

Особенности анестезии и интенсивной терапии при аллотрансплантации почки

В.В.Суслов, С.Н.Гриценко

ГУ «Институт урологии НАМН Украины» (директор — член-корр. НАМН Украины, профессор С.А. Возианов), ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины» (ректор — член-корр. НАН Украины, профессор А.С.Никоненко) Киев, Запорожье, Украина

В статье проводится сравнение двух технологий анестезии и противоишемической защиты трансплантата у 335 больных, которым выполнена пересадка трупной почки. Изучены центральная гемодинамика, транспорт кислорода, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система. Обоснованы целесообразность интраоперационной управляемой гемодилюции и фармакологической противоишемической защиты трансплантата.

Ключевые слова: почки, трансплантация, ишемия, анестезия, интенсивная терапия.

Введение

Трансплантация органов и тканей человека явилась крупным достижением медицинской науки и практики XX века. Среди органов, которые подвергаются трансплантации, на первом месте находится почка. Ежегодно в мире выполняется около 60 тысяч трансплантаций почки (трупной и от живого донора) [1-16].

Реципиентами являются больные с хронической почечной недостаточностью (ХПН). Принято считать, что ХПН наступает при потере более 50% функции почек. Наиболее частая причина ХПН — хронический гломерулонефрит. ХПН представляет собой сложный симптомокомплекс. В терминальной стадии ХПН (клубочковая фильтрация около 10 мл/ч) он манифестирует следующими патофизиологическими и клиническими проявлениями: анемия, артериальная гипертензия, персистирующая азотемия (уремия), дисэлектролитемия, метаболический ацидоз, гипокоагуляция, иммунодефицит. Таков неполный перечень патофизиологических изменений, на фоне которых проводится операция. Задача анестезиолога заключается не только в выборе варианта анестезии, но и в коррекции в возможных пределах указанных нарушений.

Следует отметить, что программный гемодиализ изменяет классическую картину терминальной стадии ХПН. Клиническое течение приобретает волнообразный характер от гемодиализа к следующему гемодиализу.

Материалы и методы исследования

Оперативному вмешательству подвергнуто 335 больных с терминальной стадией ХПН. Донорами были лица в возрасте от 18 до 56 лет, у которых наступила «смерть мозга» в результате черепно-мозговой травмы (ЧМТ) или острой недостаточности мозгового кровообращения (ОНМК).

Подбор пар донор-реципиент осуществлялся по группе крови, системе тканевой гистосовместимости HLA и отрицательному результату перекрестной реакции. Клиническая характеристика реципиентов представлена в табл. 1.

В процессе операции и анестезии исследовали показатели центральной гемодинамики (АД, САД, ЦВД), транспорта кислорода, электролитов крови (K^+ , Na^+), перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы, диуретической функции трансплантата. Объем кровопотери определяли гравиметрическим методом.

Больные были распределены на две группы в зависимости от варианта анестезии и объема гидратации перед реперфузией трансплантата.

1 группу составили 124 больных. В 1 группе применен эндотрахеальный наркоз с ИВЛ в режиме нормовентиляции. Премедикация — сибазон 0,3 мг/кг, лидокаин 1 мг/кг. Поддержание анестезии комбинацией N_2O+O_2 (2:1) + фентанил (10-5-3 мкг/кг/ч) на фоне тотальной миорелаксации ардуаном. Объем гидратации 0,95% раствором хлорида натрия до включения пересаженной почки в кровоток составил 682 ± 42 мл

