



Donör Bakımında Karşılaşılan Metabolik Sorunlar ve Hipotansiyonun Greft Fonksiyonlarına Etkisi

Metabolic Problems in Donor Care and the Effect of Hypotension on Graft Functions

Özkan GÖRGÜLÜ¹, Zeki ERTUĞ², Bora DİNÇ², Necmiye HADİMİOĞLU²

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, Antalya, Türkiye

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Yazışma Adresi

Correspondence Address

Özkan GÖRGÜLÜ

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, Antalya, Türkiye

E-posta:

drozkanorgulu@hotmail.com

Geliş tarihi \ Received : 22.01.2018

Kabul tarihi \ Accepted : 12.03.2018

Elektronik yayın tarihi : 25.09.2018

Online published

Görgülü Ö, Ertuğ Z, Dinç B, Hadimioğlu N. Donör Bakımında karşılaşılan metabolik sorunlar ve hipotansiyonun greft fonksiyonlarına etkisi. Akd Tıp D 2019;1:67-73.

Özkan GÖRGÜLÜ

ORCID ID: 0000-0002-1426-1725

Zeki ERTUĞ

ORCID ID: 0000-0003-4839-7759

Bora DİNÇ

ORCID ID: 0000-0001-5700-8917

Necmiye HADİMİOĞLU

ORCID ID: 0000-0001-7469-7646

ÖZ

Amaç: Donör bakımında karşılaşılan metabolik problemler ve hipotansiyonun greft fonksiyonlarına etkileri incelenmiştir.

Gereç ve Yöntemler: Bu çalışmada 2000-2005 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda beyin ölümü tanısı alan 295 hastanın verilerinin retrospektif olarak taranması ile gerçekleştirilmiştir. Donör kabul edilen 105 hasta çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: Beyin ölümü tanısı konulan ve organ bağıışı yapılan oranının yaklaşık yarı yarıya olduğunu gördük. Sadece hipotansiyonun greft fonksiyonunun olumsuz etkilenmesinde yetersiz kaldığını gördük.

Sonuç: Multidisipliner çalışma ve sosyoekonomik düzeyin artmasına paralel olarak bu oranın daha da artacağına inanıyoruz. Bu parametrelerden hangisinin daha etkin olduğunu açıklığa kavuşturmak için daha çok araştırma yapılması gereklidir.

Anahtar Sözcükler: Donör, Greft, Transplantasyon, Hipotansiyon

ABSTRACT

Objective: The effects of metabolic problems and hypotension on graft function have been investigated.

Material and Methods: In this study, the data of 295 patients who were diagnosed as brain death between 2000-2005 years in the Department of Anesthesiology and Reanimation of Akdeniz University Faculty of Medicine were screened retrospectively. 105 patients who were accepted as donors were included in the study.

Results: We have determined that the number of organ donations is half of the patients who were diagnosed as brain death. Solely hypotension has been seen that fails to affect delayed graft function.

Conclusion: We believe that this number will increase with the multi-disciplinary studies and the higher socioeconomic level. Lots of more studies are needed to be carried out in order to clarify which one of these parameters is more effective.

Key Words: Donor, Graft, Transplantation, Hypotension

GİRİŞ

Beyin ölümü günümüzde tüm beyin fonksiyonlarının geri dönüşümsüz kaybı ile karakterize intrakraniyal dolaşımın durduğu klinik durum veya diğer bir deyimle beyin sapını da içine alan tüm beyin fonksiyonlarının tam ve geri dönüşümsüz kaybı olarak tanımlanmaktadır (1,2). Beyin ölümü kavramı, 1960'lı yılların başında hız kazanan organ transplantasyonu nedeniyle daha fazla anlam kazanmıştır (1). Beyin ölümünde temel patofizyolojik olay travma ya da serebrovasküler nedenler olabildiği gibi yaygın hipoksi sonucu da meydana gelebilir.

DOI: 10.17954/amj.2018.1020

Tüm bu olaylar genelde beyin ödemi ile sonuçlanmaktadır. Beyin ödemi intrakraniyal basınç artışına neden olur. İntrakraniyal basınçtaki artışı çok fazla olursa arteriyel kan basıncını aşacaktır. Böyle bir durumda artmış intrakraniyal basınç total beyin enfarktına neden olmaktadır. Sonuçta serebral kan akımı durduğunda beyinde aseptik nekroz gelişecektir (3,4).

Beyin ölümünün gerçekleşmesiyle genel metabolik ve hemodinamik stabiliteye sıkı sıkıya bağlı multipl endokrin bozukluklar meydana gelir (5,6). Beyin ölümünü takiben ortaya çıkan hipotalamus ve pitüiter bez fonksiyonunun dramatik bozukluğu termoregülasyon kaybına neden olur (5,7). Bu durumda hipertermi şiddetli vazokonstriksiyonu takiben ortaya çıkabilir veya vazokonstriksiyonu hipotermi takip edebilir ki fizyolojik stabiliteyi daha fazla risk altına sokar (8,9). Sonuç olarak, beyin ölümü gelişmesiyle ortaya çıkan patofizyolojik değişiklikler gerekli önlemler alınmazsa ciddi organ yetmezliklerine neden olmaktadır.

