

Opieka nad dawcą płuc – nowe wyzwanie dla anestezjologa w Polsce

Care of the potential lung donor
– new challenge for the anesthetists in Poland



Paweł Nadziakiewicz¹, Wojciech Saucha¹, Jacek Wojarski², Jarosław Wilk³,
Helena Zakliczyńska², Piotr Knapik¹, Marian Zembala²

¹Kliniczny Oddział Kardioanestezji i Intensywnej Terapii Pooperacyjnej ŚAM, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

²Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii i Transplantologii ŚAM, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

³Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii ŚAM, Sosnowiec

Kardiologia i Torakochirurgia Polska 2006; 3 (1): 68–72

Streszczenie

Podstawową barierą rozwoju przeszczepiania narządów wciąż pozostaje niedostatek odpowiednich dawców organów. Śmierć mózgu wiąże się z wieloma reakcjami organizmu, które mogą mieć szkodliwy wpływ na inne narządy wewnętrzne i prowadzić do postępującego pogorszenia ich funkcji. Układ krążenia reaguje krytycznym wzrostem ciśnienia tętniczego, a następnie hipotensją, obecne są cechy stanu zapalnego. Kolejnym zagrożeniem jest wystąpienie uszkodzenia płuc, spowodowanego wentylacją mechaniczną. Dawcy płuc są również szczególnie narażeni na wystąpienie neurogenego obrzęku płuc, aspiracyjnego i nozokomialnego zapalenia płuc.

Konieczne jest intensywne postępowanie resuscytacyjne, aby potencjalny dawca spełnił restrykcyjne kryteria pobrania płuc. Leczenie obejmuje właściwą wentylację, toaletę drzewa oskrzelowego, bronchoskopię, substytucję hormonalną i terapię płynami. W naszej pracy przedstawiamy współczesne poglądy na intensywną opiekę nad dawcą narządów.

Wprowadzenie algorytmów postępowania z potencjalnymi dawcami płuc oraz poszerzenie kryteriów kwalifikacji pozwoliło w ciągu ostatnich lat na zwiększenie liczby uzyskanych narządów. W Polsce potrzebne są jednak dalsze wysiłki wobec wciąż wzrastającej liczby chorych wymagających przeszczepu płuc.

Słowa kluczowe: dawca wielonarządowy, opieka nad dawcą, transplantacja płuc.

Abstract

Transplantation in general and especially lung transplantations are limited by the shortage of suitable organ donors. Brain death is connected with many potentially harmful reactions. This can adversely affect organ function and initiate lung injury. Brain death is characterized by two hemodynamic phases. Massive sympathetic reaction initially results in hypertensive crisis which is followed by neurogenic hypotension. The systemic and lung inflammation occurs. Donor lung may become injured due to prolonged mechanical ventilation, inappropriate fluid resuscitation, neurogenic pulmonary edema, aspiration pneumonia or nosocomial pneumonia.

Optimal care is necessary in the treatment of the potential organ donor to fulfill restrictive criteria for lung retrieval. The approach consists of appropriate ventilation, frequent suctioning of a bronchial tree, bronchoscopy, fluid management and hormonal supplementation. In this review we present structured approach to the care of a potential donor.

The optimization of donor management and extension of selection criteria already increased the number of transplanted organs in the recent years. In Poland, continuous efforts should be done because of great disparity between the increasing number of potential recipients and available transplantable organs.

Key words: donor optimization, donor management, lung transplantation.

