

УДК 616.36-089.843/-005.8

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ РЕПЕРФУЗИОННЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ (клинический случай)

Т.К. КУАНДЫКОВ, В.В. МУТАГИРОВ, А.М. ЖАРАСБАЕВ, Б.Ж. ДОСТАРБАЕВ, Е.К. АБДКЕРЕЕВ  
АО "Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова", г. Алматы, Республика Казахстан



Куандыков Т.К.

Реперфузионный синдром представляет собой серьезное интраоперационное осложнение, которое обычно появляется после отжатия портальной вены и проявляется значительными сердечно-сосудистыми и метаболическими расстройствами, которые могут влиять на заболеваемость и летальность у реципиента. Впервые реперфузионный синдром при трансплантации печени был описан Aggarwal et al. в 1987 году. Основными проявлениями данного синдрома были указаны значительные гемодинамические изменения в виде снижения АД, ОПСС, повышения давления в легочной артерии, ДЗЛК и ЦВД. Этиология данного синдрома не изучена полностью.

**Ключевые слова:** трансплантация печени, реперфузионный синдром, интенсивная терапия.

**Для цитирования:** Куандыков Т.К., Мутагиров В.В., Жарасбаев А.М., Достарбаев Б.Ж., Абдкереев Е.К. Интенсивная терапия сердечно-сосудистой недостаточности, обусловленной реперфузионным синдромом при трансплантации печени (клинический случай) // Медицина (Алматы). – 2018. – №4(190). – С. 74-79

### Т Ы Ж Ы Р Ы М

#### БАУЫР ТРАНСПЛАНТАЦИЯСЫ КЕЗІНДЕ РЕПЕРФУЗИЯЛЫҚ СИНДРОМ БАРЫСЫНДА ПАЙДА БОЛҒАН ЖҮРЕК-ҚАН ТАМЫРЛАР ЖЕТІСПЕУШІЛІГІН ҚАРҚЫНДЫ ЕМДЕУ (клиникалық тәжірибе)

Т.К. ҚУАНДЫҚОВ, В.В. МУТАГИРОВ, А.М. ЖАРАСБАЕВ, Б.Ж. ДОСТАРБАЕВ, Е.К. ӘБДІКЕРЕЕВ  
А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы,  
Алматы қ., Қазақстан Республикасы

Реперфузиялық синдром реципиенттің өліміне әкеліп соғуы мүмкін ота ішілік ауыр асқыну болып табылады. Әдетте, бұл операция барысында қақпа венасын босатқаннан кейін пайда болып, жүрек-қан тамырлар жетіспеушілігіне және метаболикалық бұзылыстарға ұштасады. Реперфузиялық синдромды алғаш рет Aggarwal et al. 1987 жылы сипаттаған. Бұл синдромның негізгі көріністерін қан қысымының төмендеуі, жалпы шеткері тамырлар қарсыласу төмендеуі, өкпе артериясының қысымы көтерілуі, өкпе капиллярларының бітелу қысымы жоғарылауы және орталық вена қысымының жоғарылауы сияқты гемодинамиканың айтарлықтай бұзылыстарымен көрсеткен. Бұл синдромның этиологиясы толығымен әлі зерттелмеген.

**Негізгі сөздер:** бауыр трансплантациясы, реперфузиялық синдром, қарқынды емдеу.

### S U M M A R Y

#### MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR FAILURE ASSOCIATED WITH THE REPERFUSION SYNDROME DURING LIVER TRANSPLANTATION (case report)

T. KUANDYKOV, V. MUTAGIROV, A. ZHARASBAYEV, B. DOSTARBAYEV, Y. ABDKEREEV  
JSC National scientific centre of surgery n.a. A.N. Syzganov, Almaty c., Republic of Kazakhstan

The reperfusion syndrome is a serious intraoperative complication, which usually appears after the portal vein unclumped and manifests with significant cardiovascular and metabolic disorders that can affect morbidity and mortality in the recipient. For the first time, reperfusion syndrome in liver transplantation has been described by Aggarwal et al. in 1987. The main manifestations of this syndrome were significant hemodynamic changes as decreasing blood pressure, systemic vascular resistance, increasing pulmonary artery pressure, PCWP and CVP. The etiology of this syndrome is not fully understood.

**Key words:** liver transplantation, reperfusion syndrome, intensive care management

**For reference:** Kuandykov T, Mutagirov V, Zharasbayev A, Dostarbayev B, Abdkerееv Y. Management of cardiovascular failure associated with the reperfusion syndrome during liver transplantation (case report). *Meditsina (Almaty) = Medicine (Almaty)*. 2018;4(190):74-79 (In Russ.)

