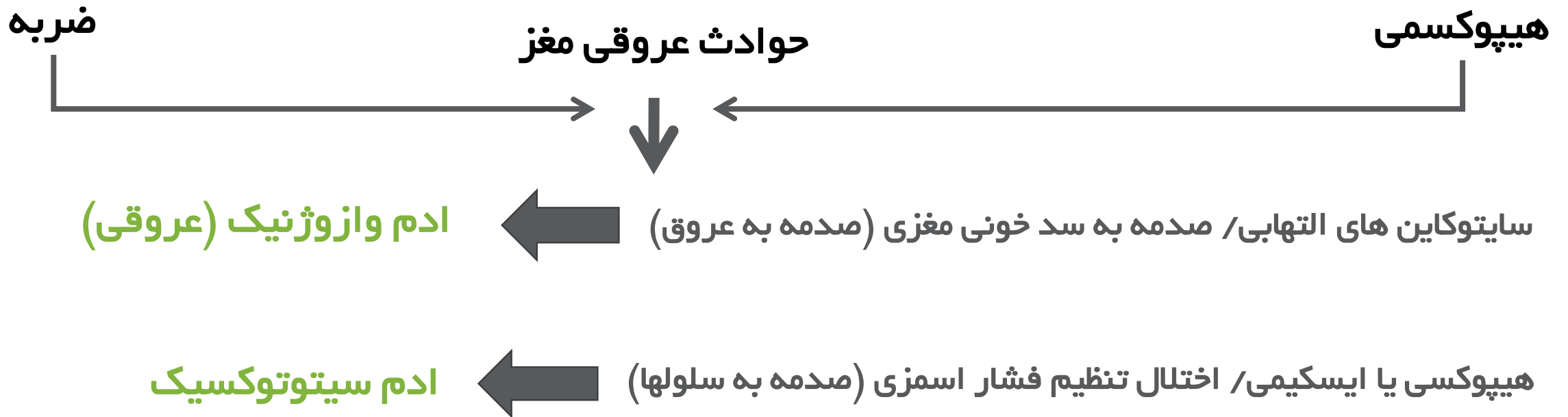




مراقبت از ارگان های افراد مرگ مغزی

دکتر سعید سادات منصوری
فوق تخصص ریه کودکان

مکانیسم مرگ مغزی



مکانیسم مرگ مغزی

ادم مغزی



عدم امکان بازتر شدن جمجمه و در نتیجه افزایش فشار مغز



انسداد عروق مغزی



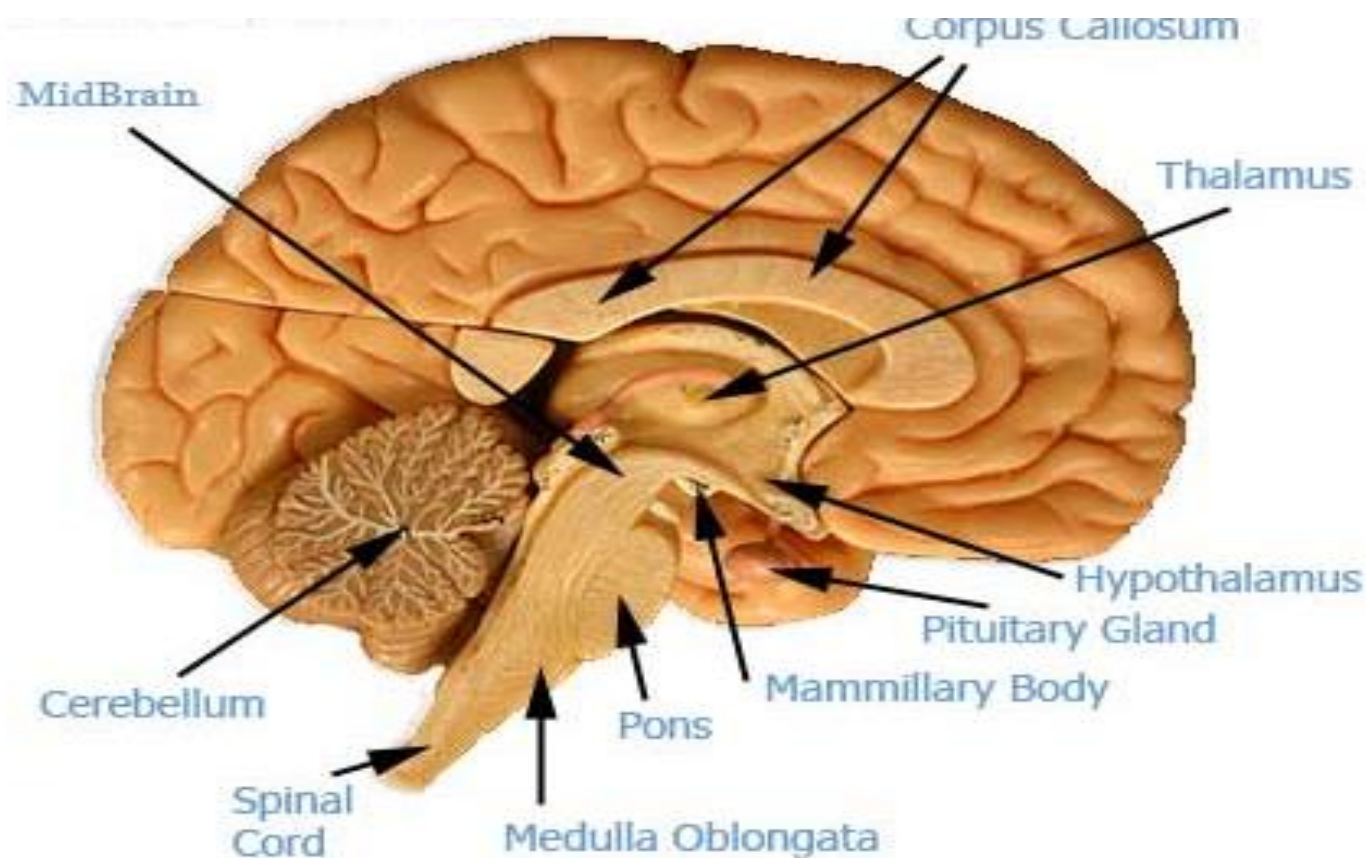
نکروز آسپتیک مغز



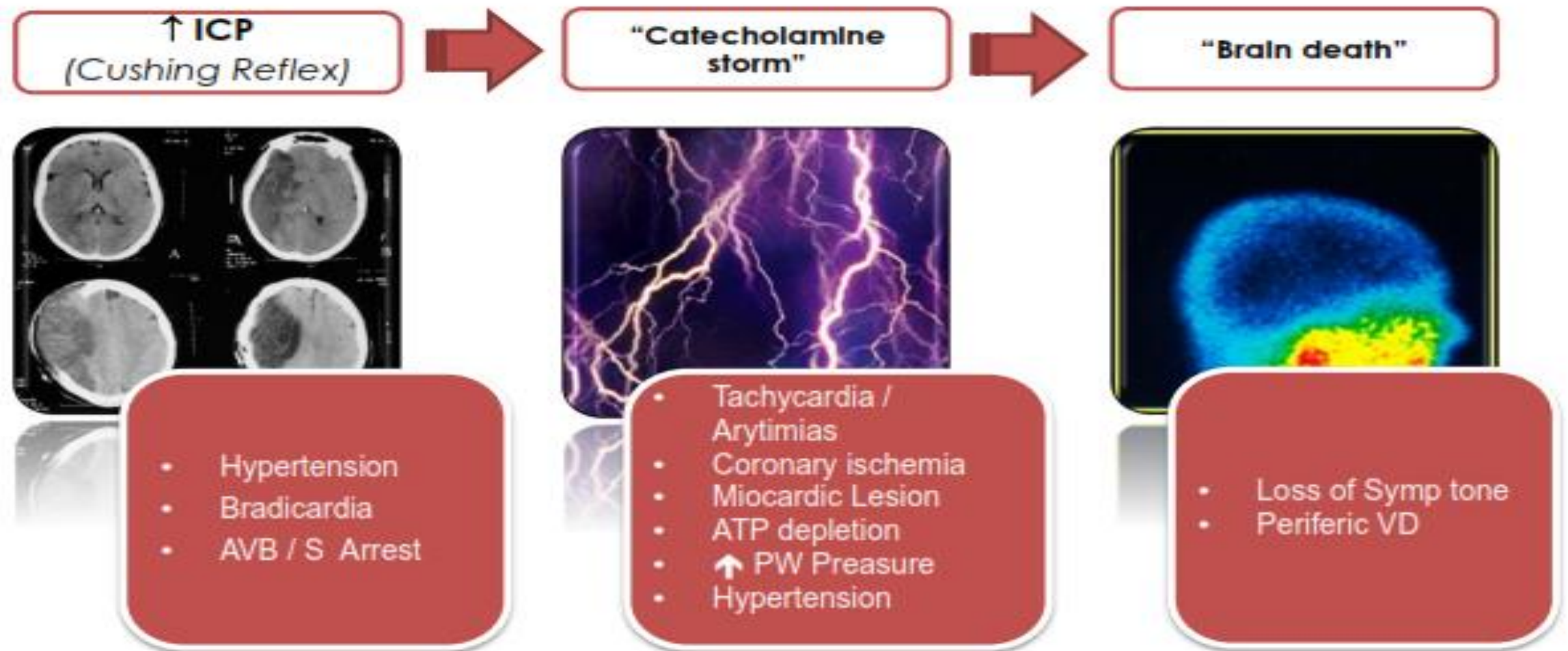
