

Beyin Ölümü

BRAIN DEATH

Dr. Seval İZDEŞ,^a Dr. Ezgi ERKİLİÇ^a

^aAnesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

Beyin ölümü, çeşitli patofizyolojik değişiklikleri takiben beynin klinik fonksiyonlarının geri dönüşümsüz kaybı olarak tanımlanır. Beyin ölümünde tanı; derin komanın klinik olarak belirlenmesi, beyin sapı reflekslerinin yokluğu ve apne testiyle konur. EEG, somatosensoriyel uyartılmış yanıt, serebral anjiyografi gibi doğrulayıcı testler, klinik tanıyı desteklemesi için önerilmektedir. Beyin ölümü tanısı, pek çok ülkede organ nakli programlarıyla birlikte gelişmektedir. Organ transplantasyonu için donör bulma çalışmaları bu konuya olan ilgiyi artırmaktadır. Başarılı bir organ nakli için donör olacak hastanın erken tanısı önemlidir. Bu nedenle bu derlemede, beyin ölümünün yasal yönü ve tanı koymada uygun yöntemler gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Beyin ölümü, doğrulayıcı testler, klinik tanı, yürürlükteki yasalar

Abstract

Brain death, followed by various pathophysiological changes, is defined as the irreversible loss of the clinical function of brain. The brain death diagnosis is made on the basis of clinical diagnosis of deep coma, loss of all brain stem reflexes, and demonstration of apnea. Confirmatory tests such as electroencephalography, somatosensory evoked potentials, and cerebral angiography are recommended to confirm the clinical diagnosis of brain death. In most countries, the diagnosis of brain death has developed in parallel with active organ transplantation programs. The studies on finding organ transplantation donors increased the interest in this subject. The early diagnosis of the organ donor patients is essential for the success of the transplantation. Therefore in this article, both the legal aspects of brain death and the proper diagnosis techniques have been reviewed.

Key Words: Brain death, confirmatory tests, clinical diagnosis, legislation

Turkish Medical Journal 2007, 1:173-179

Beyin ölümü, beynin klinik fonksiyonlarının geri dönüşümsüz kaybı olarak tanımlanabilir.¹ Transplantasyon cerrahisindeki gelişmeler, beyin ölümünün erken tanısını önemli hale getirmiştir.² Beyin ölümü tanımlamasında tıbbi kriterler ve uygulanması, bunları belirleyecek hekimlerin nitelikleri, kullanılacak klinik ve laboratuvar testlerde ülkeler arasında farklılıklar olabilmektedir.

Tarihçe

Ölüm, yıllar boyunca kalp atımlarının ve solunumun durması olarak tanımlanmıştır. Ölüm sürecinde canlılığını ilk kaybeden organın beyin olduğu

eski tıbbi yazılarda belirtilmektedir. Ancak tarihsel süreç içerisinde beyin ölümü tanımı, ilk kez 1959'da Mollaret ve Goulon tarafından mekanik ventilatör desteğiyle yaşamakta olan bir grup hastada "Le coma depasse (komanın ötesi)" adı altında yapılmıştır. Bu tanımlamada, beyin ölümünün günümüzdeki tanımına benzer şekilde ifadeler kullanılmıştır. 23 vakalık serilerinde; hastalarda spontan solunum olmaması, derin koma durumu, refleks yokluğu, poliüri, tansiyon düşüklüğü (eğer norepinefrin verilmemişse) ve EEG aktivitesi kaybı saptanmıştır.³

1960'lı yılların başlarında hız kazanan organ nakli uygulamaları nedeni ile beyin ölümü kavramı üzerinde daha fazla durulmaya başlanmıştır. İlk kez 1968 yılında beyin ölümünü tanımlamak için gerekli olan kriterler "Harvard Kriterleri" adı altında yayınlanmış ve daha sonraki gelişmelerin başlangıç noktası olmuştur. Bu kriterlere göre; kranial sinirler ve beyin sapı

