

# АНЕСТЕЗИОЛОГІЯ

УДК: 616.61–089.843–089.5–085.211: 314.6

## ВИБІР АНЕСТЕТИКА ДЛЯ ЗАГАЛЬНОГО ЗНЕБОЛЕННЯ ЕТАПУ ДОНОРСЬКОЇ НЕФРЕКТОМІЇ ВІД ЖИВОГО РОДИННОГО ДОНОРА

*М. І. Кириченко, А. В. Біляєв, А. П. Мазур, О. В. Ашаренков*  
Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ

**Вступ.** На сьогодні трансплантація нирки є єдиним радикальним методом лікування термінальної стадії хронічної ниркової недостатності. Під час трансплантації нирки виникає гостре ішемічне пошкодження трансплантата, пов'язане з травмою механізмом ішемії-реперфузії. Ступінь якого і буде визначати як трансплантована нирка буде функціонувати в організмі реципієнта в найближчому і в більш віддаленому періоді.

**Мета дослідження.** Дослідити та порівняти функцію трансплантата в організмі реципієнта протягом 1 року після живої родинної трансплантації. Проаналізувати роль анестезіологічного забезпечення на основі пропофолу та севофлюрану в протиішемічному захисті трансплантата нирки під час забору органа від живого родинного донора та запропонувати оптимальний вид анестезіологічного забезпечення донора на етапі забору органа.

**Матеріали і методи дослідження.** Досліджено 40 пар донор-реципієнт, яким проводилася трансплантація нирки від живого родинного донора. Анестезіологічне забезпечення донорів: в 1 групі донорів (n=20), анестезія проводилася на основі пропофолу. В 2 групі донорів (n=20), анестезія проводилася на основі севофлюрану. Реципієнтам двох груп проводилось анестезіологічне забезпечення на основі севофлюрану. Оцінка ефективності дослідження проведена на основі загально клініко-лабораторних методів дослідження, а також методів оцінки функції трансплантата в організмі реципієнта. Термін спостереження за роботою трансплантата в організмі реципієнта 1 рік після трансплантації.

**Результати.** Оцінюючи функцію трансплантата через 6 і 12 місяців статистично достовірним ( $p < 0,05$ ) є підвищення ШКФ в групі севофлюрану, в порівнянні з групою пропофолу. Частота гострого відторгнення алотрансплантата нирки, частота первинної дисфункції

## АНЕСТЕЗИОЛОГІЯ

---

трансплантата та часткова затримка функції трансплантата статистично не відрізнялася в досліджуваних групах, хоча і була нижчою в відсотковому співвідношенні в групі севофлюрана, в порівнянні з групою пропофола.

**Висновки.** Застосування анестезіологічного забезпечення на основі севофлюрана у донора під час забору органа покращує протиішемічний захист трансплантата, та підвищує ефективність його функціонування.

**Ключові слова:** трансплантація нирки, севофлюран, пропофол, анестезіологічне забезпечення донора, інгаляційні анестетики, ішемічна травма нирки, протиішемічний захист нирки.

**Вступ.** Відповідно до спостережень за пацієнтами, яким надавалася допомога в відділенні трансплантації нирки Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова з 2008 по 2018 роки, частота виживання трансплантат, становить: 91,8% — перші 3 місяці після трансплантацій, 90,6% — перші 6 міс після трансплантації, 89,6% — перші 9 міс після трансплантації, 88,8% — перший рік після трансплантації, 67% — через 10 років після трансплантації. Під час операції з приводу трансплантації нирка отримує ішемічну травму від моменту відключення кровопостачання від донора (нефректомії) до завершення анастомозу ниркової артерії у реципієнта. Патофізіологія цієї травми обумовлена некрозом і апоптозом ниркових каналців і ендотеліальних клітин, інфільтрацією лейкоцитів, а також продукцією і виділенням прозапальних цитокінів і активних форм кисню.[2,7]. Друга травма виникає при реперфузії, під час якої в кровоток потрапляють вільні радикали кисню, які викликають ферментативні реакції, такі як перокисне окислення ліпопротеїнів плазми, що призводить до окисної деструкції клітинних мембран і продукції токсичних реакційно здатних метаболітів і клітинного ушкодження з використанням ДНК, білків і ліпідів [5]. В подальшому ця комбінована травма ішемії — реперфузії (IPT) визначає функцію трансплантованої нирки в найближчому післяопераційному періоді і більш довгостроковому періоді.[2]. Зменшення інфарктної травми нирки призведе до покращення функції трансплантата та в кінцевому підсумку підвищення якості та тривалості життя у реципієнта.[1,5]. Пошук методів захисту і збереження трансплантата на етапі забору органа від живого родинного донора, в тому числі шляхом модифікації анестезіологічних методів, є актуальним. За даними різних спостережень з приводу цієї проблеми однозначного погляду і рішення на сьогодні немає. Широко вивчається багатьма дослідниками вплив

