

Гриценко С.Н., Собакарь В.А., Саленюк В.В.

ГЕМОДИНАМИКА И КИСЛОРОДНЫЙ РЕЖИМ ПРИ РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНОЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

Медицинская академия последипломного образования, Запорожье

Центральная гемодинамика и кислородный режим изучены у 13 больных во время реперфузионной стадии ортотопической трансплантации печени. Реперфузионная стадия сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики и кислородного транспорта. Гипердинамия кровообращения на фоне сниженной системной сосудистой резистентности угрожает развитием тканевой гипоксии. Наиболее серьезные изменения гемодинамики и утилизации тканями кислорода наблюдали на протяжении первых 30 мин реперфузионной стадии. Потребление тканями кислорода восстанавливается через час после включения печеночного трансплантата в кровоток. Предложенный протокол интенсивной терапии позволил избежать интраоперационной летальности.

Ключевые слова: гемодинамика, реперфузия, трансплантация печени.

Ортотопическую трансплантацию печени (ОТП) можно условно разделить на четыре стадии (гепатэктомия, беспеченочная стадия, реперфузия донорской печени и после-беспеченочная стадия), каждая из которых таит в себе опасности и характерные осложнения. Реперфузионная стадия (РС) начинается после снятия зажимов с над- и подпеченочного отделов нижней полой и воротной вен и продолжается до начала реконструкции желчеотводящего анастомоза. Во время РС ОТП могут развиваться драматические гемодинамические и метаболические нарушения [1], в частности постреперфузионный синдром [4], интенсивная терапия (ИТ) которого должна быть «энергичной» и своевременной. Постреперфузионный синдром наряду с нарушениями гомеостаза, коагулопатией, острой массивной кровопотерей является значимой проблемой анестезиологического обеспечения ОТП. Термин «постреперфузионный синдром» был введен в практику S. Aggarwal и соавт. в 1987. для описания глубоких изменений гемодинамики сразу после включения трансплантата в системный кровоток [2]. Частота развития постреперфузионного синдрома, по данным разных авторов, составляет от 16,4 до 64,0% [1, 3–5]. Разработка протокола ИТ реперфузионной стадии ОТП является актуальной проблемой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты анестезиологического обеспечения 13 ОТП, выполненных профессором А.С.Никоненко с сотрудниками без вено-венозного обхода. Прооперировано 7 мужчин и 6 женщин в возрасте от 24 до 58 лет (средний возраст – $(37,4 \pm 3,8)$ года). В табл. 1 приведены данные о продолжительности операции и наркоза, объеме кровопотери и инфузионно-трансфузионной терапии. В 10 случаях ОТП были выполнены по поводу цирроза печени, в 2 – по поводу первичной холангиокарциномы, в 1 – по поводу доброкачественной гигантской гемангиомы.

Дооперационная подготовка предусматривала переливание компонентов крови и кристаллоидов для коррекции анемии, гипопротейнемии, гипокоагуляции и гиповолемии и симптоматическую терапию.

У 11 больных диагностированы гепаторенальный синдром (скорость клубочковой фильтрации – 36–52 мл/мин), портальная гипертензия с расширением вен пищевода, энцефалопатия. Дооперационную подготовку дополняли назначением верошпирона, фуросемида, лактулозы в общепринятых дозах.

Перед операцией у больных с циррозом печени показатели общего и прямого билирубина в плазме составляли 21–128/11–56 мкмоль/л. У пациентов со злокачественными новообразованиями печени содержание

