



Коваль П.Б.

## ВЛИЯНИЕ ЛЕГКИХ НА ГЕМОСТАЗ ПРИ РЕГИОНАРНОЙ И ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПРОСТАТЕКТОМИИ

КБ «Феофания»

В статье представлены результаты исследования показателей гемостаза по данным коагулограммы и тромбоэластограммы (ТЭГ) в артериальной и венозной крови у 40 больных пожилого и старческого возраста. Исследование проводили на трехканальном тромбоэластографе фирмы Hellige (Германия). Основные тесты коагулограммы выполняли с помощью коагулометра фирмы Labomed (Германия) с использованием цельной крови.

Всем пациентам выполнена открытая простатэктомия по поводу доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Проведена сравнительная оценка этих показателей при эндотрахеальном наркозе и эпидуральной анестезии в ранний послеоперационный период и анализ влияния легких на гемостаз.

**Ключевые слова:** доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ), простатэктомия, эпидуральная анестезия, эндотрахеальный наркоз, гемостаз, артериовенозная разница (АВР), нереспираторная функция легких (НФЛ), тромбоэластограмма, коагулограмма, тромбоциты.

В настоящее время не вызывает сомнения, что легкое наряду с газообменной функцией принимает активное участие в углеводном, белковом, жировом обмене, детоксикации, гемостазе, процессах реологии, регуляции водно-электролитного баланса и др. [1, 2, 5, 7].

Легкие обладают достаточно большим запасом прочности и без значительного ущерба способны задерживать и инактивировать из циркулирующей крови клеточные агрегаты, если их число не превышает критического уровня. В ряде работ [14] легкие рассматриваются как своеобразный фильтр, “ловушка эмболов”. Кроме того, указано, что эндотелий играет основную роль в осуществлении регуляции жидкого состояния крови. Об этом свидетельствует участие эндотелия в синтезе и инактивации факторов свертывающей и противосвертывающей систем.

Эндотелий легких способен синтезировать факторы как свертывающей (тромбо-

пластин, фактор VII, фактор VIII), так и противосвертывающей (гепарин) систем крови, активатор плазминогена и ингибиторы активатора плазминогена. Однако обычно легкие рассматриваются прежде всего как коагулолитический фильтр, снижающий гемостатический потенциал и повышающий фибринолитическую активность крови [6, 16]. В крови постоянно происходит процесс образования и растворения фибрина, меняющийся в зависимости от состояния организма. Легкие являются самым богатым источником кофакторов, усиливающих свертывание крови (тромбопластин и др.) или противостоящих ему (гепарин и др.), способствуя образованию фибрина или тормозя этот процесс. В легких содержатся в большом количестве и активаторы, превращающие плазминоген в протеолитический фермент плазмин – главный инструмент фибринолиза. Было бы странно, если бы легкие выполняли только роль

механического уловителя клеточных агрегатов и свертков фибрина, образующихся в системах микроциркуляции организма, и не обладали бы дополнительным свойством и возможностями активно на них воздействовать, что впервые было отмечено И.П.Павловым еще в 1887 г., когда систематических сведений о недыхательных функциях легких не было и в помине. Легкие синтезируют простаглицлин, тормозящий агрегацию тромбоцитов, и тромбоксан  $A_2$ , оказывающий противоположное действие. Легкие предназначены извлекать не только фибрин, но и продукты его деградации (ПДФ), в избытке образующиеся при синдроме рассеянного внутрисосудистого свертывания, неизменном спутнике многих критических состояний. К сожалению, легкие могут и повышать уровень ПДФ, которые образуются в ходе внутрилегочного фибринолиза и являются одним из агрессивных факторов, повреждающих эндотелий и ведущих к возникновению острого повреждения [7].

