

ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДОНОРА СО СМЕРТЬЮ МОЗГА

Сергиенко С.К., Резник О.Н., Пустовалов А.А., Логинов И.В.

ГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Ведение потенциального донора со смертью мозга – один из важнейших моментов в органном донорстве. В мире накоплен большой практический опыт ведения потенциального донора, но нет единого мнения о многих принципиальных моментах. В статье представлен обзор современных представлений о патофизиологии смерти мозга, клинических ее проявлениях и основных принципах ведения донора. Анестезиолог-реаниматолог является ключевой фигурой в подготовке донора к эксплантации, и если качество этого процесса улучшится, увеличится количество донорских органов и выживание реципиентов.

Ключевые слова: смерть мозга, ведение донора.

PRINCIPLES OF INTENSIVE CARE OF BRAIN DEATH DONOR

Sergienko S.K., Reznik O.N., Pustovalov A.A., Loginov I.V.

I.I. Djanelidze Saint-Petersburg State Research Institute for Emergency

Successful donor's programs have to base on the fundamental knowledge about brain death and principles of donor intensive care. In this article there is presented a comprehensive review of modern literature which highlights the main issues in donor care management.

Key words: brain death, donor management.

Последние несколько лет в отечественной трансплантологии ознаменовались увеличением общего числа пересадок органов, открытием новых центров трансплантации и увеличением доли доноров со смертью мозга в структуре органного донорства. Получила распространение концепция трансплантационной координации, что означает более широкое вовлечение в практику донорства врачей анестезиологов-реаниматологов.

Анестезиолог-реаниматолог – ключевая фигура в органном донорстве. Участие в диагностике смерти мозга, выявление потенциального донора и подготовка донора к эксплантации становятся важнейшими задачами врачей отделений интенсивной терапии и реанимаций. Решение первых двух регламентируется и облегчается четкой инструкцией, а также административными и организационными мерами. Однако основная масса отечественных анестезиологов-реаниматологов не имеет четкого представления о современных принципах ведения потенциального донора, а литература по этому вопросу и рекомендации отсутству-

ют. По признанию и западных коллег, «ведение донора – самая запущенная область» [53]. Имеется огромное количество литературы, посвященной различным аспектам ведения потенциального донора, но по многим ключевым вопросам нет единого мнения. Рекомендации современных протоколов основываются на результатах ретроспективных исследований, и для подтверждения эффективности тех или иных положений этих протоколов, по мнению ведущих экспертов, необходимы масштабные рандомизированные контролируемые исследования [27, 55].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СМЕРТИ МОЗГА

Развитие смерти мозга. Классические работы, описывающие последовательность внутричерепных событий при смерти мозга, были выполнены в 80-х годах прошлого века [6, 23, 43]. При запредельном повышении внутричерепного давления или при падении системной гемодинамики перфузия мозга

Статья поступила в редакцию 15.06.10 г.

Контакты: Резник Олег Николаевич, д. м. н., руководитель отдела трансплантологии и органного донорства.

Тел. (812) 774-88-97, e-mail: onreznik@yahoo.com

прекращается, развивается ишемия мозга, отек и вклинение ствола головного мозга. Ишемия мозга прогрессирует в рострально-каудальном направлении. В первый момент развития ишемии стволовых образований отмечается их перевозбуждение, за которым следует угасание их функции и гибель. Когда ишемия охватывает «верхний» мозг, кратковременно активируется парасимпатическая система с развитием брадикардии и падением артериального давления. На уровне Варолиева моста наряду с парасимпатической развивается симпатическая активация, что проявляется известным рефлексом Кушинга с артериальной гипертензией и брадикардией. На этом этапе ситуация еще обратима. При распространении ишемии на продолговатый мозг парасимпатический тонус исчезает, и это приводит к резкой активации симпатической системы с выбросом катехоламинов, артериальной гипертензией, тахикардией и увеличением сердечного выброса. Эту бурную вегетативную реакцию в литературе называют «автономным штормом», «катехоламиновой бурей» [5, 6, 9, 12, 13, 21, 23, 34, 43, 47, 48, 54]. Физиологический смысл этой реакции состоит в попытке сохранить перфузию ствола головного мозга. Именно на этом этапе наступает смерть мозга. Достигнув верхних шейных сегментов спинного мозга, ишемия вызывает симпатическую денервацию с утратой вазомоторного тонуса и развитием коллапса. Еще один важнейший момент среди внутричерепных событий – ишемия гипоталамуса и гипофиза, приводящая к глубоким расстройствам гомеостатического контроля [5, 7, 9, 12, 13, 21, 34, 47, 48, 54].