Таблица 1. Характеристика больных и применяемые препараты

Показатель	Больные												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Возраст, лет	39	48	43	32	35	24	50	28	32	33	58	40	24
Пол	м	ж	м	ж	ж	м	м	ж	м	ж	ж	м	м
Масса тела, кг	68	72	80	55	53	62	71	47	55	50	65	60	80
Анестезия, ч	11,8	10,5	11,7	12	8,3	10,5	10,8	11,8	15	9,5	14	14	11,5
Операция, ч	10,2	8,2	9	9	5,6	9,5	8,7	9,3	13	8	12	12	10
ГОМК, г	28	8	20	14	14	18	24	18	16	16	18	16	16
ГОМК, мг/(кг · мин)	0,58	0,18	0,36	0,35	0,53	0,46	0,52	0,54	0,32	0,56	0,33	0,38	0,25
Фентанил, мг	7	3,5	2,4	3,9	4,1	3,9	4,2	4,4	6,3	4	7	3,4	3,1
Фентанил, мкг/(кг · ч)	10,09	5,93	3,33	7,88	13,8	6,62	6,8	10,1	7,64	8,42	7,69	4,04	3,8
Кетамин, мг	800	–	850	–	–	–	–	–	200				200
Севоран, % об.												2	1,5
Кальция глюконат, г	20	3	5	5	7	5	6	5	5	5	10	5	5
Сода, ммоль	600	250	400	300	100	200	180	–	400	200	200	400	400
Объем кровопотери, мл	10400	3000		6000	3000	4500	6500	6000	6000	2000	10000	8000	12000
Эритроцитарная масса, мл	10395	1920	3130	3300	2100	2960	4530	2905	4200	1000	3650	4332	5700
Свежезамороженная плазма, мл	3135	3440	3105	2300	2400	2760	4180	5080	7220	1200	5410	5000	5430
Альбумин 10 %, мл	900	1200	4000	600	400	900	1800	2600			1400		750
Аутоэритроциты, мл	–	600	1800	2200	800	1300	2000	1847	1600	600	1400	1000	4000
Кристаллоиды, мл	3600	1000	1800	1600	800	2000	4400	2800	1300	2000	5600	6200	3200
Коллоиды, мл	2400								500	500	500		2000
Криопреципитат, дозы	12	–	30	30	20	14	20	18	18	22	20	20	10
Диурез, мл	170	2300	450	1800	400	900	5350	2150	2300	475	2500	5300	1600
Перспирация, мл	4800	4100	5000	4300	2100	4100	4300	3100	5000	4000	4350	4200	6500
Асцитическая жидкость, л	6	–	3	3,5	4	3	–	4,8	2				16,0
Гемогидробаланс, л	-0,9	-1,2	-3	-4,1	-2,6	-2,3	1,1	-0,4	0,5	-1	0,25	0,4	-1,3

билирубина в плазме составляло 304–610/204–382 мкмоль/л. У всех больных диагностирована анемия (гемоглобин – $(82,2 \pm 4,6)$ г/л), протромбиновый индекс составлял от 60 до 81%, содержание электролитов (K^+ , Na^+ , Ca^{2+}) в плазме крови – соответственно $(3,26 \pm 0,13)$, $(136,0 \pm 1,1)$, $(0,91 \pm 0,04)$ ммоль/л. У одного больного количество тромбоцитов составляло $48 \cdot 10^9$ /л.

Донорами являлись 9 мужчин (24–50 лет) и 4 женщины (20–48 лет) в состоянии смерти головного мозга, причиной которой в 10 случаях была черепно-мозговая травма, в остальных – острое нарушение мозгового кровообращения. У всех доноров регистрировали нормальные уровни билирубина, креатинина, аминоксифераз и величины протромбинового

индекса. Изъятие трансплантата выполняли в рамках мультиорганного забора, длительность которого не превышала 90 мин. Анестезиологическое обеспечение проводили натрия оксибутиратом. В качестве консерванта использовали Кустадиол.

