Реферат

**Общие вопросы трансплантации сердца**

**Содержание**

Вступление

Предоперационное состояние реципиентов

Показатели центральной гемодинамики больных перед ортотопической трансплантацией сердца

Противопоказания

Отбор и ведение доноров

Литература

**Вступление**

В повседневной практике многих клиник трансплантация сердца прочно заняла место как единственно эффективная мера спасения жизни наиболее тяжело больных с патологией сердца.

Первая попытка трансплантировать сердце была сделана в 1905 г A. Currel и С.С. Guthne, которые пересадили сердце одной собаки на шею другой [Cooper D.К., 1984] В 1933 г. F.С. Mann и соавт. детально описали экспериментальную методику гетеротопической трансплантации сердца. Аорту донорского сердца соединяли с правой сонной артерией животного-реципиента, а легочную артерию — с внутренней яремной веной [Mann F.С. et al., 1933]. Наиболее весомый вклад в экспериментальные основы трансплантации сердца внес В.П. Демихов. В период с 1946 по 1955 г. он разработал в нескольких сотнях экспериментов 24 варианта хирургической техники гетеротопической трансплантации сердца в грудную клетку. В 1951 г. В.П. Демихов осуществил первую ортотопическую трансплантацию сердца собаке, а к 1955 г. располагал уже 22 такими наблюдениями, причем в некоторых из них донорское сердце эффективно обеспечивало кровообращение реципиента более 15 ч [Демихов В.П., 1960] В дальнейшем усилия экспериментаторов были направлены на совершенствование хирургической техники, методов гипотермии и ИК при трансплантации сердца, разработку наиболее эффективных способов защиты донорского сердца от ишемического повреждения и совершенствования иммуносупрессии [Lower R К, Shumway N F., 1960, Cooper D К С, 1984]

Человеку сердце было впервые пересажено в 1964 г. J.D. Hardy и соавт. трансплантировали сердце крупной обезьяны шимпанзе с массой тела 43,6 кг больному 68 лет с тяжелой формой ИБС в терминальной стадии прогрессирующей сердечной недостаточности. Вначале функция трансплантата была относительно удовлетворительной, однако через 1 ч после ИК развилась острая сердечная недостаточность, обусловленная объемной перегрузкой трансплантата, и больной погиб [Hardy J.D. et al., 1964] Лишь в 1967 г. С. Barnard произвел первую в мире успешную ортотопическую трансплантацию человеческого сердца больному 57 лет, страдавшему ИБС. Пациент прожил 18 дней и погиб от пневмонии. Через месяц в этой же клинике была выполнена вторая трансплантация донорского сердца, после которой реципиент прожил 1,5 года [Barnard С.N., 1967] Первое описание клинических особенностей общей анестезии при трансплантации сердца сделал анестезиолог из группы К. Барнарда [Ozinsky J., 1967]

Резкое увеличение числа трансплантаций сердца произошло в начале 80 х годов, когда в клиническую практику широко вошел циклоспорин А — наиболее эффективное современное средство иммуносупрессии [Austen W.G., Cosimi А.В., 1984, Oyer Р.Е., 1988] В настоящее время мировой опыт насчитывает более 10000 наблюдений.

В СССР первая успешная трансплантация сердца была осуществлена в 1987 г. академиком АМН СССР В.И. Шумаковым. К середине 1990 г в нашей стране было выполнено около 50 таких операций. Наибольший опыт накоплен в НИИ трансплантологии и искусственных органов Министерства здравоохранения РФ [Шумаков В.И. и др., 1990] и Научном центре хирургии РАМН.

**Предоперационное состояние реципиентов**

Потенциальные реципиенты для трансплантации сердца являются наиболее тяжелой категорией кардиохирургических больных У них невозможно добиться стойкого улучшения сердечной функции с помощью традиционных терапевтических мероприятий и хирургических вмешательств, а длительность жизни без операции исчисляется месяцами или даже неделями В анамнезе многих больных имеются эпизоды внезапной клинической смерти, тромбоэмболические осложнения, сложные нарушения сердечного ритма и проводимости. У большинства больных диагностируют недостаточность кровообращения ПБ — III стадии по классификации И Д. Стражеско и В. X. Василенко, тяжесть их состояния соответствует IV функциональному классу по номенклатуре Нью-Йоркской ассоциации кардиологов.