**Контакты:** Куандыков Тлеуберди Кенесбаевич, канд. мед. наук, заведующий отделением анестезиологии и реаниматологии Национального научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова, главный внештатный специалист департамента Управления здравоохранения г. Алматы, ул. Желтоқсан 62, индекс 050016. E-mail: tleuberdy@mail.ru

**Contacts:** Tleuberdi K. Kuandykov, Candidate of Medical Sciences, the Head of the Department of Anaesthesiology and Reanimatology of National Scientific Center for Surgery n.a. A.N. Syzganov, Main Nonstaff Specialist of the Department of Public Health of Almaty c., str. Zheltoksan 62, index 050016. E-mail: tleuberdy@mail.ru

Поступила: 03.04.2018

**В** настоящее время трансплантация печени является единственным радикальным методом лечения больных с конечной стадией диффузных заболеваний печени.

Прогресс хирургической техники, улучшение качества консервирующих растворов донорской печени и разработка лекарственных средств, позволяющих эффективно проводить иммуносупрессию, привели к значимому улучшению

исхода трансплантации печени - 80-90% реципиентов выживают в течение года после операции. Вместе с тем, при трансплантации печени остается множество нерешенные проблем как с позиций хирургов, так и анестезиологов-реаниматологов. Обращает на себя внимание, что большинство летальных случаев регистрируется интраоперационно или в первые две недели после трансплантации печени. Основными причинами смертности являются:

- нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы (28,2%);
- первичное нефункционирование трансплантата (13,5%);
- коагулопатические кровотечения (13%).

Инфекционные осложнения являются причиной более 50% случаев летальных исходов в период между 2 и 4 неделями после трансплантации печени.

Успех трансплантации печени во многом определяется анестезиологическим пособием, которое включает выбор компонентов анестезии, необходимого мониторинга и венозного доступа.

Реперфузионный синдром (РС) представляет собой серьезное интраоперационное осложнение, которое обычно появляется после отжатия портальной вены и проявляется значительными сердечно-сосудистыми и метаболическими расстройствами, которые могут влиять на заболеваемость и летальность у реципиента.

Некоторые исследователи пытались перечислить возможные факторы риска РС в целях более эффективного лечения и возможности предотвратить РС. Однако полученные результаты, опубликованные в литературе, не являются однозначными. Схематически, современные представления по этому вопросу делят факторы риска РС на три категории: связанные с донором или донорским органом, связанные с реципиентом и связанные с техникой операции.

Основными факторами риска, связанными с донором и трансплантатом печени, которые можно отметить из опубликованных исследований, были возраст донора [1, 2, 3], время холодовой ишемии [4, 5, 6, 7] и индекс риска донора. Наличие стеатоза графта также было отмечено Chung et al. [8] как фактор риска. Несоответствие размеров между реципиентом и пересаженным органом (отношение к площади поверхности тела) также является фактором риска для возникновения и тяжести РС [7]; на практике реперфузионный синдром возникает чаще и протекает более тяжело у пациентов с большими трансплантатами.

Большинство факторов риска РС, описываемых в литературе, связаны с реципиентом-трансплантатом печени. К ним относятся возраст реципиента [2], MELD, высокий уровень креатинина [11, 12], высокий уровень калия [5], низкий уровень кальция [13] и низкий уровень гемоглобина [11]. Появление РС также связывают с наличием диастолической дисфункции левого желудочка до операции [9], повышенной частотой сердечных сокращений [4, 11, 13] и снижением центрального венозного давления [3, 13]. Гемодинамический ответ на пережатие нижней полой вены также коррелирует с развитием РС, некоторыми авторами на основании этого был предложен интраоперационный «тест». В частности, РС встречается чаще у тех пациентов, которые не реагируют с существенным увеличением

индекса системного сосудистого сопротивления после пережатия нижней полой вены, проявляя невыраженные сердечно-сосудистые рефлексы [14].

Некоторые аспекты хирургической техники напрямую связывают с возникновением РС, в частности длительное время тепловой ишемии [2], агепатической фазы [13] и применение вено-венозного обхода [4].

A rapid and homogeneous graft reperfusion visually evaluated by the attending surgeon and an impaired sympathetic activity, were also correlated with the incidence of PRS [15, 16].

Быстрая и равномерная реперфузия трансплантата, визуально оцениваемая хирургом, нарушения симпатической активности также коррелируют с частотой РС [15, 16].

РС часто характеризуется быстрым падением АД, уменьшением ЧСС и ОПСС, возникающими на фоне увеличения или, иногда, снижения сердечного индекса. Давление заклинивания легочных капилляров также может уменьшаться или увеличиваться, индекс ударного объема уменьшается, в то время как индекс сопротивления сосудов легких и давление в легочной артерии увеличиваются [18, 19].

