

Bölüm 16

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE BEYİN ÖLÜMÜ TANISI ve DONÖR BAKIMI

Fatma İrem YEŞİLER¹

GİRİŞ

Organ nakli konusundaki gelişmeler ve nakil için bekleyen hastaların sayısının giderek artması, organ naklini dolayısıyla beyin ölümü (BÖ) tanısını ve donör bakımını çok önemli kılmaktadır. Organ bağıışı sayısındaki azlık nedeni ile organ nakli bekleme listesindeki ölüm oranı artmaya devam etmektedir. 2017 yılında İngiltere' de 1300'den fazla hasta (nakil için listelenen tüm hastaların %20'si) ya durumlarındaki bozulma nedeniyle aktif listeden çıkarılmak zorunda kaldı ya da ya organ nakli beklerken öldü (1). Toplumun organ nakli ve bağıışı konusunda farkındalığını arttırmak, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) potansiyel donörlerin erken tanınması ve yaşamın sonunda olan her hastanın olası organ donörü olarak değerlendirilmesini sağlamak bu sağlık sorununu azaltmanın önemli parçalarıdır. Donör havuzunu genişletmek için bağıış sayısını arttırmakla birlikte nakil olacak organ sayısını ve kalitesini arttırmak için donör yönetimi uygun şekilde yapılmalıdır (2).

Dünyada 100'den fazla ülkede ve 2019 yılında bir önceki yıla göre %4.8 artışla 153.863 organ nakli yapıldı. Bağıış oranı; ülkeler arasında dini, kültürel, toplumsal, yasal ve organizasyonel farklılık göstermektedir. En sık %65 oranıyla böbrek nakli yapılırken karaciğer %23, kalp %5.6, akciğer %4.4 ve pankreas %1.5 oranında yapılmaktadır (3).

Yoğun bakım yönetiminin asıl amacı; beyin ölümü tanısını erken saptamak ve tanı konulduktan sonra donör olana kadar geçen sürede organ işlevini koruyabilecek ve hatta iyileştirebilecek müdahaleleri uygulamak, donör olduktan sonra organ alımına kadar organ fonksiyonlarının korunmasını ve optimizasyonu sağlamaktır (4). Bu derlemenin amacı, başarılı organ nakli sayısını ve

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Yoğun Bakım BD, fatmairem84@hotmail.com

kalitesini en üst düzeye çıkarmak üzere yoğun bakım ünitesinde beyin ölümü tanısını erken tespit etmek ve donör bakımı için güncel ve pratik bir yaklaşım sağlamaktır.

BEYİN ÖLÜMÜ TANISI

Organizmanın kritik işlevlerinin kalıcı kaybı ile oluşan biyolojik olay olan ölüm, (5) 1968 yılında beyin fonksiyonlarının geri dönüşümsüz kaybı olarak yeniden tanımlandı (6). Beyin ölümü ise, kardiyak fonksiyonları aktif olan bir hastada beyin, beyin sapı ve serebellar fonksiyonların tam ve geri dönüşümsüz kaybı olarak tanımlanır (7). 1960'larda bu tür hastaları tanımlamak için serebral ölüm sendromu ve elektro-serebral sessizlik terimleri kullanıldı. 1963'te, BÖ tanı kriterleri: fiks ve dilate pupiller, uyarılabilir refleks ve spontan hareket yokluğu, apne ve izoelektrik elektroensefalografi (EEG) varlığıydı (6). 1968'de Harvard Tıp Okulu raporlarında, beyin ölümü 'geri dönüşü olmayan koma' olarak yayımlandı (8,9,10).

Beyin ölümü; beyin, beyin sapı ve serebellumun tamamının tüm aktivitelelerinin geri dönüşümsüz olarak yitilmesidir. Ülkemizde beyin ölümü "tüm beyin ölümü" olarak kabul edilir ve tıbbi ölüm halini ifade eder. Ülkemizde, 1979 yılında çıkan ve halen yürürlükte olan 2014 yılında değiştirilmiş kanuna göre beyin ölümünün tespiti şöyle "Tıbbi ölümün gerçekleştiğine, biri nörolog veya nöroşirurjiyen, biri de anesteziyoloji ve reanimasyon veya yoğun bakım uzmanından oluşan iki hekim tarafından kanıta dayalı tıp kurallarına uygun olarak oy birliği ile karar verilir." şeklindedir (11,12,13,14).

BÖ tanısı konulabilmesi için; 1) Glasgow Koma Skalası (GKS) 3 veya 2T olan "Koma" hali olması, 2) beyin sapı reflekslerinin alınamaması ve 3) pozitif apne testi şeklinde 3 kardinal bulgunun olması gereklidir. Tanının şüpheli olduğu olgularda ek destekleyici testlerle (serebral anjiyografi, SPECT gibi) beyin ölümü tanısı konulmaktadır (11,12,13,14).

BÖ tanısı için ilk basamak koma nedeni açıklanmalıdır. İskemik ve/veya hemorajik serebrovasküler olaylar, fulminan ensefalit, bakteriyel menenjit, kranial kitle, kafa travmaları, kardiyopulmoner arrest sonrası anoksik hasar ve hipoksik ensefalopati (özellikle pedyatride asfiksi) BÖ'ye neden olabilecek koma nedenleridir (7,11,12). Komaya yol açabilecek; ilaç intoksikasyonları, nöromusküller ajan kullanımı, ciddi asit baz bozuklukları, elektrolit anormallikleri, metabolik bozukluklar, alkol intoksikasyonu, ağır hipotermi (<32 C), hipoglisemi ve hipovolemik şok gibi geri döndürülebilir nedenler dışlanmalıdır (5,8,11,12).

BÖ tanısının konulduğu ilk nörolojik muayenedeki klinik bulgular; iki aydan küçüklerde 48 saat, 2 ay-1 yaş arası çocuklarda 24 saat, bir yaş ve üzerindeki çocuklarda ve yetişkinlerde 12 saat ve anoksik beyin ölümlerinde 24 saat sonra yapılan ikinci nörolojik muayenede de değişmeden devam ettiği gözlenmelidir. İki aydan küçük ve klinik BÖ tanısı almış vakalarda iki adet destekleyici test, \geq 2 ay diğer vakalarda ise uygun bir laboratuvar yöntemi ile tanı desteklenir. Eğer bir destekleyici test ile BÖ tanısı saptanmış ve klinik ile uyumlu ise ikinci nörolojik muayene için beklemeye gerek yoktur (11,12,13,14).

Komanın geri döndürülebilir sebepleri tam olarak ayırt edilemiyorsa, apne ve diğer klinik testlerin yapılması mümkün değilse ve beyin hasarının nedeni tam olarak açıklayamıyorsa destekleyici testlerden yararlanılabilir. Destekleyici yöntemler ya beyin kan akımının kesildiğini ya da beyin fonksiyonlarının geri dönüşümsüz olarak durduğunu göstermeye yöneliktir. Altın standart tetkik invaziv bir tetkik olan serebral dört damar anjiyografi (11,12). Elektroensefalografi, serebral dört damar anjiyografi, transkraniyal doppler ultrasonografi, serebral bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans anjiyografi ve beyin sintigrafisi uygulanabilir (11,12,13).