Известно, что основными участниками первичного, или тромбоцитарного гемостаза, являются эндотелий, тромбоциты и вещества, регулирующие активность этих клеток. В условиях функциональной полиорганной недостаточности на фоне тяжелых форм гестоза (преэклампсии и эклампсии), характеризующейся распространенным повреждением эндотелия [9], в том числе в малом круге кровообращения, авторами выявлено достоверное влияние легких на сосудисто-тромбоцитарное звено гемостаза: количество тромбоцитов в оттекающей от легких крови (артериальной) было значительно меньше, чем в венозной [2]. С одной стороны, этот факт может свидетельствовать о повышенном расходовании тромбоцитов как трофической поддержки эндотелия и их роли в механизмах эндотелиальной вазомоторики [11]. С другой стороны, имеются сведения об участии тромбоцитов в формировании микротромбов в самих легких в условиях диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови и микроциркуляторных нарушений. Это подтверждается фактом “захвата” тромбоцитов легкими при развитии респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) [2].

Наряду с тромбоцитами в формировании микротромбоза принимают участие и другие клеточные элементы и субстраты: описана секвестрация и апоптоз нейтрофилов в легких при микроэмболии и их взаимодействии с фибрином [15]. При гестозе отмечена потеря способности эритроцитов к деформации, что нарушает периферический кровоток и способствует внутрисосудистому механическому гемолизу с выходом большого количества тромбопластина [4].

Легкие извлекают из кровотока не только фибрин, но и продукты его деградации, в избытке образующиеся при ДВС-синдроме. Однако в условиях паренхиматозного поражения легочной ткани эта способность легких нарушалась [6]. Так, у больных с дыхательными осложнениями на фоне гестоза продукты деградации фибрина в венозной крови авторы [9] обнаруживали во всех случаях, и после прохождения крови через легкие их уровень оставался прежним. Аналогичные результаты получены при количественном определении растворимых комплексов мономеров фибрина. Количество фибриногена в оттекающей от легких крови в 80% наблюдений оказалось несколько выше, чем в венозной. Таким образом, в этой ситуации легкие сами становились усугубляющим фактором нарушений гемостаза и дополнительным донатором продуктов коагуляции.

Способность легких снижать концентрацию фибриногена подтверждена экспериментально. А.П.Зильбер [6] указывает, что здоровые легкие снижают уровень фибриногена на 34%, однако при дыхательной недостаточности, подтвержденной функциональными тестами, АВР не обнаруживается. Изучение метаболических функций легких при ОРДС, осложнявшем различную патологию, показало, что в условиях поражения легких концентрация фибриногена в артериальной и венозной крови практически не различалась, а концентрация продуктов деградации фибрина в артериальной крови только незначительно снижалась [3].

Метаболическая активность легких зависит не только от локализации и активности ферментных систем, но и от измене-

ния легочной гемодинамики, изменения формы и размеров эндотелиоцитов. Прогресс по капиллярам и адгезия к эндотелиальной стенке форменных элементов и макроагрегатов может влиять на изменение давления, кровотока и, следовательно, условия функционирования ферментных систем при различных патологических состояниях и в нормальных условиях. К факторам, изменяющим метаболическую активность легочного микроциркуляторного русла, можно отнести изменения объема и скорости циркулирующей крови, количества функционирующих микрососудов, оптимальных условий функционирования ферментных систем (рН,  $PO_2$ ,  $PCO_2$ , концентрации ионов), активности ферментов за счет влияния специфических и неспецифических ингибиторов, химической структуры ферментов, ингибирование системы трансмембранного переноса для серотонина, норадреналина, простагландинов, изменение морфологии и функционального состояния эндотелия легочной микроциркуляции [13].

Одним из выраженных изменений гемостаза после резекции простаты является быстро развивающаяся гиперкоагуляция, сменяемая гипокоагуляцией, обусловленной ускоренным тромбинзависимым превращением фибриногена, что подтверждается интенсификацией взаимодействия тромбин-фибриноген и транзитной тромбоцитопенией. В послеоперационный период резко возрастают интенсивность липидпероксидации и степень снижения антиоксидантного потенциала, существенно активируются тромбоциты, ускоряется взаимодействие тромбин-фибриноген, растет общая свертываемость крови. Постепенно ослабевая, эти изменения сохраняются до выписки больных из стационара [12].