آبکی شدن مغز (بعد از ۳-۵ روز)

نواحی درگیر مغز در مرگ مغزی

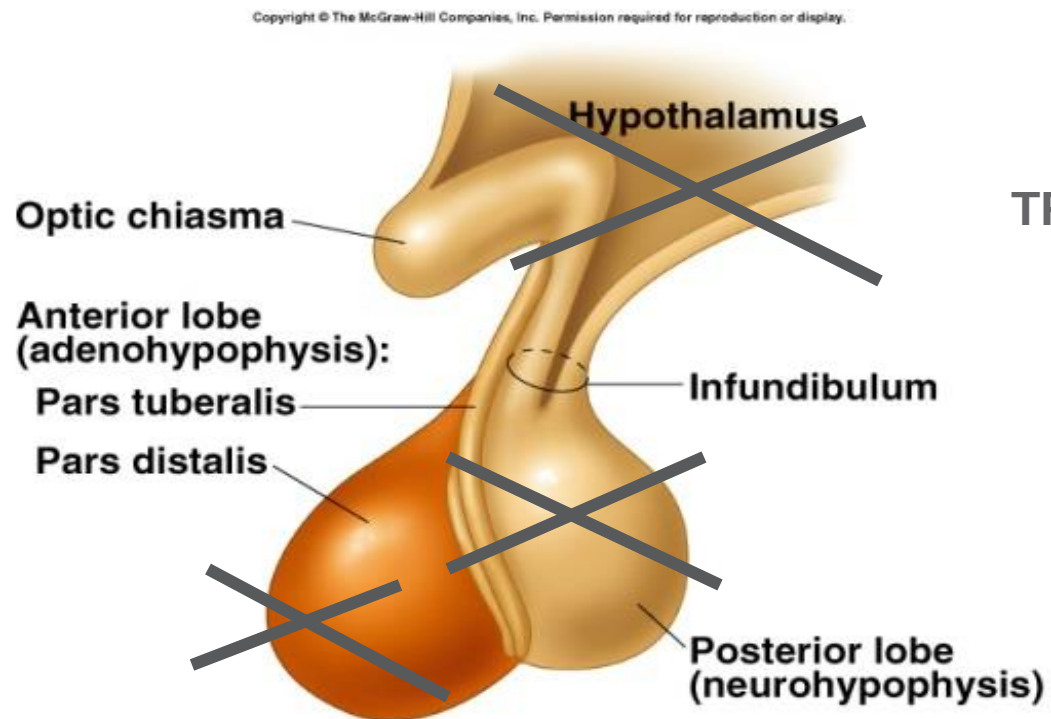
همه قسمت‌های مغز و ساقه مغز تا سطح C2



...three steps



در مرگ مغزی در عرض ۲-۲۴ ساعت تغییرات غددی
و هورمونی زیر اتفاق می افتد:



❖ کاهش چشمگیر TRH/TSH /GRH/ GH/GnRH/LH/ CRH

❖ کاهش چشمگیر ADH و دیابت بیمزه ناشی از آن

❖ عدم عملکرد تیروئید:

عدم وجود ثبات قلبی

فشارخون ناپایدار

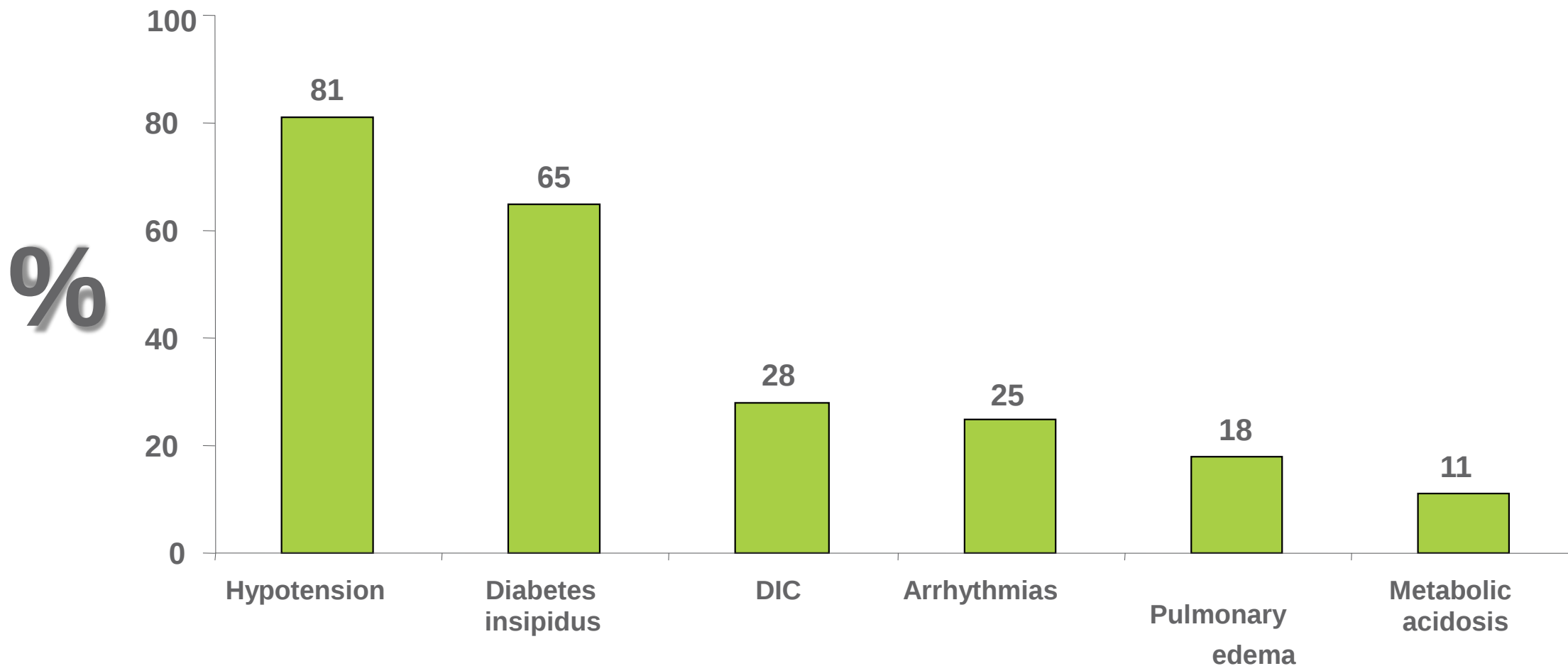
مشکلات بالقوه انعقاد

❖ ازدیاد قند خون (افزایش کاتکول آمین‌ها و مقاومت نسبی به انسولین)

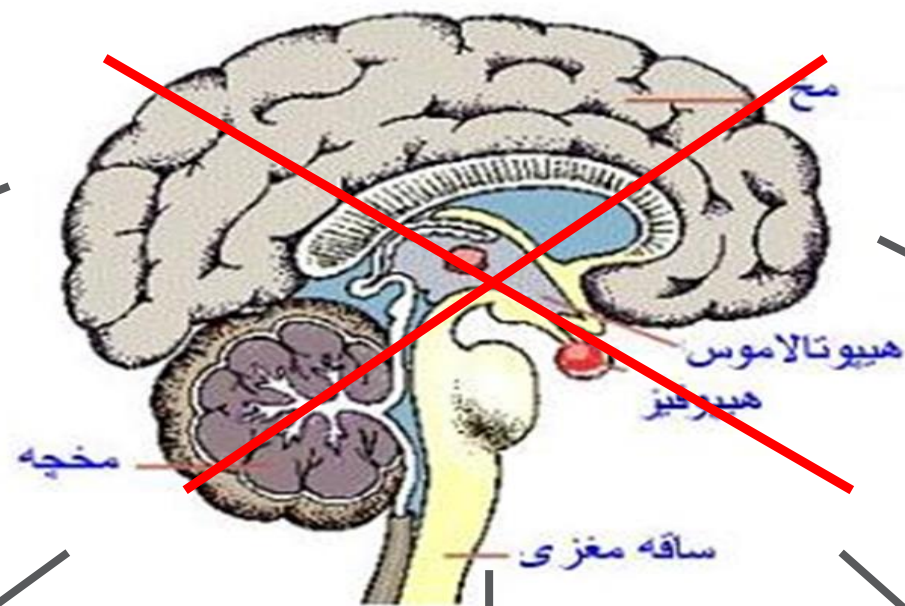
Physiologic Changes During Brain Stem Death—Lessons for Management of the Organ Donor