Таблиця 1

Показатели гомеостаза на этапах операции и в послеоперационном периоде

| Показатели | Этапы | | | | | | | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|---------------|----------------|---------------|----------------|---------------|----------------|
| | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | | 5 | | 6 | |
| | №1 | №2 | №1 | №2 | №1 | №2 | №1 | №2 | №1 | №2 | №1 | №2 |
| САД, мм рт.ст. | 113,0 ±2,2 | 109,0 ±2,3 | 105,0 ±2,0 | 109,0 ±1,6 | 111,0 ±1,8 | 108,0 ±3,1 | 118,0 ±2,0 | 107,0 ±1,4 | 113,0 ±2,0 | 107,0± 0,8 | 107,0± 0,9 | 105,0± 0,7 |
| ЧСС, уд./мин. | 84,0± 1,3 | 82,0± 1,2 | 90,0± 1,6 | 78,0± 2,2* | 88,0 ±2,1 | 82,0± 1,6* | 83,0 ±1,2 | 79,0 ±1* | 82,0± 1,2 | 78,0± 0,6* | 78,0± 0,5 | 76,0± 0,8 |
| ЦВД, мм рт.ст. | 2,3± 0,1 | 2,4± 0,1 | 4,3± 0,1 | 11,8± 0,6* | 3,2± 0,08 | 6,4± 0,04* | 2,9± 0,1 | 5,1± 0,3* | 3,7± 0,12 | 5,6± 0,2* | 4,0± 0,1 | |
| Гемоглобин, г/л | 86,0± 2,7 | 91,0± 2,4 | 83,0± 2,5 | 80,0± 2,7 | 78,0± 2,2 | 79,0 ±1,5 | 88,0 ±2,0 | 84,0± 1,5 | 92,0± 1,9 | 89,0± 1,5 | 97,0± 0,8 | 98,0± 1,0 |
| Общий белок, г/л | 73,0± 1,3 | 77,0± 1,1 | | | 66,0± 0,8 | 68,0 ±0,8 | 67,0 ±1,1 | 67,0± 0,8 | 68,0± 1 | 67,0± 0,8 | 71,0± 1,1 | 69,0± 0,2 |
| СИ, л/мин./м ² | 3,2± 0,1 | 3,2± 0,2 | | | 3,2± 0,8 | 3,8± 0,2* | 3,0± 0,7 | 3,6± 0,2 | 3,0± 0,1 | 3,4± 0,1* | 3,1± 0,1 | 3,3± 0,1 |
| ФВ, % | 59,0± 1,5 | 59,0± 3,3 | | | 54,0± 1,2 | 60,0± 1,3* | 53,0± 1,4 | 59,0± 0,9* | 52,0± 1,1 | 63,5± 0,3* | 57,0± 0,6 | 66,6± 0,2* |
| СТО ₂ , мл/мин./м ² | 366± 14 | 381± 15 | | | 317± 14 | 460± 19* | 337± 12 | 392± 17* | 348± 11 | 397± 9* | 386± 11 | 416± 9* |
| ПО ₂ , мл/мин./м ² | 91,5± 3,2 | 97,0± 3,6 | | | 79,0± 2,6 | 123,0± 4,8* | 84,0± 3,1 | 118,0 ±2,9* | 87,0± 3 | 119,0± 3,4* | 96,0± 2,8 | 115,0± 3,3* |
| КУО ₂ , % | 25± 1 | 25± 1 | | | 25± 1 | 27± 1 | 25± 1 | 30± 1* | 25,0± 0,4 | 30,0± 0,8* | 25±1 | 28,6± 1,1* |
| К ⁺ , ммоль/л | 4,5± 0,1 | 4,5± 0,1 | 4,3± 0,1 | 4,4± 0,1 | 4,4± 0,1 | 4,3± 0,1 | 4,1± 0,1 | 4,3± 0,5 | 4,3± 0,1 | 4,4± 0,1 | 4,5± 0,1 | 4,1± 0,1 |
| Na ⁺ , ммоль/л | 135± 0,8 | 137± 1 | 137± 1,1 | 138± 1,2 | 138± 0,98 | 139± 0,6 | 139± 0,8 | 139± 0,7 | 138± 0,05 | 140± 0,4 | 138± 0,5 | 139± 1 |
| Креатинин, мкмоль/л | 425± 27 | 393± 26 | | | 324± 15 | 285± 13* | 271± 11 | 226± 12* | 205± 9 | 181± 8* | 156± 10 | 157± 9 |

(≈5-7 мл/кг/ч). Перед включением трансплантата в кровоток внутривенно вводили фуросемид (1 мг/кг) и 1000 мг метилпреднизолона.

