

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА КОНДИЦИОНИРОВАНИЕ ДОНОРОВ СО СМЕРТЬЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Е. О. Тюрин<sup>1</sup>, Р. Э. Якубцевич<sup>2</sup>



<sup>1</sup>Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

<sup>2</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность проблемы кондиционирования доноров со смертью головного мозга обусловлена сохраняющейся летальностью как у пациентов, находящихся в листе ожидания, так и у пациентов после пересадки органов, а также утратой функции самого трансплантата. Подход к ведению доноров со смертью головного мозга схож с лечением критических пациентов в отделениях анестезиологии и реанимации, но имеет ряд особенностей, которые необходимо учитывать во время кондиционирования.

В статье описаны сведения о современных методах кондиционирования доноров со смертью головного мозга, указывающих на то, что своевременное начало и комплексный подход в кондиционировании доноров позволяют улучшить результаты пересадки органов. На основе клинических наблюдений установлено, что каждого потенциального донора необходимо расценивать как мультиорганного и рассматривать наибольшее количество органов возможными для последующей пересадки, что подразумевает применение комплексного подхода, направленного на сохранение функционирования всех органов донора. Если же имеются противопоказания к забору тех или иных органов, проводимые мероприятия должны быть направлены в первую очередь на сохранение органа, планируемого для пересадки, а уже потом – на поддержание адекватной функции остальных органов и систем.

**Ключевые слова:** аллографт, графт, донорство, кондиционирование донора, мультиорганный, реципиент, смерть головного мозга, солидный орган, трансплантация.

**Для цитирования:** Тюрин, Е. О. Современный взгляд на кондиционирование доноров со смертью головного мозга / Е. О. Тюрин, Р. Э. Якубцевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2022. Т. 20, № 5. С. 485-493. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2022-20-5-485-493>.

### Введение

Пересадка солидных органов – крайняя мера в лечении пациентов с терминальной патологией. С каждым годом количество пересадок растет, в особенности от доноров со смертью мозга, которые являются единственным источником таких органов, как сердце, легкие, и основным источником органов в Республике Беларусь [1, 2, 3]. Численность людей, ожидающих трансплантацию, не сокращается, поэтому для расширения донорского пула необходимо не только выполнять грамотный отбор пациентов с признаками смерти головного мозга и проводить консилиумы по ее констатации как можно раньше, но и важно пытаться осуществить максимально возможный объем забора органов. В этом свете особенно остро встает проблема качества трансплантируемых органов, на что основное влияние оказывает процесс подготовки органа к трансплантации во время кондиционирования.

Смерть головного мозга – это процесс, в ходе которого, кроме необратимой утраты самого головного мозга, происходит отрицательное воздействие на другие органы и системы организма [1, 2]. По мере умирания головного мозга организм подвергается существенным физиологическим изменениям в виде нарушения гемодинамики, терморегуляции, водно-электролитного состава, кислотно-щелочного состояния, гормональных изменений и т. д., что не может не сказаться на состоянии органов [2, 4]. В связи с этим поддержание надлежащего функционирования органов – крайне сложное мероприятие, которое ограничено по времени [3, 5].

Фатальные повреждения головного мозга (массивные внутримозговые кровоизлияния, тяжелые черепно-мозговые травмы (ЧМТ), постгипоксическая энцефалопатия) приводят к повышению внутричерепного давления и ишемии продолговатого мозга, в котором возникает раздражение вазомоторных центров, вследствие чего происходит увеличение артериального давления, снижение частоты сердечных сокращений и нарушение дыхания (триада Кушинга) [3]. Таким образом проявляется компенсаторная реакция организма для обеспечения достаточного кровоснабжения продолговатого мозга. До тех пор, пока увеличение внутричерепного давления не превышает компенсаторного роста артериального давления, не возникает резких стволых расстройств с нарушением витальных функций [2]. По мере распространения ишемии на продолговатый мозг происходит резкая активация симпатической системы с выбросом катехоламинов, выраженным сосудистым спазмом, артериальной гипертензией, тахикардией, увеличением сердечного выброса, ростом периферического сосудистого сопротивления [6] (катехоламиновый шторм) [7, 8]. Достигнув верхних шейных сегментов спинного мозга, ишемия вызывает симпатическую денервацию с утратой вазомоторного тонуса и развитием коллапса. Гипотония приводит к гипоперфузии всех органов, что может быстро закончиться остановкой кровообращения [7, 8]. Скорость наступления смерти мозга, а также степень выраженности ее клинических проявлений будут различаться в зависимости от причины, предшествующей проведенной терапии, индивидуальных особенностей

пациента в виде возраста, анамнеза, наличия сопутствующей патологии [2, 9, 10].

### **Патофизиологические изменения при смерти головного мозга**

**Температурные изменения.** Во время катехоламинового шторма достаточно часто развивается гипертермия, которая практически не поддается коррекции, после чего вследствие гибели гипоталамуса происходит утрата терморегуляции, которая ведет к гипотермии. Этому способствует отсутствие у пациента дрожи, снижение метаболизма, периферическая вазодилатация, высокообъемная инфузионная терапия холодными растворами и полиурия. Температура донорского тела становится напрямую зависимой от температуры окружающей среды и вводимых растворов. Гипотермия опасна развитием депрессии миокарда, нарушениями сердечного ритма, гипокоагуляцией и полиурией [11].

**Коагулопатия.** Коагулопатия отмечается в 34% случаев при изолированной ЧМТ и обусловлена выбросом тканевого тромбoplastина из некротизированных тканей головного мозга, распространенным повреждением эндотелия, гипотермией, гемодилуцией, системным воспалительным ответом. Помимо проблем ведения донора, гипокоагуляция может ухудшить функцию пересаженного органа у реципиента из-за отложения фибрина [12, 13, 14].

**Нарушения гемодинамики.** Катехоламиновый шторм развивается у 50% пациентов [15]. Для него свойственно острое начало, критический подъем артериального давления и тахикардия с разными нарушениями сердечного ритма. По сути, он является попыткой организма сохранить церебральную перфузию на должном уровне. Длительность шторма может исчисляться минутами, но она также может растягиваться на часы, что находится в прямой зависимости от скорости наступления смерти головного мозга, от чего в той же степени зависит тяжесть поражения внутренних органов. Уровень систолического АД может превышать 250 мм рт. ст., а ЧСС – 150 уд/минуту. В экспериментальных моделях на животных отмечено, что степень увеличения концентрации адреналина в крови тесно связана со скоростью роста внутричерепного давления. У доноров повреждение миокарда встречается в 20-35% случаев, а эхокардиографические признаки дисфункции миокарда – в 40% случаев. Далее, после вклинения продолговатого мозга, наступает гиподинамическая фаза, которая вследствие снижения эндогенных катехоламинов характеризуется резким падением симпатического тонуса, вазодилатацией и уменьшением общего периферического сопротивления, возникают артериальная гипотония и брадикардия, что сопровождается гипотензией и гипоперфузией органов, необходимостью тонической и прессорной поддержки [16, 17, 18].