Martin Smith, MBBS, FRCA

The Journal of Heart and Lung Transplantation
September (Suppl) 2004



عواقب مرگ مغزی



هیپوترمی

احتیاج به ونتیلاتور

عدم قدرت تغلیظ
ادرار

اختلالات الکترولیتی

افت فشارخون

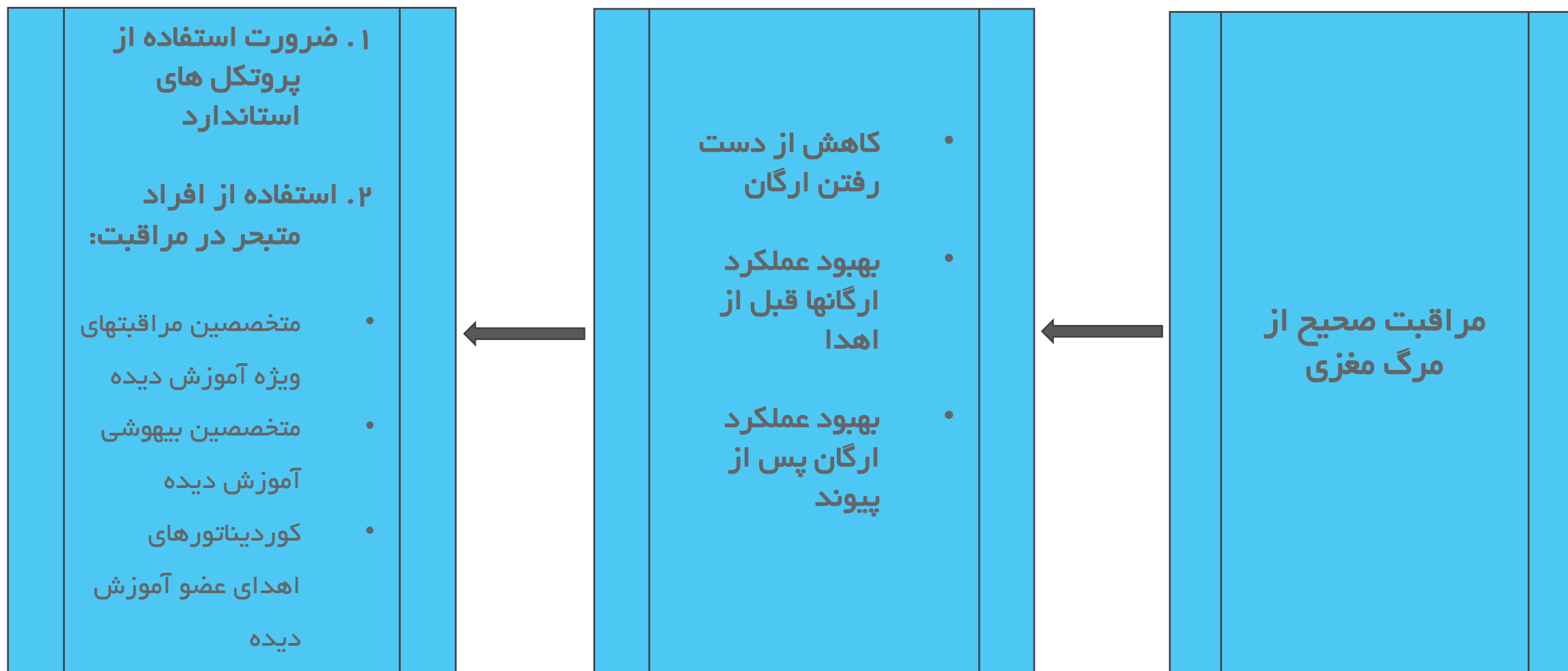


تا ۲۵٪ از افراد مرگ مغزی قبل از اهدا دچار ایست قلبی می شوند

نتیجه:

مراقبت صحیح از افراد مرگ مغزی در آی سی یو ها می تواند تعداد افرادی را که پیوند میشوند تا ۲۵٪ افزایش دهد.

نتیجه مراقبت صحیح از مرگ مغزی :



چگونه از مرگ مغزی مراقبت کنید که به بهترین نتایج برسید؟



- همکاری پزشکان و پرسنل ICU را جلب کنید



- آموزش کافی درباره مراقبت از مرگ مغزی دیده باشیم بطوریکه بهتر از هر متخصص دیگری بتوانید از مرگ مغزی مراقبت کنید

- بر اساس پروتکل و حساب شده اقدام کنید



- وقتی چیزی را نمیدانید یا وقتی علائم حیاتی فرد مرگ مغزی پایدار نمیشود با مسئولین ارشد و همکاران دیگر خود مشاوری کنید

بر بالین مرگ مغزی اولین کاری که بعد از معرفی و کسب مقیم انجام می‌دهید کدام است؟ اجازه از سرپرستار و پزشک

- (1) اخذ شرح حال
- (2) بررسی علائم حیاتی و پایدار کردن وضعیت بیمار
- (3) بررسی حجم ادرار ۶ ساعت گذشته و آزمایشات



بر بالین مرگ مغزی اولین کاری که انجام می‌دهید کدام است؟

بررسی علائم حیاتی و پایدار
کردن وضعیت بیمار



وضعیت معمول یک فرد مرگ مغزی در هنگام ویزیت



- دمای بدن بسیار پایین
- فشار خون پایین
- حجم ادرار بالا
- سدیم بالا



چه مواردی باید مانیتورینگ شوند

- ECG
- CVP
- Arterial Blood Pressure
- Urine Output
- Central Body Temperature,
- Capnography and Pulse Oximetry.
- PCWP
- Acid-Base Balance, Electrolyte, Glycaemia and Haemoglobin Concentrations

آزمایشات و گرافی های لازم در مرگ مغزی

- ABG
- BUN, creatinine, and electrolyte values
- Hb, HCT, WBC and platelet counts
- Serum Amylase, total Bilirubin, Alkaline Phosphates, SGOT, and SGPT, HBsAg, HBsAb, HBcAb, HCVAb, HIV
- Coagulation profile (including PT, PTT ,INR)
- U/A & U/C
- EKG & CX-RAY

تغییرات مشترک دارویی لازم برای مرگ مغزی

- قطع کلیه داروهای سداتیو و شل کننده های عضلات
- قطع کلیه داروهای توکسیک برای کلیه
- تجویز دارو برای پروفیلاکسی خونریزی گوارشی
- پروفیلاکسی برای DVT

اهداف درمان موارد مرگ مغزی

قانون ۱۰۰ (Gelb)

- فشار سیستولیک بالاتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه
- ضربان قلب کمتر از ۱۰۰ در دقیقه
- حجم ادرار بیشتر از ۱۰۰ میلی لیتر در ساعت
- فشار اکسیژن شریانی بیشتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه
- فشار متوسط شریانی بیشتر از ۶۰ میلیمتر جیوه
- CVP بین ۱۰-۵ میلیمتر جیوه

هدف از تصحیح همودینامیک فرد مرگ مغزی

- برقراری حجم مناسب داخل عروقی
- برون ده قلبی مناسب
- فشار پرفیوژن مناسب که مطمئن باشیم اکسیژن مناسب به بافتها میرسد
- به دلیل اثر بد فشار پایین خون بر عملکرد ارگانها کنترل و تصحیح فشار خون پایین باید از اهداف اصلی مراقبت مرگ مغزی باشد

علل کاهش فشار خون در مرگ مغزی:



کاهش پمپاژ قلب

1. بیماری قلبی اولیه
2. ضربه به قفسه سینه
3. اثر سیتوکین ها
4. اثر کته کولامین ها
5. متابولیک
6. هورمونات



گشاد شدن عروق

1. عفونت
2. شوک نخاعی
3. کمبود کته کولامین ها
4. نارسایی نسبی آدرنال



کاهش حجم داخل عروق

1. از دست دادن حجم خونریزی
 - حجم بالای ادرار
 - مصرف دیورتیک
 - دیابت بی مزه
 - بالا بودن قند خون
 - هیپوترمی
2. شیفت مایع به فضای سوم
3. تجویز کم مایعات

درمان کاهش فشار خون

مورد مرگ مغزی باید اول خوب هیدراته شود و سپس روی وازوپرسورها تاکید کنیم

باید دقت کنیم که Overhydration اتفاق نیافتد زیرا باعث:

Pulmonary Edema
Cardiac Overload
Hepatic Congestion

می شود.