При исследовании центральной гемодинамики (табл.1), как правило, регистрируют крайне низкие сердечный индекс и фракцию изгнания левого желудочка, высокое конечное диастолическое давление в нем. У большинства (более 50%) больных повышено давление в легочной артерии (систолическое выше 30 мм рт. ст).

**Показатели центральной гемодинамики больных перед ортотопической трансплантацией сердца**

|  |  |
| --- | --- |
| Показатель | Величина показателя |
| Сердечный индекс, л/(мин-м2)  | 1,6—3,3 (2,44±0,1) |
| Фракция изгнания левого желудочка, %  | 10—33 (22,5±1,2) |
| Конечное диастолическое давление в левом желудочке, мм рт ст | 8—35 (20,6±2,3) |
| Давление в правом предсердии, мм рт.ст. | 2—11 (6,1 ±0,8) |
| Давление в легочной артерии, мм рт. ст. |  |
| систолическое | 18—62 (40,8±2,9) |
| диастолическое | 6—40 (22,0±1,7) |
| среднее | 10—50 (30,5±1,8) |

По данным различных клиник, наиболее часто трансплантацию сердца осуществляют при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) — в 48—76% случаев. При ИБС ее производят у 21—36%, при патологии клапанного аппарата сердца — у 3—5,5% больных.

Крайне редко операции проводят больным с врожденными пороками, первичными опухолями и посттравматическими аневризмами сердца, миокардитами, саркоидозом и эмболией коронарных артерий [Козлов И. А и др., 1990, Algeo S.S., 1987; Bolman R.M. et al., 1984; Gallo J. A., Cork R. С., 1987; Wyner J, Finch E. L., 1987]

У значительной части больных с ДКМП и ИБС отмечается недостаточность митрального клапана. Реже при ДКМП выявляется недостаточность трехстворчатого клапана.

Особо важное значение имеет вопрос о противопоказаниях к ортотопической трансплантации сердца, которыми считаются:

1. Возраст старше 55 лет

В последние годы в ряде центров увеличился удельный вес оперированных пациентов в вофасте 56—60 лет и старше (до 69 лет) [Renlund D G et al, 1990] Расширяются вофастные рамки трансплантации сердца и у детей Описаны успешные операции у детей в возрасте от 3 щей до 3 мес [Martin R D et al, 1989)

2. Выраженная легочная гипертешия со средним давлением в легочной артерии выше 50 мм рт ст и легочным артериолярным сопротивлением (ЛАС), превышающим 5 8 ед Вуда, или 400 640 дин/(с-см-5))

ЛАС вычисляется по формуле:

Среднее давление в легочной артерии – Давление в легочных капиллярах

мм рт. ст. мм рт. ст.

ЛАС (ед. Вуда) = ———————————————————————.

Сердечный выброс (л/мин)

Вопрос о допустимой величине ЛАС перед ортотопической трансплантацией сердца до сих пор остается дискутабельным. Большинство авторов считают предельным ЛАС 5—6 ед. Вуда [Бураковский В.И., Бокерия Л.А., 1990; Шумаков В.И. и др., 1990; Kirklin J. К- et al., 1988; Ream А. К. et al., 1987]. Тем не менее в некоторых трансплантологических центрах считают возможным пересаживать сердце больным с ЛАС до 8 ед. Вуда при условии, что эта величина снижается на фоне инфузии вазодилататоров (натрия нитропруссид, амринон и др.) [Bolman R. M. et al., 1984; Emery R. W. et al., 1987; Wyner J., Finch E. L, 1987; Deeb G. M., Boiling S. F., 1989]. Отдельные авторы в качестве альтернативы расчету ЛАС считают достаточным определять транспульмональный градиент (разность среднего давления в легочной артерии и давления в левом предсердии), который у потенциальных реципиентов должен быть не выше 15 мм рт. ст. [Murali S. et al., 1990]. При повышенном ЛАС рекомендуют трансплантировать сердце донора с большей, чем у реципиента, массой тела и максимально сокращать длительность ишемии трансплантата.

3. Наличие тяжелой сопутствующей патологии: инсулинзависимого диабета, злокачественных новообразований, необратимых нарушений функций легких, почек, печени.

4. Наличие инфекционно-воспалительных заболеваний.