Клинические проявления при смерти мозга разнообразны и не обязательно отмечаются у всех доноров. Возраст, фоновые заболевания, характер основной патологии, стремительность развития событий, особенности лечения пациента и ведения донора будут определять симптоматику в каждом конкретном случае. Данные встречаемости клинических симптомов смерти мозга сильно разнятся. Артериальная гипотензия, требующая введения вазопрессоров, отмечается в 72–97%, сахарный диабет – в 46–79%, легочные осложнения – в 13–39%, электролитные нарушения – в 75%, сердечные аритмии – в 25–65%, сердечно-легочная реанимация – в 25%, коагулопатии – в 5–55%, тромбоцитопения – в 54%, ишемия миокарда – в 30%, метаболический ацидоз – в 11–25%, почечная недостаточность – в 20%, гипоксия – в 11%, положительные бактериальные посевы – в 10% [24, 37, 39, 45]. Как видно, наиболее характерны для смерти мозга нарушения системной гемодинамики и водно-электролитные расстройства.

Нарушения системной гемодинамики являются по своей природе многофакторными. В пер-

вый момент смерти мозга развивается *автономный, или симпатический, шторм*. Он регистрируется у 50% доноров [47]. В считанные секунды развиваются артериальная гипертензия и тахикардия, уровень катехоламинов при этом возрастает в сотни раз, что сопровождается распространенной вазоконстрикцией [7, 43]. Гипердинамическое состояние с резким увеличением энергетической и кислородной потребности миокарда на фоне вазоконстрикции коронарных сосудов приводит к субэндокардиальной ишемии миокарда [23]. Катехоламины обладают прямым кардиотоксическим действием и вызывают структурные повреждения миокарда [43]. Увеличение внутриклеточного Са, нарушение продукции АТФ и образование свободных радикалов усугубляет повреждение миокарда [45]. Симпатический шторм длится короткий период времени, 15–60 мин [13, 48], но повреждение миокарда в эту фазу развития смерти мозга может быть причиной нестабильности гемодинамики в последующем не только у донора, но и у реципиента после пересадки сердца [43, 47]. Меняющийся тонус вегетативной системы, метаболические и электролитные расстройства могут быть причиной разнообразных *нарушений ритма сердца* у донора, иногда фатальных [9, 15, 18, 23, 47, 54]. *Артериальная гипотензия* обусловлена многими факторами и отмечается практически у всех доноров [9, 12, 34, 47, 54]. *Гиповолемия* – самая частая причина гипотензии. Истинная гиповолемия может быть обусловлена дефектами нашего лечения (невосполненная кровопотеря) или его следствием (дегидратация, ограничение жидкости), но чаще всего развивается на фоне несахарного диабета. Утрата вазомоторного тонуса сопровождается депонированием крови с развитием относительной гиповолемии. Мощным фактором гемодинамической нестабильности является *нарушение сократительной способности миокарда* вследствие его повреждения, эндокринопатии, метаболических расстройств. У 20% доноров гипотензия не поддается коррекции, и у 25% нестабильность системной гемодинамики приводит к остановке сердечной деятельности [24]. На фоне артериальной гипотензии ухудшаются перфузия и функция органов потенциального донора [34].

Эндокринные нарушения при смерти мозга были продемонстрированы в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях [1, 6, 7, 13, 16, 22, 34, 47, 54]. Функция *задней доли гипофиза* при смерти мозга подавляется [21, 34, 47, 54]. Секретция антидиуретического гормона (АДГ, вазопрессин) начинает страдать почти мгновенно, как только ишемия захватывает гипоталамус, где он синтезируется. Вазопрессин участвует в регуляции сосудистого тонуса и водного обмена. Период полураспада вазопрессина короткий (10–35 мин), и

поэтому дефицит его начинает проявляться очень быстро у большей части доноров. Развивается несахарный диабет, при котором почки неспособны концентрировать мочу, что проявляется полиурией, низким удельным весом и гипоосмоляльностью мочи, гипернатриемией, гиперосмоляльностью сыворотки и гиповолемией [16, 21, 39, 46, 47, 54]. По поводу функции *передней доли гипофиза* нет единого мнения. Она относительно сохранена из-за особенностей кровоснабжения (гипофизарные экстрадуральные артерии) [21, 25], но разной степени дефицит тиреоидных гормонов (адренотропного, соматотропного) показан многими авторами [1, 2, 6, 7, 22, 47]. Изменения тиреоидного статуса укладываются в так называемый «синдром эутиреоидной слабости», который описан при многих критических состояниях [13, 39, 48]. При этом страдает превращение на периферии неактивного тироксина в активный трийодтиронин (Т3). Дефицит Т3 сопровождается нарушениями метаболизма в миокарде со сдвигом к анаэробному, что в конечном итоге приводит к снижению сократимости миокарда и сердечной слабости [6, 7, 13, 39, 47, 48].