Таким образом становится понятным, что в патогенезе РС принимает участие как миокардиальный, так и сосудистый компонент.

Различают две последовательно развивающиеся фазы реперфузионных повреждений печени. Сначала в гепатоцитах, купферовских клетках в результате резкого изменения редокс-статуса печеночной ткани при восстановлении кровотока в течение первых 6 ч развивается запускаемая ионами  $Ca^{2+}$  ранняя фаза (Song A.T. et al., 2014), которая затем переходит во вторую, позднюю фазу, где важную роль играет генерация биологически активных веществ, активация системы цито- и хемокинов, провоцирующих воспалительные реакции с последующей инфильтрацией печеночной ткани лимфоцитами. В особо тяжелых случаях может развиваться полиорганная недостаточность с поражением легких, почек, сердечно-сосудистой системы (Khandoga A. et al., 2009; Takeuchi D. et al., 2010).

РС в различных органах, наряду с общими характеристиками, имеет и специфические особенности, связанные с различием морфоструктурных и функциональных свойств самого органа. Степень повреждения органа зависит от времени и степени гипоксии (Song A.T. et al., 2014). В печени при РС в первую очередь развиваются значительные нарушения микроциркуляции с последующим развитием патологического процесса в паренхиме органа (Szijártó A. et al., 2007; Li B. et al., 2010).

Известно, что в гепатоцитах, купферовских и эндотелиальных клетках во время ишемии снижение содержания аденозинтрифосфата (АТФ) приводит к нарушению функций  $Na^+/K^+$ -АТФазы и, как следствие, к повышению концентрации внутриклеточного натрия, отеку клеток и сужению синусоидных капилляров. Д.А. Левит и соавторы (2011) в исследованиях по оптимизированию способов поддержания минутного объема кровообращения на различных этапах операции ортотопической трансплантации печени, выполненной у 32 больных, пришли к заключению, что для коррекции РС целесообразно сочетание инфузионной нагрузки с вазопрессорами.

В цепи патогенеза РС печени важную роль играют сво-

боднорадикальные процессы (Khandoga A. et al., 2003 b). В течение нескольких минут после реперфузии в купферовских и синусоидальных клетках при участии ксантиноксидазы и никотинамид-адениндинуклеотидфосфат (НАДФ)-оксидазы происходит генерация супероксида ( $O_2^-$ ), водородного пероксида ( $HO_2$ ) и гидроксильных радикалов (Ярошенко И.Ф., Каланчина Т.Ю., 2006; Kulkarni R.M. et al., 2014). Это становится причиной снижения уровня индуцибельных форм NO-синтазы в синусоидальных клетках печени (Ходосовский М.Н., Зинчук В.В., 2003; Khandoga A. et al., 2003b). По мнению многих исследователей, концентрация NO играет важную роль в прогрессировании ишемии клеток, в то же время ряд авторов считает значение этого фактора не столь очевидным (Khandoga A. et al., 2003a, b; Ярошенко И.Ф., Каланчина Т.Ю., 2006). Они предполагают, что NO, наоборот, обладает протекторным действием в отношении микроциркуляции. В экспериментальных исследованиях, проводимых на модели тепловой ишемии и последующей реперфузии на фоне применения ингибитора NO-синтазы, снижение содержания сывороточной трансаминазы служит подтверждением протекторного свойства NO (Ходосовский М.Н., Зинчук В.В., 2006; 2014; 2015).

Важную роль в развитии РС играют также процессы перекисного окисления липидов. Установлено, что свободные радикалы и продукты перекисного окисления липидов в печени нейтрализуются ферментами системы антиоксидантной защиты: супероксиддисмутазой, каталазой, глутатионпероксидазой. Эти данные подтверждаются исследованиями Г.Ш. Гараева и соавторов (2010), которые выявили положительный эффект супероксиддисмутазы на развитие эндогенной интоксикации при перитонитах при санации брюшной полости.

Продемонстрировано, что повышение концентрации в крови маркеров поражения печени (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы), увеличение воспалительных инфильтратов в синусоидах, ядерной фрагментации, сморщивание клеток и массы хроматина с образованием апоптотических тел в апоптотических клетках напрямую коррелируют с содержанием малонового диальдегида в гепатоцитах (Ярошенко И.Ф., Каланчина Т.Ю., 2006). Доказано, что снижение эффективности системы антиоксидантной защиты печени связано с нарушением ее глутатионсинтезирующей функции (Ярошенко И.Ф., Каланчина Т.Ю., 2006; Song A.T. et al., 2014).