Bu çalışmanın amacı, donör bakımı sırasında karşılaşılan sorunlar ve bu sorunların greft fonksiyonlarına etkilerini irdelemektir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu çalışma 2000-2005 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda beyin ölümü tanısı alan 295 hastanın verilerinin retrospektif olarak taranması ile gerçekleştirilmiştir. Hastaların verileri hastane dijital verilerinden ve hasta dosyalarının incelenmesi ile elde edilmiştir. Çalışmanın amacı, donör bakımı sırasında karşılaşılan sorunlar ve bu sorunların greft fonksiyonlarına etkilerini irdelemektir. Bu amaçla hastaların kimlik bilgileri, beyin ölümüne neden olan etiyoloji (Multiple travma, subaraknoid kanama, kafa travması, intraserebral hematoma, intrakraniyal kitle v.b), acil servise ilk gelişte Glaskow Koma Skalası skorları (GKS), beyin ölümüne eşlik eden kronik hastalıkları, travmaya bağlı hemotoraks, pnömotoraks gibi toraks yaralanmaları, tedavi gördüğü süreç içerisinde transfüze edilen eritrosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma (TDP) miktarı, yoğun bakımda yattığı sürede inotrop ve vazopressör ajan alıp almadığı, diabetes insipidus gelişme oranı ve desmopressin tedavisi uygulanan hasta sayısı, inotrop tedavi almasına rağmen hipotansiyon gelişen hasta sayısı, sempatik deşarj ve beta bloker tedavi alma durumu, hipernatremi gelişen donör sayısı, hipotermi gelişen donör sayısı, FiO₂, PEEP değerleri, apne testi yapıp yapılamadığı, doku oksijen saturasyonu, ateş, nabız, santral venöz basınç (CVP) değerleri, kan basıncı değeri, kan gazı parametreleri, rutin hemogram ve biyokimya değerleri, transplantasyon yapılan organlar, transplantasyon yapılmadıysa nedenleri (medikal kontrendikasyonlar, ailenin istememesi) kayıt edildi.

Beyin ölümü tanısı aldığı halde hastanın yasal varisleri tarafından organ nakli için onay verilmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

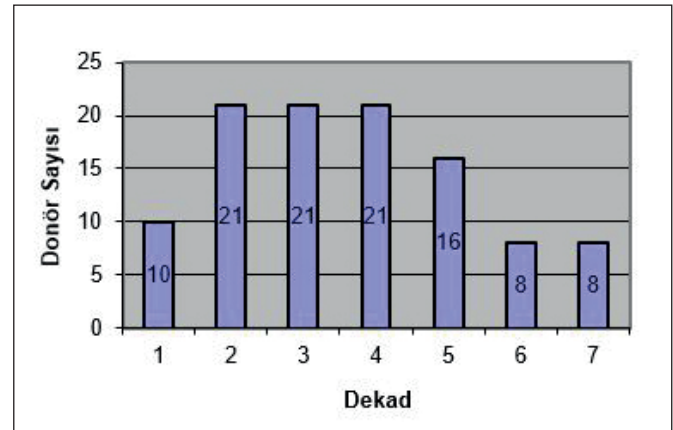
Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS statistical software (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) programı kullanıldı. Tüm veriler sayı ve yüzde olarak ifade edildi.

BULGULAR

Çalışmada 2000-2005 yılları arasında beyin ölümü geliştiği bildirilen 295 hastanın verileri tarandı. Donör olarak uygun bulunmayan 167 hasta çalışma dışı bırakıldı. Donör olarak uygun bulunan 128 hastanın verileri incelendi. Bu 128 hastadan 15 hastanın verilerine ulaşamadı. Ayrıca dış merkezden nakil amacıyla sevk edilen 8 hastanın verilerinde eksiklik olması sebebiyle çalışma dışı bırakıldı. Bu şekilde toplam 105 hastanın verileri analiz edildi.

Donörlerin yaş ortalaması $31,27 \pm 16,49$ yıldır (Şekil 1). Beyin ölümüne yol açan patolojiler Tablo I'de sunulmuştur. Seksenbir (%77,1) hastaya beyin ölümü tanısı merkezimizde konulmuşken 24 (%22,9) hasta dış merkezlerden beyin ölümü tanısı konularak hastanemize sevk edilmişti. 95 (%92,4) hastada diabetes insipidus gelişmiş olup desmopressin tedavisi başlanmıştı. Donörlere ait veriler, yoğun bakım sürecindeki ortalama vital bulgular ve laboratuvar değerleri Tablo II ve III'tedir.