5. Повторные инфаркты легких.

**Противопоказания**

К относительным противопоказаниям для трансплантации сердца причисляют язвенную болезнь в стадии обострения, сопутствующее поражение периферических и мозговых сосудов, тяжелую сердечную кахексию, алкоголизм и психические заболевания [Algeo S. S., 1987; Commerford P. J. 1984].

Предоперационная работа анестезиолога с больным, которому планируется трансплантация сердца, имеет характерные особенности. В отличие от других кардиохирургических вмешательств эта операция не является плановой, часто осуществляется в неурочное и ночное время, неожиданно для больного. Специальными исследованиями установлено, что даже само пребывание в трансплантологическом центре перед операцией у 50% больных вызывает значительный психоэмоциональный дискомфорт, который чаще всего проявляется тревогой, страхом, а в ряде случаев эмоциональной несдержанностью [Kuhn W. F. et al., 1990].

Окончательный выбор реципиента зависит не только от его антропометрического соответствия донору и групповой совместимости по системе АВО, но и от результата перекрестной иммунологической пробы на содержание в сыворотке реципиента антител к лимфоцитам донора (цитотоксическое влияние сыворотки), которая требует длительного времени [Algeo S. S., 1987; Бибер Ч. и др., 1984; Toil E. D., Lanza R. P., 1984]. Целесообразно вначале ознакомиться с историей болезни предполагаемого реципиента, не нанося личного визита, и лишь после получения отрицательного результата перекрестной пробы осмотреть больного.

Осмотр проводится в соответствии с общепринятыми в кардиоанестезиологии принципами, но вместе с тем имеет определенную специфику. Анестезиолог должен выяснить характер предшествовавшего медикаментозного лечения, которое у больных этой категории часто бывает не только очень длительным, но и многокомпонентным, установить эффективность тех или иных препаратов (особенно антиангинальных, антиаритмических и мочегонных), тщательно изучить аллергологический анамнез, выявить имевшие место при приеме лекарств побочные эффекты, поскольку даже малейшая дестабилизация кровообращения вследствие непродуманных медикаментозных воздействий у этих больных чревата опасными осложнениями. Характер предшествовавшей терапии может влиять и на функцию донорского сердца непосредственно после трансплантации. Например, длительный прием перед операцией амиодарона, обладающего кумулятивными свойствами, может существенно снижать частоту сокращений донорского сердца в течение месяца после операции, что обусловливает более длительную электрокардиостимуляцию [Macdonald P. el al., 1990).

Следует учесть, что крайне низкие функциональные резервы сердца и возможные нарушения функции внешнего дыхания на фоне тяжелой недостаточности кровообращения ограничивают выбор средств для премедикации. Несмотря на то что больные перед трансплантацией сердца, как правило, сильно взволнованы, большинство авторов рекомендуют ограничиваться назначением небольших доз бензодиазепинов, например диазепама в дозе 5—10 мг внутрь или внутримышечно [Estrin J. A., Buckley J. J., 1984; Wyner J., Finch E. L., 1987]. Возможно использовать диазепам (0,15 мг/кг) в комбинации с промедолом (0,3 мг/кг) внутримышечно за 30 мин до операции [Козлов И.А. и др., 1990]. Применения атропина, сильнодействующих наркотических анальгетиков и ней-ролептиков следует избегать [Ream А. К. et al., 1987].

Важное значение имеет и характер иммуносуирессии, которую начинают перед операцией. Схемы ее варьируют. Возможно назначать внутрь азатиоприн (4 мг/кг) [Шумаков В.И. и др., 1990], циклоспорин А (3—10 мг/кг) [Copeland J. et al., 1987] или метилпреднизолон [Ozinsky J., Heerden J., 1984]. Азатиоприн и циклоспорин А уже в начале их применения способны оказывать определенное токсическое действие на паренхиматозные органы (почки, печень) [Saway P.A. et al., 1988], что необходимо учитывать в ходе анестезиологического пособия. Кроме того, в связи с началом иммуносупрессии еще до доставки больного в операционную следует уделять особое внимание асептичности всех подготовительных процедур и манипуляций.