Beyin Ölümü Tanı Kriterleri:

Koma hali: Hastada spontan hareket, deserebre veya dekortike postür olmamalıdır. GKS puanı 3'tür. Sözel ve ağırlı uyaranlara serebral motor cevap alınmaz. Hastanın supraorbital bölge ve tırnak yataklarına verilen şiddetli ağrı ile uyanma, göz hareketleri veya göz açma yoktur. Temporomandibuler eklem gibi kraniyal sinir bölgelerine verilen ağrı ile cevap olmadığı mutlaka görülmelidir. Derin tendon reflekslerinin, yüzeysel reflekslerin, Babinski refleksinin, solunum benzeri hareketler alınması (omuz elevasyonu ve adduksiyonu, önemli tidal volüm değişikliği olmaksızın interkostal genişleme) ve patolojik fleksiyon ve ekstansiyon cevabı dışındaki spontan ekstremitte hareketlerinin olması BÖ tanısını ekarte ettirmez (7,11,12).

Beyin Sapı Reflekslerinin Değerlendirilmesi: Beyin ölümünde; a. Pupiller orta hatta, yuvarlak veya oval, dilate (4-9 mm), parlak ışığa yanıtız, b. Kornea refleksi yokluğu: Pamukla korneaya dokunulduğunda göz kırpma hareketi bulunmaz, c. Okülocefalik refleks yokluğu: Baş 90 derece yatay olarak hızlıca iki yana çevrildiği zaman orbita içinde göz hareketi gözlenmez, d. Vestibulo-oküler refleks yokluğu: Dış kulak yolunun otoskopik muayene ile temiz olduğu görüldükten sonra buraya 50 ml sıcak veya soğuk suyun 1 dakika içinde bir enjektöre

eklenen kateterle verilmesinin göz kürelerinde deviasyona yol açmadığı kaydedilmelidir, f. Faringeal ve trakeal refleks yokluğu: Bir dil basacağı ile dil köküne basıldığında ve aspirasyon sondasıyla endotrakeal tüp içinden geçilerek hasta aspire edildiğinde öğürme ve öksürme refleksi yoktur (7,11,12,14).

Apne Testi: Beyin ölümü tanısında spontan solunum olmamalıdır. Apne testinin pozitif olması spontan solunumun olmadığını gösterir. Test süresince hasta hipoksi ve hemodinamik instabilite açısından monitorize edilmelidir. Test sırasında batın ve göğüs hareketlerinin net olarak değerlendirilebilmesi için kapnograf ile karbondioksit monitörizasyonu yapılabilir.

Teste başlamadan önce hasta 5-10 dakika süre ile %100 oksijen ile ventile edilmelidir. Yeterli oksijenasyon sağlandıktan sonra hasta mekanik ventilatörden ayrılmalı ve entübasyon/trakeotomi tüpünün içinden karina seviyesine ilerletilen bir sonda yardımıyla 6-8 L/dakika oksijen verilmelidir. Test süresince hastanın spontan soluma çabası, vital bulguları ve hemodinamik ölçümleri sürekli izlenmelidir. Test başlangıcından 8 dakika sonra arter kan gazında parsiyel karbondioksit (PaCO_2) ölçümü yapılmalıdır. Eğer hastanın klinik durumu stabil ise ve hedeflenen PaCO_2 değerlerine ulaşamadıysa test süresi uzatılarak 2 dakikada bir kan gazı örneği alınmasına devam edilmelidir, hedef PaCO_2 düzeylerine ulaşıncaya kadar test sonlandırılır. Test sonunda $\text{PaCO}_2 \geq 60$ mmHg veya başlangıç değerine göre ≥ 20 mmHg artış varsa ve hastada herhangi bir soluma çabası yoksa apne testi pozitif kabul edilir (7,11,12,14).

Destekleyici Testler: EEG; izoelektrik EEG kaydı beyin ölümü tanısı ile uyumlu kabul edilir ancak YBÜ' de ekipmanlar artefaktlar oluşmasına neden olmaktadır böylece tam izoelektrik EEG kaydı alınamaz. Kullanılan sedatifler veya hastanın metabolik durumuna bağlı EEG' de yanlış pozitiflik saptanabilir. Serebral dört damar anjiyografi: BÖ teşhisinde altın standart olarak kabul edilmektedir. Transkraniyal doppler ultrasonografi; girişimsel olmayan güvenilir bir testtir. Ultrason probu temporal kemiğe ve suboksipital bölgeye yerleştirilerek transkraniyal pencereden serebral arterler değerlendirilir. Diyastolik akımın olmayışı, küçük sistolik pikler, bilateral insonasyon beyin ölümü tanısını destekler. Bilgisayarlı tomografi; altta yatan sebebi gösterebilir. Kontrastlı çekim yapılırsa kontrast tutulum olmayışı tanıyı destekler. Manyetik rezonans anjiyografi; BÖ tanısını desteklemesinin yanı sıra serebral ödemi de gösterir. Hemodinamisi bozuk olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Beyin sintigrafisi ile; $^{99\text{m}}\text{Tc}$ izotopu kullanılarak beyin perfüzyonu değerlendirilir. Beyin parankimine rad-

yoaktif izotop geçişinin olmaması beyin ölümü tanısını destekler (boş kafatası fenomeni) (7,11,12).

Uygun Donör Kriterleri:

Nakil edilen organın kalitesi, alıcının sağkalımı ile ilişkilidir. Aşağıdaki kriterlerin dışındaki donörler organ nakli için uygun adaylardır (15-17). Organ nakli için mutlak kontrendikasyonlar:

- Yaş ≥ 85 yıl (kardiyak donör için >65)
- Primer intraserebral lenfoma veya herhangi bir sekonder intraserebral tümör varlığı
- Donasyondan sonra 3 yıl içinde etkilenen organın dışına yayılma kanıtı olan herhangi bir aktif kanser varlığı
- Melanom varlığı (tamamen eksize edilmiş evre 1 tümörler hariç)
- Aktif hematolojik malignite varlığı
- Kesin, olası veya olası bulaşıcı süngerimsi ensefalopatisi veya ailesel CJD'si olan akrabaları olan kişiler
- Tüberküloz (aktif ve tedavi edilmemiş)
- Batı Nil ateşi varlığı
- HIV hastalığı varlığı
- Ebola virüsü ile enfeksiyon öyküsü varlığı

Beyin ölümü sonrası donör bakımı esnasında, beyin sapının ilerleyici iskemisine eşlik eden sistemik patofizyolojik yanıtların organ sistemleri üzerindeki etkilerinin yönetimi oldukça zordur. Beyin ölümü oluşan donörlerinin %20'si donasyondan önce kardiyak arrest ile kaybedilir. Beyin ölümünün sonuçlarını tahmin edip tedavi etmek hem başarılı donasyon şansını hem de bağışlanan organların kalitesini artırır (11,15-17).

Tüm dünyada donasyon beyin ölümü (DBD) ve kardiyak ölüm (DCD) sonrası olmak üzere 2 şekilde görülür. DBD, serebral ve beyin sapı fonksiyonunun geri dönüşümsüz kaybolması ve beyinde elektriksel aktivitenin olmaması ile karakterizedir. DCD, kardiyopulmoner fonksiyonların geri dönüşümsüz kaybolması (kontrollü veya kontrolsüz) ile karakterize olup dolaşım ve solunum kriterlerine göre ölü ilan edilen bir kişide donasyonun uygunluğudur (2,17). Ülkemizde henüz DCD donörden organ nakli kanunu ve yönetmeliği olmadığı için bu uygulama yapılamamaktadır (13,14).

DONÖR BAKIMI

Kardiyovasküler Sistem Yönetimi

Kardiyovasküler sistem yönetiminde amaç, organlara yeterli perfüzyonu sağlayarak organların metabolik ihtiyaçlarını karşılayıp organ iskemisini azaltmak veya önlemektir.

