

مقاله مروری

مدیریت وضعیت همودینامیک در افراد اهداءکننده عضو دچار مرگ مغزی: مطالعه مروری

محمد منتصری^۱، دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت‌های ویژه*فاطمه بهرام‌نژاد^۲، دکترای پرستاری

خلاصه

هدف. این مطالعه با هدف تعیین راهکارهای مراقبتی در مدیریت وضعیت همودینامیک اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی انجام شد.

زمینه. در حال حاضر پیوند عضو درمان انتخابی نارسایی کامل اندام است. نتایج مطالعات نشان داده است درصد قابل توجهی از اعضای اهداءکنندگان احتمالی به دلیل بی‌ثباتی وضعیت همودینامیک قابلیت استفاده برای پیوند را ندارند. بنابراین، مدیریت وضعیت همودینامیک این دسته از اهداءکنندگان نقش اساسی در فرآیند اهداء دارد. با وجود مطالعات متعدد، شواهد و توصیه‌های قوی برای مدیریت حفظ ثبات همودینامیک این بیماران وجود ندارد. در این مطالعه مروری سعی شده است راهکارهای مبتنی بر شواهد برای حفظ ثبات همودینامیک اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی صورت گیرد.

روش کار. در مطالعه مروری حاضر جست‌وجوی کتابخانه‌ای و جست‌وجو در پایگاه‌های داده‌ای SID، Magiran، PubMed، Web of Science، و Scopus، با کلیدواژه‌های "اهداءکننده عضو"، "مرگ مغزی"، "مراقبت همودینامیک"، و معادل انگلیسی آنها در بازه زمانی ۲۰۰۹ تا ۲۰۲۴ انجام شد. علاوه بر این، موتور جست‌وجوی Google Scholar نیز بررسی شد. در مجموع، ۲۰ مقاله وارد مطالعه شدند.

یافته‌ها. حفظ پرفیوژن مناسب اندام‌ها و شناسایی آن دسته از شرایط بالینی که درمان موثر آنها امکان‌پذیر است، از جمله مهم‌ترین اهداف مدیریت وضعیت همودینامیک در اهداءکنندگان دچار مرگ مغزی است. پایش همودینامیک، مایع‌درمانی، استفاده از داروهای قلبی و هورمون-درمانی از جمله مهم‌ترین اقدامات حمایتی در این زمینه است. مطالعاتی نیز وجود دارد که اکوکاردیوگرافی سریال را به جهت شناسایی شرایط بالینی برگشت‌پذیر توصیه می‌کنند.

نتیجه‌گیری. آنچه در دنیای امروز شاهد آن هستیم تقاضای بالا برای پیوند عضو است، و این در حالی است که علیرغم تعداد بالای موارد مرگ مغزی و رضایت برای پیوند، درصد کمی از اعضای این افراد با موفقیت پیوند می‌شوند. بدین منظور، جهت حفظ اعضای مناسب پیوند، توصیه به مراقبت صحیح و اصولی از بیمار مرگ مغزی می‌شود. لازم است پرستاران، به‌ویژه پرستاران بخش مراقبت ویژه دقت بالایی در مراقبت از بیماران که احتمال مرگ مغزی برای آنها وجود دارد داشته باشند.

کلیدواژه‌ها: اهداءکننده عضو، مرگ مغزی، مراقبت همودینامیک، ثبات همودینامیک

۱ دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت ویژه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲ دانشیار، گروه پرستاری مراقبت ویژه، مرکز تحقیقات پرستاری و مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*نویسنده

مسئول) پست الکترونیک: bahramnezhad.f@gmail.com

مقدمه

در حال حاضر، پیوند عضو، درمان انتخابی و مقرون به صرفه برای نارسایی کامل اندام است (کلارک، ۲۰۲۱). با این حال، همچنان عدم تعادل بین تعداد اعضای اهدایی و گیرندگان احتمالی در لیست انتظار وجود دارد (گانست و سوتر، ۲۰۲۴) و مرگ و میر بیماران در لیست انتظار برای پیوند نیز همچنان بالا است (سیترو و همکاران، ۲۰۱۶). در سال ۲۰۲۱ گزارش شد که در ایالات متحده روزانه ۱۷ نفر از افرادی که منتظر پیوند هستند فوت می‌کنند (کورک‌ماز و همکاران، ۲۰۲۳). تلاش‌هایی مانند قانون انصراف یا کمپین‌های ترویج فرهنگ اهدای عضو، که برای افزایش نرخ اهدای عضو صورت گرفته است، تنها بخشی از راه حل این چالش است (میفرویت و همکاران، ۲۰۱۹). عنصر مهم دیگر، شناسایی زود هنگام اهداءکنندگان بالقوه است و باید به عنوان یک گزینه در مراقبت‌های پایان عمر بیمار بستری بخش مراقبت‌های ویژه در نظر گرفته شود (سیترو و همکاران، ۲۰۱۶).

اهداءکننده بالقوه عضو، بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه است که دچار آسیب مغزی شدید شده است (کلارک، ۲۰۲۱). آسیب مغزی به علل مختلف از جمله خونریزی، ترومای سر یا حوادث عروق مغزی رخ می‌دهد که در آخر باعث آنوکسی مغزی می‌شود، و با تغییرات همودینامیک، متابولیک و هورمونی قابل توجهی همراه است. این تغییرات منجر به یک پاسخ التهابی سیستمیک پیشرونده و عمیق می‌شود که بر عملکرد و زنده ماندن اندام‌های اهداءکننده قبل از بازیابی عضو برای پیوند تأثیر می‌گذارد (برا و همکاران، ۲۰۲۰). بنابراین، مدیریت اهداءکنندگان پس از تعیین مرگ مغزی، به منظور حفظ خون‌رسانی کافی اندام انتهایی و اطمینان از بازیابی بهینه اندام‌های حیاتی، ضروری است. به علاوه، مشخص شده است که ارزیابی پیوسته نتایج اقدامات انجام‌شده در بخش مراقبت‌های ویژه به مدیریت بهینه این افراد کمک می‌کند و باعث بهبود کیفیت اندام‌های بالقوه قابل پیوند می‌شود (پاتل و همکاران، ۲۰۱۸).

دوره زمانی پس از تایید مرگ مغزی فرصت مهمی است که با مدیریت صحیح همودینامیک می‌توان به کاهش آسیب و شروع بالقوه ترمیم و بازسازی اندام کمک کرد (مارتین‌لوچ و همکاران، ۲۰۱۹). نتایج مطالعات نشان داده‌اند تا ۲۰ درصد از اعضای اهداءکنندگان دچار مرگ مغزی به دلیل بی‌ثباتی همودینامیک از بین می‌روند (مارتین‌لوچ و همکاران، ۲۰۱۹؛ پاتل و همکاران، ۲۰۱۴؛ پاتل و همکاران، ۲۰۱۷). بی‌ثباتی وضعیت همودینامیک در افراد دچار مرگ مغزی بسیار شایع است و همین موضوع، مدیریت وضعیت همودینامیک این بیماران را به یک چالش بزرگ تبدیل کرده است. علاوه بر این، زمانی که مرگ مغزی در زمان کوتاهی رخ دهد، تغییرات وضعیت همودینامیک نیز شدیدتر خواهد بود (فرن و همکاران، ۲۰۲۰). با وجود مطالعات متعدد، شواهد و توصیه‌های قوی برای مدیریت و درمان مشکلات همودینامیک این بیماران وجود ندارد. تغییرات اپیدمیولوژیک، افزایش سن و وجود بیماری‌های زمینه‌ای نیز مدیریت وضعیت همودینامیک این بیماران را پیچیده‌تر کرده است (پریس و همکاران، ۲۰۱۹). این مطالعه با هدف مرور شواهد موجود درباره رویکردهای مراقبتی در راستای مدیریت وضعیت همودینامیک اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی انجام شد.

مواد و روش‌ها

در مطالعه مروری حاضر جست‌وجوی کتابخانه‌ای و جست‌وجو در پایگاه‌های داده‌ای PubMed، Web of Science، Magiran، SID، و Scopus، با کلیدواژه‌های "اهداءکننده عضو"، "مرگ مغزی"، "مراقبت همودینامیک"، و معادل انگلیسی آنها در بازه زمانی ۲۰۰۹ تا ۲۰۲۴ انجام شد. علاوه بر این، موتور جست‌وجوی Google Scholar نیز بررسی شد. معیارهای ورود مطالعات عبارت از انتشار مقالات در پایگاه‌های معتبر علمی در بین سال‌های ۲۰۰۹ تا ۲۰۲۴، انتشار مقاله به زبان فارسی یا انگلیسی، و دسترسی به متن کامل مقاله بودند. معیارهای خروج شامل عدم دسترسی به متن کامل مقاله، نامه به سردبیر، و همچنین، چاپ مقاله در مجلات غیرمعتبر و بدون داوری بودند. در مجموع ۱۰۷ مقاله در جست‌وجوی اولیه یافت شد که از این تعداد، ۲۲ مقاله تکراری حذف شد. تعداد ۱۸ مقاله متن کامل‌شان در دسترس نبود، و ۴۷ مقاله نیز بعد از بررسی چکیده و متن مقاله، غیر مرتبط با هدف مطالعه حاضر شناخته شدند. در آخر، ۲۰ مقاله باقی مانده با چک‌لیست‌های مرتبط با نوع مطالعه بررسی شدند.

یافته‌ها

جزئیات هر مقاله به تفکیک در جدول ۱ آمده است. پژوهش‌های مرتبط با مراقبت همودینامیک از اهداءکننده مرگ مغزی در حیطة-های مختلفی از جمله تعیین اهداف درمانی، روش‌های پایش اهداءکنندگان، اکوکاردیوگرافی سریال، کنترل کاهش فشار خون از طریق مایع درمانی، داروهای وازواکتیو و هورمون درمانی، کنترل پرفشاری خون و کنترل آریتمی انجام گرفته است.