Гипотермия для смерти мозга очень характерна [2, 5, 9, 12, 33, 35, 39, 46–48, 54]. Гибель гипоталамуса приводит к утрате терморегуляции, и на фоне периферической вазодилатации, невозможности мышечной дрожи и снижения метаболизма быстро развивается охлаждение. Донор становится пойкилотермным, зависимым от температуры внешней среды, вводимых растворов. Гипотермия (<35°) чревата депрессией миокарда, нарушениями ритма сердца, полиурией, гипокоагуляцией [2, 39, 47, 54].

Коагулопатия отмечается почти у половины доноров [37] и обусловлена выбросом тканевого тромбопластина из некротизированной ткани мозга, пространственным повреждением эндотелия, гипотермией, гемодилюцией, системным воспалительным ответом, тромбоцитопенией [10, 18, 45, 48, 54]. Кроме проблем при ведении гипокоагуляция у донора может ухудшить функцию органов у реципиента из-за отложения фибрина и присутствия свободного гемоглобина [45].

Гипергликемия при смерти мозга наблюдается часто и вызвана многими причинами. Хотя уровень инсулина обычно не страдает, но отмечается тканевая резистентность к нему, что приводит к гипергликемии и усугубляет энергетический дефицит [9, 30, 41, 45, 54]. Инфузия растворов глюкозы, катехоламинов способствует развитию гипергликемии. Гипергликемия сопровождается нежелательным осмотическим диурезом, усугубляющим гиповолемию, ацидозом.

Легкие – крайне уязвимый орган у доноров, и поэтому лишь у 20% из них легкие пригодны для

эксплантации [54]. Травма легких, аспирация, пневмония и ятрогенные повреждения (ИВЛ, гипергидратация), системный воспалительный ответ отмечаются у значительной части доноров [9, 14, 18, 21, 41, 54]. Мощное повреждающее воздействие на легкие оказывает автономный шторм [6]. На пике периферической вазоконстрикции давление в левом предсердии может превосходить давление в легочной артерии, что сопровождается кратковременным прекращением легочного кровотока. При этом происходит физическое повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны с выходом альвеолярного экссудата. Развивается так называемый нейрогенный отек легких. В эксперименте он встречался в 36% [6], а у доноров – в 18–19% [24, 45].

Системный воспалительный ответ у донора со смертью мозга теоретически может быть индуцирован множеством факторов, как на этапе лечения критического состояния (основное заболевание, его осложнения, интенсивная терапия), так и в момент развития смерти мозга и при ведении донора (катехоламиновый шторм, гипотензия, нарушения гомеостаза и т. д.). Выполненные в последнее десятилетие многочисленные исследования демонстрируют при смерти мозга значительный выброс провоспалительных цитокинов и молекул клеточной адгезии [3]. Некоторые авторы называют этот процесс цитокиновым штормом и считают одним из важнейших факторов повреждения органов донора, повышенной иммуногенности трансплантата и его дисфункции после пересадки [34, 49].

ВЕДЕНИЕ ДОНОРА

Ведение донора не является автоматическим продолжением лечения больного, хотя используются те же приемы и методики [17, 47]. После установления диагноза смерти мозга прекращаются мероприятия, направленные на обеспечение оптимальных условий для поврежденного головного мозга. Задачу ведения донора упрощенно можно обозначить как поддержание на приемлемом уровне перфузии донорских органов адекватным объемом оксигенированной, физиологичной по составу крови.

Общие вопросы. Мероприятия общего ухода, санации ТБД, регулярные ротации на этапе ведения донора продолжают. Должен быть обеспечен надежный венозный доступ, катетеризирована лучевая артерия, мочевого пузыря, установлен желудочный зонд. Для исключения вредных эффектов *гипотермии* ее следует предупреждать, это легче и безопаснее, чем согреть донора, оптимальная температура >35,5° и <37,5° [9, 33, 42, 54]. Важность *нутритивной поддержки* у донора в настоящее вре-

мя не выяснена. Экспериментальные данные указывают на истощение запасов гликогена в печени при смерти мозга, и голодание считается фактором риска для донора печени. Некоторые протоколы и авторы рекомендуют продолжить парентеральное и энтеральное питание, если оно проводилось до смерти мозга [22, 42, 46, 47]. Необходимо продолжить и *антибактериальную терапию*, или начать, если подозревается инфекция [9, 29, 42].

Мониторинг витальных функций включает стандартный мониторинг, ЦВД, диурез, центральную t° ; инвазивное артериальное давление крайне желательно. В современных западных протоколах агрессивное ведение донора предполагает катетеризацию легочной артерии и мониторинг центральной гемодинамики [21, 42, 54, 56].