Hemodinamik Yönetim

Beyin ölümü olan donörlerde beyin sapı iskemisi ve artan kafa içi basınç ile beyin sapı herniye olur ve pons iskemisi ile “Cushing refleksi” olarak adlandırılan hipertansiyon ve bradikardinin eşlik ettiği bir süreç oluşur (Tablo 1). Organ perfüzyonunda bozulma ile 24-72 saat içinde kardiyopulmoner arrest görülebilir (16,18,19).

İlk olarak hipertansiyon, taşikardi, artmış kalp debisi, miyokard oksijen tüketimi ve sistemik vasküler rezistansın meydana geldiği «katekolamin fırtınası» olarak adlandırılan bir dönem olur. Elektrokardiyografide (EKG) aritmiler (atriyal ve/veya ventriküler), ileti bozuklukları, ST-T değişiklikleri görülebilir (4,16,17) (Tablo 1). Hipertansiyon, miyokardiyal iskemi ve ventriküler disfonksiyon ile kalp donasyon için uygunsuz hale gelebilir. İnflamatuar mediatörler, beyin ölümünün kronik döneminde vazoplejiye katkıda bulunur. Vazoplejiden kurtarmak için vazoaaktif ilaçlar uygulamak gerekir (19).

Hipertansiyon (>110 mmHg) tedavisinde kısa etkili beta blokör (esmolol infüzyonu 0.1-0.3 mcg/kg/dk) veya vazodilatör (sodium nitroprusid 1-5 mcg/kg/dk) etkili ajanlardır (17,20). Supraventriküler ve ventriküler taşikardide amiodaron (200-300 mg bolus yapıp 1200 mg/24 saatte tamamlayacak şekilde infüzyon başlanılmalı) ve ventriküler aritmide lidokain tercih edilebilir. Digoksin, proaritmijenik etkilidir ayrıca splanik vazokonstriksiyon yaparak iskemiye yol açabilir. Hemodinamik anstabilitenin eşlik ettiği aritmide kardiyoversiyon yapılabilir (20). Bradikardi varsa dopamin, izoprenalin ve adrenalin gibi pozitif inotropik ajanlar tercih edilebilir. Atropin etkisizdir (4,17,19,21).

İlk süreç sonrası vazodilatasyon ve hipotansiyondan oluşan daha uzun süreli bir aşama oluşur. Bu dönemde, yakın hemodinamik monitorizasyonla sıvı durumu optimal hale getirilmelidir ve vazopresör tedaviye ihtiyaç duyulabilir (4,16,17). Yüksek doz katekolamin infüzyonlarına bağlı gözlenen iskemi ve organ disfonksiyonunu azaltmak için vasopressin eklenerek katekolamin dozunun azaltılması sağlanabilir. Vazopressin, vasküler düz kas hücrelerinde V1a

reseptörleri aracılığıyla nitrik oksit yollarını ve potasyum kanallarını stimüle eder ve sistemik vazokonstriksiyona neden olur. Vazopressinin bulunmadığı durumlarda, V1 reseptörüne spesifik sentetik analogu olan terlipressin kullanılabilir. Terlipressinin ciddi hipotansiyonun düzeltilmesinde faydalı olduğu ve noradrenalin ihtiyacını önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir. Uzun dönem greft fonksiyonuna etkileriyle ilgili net bir bilgi bulunmamakla birlikte (22) donörlerde organ sağkalımını arttırmaktadır (4,16,19).

Vazoaktif ajan olarak ilk dopamin (4 µg/kg/dk) önerilmektedir. Pulmoner kapiller geçirgenliği artırabileceği, aşırı mezenterik veya koroner vazokonstriksiyona neden olabileceği ve sol kalbin afterlodunu artırabileceği nedeniyle norepinefrin dikkatli kullanılmalıdır. Vazopressin, dopamine alternatif ajandır ve refrakter şok durumunda başlanabilir. Dopamin infüzyon hızı > 10 µg/kg/dk ve belirgin hemodinamik instabilite mevcut olduğunda norepinefrin ikincil ajan olarak kullanılabilir. Norepinefrinin kalp nakli alıcılarında 1 yıllık sağkalımı azalttığı gösterilmiş (4,15-17). Vazodilatasyonun hakim olduğu düşük sistemik vasküler dirençli şokta norepinefrin veya fenilefrin önerilir. Persistan anstabil hemodinamisi (ortalama arter basıncı < 60 mmHg, santral venöz basınç > 12 mmHg ve noradrenalin infüzyonu > 0.2 mcg/kg/min) ve/veya sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu < %45 olan donörlerde hormon replasman tedavisi yapılabilir. (16,18,20). Rutin koroner anjiyografi önerilmez ancak koroner arter hastalığı risk faktörleri olan donörlerde yapılması önerilir (17,19).

Arteriyel kan basıncı invazif olarak izlenmeli ve ortalama arter basıncı (OAB) ≥ 65 mmHg (ideal 60-70 mmHg), kalp hızı < 120 atım /dakika ve santral venöz basınç (SVB) 6-8 mmHg olmalıdır. Santral kateterizasyon ve arteriyel yol için femoral damarların kullanılmaması önerilir. Foley idrar sondası olmalı ve idrar çıkışı en az 1 ml/kg/saat olmalıdır. Santral ven oksijen saturasyonu önemlidir ve laktat değeri < 2 mmol/L olmalıdır (15,16,17).

Pulmoner arter (Swan-Ganz) kateterinin (PAK) rutin kullanımı önerilmez (4). Miyokard kontraktilitesini değerlendirmek ve diğer kardiyak patolojileri dışlamak için transtorasik ekokardiyografi (TTE) önerilir. TTE yetersiz olduğunda transözefagal ekokardiyografi (TÖE) yapılabilir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu en az %45 olmalıdır (16,18). Kalbin nakil için uygunluğunun belirlenmesi için TTE, katekolamin fırtınası bitene kadar ertelenmelidir. TTE'da önemli kardiyak disfonksiyon saptanırsa, agresif donör yönetiminden 12-24 saat sonra EKO tekrarlanmalıdır (16).

Donör bakımında hemodinamik kontrol hedefleri “100’ler Kuralı” olarak tanımlanmıştır: sistolik kan basıncı >100mmHg, nabız <100/dakika, idrar çıkışı >100 ml/saat, PaO₂ >100mmHg, SVB= 10 mmHg, hemoglobin > 10 mg/dl, hematokrit >%30 ve kan şekeri %100 normal kriterlerini içerir (23).

Donör bakımında en sık karşılaşılan problem dirençli hipotansiyondur. Nedenleri sıklıkla multifaktöriyel olup başlıca masif diürez (diyabetes insipidus, glikozüri), hipotermi, onkotik basınç düşüklüğü nedeniyle “hipovolemi”, nörojenik kalp yetmezliği sonucu gelişen “kardiyojenik depresyon” ve nörojenik vazomotor disfonksiyon, spinal şok, katekolamin yetmezliği, sepsis, endokrinopati sonucu ortaya çıkan vazodilatasyona bağlı olabilir (17,19).

Sıvı ve Elektrolit Yönetimi

Sıvı yönetimi tartışmalıdır ancak tedavinin temel unsuru agresif sıvı replasmanıdır. Hipovolemi, beyin ölümü ile ilişkili santral sempatolizis ve hormonal düzensizliğe bağlı periferik vazodilatasyon ve santral diyabetes insipidus ile sık görülür (4). Organ perfüzyonunu sağlamak için amaç övolemi sağlamaktır ve izotonik kristaloid (%0.9 salin ve ringer laktat) solüsyonlar başlangıç 30 ml/kg olarak tercih edilmelidir. Sıvı replasmanı ve vazopresör tedaviye rağmen perfüzyon sağlanamayan donörlerde kolloid olarak albümin kullanılması öneriliyor (18). Tedavide amaç; idrar çıkışı 0.5-2,5 ml/kg/saat, kardiyak indeks >2.4 lt/dk/m² ve santral venöz oksijen satürasyonu >%60-70 olmalıdır (17,20).