газових анестетиків на ІРТ органів. Деякі з них доводять захисні властивості галогеновмісних газових анестетиків проти ІРТна міокард, печінку, легені, головний мозок, тощо. [11, 17,12, 4]. Ці захисні ефекти пов'язані з пре- і посткондиціонуючим ефектами і апоптозом. Механізми цих ефектів досліджуються. Клітинні механізми ішемічної травми нирки досить складні. Ішемічна травма в нирках призводить до продукції деяких прозапальних цитокінів, хемокінів і молекул адгезії в пошкоджених клітинах нирки [7] (клітинах проксимальних канальців і ендотеліальних клітин). Крім того відбувається інфільтрація лейкоцитами, включаючи нейтрофіли, макрофаги і лімфоцити. Природні цитотоксичні Т-лімфоцити у нирках спричинюють місцеве запалення після ішемічної травми. [10,14]. На протидію цього, регуляторні Т-клітини виробляють протизапальні посередники ектонуклеозидтрифосфатдифосфогідролазу(CD 39), екто-5'-нуклеотидазу(CD 73), що перетворюють прозапальний АТФ в цитопротективний аденозин. Підсилена генерація аденозина в свою чергу надає протизапальну дію через рецептори аденозина.[1,8,9]. Тривають дослідження, що вивчають застосування галогеновмісних інгаляційних анестетиків, як методу анестезіологічного протиішемічного захисту нирки і профілактики ниркової недостатності. [13,18,3,6,15,16]. Проте роль севофлюрана в якості захисту трансплантата (ще в організмі донора) при операції з приводу трансплантації нирки від живого родинного донора, досі залишається малодослідженою і невизначеною. [14,10].

**Мета.** Підвищення ефективності анестезіологічного забезпечення виживання трансплантата від живого родинного донора.

**Методи та методики дослідження.** Проведено анестезіологічне забезпечення 40 донорам нирки при операціях з приводу трансплантації нирок від живого родинного донора. В 1-й групі донорів (n=20), анестезія здійснювалася на основі пропофолу. Індукція анестезії проводилася: фентаніл 2–3 мкг/кг, есмерон 0,6 мг/кг, пропофол 2 мг/кг маси тіла. Підтримуюча анестезія: фентаніл 2–3 мкг/кг/год, пропофол — 4–15 мг/кг/год, есмерон — 0,2–0,4 мг/кг/год. Контроль глибини анестезії здійснювався за допомогою BIS монітора (BIS-bispectralindex, монітор BISVISTA — AspectMedicalSystems, США), цільове значення показника BIS40–60. У 2-й групі донорів (n=20) анестезія проводилась на основі газового анестетика севофлюрана. Індукція анестезії: фентаніл 2–3 мкг/кг, есмерон 0,6 мг/кг, пропофол 2 мг/кг маси тіла. Підтримуюча анестезія: фентаніл 1–2 мкг/кг/год, есмерон — 0,1–0,2 мг/кг/год, севофлюран в вікових дозах, цільова мініміальна альвеолярна концентрація анестетика (МАК)для севофлюрана — 0,8–1,0. Контроль глибини анестезії здійснювався

## АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

---

за допомогою BIS монітора, цільове значення показника BIS40–60. Анестезіологічне забезпечення реципієнтів проводилось з застосуванням севофлюрана. Індукцію анестезії: фентаніл 5–7 мкг/кг, есмерон 0,5 0,6 мг/кг, пропофол 1–2 мг/кг маси тіла. Підтримуюча анестезія: фентаніл 1–2 мкг/кг/год, есмерон — 0,1–0,2 мг/кг/год, севофлюран в вікових дозах, цільова МАК для севофлюрана — 0,8–1,0. Контроль глибини анестезії здійснювався за допомогою BIS монітора, цільове значення BIS40–60. Оцінка ефективності дослідження проведена на основі оцінки наступних показників: 1. Оцінки функції трансплантата в організмі реципієнта. Моніторинг: електрокардіограми, пульсоксиметрії, капнографії, вимірювання артеріального тиску, центрального венозного тиску (ЦВТ), температури тіла, погодинного діуреза, розрахунок водного балансу на всіх етапах операції. 2. Аналіз виживання трансплантата. Дослідження показників концентраційної та видільної функції нирок (кислотно-основного стану і газів крові, швидкості клубочкової фільтрації(ШКФ), біохімічних показників крові та сечі) — 0,1,2,3 день після трансплантації, та за потребою до виписки зі стаціонара. Методи інструментального дослідження (ехокардіографія, рентгенографія органів черевної порожнини, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини і нирок, доплерографія судин нирок) — 1 день після трансплантації, та за потребою до виписки зі стаціонара. 3. Частота гострого відторгнення алотрансплантата нирки (часова рамка — протягом 1 року спостереження). Гостре відторгнення визначалося зниженням функції нирок, потребуючим лікування (підтвердженим біопсією). 4. ШКФ (часовий інтервал 3,6,12 місяців). 5. Часткова затримка функції трансплантата (часовий інтервал: перший тиждень після трансплантації). Визначається як необхідність діаліза в перший тиждень після трансплантації. 6. Частота первинної дисфункції (часовий інтервал — перші 3 місяці після трансплантації). Визначається як постійна відсутність функції трансплантованої нирки. Ця нирка не буде функціонувати після трансплантації.

Критерії виключення з дослідження: вік пацієнтів молодше 18 років. Несумісність за групою крові за системою ABO у пари донор — реципієнт. Термін спостереження за роботою трансплантата в організмі реципієнта 1 рік після трансплантації.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Донори в двох досліджуваних групах були співставними за віком, статтю, масою тіла, оцінці анестезіологічного ризику по шкалі ASA (Шкала Американського товариства анестезіологів, для оцінки операційно-анестезіологічного ризику пацієнта), ШКФ, тощо (див. табл. 1). Реципієнти двох досліджуваних груп дослідження були співставними по віку, ста-

ті, масі тіла, оцінці анестезіологічного ризику по шкалі ASA. Серед первинних захворювань, що призвели до пошкодження нирок переважали гломерулонефрит, цукровий діабет, аутоімунні захворювання. Супутні серцево-судинні захворювання (найчастіше артеріальна гіпертензія) відмічалися у більшості реципієнтів обох досліджуваних груп (див. табл. 1).