Время холодной ишемии не превышало 9 ч. Время вторичной тепловой ишемии – от 40 до 70 мин.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РЕЦИПИЕНТОВ

Премедикацию выполняли рантаксом, метоклопрамидом и атропином. Чрескожно катетеризировали периферическую вену, вводили антибиотик, начинали преоксигенацию. Неинвазивный мониторинг артериального давления, ЭКГ, насыщения гемоглобина

кислородом и температуру тела проводили с помощью аппарата Cardiosap II CH-S фирмы «Датекс» (Финляндия). В качестве базового анестетика был избран оксибутират натрия, лишенный выраженных негативных метаболических эффектов. Изменение концентрации оксибутирата натрия в организме имеет экспоненциальный характер, а константа его метаболизма одинакова для мозга, крови, легких, печени, почек и скелетных мышц. При кровопотере скорость утилизации оксибутирата натрия возрастает, а время поддержания наркотической концентрации в крови сокращается [2]. Начальная и поддерживающая доза препарата определена с учетом вероятности поддержания минимальной наркотической концентрации в крови в зависимости от объема операционной кровопотери [2].

Введение в наркоз: натрия тиопентал – 3 мг/кг массы тела или кетамин 2 мг/кг массы тела, лидокаин – 1 мг/кг массы тела, оксибутират натрия – 56 мг/кг массы тела за 30 мин (начальная доза), ардуан – 0,06 мг/кг массы тела, искусственная вентиляция легких кислородно-воздушной смесью с ПДКВ до 5–10 см вод. ст. (на беспеченочной и реперфузионной стадии). Анестезию поддерживали оксибутиратом натрия в зависимости от объема кровопотери, анальгезию – фентанилом: в 1-й час – 20 мкг/кг массы тела, в дальнейшем – 5–10 мкг/кг массы тела. Поддержание релаксации осуществляли ардуаном. Для улучшения кровотока почек и других внутренних органов на протяжении всей операции и в первые 48 ч использовали допамин – 1–2 мкг/кг/мин. Перед пуском кровотока через трансплантат вводили 30–50 мл кальция глюконата и 1000 мг метилпреднизолона. Для профилактики реперфузионного синдрома использовали изоптин – 5 мг, маннитол – 30 г. Восполнение кровопотери и компенсацию венозного возврата осуществляли системой быстрой инфузии, используя роликовый насос аппарата искусственного кровообращения фирмы “Stockert” (Германия) и оксигенатор. Сбор крови из операционной раны с последующей реинфузией проводили селл-сейвером.

КОНТРОЛЬ ЗА СОСТОЯНИЕМ БОЛЬНЫХ

После введения больного в наркоз выполняли следующие сосудистые доступы: правая яремная вена (трехпросветный катетер, катетер Сван-Ганза в легочную артерию), правая подключичная вена (трехпросветный катетер), одна из лучевых артерий. Для непрерывного инвазивного измерения систолического, диастолического и среднего артериального давления (САД), среднего давления в легочной артерии (СДЛА), центрального венозного давления (ЦВД), электрокардиографии и температуры тела использовали мониторы с инвазивными датчиками для регистрации параметров центральной гемодинамики. Систему быстрой инфузии соединяли с катетером (внутренний диаметр 3 мм), находящимся в левой плечевой вене. Дозированное введение лекарственных средств осуществляли с помощью четырех полуавтоматических инъекторов (допамин, оксибутират натрия, норадреналин, аprotинин) и трех гравитационных дозаторов (добутрекс, нитроглицерин, фентанил). С помощью общепринятых методов на этапах общей анестезии и операции оценивали показатели кислотно-основного состояния и газового состава артериальной и смешанной венозной крови, электролитов плазмы (K^+ , Na^+ , Ca^{2+}), осмолярность – ABL-505 и 800, концентрации белка и глюкозы в крови, параметры гемостаза (время свертываемости, фибриноген, протромбиновый индекс), количество тромбоцитов.

В операционной рассчитывали системный транспорт (STO_2) и потребление (PO_2) кислорода. Перспирацию (П, мл) рассчитывали ретроспективно по формуле

$$П = \text{Масса} \cdot \text{Длительность анестезии} \cdot 7.$$

Измерение показателей гемодинамики, кислородного режима и лабораторных показателей проводили на следующих этапах операции: 1 – до начала операции, 2 – перед реперфузией трансплантата, 3–7 – соответственно 1, 5, 15, 30, 60-я минута РС.