جدول ۱: مشخصات مقالات وارد شده در مرور متون

نویسنده (سال)	عنوان مقاله	نوع مطالعه	نتایج
شنول و همکاران (۲۰۰۹)	اثرات پیش‌درمان اهداءکننده با دوپامین بر عملکرد پیوند پس از پیوند کلیه: کارآزمایی تصادفی کنترل‌شده	کارآزمایی تصادفی کنترل‌شده	پیش‌درمان اهداءکننده با دوز پایین دوپامین نیاز به دیالیز پس از پیوند کلیه را کاهش می‌دهد.
شنول و همکاران (۲۰۱۷)	اثرات پیش‌درمانی اهداءکننده با دوپامین بر بقای پیوند پس از پیوند کلیه: یک کارآزمایی تصادفی	کارآزمایی بالینی	ارتباط معناداری بین پیش‌درمانی با دوپامین و بقای کلیه پیوندی وجود ندارد.
بنک و همکاران (۲۰۱۱)	اثرات پیش‌درمان اهداءکننده با دوپامین بر بقای پس از پیوند قلب: مطالعه هم‌گروهی گیرندگان پیوند قلب در یک کارآزمایی چند مرکزی تصادفی‌سازی و کنترل‌شده	کوهورت گذشته‌نگر	به نظر می‌رسد که درمان اهداءکنندگان مرگ مغزی با دوز پایین دوپامین سیر بالینی گیرنده قلب را بهبود می‌بخشد.
بنک و همکاران (۲۰۱۸)	استفاده از دوپامین در اهداءکننده بر بقای پیوند کبد تاثیر نمی‌گذارد: شواهد ایمنی از یک کارآزمایی تصادفی کنترل‌شده	کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی‌شده	پیش‌درمانی با دوز پایین دوپامین در اهداءکننده مرگ مغزی تاثیری بر بقای کبد پیوندی ندارد. البته استفاده از آن ایمن به نظر می‌رسد.
فون‌زیگلر و همکاران (۲۰۱۳)	پیش‌درمانی با نوراپی‌نفرین در مقابل دوپامین در اهداءکنندگان بالقوه قلب - تاثیر بر پیامد طولانی‌مدت	گذشته‌نگر	پیش‌درمانی با دوپامین در اهداءکنندگان بالقوه، تاثیری بر بقای گیرنده پیوند ندارد.
اسمیتز و همکاران (۲۰۱۲)	سیستم امتیازدهی اهداءکننده برای پیوند قلب و تاثیر آن بر بقای بیمار	گذشته‌نگر	استفاده از دوپامین در درمان اهداءکننده بالقوه ارتباطی با مرگ‌ومیر بعد از پیوند قلب ندارد.
پلوراد و همکاران (۲۰۱۲)	آرژنین وازوپرسیسین به طور قابل توجهی نرخ تهیه عضو موفقیت آمیز را در اهداءکنندگان بالقوه افزایش می‌دهد.	گذشته‌نگر	استفاده از وازوپرسیسین با افزایش تعداد اعضای فراهم‌آوری شده همراه است.
کلاهان و همکاران (۲۰۱۴)	تاثیر آرژنین وازوپرسیسین بر تامین عضو و عملکرد ریه	گذشته‌نگر	استفاده از وازوپرسیسین در اهداءکنندگان مرگ مغزی با افزایش معنادار تعداد عضو فراهم‌آوری‌شده و بهبود عملکرد ریه همراه بوده است.
بیرتان و همکاران (۲۰۱۸)	تاثیر درمان با وازواکتیو مورد استفاده برای اهداءکنندگان مرگ مغزی بر بقای پیوند پس از پیوند کلیه	گذشته‌نگر	نورآدرنالین مورد استفاده در مراقبت از اهداءکنندگان مرگ مغزی برخلاف دوپامین، باعث کاهش میزان رد پیوند و کاهش از دست دادن کلیه پیوندی شد.
کورک‌ماز و همکاران (۲۰۲۳)	تزریق نوراپی‌نفرین در اهداءکننده مرگ مغزی: مطالعه گذشته‌نگر بر روی اثرات آن بر عملکرد پیوند پس از پیوند کلیه	گذشته‌نگر	انفوزیون نوراپی‌نفرین تاثیری بر عملکرد عضو بعد از پیوند کلیه ندارد.
آنگلیتیر و همکاران (۲۰۱۸)	حمایت از اهداءکنندگان با دوز بالای کاتکول‌آمین و نتایج پس از پیوند قلب	گذشته‌نگر	پذیرش قلب‌های اهداءکننده منتخب که با دوزهای بالای نوراپی‌نفرین حمایت می‌شوند، ممکن است یک گزینه بی‌خطر برای افزایش تعداد اعضای اهداکننده باشد.

ادامه جدول ۱: مشخصات مقالات وارد شده در مرور متون

نویسنده (سال)	عنوان مقاله	نوع مطالعه	نتایج
فیورلی و همکاران (۲۰۱۲)	تحلیل عامل خطر بقای طولانی مدت پس از پیوند قلب با توجه به مشخصات اهدا کننده: یک مطالعه گذشته‌نگر چند مرکزی از ۵۱۲ پیوند	گذشته‌نگر	تجویز نوراپی‌نفرین در اهداءکننده تاثیر منفی بر بقای کوتاه‌مدت بعد از پیوند قلب ندارد.
بلیتزر و همکاران (۲۰۲۳)	آیا درمان اهداءکننده با اینوتروپها و/یا وازوپرسورها بر نتایج پس از پیوند تاثیر می‌گذارد؟	گذشته‌نگر	استفاده از اینوتروپها بدون استفاده از وازوپرسین با افزایش نرخ مرگ و میر یک‌ساله همراه خواهد بود.
لازری و همکاران (۲۰۱۷)	کاربرد اکوکاردیوگرام‌های سریال برای بازیابی اندام در مرگ مغزی	کارآزمایی بالینی	انجام اکوکاردیوگرافی سریال و زودهنگام منجر به شناسایی ناهنجاری‌های برگشت‌پذیر قلبی می‌شود و با افزایش نرخ بازیابی اندام همراه است.
مادان و همکاران (۲۰۱۷)	نتایج پس از پیوند قلب اهداءکننده با بهبود اختلال عملکرد سیستمولیک بطن چپ	گذشته‌نگر	استفاده از اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک در طول مدیریت اهداءکننده بالقوه قلب می‌تواند منجر به شناسایی موارد موقت و برگشت‌پذیر نارسایی سیستمولیک بطن چپ شود.
اوراس و همکاران (۲۰۲۰)	اختلال عملکرد بطن چپ در اهداکنندگان بالقوه قلب و تأثیر آن بر نتایج گیرنده	گذشته‌نگر	اختلال عملکرد گذرای بطن چپ در بین اهداکنندگان بالقوه قلب شایع است. این قلب‌ها به طور ایمن قابل پیوند هستند
دیوید و همکاران (۲۰۰۹)	مروری بر مطالعات مربوط به هورمون-درمانی تیروئید در اهداءکنندگان عضو مرگ مغزی	مطالعه مروری	در بیمارانی که تحت پیوند قلب قرار می‌گیرند، درمان با هورمون T3، هم برای اهداءکننده و هم برای گیرنده مفید است.
ژیبائو و همکاران (۲۰۱۵)	انتخاب روش مناسب جایگزینی هورمون برای تهیه چندین اندام از اهداءکنندگان عضو مرگ مغزی	گذشته‌نگر	ترکیبی از هورمون تیروئیدی، کورتیکواستروئید، انسولین و یک آنتی‌دیپورتیک، بهترین نتایج را در تهیه چندین عضو از اهداءکنندگان بالقوه داشته است.
ناویتزکی و همکاران (۲۰۱۴)	درمان با هورمون تیروئید در مدیریت ۶۳۵۹۳ اهداءکننده عضو مرگ مغزی: تحلیل گذشته‌نگر	گذشته‌نگر	هورمون درمانی با T3/T4 منجر به افزایش ارگان‌های قابل پیوند می‌شود.
ناویتزکی و همکاران (۲۰۱۶)	هورمون‌درمانی تیروئید و فراهم‌آوری کبد از اهداءکنندگان مرگ مغزی	گذشته‌نگر	هورمون درمانی با T3/T4 به طور معناداری با افزایش تعداد فراهم‌آوری و پیوند ارگان‌ها (به جز کبد) از اهداءکنندگان مرگ مغزی همراه است، به ویژه اگر با هورمون ضد ادراری (ADH) و کورتیکواستروئیدها ترکیب شود.

تغییرات قلبی و عروقی در مرگ مغزی. هنگام مرگ ساقه مغز، فشار داخل جمجمه از فشار پرفیوژن مغزی بالاتر می‌رود و در نتیجه جریان خون به مغز متوقف می‌شود. افزایش فشار درون جمجمه‌ای با فشار خون بالا و برادی‌کاردی (رفلکس کوشینگ) همراه است (داس، ۲۰۲۰). پس از مرگ مغزی، اختلالات همودینامیک طی دو مرحله اصلی رخ می‌دهد: ۱) طوفان سمپاتیک (به دنبال افزایش فشار داخل جمجمه و ایسکمی پیشرونده ساقه مغز) باعث افزایش جبرانی فشار خون شریانی و افزایش مقاومت عروقی سیستمیک می‌شود که با توزیع مرکزی حجم خون همراه است. این امر باعث افزایش پس‌بار و در نهایت ایسکمی احشایی می‌شود، ۲) اتساع عروق محیطی به دلیل از دست دادن ناگهانی تون سمپاتیک (انور و لی، ۲۰۱۹). طوفان اتونوم هرچند موقت است و دوام زیادی ندارد، اما سطوح بالای کاتکول‌آمین‌ها می‌تواند باعث نکرور میوکارد و سیستم هدایت، اختلال عملکرد میوکارد و آریتمی شود (مک‌کیون و همکاران، ۲۰۱۲). ایسکمی میوکارد در ۲۰ تا ۲۵ درصد اهداکنندگان بالقوه عضو که دچار مرگ مغزی شده‌اند رخ می‌دهد و اکوکاردیوگرافی‌های انجام‌شده نیز در ۴۰ درصد از موارد، نارسایی میوکارد را نشان داده است (کومار، ۲۰۱۶).

در مرحله بعد، با پیشرفت ایسکمی در طناب نخاعی، عملکرد زنجیره سمپاتیک سینه‌ای مختل می‌شود. این امر منجر به اتساع عروقی و کاهش پس‌بار، اختلال در عملکرد قلب و در نتیجه، بی‌ثباتی همودینامیک می‌شود، به طوری که افت شدید فشارخون رخ می‌دهد (داس، ۲۰۲۰). کاهش فشار دیاستولیک آئورت، ممکن است فشار خون‌رسانی کرونر را تا سطوح بحرانی کاهش دهد و منجر به ایسکمی میوکارد شود (وانگ و همکاران، ۲۰۱۷). با پیشرفت مرگ مغزی، درمان عدم تعادل همودینامیک، از جلوگیری از آسیب‌های ناشی از افزایش تون سمپاتیک (آسیب ایسکمیک) به جبران آسیب‌های سیستمیک مرتبط با اتساع عروقی (که به‌طور اجتناب‌ناپذیری در خون‌رسانی اختلال ایجاد می‌کند) تغییر می‌کند (لازری و همکاران، ۲۰۲۱).

اهداف درمانی. به‌طور کلی اهداف مدیریت همودینامیک در اهداکنندگان عضو دچار مرگ مغزی، حفظ تعادل مایعات بدن، کنترل فشار خون، حفظ فشار پرفیوژن اندام‌ها از طریق ارتقای برون‌ده قلبی و به حداقل رساندن استفاده از عوامل وازواکتیو است (وانگ و همکاران، ۲۰۱۷). پارامترهای همودینامیکی که برای حمایت قلبی‌عروقی از این بیماران در نظر گرفته شده‌اند، در جدول ۲ آمده است. علیرغم تفاوت در دستورالعمل‌ها، اهداف مذکور مبتنی بر نتایج مطالعات بالینی هستند و اهمیت بالینی آنها از اندازه‌گیری‌های پی‌درپی در طول مدیریت اهداکنندگان و درمان منطبق بر این مقادیر ناشی می‌شود. هر پارامتر باید از نظر بالینی و به صورت انفرادی تفسیر شود (لازری و همکاران، ۲۰۲۱؛ وانگ و همکاران، ۲۰۱۷).