Genel olarak kritik hastalarda akut böbrek hasarı, koagülopati ve hepatik retiküloendotelial sistemde disfonksiyon nedenleriyle nişasta bazlı sentetik kolloidlerden kaçınılmalıdır. Vazopresör kullanımı minimal seviyede tutulmalıdır ve normovolemi sağlanınca tercihen Dopamin 2-10 mcg/kg/dk olarak önerilir. Düşük kalp debisi olan bradikardi vakalarında dopamin kullanımı avantajlıdır ancak dopaminin aritmojenik potansiyeli göz önünde bulundurulmalıdır (15-17). Sıvı yanıtı, statik değişkenlerle (SVB) ve/veya dinamik parametrelerle (örn, PPV) değerlendirilmelidir. İnatçı hipotansiyon ve laktik asidoz varlığında TTE veya PAK kullanımı gerekebilir. Hemodinamik stabilizasyon için önemli bir unsur da hormon replasmanıdır (4,15-17).

Sık karşılaşılan sorunlardan biri de elektrolit bozukluklarıdır (15,16,19). En sık hipernatremi görülür. Genellikle diyabetes insipidus ve %0,9 NaCl’ nin devamlı uygulanmasına sekonder meydana gelir. Tedavide hedef sodyum değerinin < 155 mEq/L olacak şekilde altta yatan diabetes insipidus tedavisi ve sodyum içermeyen sıvıların (hipotonik çözeltiler/%5 Dekstroz) verilmesi önerilir (15).

Tablo 1. Beyin ölümü olan donörde patofizyolojik değişiklikler (16,17)

1. Hemodinamik		Patofizyolojik cevap		Klinik sonuç
Pons	Aşağı yönde artış	Vagal stimülasyon Sempatik stimülasyon	Bradikardi Hipertansiyon Cushing refleksi	Miyokardiyal iskemi (%90) Ventriküler disfonksiyon (%45)
Medulla	gösteren iskemi ↓	Sempatik stimülasyon Adrenerjik fırtına	Kan basıncı labilitesi Vazokonstrüksiyon	Disritmi (%25)
Spinal kord	↓	Sempatik çıkış kaybı	Vazodilatasyon Hipotansiyon	Pulmoner ödem (%20)
2. Nöroendokrin				
Anterior hipofiz	T3 ACTH İnsülin ↓	Hipotansiyon Hipoglisemi		Hemodinamik instabilite (%80) Metabolik asidoz (%10)
Posterior hipofiz	Antidiüretik hormon ↓	İdrar konsantrasyonunda azalma		Diabetes insipidus (%50-70)
Hipotalamus		Termoregülasyon kaybı		Hipotermi (%100)
3. İnflamatuvar				
Beyin dokusu	İnflamatuvar sitokinler ve tromboplastin salınımında ↑	Endotelial, lökosit ve platelet reaktivitesi ↑		End organ disfonksiyonu Dissemine intravasküler koagülasyon (%30)

T3: Triiyodotironin, ACTH: Adrenokortikotropik Hormon

Potasyum değişiklikleri kardiyak aritmi ile ilişkili olup donör yönetimini zorlaştırabilir. Hedef serum potasyum düzeyi 3.5-5.5 mEq/L arasında olmalıdır. (15).

Hedef magnezyum seviyesi > 1,6 mEq/L' dir. Hipomagnezemi, kritik durumdaki hastalarda kardiyak aritmiler ve kötü prognoz ile ilişkilidir ancak beyin ölümü potansiyeli olan donörlerde doğrudan kanıt olmamasına rağmen replasmanı önerilir (15).

Solunum Sistemi Yönetimi

Solunum sistemi yönetiminde amaç potansiyel donörün oksijenasyonunu iyileştirmek, beyin ölümüne bağlı görülen komplikasyonları azaltmak, uzun süre yoğun bakım yatışı (aspirasyon, atelektazi) ve entübasyona (barotravma, volüt travma, atelekt travma, ventilator ilişkili pnömoni, pulmoner ödem) bağlı görülebilecek olayları önlemektir (4,16). Donörlerde korunması en güç organ akciğerler olması nedeniyle tüm beyin ölümü olgularının en çok beşte biri akciğer donörü olabilmektedir. Kaybın nedenleri çok çeşitli olup kardiyojenik, nörojenik, hipervolemik, aspirasyon veya travma ile ilgili olabilir. Mekanik ventilasyonun temel hedefleri parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) > 100 mmHg, arteriyel oksijen saturasyonu (SaO_2) > %95, $PaCO_2$ 35-40 mmHg arası ve pH 7.35-7.45 arası'dır. Bu hedeflere ulaşmak için düşük tidal volüm=6-8 mL/kg, pozitif end ekspiratuar basınç (PEEP)=8-10 cmH₂O, plato basıncı < 30 cmH₂O ve rekrutman manevrasını içeren akciğer koruyucu ventilasyon uygulanır (4,15-17).

Potansiyel akciğer donörü değil ise; hedef PaO_2 değerine ulaşmak için inspire edilen oksijen yüzdesi (FiO_2) ve hedef $PaCO_2$ için tidal volüm artırılır, PEEP ≤ 5 cmH₂O olarak düzenlenir. Potansiyel akciğer donörü ise; endotrakeal tüp seviyesi rutinden bir kaç cm daha yukarıda olmalı ve mekanik ventilasyonda akciğer koruyucu strateji (FiO_2 %50, tidal volüm 6 ml/ ideal vücut ağırlığı ve plato basıncı < 30 cmH₂O) uygulanmalıdır. Alveolar rekrutman rutin önerilmez ancak hemodinamik olarak stabil donörlerde deneyimli kişiler tarafından yapılabilir (13). Basınç kontrollü modda ve PEEP 15-20 cmH₂O, basınç destek PEEP üstü ve PEEP üzerinde 20 cmH₂O ve aralıklı solunum tutma periyotları (10 saniye) olarak yapılması hemodinamik olarak genellikle iyi tolere edilir (20). Potansiyel akciğer donörlerine pulmoner anatomisinin değerlendirilmesi için tanısal bronkoskopi yapılabilir (19,20). Baş eleveasyonu > 30° olmalıdır. Etkin aspirasyon, ağız ve hava yolu bakımı, göğüs fizyoterapisi, trakeal sekresyon örneği alınması ve antibiyotik tedavisi faydalı olur İnhalasyon havasını ısıtmak ve nemlendirmek, bronkospazm varlığında bronkodilatör (inhale beta 2 agonistler, antikolinergik ve steroid) tedaviler etkili olur. (4,16). Atelektaziyi önlemek için apne testi sürekli pozitif havayolu basınç (CPAP- PEEP= 10 cmH₂O) desteği altında kapalı devre ile yapılmalıdır (15). Arter kan gazı klinik gereklilik halinde 2-4 saatte bir bakılmaldır. Akciğer grafisi rutin önerilmez ancak hiperkapni veya hipoksemi olursa çekilmelidir (20).

Renal Sistem

Foley idrar sondası olmalı ve idrar çıkışı saatlik takip edilmelidir. İdrar çıkışı 0.5-2 ml/kg/saat olmalıdır. Nefrotoksik ilaçlardan (aminoglikozid) ve non-steroid antiinflamatuvar ilaçlardan kaçınılmalı (23).