Мониторинг лабораторных показателей. Еще до диагностики смерти мозга пациент должен быть лабораторно обследован (глюкоза, электролиты, осмоляльность, мочевины, креатинин, общий белок, альбумин, общий билирубин и фракции, АЛТ, АСТ, ЩФ, ЛДГ, коагулограмма (ПВ, АПТВ, МНО, фибриноген), КОС и газы крови). В процессе ведения донора необходим контроль важнейших показателей – электролитов, глюкозы, газов крови, КОС [29, 42].

Обследование донора. У потенциального донора со смертью мозга должны быть выполнены рутинные Rg грудной клетки, ЭКГ, группа крови и Rh-фактор; могут понадобиться и другие обследования. При предполагаемом заборе сердца абсолютно необходима эхокардиография, легких – бронхоскопия [21, 42, 54].

Системная гемодинамика. Большинство авторов рекомендуют стремиться к следующим параметрам гемодинамики: ЧСС – 60–110 уд./мин; АДср. – 60–90 мм рт. ст.; АДсис. – 90–160 мм рт. ст.; ЦВД – 4–10 мм рт. ст. [5, 9, 12, 17, 21, 22, 28, 29, 41, 42, 46, 55, 56].

Артериальная гипертензия, отмечающаяся в начальную фазу смерти мозга, непродолжительна, но может ухудшить перфузию органов, и целесообразно купировать ее препаратами короткого действия, такими как эсмолол, нитроглицерин [5, 28, 42].

Аритмии в фазу автономного шторма кратковременны и резистентны к терапии. В дальнейшем при возникновении аритмий следует прежде всего исключить факторы, их провоцирующие (гипотермия, гиповолемия, электролитные и КОС-расстройства). Стандартная антиаритмическая терапия проводится при гемодинамически значимых нарушениях ритма [9, 54]. Следует помнить, что при смерти мозга атропин для лечения брадиаритмии (<45 уд./мин) неэффективен и рекомендуются адrenomиметики [9, 54].

Гемодинамическая поддержка. Адекватное восполнение объема – основное условие предупреждения артериальной гипотензии, но практически ни у одного донора не удастся обойтись без прессоров. Вазопрессоры применялись в 97,1% случаев в исследовании Salim A. [37]. Вазоконстрикция с гипоперфузией органов, истощение запасов высокоэнергетических субстратов в миокарде, «перенастройка» (down-regulation) катехоламиновых рецепторов – хорошо известные недостатки катехоламинов [12, 21, 25, 35], и поэтому логично стремление к минимально возможной их дозировке [5, 17, 41, 42, 54, 56]. С другой стороны, ретроспективный анализ 1742 доноров показал, что при использовании у них дофамина и норадреналина исходы пересадки почек были лучше [40]. Катехоламины позволяют поддерживать перфузию, избегая при этом чрезмерной водной нагрузки, что делает их незаменимыми у донора легких. Единого мнения по поводу наилучшего препарата нет. По-прежнему самым популярным остается *дофамин*, но не идеальным. Большая индивидуальная чувствительность, тахикардии, отсутствие пресловутого протекторного ренального эффекта и угнетение функции передней доли гипофиза – основные аргументы критиков [8, 52]. Большинство авторов не рекомендуют превышать темп введения дофамина более 10–15 мкг/кг/мин [5, 41, 42, 54, 56]. У *норадреналина* ($\leq 0,2$ мкг/кг/мин) благоприятнее гемодинамический профиль, он улучшает висцеральную перфузию и эффективнее дофамина при септическом шоке [19, 20], и поэтому некоторые авторы отдают предпочтение ему [4, 13]. Чистые β -адреноагонисты (*добутамин*, *изопроterenол*) обладают вазодилаторным эффектом, могут вызвать гипотензию и тахикардии, и их все относят к препаратам второй линии [9, 21, 52, 54].

Возможно, наилучший для гемодинамической поддержки у донора препарат – *вазопрессин*. Вазопрессин обладает антидиуретическим и вазоконстрикторным действием в соотношении 1:1. В малых дозах (до 2–4 Ед/ч) он безопасен, позволяет сократить применение катехоламинов и предупреждает развитие гиповолемии при несахарном диабете [16, 25, 42]. Препарат в России отсутствует. Но и он не решает проблемы. В современных протоколах в случаях, когда стабилизировать гемодинамику, несмотря на эскалацию доз прессоров, не удастся, а фракция выброса, по данным УЗИ сердца, менее 45%, рекомендуется *инвазивный мониторинг центральной гемодинамики*, который позволяет проводить гемодинамическую поддержку дифференцированно [29, 42, 54].