جدول ۲. اهداف اصلی در مدیریت همودینامیک اهداکننده عضو دچار مرگ مغزی (بالوترا و جولی، ۲۰۲۳)

پارامتر	هدف مطلوب
تعداد ضربان قلب / ریتم قلبی	۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه / سینوسی
فشار متوسط شریانی	۶۰ تا ۸۰ میلی‌متر جیوه
فشار ورید مرکزی	۴ تا ۶ میلی‌متر جیوه
فشار انسدادی شریان ریوی	۱۰ تا ۱۵ میلی‌متر جیوه
کسر تخلیه بطن چپ	۴۵ درصد
برون‌ده اداری	بیشتر از یک میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت

پایش همودینامیک. با توجه به اینکه مطالعه عمده‌ای یافت نشد که به طور خاص پیشنهاد کرده باشد از یکی از ابزارهای نظارتی در اهداکنندگان عضو استفاده شود، به‌کارگیری روش‌های پایش مشابه با مدیریت شوک همودینامیک در بیماران بدحال منطقی به نظر می‌رسد که از جمله آنها می‌توان به، ۱) پایش تهاجمی فشارخون شریانی، ۲) اندازه‌گیری برون‌ده اداری، ۳) پایش فشار وریدی مرکزی، ۴) سنجش مارکرهای پرفیوژن مثل لاکتات سرم، و ۵) سنجش درصد اشباع اکسیژن وریدی اشاره کرد (برا و همکاران، ۲۰۲۰).

اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی که شرایط ناپایدار و علائم هایپوپرفیوژن و اسیدوز مداوم داشته باشند، ممکن است نیازمند کارگذاری کاتتر ریوی یا پایش مداوم برون‌ده قلبی باشند (داس، ۲۰۲۰). اکوکاردیوگرافی نیز ممکن است برای ارزیابی عملکرد بطن‌ها و شناسایی ناهنجاری‌های قلبی پیشین یا تازه‌ایجادشده استفاده شود (لازری و همکاران، ۲۰۲۱). تقریباً ۴۰ درصد از اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی تغییرات اکوکاردیوگرافی را نشان می‌دهند (ونکاتسواران و همکاران، ۲۰۱۰). در این رابطه چندین مطالعه کارآزمایی بالینی و کوهورت بر فواید استفاده از اکوکاردیوگرافی سریال تاکید کرده‌اند. لازری و همکاران (۲۰۱۷) در یک کارآزمایی بالینی بر روی ۴۹ بیمار با آسیب شدید مغزی که اهداءکنندگان بالقوه قلب بودند مشاهده کردند که انجام اکوکاردیوگرافی به صورت زودهنگام در ۱۲ ساعت اول بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و تکرار آن پس از تایید مرگ مغزی، منجر به شناسایی ناهنجاری‌های بطن چپ می‌شود که به طور بالقوه پس از درمان تهاجمی و مناسب، قابل برگشت هستند، و این مداخله در این مطالعه با افزایش ۲۰ درصدی میزان بازیابی اهداءکنندگان عضو همراه بود (لازری و همکاران، ۲۰۱۷). مادان و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای گذشته‌نگر بر روی ۴۷۲ اهداءکننده قلب با کسر تخلیه‌ای کمتر یا مساوی ۴۰ درصد دریافتند که استفاده از اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک در طول مدیریت اهداءکننده بالقوه عضو می‌تواند منجر به شناسایی موارد موقت و برگشت‌پذیر نارسایی سیستمیک بطن چپ شود؛ چنین قلب‌هایی را می‌توان با موفقیت احیاء کرد و بدون افزایش میزان مرگ و میر گیرنده، واسکولوپاتی آلوگرافت قلبی یا نارسایی اولیه گرافت، پیوند زد. نتایج این مطالعه بر اهمیت مدیریت مناسب اهداءکننده به‌منظور افزایش استفاده از قلب‌های اهدایی با نارسایی گذرای سیستمیک تاکید دارد (مادان و همکاران، ۲۰۱۷). در مطالعه‌ای مشابه بر روی ۶۴۱ اهداءکننده بالقوه قلب، از اکوکاردیوگرافی برای بررسی عملکرد قلب استفاده شد که ۳۳۸ مورد به پیوند قلب منجر شد و از بین آنها ۴۵ اهداءکننده نارسایی بطن چپ داشتند. پس از پیوند، کسر تخلیه‌ای بطن چپ در تمامی آنها عادی شد. علاوه بر این، تفاوت معناداری در پیامدهای کوتاه-مدت، میزان مرگ و میر، و نیاز به پیوند مجدد بین گیرندگان دریافت عضو از اهداءکنندگان با اختلال عملکرد بطن چپ در مقایسه با آنهایی که این مشکل را نداشتند وجود نداشت (اوراس و همکاران، ۲۰۲۰).

اکوکاردیوگرافی یک ابزار مفید بالینی در بخش مراقبت‌های ویژه است و در بیماران مبتلا به آسیب عصبی شدید، انجام آن به صورت سریال، اطلاعات مفیدی درباره هر شخص فراهم می‌کند و راهنمایی برای تصحیح وضعیت هودینامیک بیمار است. علاوه بر این، شناسایی وضعیت‌های بالینی که بالقوه برگشت‌پذیرند (مانند کاردیومیوپاتی استرسی) را فراهم می‌کند، به‌طوری که درمان زودهنگام آنها می‌تواند منجر به افزایش تعداد قلب‌های اهدایی شود و در اهداءکنندگان مسن‌تر، به پایداری وضعیت همودینامیک کمک کند (لازری و همکاران، ۲۰۲۱).

مدیریت و پیشگیری از افت فشار خون. معمولاً سه استراتژی کلی با توجه به شرایط بالینی اهداءکننده عضو دچار مرگ مغزی در مدیریت افت فشارخون این بیماران اتخاذ می‌شود: احیای مایع و افزایش حجم، وازوپرسورها و اینوتروپ‌ها، و جایگزینی هورمون. اولین گام در مدیریت اهداءکننده مبتلا به وازوپلژی و افت فشار خون، حفظ حجم کافی داخل عروقی است. شواهد محکمی وجود ندارد که کدام نوع مایع در مدیریت اهداءکننده عضو دچار مرگ مغزی بهتر است و مراکز مختلف درمانی در سراسر جهان در استفاده از کریستالوئیدها و کولوئیدها بر اساس ترجیحات محلی خود عمل می‌کنند. به‌طور کلی، با توجه به اینکه هایپرناترمی یک یافته بسیار شایع است و منجر به کاهش عملکرد پیوند می‌شود، توصیه می‌شود برای جلوگیری از آن، از کریستالوئیدها با محتوای نمک متعادل استفاده شود (گوا و همکاران، ۲۰۲۲). محلول نرمال سالین ۰/۹ درصد هنگامی که برای احیای مایع استفاده می‌شود، می‌تواند باعث اسیدوز هایپرکلرمیک شود (هیون و همکاران، ۲۰۲۴). همچنین، افزایش مقاومت عروق کلیوی و اختلال در باز اضافی همراه با مصرف آن دیده شده است، بنابراین بهتر است از آن اجتناب شود (انور و لی، ۲۰۱۹). دکستروز ۵ درصد نیز در صورت استفاده بیش از حد، هایپرگلیسمی و هایپوترمی را در بیماران مرگ مغزی تشدید می‌کند (پاندیت و همکاران، ۲۰۱۷). در مقابل، محلول سدیم کلراید ۰/۴۵ درصد و محلول رینگر لاکتات اغلب در این اهداءکنندگان استفاده می‌شود (پاندیت و همکاران، ۲۰۱۷). هیدروکسی اتیل استارچ (لولون) برای استفاده در اهداءکنندگان بالقوه توصیه نمی‌شود، زیرا نشان داده شده است که به سلول‌های اپیتلیال کلیه آسیب می‌رساند و با تاخیر در عملکرد کلیه پیوندی ارتباط است (پاتل و همکاران، ۲۰۱۵). استفاده از محلول‌های آلبومین ۴ درصد و ۲۰ درصد به کاهش مصرف مایعات کمک می‌کند، اما به دلیل محتوای سدیم بالا، فواید محدودی دارند (پاندیت و همکاران، ۲۰۱۷). در نهایت، اگر اهداءکننده دچار اسیدوز باشد، می‌توان محلول رینگر لاکتات، محلول‌های بدون لاکتات مانند پلاسما لیت یا هالف سالین (۰/۴۵)

درصد) را با افزودن بی‌کربنات سدیم به میزان ۵۰ میلی‌مول در لیتر تجویز کرد. این کار باعث کاهش بروز هایپرناترمی در اهداءکنندگان نیز می‌شود (بالوترا و جولی، ۲۰۲۳). وضعیت حجم مایعات بیمار و پاسخ به درمان را می‌توان از طریق پایش همودینامیک مناسب قضاوت کرد (کوتلوف و همکاران، ۲۰۱۵). اندازه‌گیری‌های پیوسته فشار وریدی مرکزی، فشار انسدادی شریان ریوی، حجم ضربه‌ای، برون‌ده قلبی، شاخص قلبی، میزان اشباع اکسیژن وریدی و تغییرات حجم ضربه‌ای نیز ممکن است انجام شود. اگر پس از احیای حجم با مقدار کافی مایعات، فشار متوسط شریانی همچنان کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه بود، حمایت اضافی با وازوپرسورها برای حفظ خون‌رسانی کافی اندام ضروری است (کلارک، ۲۰۲۱).

مطالعات گوناگونی در حیطة تاثیر داروهای وازواکتیو بر وضعیت همودینامیک اهداءکنندگان مرگ مغزی و پیامدهای بعد از پیوند صورت گرفته است. در یک کارآزمایی تصادفی‌سازی و کنترل‌شده شامل ۲۶۴ اهداءکننده عضو دچار مرگ مغزی، استفاده از دوپامین با دوز پایین (۴ میکروگرم در دقیقه به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) با کاهش نیاز به دیالیز در طی هفته اول بعد از پیوند در گروه دریافت‌کننده دوپامین همراه بود. البته بهبود بقا تنها در صورتی مشاهده شد که اهداءکننده حداقل ۷ ساعت درمان با دوپامین را تا قبل از زمان کلمپ آئورت دریافت کرده باشد (شنول و همکاران، ۲۰۰۹). شنلی و همکاران (۲۰۱۷) در یک کارآزمایی بالینی دیگر، ۴۸۷ گیرنده کلیه از اهداءکنندگان مرگ مغزی را به مدت ۵ سال پیگیری کردند. با این وجود، نتایج این مطالعه نتوانست ارتباط معنی‌داری را بین پیش‌درمانی با دوپامین و بقای طولانی مدت آلوگرافت پس از پیوند نشان دهد (شنول و همکاران، ۲۰۱۷).