Adres do korespondencji: dr med. Paweł Nadziakiewicz, Kliniczny Oddział Kardioanestezji i Intensywnej Terapii Pooperacyjnej, ŚAM, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel. +48 32 373 37 24, e-mail: kardanest@slam.katowice.pl

Wstęp

Podstawową barierą rozwoju przeszczepiania narządów wciąż pozostaje niedostatek odpowiednich dawców organów. Jest to widoczne we wszystkich specjalnościach transplantacyjnych. W przypadku płuc bariera ta jest szczególnie dotkliwa ze względu na to, że tylko u 7 do 22% dawców narządy te są pobierane [1, 2]. Liczba potencjalnych biorców systematycznie rośnie i niestety zdarza się, że umierają oni w oczekiwaniu na transplantację. W USA w roku 2000 umierało 2 oczekujących na każde przeprowadzone 3 przeszczepy [1]. Wiele zależy od indywidualnej decyzji lekarzy pobierających i doświadczenia ośrodka przeszczepiającego. Wydaje się, że rozpowszechnienie rozleglejszych wskazań do pobierania płuc i wypracowanie modelu postępowania u potencjalnego dawcy płuc może przyczynić się do zwiększenia liczby uzyskiwanych organów. Optymalizacja postępowania i stosowanie ujednoliconych kryteriów doboru spowoduje nie tylko zwiększenie liczby, ale także poprawę stanu tych narządów po przeszczepie [1]. W ciągu roku na świecie wykonuje się ok. 1 500 operacji transplantacji płuc i płuca z nich to przeszczepy pojedynczego płuca. Tego typu zabiegi pozwalają 73% chorych przeżyć rok i ok. 45% – 5 lat [3]. W Polsce rozwija się także program przeszczepiania płuc zapoczątkowany w Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrzu [4, 5].

Zmiany ogólnoustrojowe spowodowane śmiercią mózgu

Śmierć mózgu wiąże się z wieloma reakcjami organizmu, które mogą mieć szkodliwy wpływ na inne narządy wewnętrzne i prowadzić do postępującego pogorszenia ich funkcji. Mechanizmy powodujące to zjawisko nie są dostatecznie poznane, ale zaobserwowano, że po uszkodzeniu pnia mózgu następuje uwolnienie hormonów nadnerczowych zwane burzą katecholaminową. Układ krążenia reaguje krytycznym wzrostem ciśnienia tętniczego, a następnie hipotensją spowodowaną uszkodzeniem ośrodka naczynioruchowego. System odporności w tym samym czasie ulega aktywacji, co powoduje wywołanie ogólnoustrojowej reakcji zapalnej. Przyczyny tego zjawiska również nie zostały dokładnie poznane. Przyjmuje się, że główną rolę odgrywają w tym procesie zmiany hemodynamiczne. Po pierwsze, przełom nadciśnienia zarówno systemowego, jak i płucnego prawdopodobnie wywołuje reakcję zapalną zarówno w płucach, jak i innych narządach. Po drugie, następująca po tym hipotensja i hipoperfuzja potęgują szkodliwe działanie stanu zapalnego [6]. W badaniach doświadczalnych Avlonitis i wsp. wykazali, że takie zmiany są obecne w modelu zwierzęcym. U szczurów, u których w wyniku śmierci pnia mózgu doszło do nadciśnienia, stwierdzono podwyższone stężenie m.in. il-8 β , TNF- α w surowicy i BAL-u oraz pogorszenie wymiany gazowej. U zwierząt doświadczalnych, u których zablokowano wystąpienie fazy nadciśnienia poprzez zastosowania fentolaminy – leku blokującego adrenergiczne receptory α

– stężenia cytokin prozapalnych były niższe oraz wymiana gazowa była lepsza. Poprawa parametrów układu krążenia w fazie hipotensji, poprzez zastosowanie noradrenaliny zmniejszyła reakcję zapalną i również wartości gazometryczne były lepsze. Z tej pracy wynika, że przeciwdziałanie zaburzeniom hemodynamicznym i zmniejszenie reakcji zapalnej po śmierci pnia mózgu może wpłynąć na poprawę stanu płuc [7].