Таблиця 1

**Характеристика пацієнтів.**

Донори	Група Пропофолу(n=20)	Група Севофлюрану(n=20)
Вік (роки)	54 ± 9 *	53 ± 13 *
Стать чоловіча (n (%))	10 (50) *	9 (45) *
ІМТ (Індекс маси тіла) (кг/м <sup>2</sup> )	26.1 ± 3.7 *	27.4 ± 3.3 *
АSАІ/ІІ	11/9 *	12/8 *
ШКФ (мл/хв)	113 ± 21 *	116 ± 25 *
Паління (n (%))	5 (25) *	5 (25) *
АТ сер (мм. рт. ст)	94 ± 9 *	95 ± 10 *
<b>Реципієнти</b>	<b>n=20</b>	<b>n=20</b>
Вік (роки)	49 ± 15 *	52 ± 11.5 *
Стать чоловіча (n (%))	11 (55) *	8 (40) *
ІМТ (кг/м <sup>2</sup> )	26.1 ± 3.2 *	25.2 ± 3.8 *
АSА ІІ/ІІІ	7/13 *	5/15 *
Захворювання нирок, що лежать в основі пошкодження нирки (n)		
Діабет	3	2
Аутоімунні захворювання	3	1
Гломерулонефрит	7	6
Полікістоз нирок	1	5
Тубулоінтерстенальний нефрит	1	1
Інші	5	5
Серцево-судинні супутні захворювання (n (%))	17 (85)*	20 (100)*
АТ сер (мм. рт. ст.)	106 ± 11.1*	100 ± 15.3*

Примітка: \* — статистично недостовірна різниця (p>0,05).

Статистична обробка даних проводилась за допомогою програми StatPlus. Для визначення статистичної значимості різниці показників при нормальному розподілі між групами використовувався

## АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

t-критерій Стьюдента (при  $p < 0,05$  різниця вважалася статистично значима).

Таблиця 2

### Інтраопераційні особливості пацієнтів.

Донор	n=20	n=20
Периопераційний об'єм рідини (мл/кг)	59.8 ± 12.3*	60.0 ± 11.1*
BIS	38 ± 7*	45 ± 6*
АТ сер (мм. рт. ст.) на момент забору нирки	87 ± 9*	85 ± 17*
Аналіз крові на момент забору нирки		
pH	7.41 ± 0.03	7.39 ± 0.04*
Лактат (ммоль/л)	1.5 ± 0.4	1.7 ± 0.7*
Реципієнт	n=20	n=20
Тривалість періоду ішемії трансплантата (хв) <sup>1</sup>	200 ± 29	217 ± 33*
Периопераційний об'єм рідини (мл/кг)	55.9 ± 13.0	58.2 ± 17.8*
BIS	38 ± 7	46 ± 7*
АТ сер (мм. рт. ст.) на момент включення нирки в кровоток	92 ± 12	83 ± 8*
Аналіз крові на момент включення нирки в кровоток		
pH	7.38 ± 0.04	7.37 ± 0.05*
Лактат (ммоль/л)	1.4 ± 0.4	1.7 ± 0.6*

Примітка: <sup>1</sup> — Тривалість періоду ішемії трансплантата (хв) — час від моменту забору нирки з організму донора до моменту включення нирки в організм реципієнта.

\*- статистично недостовірна різниця ( $p > 0,05$ ).

Оцінюючи функцію трансплантата через 6 місяців статистично достовірним ( $p < 0,05$ ) є підвищення ШКФ в групі севофлюрана  $68 \pm 7$  мл/хв в порівнянні з групою пропофола  $61 \pm 8$  мл/хв. Та через 12 місяців ШКФ в групі севофлюрана становила  $62 \pm 3$  мл/хв, в групі пропофола —  $57 \pm 4$  мл/хв. (див. табл. 3). Часткова затримка функції трансплантата статистично не відрізнялась в досліджуваних групах хоча і була нижчою в відсотковому співвідношенні в групі севофлюрана (5%), в порівнянні з групою пропофола (10%) (див. табл. 3). Частота гострого відторгнення алотрансплантата нирки статистично не відрізнялась в досліджуваних групах хоча і була нижчою в відсотковому співвідношенні в групі севофлюрана (10%), в порівнянні з групою пропофола (30%) (див. табл. 3). Частота первинної дисфункції трансплантата статистично не відрізнялася в досліджуваних групах, хоча і була нижчою в відсотковому співвідношенні в групі севофлюрана

(5%), в порівняння з групою пропофола(15%) (див. табл. 3). Статистична недостовірність даних може бути пов'язана з малою кількістю досліджуваних в кожній групі на даний момент дослідження.