Характерным отягчающим фактором выступает гиповолемия вследствие ограничения инфузионной терапии на этапе лечения отека мозга, использования диуретиков, полиурии на

фоне недостаточной секреции антидиуретического гормона, осмотического диуреза при гипергликемии и гипернатриемии как результат кровопотери при травме (абсолютная гиповолемия); а также вследствие увеличения объема сосудистого русла (относительная гиповолемия).

**Легкие.** Легкие – орган, особо чувствительный к повреждению. Катехоламиновый шторм оказывает серьезное негативное воздействие на легкие. В 15% случаев у пациентов без предшествующих нарушений функции левого желудочка развивается нейрогенный отек легких. Чрезмерное выделение симпатических медиаторов приводит к перераспределению крови в малый круг кровообращения с последующим увеличением давления заклинивания в легочных капиллярах и повышению их проницаемости, вызванному эндогенным норадреналином. Кроме того, высокая симпатическая стимуляция приводит к снижению податливости левого желудочка (кардиомиопатия Такоцубо). Усугубляют состояние доноров предшествующая травма легких, аспирация, пневмония, повреждения, связанные с системным воспалительным ответом, а также связанные с ятрогенией: пневмоторакс, гидроторакс, гипергидратация, отек легких, волюмотравма, баротравма [2, 7, 19].

**Эндокринные и метаболические нарушения.** Проявления нарушений могут различаться, но при смерти мозга достаточно часто отмечается утрата функций задней доли гипофиза, что приводит к несхарному мочеизнурению с излишней потерей жидкости и нарушению электролитного баланса. Функция передней доли гипофиза из-за особенностей кровообращения (гипофизарные экстрадулярные артерии) может быть частично сохранена [20], но, несмотря на это, нередко наблюдается дефицит тиреоидных гормонов (адренотропного, соматотропного). Изменение тиреоидного статуса укладывается в так называемый синдром эутиреоидной слабости [21, 22, 23], который характерен для многих критических состояний, в том числе не связанных с поражением при ЧМТ. При этом страдает превращение на периферии неактивного тироксина в активный трийодтиронин (Т3), что сопровождается нарушениями метаболизма в миокарде со сдвигом к анаэробным процессам и снижением его сократительной способности [2].

Частое проявление смерти мозга – гипергликемия, которая обусловлена снижением количества инсулина (хотя иногда оно может оставаться в норме), а также развитие тканевой инсулинорезистентности, приводящей к энергодефициту. Гипергликемия осложняется также введением значительных объемов глюкозосодержащих растворов и катехоламинов. В свою очередь повышенный уровень глюкозы крови стимулирует возникновение осмотического диуреза, который усугубляет гиповолемию [23, 24].

**Системный воспалительный ответ.** Системный воспалительный ответ в той или иной мере развивается во всех случаях смерти головного мозга и обусловлен выбросом медиаторов, высвобождаемых из пораженной ткани головного мозга, развитием реперфузионного поврежде-

ния ишемизированных тканей, метаболических изменений во время катехоламинового шторма и некорригируемой сердечно-сосудистой недостаточностью. Катехоламиновый шторм признан важнейшим фактором повреждения органов донора, повышенной иммуногенности трансплантата и его дисфункции после пересадки [25, 26].

Как и любой пациент отделения анестезиологии и реанимации в критическом состоянии, донор со смертью мозга нуждается в должном наблюдении и уходе. Учитывая описанные выше изменения в организме донора, а также скорость их наступления, донору должно оказываться предельное внимание. Естественно, до констатации смерти головного мозга проводимая терапия направлена на лечение пациента, но, когда смерть мозга уже диагностирована, все лечебные мероприятия направлены на поддержание должного функционирования внутренних органов. Изначальная цель – сохранение всех органов либо после их оценки и выявления противопоказаний к дальнейшей пересадке – сохранение наибольшего возможного количества органов, рассматриваемых для трансплантации [25, 26]. Необходимо также помнить, что трансплантация даже одного органа или ткани способна сохранить жизнь реципиенту. Для этого и проводятся попытки сохранения даже одного органа, пока не будут выявлены абсолютные противопоказания к забору.

Добиться стабильности в состоянии потенциального донора крайне сложно, поскольку трудно корректировать развивающиеся патологические состояния в виде гипотермии, гипотензии, сахарного диабета и далее возникающих гипернатриемии, гиповолемии и гипоперфузии органов. Для нормализации обратимых функциональных нарушений органов необходимо привести физиологические показатели к значениям в пределах нормы или близких к ней для данного конкретного организма. Одной из первых попыток в упрощении к запоминанию и унификации стандартов целевых показателей была разработка «правила 100», которое заключается в следующем: систолическое артериальное давление более 100 мм рт. ст.; скорость диуреза более 100 мл/ч; уровень парциального давления кислорода в артериальной крови более 100 мм рт. ст.; уровень гемоглобина более 100 г/л; позднее было включено понятие «сахара крови» (100% норма) [1, 2].

После констатации смерти головного мозга, если не выявлено противопоказаний к донорству, начинается процесс кондиционирования (медицинского сопровождения донора со смертью мозга, donor management), который подразумевает комплекс мероприятий по поддержанию жизнеспособности и функционирования органов и тканей. Длительность кондиционирования может продолжаться от нескольких часов до нескольких суток.

### **Принципы кондиционирования доноров со смертью мозга**

*Анамнез.* Тщательный сбор анамнеза заболевания, приведшего к смерти головного мозга, и

анамнеза жизни от родственников, медперсонала и из медицинской документации позволяет выявить на ранних этапах абсолютные противопоказания к донорству и уберечь реципиентов от неминуемой гибели.

*Мониторинг.* Учитывая тяжесть состояния потенциального донора, в условиях отделения анестезиологии и реанимации проводится непрерывный мониторинг витальных функций: контроль центральной температуры тела, ЧСС, непрерывная запись ЭКГ, контроль артериального давления (по возможности инвазивным методом), а также контроль центрального венозного давления, пульсоксиметрия, капнография, почасовой контроль диуреза. Для осуществления должного контроля необходимо, чтобы были установлены как минимум центральный венозный катетер, артериальный катетер, мочевого катетер, назогастральный зонд, чтобы имелась возможность катетеризации легочной артерии. Лабораторный мониторинг проводится с интервалом не реже чем через 4 часа: кислотно-основной состав артериальной крови, электролитный состав крови, уровень гликемии; не реже чем через 8 часов: общий анализ крови, развернутый биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи.

