

УДК 616.61-089.843-089.5-036.882-082

В. В. Суслов, С. М. Гриценко

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ АЛОТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ

НДІ урології НАМН України, Київ, Україна,

*ДУ «Медична академія післядипломної освіти МОЗ України», Запоріжжя,
Україна*

УДК 616.61-089.843-089.5-036.882-082

В. В. Суслов, С. Н. Гриценко

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ АЛЛОТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

Цель работы — сравнить две технологии анестезии и противоишемической защиты трансплантата у 335 больных, которым выполнена пересадка трупной почки.

Материалы и методы. Оперативному вмешательству подвергнуто 335 больных в терминальной стадии хронической почечной недостаточности. Донорами были лица в возрасте от 18 до 56 лет, у которых наступила «смерть мозга» в результате черепно-мозговой травмы или острой недостаточности мозгового кровообращения. В первой группе 124 больным применен эндо-трахеальный наркоз с искусственной вентиляцией легких в режиме нормовентиляции. Оперативному вмешательству во второй группе подвергнуто 211 больных, находящихся на программном гемодиализе. В алгоритм интенсивной терапии включены элементы нефропротекции.

Результаты. Немедленная функция трансплантатов во второй группе отмечалась у 90,3 % реципиентов. У больных обеих групп имелось усиление процессов перекисного окисления липидов, однако у пациентов с немедленной функцией трансплантата это усиление наблюдалось лишь в первые сутки послеоперационного периода. Антиоксидантная система была более активной у больных с немедленной функцией почечных трансплантатов, чем у пациентов с отсроченной функцией, у которых не применялись управляемая гидратация, блокаторы кальциевых каналов и маннитол.

Выводы. Изучены центральная гемодинамика, транспорт кислорода, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система. Обоснованы целесообразность интраоперационной управляемой гемодилуции и фармакологической противоишемической защиты трансплантата. Применение анестезии севофлюраном, увеличение объема интраоперационной гидратации (центральное венозное давление в пределах 10–12 мм рт. ст.), использование ренопротекции способствовали улучшению результатов аллотрансплантации почки.

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

ANESTHESIA IN KIDNEY ALLOGRAFTING

The **aim** of the study is comparison of two anesthesia techniques and antiischemic protection of graft in 335 patients who underwent cadaveric kidney transplant.

Methods. Operative intervention was conducted in 335 patients at final stage of chronic renal failure. Donors were persons aged 18 to 56 years with "brain death" as a result of traumatic brain injury or acute cerebrovascular insufficiency (stroke). The first group (124) patients were used endotracheal anesthesia with artificial lung ventilation at normoventilation mode. Surgery in the second group (211 patients) were performed hemodialysis. The intensive therapy algorithm included nephroprotection elements.

Results. Immediate graft function in the second group was observed in 90.3% of recipients. Patients in both groups had increased lipid peroxidation processes, however, the immediate graft function patients had this process only during the first postoperative day. Antioxidant system was more active in patients with immediate function of kidney transplant than those with a postponed one. They were not applied controlled hydration, calcium channel blockers, and mannitol.

Conclusions. The central hemodynamics, oxygen transport, lipid peroxidation, antioxidant system were examined. It was proved expediency of intraoperative hemodilution and controlled pharmacological antiischemic protection transplant. Application of sevoflurane anesthesia, increased intraoperative hydration (central venous pressure within 10–12 mm Hg), the use of renoprotection improved results of kidney allografting.

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

Вступ

Трансплантація органів і тканин людини є великим досягненням медичної науки і практики ХХ ст. Серед органів, які піддаються трансплантації, перше місце посідає нирка. Щороку у світі виконується близько 60 тис. трансплантацій нирки (від трупа і від живого донора) [1–16].

Реципієнтами є хворі з хронічною нирковою недостатністю (ХНН). Прийнято вважати, що ХНН настає при втраті більше ніж 50 % функції нирки. Найчастіша причина ХНН — це хронічний гломерулонефрит. Хронічна ниркова недостатність — складний симптомокомплекс. У термінальній стадії ХНН (клубочкова фільтрація ≈ 10 мл/год) цей симптомокомплекс маніфестує такими патофізіологічними та клінічними проявами: анемія, артеріальна гіпертензія, персистуюча азотемія (уремія), порушення електролітного балансу, метаболічний ацидоз, гіпокоагуляція й імунodefіцит. Таким є неповний перелік патофізіологічних змін, на тлі яких проводиться операція. Завдання анестезіолога полягає не тільки у виборі виду анестезії, а і в корекції в можливих межах указаних порушень.