Merkezimizde kalp transplantasyonu gerçekleştirilen hasta sayısı 14 idi. Onaltı donör kalbi transplantasyon amacıyla dış merkeze nakil edildi. Ayrıca 29 kalp kapağı grefti yine transplantasyon amaçlı olarak dış merkeze gönderilmişti (Şekil 2). Aynı şekilde pankreas transplantasyonu gerçekleştirilen hasta sayısı 26 olarak tespit edilirken, 1 donör pankreası da dış merkeze transplantasyon amacıyla nakil edildi. Karaciğer transplantasyonu sonrası yaşayan hasta sayısı 44 olarak tespit edilirken, karaciğer transplantasyonu sonrası kaybedilen hasta sayısı 29 olarak bulundu. Ayrıca 40 donör karaciğeri transplantasyon amacıyla başka merkezlere nakil edildi. Böbrek transplantasyonu sonucu yaşayan hasta sayısı



Şekil 1: Donörlerin yaş dağılımı.

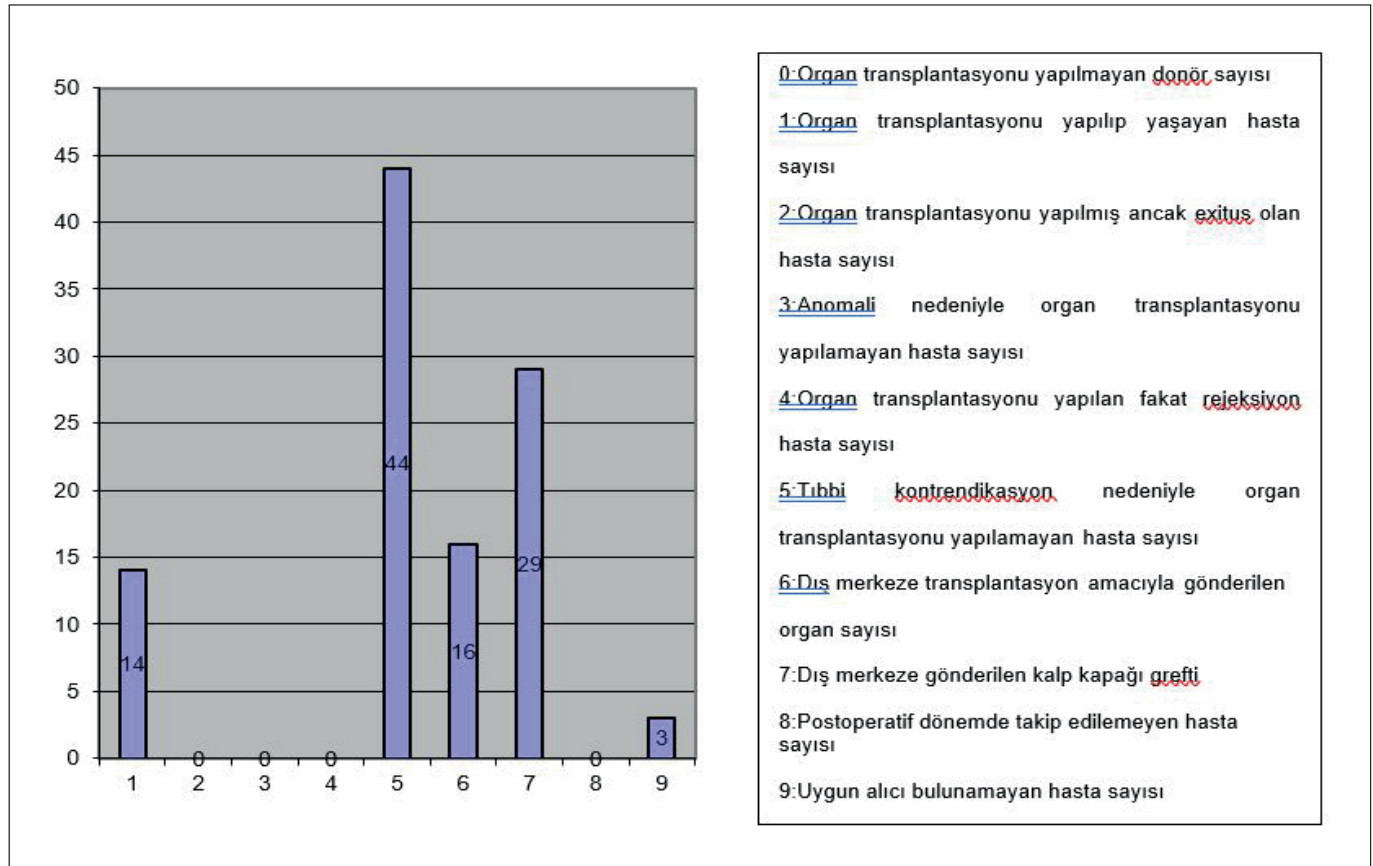
97 olarak tespit edildi. Böbrek transplantasyonu sonrası kaybedilen hasta sayısı 12 idi. Ayrıca 8 hastada böbrek transplantasyonu sonrası rejeksiyon görüldü. Hastanemizde tanısı konan veya dış merkezlerden de merkezimize transfer edilen beyin ölümleri sonucu yapılan karaciğer ve böbrek transplantasyonlarına ait veriler Tablo IV ve V'de sunulmuştur.

Tablo I: Donörlerde beyin ölümüne yol açan patolojiler.