Таблиця 3

## Оцінка функції трансплантата в організмі реципієнта.

Показник	Група пропофола (n=20)	Група севофлюрана (n=20)
Термін спостереження за роботою трансплантата.		
ШКФ (мл/хв)		
3 місяці після трансплантації	64 ± 5 (n=19) *	66 ± 5 (n=20) *
6 місяці після трансплантації	61 ± 8 (n=18)	<b>68 ± 7 (n=19) (p=0,007)</b>
1 рік після трансплантації	57 ± 4 (n=17)	<b>62 ± 3 (n=19) (p=0,001)</b>
Часткова затримка функції трансплантата (n (%))	2 (10)*	1 (5) * (X <sup>2</sup> =0,36, p = 0,5)
Частота гострого відторгнення алотрансплантата нирки (n (%))	6 (30)*	2 (10) * (X <sup>2</sup> =2,5, p = 0,11)
Частота первинної дисфункції (n (%))	3 (15)*	1 (5) * (X <sup>2</sup> =1,1 p = 0,29)

Примітка: — \* статистично недостовірна різниця (p>0,05).

**Висновки.** В ході дослідження було порівняно можливості пропофола та севофлюрана в наданні протиішемичного захисту трансплантату нирки під час забору органа від живого родинного донора. Оцінивши функцію трансплантата протягом 12 місяців після трансплантації, можна зробити висновки, що застосування анестезіологічного забезпечення на основі севофлюрана покращує протиішемичний захист трансплантата, та підвищує ефективність його функціонування, а саме спостережено підвищення ШКФ в групі севофлюрана 68 ± 7 мл/хв в порівняння з групою пропофола 61 ± 8 мл/хв через 6 місяців, та через 12 місяців ШКФ в групі севофлюрана становила 62 ± 3 мл/хв, в групі пропофола — 57 ± 4мл/хв. (див. табл. 3). Часткова затримка функції трансплантата в групі севофлюрана становила (5%), в порівняння з групою пропофола (10%). Частота гострого відторгнення алотрансплантата нирки в групі севофлюрана становила 10%, в порівняння з групою пропофола (30%). Частота первинної дисфункції трансплантата в групі севофлюрана становила (5%), в порівняння з групою пропофола (15%).

## ЛІТЕРАТУРА

1. М. Ш. Хубутія, С. В. Журавель. [и др.]. Протективные свойства севофлюрана при ишемически — реперфузионном повреждении трансплантированной трупной