Слід зазначити, що програмний гемодіаліз змінює класичну картину термінальної стадії ХНН. Клінічний перебіг набуває хвилеподібного характеру від гемодіалізу до наступного гемодіалізу.

Матеріали та методи дослідження

Оперативне втручання виконано 335 хворим у термінальній стадії ХНН. Донорами були особи віком від 18 до 56 років, у яких настала «смерть мозку» в результаті черепно-мозкової травми (ЧМТ) або гострої недостатності мозкового кровообігу (ГНМК).

Пари донор — реципієнт добирали за групою крові, системою тканинної гітосумісності HLA і за негативного результату перехресної реакції.

У процесі операції та анестезії досліджували показники центральної гемодинаміки артеріального тиску (АТ), середнього артеріального тиску (САТ), центральної венозної тиску (ЦВТ), транспорту кисню, електролітів крові (K^+ , Na^+), перекисного окиснення ліпідів, антиоксидантної системи, діуретичної функції трансплантата. Об'єм крововтрати визначали гравіметричним методом.

Хворі були розподілені на дві групи залежно від варіанта анестезії та об'єму гідратації перед реперфузією трансплантата.

До першої групи увійшли 124 хворих. У цій групі застосований ендотрахеальний наркоз із швидкістю вентиляції легенів (ШВЛ) у режимі нормовентиляції. Премедикація — сибазон 0,3 мг/кг, лідокаїн 1 мг/кг. Підтримання анестезії комбінацією $N_2O + O_2$ (2 : 1) + фентаніл (10–5–3 мкг/(кг·год)) на тлі тотальної міорелаксації ардуаном. Об'єм гідратації 0,95 % розчином хлориду натрію до включення пересаженої нирки в кровообіг становив (682 ± 42) мл ($\approx 5-7$ мл/(кг·год)). Перед включенням трансплантата в кровообіг внутрішньовенно вводили фуросемід (1 мг/кг) і 1000 мг метилпреднізолону.

У 64 (51,6 %) хворих спостерігали негайну функцію трансплантата, у 40 (32,3 %) — відстрочене відновлення його функції. При поліурії та зниженні рівня калію в плазмі крові ($K^+ < 3,5$ ммоль/л) проводили корекцію каліємії. Якщо ж після операції спостерігали олігурію (діурез < 500 мл/добу), то регуляцію гідройонного стану проводили за тими ж правилами, що і при гострій нирковій недостатності (добовий діурез $+ 500$ мл). При нефункціонуючому трансплантаті (відсутність реакції на сечогінні засоби) розвивалася гіперкаліємія і метаболічний ацидоз, які були показанням до гемодіалізу в післяопераційному періоді. У 8 (6,4 %) хворих у ранньому післяопераційному періоді трансплантат був видалений і хворі знову переведені на програмний гемодіаліз. Причини видалення трансплантата: первинно нефункціонуючий трансплантат — 1 випадок, гострий канальцевий некроз (ГКН) + гостре відторгнення з розривом трансплантата — 2, ГКН + нагноєння ложа трансплантата + сепсис — 2, некроз дистальної ділянки сечовода пересаженої нирки — 1, тромбоз артерії трансплантата — 1, тромбоз вени трансплантата — 1.

Померло 12 (9,7 %) хворих. Причинами летальності стали: сепсис — 5 випадків, кровотеча — 4, поліорганна недостатність — 3.

Враховуючи незадовільні результати операцій у першій групі хворих, змієно підхід до вибору компонентів анестезії та об'єму інфузійної терапії у другій групі. До алгоритму інтенсивної терапії у них включено елементи нефропротекції. Оперативне втручання у другій групі виконано 211 хворим, які знаходилися на програмному гемодіалізі.