#### Клинический случай

**Пациентка И., 52 года**, поступила в плановом порядке в Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова с диагнозом: Цирроз печени в исходе хронического вирусного гепатита В с дельта-агентом. Класс В (9 баллов) по Чайлд-Пью. MELD 18. ГЦК 6 сегмента печени. Синдром портальной гипертензии. Асцит 2 степени по I.A.C. Варикозное расширение вен пищевода 2-3 степени. При поступлении предъявляла характерные для основного заболевания жалобы. Из анамнеза: заболевание началось с возникновения отечно-асцитического синдрома за 7 месяцев до поступления. Принимала неоднократно амбулаторное и стационарное лечение в лечебных учреждениях г. Алматы. В связи с неэффективностью терапии и ухудшением состояния была госпитализирована в ННЦХ им. А.Н. Сызганова. При

поступлении общее состояние тяжелое за счет печеночной недостаточности, отечно-асцитического синдрома. В сознании, адекватна. Нормостенического телосложения. Тургор кожных покровов сохранен. Кожные покровы и видимые слизистые иктеричные. Периферические лимфоузлы не увеличены. При госпитализации детально дообследована, из особенностей следует отметить: тромбоциты  $136 \times 10^9/\text{л}$ , АЛТ 103 ед/мл, АСТ 83 ед/мл, билирубин общий 95 мкмоль/л, билирубин прямой 91 мкмоль/л, креатинин 71 мкмоль/л, АЧТВ, мочевины 4,9 ммоль/л, протромбиновый индекс 71%, МНО 1,2, фибриноген 1,8 г/л, остальные показатели в пределах нормы. ЭхоКГ: КДО 74 мл, КСО 28 мл, УО 46 мл, ФВ (Teicholz) 61%, СДПЖ 26 mmHg.

После предоперационной подготовки назначена и выполнена плановая операция: Лапаротомия. Гепатэктомия. Трансплантация правой доли печени от прижизненного донора с реконструкцией печеночных вен 5-8 сегментов. Билио-билиарный анастомоз на каркасном стенде. Дренирование брюшной полости.

Мониторинг во время операции: ЧСС, ЭКГ,  $SpO_2$ , ИАД, ЦВД, центральная температура, периферическая температура. Расширенный мониторинг гемодинамики осуществляли RiССО монитором. Контролировали следующие параметры центральной гемодинамики непрерывно: сердечный индекс, ударный объем, системное сосудистое сопротивление, выходная мощность сердца, вариабельность ударного объема, вариабельность пульсового давления, сократимость левого желудочка, сердечный выброс, глобальный конечно-диастолический объем, индекс сердечной функции.

Индукция в анестезию: пропофол 2 мг/кг, фентанил 3,5 мкг/кг, брьюзепам 0,2 мг/кг, тракриум 0,8 мг/кг.

Поддержание анестезии: севоран 1 МАК, фентанил 3 мкг/кг/час, тракриум 0,3 мг/кг/час.

До агепатический период протекал с явлениями: газообмен адекватный, при ИВЛ с  $FiO_2$  - 40%, ДО 8 мл/кг, ЧД 12 в минуту.  $PaCO_2$  поддерживали на уровне 35-37 мм рт.ст.  $PaO_2$  выше 100 мм рт.ст. Гемодинамика поддерживалась норадреналином 200 нг/кг/мин. Артериальное давление 110/60 мм рт.ст. ОПСС составлял 800 дин $\times$ с $\times$ см $^{-5}$ . Диурез составил до агепатическом периоде 1 мл/кг/час без стимуляции. рН 7,36, ВЕ - 7 ммоль/л, лактат 2,3 ммоль/л.

Агепатический период протекал без осложнений: газообмен адекватный, при ИВЛ с  $FiO_2$  40%,  $PaCO_2$  поддерживали на уровне 35-37 мм рт.ст,  $PaO_2$  выше 100 мм рт.ст. Гемодинамика поддерживалась норадреналином 350 нг/кг/мин. Артериальное давление 100/65 мм рт.ст. Показатели сердечного индекса - удовлетворительные 3,8 л/мин/м $^2$ . Диурез составил до агепатическом периоде составил 1 мл/кг/час. рН 7,27, ВЕ - 9 ммоль/л, лактат 5,1 ммоль/л.

Реперфузия: газообмен и оксигенации адекватные, при ИВЛ с  $FiO_2$  - 40%. Гемодинамика со склонностью к гипотензии. Сердечный индекс снизился до 3 л/мин/м $^2$ . ОПСС снизилось до 500 дин $\times$ с $\times$ см $^{-5}$ . Для поддержания АД скорость норадреналина увеличена до 500 нг/кг/мин. Артериальное давление 105/60 мм рт.ст. Диурез со стимуляцией. рН 7,32, ВЕ - 6 ммоль/л, лактат 4,3 ммоль/л.