Endokrin Sistem Yönetimi

Hormon replasman tedavileri, donör bakımının en önemli ve tartışılan konularından biridir. Endokrin sistem yönetimin amacı donör hemodinamisini stabil hale getirmek, inflamatuvar yanıtı azaltmak ve greft disfonksiyonunu önlemektir. Beyin ölümünde hipotalamus ve hipofizin perfüzyonunun bozulması sonucunda tam bir anterior/ posterior hipofiz yetmezliği gelişir (15,16,18).

a-Santral diabetes insipidus (SDİ): Arka hipofizden salınan antidiüretik hormonun (ADH) eksikliği ile oluşur ve insidansı %46-86' dır. ADH eksikliği, uygunsuz diürez, hemodinami ve elektrolit instabilitesi ile ciddi hipovolemeye neden olmaktadır. Poliüri (idrar çıkışı > 3-4 litre/gün), hipernatremi (>145 mEq/L), hiperozmolarite (≥ 300 mOsm/Lt), azalmış idrar ozmolaritesi (≤ 300 mOsm/Lt) ve dansitesi (<1005) görülür (Tablo 2). Tedavide ana hedef hipovoleminin düzeltilmesi olup hipotonik serum fizyolojik ve dextroz solüsyonları veya nazogastrik yolla musluk suyu daha uygundur. Amaç, idrar çıkışını < 200 ml/saat altına indirmek ve 1-2 ml/kg/saat düzeyinde tutmaya çalışmaktır. Desmopressin asetat (Minirin®) 1-4 µg/doz/ intravenöz (IV) idrar çıkışı (<4 ml/kg/saat) ve serum sodyum düzeyine göre gerekirse 6-12 saat ara ile 1-2 µg/doz/IV tekrarlanabilir veya 0.5-2 µg/saat sürekli infüzyon ve vazopressin 1 ünite/bolus, 0.5-2.4 ünite/saat verilebilir (4,15-18).

Tablo 2. Santral Diabetes İnsipidus için tanı kriterleri (17)

Klinik Özellik	Tanı bulguları
Artan idrar hacmi	İdrar çıkışı > 3-4 litre/gün veya > 2.5 -3 ml/kg/saat
Hipernatremi	Serum sodium konsantrasyonu > 145 mEq/L
Normal veya artmış serum ozmolalitesi	Serum ozmolalitesi >300 mmol/kg
Uygun olmayan dilüe idrar	İdrar ozmolalitesi < 200 mmol/kg veya dansitesi <1005

Dezmopressin (1-deamino-8- D-arginin vazopressin), vasküler düz kaslarda bulunan V1 reseptörlerine kıyasla antidiüretik etkinliği olan renal V2 reseptörlerine daha yüksek afinititeye sahip bir vazopressin analogudur (Tablo 3).

Vazopressin, sıvı resüsitasyonuna dirençli hipotansiyonda 0.01-0.04 IU/dk dozla başlanabilir (16); her üç vazopressin reseptöründe de eşit olarak etki eder, bu nedenle antidiüretik etkilere ek olarak vazopresör etkisi vardır (4,15,18). SDİ'de serum elektrolit, ozmolarite, idrar ozmolarite, dansite takibi yapılmalıdır. İdrardan kayıpla hipokalemi, hipofosfatemi ve hipomagnezemi görülebileceğinden elektrolitler yakın takip edilmeli ve gerekli durumlarda replasman yapılmalıdır (16). Hipotansiyon olmadan hipernatremi ve diabetes insipidus durumunda desmopressin tavsiye edilir. Serum sodyum, idrar çıkışı ve idrar ozmolalite ölçümlerine bağlı olarak 1-4 µg ampirik başlangıç dozu. Hemodinamik instabilite ve belirgin hipernatreminin olduğu ağır vakalarda hem AVP hem de desmopressin aynı anda kullanılabilir (15,17,18).

Tablo 3. Dezmopressin ve Vazopressin özellikleri (20)

	Dezmopressin	Vazopressin
Kaynak	Sentetik analog	
Antidiüretik etki	Mükemmel	Mükemmel
Vazopresör etki	%0.1	%100
Doz	1 – 4 mcg intravenöz bolus 6-12 saat ara ile, antidiüretik etkiye göre titre edilir İdrar çıkışı ve serum/ idrar ozmolalitesi ile takip	0.04 - 2.4 ünite/saat sürekli infüzyon Daha yüksek dozlar genellikle garanti edilmez Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda vasopressin daha iyi
Süre	12 saat (8-20 saat)	Dakikalar
Klinik kullanım	Hemodinami stabil hastalar Bolus doz	Vazodilatasyon ilişkili hipotansiyonlu hemodinami anstabil hastalar İnfüzyon doz
Komplikasyon	Hiponatremi	Hiponatremi Güçlü koroner ve splanknik vazokonstrüksiyon Önce hipovolemi düzeltilmeli

b-Tiroid Hormon Replasmanı: Beyin ölümü geliştikten sonra hipotalamik-hipofiz aksın disfonksiyonuna bağlı serbest triiyodotironin (T3) ve periferik dokuda tiroksinin (T4) T3'e dönüşümü azalır. Tiroid stimüle edici hormon (TSH) seviyeleri normal / yüksek ve T4 düzeyi normal olan hasta ötiroid sendromu görülür.

Konsensüs kılavuzları, hemodinamik olarak stabil olmayan veya sol ventrikül EF < %45 olan donörlerde tiroid hormon replasmanının düşünülmesini ve rutin olarak kullanılmamasını önermiştir. Önerilen doz T3 için 4 µg IV bolus ve 3-4 µg/saat infüzyon ve T4 için 20 µg bolus ve 10 µg/saat infüzyondur. Ülkemizde bu preparatların yerine oral formların kullanımı düşünülebilir (4,15-17,19,20).

c-Kortikosteroid Tedavisi: Beyin ölümü görülen olguların yaklaşık %75'inde hemodinamik instabiliteye neden olacak hipotalamo-hipofizer-adrenal yetmezlik ortaya çıkar. Ön hipofizden salınan kortizol seviyesi azalır ve adrenal yetmezlik ile hemodinamik instabilite gözlenir (4,16). Tanıda serum kortizol düzeyi veya ACTH stimülasyon testi kullanılabilir. Kılavuz, yüksek doz kortikosteroid uygulaması (metilprednizolon 1 gram/IV veya 250 mg IV bolus ve ardından 100 mg/saat infüzyon) önermiyor. Metilprednizolon 15 mg/kg ve 300 mg hidrokortizon önerilen dozlardır (15,17,20).

d-Hiperglisemi: BÖ gerçekleşen olgularda kritik hastalarda olduğu gibi insülin direnci ve baskılanmamış glukoneogenez nedeniyle hiperglisemi görülür. Hedef kan şekeri < 180 mg/dl olmalıdır. Hiperglisemi yönetiminde günde 4 kez kontrol ile kan şekeri 140-180 mg/dl aralığında tutulacak şekilde insülin infüzyonu en az 1 ünite/saat başlanmalıdır (4).

Donör bakımında hormone replasman tedavileri tartışmalıdır. Donörlerde hemodinamik stabiliteyi sağlayarak nakil olacak organların kalitesini arttırabilecek bu tedaviye, multidisipliner olan organ nakil ekibi tarafından karar verilmelidir (Tablo 4). Kılavuzlar, kan basıncını kontrol etmek için norepinefrin veya dopamin alan potansiyel donörlerde arginin vazopressinin (AVP) kombin edilmesini öneriyor (4,15,17).