**Отбор и ведение доноров**

Потенциальными донорами сердца являются пациенты в состоянии смерти мозга с сохраненной сердечной функцией. Смерть мозга представляет собой патофизиологическое состояние, характеризующееся необратимым повреждением всех структур головного мозга, включая стволовые. Основными ее причинами являются черепно-мозговые травмы (47— 78%), кровоизлияния в мозг, как правило, вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга (6—26%), опухоли головного мозга (до 24%) и проникающие огнестрельные ранения головы (3—16%) [Козлов И.А. и др., 1990; Gallo J. A., Cork R. С., 1987].

Диагноз смерти мозга ставится консилиумом, в состав которого входят независимые от трансплантологического центра врачи. Обязательно участие в работе консилиума реаниматолога, нейрофизиолога и соответствующего профилю учреждения специалиста. Протокол констатации смерти мозга утвержден приказом министра здравоохранения СССР «О дальнейшем развитии клинической трансплантологии в стране» № 236 от 17 февраля 1987 г. Изъятие органов производится с обязательным участием судебно-медицинского эксперта.

Клиническая картина смерти мозга (см. приложение к приказу № 236) характеризуется полным и устойчивым отсутствием сознания и спонтанного дыхания, устойчивым расширением и ареактивностью зрачков, фиксированных в среднем положении, атонией всех мышц и исчезновением любых реакций на ннешнее раздражение и любых видов рефлексов, дуги которых замыкаются чыше уровня спинного мозга (атоническая кома). Возможно сохранение слабых сухожильных, подошвенных защитных и рудиментарных шейных рефлексов, сгибательных и разгибательных синергий ног и рук, реакций пиломоторов. Характерны артериальная гипотенчия и спонтанная гипотермия [Gallo J. A., Gork R.С., 1987; Levinson M.M., Copeland J.G., 1987; McKay R.D., Varner P.D., 1987; Villiers J.C., Cooper D.К.С., 1984]. Клинические признаки смерти мозга подтверждаются полным отсутствием электрической активности на ЭЭГ. Взможно использование ангиографии, которая должна продемонсгрировать прекращение кровообращения в мозге по всем четырем магистральным артериям (две сонные и две позвоночные).

Строго обязательным условием констатации смерти мозга является исключение эндогенной и экзогенной интоксикации, наведенной внешним воздействием гипотермии (32°С и ниже), действия наркотических, седативных и миорелаксирующих лекарственных средств. При диагностике смерти мозга используются различные тесты, которые подробно описаны в специальной литературе [Villiers J.С., Cooper D.К.С., 1984; Levinson M.M., Copeland J.G., 1987; McKay R. D., Varner P. D., 1987].

В отечественной практике дистанционный забор сердца, как правило, не производят, а транспортируют донора в состоянии смерти мозга непосредственно в трансплантологический центр, поэтому его ведение до и во время операции забора сердца осуществляется анестезиологами и реаниматологами этого учреждения. В связи с этим важно соблюдать требования, предъявляемые к донорам сердца.

Оптимальный возраст доноров не должен превышать у мужчин 35 лет, у женщин — 40 лет [Levinson M.M., Copeland J.С., 1987]. Возможно изъятие сердца у мужчин в возрасте 36—40 лет и женщин от 41 года до 45 лет при условии обязательного проведения коронарной артериографии для исключения атеросклеротического поражения венечного русла [Villiers J.С., Cooper D.К.С., 1984; Wyner J., Finch E. L., 1987]. По данным трансплантологической клиники Стэнфордского университета, частота поражения коронарных артерий у потенциальных доноров указанного возраста может достигать 27% [Wyner J., Finch E. L., 1987].

Тем не менее в последние годы наметилась тенденция к увеличению числа доноров более старшего возраста (до 53 лет) при установленном на основании неинвазивных и инвазивных исследований хорошем состоянии сердца [Hershberger R. E. et al., 1990].

В анамнезе донора не должно быть указаний на заболевания или травму сердца, гипертоническую болезнь, диабет, злокачественные новообразования экстракраниальной локализации, инфекционно-воспалительные процессы и сепсис. Умеренно выраженный трахеобронхит не является противопоказанием к забору сердца. Допустимая длительность ИВЛ колеблется от 3 до 7 сут [Villiers J.С., Cooper D.К.С., 1984; Levinson M.M., Copeland J.G., 1987]. Важным условием является отсутствие в анамнезе остановок сердца и длительных периодов гипотонии. Однако кратковременное снижение артериального давления и быстро купированная асистолия или фибрилляция желудочков не исключает возможности забора сердца после всестороннего обследования [Villiers J. С., Cooper D. К. С., 1984].