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Seval İZDEŞ
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, ANKARA
sevalizdes@yahoo.com

Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

Turkish Medical Journal 2007, 1

na ait reflekslerin olmaması, 3 dakika ventilatörden ayırma durumunda hiç bir hareket ve spontan solunumun olmaması, teknik olarak iyi kaydedilen EEG’de en az 10 dakika düz EEG olması gerekmektedir. Harvard kriterlerinde beyin ölümü tanısı için, hipotermi olduğuna veya santral sinir sistemi depressanlarının kullanıldığına ait kanıt olmaması ve uygulanan testlerin 24 saat sonra tekrarlanması gerekmektedir.⁴ Bu kriterler 1976 yılında İngiltere Kraliyet Tıp Koleji tarafından daha da geliştirilerek beyin sapı reflekslerinin tamamen kaybı olarak tanımlanmış ve Harvard kriterlerinden farklı olarak, testin tekrarlanmasında klinik durumun önemli olduğu vurgulanmıştır.⁵

Beyin ölümü ile ilgili ilk prospektif çalışma 1980 yılında Novitsky ve arkadaşlar tarafından yapılmıştır.⁶ 1980 yılında ABD’de President’s komisyonu tarafından beyin ölümü kriterleri kılavuzu oluşturulmuştur. Bu kılavuzda gözlem süresini azaltmak için destekleyici testler önerilmiş, ancak anoksik beyin hasarı olan hastalar için 24 saatlik bir bekleme süresi sonunda klinik testlerin yeniden yapılması ve şok durumunun ayırt edilmesi gerektiği belirtilmiştir.⁷

Ülkemizde Beyin Ölümü Kriterlerinde Yasal Düzenlemeler

Bütün bu yukarıda sayılan kriterler değerlendirerek, her ülkede beyin ölümü tanısı için yasal düzenlemeler yapılmıştır. Türkiye’de 1968 yılında gerçekleştirilen iki kalp nakli nedeni ile yönetmelik ve kanuni destekler olmaksızın ilk resmi beyin ölümü kararı alınmıştır. Ancak beyin ölümü yerine “yaşama ihtimali olmayan çok ağır hasta” tanımlaması kullanılmıştır.

Ülkemizde beyin ölümüne ait yasal düzenlemeler “29.05.1979 tarih, 2238 sayılı Organ ve Doku Alınması, Saklanması ve Nakli hakkındaki Kanun, Madde 11 -12” ile yapılmıştır. Burada tıbbi ölüm hali, bilimin ülkede ulaştığı düzeydeki kuralları ve yöntemleri uygulamak suretiyle, biri kardiyolog, biri nörolog, biri nöroşirürjiyen ve biri de anesteziyoloji ve reanimasyon uzmanından oluşan 4 kişilik hekimler kurulunca oy birliği ile saptanır denilmektedir. Ayrıca “alıcının müdavi hekimi ile organ ve doku alınması, saklanması, aşılması ve naklini gerçekleştirecek olan hekimlerin, ölüm halini saptayacak hekimler kurulunda yer alması yasaktır” ifadesi bulunmaktadır.

Bu kanunda beyin ölümü tanımı yapılmadığından 20.08.1993 gün ve 21674 sayı ile resmi gazetede yayınlanan ‘Organ Nakil Merkezleri Yönetmeliğine’ beyin ölümü kriterleri maddeler halinde eklenmiştir (Tablo 1).

Beyin Ölümünde Fizyopatolojik Değişiklikler

Beyin ölümü gerçekleştiğinde ilk olarak otonomik bir kargaşa oluşur. Bradikardi ve hipertansiyonla karakterize “Cushing refleksi” gelişir. Daha sonra katekolaminlerin plazma konsantrasyonlarının artması ile taşikardi, vazokonstriksiyon ve hipertansiyon oluşur. Eş zamanlı olarak nörojenik pulmoner ödem sıklıkla gelişir.⁸ Sempatik stimülasyon sonucu miyokard hasarı ve kardiyak out-putta azalma olur.⁹ Beyin ölümünün karakteristik EKG değişiklikleri; başlangıçta bradikardi, devamında taşikardi ve ventriküler ektopik atımlar ve miyokardiyal iskemi bulgularıdır. Otonomik kargaşa normale dönerse sinüs ritmi yeniden oluşur.¹⁰ Beyin ölümünü takiben anaerobik mekanizma artar ve laktat seviyeleri yükselir, glukoz kullanımı azalır.¹¹