При планируемом заборе сердца следует каждые 12 часов проводить определение в крови уровней тропонина, миоглобина, МВ-фракции креатинфосфокиназы, NT-proBNP, а также выполнение ЭхоКГ после восполнения дефицита жидкости. При необходимости выполняется коронарография. При планируемом заборе легких каждые 24 часа выполняется бронхоскопия, рентгенография органов грудной клетки, при необходимости – компьютерная томография грудной клетки [1, 2, 19].

*Температурный контроль.* Контроль температуры тела – один из основных пунктов при ведении доноров со смертью головного мозга, поскольку при отсутствии должной температурной регуляции у донора развивается гипотермия, которую сложно корригировать. В результате происходит нарушение работы Na-K-помпы, приводящее к снижению сердечного автоматизма и возникновению брадикардии, рефрактерной к атропину. Поэтому необходимо активное согревание во всех случаях гипотермии в виде разных одеял и простыней с подогревом, следует проводить подогрев вводимых растворов, а также воздушной смеси в системе искусственной вентиляции легких. Необходимо помнить, что, поскольку чаще всего голова донора – единственный открытый участок тела, то большая часть тепла теряется именно через нее, поэтому для предупреждения температурных потерь голову пациента следует чем-либо накрыть. Если же наблюдается гипертермия, следует применять физические методы охлаждения [1, 2, 11, 19].

*Гемодинамика.* Основные цели гемодинамической поддержки у доноров со смертью мозга следующие: сохранение нормоволемии, поддержание адекватного артериального давления и сердечного выброса для сохранения перфузии



онного давления, а также минимизация использования вазоактивных препаратов. Обеспечение оптимальной доставки кислорода к органам – наиболее важный фактор прогноза жизнеспособности и функционирования донорского органа. Целевыми значениями будут: частота сердечных сокращений – 60-120 ударов/минуту; систолическое артериальное давление >100 мм рт. ст.; среднее артериальное давление >70 мм рт. ст.; центральное венозное давление – 8-12 мм рт. ст.; уровень сатурации  $\geq 95\%$ . Следует отметить, что данные показатели носят лишь ориентировочный характер, поскольку на данный момент не существует четкой доказательной базы об идеальных показателях для кондиционирования. Усложняет ситуацию и тот факт, что в каждом случае должен соблюдаться индивидуальный подход. Например, у пациентов с длительной артериальной гипертензией целевые цифры будут отличаться от таковых у прежде здоровых пациентов [9, 11].

**Гипертензия.** Гипертензия поле смерти головного мозга развивается крайне редко, чаще ее можно заметить во время катехоламинового шторма. В случае развития гипертензии целевым значением среднего артериального давления будет показатель до 90 мм рт. ст., но не ниже 65-70 мм рт. ст. При необходимости предпочтение отдается антигипертензивным препаратам короткого действия, таким как эсмолол, нитропруссид натрия, гидралазин, лабеталол или нитроглицерин, поскольку длительный прием антигипертензивных препаратов обычно не требуется [9, 11].

**Гипотензия.** Гипотензия отмечается у подавляющего большинства доноров со смертью мозга, причем это более угрожающее состояние для органов, чем гипертензия, поскольку чаще наблюдаются случаи острого посттрансплантационного тубулярного некроза почки, поражения печени из-за ишемии. По литературным данным, гипотензия наблюдается в 97% случаев смерти головного мозга [1, 2]. Сперва следует исключить наличие кровотечения, будь то продолжающееся внутримозговое, посттравматическое, желудочно-кишечное кровотечение и т. д. Далее следует исключить действие препаратов, способствующих гипотензии, например, антигипертензивных средств, бета-блокаторов. Затем проводится поддержание нормоволемии, введение инотропных и кардиотонических средств.

**Гидробаланс.** Гиповолемия встречается в подавляющем большинстве случаев у доноров со смертью мозга, поэтому соответствующая жидкостная нагрузка обычно считается первым шагом в коррекции гипотензии. По поводу выбора жидкости ведутся споры и нет единого мнения о том, какой тип жидкости более подходящий. В разных центрах используются как кристаллоиды, так и коллоиды, часто в комбинации. Однако решение о выборе жидкости следует рассматривать на основе электролитов сыворотки, уровня сахара, гемодинамики, предполагаемого дефицита объема и полиурии при несхарном диабете. Чтобы избежать гипернатриемии, следует

использовать кристаллоиды со сбалансированным содержанием солей, такие как Рингер-лактат и 0,45% раствор натрия хлорида. Раствор 0,9% физиологического раствора может вызвать гиперхлоремический ацидоз, который увеличивает сопротивление сосудов почек и препятствует избытку оснований при использовании в качестве инфузионной среды. Избыточное в/в введение жидкости, содержащей 5% декстрозы, может усугубить гипергликемию и гипотермию. Коллоидов, таких как гидроксиэтилкрахмал, следует избегать у доноров органов, поскольку они могут повредить почечные эпителиальные клетки и вызвать раннюю дисфункцию трансплантата в пересаженных почках [15]. Растворы альбумина (10 и 20%) можно использовать для уменьшения количества вводимой жидкости, однако существенного эффекта это обычно не дает, следует учитывать также высокое содержание натрия в растворах на основе альбумина. При ацидозе можно назначить раствор Рингер-лактата или 0,45% раствор натрия хлорида с добавлением бикарбоната натрия в концентрации 50 ммоль/л, чтобы снизить частоту гипернатриемии [11, 14].

**Вазоактивные препараты.** Когда адекватной жидкостной нагрузки недостаточно для восстановления артериального давления и сердечного выброса, возникает необходимость в применении вазоактивных препаратов. Существуют данные, что примерно 80-90% доноров нуждаются в инотропной и/или вазопрессорной поддержке, но единого мнения относительно использования этих препаратов на данный момент нет. В зависимости от региона и местных протоколов обычно используются по отдельности или в комбинации норадреналин, адреналин, вазопрессин, дофамин и/или добутамин. Модели на животных показали, что высокие дозы катехоламинов могут вызывать кардиомиопатию. Хотя в настоящее время не существует исследований с участием людей, модели на животных продемонстрировали снижение воспалительной реакции и улучшение оксигенации при использовании норадреналина. В европейских странах для достижения необходимых параметров в низких дозировках чаще всего используется норадреналин, тогда как на англо-американской арене вазопрессин часто предпочтительнее норадреналина. Рекомендуемая доза норадреналина составляет до 0,5 мкг/кг\*минуту. Вазопрессин достаточно эффективен при лечении несхарного диабета и благодаря его использованию снижается гемодинамическая потребность в других катехоламинах. Однако в части исследований показано, что норадреналин увеличивает коронарный и почечный кровотоки у млекопитающих при нормальном кровообращении, тогда как вазопрессин не оказывает никакого эффекта. В настоящее время нет убедительных исследований или консенсуса, демонстрирующих, что один вазопрессор превосходит другой. Надо сказать, что дофамин следует использовать с осторожностью, поскольку длительные инфузии дофамина могут вызвать истощение запасов норадренали-

на в сердце, что нередко приводит к дисфункции миокарда после трансплантации [27, 28, 29]. В некоторых центрах при снижении сердечного выброса используется добутамин.