В зависимости от этапа хирургического вмешательства можно выделить *три основных периода общей анестезии*.

1. Добеспеченочный период – от момента разреза кожи до полного выключения печени из кровотока (1–8-й этапы). Интраоперационную ИТ при массивной кровопотере начинали у больных с циррозом печени одновременно с началом кожного разреза, используя эритроцитарную массу, свежезамороженную плазму, альбумин, а также кровь из селл-сейвера. Профилактику активации плазмينا и фибринолиза начинали болюсным введением 200 тыс. ЕИК апротинина и продолжали до конца операции в дозе 100 тыс. ЕИК/ч.

2. Беспеченочный период – от момента пережатия подпеченочного отдела нижней полой вены до включения печени в кровоток (9–11-й этапы). В аспекте влияния на гемодинамику более значимо пережатие нижней полой вены, а не воротной. Вено-венозный обход не использовали ни в одном случае. Гипокоагуляцию начинали корректировать свежезамороженной плазмой и криопреципитатом.

3. Послебеспеченочный период – от начала последовательного снятия зажимов с нижней полой и воротной вен до окончания операции (12–16-й этапы). Гемостаз проводили очень тщательно в течение 1,5–2,0 ч и только затем ушивали операционную рану. Введение криопреципитата продолжали.

Начальный этап третьего периода, непосредственно после включения трансплантата в кровоток, выделяют в реперфузионную фазу ОТП, характеризующуюся особенно выраженными гемодинамическими и метаболическими изменениями, а также потенциальной угрозой воздушной эмболии.

Протокол ИТ реперфузионной стадии

Подготовка к началу реперфузии: донорская печень должна быть промыта 500 мл холодного 10% раствора альбумина до реперфузии; промывание через воротную вену, выход перфузата – через неполностью зашитый подпеченочный анастомоз нижней полой вены. За 1 мин до реперфузии ввести 50–100 ммоль бикарбоната натрия, 1 г хлористого кальция для предупреждения гиперкалиемии.

Постреперфузионный синдром характеризуется гипотензией, брадикардией, аритмиями, вариабельностью величины сердечного индекса (СИ), ЦВД и СДЛА, снижением общего периферического сопротивления (ОПС). СИ нет смысла измерять в течение первых 5 мин после реперфузии из-за температурных колебаний.

Сердечно-сосудистый коллапс: нарушение сократимости межжелудочковой перегородки, пролабирование межжелудочковой перегородки в полость левого желудочка.

В случае необходимости применять атропин и/или болюсно внутривенно вводить адреналина (5–10 мкг). При $СИ < 2,5 \text{ л}/(\text{мин} \cdot \text{м}^2)$ назначали инфузию добутамина (2,5–10,0 мкг/(кг · мин)). Введение добутамина продолжали до достижения уровня $СИ 3,5 \text{ л}/(\text{мин} \cdot \text{м}^2)$. В девяти случаях дополнительно применяли мезатон (фенилэфрин) в болюсной дозе 1–2 мг.

Гиперкалиемия. Если уровень калия более 5,5 ммоль/л, то коррекцию проводить бикарбонатом натрия, хлористым кальцием, 40% глюкозой с инсулином.

Метаболический ацидоз корректировать бикарбонатом натрия.

Гипотермия: после реперфузии температура тела может снизиться на 1°C. Как только донорская печень начнет функционировать, температура тела будет повышаться.

Воздушная эмболия: возможна.

Остановка сердца: сердечно-легочная реанимация с использованием прямого массажа сердца.

Нарушения свертываемости крови: подтверждаются коагулограммой. Через 30–90 мин функционирования трансплантата свертываемость крови обычно улучшается.

Возможен *фибринолиз*. Документируется коагулограммой. Устраняется апротинином и 1 г ϵ -аминокапроновой кислоты под контролем коагулограммы.