Beyin ölümünün patolojisi altta yatan hastalığa göre değişir.¹ Beyin ölümü geliştikten kısa bir süre içinde (1-2 saat sonra) histolojik olarak küçük değişiklikler olur. Bu değişiklikler; nöronların nükleer bölgelerinde şişme (bulutsu şişme) ve bazofil kaybıdır. Yaklaşık 8-12 saat sonra, nöron sitoplazmasında progresif eozinofiliye bağlı olarak, klasik “kırmızı hücre” görünümü oluşur.¹²

Beyin Ölümünün Nedenleri

Beyin ölümü tanısı konmadan önce, beyin ölümüne neden olan durum belirlenmelidir. Erişkinlerde beyin ölümünün en sık nedenleri arasında; kardiyopulmoner arrest sırasında anoksik beyin hasarlanması, travmatik beyin hasarlanması, intraserebral kanama, subaraknoid kanama, iskemik felç sayılabilir.¹ Bütün bu patolojik durumlar belirgin beyin ödemi oluşturur ve intrakraniyal basıncı arttırarak beyin sapında herniyasyona neden olur. Ayrıca intrakraniyal basınç, ortalama arteriyel basıncı aştığında serebral perfüzyon basıncının kaybına ve beyin sapında infarkt oluşmasına neden olur.¹³ Beyin ölümü daha az sıklıkta ise fulminant ensefalit, bakteriyel menenjit sonrası oluşabilir.¹⁴ Çocuklarda görülen en sık neden-

Tablo 1. Sağlık Bakanlığı Organ Nakil Merkezleri Yönetmeliği'ne göre beyin ölümü kriterleri

- 1- Beyin ölümüne karar vermek için komanın aşağıdaki nedenlere bağlı olmaması
 - Primer hipotermi,
 - Hipovolemik ya da hipotansif şok,
 - Geriye dönüşümü sağlayabilecek intoksikasyonlar (barbitürat ve diğer sedatifler, depresan ve narkotikler) ile metabolik ve endokrin bozukluklar
- 2- Bilincin tam kaybı
- 3- Spontan hareketin bulunmaması ve ağırlı uyaranlara serebral-motor yanıt alınmaması
- 4- Spontan solunumun bulunmaması
- 5- Beyin sapı reflekslerinin tamamen kaybolması
 - Pupiller parlak ışığa yanıtı ve dilatedir (4-9 mm)
 - Kornea refleksi yokluğu
 - Vestibulo-oküler refleks yokluğu
 - Okülo-sefalik refleks yokluğu,
 - Faringeal ve trakeal refleks yokluğu
- 6- Apne testi: Uygulanabilmesi için PaCO₂ 40 mmHg ve üzerinde, PaO₂ 200 mmHg ve üzerinde olmalıdır. Hasta solunum desteğinden ayrılır ve 8-10 dk 6L/dk oksijen uygulanırken PaCO₂ 60 mmHg veya üzerinde ise spontan solunum hareketi yoksa apne testi pozitifdir.
- 7- Daha önce tanısı konulmuş bir nedenle hasta irreversible koma tablosuna girmişse en az 12 saat, etiyojisi bilinmeden gelişen tablolarda en az 24 saat bu koşulların değişmeden devamlılığı gözlenmelidir.
- 8- Etiyojisi belirlenmemiş irreversible komada, hekimler kurulunun uygun göreceği bir yöntemle klinik bulgular teyit edilebilir.
- 9- Hasta yakınına beyin ölümü deklare edildikten sonra organ bağış izni alınmadığında aile izni ile hastaya uygulanan tıbbi destekler kesilir