Tablo 4. Donör yönetiminde kullanılan hormonlar ve dozları (4)

IV: İntravenöz	Doz	Açıklama
Tiroid Hormonu		
Tiroksin (T4)	20 µg IV bolus 10 µg/saat IV idame	T3'ün öncüsü Yavaş başlangıç
Triiyodotironin (T3)	4 µg IV bolus 3 µg/saat IV idame	Aktif hormon Hızlı başlangıç Aritmileri tetikleyebilir
Kortikosteroid		
Metilprednizolon	1000 mg/gün IV veya 15 mg/kg/gün IV veya 250 mg IV bolus/ 100 mg/saat idame	Kan şekeri seviyelerini izleyin Sadece doku tiplmesi için kan numunesi alındıktan sonra
Hidrokortizon	50 mg IV bolus 10 mg/saat IV idame veya 300 mg/gün IV	Kan şekeri seviyelerini izleyin Sadece doku tiplmesi için kan numunesi alındıktan sonra
İnsülin	Sürekli IV infüzyonu Hedef kan şekere göre doz ayarı yapılmalı	Kan şekerini sık sık ölçün Şiddetli hiperglisemi ve kan şekeri dalgalanmalarından kaçının

IV: İntravenöz

Isı Yönetimi

Isı yönetiminin amacı hipotermi'nin neden olduğu metabolizma ve organ disfonksiyonunu önlemektir. Hedef, santral vücut sıcaklığını normotermik (35-37 °C) tutmaktır. BÖ görülen olgularda termoregülatuar sistem tamamen devre dışı olup hipotermi (genellikle 31.5-34°C) ve poikilotermi beklenir (19,20). Hipotermi görülen donörlerde; pasif ısı kaybını azaltan termal battaniyeler, sıcak hava cihazları kullanılmalı, ortam sıcaklığı artırılmalı, solunan gazlar ısıtılmalı ve intravenöz sıvılar ısıtılarak verilmelidir (4,16,23).

Hematolojik Sistem Yönetimi

Beyin ölümü gerçekleşen olgularda hasarlı beyin dokusundan salınan doku tromboplastin, masif transfüzyon, hipotermi ve asidoz nedeniyle dissemine intravasküler koagülopati (DİK) görülebilir. Artmış fibrin oluşumu, hipofibrinoliz ve ayrıca von Willebrand faktör üretiminde (hasarlı damar sistemine trombosit bağlanmasını destekleyen) düzensizlik ile trombosit aktivasyonu ar-

tar. Endotel hücreleri, lökositler ve trombositler de aktive olur. Bu protrombotik durum, donör organlarında mikrotrombüs oluşumuna ve potansiyel olarak işlevlerinin bozulmasına neden olabilir. Donördeki DİK, transplantasyon için kontrendike durum değildir (4,16,17,24). Donasyon öncesi hedefler; uluslararası bir normalize oranı (INR) <1.5 ve trombosit sayımı > 50000 mm³ olmalıdır. Organ donöründe tromboprofilaksi hakkında kesin kanıta dayalı veri yoktur. Koagülopatisi olmayan ve trombositleri normal olan hastalarda, protrombotik durum nedeniyle düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) faydalı olabilir (4,16,20). Heparin 5000 U/ subkutan uygulaması reversibl olması nedeni ile yaygın kullanılır (20,24).

Donörler için ideal eritrosit transfüzyon eşiği bilinmemektedir. Kritik hastada hemodinami stabil ise eritrosit süspansiyonu replasmanı yapmak için eşik değer 7 gram /desilitredir. Hemodinamisi anstabil hastada ise > 9 gr /dl olmalıdır (20,24). Transfüzyon için kan ürünlerinin kolay bulunmaması, yüksek maliyeti ve enfeksiyon riski ile transfüzyon kararı diğer yoğun bakım hastalarından farklı olmamalıdır (8). BÖ olan donörlerde, bireyselleştirilmiş transfüzyon ve doku hipoksisinin olduğu hemodinamik anstabiliteye göre hedef değerler belirlenmelidir (4,16,24).

Klinik olarak anlamlı kanama olmadığında, rutin taze donmuş plazma transfüzyonları ve trombosit sayısı < 10 × 10⁹/L'nin olmadıkça trombosit transfüzyonu yapılması önerilmiyor (19, 24).

Enfeksiyon Yönetimi

Donördeki enfeksiyon varlığı organ bağışını zorlaştırır bu nedenle enfeksiyon veya sepsis olan donörlere antibiyoterapi başlanmalıdır (17). Potansiyel donörler bağış öncesi aktif enfeksiyon açısından taranmalıdır. Donörün tıbbi ve sosyal özgeçmişi (önceki enfeksiyonlar, seyahatler, hayvanlarla temas, diğer çevresel maruziyetler, cinsel geçmiş ve damar içi uyuşturucu kullanımı dahil) değerlendirilmelidir. Enfeksiyon tarama protokolleri, merkezler ve coğrafi bölgeler arasında farklılık gösterir (Tablo 5) (4,16,17,19).

En az 48 saat önce uygun antibiyotiklerin uygulanması şartıyla bakteriyemi veya sepsis organ nakli için kontrendike değildir (4,16,18). Bakteriyel enfeksiyonların donörlerden alıcıya geçiş riski düşüktür (17). Donördeki enfeksiyona yönelik en az 24 – 48 saat yeterli tedavi ve alıcının aynı antibiyotiklerle 7-14 gün tedavi edilmesi önerilir (15,16). Tüm donörlerden kandan ve farklı bölgelerden

kültürler alınmalı ve alıcı antibiyotik tedavisi kültür sonuçlarına göre yönlendirilmelidir (15).

Bir donörün etiyojisi belirsiz ateşli hastalığı, menenjit veya ensefalit belirtileri veya kaynağı bilinmeyen fokal veya global nörolojik defisitleri varsa, organ bağıışı planlanmamalıdır (16). HIV-pozitif donörlerden alınan organlar, HIV-pozitif alıcıya nakledilebilir (21).

Diğer destek tedaviler

Tıbbi/hemşirelik bakımına göre el hijyeni sağlanmalıdır ve genel enfeksiyon kontrolü önlemleri alınmalıdır. Santral arter ve venöz katater yerleştirilmelidir. Nazogastrik tüp ve idrar sondası takılmalıdır. Sonda, dren ve katater bakımı günlük ve kirlendikçe yapılmalıdır. Hastaya en az 2 saat aralıkla uygun pozisyon verilmelidir. Sık akciğer aspirasyonu (akciğer donörü için) yapılmalıdır. Kornea bağıışını arttırmak için korneal abrazyon ve ülser oluşumunu önlemek için göz bakımı yapılmalıdır (20). Başın 30-40 derece elevasyonu sağlanmalıdır. Beyin ölümü gerçekleşen donörlerde, beyin ölümü gerçekleşmeyecekmiş gibi beslenme desteğine devam edilmelidir. (4,16). Erken parenteral nütrisyona artan enfeksiyon riski ve uzamış organ yetmezliği nedenleri ile önerilmemektedir (4,15-17). Beyin ölümü gerçekleşmiş bireylerde temel enerji harcaması diğer kritik hastalara göre %15-30 daha düşüktür. İntestinal mukozal trofizmin korunmasındaki potansiyel yararı dikkate alınarak, minimum bir enerji alımı (örn. 500 kcal) düşünülebilir. Stres ülser profilaksisi verilmelidir.