Состояние гемодинамики потенциального донора не должно требовать интенсивной инотропной поддержки и вазопрессорной терапии (адреналин, норадреналин). Допустимо поддержание кровообращения дофамином в дозе не более 10 мкг/(кг-мин) [Levinson M.M., Copeland J.G., 1987; Ballester M.A. et al., 1989].

Клиническое обследование доноров должно включать физикальное исследование (отсутствие шумов в сердце), электрокардиографию и рентгенографию грудной клетки. Ценную информацию может дать эхокардиография. На ЭКГ у доноров могут выявляться изменения сегмента *ST* и зубца Т, брадикардия и некоторые другие изменения сердечного ритма и проводимости, обусловленные нарушениями электролитного баланса и гипотермией [Villiers J. С., Cooper D. К. С., 1984].

Эти обратимые изменения необходимо дифференцировать от признаков патологии сердца. В случае затруднений при оценке функции донорского сердца показано зондирование его полостей.

Существует наблюдение, в котором сложно было оценить функцию донорского сердца. Гемодинамика донора поддерживалась дофамином в значительной дозе — 9—10 мкг/ (кг-мин) —при высоких значениях ЦВД (до 15 мм рт. ст.), на ЭКГ после согревания до 35 °С сохранялась атриовентрикулярная блокада I степени, а при эхокардиографическом исследовании были зарегистрированы гипокинезия межжелудочковой перегородки и фракция изгнания левого желудочка около 50%. Предпринятое зондирование полостей сердца выявило повышение конечного диастолического давления в левом желудочке до 30 мм рт. ст. От трансплантации было решено отказаться, а при гистологическом исследовании донорского сердца обнаружена выраженная дистрофия миокарда, развивавшаяся, по-видимому, вследствие перенесенного миокардита.

При ведении доноров до и во время операции забора сердца целесообразен инвазивный мониторинг артериального давления и ЦВД. Некоторые авторы рекомендуют также катетеризацию легочной артерии и контроль за сердечным выбросом с помощью термодилюционного метода [Powner et al., 1989]. Обязательны постоянная регистрация ЭКГ, температуры тела и катетеризация мочевого пузыря.

Многообразные мероприятия по интенсивной терапии и интраоперационному пособию у доноров должны быть направлены на «интересы трансплантата», т.е. на поддержание и оптимизацию условий для функционирования сердца на фоне прогрессирующих расстройств гомеостаза. Смерть мозга сопровождается потерей высших нервных и нейроэндокринных центров регуляции, что приводит к тяжелым нарушениям во всех системах организма. Эти нарушения взаимно детерминированы. Тем не менее для практических целей удобнее выделить основные синдромы: угнетение гемодинамики, полиурию, гипотермию, нейроэндокринные сдвиги, метаболические нарушения.

Дестабилизация кровообращения при смерти мозга возникает вследствие многих причин. Резкое снижение активности симпатической нервной системы и нарушение функций сосудодвигательного центра в стволе головного мозга сопровождаются потерей тонуса артерий и вен, проявляющейся развитием выраженной гиповолемии [Ascher N.L. et al., 1984; Powner D. J. et al., 1989]. Последняя усугубляется полиурией, обусловленной нарушением гипофизарной секреции антидиуретического гормона, а в ряде случаев предшествовавшей диуретической терапией у нейрохирургических больных [Levinson M. M., Copeland J.G., 1987].

Нарастающая гипотермия вследствие прекращения деятельности гипоталамического центра терморегуляции может сопровождаться снижением сократимости миокарда, нарушениями ритма и проводимости [Powner D.J. et al., 1989]. При смерти мозга в сердце могут выявляться различные морфологические изменения вплоть до субэндокардиальных кровоизлияний и некрозов [Villiers J.С., Cooper D.К.С., 1984]. Терминальная стадия тяжелого повреждения головного мозга в ряде случаев протекает с выраженной гипертензией и тахикардией. Функциональные и гистологические изменения, возникающие при этом в сердечной мышце, сходны с регистрируемыми на фоне чрезмерной симпатико-адреналовой стимуляции и сопровождаются снижением уровня макроэргических фосфатов [Novitzky D. et al., 1984, 1987]. Возможной причиной повреждения сердца является нарушение инкреции гормона щитовидной железы трийодтиронина, активно влияющего на клеточный метаболизм [Novitzky D. et al., 1987; Nowlett Т. A. et al., 1989]. Получены данные о том, что у доноров не только уменьшается содержание трийодтиронина в крови, но и редуцируется число рецепторов к этому гормону на мембране миокардиальных клеток. Выраженность повреждения рецепторов аппарата совпадает со степенью структурных изменений в миокарде [Montero J. A. et al., 1988].