Высокое ЦВД может быть причиной затруднения оттока крови от печени. Устраняется нитроглицерином 10–20 мкг/мин, фуросемидом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Случаев интраоперационной летальности не было. Постреперфузионный синдром отмечен у 11 из 13 больных. Наблюдали артериальную гипотензию, брадикардию, повышение ЦВД, СДЛА, давления заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК) и снижение резистентности сосудов малого и большого кругов кровообращения. ИТ проводили в соответствии с протоколом. Показатели гемодинамики и кислородного режима на этапах РС приведены в табл. 2. Исходное состояние кровообращения характеризовалось как гипердинамическое с низкими значениями индекса общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС) и индекса сосудистого легочного сопротивления (ИСЛС). Величина $СТО_2$, PO_2 и коэффициента утилизации кислорода (KUO_2) была в пределах нормальных значений. У больных с циррозом печени и портальной гипертензией обычно имеют место гипердинамия кровообращения, снижение АД и сосудистой резистентности большого и малого кругов кровообращения, ряд факторов, ведущих к вазодилатации и формированию артериовенозных соустьев в кишечнике и селезенке с возрастанием спланхического кровотока и

развития гипердинамического состояния кровообращения. Вазодилатация мезентериальных сосудов у больных с циррозом печени обусловлена увеличением концентрации глюкогона, vasoактивного интестинального полипептида и ферритина [3].

Перед реперфузией печеночного трансплантата (в конце беспеченочного периода) зафиксирована артериальная гипотензия ($САД - (64,0 \pm 3,2)$ мм рт.ст.), низкий ударный индекс (УИ). СИ поддерживали на нормодинамическом уровне инфузией добутамина и трансфузионной терапией, что способствовало достоверному увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС), ЦВД, СДЛА и ДЗЛК. ИОПСС снижался на 19,2%, несмотря на инфузию норадреналина (2–16 мкг/мин). Резко возрастал ИСЛС. Индекс ударной работы левого желудочка (ИУР ЛЖ) снижался, а индекс ударной работы правого желудочка (ИУР ПЖ) имел тенденцию к увеличению. Достоверно снижалась величина $СТО_2$, PO_2 и KUO_2 .

Первая минута реперфузии

Пуск кровотока через трансплантат сопровождался кратковременной артериальной гипотонией ($САД$ снижалось на 45,8%), урежалась ЧСС (на 42,2% по сравнению с

Таблица 2. Центральная гемодинамика и кислородный режим на этапах реперфузии

Показатель	Этапы						
	1	2	3	4	5	6	7
САД, мм рт. ст.	94±4,2	64±3,2*	51±2,2*	80±5,6*	83±5,5	85±3,9	81±5,0*
ЧСС, уд./мин	98±4,5	125±6,9*	72±3,5*	112±3,9*	110±3,4*	114±5,1*	116±5,1*
ЦВД, мм рт. ст.	5,6±0,3	9,5±0,4*	12,6±0,5*	6,5±0,1*	6,1±0,1	7,8±0,2*	8,1±0,1*
СДЛА, мм рт. ст.	12,1±0,6	20,6±0,8*	22,7±0,6*	16,8±0,6*	16,9±0,4*	15,8±0,4*	14,6±0,4*
ДЗЛК, мм рт. ст.	6,6±0,2	10,2±0,4*	9,8±0,5*	8,4±0,2*	8,2±0,3*	7,4±0,2*	6,3±0,1
СИ, л/(мин м ²)	4,2±0,3	3,2±0,1*	–	4,7±0,3	5,5±0,3*	5,0±0,2*	4,3±0,2
УИ, мл/м ²	42,8±0,2	25,6±0,1*	–	41,8±1,0	50,3±0,4*	43,8±1,0	37,0±1,1*
$СТО_2$, мл/(мин м ²)	513±30	385±16*	–	590±15*	711±22*	682±21*	565±20
PO_2 , мл/(мин м ²)	154±7,4	57±2,5*	–	51±3,0*	99±5,0*	104±6,0*	173±6,0*
KUO_2 , %	30±1,2	14,8±0,8*	–	8,6±0,3*	13,9±0,6*	15,2±0,3*	30,6±1,4
ИУР ЛЖ, г м/м ²	51±2,8	18,7±1,2*	–	40,7±1,6*	51,2±2,1	46,2±1,9	38±1,5*
ИУР ПЖ, г м/м ²	3,8±0,2	3,9±0,1	–	5,8±0,2*	7,3±0,3*	4,8±0,1*	3,4±0,2
ИОПСС, дин с/(см ⁵ м ²)	1684±92	1362±84*	–	1256±73*	1122±60*	1235±69*	1356±81*
ИСЛС, дин с/(см ⁵ м ²)	105±6,8	260±10*	–	144±8*	126±6*	134±5*	139±9*