Инфузионная терапия. У 70–90% доноров адекватное восполнение и поддержание объема позволяет обходиться минимальными доза-

ми прессоров для обеспечения гемодинамической стабильности [17]. Большинство авторов рекомендуют стремиться к следующим параметрам: ЦВД – 4–12 мм рт. ст., диурез – 1–3 мл/кг/ч, Na – 130–150 ммоль/л, глюкоза – 5,0–8,0 ммоль/л, Ht – 30, Hb – 100 г/л [9, 17, 29, 39, 42, 46, 47, 54]. *Кристаллоиды* – основная инфузионная среда, и с них начинают восполнение дефицита ОЦК, причем первую дозу 500 мл вводят почти болюсно. Темп поддержания определяется параметрами гемодинамики и диурезом, а вид среды (кристаллоиды и/или 5% глюкоза) – лабораторными данными (Na, глюкоза) [25, 29, 32, 35, 46, 54]. При выраженном дефиците используются *коллоиды*, и многие отдают предпочтение 5–20% растворам альбумина [12, 25, 29, 32]. К другим коллоидам отношение не столь единодушное. Гидроксиэтилкрахмалы некоторые используют [5, 9, 25], но многие избегают, особенно у доноров почек, опасаясь повреждения тубулярного аппарата [12, 54]. В ряде протоколов упоминаются препараты желатина [50].

Анемия. Критический уровень Hb – 70–80 г/л Ht – 25–28. Все авторы рекомендуют корректировать анемию должным образом [9, 16, 29, 46, 54].

Коагулопатии. Оптимальные показатели системы гемостаза у донора: тромбоциты >80–100 тыс., фибриноген – 2–4 г/л, протромбиновое время (ПВ) <14,5 с, парциальное тромбопластиновое время (ПТВ) – 36,5 с, МНО < 2,0. При клинически значимых нарушениях используют плазму, тромбовзвесь и криопреципитат [2, 5, 9, 12, 29, 37, 45, 46, 54].

Глюкоза крови. Рекомендуется контролировать уровень глюкозы крови в пределах 5–8 ммоль/л [5, 9, 12, 18, 25, 29, 30, 41, 42, 45, 46, 50, 54].

Несахарный диабет. Оптимальный темп диуреза у донора – 1–3 мл/кг/ч, Na – 130–150 ммоль/л. Полиурия любого генеза опасна гиповолемией и электролитными нарушениями. Необходимо исключить осмотический, «холодовой» и физиологический диурез. Если высокий темп полиурии (>4 мл/кг/ч) сочетается с низким удельным весом (<1,005) и гипоосмоляльностью мочи (<200–300 мосм/л), гипернатриемией (>145–150 ммоль/л) и гиперосмоляльностью (>300–310 мосм/л), состояние расценивается как несахарный диабет [9, 12, 21, 25, 32, 39, 41, 42, 45, 46, 48, 54]. При диурезе не более 300 мл/ч достаточно увеличить объем инфузии (5% глюкоза, мл за мл мочи), если темп диуреза более 300 мл/ч, обязательно используется АДГ [2, 5, 21, 25, 29, 32, 42, 46, 54]. Есть две формы АДГ – вазопрессин, у нас отсутствующий, и *десмопрессин* (1-desamino-8D-arginine vasopressin, DDAVP). Последний гораздо более селективный (2000–4000 : 1) и действует длительно (6–24 ч). К сожалению, в России парентеральная форма также отсутствует, но имеется таблетированная (Минирин в желудоч-

ный зонд по 0,2–0,6 мг) и интраназальная (Адиуретин по 0,2–0,4 мкг).

Электролитные расстройства чаще всего являются следствием неконтролируемой полиурии [2, 5, 9, 32, 35, 42, 46]. Гипернатриемия (>150 ммоль/л) у донора встречается в 59% [2, 32]. Она недопустима у донора печени, так как чревата дисфункцией трансплантата и увеличением смертности после пересадки [16, 22]. Гипернатриемия корректируется устранением дефицита «свободной воды» (введение 5% глюкозы), ограничением введения Na. Полиурия приводит к дефициту электролитов (K, Mg, P, Ca), опасному аритмиями и снижением сократимости миокарда [32]. Повышение их концентрации наблюдается реже и требует исключения почечной недостаточности [32]. Гипо- и гиперкалиемия могут отмечаться и при нарушениях КОС и должны корректироваться.

КОС. Цель – поддержание следующих параметров: pH 7,35–7,45, pCO₂ 35–45 мм рт. ст., BE ± 2,3. Самые частые нарушения – метаболический ацидоз, респираторный алкалоз/ацидоз [31, 35]. Респираторные нарушения корректируются изменением параметров ИВЛ. Метаболический ацидоз обычно является признаком гипоперфузии тканей вследствие гиповолемии, особенно если сочетается с высоким уровнем лактата, другого маркера тканевой гипоксии [31, 35]. Ацидоз усугубляет гемодинамическую нестабильность. Главное средство борьбы с ним – улучшение тканевой перфузии. На фоне дефицита свободной воды вследствие полиурии может отмечаться метаболический алкалоз. Коррекция нарушений КОС требует прежде всего устранения причин, приводящих к этим расстройствам.