Интраоперационно в неагепатический период и до окончания операции газообмен и оксигенация адекватные. Гемодинамика поддерживалась норадреналином 500 нг/кг/мин.

Артериальное давление 104/64 мм рт.ст. Диурез сохранен со стимуляции фуросемидом. Лактат ацидоз уменьшился к концу операции: рН 7.34, ВЕ - 5 ммоль/л, лактат 4,2 ммоль/л.

Во время операции проводилась инфузионно-трансфузионная терапия: кристаллоиды 2900 мл, коллоиды 2500 мл, СЗП 150 мл, эритроцитная масса 1700 мл, альбумин 10% 1600 мл. Диурез составил 2500 мл, кровопотеря 1500 мл.

В течение первых трех суток после операции состояние больной оставалось крайне тяжелым, нестабильным. Наблюдались выраженная энцефалопатия, мышечная гипотония, сохранялась выраженная сердечно-сосудистая недостаточность. Прогрессировала почечная недостаточность, которая проявилась в виде повышения креатинина 237 мкмоль/л и мочевины 16,7. Эти изменения развивались на фоне выраженного ССВО. Энцефалопатия проявлялась оглушением, по шкале Глазго 14 баллов, вялостью. В связи с нестабильностью состояния пациентке проводилась продленная ИВЛ в режиме SIMV. Сохранялась сердечно-сосудистая недостаточность, которая проявлялась сниженной венозной оксигенацией, сниженной фракцией выброса по данным ЭхоКГ. В план лечения подключен допамин 5 мкг/кг/мин, инфузия норадреналина 500 нг/кг/мин. Артериальное давление 100/60 мм рт.ст., ЦВД 12 мм рт.ст. PvO<sub>2</sub> 33 мм рт.ст., SvO<sub>2</sub> 54 мм рт.ст. ЭхоКГ: КДО 95 мл, КСО 43 мл, УО 52 мл, ФВ (Teicholz) 55%. СДПЖ 40 мм рт.ст. Снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. Диурез 1000-1500 мл сутки, со стимуляцией фуросемидом 80-100 мг/сутки. Функция печеночного трансплантата удовлетворительная.

В течение трех суток состояние больной ухудшалось. Наблюдались выраженная энцефалопатия, интоксикация, сохранялись мышечная гипотония и выраженная сердечно-сосудистая недостаточность. Прогрессировала почечная недостаточность. На четвертые сутки после операции, в связи прогрессирующей почечной недостаточностью (креатинин 302 мкмоль/л, мочевина 24,1 ммоль/л) подключена непрерывная вено-венозная гемодиализация. После начала заместительной почечной терапии интоксикация уменьшилась, мышечный тонус восстановился, уровень сознания прояснился (по шкале Глазго 15 баллов), больная стала более активной, в тот же день больная экстубирована. Самостоятельное дыхание с подачей кислорода 1,5 л/мин обеспечивало адекватную оксигенацию и газообмен. Сохранялась сердечно-сосудистая недостаточность. Гемодинамика поддерживалась норадреналином 450 нг/кг/мин и допамином 5 мкг/кг/мин. Артериальное давление 95/60 мм рт.ст. ЦВД 12 мм рт.ст. ЭхоКГ: КДО 110 мл, КСО 43 мл, УО 67 мл, ФВ (Teicholz) 61%. СДПЖ 28 мм рт.ст. PvO<sub>2</sub> 29 мм рт.ст., SvO<sub>2</sub> 43 мм рт.ст. Диурез олигоанурия. Продолжалась вено-венозная гемодиализация. Ультрафильтрация 100 мл/час. Функция печеночного трансплантата удовлетворительная.

К шестым суткам после операции общее состояние больной остается тяжелым, наметилась положительная динамика в виде снижения азотистых шлаков, ОПП разрешился после начала вено-венозной гемодиализации через два дня. Диурез и уровень азотистых шлаков нормализовались, ЗПП прекращена. Тяжесть состояния обусловлена сохраняющейся сердечно-сосудистой недостаточностью. Гемодинамика поддерживается норадреналином 200 нг/кг/мин., допамином 7 мкг/кг/мин. Артериальное давление

100/60 мм рт.ст. ЦВД 6 мм рт.ст., сердечно-сосудистая недостаточность подтверждалась сниженной венозной оксигенацией PvO<sub>2</sub> 32 мм рт.ст., SvO<sub>2</sub> 56%, сниженной фракцией выброса по данным ЭхоКГ: КДО 110 мл, КСО 43 мл, УО 67 мл, ФВ (Teicholz) 61%. СДПЖ 28 мм рт.ст. Почечная функция удовлетворительная. Функция трансплантата удовлетворительная.