در مورد اثرات استفاده از دوپامین بر نتایج سایر اندام‌ها نیز داده‌های متناقضی وجود دارد. بنک و همکاران (۲۰۱۱) در یک مطالعه کوهورت و گذشته‌نگر طی بررسی ۹۳ پیوند قلب دریافتند که درمان اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی با دوز پایین دوپامین (۴ میکروگرم در دقیقه به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) با بهبود بقای ۳ ساله پس از پیوند قلب همراه بوده است و در عین حال، به آلوگرافت قلبی آسیبی نمی‌رساند (بنک و همکاران، ۲۰۱۱). این در حالی است که زیگلر و همکاران (۲۰۱۳) در یک مطالعه گذشته‌نگر بر روی ۹۳۶ بیمار تحت پیوند قلب مشاهده کردند که پیش‌درمانی با دوپامین در اهداءکنندگان بالقوه، هیچ تاثیری بر بقای گیرنده پیوند ندارد (فون‌زیگلر و همکاران، ۲۰۱۳). به طور مشابه، اسمیتس و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای بر روی ۵۶۸ بیمار پیوند قلب که سیستم امتیازدهی اهداءکننده را در مورد شکست آلوگرافت ارزیابی می‌کرد، عدم وجود هرگونه ارتباط معنی‌داری بین درمان اهداءکننده با دوپامین حتی در دوزهای بالا (بیش از ۱۰ میکروگرم در دقیقه به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) میزان مرگ و میر در گروه اعتبارسنجی بعد از پیوند قلب گزارش کردند.

بنک و همکاران (۲۰۱۸) نیز در یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی‌شده بر روی ۲۶۴ اهداءکننده عضو دچار مرگ مغزی نشان دادند که پیش‌درمانی با دوز پایین دوپامین (۴ میکروگرم در دقیقه به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) هیچ تاثیری بر پیامدهای کوتاه‌مدت و بلندمدت پیوند کبد ندارد که احتمالاً به این دلیل است که دوپامین به سرعت در سلول‌های کبدی تجزیه می‌شود (شنول و همکاران، ۲۰۱۸). پلوراد و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه کوهورت بر روی ۱۰۴۳۱ اهداءکننده مرگ مغزی گزارش کردند که استفاده از وازوپرسین، به طور مستقل با افزایش تعداد اعضای فراهم‌آوری شده (حداقل ۴ عضو) همراه است. کلاهان و همکاران (۲۰۱۴) نیز در مطالعه‌ای کوهورت و گذشته‌نگر بر روی ۱۲۳۲۲ اهداءکننده مرگ مغزی نشان دادند استفاده از وازوپرسین با افزایش معنادار تعداد عضو فراهم‌آوری شده و بهبود عملکرد ریه همراه است. البته این مطالعات بر پارامترهای همودینامیک اهداءکننده و نه پیامدهای آلوگرافت بعد از عمل، متمرکز بوده‌اند.

شواهد موجود در مورد اثرات استفاده از نوراپی‌نفرین در اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی همسو نیستند. بیرتان و همکاران (۲۰۱۸) در مطالعه‌ای گذشته‌نگر بر روی ۱۳۵ اهداءکننده مرگ مغزی (۲۷۰ کلیه) و گیرنده‌های این کلیه‌ها دریافتند که افزایش تعداد روزهای انفوزیون نوراپی‌نفرین در مدیریت همودینامیک اهداءکنندگان به‌طور معناداری با کاهش رد پیوند و کاهش از دست دادن کلیه پیوندی همراه است. البته این نتایج در استفاده از دوپامین مشاهده نشد. کورک‌ماز و همکاران (۲۰۲۳) در مطالعه‌ای گذشته‌نگر بر روی ۳۰ اهداءکننده عضو دچار مرگ مغزی و ۳۰ دریافت‌کننده کلیه دریافتند که بین مدت و دوز نوراپی‌نفرین تجویزی در اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی و متغیرهای رد پیوند، از دست دادن پیوند و نیاز به دیالیز در گیرندگان کلیه ارتباطی وجود نداشت. فیورلی و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه گذشته‌نگر بر روی ۵۱۲ گیرنده پیوند قلب به این نتیجه رسیدند که تجویز نوراپی‌نفرین در حمایت همودینامیک اهداءکننده تاثیر منفی در بقای کوتاه‌مدت پس از پیوند قلب ندارد (فیورلی و همکاران، ۲۰۱۲). آنگلیتر و همکاران (۲۰۱۸) در یک مطالعه گذشته‌نگر ۹۶۵ گیرنده پیوند قلب را مورد بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعه نشان داد دوز نوراپی

نفرین استفاده شده در درمان اهداءکننده با مرگومیر کلی، مرگومیر ۳۰ روزه، مرگومیر یک ساله، نرخ اختلال عملکرد اولیه گرافت، تهویه طولانی مدت و درمان جایگزین کلیه پس از پیوند ارتوتوپیک قلب بزرگسالان مرتبط نیست. در نتیجه، پذیرش قلب‌های اهداءکننده منتخب که با دوزهای بالای نوراپی نفرین حمایت می‌شوند، ممکن است یک گزینه بی‌خطر برای افزایش تعداد اعضای اهداءکننده باشد. بلیتزر و همکاران (۲۰۲۳) در یک مطالعه گذشته‌نگر بزرگ بر روی ۴۵۱۹۸ گیرنده پیوند قلب به این نتیجه رسیدند که استفاده از اینوتروپ‌هایی همچون نوراپی نفرین بدون استفاده از وازوپرسین برای حمایت اهداءکننده بالقوه با افزایش نرخ مرگومیر یک ساله همراه است.

مرور مطالعات مختلف درباره استفاده از داروهای وازواکتیو نشان داد که نظرات کاملاً متفاوتی در مورد استفاده از این داروها وجود دارد و اینکه بهترین داروی اینوتروپ یا وازوپرسور در این بیماران کدام است هنوز کاملاً مشخص نشده است. مطالعات انجام شده در مورد انتخاب کاتکول‌آمین مناسب برای استفاده در حمایت همودینامیک از اهداءکننده مرگ مغزی اغلب به صورت گذشته‌نگر انجام شده است. نورآدرنالین، آدرنالین، وازوپرسین، دوپامین و دوبوتامین از جمله این داروها هستند که به تنهایی یا به صورت ترکیبی مطابق با دستورالعمل هر موسسه استفاده می‌شوند. بنابراین، انجام مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی شده در این راستا ضروری به نظر می‌رسد.

جایگزینی هورمون. دیابت بی‌مزه یکی از عوارض مرتبط با سیستم اندوکرین است که در ۴۹ تا ۶۰ درصد از بیماران مبتلا به مرگ مغزی رخ می‌دهد و اصلی‌ترین اختلال مرتبط با برون‌ده ادرار در این افراد است (نایرکالینز و همکاران، ۲۰۱۶). پلی‌اوری متعاقب دیابت بی‌مزه باید به طور مناسب درمان شود تا از بی‌ثباتی همودینامیک در این افراد جلوگیری شود (پاندیت و همکاران، ۲۰۱۷). از وازوپرسین می‌توان برای درمان دیابت بی‌مزه و افت فشارخون به دلیل اثر آن بر گیرنده‌های V2 کلیه و گیرنده‌های V1 بر روی سلول‌های ماهیچه صاف استفاده کرد. به دلیل نیمه‌عمر کوتاه آن، باید از طریق انفوزیون و با دامنه دوز معمول ۰/۵ تا ۲/۴ واحد در ساعت تجویز شود (اوپدام، ۲۰۱۹).

کورتیکواستروئیدها جزء دیگر هورمون درمانی در اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی هستند که با اهداف جایگزینی کمبود استروئید در نتیجه اختلال عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال، به عنوان مکمل استروئیدی به دلیل نارسایی عملکردی یا نسبی آدرنال، یا برای کاهش پاسخ ایمنی و اثرات ضد التهابی مرتبط با استروئیدها تجویز می‌شوند (اوپدام، ۲۰۱۹). علاوه بر این، نشان داده شده است که تجویز دوز بالای کورتیکواستروئیدها نیاز به وازوپرسور را کاهش می‌دهد و همچنین، اکسیژن رسانی را از طریق کاهش التهاب ناشی از مرگ مغزی بهبود می‌بخشد (کوتلوف و همکاران، ۲۰۱۵؛ ماسیل و گریر، ۲۰۱۶). نارسایی آدرنال که به دنبال مرگ مغزی رخ می‌دهد، بی‌ثباتی همودینامیک را بدتر می‌کند، که شروع جایگزینی متیل پردنیزولون یا هیدروکورتیزون پس از تشخیص مرگ مغزی در پیشگیری از آن مفید شناخته شده است (آراگون و همکاران، ۲۰۱۷؛ پینارد و همکاران، ۲۰۱۴). از طرف دیگر، نتایج مطالعات نشان داده‌اند که تری‌یدوتیرونین (T3) می‌تواند تأثیر مثبتی بر فرآیندهای متابولیک پس از مرگ مغزی بگذارد و تجویز هورمون تیروئیدی از طریق فعال‌سازی مجدد متابولیسم انرژی میتوکندری به ثبات وضعیت همودینامیک پس از مرگ مغزی کمک کند (کوپر و همکاران، ۲۰۰۹؛ نویتزکی و همکاران، ۲۰۱۶؛ نویتزکی و همکاران، ۲۰۱۴).

در مجموع می‌توان گفت اگر افت فشارخون با وجود جایگزینی مایعات و دوز مناسب وازوپرسورها و اینوتروپ‌ها ادامه یابد، جایگزینی هورمونی با متیل پردنیزولون، تری‌یدوتیرونین (T3) و وازوپرسین توصیه می‌شود. این روش که اغلب به عنوان درمان سه‌گانه برای احیای هورمونی شناخته می‌شود (انور و لی، ۲۰۱۹)، همچنان بحث‌برانگیز است. با این وجود، مشخص شده است که این درمان به ثبات همودینامیک در اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی کمک می‌کند و کیفیت اندام‌های فرآوری شده را بهبود می‌بخشد (بالوترا و جولی، ۲۰۲۳). ژبائو و همکاران (۲۰۱۴) در یک مطالعه گذشته‌نگر بزرگ داده‌های ۱۰ ساله از ۷۱۵۷۱ اهداءکننده بالقوه عضو را مورد تحلیل قرار دادند تا روش‌های مختلف جایگزینی هورمون را مورد ارزیابی قرار دهند. نتایج این مطالعه نشان داد ترکیبی از هورمون تیروئیدی، کورتیکواستروئید، انسولین و یک آنتی‌دیورتیک، امیدوارکننده‌ترین نتایج را در تهیه چندین عضو از اهداءکنندگان بالقوه عضو داشته است. البته پژوهشگران این مطالعه نتوانستند بفهمند که درمان هورمونی مذکور به جهت حمایت همودینامیکی صورت گرفته یا اینکه به‌طور روتین تجویز شده است (می و همکاران، ۲۰۱۴). ناویتزکی و همکاران (۲۰۱۴) نیز در مطالعه‌ای مشابه بر روی ۶۳۵۹۳ اهداءکننده بالقوه عضو گزارش کردند که درمان اهداءکننده مرگ مغزی با T3/T4 به‌طور معنی‌داری با افزایش تعداد قلب‌ها، ریه‌ها، کلیه‌ها، پانکراس‌ها، روده‌ها اما نه کبد‌ها، در فرآهم‌آوری اعضا همراه بوده است، به خصوص اگر در ترکیب با

واژوپرسین و کورتیکواستروئیدها باشد. آنها همچنین اظهار داشتند که این درمان در مدیریت ناپایداری همودینامیک موثر است و باید برای همه اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی در نظر گرفته شود (ناویتزکی و همکاران ۲۰۱۴).