Респираторная терапия. Адекватная оксигенация и вентиляция являются критическим моментом обеспечения кардиоваскулярной стабильности. Оптимальные показатели: pO₂ арт > 100 мм рт. ст., SpO₂ > 95%, pCO₂ 35–45 мм рт. ст., pH 7,35–7,45, EtCO₂ 35–45 мм рт. ст. Примерные параметры ИВЛ: FiO₂ 0,4, ДО 6–8 мл/кг, РЕЕР 5 см H₂O, пиковое давление < 35 см H₂O, статическое давление < 30 см H₂O [9, 21, 35, 42, 46, 54]. У потенциального донора легких адекватная вентиляция должна быть обеспечена максимально щадящим этот орган способом, проводится профилактика ателектазов (саниции ТБД, рекрут-маневры, бронхоскопии). Важным моментом является инфузионная терапия, так как гипергидратация недопустима и легкие у такого донора должны быть «сухими» [9, 42, 54].

Заместительная гормональная терапия была разработана и внедрена в 80-х годах [7]. Сторонники ее утверждают, что при использовании у донора комбинации тиреоидных гормонов, метилпреднизолона, вазопрессина и инсулина снижается по-

требность в вазопрессорах, стабилизируется гемодинамика и улучшаются результаты пересадки органов [36, 53, 56]. Не все считают эффективность заместительной гормональной терапии доказанной, и необходимость дальнейших современных исследований очевидна [12, 27, 29, 35, 39, 51]. Во многих современных протоколах она рекомендуется как последняя ступень гемодинамической поддержки [9, 13, 21, 25, 36, 38, 42, 45, 46, 48, 53, 54, 56]. В России отсутствуют ампулированные формы тиреоидных гормонов, вазопрессина. Метилпреднизолон почти безоговорочно рекомендуется в дозе 15 мг/кг 1 раз в сутки многими авторами и протоколами при подготовке донора легких [2, 13, 25, 36, 39, 41, 42, 54]. Он способствует стабилизации легочной функции у донора, возможно благодаря уменьшению воспалительного ответа.

Анестезиологическое обеспечение во время операции забора органов в литературе почти не обсуждается и в протоколах опускается. Между тем операция мультиорганного забора – травматичное и длительное вмешательство у «объекта со значительными физиологическими расстройствами» [15], во время которого может усугубиться ишемия органов и донора можно потерять. Необходимо продолжить проводившийся мониторинг, в том числе и лабораторный, инфузию, инотропную поддержку и т. д. Миоплегия необходима для выключения возможных спинальных автоматизмов и для облегчения работы хирурга [12, 15]. Наибольшие споры вызывает использование наркотических анальгетиков для подавления возможных спинальных рефлексов и прессорных реакций [11, 15, 44, 57]. Многие считают достаточным использование с этой целью гипотензивных препаратов короткого действия [15, 44]. В России анестезиолог лишен выбора, так как мы не можем вводить учетные препараты пациенту, который уже умер и история болезни закрыта. После проксимальной окклюзии аорты и начала промывания органов анестезиологическое обеспечение прекращается.