У 64 (51,6%) больных наблюдалась немедленная функция трансплантата, у 40 (32,3%) имело место отсроченное восстановление функции трансплантата.

При полиурии и снижении уровня калия в плазме крови ($K^+ < 3,5$ ммоль/л) производили коррекцию калиемии. Если же после операции наблюдали олигурию (диурез < 500 мл/сут.), то регуляцию гидроионного состояния производили по тем же правилам, что и при ОПН (суточный диурез + 500 мл). При нефункционирующем трансплантате (отсутствие реакции на мочегонные средства) развивались гиперкалиемия и метаболический ацидоз, которые являлись показанием к гемодиализу в послеоперационном периоде. У 8 (6,4%) больных в раннем послеоперационном периоде трансплантат был удален, и больные вновь переведены на программный гемодиализ. Причины удаления трансплантата следующие: первично нефункционирующий трансплантат — 1; острый канальцевый некроз (ОКН) + острое отторжение

с разрывом трансплантата — 2; ОКН + нагноение ложа трансплантата + сепсис — 2; некроз дистального участка мочеточника пересаженной почки — 1; тромбоз артерии трансплантата — 1; тромбоз вены трансплантата — 1.

Умерло 12 (9,7%) больных. Причинами летальности явились: сепсис — 5, кровотечение — 4, ПОН — 3.

Учитывая неудовлетворительные результаты операций в 1 группе больных, во 2 группе изменен подход к выбору компонентов анестезии и объему инфузионной терапии. В алгоритм интенсивной терапии включены элементы нефропротекции. Оперативному вмешательству во 2 группе подвергнуто 211 больных, находящихся на программном гемодиализе.

Премедикация в этой группе больных была стандартной: сибазон 10 мг, димедрол на ночь. Для индукции использовали: сибазон 0,15 мг/кг в/в, лидокаин 2% 1 мг/кг в/в, натрия тиопентал 1% 5-6 мг/кг, эсмерон. Интубация трахеи без применения сукцинилхолина. Малопоточная ингаляционная анестезия ($O_2=1,5-2$ л/мин.) севораном (1,5-2,0 об.%) в режиме нормовентиляции ($CO_2=30-35\%$ мм рт.ст.). Закись азота

в газонаркоотической смеси не использовалась. Поддержание аналгезии фентанилом в первый час 5 мкг/кг затем по 50 мкг через 20 мин.

Гидратацию проводили 0,95% раствором натрия хлорида в объеме 40-50 мл/кг (2727 ± 56 мл). За 30 мин. до реперфузии трансплантата вводили маннитол 1 г/кг, фуросемид 1 мг/кг и метилпреднизолон 1000 мг.

За 10-15 мин. перед включением трансплантата в кровоток начинали проведение ренопротекции. Всем реципиентам вводили внутривенно верапамил 0,1 мг/кг, оксibuтират натрия 2 г (при САД менее 95 мм рт.ст.). После включения трансплантата в кровоток начинали непрерывную инфузию допамина (1-2 мкг/кг/мин.). Введение фуросемида повторно осуществляли после наложения анастомоза между мочеточником и мочевым пузырем. Выход из анестезии во 2 группе больных зависел от функции трансплантата, однако период послеоперационной ИВЛ был значительно короче (15-20 мин.), чем у больных 1 группы (3-4 ч). СКФ у больных 2 группы на всех этапах исследования была выше, чем у пациентов 1 группы. Системный транспорт, потребление и утилизация кислорода тканями у больных 2 группы были достоверно выше, чем у больных 1 группы.

