

Σχολή Ιστορίας & Μετάφρασης-Διερμηνείας
Τμήμα Ξένων Γλωσσών, Μετάφρασης & Διερμηνείας



Πτυχιακή Εργασία:

«Μετάφραση από τα Αγγλικά προς τα Ελληνικά αποσπάσματος του άρθρου 'Medical Management of Brain-Dead Organ Donors' των A.S.M. Tanim Anwar & Jae-myeong Lee και μεταφραστικός σχολιασμός»

Ξυλά Σοφία Α.Μ. Ξ2016013

Μέλη Επιτροπής Εποπτείας: Δρ. Κεραμίδας Γ. Σωτήριος

Δρ. Λίβας Στ. Σωτήριος

Μάρτιος 2021

**«Μετάφραση από τα Αγγλικά προς τα Ελληνικά αποσπάσματος του
άρθρου 'Medical Management of Brain-Dead Organ Donors' των
A.S.M. Tanim Anwar & Jae-myeong Lee και μεταφραστικός
σχολιασμός»**

Πίνακας Περιεχομένων

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	5
ΜΕΤΑΦΡΑΣΜΑ.....	6
ΠΡΩΤΟΤΥΠΟ ΚΕΙΜΕΝΟ	26
ΜΕΤΑΦΡΑΣΤΙΚΟΣ ΣΧΟΛΙΑΣΜΟΣ	42
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ & ΙΣΤΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ.....	50

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα Πτυχιακή Εργασία με τίτλο «Μετάφραση από τα Αγγλικά προς τα Ελληνικά αποσπάσματος του άρθρου 'Medical Management of Brain-Dead Organ Donors' των A.S.M. Tanim Anwar & Jae-myeong Lee και μεταφραστικός σχολιασμός» εκπονήθηκε στο πλαίσιο ολοκλήρωσης του προπτυχιακού κύκλου σπουδών στο Τμήμα Ξένων Γλωσσών, Μετάφρασης & Διερμηνείας του Ιονίου Πανεπιστημίου υπό την επίβλεψη και καθοδήγηση του Επόπτη καθηγητή κ. Κεραμίδα Σωτήριου.

Σκοπός της Εργασίας ήταν αφενός η μετάφραση αποσπάσματος ≈3.800 λέξεων ενός επιστημονικού ιατρικού κειμένου με κεντρικό θέμα τις παθοφυσιολογικές μεταβολές που παρουσιάζονται σε εγκεφαλικά νεκρούς ασθενείς και την κατάλληλη ιατρική διαχείρισή τους για την πραγματοποίηση μεταμοσχεύσεων και αφετέρου η συγγραφή ενός πλήρους μεταφραστικού σχολιασμού. Προς επίτευξη των παραπάνω κρίθηκε απαραίτητη η πραγματοποίηση έρευνας τόσο στο Διαδίκτυο, όσο και σε έντυπη βιβλιογραφία, μέσω της οποίας κατέστη εφικτή η κατανόηση του γνωστικού αντικειμένου, η αναζήτηση και εύρεση δοκίμων ορολογικών αποδόσεων προς μετάφραση του πρωτοτύπου κειμένου, αλλά και μεταφραστικών θεωριών και μοντέλων που πλαισίωσαν τις μεταφραστικές μου αποφάσεις κατά τη διαδικασία επίλυσης των μεταφραστικών προβλημάτων.

Ως προς τη δομή της, η Εργασία αποτελείται από επιμέρους Ενότητες, η παράθεση των οποίων κρίνεται απαραίτητη, καθώς αντικατοπτρίζει τη ροή μιας ολοκληρωμένης μεταφραστικής διαδικασίας, η οποία θεμελιώνεται στην έρευνα και καταλήγει στη δημιουργία ενός τεκμηριωμένου μεταφραστικού αποτελέσματος. Βάση της διαδικασίας αποτέλεσε, όπως προαναφέρθηκε, η αποδελτίωση της ορολογίας σε γλωσσάρι που περιλαμβάνει τις αποδόσεις των όρων, τις πηγές εύρεσής τους και το συγκεκριμένο, σε περιπτώσεις που η παράθεσή του λειτουργεί επεξηγηματικά προς την επιλογή της πρώτης κάθε φορά απόδοσης στην Ελληνική. Επόμενο στάδιο και παράλληλα πρώτη ενότητα της Εργασίας αποτελεί το μετάφρασμα στην Ελληνική, ενώ στη δεύτερη Ενότητα περιλαμβάνεται το πλήρες πρωτότυπο κείμενο της Αγγλικής. Ακολουθεί ο μεταφραστικός σχολιασμός, στον οποίο αφού καθίσταται σαφής ο στόχος της μεταφραστικής διαδικασίας, γίνεται παρουσίαση των χαρακτηριστικών του πρωτοτύπου κειμένου και ανάλυση τόσο των μεταφραστικών προβλημάτων, όσο και των στρατηγικών αντιμετώπισης που εφαρμόστηκαν σε κάθε περίπτωση. Τέλος, παρατίθενται οι βιβλιογραφικές και ιστογραφικές αναφορές που χρησιμοποιήθηκαν λειτουργώντας βοηθητικά στη μεταφραστική διαδικασία, αλλά και στη συγγραφή του μεταφραστικού σχολιασμού με απώτερο στόχο την εγκυρότητα των πληροφοριών και φυσικά τη διασφάλιση διαφάνειας της διαδικασίας στο σύνολό της.

Διαχείριση του Εγκεφαλικά Νεκρού Δότη

A.S.M. Tanim Anwar¹, Jae-myeong Lee²

¹ Τμήμα Νεφρολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο της Ντάκα, Ντάκα, Μπαγκλαντές, ² Τμήμα Οξείας Χειρουργικής Φροντίδας, Κορέα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ανάμ Κορέας, Σεούλ, Κορέα

Η βελτίωση των υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης αυξάνει καθημερινά και σε παγκόσμια κλίμακα τις ανάγκες για μοσχεύματα οργάνων. Πρόκειται για ανάγκες που εκπληρώνονται από θανόντες δότες, οι οποίοι σε τέτοιες περιπτώσεις λειτουργούν ως ιδανική εναλλακτική επιλογή. Το πρώτο βήμα της μεταμοσχευτικής διαδικασίας δεν είναι άλλο από την ταυτοποίηση των δυνητικών δοτών. Πιο συγκεκριμένα, από τη στιγμή δήλωσης του εγκεφαλικού θανάτου έως και την ανάκτηση των οργάνων οι εγκεφαλικά νεκροί ασθενείς χρήζουν επιθετικής και εντατικής φροντίδας. Στην παρούσα φάση, δεν υπάρχουν συγκεκριμένα σχετικά πρωτόκολλα, ενώ αξιοσημείωτες είναι οι παραλλαγές μεταξύ των στρατηγικών διαχείρισης που εφαρμόζονται στα διάφορα μεταμοσχευτικά κέντρα. Ορισμένα από αυτά ακολουθούν τα δικά τους θεραπευτικά πρωτόκολλα, ενώ χώρες όπως το Μπαγκλαντές δε διαθέτουν αντίστοιχα σχετικά με τη φροντίδα των δυνητικών δοτών. Στο παρόν άρθρο, μελετάται ο τρόπος ταυτοποίησης των εγκεφαλικά νεκρών δοτών, ενώ παράλληλα περιγράφονται οι φυσιολογικές μεταβολές που έπονται του εγκεφαλικού θανάτου. Στη συνέχεια, παρουσιάζεται περιληπτικά η διαχείριση τους και, με βάση τη σχετική βιβλιογραφία, γίνονται προτάσεις για την ανάπτυξη ενός θεραπευτικού πρωτοκόλλου στο μέλλον.

Λέξεις – Κλειδιά: εγκεφαλικός θάνατος, εντατική φροντίδα, δωρεά οργάνων

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Καθημερινά, οι ανάγκες για όργανα προς μεταμόσχευση [1] αυξάνονται με ταχύτερο ρυθμό από αυτόν της διαθεσιμότητάς τους. Παράλληλα με αυτές τις αυξανόμενες ανάγκες βέβαια, μεγαλύτερη γίνεται και η ευθύνη σε σχέση με τη φροντίδα των δυνητικών δοτών. Στο πλαίσιο αυτό, πολύ

Ανασκόπηση

Λήψη: Ιανουάριος 4, 2019
Τελευταία τροποποίηση:
Φεβρουάριος 19, 2019
Αποδοχή: Φεβρουάριος 22, 2019

Συγγραφέας

Jae-myeong Lee
Τμήμα Οξείας Χειρουργικής
Φροντίδας, Πανεπιστημιακό
Νοσοκομείο Ανάμ Κορέας, 73
Inchon-ro, Seongbuk-gu, Σεούλ
02841, Κορέα
Τηλ: +82-2-920-6622
Fax: +82-2-928-1631
E-mail: ljm3225@hanmail.net

Copyright © 2019 The Korean Society of Critical Care Medicine

Άρθρο Ελεύθερης Πρόσβασης που διανέμεται υπό τους όρους της Αναφοράς Δημιουργού & Μη Εμπορικής Χρήσης (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>), η οποία επιτρέπει την απεριόριστη μη εμπορική χρήση, διανομή και αναπαραγωγή σε κάθε μέσο, υπό την προϋπόθεση της σαφούς αναφοράς του πρωτοτύπου έργου.

σημαντικό ζήτημα αποτελεί η κατάλληλη ιατρική διαχείριση τους, η οποία μάλιστα προϋποθέτει μια διεπιστημονική ομαδική προσέγγιση με απώτερο στόχο την επιτυχή μεταμόσχευση [2]. Προκειμένου να εξασφαλιστεί η επιβίωση των μοσχευμάτων μετά τη δωρεά, όλα τα διαθέσιμα προς μεταμόσχευση όργανα του δότη πρέπει να διατηρούνται στη φυσιολογική τους κατάσταση έως και τη στιγμή της ανάκτησης [1]. Ο ρόλος των εντατικολόγων στη διαχείριση αυτή των δυνητικών δοτών αποκτά ζωτική σημασία μέσω της ταυτοποίησης των τελευταίων, της δήλωσης του εγκεφαλικού θανάτου και της κατάλληλης ιατρικής φροντίδας, ενεργειών, με άλλα λόγια, που αυξάνουν τα ποσοστά επιβίωσης των μοσχευμάτων [2-4]. Υπάρχουν ωστόσο αρκετές χώρες παγκοσμίως, μεταξύ των οποίων και το Μπαγκλαντές, που στερούνται των σωστών κατευθυντήριων οδηγιών για την ταυτοποίηση και διαχείριση των δυνητικών δοτών, παρόλο μάλιστα που η έγκαιρη ταυτοποίηση είναι καίρια για την εκκίνηση της έγκαιρης ιατρικής διαχείρισης και συνεπώς την επιτυχή μεταμόσχευση.

Δυνητικό δότη αποτελεί ένα άτομο που έχει υποστεί είτε εγκεφαλικό θάνατο, είτε μια καταστροφική και μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη, η οποία οδηγεί στην πλήρωση των κριτηρίων του εγκεφαλικού θανάτου [5]. Ως εγκεφαλικός θάνατος ορίζεται η μη αναστρέψιμη απώλεια όλων των εγκεφαλικών λειτουργιών, συμπεριλαμβανομένων και αυτών του εγκεφαλικού στελέχους [6]. Αιτία του αποτελεί ο αυξημένος ενδοκράνιος όγκος, ο οποίος ενδεχομένως προκαλείται από εγκεφαλικό οίδημα και συγκέντρωση εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή απόφραξη στη ροή του (υδροκεφαλία) [7,8]. Καθώς η ενδοκράνια πίεση ανεβαίνει, η ροή του αίματος προς τον εγκέφαλο μειώνεται και τελικά διακόπτεται. Η κατάσταση αυτή οδηγεί στη μη αναστρέψιμη νέκρωση του εγκεφάλου και ως εκ τούτου στο θάνατο του ασθενούς [7,8].

Προκειμένου να γίνει η διάγνωση και κατόπιν η δήλωση του εγκεφαλικού θανάτου, πρέπει να πληρούνται ορισμένα κριτήρια. Σε αυτά συμπεριλαμβάνονται [7,8] (1) το μη αναστρέψιμο κώμα, (2) η απώλεια αντανακλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους και (3) η αδυναμία αυτόνομης αναπνοής. Η αξιολόγηση του εγκεφαλικού θανάτου θα πρέπει να γίνεται σε περιπτώσεις ασθενών που έχουν υποστεί μαζική και μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη προκαλούμενη από ταυτοποιήσιμα αίτια. Οι εγκεφαλικά νεκροί ασθενείς θεωρούνται νομικά και κλινικά νεκροί [6]. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ωστόσο, είναι δύσκολη η διάκριση του εγκεφαλικού θανάτου από άλλες ιατρικές καταστάσεις, όπως την υπερδοσολογία βαρβιτουρικών, την τοξίκωση από αλκοόλ, την υπερδοσολογία ηρεμιστικών φαρμάκων, την υποθερμία, την υπογλυκαιμία, το κώμα και τη χρόνια φυτική κατάσταση [9].

Τα εγκεφαλικά νεκρά άτομα δεν παρουσιάζουν καμία κλινική ένδειξη εγκεφαλικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της ιατρικής εξέτασης, κάτι που σημαίνει ότι δεν ανταποκρίνονται στον πόνο, ενώ δεν παρουσιάζουν και άλλα αντανακλαστικά κρανιακών νεύρων. Χαρακτηριστική είναι σε τέτοιες περιπτώσεις η απουσία κορικού (σταθερή διεσταλμένη κόρη), οφθαλμοκεφαλικού και κερατοειδικού αντανακλαστικού,

ανύπαρκτη η αντίδραση στο τεστ θερμидικής διέγερσης και εμφανής η αδυναμία αυτόματης αναπνοής [9]. Η ηλεκτρική εγκεφαλική δραστηριότητα διακόπτεται εντελώς ή πέφτει σε επίπεδα τόσο χαμηλά, που είναι μη ανιχνεύσιμα από το μεγαλύτερο μέρος του εξοπλισμού. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, ότι το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ) που διεξάγεται, είναι επίπεδο, παρόλο που κάτι ανάλογο μπορεί να παρατηρηθεί και κατά τη διάρκεια βαριάς αναισθησίας ή ως συνέπεια καρδιακής ανακοπής [10]. Το ΗΕΓ αποτελεί επιβεβαιωτικό τεστ, ενώ άλλα, όπως η διακρανιακή Doppler υπερηχογραφία και το σπινθηρογράφημα εγκεφάλου (με τεχνήτιο Tc 99m), θεωρούνται ως βοηθητικά. Η εγκεφαλική αγγειογραφία, ωστόσο, ξεχωρίζει ως το πιο ευαίσθητο επιβεβαιωτικό τεστ για τη διαπίστωση του εγκεφαλικού θανάτου [11].

Εάν τα ζωτικά όργανα μπορούν να διατηρηθούν και να παραμείνουν λειτουργικά στο σώμα των εγκεφαλικά νεκρών ασθενών μέσω της τεχνητής αναπνοής και άλλων μέσων υποστήριξης ζωτικών λειτουργιών, τότε δημιουργούνται και οι κατάλληλες συνθήκες για τη διεξαγωγή μεταμοσχεύσεων [9]. Μετά τη διαπίστωση του νευρολογικού θανάτου, ο εντατικολόγος μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην εφαρμογή των κατάλληλων στρατηγικών διαχείρισης με σκοπό τη διατήρηση της λειτουργίας των οργάνων και τη μεγιστοποίηση των πιθανοτήτων της επιτυχούς αφαίρεσής τους. Οι ενέργειες αυτές μπορούν να προηγηθούν των συζητήσεων της οικογένειας του ατόμου σχετικά με τη δωρεά των οργάνων του [12]. Άλλωστε, η διαχείριση του δότη πρέπει σε κάθε περίπτωση να ξεκινάει αμέσως μετά τον εγκεφαλικό θάνατο και φυσικά να συνεχίζεται, εφόσον έχει δοθεί η συγκατάθεση των συγγενών [5].

Σύμφωνα με στοιχεία, η εξέλιξη από τον εγκεφαλικό στο σωματικό θάνατο καταλήγει στην απώλεια του 10% με 20% των ιστών του δυνητικού δότη, καθιστώντας κρίσιμη την έγκαιρη θεραπεία του [5]. Πρώτο βήμα επομένως προς την επιτυχή μεταμόσχευση και θεραπεία του μελλοντικού λήπτη αποτελεί η αυστηρή εντατική φροντίδα με σκοπό την προστασία των οργάνων [13]. Η συνεχής φροντίδα του εγκεφαλικά νεκρού δότη είναι σημαντική, αλλά ταυτόχρονα δύσκολη και περίπλοκη, με αποτέλεσμα σε κάποιες περιπτώσεις να διαρκεί περισσότερο από μερικές ώρες ή ακόμα και ημέρες.

ΜΗΝΥΜΑΤΑ - ΚΛΕΙΔΙΑ

- Οι εντατικολόγοι χρειάζεται να έχουν κεντρικό ρόλο στη διαχείριση των δυνητικών δοτών μέσω της ταυτοποίησής τους, της δήλωσης του εγκεφαλικού θανάτου και της κατάλληλης ιατρικής φροντίδας, ενεργειών που μπορούν να αυξήσουν να ποσοστά επιβίωσης των μοσχευμάτων.
- Το πρωτόκολλο που προτείνεται από εμάς και παρατίθεται ακολούθως, μπορεί να βοηθήσει τους εντατικολόγους στη διαδικασία διαχείρισης των εγκεφαλικά νεκρών δοτών με σκοπό την επιτυχή δωρεά οργάνων και ιστών.

Επιθυμητό στόχο μιας επιτυχούς δωρεάς οργάνων αποτελεί η διατήρηση των αιμοδυναμικών μεταβλητών και των εργαστηριακών παραμέτρων εντός των φυσιολογικών

ορίων [14]. Αυτοί είναι άλλωστε και οι θεραπευτικοί στόχοι που τίθενται από τις προτεινόμενες κατευθυντήριες οδηγίες, σημεία των οποίων διαφέρουν από τα καθιερωμένα θεραπευτικά πρωτόκολλα των μεμονωμένων οργανισμών προμήθειας οργάνων (OPOs) σε διάφορες χώρες. Παρόλα αυτά, πρόκειται για οδηγίες που έχουν βασιστεί στην κλινική μας εμπειρία πάνω στη διαχείριση των εγκεφαλικά νεκρών δοτών και στην καθιερωμένη πρακτική εντατικής φροντίδας. Οι θεωρήσεις μας παρέχονται σε κέντρα ή χώρες, όπως το Μπαγκλαντές, οι οποίες δυστυχώς στερούνται των κατάλληλων οδηγιών σχετικά με τη φροντίδα των δοτών. Οι τελικοί θεραπευτικοί στόχοι και η διαχείριση, βέβαια, ορίζονται από τους εκάστοτε τοπικούς OPOs ή τις αρχές.

ΜΗ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗ ΑΠΩΛΕΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ

Όπως έχει αποδειχθεί μέσω διαφόρων κλινικών μελετών, τόσο η κεντρική συμπαθητικοαδρενεργική ρύθμιση της κυκλοφορίας, όσο και η θερμοκρασία της υπόφυσης διαταράσσονται κατά την εξέλιξη και εν τέλει τη μη αναστρέψιμη απώλεια της εγκεφαλικής λειτουργίας, προκαλώντας την απορρύθμιση του ΥΥΕ άξονα (υποθαλάμου-υπόφυσης-φλοιού επινεφριδίων) [15]. Η αυξανόμενη ενδοκράνια πίεση οδηγεί σε μαζική απελευθέρωση προφλεγμονωδών και αντιφλεγμονωδών κυτοκινών και κατεχολαμινών [16]. Ουσιαστικά, ο εγκεφαλικός θάνατος επιφέρει απώλεια των κεντρικών ρυθμιστικών μηχανισμών προκαλώντας διάφορες παθοφυσιολογικές μεταβολές στην αιμοδυναμική, την ορμονική ισορροπία, τη θερμοκρασία του σώματος και την πνευμονική λειτουργία (Πίνακας 1) [13,17-19].

Καρδιαγγειακές Μεταβολές

Στους εγκεφαλικά νεκρούς ασθενείς η ενδοκράνια πίεση αυξάνεται,

Πίνακας 1. Συχνότητα παθοφυσιολογικών μεταβολών μετά από μη αναστρέψιμη απώλεια της εγκεφαλικής λειτουργίας

Μεταβλητή	Αίτιο	Συχνότητα (%)
Υποθερμία	Υποθαλαμική δυσλειτουργία, Αγγειοπληγία	100
Υπόταση	Αγγειοπληγία, υποβολαιμία, μυοκαρδιακή δυσλειτουργία	80-97
Άποιος διαβήτης	Υποθαλαμική/υποφυσιακή δυσλειτουργία	65-90
Αρρυθμίες	Απελευθέρωση κατεχολαμινών, μυοκαρδιακή βλάβη	25-32
Πνευμονικό οίδημα	Βλάβη αγγειακού ενδοθηλίου	15-20
Καρδιακή ανακοπή	Εκτεταμένη υπόταση, αρρυθμία	5-10

Προσαρμογή από Hahnenkamp κ.α. Dtsch Arztebl Int 2016;113:552-8 [13].

διακόπτοντας την εγκεφαλική αιματική ροή και προκαλώντας μια σειρά από αιμοδυναμικές μεταβολές, γνωστές και ως «αντανακλαστικό Cushing». Πρόκειται για μια μικτή εικόνα πνευμονογαστρικής και συμπαθητικής διέγερσης. Η εξέλιξη της ισχαιμίας της γέφυρας εκδηλώνεται κλινικά ως βραδυκαρδία και υπέρταση [20]. Όσο η διακοπή της παροχής αίματος παρατείνεται, η ισχαιμία εκτείνεται στον προμήκη μυελό επηρεάζοντας τον ραχιαίο κινητικό πυρήνα του πνευμονογαστρικού [20]. Αυτό καταλήγει στην ανάπτυξη

αντισταθμιστικής αρτηριακής υπέρτασης, η οποία πιθανότατα συνδέεται με την βραδυκαρδία και συνοδεύεται από εκσεσημασμένη συμπαθητική διέγερση με έντονη αγγειοσυστολή, αυξημένη συστηματική αρτηριακή αντίσταση και ταχυκαρδία [2]. Η κλινική αυτή εικόνα είναι ευρέως γνωστή ως «καταιγίδα κατεχολαμινών», ενώ όλα τα παραπάνω σχετίζονται με την κεντρική ανακατανομή του όγκου του αίματος, το αυξημένο μεταφορτίο και τη σπλαχνική ισχαιμία [2].