leri ise motorlu araç kazaları, asfiksi ve çocuk suistimalidir.¹⁵

Beyin Ölümünün Klinik Tanısı

Beyin ölümünü hasta üzerinde tanımlamadan önce, hastanın nörolojik durumu bilinmeli ve bu durumun geri dönüşümsüz olduğu belirlenmelidir. Daha sonra hastada komanın geri döndürülebilir nedenlerinin (Tablo 2) olmadığı gösterilmelidir.¹⁶ Elektrolit düzensizliği, asit-baz bozukluğu, ciddi endokrin bozukluklar ve hiperamonemi olmadığı tespit edilmelidir. Hastanın vücut ısısı en az 36.5°C olmalıdır. Hipotermi beyin fonksiyonlarını inhibe edeceği unutulmamalıdır. Sistolik kan basıncının 90 mmHg'nın üstünde olmasına dikkat edilmelidir. Hastada bilinen ilaç intoksikasyonu veya nöromusküler blok yapıcı ajan kullanımı olmamalıdır.¹⁷

Klinik muayenede esas olan derin koma ve beyin sapı reflekslerinin kaybıdır. Beyin ölümü kesin tanısı açıklanmadan önce, klinik muayene yaşa göre tespit edilen zaman aralıkları ile tekrarlanmalıdır (Tablo 3). Çocuklarda beyin ölümü tespitinde benzer prensipler geçerlidir. Yenidoğanlarda kranial sinir

gelişimi yeterli değildir. Bu nedenle nörolojik muayeneyle değerlendirilmesi zordur. Klinik muayenelerinin 48 saat sonra yeniden yapılması önerilir. Doğru-layıcı testler de benzer şekilde uygulanır.¹⁵

1- Koma:

Koma, klinik muayene ile tanınır. Dış uyarılara (tırnak yatağına ağırlı uyarı) ve kranial sinirlerin geçtiği bölgelere (supraorbital bölge, temporomandibuler eklem) ağırlı uyarılara tam yanıtızsızlık oluşur.¹⁸ Deserebre, dekortike postürü ve beyin sapı aktivitesini gösteren diğer hareketler varsa beyin ölümü tanısı konulamaz. Ancak beyin ölümünde, uyarı verilmesi ile ayağın çekilmesi gibi spinal kord refleksleri görülebilir.¹⁶

2- Beyin sapı refleksleri:

Beyin sapı reflekslerinin değerlendirilmesi mezensefalon, pons ve medulla oblongatadan geçen reflekslerin muayenesini ve apne testini kapsar. Beyin ölümü gerçekleştiğinde, beyin sapı refleksleri (Tablo 4) rostralden kaudale doğru kaybolur.¹⁷

Pupiller; beyin sapı arefleksi durumunda pupillerin ışığa refleksi yoktur. Altta yatan patolojiye

Tablo 2. Komanın geri döndürülebilir nedenleri.¹⁶

İlaçlar	Metabolik ve Endokrin Nedenler	Diğer Nedenler
İntravenöz anestezipler	Adrenokortikal yetmezlik	Beyin sapı ensefaliti
Opioid analjezikler	Diabetik ketoasidoz	Hipotermi
Kas gevşeticiler	Karaciğer yetmezliği	Şok
Antikolinergikler	Hiponatremi	Gullian Bare sendromu
Trisiklik antidepresanlar	Panhipopituitarizm	Besin zehirlenmesi
Benzodiazepinler	Hipoglisemi	
Yüksek doz bretteyüm	Üremi	
Trikloretilen	Reye sendromu	
Alkol	Hiperkalsemi	
Meprobamat	Miksödem	
Methaqualon		
Mekloqualon		

göre pupiller dilate, midpozisyon veya küçük olabilir. Pupiller ortalama 4-6 mm büyüklüğündedir.¹