Немедленная функция трансплантата во 2 группе больных отмечалась у 90,3% реципиентов. При возникновении полиурии (диурез >3 л/сут.) в послеоперационном периоде инфузионная терапия производилась 0,45% раствором натрия хлорида во избежание натриевой перегрузки организма. Во 2 группе больных отмечалась более ранняя нормализация азотемии. Длительность госпитализации сократилась в 3,2 раза. В послеоперационном периоде умерло 2 больных (гастроуденальное кровотечение и разрыв трансплантата). У 4-х больных в связи с некупирующимся острым отторжением трансплантата выполнена эксплантация пересаженной почки. У одного больного трансплантат удален в связи с острым пиелонефритом пересаженного органа.

С помощью общепринятых методов на этапах операции и в послеоперационном периоде (1 — на операционном столе, 2 — включение трансплантата в кровоток, 3-48 ч после операции, 4, 5, 6 этапы — 7, 14, 21 послеоперационные сут.) регистрировали показатели среднего артериального давления (САД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), ЦВД, электролитов плазмы, содержания гемоглобина и общего белка крови. Сердечный индекс (СИ) и фракцию выброса (ФВ) измеряли эхокардиоскопическим методом. В послеоперационном периоде рассчитывали системный транспорт (STO_2) и потребление (PO_2) кислорода, коэффициент

утилизации кислорода (KUO_2). Процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантную систему (АОС) изучали путем определения уровней гидроперекисей липидов (ГПЛ), диеновых конъюгатов (ДК) (В.Б.Гаврилов, М.И.Мишкорудная, 1983) и малонового диальдегида (МДА) (М.С.Гончаренко, А.М.Латинова 1985) спектрофотометрическим, а активность каталазы (М.А.Королюк и соавт., 1988) и уровень витаминов А, Е, С (J.N.Thomson et al. 1973) в модификации (Р.Ч.Черняускене, 1982) спектрофлюорометрическим методом. Определение медьсодержащего белка церулоплазмина проводилось унифицированным методом Ревика в модификации С.В.Бестужева и В.Г.Колба (1976). Показатели ПОЛ и АОС изучались в 1, 3, 5, 7 сут. послеоперационного периода. Мониторинг АД, ЧСС, ЭКГ, насыщения гемоглобина кислородом проводили аппаратом «Cardiosap II» фирмы «Датекс» (Финляндия).

Результаты исследования и их обсуждение

Немедленная функция трансплантатов во 2 группе отмечалась у 90,3% реципиентов. В табл. 1 приведены некоторые показатели гомеостаза у больных на этапах исследования. Статистическая обработка показателей производилась попарно поэтапно. На операционном столе у больных обеих групп имелась умеренная артериальная гипертензия, нормодинамия кровообращения и гиперазотемия. Анемия лимитировала системный транспорт и потребление кислорода. Показатели общего белка колебались в группах недостоверно. KUO_2 был близок к нормальным значениям.

Перед включением трансплантата в кровоток средние значения САД у больных обеих групп достоверно не отличались. ЧСС у больных 2 группы по сравнению с 1 группой урежалась на 13,6%. Средние показатели ЦВД возрастали у больных обеих групп, однако у больных 2 группы ЦВД было в 2,7 раза выше и в среднем составляло $11,8 \pm 0,6$ мм рт.ст. (эффект интраоперационной гидратации). Показатели гемоглобина в группах достоверно не различались, однако гемоглобин у больных 2 группы, по сравнению с исходным уровнем после гидратации снизился на 12,1% ($p < 0,05$). Электролиты плазмы у больных обеих групп были близки к физиологическим значениям.