Donörlerin etiyojik tanısı	Donör sayısı, n (%)
Kafa travması + Multipl travma	48 (45,7)
Spontan subaraknoid kanama	16 (15,2)
İzole kafa travması	22 (20,9)
İntraserebral hematoma	16 (15,2)
Serebral enfarkt	2 (1,9)
Suda boğulma	1 (0,9)
Eşlik eden hastalıklar	
Hipertansiyon	13 (12,4)
Diabetes mellitus	2 (1,9)
KOAH	1 (0,9)

Tablo II: Donörlere ait veriler (Veriler ortalama±standart sapma veya sayı (yüzde) olarak ifade edilmiştir).

	Donör sayısı, n (%)
Merkezimizde tanı konulan	81 (77,1)
Dış merkezden sevk edilen	24 (22,9)
Apne testi yapılabilen donörler	102 (97,1)
Hastaneye yatış-beyin ölümü arasındaki süre, gün	2,5±2,4
Sıvı ve kan ürünü transfüzyonu	
Son 24 saatteki sıvı miktarı, ml	4346,2±1759,3
Eritrosit	39 (37,1)
Taze donmuş plazma	24 (22,9)
İnotrop destek tedavisi	
Dopamin	82 (78,1)
Dobutamin	35 (33,3)
Noradrenalin	15 (14,3)
Metabolik problemler	
Sempatik deşarj	13 (12,4)
Hipernatremi	39 (37,1)
Hipotermi, <35°C	4 (3,8)



Şekil 2: Kalp transplantasyonu analizi.

TARTIŞMA

Beyin ölümü gerçekleşmiş hastaların yaklaşık % 80'inde beyin ölümüne yol açan nedenler; kafa travması, intrakraniyal kanama, beyin tümörü veya anoksi sonucu gelişen beyin hasarıdır. Bu nedenle özellikle bu patolojiler sonucu şuuru kapalı olarak izlenen hastalar potansiyel donör adayları olarak kabul edilmeli ve nörolojik durumları yakından izlenmelidir (10). Bonetto ve ark. pediatrik yoğun bakım hastalarında yaptıkları çalışmalarında nedeni bilinen beyin ölümü tanısı alan 103 hastanın 26'sının donör kabul edildiğini, 26 hastanın 19'unda solid organ transplantasyonu,

7 hastada sadece doku transplantasyonunun başarılı olarak gerçekleştirildiğini bildirmişlerdir (11). Bizim kliniğimizdeki beyin ölümü sebeplerinden ilk sırayı %45,7 ile multiple travma almaktadır. Bunu sırasıyla % 21 ile kafa travması, % 16,2 ile subaraknoid kanama, % 15,2 ile intraserebral hematoma, % 1,9 ile serebral enfarkt ve %1 ile suda boğulma takip etmektedir.

Beyin ölümünde en sık karşılaşılan endokrinolojik sorun diabetes insipidustur. Diabetes insipidus bu hastalarda, antidiüretik hormonun hipotalamik nükleustaki üretiminin veya posterior hipofiz lobundan salınımının yetersizliği sonucu %85'e varan oranlarda ortaya çıkmaktadır. Diabetes insipidus, saatte 4 ml/kg'ın üzerinde diürez (diüretik tedavi, hiperhidrasyon, dopaminerjik dozda dopamin uygulaması olmaksızın), 1005'den az idrar dansitesi, hipernatremi, 300 mOsm/l'tin üzerinde plazma osmolaritesi ve 300 mOsm/l'tin altında idrar osmolaritesi ile karakterizedir (10). Bizim olgularımızın da %92,4 ünde diabetes insipidus gelişmiştir.

Taşiaritmiler ise sıklıkla beyin ölümü öncesi artmış katekolamin salınımına (sempatik deşarj) bağlı olarak gelişip, beyin ölümünden sonra da kısa bir süre devam edebilir. Bu süreçte gelişen taşiaritmiler, ventrikül veya supraventriküler kaynaklı olabilir ve genellikle beyin ölümüne yol açan asıl patolojiye, elektrolit değişikliklerine, hipotermiye, hipoksemiye, miyokardiyal sorunlara ve kullanılan ilaçların etkilerine ikincildir (12). Sempatik deşarj sırasında, özellikle yaşları 13-30 arasındaki donörlerinde, dolaşımdaki katekolaminlerin ani artışına bağlı olarak venöz dönüş artabilir. Buna bağlı olarak akciğer kan volümü yükselir, pulmoner arter basıncı ve sol atrium basıncı artabilir. Bu da kapiller geçirgenliğin bozulmasına ve akciğer ödemeine yol açar. Nörojenik akciğer ödemi olarak tanımlanan bu tablo gaz değişimini bozarak ciddi hipoksiye neden olabilir (12). Bizim olgularımızda sempatik deşarj gelişme oranı % 37,1 idi.

Tablo III: Vital bulgular ve laboratuvar bulguları (Veriler ortalama±standart sapma veya sayı (yüzde) olarak ifade edilmiştir).