Гипотония и брадикардия могут быть следствием повышенного выброса эндорфинов в циркулярное русло при гибели головного мозга [Taledo-Peieyra L. H. et al., 1988].

Наряду со снижением секреции трийодтиронина и антидиуретического гормона смерть мозга может сопровождаться нарушением функции надпочечников (снижение уровня кортизола, увеличение, а затем уменьшение содержания адреналина и норадреналина), поджелудочной железы (ослабление секреции инсулина при нормальном содержании в крови глюкагона) и половых желез (снижение уровня эстрадиола у женщин и в редких случаях — тестостерона у мужчин) [Castellanos J. et al., 1988; Hewlett Т. A. et al., 1989; Powner D. J. et al., 1989]. Вместе с тем изменение содержания этих гормонов, как и тироксина, при смерти мозга, по-видимому, не носит закономерного характера [Howlett Т.A. et al., 1989].

В большинстве случаев у доноров развиваются гипокалиемия, метаболический ацидоз (иногда в сочетании с дыхательным алкалозом на фоне ИВЛ в режиме гипервентиляции) [Powner D. J. et al., 1989]. Могут иметь место анемия и нарушения газообмена вследствие нейрогенного отека легких, предшествовавшей аспирации желудочного содержимого или трахеобронхита [Gallo J. A., Cork R. С., 1987; Wyner J., Finch E. L., 1987].

Несмотря на предшествовавшую интенсивную терапию, при доставке доноров в операционную для забора сердца регистрируют гипотермию (33,1±1,4 °С), полиурию [—5,6 ± 0,7 мл/(кг-ч)], метаболический ацидоз (—6,3±1,2 ммоль/л), тенденцию к гипокалиемии (3,7±0,3 ммоль/л) и снижению уровня гемоглобина (91,0 ± 7,3 г/л) [Козлов И.А. и др., 1990].

В соответствии с описанными гомеостатическими сдвигами проводится пособие. ИВЛ осуществляют кислородно-воздушной смесью с повышенным содержанием кислорода или 100% кислородом для поддержания высоких значений *РaO2.* При необходимости можно использовать ПДКВ в пределах 0,25—0,5 кПа (2,5—5 см вод. ст.) [Wyner J., Finch E. L., 1987]. При высоких уровнях ПДКВ у доноров может заметно снижаться сердечный выброс [Powner D. J. et al., 1989].

Для стабилизации гемодинамики необходимо прежде всего восполнить ОЦК. При инфузионной терапии можно использовать кристаллоидные и коллоидные плазмозаменители, а при содержании гемоглобина ниже 90—100 г/л — эритроцитную массу или цитратную кровь. ЦВД целесообразно поддерживать в пределах 5—15 см вод. ст. [Ascher N. L. et al., 1984; Villiers J. C., Cooper D.K.C., 1984]. Обязательно введение натрия гидрокарбоната для коррекции метаболического ацидоза и калия хлорида для поддержания плазменной калиемии в пределах 3,5—5,5 ммоль/л. Все растворы необходимо переливать подогретыми до 37 °С.

Для борьбы с гипотермией можно использовать также подогрев дыхательной смеси, водяные или электрические обогревательные матрасы. Температура тела донора должна сохраняться на уровне не ниже 34—35 °С [Powner D. J., 1989].

