

Klíčovým praktickým principem je časná identifikace hemodynamického fenotypu dárce (vazoplegie $\pm$ CDI $\pm$ myokardiální dysfunkce) a individualizace vasoaktivní strategie podle převažující patofyziologie.

Vliv AVP na hemodynamiku a orgánovou perfuzi

Z klinického hlediska jsou nejdůležitější tři účinky AVP:

1. Stabilizace systémové perfuze při vazoplegii: AVP zvyšuje cévní tonus aktivací V1a receptorů a umožňuje rychlejší dosažení cílového středního arteriálního tlaku při nižší adrenergní zátěži.
2. Redukce adrenergní zátěže (catecholamine-sparing efekt): podání AVP často umožní snížení dávek noradrenalinu či adrenalinu bez zhoršení perfuzních parametrů.
3. Kontrola CDI a nepřímá stabilizace objemu: snížením diurézy přes V2 receptory AVP omezuje progresi hypernatremie a potřebu agresivní tekutinové terapie.

Cíle péče o dárce s diagnózou smrti mozku a monitorace během vazopresorické podpory

Cílem péče o dárce po smrti mozku je dosažení hemodynamické a metabolické stability při zachování adekvátní orgánové perfuze. V praxi je vhodné opřít se o donor-management goals, které kombinují hemodynamické, respirační a metabolické parametry [7, 10].

Hemodynamické cíle

Pro většinu dárců lze za **primární cílové hodnoty** považovat MAP ≥ 65 mm Hg, systolický krevní tlak alespoň 90–100 mm Hg a známky zachované orgánové perfuze. **Akceptovatelné rozmezí** se následně individualizuje podle klinické situace, zejména u dárců s chronickou arteriální hypertenzí, při suspektní orgánové hypoperfuzi nebo při současně myokardiální dysfunkci.

U dětských dárců je vhodné cílit na MAP přibližně kolem 50. percentilu pro daný věk; orientačně lze použít výpočet MAP (mm Hg) = $55 + (1,5 \times \text{věk v letech})$ [11]. Adekvátnost dosažených tlakových hodnot musí být vždy hodnocena v kontextu klinických a laboratorních známek tkáňové perfuze.

Hodnocení perfuze a princip bezpečné vazokonstrikce

Samotná normalizace MAP nemusí znamenat skutečnou stabilizaci dárce. Stabilizace tlaku pomocí vazopresorů nesmí být dosažena na úkor regionální perfuze; cílem je dosažení adekvátní perfuze při co nejnižší nutné vazopresorické podpoře. Doporučuje se systematické sledování trendu laktátu a jeho clearance, periferní perfuze (kapilární návrat, teplota aker, mottling) a diurézy s odlišením CDI od osmotické polyurie často iatrogenní při osmoterapii edému mozku nebo v důsledku hyperglykemie při inzulinové rezistenci.

Tekutinová strategie jako podmínka účinné vazopresorické léčby

Hypotenze u dárců může být podmíněna nejen vazoplegií, ale i absolutní či relativní hypovolemií, zejména při současném CDI. Vazopresory

nemají nahrazovat adekvátní volumoterapii. Základním principem je rychlé dosažení normovolemie a následná stabilizace cévního tonu. Preferovány jsou balancované krystaloidní roztoky; při přítomném CDI je nezbytné průběžně kompenzovat ztráty s ohledem na natremii a sérovou osmolalitu.

Kortikosteroidy

Podávání kortikosteroidů není doporučováno plošně, ale může být zváženo jako rescue strategie u dárců s hemodynamickou nestabilitou nebo vysokou potřebou vazopresorů. V praxi bývá podáván hydrokortison 200–300 mg/24 h i. v., zejména při významné hemodynamické instabilitě.

Metabolické cíle

Součástí optimalizace dárce je kontrola natremie, glykemie a tělesné teploty. V kontextu léčby AVP je klíčová zejména kontrola natremie a CDI. Doporučené rozmezí natremie je obvykle 135–155 mmol/l, přičemž u rychle se zhoršující hypernatremie má význam sledovat nejen absolutní hodnotu, ale i rychlost změny.

Centrální diabetes insipidus a hypernatremie

CDI je u dárců po smrti mozku častý a klinicky významný. Vzniká v důsledku poruchy hypothalamo-hypofyzární osy s následným poklesem sekrece ADH/AVP. Výsledkem je produkce velkého objemu hypotonické moči, rychlá ztráta volné vody, progresivní hyperosmolalita a hypernatremie. Následná hypovolemie dále zhoršuje hemodynamiku a orgánovou perfuzi.

Diagnostika CDI

Praktický přístup vychází z klinické suspekce následované bezodkladnými terapeutickými opatřeními a opakovanou laboratorní kontrolou. Léčba by neměla být odkládána čekáním na kompletní laboratorní potvrzení, pokud je klinický obraz přesvědčivý.

Typickými znaky jsou polyurie (např. > 4 ml/kg/h), vzestup natremie > 145 mmol/l, sérová osmolalita > 300 mOsm/kg a současně nízká močová osmolalita (< 200 mOsm/kg) nebo nízká specifická hmotnost moči ($< 1,010$). Orientační diagnostické prahy a doporučené bezprostřední kroky shrnuje **Tabulka 2**.

Praktické terapeutické cíle lze shrnout následovně: diuréza 1–3 ml/kg/h; natremie ideálně 135–145 mmol/l (širší akceptovatelné rozmezí 135–155 mmol/l); a hemodynamická stabilita s adekvátní perfuzí bez eskalace vazopresorů při současně hypovolemii z CDI.

Léčbu CDI lze shrnout do dvou základních kroků: 1) náhrada ztrát volné vody a korekce objemového deficitu; 2) substituce chybějící ADH aktivity pomocí DDAVP nebo AVP.

Ztráty volné vody je vhodné nahrazovat kontinuálně hypotonickými roztoky podle předchozí hodinové diurézy při současné korekci intravaskulárního objemu. Při obtížně korigovatelné hypernatremii lze přejít na 5% glukózu, avšak s důrazem na riziko hyperglykemie a příliš rychlého poklesu natremie, zejména při souběžné terapii AVP nebo DDAVP.

Desmopresin je vhodný zejména u hemodynamicky stabilního dárce, kde převažuje polyurie a hypernatremie bez potřeby významné