Το επίπεδο αύξησης των κατεχολαμινών εξαρτάται από το ρυθμό αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης, σε σημείο μάλιστα που ενδέχεται να υπερβεί τη βασική τιμή αναφοράς κατά 1.000 μονάδες σε περίπτωση μιας ραγδαίας αύξησής της [21]. Οι επιπτώσεις της υπερέκκρισης κατεχολαμινών στο μυοκάρδιο οδηγούν σε αλλοίωση του μεταβολισμού σχετιζόμενη με τη μείωση της τριφωσφορικής αδενοσίνης στα καρδιακά μυϊκά κύτταρα. Αυτό αποδεικνύεται από το γεγονός, ότι το 20% με 25% των εγκεφαλικά νεκρών δοτών εμφανίζει ενδείξεις μυοκαρδιακής ισχαιμίας, με το 40% εξ αυτών να παρουσιάζει ηχοκαρδιογραφικές ενδείξεις μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας [21]. Επιπλέον, μελέτες σε ζώα και ανθρώπους έχουν επιβεβαιώσει την εμφάνιση οξείας μυοκαρδιακής βλάβης τη στιγμή του εγκεφαλικού θανάτου [2].

Καθώς η ισχαιμία εκτείνεται στο νωτιαίο μυελό, ενδέχεται να προκαλέσει απώλεια λειτουργίας στη συμπαθητική-θωρακική αλυσίδα και σοβαρή υπόταση, προκαλούμενη από τη μείωση του μεταφορτίου. Με την πτώση της αορτικής διαστολικής πίεσης, η στεφανιαία πίεση διάχυσης μειώνεται φτάνοντας σε κρίσιμα επίπεδα και προκαλώντας μυοκαρδιακή ισχαιμία [20]. Η υπόταση που επέρχεται, έχει πιθανότατα ως αποτέλεσμα την υποδιάχυση όλων των οργάνων, συμπεριλαμβανομένης της καρδιάς, και αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα και με κατάλληλο τρόπο, μπορεί να οδηγήσει στην αιφνίδια απώλεια του δότη. Υπάρχουν, ωστόσο, και αρκετοί άλλοι παράγοντες που ενδέχεται να προκαλούν υπόταση. Σε αυτούς περιλαμβάνονται τα διουρητικά (μανιτόλη), η προκαλούμενη από υπεργλυκαιμία ωσμωτική διούρηση, ο άποιος διαβήτης (ΑΔ), η ψυχρή διούρηση, η ανεπαρκής αποκατάσταση υγρών και η μειωμένη ογκωτική πίεση ως επακόλουθα της ανάνηψης με κρυσταλλοειδή, η συνεχιζόμενη απώλεια αίματος, η επαναθέρμανση του ασθενούς, η σχετική επινεφριδιακή ανεπάρκεια ως συνέπεια τραυματισμού, καθώς και ορισμένες σοβαρές ασθένειες [5].

Αναπνευστικές μεταβολές

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, οι πνεύμονες θεωρούνται ως ιατρικά ακατάλληλα προς μεταμόσχευση όργανα, με μόνο το 10% με 20% εξ αυτών να αποτελούν αξιοποιήσιμα μοσχεύματα [23]. Δύο κύριοι παράγοντες που σχετίζονται με την προκαλούμενη από τον εγκεφαλικό θάνατο πνευμονική βλάβη και δυσλειτουργία, είναι το νευρογενές πνευμονικό οίδημα και η οξεία φλεγμονώδης πνευμονική βλάβη [24]. Στα εγκεφαλικά νεκρά άτομα η εμφάνιση νευρογενούς πνευμονικού οιδήματος σχετίζεται με τη συμπαθητική καταιγίδα, η οποία προκαλείται από αιμοδυναμικούς και συμπαθητικούς μηχανισμούς. Το νευρογενές πνευμονικό οίδημα εκδηλώνεται άλλοτε αμέσως μετά από μια νευρολογική προσβολή και άλλοτε νωρίτερα, προτού δηλαδή ο ασθενής χαρακτηριστεί ως δυνητικός δότης [25]. Η συμπαθητική καταιγίδα οδηγεί σε συστηματική αγγειοσυστολή και αύξηση του καρδιακού μεταφορτίου αυξάνοντας την αριστερή κοιλιακή και κολπική πίεση. Το αίμα μεταφέρεται από την περιφέρεια στο κέντρο προκαλώντας αύξηση του πνευμονικού όγκου αίματος,

καθώς και της πνευμονικής αρτηριακής πίεσης. Η αυξημένη αριστερή κολπική και πνευμονική αρτηριακή πίεση είναι πιθανό να οδηγήσουν σε μαζική αύξηση της πίεσης των πνευμονικών τριχοειδών και εκδήλωση πνευμονικού οιδήματος. Αυτή η αυξημένη υδροστατική πίεση πιθανότατα σε επόμενο στάδιο να προκαλέσει ακόμη και δομική καταστροφή του τριχοειδούς ενδοθηλίου [25]. Οι αναπνευστικές αρρυθμίες ενδέχεται να εξελιχθούν σε άπνοια και καρδιακή ανακοπή σε περιπτώσεις απουσίας μηχανικής υποστήριξης του ασθενούς με τεχνητή αναπνοή [2].

Οι προφλεγμονώδεις μεσολαβητές που απελευθερώνονται μετά τον εγκεφαλικό θάνατο, μπορούν να συμβάλλουν περεταίρω στην εκδήλωση της πνευμονικής βλάβης, καθώς προωθούν τη διήθηση ενεργοποιημένων ουδετερόφιλων στους πνεύμονες [26]. Στους υπόλοιπους παράγοντες πνευμονικής δυσλειτουργίας περιλαμβάνονται το θωρακικό τραύμα, η αναρρόφηση και η ατελεκτασία [17]. Επιπλέον, η μακροπρόθεσμη μηχανική αναπνευστική υποστήριξη του ασθενούς μπορεί να δημιουργήσει προδιάθεση για νοσοκομειακές θωρακικές λοιμώξεις [20].

Νεφρικές μεταβολές

Όπως έχει αποδειχθεί μέσω πειραματικών μοντέλων, οι βιοδείκτες των νεφρικών σωληναριακών βλαβών αυξάνονται εντός των πρώτων 30 λεπτών από την έναρξη του εγκεφαλικού θανάτου [20], με τις προφλεγμονώδεις και αντιπηκτικές επιδράσεις του να έχουν αναγνωριστεί ως κύριοι συμβάλλοντες παράγοντες σε αυτό [20]. Προμεταμοσχευτικές νεφρικές βιοψίες που έχουν διεξαχθεί σε εγκεφαλικά νεκρούς δότες, αποδεικνύουν ότι τα νεφρά τους περιλαμβάνουν περισσότερα διηθητικά T λεμφοκύτταρα και μακροφάγα, σε σύγκριση με αυτά των ζώντων ή καρδιακά νεκρών δοτών. Αποδεδειγμένη είναι επίσης η αυξημένη απελευθέρωση φλεγμονωδών κυτοκινών κατά τη διαδικασία επαναδιάχυσης των νεφρών στους εγκεφαλικά νεκρούς δότες [27].

Ενδοκρινικές μεταβολές

Ο εγκεφαλικός θάνατος μπορεί να προκαλέσει σοβαρές ενδοκρινικές μεταβολές, που ποικίλουν ανάλογα με το χρόνο εμφάνισης και τη σοβαρότητά τους και τελικά καταλήγουν σε ανεπάρκεια του πρόσθιου και οπίσθιου λοβού της υπόφυσης [28]. Σύμφωνα με μελέτες σε πειραματόζωα, η λειτουργία του οπίσθιου και πρόσθιου λοβού της υπόφυσης διακόπτεται ραγδαία μετά τον εγκεφαλικό θάνατο μπαμπούνων που πάσχουν από οξείες αυξήσεις της ενδοκράνιας πίεσης [29]. Στη διακοπή αυτή οφείλεται η επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας και η αλλαγή σε αναερόβιο μεταβολισμό. Παρόλα αυτά, σε αντίθεση με τα ζώα, ο άνθρωπος παρουσιάζει ασταθές προφίλ [2].

Στο 80% περίπου των εγκεφαλικά νεκρών δοτών, η λειτουργία του οπίσθιου υποφυσιακού αδένος διακόπτεται, προκαλώντας ανάπτυξη του AD με ηλεκτρολυτικές ανισορροπίες, υποβολαιμία και κυκλοφορική αστάθεια, ενώ ταυτόχρονα μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα στη διαχείριση των δοτών [30,31]. Ο AD οφείλεται στην έλλειψη αντιδιουρητικών ορμονών που εκκρίνονται από τον οπίσθιο υποφυσιακό αδένος και σε περίπτωση μη αντιμετώπισής του, μπορεί να προκαλέσει πολυουρία καταλήγοντας σε υποβολαιμικό σοκ και υπερνατριαιμία. Η πολυουρία, ωστόσο, μπορεί να προκληθεί και

από υπεργλυκαιμία, χορήγηση κάποιου διουρητικού ή ωσμοθεραπεία. Προτού επομένως γίνει διάγνωση του ΑΔ, όλοι οι παραπάνω παράγοντες οφείλουν να έχουν αποκλειστεί [20].

Συνήθως, η λειτουργία του πρόσθιου λοβού της υπόφυσης φαίνεται να διατηρείται ή έστω να επηρεάζεται μερικώς εξαιτίας της διατηρημένης ροής του αίματος στην υπόφυση [32]. Στους περισσότερους δότες οι τιμές των θυρεοειδοτρόπων (TSH), φλοιοεπινεφριδιοτρόπων και ανθρώπινων αυξητικών ορμονών παραμένουν φυσιολογικές, αποδεικνύοντας απλά, ότι η λειτουργία και συνεπώς η διάχυση του νευροενδοκρινικού συστήματος υποθαλάμου-υπόφυσης είναι υπολειμματική [28]. Τα επίπεδα το θυρεοειδικών και TSH ορμονών αναπαριστούν μια τυπική εικόνα του «Συνδρόμου Νοσούντος Ευθυρεοειδικού», το οποίο επί της ουσίας εμφανίζεται συχνότερα ως επακόλουθο σοβαρών εγκεφαλικών βλαβών και σπανίως οφείλεται στην ανεπάρκεια TSH ορμονών [28].

Μία ακόμα κοινή ενδοκρινική μεταβολή, που συναντάται σε ασθενείς με νεκρό εγκεφαλικό στέλεχος, αποτελεί η υπεργλυκαιμία λόγω των χαμηλών συγκεντρώσεων ινσουλίνης και της αντίστασης σε αυτήν [2]. Η υπεργλυκαιμία μπορεί να επιδεινωθεί λόγω άγχους, μεταβολών στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, καθώς και της χορήγησης διαλυμάτων γλυκόζης. Παρόλα αυτά, όσο τα επίπεδα του C-πεπτιδίου αυξάνονται προοδευτικά, αυτά της ινσουλίνης τείνουν προς φυσιολογικές τιμές [21]. Εάν η υπεργλυκαιμία δεν αντιμετωπιστεί, ενδέχεται να προκαλέσει καταστροφή των παγκρεατικών κυττάρων επηρεάζοντας το μόσχευμα. Προς αποφυγή αυτού, πρέπει να λαμβάνονται μέτρα για την επίτευξη αυστηρής ευγλυκαιμίας και περιορισμό του κινδύνου [21]. Τέλος, η μη αντιμετώπισή της μπορεί να επιφέρει αρνητικές συνέπειες ακόμη και μετά την ολοκλήρωση της μεταμόσχευσης νεφρού [33].

Συστηματική Φλεγμονώδης Αντίδραση

Η ενεργή συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση αποτελεί κοινή και τυπική εικόνα όλων των δοτών με νεκρό εγκεφαλικό στέλεχος [34] και μπορεί να αποβεί ιδιαίτερα σοβαρή για τον ασθενή. Παρόλο που η φλεγμονή ενδέχεται να έχει προκληθεί είτε από κάποιο τραυματισμό, είτε από άλλες σοβαρές ασθένειες, πολλές φορές είναι ιδιαίτερα κρίσιμη για τους εγκεφαλικά νεκρούς δότες, καθώς οι μεσολαβητές εκκρίνονται από τον εγκέφαλο, ο οποίος σε τέτοιες περιπτώσεις έχει υποστεί βλάβη. Μια γενικευμένη βλάβη ισχαιμίας-επαναδιάχυσης, οι μεταβολικές μεταβολές κατά τη διάρκεια της καταιγίδας κατεχολαμινών ή ακόμα και η αποτυχία επαρκούς αποκατάστασης της φυσιολογικής καρδιαγγειακής κατάστασης περιπλέκουν ακόμα περισσότερο την κατάσταση [2]. Τα επίπεδα πλάσματος της ιντερλευκίνης-6 στο δότη ανεβαίνουν περιορίζοντας τις πιθανότητες αξιοποίησης των μοσχευμάτων και οδηγώντας στη δυσλειτουργία τους [35].

Αιματολογικές μεταβολές

Η αναιμία, ως συνέπεια αιμορραγίας από τραυματισμό, είναι αρκετά συχνή στους εγκεφαλικά νεκρούς ασθενείς, με τις διαταραχές πήξεως του αίματος και τη χορήγηση υγρών να δυσχεραίνουν ακόμη περισσότερο την κατάστασή [36]. Στο 34% των περιπτώσεων, οι συγκεκριμένες διαταραχές σχετίζονται με μεμονωμένα τραύματα στο κεφάλι [37]. Από το νεκρό εγκέφαλο εκκρίνονται ιστική θρομβοπλαστίνη [38] και ενεργοποιητές πλάσμινογόνου, που απελευθερώνονται επίσης σε περιπτώσεις

εγκεφαλικών βλαβών προκαλώντας διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη [20]. Οι αιμορραγικές επιπλοκές μπορεί να εμφανίζονται εξαιτίας ενός προφίλ διαταραγμένης πήκτικότητας (χρόνος προθρομβίνης και ενεργοποιημένης μερικής θρομβοπλαστίνης), αλλά και λόγω θρομβοκυτοπενίας [20]. Μετά την εγκεφαλική προσβολή είναι πιθανή η αύξηση του αριθμού των λευκοκυττάρων, ενώ σε επόμενα στάδια είναι πιθανό να επέλθει κάποια συστηματική φλεγμονώδης κατάσταση ή να προκύψει μια νοσοκομειακή λοίμωξη [20].

Υποθερμία, Άγχος και Μεταβολικές Αντιδράσεις

Ένα ακόμη κοινό χαρακτηριστικό των εγκεφαλικά νεκρών δοτών δεν είναι άλλο από την υποθερμία, η οποία μπορεί να οφείλεται στην απώλεια θερμορυθμιστικής ικανότητας, στην έκθεση σε ψυχρές περιβάλλουσες θερμοκρασίες ή στις μαζικές εγχύσεις ψυχρών ενδοφλέβιων (ΕΦ) υγρών ή προϊόντων του αίματος [39]. Ενδέχεται επίσης να προκαλείται εξαιτίας του μειωμένου μεταβολικού ρυθμού, της υπερβολικής απώλειας θερμότητας ή ακόμα και της απώλειας προστατευτικών μηχανισμών, συμπεριλαμβανομένων της αγγειοσυστολής και του ρίγους [2]. Η πρόληψη της υποθερμίας είναι προτιμότερη από οποιαδήποτε προσπάθεια αποκατάστασής της. Κι αυτό διότι από τη στιγμή που αρχίζει να αναπτύσσεται, η αναθέρμανση του ασθενούς είναι δύσκολη, ενώ μπορεί να κλονιστεί η καρδιακή λειτουργία, να προκληθούν αρρυθμίες και καταρράκτες πήξεως και να επηρεαστεί η μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς [36].

ΠΡΑΚΤΙΚΗ ΠΛΕΥΡΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΤΟΥ ΔΟΤΗ

Οι θεμελιώδεις αρχές διαχείρισης των δοτών στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) βασίζονται σε προγράμματα και θεραπείες παρακολούθησης. Σε αυτά περιλαμβάνονται η επιβεβαίωση των θεραπευτικών στόχων, ο τακτικός επανέλεγχος της κατάστασης του ασθενούς και οι κατάλληλες αλλαγές στη θεραπεία, όποτε αυτό κρίνεται απαραίτητο [2]. Η διαχείριση βασίζεται συχνά στην κρίση της εκάστοτε κύριας ομάδας εντατικής θεραπείας, με σημαντικές παραλλαγές να σημειώνονται μεταξύ των πρακτικών που ακολουθεί η κάθε ΜΕΘ [20].

Κύριο μέλημα αποτελεί η διατήρηση της φυσιολογικής ομοιόστασης, με στόχο τη συνέχιση της βέλτιστης οργανικής λειτουργίας και τη μεγιστοποίηση των πιθανοτήτων βιωσιμότητας των μοσχευμάτων στο λήπτη [20]. Δεδομένων των διαφοροποιήσεων μεταξύ των πρωτοκόλλων διαχείρισης, έχουν τεθεί ορισμένοι στόχοι για την εγκαθίδρυση ενός πρότυπου πρωτοκόλλου στοχευόμενου στη διατήρηση της φυσιολογίας σε κανονικές τιμές, με βάση πάντα την καθημερινή παρακολούθηση των ασθενών στις ΜΕΘ [2]. Μία από τις πρώτες και εύκολα απομνημονεύσιμες αλληλουχίες στόχων που έχουν διατυπωθεί, είναι γνωστή ως ο «κανόνας των 100» [40]: συστολική αρτηριακή πίεση >100mmHg, αποβολή ούρων >100ml/hr, αρτηριακή μερική πίεση οξυγόνου (PaO_2) >100mmHg και συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης >100g/L. Ως επιπλέον στόχος έχει προστεθεί στα παραπάνω ο «100% φυσιολογικές τιμές σακχάρου του αίματος» (Gelb AW, προσωπική επικοινωνία: 2011).

Παρόλο που διαφοροποιήσεις εξακολουθούν να υπάρχουν ανάμεσα στα θεραπευτικά πρωτόκολλα, στην εφαρμογή των τεχνικών διαχείρισης, στην αποδοχή των δοτών και φυσικά στην επίτευξη των στόχων [41,42], μεγαλύτερος είναι πλέον ο αριθμός των

μεταμοσχεύσιμων οργάνων, χάρη στα πρωτόκολλα ή τα συστήματα που ενισχύουν με εύκολο και αξιόπιστο τρόπο την επίτευξη των στόχων διαχείρισης [43].

Διαχείριση Θερμοκρασίας

Η πρόληψη της υποθερμίας πρέπει να προτιμάται από οποιαδήποτε προσπάθεια αναστροφής της, καθώς είναι ευκολότερη μέσω της ενεργής θέρμανσης του σώματος του δότη. Οι ασθενείς με θερμοκρασίες $< 34^{\circ}\text{C}$ είναι απαραίτητο να υποβάλλονται σε αύξηση της θερμοκρασίας του πυρήνα [36], ενώ η θέρμανση της επιφάνειας του σώματος πρέπει να διεξάγεται σε όλους όσους πάσχουν από υποθερμία και να συνεχίζεται με σκοπό τη διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος άνω των $35,8^{\circ}\text{C}$ πριν και κατά τη διάρκεια της εγχείρισης ανάκτησης οργάνων [28,44]. Η προαναφερόμενη διαδικασία ενεργής θέρμανσης πραγματοποιείται με ζεστές κουβέρτες, συσκευές θέρμανσης υγρών, θερμαινόμενους υγραντήρες στα κυκλώματα των αναπνευστήρων [39], αλλά και με κατάλληλη προσαρμογή της περιβάλλουσας θερμοκρασίας.

Καρδιαγγειακή Διαχείριση

Αιμοδυναμικοί στόχοι

Στους στόχους για τη διαχείριση της αιμοδυναμικής κατάστασης των δοτών περιλαμβάνονται [5]: (1) η διατήρηση της νορμοβολαιμίας, (2) ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), (3) η βελτιστοποίηση της καρδιακής παροχής (ΚΠ) με σκοπό τη διατήρηση της πίεσης διάχυσης των οργάνων και (4) ο περιορισμός χορήγησης αγγειοδραστικών φαρμάκων. Παρόλο που ορισμένες συστάσεις έχουν προταθεί ομόφωνα (Πίνακας 2) [20,45], εκλείπουν αυτές που αφορούν τους ιδανικούς αιμοδυναμικούς στόχους στο πλαίσιο διαχείρισης των δοτών. Όπως είναι λογικό, οι συστάσεις που σχετίζονται με τις τιμές ΑΠ οφείλουν να είναι εξατομικευμένες για κάθε ασθενή. Υψηλότερες είναι, για παράδειγμα, οι αναμενόμενες τιμές ΑΠ σε περιπτώσεις δοτών διαγεγνωσμένων με υπέρταση [20].

Υπέρταση

Κατά κανόνα, η χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων δεν είναι απαραίτητη μετά τον εγκεφαλικό θάνατο λόγω της παροδικότητας της αυτόνομης καταιγίδας [36]. Εξάλλου, ελάχιστες είναι οι πιθανότητες ανάπτυξης υπέρτασης σε τέτοιες περιπτώσεις και εφόσον οι δότες τείνουν να βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο υπότασης αντί υπέρτασης, οι ειδικοί συνιστούν ένα συντηρητικό θεραπευτικό σχέδιο [14]. Πιο συγκεκριμένα, σε περιπτώσεις υπερτασικών δοτών, ο στόχος που έχει οριστεί για τη μέση ΑΠ είναι $< 90\text{mmHg}$, με την προϋπόθεση βέβαια ότι αυτή διατηρείται πάντοτε άνω των $65\text{-}70\text{mmHg}$ [14]. Όταν κρίνεται απαραίτητο, είναι προτιμότερη η χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων ταχείας δράσης, όπως η εσμολόλη, το νιτροπρωσσικό νάτριο, η υδραλαζίνη, η λαβηταλόλη ή η νιτρογλυκερίνη, αφού στις περισσότερες περιπτώσεις δεν απαιτείται η μακροπρόθεσμη χορήγηση ανάλογων ουσιών [36].

Υπόταση

Η συστηματική υπόταση εμφανίζεται συχνά στους εγκεφαλικά νεκρούς δότες πλήττοντας έως και το 97% εξ αυτών [46]. Αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο οι ενδείξεις συνεχόμενης αιμορραγίας (εξωτερικής, γαστρεντερικής, ουρικής, κοιλιακής κλπ.) πρέπει να εξετάζονται, ενώ οι φαρμακευτικές αγωγές που πιθανόν συμβάλλουν σε αυτήν (π.χ. αντιυπερτασικά φάρμακα, β-αναστολείς) οφείλουν να αποφεύγονται [36]. Τρεις είναι οι στρατηγικές διαχείρισης που εφαρμόζονται συνήθως, με την κατεύθυνση της θεραπείας να

Πίνακας 2. Ομόφωνες Συστάσεις [20]

Μεταβλητή	Ομόφωνες συστάσεις Crystal City	Shemie κ.α.(2006) [45]	Ομόφωνες συστάσεις ACCP/SCCM [12]
Συχνότητα καρδιακών παλμών (beats/min)		60-120	
Συστολική αρτηριακή πίεση (mmHg)		>100	
Μέση αρτηριακή πίεση (mmHg)	>60	≥70	>60
Κεντρική φλεβική πίεση (mmHg)	4-10	6-10	
Αποβολή ούρων (ml/kg/hr)		0,5-3	>1
Παλμική οξυμετρία (%)		≥95	
Πίεση ενσφύνωσης πνευμ. τριχοειδών (mmHg)	8-12	6-10	
Καρδιακός δείκτης (L/min/m ²)	2.4	2.4	
Συστηματική αρτηριακή αντίσταση (dyn-s/cm ⁵)	800-1,200	800-1,200	

ACCP/SCCM: Ομόφωνες Συστάσεις Αμερικανικού Κολεγίου Ιατρών Θώρακος/ Εταιρείας Ιατρικής Εντατικής Θεραπείας

εξαρτάται από την κλινική αντίδραση του εκάστοτε ασθενούς. Στις εν λόγω στρατηγικές περιλαμβάνονται η χορήγηση υγρών, αγγειοσυσπαστικών και ινοτρόπων φαρμάκων, αλλά και η ορμονική υποκατάσταση, όπως περιγράφονται ακολούθως [5].