Примечание: * – $p < 0,05$.

предыдущим этапом), повышались ЦВД, СДЛА и ДЗЛК. СИ на этом этапе не измеряли. Постреперфузионный синдром обусловлен влиянием кардиодепрессивных и вазоактивных веществ, вымываемых из «новой» печени, кишечника и нижних конечностей (простагландины, калликреины, лейкотриены, факторы, активизирующие тромбоциты и др.), а также снижением температуры тела. ИТ в этой стадии обычно включала препараты кальция, бикарбонат натрия, глюкозу, инсулин, атропин, адреналин. Преднагрузку оптимизировали ограничением введения кристаллоидов и снижения производительности системы «быстрой инфузии», ориентировались на величину ЦВД. Высокое ЦВД может быть причиной затруднения оттока от трансплантата. На этом этапе ЦВД не должно превышать 5–6 мм рт. ст.

Пятая минута реперфузионной стадии

САД в лучевой артерии фиксировали в диапазоне 64–76 мм рт.ст. Сохранялась тахикардия, ЦВД снижалось, СДЛА и ДЗЛК были в пределах нормы. СИ возрастал в среднем на 11,4%. УИ достоверно не отличался от исходного показателя. ИОПСС оставался сниженным на 25,4%, ИСЛС возрастал на 37,2%, но не превышал нормальные значения. ИУР ЛЖ снижался на 20,1%, ИУР ПЖ возрастал на 52,6%. Такое изменение показателей работоспособности миокарда свидетельствует о об относительной перегрузке правой половины сердца. Величина STO_2 возрастала на 15,0%, PO_2 – оставалась сниженной на 66,8%. Очень низкой была утилизация тканями кислорода. Гипердинамическое состояние кровообращения обусловлено высоким кислородным запросом организма, однако насыщение гемоглобина кислородом в легочной артерии на этом этапе составляло $(89,6 \pm 2,0)\%$. Имелась реальная опасность тканевой гипоксии из-за увеличения шунтирования крови в обход капилляров вследствие снижения сопротивления всей сосудистой системы выбрасываемому сердцем объему крови.

Пятнадцатая минута реперфузионной стадии

САД, ЦВД и ИУР ЛЖ достоверно не отличались от исходных значений, ЧСС превы-

шала на 11,2% дооперационный уровень. СДЛА и ДЗЛК были в пределах нормы. Гипердинамика кровообращения сохранялась. Еще более снизился ИОПСС. ИСЛС превышал дооперационное значение на 15,0%. ИУР ПЖ возрос по сравнению с исходным значением на 92,0%. Величина STO_2 увеличилась на 36,6%, PO_2 оставалось сниженным на 35,7%, то есть наметилась тенденция к возрастанию этого показателя.

Тридцатая минута реперфузионной стадии

САД, УИ, ИУ ЛЖ достоверно не отличались от исходных значений. ЧСС превышала на 16,3% дооперационный уровень. ЦВД, СДЛА и ДЗЛК были в пределах нормы. Сохранялась гипердинамика кровообращения. ИОПСС был снижен на 26,6%. Величина ИСЛС сохранялась в пределах нормы. ИУР ПЖ превышал дооперационный уровень на 26,3%. Величина STO_2 превышала дооперационное значение на 32,9%, PO_2 и KUO_2 оставались сниженными.