به طور کلی اگر اهداف همودینامیک برآورده نشود و یا کسر تخلیه‌ای بطن چپ کمتر از ۴۵ درصد باقی بماند، ممکن است درمان جایگزین هورمونی آغاز شود (انور و لی، ۲۰۱۹). براساس مرور مطالعات، جایگزینی هورمونی به صورت زیر پیشنهاد می‌شود (پاندیت و همکاران، ۲۰۱۷؛ بالوترا و جولی، ۲۰۲۳؛ میافرویت و همکاران، ۲۰۱۹؛ مک‌کیون و همکاران، ۲۰۱۲؛ انور و همکاران، ۲۰۱۹؛ ۱) واژوپرسین، یک واحد به صورت بولوس و سپس، ۰/۵ تا ۴ واحد در ساعت، ۲) متیل پردنیزولون، ۱۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم بلافاصله پس از تشخیص مرگ مغزی و سپس هر ۲۴ ساعت یک‌بار، یا به‌طور جایگزین، ۲۵۰ میلی‌گرم پس از تشخیص مرگ مغزی و سپس ۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم تا زمان فراهم‌آوری عضو، ۳) انفوزیون انسولین برای حفظ سطح گلوکز خون بین ۸۰ تا ۱۵۰ میلی‌گرم، ۴) تیروکسین (T4)، ۲۰ میکروگرم به صورت بولوس و سپس، ۱۰ میکروگرم در ساعت. تجویز تیروکسین وضعیت همودینامیک را بهبود می‌بخشد و جلوی از کار افتادن سیستم قلبی‌عروقی در اهداءکنندگان عضو با همودینامیک ناپایدار را می‌گیرد. T3 نیز به صورت ۴ میکروگرم بولوس و سپس ۳ میکروگرم در ساعت تجویز می‌شود.

مدیریت و درمان افزایش فشار خون. پس از یک آسیب شدید عصبی، فشار داخل جمجمه افزایش می‌یابد که منجر به بالا رفتن فشار متوسط شریانی و متعاقب آن T ادم مغزی و ایسکمی می‌شود. ایسکمی در ناحیه پونز منجر به پدیده‌ای به نام رفلکس کوشینگ می‌شود. رفلکس کوشینگ نتیجه تحریک سمپاتیک است که منجر به افزایش فشارخون، برادی‌کاردی و تنفس نامنظم می‌شود (کوتلوف و همکاران، ۲۰۱۵). علاوه بر افزایش ناگهانی فشار خون (فشارخون سیستمولیک بیش از ۲۰۰ میلی‌متر جیوه)، تاکی‌کاردی (ضربان قلب بیش از ۱۴۰ ضربه در دقیقه) و به‌طور بالقوه، آریتمی و انقباض عروق ناشی از کاتکول‌آمین‌ها باعث افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد و در نتیجه، ناهماهنگی در عرضه و تقاضای اکسیژن می‌شود. کاتکول‌آمین‌ها همچنین می‌توانند به‌طور مستقیم بر میوکارد تاثیر بگذارند و منجر به آسیب میوسیت و اختلال عملکرد بطنی شوند (میافرویت و همکاران، ۲۰۱۹). این نوع افزایش فشارخون معمولاً گذرا است و در بیشتر موارد نیازی به درمان ندارد (پاندیت و همکاران، ۲۰۱۷؛ داس، ۲۰۲۰). همچنین، شواهدی مبنی بر اینکه کدام دارو در درمان افزایش فشارخون اهداءکننده عضو دچار مرگ مغزی ارجحیت دارد وجود ندارد، اما معمولاً از داروهای ضد فشارخون کوتاه‌اثر استفاده می‌شود. از نظر تئوری، اسمولول ممکن است به دلیل توانایی در کاهش تحریک آدرنرژیک، عامل ارجح باشد. دوز استاندارد برای تجویز اسمولول در طوفان اتونومیک وجود ندارد. نیمه‌عمر اسمولول تقریباً ۹ دقیقه و مدت اثر آن ۲۰ تا ۳۰ دقیقه است. اسمولول برای فشارخون بالا معمولاً با دوز بولوس ۱۰۰ تا ۵۰۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن شروع می‌شود و سپس، در صورت نیاز، انفوزیون آن به‌صورت ۱۵۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه ادامه می‌یابد. از افت فشار خون باید اجتناب شود و اهداءکننده باید با توجه به غیرقابل پیش‌بینی بودن مدت زمان طوفان اتونوم تحت پایش دقیق قرار گیرد (کورتیه و همکاران، ۲۰۱۶).

آریتمی‌های دهلیزی و بطنی و همچنین، نقایص هدایتی از دیگر مشکلات شایع در اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی هستند. این آریتمی‌ها می‌توانند به دلایل مختلفی از جمله افت فشار خون همراه با ایسکمی میوکارد، اختلالات الکترولیت و گازهای خون شریانی، هایپوترمی، انفوزیون اینوتروپ و افزایش فشار داخل جمجمه در اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی ایجاد شوند که باید به سرعت تشخیص و درمان شوند (وات و همکاران، ۲۰۱۳). پیشگیری بهترین استراتژی مقابله است و می‌تواند از طریق نظارت دقیق و حفظ الکترولیت‌ها، فشار خون، حجم مایع و دمای بدن در محدوده قابل قبول انجام شود (انور و لی، ۲۰۱۹). درمان‌های استاندارد، مانند آمبودرون یا کاردیوورژن، می‌توانند برای درمان آریتمی در این بیماران نیز استفاده شوند (پاندیت و همکاران، ۲۰۱۷). در صورت بروز برادی‌آریتمی، آتروپین بی‌فایده است و از داروهایی مانند آدرنالین و ایزوپرنالین استفاده می‌شود (مایر هاف، ۲۰۲۳).

بحث

پیوند عضو توپر برای بیمارانی که در مرحله پایانی نارسایی عضو هستند نجات‌بخش است. متأسفانه، تقاضای عضو بیشتر از عرضه آن است و این موضوع اهمیت مداخلات برای بهینه‌سازی تعداد و عملکرد اعضای پیوندشده را افزایش می‌دهد (گانست و سوتر، ۲۰۲۴). بی‌ثباتی وضعیت همودینامیک در بیماران دچار مرگ مغزی بسیار شایع است و همین موضوع، مدیریت همودینامیک این بیماران را به یک چالش بزرگ تبدیل کرده است (فرننت و همکاران، ۲۰۲۰). مدیریت اهداءکننده عضو دچار مرگ مغزی در اصل مراقبت‌های

حیاتی است که با اهداف درمانی متفاوت و خاص برای هر فرد ادامه می‌یابد. اهداف اصلی مدیریت اهداءکننده به حفظ حجم مایع در گردش و خون‌رسانی مطلوب ارگان‌ها مربوط می‌شود (بالوترا و همکاران، ۲۰۲۳). برخی از توصیه‌های مرتبط با اهداف درمانی به صورت اجماع ارائه شده‌اند و هنوز شواهد روشنی برای توصیه‌های مرتبط با اهداف مطلوب همودینامیک در مدیریت اهداءکنندگان وجود ندارد (انور و لی، ۲۰۱۹). به طور منطقی، توصیه‌های مربوط به فشارخون باید به صورت فردی باشد. شناسایی علت ناپایداری همودینامیک (مانند از دست رفتن مایع، کاهش برون‌ده قلبی یا وازوپلژی) برای تعیین درمان مناسب بسیار مهم است. اندازه‌گیری تهجمی فشار خون شریانی، برون‌ده ادراری و درصد اشباع اکسیژن وریدی از روش‌های رایج در پایش وضعیت اهداءکننده عضو دچار مرگ مغزی هستند. راهبردهای دیگر مانند اکوکاردیوگرافی، داپلر از راه مری و پایش برون‌ده قلبی در کنار تخت نیز ممکن است در صورت موجود بودن استفاده شوند، با این حال، شواهد قطعی که نشان دهد این اندازه‌گیری‌ها نسبت به روش‌های مرسوم باعث افزایش تعداد عضو فراهم‌آوری شده می‌شود وجود ندارد (الخفاجی و همکاران، ۲۰۱۵). البته مطالعاتی وجود دارد که اکوکاردیوگرافی سریال را به جهت شناسایی شرایط بالینی برگشت‌پذیر توصیه می‌کنند.

میوکارد حیرت‌زده نوروژنیک نوعی کاردیومیوپاتی استرسی است که به صورت اختلالی برگشت‌پذیر در عملکرد بطن چپ در بیماران با آسیب مغزی شدید توصیف شده است (استودارد و لینچ اسمیت، ۲۰۲۱). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که مدیریت تهجمی و سریع اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی با بهبود عملکرد میوکارد و افزایش تعداد قلب‌های پیوندی، که در ابتدا برای پیوند مناسب نبوده‌اند، همراه است (مادیاس، ۲۰۱۵؛ سریواستاوا و همکاران، ۲۰۲۱). در واقع، هرچند که اختلال عملکرد بطن چپ در بین اهداءکنندگان بالقوه قلب رایج است و اغلب منجر به تصمیم برای عدم پیوند قلب می‌شود، یافته‌های مطالعات نشان می‌دهد که اکثر این اهداءکنندگان با اختلال عملکرد بطن چپ، در واقع از هایپوکییزی منطقه‌ای گذرا رنج می‌برند و قلب آنها را می‌توان با خیال راحت پیوند زد. بنابراین، انجام اکوکاردیوگرافی سریال در آسیب‌های شدید مغزی برای شناسایی زود هنگام این شرایط برگشت‌پذیر و شروع درمان سریع و تهجمی آن پیشنهاد می‌شود و به لطف این رویکرد بالینی، می‌توان به طور قابل توجهی نرخ پیوند را افزایش داد (اوراس و همکاران، ۲۰۲۰؛ مادان و همکاران، ۲۰۱۷؛ لازری و همکاران، ۲۰۱۷).