Премедикація у цій групі хворих була стандартною: сибазон 10 мг, димедрол на ніч. Для індукції використовували: сибазон (0,15 мг/кг внутрішньовенно), лідокаїн 2 % (1 мг/кг внутрішньовенно), натрію тіопентал 1 % (5–6 мг/кг), есмерон. Інтубацію трахеї здійснювали без застосування сукцинілхоліну. Малопоточкова інгаляційна анестезія ($O_2=1,5-2$ л/хв) севораном (1,5–2,0 об%) у режимі нормовентиляції ($CO_2=30-35$ мм рт. ст.). Закис азоту в газонаркоотичній суміші не використовували. Підтримання анальгезії фентанілом у першу годину — 5 мкг/кг, потім по 50 мкг через 20 хв. Гідратацію проводили 0,95 % розчином натрію хлориду в об'ємі 40–50 мл/кг ((2727 ± 56) мл). За 30 хв до реперфузії трансплантата вводили манітол (1 г/кг), фуросемід (1 мг/кг) і метилпреднізолон 1000 мг.

За 10–15 хв перед включенням трансплантата в кровообіг починали проведення ренопротекції. Усім реципієнтам вводили внутрішньовенно верапаміл (0,1 мг/кг), оксидутират натрію 2 г (при САТ менше 95 мм рт. ст.). Після включення трансплантата в кровообіг починали безперервну інфузію допаміну (1–2 мкг/(кг·хв)).

Фуросемід повторно вводили після накладення анастомозу між сечоводом і сечовим міхуром. Вихід з анестезії у другій групі хворих залежав від функції трансплантата, однак період післяопераційної ШВЛ був значно коротшим (15–20 хв), ніж у хворих першої групи (3–4 год). У хворих другої групи на всіх етапах дослідження швидкість клубочкової фільтрації була вищою, ніж у пацієнтів першої групи. Системний транспорт, споживання й утилізація кисню тканинами у хворих другої групи були достовірно вищими, ніж у пацієнтів першої групи.

Негайна функція трансплантата у другій групі хворих відзначалася у 90,3 % реципієнтів. При виникненні поліурії (діурез > 3 л/добу) у післяопераційному періоді інфузійна терапія проводилася 0,45 % розчином натрію хлориду, щоб уникнути натрієвого перевантаження організму. У другій групі пацієнтів відзначалася більш рання нормалізація азотемії. Тривалість госпіталізації скоротилася в 3,2 разу. У післяопераційному періоді померло двоє хворих (гастродуоденальна кровотеча і розрив трансплантата). У 4 пацієнтів у зв'язку з некупірованим гострим відторгненням трансплантата виконана експлантація пересащеної нирки. У одного хворого трансплантат вилучений у зв'язку з гострим піелонефритом пересащеного органа.

За допомогою загальноприйнятих методів на етапах операції та в післяопераційному періоді (1-й етап — на операційному столі, 2-й — включення трансплантата в кровообіг, 3-й — за 48 год після операції, 4, 5, 6-й етапи — за 7, 14, 21 добу після операції) реєстрували показники: САТ, частоти серцевих скорочень (ЧСС), ЦВТ, електролітів плазми, вмісту гемоглобіну і загального білка крові. Серцевий індекс (СІ) і фракцію викиду (ФВ) вимірювали ехокардіоскопічним методом. У післяопераційному періоді розраховували системний транспорт кисню (СТО₂) і споживання кисню (СО₂), коефіцієнт утилізації кисню (КУО₂). Процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантну систему (АОС) вивчали шляхом визначення рівнів гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), дієнових кон'югатів (ДК) (В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная, 1983) і малонового діальдегіду (МДА) (М. С. Гончаренко, А. М. Латина, 1985) спектрофотометричним, а активність каталази (М. А. Корольок і співавт., 1988) і рівень вітамінів А, Е, С (J. N. Thomsonetal, 1973) у модифікації (Р. Ч. Черняускене, 1982) спектрофлюорометричним методами. Визначення мідвмісного білка церулоплазмину проводили уніфікованим методом Ревіка в модифікації С. В. Бестужева і В. Г. Колба (1976). Показники ПОЛ і АОС вивчали у 1-шу, 3-тю, 5-ту, 7-му добу післяопераційного періоду. Моніторинг АТ, ЧСС, ЕКГ, насичення гемоглобіну киснем проводили апаратом "Cardiosap II" фірми «Датекс» (Фінляндія).