**Аритмии.** У доноров со смертью мозга нередко возникают предсердные и желудочковые аритмии, а также дефекты проводимости. Чаще это наблюдается в случаях с более длительным интервалом между смертью мозга и забором органов. Кроме того, развитие аритмий способствуют электролитные нарушения, нарушения газового состава артериальной крови, гипотензия с ишемией миокарда, гипотермия, инфузия инотропов, ушибы миокарда и повышение внутричерепного давления [2, 11]. Своевременному купированию аритмий следует уделять особое внимание, так как с ними связаны серьезные проблемы. Чтобы предотвратить и снизить риск развития аритмий, надо тщательно контролировать уровень электролитов, артериальное давление, объем жидкости, температуру тела и поддерживать их в пределах нормы. Для лечения тахиаритмий применяются стандартные методы лечения, такие как амиодарон или кардиоверсия [2, 11]. При брадикардии, хотя атропин и не оказывает эффекта, с успехом могут применяться адреналин, изопреналин или кардиостимуляция. В конечном итоге у всех доноров со смертью мозга возникают терминальные аритмии, резистентные к терапии. В таких случаях находит применение сердечно-легочная реанимация, особенно в случае, если донор уже находится в операционной [30, 31].

**Респираторная поддержка.** У доноров со смертью головного мозга продукция углекислоты в организме снижена в связи с отсутствием мозгового кровотока, низкого симпатического и мышечного тонуса, что для поддержания нормокапнии позволяет использовать более низкие объемы ИВЛ, чем это принято при традиционной ИВЛ [2]. Установлено также, что защитная вентиляция легких, т. е. минимально возможное давление плато, дыхательные объемы 6 мл/кг идеальной массы тела и умеренное положительное давление в конце выдоха [ПДКВ] 5-10 см вод. ст. для достижения насыщения кислородом более 92% удвоили частоту трансплантации легких с 27 до 54% [20]. В большинстве случаев во время кондиционирования обычно используется управляемая искусственная вентиляция легких с ограниченным объемом. Цели ИВЛ включают поддержание: пикового давления в дыхательных путях: <40 см вод. ст., давления плато в дыхательных путях: <35 см вод. ст., минимально возможное содержание кислорода во вдыхаемой смеси, обеспечивающее насыщение крови кислородом ( $SpO_2$ ) >92% и  $PaO_2$  >70 мм рт. ст., ПДКВ не менее 5 см вод. ст., которое необходимо для обеспечения  $PaO_2$  >70 мм рт. ст.; целевые параметры КЩС артериальной крови 7,35-7,45; артериальное парциальное давление углекислого газа ( $PaCO_2$ ) >16 мм рт. ст., <60 мм рт. ст. для поддержания pH в пределах целевого диапазона;  $PaO_2$  >70 мм рт. ст.,  $HCO_3$  независимой коррективки не требует. Для поддержания

адекватной оксигенации важный фактор – обеспечение проходимости дыхательных путей при помощи стандартных мер, таких как санация, положение тела и своевременная смена позиции [2, 11, 19]. Появление ателектазов и чрезмерная волевическая нагрузка – это две основные причины гипоксемии, которые часто исключают использование легких для трансплантации, поэтому следует по возможности предупреждать их развитие. Установлено также, что повреждение и воспаление легких может возникать из-за использования длительной механической вентиляции легких. Для лечения ателектазов возможно применение методики рекрутирования альвеол с ограничением конечного инспираторного давления на уровне менее 30 см вод. ст. [2]. В идеале уровень  $PaO_2$  следует поддерживать выше 100 мм рт. ст. при минимальной концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, а уровень  $PaCO_2$  – в пределах 35-45 мм рт. ст.

### **Гормональная терапия**

**Гормоны щитовидной железы.** Тиреоидные гормональные нарушения у доноров со смертью мозга вписываются в рамки эутиреоидного патологического синдрома. В большинстве исследований и в экспериментах на животных указывается, что применение Т4 (левотироксин) и Т3 (трийодтиронин) с лечебной целью не дает положительного эффекта и может даже повысить уровень смертности. Тем не менее, использование трийодтиронина утверждено в протоколах ведения доноров со смертью мозга некоторых стран для доноров с нестабильной гемодинамикой [32]. Заместительная гормональная терапия может быть начата, если гемодинамические цели не достигнуты и/или фракция выброса левого желудочка остается ниже 45%. Рекомендуемые дозы: тироксин (Т4; 20 мкг болюса) с последующими инфузиями 10 мкг/час. Т3, вводимый в виде болюса 4 мкг с последующей инфузией 3 мкг/час. Считается, что тироксин улучшает гемодинамический статус и предупреждает сердечно-сосудистый коллапс у гемодинамически нестабильных доноров органов.

**Кортикостероиды.** Рекомендован метилпреднизолон в дозе 15 мг/кг/сутки или 1 г внутривенно каждые 24 часа, или 250 мг, затем 100 мг/час до изъятия органа, так как его применение связано с повышением количества забранных органов. Высокие дозы кортикостероидов уменьшают воспалительную реакцию, вызванную смертью мозга, вносят изменения в функционирование иммунной системы, тем самым улучшая качество донорских органов и функцию трансплантата после трансплантации. Основная цель использования кортикостероидов – не лечение надпочечниковой недостаточности, а ослабление иммунного ответа и снижение потребности в катехоламинах для поддержания артериального давления. Использование метилпреднизолона приводит к улучшенным краткосрочным и отсроченным результатам для большинства пересаженных органов, наряду с улучшением оксигенации, уменьшением внесосудистой воды

в легких и увеличением выхода легких. Он также уменьшает воспаление в печени, сердце и почках. Введение метилпреднизолонa донору органов снижает воспаление в почках после трансплантации, однако нет никаких доказательств снижения частоты или продолжительности первичной несостоятельности трансплантата [32, 33, 34].