- почки. // Весник трансплантології і штучних органів. — 2015. — Том XVII, № 4. — С. 40–45.
2. Bonventre JV, Zuk A. Ischemic acuterenal failure: an inflammatory disease? // *Kidney International*. — 2004. — № 66(2). — P. 480–485.
  3. Casanova J, Garutti I, [et al.]. The effects of anesthetic preconditioning with sevoflurane in an experimental lung autotransplant model in pigs. // *Anesthesia and Analgesia*. — 2011. — № 113(4). — P. 742–748.
  4. Cope DK, Impastato WK, [et al.]. Volatile anesthetics protect the ischemic rabbit myocardium from infarction. // *Anesthesiology* — 1997. — № 86. — P. 699–709.
  5. Engin Erturk. Ischemia-Reperfusion Injury and Volatile Anesthetics. // *Biomed Res Int*. — 2014 Jan. — Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/526301>.
  6. Hashiguchi H, Morooka H, [et al.]. Isoflurane protects renal function against ischemia and reperfusion through inhibition of protein kinases, JNK and ERK. // *Anesth Analg*. — 2005. — № 101. — P. 1584–1589.
  7. Kyota Fukazawa, H. Thomas Lee. Volatile Anesthetics and AKI: Risks, Mechanisms, and a Potential Therapeutic Window. // *J Am Soc Nephrol*. — 2014 May 25(5). — P. 884–892.
  8. Kim M, Ham A, [et al.]. The volatile anesthetic isoflurane induces ecto-5'-nucleotidase (CD73) to protect against renal ischemia and reperfusion injury. // *Kidney Int*. — 2013. — № 84. — P. 90–103.
  9. Kinsey GR, Huang L, [et al.]. Autocrine adenosine signaling promotes regulatory T cell-mediated renal protection. // *J Am Soc Nephrol*. — 2012. — № 23. — P. 1528–1537.
  10. Lee JH, Joo DJ, [et al.]. Preconditioning effects of the anesthetic administered to the donor on grafted kidney function in living donor kidney transplantation recipients. // *Minerva Anesthesiol*. — 2013 May. — № 79(5). — P. 504–514.
  11. Lee HT, Ota-Setlik A, [et al.]. Differential protective effects of volatile anesthetics against renal ischemia-reperfusion injury in vivo. // *Anesthesiology*. — 2004. — № 101(6). — P. 1313–1324.
  12. Lv X, Yang L, [et al.]. Isoflurane preconditioning at clinically relevant doses induce protective effects of heme oxygenase-1 on hepatic ischemia reperfusion in rats. // *BMC Gastroenterol*. — 2011. — № 11. — P. 31
  13. Nieuwenhuijs-Moeke G., V. Nieuwenhuijs. [et al.]. Sevoflurane Based Anesthesia in Recipients Reduces 2 Year Acute Rejection in Living Donor Kidney Transplantation. Results from the VAPOR-Trial. Anesthesiology, University Medical Center, Groningen, Netherlands Surgery, University Medical Center, Groningen, Netherlands Nephrology, University MedicalCenter, Groningen, Netherlands. Meeting: 2015 American TransplantCongress.
  14. Nieuwenhuijs-Moeke GJ, Nieuwenhuijs VB, [et al.]. Propofol-based anaesthesia versus sevoflurane-based anaesthesia for living donor kidney transplantation: results of the VAPOR-1 randomized controlled trial. // *Br J Anaesth*. — 2017 May 1. — № 118(5). — P. 720–732.
  15. Obal D, Rascher K, [et al.]. Post-conditioning by a short administration of desflurane reduced renal reperfusion injury after differing of ischaemia times in rats. // *Br J Anaesth*. — 2006. — № 97. — P. 783–791.
  16. Ricaurte L, Vargas J, [et al.]. Anesthesia and kidney transplantation. *Organ Transplant Group Transplant Proc*. — 2013 May. — № 45(4). — P. 1386–1391.
  17. Xiong L, Zheng Y, [et al.]. Preconditioning with isoflurane produces dose-dependent neuroprotection via activation of adenosine triphosphate-regulated potassium channels after focal cerebral ischemia in rats. // *Anesth Analg*. — 2003. № 96. — P. 233–237.
  18. Yildirim M, Kucuk HF, [et al.]. Early Allograft Function in Renal Transplant Recipients: Is it Affected by Volatile Anesthetics? // *Transplant Proc*. — 2015 Jun. — № 47(5). — P. 1352–1355.



## Выбор анестетика для общего обезболивания этапа донорской нефрэктомии от живого родственного донора

*М. И. Кириченко, А. В. Беляев, А. П. Мазур, О. В. Ашаренков*

Национальная медицинская академия последиplomного  
образования имени П. Л. Шупика, г. Киев

**Введение.** На сегодняшний день трансплантация почки- единственный радикальный метод лечения терминальной стадии хронической почечной недостаточности. Во время трансплантации почки возникает острое ишемическое повреждение трансплантата, которое связано с травмой механизмом ишемии-реперфузии. Степень которой и будет определять как трансплантированная почка будет функционировать в организме реципиента в ближайшем и более отдаленном периоде.

**Цель исследования.** Исследовать и сравнить функцию трансплантата в организме реципиента на протяжении 1 года после живой родственной трансплантации. Проанализировать роль анестезиологического обеспечения на основе пропофола и севофлюрана в противоишемической защите трансплантата почки от живого родственного донора. Предложить оптимальный вид анестезиологического обеспечения донора на этапе забора органа.