افت فشار خون از رخدادهای شایع بعد از مرگ مغزی است و باعث کاهش پرفیوژن بافتی و آسیب به کیفیت اندام‌ها می‌شود، مگر اینکه به طور تهجمی مدیریت شود. سه راهبرد اصلی در مدیریت افت فشارخون اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی شامل اصلاح هایپوولمی، استفاده از داروهای وازواکتیو و هورمون‌درمانی هستند. انتخاب مایع مناسب برای اصلاح حجم مایعات، به الکترولیت‌های سرم، قند خون، کمبود مایعات و وضعیت همودینامیک بیمار بستگی دارد. با توجه به تغییرات پاتوفیزیولوژیک در اهداءکننده عضو دچار مرگ مغزی متداول‌ترین مایعاتی که برای حفظ تعادل مایعات مورد استفاده قرار می‌گیرند، رینگر لاکتات، پلاسما لیت و سدیم کلراید ۰/۴۵ درصد (هالف سالین) هستند (پاندیت و همکاران، ۲۰۱۷؛ هیون و همکاران، ۲۰۲۴). با این حال در اغلب موارد، این اهداءکنندگان برای مدیریت کاهش فشار خون به حمایت عوامل اینوتروپ و/یا وازوپرسور نیز نیاز پیدا می‌کنند. نورآدرنالین، آدرنالین، وازوپرسین، دوپامین و دوبوتامین از جمله رایج‌ترین این داروها هستند. دوپامین با دوز پایین به دلیل داشتن اثرات اینوتروپیک و وازوپرسوری آن، سال‌ها به عنوان اولین انتخاب ترجیح داده می‌شد. اما در سال‌های اخیر، استفاده معمول از دوپامین در بخش مراقبت‌های ویژه منسوخ شده است که به دلیل متفاوت بودن میزان پاک‌سازی دارو در بدن افراد مختلف و اثر غیر قابل پیش‌بینی آن در تحریک آدرنرژیک است (شاپی و میسان، ۲۰۱۳؛ اسمیتز و همکاران، ۲۰۱۲؛ لازری و همکاران، ۲۰۲۱). در مورد اثرات استفاده از دوپامین در اهداءکنندگان چند عضوی نیز شواهد مثبتی وجود ندارد. علاوه بر این، دوپامین در دوزهای پایین اثر محدودی بر تون عضلانی عروق دارد. به همین دلیل، در اکثر کشورهای جهان، استفاده از آن به تدریج با نوراپی نفرین جایگزین شده است (فرن و همکاران، ۲۰۲۰). در موارد عدم دستیابی به اهداف همودینامیک و به‌ویژه، در زمینه اتساع شدید و سیستمیک عروقی، نوراپی نفرین (۰/۵ تا ۲/۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه) یا اپی نفرین (۲ تا ۴ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه) تجویز می‌شوند (بالوترا و جولی، ۲۰۲۳). نوراپی نفرین داروی وازواکتیو انتخابی در چندین کشور از جمله اروپا است (کورک‌ماز و همکاران، ۲۰۲۳) و معمولاً در طول مدیریت اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی استفاده می‌شود. با این حال، تاثیر آن بر پیامدهای پیوند هنوز ناشناخته مانده است. به علاوه، نگرانی‌هایی در مورد مضرات بالقوه مرتبط با فعالیت آلفا آدرنرژیک این دارو بیان شده است (سوانسون و همکاران، ۲۰۲۰)؛ استفاده از دوزهای بالای نوراپی نفرین ممکن است با کاهش قدرت انقباضی بطن راست در اهداءکننده و بقای ضعیف‌تر گیرنده بعد از پیوند قلب همراه باشد (تانگ و خوش، ۲۰۲۱). براساس مرور مطالعات، در اهداءکنندگان

بالقوه، پیشنهاد می‌شود زمانی که به دوز نوراپی نفرین بیشتر از ۲/۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه نیاز است، وازوپرسین به صورت انفوزیون مداوم اضافه شود (اوترد و همکاران، ۲۰۲۳؛ بلیتزر و همکاران، ۲۰۲۳؛ لازری و همکاران، ۲۰۲۱؛ انور و جولی، ۲۰۱۹). وازوپرسین همچنین در مناطق انگلیسی-آمریکایی، اغلب بر نوراپی نفرین ترجیح داده می‌شود (انور و لی، ۲۰۱۹). از وازوپرسین می‌توان برای درمان دیابت بی‌مزه و افت فشارخون به دلیل اثر آن بر گیرنده‌های V2 کلیه و گیرنده‌های V1 بر روی سلول‌های ماهیچه صاف استفاده کرد. به دلیل نیمه‌عمر کوتاه آن، باید از طریق انفوزیون و با دامنه دوز معمول ۰/۵ تا ۲/۴ واحد در ساعت تجویز شود. دوزهای بالاتر منجر به انقباض شدید عروقی می‌شود که ممکن است باعث ایجاد اثرات مخرب در برخی نواحی بدن (کلیه، طحال، ریه و عروق کرونری) شود (اوپدام، ۲۰۱۹). بر اساس نتایج مطالعات گذشته‌نگر، استفاده از وازوپرسین در اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی با افزایش تعداد اندام پیوندی، هم برای ریه و هم سایر اعضا، همراه است (پلوراد و همکاران، ۲۰۱۲؛ کالاهان و همکاران، ۲۰۱۴). در این مقالات ذکر نشده است که آیا وازوپرسین برای دستیابی به ثبات همودینامیک یا فقط برای درمان دیابت بی‌مزه استفاده شده است. از طرف دیگر، اطلاعات همودینامیک مقایسه‌ای بین دو گروه و نحوه درمان دیابت بی‌مزه در کسانی که وازوپرسین دریافت نکردند ارائه نشده است. قابل توجه است که گروهی که وازوپرسین دریافت کردند به طور قابل توجهی جوان‌تر بودند، بیشتر به دلیل ضربه مغزی جان خود را از دست دادند و شیوع باکتریی کمتری نسبت به افرادی که آن را دریافت نکردند داشتند که می‌تواند احتمال اهدای اعضای بیشتری را نشان دهد. بنابراین، اگرچه وازوپرسین در برخی کشورها مانند کانادا، ایرلند و هند داروی انتخابی درمان افت فشارخون در اهداءکنندگان مرگ مغزی است، تا امروز، هیچ داده‌ای مبنی بر برتری بالقوه وازوپرسین نسبت به سایر عوامل وازواکتیو وجود ندارد (فرن و همکاران، ۲۰۲۰؛ چامورو جامبرینا و همکاران، ۲۰۱۷).

نارسایی هورمونی مرتبط با مرگ مغزی نیز یک یافته شایع است و می‌تواند تأثیرات منفی بر وضعیت همودینامیک اهداءکنندگان داشته باشد. درمان جایگزینی هورمونی نتایج امیدوارکننده‌ای را در کاهش میزان بی‌ثباتی همودینامیک و حفظ حیات اندام در اهداءکنندگان عضو دچار مرگ مغزی نشان داده است (تورکو و همکاران، ۲۰۱۹). بر طبق نتایج مطالعات، استفاده از درمان جایگزین هورمونی بیشتر در اهداءکنندگان مبتلا به شوک همودینامیک که نسبت به درمان مقاوم بوده‌اند و علیرغم احیای مایع به دوزهای بالایی از داروهای وازواکتیو نیاز دارند و یا اهداءکنندگان بالقوه قلب که کسر تخلیه بطن چپ کمتر از ۴۵ درصد دارند توصیه می‌شود (کوتلوف و همکاران، ۲۰۱۵؛ کلارک، ۲۰۲۱). بنابراین، هرچند حمایت قلبی عروقی از اهداءکننده مرگ مغزی ممکن است شامل تجویز هورمون تیروئید باشد، اما این درمان را نباید به طور معمول برای همه اهداءکنندگان در نظر گرفت (باگ، ۲۰۰۹، بوکان و مهتا، ۲۰۱۸). علیرغم اینکه مطالعات، درمان هورمونی با ترکیبی از هورمون‌های تیروئید، استروئیدها و وازوپرسین را به طور گسترده‌ای توصیه می‌کنند، استفاده از این درمان همچنان بحث‌برانگیز است. کارآزمایی‌های تصادفی‌سازی شده کمی در این رابطه وجود دارد و توصیه‌ها به طور عمده از داده‌های حیوانی، کارآزمایی‌های بالینی کوچک و مطالعات مشاهده‌ای گذشته‌نگر مشتق شده‌اند (اوپدام، ۲۰۱۹). مطالعات انسانی نیز فواید قطعی از استفاده معمول از حمایت هورمونی را نشان نمی‌دهند. بنابراین، درمان جایگزین هورمونی هرچند در شرایط ناپایداری همودینامیک و مقاوم به درمان کمک‌کننده است، در تمامی مواقع پشتیبانی نمی‌شود و همچنان چالش‌برانگیز است.

برخلاف افت فشار خون، افزایش فشار خون پس از مرگ مغزی نادر است و اغلب به دلیل طوفان اتونوم اتفاق می‌افتد. افزایش فشارخون بعد از مرگ مغزی ممکن است نیازی به درمان نداشته باشد، اما در صورتی که فرد نیاز به کاهش فشارخون یا کنترل ضربان قلب داشته باشد، داروهای کوتاه‌اثر مانند سدیم نیتروپروساید و آنتاگونیست‌های بتا آدرنرژیک برگشت‌پذیر مانند اسمولول ترجیح داده می‌شوند (پاندیت و همکاران، ۲۰۱۷).

آریتمی‌ها از دیگر مشکلات شایع بعد از مرگ مغزی هستند. هدف از مدیریت آریتمی در این افراد باید پیشگیری از ایجاد آریتمی باشد. الکترولیت‌های سرم، دمای بدن و فشارخون باید در محدوده طبیعی حفظ شوند. تاکی‌آریتمی با درمان‌های استاندارد مانند آمیودارون یا کاردیورژن کنترل می‌شود، درحالی‌که برادی‌آریتمی با آدرنالین، ایزوپرنالین یا پیس‌میکر درمان می‌شود.

نتیجه‌گیری

بیماران با آسیب شدید و حاد سیستم عصبی که در معرض خطر مرگ مغزی هستند باید اهداءکننده بالقوه در نظر گرفته شوند و از بدو بستری شدن در بخش مراقبت‌های ویژه تحت مدیریت و مراقبت‌های اختصاصی قرار گیرند. مدیریت اهداءکننده مرگ مغزی اغلب

شامل مراقبت‌های حیاتی است که با اهداف درمانی متفاوت و خاصی انجام می‌شود. هرچه اهداف همودینامیک در اهداءکننده بیشتر محقق شود تعداد اندام‌های فراهم‌آوری و پیوندشده هم افزایش می‌یابد. حفظ پرفیوژن مناسب اندام‌ها و شناسایی شرایط بالینی که درمان موثر آنها امکان‌پذیر باشد (مثل کاردیومیوپاتی استرسی) از جمله مهمترین اهداف مدیریت همودینامیکی این اهداءکنندگان است و مطالعات مختلفی در جهت نیل به اهداف صورت گرفته است. نظارت دقیق بر پارامترهای مشخص شده یک راهبرد بالینی است که می‌تواند دستیابی و حفظ اهداف درمانی را تضمین کند. علاوه بر این، چندین مطالعه فواید معاینات اکوکاردیوگرافی سریال در آسیب حاد و شدید عصبی را برای شناسایی شرایط قلبی برگشت‌پذیر نشان داده‌اند که به لطف این رویکرد بالینی، برخی از قلب‌هایی که برای پیوند مناسب نیستند، می‌توانند با موفقیت پیوند شوند. همچنین، در هر اهداءکننده، مایع‌درمانی باید با توجه به شرایط وی تجویز شود و در شرایط ناپایداری همودینامیک، درمان مناسب با داروهای وازواکتیو، درمان جایگزینی هورمونی، ضد فشارخون‌های کوتاه‌اثر یا ضدآریمی‌ها با توجه به وضعیت بالینی و اندام‌های بالقوه قابل بازیابی (مثل قلب، کبد و کلیه) صورت گیرد.