**Антидиуретический гормон.** Если у пациента развивается несахарный диабет, следует проводить более частый контроль уровня электролитов с соответствующей коррекцией. При неадекватном лечении это может привести к гиповолемии, гиперосмоляльности, гипернатриемии, гипермагниемии, гипокалиемии, гипофосфатемии и гипокальциемии [35]. Дефицит антидиуретического гормона следует заподозрить, когда сохраняется гипотензия, несмотря на адекватную объемную инфузионную терапию, и если при отсутствии других причин выявлены один или несколько из следующих критериев [11]: полиурия (диурез >3,0 мл/кг/час), нормальная или повышенная осмоляльность сыворотки, (3) разбавленная моча (удельный вес <1,005, осмоляльность мочи <200 мосм/л), (4) гипернатриемия ( $\text{Na}^+$  плазмы >145 ммоль/л). Для восполнения потери жидкости с мочой следует проводить активную инфузионную терапию, а для поддержания уровня натрия на уровне 135-145 ммоль/л – использовать сбалансированный солевой раствор или жидкости с низким содержанием натрия (5% декстроза или 0,45% физиологический раствор) [35]. Применяется также десмопрессин – 1-4 мг каждые 6 часов внутривенными болюсами под контролем диуреза. Как альтернатива десмопрессину может использоваться вазопрессин – 1 ед. внутривенно болюсно, далее – инфузия (2,4 ед/ч).

**Инсулин.** Тяжелые гормональные изменения, вызванные смертью мозга, могут привести к инсулинорезистентности и глюконеогенезу. Более того, практика введения растворов, содержащих декстрозу, использование кортикостероидов может еще больше ухудшить ситуацию [11]. Гипергликемия тесно связана со снижением иммунных ответов донора, что приводит к повышенному риску инфицирования, ухудшению функции почек у реципиентов почечного трансплантата, а также к осмотическому диурезу. Ретроспективное исследование умерших доноров органов показало, что более высокие уровни глюкозы с более высокими колебаниями уровней были связаны с меньшим предварительным восстановлением почечной функции [35]. Поэтому следует пытаться достичь нормальных цифр гликемии. Коррекция проводится в соответствии с местными рекомендациями, которые используются для других пациентов в критическом состоянии.

**Трансфузионная терапия.** Наиболее вероятная причина анемии во время кондиционирования – продолжающееся кровотечение. Переливание компонентов крови следует проводить только при необходимости. Уровень гемоглобина следует поддерживать на уровне 90-100 г/л, для нестабильных доноров допустимы цифры не ниже 70 г/л. Можно ориентироваться также по

уровню гематокрита. Цель состоит в том, чтобы поддерживать его уровень выше 30%, если же происходит падение уровня ниже 30%, следует быстро произвести трансфузию эритроцитов. Коррекция коагулопатии проводится незамедлительно, включая введение факторов свертывания крови и ее компонентов.

**Нутритивная поддержка.** Питание следует продолжать на основе стандартных протоколов интенсивной терапии [35]. При переносимости энтерального питания не следует его прекращать, поскольку это помогает обеспечить более адекватное питание потенциальных доноров и может оказать благотворное влияние на функционирование органов в последующем.

**Антибиотикопрофилактика.** Диагностика сепсиса может быть затруднена при смерти мозга, поскольку лейкоцитоз и тахикардия не будут специфичными для инфекционных процессов. Кроме того, у некоторых пациентов лихорадка не проявляется клинически из-за гипоталамической дисфункции [22]. Принципы противомикробной терапии аналогичны принципам лечения других реанимационных пациентов, не являющихся донорами органов. Антибиотикотерапию следует назначать на основании результатов посевов и исследования чувствительности микроорганизмов или профилактически для купирования предполагаемых патогенов, вызывающих инфекцию. По возможности следует избегать приема нефротоксических противомикробных препаратов. Не следует пренебрегать такими профилактическими мерами, как поддержание легочной гигиены с регулярной санацией трахеи и уходом за полостью рта, сохранение приподнятого изголовья кровати, а также асептический уход за инвазивными линиями или катетерами [1, 2, 11, 19].

### Выводы

Поскольку смерть головного мозга ожидается приводит к тяжелой полиорганной недостаточности, надлежащее оказание медицинской помощи и адекватный уход за потенциальным донором органов до и после смерти мозга могут увеличить количество и качество донорских органов. Смерть мозга вызывает нарушения во многих отмеченных системах органов, особенно в кардиореспираторной и эндокринной системе, что представляет собой серьезную проблему при кондиционировании, а при неадекватной терапии может привести к потере органов. К сожалению, из-за нехватки исследований в вопросах кондиционирования доноров со смертью мозга многие направления в стратегии ведения доноров являются экстраполяцией общих стратегий ведения тяжелых реанимационных пациентов. Кондиционирование донора со смертью мозга – крайне сложный процесс, во время которого, помимо выполнения лечебных мероприятий, необходимо применение расширенного гемодинамического и физиологического мониторинга со своевременной и адекватной реакцией на разные изменения, что подразумевает участие опытных специалистов. Хотя существует



общепринятый консенсус в отношении соответствующих физиологических целей, существуют значительные различия в методах, используемых для их достижения. Отчасти это связано с тем, что оптимальные комбинации целей лечения, мониторинга и методов лечения еще полностью не определены. Тем не менее, каждого потенциального донора необходимо расценивать как мультиорганного и рассматривать наибольшее количество органов возможными для последую-

щей пересадки, что подразумевает применение комплексного подхода, направленного на сохранение функционирования всех органов донора. Если же имеются противопоказания к забору тех или иных органов, проводимые мероприятия должны быть направлены в первую очередь на сохранение органа, планируемого для пересадки, а уже затем – на поддержание адекватной функции остальных органов и систем.