Donör yönetiminde hedefe yönelik bir protokol kullanılmalıdır (Tablo 6). Solunum, hemodinamik ve endokrin-metabolik yönetim ile ilgili hedefleri içine alan kontrol listesi ile donör yönetimi protokolünün uygulanması, donör başına nakledilen organ sayısının artmasına, greft fonksiyonunun etkilenmesine ve kardiyak arrest nedeniyle donör kayıplarının azaltılmasına katkıda bulunabilir (15). Akut organ yaralanması olan potansiyel donörler için, donasyon ameliyatının zamanlaması veya YBÜ donör yönetiminin optimal süresi hakkında herhangi bir öneride bulunulmuyor (19).

Tablo 5. Potansiyel organ donörleri için rutin enfeksiyon taraması (21)

Klinik değerlendirme

Fizik Muayene

Öz ve soygeçmiş

- Yolculuk
- Hayvanlar
- Çevresel maruziyet
- Cinsel ilişki
- Damardan uyuşturucu kullanımı

Göğüs radyografisi

Rutin laboratuvar

Lökosit

CRP

Kültürler: bakteriyel ve mantarlar

Kan kültürleri

Böbrek vericileri için idrar kültürü

Akciğer donörleri için bronko-alveolar lavaj

Viral seroloji

- CMV, HIV, HSV antikorları
- HBV yüzey antijeni, çekirdek antikor, yüzey antikorları
- HCV antikorları
- VZV antikorları

Diğer seroloji

- Toksoplazma antikorları
- Sfiliz taraması: RPR
- Tüberküloz taraması
- Saflaştırılmış protein veya interferon-gama

Tıbbi/sosyal geçmişe dayalı güçlü şüphe

HIV, HBV, HCV için NAT

Endemik bölgelerde veya epidemiyolojik maruziyetin olduğu bölgelerde kalmaya dayalı güçlü şüphe

- Strongyloides serolojisi
- Coccidioides serolojisi
- Tripanozom serolojisi
- Blastomyces serolojisi
- HEV serolojisi
- Kriptokok antijeni
- BNV antikorları
- Zika NAT

CMV: sitomegalovirüs, HBV: hepatit B virüsü, HCV: hepatit C virüsü, HEV: hepatit E virüsü, HIV: insan immün yetmezlik virüsü, HSV: herpes simpleks virüsü, WNV: Batı Nil virüsü, VZV: varicella zoster virüsü, CRP: C-reaktif protein, NAT: nükleik asit amplifikasyon testi, RPR: hızlı plazma reaktif

Tablo 6. Donör Yönetiminde Hemodinamik, Solunum ve Hormonal Yönetim Hedefleri (17)

	Hedefler	Monitorizasyon	Yönetim
Kardiyovasküler	KH: 60-120 atım /dakika SKB>100 mmHg OAB≥70 mmHg SVB: 6-10 mmHg PAOB: 6-10 mmHg CI≥2.4lt/dk/m ² SVR:800-1200 dyne/s/cm ⁵ SvO ₂ >%60-70	EKG Arter katateri Santral venöz katater ±PAK ±TTE ±KAG	HT için kısa etkili ajanlar Aşırı volümden kaçın Katekolamin dozunu düzenle Vazopressin HRT düşün
Solunum	pH:7.35-7.45 PaO ₂ ≥80-100 PaCO ₂ :35-45 SpO ₂ ≥ %92 Ppeak ≤30 cmH ₂ O	Akciğer grafisi Arter kan gazı Puls oksimetri ±Bronkoskopi	TV 6-8 ml/kg PEEP 5 cmH ₂ O Baş elevasyonu Rekrutman manevrası Restriktif sıvı tedavisi Negatif denge Diüretik tedavi
Renal-sıvı-elektrolit	İdrar çıkışı: 0.5-2.5 ml/kg/saat Normal elektrolit konsantrasyonu	İdrar output İdrar sondası Elektrolit takibi	Kristalloid tercih et SDİ ve hipernatremi de hipotonik HES kullanma İdrar çıkışı>4 ml/kg/saat ise dezmopressin veya vazopressin
Diğer	Enteral nutrisyon Uygun antibiyotik Enfeksiyondan korunma yöntemlerini uygula Hipotermiye izin verme >35°C Diğer hemşirelik bakımı Hb>7 gr/dl Kan şekeri <180mg/dL	Nazogastrik tüp tak Tam kan, CRP Vücut ısı ölçümü Kan şekeri takibi 4x1	Beslenme ve glukoz takibi Koagülopati ve anemiyi tedavi et Gereksiz ilaçları stopla Aktif ısıtma Aktif enfeksiyonu bul Tromboprofilaksi
Endokrin	Metilprednizolon 15 mg/kg bolus Vazopressin 1 IU bolus sonra 0.5-5 IU/saat infüzyon İnsülin 1 ünite/saat infüzyon T3: 4 µg IV bolus 3 µg/saat IV idame (EF<%45 ise)		

KH:kalp hızı, SKB: sistolik kan basıncı, OAB:ortalama arter basıncı, SVB: santral venöz basınç, PAOB: pulmoner arter oklüzyon basıncı, CI: kardiyak indeks, SVR: sistemik vasküler direnç, IU: uluslararası birimler, HRT: hormon replasman tedavisi, TV: tidal volüm, PEEP: pozitif end ekspiratuar basıncı, TTE: transtorasik ekokardiyografi, PAK:pulmoner arter katateri, KAG:Koroner anjiyografi; SDİ: santral diabetes insipidus, HES:hidroksi etil sarç.

DONÖR ORGANA ÖZEL YÖNETİMLER (16)

a-Kardiyak Donör: Yaşın 55 olması kabul edilebilir. Daha yaşlı donörler artan mortalite nedeni ile dikkat edilmelidir. Hafif sol ventrikül hipertrofisi (duvar kalınlığı < 1.4 cm) ve 20 dakika kardiyak arrest sonrası “başarılı” resüsitasyon ile spontan dolaşımı sağlanan donörler kalp nakli için verici olabilir. TTE veya TÖE yapılmalıdır. Koroner arter hastalığı için risk faktörleri olan genç ve >40 yaş donörlerin değerlendirilmesinde, doğrulamak için koroner anjiyografi önerilir. Sol ventrikül disfonksiyonu olan potansiyel kardiyak donörler için hormon replasman tedavisi önerilir (16).

b-Renal Donör: Normal kritere sahip donörde renal biyopsi rutin yapılmaz. Ailede polikistik böbrek hastalığı öyküsü, böbrek taşı öyküsü ve ürolojik anomali öyküsü olan potansiyel donörlere rutin radyolojik görüntülemeler yapılmalıdır. Kontrastlı radyolojik tetkikler böbrek nakli için kontrendike değildir. Kristaloid veya kolloid seçimi konusunda ek öneri yok. Ancak, HES kullanımının sonuçları kötüleştirdiği bilindiği içi donörlerde kullanımı önerilmez (16).

c-Karaciğer Donörü: %30'dan fazla makroveziküler steatozlu karaciğer nakil açısından dikkatli değerlendirilmelidir. Potansiyel organ donöründeki hipernatremi, hepatik allogreft fonksiyonunu optimize etmek için düzeltilmelidir. Hedef sodyum değeri <155 mEq/L olmalıdır. OAB> 60-70 mmHg olmalıdır. Gerekli durumda vazopresörlerin kullanılmalıdır. Kontrendikasyon yoksa donörün nutrisyon desteği kesilmemelidir. Organın uygunluğunu belirlemek için histolojik sonuçlara ihtiyaç duyulduğunda, yatak başı USG ile perkütan biyopsi yapılır. Karaciğer donörlerinin hepatit C veya hepatit B antikoru pozitif olabilir (16).

d-Akciğer Donörü: İdeal akciğer nakli kriterleri çok kısıtlıdır. Akciğer nakli uygunluğunu belirlemek için tüm potansiyel donörler organ nakli ve akciğer nakli ekipleriyle tartışılmalıdır (Tablo 7). $PaO_2/FiO_2 > 300$ mmHg akciğer nakli için minimum oksijenasyon eşiği olarak kabul edilir (16).