Результати дослідження та їх обговорення

Негайна функція трансплантатів у другій групі відзначалася у 90,3 % реципієнтів. У табл. 1 наведені деякі показники гомеостазу у хворих на етапах дослідження. Статистична обробка показників проводилася попарно поетапно. На операційному столі у хворих обох груп була помірна артеріальна гіпертензія, нормодинамія кровообігу і гіперазотемія. Анемія лімітувала системний транспорт і споживання кисню. Показники загального білка коливалися в групах недостовірно, КУО₂ був близький до нормальних значень.

Перед включенням трансплантата в кровообіг середні значення САТ у хворих обох груп достовірно не відрізнялися. У другій групі, порівняно з першою групою, ЧСС знижувалася на 13,6 %. Середні показники ЦВТ зростали у хворих обох груп, однак у пацієнтів другої групи показник був у 2,7 разу вищим

Показники гомеостазу у групах дослідження на етапах операції та у післяопераційному періоді

Показник	Етапи/групи											
	1		2		3		4		5		6	
	Перша	Друга	Перша	Друга	Перша	Друга	Перша	Друга	Перша	Друга	Перша	Друга
САТ, мм рт. ст.	113,0±2,2	109,0±2,3	111,0±1,8	108,0±3,1	118,0±2,0	107,0±1,4	113,0±2,0	107,0±0,8	113,0±2,0	107,0±0,8	107,0±0,9	105,0±0,7
ЧСС, уд./хв	84,0±1,3	82,0±1,2	88,0±2,1	82,0±1,6*	83,0±1,2	79±1*	82,0±1,2	78,0±0,6*	82,0±1,2	78,0±0,6*	78,0±0,5	76,0±0,8
ЦВТ, мм рт. ст.	2,3±0,1	2,4±0,1	3,20±0,08	6,4±0,4*	2,9±0,1	5,1±0,3*	3,70±0,12	5,6±0,2*	3,70±0,12	5,6±0,2*	4,0±0,1	4,0±0,1
Гемоглобін, г/л	86,0±2,7	91,0±2,4	78,0±2,2	79,0±1,5	88,0±2,0	84,0±1,5	92,0±1,9	89,0±1,5	92,0±1,9	89,0±1,5	97,0±0,8	98,0±1,0
Загальний білок, 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±1	67,0±0,8	68±1	67,0±0,8	71,0±1,1	69,0±0,2
СІ, л/(хв·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*	3,0±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*	52,0±1,1	63,5±0,3*	57,0±0,6	66,6±0,2*
СТO ₂ , мл/(хв·м ²)	366±14	381±15	317±14	460±19*	337±12	392±17*	348±11	397±9*	348±11	397±9*	386±11	416±9*
СО ₂ , мл/(хв·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±3	119,0±3,4*	87±3	119,0±3,4*	96,0±2,8	115,0±3,3*
КУO ₂ , %	25±1	25±1	25±1	27±1	25±1	30±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	4,4±0,1	4,3±0,1	4,1±0,1	4,3±0,5	4,3±0,1	4,4±0,1	4,3±0,1	4,4±0,1	4,5±0,1	4,1±0,1
Na ⁺ , ммоль/л	135,0±0,8	137±1	138,00±0,98	139,0±0,6	139,0±0,8	139,0±0,7	138,00±0,05	140,0±0,4	138,00±0,05	140,0±0,4	138,0±0,5	139±1
Креатинін, мкмоль/л	425±27	393±26	324±15	285±13*	271±11	226±12*	205±9	181±8*	205±9	181±8*	156±10	157±9

Примітка. * — різниця статистично достовірна (p<0,05).

і в середньому становив (11,8±0,6) мм рт. ст. (ефект інтраопераційної гідратації). Показники гемоглобіну в групах достовірно не відрізнялися, однак гемоглобін у хворих другої групи, порівняно з вихідним рівнем, після гідратації знизився на 12,1 % (p<0,05). Електроліти плазми у хворих обох груп були близькі до фізіологічних значень.