На 9 сутки после операции начата иммуносупрессивная терапия прографом и селлсептом. При этом общее состояние оставалось тяжелым за счет сердечно-сосудистой недостаточности.

На 13-е сутки после операции, учитывая сохраняющуюся сердечно-сосудистую недостаточность, подключен адреналин в дозе 100 нг/кг/мин. Инфузия норадреналина уменьшена до 130 нг/кг/мин, а в дальнейшем прекращена. Инфузия допамина уменьшена до 5 мкг/кг/мин. При этом артериальное давление 100/60 мм рт.ст., ЦВД 10-11 мм рт.ст., PvO<sub>2</sub> 33 мм рт.ст., SvO<sub>2</sub> 59%, КДО 101 мл, КСО 40 мл, УО 61 мл, ФВ (Teicholz) 61%, СДПЖ 28 мм рт.ст.

Неоднократно предпринимались попытки уменьшить инотропную поддержку, при этом состояние больной резко ухудшалось, наблюдалась выраженная артериальная гипотензия, появлялась энцефалопатия, наблюдалась олигоурия. Несмотря на достаточно высокую инотропную поддержку адреналином и допамином, венозная оксигенация оставалась сниженной. Зависимость от инотропной и вазопресорной терапии сохранялась. Диурез адекватен. Функция трансплантата удовлетворительная.

На 19-е сутки после операции, в связи с сохраняющейся сердечно-сосудистой недостаточностью, в план лечения подключен левосимендан в дозе 100 нг/кг/мин. Терапия левосименданом в течение суток стабилизировала гемодинамику, инотропная поддержка адреналином и допамином прекращена. Общее состояние улучшилось. Через двое суток терапии левосименданом гемодинамика стабильная, АД 120/70 мм рт.ст., ЦВД 7 мм рт.ст., PvO<sub>2</sub> 41 мм рт.ст., SvO<sub>2</sub> 74%, ЭхоКГ: КДО 107 мл, КСО 35 мл, УО 72 мл, ФВ (Teicholz) 67%, СДПЖ 25 мм рт.ст.

В дальнейшем пациентка в стабильном состоянии переведена в профильное отделение.

Таким образом, анализируя данный случай, у пациентки интраоперационно развился реперфузионный синдром, приведший к выраженной и длительной сердечно-сосудистой недостаточности, острой почечной недостаточности на фоне системного воспалительного ответа. Длительно сохраняющаяся сердечная слабость была успешно купирована применением левосимендана.

#### **Прозрачность исследования**

*Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

#### **Декларация о финансовых и других взаимоотношениях**

*Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.*

#### **Конфликт интересов**

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Aggarwal S., Kang Y., Freeman J.A., Fortunato F.L., Pinsky M.R. Postreperfusion syndrome: cardiovascular collapse following hepatic reperfusion during liver transplantation // *Transplant Proc.* – 1987. – Vol. 19. – P. 54–55

2 Fukazawa K., Yamada Y., Gologorsky E., Arheart K.L., Pretto E.A. Hemodynamic recovery following postreperfusion syndrome in liver transplantation // *J Cardiothorac Vasc Anesth.* – 2014. – Vol. 28. – P. 994–1002

3 Bukowicka B., Akar R.A., Olszewska A., Smoter P., Krawczyk M. The occurrence of postreperfusion syndrome in orthotopic liver transplantation and its significance in terms of complications and short-term survival // *Ann Transplant.* – 2011. – Vol. 16. – P. 26–30

4 Nanashima A., Pillay P., Crawford M., Nakasuji M., Verran D.J., Painter D. Analysis of postrevascularization syndrome after orthotopic liver transplantation: the experience of an Australian liver transplantation center // *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2001. – Vol. 8. – P. 557–563

5 Xu Z.D., Xu H.T., Yuan H.B., Zhang H., Ji R.H., Zou Z., Fu Z.R., Shi X.Y. Postreperfusion syndrome during orthotopic liver transplantation: a single-center experience // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* – 2012. – Vol. 11. – P. 34–39 [PubMed]

6 Paugam-Burtz C., Kavafyan J., Merckx P., Dahmani S., Sommacale D., Ramsay M., Belghiti J., Mantz J. Postreperfusion syndrome during liver transplantation for cirrhosis: outcome and predictors // *Liver Transpl.* – 2009. – Vol. 15. – P. 522–529

7 Siniscalchi A., Dante A., Spedicato S., Riganello L., Zanoni A., Cimatti M., Pierucci E., Bernardi E., Miklosova Z., Moretti C. et al. Hyperdynamic circulation in acute liver failure: reperfusion syndrome and outcome following liver transplantation // *Transplant Proc.* – 2010. – Vol. 42. – P. 1197–1199