Исследование экстрактов стенки мочевого пузыря показало, что его ткани обладают высокой тромбопластической активностью. Причем слизистая оболочка мочевого пузыря содержит больше тканевых факторов свертывания крови, чем мышечный его слой. Кроме того, она обладает высокой антитромбиновой и фибринозной активностью. Итак, на свертываемость крови при аденомэктомии

вливают тканевые факторы как предстательной железы, так и стенки мочевого пузыря. Предстательная железа и стенки мочевого пузыря при удалении аденомы в той или иной степени травмируются, в результате чего в сосудистое русло поступают гемокоагулирующие факторы этих органов. Поэтому глубина изменений свертываемости крови зависит от степени травматичности операции. Определенное значение имеет и поступление в сосудистое русло тканевых факторов свертывания крови аденомы предстательной железы, особенно при грубом ее выделении по частям [10].

Вместе с тем, опыт оперативного лечения ДГПЖ показал, что послеоперационный период осложняется тромбеморрагическими и инфекционно-воспалительными явлениями в 16-23% случаев. Успех в профилактике и лечении этих осложнений во многом определяет результат оказанной больному помощи.

Новые сведения о влиянии изменений нереспираторных функций легких на систему гемостаза при различных физиологических и патологических состояниях открывают перспективу для ранней диагностики и своевременной коррекции нереспираторных функций легких.

## ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение влияния состояния негазообменной функции легких (НФЛ) на систему гемостаза у пациентов с гиперплазией предстательной железы, подвергшимся оперативному вмешательству (резекции простаты) при различных видах интраоперационного обезболивания.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования НФЛ проведено у 40 пациентов в возрасте от 50 до 80 лет. У всех пациентов присутствовала сопутствующая патология сердечнососудистой системы (ИБС, атеросклероз). Всем пациентам проведена операция – простатэктомия. В I группе проводили эндотрахеальный наркоз, во второй (20 пациентов) операция была выполнена под пролонгированной эпидуральной анестезией по стандартной методике с использованием 2% раствора лидокаина. Послеоперационное обезбо-

ливание проводили наркотическими и ненаркотическими анальгетиками в обеих группах. Профилактику тромбообразования проводили препаратами, улучшающими реологию крови, и ранней активацией пациентов.

НФЛ изучали путем анализа смешанно-венозной крови (СВК), притекающей к легким (с помощью катетеризации правого желудочка сердца с рентгенологическим или ультразвуковым контролем локализации катетера) и оттекающей из легких артериальной крови (ОАК) путем пункции бедренной артерии. Показатели коагулограммы и ТЕГ в артериальной и смешанной веноз-

ной крови исследовали до операции, на 1-е, 3-и, и 5-е сутки послеоперационного периода, пока пациент находился в ОАИТ.

Обработка данных проведена методом вариационной статистики с использованием компьютерной программы Microsoft Excel, t-критерия Стьюдента. Данные представлены в виде  $M \pm m$ , отличия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Полученные результаты представлены в таблицах 1-4.

По нашим данным, легочная ткань пациентов I группы (эндотрахеальный

**Таблица 1. Показатели гемостаза в артериальной и венозной крови в I группе (эндотрахеальный наркоз),  $M \pm m$**

| Показатель              | До операции |            | I сутки      |              | III сутки   |              | V сутки     |
|-------------------------|-------------|------------|--------------|--------------|-------------|--------------|-------------|
|                         | артерия     | вена       | артерия      | вена         | артерия     | вена         | артерия     |
| АЧТВ (сек)              | 39,0±0,9    | 39,3±0,7   | 38,2±0,67    | 38,2 ±1,1    | 35,0 ±0,97* | 38,3 ±1,58** | 35,6 ±1,74* |
| Фибриноген (г/л)        | 3,21±0,14   | 3,36±0,16  | 3,88±0,09    | 3,93 ±0,12   | 4,3 ±0,22*  | 4,29 ±0,23*  | 4,24±0,14*  |
| Тромбоциты (тыс Ед/мкл) | 227,9±23,3  | 199,4±16,5 | 208,0±14,5** | 240,4 ±14,7* | 194,3 ±10,3 | 197,6 ±10,9  | 249,6 ±15,3 |

Примечание: \* - достоверная разница ( $p < 0,05$ ) с исходным показателем; \*\* - достоверная разница ( $p < 0,05$ ) с показателем в вене.