Oküler hareketler; okülo-sefalik refleks ve eğer bu test negatifse, okülo-vestibüler refleks ile değerlendirilir.¹ Okülo-vestibüler refleksi değerlendirmek için, baş 30 derece yukarı kaldırılmalı, dış kulak yolu temiz, yabancı maddelerden arındırılmış olmalı ve timpanik membran sağlam olmalıdır. Dış kulak yolu 30-50 ml soğuk su ile doldurulur. 60 saniye sonra gözlerde horizontal hareket olup olmadığı gözlenir. Normalde gözler, soğuk su ile doldurulan tarafa doğru hareket eder. Beyin ölümü gerçekleşmişse bu hareket olmaz. Petröz kemiğin bazal kırığı, kalorik yanıtı tek taraflı bozar. Bu nedenle her iki kulağa da uygulanmalıdır. Ancak her iki taraf uyarıları arasında en az 5 dakika olmalıdır.¹⁹

Okülo-sefalik refleksi değerlendirmek için de servikal spinal kordda sorun olmaması gerekir. Bu nedenle pek çok travma hastası bu test için uygun değildir.¹ Bu reflekse başın her iki tarafa orta hattın, 90 derece hızla çevrilmesi ile bakılır. Normalde başın çevrildiği tarafın aksi yönüne, göz hareketi ile sonuçlanır. Beyin ölümünde, göz kapağı açılması, vertikal ve horizontal göz hareketleri olmaz, gözler baş ile aynı yönde hareket eder (taş bebek gözü bulgusu).¹⁹

Farigeal ve trakeal refleksler de beyin ölümü olan hastalarda bulunmaz. Posterior farenksin uyarılmasına yanıtızlık (gag refleksi yokluğu) oluşur. Endotrakeal tüp içerisinden yapılan bronş aspirasyonu sonrası öksürük refleksi oluşmaz.¹³

Tablo 3. Beyin ölümü tanısında yaşa göre klinik muayeneler arası geçmesi gereken süre.

Yaş Grubu	Klinik muayeneler arası geçmesi gereken süre
Yenidoğan	48 saat
2 ay- 1 yaş	24 saat
1-18 yaş	12 saat
18 yaş üstü	6-12 saat

Tablo 4. Beyin ölümü tanısında kullanılan beyin sapı refleksleri testleri.¹**Pupiller**

- Işık refleksi yokluğu
- Pupillerde midpozisyon
- Konstrikte veya dilate pupiller

Ekstraoküler hareketler

- Okülo-sefalik refleks
- Okülo-vestibüler refleks

Fasiyal hareketler/duyusal

- Kornea refleksi
- Supraorbital halkaya ağırlı stimulus

Kaudal beyin sapı

- Palatal stimülasyona gag refleksi yokluğu
- Bronşiyal aspirasyona öksürük yokluğu

Fasiyal duyu ve motor yanıtlar beyin ölümü olan hastalarda alınmaz. Korneaya ince bir pamukla dokunulması ile oluşan göz kırpması refleksi yanıtızdır. Ağırlı bölgelere (supraorbital bölge gibi) ağırlı uyarı verildiğinde de yüz buruşturma yanıtı alınmaz.¹ An-

çak, apne testi sırasında hipoksi varlığında, spinal kord reflekslerine bağlı olduğu düşünülen spontan hareketler oluşabilir.¹³

Beyin ölümü gerçekleşmiş olmasına rağmen medulla spinalis aracılı refleksler hala var olabilir. Bu refleksler; derin tendon refleksleri, yüzeysel karın refleksleri, üçlü fleksiyon yanıtı olması ve Babinski işareti'dir.¹ Bir başka anormal ama kalıcı işaret spinal kord aracılı refleks "Lazarus işareti"dir. Bu işaret ekstremiteelerde hafif abduksiyon/ekstansiyon hareketi, kafanın 40-60° kalkması, kolları çekme veya sırt hareketlerini içerir.²⁰⁻²² Farmakolojik destek olmaksızın normal kan basıncı veya kan basıncında ani yükselme, terleme, kızarma taşikardi olabilir.¹⁶ Spinal refleks yanıtlar gençlerde yaşlılara göre daha fazla görülür.¹³