پیوند عضو موثرترین روش درمانی برای بسیاری از بیماری‌های مرحله پایانی است. با این وجود، فهرست انتظار پیوند سال به سال در حال افزایش است. از طرفی، افزایش تدریجی تحقیقات مرتبط با این حیطه از سال ۲۰۱۰، بر لزوم آموزش سلامت و انتشار اطلاعات در مورد اهدای عضو و مرگ مغزی تاکید کرده است و اهمیت مشارکت بین رشته‌ای تیم درمان را برجسته می‌کند. اما فقدان شواهد جامع در مورد این موضوع نشان‌دهنده نیاز به دستورالعمل‌های واضح‌تر برای ارائه مدیریت یکپارچه برای افرادی است که به این مراقبت نیاز دارند. تولید و انتشار اطلاعات به صورت منظم و دقیق به وقوع پیوندها کمک می‌کند و در روند تشخیص مرگ مغزی، حمایت از اهداءکنندگان بالقوه، و ارتقای وضعیت آموزش تیم درمانی و اعضای خانواده موثر است. بنابراین، یکی از مباحث مهم که اعضای تیم سلامت به ویژه پرستاران باید در مورد آن اطلاعات لازم را کسب نمایند و پیوسته از طریق آموزش مداوم درباره آن آموزش ببینند مباحث مربوط به مرگ مغزی و پیوند عضو است. نتایج مطالعات نیز نشان داده است بین میزان اهدای عضو و سطح آگاهی و آموزش کارکنان تیم سلامت ارتباط معناداری وجود دارد و آگاهی و نگرش کارکنان بخش مراقبت‌های ویژه به‌طور قابل توجهی بر میزان اهدای عضو از مبتلایان به مرگ مغزی موثر است. با این وجود، نتایج مطالعات حکایت از آگاهی پایین پرستاران نسبت به مرگ مغزی و فرآیند اهدای عضو دارد. با توجه به این موضوع و اینکه پرستاران بخش مراقبت‌های ویژه در خط مقدم تشخیص و مراقبت از بیماران دچار مرگ مغزی قرار دارند ضرورت طراحی دوره‌های آموزش مداوم در زمینه فرآیند مرگ مغزی و مراقبت از این بیماران که کاندید بالقوه اهدای عضو محسوب می‌شوند برای پرستاران بخش‌های ویژه آشکار است.

References

- Al-khafaji, A., Elder, M., Lebovitz, D. J., Murugan, R., Souter, M., Stuart, S., Wahed, A. S., Keebler, B., Dils, D. & Mitchell, S. 2015. Protocolized fluid therapy in brain-death donors: the multicenter randomized MOnIToR trial. *Intensive care medicine*, 41, ۴۲۶-۴۱۸.
- Angleitner, P., Kaider, A., Gökler, J., Moayedifar, R., Osorio-Jaramillo, E., Zuckermann, A., Laufer, G. & Aliabadi-Zuckermann, A. 2018. High-dose catecholamine donor support and outcomes after heart transplantation. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 37, 596-603.
- Anwar, A. T. & Lee, J.-M. 2019. Medical management of brain-death organ donors. *Acute and Critical Care*, 34, 14-29.
- Benck, U., Hoeger, S., Brinkkoetter, P. T., Gottmann, U., Doenmez, D., Boesebeck, D., Lauchart, W., Gummert, J., Karck, M. & Lehmkuhl, H. B. 2011. Effects of donor pre-treatment with dopamine on survival after heart transplantation: a cohort study of heart transplant recipients nested in a randomized controlled multicenter trial. *Journal of the American College of Cardiology*, 58, 1768-1777.
- Benck, U., Jung, M., Kruger, B., Grimm, A., Weiss, C., Yard, B. A., Lehner, F., Kiessling, A., Fischer, L. & Gallinat, A. 2018. Donor dopamine does not affect liver graft survival: evidence of safety from a randomized controlled trial. *Liver Transplantation*, 24, 1336-1345.
- Bera, K., Shah, A., English, M., Harvey, D. & Ploeg, R. 2020. Optimisation of the organ donor and effects on transplanted organs: a narrative review on current practice and future directions. *Anaesthesia*, 75, 1191-1204.
- Bhalotra, S. & Jolly, A. S. 2023. Management of Deceased Donor for Organ Donation. *Peri-operative Anesthetic Management in Liver Transplantation*. Springer.
- Birtan, D., Arslantas, M. K., Altun, G. T., Dincer, P. C., Gecegormez, S., Demirel, A. & Ayanoglu, H. O. Effect of vasoactive therapy used for brain-death donors on graft survival after kidney transplantation. *Transplantation Proceedings*, 2018. Elsevier, 1289-1291.

- Blitzer, D., Baran, D. A., Lirette, S., Copeland, J. G. & Copeland, H. 2023. Does donor treatment with inotropes and/or vasopressors impact post-transplant outcomes? *Clinical Transplantation*, 37, e14912.
- Buchanan IA, Mehta VA. Thyroid hormone resuscitation after brain death in potential organ donors: a primer for neurocritical care providers and narrative review of the literature. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2018 Feb 1;165:96-102.
- Bugge, J. 2009. Brain death and its implications for management of the potential organ donor. *Acta anaesthesiologica scandinavica*, 53, 1239-1250.
- Callahan, D. S., Neville, A., Bricker, S., Kim, D., Putnam, B., Bongard, F. & Plurad, D. S. 2014. The effect of arginine vasopressin on organ donor procurement and lung function. *Journal of Surgical Research*, 186, 452-457.
- Chamorro-Jambrina, C., Muñoz-Ramírez, M., Martínez-Melgar, J. & Perez-Cornejo, M. ۲۰۱۷ Organ donor management: Eight common recommendations and actions that deserve reflection. *Medicina Intensiva (English Edition)*, 41, 559-568.
- Citerio, G., Cypel, M., Dobb, G. J., Dominguez-Gil, B., Frontera, J. A., Greer, D. M., Manara, A. R., Shemie, S. D., Smith, M. & Valenza, F. 2016. Organ donation in adults: a critical care perspective. *Intensive Care Medicine*, 42, 305-315.
- Clarke, C. 2021a. Management of the brain-death organ donor. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*, 37, 395-400.
- Clarke, C. 2021b. Management of the brain-death organ donor. *Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 37, 395-400.
- Cooper DK, Novitzky D, Wicomb Wn, Basker M, Rosendale JD, Myron Kauffman H. A review of studies relating to thyroid hormone therapy in brain-dead organ donors. *Front Biosci*. 2009 Jan 1;14(70):3750.
- D'Aragon, F., Belley-Cote, E., Agarwal, A., Frenette, A.J., Lamontagne, F., Guyatt, G., Dhanani, S. and Meade, M.O., 2017. Effect of corticosteroid administration on neurologically deceased organ donors and transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. *BMJ open*, 7(6), p.e014436.
- Das, S. G. 2020. Management of the brain stem death organ donor. *Amrita Journal of Medicine*, 16, 61-65.
- Fiorelli, A., Branco, J., Dinkhuysen, J., Junior, J. O., Pereira, T., Dinardi, L., Santos, M., Dias, R., Pereira, L. & Stolf, N. Risk factor analysis of late survival after heart transplantation according to donor profile: a multi-institutional retrospective study of 512 transplants. *Transplantation proceedings*, 2012. Elsevier, 2469-2472.
- Frenette, A. J., Williamson, D., Weiss, M.-J., Rochweg, B., Ball, I., Brindamour, D., Serri, K., D'Aragon, F., Meade, M. O. & Charbonney, E. 2020. Prise en charge des donneurs après un décès neurologique dans le monde: revue systématique et synthèse narrative des lignes directrices. *Canadian Journal of Anesthesia/ Journal canadien d'anesthésie*, 67, 1839-1857.
- Gunst J, Souter MJ. Management of the brain-dead donor in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*. 2024 Apr 10:1-4.
- Guo, W., Wang, S., Wang, Z., Hu, P., Wei, X. & Liao, X. 2022. Hypernatremia in brain-death patients. *Brain and Behavior*, 12, e2574.
- Hyun J, Lee SE, Kim JJ. Management of potential cardiac donors. *Clinical Transplantation and Research*. 2024 Mar 31;38(1):37-45.
- Korkmaz, H. A., Apaydin, Y. & Ceylan, İ. 2023. Norepinephrine infusion in brain death organ donor: A retrospective study on its effects on graft function after renal transplant. *The New Journal of Urology*, 18, 135-144.
- Korte, C., Garber, J. L., Descourouez, J. L., Richards, K. R. & Hardinger, K. 2016. Pharmacists' guide to the management of organ donors after brain death. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 73, 1829-1839.
- Kotloff, R. M., Blosser, S., Fulda, G. J., Malinoski, D., Ahya, V. N., Angel, L., Byrnes, M. C., Devita, M. A., Grissom, T. E. & Halpern, S. D. 2015. 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. *Critical care medicine*, 43, 1291-1325.
- Kumar L. Brain death and care of the organ donor. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*. 2016 Apr 1;32(2):146-52.
- Lazzeri, C., Bonizzoli, M., Guetti, C., Fulceri, G. E. & Peris, A. 2021. Hemodynamic management in brain death donors. *World journal of transplantation*, 11, 410.
- Lazzeri, C., Guetti, C., Migliaccio, M. L., Ciapetti, M. & Peris, A. 2017. The utility of serial echocardiograms for organ procurement in brain death. *Clin Transplant*, 31.
- Maciel, C. B. & Greer, D. M. 2016. ICU management of the potential organ donor: state of the art. *Current neurology and neuroscience reports*, 16, 1-12.
- Madan, S., Saeed, O., Vlismas, P., Katsa, I., Patel, S. R., Shin, J. J., Jakobleff, W. A., Goldstein, D. J., Sims, D. B. & Jorde, U. P. 2017. Outcomes after transplantation of donor hearts with improving left ventricular systolic dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*, 70, 1248-1258.