В последние годы в отечественной трансплантологии и органном донорстве наметились положительные тенденции. Ведение потенциального донора – важнейший аспект проблемы. Если нам удастся улучшить качество этого процесса, увеличится количество донорских органов и улучшится выживание реципиентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Козлов И.А., Сазонцева И.Е., Мойсюк Я.Г., Ермоленко А.Е., Ильницкий В.В. Нейроэндокринные расстройства у доноров со смертью мозга во время операций мультиорганного забора // *Анестезиология и реаниматология*. 1992. № 1. С. 52–56.
2. Arbour R. Clinical management of the organ donor // *AACN Clin Issues*. 2005. Vol. 16. P. 551–580.
3. Barklin A. Systemic inflammation in the brain-dead organ donor // *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009. Vol. 53. P. 425–435.
4. Chamorro C., Silva J.A., Romera M.A. Cardiac donor management: another point of view // *Transplant Proc*. 2003. Vol. 35. P. 1935–1937.
5. Cohen J., Chernov K., Ben-Shimon O., Singer P. Management of the brain-dead, heart-beating potential donor // *Isr. Med. Assoc. J*. 2002. Vol. 4. P. 243–246.
6. Cooper D.K., Novitzky D., Wicomb W.N. The pathophysiological effects of brain death on potential donor organs, with particular reference to the heart // *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1989. Vol. 71. P. 261–266.
7. Cooper D.K., Novitzky D., Wicomb W.N. et al. A review of studies relating to thyroid hormone therapy in brain-dead organ donors // *Front Biosci*. 2009. Jan 1. Vol. 14. P. 3750–3770.
8. Debaveye Y.A., Van den Berghe G.H. Is there still a place for dopamine in the modern intensive care unit? // *Anesth. Analg*. 2004. Vol. 98. P. 461–468.
9. Dictus C., Vienenkoetter B., Esmaeilzadeh M., Unterberg A., Ahmadi R. Critical care management of potential organ donors: our current standard // *Clin. Transplant*. 2009. Vol. 23 (Suppl. 21). P. 2–9.
10. DuBose J., Salim A. Aggressive Organ Donor Management Protocol // *Journal of Intensive Care Medicine*. 2008. Vol. 23. P. 367–375.
11. Fitzgerald R.D., Hieber C., Schweitzer E. et al. Intraoperative catecholamine release in brain-dead organ donors is not suppressed by administration of fentanyl // *Eur. J. Anaesthesiol*. 2003. Vol. 20. P. 952–956.
12. Hevesi Z.G., Lopukhin S.Y., Angelini G., Coursin D.B. Supportive care after brain death for the donor candidate // *Int. Anesthesiol. Clin*. 2006. Vol. 44 (3). P. 21–34.
13. Hing A., Hicks M., Gao L. et al. The case for a standardised protocol that includes hormone resuscitation for the management of the cadaveric multi-organ donor // *Critical Care and Resuscitation*. 2005. Vol. 7. P. 43–50.
14. Gasser M., Waaga A.M., Laskowski I.A., Tilney N.L. Organ transplantation from brain-dead donors: its impact on short- and long-term outcome revisited // *Transplantation Reviews*. 2001. Vol. 15. P. 1–10.
15. Gelb A.W., Robertson K.R. Anaesthetic management of the brain dead for organ donation // *Can. J. Anaesth*. 1990. Vol. 37. P. 806–812.
16. Kutsogiannis D.J., Pagliarello G., Doig C., Ross H., Shemie S.D. Medical management to optimize donor organ potential: review of the literature // *Can. J. Anaesth*. 2006. Vol. 53. P. 820–830.
17. Lopez-Navidad A., Caballero F. For a rational approach to the critical points of the cadaveric donation process // *Transplant Proc*. 2001. Vol. 33. P. 795–805.
18. MacLean A., Dunning J. The retrieval of thoracic organs: donor assessment and management // *British Medical Bulletin*. 1997. Vol. 53. P. 829–843.
19. Marik P.E., Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splan-