**Таблица 2. Показатели гемостаза в артериальной и венозной крови во II группе (эпидуральная анестезия),  $M \pm m$**

| Показатель              | До операции |            | I сутки    |            | III сутки  |            | V сутки    |
|-------------------------|-------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
|                         | артерия     | вена       | артерия    | вена       | артерия    | вена       | артерия    |
| АЧТВ (сек)              | 39,2±1,59   | 39,0±0,9   | 39,5±1,23  | 39,8±1,1   | 36,9±0,8   | 35,6±0,8   | 37,5±0,3   |
| Фибриноген (г/л)        | 3,78±0,19   | 3,84±0,27  | 3,96±0,12  | 3,86±0,15  | 4,53±0,6   | 4,36±0,3   | 5,31±0,33* |
| Тромбоциты (тыс Ед/мкл) | 255,5±17,0  | 236,1±1,32 | 233,7±1,61 | 222,6±13,5 | 239,7±18,6 | 235,1±14,3 | 246,7±13,8 |

Примечание: \* - достоверная разница ( $p < 0,05$ ) с исходным показателем.

**Таблица 3. Показатели ТЕГ в артериальной и венозной крови в I группе (эндотрахеальный наркоз),  $M \pm m$**

| Показатель | До операции |          | I сутки    |              | III сутки |             | V сутки   |
|------------|-------------|----------|------------|--------------|-----------|-------------|-----------|
|            | артерия     | вена     | артерия    | вена         | артерия   | вена        | артерия   |
| R          | 9,0±0,7     | 9,8±0,5  | 8,23±0,48  | 11,12±0,79** | 8,78±0,8  | 8,93±0,63   | 7,9±0,9   |
| K          | 6,4±0,7     | 5,4±0,3  | 4,43±0,57* | 5,55±0,61**  | 3,38±0,4* | 4,63±0,46** | 3,84±0,5* |
| MA         | 46,1±4,3    | 49,8±1,4 | 51,3±2,1   | 43,9±2,5**   | 51,1±1,9  | 51,13±1,0   | 55,5±3,6  |

Примечание: \* - достоверная разница ( $p < 0,05$ ) с исходным показателем; \*\* - достоверная разница ( $p < 0,05$ ) с показателем в артерии.

Таблиця 4. Показатели ТЕГ в артериальной и венозной крови в II группе (эпидуральная анестезия),  $M \pm m$ 

| Показатель | До операции |           | I сутки  |          | III сутки |            | V сутки  |
|------------|-------------|-----------|----------|----------|-----------|------------|----------|
|            | артерия     | вена      | артерия  | вена     | артерия   | вена       | артерия  |
| R          | 8,4±0,99    | 7,91±0,67 | 7,9±0,8  | 7,8±0,6  | 7,6±0,7   | 10,1±0,7** | 8,0±0,5  |
| K          | 5,3±0,6     | 5,2±0,6   | 4,75±0,5 | 4,1±0,5  | 3,9±0,5*  | 4,8±0,7    | 3,3±0,3* |
| МА         | 50,0±3,7    | 51,1±2,4  | 47,3±2,3 | 51,4±3,8 | 51,6±2,3  | 47,6±3,1   | 54,0±2,2 |

Примечание: \* - достоверная разница ( $p < 0,05$ ) с исходным показателем; \*\* - достоверная разница ( $p < 0,05$ ) с показателем в артерии.

наркоз) на первые сутки после операции захватывала тромбоциты ( $p < 0,05$ ). Соответственно имелась тенденция к повышению коагуляции, по результатам анализа тестов коагулограммы в оттекающей от легких крови, а именно достоверное укорочение АЧТВ в артерии по сравнению с исходным на 10,3% ( $p < 0,05$ ) на 3-и сутки и на 8,7% на 5-е сутки. При этом аналогичные показатели венозной крови существенно не менялись. Все эти изменения сопровождались увеличением уровня фибриногена выше нормальных значений как в артерии, так и в вене по сравнению с исходными показателями.

После эндотрахеального наркоза синхронно отмечались изменения показателей ТЕГ. Отмечалось укорочение времени реакции R в артерии ( $8,23 \pm 0,48$  – арт. и  $11,12 \pm 0,7 \pm 0,79$  – вен.;  $p < 0,05$ ) и времени образования сгустка K ( $4,43 \pm 0,57$  – арт. и  $5,55 \pm 0,61$ ; – вен.  $p < 0,05$ ) на 1-е сутки. В тоже время показатели максимальной амплитуды (МА) увеличивались в оттекающей от легких крови ( $51,3 \pm 2,1$  – арт. и  $43,9 \pm 2,5$ ;  $p < 0,05$ ).