درمان افت فشارخون در مرگ مغزی

• مایعات

۱-۲ لیتر بولوس نرمال سالین یا رینگرحتی در صورت وجود هیپرناترمی در اولین برخورد با مرگ مغزی با افت فشار داده شود

پس از درمان بولوس اولیه، مایعات بیمار بر اساس سدیم بیمار (جهت محاسبه حجم از دست رفته بر اثر دیابت بیمزه ناشی از کمبود هورمون ADH) ، حجم ادرار و Insensible Water Loss محاسبه میشود

اگر حجم مایعاتی که بیمار باید دریافت کند زیاد است لازم است حداقل ۱/۳ آن از مایعات کلئید باشد

• وازوپرسورها

دوپامین داروی انتخابی است. اگر بیمار به بیشتر از ۱۰ میکروگرم به ازای کیلوگرم به دوپامین نیاز داشت داروی بعدی را اضافه می کنیم

• هورمون درمانی در صورت عدم کنترل افت فشار خون با درمانهای فوق می توان از هورمون درمانی استفاده کرد

• محصولات خونی

در صورت هماتوکریت پایین تر از ۳۰ خون تزریق شود. سعی شود به دلیل ریسک انتقال بیماری، کمترین مقدار محصولات خونی استفاده شوند

درمان افت فشارخون در مرگ مغزی

افت فشارخون باید به شدت و از طریق تجویز مناسب مایعات بدن
برطرف شده و میزان مصرف داروهای **وازوپرسور** به دلیل اثرات
انقباض عروق **احشایی** به **حداقل** رسانده شود.

مایع درمانی

- بعد از بولوس اولیه، مایع نگهدارنده شامل سدیم کلراید ۰.۴۵% یا ۰.۲% می باشد. به دلیل عدم وجود سدیم کلراید ۰.۲% در ایران در موارد هیپرناترمی شدید و مقاوم گاهی می توان با احتیاط از دکستروز ۵% استفاده کرد. بدیهی است هیپوکالمی و هیپرگلیسمی با این سرم تشدید خواهد شد که باید مراقب آن بود
- داخل سرمها بر حسب میزان پتاسیم معمولاً 20 mEq KCL در هر لیتر لازم است.
- در سرم بولوس اولیه نباید پتاسیم اضافه کرد
- معمولاً سرعت انفوزیون مایعات 2 ml/kg/hr می باشد

دیابت بی مزه

- شیوع ۸۷٪-۳۸٪
- حجم ادرار بیشتر از ۴ ml/kg/h یا بیشتر از ۵۰۰ میلی لیتر در ساعت برای دو ساعت پی در پی
- دانسیته ادرار کمتر از ۱۰۰۵
- اسمولاریته پلاسما بالاتر از ۳۰۰ و ادرار کمتر از ۳۰۰
- هیپرناترمی
- هیپومگنزمی
- هیپوکالمی
- هیپوکلسمی و هیپوفسفاتی



درمان دیابت بی مزه

1. مایع
2. ADH یا آنالوگهای آن (دسموپرسین، وازوپرسین)
3. اصلاح الکترولیت ها



درمان دیابت بی مزه (فرمول محاسبه میزان مایع از دست رفته)

Deficit: $\frac{\text{Serum Na} - 140}{140} \times (50\% \times \text{body weight in Men, } 40\% \text{ in women})$

دسموپرسین

- شروع اثر ۳۰-۱۵ دقیقه
- طول اثر ۱۲-۵ ساعت
- بولوس های وریدی
- در صورتیکه هیچ لخته، ادم یا پوسته ای در بینی وجود ندارد میتوان دسموپرسین را با دوز ۵ برابر دوز تزریقی با اسپری بینی تجویز کرد
- بولوس های وریدی دسموپرسین میتواند به صورت زیر جلدی هم تزریق شود ولی به دلیل پرفیوژن بد محیطی و سرد بودن اکثر موارد مرگ مغزی روش تزریقی مطمئن تر است.
- دسموپرسین وریدی می تواند به صورت بولوس $1-5 \mu\text{g}/8-12 \text{ hours}$ یا $0.03-0.15 \mu\text{g}/\text{kg}/8-12 \text{ hours}$ تجویز شود

Vasopressors and inotropes

- Catecholamines

- Noradrenaline 0,1-1 $\mu\text{gr/kg/min}$ •

- Predominance α •

- Refractory hypotension •

- Adrenaline 0,01-0,1 $\mu\text{gr/kg/min}$ •

- α y β depending on doses •

- “Automatic change” •

- Dopamine 1- 20 $\mu\text{gr/kg/min}$ •

- Diuretic, α y β depending on doses •

- “Automatic change” •

- Dobutamine 1- 20 $\mu\text{gr/kg/min}$ •

- Predominance β •

- Low cardiac output •

- Vasopressin Bolus 1 U Infusion 0,5-4 U/h

- Hormonal therapy •

- Several actions •



هورمون درمانی

Hormone-replacement therapy		
	Bolus	Infusion
Triiodothyronine or Thyroxine and Methylprednisolone	4.0 μ g 20 μ g 15 mg/kg	3.0 μ g/hr 10 μ g/hr Repeat in 24 hr
Vasopressin	1 U	0.5-4.0 U/hr
Insulin	10 U (50% dextrose)	Maintain glucose between 80 mg/dl and 150 mg/dl (minimum insulin rate, 1 U/hr)

□ اندیکاسیون ها:

• برون ده قلبی > ۴۵%

• ناپایداری همودینامیک

Management of the Brain-Dead Organ Donor: A Systematic Review and Meta-Analysis

Tatiana H. Rech,¹ Rafael B. Moraes,¹ Daisy Crispim,² Mauro A. Czepielewski,² and Cristiane B. Leitão^{2,3}

Background. The shortage of organs is a limitation for transplantation, making the care of potential organ donors an important issue. The present systematic review and meta-analysis was carried out to assess the efficacy of interventions to stabilize hemodynamics in brain-dead donors or to improve organ function and outcomes of transplantation.