Αύξηση ενδαγγειακού όγκου και διαχείριση υγρών

Η υποβολαιμία εμφανίζεται συχνά στους δότες ως κοινό επακόλουθο του εγκεφαλικού θανάτου και η κατάλληλη ανάνηψη με χορήγηση υγρών αποτελεί το πρώτο βήμα στη διαδικασία αντιμετώπισης της υπότασης [28]. Οι απόψεις, ωστόσο, που αφορούν στην επιλογή υγρού διίστανται και δεν υπάρχει ομοφωνία από την πλευρά των ειδικών για τον τύπο υγρού που ενδείκνυται ως κατάλληλο. Αρκετά είναι τα κέντρα που συχνά χρησιμοποιούν ένα συνδυασμό κρυσταλλοειδών και κολλοειδών [28]. Παρόλα αυτά, είναι σημαντικό να αναφερθεί, ότι η επιλογή οφείλει σε κάθε περίπτωση να βασίζεται στους ηλεκτρολύτες ορού, τα επίπεδα σακχάρου του αίματος, την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς, την εκτιμώμενη ανεπάρκεια όγκου υγρών και την πολυουρία που έχει προκληθεί από τον ΑΔ [36].

(1) Υγρά

Οι συστάσεις έχουν ως εξής [5,36]. (1) Η πρόληψη της υπερνατριαιμίας (ταυτόχρονη εμφάνιση ΑΔ) μπορεί να επιτευχθεί μέσω της χορήγησης κρυσταλλοειδών με ισορροπημένη περιεκτικότητα σε άλατα. Συχνά χρησιμοποιούνται το γαλακτικό διάλυμα Ringer, καθώς και ημι-φυσιολογικός ορός (0,45%) [36]. Η χορήγηση διαλύματος φυσιολογικού ορού (0,9%), ως υγρού ανάνηψης, ενδέχεται να προκαλέσει υπερχλωραιμική οξέωση αυξάνοντας τη νεφρική αγγειακή αντίσταση και οδηγώντας σε περίσσεια βάσης. Αντίστοιχα, η υπερβολική χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών με 5% περιεκτικότητα σε δεξτρόζη, μπορεί να αποβεί επικίνδυνη επιδεινώνοντας την υπεργλυκαιμία και την υποθερμία [36]. (2) Κολλοειδή, όπως διαλύματα υδροξυαιθυλαμύλου, πρέπει να αποφεύγονται στους δότες οργάνων, καθώς ενδέχεται να αποβούν καταστροφικά για τα νεφρικά επιθηλιακά κύτταρα και να προκαλέσουν πρόωρη δυσλειτουργία των μεταμοσχευμένων νεφρών [36]. (3) Τα διαλύματα αλβουμίνης (4% και 20%) μπορούν να χορηγούνται για τον περιορισμό του χορηγούμενου όγκου υγρών. Παρόλα αυτά, η αποτελεσματικότητά τους είναι συνήθως μέτρια. Για το λόγο αυτό, θα μπορούσαν να χρησιμοποιούνται και ανάλογα διαλύματα με υψηλή περιεκτικότητα σε νάτριο [36]. (4) Το γαλακτικό διάλυμα Ringer ή διάλυμα ημι-φυσιολογικού ορού (0,45%), με την προσθήκη διττανθρακικού νατρίου (50mmol/L), μπορεί να χορηγηθεί εάν ο δότης πάσχει από οξέωση, με σκοπό την αντιμετώπιση των επιπτώσεων της υπερνατριαιμίας (π.χ. επίπεδα νατρίου ≥ 150 mmol/L) [5].

(2) Παρακολούθηση

Ο εξοπλισμός παρακολούθησης της αιμοδυναμικής κατάστασης είναι απαραίτητος για την εκτίμηση του όγκου των υγρών, αλλά και την ανταπόκριση του ασθενούς στη θεραπεία [12]. Θα πρέπει ακόμα να εισάγεται, όποτε αυτό κρίνεται απαραίτητο, καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας ή κεντρικός φλεβικός καθετήρας, αλλά και να εφαρμόζονται μη επεμβατικές τεχνικές παρακολούθησης. Στο πλαίσιο αυτό, απαραίτητες είναι οι περιοδικές ή συνεχείς μετρήσεις της κεντρικής φλεβικής ή της πνευμονικής αποφρακτικής πίεσης. Εκτός από τα παραπάνω, ο συστολικός όγκος, η ΚΠ, ο καρδιακός δείκτης και ο κορεσμός οξυγόνου του μικτού φλεβικού αίματος οφείλουν να παρακολουθούνται σε συνεχή βάση [12].

Αγγειοδραστικά φάρμακα

Οι ασθενείς χρήζουν επιπρόσθετων αγγειοδραστικών φαρμάκων, όταν η αποκατάσταση της ΑΠ και ΚΠ δεν έχει επιτευχθεί, παρά την επαρκή ανάνηψη που έχει προηγηθεί μέσω της χορήγησης υγρών. Εκτιμάται ότι το 80% με 90% περίπου των δοτών έχουν ανάγκη από ινοτροπική και/ή αγγειοσυσπαστική υποστήριξη [47]. Όσον αφορά στη χορήγηση αγγειοδραστικής αγωγής, έχουν διατυπωθεί ευρέως διιστάμενες απόψεις, με αποτέλεσμα την απουσία ομοφωνίας ή τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών (ΤΕΔ) για τον καθορισμό των φαρμάκων που μπορούν να χρησιμοποιούνται, αλλά και αυτών που πρέπει να αποφεύγονται [28]. Σύμφωνα με πρακτικές και πρωτόκολλα που εφαρμόζονται σε τοπικό επίπεδο, η νοραδρεναλίνη, η αδρεναλίνη, η βαζοπρεσίνη, η ντοπαμίνη και/ή δοβουταμίνη χορηγούνται συχνά είτε μεμονωμένα, είτε συνδυαστικά. Μελέτες σε πειραματόζωα έχουν αποδείξει ότι υψηλές δόσεις κατεχολαμινών μπορούν να προκαλέσουν μυοκαρδιοπάθεια [48] και παρόλο που προς το παρόν δεν έχουν αναπτυχθεί αντίστοιχες ΤΔΕ για ανθρώπους,

αυτές καταλήγουν στο ότι η νοραδρεναλίνη συμβάλλει στη μειωμένη φλεγμονώδη αντίδραση και τη βελτιωμένη οξυγόνωση [49].

Λιγοστές είναι οι αναδρομικές μελέτες που αφορούν στην επιλογή των κατεχολαμινών που πρέπει να χρησιμοποιούνται στο πλαίσιο της εντατικής φροντίδας για την προστασία των οργάνων [50-52]. Στη Γερμανία, η νορεπινεφρίνη χορηγείται συχνότερα, σε χαμηλές βέβαια δόσεις, για την επίτευξη των παραμέτρων-στόχων, ενώ στην Αγγλοαμερικανική αρένα, η βαζοπρεσσίνη προτιμάται έναντι της νορεπινεφρίνης. Η συνιστώμενη δόση νοραδρεναλίνης είναι 0,5-4 U/hr [50-52]. Τέλος, σε ορισμένα κέντρα, χρησιμοποιείται και η δοβουταμίνη, όταν σημειώνεται μείωση της ΚΠ.

Όσον αφορά στη βαζοπρεσσίνη, αυτή αποτελεί μια ουσία εξαιρετικά αποτελεσματική στην καταπολέμηση του ΑΔ και στη μείωση της αιμοδυναμικής ανάγκης για λήψη διαφόρων κατεχολαμινών [53,54]. Άλλες μελέτες αποδεικνύουν ότι η νορεπινεφρίνη αυξάνει τη στεφανιαία και νεφρική ροή αίματος των θηλαστικών [55], ενώ η βαζοπρεσσίνη παρουσιάζεται ως εντελώς αναποτελεσματική [56]. Μέχρι τώρα ωστόσο, δεν έχουν διεξαχθεί αξιόπιστες μελέτες, ούτε έχουν διατυπωθεί ομόφωνες απόψεις υπέρ της υψηλότερης απόδοσης ορισμένων αγγειοσυσπαστικών έναντι άλλων [28].

Αν και η ντοπαμίνη χρησιμοποιείται σε συχνή βάση από μερικά κέντρα, υπάρχουν μεταμοσχευτικές ομάδες που αποφεύγουν τη χορήγησή της, λόγω του ότι προκαλεί προσυναπτική ρύθμιση της απελευθέρωσης νορεπινεφρίνης. Αυτός είναι άλλωστε και ο λόγος για τον οποίο οι παρατεταμένες εγχύσεις ντοπαμίνης είναι πιθανό να οδηγήσουν σε εξάντληση των αποθεμάτων νορεπινεφρίνης στην καρδιά προκαλώντας μυοκαρδιακή δυσλειτουργία μετά το πέρας της μεταμοσχευτικής διαδικασίας [57,58]. Σύμφωνα με μελέτες, ο συνδυασμός της 1-διάμινο-8-D-αργινίνης-βαζοπρεσσίνης και μικρής δόσης επινεφρίνης ενδέχεται να συμβάλλει στη διατήρηση παρατεταμένης αιμοδυναμικής σταθερότητας στους εγκεφαλικά νεκρούς ασθενείς, χωρίς να επιφέρει επιδείνωση των ηπατικών και νεφρικών λειτουργιών [59]. Αυτές βέβαια οι προσεγγίσεις βρίσκονται ακόμα σε πειραματικό στάδιο και δοκιμάζονται.

Συνδυαστική ορμονική θεραπεία

Παρόλο που η «τριπλή θεραπεία» (συνδυασμός μεθυλπρεδνιζολόνης, βαζοπρεσσίνης και τριωδοθυρονίνης (T3)) παραμένει αμφιλεγόμενη, κάποιες μελέτες έχουν δείξει, ότι ενδέχεται να βελτιώνει τόσο την αιμοδυναμική σταθερότητα στους εγκεφαλικά νεκρούς ασθενείς, όσο και την ποιότητα των προς μεταμόσχευση οργάνων [60]. Ορισμένα κέντρα εφαρμόζουν τη συγκεκριμένη θεραπεία σύμφωνα με το εκάστοτε τοπικό πρωτόκολλο, αποφασίζοντας μάλιστα την εκκίνηση της σε συνεννόηση με τις ομάδες ανάκτησης οργάνων [60].

Ο οργανισμός UNOs (Ηνωμένο Δίκτυο για Χρήση Οργάνων) διεξήγαγε ανάλυση στοιχείων μιας ολόκληρης δεκαετίας που αφορούν παραλλαγές ορμονικής υποκατάστασης, καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι ο συνδυασμός θυρεοειδικής ορμόνης, κορτικοστεροειδούς, ινσουλίνης και αντιδιουρητικής ορμόνης είναι ο πιο πολλά υποσχόμενος σε περιπτώσεις πολλαπλής μεταμόσχευσης οργάνων [61]. Όσον αφορά στη συνδυαστική ορμονική θεραπεία, αυτή ενδείκνυται σε περιπτώσεις ασθενών, όπου η

αιμοδυναμική σταθερότητα δεν έχει επιτευχθεί μέσω της αναπλήρωσης του ενδαγγειακού όγκου και των αγγειοδραστικών φαρμακευτικών αγωγών [39]. Η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης μπορεί να εφαρμοστεί σε περιπτώσεις μη εκπλήρωσης των αιμοδυναμικών στόχων και/ή όταν το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας παραμένει μικρότερο από 45% [12]. Οι συνιστώμενες υποκαταστάσεις περιλαμβάνουν [2,5,14,36]: (1) βαζοπρεσσίνη: 1 U bolus συνοδευόμενο από έγχυση 0,5-4,0 U/hr, (2) μεθυλπρεδνιζολόνη: 15 mg/kg αμέσως μετά τη διάγνωση του εγκεφαλικού θανάτου και στη συνέχεια κάθε 24 ώρες ή εναλλακτικά 250 mg συνοδευόμενα από 100 mg/hr μέχρι τη μεταμόσχευση, (3) έγχυση ινσουλίνης για τη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος μεταξύ 80 και 150 mg, (4) θυροξίνη (T4): 20 mg bolus συνοδευόμενα από εγχύσεις των 10 mg/hr. Τριιωδοθυρορίνη (T3): 4 mg bolus συνοδευόμενα από 3 mg/hr. Η χορήγηση της T4 βελτιώνει την αιμοδυναμική κατάσταση και συμβάλλει στην πρόληψη της καρδιαγγειακής κατάρρευσης στους αιμοδυναμικά ασταθείς δότες οργάνων.

ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Kutsogiannis DJ, Pagliarello G, Doig C, Ross H, Shemie SD. Medical management to optimize donor organ potential: re- view of the literature. *Can J Anaesth* 2006;53:820-30.
2. McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth* 2012;108 Suppl 1:i96-107.
3. Bos EM, Leuvenink HG, van Goor H, Ploeg RJ. Kidney grafts from brain dead donors: inferior quality or opportunity for improvement? *Kidney Int* 2007;72:797-805.
4. Rodrigues Sde L, Ferraz Neto JB, Sardinha LA, Araujo S, Zambelli HJ, Boin Ide F, et al. Profile of effective donors from organ and tissue procurement services. *Rev Bras Ter Intensiva* 2014; 26:21-7.
5. Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med* 2004; 351:2730-9.
6. Goila AK, Pawar M. The diagnosis of brain death. *Indian J Crit Care Med* 2009;13:7-11.
7. de Groot YJ, Jansen NE, Bakker J, Kuiper MA, Aerdts S, Maas AI, et al. Imminent brain death: point of departure for potential heart-beating organ donor recognition. *Intensive Care Med* 2010;36:1488-94.
8. Dhanwate AD. Brainstem death: a comprehensive review in Indian perspective. *Indian J Crit Care Med* 2014;18:596-605.
9. Wikipedia contributors. Brain death [Internet]. San Francisco (CA): Wikimedia Foundation [cited 2019 Feb 20]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Brain_death.
10. Karasawa H, Sakaida K, Noguchi S, Hatayama K, Naito H, Hirota N, et al. Intracranial electroencephalographic changes in deep anesthesia. *Clin Neurophysiol* 2001;112:25-30.
11. Young GB. Diagnosis of brain death [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2018 [cited 2019 Feb 20]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-brain-death>.
12. Kotloff RM, Blosser S, Fulda GJ, Malinoski D, Ahya VN, Angel L, et al. Management of the potential organ donor in the ICU: Society of Critical Care Medicine/American College of Chest Physicians/Association of Organ Procurement Organizations Consensus Statement. *Crit Care Med* 2015;43:1291-325.

13. Hahnenkamp K, Böhler K, Wolters H, Wiebe K, Schneider D, Schmidt HH. Organ-protective intensive care in organ donors. *Dtsch Arztebl Int* 2016;113:552-8.
14. Powner DJ, Darby JM, Kellum JA. Proposed treatment guidelines for donor care. *Prog Transplant* 2004;14:16-26.
15. Smith M. Physiologic changes during brain stem death: lessons for management of the organ donor. *J Heart Lung Transplant* 2004;23(9Suppl):S217-22.
16. Amado JA, López-Espadas F, Vázquez-Barquero A, Salas E, Riancho JA, López-Cordovilla JJ, et al. Blood levels of cytokines in brain-dead patients: relationship with circulating hormones and acute-phase reactants. *Metabolism* 1995;44:812-6.
17. Mascia L, Mastromauro I, Viberti S, Vincenzi M, Zanello M. Management to optimize organ procurement in brain dead donors. *Minerva Anesthesiol* 2009;75:125-33.
18. Rey JW, Ott T, Bösebeck D, Welschehold S, Galle PR, Werner C. Organ protective intensive care treatment and simulation-based training. *Anaesthesist* 2012;61:242-8.
19. Rech TH, Moraes RB, Crispim D, Czepielewski MA, Leitão CB. Management of the brain-dead organ donor: a systematic review and meta-analysis. *Transplantation* 2013;95:966-74.
20. Wong J, Tan HL, Goh JP. Management of the brain dead organ donor. *Trends Anaesth Crit Care* 2017;13:6-12.
21. Kumar L. Brain death and care of the organ donor. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2016;32:146-52.
22. Szabó G, Hackert T, Sebening C, Vahl CF, Hagl S. Modulation of coronary perfusion pressure can reverse cardiac dysfunction after brain death. *Ann Thorac Surg* 1999;67:18-25.
23. Venkateswaran RV, Patchell VB, Wilson IC, Mascaro JG, Thompson RD, Quinn DW, et al. Early donor management increases the retrieval rate of lungs for transplantation. *Ann Thorac Surg* 2008;85:278-86.
24. Avlonitis VS, Fisher AJ, Kirby JA, Dark JH. Pulmonary transplantation: the role of brain death in donor lung injury. *Transplantation* 2003;75:1928-33.
25. Novitzky D, Wicomb WN, Rose AG, Cooper DK, Reichart B. Pathophysiology of pulmonary edema following experimental brain death in the chacma baboon. *Ann Thorac Surg* 1987; 43:288-94.
26. Strieter RM, Kunkel SL. Acute lung injury: the role of cytokines in the elicitation of neutrophils. *J Investig Med* 1994;42:640- 51.
27. de Vries DK, Lindeman JH, Ringers J, Reinders ME, Rabelink TJ, Schaapherder AF. Donor brain death predisposes human kidney grafts to a proinflammatory reaction

- after transplanta- tion. Am J Transplant 2011;11:1064-70.
28. Bugge JF. Brain death and its implications for management of the potential organ donor. Acta Anaesthesiol Scand 2009;53: 1239-50.
 29. Novitzky D, Cooper DK, Rosendale JD, Kauffman HM. Hormonal therapy of the brain-dead organ donor: experimental and clinical studies. Transplantation 2006;82:1396-401.
 30. Gramm HJ, Meinhold H, Bickel U, Zimmermann J, von Hammerstein B, Keller F, et al. Acute endocrine failure after brain death? Transplantation 1992;54:851-7.
 31. Howlett TA, Keogh AM, Perry L, Touzel R, Rees LH. Anterior and posterior pituitary function in brain-stem-dead donors: a possible role for hormonal replacement therapy. Transplantation 1989;47:828-34.
 32. Tien RD. Sequence of enhancement of various portions of the pituitary gland on gadolinium-enhanced MR images: correlation with regional blood supply. AJR Am J Roentgenol 1992; 158:651-4.
 33. Blasi-Ibanez A, Hirose R, Feiner J, Freise C, Stock PG, Roberts JP, et al. Predictors associated with terminal renal function in deceased organ donors in the intensive care unit. Anesthesiology 2009;110:333-41.
 34. Barklin A. Systemic inflammation in the brain-dead organ donor. Acta Anaesthesiol Scand 2009;53:425-35.
 35. Murugan R, Venkataraman R, Wahed AS, Elder M, Hergenroeder G, Carter M, et al. Increased plasma interleukin-6 in donors is associated with lower recipient hospital-free survival after cadaveric organ transplantation. Crit Care Med 2008;36:1810-6.
 36. Pandit RA, Zirpe KG, Gurav SK, Kulkarni AP, Karnath S, Govil D, et al. Management of potential organ donor: Indian Society of Critical Care Medicine: position statement. Indian J Crit Care Med 2017;21:303-16.
 37. Talving P, Benfield R, Hadjizacharia P, Inaba K, Chan LS, Demetriades D. Coagulopathy in severe traumatic brain injury: a prospective study. J Trauma 2009;66:55-61.
 38. Barklin A, Tønnesen E, Ingerslev J, Sørensen B, Fenger-Eriksen C. Coagulopathy during induced severe intracranial hypertension in a porcine donor model. Anesthesiology 2009; 110:1287-92.
 39. Intensive Care Society of Ireland. Diagnosis of brain death & medical management of the organ donor: guidelines for adult patients [Internet]. Intensive Care Society of Ireland; 2010 [cited 2019 Feb 20]. Available from: <https://www.anaesthesia.ie/archive/ICSI/ICSI%20Guidelines%20MAY10.pdf>.
 40. Gelb AW, Robertson KM. Anaesthetic management of the brain dead for organ

- donation. *Can J Anaesth* 1990;37:806-12.
41. Franklin GA, Santos AP, Smith JW, Galbraith S, Harbrecht BG, Garrison RN. Optimization of donor management goals yields increased organ use. *Am Surg* 2010;76:587-94.
 42. Selck FW, Deb P, Grossman EB. Deceased organ donor characteristics and clinical interventions associated with organ yield. *Am J Transplant* 2008;8:965-74.
 43. Klein AS, Messersmith EE, Ratner LE, Kochik R, Baliga PK, Ojo AO. Organ donation and utilization in the United States, 1999- 2008. *Am J Transplant* 2010;10(4 Pt 2):973-86.
 44. Wood KE, McCartney J. Management of the potential organ donor. *Transplant Rev* 2007;21:204-18.
 45. Shemie SD, Ross H, Pagliarello J, Baker AJ, Greig PD, Brand T, et al. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Donor Organ Potential. *CMAJ* 2006; 174:S 13-32
 46. Nygaard CE, Townsend RN, Diamond DL. Organ donor management and organ outcome: a 6-year review from a Level I trauma center. *J Trauma* 1990;30:728-32.
 47. Wood KE, Coursin DB. Intensivists and organ donor management. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:97-9.
 48. Rona G. Catecholamine cardiotoxicity. *J Mol Cell Cardiol* 1985; 17:291-306.
 49. 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(4 Pt 1):684-93.
 50. Plurad DS, Bricker S, Falor A, Neville A, Bongard F, Putnam B. Donor hormone and vasopressor therapy: closing the gap in a transplant organ shortage. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73:689-94.
 51. Plurad DS, Bricker S, Neville A, Bongard F, Putnam B. Arginine vasopressin significantly increases the rate of successful organ procurement in potential donors. *Am J Surg* 2012;204: 856-60.
 52. Callahan DS, Neville A, Bricker S, Kim D, Putnam B, Bongard F, et al. The effect of arginine vasopressin on organ donor procurement and lung function. *J Surg Res* 2014;186:452-7.
 53. Pennefather SH, Bullock RE, Mantle D, Dark JH. Use of low dose arginine vasopressin to support brain-dead organ donors. *Transplantation* 1995;59:58-62.
 54. Chen JM, Cullinane S, Spanier TB, Artrip JH, John R, Edwards NM, et al. Vasopressin deficiency and pressor hypersensitivity in hemodynamically unstable organ donors. *Circulation* 1999; 100(19 Suppl):II244-6.
 55. Di Giantomasso D, May CN, Bellomo R. Norepinephrine and vital organ blood flow. *Intensive Care Med* 2002;28:1804-9.
 56. Di Giantomasso D, Morimatsu H, Bellomo R, May CN. Effect of low-dose vasopressin