После эндотрахеального наркоза синхронно отмечались изменения показателей ТЕГ. Отмечалось укорочение времени реакции R в артерии ( $8,23 \pm 0,48$  – арт. и  $11,12 \pm 0,7 \pm 0,79$  – вен.;  $p < 0,05$ ) и времени образования сгустка K ( $4,43 \pm 0,57$  – арт. и  $5,55 \pm 0,61$ ; – вен.  $p < 0,05$ ) на 1-е сутки. В тоже время показатели максимальной амплитуды увеличивались в оттекающей от легких крови ( $51,3 \pm 2,1$  – арт. и  $43,9 \pm 2,5$ ;  $p < 0,05$ ).

Такие изменения могут свидетельствовать об активации выброса прокагулянтов тканью легких в послеопера-

ционный период, особенно в первые сутки.

У пациентов после эпидуральной анестезии достоверных изменений артериовенозной разницы по исследуемым маркерам коагулограммы на протяжении раннего послеоперационного периода, по 5-е сутки включительно, не отмечалось. Аналогично, по данным ТЕГ не выявлено твердой тенденции влияния легких на изменения основных исследуемых показателей. Только по одному показателю R на 3-и сутки выявлена достоверная разница. По уровню фибриногена артериовенозная разница достоверно снизилась на 5-е сутки ( $5,31 \pm 0,33$  – арт. и  $6,29 \pm 0,33$  – вен.  $p < 0,05$ ).

В группе после эндотрахеального наркоза достоверной артериовенозной разницы по уровню фибриногена не отмечалось. Фактически, фибриноген легкими не задерживался после проведения ИВЛ.

В тоже время показатели ТЕГ, коррелирующие с фибринолитической активностью крови, а именно МА, увеличивались в оттекающей от легких крови ( $p < 0,01$ ), что может свидетельствовать об активации выброса активаторов плазминогена и снижения уровня ингибиторов фибринолиза после эндотрахеального наркоза с применением ИВЛ.

## ВЫВОДЫ

1. У пациентов пожилого и старческого возраста с патологией предстательной железы после простатэктомии независимо от методики анестезии отмечалась тенденция к гиперкоагуляции в ближайший послеоперационный период.