### Литература

1. Донорство органов : учебно-методическое пособие / И. И. Пикиреня [и др.]. – Минск : БелМАПО, 2013. – 45 с.
2. Виноградов, В. Л. Ведение потенциального донора со смертью мозга (часть 1) / В. Л. Виноградов // Трансплантология. – 2014. – № 3. – С. 23-31. – edn: SQVDWT.
3. Medical management to optimize donor organ potential: review of the literature / D. J. Kutsogiannis [et al.] // *Can J Anaesth.* – 2006. – Vol. 53, iss. 8. – P. 820-830. – doi: 10.1007/BF03022800.
4. Report of the Crystal City meeting to maximize the use of organs recovered from the cadaver donor / B. R. Rosengard [et al.] // *Am J Transplant.* – 2002. – Vol. 2, iss. 8. – P. 701-711. – doi: 10.1034/j.1600-6143.2002.20804.x.
5. McKeown, D. W. Management of the heartbeating brain-dead organ donor / D. W. McKeown, R. S. Bonser, J. A. Kellum // *Br J Anaesth.* – 2012. – Vol. 108, suppl. 1. – P. 96-107. – doi: 10.1093/bja/aer351.
6. Profile of effective donors from organ and tissue procurement services / S. L. Rodrigues [et al.] // *Rev Bras Ter Intensiva.* – 2014. – Vol. 26, iss. 1. – P. 21-27. – doi: 10.5935/0103-507x.20140004.
7. Dhanwate, A. D. Brainstem death: a comprehensive review in Indian perspective / A. D. Dhanwate // *Indian J Crit Care Med.* – 2014. – Vol. 18, iss. 9. – P. 596-605. – doi: 10.4103/0972-5229.140151.
8. Goila, A. K. The diagnosis of brain death / A. K. Goila, M. Pawar // *Indian J Crit Care Med.* – 2009. – Vol. 13, iss. 1. – P. 7-11. – doi: 10.4103/0972-5229.53108.
9. Management of the potential organ donor in the ICU: Society of Critical Care Medicine/American College of Chest Physicians/Association of Organ Procurement Organizations Consensus Statement / R. M. Kotloff [et al.] // *Crit Care Med.* – 2015. – Vol. 43, iss. 6. – P. 1291-1325. – doi: 10.1097/CCM.0000000000000958.
10. Organ-protective intensive care in organ donors / K. Hahnenkamp [et al.] // *Dtsch Arztebl Int.* – 2016. – Vol. 113, iss. 33-34. – P. 552-558. – doi: 10.3238/arztebl.2016.0552.
11. Management of potential organ donor: Indian Society of Critical Care Medicine: position statement / R. A. Pandit [et al.] // *Indian J Crit Care Med.* – 2017. – Vol. 21, iss. 5. – P. 303-316. – doi: 10.4103/ijccm.IJCCM\_160\_17.
12. Coagulopathy during induced severe intracranial hypertension in a porcine donor model / A. Barklin [et al.] // *Anesthesiology.* – 2009. – Vol. 110, iss. 6. – P. 1287-1292. – doi: 10.1097/ALN.0b013e3181a10352.
13. Coagulopathy in severe traumatic brain injury: a prospective study / P. Talving [et al.] // *J Trauma.* – 2009. – Vol. 66, iss. 1. – P. 55-61. – doi: 10.1097/TA.0b013e318190c3c0.
14. Wong, J. Management of the brain dead organ donor / J. Wong, H. L. Tan, J. P. Goh // *Trends Anaesth Crit Care.* – 2017. – Vol. 13. – P. 6-12. – doi: 10.1016/j.tacc.2016.11.004.
15. Donor brain death predisposes human kidney grafts to a proinflammatory reaction after transplantation / D. K. de Vries [et al.] // *Am J Transplant.* – 2011. – Vol. 11, iss. 5. – P. 1064-1070. – doi: 10.1111/j.1600-6143.2011.03466.x.
16. Management of the brain-dead organ donor: a systematic review and meta-analysis / T. H. Rech [et al.] // *Transplantation.* – 2013. – Vol. 95, iss. 7. – P. 966-974. – doi: 10.1097/TP.0b013e318283298e.
17. Organ protective intensive care treatment and simulationbased training / J. W. Rey [et al.] // *Anaesthesist.* – 2012. – Vol. 61, iss. 3. – P. 242-248. – doi: 10.1007/s00101-012-1990-8.
18. Imminent brain death: point of departure for potential heart-beating organ donor recognition / Y. J. de Groot [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2010. – Vol. 36, iss. 9. – P. 1488-1494. – doi: 10.1007/s00134-010-1848-y.
19. Виноградов, В. Л. Ведение потенциального донора со смертью мозга (часть 2) / В. Л. Виноградов // Трансплантология. – 2015. – № 1. – С. 41-47. – edn: TPMVDT.
20. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial / L. Mascia [et al.] // *JAMA.* – 2010. – Vol. 304, iss. 23. – P. 2620-2627. – doi: 10.1001/jama.2010.1796.
21. Predictors associated with terminal renal function in deceased organ donors in the intensive care unit / A. Blasi-Ibanez [et al.] // *Anesthesiology.* – 2009. – Vol. 110, iss. 2. – P. 333-341. – doi: 10.1097/ALN.0b013e318194ca8a.
22. Barklin, A. Systemic inflammation in the brain-dead organ donor / A. Barklin // *Acta Anaesthesiol Scand.* – 2009. – Vol. 53, iss. 4. – P. 425-435. – doi: 10.1111/j.1399-6576.2008.01879.x.
23. Increased plasma interleukin-6 in donors is associated with lower recipient hospital-free survival after cadaveric organ transplantation / R. Murugan [et al.] // *Crit Care Med.* – 2008. – Vol. 36, iss. 6. – P. 1810-1816. – doi: 10.1097/CCM.0b013e318174d89f.
24. Kumar, L. Brain death and care of the organ donor / L. Kumar // *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* – 2016. – Vol. 32, iss. 2. – P. 146-152. – doi: 10.4103/0970-9185.168266.
25. Optimization of donor management goals yields increased organ use / G. A. Franklin [et al.] // *Am Surg.* – 2010. – Vol. 76, iss. 6. – P. 587-594. – doi: 10.1177/000313481007600621.
26. Organ donation and utilization in the United States, 1999-2008 / A. S. Klein [et al.] // *Am J Transplant.* – 2010. – Vol. 10, iss. 4. – P. 973-986. – doi: 10.1111/j.1600-6143.2009.03008.x.
27. The effect of arginine vasopressin on organ donor procurement and lung function / D. S. Callahan [et al.] // *J Surg Res.* – 2014. – Vol. 186, iss. 1. – P. 452-457. – doi: 10.1016/j.jss.2013.09.028.