В послеоперационном периоде колебания показателей САД были недостоверны в обеих группах, а ЧСС в 1 группе была чаще соответствующих значений 2-й группы. Показатели ЦВД в послеоперационном периоде у больных 2 группы достоверно превышали соответствующи-

шие значения 1 группы. Значения показателей ЦВД у больных 1 группы были ниже 5 мм рт.ст. (нижняя граница нормальных значений) и только к 21 п/о суткам приближались к границе нормальных значений. Концентрация гемоглобина и общего белка достоверно не колебалась. В послеоперационном периоде у больных 2 группы имелась нормодинамия кровообращения, что поддерживало системный транспорт и потребление тканями кислорода на достаточном уровне. Показатели фракции выброса, характеризующие функцию левого желудочка сердца, у больных 2 группы были выше на всех этапах послеоперационного периода. Отсутствие тахикардии способствовало лучшей деоксигенации эритроцитов, что подтверждалось более высокими показателями КУО₂. Величины плазменных концентраций калия и натрия у больных обеих групп колебались в пределах физиологических значений. Уровень креатинина плазмы во 2 группе достигал величины менее 200 мкмоль/л к 12-14 послеоперационным суткам, в 1 группе — к 21 послеоперационным суткам. СКФ у больных 2 группы на всех этапах была выше, чем у пациентов 1 группы.

В табл. 2 и 3 приведены показатели ПОЛ и АОС у больных с отсроченной и немедленной функцией почечных трансплантатов в раннем послеоперационном периоде. У больных с отсроченной функцией трансплантата в послеоперационном периоде наблюдалось значительное возрастание уровней первичных продуктов ПОЛ (гидроперекиси липидов и диеновые конъюгаты). Уровень вторичного продукта ПОЛ (малоновый диальдегид) был повышен на всех этапах исследования (1-7 сутки). Конечные

продукты ПОЛ (шиффовые основания) возрастали на 240-309% по сравнению с нормой. Каталазная активность была снижена в первые послеоперационные сутки, а с третьих суток активность каталазы достигала нормальных значений. Концентрация церулоплазмина, являющегося одним из основных антиоксидантов плазмы, в послеоперационном периоде была достоверно ниже нормальных значений. Концентрация витамина А достоверно не отличалась от нормы. Концентрации витаминов Е и С в послеоперационном периоде были существенно снижены по сравнению с соответствующими нормальными значениями.

У больных с немедленной функцией трансплантата в послеоперационном периоде также наблюдалось достоверное возрастание первичных и вторичных продуктов ПОЛ. Однако уровень МДА лишь в первые сутки превышал соответствующие нормальные значения и не отличался от нормы с третьих послеоперационных суток. Уровни конечных продуктов ПОЛ (шиффовые основания) были увеличены на 147-215% на всех этапах исследования, что значительно ниже, чем у больных с отсроченной функцией трансплантата. Активность каталазы была снижена лишь в первые послеоперационные сутки, а с третьих суток каталазная активность не отличалась от нормы. Концентрация церулоплазмина была также снижена в первые послеоперационные сутки, на 3-5 сутки не отличалась от нормальных значений, а к седьмым суткам достоверно превышала нормальные значения. Концентрация ретинола была снижена лишь в первые сутки и далее не отличалась от нормальных величин. Наблюда-