8 Chung I.S., Kim H.Y., Shin Y.H., Ko J.S., Gwak M.S., Sim W.S., Kim G.S., Lee S.K. Incidence and predictors of post-reperfusion syndrome in living donor liver transplantation // *Clin Transplant.* – 2012. – Vol. 26. – P. 539–543

9 Garutti Martinez I., Olmedilla L., Perez-Peña J.M., Zaballos M., Sanz J., Vigil M.D., Navia J. Response to clamping of the inferior vena cava as a factor for predicting postreperfusion syndrome during liver transplantation // *Anesth Analg.* – 1997. – Vol. 84. – P. 254–259

10 Cordoví de Armas L., Jiménez Paneque R.E., Gala López B., Rápalo Romero E.I., Añuez Castillo Y., Vallongo Menéndez M.B. Rapid and homogeneous reperfusion as a risk factor for postreperfusion syndrome during orthotopic liver transplantation // *Rev Bras Anesthesiol.* – 2010. – Vol. 60. – P. 154–161, 88–92

11 Kim Y.K., Lee K., Hwang G.S., Cohen R.J. Sympathetic withdrawal is associated with hypotension after hepatic reperfusion // *Clin Auton Res.* – 2013. – Vol. 23. – P. 123–131

12 Khosravi M.B., Sattari H., Ghaffaripour S., Lahssae M., Salahi H., Sahmeddini M.A., Bahador A., Nikeghbalian S., Parsa S., Shokrizadeh S. et al. Post-reperfusion Syndrome and Outcome Variables after Orthotopic Liver Transplantation // *Int J Organ Transplant Med.* – 2010. – Vol. 1. – P. 115–120

13 Siniscalchi A., Aurini L., Spedicato S., Bernardi E., Zanoni A., Dante A., Cimatti M., Gamberini L., Faenza S. Hyperdynamic circulation in cirrhosis: predictive factors and outcome following liver transplantation // *Minerva Anesthesiol.* – 2013. – Vol. 79. – P. 15–23

14 Molenaar I.Q., Begliomini B., Martinelli G., Putter H., Terpstra O.T., Porte R.J. Reduced need for vasopressors in patients receiving aprotinin during orthotopic liver transplantation // *Anesthesiology.* – 2001. – Vol. 94. – P. 433–438

REFERENCES

1 Aggarwal S, Kang Y, Freeman JA, Fortunato FL, Pinsky MR. Postreperfusion syndrome: cardiovascular collapse following hepatic reperfusion during liver transplantation. *Transplant Proc.* 1987;19:54–5

2 Fukazawa K, Yamada Y, Gologorsky E, Arheart KL, Pretto EA. Hemodynamic recovery following postreperfusion syndrome in liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014;28:994–1002

3 Bukowicka B, Akar RA, Olszewska A, Smoter P, Krawczyk M. The occurrence of postreperfusion syndrome in orthotopic liver transplantation and its significance in terms of complications and short-term survival. *Ann Transplant.* 2011;16:26–30

4 Nanashima A, Pillay P, Crawford M, Nakasuji M, Verran DJ, Painter D. Analysis of postrevascularization syndrome after orthotopic liver transplantation: the experience of an Australian liver transplantation center. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2001;8:557–63

5 Xu ZD, Xu HT, Yuan HB, Zhang H, Ji RH, Zou Z, Fu ZR, Shi XY. Postreperfusion syndrome during orthotopic liver transplantation: a single-center experience. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2012;11:34–9 [PubMed]

6 Paugam-Burtz C, Kavafyan J, Merckx P, Dahmani S, Sommacale D, Ramsay M, Belghiti J, Mantz J. Postreperfusion syndrome during liver transplantation for cirrhosis: outcome and predictors. *Liver Transpl.* 2009;15:522–9

7 Siniscalchi A, Dante A, Spedicato S, Riganello L, Zanoni A, Cimatti M, Pierucci E, Bernardi E, Miklosova Z, Moretti C, et al. Hyperdynamic circulation in acute liver failure: reperfusion syndrome and outcome following liver transplantation. *Transplant Proc.* 2010;42:1197–9

8 Chung IS, Kim HY, Shin YH, Ko JS, Gwak MS, Sim WS, Kim GS, Lee SK. Incidence and predictors of post-reperfusion syndrome in living donor liver transplantation. *Clin Transplant.* 2012;26:539–43

9 Garutti Martinez I, Olmedilla L, Perez-Peña JM, Zaballos M, Sanz J, Vigil MD, Navia J. Response to clamping of the inferior vena cava as a factor for predicting postreperfusion syndrome during liver transplantation. *Anesth Analg.* 1997;84:254–9