Uszkodzenie płuc spowodowane wentylacją mechaniczną

Nie tylko sama śmierć pnia mózgu może wpłynąć na uszkodzenie płuc u potencjalnego dawcy. Kolejnym zagrożeniem jest wystąpienie zespołu VILI (*ventilator-induced lung injury*), czyli uszkodzenie płuc spowodowane wentylacją mechaniczną. Charakteryzuje się zwiększonym prześiekaniem, obrzękiem płuc, uszkodzeniem i martwicą komórek w pęcherzykach oraz rozsianym uszkodzeniem pęcherzyków. Nie ma jednoznacznych przyczyn wywołujących VILI. Najlepiej udokumentowana jest rola wentylacji dużymi objętościami oddechowymi, ale wpływ może mieć również wentylacja średnimi lub małymi objętościami, zwłaszcza przy zaznaczonym już uszkodzeniu płuc. Dodatkowymi czynnikami, które mogą wywoływać VILI są: dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe, zbyt duża częstość oddechów, podwyższone ciśnienie w tętnicy płucnej [8]. W pracy Gajica i wsp. oceniono dokumentację 332 pacjentów oddziału intensywnej terapii, którzy byli wentylowani dłużej niż 48 godz. Przy włączeniu wentylacji mechanicznej pacjenci nie prezentowali objawów zespołu ostrego uszkodzenia płuc – ALI (*acute lung injury*) – na początku wentylacji. W ciągu 5 dni, 80 z nich rozwinęło ALI. W analizie wieloczynnikowej wykazano, że objętości oddechowe powyżej 6 ml/kg, przetoczenia preparatów krwiopochodnych, kwasica metaboliczna i wywiad w kierunku przewlekłej choroby obturacyjnej płuc (POCHP) są czynnikami najbardziej usposabiającymi do rozwinięcia ALI. Dowodzi to zdaniem autorów dużego wpływu VILI na uszkodzenie płuc [8].

Pacjenci po uszkodzeniu mózgu są wentylowani mechanicznie z nastawieniem na utrzymanie miernie obniżonego ciśnienia parcjalnego CO₂, aby zapobiec narastaniu obrzęku. Płuca narażone są na uszkodzenie pod wpływem agresywnej wentylacji oraz uogólnionej reakcji zapalnej. W pracy na modelu zwierzęcym Lopez-Aguilar i wsp. wykazali zmniejszoną odporność na wentylację mechaniczną i uszkodzenie reperfuzyjne płuc u wentylowanych mechanicznie narządów królików ze śmiercią mózgu, w porównaniu do grupy kontrolnej [9]. Wynika to najprawdopodobniej z uszkodzenia ultrastrukturalnego pneumocytów typu II. W mikroskopie elektronowym zaobserwowano znaczny obrzęk komórek i tkanek otaczających oraz kilka godzin później obrzęk mitochondriów, poszerzenie aparatu Golgiego i retikulum endoplazmatycznego. Zmiany te można zaobserwować w tkankach zwierząt doświadczalnych z masowym uszkodzeniem mózgu, natomiast nie ma ich w grupie kontrolnej [10].

Wydaje się więc, że postępując z dawcą narządów należy wziąć pod uwagę ewentualną obecność lub możliwość wystąpienia VIII. Wentylacja w takim przypadku, jakkolwiek niezbędna, powinna być prowadzona w sposób uważany za najmniej szkodliwy.

Neurogeny obrzęk płuc

Dawcy płuc są również szczególnie narażeni na wystąpienie neurogenego obrzęku płuc. Nadciśnienie pojawiające się podczas burzy hormonalnej po śmierci mózgu powoduje zwiększenie ciśnienia hydrostatycznego, co prowadzi do uszkodzenia bariery pęcherzykowej. Wzrost ciśnienia hydrostatycznego jest najprawdopodobniej spowodowany uogólnioną znaczną wazokonstrykcją. Dodatkowo dochodzi do zwiększenia przepuszczalności kapilar płucnych podczas burzy hormonalnej. Prawdopodobnie jest za to odpowiedzialne miejscowe uwalnianie noradrenaliny i neuropeptydu Y w wyniku stymulacji współczulnej [7]. Z badań doświadczalnych wiadomo, że zmianom tym można częściowo zapobiec poprzez podawanie leków blokujących receptory adrenergiczne alfa [11]. Inną metodą stosowaną powszechnie, wspomagającą zapobieganie i leczenie neurogenego obrzęku płuc jest podawanie kortykosteroidów. Najczęściej stosowany jest metyloprednizolon w dawce 15 mg/kg [12]. W badaniach na izolowanych płucach ludzkich i zwierzęcych stwierdzono, że beta-agoniści wspomagają oczyszczanie się pęcherzyków w trakcie obrzęku płuc. W związku z tym Sakuma i wsp. uważają, że należy rozważyć stosowanie albuterolu razem z lekami diuretycznymi [13].