Таблица 2

Показатели ПОЛ и АОС у больных с отсроченной функцией почечного трансплантата

| Показатель | Норма | Сутки | | | |
|----------------------------------|------------|---------------|--------------|--------------|---------------|
| | | 1 | 3 | 5 | 7 |
| Общие липиды, г/л | 6,64±0,41 | 3,82±0,19*** | 4,0±0,18*** | 3,72±0,15*** | 4,5±0,18*** |
| ГПЛ, ДД ₂₃₃ , мл | 4,31±0,27 | 15,62±1,40*** | 14,6±0,9*** | 14,3±0,7*** | 14,60±0,44*** |
| ГПЛ, ДД ₂₃₃ , на 1 мг | 0,76±0,05 | 3,97±0,31*** | 3,81±0,22*** | 3,67±0,11*** | 3,32±0,12*** |
| ДД ₂₇₃ , мл | 0,78±0,07 | 3,62±0,32*** | 2,75±0,14*** | 2,69±0,10*** | 2,56±0,16*** |
| МДА, мкмоль/л | 10,45±0,42 | 14,6±1,2*** | 14,0±1,0*** | 14,8±0,38*** | 13,3±0,26*** |
| Шиффовые основания, у.е. | 7,2±0,8 | 20,3±1,6*** | 17,3±0,8*** | 22,3±0,6*** | 16,3±0,5*** |
| Каталаза, мкат/л | 26,6±1,9 | 15,8±1,4*** | 25,2±1,1 | 25,3±0,3 | 27,1±0,5 |
| Церулоплазмин, мг% | 17,28±0,75 | 9,3±0,5*** | 10,8±0,5*** | 11,9±0,5*** | 10,1±0,6*** |
| Вит. А, мкмоль/л | 2,39±0,16 | 2,05±0,18 | 2,68±0,12 | 2,54±0,13 | 2,27±0,11 |
| Вит. Е, мкмоль/л | 18,79±0,73 | 11,46±0,92*** | 15,90±0,72** | 16,2±0,48** | 15,6±0,61** |
| Вит. С, мкмоль/л | 57,9±3,3 | 17,0±1,9*** | 18,1±0,4*** | 19,3±0,3*** | 22,3±0,9*** |

Показатели ПОЛ и АОС у больных с немедленной функцией почечного трансплантата

| Показатель | Норма | Сутки | | | |
|----------------------------------|------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | | 1 | 3 | 5 | 7 |
| Общие липиды, г/л | 6,64±0,41 | 4,17±0,8** | 4,33±0,21*** | 5,40±0,26** | 5,35±0,16** |
| ГПЛ, ДД ₂₃₃ , мл | 4,31±0,27 | 14,3±0,6*** | 14,9±0,6*** | 14,7±1,1*** | 15,1±0,7*** |
| ГПЛ, ДД ₂₃₃ , на 1 мг | 0,76±0,05 | 3,34±0,15*** | 3,55±0,16*** | 3,05±0,12*** | 3,19±0,15*** |
| ДД ₂₇₃ , мл | 0,78±0,07 | 2,81±0,96*** | 2,66±0,11*** | 2,7±0,1*** | 2,86±0,08*** |
| МДА, мкмоль/л | 10,45±0,42 | 13,20±0,65** | 11,2±0,6 | 10,8±0,8 | 11,7±0,5 |
| Шиффовые основания, у.е. | 7,2±0,8 | 13,0±0,7*** | 10,6±0,6** | 11,3±0,6*** | 15,5±0,4*** |
| Каталаза, мкат/л | 26,6±1,9 | 17,5±1,1*** | 24,0±1,4 | 23,5±1,0 | 25,5±0,3 |
| Церулоплазмин, мг% | 17,28±0,75 | 10,7±0,5*** | 16,0±0,6 | 16,8±0,3 | 19,7±0,4** |
| Вит. А, мкмоль/л | 2,39±0,16 | 1,98±0,09 | 1,96±0,26 | 2,28±0,09 | 2,15±0,07 |
| Вит. Е, мкмоль/л | 18,79±0,73 | 14,1±0,8*** | 13,9±0,1*** | 14,4±0,6*** | 17,4±0,9 |
| Вит. С, мкмоль/л | 57,9±3,3 | 19,2±1,0*** | 16,6±0,5*** | 15,1±0,7*** | 18,3±0,5*** |

Примечания: различия статистически достоверны при: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

лось умеренное снижение токоферола в первые пять суток после трансплантации, а к седьмым послеоперационным суткам концентрация витамина Е не отличалась от нормальных значений. Концентрация витамина С была достоверно снижена на протяжении семи суток.