Шестидесятая минута реперфузионной стадии

Сохранялась умеренная гипердинамика кровообращения, однако СИ достоверно не отличался от дооперационного значения. ИОПСС был ниже нижней границы нормальных значений. Величина СДЛА превышала исходное значение на 20,6%, ИСЛС был в пределах нормы. ИУР ПЖ достоверно не отличался от исходного показателя. PO_2 и KUO_2 достигали оптимальных значений, что подтверждалось величиной $SvO_2 - (67,9 \pm 1,8)\%$.

ВЫВОДЫ

1. Реперфузионная стадия ОТП сопровождалась выраженными нарушениями кровообращения и кислородного режима. Наиболее опасные изменения наблюдали в первые полчаса реперфузии.
2. Гипердинамика кровообращения на фоне сниженной системной сосудистой резистентности угрожает развитием тканевой гипоксии.
3. Потребление тканями кислорода восстановилось через час после включения печени в кровоток.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРЫ

1. Киселева Е.А., Вабищевич А.В., Ушакова И.А. и др. (2011) Эпидемиология постреперфузионного синдрома при ортотопической трансплантации печени. *Анестезиология и реаниматология*, № 5, с. 31-34.
2. Aggarwal S., Kang Y.G., Freeman J.A. et al. (1987) Postreperfusion syndrome: cardiovascular collapse following hepatic reperfusion during liver transplantation. *Transplantation Proc*; 19 (suppl.3): 54-55.
3. *Anesthetic principles for organ transplantation* (Ed. by D.R.Cook, P.J.Davis) (2008). NY: Raven Press Ltd.: 3948.
4. Ramsay M.A., Snygert T.H. (1996) *Anesthesia for liver transplantation*. In Busuttill R.W., Klintmalm G.B. (eds): *Transplantation of the liver*. W.B.Saunders Co., Philadelphia: 419-434.
5. Webster N.R., Bellamy M.C., Lodge J.P., Sadek S.A. (2009) Haemodynamics of liver reperfusion: comparison of two anaesthetic techniques. *Br J Anaesthesia*; 72: 418-421.

Грценко С.М., Собакарь В.А., Саленюк В.В.

ГЕМОДИНАМІКА ТА КИСНЕВИЙ РЕЖИМ ПРИ РЕПЕРФУЗІЇ ПЕЧІНКОВОГО ТРАНСПЛАНТАТА

Центральну гемодинаміку та кисневий режим вивчено у 13 хворих у період реперфузійної стадії ортотопічної трансплантації печінки. Реперфузійна стадія супроводжується значними порушеннями гемодинаміки та кисневого транспорту. Гіпердинамія кровообігу на тлі зниженої системної судинної резис-тентності загрожує розвитком тканинної гіпоксії. Найзначніші зміни гемодинаміки та утилізації тканинами кисню спостерігали протягом перших 30 хв реперфузійної стадії. Споживання тканинами кисню відновлюється через годину після залучення печінкового трансплантата у кровообіг. Запропонований протокол інтенсивної терапії дав змогу уникнути інтраопераційної летальності.

Ключеві слова: гемодинаміка, реперфузія, трансплантація печінки.

Gritsenko S.N., Sobakar V.A., Salenuk V.V.

HEMODYNAMIC AND OXYGEN REGIME IN LIVER GRAFT REPERFUSION

Central hemodynamic and oxygen regime has been studied in 13 patients during reperfusion stage of orthotopic liver transplantation. Reperfusion stage accompanied with severe disturbances of hemodynamic and oxygen delivery. Hyperdynamic state of circulation on the ground of lowered systemic vascular resistance can lead to tissue hypoxia. The most pronounced disturbances of hemodynamic and tissue oxygen consumption took place during first 30 min of reperfusion stage. Tissue oxygen consumption restored in 1 hour after the graft's blood flow restarting. Suggested protocol of intensive care allows avoiding intraoperative mortality.

Key words: hemodynamic, reperfusion, liver transplantation.