Specjalistyczna opieka nad potencjalnym dawcą wielonarządowym, a w szczególności nad dawcą płuc, powinna się praktycznie zacząć jeszcze przed komisyjnym potwierdzeniem śmierci pnia mózgu, ponieważ wiele procesów, takich jak burza wegetatywna oraz uogólniona reakcja zapalna pojawia się praktycznie w chwili dokonywania się śmierci mózgu, czyli kilka lub czasem kilkanaście godzin przed zebraniem się komisji.

Kryteria kwalifikacji płuc do transplantacji

Dawca idealny powinien spełniać następujące kryteria:

- wiek <55 lat,
- prawidłowe RTG klatki piersiowej,
- brak urazu klatki piersiowej,
- $PaO_2 > 300$ mmHg przy $FiO_2 = 1,0$ i PEEP 5 cm H_2O ,
- brak przesłanek o aspiracji treści żołądkowej, posocznicy, ropnej wydzieliny w bronchoskopii,
- BAL wolny od bakterii, grzybów i znacznej ilości leukocytów w preparacie bezpośrednim,
- najlepiej niepalący.

Dawca z grupy ryzyka nie spełnia przynajmniej jednego z wymienionych powyżej kryteriów. Istnieje możliwość przesunięcia dawcy z grupy ryzyka do grupy prawidłowej. Najlepszym przykładem jest kryterium gazometryczne – poprzez odpowiednie postępowanie spełnienie tego kryterium jest realne.

Podstawowa opieka nad dawcą płuc

Niewielka liczba pobrań płuc w stosunku do liczby pobrań innych narządów jest spowodowana m.in. wystąpieniem neurogenego obrzęku płuc, zachłyśnięciem oraz znaczną ilością ropnej wydzieliny z drzewa oskrzelowego. W związku z tym należy dopełnić balon rurki intubacyjnej oraz zachować przesadną wręcz dbałość o zachowanie sterylności podczas toalety drzewa oskrzelowego. Bronchoskopia powinna być wykonana najszybciej jak tylko to będzie możliwe, aby ocenić anatomię drzewa oskrzelowego, wykluczyć obecność ciał obcych (aspiracja treści żołądkowej), ocenić ilość wydzieliny, przeprowadzić toaletę drzewa oskrzelowego oraz pobrać materiał do badania mikrobiologicznego [2, 14]. Jeśli bronchoskopia nie jest dostępna, konwencjonalne regularne odsysanie wydzieliny z dróg oddechowych jest wystarczające, badanie bronchoskopowe zostaje wykonane przez zespół pobierający płuca do transplantacji. Badania gazometryczne zaleca się wykonywać regularnie w określonych odstępach czasu. Celowe staje się wykonanie nakłucia tętnicy promieniowej lub udowej dla zapewnienia próbek krwi tętniczej do gazometrii. Istniejącą linię tętniczą można wykorzystać także do pomiaru ciśnienia tętniczego metodą krwawą. Istotnym parametrem w kwalifikacji narządu do transplantacji jest PaO_2 w czasie wentylacji 100-% tlenem. W przypadku niskich wartości prężności tlenu w krwi tętniczej i ograniczonych do jednego płuca zmianach w badaniu radiologicznym lub bronchoskopowym, może zostać zakwalifikowane jedno płuco śródoperacyjnie w sytuacji, gdy wartości PaO_2 pobrane bezpośrednio z żył płucnych są zadowalające.