28. Donor hormone and vasopressor therapy: closing the gap in a transplant organ shortage / D. S. Plurad [et al.] // *J Trauma Acute Care Surg.* – 2012. – Vol. 73, iss. 3. – P. 689-694. – doi: 10.1097/TA.0b013e318250b122.
  29. Arginine vasopressin significantly increases the rate of successful organ procurement in potential donors / D. S. Plurad [et al.] // *Am J Surg.* – 2012. – Vol. 204, iss. 6. – P. 856-860. – doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.05.011.
  30. Findlater, C. Organ donation and management of the potential organ donor / C. Findlater, E. M. Thomson // *Anaesth Intensive Care Med.* – 2015. – Vol. 16, iss. 7. – P. 315-320. – doi: 10.1016/j.mpaic.2015.04.013.
  31. The optimal hormonal replacement modality selection for multiple organ procurement from brain-dead organ donors / Z. Mi [et al.] // *Clin Epidemiol.* – 2014. – Vol. 7. – P. 17-27. – doi: 10.2147/CLEP.S71403.
  32. Thyroid hormone in the management of 63593 brain-dead organ donors: a retrospective analysis / D. Novitzky [et al.] // *Transplantation.* – 2014. – Vol. 98, iss. 10. – P. 1119-1127. – doi: 10.1097/TP.000000000000187.
  33. Glucocorticoids alter the balance between pro- and anti-inflammatory mediators in the myocardium in a porcine model of brain death / K. M. McLean [et al.] // *J Heart Lung Transplant.* – 2007. – Vol. 26, iss. 1. – P. 78-84. – doi: 10.1016/j.healun.2006.10.011.
  34. Steroid pretreatment of organ donors to prevent postischemic renal allograft failure: a randomized, controlled trial / A. Kainz [et al.] // *Ann Intern Med.* – 2010. – Vol. 153, iss. 4. – P. 222-230. – doi: 10.7326/0003-4819-153-4-201008170-00003.
  35. Nutrition Therapy in the Organ Donor: Theoretical Benefits and Barriers to Implementation / P. Carrott [et al.] // *Curr Nutr Rep.* – 2016. – Vol. 5. – P. 199-203. – doi: 10.1007/s13668-016-0170-x.
- References**
1. Pikirenja II, Lavrinjuk RP, Rummo OO, Dzjadzko AM, Bolonkin LS, Grusha VV. Donorstvo organov. Minsk: BelMAPO; 2013. 45 p. (Russian).
  2. Vinogradov VL. Vedenie potencialnogo donora so smertju mozga (chast 1) [Management of a potential donor with brain death (part 1)]. *Transplantologija* [Transplantologiya. The Russian Journal of Transplantation]. 2014;3:23-31. edn: SQVDWT. (Russian).
  3. Kutsogiannis DJ, Pagliarello G, Doig C, Ross H, Shemie SD. Medical management to optimize donor organ potential: review of the literature. *Can J Anaesth.* 2006;53(8):820-830. doi: 10.1007/BF03022800.
  4. Rosengard BR, Feng S, Alfrey EJ, Zaroff JG, Emond JC, Henry ML, Garrity ER, Roberts JP, Wynn JJ, Metzger RA, Freeman RB, Port FK, Merion RM, Love RB, Busuttill RW, Delmonico FL. Report of the Crystal City meeting to maximize the use of organs recovered from the cadaver donor. *Am J Transplant.* 2002;2(8):701-711. doi: 10.1034/j.1600-6143.2002.20804.x.
  5. McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth.* 2012;108(Suppl 1):96-107. doi: 10.1093/bja/aer351.
  6. Rodrigues SL, Ferraz Neto JB, Sardinha LA, Araujo S, Zambelli HJ, Boin IF, Athayde MV, Montone EB, Panunto MR. Profile of effective donors from organ and tissue procurement services. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014;26(1):21-27. doi: 10.5935/0103-507x.20140004.
  7. Dhanwate AD. Brainstem death: A comprehensive review in Indian perspective. *Indian J Crit Care Med.* 2014;18(9):596-605. doi: 10.4103/0972-5229.140151.
  8. Goila AK, Pawar M. The diagnosis of brain death. *Indian J Crit Care Med.* 2009;13(1):7-11. doi: 10.4103/0972-5229.53108.
  9. Kotloff RM, Blosser S, Fulda GJ, Malinoski D, Ahya VN, Angel L, Byrnes MC, DeVita MA, Grissom TE, Halpern SD, Nakagawa TA, Stock PG, Sudan DL, Wood KE, Anillo SJ, Bleck TP, Eidbo EE, Fowler RA, Glazier AK, Gries C, Hasz R, Herr D, Khan A, Landsberg D, Lebovitz DJ, Levine DJ, Mathur M, et al. Management of the Potential Organ Donor in the ICU: Society of Critical Care Medicine/American College of Chest Physicians/Association of Organ Procurement Organizations Consensus Statement. *Crit Care Med.* 2015;43(6):1291-1325. doi: 10.1097/CCM.0000000000000958.
  10. Hahnenkamp K, Böhler K, Wolters H, Wiebe K, Schneider D, Schmidt HH. Organ-Protective Intensive Care in Organ Donors. *Dtsch Arztebl Int.* 2016;113(33-34):552-558. doi: 10.3238/arztebl.2016.0552.
  11. Pandit RA, Zirpe KG, Gurav SK, Kulkarni AP, Karnath S, Govil D, Abhram B, Mehta Y, Gupta A, Hegde A, Patil V, Bhattacharya P, Dixit S, Samavedan S, Todi S. Management of Potential Organ Donor: Indian Society of Critical Care Medicine: Position Statement. *Indian J Crit Care Med.* 2017;21(5):303-316. doi: 10.4103/ijccm.IJCCM\_160\_17.
  12. Barklin A, Tonnesen E, Ingerslev J, Sorensen B, Fenger-Eriksen C. Coagulopathy during induced severe intracranial hypertension in a porcine donor model. *Anesthesiology.* 2009;110(6):1287-1292. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181a10352.
  13. Talving P, Benfield R, Hadjizacharia P, Inaba K, Chan LS, Demetriades D. Coagulopathy in severe traumatic brain injury: a prospective study. *J Trauma.* 2009;66(1):55-61. doi: 10.1097/TA.0b013e318190c3c0.
  14. Wong J, Tan HL, Goh JP. Management of the brain dead organ donor. *Trends Anaesth Crit Care.* 2017;13:6-12. doi: 10.1016/j.tacc.2016.11.004.
  15. de Vries DK, Lindeman JH, Ringers J, Reinders ME, Rabelink TJ, Schaapherder AF. Donor brain death predisposes human kidney grafts to a proinflammatory reaction after transplantation. *Am J Transplant.* 2011;11(5):1064-1070. doi: 10.1111/j.1600-6143.2011.03466.x.
  16. Rech TH, Moraes RB, Crispim D, Czepielewski MA, Leitão CB. Management of the brain-dead organ donor: a systematic review and meta-analysis. *Transplantation.* 2013;95(7):966-974. doi: 10.1097/TP.0b013e318283298e.
  17. Rey JW, Ott T, Bösebeck D, Welschehold S, Galle PR, Werner C. Organ protective intensive care treatment and simulation-based training. *Anaesthetist.* 2012;61(3):242-248. doi: 10.1007/s00101-012-1990-8. (German).
  18. de Groot YJ, Jansen NE, Bakker J, Kuiper MA, Aerds S, Maas AI, Wijdicks EF, van Leiden HA, Hoitsma AJ, Kremer BH, Kompanje EJ. Imminent brain death: point of departure for potential heart-beating organ donor recognition. *Intensive Care Med.* 2010;36(9):1488-1494. doi: 10.1007/s00134-010-1848-y.
  19. Vinogradov VL. Vedenie potencialnogo donora so smertju mozga (chast 2) [Management of a potential donor with brain death (part 2)]. *Transplantologija* [Transplantologiya. The Russian Journal of Transplantation]. 2015;1:41-47. edn: TPMVDT. (Russian).
  20. Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, Arguis MJ, Bernardino M, Grasso S, Munari M, Boifava S, Cornara G, Della Corte F, Vivaldi N, Malacarne P, Del Gaudio P, Livigni S, Zavala E, Filippini C, Martin EL, Donadio PP, Mastromauro