- infusion on vital organ blood flow in the conscious normal and septic sheep. *Anaesth Intensive Care* 2006;34:427-33.
57. Weiner N. Norepinephrine, epinephrine, and sympathomimetic amines. In: Gilman AC, Goodman LS, Rall TW, Murad F, editors. *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 6th ed. New York: MacMillan; 1985. p. 145-80.
58. Novitzky D, Cooper DK, Wicomb WM, Reichert B. Haemodynamic changes, myocardial injury, and pulmonary oedema induced by sympathetic activity during the development of brain death in the baboon. *Transplant Proc* 1986;13:609-12.
59. Yoshioka T, Sugimoto H, Uenishi M, Sakamoto T, Sadamitsu D, Sakano T, et al. Prolonged hemodynamic maintenance by the combined administration of vasopressin and epinephrine in brain death: a clinical study. *Neurosurgery* 1986; 18: 565-7
60. Findlater C, Thomson EM. Organ donation and management of the potential organ donor. *Anaesth Intensive Care Med* 2015;16:315-20.
61. Mi Z, Novitzky D, Collins JF, Cooper DK. The optimal hormonal replacement modality selection for multiple organ procurement from brain-dead organ donors. *Clin Epidemiol* 2014;7: 17-27.
62. Logigian EL, Ropper AH. Terminal electrocardiographic changes in brain-dead patients. *Neurology* 1985;35:915-8.
63. Vaghadia H. Atropine resistance in brain-dead organ donors. *Anesthesiology* 1986;65:711-2.
64. Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, Arguis MJ, Berardino M, Grass S, et al. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010;304:2620-7.
65. Rosendale JD, Kauffman HM, McBride MA, Chabalewski FL, Zaroff JG, Garrity ER, et al. Aggressive pharmacologic donor management results in more transplanted organs. *Transplantation* 2003;75:482-7.
66. Goarin JP, Cohen S, Riou B, Jacquens Y, Guesde R, Le Bret F, et al. The effects of triiodothyronine on hemodynamic status and cardiac function in potential heart donors. *Anesth Analg* 1996;83:41-7.
67. 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: 32-6.
68. Novitzky D, Wicomb WN, Cooper DK, Tjaalgaard MA. Improved cardiac function following hormonal therapy in brain dead pigs: relevance to organ donation. *Cryobiology* 1987;24:1-10.
69. Randell TT, Höckerstedt KA. Triiodothyronine treatment is not indicated in brain-

- dead multiorgan donors: a controlled study. *Transplant Proc* 1993;25(1 Pt 2):1552-3.
70. Masson F, Thicoïpe M, Latapie MJ, Maurette P. Thyroid function in brain-dead donors. *Transpl Int* 1990;3:226-33.
 71. Zaroff JG, Rosengard BR, Armstrong WF, Babcock WD, D'Alessandro A, Dec GW, et al. Consensus conference report: maximizing use of organs recovered from the cadaver donor: cardiac recommendations, March 28-29, 2001, Crystal City, Va. *Circulation* 2002;106:836-41.
 72. Salim A, Vassiliu P, Velmahos GC, Sava J, Murray JA, Belzberg H, et al. The role of thyroid hormone administration in potential organ donors. *Arch Surg* 2001;136:1377-80.
 73. Novitzky D, Cooper DK, Reichart B. Hemodynamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain-dead potential organ donors. *Transplantation* 1987;43:852-4.
 74. Rosendale JD, Chabalewski FL, McBride MA, Garrity ER, Rosengard BR, Delmonico FL, et al. Increased transplanted organs from the use of a standardized donor management protocol. *Am J Transplant* 2002;2:761-8.
 75. Kotsch K, Ulrich F, Reutzel-Selke A, Pascher A, Faber W, Warnick P, et al. Methylprednisolone therapy in deceased donors reduces inflammation in the donor liver and improves outcome after liver transplantation: a prospective randomized controlled trial. *Ann Surg* 2008;248:1042-50.
 76. McLean KM, Duffy JY, Pandalai PK, Lyons JM, Bulcao CF, Wagner CJ, et al. Glucocorticoids alter the balance between pro- and anti-inflammatory mediators in the myocardium in a porcine model of brain death. *J Heart Lung Transplant* 2007;26: 78-84.
 77. Kainz A, Wilflingseder J, Mitterbauer C, Haller M, Burghuber C, Perco P, et al. Steroid pretreatment of organ donors to prevent postischemic renal allograft failure: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2010;153:222-30.
 78. Chamorro C, Falcón JA, Michelena JC. Controversial points in organ donor management. *Transplant Proc* 2009;41:3473-5.
 79. Singer P, Cohen J, Cynober L. Effect of nutritional state of brain-dead organ donor on transplantation. *Nutrition* 2001;17:948-52.
 80. Singer P, Shapiro H, Cohen J. Brain death and organ damage: the modulating effects of nutrition. *Transplantation* 2005;80: 1363-8.
 81. Najafizadeh K, Arab M, Radpei B, Pojhan S, Abbasi-Dezfuli A, Deneshvar A, et al. Age and sex predict PaO₂/FiO₂ ratio in brain-dead donor lungs. *Transplant Proc* 2009;41:2720-2.
 82. Van Raemdonck D, Neyrinck A, Verleden GM, Dupont L, Coosemans W, Decaluwé H,

- et al. Lung donor selection and management. Proc Am Thorac Soc 2009;6:28-38.
83. Zafar F, Khan MS, Heinle JS, Adachi I, McKenzie ED, Schechter MG, et al. Does donor arterial partial pressure of oxygen affect outcomes after lung transplantation? A review of more than 12,000 lung transplants. J Thorac Cardiovasc Surg 2012; 143:919-25.

Medical Management of Brain-Dead Organ Donors

A.S.M. Tanim Anwar¹, Jae-myong Lee²

¹Department of Nephrology, Dhaka Medical College Hospital, Dhaka, Bangladesh; ²Department of Acute Care Surgery, Korea University Anam Hospital, Seoul, Korea

With improving healthcare services, the demand for organ transplants has been increasing daily worldwide. Deceased organ donors serve as a good alternative option to meet this demand. The first step in this process is identifying potential organ donors. Specifically, brain-dead patients require aggressive and intensive care from the declaration of brain death until organ retrieval. Currently, there are no specific protocols in place for this, and there are notable variations in the management strategies implemented across different transplant centers. Some transplant centers follow their own treatment protocols, whereas other countries, such as Bangladesh, do not have any protocols for potential organ donor care. In this review, we discuss how to identify brain-dead donors and describe the physiological changes that occur following brain death. We then summarize the management of brain-dead organ donors and, on the basis of a review of the literature, we propose recommendations for a treatment protocol to be developed in the future.

Key Words: brain death; intensive care; organ donation

INTRODUCTION

Every day, the demand for organs [1] is increasing at a faster rate than that at which organs are becoming available for transplants. With this increasing demand, the responsibility with regard to caring for potential organ donors is also rising. Appropriate medical management of a potential organ donor is a very important issue, requiring a multidisciplinary team approach for successful organ transplantation [2]. For graft survival after donation, all available organs in the donor need to be maintained at their normal physiological condition until the time of organ retrieval [1]. Intensivists play a vital role in the management of potential organ donors through the identification of potential donors, declaration of brain death, and proper medical care—all of which can improve the rates of graft survival [2-4]. There are many countries worldwide that lack proper guidelines on the identification and management of potential donors, including Bangladesh. Early identification of a potential donor is critical in starting early medical management for successful organ transplantation.

A potential organ donor is defined by the presence of either brain death or a catastrophic and irreversible brain injury that leads to fulfilling the brain death criteria [5]. Brain death is defined as the irreversible loss of all brain functions, including the brain stem [6]. Brain death occurs in response to increased intracranial volume, which may be caused by brain swelling and the collection or obstruction of cerebrospinal fluid flow (hydrocephalus) [7,8]. As the in-

Review Article

Received: January 4, 2019
 Revised: February 19, 2019
 Accepted: February 22, 2019

Corresponding author

Jae-myong Lee
 Department of Acute Care Surgery,
 Korea University Anam Hospital,
 73 Incheon-ro, Seongbuk-gu, Seoul
 02841, Korea
 Tel: +82-2-920-6622
 Fax: +82-2-928-1631
 E-mail: ljm3225@hanmail.net

Copyright © 2019 The Korean Society
 of Critical Care Medicine

This is an Open Access article distributed
 under the terms of Creative Attributions
 Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>)
 which permits unrestricted noncommercial
 use, distribution, and reproduction in any
 medium, provided the original work is
 properly cited.

tracranial pressure (ICP) rises, blood flow to the brain falls and finally stops: the brain dies = irreversible = patient death [7,8].

To diagnose and declare brain death, certain criteria need to be fulfilled, including [7,8]; (1) irreversible coma, (2) absence of brain stem reflexes, and (3) no self-respiration. Evaluation of brain death should be considered in patients who have suffered a massive, irreversible brain injury with identifiable causes. A patient determined to be brain-dead is legally and clinically dead [6]. Sometimes, it may be difficult to differentiate brain death from other medical states, such as barbiturate overdose, alcohol intoxication, sedative overdose, hypothermia, hypoglycemia, coma, and chronic vegetative states [9].

A brain-dead individual shows no clinical evidence of brain function upon physical examination, which includes no response to pain and no cranial nerve reflexes. Additionally, there is no pupillary response (fixed dilated pupils), oculoccephalic reflex, corneal reflex, no response to the caloric reflex test, and no spontaneous respiration [9]. Brain electrical activity stops completely or drops to such low levels that they are undetectable with most equipment; an electroencephalogram (EEG) will therefore be flat, although this can also be observed during deep anesthesia or with cardiac arrest [10]. An EEG is considered a confirmatory test, whereas other tests, such as transcranial Doppler ultrasonography and cerebral scintigraphy (technetium Tc 99m exametazime), are regarded as ancillary tests. However, cerebral angiography is considered the most sensitive confirmatory test in the determination of brain death [11].

If the vital organs can be maintained and kept functional in the body of brain-dead patients by continuing mechanical ventilation and other life-support measures, it will provide an optimal opportunity for performing transplantations [9]. Once neurologic death is declared, the intensivist can play an important role in implementing appropriate management strategies to preserve organ function to maximize successful organ procurement. This can even begin prior to family discussions about organ donation [12]. Organ donor management should be started immediately after brain death occurs and should continue once consent from the family for donation is obtained [5].

Data shows that progression from brain death to somatic death results in the loss of 10% to 20% of potential donor tissues, therefore timely treatment of the donor is very crucial [5]. Strict organ-protective intensive care of the potential organ donor is therefore the first step towards a successful transplant and in the treatment of the future organ recipient [13]. Continuing care for the brain-dead donor is often critical, dif-

KEY MESSAGES

- Intensivists need to play a vital role in the management of potential organ donors through identification of potential donors, declaration of brain death, and proper medical care, all of which can improve the rates of graft survival.
- The protocol we have proposed and provided in the checklist may help intensivists in managing brain-dead organ donors to promote successful organ and tissue donation.

ficult, and complex, and may extend over several hours or even days.

It is assumed that the preferred goal for successful organ donation is to maintain the hemodynamic variables and laboratory parameters within the normal ranges [14]. Thus, the guidelines we propose mainly focus on maintaining normal hemodynamic values and laboratory parameters as the therapeutic goals. It is agreed that portions of these guidelines may differ from established treatment protocols from individual organ procurement organizations (OPOs) across different countries. However, our guidelines have been prepared based on our own clinical experience in brain-dead donor management and standard critical care practice. We offer these considerations to those centers or countries, like Bangladesh, where there are currently no proper guidelines available for donor care. Final treatment objectives and management should be determined by local OPOs or authorities.

PATHOPHYSIOLOGICAL CHANGES IN IRREVERSIBLE LOSS OF BRAIN FUNCTION

Different clinical studies have shown that central sympathoadrenergic regulation of circulation and the pituitary temperature are disrupted during development and irreversible loss of brain function; thus, there is an interruption in hypothalamic-pituitary-adrenocortical regulation [15]. The rising ICP results in a massive release of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines and catecholamines [16]. Ultimately, brain death results in the loss of central regulatory mechanisms, which leads to several pathophysiological alterations in hemodynamics, hormone balance, body temperature, and lung function (Table 1) [13,17-19].

Cardiovascular Changes

In a brain-dead patient, ICP rises, which compromises cere-

Table 1. Frequency of pathophysiological changes in irreversible loss of brain function

Variable	Cause	Frequency (%)
Hypothermia	Hypothalamic dysfunction, vasoplegia	100
Hypotension	Vasoplegia, hypovolemia, myocardial dysfunction	80–97
Diabetes insipidus	Hypothalamic/pituitary dysfunction	65–90
Arrhythmias	Catecholamine release, myocardial injury	25–32
Pulmonary edema	Injury to vascular endothelium	15–20
Cardiac arrest	Prolonged hypotension, arrhythmia	5–10

Adapted from Hahnenkamp et al. *Dtsch Arztebl Int* 2016;113:552–8 [13].

bral blood flow and causes hemodynamic changes, described as the “Cushing reflex,” which is a mixed picture of vagal and sympathetic stimulation. As pontine ischemia develops, it clinically manifests as bradycardia and hypertension [20]. When blood supply is further compromised, ischemia progresses to the medulla oblongata, involving the vagal motor nucleus [20]. This results in compensatory arterial hypertension, perhaps associated with bradycardia, followed by marked sympathetic stimulation with intense vasoconstriction, raised systemic vascular resistance, and tachycardia [2]. This clinical picture is known as the “catecholamine storm,” and these features are also associated with central redistribution of blood volume, increased afterload, and visceral ischemia [2].

The level of increase in catecholamines is dependent upon the rate of increasing ICP and may even elevate as much as 1,000-fold from baseline if the ICP rises very rapidly [21]. The effects of the catecholamine surge on the myocardium results in an altered metabolism associated with depletion of adenosine triphosphate in the cardiac myocyte. This is evidenced by the fact that 20%–25% of brain-dead donors show evidence of myocardial ischemia with 40% showing echocardiographic evidence of myocardial dysfunction [21]. Acute myocardial injury occurring around the time of brain death has been identified in both animal and human studies [2].

As ischemia progress down the spinal cord, it may cause loss of function in the thoracic sympathetic chain with severe hypotension resulting from a reduction in afterload. As the aortic diastolic pressure decreases, it may compromise the coronary perfusion pressure to critical levels, resulting in myocardial ischemia [20]. The resulting hypotension may lead to hypoperfusion of all organs, including the heart, if not properly and timely treated, and may contribute to rapid donor loss [22]. Additional factors may contribute to hypotension, including diuretics (mannitol), hyperglycemia-induced osmotic di-

uresis, diabetes insipidus (DI), hypothermic “cold” diuresis, inadequate fluid resuscitation and decreased oncotic pressure after crystalloid resuscitation, ongoing blood loss, rewarming of the patient, and relative adrenal insufficiency as a result of trauma, and critical illnesses [5].

Respiratory Changes

The lungs are the organs most often assumed to be medically unsuitable for transplants, with only 10%–20% of lungs eligible for transplantation [23]. Neurogenic pulmonary edema (NPE) and inflammatory acute lung injury are the two main factors related to brain-death-induced lung injury and dysfunction [24]. In a brain-dead person, the NPE is related to a sympathetic storm caused by hemodynamic and sympathetic mechanisms. NPE can occur immediately after a neurological insult, but it may also occur earlier, before the patient is distinguished as a potential organ donor [25]. The sympathetic storm leads to systemic vasoconstriction and an increase in cardiac afterload, thus increasing left ventricle and left atrial pressures. The blood is shifted from the periphery to the central compartment, causing an increase in both pulmonary blood volume and pulmonary artery pressure. Increased left atrial and pulmonary artery pressures may lead to a massive increase in pulmonary capillary pressure and pulmonary edema. This elevated hydrostatic pressure would ultimately lead to structural damage to the capillary endothelium [25]. Respiratory arrhythmias may progress to apnea and cardiac arrest if there is no supporting mechanical ventilation [2].

In addition, proinflammatory mediators that are released following brain death may further contribute toward lung injury by promoting infiltration of activated neutrophils into the lungs [26]. Other contributing factors for lung dysfunction include chest trauma, aspiration, and atelectasis [17]. Moreover, long-term dependency on mechanical ventilation also creates a predisposition toward nosocomial chest infections [20].

Renal Changes

Experimental models have demonstrated that biomarkers for renal tubular injuries may be elevated as early as 30 minutes after the onset of brain death [20]. Both proinflammatory and procoagulant effects caused by brain death have been identified as main contributing factors [20]. Pretransplant kidney biopsies of a brain-dead donor found that the kidneys contain more infiltrating T lymphocytes and macrophages compared to those from living and cardiac-dead donors. There is also compelling evidence showing a greater release of inflammatory cytokines during reperfusion in brain-dead donor kidneys [27].

Endocrine Changes

Brain death may cause significant endocrine changes that vary in timing and severity, resulting in anterior and posterior pituitary failure [28]. Animal studies have shown that in baboons with acute increases in ICP, posterior and anterior pituitary function is rapidly lost after brain death [29], which is associated with deterioration in cardiac function and a shift to an anaerobic metabolism. However, the profile is less consistent in the case of human donors [2].

Function of the posterior pituitary gland becomes clinically lost in as many as 80% of brain-dead organ donors, which results in the development of DI with electrolyte imbalances, hypovolemia, and circulatory instability, and can create major problems in organ donor management [30,31]. DI develops because of a lack of anti-diuretic hormones released from the posterior pituitary gland, and if left untreated, can cause polyuria and result in hypovolemic shock and hypernatremia. Other causes of polyuria, such as hyperglycemia or the use of a diuretic or osmotherapy, should be excluded before considering a diagnosis of DI [20].

Usually, anterior pituitary function appears to be preserved or partially affected due to preserved pituitary blood flow [32]. Most donors show normal values of thyroid-stimulating hormones (TSH), adrenocorticotrophic hormones, and human growth hormones, which indicate there is some residual function and, thus, perfusion of the hypothalamic pituitary neuroendocrine system [28]. Thyroid hormones and TSH levels show the typical picture of “sick euthyroid syndrome” that actually accompanies severe brain injury, rather than as a result of TSH deficiency [28].

Hyperglycemia is also a common endocrine change in brainstem-dead patients due to reduced insulin concentrations and insulin resistance [2]. In addition, hyperglycemia may worsen with stress, alterations in carbohydrate metabolism and the use of glucose solutions; however, as C-peptide levels increase over time, insulin levels will subsequently normalize [21]. If untreated, hyperglycemia may cause pancreatic cell damage, which may affect pancreatic graft; therefore, measures should be taken to maintain strict euglycemia to minimize this risk [21]. Untreated hyperglycemia may also affect outcomes after a renal transplantation [33].

Systemic Inflammatory Response

An active systemic inflammatory response is a common and typical picture of all brainstem-dead donors [34] and can be quite severe. Although inflammation may be associated with trauma and other critical illnesses, it can be particularly se-

vere in a brain-dead donor as mediators are released from the damaged brain. Additionally, generalized ischemia-reperfusion injury, metabolic changes at the time of the catecholamine storm, or failure to adequately restore to the normal cardiovascular state further complicate matters [2]. Plasma levels of interleukin-6 also increase in the donor and may lead to poorer graft utilization and subsequent graft dysfunction [35].

Hematological Changes

Anemia is commonly found in brain-dead patients when traumatic bleeding occurs, with coagulopathy and fluid administration further exacerbating the condition [36]. Isolated head injuries are present with coagulopathy in 34% of cases [37]. Necrotic brains release tissue thromboplastin [38] and plasminogen activators, which are also released from cerebral injuries, and result in disseminated intravascular coagulation [20]. Bleeding complications may occur due to a deranged coagulation profile (prothrombin and activated partial thromboplastin time) and thrombocytopenia [20]. Leukocyte count may be elevated from the cerebral insult, with a systemic inflammatory state or nosocomial infection possibly occurring in the later stages [20].

Hypothermia, Stress, and Metabolic Responses

Hypothermia is a common feature in brain-dead organ donors due to the loss of thermoregulatory control, exposure to cold ambient temperatures, or massive infusions of cold intravenous (IV) fluids or blood products [39]. It may also occur due to a reduced metabolic rate, excessive heat loss, or loss of protective mechanisms such as vasoconstriction or shivering [2]. Preventing hypothermia is preferred rather than attempting to treat it. Once hypothermia develops, it is difficult to warm patients and may directly affect cardiac function, induce arrhythmias, coagulation cascades, and interfere with oxygen delivery to tissues [36].

PRACTICAL ASPECTS OF ORGAN DONOR MANAGEMENT

The fundamental principles of organ donor management in intensive care units (ICU) are based on monitoring programs and therapies. These include confirmation of therapeutic goals, regular review of the donor patient's state, and prompt changes in therapy when required [2]. The medical management of the potential brain-dead organ donor is often dependent on the discretion of the primary critical care team with considerable variation in practices between ICUs [20].

The target of management is to maintain physiological homeostasis in order to continue optimal organ function and to maximize graft viability in the organ recipient [20]. Given the variation in management protocols, donor goals were developed to establish a standard protocol aimed at maintaining the physiology close to normal values based on routine monitoring of ICU patients [2]. An early and easy-to-remember series of goals were established known as the “rule of 100” [40]: systolic arterial pressure > 100 mmHg, urine output > 100 ml/hr, arterial partial pressure of oxygen (PaO₂) > 100 mmHg, and hemoglobin concentration > 100 g/L. Later, an additional goal was included: “blood sugar 100% normal” (Gelb AW, personal communication; 2011).

Although there is still considerable variation in treatment protocols, application of management techniques, donor acceptance, and achievement of donor goals [41,42], a higher number of transplantable organs is possible using protocols or systems that can easily and reliably promote achievement of management goals [43].

Temperature Management

Prevention of hypothermia should be preferred compared with its reversal. It is easier to prevent hypothermia by actively warming the donor body, and bodies with temperatures < 34°C should be subjected to core warming [36]. Surface warming should be performed for all patients with hypothermia and should be continued to maintain a temperature over 35.8°C before and during the retrieval operation [28,44]. Active warming can be achieved using warm blankets, fluid warmers, and heated humidifiers in ventilator circuits [39], as well as by adjusting the ambient temperature.

Cardiovascular Management

Hemodynamic goals

Goals for the management of hemodynamic status in donors are as follows [5]: (1) to maintain normovolemia; (2) to control blood pressure (BP); (3) to optimize cardiac output (CO) to maintain perfusion pressure of all organs; and (4) to minimize use of vasoactive agents. Although some consensus recommendations have been made (Table 2) [20,45], currently, there is still a lack of clear evidence for recommendations on ideal hemodynamic goals in organ donor management. Logically, recommendations on BP values should be individualized; for example, higher BP targets for potential organ donors with known hypertension [20].