Ustawienia respiratora w świetle wspomnianych wcześniej badań najprawdopodobniej mają wpływ na uszkodzenie tkanki płuc i zbyt agresywna wentylacja nie jest polecana. W wielu ośrodkach standardem stało się utrzymywanie PEEP w granicach od 3 do 5 cm H_2O oraz optymalizacja objętości oddechowej, a także częstości oddechów na minimalnym poziomie, zapewniającym umiarkowaną zasadowicę oddechową. Niedostateczne wartości PaO_2 mogą ulec znacznej poprawie po podaniu metyloprednizolonu w dawce 15 mg/kg m.c. Ostatnio zaleca się podanie metyloprednizolonu jak najszybciej, m.in. w celu ograniczenia uogólnionej reakcji zapalnej, a jego podanie powinno być powtarzane w kolejnych dobach. U wszystkich potencjalnych dawców zaleca się stosowanie antybiotyków o dużym zakresie działania.

Ponieważ pobieraniu płuc towarzyszy najczęściej pobranie serca i innych narządów, bardzo istotną kwestią staje się utrzymanie prawidłowej temperatury ciała. Wyziębienie może być przyczyną zaburzeń hemodynamicznych, zmniejszenia rzutu serca i wzrostu oporów obwodowych, a co za tym idzie – zaburzenia perfuzji narządów. Skuteczne w zapobieganiu hipotermii jest podgrzewanie przetaczanych płynów oraz stosowanie grzejnych mat lub koców elektrycznych.

Resuscytacja płynowa

Po okresie burzy katecholaminowej następuje długotrwały okres hipotensji, która bezpośrednio wpływa na niekorzystne zmiany w perfuzji narządów oraz w sposób po-

średni poprzez aktywację procesów o charakterze zapalnym. Problem hipotensji dotyczy do 80% dawców, a oporna na działanie leków wazoaktywnych przedłużona hipotensja pojawia się u ok. 20% [15]. Kluczową rolę w zapobieganiu i zwalczaniu hipotensji odgrywa prawidłowe stosowanie terapii płynami.

U dawców płuc należy za wszelką cenę unikać przewodnienia. Monitorowanie osrodkowego ciśnienia żylnego jest więc standardem u każdego dawcy. Utrzymanie OCŻ na poziomie ok. 6–8 mmHg, często nawet bez podaży katecholamin i innych środków wazokonstrykcyjnych, pozwala na zachowanie ciśnienia tętniczego na właściwym poziomie. Wystarczające dla zapewnienia prawidłowej perfuzji narządowej jest średnie ciśnienie tętnicze większe lub równe 60 mmHg. Dla potencjalnych dawców płuc bilans płynowy, jak i rodzaj stosowanych preparatów, ma szczególne znaczenie. W wielu doniesieniach zaleca się stosowanie raczej preparatów koloidowych niż krystaloidowych w celu zapewnienia lepszej wymiany gazowej oraz ograniczenia występowania obrzęków płuc. Postępowanie takie nie jest jednak optymalne dla funkcji nerek. Wielu autorów nie zaleca także podawania potencjalnym dawcom wielonarządowym hydroksyetylowanej skrobi, z uwagi na potencjalne uszkodzenie komórek epitelialnych cewek nerkowych i wczesną dysfunkcję graftu [16]. Z drugiej strony, stosowanie tylko dużych ilości 5-% glukozy prowadzi nie tylko do hiperglikemii, ale także wywołuje diurezę osmotyczną i istotne przesunięcia jonowe. Kolejnym istotnym elementem jest hipernatremia występująca bardzo często u dawców, a szczególnie w przypadku nasilonnej moczówki i braku podaży wazopresyny. Konieczne więc jest wypracowanie pewnego kompromisu. Wydaje się, że stosowanie roztworów 5-% glukozy, jak i hipotonicznych (0,45-%) roztworów soli kuchennej jest konieczne dla uzyskania pożądanego stężenia sodu, lecz nie mogą to być jedyne środki stosowane u potencjalnych dawców. U dawców płuc najlepiej byłoby też ograniczyć stosowanie roztworów krystaloidowych do ok. 1 ml/kg mc/godz.