Таким образом, у больных обеих групп имелось усиление процессов ПОЛ, однако у больных с немедленной функцией трансплантата это усиление наблюдалось лишь в первые сутки послеоперационного периода. АОС была более активной у больных с немедленной функцией почечных трансплантатов, чем у больных с отсроченной функцией, у которых не применялась управляемая гидратация, блокаторы кальциевых каналов и маннитол.

Гидратация реципиентов способствует наполнению внутрисосудистого объема, возрастанию преднагрузки, увеличению производительности миокарда, транспорта кислорода и существенно снижает частоту отсроченной функции трансплантата. Гидратация должна быть произведена до реваскуляризации трансплантата, так как реперфузионный синдром вызывает гиподинамию миокарда и гипотензию. Высокое ЦВД приводит к растяжению правого предсердия и выработке предсердного натрийуретического пептида (ПНП). ПНП защищает почки от ишемических повреждений, изменяя соотношение вазодилаторных и вазоконстрикторных эффектов арахидоновой кислоты. Маннитол и фуросемид следует применять также до реваскуляризации трансплантата. Маннитол увеличивает почечный кровоток, способствует удалению свободных кислородных радикалов («Oxygen free radical

scavenger») и уменьшает число случаев первичного нефункционирования. Допамин, используемый в низкой дозировке (до 2 мкг/кг/мин.), стимулирует натрийурез и диурез через активацию DA1-рецепторов, способствуя улучшению почечной функции. Более высокие дозировки допамина активируют β 1- и α -адренорецепторы. Применение блокаторов кальциевых каналов до реперфузии и в послеоперационном периоде снижает выраженность ишемического повреждения трансплантата и способствует уменьшению случаев острого канальцевого некроза.

Выводы

Системный транспорт, потребление и утилизация кислорода тканями у больных 2 группы были достоверно выше, чем у больных 1 группы.

В раннем послеоперационном периоде у больных обеих групп наблюдалось усиление процессов перекисного окисления липидов и угнетение активности ферментного и витаминного звеньев антиоксидантной системы. У больных 2 группы усиление процессов перекисного окисления липидов отмечалось лишь в первые послеоперационные сутки. Антиоксидантная система у больных с немедленной функцией почечного трансплантата была более активной, чем у больных с отсроченной функцией.

Применение низкопоточной анестезии севофлюраном, увеличение объема интраоперационной гидратации (центральное венозное давление в пределах 10–12 мм рт.ст.), использование ренопротекции способствовали улучшению результатов аллотрансплантации почки.