	Veriler
Ortalama oksijen saturasyonu	98,7±1,2
Ortalama kalp tepe atımı >100/dk	70 (%66,7)
Santral venöz basınç > 10 mmHg	23 (%21,9)
pH=7.35-7.45	57 (%54,3)
PaCO ₂ =35-45 mmHg	54 (%51,4)
PaO ₂ >100 mmHg	93 (%88,6)
Hematokrit >%30	58 (%55,2)
Glukoz=140-200 mg/dl	46 (%43,8)
Osmolarite>300 mosm/L	57 (%54,3)
BUN<20 mg/dl	82 (%78,1)
Kreatin<1.2 mg/dl	83(%79)
ALT<40 U	84 (%80)
AST<40 U	42 (%40)
WBC>10000/mm ³	72 (%68,6)
PLT<100000/mm ³	19 (%18,1)

Tablo IV: Karaciğer transplantasyon verileri.

	Sayı	Oranı
Hastanemizde oluşan beyin ölümü sonucu yapılan Karaciğer Tx analizi		
1: Organ Tx yapıp yaşayan hasta sayısı	48	%59,3
2: Organ Tx yapılmış ancak eksitus olan hasta sayısı	9	%11,1
5: Tıbbi kontrendikasyon nedeniyle organ Tx yapılamayan hasta sayısı	12	%14,8
6: Dış merkeze transplantasyon amacıyla gönderilen organ sayısı	12	%14,8
Toplam	81	%100
Dış merkezlerden hastanemize sevk edilen kadavraların Karaciğer Tx analizi		
1: Organ Tx yapıp yaşayan hasta sayısı	5	%20,8
2: Organ Tx yapılmış ancak eksitus olan hasta sayısı	8	%33,3
5: Tıbbi kontrendikasyon nedeniyle organ Tx yapılamayan hasta sayısı	2	%8,3
6: Dış merkeze transplantasyon amacıyla gönderilen organ sayısı	9	%37,5
Toplam	24	%100

Tablo V: Böbrek transplantasyon verileri.

	Sayı	Oran
Hastanemizde oluşan beyin ölümü sonucu yapılan Böbrek Tx analizi		
1: Organ Tx yapıp yaşayan hasta sayısı	74	%91,4
2: Organ Tx yapılmış ancak eksitus olan hasta sayısı	2	%2,5
3: Anomali nedeniyle organ transplantasyonu yapılamayan hasta sayısı	2	%2,5
4: Organ transplantasyonu yapılan fakat rejeksiyon hasta sayısı	1	%1,2
5: Tıbbi kontrendikasyon nedeniyle organ Tx yapılamayan hasta sayısı	2	%2,5
Toplam	81	%100
Dış merkezlerden hastanemize sevk edilen kadavraların Böbrek Tx analizi		
1: Organ Tx yapıp yaşayan hasta sayısı	21	%87,5
2: Organ Tx yapılmış ancak eksitus olan hasta sayısı	1	%4,2
3: Anomali nedeniyle organ transplantasyonu yapılamayan hasta sayısı	1	%4,2
4: Organ transplantasyonu yapılan fakat rejeksiyon hasta sayısı	1	%4,2
Toplam	24	%100

Beyin ölümü gelişen hastalarda ortaya çıkan en önemli hemodinamik sorun hipotansiyondur. Hipotansiyonun en olası nedenleri hipovolemi ve vazomotor kollapstır. Daha az olarak da kardiyak disfonksiyona, hipotermiye, ilaç yan etkileri ve aşırı dozlarına bağlı olarak gelişir. Bizim araştırmamıza göre inotrop tedavi almasına rağmen 37 hastada (%35,2) hipotansiyon (sistolik kan basıncının 90 mmHg nin altı) geliştiği tespit edilmiştir.

Dopamin 10 µg/kg/dak üzerinde uygulanan dozlarda, transplantasyon sonrası renal ve splanknik vazokonstriksiyon etkisi ile böbreklerde akut tubüler nekroz gelişimine katkıda bulunabilir. Dobutamin, donörde akut solunum yetmezliği, miyokard kontüzyonu ve kalp yetmezliğine bağlı hipotansiyon varsa tercih edilmelidir. Dobutamin 5-15 µg/kg/dak arası dozlarda kardiyak outputu artırır, ancak sistemik damar direncini de azalttığı göz önünde bulundurulmalıdır. Norepinefrin, 2-10 µg/kg/dak dozunda şiddetli vazokonstriksiyon ile böbrek, karaciğer ve pankreas kan akımını azaltabilir. Yüksek dozlarda katekolaminlerin kullanımı transplante edilecek organların fonksiyonlarında sorunlara neden olabileceğinden bu durum transplantasyon ekibine bildirilmeli ve organların fonksiyonları yeniden değerlendirilmelidir (10). Bizim olgularımızın %78,1'i dopamin, %33,3'ü dobutamin, %25,7'si dopamin ve dobutamin, %14,3'ü noradrenalin infüzyonu almıştır. İnotrop tedavisine rağmen %35,2 olgumuzda hipotansiyon gelişmiştir.