Hypertension

Anti-hypertensive drugs are typically not required after brain death due to the transient nature of the autonomic storm [36]. Hypertension is very unlikely to occur after brain death, and as donor organs tend to be at higher risk of hypotension rather than hypertension, a conservative treatment plan is recommended [14]. In the case of a hypertensive donor, the goal for mean arterial BP is < 90 mmHg, but it should always be kept above 65–70 mmHg [14]. If necessary, short-acting anti-hypertensive drugs, such as esmolol, sodium nitroprusside, hydralazine, labetalol, or nitroglycerine, are preferred as long-term use of anti-hypertensive drugs are usually not required [36].

Hypotension

Systemic hypotension is very common in brain-dead donors and may occur in up to 97% of cases [46]. Signs of continuing hemorrhage (external, gastrointestinal, urinary, abdominal, etc.) should be checked, and medications that may contribute

Table 2. Consensus recommendations [20]

Variable	Crystal City consensus	Shemie et al. (2006) [45]	ACCP/SCCM consensus [12]
Heart rate (beats/min)		60–120	
Arterial systolic pressure (mmHg)		> 100	
Mean arterial pressure (mmHg)	> 60	≥ 70	> 60
Central venous pressure (mmHg)	4–12	6–10	
Urine output (ml/kg/hr)		0.5–3	> 1
Pulse oximetry (%)		≥ 95	
Pulmonary capillary wedge pressure (mmHg)	8–12	6–10	
Cardiac index (L/min/m ²)	2.4	2.4	
Systemic vascular resistance (dyn-s/cm ⁵)	800–1,200	800–1,200	

ACCP/SCCM: American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus.

towards hypotension (e.g., anti-hypertensive drugs, β -blockers) should be avoided [36]. Three management strategies are commonly adopted, and the direction of treatment depends on the clinical response. These strategies include volume expansion, vasopressors and inotropes, and hormonal replacement as described below [5].

Volume expansion and fluid management

Hypovolemia is a common scenario in brain-dead donors and appropriate fluid resuscitation is usually considered the first step in correcting hypotension [28]. There is debate on the selection of fluid, with no consensus on which type of fluid is more appropriate. At different centers, both crystalloids and colloids are used and often in combination [28]. However, the decision for fluid selection should be considered based on serum electrolytes, sugar levels, hemodynamics of the patient, estimated volume deficiency, and polyuria from DI [36].

(1) Fluid

The recommendations are as follows [5,36]. (1) Crystalloids with balanced salt content should be used to avoid hypernatremia (concurrent DI). Lactated Ringer's solution and half-normal saline (0.45%) are frequently used [36]. A solution of 0.9% normal saline may cause hyperchloremic acidosis, which increases renal vascular resistance and confounds base excess when used as a resuscitation fluid. Excessive IV fluids containing 5% dextrose may worsen hyperglycemia and hypothermia [36]. (2) Colloids, such as hydroxyethyl starches, need to be avoided in organ donors as they can damage renal epithelial cells and cause early graft dysfunction in the transplanted kidneys [36]. (3) Albumin solutions (4% and 20%) can be used to reduce the amount of fluid volume administered. However, it is usually only moderately effective, and the high sodium content of albumin-based solutions should also be considered [36]. (4) Lactated Ringer's solution or half-normal saline solution (0.45%), with the addition of sodium bicarbonate at 50 mmol/L, can be given if the donor has acidosis to reduce the incidence of hypernatremia (i.e., sodium levels ≥ 150 mmol/L) in donors [5].

(2) Monitoring

Hemodynamic monitoring tools are used in the assessment of volume status and responses to therapy [12]. Pulmonary artery or central venous catheter insertion, as well as non-invasive monitoring techniques, should be considered. Serial or continuous measurements of central venous pressure or pulmonary arterial obstructive pressure are necessary. Stroke

volume, CO, cardiac index, and mixed venous oxygen saturation should also be monitored continuously [12].

Vasoactive agents

Patients require additional vasoactive agents when adequate fluid resuscitation is not sufficient to restore BP and CO. It has been estimated that approximately 80%–90% of donors require inotropic and/or vasopressor support [47]. There are widely divergent opinions concerning the use of vasoactive medication, with no consensus or randomized controlled trials (RCTs) to determine which drugs to use and which to avoid [28]. Depending on local practices and protocols, noradrenaline, adrenaline, vasopressin, dopamine, and/or dobutamine are commonly used solely or in combination. Animal models have shown that high doses of catecholamines may cause cardiomyopathy [48]. Although no RCTs in humans currently exist, animal models have demonstrated a reduced inflammatory response and improved oxygenation when using noradrenaline [49].

Very few retrospective studies currently exist examining the selection of catecholamines for use in organ-protective intensive care [50–52]. In Germany, norepinephrine is most often used to target parameters at low dosages, whereas in the Anglo-American arena, vasopressin is often preferred over norepinephrine. The recommended dose of noradrenaline is 0.5–4 U/hr [50–52]. In some centers, if the CO is lowered, dobutamine is also used.

Vasopressin is highly effective in DI management and reduces the hemodynamic need for using different catecholamines [53,54]. However, other studies have shown that norepinephrine increased both coronary and renal blood flow in the normal mammalian circulation [55], whereas vasopressin had no effect [56]. At present, there are no convincing studies or consensus to demonstrate that one vasopressor is superior to another [28].

Although dopamine is used frequently by some centers, other transplant teams prefer not to use it as dopamine causes presynaptic modulation of norepinephrine release. Therefore, prolonged dopamine infusions may cause depletion of norepinephrine stores in the heart, possibly resulting in myocardial dysfunction after transplantation [57,58]. Some studies have found that combining 1-deamino-8-D-arginine vasopressin with a low dose of epinephrine may produce prolonged hemodynamic stability in brain-dead patients without causing worsening of liver or renal functions [59], although such approaches are still considered experimental.

Combined hormonal therapy

Although “triple-therapy” (the combination methylprednisolone, vasopressin, and triiodothyronine [T_3]) remains controversial, some studies have reported that it may improve both hemodynamic stability in brain-dead patients, as well as the quality of the procured organs [60]. Some centers use triple therapy according to their local protocol with the decision of initiating hormonal therapy undertaken in discussion with the organ retrieval teams [60].

The United Network for Organ Sharing has conducted an analysis on 10 years of data covering several hormone replacement modalities and showed that the combination of a thyroid hormone, corticosteroid, insulin, and an antidiuretic hormone was the most promising in multiple organ procurement [61]. Combined hormonal therapy is particularly indicated in patients in which volume loading and vasoactive medications have not produced hemodynamic instability [39]. Hormone replacement therapy may be initiated if hemodynamic goals are not met and/or the left ventricular ejection fraction remains less than 45% [12]. The recommended replacements are [2,5,14,36]: (1) vasopressin: 1 U bolus followed by an infusion of 0.5–4.0 U/hr, (2) methylprednisolone: 15 mg/kg immediately after the diagnosis of brain death and every 24 hours afterwards. Alternatively, 250 mg followed by 100 mg/hr until organ retrieval, (3) insulin infusion to maintain blood glucose levels between 80 and 150 mg, (4) thyroxine (T_4 ; 20 μ g bolus) followed by infusions of 10 μ g/hr. T_3 , administered as a 4 μ g bolus, followed by infusion of 3 μ g/hr. T_4 improves hemodynamic status and prevents cardiovascular collapse in hemodynamically unstable organ donors.

Arrhythmias

Atrial and ventricular arrhythmias, as well as conduction defects, occur frequently in brain-dead organ donors and are more commonly seen in cases with a longer lag between brain death and organ removal [36,62]. Additionally, electrolyte and arterial blood gas (ABG) disorders, hypotension with myocardial ischemia, hypothermia, inotropes infusion, myocardial contusions, and increased ICP are important contributing factors to the development of arrhythmias [40]. Special attention should be paid to treat arrhythmias promptly, as severe problems are associated with them.

Prevention of arrhythmia

To prevent and reduce the risk of developing cardiac arrhythmias, electrolytes, BP, fluid volume, and body temperature should all be carefully monitored and maintained within the

normal range [36].

Treatment of tachyarrhythmia

Standard therapies, such as amiodarone or cardioversion, can be used to treat arrhythmias [36]. While atropine is not useful in the management of bradycardia, adrenaline, isoprenaline, or pacing, may be effective in such cases [63]. Ultimately, all brain-dead individuals undergo terminal arrhythmias that are resistant to therapy [62]. In such cases, cardiopulmonary resuscitation should be performed for at least a limited period and especially if the donor is already in the operating room [40].

Respiratory Management

Currently, there are a limited number of RCTs examining optimal management strategies for respiratory function in brain-dead donors [28]. An RCT involving 118 potential donors reported that lung protective ventilation (i.e., lowest possible plateau pressure, tidal volumes of 6 ml/kg of ideal body weight, and moderate positive end expiratory pressure [PEEP] of 5–10 cmH₂O to achieve an oxygen saturation of >92%) doubled the lung transplant rate from 27% to 54% [64].

In the majority of circumstances, volume-limited controlled mechanical ventilation is typically used during organ donor care. The goals of mechanical ventilation include maintaining [14]: (1) peak airway pressure: < 40 cmH₂O, (2) plateau airway pressure: < 35 cmH₂O, (3) fraction of inspired oxygen (FiO_2): lowest possible to maintain peripheral arterial oxygen saturation (SpO_2) > 92% and PaO_2 > 70 mmHg, (4) PEEP: minimum 5 cmH₂O, adjust to maintain PaO_2 > 70 mmHg, (5) auto-PEEP < 5 cmH₂O, (6) ABG values: pH 7.35–7.45; arterial partial pressure of carbon dioxide ($PaCO_2$) > 16 mmHg, < 60 mmHg to maintain pH within goal range; PaO_2 > 70 mmHg; HCO_3 not independently adjusted.

The respiratory passage must be kept clear of any obstruction with routine measures, such as suctioning, positioning, and turning, continued to achieve this [36]. Although atelectasis and excessive fluid resuscitation are two major causes of hypoxemia that often preclude the use of lungs in transplantation, these factors can be corrected [5]. Recently, it has been recognized that lung injury and inflammation may occur due to the use of prolonged mechanical ventilation. It has been suggested that the strategies for alveolar recruitment to treat atelectasis should be applied judiciously, with the end inspiratory plateau pressure limited to less than 30 cmH₂O [5]. Strategies (e.g., PEEP to maintain oxygen delivery to the organs due to reduction in atelectasis, avoidance of interstitial fluid over-

load, and maintenance of oxygen saturations within normal limits) should be undertaken and normocapnia should be maintained [36].

Endocrine Management

Thyroid hormone replacement

Positive effects on the routine administration of thyroid hormones as a part of the brain-dead organ donor management protocol have not been reported in many studies [65,66]. This has created considerable debate within the transplant field. Animal studies have demonstrated that deterioration in cardiac function could be reversed with T₃ supplementation [67, 68], although no such correlation was found in human studies [45,66,69].

Although T₃ levels decrease in roughly 75% of patients, very few brain-dead donor patients actually reach significantly low T₃ levels, while free T₄, conversely, seems to be less affected with only one-third presenting subnormal values [20]. Actually, abnormal thyroid function values seen after brain death are more consistent with “sick euthyroid syndrome” rather than true hypothyroidism [45,66]. Thus, routine replacement of thyroid hormones is not recommended for all organ donors [20]. Some guidelines suggest thyroid hormone supplementation only if impaired cardiac performance is documented despite overall good general management [70,71]. Thyroid hormone supplementation may be safe if over dosing is avoided [72,73]. Perhaps only patients with true hypothyroidism will actually benefit from thyroid hormone replacement since not all brain-dead donors exhibit a total absence of anterior pituitary gland function [12].

Corticosteroids

High doses of corticosteroids may reduce brain death-induced inflammation and help to modulate immune function, thereby improving donor organ quality and post-transplant graft function [12]. Therefore, treating brain-dead donors with corticosteroids is often recommended [5,74]. The main purpose of using corticosteroids is not to treat adrenocortical failure, but rather to attenuate the immune responses and reduce the catecholamine requirement for maintaining BP [20].

The use of methylprednisolone in brain-dead donors leads to improved short- and long-term outcomes for most transplanted organs [28], along with improved oxygenation, reduction of extravascular lung water [23], and increased lung yield. It also reduces inflammation in the liver [75], heart [76], and kidney [77]. Administration of methylprednisolone to the organ donor reduces inflammation in the kidney after transplan-

tation [77]; however, there is no evidence of reduction of the incidence or duration of primary graft failure. Methylprednisolone should be administered as soon as possible as its use is associated with increased organ retrieval [78].

Insulin

Major hormonal alterations caused by brain death may result in insulin resistance and gluconeogenesis. Moreover, the practice of administering solutions containing dextrose and the use of corticosteroids may further worsen glucose homeostasis [12]. Hyperglycemia is closely associated with reduced host immune responses that result in an increased risk of infection, worsening of renal function in renal transplant recipients, as well as osmotic diuresis [20]. A retrospective study on deceased organ donors showed that higher glucose levels with greater fluctuating levels were associated with reduced pre-recovery of renal function [33].

It is generally accepted that uncontrolled hyperglycemia should be treated and deceased hyperglycemic organ donors should be treated as other critically ill patients. However, there still remains considerable debate regarding target glucose levels for intensive insulin therapy in critically ill patients [12]. Hyperglycemic organ donor patients should be treated according to the local institutional guidelines used for other critically ill patients. Routine use of IV fluids containing dextrose should be avoided [12].

Anti-diuretic hormone

If the patient develops DI, electrolytes should be monitored frequently and corrected accordingly [20]. If left untreated, this may result in hypovolemia, hyperosmolality, hypernatremia, hypermagnesemia, hypokalemia, hypophosphatemia, and hypocalcemia [40]. IV fluids should be given to replace fluid loss through urine and a balanced salt solution or fluids with low-sodium content (5% dextrose or 0.45% saline) should be used to maintain sodium levels between 135 and 145 mEq/L [36].

Treatment for arginine vasopressor or antidiuretic hormone deficiency should be considered if hypotension persists despite adequate volume resuscitation and if one or more of the following criteria are identified in the absence of other causes [12]: polyuria (urine output >3–4 L/day or 2.5–3.0 ml/kg/hr), normal or increased serum osmolality, (3) inappropriately diluted urine (specific gravity <1.005, urine osmolality <200 mOsm/kg H₂O), (4) hypernatremia (Na⁺ > 145 mmol/L). DI can be treated by replacement of fluid with adequate crystalloid solutions and by administration of desmopressin. Vasopressin can also

be used as an alternative to desmopressin [2,46].

Renal Management

As shown in experimental animal models and historical databases, kidneys are at high risk for developing ischemia because of increased levels of catecholamines at the time of brain death. Subsequent hypoperfusion is also possible if donor management is inadequate and is not appropriately treated [3]. Effective donor management is associated with good renal graft function, even if liberal fluid therapy is avoided [2]. Renal management should be achieved by appropriate fluid management and judicious use of vasopressor drugs.

Hematological Management

Anemia

The most likely causes of anemia during donor care management are continued blood loss or excessive blood draws performed for laboratory testing, with hemolysis very unlikely to occur [14]. The target is to maintain the hematocrit (Hct) above 30%. If the Hct drops below 30%, two units of packed red blood cells (PRBCs) should be transfused rapidly. Hct levels should be reassessed 1 hour after every PRBC infusion, with repeated transfusions necessary if Hct levels remain below 30% [14].

Coagulopathy

Coagulopathy should be treated promptly with management including the administration of red blood cells, clotting factors, and platelets [40]. However, the transfusion of blood or blood products should be given only when necessary [36]. In certain cases, the onset of severe coagulopathy may necessitate the rapid transfer of the donor from the ICU to the operating room for organ retrieval [40].

Infectious Disease Protection

The diagnosis of sepsis may be difficult in brain death as elevated leukocyte count and tachycardia are non-specific for infectious processes. Additionally, fever may not be clinically evident in some patients due to hypothalamic dysfunction [20]. The principles of antimicrobial therapy are similar to other critical non-organ donor patients. Antimicrobial therapy should be given based on the results of gram staining or cultures; empirical therapy can be started if recommended by the transplant team to treat suspected pathogens causing infection [39]. Nephrotoxic antimicrobials should be avoided if possible and the use of prophylactic antimicrobials are not routinely recommended [39]. Preventive measures include maintaining pulmonary hygiene with regular tracheal suc-

tioning and oral care, keeping the head of the bed elevated, as well as aseptic management of invasive lines or catheters that should be removed as soon as they are no longer needed [20].

Management of Nutrition

Nutrition should be continued based on standard ICU protocols in patients waiting for consent for organ donation from family members [79]. Continuing enteral feeding to maintain adequate nutrition in potential donors may help to provide beneficial effects on organ functioning [80].

PROPOSAL OF PROTOCOLS FOR ORGAN DONOR MANAGEMENT

In this review, we have thoroughly mentioned and identified the physiological effects of irreversible total loss of brain function in brain death. We have also mentioned the practical aspects of brain-death management and the care of potential organ donors. We have reviewed in detail different guidelines and protocols used in brain-dead donor management and found that each transplant center follows their own protocol.

Although there is considerable variation in treatment protocols for different centers with no authentic guidelines in the management of potential brain-dead organ donors, herein, we propose a guideline for consideration. Our proposed treatment protocol, based primarily on the Korea University Anam Hospital (Seoul, Korea) management protocol for brain-dead organ donors, has been prepared for centers or countries, such as Bangladesh, where no management guidelines are currently available. Our proposed guideline (shown below) will help other centers to prepare their own management protocols for proper management of potential organ donors. This will increase chances of successful transplantations in the future.

Protocol for the Management of Brain-Dead Organ Donors

Main protocols are summarized in Table 3. The oxygen challenge test is a major criterion for lung donor selection. The ratio of $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ is recorded to determine the predictive variables of the donor lung $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio [81]. Good oxygenation is considered a good indicator for determining the functional quality of the lung [82]. During the oxygen test, lung compliance is tested under direct vision by disconnecting the endotracheal tube from the ventilator; if the lungs remain inflated or only slowly collapse, this indicates interstitial fluid accumulation, pneumonia, or small airway obstructive disease (emphysema), or major airway plugging. After removing all atelectatic zones by squeezing, the lungs will gently reinflate. A

blood gas sample is then drawn from the left and right pulmonary veins to reassess the oxygenation capacity of both lungs separately [82].

Although most studies demonstrate that the results of the oxygen challenge test predict the outcome of lung transplantations, in other studies, it is considered a categorical variable. Some studies suggest different cutoff points for the oxygen challenge test [81]. For example, based on the international criteria for lung donation, an oxygen challenge test with a result < 400 mmHg is usually considered ideal and a result < 200 mmHg as not acceptable [81]. It is recommended that the donor PaO_2 should be < 300 mmHg. If the result of the donor oxygen test is < 300 mmHg after transplantation, pulmonary function may have deteriorated [83]. Donors with suboptimal oxygen challenge test results should not be excluded immedi-

ately, however. Instead, more aggressive donor management strategies should be undertaken to decrease the percentage of unusable donor lungs and to maximize transplantation opportunities [81].

Medication protocols for brain-dead organ donors are summarized in Table 4.

CONCLUSIONS

As brain stem death leads to an expected pattern of complex multiple organ failure, appropriate management and adequate care of the potential organ donor before and after brain death can increase the number and quality of donor organs [36]. The management of a brain-dead organ donor is very challenging. To achieve this goal, adequate fluid resuscitation, in-

Table 3. Protocols for the management of brain-dead organ donors

Category	Recommendation
General management	Central line insertion and monitoring Arterial line insertion and monitoring Nasogastric tube insertion Foley's catheter insertion Care lines, intubation tube, Foley's catheter; consider changing when necessary Maintain the head of the bed at 30°–40° elevation Continue side-to-side body positioning Warming blankets to maintain body temperature around 36.5°C Maintain pneumatic compression device for preventing deep vein thrombosis Eye protection Frequent airway suctioning Ulcer prophylaxis Broad spectrum antibiotics
Monitoring	Vital signs check every 1 hour Urine output check every 1 hour Arterial blood pressure with continuous monitoring ABG analysis every 6 hours Body temperature check every 1 hour
Therapeutic target	Mean arterial pressure: > 65 mmHg Hemoglobin: > 10 g/dl Sodium: < 160 mmol/L Potassium: 3.5–5 mmol/L Central venous or mixed venous oxygen saturation: $> 70\%$ SpO_2 : $> 92\%$ Arterial blood gases within the normal range (with the exception of permissive hypercapnia) Lactate: < 3 mmol/L PCO_2 : 35–45 mmHg Blood sugar: 140–180 mg/dl Hourly urine output: 100–300 ml Central body temperature: $> 36.0^\circ\text{C}$

(Continued to the next page)

Table 3. Continued

Category	Recommendation
Investigations-lab	Routine complete blood count, serum electrolyte panel including total CO ₂ Glucose Blood urea nitrogen Serum creatinine Total calcium (Ca), ionized Ca, magnesium (Mg), phosphate (P) Total bilirubin, direct bilirubin Aspartate aminotransferase, alanine transaminase Alkaline phosphatase, gamma-glutamyl transpeptidase Protein, albumin Amylase, lipase Total cholesterol, triglyceride, cholesterol (low density lipoprotein and high density lipoprotein) Uric acid C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate Procalcitonin Creatinine phosphokinase Creatinine kinase-muscle/brain, troponin I N-terminal pro B-type natriuretic peptide Carcinoembryonic antigen, prostate-specific antigen CA 19-9, CA 125, alpha-fetoprotein T ₃ , T ₄ , thyroid stimulating hormone aPTT and prothrombin time Hemoglobin A1c Typing, antibody Urine analysis ABG study Hepatitis A virus (HAV) antibody testing: HAV Ab IgM, HAV Ab IgG Hepatitis B virus antigen and antibody testing: HBcAb, HBsAb IgM (enzyme-linked immunosorbent assay), HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb; HBsAg confirmatory test (reverse transcription polymerase chain reaction) Hepatitis C virus Ab confirmatory test (RT-PCR) Human immunodeficiency virus testing: HIV Ag and Ab combination (screening) screening test Cytomegalovirus (CMV) antibody test: CMV IgM, CMV IgG Epstein-Barr virus antibody (EBV) test: EBV EA DR IgG, EBV EA DR IgM Venereal disease research laboratory test: if positive then, treponema pallidum latex agglutination test or treponema pallidum hemagglutination assay HLA A DNA, HLA B DNA, HLA DR DNA, HLA DQ DNA HLA crossmatch B test Culture and sensitivity (urine), gram stain (urine) Culture and sensitivity (sputum), Gram stain (sputum) Culture and sensitivity (blood), aerobic Culture and sensitivity (blood), anaerobic 24-Hour urine: glucose, K, Cl, Ca, total, urea nitrogen, creatinine, uric acid, protein Microalbumin
Investigation-imaging	Chest X-ray posteroanterior view Hepatobiliary and kidney ultrasonogram Abdomen and pelvis CT scan (non-contrast enhanced) Brain CT scan (non-contrast enhanced)

ABG: arterial blood gas; SpO₂: peripheral arterial oxygen saturation; PCO₂: partial pressure of carbon dioxide; CA: carbohydrate antigen; T₃: triiodothyronine; T₄: thyroxine; aPTT: activated partial thromboplastin time; Ab: antibody; Ig: immunoglobulin; HBc: hepatitis B core; HBs: hepatitis B surface; Ag: antigen; HBe: hepatitis B virus e antigen; RT-PCR: reverse transcription polymerase chain reaction; HIV: human immunodeficiency virus; CMV: cytomegalovirus; EBV: Epstein-Barr virus; EA: early antigen; DR: diffuse and restricted; HLA: human leukocyte antigen; CT: computed tomography.