Przetaczanie płynów koloidowych pozwala na utrzymanie prawidłowego ciśnienia koloidoosmotycznego. Zalecane są preparaty żelatyny, albuminy, zarówno 5-%, jak i 20-%, a u dawców z zaburzeniami krzepnięcia świeżo mrożone osocze. U dawców z nasiloną moczówką jedyną drogą do osiągnięcia równowagi płynowej jest stosowanie preparatów wazopresyny. Autorzy niniejszej pracy zalecają podanie wazopresyny drogą dożylną lub donosową, zaś drogę doustną u dawców uważają za mało skuteczną.

W piśmiennictwie światowym panuje zgodność dotycząca stosowania koncentratu krwinek czerwonych, zaleca się też utrzymywanie wartości hematokrytu powyżej 30%.

Optimalizacja hemodynamiczna

Jeśli za pomocą prawidłowo stosowanej terapii płynami nie udaje się uzyskać poprawy stanu chorego i hipotensja nadal stanowi realny problem, mimo podania wazopresyny, należy zastosować wlew dopaminy 5–10 mcg/kg/min, w miarę możliwości wykonać badanie UKG i ocenić global-

ną i regionalną kurczliwość. Kardiolog za pomocą badania echograficznego serca udzieli także informacji dotyczących stanu wypełnienia łóżyska naczyniowego, oceni działanie zastawek i może nieinwazyjnie uregulować wartości ciśnienia w tętnicy płucnej. Informacje te staną się szczególnie przydatne, jeśli jest planowane równoczesne pobranie serca, lub też serca i płuc razem.

W przypadku dalszej niestabilności hemodynamicznej dawcy, konieczności zastosowania większych dawek katecholamin, zmniejszonej diurezy godzinowej lub obniżonej w UKG globalnej frakcji poniżej 45%, należy wykonać cewnikowanie tętnicy płucnej.

Dzięki cewnikowi Swan-Ganza i ocenie ciśnienia zaklinowania oraz ciśnienia w tętnicy płucnej, można o wiele obiektywniej ocenić stopień wypełnienia łóżyska naczyniowego niż za pomocą pomiaru samego OCŻ. Przyjmuje się, że wartości ciśnienia zaklinowania powinny znajdować się w granicach od 6 do 12 mmHg. Ocena rzutu serca, a co za tym idzie wskaźnika sercowego oraz innych wartości pochodnych, takich jak systemowych oporów naczyniowych, pozwala na optymalizację leczenia lekami działającymi inotropowo dodatnio oraz lekami obkurczającymi naczynia.

Niektórzy dawcy wymagają podaży norepinefryny nawet w przypadku stosowania wazopresyny, ale w przeważającej większości wazopresyna pozwala na znaczne ograniczenie stosowanych dawek norepinefryny.

W przypadku, gdy nie jest brane pod uwagę pobranie serca, np. z powodu słabej globalnej frakcji wyrzutowej, a inne narządy, w tym płuca, nadają się do transplantacji, istnieje możliwość zastosowania wlewu epinefryny w celu zapewnienia prawidłowej perfuzji narządowej.

Optimalizacja hormonalna – substytucja hormonalna

W sytuacji, gdy optymalizacja dawcy okazuje się nieskuteczna, można rozważyć wdrożenie protokołu substytucji hormonalnej.

W wielu badaniach zarówno na modelach zwierzęcych, jak i u ludzi, zaobserwowano zmniejszenie stężeń hormonów tarczycy w stanie śmierci mózgowej. Substytucja hormonów tarczycowych prowadzi do istotnej poprawy stabil-

Tab. I. Schemat suplementacji hormonalnej dawcy

	Bolus	Wlew ciągły
trójiodotyronina	4 µg	3 µg /godz.
lub tyroksyna	20 µg	10 µg/godz.
metylprednizolon	15 mg/kg m.c. (co 24 godz.)	
wazopresyna (argininowazopresyna)	1U	0,5–4 U/godz.
insulina		dla utrzymania glikemii w przedziale 80–150 mg/GL (minimalna dawka – 1 U/godz.)

ności hemodynamicznej, poprawy parametrów równowagi kwasowo-zasadowej i w ogólnym rozrachunku zwiększa liczbę wykorzystanych narządów [17, 18]. W skład protokołu substytucji hormonalnej wchodzi użycie 4 hormonów (tab. I).