Важную роль в поддержании кровообращения доноров играет инотропная поддержка, показанием к которой является гипотензия (среднее артериальное давление ниже 65 мм рт. ст.), сохраняющаяся, несмотря на ликвидацию дефицита ОЦК [Wyner J., Finch E. L., 1989]. Большинство авторов в этой ситуации отдают предпочтение дофамину. К добутамину отношение более сдержанное, хотя и его можно применять в небольших дозах. Использование изадрина, норадреналина, адреналина и сердечных гликозидов нежелательно, особенно если планируется мультиорганный забор [Levmson M.M., Copeland J.G., 1987; Powner D.J., 1989]

Допустимой дозой дофамина при ведении доноров считают 10 мкг/(кг- мин) Большие дозы могут истощать миокардиальные запасы норадреналина [Villiers J.С., Cooper D.К.С., 1984] Если доноры получали дофамин, то у реципиентов потребность в препарате после трансплантации возникает в 3 раза чаще по сравнению с больными, доноры которых не нуждались в инотропной поддержке [Ballester M. et al., 1989].

Особое место при ведении доноров занимает гормональная терапия. Широко используют вазопрессин (антидиуретический гормон), который можно вводить внутримышечно или подкожно в дозе 0,1—0,25 ЕД/кг, а также внутривенно в начальной дозе 5—10 ЕД, осуществляя в дальнейшем капельную инфузию его со скоростью 2—3 ЕД/ч или несколько меньше в зависимости от наблюдаемого эффекта [Villiers J.С., Cooper D.К.С., 1984; Powner D. J. et al., 1989]. Применение вазопрессина позволяет не только уменьшить полиурию, но и нормализовать артериальное давление, снизить дозы дофамина или прекратить его введение.

Многие клиницисты используют перед забором органов стероидные гормональные препараты: метилпреднизолон (1000 мг) [Levinson M. M., Copeland J.С., 1987], преднизолон (30 мг/кг) [Villiers J.С., Cooper D.К.С., 1984] и др. Кортикостероиды улучшают гемодинамику и способны повысить эффективность защиты трансплантата за счет мембраностабилизирующих свойств.

Есть рекомендации по использованию трийодтиронина, тироксина и инсулина [Powner D.J. et al., 1989]. Введение этих гормонов должно улучшить биоэнергетику сердца, активизируя аэробные метаболические процессы и увеличивая запасы макроэргических фосфатов в миокарде.

Хорошо себя зарекомендовала трехкомпонентная схема гормональной терапии: адиуретин (0,3—0,4 мкг/кг в виде капель в нос или сублингвально), преднизолон (15—20 мг/кг внутривенно) и инсулин в дозе 2 ЕД/(кг-ч) внутривенно с глюкозой в дозе 0,5 г/(кг-ч) [Козлов И.А. и др., 1990]. Применение этих гормонов в сочетании с воспалением ОЦК позволяет в 50% случаев ведения дофаминзависимых доноров прекратить инотропную поддержку перед забором сердца.

После смерти мозга проведения общей анестезии во время операции забора органов не требуется [Levinson M.M., Copeland J.G., 1987]. Однако следует учитывать, что прекращение жизнедеятельности головного мозга не исключает возможности развития гипертензивных реакций в ответ на хирургическую стимуляцию [Wetzel К.С. et al., 1985]. Они могут быть обусловлены периферическими или спинальными рефлексами, а также выбросом катехоламинов за счет рефлексов, дуги которых замыкаются на уровне спинного мозга [Wyner J., Finch E.L., 1987]. Приблизительно у 40—50% доноров кожный разрез сопровождается повышением артериального давления на 10—20 мм рт. ст. Существенных изменений частоты сердечных сокращений при этом не происходит [Козлов И.А. и др., 1990]. Снижения артериального давления в такой ситуации можно добиться с помощью препаратов, обладающих умеренными вазодилатирующими свойствами, например диазепама в дозе 2,5—5 мг внутривенно или антагонистов кальция в малых дозах. Некоторые авторы рекомендуют использовать с этой целью натрия нитропруссид внутривенно капельно [Wetzel К.С. et al., 1985].

Если осуществляют забор только сердца, то мышечные релаксанты не вводят в отличие от операций мультиорганного забора, когда необходимо обеспечить полную релаксацию диафрагмы и мышц брюшной стенки. Для этого используют недеполяризующие миорелаксанты в общепринятых дозах [Wyner J., Emch E L., 1987].

Перед иссечением трансплантируемых органов (не менее чем за 5 мин) необходимо ввести донору гепарин в дозе 3 мг/кг внутривенно.