Donörlerde çeşitli nedenlerle elektrolit imbalansı görülmektedir. Hemodinamik instabiliteye yol açacağı için elektrolit takibi oldukça önemlidir. Ayrıca hipernatreminin karaciğer hasarına neden olduğu çalışmalarla gösterilmiştir. Biz çalışmamızda hipernatremi (160 meq/dl) görülme sıklığını

%37,1 (39 olgu) olarak gözlemledik. Çalışmamızda karaciğer transplantasyonu sonrasında karaciğerden kaynaklanan nedenlerle yaşamını yitiren 17 hastanın 13 tanesinde Na⁺ değeri 160 meq/dl nin altında, 4 hastada 160 mEq/dl nin üzerinde tespit edilmiştir.

Beyin ölümü hastalarında; serebral dolaşımın olmaması, sempatik stimulus kaybı, kas tonusu kaybı ve en önemlisi hipotermi sonucu metabolizmanın yavaşlamasıyla birlikte karbondioksit üretimi azalmaktadır (10). Bizim araştırmamıza göre PaCO₂ < 35 mmHg olan hasta sayısı 42 (%40) olarak saptanmıştır.

Beyin ölümü sonrası ciddi hiperglisemi atakları görülebilir, ayrıca insüline periferik direnç gelişebilir. Yapılan hayvan çalışmalarında, beyin ölümü sonrasında plazma insülin seviyesinde belirgin azalma tespit edilmiştir. Buna bağlı olarak gelişen hiperosmolariteye sekonder hipovolemi ve hemodinamide bozulma görülebilir. Bizim çalışmamızda kan şekeri düzeyi 140-200 mg/dl olan hasta sayısı 46 (%43,8) olarak tespit edilmiştir.

Beyin ölümü gelişen hastalarda talamik ve hipotalamik kontrol mekanizmaları ortadan kalktığı için vücut ısısı çevreye bağımlı hale gelir. Gerekli önlemler alınmazsa beyin ölümü geliştikten sonra vücut ısısı 32-34 °C arasında değişir ve buna bağlı olarak hemodinami, metabolik denge, oksijenasyon ve böbrek fonksiyonlarında bozulmalar görülebilir. Biz ortalama vücut ısısının 36,1±0,7 °C olmasını sağladık. Vücut ısısı 35 °C nin altına düşen olgu sayısı 4 (%3,8) olarak tespit edildi. Bununla birlikte son yıllarda donör bakımı sırasında gelişen hipotermi (vücut sıcaklığı < 36 °C), böbrek greft fonksiyonlarında iyileşmeye yol açtığını tespit edilen çalışmalar da bulunmaktadır (13).

Başarılı donör bakımı, organ disfonksiyonu ve yetmezliği olmasına rağmen yaşam kurtarıcı olabilir (14). Prensip olarak santral venöz basıncı yaklaşık 10 mmHg ve hemoglobin değerinin 10 gr/dl düzeyinde tutulması tavsiye edilmektedir. Volüm replasmanı amacıyla aşırı kolloid uygulanması, glomerüler filtratta değişikliklere yol açarak transplantasyon sonrası böbreklerde akut tübül nekroz gelişebileceğinden bu uygulamadan kaçınılmalıdır. Çalışmamız sonucunda 39 hastaya (%37,1) kan ve 24 hastaya (%22,9) taze donmuş plazma transfüzyonu yapıldığı tespit edildi. Hematokrit değeri 30'un üzerinde olan olgu sayısı 58 (%55,2) idi. Lökositöz olan hasta sayısı 72 (%68,6), trombositopenisi olan hasta sayısı ise 19 (%18,1) olarak tespit edildi. Ayrıca 24 saatlik ortalama sıvı replasmanı miktarı $4,4 \pm 1,8$ lt olarak bulundu. CVP 10 mmHg'nin üzerinde olan olgu sayısı 23 (%21,9) idi ve %54,3 olguda osmolarite değeri 300 mOsm/l'ün üzerinde tespit edildi. Hedeflenen PaCO₂ 35-45 mmHg ve pH 7,35-7,40'dır. Ancak vücut ısısı 34 C'nin altındaki hipotermik hastalarda ventriküler fibrilasyon eşliğini artırmak için solunumsal alkaloz önerilmektedir. Bizim bulgularımıza göre pH değeri 7,35-7,45 olan olgu sayısı 57 (%54,3), PaCO₂ değeri 35-45 mmHg olan olgu sayısı 54 (%51,4) olarak tespit edilmiştir.

İnspire edilen O₂ konsantrasyonu (FiO₂), oksijen toksitesinden kaçınmak amacıyla PaO₂'nin 100 mmHg dolayında olmasını sağlayacak minimum değerde ve ekspirum sonu pozitif basıncı (PEEP) 5 cm H₂O civarında olmalıdır. 5 cmH₂O'un üzerindeki PEEP değerlerinde intra torasik basınç artarak kardiyak outputu azaltabilir (4). Alveolo-kapiller gaz bütünlüğünü bozacak hastalıklarda FiO₂ ve PEEP seviyesini artırmak gerekebilir. Bizim olgularımızda %40 FiO₂ ile ventile olan donör sayısı 59 (%56,2), %40'ın üzerinde FiO₂ ile ventile olan hasta sayısı 46 (%43,8), ortalama PEEP değeri $6,9 \pm 1,2$ olarak tespit edilmiştir. Ortalama O₂ saturasyonu $98,7 \pm 1,2$ olarak tespit edildi. PaO₂ değeri 100 mmHg'nin üzerinde olan olgu sayısı 93 (%88,6) tespit edildi.