Methods. Medline, Embase, and Cochrane databases were searched. Of 5096 articles retrieved, 39 randomized controlled trials were selected. Twenty were included in a qualitative synthesis, providing data on 1277 patients. The main interventions described were desmopressin use, triiodothyronine and methylprednisolone replacement, fluid management, vasopressor therapy, mechanical ventilation strategies, and surgical techniques.

Results. Three meta-analyses were conducted: the first included two studies and showed that desmopressin administered to brain-dead patients was not advantageous with respect to early organ function in kidney recipients (relative risk, 0.97; 95% confidence interval [CI], 0.85–1.10; $I^2=0\%$; $P=0.809$). The second included four studies and showed that triiodothyronine did not add hemodynamic benefits versus standard management (weighted mean difference, 0.15; 95% CI, -0.13 to 0.42 ; $I^2=17.4\%$; $P=0.304$). The third meta-analysis (two studies) showed that ischemic liver preconditioning during harvesting procedures did not benefit survival (relative risk, 1.0; 95% CI, 0.93–1.08; $I^2=0\%$; $P=0.459$).

Conclusion. The present results suggest limited efficacy of interventions focusing on the management of brain-dead donors.

هیپوترمی (دمای پایین بدن) در مرگ مغزی

علت: تخریب هیپوتالاموس

معاینه: اندازه گیری درجه حرارت از طریق گوش یا دهان یا زیر بغل اطلاعات غلط به دست می دهد . اندازه گیری درجه حرارت مرکزی مهم است

علامت: poikilothermy

اثر:

- آریتمی
- تنگ شدن عروق
- کاهش GFR
- دیورز ناشی از سرما
- اختلالات انعقادی
- شیفت چپ منحنی اکسیژن هموگلوبین

درمان:

- پتوی گرم کننده، گرم کردن سرم، گرم کردن هوای ونتیلاتور
- دمای مرکزی < 35 دمای محیطی حدود $36.5 - 37.5$ نگه داشته شود



Therapeutic Hypothermia in Deceased Organ Donors and Kidney-Graft Function

Claus U. Niemann, M.D., John Feiner, M.D., Sharon Swain, M.S.N., R.N., Scott Bunting, R.R.T., Melissa Friedman, M.S.N., R.N., Megan Crutchfield, M.P.H., Kristine Broglio, M.S., Ryutaro Hirose, M.D., John P. Roberts, M.D., and Darren Malinoski, M.D.

ABSTRACT

BACKGROUND

Delayed graft function, which is reported in up to 50% of kidney-transplant recipients, is associated with increased costs and diminished long-term graft function. The effect that targeted mild hypothermia in organ donors before organ recovery has on the rate of delayed graft function is unclear.

METHODS

We enrolled organ donors (after declaration of death according to neurologic criteria) from two large donation service areas and randomly assigned them to one of two targeted temperature ranges: 34 to 35°C (hypothermia) or 36.5 to 37.5°C (normothermia). Temperature protocols, which were initiated after authorization was obtained for the organ to be donated and for the donor's participation in the study, ended when organ donors left the intensive care unit for organ recovery in the operating room. The primary outcome was delayed graft function in the kidney recipients, which was defined as the requirement for dialysis during the first week after transplantation. Secondary outcomes were the rates of individual organs transplanted in each treatment group and the total number of organs transplanted from each donor.

RESULTS

The study was terminated early, on the recommendation of an independent data and safety monitoring board, after the interim analysis showed efficacy of hypothermia. At trial termination, 370 organ donors had been enrolled (180 in the hypothermia group and 190 in the normothermia group). A total of 572 patients received a kidney transplant (285 kidneys from donors in the hypothermia group and 287 kidneys from donors in the normothermia group). Delayed graft function developed in 79 recipients of kidneys from donors in the hypothermia group (28%) and in 112 recipients of kidneys from donors in the normothermia group (39%) (odds ratio, 0.62; 95% confidence interval, 0.43 to 0.92; $P=0.02$).

CONCLUSIONS

Mild hypothermia, as compared with normothermia, in organ donors after declaration of death according to neurologic criteria significantly reduced the rate of delayed graft function among recipients. (Funded by the Health Resources and Services Administration; ClinicalTrials.gov number, NCT01680744.)

From the Department of Anesthesia and Perioperative Care (C.U.N., J.F.) and the Department of Surgery, Division of Transplant Surgery (C.U.N., R.H., J.P.R.), University of California, San Francisco, San Francisco, the California Transplant Donor Network, Oakland (S.S.), and OneLegacy, Los Angeles (S.B., M.F.) — all in California; the Section of Surgical Critical Care, Veterans Affairs Portland Health Care System (M.C., D.M.), and the Division of Trauma, Critical Care, and Acute Care Surgery, Oregon Health and Science University (D.M.) — both in Portland; and Berry Consultants, Austin, TX (K.B.). Address reprint requests to Dr. Niemann at the Department of Anesthesia and Perioperative Care and the Department of Surgery, Division of Transplant Surgery, University of California, San Francisco, 521 Parnassus Ave., San Francisco, CA 94143-0648, or at claus.niemann@ucsf.edu.

Drs. Malinoski and Niemann contributed equally to this article.

N Engl J Med 2015;373:405-14.
DOI: 10.1056/NEJMoa1501969
Copyright © 2015 Massachusetts Medical Society.