Литература

1. Мойсюк Я.Г., Шаршаткин А.В., Арутюнян С. М. и др. Трансплантация почки от живого родственного донора // Нефрология и диализ. — 2003. — №3. — С. 17-22.
2. Sprung J., Kapural L., Bourke D.L., O'Hara J.F. Anesthesia for kidney transplant surgery // Anesthesiol. Clin. Nprth. America. — 2000. — Vol. 18 (4). — P. 919-951.
3. Modesti C., Sacco T., Morelli G. et al. Balanced anesthesia versus total intravenous anesthesia for kidney transplantation // Minerva Anesthesiol. — 2006. — Vol. 72 (7-8). — P. 627-635.
4. Haolin M.A. Selection of neuromuscular blocking agents in patients undergoing renal transplantation under general anesthesia // Clin. Med. J. Engl. — 2002. — Vol. 115 (11). — P. 1691-1696.
5. Mishra J., Ma Q., Kelly C. et al. Kidney NGAL is a novel early marker of acute injury following transplantation // Pediatr. Nephrol. — 2006. — Vol. 21 (6). — P. 856-863.
6. Domanski L., Safranow K., Dolegowska B. et al. Hypoxanthine as a graft ischemia marker stimulates catalase activity in the renal vein during reperfusion in humans // Transplant. Proc. — 2006. — Vol. 38 (1). — P. 35-38.
7. Masztalerz M., Wlodarczyk Z., Czuczejko J. et al. Superoxide anion as a marker of ischemia-reperfusion injury of the transplanted kidney // Transplant Proc. — 2006. — Vol. 38 (1). — P. 46-48.
8. Norio K., Wikstrom M., Salmela K. et al. Ascorbic acid against reperfusion injury in human renal transplantation // Transpl. Int. — 2003. — Vol. 16 (8). — P. 480-485.
9. Hauet T., Baumert H., Mothes D. et al. Lipid peroxidation after cold storage and normothermic reperfusion: the effect of trimetazidine // Transpl. Int. — 1998. — Vol. 11 (Suppl. 1). — P. 408-409.
10. Loong C.C., Chang Y.H., King K.W. et al. Antioxidant supplementation may improve renal transplant function: a preliminary report // Transplant. Proc. — 2004. — Vol. 36 (8). — P. 2438-2439.
11. Domanski L., Dolgowska B., Safranow K. et al. Ciechanowski K. Early phase of reperfusion of human allograft does not affect an erythrocyte anti-oxidative system // Nephrology. — 2006. — Vol. 11 (5). — P. 467-470.
12. Gok M.A., Shenton B.K., Relsers M. et al. Reperfusion injury in renal transplantation: comparison of LD, NHD, NHBD renal transplant // Ann. Transplant. — 2004. — Vol. 9 (2). — P. 33-34.
13. Thomas M.C., Mathew T.H., Russ G.R. et al. Perioperative blood pressure control, delayed graft function, and acute rejection after renal transplantation // Transplantation. — 2003. — Vol. 12. — P. 1989-1995.
14. Cicco G., Panzera P.C., Catalano G., Memeo V. Microcirculation and reperfusion injury in organ transplantation // Adv. Exp. Med. Biol. — 2005. — Vol. 566. — P. 363-373.
15. Domanski L., Dolegowska B., Safranow K. et al. Activity of CuZn-superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in erythrocyte in kidney allografts during reperfusion in patients with and without delayed graft function // Clin. Transplant. — 2006. — №1. — P. 67-71.
16. Tejchman K., Domanski L., Sienko J. et al. Early acid-base balance disorders during kidney transplantation // Transplant. Proc. — 2006. — №1. — P. 123-126.

В.В.Суслов, С.М.Гриценко. Особливості анестезії та інтенсивної терапії при алотрансплантації нирки. Київ, Запоріжжя, Україна.

Ключові слова: нирки, трансплантація, ішемія, анестезія, інтенсивна терапія.

У статті проводиться порівняння двох технологій анестезії та протиішемичного захисту трансплантата у 335 хворих, яким виконана пересадка труної нирки. Вивчена центральна гемодинаміка, транспорт кисню, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система. Обґрунтовані доцільність інтраопераційної керованої гемодилуції і фармакологічного протиішемичного захисту трансплантата.

V.V.Suslov, S.N.Gritsenko. Peculiarities of anesthesia and intensive care in kidney allografting. Kyiv, Zaporizhzhya, Ukraine.

Key words: kidney, transplantation, ischemia, anesthesia, intensive care.

Ischemic and reperfusion injury is the leading cause of kidney allografts dysfunction. Two methods of antiischemic protection during intra- and postoperative period have been compared. Parameters of central haemodynamic and oxygen delivery, lipids peroxidation and antioxidative system were assessed in 335 patients. High percent immediate function of grafts, lowering of mortality rate, hemodialysis demand in early postoperative period, postoperative hospital stay were convincingly proved the expediency of controlled intraoperative hydration and pharmacological antiischemic protection of allografts. Volume of intraoperative hydration must be defined by central venous pressure value which should be kept in 10-12 mm Hg range before allograft reperfusion. Systemic oxygen delivery and consumption were reliably higher in patients of group 2.

Надійшла до редакції 01.03.2012 р.