Table 4. Medication protocols for brain-dead organ donors

Category	Recommendation
Cardiovascular	
Hypertension	Short acting anti-hypertensive drugs can be used.
Hypotension	Restore circulatory volume and use vasoactive agents.
Fluids	Balanced crystalloid solution should be used. Avoid synthetic starch solutions. Avoid excess volume.
Vasopressors	Norepinephrine 20 mg in 5% dextrose water 500 ml
Transfusion	Consider need for blood products, platelets, or filters coagulopathy should be corrected if there is active bleeding.
Electrolyte	
Sodium (Na)	Na > 180 mmol/L: 0.45% saline 300 ml/hr or 5% DW 300 ml/hr IV Na > 160 mmol/L: 0.45% saline 200 ml/hr or 5% DW 200 ml/hr IV Na > 140 mmol/L: 0.45% saline 200 ml/hr or 5% DW 200 ml/hr IV Na < 140 mmol/L: balanced crystalloid and total parenteral nutrition
Potassium (K)	K 3.5–4.5 mmol/L (target)
Endocrine	
Hyperglycemia	RI 100 IU in 0.9% saline 100 ml mix Initial starting dose BST 200–300 mg/dl → RI 1 U/hr BST 300–400 mg/dl → RI 2 U/hr BST > 400 mg/dl → RI 3 U/hr Maintenance dose BST 200–300 mg/dl → add RI 1 U/hr BST 300–400 mg/dl → add RI 2 U/hr BST 400–500 mg/dl → add RI 3 U/hr BST 100–200 mg/dl → continue and maintain the dose BST 80–100 mg/dl → reduce RI 1 U/hr
Hypoglycemia	BST 50–80 mg/dl → 50% DW 10 ml IV infusion and notify BST < 50 mg/dl → 50% DW 20 ml IV infusion first and then notify
Steroid replacement	Methylprednisolone 200 mg in 0.9% saline 100 ml IV, infusion rate 4 ml/hr
Diabetes insipidus control	Vasopressin 20 U in 5% DW 500 ml mix HUO > 300 ml: IV infusion rate 3 ml/hr HUO 100–200 ml: keep the dose and maintain with 0.5–1 ml/hr and HUO monitoring
Thyroid supply	Ideal is to check T ₃ , T ₄ first but in this context we should start with levothyroxine 150 µg daily
Others	
Mucolytic agents	IV mucolytics (N-acetylcysteine) 300 mg every 8 hours
Anti-ulcer agents	IV proton pump inhibitor or IV H ₂ blocker
Antimicrobials	Fever (–): 3rd generation cephalosporin Fever (+): empiric antibiotics as below then consult with infectious disease specialist Vancomycin 1 g every 12 hours+piperacillin/tazobactam 4.5 g every 8 hours or Vancomycin 1 g every 12 hours+meropenem 1 g every 8 hours

DW: dextrose water; RI: regular human insulin; BST: blood sugar test; HUO: hourly urine output; IV: intravenous.

tense vasoactive medication, immunosuppressive therapy, and sufficient hemodynamic, and physiological monitoring are required [28]. The current protocols are based on expert opinions, and mostly recommend extended hemodynamic monitoring, early-differentiated volume, and vasopressor or

catecholamine therapy [13]. The protocol we have proposed and provided in the checklist may help intensivists manage brain-dead organ donors to promote successful organ and tissue donations.

CONFLICT OF INTEREST

No potential conflict of interest relevant to this article was reported.

ACKNOWLEDGMENTS

First of all, I express my ever gratitude to almighty Allah who has given me the enough strength, spirit, and fortitude to carry out this laborious job. With upmost regards, I owe my heartiest gratitude and indebtedness to my honorable teacher and guide Dr. Jae Myeong Lee (Assistant Professor of Department of Acute Care Surgery, Korea University Anam Hospital, Seoul, Korea) who is the corresponding author of this article, for her constant courage, close supervision and scholarly support throughout this work. I also give thanks to Korea University Anam Hospital authority to give me the opportunity of working in this hospital and provide all the supports to complete this research work successfully. I owe a deep debt gratitude to Dr. Harun Ur Rashid, Professor and Chairman of the Kidney Foundation, Dhaka, Bangladesh, who arranged my fellowship training on brain-dead donor management in Korea University Anam Hospital, Seoul, Korea and I am also grateful to Dr. Md. Nizamuddin Chowdhury, Professor and Head, Department of Nephrology, Dhaka Medical College Hospital, for his encouragement, invaluable skillful advice and suggestion which have been instrumental for me throughout the period of this work. I am indebted to my parents and family members for their sacrifice, wholehearted support, and continuous inspiration.

ORCID

A.S.M. Tanim Anwar <https://orcid.org/0000-0003-2409-5561>
Jae-myeong Lee <https://orcid.org/0000-0001-5494-0653>

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conceptualization: JML. Project administration: all. Visualization: JML. Writing - original draft: all. Writing - review & editing: all.

REFERENCES

1. Kutsogiannis DJ, Pagliarello G, Doig C, Ross H, Shemie SD. Medical management to optimize donor organ potential: review of the literature. *Can J Anaesth* 2006;53:820-30.
2. McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth* 2012;108 Suppl 1:i96-107.
3. Bos EM, Leuvenink HG, van Goor H, Ploeg RJ. Kidney grafts from brain dead donors: inferior quality or opportunity for improvement? *Kidney Int* 2007;72:797-805.
4. Rodrigues Sde L, Ferraz Neto JB, Sardinha LA, Araujo S, Zambelli HJ, Boin Ide F, et al. Profile of effective donors from organ and tissue procurement services. *Rev Bras Ter Intensiva* 2014; 26:21-7.
5. Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med* 2004; 351:2730-9.
6. Goila AK, Pawar M. The diagnosis of brain death. *Indian J Crit Care Med* 2009;13:7-11.
7. de Groot YJ, Jansen NE, Bakker J, Kuiper MA, Aerdt S, Maas AI, et al. Imminent brain death: point of departure for potential heart-beating organ donor recognition. *Intensive Care Med* 2010;36:1488-94.
8. Dhanwate AD. Brainstem death: a comprehensive review in Indian perspective. *Indian J Crit Care Med* 2014;18:596-605.
9. Wikipedia contributors. Brain death [Internet]. San Francisco (CA): Wikimedia Foundation [cited 2019 Feb 20]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Brain_death.
10. Karasawa H, Sakaida K, Noguchi S, Hatayama K, Naito H, Hirota N, et al. Intracranial electroencephalographic changes in deep anesthesia. *Clin Neurophysiol* 2001;112:25-30.
11. Young GB. Diagnosis of brain death [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2018 [cited 2019 Feb 20]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-brain-death>.
12. Kotloff RM, Blosser S, Fulda GJ, Malinoski D, Ahya VN, Angel L, et al. Management of the potential organ donor in the ICU: Society of Critical Care Medicine/American College of Chest Physicians/Association of Organ Procurement Organizations Consensus Statement. *Crit Care Med* 2015;43:1291-325.
13. Hahnenkamp K, Böhler K, Wolters H, Wiebe K, Schneider D, Schmidt HH. Organ-protective intensive care in organ donors. *Dtsch Arztebl Int* 2016;113:552-8.
14. Powner DJ, Darby JM, Kellum JA. Proposed treatment guidelines for donor care. *Prog Transplant* 2004;14:16-26.
15. Smith M. Physiologic changes during brain stem death: lessons for management of the organ donor. *J Heart Lung Transplant* 2004;23(9 Suppl):S217-22.
16. Amado JA, López-Espadas F, Vázquez-Barquero A, Salas E, Riancho JA, López-Cordovilla JJ, et al. Blood levels of cytokines in brain-dead patients: relationship with circulating hormones and acute-phase reactants. *Metabolism* 1995;44:812-6.

17. Mascia L, Mastromauro I, Viberti S, Vincenzi M, Zanello M. Management to optimize organ procurement in brain dead donors. *Minerva Anesthesiol* 2009;75:125-33.
18. Rey JW, Ott T, Bösebeck D, Welschehold S, Galle PR, Wemer C. Organ protective intensive care treatment and simulation-based training. *Anaesthesiol* 2012;61:242-8.
19. Rech TH, Moraes RB, Crispim D, Czepielewski MA, Leitão CB. Management of the brain-dead organ donor: a systematic review and meta-analysis. *Transplantation* 2013;95:966-74.
20. Wong J, Tan HL, Goh JP. Management of the brain dead organ donor. *Trends Anaesth Crit Care* 2017;13:6-12.
21. Kumar L. Brain death and care of the organ donor. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2016;32:146-52.
22. Szabó G, Hackert T, Sebening C, Vahl CF, Hagl S. Modulation of coronary perfusion pressure can reverse cardiac dysfunction after brain death. *Ann Thorac Surg* 1999;67:18-25.
23. Venkateswaran RV, Patchell VB, Wilson IC, Mascaro JG, Thompson RD, Quinn DW, et al. Early donor management increases the retrieval rate of lungs for transplantation. *Ann Thorac Surg* 2008;85:278-86.
24. Avlonitis VS, Fisher AJ, Kirby JA, Dark JH. Pulmonary transplantation: the role of brain death in donor lung injury. *Transplantation* 2003;75:1928-33.
25. Novitzky D, Wicomb WN, Rose AG, Cooper DK, Reichart B. Pathophysiology of pulmonary edema following experimental brain death in the chacma baboon. *Ann Thorac Surg* 1987;43:288-94.
26. Strieter RM, Kunkel SL. Acute lung injury: the role of cytokines in the elicitation of neutrophils. *J Investig Med* 1994;42:640-51.
27. de Vries DK, Lindeman JH, Ringers J, Reinders ME, Rabelink TJ, Schaapherder AF. Donor brain death predisposes human kidney grafts to a proinflammatory reaction after transplantation. *Am J Transplant* 2011;11:1064-70.
28. Bugge JF. Brain death and its implications for management of the potential organ donor. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:1239-50.
29. Novitzky D, Cooper DK, Rosendale JD, Kauffman HM. Hormonal therapy of the brain-dead organ donor: experimental and clinical studies. *Transplantation* 2006;82:1396-401.
30. Gramm HJ, Meinhold H, Bickel U, Zimmermann J, von Hammerstein B, Keller F, et al. Acute endocrine failure after brain death? *Transplantation* 1992;54:851-7.
31. Howlett TA, Keogh AM, Perry L, Touzel R, Rees LH. Anterior and posterior pituitary function in brain-stem-dead donors: a possible role for hormonal replacement therapy. *Transplantation* 1989;47:828-34.
32. Tien RD. Sequence of enhancement of various portions of the pituitary gland on gadolinium-enhanced MR images: correlation with regional blood supply. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:651-4.
33. Blasi-Ibanez A, Hirose R, Feiner J, Freise C, Stock PG, Roberts JP, et al. Predictors associated with terminal renal function in deceased organ donors in the intensive care unit. *Anesthesiology* 2009;110:333-41.
34. Barklin A. Systemic inflammation in the brain-dead organ donor. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:425-35.
35. Murugan R, Venkataraman R, Wahed AS, Elder M, Hergenroeder G, Carter M, et al. Increased plasma interleukin-6 in donors is associated with lower recipient hospital-free survival after cadaveric organ transplantation. *Crit Care Med* 2008;36:1810-6.
36. Pandit RA, Zirpe KG, Gurav SK, Kulkarni AP, Kamath S, Govil D, et al. Management of potential organ donor: Indian Society of Critical Care Medicine: position statement. *Indian J Crit Care Med* 2017;21:303-16.
37. Talving P, Benfield R, Hadjizacharia P, Inaba K, Chan LS, Demetriades D. Coagulopathy in severe traumatic brain injury: a prospective study. *J Trauma* 2009;66:55-61.
38. Barklin A, Tønnesen E, Ingerslev J, Sørensen B, Fenger-Erikson C. Coagulopathy during induced severe intracranial hypertension in a porcine donor model. *Anesthesiology* 2009;110:1287-92.
39. Intensive Care Society of Ireland. Diagnosis of brain death & medical management of the organ donor: guidelines for adult patients [Internet]. Intensive Care Society of Ireland; 2010 [cited 2019 Feb 20]. Available from: <https://www.anaesthesia.ie/archive/ICSI/ICSI%20Guidelines%20MAY10.pdf>.
40. Gelb AW, Robertson KM. Anaesthetic management of the brain dead for organ donation. *Can J Anaesth* 1990;37:806-12.
41. Franklin GA, Santos AP, Smith JW, Galbraith S, Harbrecht BG, Garrison RN. Optimization of donor management goals yields increased organ use. *Am Surg* 2010;76:587-94.
42. Selck FW, Deb P, Grossman EB. Deceased organ donor characteristics and clinical interventions associated with organ yield. *Am J Transplant* 2008;8:965-74.
43. Klein AS, Messersmith EE, Ratner LE, Kochik R, Baliga PK, Ojo AO. Organ donation and utilization in the United States, 1999-2008. *Am J Transplant* 2010;10(4 Pt 2):973-86.
44. Wood KE, McCartney J. Management of the potential organ donor. *Transplant Rev* 2007;21:204-18.
45. Shemie SD, Ross H, Pagliarello J, Baker AJ, Greig PD, Brand T, et al. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Do-

- nor Organ Potential. *CMAJ* 2006;174:S13-32.
46. Nygaard CE, Townsend RN, Diamond DL. Organ donor management and organ outcome: a 6-year review from a Level I trauma center. *J Trauma* 1990;30:728-32.
 47. Wood KE, Coursin DB. Intensivists and organ donor management. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:97-9.
 48. Rona G. Catecholamine cardiotoxicity. *J Mol Cell Cardiol* 1985;17:291-306.
 49. 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(4 Pt 1):684-93.
 50. Plurad DS, Bricker S, Falor A, Neville A, Bongard F, Putnam B. Donor hormone and vasopressor therapy: closing the gap in a transplant organ shortage. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:689-94.
 51. Plurad DS, Bricker S, Neville A, Bongard F, Putnam B. Arginine vasopressin significantly increases the rate of successful organ procurement in potential donors. *Am J Surg* 2012;204:856-60.
 52. Callahan DS, Neville A, Bricker S, Kim D, Putnam B, Bongard F, et al. The effect of arginine vasopressin on organ donor procurement and lung function. *J Surg Res* 2014;186:452-7.
 53. Pennefather SH, Bullock RE, Mantle D, Dark JH. Use of low dose arginine vasopressin to support brain-dead organ donors. *Transplantation* 1995;59:58-62.
 54. Chen JM, Cullinane S, Spanier TB, Artrip JH, John R, Edwards NM, et al. Vasopressin deficiency and pressor hypersensitivity in hemodynamically unstable organ donors. *Circulation* 1999;100(19 Suppl):II244-6.
 55. Di Giantomasso D, May CN, Bellomo R. Norepinephrine and vital organ blood flow. *Intensive Care Med* 2002;28:1804-9.
 56. Di Giantomasso D, Morimatsu H, Bellomo R, May CN. Effect of low-dose vasopressin infusion on vital organ blood flow in the conscious normal and septic sheep. *Anaesth Intensive Care* 2006;34:427-33.
 57. Weiner N. Norepinephrine, epinephrine, and sympathomimetic amines. In: Gilman AC, Goodman LS, Rall TW, Murad F, editors. *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 6th ed. New York: MacMillan; 1985. p. 145-80.
 58. Novitzky D, Cooper DK, Wicomb WM, Reichert B. Haemodynamic changes, myocardial injury, and pulmonary oedema induced by sympathetic activity during the development of brain death in the baboon. *Transplant Proc* 1986;13:609-12.
 59. Yoshioka T, Sugimoto H, Uenishi M, Sakamoto T, Sadamitsu D, Sakano T, et al. Prolonged hemodynamic maintenance by the combined administration of vasopressin and epinephrine in brain death: a clinical study. *Neurosurgery* 1986;18:565-7.
 60. Findlater C, Thomson EM. Organ donation and management of the potential organ donor. *Anaesth Intensive Care Med* 2015;16:315-20.
 61. Mi Z, Novitzky D, Collins JF, Cooper DK. The optimal hormonal replacement modality selection for multiple organ procurement from brain-dead organ donors. *Clin Epidemiol* 2014;7:17-27.
 62. Logigian EL, Ropper AH. Terminal electrocardiographic changes in brain-dead patients. *Neurology* 1985;35:915-8.
 63. Vaghadia H. Atropine resistance in brain-dead organ donors. *Anesthesiology* 1986;65:711-2.
 64. Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, Arguis MJ, Berardino M, Grasso S, et al. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010;304:2620-7.
 65. Rosendale JD, Kauffman HM, McBride MA, Chabalewski FL, Zaroff JG, Garrity ER, et al. Aggressive pharmacologic donor management results in more transplanted organs. *Transplantation* 2003;75:482-7.
 66. Goarin JP, Cohen S, Riou B, Jacquens Y, Guesde R, Le Bret F, et al. The effects of triiodothyronine on hemodynamic status and cardiac function in potential heart donors. *Anesth Analg* 1996;83:41-7.
 67. Novitzky D, Cooper DK, Morrell D, Isaacs S. Change from aerobic to anaerobic metabolism after brain death, and reversal following triiodothyronine therapy. *Transplantation* 1988;45:32-6.
 68. Novitzky D, Wicomb WN, Cooper DK, Tjaalgaard MA. Improved cardiac function following hormonal therapy in brain dead pigs: relevance to organ donation. *Cryobiology* 1987;24:1-10.
 69. Randell TT, Höckerstedt KA. Triiodothyronine treatment is not indicated in brain-dead multiorgan donors: a controlled study. *Transplant Proc* 1993;25(1 Pt 2):1552-3.
 70. Masson F, Thicoïpe M, Latapie MJ, Maurette P. Thyroid function in brain-dead donors. *Transpl Int* 1990;3:226-33.
 71. Zaroff JG, Rosengard BR, Armstrong WE, Babcock WD, D'Alessandro A, Dec GW, et al. Consensus conference report: maximizing use of organs recovered from the cadaver donor: cardiac recommendations, March 28-29, 2001, Crystal City, Va. *Circulation* 2002;106:836-41.
 72. Salim A, Vassiliu P, Velmahos GC, Sava J, Murray JA, Belzberg H, et al. The role of thyroid hormone administration in potential organ donors. *Arch Surg* 2001;136:1377-80.
 73. Novitzky D, Cooper DK, Reichart B. Hemodynamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain-dead potential organ donors. *Transplantation* 1987;43:852-4.

74. Rosendale JD, Chabalewski FL, McBride MA, Garrity ER, Rosengard BR, Delmonico FL, et al. Increased transplanted organs from the use of a standardized donor management protocol. *Am J Transplant* 2002;2:761-8.
75. Kotsch K, Ulrich F, Reutzel-Selke A, Pascher A, Faber W, Warnick P, et al. Methylprednisolone therapy in deceased donors reduces inflammation in the donor liver and improves outcome after liver transplantation: a prospective randomized controlled trial. *Ann Surg* 2008;248:1042-50.
76. McLean KM, Duffy JY, Pandalai PK, Lyons JM, Bulcao CF, Wagner CJ, et al. Glucocorticoids alter the balance between pro- and anti-inflammatory mediators in the myocardium in a porcine model of brain death. *J Heart Lung Transplant* 2007;26:78-84.
77. Kainz A, Wilflingseder J, Mitterbauer C, Haller M, Burghuber C, Perco P, et al. Steroid pretreatment of organ donors to prevent postischemic renal allograft failure: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2010;153:222-30.
78. Chamorro C, Falcón JA, Michelena JC. Controversial points in organ donor management. *Transplant Proc* 2009;41:3473-5.
79. Singer P, Cohen J, Cynober L. Effect of nutritional state of brain-dead organ donor on transplantation. *Nutrition* 2001;17:948-52.
80. Singer P, Shapiro H, Cohen J. Brain death and organ damage: the modulating effects of nutrition. *Transplantation* 2005;80:1363-8.
81. Najafizadeh K, Arab M, Radpei B, Pojhan S, Abbasi-Dezfuli A, Deneshvar A, et al. Age and sex predict PaO₂/FiO₂ ratio in brain-dead donor lungs. *Transplant Proc* 2009;41:2720-2.
82. Van Raemdonck D, Neyrinck A, Verleden GM, Dupont L, Coosemans W, Decaluwé H, et al. Lung donor selection and management. *Proc Am Thorac Soc* 2009;6:28-38.
83. Zafar F, Khan MS, Heinle JS, Adachi I, McKenzie ED, Schechter MG, et al. Does donor arterial partial pressure of oxygen affect outcomes after lung transplantation? A review of more than 12,000 lung transplants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:919-25.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΤΙΚΟΣ ΣΧΟΛΙΑΣΜΟΣ

Η διαγλωσσική μετάφραση αποτελεί, σύμφωνα με τη διάκριση του Jakobson (όπως αναφέρεται στο Γραμμενίδης, 2015: 19), μία εκ των τριών διαφορετικών κατηγοριών μετάφρασης (ενδογλωσσική, διαγλωσσική, διασημειωτική) και αντιπροσωπεύει ως έννοια το είδος εκείνο της μεταφραστικής δράσης που αποσκοπεί στην «ερμηνεία γλωσσικών σημείων μιας γλώσσας αφετηρίας μέσω μιας άλλης γλώσσας υποδοχής». Σε αυτή την ευρύτερη κατηγορία εντάσσονται και οι ειδικές μεταφράσεις κειμένων που πραγματεύονται θέματα εξειδικευμένων τομέων και απευθύνονται κυρίως σε ειδήμονες, όπως η μετάφραση αποσπάσματος του άρθρου «Medical Management of Brain-Dead Organ Donors» που κλήθηκα να εκπονήσω και κατόπιν να σχολιάσω στο πλαίσιο της παρούσας Πτυχιακής Εργασίας. Πρόκειται για ιατρική, σύμφωνα με τον Gouadec (όπως αναφέρεται στο Γραμμενίδης, 2015: 20), μετάφραση αποσπάσματος ενός άρθρου που έχει ως κύριο θέμα τις φυσιολογικές μεταβολές που υφίστανται τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού σε περιπτώσεις εγκεφαλικού θανάτου, αλλά και τους τρόπους ιατρικής αντιμετώπισης τέτοιων καταστάσεων με απώτερο στόχο την επιτυχή μεταμόσχευση οργάνων.