**Материалы и методы исследования.** Исследовано 40 пар донор-реципиент, которым проводилась трансплантация почки от живого родственного донора. Анестезиологическое обеспечение доноров проведено в зависимости от группы исследования: в 1 группе доноров ( $n=20$ ), анестезия проводилась на основе пропофола. В 2 группе доноров ( $n=20$ ), анестезия проводилась на основе газового анестетика севофлюрана. Реципиентам обеих групп проводилось одинаковое анестезиологическое обеспечение на основе севофлюрана. Оценка эффективности исследования проведена на основе общих клинико-лабораторных методов исследования, а также методов оценки функции трансплантата в организме реципиента. Срок наблюдения за работой трансплантата в организме реципиента 1 год после трансплантации.

**Результаты.** Оценивая функцию трансплантата через 6 и 12 месяцев статистически достоверным ( $p<0,05$ ) есть увеличение СКФ в группе севофлюрана, в сравнении с группой пропофола. Частота острого отторжения трансплантата почки, частота первичной дисфункции трансплантата и частичная задержка функции трансплантата статистически не отличалась в исследуемых группах, хотя и была

ниже в процентном соотношении в группе севофлюрана, в сравнении с группой пропофола.

**Выводы.** Использование анестезиологического обеспечения на основе севофлюрана у донора во время забора органа улучшает противоишемическую защиту трансплантата, и улучшает эффективность его функционирования.

**Ключевые слова:** трансплантация почки, севофлюран, пропофол, анестезиологическое обеспечение донора, ингаляционные анестетики, ишемическая травма почки, противоишемическая защита почки.

### **The choice of anesthetic for general anesthesia in the stage of donor nephrectomy from a live relative donor**

*M. I. Kyrychenko, A. V. Biliaev, A. P. Mazur, O. V. Asharenkov*  
**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv**

**Introduction.** As of today, kidney transplantation is the radical method of treating the terminal stage of chronic renal failure. During transplantation of the kidney, acute ischemic graft damage occurs, which is associated with affected ischemic-reperfusion mechanism. The degree of the damage to the above mechanism determines the functioning of the transplanted kidney in the recipient's body in the immediate and long-term period.

**Aim.** To investigate and compare the transplant function in the recipient's body for one year after transplantation. To analyze the role of anesthetic support with propofol and sevoflurane in the anti-ischemic defense of the kidney transplant in organ harvesting from a live relative donor. To propose the optimal anesthetic management of the donor during transplantation.

**Materials and methods.** Forty couples of donors-recipients, who were involved in kidney transplantation from a live relative donor, were studied. Anesthetic support of donors in group 1 ( $n = 20$ ) was carried out using propofol. In group two of donors ( $n = 20$ ), anesthesia was performed with sevoflurane. The recipients of the both groups had the anesthetic support with sevoflurane. The evaluation of the effectiveness of the study was conducted based on general clinical and laboratory methods of investigation, as well as methods for evaluating the function of the graft in the recipient's body. The follow-up period was one year after transplantation.

**Results.** While assessing the function of transplants at 6 and 12 months, there was revealed a statistically significant ( $p < 0,05$ ) increase in GFR in sevoflurane group as compared with propofol group. The frequency of acute renal allograft rejection, the incidence of primary transplant dysfunction and the partial delay in the function of the graft were not statistically different in the studied groups. However, in percentage terms they were lower in sevoflurane group.

**Conclusion.** Anesthetic support using sevoflurane in donors during organ harvesting can improve the anti-ischemic defense of the graft, and increase the efficiency of its functioning.

**Key words:** acute renal failure, ischemia-reperfusion, ischemic renal failure.

***Відомості про авторів:***

***Кириченко Марина Ігорівна*** — аспірант кафедри дитячої анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, лікар-анестезіолог відділення загальної та трансплантаційної анестезіології ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України. Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30.

***Біляєв Андрій Вікторович*** — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри дитячої анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 205-49-46.

***Мазур Андрій Петрович*** — доктор медичних наук, завідувач відділу анестезіології та інтенсивної терапії ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України. Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30.

***Ашаренков Олег Віталійович*** — лікар-анестезіолог відділення загальної та трансплантаційної анестезіології ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України. Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30.