- I, Ranieri VM. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;304(23):2620-2627. doi: 10.1001/jama.2010.1796.
21. Blasi-Ibanez A, Hirose R, Feiner J, Freise C, Stock PG, Roberts JP, Niemann CU. Predictors associated with terminal renal function in deceased organ donors in the intensive care unit. *Anesthesiology*. 2009;110(2):333-41. doi: 10.1097/ALN.0b013e318194ca8a.
  22. Barklin A. Systemic inflammation in the brain-dead organ donor. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53(4):425-435. doi: 10.1111/j.1399-6576.2008.01879.x.
  23. Murugan R, Venkataraman R, Wahed AS, Elder M, Hergenroeder G, Carter M, Madden NJ, Powner D, Kellum JA. Increased plasma interleukin-6 in donors is associated with lower recipient hospital-free survival after cadaveric organ transplantation. *Crit Care Med*. 2008;36(6):1810-1816. doi: 10.1097/CCM.0b013e318174d89f.
  24. Kumar L. Brain death and care of the organ donor. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2016;32(2):146-152. doi: 10.4103/0970-9185.168266.
  25. Franklin GA, Santos AP, Smith JW, Galbraith S, Harbrecht BG, Garrison RN. Optimization of donor management goals yields increased organ use. *Am Surg*. 2010;76(6):587-94. doi: 10.1177/000313481007600621.
  26. Klein AS, Messersmith EE, Ratner LE, Kochik R, Baliga PK, Ojo AO. Organ donation and utilization in the United States, 1999-2008. *Am J Transplant*. 2010;10(4):973-986. doi: 10.1111/j.1600-6143.2009.03008.x.
  27. Callahan DS, Neville A, Bricker S, Kim D, Putnam B, Bongard F, Plurad DS. The effect of arginine vasopressin on organ donor procurement and lung function. *J Surg Res*. 2014;186(1):452-457. doi: 10.1016/j.jss.2013.09.028.
  28. Plurad DS, Bricker S, Falor A, Neville A, Bongard F, Putnam B. Donor hormone and vasopressor therapy: closing the gap in a transplant organ shortage. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(3):689-694. doi: 10.1097/TA.0b013e318250b122.
  29. Plurad DS, Bricker S, Neville A, Bongard F, Putnam B. Arginine vasopressin significantly increases the rate of successful organ procurement in potential donors. *Am J Surg*. 2012;204(6):856-860. doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.05.011.
  30. Findlater C, Thomson EM. Organ donation and management of the potential organ donor. *Anaesth Intensive Care Med*. 2015;16(7):315-320. doi: 10.1016/j.mpaic.2015.04.013.
  31. Mi Z, Novitzky D, Collins JF, Cooper DK. The optimal hormonal replacement modality selection for multiple organ procurement from brain-dead organ donors. *Clin Epidemiol*. 2014;7:17-27. doi: 10.2147/CLEP.S71403.
  32. Novitzky D, Mi Z, Sun Q, Collins JF, Cooper DK. Thyroid hormone therapy in the management of 63,593 brain-dead organ donors: a retrospective analysis. *Transplantation*. 2014;98(10):1119-1127. doi: 10.1097/TP.0000000000000187.
  33. Glucocorticoids alter the balance between pro- and anti-inflammatory mediators in the myocardium in a porcine model of brain death. *J Heart Lung Transplant*. 2007;26(1):78-84. doi: 10.1016/j.healun.2006.10.011.
  34. Kainz A, Wilflingseder J, Mitterbauer C, Haller M, Burghuber C, Perco P, Langer RM, Heinze G, Oberbauer R. Steroid pretreatment of organ donors to prevent postischemic renal allograft failure: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2010;153(4):222-230. doi: 10.7326/0003-4819-153-4-201008170-00003.
  35. Carrott P, Cherry-Bukowiec JR, Jones CM, Miller KR, Kiraly L. Nutrition therapy in the organ donor: theoretical benefits and barriers to implementation. *Curr Nutr Rep*. 2016;5:199-203. doi: 10.1007/s13668-016-0170-x.

## MODERN VIEW ON THE MANAGEMENT OF BRAIN-DEAD DONORS

Ye. O. Tsiuryn<sup>1</sup>, R. E. Yakubtsevich<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

<sup>2</sup>Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

*The relevance of the problem of the management of brain-dead donors is due to persistent mortality in both patients on the waiting list and those after organ transplantation, as well as the loss of function of the graft itself. The approach to managing brain-dead donors is similar to the treatment of critically diseased patients in intensive care units, but has a number of specific features that should be considered during donor management.*

*The obtained information on modern methods of the management of brain-dead donors indicates that the timely start and an integrated approach to donor management can improve the results of organ transplantation.*

*Conclusion. Based on clinical observations, it was established that each potential donor should be regarded as a multi-organ donor and the greatest number of organs should be considered as suitable for subsequent transplantation, which implies the use of an integrated approach aimed at maintaining the functioning of all donor organs. If there are contraindications to the harvesting of certain organs, the measures taken should be directed first at preserving the organ intended for transplantation, and next at maintaining adequate functioning of other organs and systems.*

**Keywords.** Allograft, graft, donation, integrated approach, donor management, multi-organ, recipient, brain death, solid organ, graft, transplantation.

**For citation:** Tsiuryn YO, Yakubtsevich RE. Modern view on the donor management of brain-dead donors. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2022;20(5):485-493. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2022-20-5-485-493>.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Об авторах / About the authors**

Якубцевич Руслан Эдвардович / Yakubtsevich Ruslan, e-mail: jackruslan@tut.by, ORCID: 0000-0002-8699-8216

\*Тюрин Егор Олегович / Tsiuryn Yegor, e-mail: yeturin@mail.ru

\* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 24.06.2022

Принята к публикации / Accepted for publication: 27.09.2022