Beyin ölümünü desteklemek için kullanılan apne testi, diğer testlerle tanı kesinleştirildikten sonra en son yapılmalıdır. Çünkü test sırasında vital bulgularla dramatik değişiklikler oluşabilir. Belirgin hipotansiyon, ciddi aritmiler ve intrakraniyal basınç artışı gelişebilir. Test süresince kan basıncı, EKG ve oksijen saturasyonu devamlı monitorize edilmelidir.¹

Apne testine başlamadan önce 10-30 dakika süre ile %100 oksijen ile hasta solutulmalı ve PaO₂ 200 mmHg'in üzerine çıkarılmalıdır. PaCO₂ normal sınırlarda olmalıdır. İşlem başlamadan önce bazal kan gazı alınır. Daha sonra hasta ventilatörden ayrılır ve ince bir kateter yardımı ile endotrakeal tüp içine 6 L/dk %100 oksijen verilir. Klinik olarak solunum hareketi gözlenir. Üçüncü, 5., 8. ve 10. dakikalarda arteriyel kan gazı analizi yapılır. Test sırasında hiç solunum hareketi olmaması ile PaCO₂ değerinin 60 mmHg'nin üzerine çıkışı veya bazal değere göre 20 mmHg'lik bir artışı varsa test pozitif kabul edilir.²³ Test sırasında sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altına inerse, pulse oksimetre ile anlamlı oksijen desaturasyonu saptanırsa ve kardiyak ritmi gelişirse test hemen sonlandırılmalıdır.¹⁹ Kronik hiperkarbili hastalarda, apne testi için hedef PaCO₂ değeri 60 mmHg'nin üstünde olabilir. Bu nedenle bu hastalara beyin ölümü tanısını doğrulayıcı testlerin uygulanması gereklidir.¹⁶

Atropin testi de beyin ölümü tanısını destekler. 2 mg atropin sülfat IV verildikten sonra 1 dakika içinde kalp atım hızında %10'dan fazla bir artış olmuyorsa test pozitifdir.¹⁶

Beyin Ölümü Tanısını Doğrulayıcı Testler

Klinik muayeneler ile beyin ölümü tespit edildikten sonra, doğrulayıcı testlere geçilir. Beyin ölümü tanısında kullanılan testler; invaziv olmamalı, hastanın bakımına engel olmamalı, kısa sürede tamamlanabilir olmalı, tekrarlanabilir olmalı, sonuçlar santral sinir sistemi depresanlarından etkilenmemeli ve maliyeti yüksek olmamalıdır.²⁴

Nörofizyolojik metodlar iki gruba ayrılır.¹⁸

1- Beynin biyoelektrik aktivitesinin kaybını tespit eden metodlar,

2- Serebral dolaşım arrestini tespit eden metodlar.

1- Beynin biyoelektrik aktivitesinin kaybını tespit eden metodlar:

Elektroensefalografi (EEG); beynin biyoelektrik aktivitesinin skalp üzerinden ölçülmesini kapsayan bir testtir. EEG, beyin korteksi hakkında bilgi verirken beyin sapı hakkında pek fazla fikir vermez. Beyin ölümü tespitinde en sık kullanılan yöntemdir. Test için en az 8 skalp elektrodu kullanılmalıdır. Elektrotlar arasındaki mesafe 10 cm ve elektrotlar arası impedans 100-10.000 ohm olmalıdır. Ölçüm süresi en az 30 dakika olmalıdır. EEG kaydı süresince devamlı oluşan elektriksel yanıtızsızlık beyin ölümünü destekler Elektroserebral sessizlik hakkında şüphe varsa test tekrarlanmalıdır. Testin olumsuz yanı, yoğun bakımdaki uyarılardan etkilenebilir olmasıdır.¹⁸