У післяопераційному періоді коливання показників САТ були недостовірні в обох групах, а ЧСС у першій групі була вищою, ніж у другій групі. Показники ЦВТ у післяопераційному періоді у хворих другої групи достовірно перевищували відповідні значення у першій групі. Значення показників ЦВТ у пацієнтів першої групи були нижче 5 мм рт. ст. (нижня межа нормальних значень) і тільки на 21-й післяопераційний день наближались до межі нормальних значень. Концентрація гемоглобіну і загального білка достовірно не змінювалася. У післяопераційному періоді у хворих другої групи відмічалася нормодинамія кровообігу, що підтримувало системний транспорт і споживання тканинами кисню на достатньому рівні. Показники ФВ, що характеризують функцію лівого шлуночка серця, у хворих другої групи були вищими на всіх етапах післяопераційного періоду. Відсутність тахікардії сприя-

**Показники перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи
у хворих із відстроченою функцією ниркового трансплантата**

Показник	Норма	Доба			
		1-ша	3-тя	5-та	7-ма
Загальні ліпіди, г/л	6,64±0,41	3,82±0,19***	4,00±0,18***	3,72±0,15***	4,50±0,18***
ГПЛ, ΔД ₂₃₃ , мл	4,31±0,27	15,62±1,40***	14,6±0,9***	14,3±0,7***	14,60±0,44***
ГПЛ, ΔД ₂₃₃ , на 1 мг	0,76±0,05	3,97±0,31***	3,81±0,22***	3,67±0,11***	3,32±0,12***
ΔД 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***	14,80±0,38***	13,30±0,26***
Шифові основи, ум. од.	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
Церулоплазмін, мг%	17,28±0,75	9,3±0,5***	10,8±0,5***	11,9±0,5***	10,1±0,6***
Вітамін А, мкмоль/л	2,39±0,16	2,05±0,18	2,68±0,12	2,54±0,13	2,27±0,11
Вітамін Е, мкмоль/л	18,79±0,73	11,46±0,92***	15,90±0,72**	16,20±0,48**	15,60±0,61**
Вітамін С, мкмоль/л	57,9±3,3	17,0±1,9***	18,1±0,4***	19,3±0,3***	22,3±0,9***

Примітка. У табл. 2, 3: різниця статистично достовірна: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$).

**Показники перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи
у хворих із терміною функцією ниркового трансплантата**

Показник	Норма	Доба			
		1-ша	3-тя	5-та	7-ма
Загальні ліпіди, г/л	6,64±0,41	4,17±0,80**	4,33±0,21***	5,40±0,26**	5,35±0,16**
ГПЛ, ΔД ₂₃₃ , мл	4,31±0,27	14,3±0,6***	14,9±0,6***	14,7±1,1***	15,1±0,7***
ГПЛ, ΔД ₂₃₃ , на 1 мг	0,76±0,05	3,34±0,15***	3,55±0,16***	3,05±0,12***	3,19±0,15***
ΔД 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
Шифові основи, ум. од.	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
Церулоплазмін, мг%	17,28±0,75	10,7±0,5***	16,0±0,6	16,8±0,3	19,7±0,4**
Вітамін А, мкмоль/л	2,39±0,16	1,98±0,09	1,96±0,26	2,28±0,09	2,15±0,07
Вітамін Е, мкмоль/л	18,79±0,73	14,1±0,8***	13,9±0,1***	14,4±0,6***	17,4±0,9
Вітамін С, мкмоль/л	57,9±3,3	19,2±1,0***	16,6±0,5***	15,1±0,7***	18,3±0,5***

ла кращій деоксигенації еритроцитів, що підтверджувалося більш високими показниками КУО₂. Показники плазмових концентрацій калію і натрію у хворих обох груп коливалися в межах фізіологічних значень. Рівень креатиніну плазми у другій групі становив менше 200 мкмоль/л до 12–14-ї післяопераційної доби, у першій групі — до 21-ї доби. У хворих другої групи на всіх етапах ШКФ була вищою, ніж у пацієнтів першої групи.