Защиту пересаживаемого сердца проводят в соответствии с общепринятыми принципами кардиоплегии. После пережатия аорты в ее корень нагнетают раствор того или иного состава, сочетая это с наружным охлаждением сердца. Можно использован, гиперкалиемические кристаллоидные растворы (раствор госпиталя Святого Томаса, плегизол и др.) температуры 4 °С или проводить кровяную кардиоплегию с оксигенацией при температуре раствора 6—8°С [Шумаков В.И. и др., 1990; Gallo J. A., Cork R. С., 1987].

**Список литературы**

*Бичер Ч., Стинсон Э., Шамвей Н.* Иммунология пересадки сердца // Клиническая иммунология сердца: Пер. с англ.— М., 1984.—С. 134—171.

*Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е.X.* Механизм сокращения сердца в норме и при недостаточности: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1974.

*Бураковский В.И., Иваницкий А.В.* Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов // Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Чазова.—М., 1982.—Т. 3.—С. 319—392.

*Бураковский В.И., Бокерия Л.А.* Трансплантация сердца // Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В.И. Бураковского и Л. А. Бокерия.—М., 1989.—С. 589—598.

*Дарбинян Т.М., Григолия Г.Н., Затевахина М.В.* Проблема артериальной гипертензии в постперфузионном и раннем послеоперационном периоде//Анест. и реаниматол— 1986 — № б — С. 63-70.

*Демихов В.П.* Пересадка жизненно важных органов в эксперименте.—М.: Медгиз, 1960.

*Козлов И.А., Пиляева И.Е., Груздев Ю.К.* и др. Клинический опыт анестезиологического обеспечения трансплантации сердца // Анест. и реаниматол.— 1990.— № з.— С. 3—9.

*Константинов Б.А., Сандриков В.Л*., *Яковлев В.Ф.* Оценка производительности и анализ поцикловой работы сердца.— Л.: Наука, 1986.

*Михельсон В.А.* Детская анестезиология и реаниматология.— М.: Медицина, 1985.— С. 167—171.

*Осипов В.П.* Искусственная гипотония // Руководство по анестезиологии / Под ред. Т.М Дарбинян.—М., 1973.—С. 347—362.

*Покровский А.В.* Заболевания аорты и ее ветвей.— М.: Медицина, 1979.

*Шумаков В.И., Казаков Э.Н., Семеновский М.Л.* и др. Первый клинический опыт трансплантации сердца//Грудная и серд.-сосуд. хир.—1990.—№ 5.—С. 8—12.

*AlgeoS. S.* Cardiac Transplantation: recipient selection criteria and pathophysiology and management of advanced heart failure // Anesthesia and transplantation surgery / Ed. B. R. Brown — Philadelphia, 1987.— P. 47—72.

*Altschule M.* Reflections on Starling's laws of the heart//Chest.— 1986.—Vol. 89.— P. 444—445.

*Ascher N.L., Bolman R.M., Sutherland D.E.R.* Multiple organ donation from a cadaver // Manual of vascular access organ donation and transplantation / Eds. R. L. Simmons et al —New York, 1984.—P. 105—143.

*Austen W.J*., *Cosimi A.B.* Editorial retrospective: Heart transplantation after 16 years//

New Engl. J. Med.—1984.— Vol. 311.— P. 1436—1438.

*Ballester M., Obrader D., Abadal L.* et al. Dopamine treatment of locally procured donor hearts: relevance on postoperative cardiac histology and function // Int. J. Cardiol.— 1989. — Vol 22 — P. 37—42.

*Barnard C. N.* A human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Jraote Schuur Hospital Cape Town//S. Afr. Med. J.— 1967.-- Vol. 41.—P. 1271—1275.

*Berke D. K., Jraham A. F., Schroeder J. B.* et al. Arrhythmias in the denervated transplanted human heart//Circulation.—1973.—Vol. 47/48.—Supple 111.- P. 112 –118.

*Bexton R., Milne J., Cory-Pearce R.* et al. Effect of beta-blokade on the exercise response following cardiac transplantation//J. Amer. Coll. Cardiol.— 1983.—Vol. 1. -P. 722—728.

*Bexton R. S., Natham A. W., Helestrant K. J.* et al. Electrophysiological abnormalies in the transplanted human heart//Brit. Heart. J.—1983.-- Vol. 50. - P. 555 -561.