En önemli beyin sapı refleksi solunumun kontrolüdür. Beyin sapı fonksiyonunun kaybı, solunum ve vazomotor kontrolün kaybı ile apneye neden olur. Bu nedenle beyin sapı fonksiyonlarının değerlendirilmesinde apne testininin çok önemli bir yeri vardır. Fakat bazı sebeplerle apne testi yapılamayabilir veya sonlandırılmak zorunda kalınabilir. Bizim olgularımızda başarılı apne testi uygulanabilme oranı %97,1 olarak tespit edilmiştir.

Transplantasyon sonrasında meydana gelen hepatik mikrodolaşım perfüzyon bozukluğunun greft disfonksiyonunda anahtar faktör olarak bildirildiği çalışmalar mevcuttur. Bununla birlikte, aynı çalışmalarda mikrovasküler perfüzyonun steatotik karaciğerlerde beyin ölümü durumunda transplantasyon öncesinde zaten bozulmuş olduğu da gösterilmiştir. Bu bulgu iskemi/reperfüzyon hasarının genellikle

normal karaciğerlere nazaran steatotik karaciğerlerde daha şiddetli olduğu gerçeği ile uyumludur (15,16).

Güncel çalışmalar tek başına beyin ölümünün organ disfonksiyonuna neden olabileceğini düşündürmektedir (16,17). Okamoto ve ark. steatotik olmayan karaciğerlerde bile beyin ölümünün hipotansif fazında gerçekleşen hepatik mikrodolaşım bozukluğunun greftin yaşam süresinin kısalmasıyla birliktelik gösterdiğini bildirmişlerdir (18). Okamoto ve ark. perfüzyon basıncı noktasında azalan ortalama arteriyel basıncın ve muhtemelen portal venöz akıştaki azalmanın beyin ölümü esnasında meydana gelen mikrovasküler perfüzyon başarısızlığına katkıda bulunmuş olabileceğini vurgulamışlardır (19). Bununla birlikte, tek başına hipotansiyonun spesifik beyin ölümünü indüklediği hepatik mikrodolaşım bozukluğuna neden olmak için yetersiz kalacağını gösteren çalışmalar da mevcuttur (19).

Doku hasarı derecesi, ortaya çıkan lökosit sayısı ile doğru orantılıdır ve sinüsoidlerde tıkanan lökositlerin sinüsoidal perfüzyonu engellediği bilinmektedir. Beyin ölümü gerçekleşen hayvanların steatotik karaciğerlerinde bulunan yüksek sayıdaki lökosit miktarının bu gruptaki perfüzyon açığı ile yakın korelasyon gösterdiği bilinmektedir (19).

Beyin ölümünün başlamasıyla birlikte donörde şiddetli hemodinamik bozukluklar gözlenebilir. Başlangıçta aşırı miktarda katekolomin salınır ve bu durum vazokonstriksiyon ile organlara kan akışının belirgin şekilde azalmasına yol açar. Müteakiben uzun süreli sistemik hipotansiyon periyodunu daha ileri organ perfüzyon bozukluğu takip eder (20). Sonuçta beyin ölümü ve steatozis, hepatik mikrodolaşımı sinerjik olarak hasara uğrattırır.

Organ transplantasyonunda beyin ölümünü tespit etmek kadar donör bakımı ve organizasyon da oldukça önemlidir. Çalışmamızda donörlerin 81 tanesi (%77,1) hastanemiz yoğun bakım ünitelerinde oluşurken, 24 tanesi (%22,9) başka merkezlerden beyin ölümü tanısı konularak nakil amacıyla hastanemize sevk edilmiştir. Sekiz tanesi organ şeklinde nakil amacıyla dış merkezlerden getirilmiştir. Hastanemiz reanimasyon ünitesinde beyin ölümü tanısı konulup donör bakımı yapılan hastaların transplantasyon başarısı karaciğer için %59,3, böbrek için %91,4 bulunmuştur. Dış merkezlerden sevk edilen kadavra donörler için bu başarı; karaciğer için %20,8 böbrek için ise %87,5 olarak bulunmuştur. Dış merkezlerden alınan donörlere göre hastanemizde bakımı yapılan donörlerin transplantasyon başarısındaki yüksek oran beyin ölümü tanısının erken konulması, etkili donör bakımı ve erken dönemde transplantasyon planlamasına bağlı olabilir. Merkezimizde yapılan pankreas transplantlı hastalar incelendiğinde bunların aynı zamanda renal transplantasyon yapılan hastalar olması dikkat çekicidir. Ancak dünyada ve diğer merkezlerde yapılan pankreas transplantasyonunda bu iki organın

eş zamanlı olarak aynı hastaya nakledilmesi kural değildir, ayrı ayrı da yapılabilmektedir.