У табл. 2 і 3 наведені показники ПОЛ і АОС у хворих із відстроченою і негайною функціями ниркових трансплантатів у ранньому післяопераційному періоді. У хворих з відстроченою функцією трансплантата в післяопераційному періоді спостерігалось значне зростання рівнів первинних продуктів ПОЛ (гідроперекисів ліпідів і дієнових кон'югатів). Рівень вторинного продукту ПОЛ (МДА)

був підвищений на всіх етапах дослідження (1-ша–7-ма доба). Кінцеві продукти ПОЛ (шифові основи) зростали на 240–309 % порівняно з нормою. Каталазна активність була зниженою у 1-шу післяопераційну добу, а з 3-ї доби активність каталази досягала нормальних значень. Концентрація церулоплазміну, що є одним з основних антиоксидантів плазми, у післяопераційному періоді була достовірно нижче нормальних значень. Концентрація вітаміну А достовірно не відрізнялася від норми. Концентрації вітамінів Е і С у післяопераційному періоді були істотно знижені порівняно з відповідними нормальними показниками.

У хворих з негайною функцією трансплантата в післяопераційному періоді також спостерігалось достовірне зростання первинних і вторинних продуктів ПОЛ. Однак рівень МДА лише у 1-шу добу перевищував відповідні нормальні значення і не відрізнявся від норми з 3-ї післяопераційної доби. Рівні кінцевих продуктів ПОЛ (шифові основи) були збільшеними на 147–215 % на всіх етапах дослідження, що значно нижче, ніж у хворих з відстроченою функцією трансплантата. Активність каталази була зниженою лише у 1-шу післяопераційну добу, а з 3-ї доби каталазна активність не відрізнялася від норми. Концентрація церулоплазміну також була зниженою в 1-шу післяопераційну добу, на 3-тю–5-ту добу не відрізнялася від нормальних значень, а до 7-ї доби достовірно перевищувала нормальні значення. Концентрація ретинолу була зниженою лише у 1-шу добу і далі не відрізнялася від нормальних величин. Спостерігалось помірне зниження токоферолу в перші п'ять діб після трансплантації, а до 7-ї післяопераційної доби концентрація вітаміну Е не відрізнялася від нормальних значень. Концентрація вітаміну С була достовірно зниженою протягом семи діб.

Таким чином, у хворих обох груп спостерігалось посилення процесів ПОЛ, однак у хворих з негайною функцією трансплантата це посилення спостерігалось лише у 1-шу добу післяопераційного періоду. Антиоксидантна система була більш активною у хворих з негайною функцією ниркових трансплантатів, ніж у хворих з відстроченою функцією, у яких не застосовували керовану гідратацію, блокатори кальцієвих каналів і манітол.

Гідратація реципієнтів сприяє наповненню внутрішньосудинного об'єму, зростанню переднавантаження, збільшенню продуктивності міокарда, транспорту кисню й істотно знижує частоту відстроченої функції трансплантата. Гідратацію потрібно проводити до реваскуляризації трансплантата, тому що реперфузійний синдром викликає гіподинамію міокарда та гіпотензію. Високий ЦВТ призводить до розтягування правого передсердя і звільнення передсердного натрійуретичного пептиду. Цей пептид захищає нирки від ішемічних ушкоджень, змінюючи співвідношення вазодилататорних і вазоконстрикторних ефектів арахідонової кислоти. Манітол і фуросемід слід застосовувати також до реваскуляризації трансплантата. Манітол збільшує нирковий кровообіг, сприяє видаленню вільних кисневих радикалів і зменшує кількість випадків первинного нефункціонування. Допамін, що використовується низькими дозами (до 2 мкг/(кг·хв)), стимулює натрійурез і діурез через активацію DA1-рецепторів, сприяючи поліпшенню ниркової функції. Більш високе дозування допаміну активують β 1- і α -адренорецептори. Застосування блокаторів кальцієвих каналів до реперфузії та в післяопераційному періоді знижує вираженість ішемічного ушкодження трансплантата і сприяє зменшенню випадків гострого каналцевого некрозу.

Висновки

1. Системний транспорт, споживання й утилізація кисню тканинами у хворих другої групи були достовірно вищими, ніж у хворих першої групи.

2. У ранньому післяопераційному періоді у хворих обох груп спостерігалось посилення процесів ПОЛ і пригнічення активності ферментної та вітамінної ланок АОС. У хворих другої групи посилення процесів ПОЛ відзначалося лише у 1-шу післяопераційну добу. У хворих з негайною функцією ниркового трансплантата АОС була більш активною, ніж у пацієнтів з відстроченою функцією.