10 Cordoví de Armas L, Jiménez Paneque RE, Gala López B, Rápalo Romero EI, Añuez Castillo Y, Vallongo Menéndez MB. Rapid and homogeneous reperfusion as a risk factor for postreperfusion syndrome during orthotopic liver transplantation. *Rev Bras Anesthesiol.* 2010;60:154–61, 88–92

11 Kim YK, Lee K, Hwang GS, Cohen RJ. Sympathetic withdrawal is associated with hypotension after hepatic reperfusion. *Clin Auton Res.* 2013;23:123–31

12 Khosravi MB, Sattari H, Ghaffaripour S, Lahssae M, Salahi H, Sahmeddini MA, Bahador A, Nikeghbalian S, Parsa S, Shokrizadeh S, et al. Post-reperfusion Syndrome and Outcome Variables after Orthotopic Liver Transplantation. *Int J Organ Transplant Med.* 2010;1:115–20

13 Siniscalchi A, Aurini L, Spedicato S, Bernardi E, Zanoni A, Dante A, Cimatti M, Gamberini L, Faenza S. Hyperdynamic circulation in cirrhosis: predictive factors and outcome following liver transplantation. *Minerva Anesthesiol.* 2013;79:15–23

14 Molenaar IQ, Begliomini B, Martinelli G, Putter H, Terpstra OT, Porte RJ. Reduced need for vasopressors in patients receiving aprotinin during orthotopic liver transplantation. *Anesthesiology.* 2001;94:433–8

15 Bezinover D, Kadry Z, Uemura T, Sharghi M, Mastro AM,

15 Bezinover D., Kadry Z., Uemura T., Sharghi M., Mastro A.M., Sosnoski D.M., Dalal P., Janicki P.K. Association between plasma cyclic guanosine monophosphate levels and hemodynamic instability during liver transplantation // *Liver Transpl.* – 2013. – Vol. 19. – P. 191–198

16 Siqueira C., de Moura M.C., Pedro A.J., Rocha P. Elevated nitric oxide and 3',5' cyclic guanosine monophosphate levels in patients with alcoholic cirrhosis // *World J Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14. – P. 236–242

17 Acosta F., Sansano T., Contreras R.F., Reche M., Beltran R., Roques V., Rodriguez M.A., Robles R., Bueno F.S., Ramirez P. et al. Changes in serum potassium during reperfusion in liver transplantation // *Transplant Proc.* – 1999. – Vol. 31. – P. 2382–2383

18 Nastos C., Kalimeris K., Papoutsidakis N., Tasoulis M.K., Lykoudis P.M., Theodoraki K., Nastou D., Smyrniotis V., Arkadopoulos N. Global consequences of liver ischemia/reperfusion injury // *Oxid Med Cell Longev.* – 2014. – Vol. 2014. – P. 906–965

19 Bellamy M.C., Galley H.F., Webster N.R. Changes in inflammatory mediators during orthotopic liver transplantation // *Br J Anaesth.* – 1997. – Vol. 79. – P. 338–341

20 Bezinover D., Kadry Z., McCullough P., McQuillan P.M., Uemura T., Welker K., Mastro A.M., Janicki P.K. Release of cytokines and hemodynamic instability during the reperfusion of a liver graft // *Liver Transpl.* – 2011. – Vol. 17. – P. 324–330

Sosnoski DM, Dalal P, Janicki PK. Association between plasma cyclic guanosine monophosphate levels and hemodynamic instability during liver transplantation. *Liver Transpl.* 2013;19:191–8

16 Siqueira C, de Moura MC, Pedro AJ, Rocha P. Elevated nitric oxide and 3',5' cyclic guanosine monophosphate levels in patients with alcoholic cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2008;14:236–42

17 Acosta F, Sansano T, Contreras RF, Reche M, Beltran R, Roques V, Rodriguez MA, Robles R, Bueno FS, Ramirez P, et al. Changes in serum potassium during reperfusion in liver transplantation. *Transplant Proc.* 1999;31:2382–3

18 Nastos C, Kalimeris K, Papoutsidakis N, Tasoulis MK, Lykoudis PM, Theodoraki K, Nastou D, Smyrniotis V, Arkadopoulos N. Global consequences of liver ischemia/reperfusion injury. *Oxid Med Cell Longev.* 2014;2014:906–65

19 Bellamy MC, Galley HF, Webster NR. Changes in inflammatory mediators during orthotopic liver transplantation. *Br J Anaesth.* 1997;79:338–41

20 Bezinover D, Kadry Z, McCullough P, McQuillan PM, Uemura T, Welker K, Mastro AM, Janicki PK. Release of cytokines and hemodynamic instability during the reperfusion of a liver graft. *Liver Transpl.* 2011;17:324–30