Somatosensoriyal uyarılmış yanıtlar; serebral aktivitenin göstergesi olarak kabul edilir. Nörolojik bir testtir. Hastaya uyarı verilir ve hastadan alınan elektrofizyolojik cevaplar kaydedilir. Non-invaziv bir testtir. Özel donanım ve tecrübeli eleman gereksinimi testin kullanımını kısıtlamaktadır.¹⁹

2- Serebral dolaşım arrestini tespit eden metodlar:

Serebral anjiyografi; serebral dolaşım arrestini tespit etmede altın standart serebral anjiyografi'dir. Anjiyografi'nin en büyük avantajı santral sinir sistemini etkileyen ilaçlar ve hipotermiden etkilenmemesidir. Dezavantajları ise, hastanın radyoloji bölümüne götürülmesi gerekliliği ve maliyetin yüksek olmasıdır. Anjiyografi, kontrastlı beyin anjiyografisi ve DSA (Digital Substraction Angiography) şeklinde çekilebilir. Selektif 4 damar anjiyografi çekilir ve kontrast

madde enjeksiyonundan 20 dakika sonra çekilen anjiyografide intrakraniyal damarlarda akım yokluğu tespit edilir.^{13,25}

Bilgisayarlı tomografi; hem kan akımını değerlendirme hem de altta yatan intrakraniyal hastalıkları gösterme avantajına sahiptir. Kontrastlı çekilen tomografilerde kontrast artışı olmaması beyin ölümünü destekler. Ancak kontrast madde kullanılan yöntemlerde, bu ajanların böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkileyebileceği akılda tutulmalıdır. Eğer hasta böbrek için donör olacaksa özellikle dikkat edilmelidir.²⁶

Manyetik rezonans; beyin ölümünü tespit etmede kullanılabilen noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir.¹³

Transkraniyal Doppler Ultrasonografi; orta serebral ve vertebral arterdeki nabız dalgasını algılayarak ölçüm yapar. Ultrasonografi probu zigomatik ark üstünde temporal kemiğe ve suboksipital bölgeye konarak, transkraniyal pencerelerden serebral arterler izlenir. Kafa travmasında uygun pencereler bulmak zor olabilir.²⁷ Transkraniyal Doppler Ultrasonografi'nin beyin ölümünde kullanıldığı zaman sensitivitesi %91-99, spesifitesi %100'dür.²⁸ Kan akımı hızı, kardiyak out-put, hematokrit ve PaCO₂'deki belirgin değişikliklerden etkilenir.¹³ Sedatif ilaç aldığı bilinen hastalarda özellikle faydalıdır.²⁹ Beyin ölümünde, diyastolik akım yokluğu, erken sistolde küçük pikler saptanır.³⁰

Teknisyum 99m bezkzemetil propilen amin oksim (^{99m}Tc-HMPAO) kullanılarak çekilen sintigrafi; beyin ölümünde var olan intrakraniyal perfüzyon yetersizliğini gösterir. Bu ajanlar IV yolla verildikten sonra kan yolu ile beyne ulaşır. Normalde beyindeki canlı hücreler tarafından tutulur. Test sonunda minimal perfüzyon olması halinde test 24 saat sonra tekrarlanmalıdır. Anjiyografi ile korelasyonu iyidir.²²

Pozitron Emisyon Tomografisi beyin ölümü tanısında kullanımı henüz gelişim aşamasındadır.