اختلالات خونی انعقادی در مرگ مغزی

• اختلالات انعقادی به دلیل:

- ترشح مواد ترومبولیتیک از مغز مرده (thromboplastin, brain gangliosides)
- مصرف آنتی کواگولانها
- رقیق شدن خون
- مصرف شدن فاکتورهای انعقادی در محل آسیب
- DIC

• اختلال در عملکرد سیستم انعقادی و پلاکت به دلیل هیپوترمی

• کم خونی و اختلال همودینامیکی به دلیل از دست رفتن خون



اختلالات الکترولیت و اسید و باز در مرگ مغزی

➤ هیپر ناترمی

➤ هیپوکالمی

➤ هیپوفسفاتی

➤ هیپومگنزمی

➤ هیپوکلسمی

➤ اسیدوز متابولیک

درمان برادیکاردی در مرگ مغزی

به دلیل خراب شدن هسته آمیگوس ساقه مغز، هسته اصلی پاراسمپاتیک تخریب شده و آتروپین بر برادی کاردی اثری ندارد

درمان برادیکاردی:

ایزوپرنالین ۳-۱ میکرو / دقیقه

در صورت موجود نبودن ، دوپامین، دوبوتامین یا آدرنالین

درمان آریتمی در مرگ مغزی

1. اصلاح اختلالات الکترولیت
2. اصلاح هیپوترمی
3. کاهش دوز اینوتروپ ها در صورت امکان
4. در صورت شک به ایسکیمی قلبی درمان ایسکیمی
5. داروهای آنتی آریتمیک بخصوص آمیودارون

مراقبت اختصاصی هر عضو: ریه

- به محض تشخیص مرگ مغزی کاف لوله تراشه جهت جل.گیری از رفلکس کاملاً باد شود
- باید در دادن مایعات دقت شود تا دچار ادم ریه نشویم CVP 4-6 cmH₂O
- استفاده از محلولهای کلوئیدی در مقابل کریستالوئیدی برای جایگزینی مایعات
- جلوگیری از ایجاد عفونت با ساکشن مرتب استریل هر دو ساعت
- استفاده از حجمهای کمتر برای ونتیلیشن (۸-۶ میلی لیتر/کیلوگرم) و پرهیز از فشار بالا (Peak Inspiratory Pressure کمتر از ۳۰ نگهداشته شود)
- کمترین میزان اکسیژن و PEEP که فشار اکسیژن را بالاتر از ۱۰۰ نگه میدارد باید استفاده شود
- تست آپنه ترجیحاً با ونتیلاتور و با مد CPAP انجام شود
- بعد از هر بار جدا کردن بیمار از ونتیلاتور مانور Recruitment انجام شود
- ۱۵ میلی گرم / کیلوگرم متیل پردنیزولون التهاب ریه را کاهش میدهد و پیشنهاد شده که کیفیت ریه را برای پیوند بالا می برد
- قبل از هرگونه انتقال مرگ مغزی ۲۰ دقیقه اکسیژن ۱۰۰٪ تجویز شود



مراقبت اختصاصی هر عضو: ریه (ادامه)

- ABG هر دو ساعت و در صورت نیاز
- عکس ریه
- برونکوسکوپی
- رنگ آمیزی و کشت خلط
- مانور Recruitment در صورت پایین بودن سطح اکسیژن خون

Apnea Testing During Brain Death Assessment: A Review of Clinical Practice and Published Literature

J Brady Scott RRT-ACCS, Michael A Gentile RRT FAARC, Stacey N Bennett MSN ACNP,
MaryAnn Couture RRT, and Neil R MacIntyre MD FAARC

The diagnosis of brain death is a complex process. Strong knowledge of neurophysiology and an understanding of brain death etiology must be used to confidently determine brain death. The key findings in brain death are unresponsiveness, and absence of brainstem reflexes in the setting of a devastating neurological injury. These findings are coupled with a series of confirmatory tests, and the diagnosis of brain death is established based on consensus recommendations. The drive to breathe in the setting of an intense ventilatory stimulus (ie, respiratory acidosis) is a critical marker of brainstem function. As a consequence, apnea testing is an important component of brain death assessment. This procedure requires close monitoring of a patient as all ventilator support is temporarily removed and $Paco_2$ levels are allowed to rise. A “positive” test is defined by a total absence of respiratory efforts under these conditions. While apnea testing is not new, it still lacks consensus standardization regarding the actual procedure, monitored parameters, and evidence-based safety measures that may be used to prevent complications. The purpose of this report is to provide an overview of apnea testing and discuss issues related to the administration and safety of the procedure. Key words: apnea testing; brain death assessment; ventilatory drive assessment; transcutaneous carbon dioxide. [Respir Care 2013;58(3):532–538. © 2013 Daedalus Enterprises]

Table 4. Apnea Testing Guidelines

Absence of breathing drive is tested with CO₂ challenge. Documenting a PaCO₂ increase to above normal is typical practice. Test requires preparation.

Prerequisites

Normotensive

Normothermic

Euvolemic

Eucapnic (PaCO₂ 35–45 mm Hg)

No hypoxia

No prior evidence of CO₂ retention (eg, COPD, severe obesity)

Procedure

Adjust vasopressors so systolic blood pressure is 100 mm Hg. Pre-oxygenate for at least 10 min with 100% oxygen so PaO₂ is 200 mm Hg.

Reduce ventilator frequency to 10 breaths/min, to eucapnia.

Reduce PEEP to 5 cm H₂O (oxygen desaturation with decreasing PEEP may suggest difficulty with apnea testing).

If SpO₂ remains < 95%, obtain a baseline arterial blood analysis (PaO₂, PaCO₂, pH, HCO₃⁻, base excess).

Disconnect patient from ventilator.

Preserve oxygenation: insert insufflation catheter through the endotracheal tube and close to the level of the carina, and deliver 100% O₂ at 6 L/min.

Watch for respiratory movements for 8–10 min. Respiration is defined as abdominal or chest excursions, and may include a brief gasp.

Abort if systolic blood pressure decreases to < 90 mm Hg.

Abort if SpO₂ is < 85% for > 30 s. Redo test with T-piece, CPAP of 10 cm H₂O, and 100% O₂ at 12 L/min.

If no respiratory drive is observed, repeat arterial blood analysis after 8 min.

If respiratory movements are absent and PaCO₂ is 60 mm Hg (or 20 mm Hg increase in PaCO₂ over a baseline normal PaCO₂) the apnea test is positive (ie, supports the diagnosis of brain death).

If the test is inconclusive but the patient is hemodynamically stable during the procedure, the test can be repeated for 10–15 min after another pre-oxygenation.