2. У пациентов после выполнения простатектомии под эндотрахеальным наркозом достоверно снижалась роль легких в инактивации факторов, повышающих свертываемость крови, в ближайший послеоперационный период.
3. Выполнение простатектомии под эпидуральной анестезией практически не влияло на активацию легких в процессе задержки или активации факторов прокоагуляции.
4. Эндотрахеальный наркоз способствовал задержке ингибиторов фибринолиза.
5. Применение эпидуральной анестезии при простатектомии у пациентов пожилого и старческого возраста не вызывало патологической активации легких в процессе прокоагуляционных сдвигов в крови.
6. Участие легких в патологических изменениях коагуляционных свойств крови и влияние экзогенных факторов, в том числе и различных типов анестезии и ИВЛ требует дальнейшего детального изучения для выбора как метода анестезии, так и проведения интенсивной терапии.
7. Бобринская И.Г., Завьялов Р.П., Тишков Е.А. (1997) Артериовенозная разность осмотических и гемостатических показателей как критерий ранней диагностики легочных осложнений при тяжелой сочетанной травме. *АР*, №4, с. 50-60.
8. Воробьев П.А. Синдромы внутрисосудистого свертывания крови. М.: Пьюднамед, 1994-32с.
9. Ефросинина И.В., Скобло М.П., Пирумьян А.Ж., (2013) Нарушения газообменной функции легких при синдроме острого поражения легких у больных перенесших геморрагический шок и интенсивная терапия данной патологии. *Биль, знеболвання і інтенсивна терапія*, №2д., с.181-183.
10. Зильбер А.П. (1989) Дыхательная недостаточность. *Руководство*. - М.: Медицина, 1989-512с.
11. А.П.Зильбер.Респираторная медицина. «Этюды критической медицины», т.2.- Петрозаводск: Издательство ПГУ,1996.488 с.
12. Зильбер А.П., Шифман Е.М. (1997) Этюды критической медицины, том 3 Акушерство глазами анестезиолога. Петрозаводск: Издательство ПГУ,1997, 397 с., илл., библи.
13. Медвинский И.Д., Зислин Б.Д., Юрченко Л.Н. (2000) Концепция развития полиорганной недостаточности на модели гестоза. *АР*, №3, с.48-52.
14. Миргалеев Э. И. Саратов (2006) Оптимизация метода местного гемостаза при оперативном лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Автореф. дис. ... канд.мед.наук. Саратов, 15с.
15. Симоненков А.П., Федоров В.Д. (1998) О генезе нарушений микроциркуляции при тканевой гипоксии, шоке и диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови. *АР*, №3, с.32-35.
16. Согрин Э. Н.(2005) Продукты взаимодействия тромбин – фибриноген и перекисное окисление липидов при аденоме предстательной железы. Автореф. дис. канд.мед.наук. Тюмень, 16с.
17. Тупеев А.Г., Гомазков О.А. (1984) Роль эндотелиальных клеток в регуляции метаболических функций легких. *Пат.физ. и эксп. мед.*, №1, с.78-82.
18. Kita T., Tsuji H., Takazakura E. (1996) Abnormalities in pulmonary perfusion scans after transcatheter arterial embolization of the liver. *Nihon Kyoby Shiccan Gakkai Zasshi* 1996 Apr; 34 (4): 413-21.
19. Matute – Bello G., Liles W.C., Radella F., Chi E.Y., Jonas M., Ruzinski J.T. et al.,(1997) Neutrophil apoptosis in the acute distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Med.*1997 Dec;156(6): 1969-77.
20. Williams J.J., Moalli R., Calista C. et al.(1990) Pulmonary endothelial injury and altered fibrinolysis after femur fracture in rabbits. *J.Orthop. Trauma.*, 1990., Vol.4., №3., p.303-308.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Т.А. Абдуфатаев. (2002) Нереспираторные функции легких при эхинококкозе легких у детей. *Детская хирургия*, №3, с. 40-44.
2. Батайкина В.В. (2000) Роль легких в регуляции гемостаза при нормальном и осложненном течении беременности: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. Москва, 16с.

### Koval P.

#### INFLUENCE OF LUNGS ON HEMOSTASIS AT REGIONAL AND GENERAL ANESTHESIA IN PATIENTS AFTER PROSTATECTOMY

Article represents the results of research of the hemostasis measurements from the arterial and venous blood tests of cagulogram and (TEG) in 40 aged and senile patients. Open prostatectomy was performed in all these patients. Relative analyse of the nonrespiratory function of lungs (NFL) upon influence of hemostasis was carried on application on endotracheal narcosis and epidural anesthesia in the nearest postoperative period.

**Key words:** prostate hiperplasy, prostatectomy, epidural anesthesia, endotracheal narcosis, hemostasis, arteriovenous difference (AVD), nonrespiratory function of lungs (NFL), tromboelastograhhy, coagulogramme, trombocytes.

### Коваль П.Б.

#### ВПЛИВ ЛЕГЕНЬ НА ГЕМОСТАЗ В УМОВАХ РЕГІОНАРНОЇ ТА ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПРОСТАТЕКТОМІЇ

У статті наведено результати дослідження показників гемостазу за даними коагулограми та тромбелоастограми (ТЕГ) в артеріальній і мішаній венозній крові у 40 хворих похилого та старечого віку. Усім пацієнтам було виконано резекцію передміхурової залози. Проведено порівняльну оцінку цих показників після ендотрахеального наркозу та епідуральної анестезії в ранній поопераційний період та аналіз впливу нереспираторної функції легень (НФЛ) на гемостаз.

**Ключові слова:** гіперплазія передміхурової залози, простатектомія, епідуральна анестезія, ендотрахеальний наркоз, гемостаз, артеріовенозна різниця (АВР), нереспираторна функція легень (НФЛ), тромбелоастограма, коагулограма, тромбоцити.