Tablo 7. İdeal Akciğer Donörü Kriterleri (16)

Yaş < 55 yıl
Sigara içme öyküsü < 20 paket-yıl
Akciğer radyografisi normal
%100 FiO ₂ ve 5 cmH ₂ O PEEP ile PaO ₂ > 300mm Hg
Önemli göğüs travmasının olmaması
Aspirasyon veya sepsisin olmaması
Kardiyotorasik cerrahi geçirmiş olmaması
Donörün trakeal aspirat gram boyamasında organizma olmaması
Bronkoskopide pürülan sekresyon veya mide içeriği olmaması
Önemli kronik akciğer hastalığı öyküsü olmaması

Sonuç

Organ nakli, ciddi hastalığı olan hastalara, sürekli tıbbi müdahale olmaksızın iyileştirilmiş bir yaşam kalitesi ile hayatta kalma umudu sunar. Karmaşık, duygusal ve etik açıdan zor olsa da, organ nakli uygun maliyetlerle yaşamı değiştiren uygulamalardır. Organ bağışının düşük olduğu ülkelerde yoğun bakım hekimlerinin potansiyel donör olabilecek hastalar açısından dikkatli olmaları gerekmektedir. Beyin ölümü tanısını hızlı ve doğru bir şekilde koymalı, tanıdan sonra en kısa sürede kesin beyin ölümü olduğunu bildiren rapor düzenlenmelidir. Organ bağışı için aile görüşmeleri deneyimli ve eğitimli bir organ nakli koordinatörü tarafından yapılmalıdır. Donör adayını belirlendikten sonra, donör adaylarının takibi uygun yoğun bakım şartlarında deneyimli ekiplerce yapılmalıdır. Patofizyolojik süreçler dikkate alınarak nakil gerçekleşinceye kadar nakil edilecek organların fonksiyonlarının iyi korunması için tedavi stratejileri belirlenmelidir. Tüm bu basamaklar başarı ile sağlandığı takdirde, ülkemizde de donör sayısı artacak, organ bekleme listeleri kısalacak ve gelişmiş ülkeler düzeyinde organ nakil oranlarına ulaşmak mümkün olabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Transplant activity in the UK Activity report 2016/2017. NHS Blood and Transplant. <http://www.uktransplant.org.uk/> (accessed 1 November 2017).
2. Citerio G, Cypel M, Dobb GJ, et al. Organ donation in adults: a critical care perspective. *Intensive Care Medicine*. 2016 Mar;42(3):305-315. doi: 10.1007/s00134-015-4191-5
3. Global observatory on donation and transplantation. Organ donation and transplantation: activities, laws and organization, <http://www.transplant-observatory.org> (accessed 30 September 2021).
4. Meyfroidt G, Gunst J, Martin -Loeches I, et al. Management of the brain-dead donor in the ICU: general and specific therapy to improve transplantable organ quality. *Intensive Care Medicine*. 2019 Mar;45(3):343-353. doi: 10.1007/s00134-019-05551-y
5. Wijdicks EFM, editor. *Brain Death*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
6. De Georgia M.A. History of brain death as death: 1968 to the present. *Journal of Critical Care*. 2014;29 (4):673-8. doi:10.1016/j.jcrrc.2014.04.015
7. American Academy of Neurology (AAN). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults. *Neurology*. 1995;45 (5):1012-1014. doi:10.1212/wnl.45.5.1012
8. Wijdicks EFM, Varelas PN, Gronseth GS, et al. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2010;74 (23):1911-1918. doi:10.1212/WNL.0b013e3181e242a8
9. Wahlster S, Wijdicks EF, Patel PV, et al. Brain death declaration: Practices and perceptions worldwide. *Neurology*. 2015;84 (18):1870-1879. doi:10.1212/WNL.0000000000001540
10. Escudero Augusto D. Brain death diagnosis. *Medicina Intensiva* 2009;33(4):185-195. doi:10.1016/s0210-5691(09)71215-x
11. Türk Nöroloji Derneği-Beyin Ölümü Tanı Kılavuzu. *Türk Nöroloji Dergisi* 20 (3):101-104, Şubat 2014.
12. Greer DM, Shemie SD, Lewis A, et al. Determination of brain death/death by neurologic criteria. *JAMA*. 2020 Sep 15;324(11):1078-1097. doi:10.1001/jama.2020.11586
13. Organ ve Doku Alınması Saklanması ve Nakli Hakkında Kanun (29.05.1979 Sayısı: 2238 R.G. Tarihi: 03.06.1979 R.G. Sayısı:16655)
14. Sağlık Bakanlığı Organ ve Doku Nakli Hizmetleri Yönetmeliği (Resmi Gazete: 01.02.2012 - 28191) Ek-1
15. Westphal GA, Robinson CC, Cavalcanti AB, et al. Brazilian guidelines for the management of brain-dead potential organ donors. The task force of the AMIB, ABTO, BRICNet, and the General Coordination of the National Transplant System. *Annals of Intensive Care*. 2020 Dec 14;10(1):169. doi:10.1186/s13613-020-00787-0
16. Kotloff RM, Blosser S, Fulda GJ, et al; Society of Critical Care Medicine/American College of Chest Physicians/Association of Organ Procurement Organizations

- Donor Management Task Force. 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. *Critical Care Medicine*. 2015 Jun;43(6):1291-1325. doi:10.1097/CCM.0000000000000958
17. Fleming G, Thomson EM, Organ donation and management of the potential organ donor, *Anaesthesia and intensive care medicine*. 2021; 22(8): 475-481. doi.org/10.1016/j.mpaic.2021.06.007
 18. Patel MS, Abt PL. Current practices in deceased organ donor management. *Current Opinion in Organ Transplantation*. 2019 Jun;24(3):343-350. doi:10.1097/MOT.0000000000000638
 19. Ball IM, Hornby L, Rochweg B, et al. Management of the neurologically deceased organ donor: A Canadian clinical practice guideline. *Canadian Medical Association journal* . 2020 Apr 6;192(14): E361-E369. doi:10.1503/cmaj.190631
 20. NSW Government, Ministry of health. Management of the Adult Brain Dead Potential Organ and Tissue Donor https://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/GL2016_008.pdf/ Management of the Adult Brain Dead Potential Organ and Tissue Donor_(accessed 2 March 2016)
 21. Youn TS, Greer DM. Brain death and management of a potential organ donor in the intensive care unit. *Critical Care Clinics*. 2014 Oct;30(4):813-31. doi:10.1016/j.ccc.2014.06.010
 22. Piazza O, Scarpati G, Rispoli F, et al. Terlipressin in brain-death donors. *Clinical Transplantation*. 2012;26(6): E571-575. doi:10.1111/ctr.12038
 23. Erdoğan A. Donor Care in Intensiva Care Unit. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*.2013; 4(3): 136-139.
 24. Connor JP, Raife T, Medow JE. Outcomes of red blood cell transfusions prescribed in organ donors by the Digital Intern, an electronic decision support algorithm. *Transfusion*. 2018; 58(2): 366–371. doi:10.1111/trf.14424.