SONUÇ

Bu çalışma ile reanimasyon ünitesinde yatan kadavra donörlerin metabolik sorunları ve hipotansiyonun greft fonksiyonlarına etkileri incelenmiştir. Karaciğer transplantasyonu yapılan ve hipotansiyon gelişen donörlerin transplantasyon sonrası %13 oranında hastaların exitus olduğu görüldü ve/veya eksitus olan transplantlı hastala-

rın %29,4'ünde preoperatif dönemde, donörde hipotansiyon saptandı. Böbrek hastalarında ise eksitus olan hastaların %25'inde ve rejeksiyon olan hastaların %42,9'unda transplantasyon öncesinde donörde hipotansiyon saptandı. Pankreas hastalarında rejeksiyon saptanmadı. Çalışmamızın sonuçları izole olarak hipotansiyonun greft surveyansına etkisiz olduğunu göstermiştir. Daha fazla hasta popülasyonları ile yapılacak araştırmaların çalışmamızın sonuçlarını destekleyebileceği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

- Mori K, Shingu K, Nakao S. Brain death. In: Miller RD, ed. Anesthesia. 5th ed. New York: Churchill Livingstone, 2000; 2560-73.
- Trunsky MH. Coma, persistent vegetative state and brain death. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD, eds. Principles of critical care. 2nd ed. New York: Mc Graw-Hill, 1999; 599-608.
- Walker AE, Diamond EL, Moseley J. The neuropathological findings in irreversible coma: A critique of the respirator brain. *J Neuropathol Exp Neurol* 1975; 34(4):295-323.
- Ingvar DH. Brain death-total brain infarction. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1971; 45:129-40.
- Karcioglu O, Aryik C, Erbil B. The brain-dead patient or a flower in the vase? The emergency department approach to the preservation of the organ donor. *Eur J Emer Med* 2003; 10:52-7.
- Randell TT. Medical and legal considerations of brain death. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:139-44.
- Schnuelle P, Berger S, DeBoer J, Persijn G, Van Der Woude FJ. Effects of catecholamine administration to brain-dead donors on graft survival in solid organ transplantation. *Transplantation* 2001; 72(3):455-63.
- Powner DJ, Bernstein IM. Extended somatic support for pregnant women after brain death. *Crit Care Med* 2003; 31(4):1241-9.
- Razek T, Olthoff K, Rielly PM. Issues in potential organ donor management. *Surg Clin N Am* 2000; 80(3):1021-32.
- Utku T. Beyin ölümü ve organ donör bakımı. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2007; 5(1):61-8.
- Bonetto G, Taffarel P, Gamerman M, Jorro Barón F, Gaviña C, Flores L, Fernández E, Zifferman A, Debaisi G, Acerenza M, Selandari J, Landry L, Cacciamano A, Clavel A, Capocasa P, Calvo B, Angos M. Brain death and organ donation in Argentine pediatric intensive care units. A multicenter study. *Arch Argent Pediatr* 2018; 116(1):e54-e60.
- Yüçetin L, Organ Nakli Koordinasyon el Kitabı 2. baskı: Döşemeci L, Yılmaz M, Ramazanoğlu A. Donör Bakımı: 2001; 64-6.
- Schnuelle P, Mundt HM, Drüschler F, Schmitt WH, Yard BA, Krämer BK, Benck U. Impact of spontaneous donor hypothermia on graft outcomes after kidney transplantation. *Am J Transplant* 2018; 18(3):704-14.
- Essien EI, Parimi N, Gutwald-Miller J, Nutter T, Scalea TM, Stein DM. Organ dysfunction and failure following brain death do not preclude successful donation. *World J Surg* 2017; 41(11):2933-9.
- Teramoto K, Bowers JL, Kruskal JB, Clouse ME. Hepatic microcirculatory changes after reperfusion in fatty and normal liver transplantation in the rat. *Transplantation* 1993; 56: 1076.
- Hayashi M, Tokunaga Y, Fujita T, Tanaka K, Yamaoka Y, Ozawa K. The effects of cold preservation on steatotic graft viability in rat liver transplantation. *Transplantation* 1993; 56(2):282-7.
- Van der Hoeven JA1, Lindell S, van Schilfgaarde R, Molema G, Ter Horst GJ, Southard JH, Ploeg RJ. Donor brain death reduces survival after transplantation in rat livers preserved for 20 hr. *Transplantation* 2001; 72(10):1632-6.
- Okamoto S, Corso CO, Kondo T, Leiderer R, Rascher W, Yamamoto Y, Yamaoka Y, Messmer K. Changes in hepatic microcirculation and histomorphology in brain-dead donors: An experimental study in rats. *Eur J Surg* 1999; 165(8):759-66.
- Okamoto S, Corso CO, Leiderer R, Rascher W, Yamamoto Y, Yamaoka Y, Messmer K. Role of hypotension in brain-death associated impairment of liver microcirculation and viability. *Transpl Int* 2000; 13(6):428-35.
- Takada M, Nadeau KC, Hancock WW, Mackenzie HS, Shaw GD, Waaga AM, Chandraker A, Sayegh MH, Tilney NL. Effects of explosive brain death on cytokine activation of peripheral organs in the rat. *Transplantation* 1998; 65(12):1533-42.