Σύμφωνα με τον Hans J. Vermeer (όπως αναφέρεται στο Nord, 2014: 69), θεμέλιο κάθε μεταφραστικής διαδικασίας αποτελεί η θεωρία του Σκοπού, αφού το τελικό μεταφραστικό αποτέλεσμα κρίνεται πάντοτε με κριτήριο τον επιδιωκόμενο στόχο, το Σκοπό που τίθεται και τείνει να εκπληρώνεται από το μεταφράζον υποκείμενο. Όπως επεξηγεί, κάθε μεταφραστική διαδικασία οφείλει να καταλήγει στην παραγωγή ενός μεταφράσματος ικανού να λειτουργεί επαρκώς σε μια συγκεκριμένη περίπτωση (όπως αναφέρεται στο Nord, 2014: 74), κάτι που κρίνεται σε μεγάλο βαθμό από τις μεταφραστικές οδηγίες, από τις οποίες, σύμφωνα με τη Nord (2014: 139), απορρέουν όλες οι χρήσιμες πληροφορίες που αφορούν την κειμενική λειτουργία, τον παραλήπτη του μεταφράσματος, το χώρο και χρόνο πρόσληψής του, το μέσο μετάδοσης και το κίνητρο της μεταφραστικής διαδικασίας. Σε αρκετές περιπτώσεις βέβαια, όπως και στη συγκεκριμένη, το ίδιο το κείμενο αφετηρίας λειτουργεί ως πηγή κατευθυντήριων για τη μεταφραστική διαδικασία οδηγιών, αφού το είδος και το περιεχόμενό του μπορούν, έως ένα βαθμό, να λειτουργήσουν ως πυξίδα για τον μεταφραστή οδηγώντας στην επίτευξη του επιδιωκόμενου Σκοπού.

Οι Reiss και Vermeer (όπως αναφέρεται στο Nord, 2014: 89) κάνουν λόγο και για τη λειτουργική ισοδυναμία μεταξύ των δύο κειμένων, που προϋποθέτει τη διατήρηση της επικοινωνιακής λειτουργίας κατά τη μεταφραστική διαδικασία. Παρόλο που δεν μπορεί να θεωρηθεί δεδομένη, ως έννοια που χαρακτηρίζει οποιαδήποτε μεταφραστική διαδικασία, στη συγκεκριμένη περίπτωση τηρήθηκε, όπως οριζόταν έμμεσα από το ίδιο το κείμενο αφετηρίας. Εφόσον πρόκειται για ένα κείμενο ιατρικό, που έχει συνταχθεί από ειδήμονες και έχει δημοσιευτεί σε επιστημονικό περιοδικό, καθίσταται σαφές, ότι στόχος του είναι κυρίως να ενημερώσει το αναγνωστικό κοινό για ένα επιστημονικό θέμα, η κατανόηση του οποίου προϋποθέτει το ανάλογο γνωστικό υπόβαθρο. Από την ίδια τη θεματική του προκύπτει επομένως ότι και το αντίστοιχο κείμενο υποδοχής θα απευθύνεται σε συγκεκριμένο ελληνόφωνο αναγνωστικό κοινό και πιθανότατα θα υπηρετεί την ίδια

κειμενική λειτουργία. Με βάση τα παραπάνω, η μετάφρασή μου είναι ομοιολεειτουργική (Nord, 2014: 119) με τα κείμενα αφετηρίας και υποδοχής να υπηρετούν την αναφορική λειτουργία, σύμφωνα με το μοντέλο κατηγοριοποίησης της Nord (Κελάνδριας, 2016: 144).

Εφόσον το κείμενο αφετηρίας λειτουργεί ως πηγή σημαντικών για τη μεταφραστική διαδικασία στοιχείων, η λεπτομερής ανάλυσή του και η εξαγωγή χρήσιμων πληροφοριών μέσω αυτής κρίνεται εξαιρετικά χρήσιμη. Στο πλαίσιο της παρούσας Πτυχιακής Εργασίας, επέλεξα να βασιστώ στο προσανατολισμένο στη μετάφραση μοντέλο κειμενικής ανάλυσης της Nord (όπως αναφέρεται στο Καράντζαλη, 2007: 12), με σκοπό την πλήρη κατανόηση του κειμένου αφετηρίας και την κατηγοριοποίηση και αντιμετώπιση των μεταφραστικών προβλημάτων. Στο συγκεκριμένο μοντέλο γίνεται διάκριση ανάμεσα σε εξωκειμενικούς και ενδοκειμενικούς παράγοντες ανάλυσης, μέσω των οποίων προκύπτει η σκιαγράφηση των βασικών χαρακτηριστικών του κειμένου. Ξεκινώντας με την πρώτη κατηγορία παραγόντων, οφείλει να γίνει αναφορά στον πομπό και επιδιωκόμενο δέκτη του κειμένου αφετηρίας, στο μέσο και χρόνο διάδοσής του, όπως και στο κίνητρο που οδήγησε στη συγγραφή του. Είναι σαφές, ότι ένα τέτοιου είδους κείμενο δε θα μπορούσε παρά να έχει συνταχθεί από ειδήμονες, οι οποίοι λόγω των γνώσεων και της εμπειρίας τους βρίσκονται στη θέση να ενημερώνουν, προτείνοντας παράλληλα ειδικά σχεδιασμένα πρωτόκολλα θεραπείας και αποσκοπώντας στην πρόοδο του επιστημονικού αυτού τομέα. Πρόκειται για τους A.S.M. Tanim Anwar και Jae-myong Lee, οι οποίοι προέρχονται από το «Τμήμα Νεφρολογίας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου της Ντάκα» και το «Τμήμα Οξείας Χειρουργικής Φροντίδας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ανάμ της Σεούλ» αντίστοιχα. Κατόπιν συνεργασίας και συγκερασμού των γνώσεων, της εμπειρίας και των απόψεών τους προέβησαν στην από κοινού σύνταξη και δημοσίευση του άρθρου στο ηλεκτρονικό επιστημονικό περιοδικό «Acute and Critical Care», τον Φεβρουάριο του 2019. Από το γνωστικό και επαγγελματικό υπόβαθρο των συγγραφέων, καθώς και το επιστημονικό περιοδικό στο οποίο έγινε η δημοσίευση, μπορεί να συμπεράνει κανείς ότι επιδιωκόμενοι δέκτες είναι πιθανότατα επιστημονικά καταρτισμένα μέλη της αναγνωστικής κοινότητας.

Εκτός όμως από τους εξωκειμενικούς παράγοντες, πολύ σημαντικοί είναι και οι ενδοκειμενικοί, που προκύπτουν αποκλειστικά μέσω της ανάγνωσης του κειμένου. Κεντρικό θέμα του είναι η κατάλληλη ιατρική διαχείριση δυνητικών δοτών οργάνων, διαγεγνωσμένων με εγκεφαλικό θάνατο, με σκοπό τη διατήρηση της φυσιολογικής κατάστασης συστημάτων του οργανισμού και συνεπώς την επιτυχή αφαίρεση και μεταμόσχευση όσο το δυνατόν περισσότερων οργάνων. Το προς μετάφραση απόσπασμα περιλαμβάνει εκτός από την εισαγωγή, δύο από τις τρεις νοηματικές ενότητες του άρθρου και συγκεκριμένα την πρώτη με τίτλο «Pathophysiological changes in irreversible loss of brain function» και μέρος της δεύτερης με τίτλο «Practical aspects of organ donor management». Κάθε μία από αυτές περιέχει επιμέρους υποενότητες με αντίστοιχους τίτλους.

Από το συνδυασμό των παραπάνω πληροφοριών προκύπτουν οι κειμενικές λειτουργίες που υπηρετεί το κείμενο αφετηρίας, οι οποίες αποτελούν κριτήριο ένταξής του σε κειμενικό τύπο και είδος. Σύμφωνα με τη Reiss (όπως αναφέρεται στο Nord, 2014: 91) και το διπλό τρόπο κατηγοριοποίησης που προτείνει, τα κείμενα εντάσσονται σε κειμενικούς τύπους (πληροφοριακά, εκφραστικά, προτρεπτικά) και κειμενικά είδη ή κειμενικές ποικιλίες.

Πρωτίστως ωστόσο, είναι σημαντικό να γίνει αναφορά στις κειμενικές του λειτουργίες. Ακολουθώντας το μοντέλο των τεσσάρων λειτουργιών (αναφορική, εκφραστική, κλητική, φατική) της Nord (όπως αναφέρεται στο Κελάνδριας, 2016: 144), διαπιστώνει κανείς ότι κειμενική λειτουργία του κειμένου αφετηρίας είναι η αναφορική. Όσον αφορά στο προς μετάφραση απόσπασμα, αυτό αποσκοπεί στην ενημέρωση του αναγνωστικού κοινού για τις συνέπειες του εγκεφαλικού θανάτου σε δυνητικούς δότες οργάνων και παράλληλα στην καθοδήγηση των ομάδων εντατικής φροντίδας ως προς τη διαχείριση και τη φαρμακευτική αγωγή που οφείλει να χορηγείται σε κάθε περίπτωση. Συνεπώς, στο πλαίσιο της αναφορικής λειτουργίας, φαίνεται ότι το κείμενο υπηρετεί αφενός την πληροφοριακή και αφετέρου την κατευθυντήρια κειμενική λειτουργία. Ως εκ τούτου, δε μπορεί παρά να ενταχθεί στην κατηγορία των πληροφοριακών, ως προς τον κειμενικό τύπο, κειμένων. Ταυτόχρονα, πρόκειται για ένα ειδικό, ιατρικό ως προς το κειμενικό του είδος, άρθρο, κάτι που επιβεβαιώνεται από τα επιμέρους χαρακτηριστικά του.

Το κείμενο δομείται από συντακτικά απλές και νοηματικά σαφείς προτάσεις με τριτοπρόσωπη περιγραφή και ενίοτε ρήματα και αντωνυμίες πρώτου προσώπου. Όσον αφορά στα κυριότερα γλωσσικά χαρακτηριστικά του, αρκετοί είναι οι όροι, που, όπως αναφέρουν και οι Παριανού και Κελάνδριας στο «Τεχνικές και Διδακτική της Μετάφρασης Ειδικών Κειμένων» (1999), έχουν μεταφερθεί από την κοινή γλώσσα στην ειδική διατηρώντας τη σημασία τους (storm- καταιγίδα/θύελλα) ή αποκτώντας διαφορετική, ανάλογα βέβαια και με το πεδίο στο οποίο χρησιμοποιούνται (solution-διάλυμα/λύση, tissue-ιστός/χαρτομάντηλο). Επιπλέον, το κείμενο είναι πλούσιο σε δάνειους από την Ελληνική (organ, metabolism) και τη Λατινική (medulla oblongata) όρους, αλλά και πολλούς σύμπλοκους, είτε μονολεκτικούς (hydrocephalus), είτε πολυλεκτικούς (neurogenic pulmonary edema) (Κεραμίδας, 2015). Ένα ακόμη σημαντικό χαρακτηριστικό του είναι οι συντομογραφημένες λέξεις. Όλα τα παραπάνω συμπληρώνονται από αριθμητικά και στατιστικά στοιχεία που προσδίδουν εγκυρότητα στις πληροφορίες, παραπομπές σε ιστοσελίδες που δίνουν την ευκαιρία για περεταίρω πληροφόρηση, αλλά και πίνακες που λειτουργούν επεξηγηματικά και αποτελούν σημαντική πηγή πληροφοριών.

Ορισμένα από τα παραπάνω χαρακτηριστικά του κειμένου αφετηρίας δημιουργούν μεταφραστικά προβλήματα που χρήζουν επίλυσης μέσω κατάλληλων μεταφραστικών στρατηγικών και διακρίνονται σε συγκεκριμένες κατηγορίες. Σύμφωνα με την κατηγοριοποίηση της Nord (όπως αναφέρεται στο Κελάνδριας, 2016: 141) πρόκειται για τα πραγματολογικά, διαπολιτισμικά, διαγλωσσικά και κειμενοϊδιομορφικά. Ξεκινώντας από την ευρύτερη, στη συγκεκριμένη περίπτωση, κατηγορία των διαγλωσσικών προβλημάτων, είναι σημαντικό να αναφερθεί, ότι πολλές ήταν οι περιπτώσεις αγγλικών όρων στο κείμενο αφετηρίας, για τους οποίους μέσω αναζήτησης σε έντυπα και ηλεκτρονικά λεξικά, βάσεις ορολογίας και παράλληλα κείμενα εντοπίστηκαν περισσότερες από μία αποδόσεις, που συμπεριλήφθηκαν στο γλωσσάρι, με πρώτη πάντα αυτή της επιλογής μου (Jammal όπως αναφέρεται στο Φλώρου: 3). Στο πλαίσιο της πολλαπλής απόδοσης που χαρακτηρίζει την ειδική-ιατρική ορολογία (Κεραμίδας, 2015: 107) και αποτέλεσε πρόβλημα κατά τη μεταφραστική διαδικασία, διακρίνονται δύο επιμέρους υποκατηγορίες. Η πρώτη αφορά σε περιπτώσεις πολλαπλών αποδόσεων, όπου η επιλογή μίας εξ αυτών κρίθηκε από τη συχνότητα χρήσης σε παράλληλα κείμενα ή από προσωπική επιλογή, ενώ η δεύτερη σε αποδόσεις που εμφανίζονται σε διαφορετικά κειμενικά περιβάλλοντα, κάτι που οφείλεται

στη διάκριση της ορολογίας μεταξύ των επιστημονικών πεδίων ή σε αυτή μεταξύ κοινής και ειδικής γλώσσας. Χαρακτηριστικά παραδείγματα της πρώτης κατηγορίας αποτελούν οι όροι «perfusion» και «storm». Τον πρώτο επέλεξα να αποδώσω στο μετάφρασμα ως «διάχυση» και όχι «αιμάτωση» και τον δεύτερο ως «καταιγίδα» αντί «θύελλα», λαμβάνοντας κυρίως υπόψη τη συχνότητα χρήσης σε παράλληλα κείμενα της Ελληνικής και το επιδιωκόμενο ύφος του μεταφράσματος. Αντίστοιχες περιπτώσεις είναι και αυτές των επιθέτων «intracranial» και «capillary» που αποδίδονται συχνότερα σε τέτοιου είδους επιστημονικά κείμενα ως «ενδοκράνιος» αντί «ενδοκρανιακός» και «τριχοειδής» αντί «τριχοειδικός».

Από την άλλη πλευρά, χαρακτηριστικές είναι και οι περιπτώσεις μη ταυτόσημων πολλαπλών αποδόσεων που εντάσσονται σε διαφορετικά συγκείμενα. Ο όρος «beat» μπορεί να αποδοθεί ως «παλμός» και «διακρότημα». Κατά τη μεταφραστική διαδικασία επέλεξα την πρώτη απόδοση, εφόσον εντός του κειμένου γίνεται λόγος για τον καρδιακό παλμό, ενώ η δεύτερη χρησιμοποιείται κυρίως σε κείμενα σχετικά με ήχο, μηχανικές ταλαντώσεις και κύματα. Αντίστοιχες περιπτώσεις είναι αυτές των σύμπλοκων πολυλεκτικών όρων με α' συνθετικό τους το ουσιαστικό «volume» («volume deficiency», «volume expansion», «volume loading»), το οποίο θα μπορούσε να αναφέρεται είτε στον «όγκο υγρών», είτε στον «όγκο αίματος». Με βάση το συγκείμενο, κατέληξα στο συμπέρασμα ότι στα αντίστοιχα σημεία του πρωτοτύπου κειμένου γίνεται λόγος για την «ανεπάρκεια όγκου υγρών», τη «χορήγηση υγρών» και μέσω αυτής την «αναπλήρωση του ενδ(ο)αγγειακού όγκου». Ένα ακόμη χαρακτηριστικό παράδειγμα όρου με πολλαπλές μη ταυτόσημες αποδόσεις στην Ελληνική, αποτελεί αυτό του «central compartment», το οποίο χρησιμοποιείται τόσο στην κοινή, όσο και στην ειδική γλώσσα και αποδίδεται ως «κέντρο», «κεντρικό διαμέρισμα», «κεντρικός θάλαμος», «κεντρικό τμήμα».. Στο πρωτότυπο κείμενο ο όρος εντάσσεται στην πρόταση «The blood is shifted from the periphery to the central compartment, causing an increase in both pulmonary blood volume and pulmonary artery pressure», την οποία αποφάσισα να αποδώσω ως «Το αίμα μεταφέρεται από την περιφέρεια στο κέντρο προκαλώντας αύξηση του πνευμονικού όγκου αίματος, καθώς και της πνευμονικής αρτηριακής πίεσης». Δεδομένου ότι εντός της περιόδου αντιπαραβάλλεται η περιφέρεια με το κέντρο του κυκλοφορικού συστήματος, θεώρησα ότι η συγκεκριμένη απόδοση ήταν η κατάλληλη για την ορθή και σαφή μεταφορά του νοήματος. Αξίζει επίσης να αναφερθεί, ότι αρκετοί πολυλεκτικοί όροι του κειμένου περιλαμβάνουν ως ένα εκ των συνθετικών τους το ουσιαστικό «injury» το οποίο αποδίδεται μεταξύ άλλων ως «βλάβη» και «κάκωση». Αντιπροσωπευτικό παράδειγμα αποτελεί ο όρος «acute myocardial injury» τον οποίο αποφάσισα κατόπιν έρευνας να αποδώσω ως «οξεία μυοκαρδιακή βλάβη», εφόσον ο όρος «κάκωση» θα παρέπεμπε πιθανότατα σε τραυματισμό του καρδιακού μυός, κάτι στο οποίο δεν αναφερόταν το συγκείμενο (Acute myocardial injury occurring around the time of brain death has been identified in both animal and human studies [2]). Για τον ίδιο λόγο επέλεξα να αποδώσω τους όρους «brain/ cerebral injury» ως «εγκεφαλική βλάβη» και όχι «κρανιοεγκεφαλική κάκωση», δεδομένου ότι η δεύτερη απόδοση έχει διαφορετικό εννοιολογικό περιεχόμενο αναφερόμενη κυρίως σε τραύματα που προκύπτουν από εξωτερικούς παράγοντες και συνεπάγονται ενδεχομένως βλάβες στην περιοχή του εγκεφάλου.

Πολλά είναι, όπως προαναφέρθηκε, και τα άμεσα δάνεια τόσο από την Ελληνική, όσο και από τη Λατινική που έχουν υιοθετηθεί και χρησιμοποιούνται κατά κόρον στην Αγγλική

ειδική ορολογία (Wang, 2017: 2). Μερικά από αυτά της Ελληνικής στο κείμενο είναι τα «hydrocephalus», «somatic», «ischemia», «periphery», «trauma», όροι των οποίων η μετάφραση προς τα Ελληνικά ως αντιδάνεια («σωματικός», «ισχαιμία», «περιφέρεια», «τραύμα») δεν προξένησε ιδιαίτερη δυσκολία. Όσον αφορά στα άμεσα δάνεια από την Λατινική («medulla oblongata», «anterior», «posterior»), αυτά εντάχθηκαν στο μετάφρασμα με τις αμιγείς Ελληνικές και παγιωμένες αποδόσεις τους («προμήκης μυελός», «πρόσθιος», «οπίσθιος»). Μία άλλη υποκατηγορία δανείων που αποδεικνύει τη διάδραση μεταξύ των γλωσσών αφετηρίας και υποδοχής, αποτελεί αυτή των μεταφραστικών (Κεραμίδας, 2015: 104). Αξιοσημείωτες περιπτώσεις είναι αυτές των όρων «afterload» και «coagulation cascade» που αποδόθηκαν ως «μεταφορτίο» και «καταρράκτης πήξης» αντίστοιχα.

Από την πρώτη κιόλας ανάγνωση του κειμένου αφετηρίας, διαπίστωσα την ύπαρξη πολυλεκτικών όρων, που περιλαμβάνουν κύρια ονόματα. Πρόκειται για τα επωνύμια «Cushing reflex», «transcranial Doppler ultrasonography», και «Lactated Ringer's solution», προερχόμενα από σπουδαίες προσωπικότητες του επιστημονικού χώρου, μεταξύ των οποίων το γιατρό Harvey Cushing, αλλά και το σπουδαίο Αυστριακό Christian Doppler (Wang, 2017: 3). Αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο τα ονόματα διατηρούνται ως έχουν και χρησιμοποιούνται ευρέως και στην Ελληνική. Κατά τη μεταφραστική διαδικασία επέλεξα να διατηρήσω τις Αγγλικές ονομασίες, αποδίδοντας τους όρους ως «αντανεκλαστικό Cushing», «διακρανιακή Doppler υπερηχογραφία» και «γαλακτικό διάλυμα Ringer», λαμβάνοντας ως δεδομένη την εξοικείωση του αναγνωστικού κοινού. Εκτός όμως από τα παραπάνω, ενδιαφέρον παρουσιάζει και ο τρόπος απόδοσης στην Ελληνική ονομάτων ποικίλων ουσιών, όπως «dopamine», «esmolol», «dextrose», «thyroxine» κλπ. Δεδομένου του παγιωμένου τρόπου ελληνοποιημένης φωνητικής απόδοσης τέτοιων όρων (Κεραμίδας, 2015: 110), μία απλή αναζήτηση σε έντυπα λεξικά και στο Διαδίκτυο ήταν αρκετή ώστε να υποδειχθούν οι αντίστοιχες ελληνικές ονομασίες «ντοπαμίνη», «εσμολόλη», δεξτρόζη, και «θυροξίνη», που χρησιμοποίησα.

Όσον αφορά στους σύμπλοκους όρους του κειμένου, αυτοί διακρίνονται σε δύο ευρείες υποκατηγορίες. Πρόκειται για τους μονολεκτικούς και τους πολυλεκτικούς, με τους τρόπους απόδοσής τους στην Ελληνική να διαφέρουν ανάλογα με την εκάστοτε περίπτωση (Κεραμίδας, 2015: 102). Ενδεικτικά, δύο από τους μονολεκτικούς σύμπλοκους όρους του κειμένου είναι οι «healthcare», «cardiovascular». Ο λόγος για τον οποίο επέλεξα να αναφέρω τα δύο αυτά χαρακτηριστικά παραδείγματα αφορά αποκλειστικά τη διαφορά στον τρόπο απόδοσής τους, με τον πρώτο να μεταφράζεται με περιφραστικό τρόπο ως «υγειονομική περίθαλψη» και τον δεύτερο να συμμορφώνεται προς τη μορφή του αγγλικού όρου και να αποδίδεται μονολεκτικά ως «καρδιαγγειακός». Στην ίδια κατηγορία εντάσσονται και οι παράγωγες λέξεις του κειμένου, πολλές μάλιστα από τις οποίες σχηματίζονται με τη χρήση προσφυσμάτων της Ελληνικής («hypothermia», «hypertension», «bradycardia», «metabolism») και της Λατινικής («intracranial») (Κελάνδριας, 2007: 93). Τέλος, όσον αφορά στη δεύτερη υποκατηγορία, αξίζει να σημειωθεί ότι μεταξύ των όρων που αποδελτιώθηκαν, αρκετοί περιείχαν ενωτικό (-) π.χ. «triple-therapy», «life-support measure», «thyroid-stimulating hormone», «ischemia-reperfusion injury» κλπ. Οι τέσσερις διαφορετικοί τρόποι απόδοσης τους ως «τριπλή θεραπεία», «μέσο υποστήριξης ζωτικών λειτουργιών», «θυρεοειδοτρόπος ορμόνη» και «βλάβη ισχαιμίας-επαναδιάχυσης»

αντιπροσωπεύουν τους μηχανισμούς απόδοσης της πλήρους απαλοιφής του ενωτικού, της χρήσης γενικής πτώσης, της δημιουργίας σύνθετης λέξης και της διατήρησης του ενωτικού (Κεραμίδας, 2015: 103), που εφαρμόστηκαν.