KAYNAKLAR

1. Nathan S, Greer DM. Brain Death. Semin Anesth 2006;25:225-31.
2. Monteiro LM, Bollen CW, van Huffelen AC, Ackerstaff RG, Jansen NJ, van Vught AJ. Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: A meta-analysis. Intensive Care Med 2006;32:1937-44.
3. Mollaret P, Goulon M. Le coma dépassé. Rev Neurol 1959;101:3-15.
4. Bernat JL. Ethical and legal aspects of the emergency management of brain death and organ retrieval. Emerg Med Clin North Am 1987;5:661-76.
5. Diagnosis of brain death. Statement issued by the honorary secretary of the Conference of Medical Royal Colleges and their Faculties in the United Kingdom on 11 October 1976. Br Med J 1976;2:1187-8.
6. Novitzky D, Horak A, Cooper DK, Rose AG. Electrocardiographic and histopathologic changes developing during experimental brain death in the baboon. Transplant Proc 1989;21:2567-9.
7. Guidelines for the determination of death: report of the medical consultants on the diagnosis of death to the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. JAMA 1981;246:2184-6.
8. Power BM, Van Heerden PV. The physiological changes associated with brain death--current concepts and implications for treatment of the brain dead organ donor. Anaesth Intensive Care 1995;23:26-36.
9. Mertes PM, el Abassi K, Jaboin Y, et al. Changes in hemodynamic and metabolic parameters following induced brain death in the pig. Transplantation 1994;58:414-8.
10. Randell TT. Medical and legal considerations of brain death. Acta Anaesthesiol Scand 2004;48:139-44.
11. 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.
12. Leestma JE. Neuropathology of brain death. In: Wijdicks EFM ed. Brain Death, Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia; 2001. p.45-60.
13. Sullivan J, Seem DL, Chabalewski F. Determining brain death. Crit Care Nurse 1999;19:37-9.
14. Berker M. Turk Norosirurji Derneği Bulteni 2006;10:26-32.
15. Ashwal S, Schneider S. Brain death in children: Part I. Pediatr Neurol 1987;3:5-11.
16. Döşemeci L, Yılmaz M, Ramazanoğlu A. Beyin Ölümü. Organ Nakli Koordinasyonu El Kitabı, Editör Levent Yüceçetin. Eczacıbaşı İlaç Pazarlama; 2005. p.38-51.
17. Wijdicks EFM. The diagnosis of brain death. N Eng J Med 2001;344:1215-21.
18. Haupt WF, Rudolf J. European brain death codes: a comparison of national guidelines. J Neurol 1999;246:432-7.
19. Sahinoglu H. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri; 2003. p.881-90.
20. Bueri JA, Saposnik G, Mauriño J, Saizar R, Garretto NS. Lazarus' sign in brain death. Mov Disord 2000;15:583-6.
21. Martí-Fàbregas J, López-Navidad A, Caballero F, Otermin P. Decerebrate-like posturing with mechanical ventilation in brain death. Neurology 2000;54:224-7.
22. Christie JM, O'Lenic TD, Cane RD. Head turning in brain death. J Clin Anesth 1996;8:141-3.
23. Miller RD. Anesthesia 5th ed. volume II. Pennsylvania: Churchill Livingstone; 2000. p.2560-73.
24. Ergün EL, Tuncel M. Beyin ölümü ve sintigrafi. Türk Geriatri Dergisi 2004;7:98-104.
25. Van Bunnem Y, Delcour C, Wery D, Richoz B, Struyven J. Intravenous digital subtraction angiography. A criteria of brain death. Ann Radiol (Paris) 1989;32:279-81.

26. Weibull H, Cederholm C, Almén T, Bergqvist D, Takolander R, Husberg B. Does cerebral angiography of cadaveric kidney donors interfere with graft function? *Acta Radiol* 1987;28:451-5.
27. Vatne K, Nakstad P, Lundar T. Digital subtraction angiography (DSA) in the evaluation of brain death. A comparison of conventional cerebral angiography with intravenous and intraarterial DSA. *Neuroradiology* 1985;27:155-7.
28. Assessment: transcranial Doppler. Report of the American Academy of Neurology, Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee. *Neurology* 1990;40:680-1.
29. White H, Venkatesh B. Applications of transcranial Doppler in the ICU: a review. *Intensive Care Med* 2006;32:981-94.
30. Burger R, Schlake HP, Seybold S, Reiners C, Bendszus M, Roosen K. Value of transcranial doppler ultrasonography compared with scintigraphic techniques and EEG in brain death. *Zentralbl Neurochir* 2000;61:7-13.