Poszukiwanie dodatkowych możliwości przeszczepiania płuc

Pomimo poprawy opieki nad dawcami liczba dostępnych narządów wciąż pozostaje niedostateczna. Wiele ośrodków transplantacyjnych poszukuje nowych możliwości zwiększenia liczby zabiegów. Wraz z rosnącym doświadczeniem innej wagi nabierają kryteria kwalifikacji.

W dostępnej literaturze prezentowane są dane, w których mniej więcej u 33 do 57% dawców zastosowano rozszerzone kryteria kwalifikacji. Najczęściej kwalifikowani są dawcy starsi niż 55-letni, a także ci, u których istnieje wywiad palenia tytoniu w ilościach przekraczających 20 paczko-lat. Oprócz tego dopuszcza się obecność bakterii Gram-dodatnich w płwocinie i próbkach pobranych w BAL (*bronchoalveolar lavage* – popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych). Poszerzone kryteria kwalifikacji nie spowodowały pogorszenia wyników dokonanych przeszczepów [14]. Dopuszcza się niekiedy pobranie płuc od dawców, u których stwierdzone są nacieki w mięszu płuc, uszkodzenie klatki piersiowej, odma opłucnowa lub wysięk w opłucnej obecne na zdjęciu klatki piersiowej, pod warunkiem, że są to zmiany niewielkie, ograniczone najwyżej do jednej strony i ich obraz poprawia się w trakcie leczenia [14, 19].

Jeszcze jednym ze sposobów jest wykonanie przeszczepu płata płuca od żyjącego dawcy. Najistotniejszym problemem pozostaje ryzyko zabiegu dla dawcy. W prezentowanych pracach uzyskane wyniki wskazują na sięgającą 4,6% częstość powikłań [19].

Podsumowanie

Wprowadzenie algorytmów postępowania z potencjalnymi dawcami płuc oraz wsparte doświadczeniem stopniowe poszerzanie kryteriów kwalifikacji, pozwoliło w ciągu ostatnich lat na zwiększenie liczby uzyskanych narządów. W niektórych ośrodkach odsetek dawców, od których pobrano płuca wzrósł z 10 do ponad 40% [14, 19]. Wydaje się jednak, że pomimo tak istotnego wzrostu liczby pozyskiwanych narządów, potrzebne są dalsze wysiłki wobec wciąż wzrastającej i przewyższającej liczbę dawców liczby chorych wymagających przeszczepu płuc. Szczególnie dotyczy to takich krajów, jak Polska, gdzie liczba potencjalnie zgłoszonych dawców płuc jest zdecydowanie za niska, a liczba oczekujących biorców z nieodwracalnym uszkodzeniem płuc stale rośnie.