Recruitment مانور

- اگر علائم حیاتی مرگ مغزی پایدار نیست نباید این مانور انجام شود
- PCV 30 and PEEP 15 برای ۲ ساعت
- PCV در حدی کنترل شود که حجم جاری حداکثر ۱۰-۸ سی سی به ازای هر کیلوگرم باشد
- PEEP در حدی تنظیم شود که فشار خون پایین نیافتد

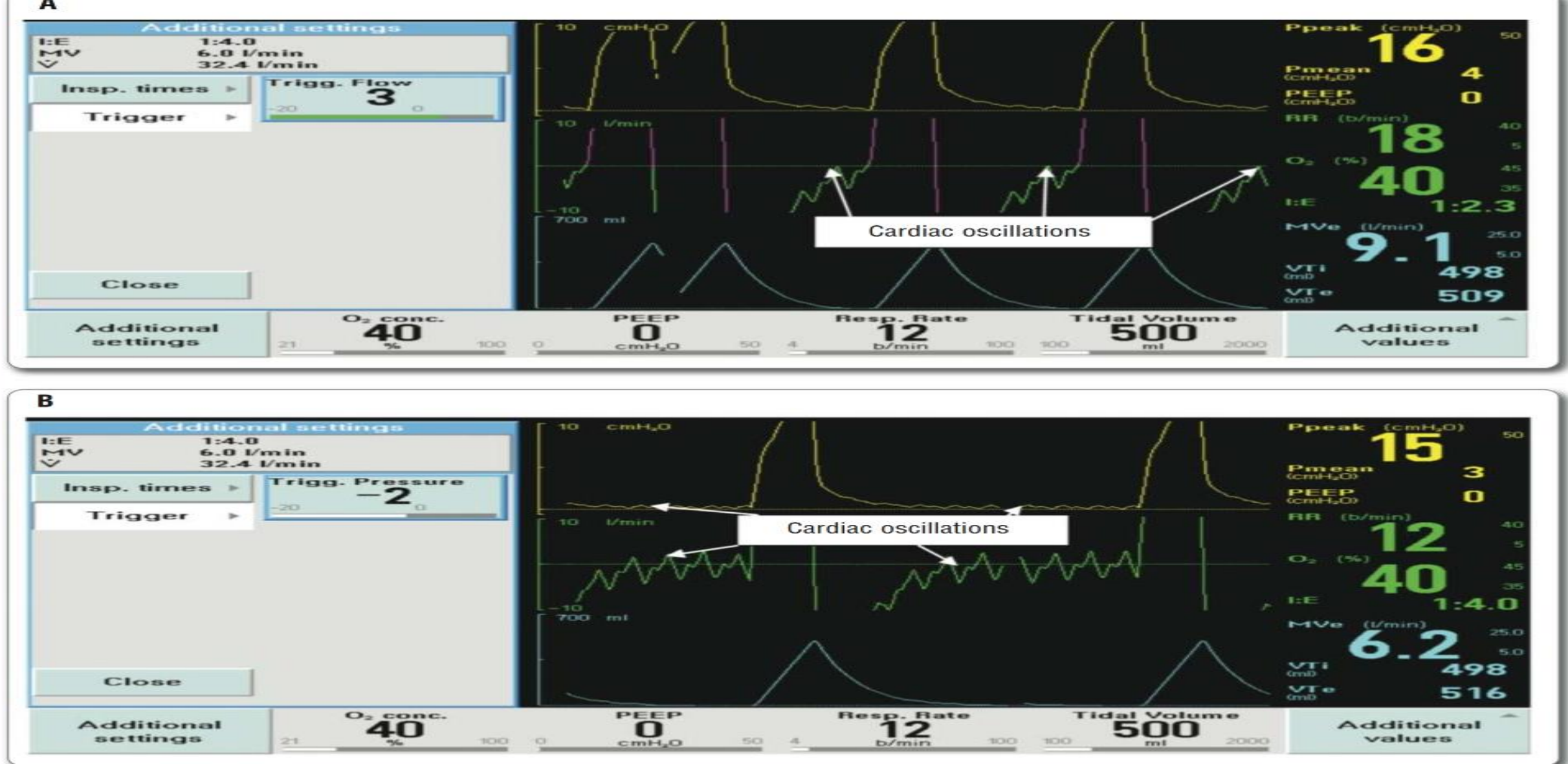


Figure 8 A, Current flow trigger sensitivity and measured versus set respiratory rate. Measured respiratory rate is higher, indicating autotriggering on current trigger settings. B, Resolution of autotriggering after initiation of pressure-triggered ventilation with a threshold of -2 cm H₂O. Measured and set respiratory rates match, and cardiogenic oscillations are evident in flow and pressure waveforms. Cardiogenic flow oscillations are greater in amplitude than trigger threshold. Ventilator graphic file was downloaded from the Servo-I ventilator (Maquet, Inc).

Abbreviations: cmH₂O, centimeters of water pressure; O₂ conc., oxygen concentration; PEEP, positive end-expiratory pressure; Pmean, mean airway pressure; Ppeak, peak airway pressure; RR, respiratory rate; O₂ (%), oxygen concentration; I:E, inspiratory:expiratory ratio; MVe (l/min), exhaled minute volume; VTi, inspired tidal volume; VTe, exhaled tidal volume. Ventilator breath outlined in purple is triggered by cardiogenic flow waveform oscillation.

مراقبت اختصاصی هر عضو: کبد

- نگه داشتن $Na < 150$
- تصحیح اختلالات الکترولیتی
- چک سریال آنزیم‌های کبدی
- در صورت امکان سونوگرافی / CT

مراقبت اختصاصی هر عضو: کلیه

- اجتناب از دیابت بیمزه
- چک مرتب آزمایش ادرار
- چک سریال BUN/ Creatinine
- دوز کلیوی dopamine 1-3 mcg/kg/min

مراقبت اختصاصی هر عضو: پانکراس

- چک سریال Amylase, Lipase
- نگره داشتن قند خون کمتر یا مساوی 150 mg/dl
- حداقل استفاده از محلول های قندی وریدی
- کنترل شدید قند خون

مراقبت از مرگ مغزی در طول انتقال و در اتاق عمل

- در حین انتقال به شدت مراقب علائم حیاتی بیمار باشیم
- در همه حال بیمار را گرم نگه داریم، حتی در طول جراحی
- جهت کنترل رفلکسهای نخاعی که بخصوص در طی کلامپ آئورت اتفاق می افتند از داروهای بلوک کننده نوروماسکولار استفاده کنیم
- جهت کنترل رفلکسهای مدولاری مثل تعریق، تاکیکاردی و افزایش فشار خون از داروهای بیهوشی استنشاقی یا بی درد کننده ها استفاده کنیم



Thank you for your attention