Μία άλλη υποκατηγορία διαγλωσσικών μεταφραστικών προβλημάτων, αφορά στον τρόπο απόδοσης των συντομογραφημένων λέξεων (ακρωνύμων και αρκτικολέξων). Ξεκινώντας, αξίζει να γίνει αναφορά στο ακρώνυμο «ICP» που συνοδεύει στο κείμενο τον όρο «intracranial pressure» και έχει σχηματιστεί από το συνδυασμό αρχικών και μεσαίων γραμμάτων των επιμέρους συνθετικών του (Kuzmina, Fominykh, Abrosimova, 2015: 550). Παρόλο που στην Αγγλική η χρήση του είναι ευρέως διαδεδομένη, μέσω αναζήτησής σε παράλληλα κείμενα διαπίστωσα ότι δεν χρησιμοποιείται κάποιο αντίστοιχο στην Ελληνική. Το ίδιο, όπως φαίνεται, ισχύει και για το αρκτικόλεξο «NPE» που παρεμβάλλεται παρενθετικά δίπλα στον πλήρη όρο «Neurogenic Pulmonary Edema». Εφόσον δεν χρησιμοποιούνται αντίστοιχες ελληνικές βραχυγραφίες σε παράλληλα κείμενα, επέλεξα να προβώ στη μετάφραση των όρων ως «Ενδοκράνια πίεση» και «Νευρογενές Πνευμονικό Οίδημα» και ταυτόχρονα στην πλήρη απαλοιφή των βραχυγραφιών τους (Κελάνδριας, 2007: 108).

Από την άλλη πλευρά, διαφορετική ήταν η στρατηγική που ακολούθησα για την απόδοση αρκτικολέξων, όπως «EEG», «DI» και «RCTs» των όρων «electroencephalogram», «diabetes insipidus» και «randomized controlled trials», καθώς συχνή είναι η χρήση των αντίστοιχων αρκτικολέξων «ΗΕΓ», «ΑΔ» και «ΤΕΔ» στην ελληνική βιβλιογραφία. Σε αυτές, όπως και σε άλλες περιπτώσεις, εφαρμόστηκε η στρατηγική μετάφρασης του όρου και της αντίστοιχης βραχυγραφίας (Κελάνδριας, 2007: 107). Τέλος, ορισμένα ακόμη παραδείγματα αρκούν, ώστε να αποδειχθεί η εφαρμογή μιας επιπλέον στρατηγικής που συνίσταται στη μετάφραση του πλήρους όρου και στη διατήρηση της ξενόγλωσσης βραχυγραφίας (Κελάνδριας, 2007: 104). Στο πρωτότυπο κείμενο ο όρος «organ procurement organizations» συνοδεύεται από τη βραχυγραφία «ΟΡΟs». Κατά τη μεταφραστική διαδικασία, επέλεξα να αποδώσω των όρο ως «οργανισμοί προμήθειας οργάνων» διατηρώντας την ξενόγλωσση βραχυγραφία «ΟΡΟs», αφού δεν υπάρχει κάποια αντίστοιχη Ελληνική. Το ίδιο ακριβώς έγινε και στην περίπτωση του όρου «arterial partial pressure of oxygen» και της βραχυγραφίας «ΡαΟ₂», η οποία μάλιστα περιέχει τη διεθνή χημική ονομασία του μορίου του οξυγόνου (Ο₂). Από την άλλη πλευρά, υπήρξε στο κείμενο ο όρος «hypothalamic-pituitary-adrenocortical regulation» που, όπως φάνηκε, αποδίδεται συχνότερα στην Ελληνική ως «ρύθμιση του ΥΥΕ άξονα». Προσωπικά, επέλεξα να εντάξω στο μετάφρασμά μου την πλήρη απόδοση με τη βραχυγραφία ΥΥΕ, την οποία επεξήγησα παρενθετικά ως «υποθαλάμου-υπόφυσης-φλοιού επινεφριδίων».

Κατά την αναζήτηση δοκίμων ορολογικών αποδόσεων, πολλές ήταν αυτές, κυρίως σύμπλοκων πολυλεκτικών όρων, που δεν εντοπίστηκαν αυτούσιες σε λεξικά και βάσεις ορολογίας, με αποτέλεσμα την καταφυγή μου στη διαδικασία σύνθεσης και πρότασης πιθανών αποδόσεων. Αυτή ήταν η διαδικασία που ακολούθησα για τον όρο «pulmonary arterial obstructive pressure», τον οποίο κατόπιν σύνθεσης επέλεξα να αποδώσω ως «πνευμονική αποφρακτική (αρτηριακή) πίεση», αλλά και το νεολογισμό «sympathoadrenergic regulation of circulation» με εξαιρετικά περιορισμένη, όπως αποδείχτηκε, χρήση στην Αγγλική. Αν και το «sympathoadrenergic regulation» έχει ενταχθεί

σε άλλα συγκεκριμένα, φαίνεται ότι οι συγγραφείς του πρωτοτύπου κειμένου είναι από τους λίγους, αν όχι οι πρώτοι, που το χρησιμοποίησαν αναφερόμενοι στην κυκλοφορία του αίματος. Πρόκειται επομένως για νεόκοπη χρήση του όρου με μη παγιωμένη απόδοση στην Ελληνική. Εφαρμόζοντας τον «Αναλογικό Κανόνα» της Ονοματοδοσίας (όπως αναφέρεται στο Βαλεοντής, 2004: 7) επιχείρησα να αντιμετωπίσω το συγκεκριμένο μεταφραστικό πρόβλημα χρησιμοποιώντας την απόδοση «συμπαθητικοαδρενεργική ρύθμιση της κυκλοφορίας», δημιουργώντας δηλαδή έναν αντίστοιχο νεολογισμό της Ελληνικής που εμπίπτει, κατά τη Δουδουλακάκη (2001: 258), στην κατηγορία των περιφράσεων που αποδίδονται στα Ελληνικά με περιφράσεις και καθιστά εφικτή τη μεταφορά του πλήρους νοήματος του όρου στο μετάφρασμα.

Εκτός όμως από τους νεολογισμούς, οι οποίοι σύμφωνα με τους Holz-Mänttari και Nord (όπως αναφέρεται στο Παριανού, 2007: 6), εμπίπτουν στην κατηγορία των μεταφραστικών προβλημάτων που συνδέονται αποκλειστικά με το κείμενο αφετηρίας, κρίνεται στο σημείο αυτό απαραίτητο να αναφερθεί ένα τυπογραφικό ενδεχομένως λάθος των συγγραφέων, το οποίο παρακωλύει την ορθή μεταφορά του νοήματος του συγκεκριμένου, και όφειλε να διορθωθεί κατά τη μεταφραστική διαδικασία. Πρόκειται για τον όρο «hemodynamic instability» («Combined hormonal therapy is particularly indicated in patients in which volume loading and vasoactive medications have not produced hemodynamic instability [39]»), τον οποίο, λαμβάνοντας υπόψη την πηγή που παρατίθεται, αλλά και το νόημα της περιόδου, αποφάσισα να αποδώσω ως «αιμοδυναμική σταθερότητα» αντί «αιμοδυναμική αστάθεια», εφόσον αυτός είναι ο στόχος της αναπλήρωσης του ενδαγγειακού όγκου και της χορηγούμενης αγγειοδραστικής αγωγής. Μία επιπλέον ορολογική επιλογή των συγγραφέων, που προξένησε προβληματισμό κατά τη μεταφραστική διαδικασία, ήταν αυτή του «vagal motor nucleus», που σπανίως, όπως διαπίστωσα, χρησιμοποιείται με αυτή τη μορφή σε παράλληλα επιστημονικά κείμενα, καθώς στην πλειονότητα των περιπτώσεων συνοδεύεται από τον προσδιορισμό «dorsal» («ραχιαίος»). Παρόλο που πιθανότατα θεωρήθηκε αυτονόητο ότι ο ελλιπής όρος δεν μπορεί παρά να αναφέρεται στον συγκεκριμένο πυρήνα του πνευμονογαστρικού νεύρου, προσωπικά αποφάσισα να είμαι περισσότερο σαφής χρησιμοποιώντας την πλήρη ονομασία «ραχιαίος κινητικός πυρήνας πνευμονογαστρικού», προς αποφυγή οποιασδήποτε νοηματικής σύγχυσης που θα μπορούσε να προξενήσει η κατά λέξη μεταφορά του όρου του πρωτοτύπου κειμένου.

Τέλος, όσον αφορά στους χρονικούς προσδιορισμούς («currently») και στα αντωνυμικά-ρηματικά πρόσωπα («our own clinical experience», «we have proposed») του κειμένου αφετηρίας, ο τρόπος μετάφρασης των οποίων εμπίπτει στην κατηγορία των πραγματολογικών προβλημάτων, αφού καθορίζεται από παράγοντες εξωκειμενικούς (Holz-Mänttari και Nord όπως αναφέρεται στο Παριανού, 2007: 7), αυτά αποφάσισα να μεταφέρω στο κείμενο υποδοχής ως παροντικούς χρονικούς προσδιορισμούς («στην παρούσα φάση») και αντωνυμίες-ρήματα α' προσώπου («δική μας κλινική εμπειρία», «που προτείνεται από εμάς»). Με αντίστοιχο τρόπο διαχειρίστηκα τη μεταφορά των μονάδων μέτρησης (mmHg, g/L, U/hr, kg, κλπ) στο κείμενο υποδοχής, που εντάσσεται στην κατηγορία των διαπολιτισμικών μεταφραστικών προβλημάτων. Δεδομένης της εφαρμογής του Διεθνούς Συστήματος Μονάδων (S.I), δεν χρειάστηκε να προβώ σε κάποια αλλαγή των συμβόλων των μονάδων κατά τη μεταφραστική διαδικασία, με αποτέλεσμα αυτά να παρατεθούν αυτούσια.

Έχοντας ως γνώμονα τη Θεωρία του Σκοπού για τη δημιουργία ενός μεταφράσματος ικανού να μεταφέρει με σαφήνεια και διαφάνεια το νοηματικό περιεχόμενο του πρωτοτύπου κειμένου προς ενημέρωση του ελληνόφωνου αναγνωστικού κοινού, οδηγήθηκα στην εφαρμογή των παραπάνω μεταφραστικών στρατηγικών προς επίλυση των προβλημάτων που προκύπτουν λόγω των ιδιαιτεροτήτων που παρουσιάζουν τα ιατρικά κείμενα. Εφόσον ο Σκοπός λειτούργησε ως γνώμονας της μεταφραστικής διαδικασίας επηρεάζοντας τις μεταφραστικές μου αποφάσεις, δεν μπορεί παρά να αποτελέσει και κριτήριο αξιολόγησης της ποιότητας του μεταφραστικού αποτελέσματος. Άλλωστε, σύμφωνα με την Ammann (2014: 70), αυτή κρίνεται από την αποδοχή και δυνατότητα αξιοποίησής του από τους αναγνώστες του εκάστοτε πολιτισμού-στόχου. Καταλήγω επομένως στο συμπέρασμα, ότι με βάση το Σκοπό αλλά και τις συμβάσεις που διέπουν τέτοιου είδους κείμενα στην Ελληνική, ολοκλήρωσα με επιτυχία τη μεταφραστική διαδικασία και συγγραφή ενός κειμένου οργανωμένου ως προς τη δομή και σαφούς ως προς το περιεχόμενο υπερβαίνοντας κάθε μεταφραστική δυσκολία και προσθέτοντας με τη σειρά μου ένα μικρό λιθαράκι στην προσπάθεια μεταφοράς στην Ελληνική γνώσης και οδηγιών που μπορεί να αποδειχθούν εξαιρετικά χρήσιμες για την πρόοδο του συγκεκριμένου επιστημονικού κλάδου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ & ΙΣΤΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

ΠΡΩΤΟΤΥΠΟ ΚΕΙΜΕΝΟ

Anwar, A.S.M.T., & Lee, J-myeong. (2019). Medical Management of Brain-Dead Organ Donors. *Acute and Critical Care*, 34(1),14-29. <https://doi.org/10.4266/acc.2019.00430>

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ammann, M. (2014). *Βασικές Αρχές της Μεταφρασεολογίας. Ένα εγχειρίδιο για επίδοξους μεταφραστές & διερμηνείς* (Α. Βηδενμάιερ, Δ. Λάμπρου, μετ.). Αθήνα: Δίαυλος.

Nord, C. (2014). *Η Μετάφραση ως στοχευμένη δραστηριότητα. Εισαγωγή στις λειτουργικές προσεγγίσεις* (Σ. Γραμμενίδης, Δ. Λάμπρου, μετ.). Αθήνα: Δίαυλος.

Κελάνδριας, Π.Ι. (2007). *Η Μετάφραση των Οικονομικών Κειμένων. Μια λειτουργική προσέγγιση. Η μετάφραση των συντομογραφημένων λέξεων* (σσ. 101-110). Αθήνα: Δίαυλος.

Κελάνδριας, Π.Ι. (2016). *Λειτουργική Διδακτική της Μετάφρασης*. Αθήνα: Δίαυλος.

Κεραμίδας, Σ.Γ. (2015). *Ζητήματα Ορολογίας στην Τεχνική Μετάφραση*. Αθήνα: Δίαυλος.

ΙΣΤΟΓΡΑΦΙΑ

Kuzmina, O.D., Fominykh, A.D., & Abrosimova, N.A. (2015). Problems of the English Abbreviations in Medical Translation. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 199, 548-554. <https://doi.org/10.1016/j.sbspro.2015.07.545>

Wang, Y. (2017). Features of Medical Words and Principles of their Translation. *US-China Foreign Language*, 15, 189-195. Ανακτήθηκε από <https://pdfs.semanticscholar.org/6db7/0a9362dbaede7f0df676fee008b225675dad.pdf>

Βαλεοντής, Κ. (2004). Ο «Αναλογικός κανόνας» χρήσιμο ορολογικό εργαλείο στη διαγλωσσική μεταφορά γνώσης: Ελληνική Εταιρεία Ορολογίας (ΕΛΕΤΟ), 2^η Σύνοδος Κορυφής για την Ορολογία, Βαρκελώνη, 26-27 Νοεμβρίου 2004. Ανακτήθηκε από http://www.eleto.gr/download/BooksAndArticles/AnalogueRuleOfNaming-Ed2_GR_EAFT.pdf

Γραμμενίδης, Σ.Π., Δημητρούλια, Τ., Κουρδής, Ε., Λουπάκη, Ε., & Φλώρος, Γ. (2015). *Διεπιστημονικές Προσεγγίσεις της Μετάφρασης*. [ηλεκτρ. βιβλ.] Αθήνα: Σύνδεσμος

Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. Ανακτήθηκε από
https://repository.kallipos.gr/pdfviewer/web/viewer.html?file=/bitstream/11419/3901/1/0_0_master_document-KOY.pdf

Δουδουλακάκη, Χ. (2001). Ο Μεταφραστής ως Δημιουργός Νεολογισμών: Ελληνική Εταιρεία Ορολογίας (ΕΛΕΤΟ), Ανακοινώσεις 3^{ου} Συνεδρίου «Ελληνική Γλώσσα και Ορολογία», Αθήνα, 1-3 Νοεμβρίου 2001, σσ. 251-261. Ανακτήθηκε στο http://www.eleto.gr/download/Conferences/3rd%20Conference/3rd_23-Doudoulakaki-Paper2_V02.pdf

Καράντζαλη, Φ. (2007). *Βασικές Προσεγγίσεις στη Διδακτική της Μετάφρασης* (Διπλωματική Εργασία). Ανακτήθηκε από <http://ikee.lib.auth.gr/record/74211/files/gri-2007-481.pdf>

Παριανού, Α. (2007). Η ανάγκη της λειτουργικής προσέγγισης στη μετάφραση ειδικών κειμένων: Ελληνική Εταιρεία Ορολογίας (ΕΛΕΤΟ), Ανακοινώσεις 6^{ου} Συνεδρίου «Ελληνική Γλώσσα και Ορολογία», Αθήνα, 1-3 Νοεμβρίου 2007, σσ. 353-361. Ανακτήθηκε από http://www.eleto.gr/download/Conferences/6th%20Conference/6th_30-25-ParianouAnastasiaPaper_V04.pdf

Παριανού, Α., & Κελάνδριας, Π.Ι. (1999). Τεχνικές και διδακτική της μετάφρασης ειδικών κειμένων: Ελληνική Εταιρεία Ορολογίας (ΕΛΕΤΟ), 2^ο Συνέδριο «Ελληνική Γλώσσα και Ορολογία», Αθήνα, 21-23 Οκτωβρίου 1999, σσ. 263-271. Ανακτήθηκε από http://www.eleto.gr/download/Conferences/2nd%20Conference/2nd_263-271_ParianouA-Kelandrias.pdf

Φλώρου, Ε. (χ.η.). Μετάφραση ιατρικής ορολογίας από την Αγγλική προς την Ελληνική γλώσσα: Προβλήματα και Στρατηγικές. Ανακτήθηκε από <https://www.frl.auth.gr/sites/metafrasi/PDF/florou.pdf>

ΒΟΗΘΗΜΑΤΑ

Baker, E., & Forsching, L., (2020). Neuroanatomy, Vagal Nerve Nuclei. Ανακτήθηκε από <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545209/>

Coman, I.M. (2005). Christian Andreas Doppler – the man and his legacy. *European Journal of Echocardiography*, 6, 7-10. <https://doi.org/10.1016/j.euje.2004.06.004>

Dinallo, S., & Waseem, M. (2020). Cushing Reflex. Ανακτήθηκε από <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549801/>

IATE (European Union Terminology). Ανακτήθηκε από <https://iate.europa.eu/home>

Mayo Clinic staff (χ.η.). Diabetes Insipidus. Ανακτήθηκε από <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetes-insipidus/symptoms-causes/syc-20351269>

Nickson, C. (2020). Brain Death. Ανακτήθηκε από <https://litfl.com/brain-death/>

Γαληνός-Οδηγός Φαρμάκων. Ανακτήθηκε από <https://www.galinos.gr/>

Γιαννακού-Πεφτουλίδου, Μ. (χ.η.). Η Περίπτωση του Εγκεφαλικού Θανάτου. *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, 20, 18-27. Ανακτήθηκε από https://anesthesia.gr/download/TOMOS_20/tefhos_41/18.pdf

Δημητρακόπουλος, Α. (2020). Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα: Τι είναι και πώς λειτουργεί; Ανακτήθηκε από <http://pathologia.eu/eswterikh-pathologia/autonomo-neuriko-systhma-ti-einai-kai-pws-leitourgei/>

Δούλου, Α. (2018). *Διερεύνηση γνώσεων και στάσεων επαγγελματιών υγείας σχετικά με το ζήτημα της δωρεάς ιστών και οργάνων*. (μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία). Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου. Ανακτήθηκε από <https://amitos.library.uop.gr/xmlui/bitstream/handle/123456789/4537/%CE%94%CE%BF%CF%8D%CE%BB%CE%BF%CF%85%20%CE%91%CE%B3%CE%B3%CE%B5%CE%BB%CE%B9%CE%BA%CE%AE%20%20%CE%9C.%CE%94.%CE%95..pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Εγκεφαλικός θάνατος (χ.η.). Ανακτήθηκε από <https://www.eom.gr/egkefalikos-thanatos/>

ΙΑΤΡΟΤΕΚ. Ανακτήθηκε από <http://www.iatrotek.org/search.asp>

Καλτσάς, Π. (2018). Διάγνωση εγκεφαλικού θανάτου. Κλινική ή εργαστηριακή; Ανακτήθηκε από https://www.evaggelismos-hosp.gr/files/epistimoniki_enosi/03_02_18_4_Kaltsas.pdf

Καραμπίνης, Α.Π. (χ.η.). Ο ρόλος της ΜΕΘ στη δωρεά οργάνων. Ανακτήθηκε από <http://helios-eie.ekt.gr/EIE/bitstream/10442/854/1/M01.039.02.pdf>

Μιχαηλίδης, Γ. (2005). *Λεξικό των Ιατρικών Όρων*. (Νέλλη Βέζου-Μαγκούτη, επίμ.). Αθήνα: Κωνσταντάρας.

Παταργιά, Θ., Σέκερη, Κ., Σέκερη-Παταργιά, Κ., Μαργαρίτη, Λ. (1976). *Αγγλο-Ελληνικό Λεξικό Βιολογικών και Ιατρικών Όρων*. Αθήνα: Καρδαμίτσα.

Ριζοπούλου, Σ., Γεωργίου, Κ., Θάνος, Κ., Μελετίου-Χρήστου, Μ. 2015. ΤΟ ΔΙΕΘΝΕΣ ΣΥΣΤΗΜΑ ΜΟΝΑΔΩΝ (SI). [Κεφάλαιο Συγγράμματος]. Στο Ριζοπούλου, Σ., Γεωργίου, Κ., Θάνος, Κ., Μελετίου-Χρήστου, Μ. 2015. Εργαστηριακές ασκήσεις οικοφυσιολογίας φυτών. [ηλεκτρ. βιβλ.] Αθήνα:Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. κεφ 9. Ανακτήθηκε από <http://hdl.handle.net/11419/1548>

Τζιαμούρτας, Θ. (χ.η.). Ορμόνες και Υποθαλαμο-Υποφυσιακός Άξονας. Ανακτήθηκε από <https://docplayer.gr/30548019-Ormones-kai-ypothalamo-ypofysiakos-axonas.html>

Τζόνσον, Ε. (χ.η.). Μικτά Εγκεφαλικά Νεύρα. Ανακτήθηκε από <https://eclass.uoa.gr/modules/document/file.php/MED740/32-%20%CE%9C%CE%B9%CE%BA%CF%84%CE%B1%20%CE%95%CE%B3%CE%BA%20%CE%9D%CE%B5%CF%8D%CF%81%CE%B1%20.pdf>

Τσίγκος, Κ. Η. (2011). Επινεφριδιακή ανεπάρκεια. Ανακτήθηκε από <https://www.hygeia.gr/epinefridiaki-aneparkeia/>

Φιλίππου, Δ. (χ.η.). Πνευμονογαστρικό νεύρο(X) Παραπληρωματικό νεύρο(XI) Υπογλώσσιο νεύρο(XII)
[Power Point]