- Madias, J. E. 2015. Donor hearts, hearts of resuscitated cardiac arrest victims, hearts of patients with neurogenic stress cardiomyopathy, and hearts of patients with Takotsubo syndrome: any commonalities? *Int J Cardiol*, 199, 33.
- Martin-Loeches, I., Sandiumenge, A., Charpentier, J., Kellum, J. A., Gaffney, A. M., Procaccio, F. & Westphal, G. A. 2019. Management of donation after brain death (DBD) in the ICU: the potential donor is identified, what's next? *Intensive care medicine*, 45, 322-330.
- Mayerhoff, C., 2023. Anesthetic Management for Brain-Dead Donors During Organ Procurement Procedures: Best Practice Recommendations.
- Mckeown, D., Bonser, R. & Kellum, J. 2012. Management of the heartbeating brain-death organ donor. *British journal of anaesthesia*, 108, i96-i107.
- Meyfroidt, G., Gunst, J., Martin-Loeches, I., Smith, M., Robba, C., Taccone, F. S. & Citerio, G. 2019. Management of the brain-death donor in the ICU: general and specific therapy to improve transplantable organ quality. *Intensive care medicine*, 45, 343-353.
- Mi, Z., Novitzky, D., Collins, J. F. & Cooper, D. K. 2014. The optimal hormonal replacement modality selection for multiple organ procurement from brain-death organ donors. *Clinical epidemiology*, 17-27.
- Nair-Collins, M., Northrup, J. & Olcese, J. 2016. Hypothalamic-Pituitary Function in Brain Death: A Review. *J Intensive Care Med*, 31, 41-50.
- Novitzky, D., Mi, Z., Sun, Q., Collins, J. F. & Cooper, D. K. 2014. Thyroid hormone therapy in the management of 63,593 brain-death organ donors: a retrospective analysis. *Transplantation*, 98, 1119-27.
- Novitzky D, MI Z, Videla La, Collins Jf, Cooper Dk. Thyroid hormone therapy and procurement of livers from brain-dead donors. *Endocrine research*. 2016 Jul 2;41(3):270-3.
- Opdam, H. I. 2019. Hormonal therapy in organ donors. *Critical care clinics*, 35, 389-405.
- Oras, J., Doueh, R., Norberg, E., Redfors, B., Omerovic, E. & Dellgren, G. 2020. Left ventricular dysfunction in potential heart donors and its influence on recipient outcomes. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 159, 1333-1341. e6.
- Ouerd, S., Frenette, A. J., Williamson, D., Serri, K., D'Aragnon, F., Bichet, D. G. & Charbonney, E. 2023. Vasopressin Use in the Support of Organ Donors: Physiological Rationale and Review of the Literature. *Critical Care Explorations*, 5.
- Pandit, R. A., Zirpe, K. G., Gurav, S. K., Kulkarni, A. P., Karnath, S., Govil, D., Abhram, B., Mehta, Y., Gupta, A. & Hegde, A. 2017a. Management of potential organ donor: Indian Society of Critical Care Medicine: position statement. *Indian Journal of Critical Care Medicine: Peer-reviewed, Official Publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 21, 303.
- Pandit, R. A., Zirpe, K. G., Gurav, S. K., Kulkarni, A. P., Karnath, S., Govil, D., Abhram, B., Mehta, Y., Gupta, A., Hegde, A., Patil, V., Bhattacharya, P., Dixit, S., Samavedan, S. & Todi, S. 2017b. Management of Potential Organ Donor: Indian Society of Critical Care Medicine: Position Statement. *Indian J Crit Care Med*, 21, 303-316.
- Patel, M., Niemann, C., Sally, M., De La Cruz, S., Zatarain, J., Ewing, T., Crutchfield, M., Enestvedt, C. & Malinoski, D. 2015. The impact of hydroxyethyl starch use in deceased organ donors on the development of delayed graft function in kidney transplant recipients: a propensity-adjusted analysis. *American Journal of Transplantation*, 15, 2152-2158.
- Patel, M. S., De La Cruz, S., Sally, M. B., Groat, T. & Malinoski, D. J. 2017. Active donor management during the hospital phase of care is associated with more organs transplanted per donor. *Journal of the American College of Surgeons*, 225, 525-531.
- Patel, M. S., Sally, M., Niemann, C. U. & Malinoski, D. J. 2018. State of the science in deceased organ donor management. *Current Transplantation Reports*, 5, 273-281.
- Patel, M. S., Zatarain, J., De la Cruz, S., Sally, M. B., Ewing, T., Crutchfield, M., Enestvedt, C. K. & Malinoski, D. J. 2014. The impact of meeting donor management goals on the number of organs transplanted per expanded criteria donor: a prospective study from the UNOS Region 5 Donor Management Goals Workgroup. *JAMA surgery*, 149, 969-975.
- Peris, A., Lazzeri, C., D'Antonio, L., Bombardi, M., Bonizzoli, M., Guetti, C., Maccherini, M. & Migliaccio, M. L. 2019. Epidemiological changes in potential heart donors after brain death: a retrospective 15 year cohort study. *Internal and Emergency Medicine*, 14, 371-375.
- Pinsard, M., Ragot, S., Mertes, P.M., Bleichner, J.P., Zitouni, S., Cook, F., Pierrot, M., Dube, L., Menguy, E., Lefèvre, L.M. and Escaravage, L., 2014. Interest of low-dose hydrocortisone therapy during brain-dead organ donor resuscitation: the CORTICOME study. *Critical Care*, 18, pp.1-8.
- Plurad, D. S., Bricker, S., Neville, A., Bongard, F. & Putnam, B. 2012. Arginine vasopressin significantly increases the rate of successful organ procurement in potential donors. *The American journal of surgery*, 204, 856-861.
- Schnuelle, P., Benck, U. & Yard, B. A. 2018. Dopamine in transplantation: Written off or comeback with novel indication? *Clinical Transplantation*, 32, e13292.

- Schnuelle, P., Gottmann, U., Hoeger, S., Boesebeck, D., Lauchart, W., Weiss, C., Fischereder, M., Jauch, K.-W., Heemann, U. & Zeier, M. 2009. Effects of donor pretreatment with dopamine on graft function after kidney transplantation: a randomized controlled trial. *Jama*, 302, 1067-1075.
- Schnuelle, P., Schmitt, W. H., Weiss, C., Habicht, A., Renders, L., Zeier, M., Druschler, F., Heller, K., Pisarski, P. & Banas, B. 2017. Effects of dopamine donor pretreatment on graft survival after kidney transplantation: a randomized trial. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 12, 493.
- Shapey, I. M. & Muiesan, P. 2013. Regional perfusion by extracorporeal membrane oxygenation of abdominal organs from donors after circulatory death: a systematic review. *Liver Transplantation*, 19, 1292-1303.
- Smits, J. M., De Pauw, M., De Vries, E., Rahmel, A., Meiser, B., Laufer, G. & Zuckermann, A. 2012. Donor scoring system for heart transplantation and the impact on patient survival. *The Journal of heart and lung transplantation*, 31, 387-397.
- Srivastava V, Nakra M, Datta R. Optimal management of brain-dead organ donor. *medical journal armed forces india*. 2021 Jan 1;77(1):1-5.
- Stoddard, A. & Lynch-Smith, D. 2021. Neurogenic stunned myocardium: a review. *AACN Advanced Critical Care*, 32, 275-282.
- Swanson, E. A., Patel, M. S., Groat, T., Jameson, N. E., Ellis, M. K., Hutchens, M. P., Niemann, C. U., Malinoski, D. J. & Sally, M. B. 2020. Vasopressor selection during critical care management of brain death organ donors and the effects on kidney graft function. *The journal of trauma and acute care surgery*, 88, 783.
- Tong, C. K. & Khush, K. K. 2021. New approaches to donor selection and preparation in heart transplantation. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 23, 1-14.
- Turco, L. M., Glosky, S. L. & Winfield, R. D. 2019. Hormone replacement therapy in brain-death organ donors: A comprehensive review with an emphasis on traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 86, 702-709.
- Venkateswaran, R. V., Townend, J. N., Wilson, I. C., Mascaro, J. G., Bonser, R. S. & Steeds, R. P. 2010. Echocardiography in the potential heart donor. *Transplantation*, 89, 894-901.
- Von Ziegler, F., Helbig, S., Kreissl, N., Meiser, B., Becker, A. & Kaczmarek, I. 2013. Norepinephrine versus dopamine pretreatment of potential heart donors-impact on long-term outcome. *Annals of Transplantation*, 18, 320-326.
- Watts, R. P., Thom, O. & Fraser, J. F. 2013. Inflammatory signalling associated with brain death organ donation: from brain injury to brain stem death and posttransplant ischaemia reperfusion injury. *Journal of transplantation*, 2013.
- Wong, j., Tan, H. L. & Goh, j. P. S. 2017. Management of the brain death organ donor. *Trends in anaesthesia and critical care*, 13, 6-12.
- Wood, K. E. & Coursin, D. B. 2007. Intensivists and organ donor management. *Current Opinion in Anesthesiology*, 20, 97-99.

Review Article

A review of the management of the hemodynamic status of brain death donors

Mohammad Montaseri¹, MSc Student
* Fatemeh Bahramnezhad², PhD

Abstract

Aim. This study was conducted with the aim of providing care solutions to manage the hemodynamic status of potential donors with brain death.

Background. Currently, organ transplantation is the treatment of choice for complete organ failure. The results of studies have shown that a significant percentage of potential donors with brain death organs are not usable for transplantation due to hemodynamic instability. Therefore, hemodynamic management in this category of donors plays an essential role in the donation process. Despite the studies, there are no strong evidences and recommendations about the management of hemodynamic stability of these patients. Therefore, in this review, evidence-based solutions have been tried to maintain the hemodynamic stability of these donors.

Method. In this review study, with library search and search in databases PubMed, Scopus, Web of Science, SID, and MagIran with the keywords organ donor management, brain death, hemodynamic care, organ donor, deceased donor, hemodynamic management, donation after neurological death, and cardiovascular management published in the period from 2009 to 2024. In addition, the Google Scholar search engine was also explored. A total of 20 articles were included in the literature review.

Findings. Maintaining proper organ perfusion and identifying clinical conditions that can be effectively treated are among the most important goals of hemodynamic management of these donors, and hemodynamic monitoring, serum therapy, use of cardiac drugs, and hormone therapy are among the most important. There are also studies that recommend serial echocardiography to identify reversible clinical conditions.

Conclusion. The high demand for organ transplantation, and despite the high number of brain deaths and sometimes consent for transplantation, only a small percentage of these people's organs are successfully transplanted. In order to preserve the transplanted organs, it is recommended to take proper and basic care of the patients with brain death. It is necessary for nurses, especially nurses in the intensive care unit, to be very careful in caring for patients with potential brain death.

Keywords: Organ donor, Brain death, Hemodynamic care, Hemodynamic stability

1 MSc in Critical Care Nursing, Department of Critical Care Nursing, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2 Associate Professor, Department of Critical Care Nursing, Nursing and Midwifery Care Research Center, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding Author) email: bahramnezhad.f@gmail.com