- nien oxygen utilization in hyperdynamic sepsis // *JAMA*. 1994. Vol. 272. P. 1354–1357.
20. Martin C., Viviani X., Leone M., Thirion X. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock // *Crit Care Med*. 2000. Vol. 28. P. 2758–2765.
21. Mascia L., Mastromauro I., Viberti S., Vincenzi M., Zanello M. Management to optimize organ procurement in brain dead donors // *Minerva Anesthesiol*. 2009 Mar. Vol. 75. P. 125–133.
22. Medical management to optimize donor organ potential: A Canadian Forum // Report and recommendations. February 23–25, 2004. Mont Tremblant, Quebec.
23. Novitzky D., Horak A., Cooper D.K., Rose A.G. Electrocardiographic and histopathologic changes developing during experimental brain death in the baboon // *Transplant Proc*. 1989. Vol. 21. P. 2567–2569.
24. Nygaard C.E., Townsend R.N., Diamond D.L. Organ donor management and organ outcome: a 6-year review from a Level I trauma center // *J. Trauma*. 1990. Vol. 30. P. 728–732.
25. Phongsamran P.V. Critical care pharmacy in donor management // *Prog. Transplantation*. 2004. Vol. 14 (2). P. 105–113.
26. Powner D.J. Donor care before pancreatic tissue transplantation // *Prog. Transplant*. 2005. Vol. 15. P. 129–136.
27. Powner D.J. Aggressive donor care—to what end? // *Intensive Care Med*. 2008. Vol. 23. P. 409–411.
28. Powner D.J., Darby J.M. Management of variations in blood pressure during care of organ donors // *Prog. Transplant*. 2000. Vol. 10. P. 25–30.
29. Powner D.J., Darby J.M., Kellum J.A. Proposed treatment guidelines for donor care // *Prog. Transplant*. 2004. Vol. 14. P. 16–26.
30. Powner D.J., Hernandez M. A review of thyroid hormone administration during adult donor care // *Prog. Transplant*. 2005. Vol. 15. P. 202–207.
31. Powner D.J., Kellum J.A. Maintaining acid-base balance in organ donors // *Prog. Transplant*. 2000. Vol. 10. P. 98–105.
32. Powner D.J., Kellum J.A., Darby J.M. Abnormalities in fluids, electrolytes, and metabolism of organ donors // *Prog. Transplant*. 2000. Vol. 10. P. 88–94.
33. Powner D.J., Reich H.S. Regulation of coagulation abnormalities and temperature in organ donors // *Prog. Transplant*. 2000. Vol. 10. P. 146–151.
34. Pratschke J., Neuhaus P., Tullius S.G. What can be learned from brain-death models? // *Transplant International*. 2005. Vol. 18. P. 15–21.
35. Ramos H.C., Lopez R. Critical care management of the brain-dead organ donor // *Curr Opin Organ Transplant*. 2002. Vol. 7. P. 70–75.
36. Rosendale J.D., Chabalewski F.L., McBride M.A. Increased transplanted organs from the use of a standardized donor management protocol // *Am. J. Transplant*. 2002. Vol. 2. P. 761–768.
37. Salim A., Martin M., Brown C. et al. Complications of brain death: frequency and impact on organ retrieval // *Am Surg*. 2006. Vol. 72. P. 377–381.
38. Salim A., Vassiliu P., Velmahos G.C. et al. The role of thyroid hormone administration in potential organ donors // *Arch Surg*. 2001. Vol. 136. P. 1377–1380.
39. Saner F.H., Kavuk I., Lang H. et al. Organ protective management of the brain-dead donor // *Eur. J. Med. Res*. 2004. Vol. 9. P. 485–490.
40. Schnuelle P., Berger S., de Boer J. et al. Effects of catecholamine application to brain-dead donors on graft survival in solid organ transplantation // *Transplantation*. 2001. Vol. 72. P. 455–463.
41. Shah V.R. Aggressive Management of Multiorgan Donor // *Transplant Proc*. 2008. Vol. 40. P. 1087–1090.
42. Shemie S.D., Ross H., Pagliarello J. et al. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Donor Organ Potential // *Can. Med. Assoc. J*. 2006. Vol. 174 (6). P. 13–32.
43. Shivalkar B., Van Loon J., Wieland W. et al. Variable effects of explosive or gradual increase of intracranial pressure on myocardial structure and function // *Circulation*. 1993. Vol. 87. P. 230–239.
44. Sinner B., Graf B.M. Anaesthesie zur Organentnahme [Anaesthesia for organ explantation] // *Der Anaesthesist*. 2002. Vol. 51. P. 493–511.
45. Smith M. Physiologic Changes During Brain Stem Death—Lessons for Management of the Organ Donor // *J. Heart Lung Transplant*. 2004. Vol. 23. S. 217–222.
46. Stocker R., Burgi U., Rohling R. Intensive care of the multiorgan donor // *Eur. J. Trauma*. 2000. Vol. 26. P. 53–61.
47. Tuttle-Newhall J.E., Collins B.H., Kuo P.C. et al. Organ donation and treatment of the multiorgan donor // *Curr. Prob. Surg*. 2003. Vol. 40 (5). P. 253–310.
48. Ullah S., Zabala L., Watkins B., Schmitz M.L. Cardiac organ donor management // *Perfusion*. 2006. Vol. 21. P. 93–98.
49. Venkataraman R., Song M., Lynas R., Kellum J.A. Hemoadsorption to improve organ recovery from brain-dead organ donors: a novel therapy for a novel indication? // *Blood Purif*. 2004. Vol. 22. P. 143–149.
50. Venkateswaran R.V., Patchell V.B., Wilson I.C. et al. Early donor management increases the retrieval rate of lungs for transplantation // *Ann Thorac Surg*. 2008. Vol. 85. P. 278–286.
51. Venkateswaran R.V., Steeds R.P., Quinn D.W. et al. The haemodynamic effects of adjunctive hormone therapy in potential heart donors: a prospective randomized double-blind factorially designed controlled trial // *Eur Heart J*. 2009. Vol. 30. P. 1771–1780.
52. Vroom M.B. An overview of inotropic agents // *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006. Vol. 10. P. 246–252.
53. Wheeldon D.R., Potter C.D., Oduro A., Wallwork J., Large S.R. Transforming the «unacceptable» donor: outcomes from the adoption of a standardized donor management technique // *J. Heart Lung Transplant*. 1995 Jul-Aug. Vol. 14 (4). P. 734–742.
54. Wood K.E., Becker B.N., McCartney J.G., D'Alessandro A.M., Coursin D.B. Care of the potential organ donor // *Engl. J. Med*. 2004. Vol. 351. P. 2730–2739.

-
55. Wood K.E., Coursin D.B. Intensivists and organ donor management // *Current opinion in anaesthesiology*. 2007. Vol. 20. P. 97–99.
56. Zaroff J.G., Rosengard B.R., Armstrong W.F. et al. Consensus conference report: maximizing use of organs recovered from the cadaver donor // *Cardiac recommendations*, March 28–29, 2001, Crystal City, Va. *Circulation*. 2002. Vol. 106. P. 836–841.
57. Young P.J., Matta B.F. Anaesthesia for organ donation in the brainstem dead-why bother? // *Anaesthesia*. 2000. Vol. 55. P. 105–106.