3. Застосування анестезії севофлюраном, збільшення об'єму інтраопераційної гідратації (ЦВТ у межах 10–12 мм рт. ст.), використання ренопротекції сприяли поліпшенню результатів алотрансплантації нирки.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Трансплантація* нирки від живого родинного донора / Я. Г. Мойсюк, А. В. Шаршаткін, С. М. Арутюнян [та ін.] // *Нефрологія та діаліз*. – 2003. – № 3. – С. 17–22.

2. *Anesthesia for kidney transplant surgery* / J. Sprung, L. Kapural, D. L. Bourke, J. F. O'Hara // *Anesthesiol. Clin. Nprth America*. – 2000. – Vol. 18 (4). – P. 919–951.

3. *Balanced anesthesia versus total intravenous anesthesia for kidney transplantation* / C. Modesti, T. Sacco, G. Morelli [et al.] // *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* / M. A. Haolin // *Clin. Med. J. Engl.* – 2002. – Vol. 115 (11). – P. 1691–1696.

5. *Kidney NGAL is a novel early marker of acute injury following transplantation* / J. Mishra, Q. Ma, C. Kelly [et al.] // *Pediatr. Nephrol.* – 2006. – Vol. 21 (6). – P. 856–863.

6. *Hypoxanthine as a graft ischemia marker stimulates catalase activity in the renal vein during reperfusion in humans* / L. Domanski, K. Safranow, B. Dolegowska [et al.] // *Transplant Proc.* – 2006. – Vol. 38 (1). – P. 35–38.

7. *Superoxide anion as a marker of ischemia-reperfusion injury of the transplanted kidney* / M. Masztalerz, Z. Wlodarczyk, J. Czuczejko [et al.] // *Transplant Proc.* – 2006. – Vol. 38 (1). – P. 46–48.

8. *Ascorbic acid against reperfusion injury in human renal transplantation* / K. Norio, M. Wikstrom, K. Salmela [et al.] // *Transpl. Int.* – 2003. – Vol. 16 (8). – P. 480–485.

9. *Lipid peroxidation after cold storage and normothermic reperfusion: the effect of trimetazidine* / T. Hauet, H. Baumert, D. Mothes [et al.] // *Transpl. Int.* – 1998. – Vol. 11, Suppl. 1. – P. 408–409.

10. *Antioxidant supplementation may improve renal transplant function: a preliminary report* / C. C. Loong, Y. H. Chang, K. W. King [et al.] // *Transplant. Proc.* – 2004. – Vol. 36 (8). – P. 2438–2439.

11. *Early phase of reperfusion of human allograft dose not affect an erythrocyte anti-oxidative system* / L. Domanski, B. Dolgowska, K. Safranow [et al.] // *Nephrology*. – 2006. – Vol. 11 (5). – P. 467–470.

12. *Reperfusion injury in renal transplantation: comparison of LD, NHD, NHBD renal transplant* / M. A. Gok, B. K. Shenton, M. Relsers [et al.] // *Ann Transplant.* – 2004. – Vol. 9 (2). – P. 33–34.

13. *Perioperative blood pressure control, delayed graft function, and acute rejection after renal transplantation* / M. C. Thomas, T. H. Mathew, G. R. Russ [et al.] // *Transplantation*. – 2003. – Vol. 12. – P. 1989–1995.

14. *Microcirculation and reperfusion injury in organ transplantation* / G. Cicco, P. C. Panzera, G. Catalano, V. Memeo // *Adv Exp Med Biol.* – 2005. – Vol. 566. – P. 363–373.

15. *Activity of CuZn-superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in erythrocyte in kidney allografts during reperfusion in patients with and without delayed graft function* / L. Domanski, B. Dolegowska, K. Safranow [et al.] // *Clin. Transplant.* – 2006. – Vol. 1. – P. 67–71.

16. *Early acid-base balance disorders during kidney transplantation* / K. Tejchman, L. Domanski, J. Sienko [et al.] // *Transplant Proc.* – 2006. – Vol. 1. – P. 123–126.

Одержано 1.11.2013