Piśmiennictwo

- Rosengard BR, Feng S, Alfrey EJ, Zaroff JG, Emond JC, Henry ML, Garrity ER, Roberts JP, Wynn JJ, Metzger RA, Freeman RB, Port FK, Merion RM, Love RB, Busuttil RW, Delmonico FL. Report of the Crystal City meeting to maximize the use of organs recovered from the cadaver donor. *Am J Transplant* 2002; 2: 701-711.
- Zembala M, Przybylski R, Wojarski J, Czyżewski D, Nożyński J, Zakliczyński M, Knapik P. Przeszczepianie serca i płuc oraz jednego płuca i obu płuc. W: Rośniński W, Wałaszewski J, Paczek L (red.). *Transplantologia kliniczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 427-442.
- Zembala M, Wojarski J, Przybylski R, Nożyński J, Nadziakiewicz P, Czyżewski D, Perdus J, Czaplą J, Glanc W, Jastrzębski D, Zakliczyński M, Żeżeń S, Białkowski J, Wodniecki J, Kozielska E, Kozielski J, Knapik P, Kalarus Z, Poloński L. Pierwsze pomyślne transplantacje serca i płuc w Polsce – szansą dla chorych z nieodwracalnym uszkodzeniem tych narządów. *Kardiochir Torakochir Pol* 2004; 1: 98-105.
- Wojarski J, Kucewicz-Czech E, Przybylski R, Saucha W, Jastrzębski D, Drżał K, Wilk J, Szafron B, Simon A, Zembala M. Przeszczep pojedynczego płuca techniką małoinwazyjną u chorego ze skrajną postacią zwtóknienia śródmiąższowego płuc. *Kardiochir Torakochir Pol* 2005; 1: 166-170.
- Trulock EP, Edwards LB, Taylor DO, Boucek MM, Keck BM, Hertz ML. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-first official adult lung and heart-lung transplant report – 2004. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23: 804-815.
- Avlonitis VS, Fisher AJ, Kirby JA, Dark JH. Pulmonary transplantation: the role of brain death in donor lung injury. *Transplantation* 2003; 75: 1928-1933.
- Avlonitis VS, Wigfield CH, Kirby JA, Dark JH. The hemodynamic mechanisms of lung injury and systemic inflammatory response following brain death in the transplant donor. *Am J Transplant* 2005; 5: 684-693.
- Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM, Rana R, St Sauver JL, Lymp JF, Afessa B, Hubmayr RD. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2004; 32: 1817-1824.
- Lopez-Aguilar J, Villagra A, Bernabe F, Murias G, Piacentini E, Real J, Fernandez-Segoviano P, Romero PV, Hotchkiss JR, Blanch L. Massive brain injury enhances lung damage in an isolated lung model of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 1077-1083.
- Yildirim E, Kaptanoglu E, Ozisik K, Beskonakli E, Okutan O, Sargon MF, Kilinc K, Sakinci U. Ultrastructural changes in pneumocyte type II cells following traumatic brain injury in rats. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25: 523-529.
- Hamdy O, Nishiwaki K, Yajima M, Murakami HO, Maekawa H, Moy RT, Shimada Y, Hotta Y, Ishikawa N. Presence and quantification of neuropeptide Y in pulmonary edema fluids in rats. *Exp Lung Res* 2000; 26: 137-147.
- Follette DM, Rudich SM, Babcock WD. Improved oxygenation and increased lung donor recovery with high-dose steroid administration after brain death. *J Heart Lung Transplant* 1998; 17: 423-429.
- Sakuma T, Folkesson HG, Suzuki S, Okaniwa G, Fujimura S, Matthay MA. Beta-adrenergic agonist stimulated alveolar fluid clearance in ex vivo human and rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 506-512.
- Gabbay E, Williams TJ, Griffiths AP, Macfarlane LM, Kotsimbos TC, Esmore DS, Snell GL. Maximizing the utilization of donor organs offered for lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 265-271.
- Whelchel JD, Diethelm AG, Phillips MD, et al. The effect of high dose dopamine in cadaveric donor management on delayed graft function and graft survival following renal transplantation. *Transplant Proc* 1986; 18: 523-527.
- Cittanova ML, Leblanc I, Legendre C, Riou B, Coriat P. Effect of hydroxyethylstarch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients. *Lancet* 1996; 348: 1620-1622.
- Novitzky D, Cooper DK, Reinchart B. Hemodynamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain-dead potential organ donors. *Transplantation* 1987; 43: 852-854.
- Novitzky D, Cooper DK, Morrell D, Isaacs S. Change from aerobic to anaerobic metabolism after brain death, and reversal following triiodothyronine therapy. *Transplantation* 1988; 45: 32-36.
- de Perrot M, Weder W, Patterson GA, Keshavjee S. Strategies to increase limited donor resources. *Eur Respir J* 2004; 23: 477-482.