



Yoğun Bakımda Donör İzlemi

Doç. Dr. Emre AYDIN

Dicle Üniversitesi

İç Hastalıkları AD/ Nefroloji BD

Organ Bağışındaki Yetersizlik Nedenleri

- Potansiyel donörlerin tanınmadan kaybedilmesi
- Ailelere organ bağışı olanağının sağlanmaması veya reddetmeleri
- Koordinatörün bulunmayışı
- Potansiyel organ donörlerinin optimal ve/veya standart olmayan yoğun bakım yönetimi

Donörün YB Yönetimi

Yetersiz donör izlemine bağlı organların %25'i kaybedilmektedir

Enfeksiyon

**Hemodinamik
instabilite**

**Beklenmedik
kardiyak arrest**

Donörün YB Yönetimi

Donör bakımındaki ilk basamak
“*Beyin Ölümü*”nün
erken tanısıdır...

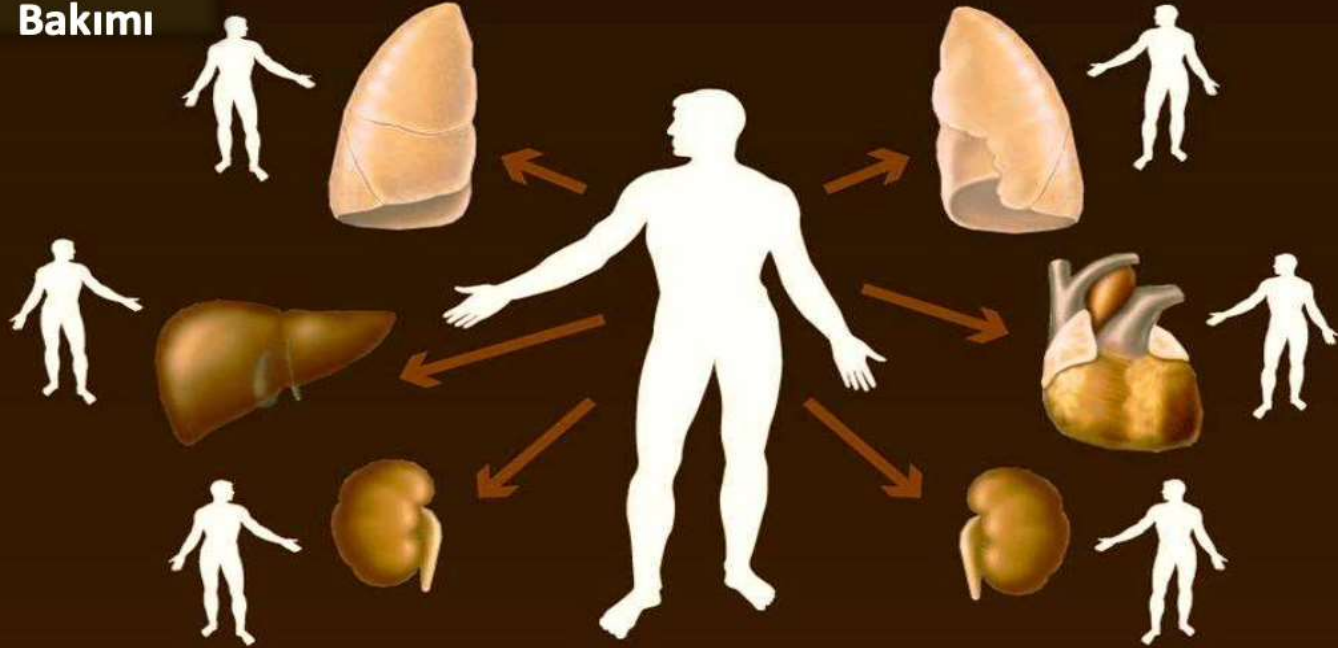
Donörün YB Yönetimi

Yoğun Bakımcının Rolü

Öncelikleri Deęiřtirmeli

Hasta bakımı yerine
Organ Bakımı

**Donör
Bakımı**



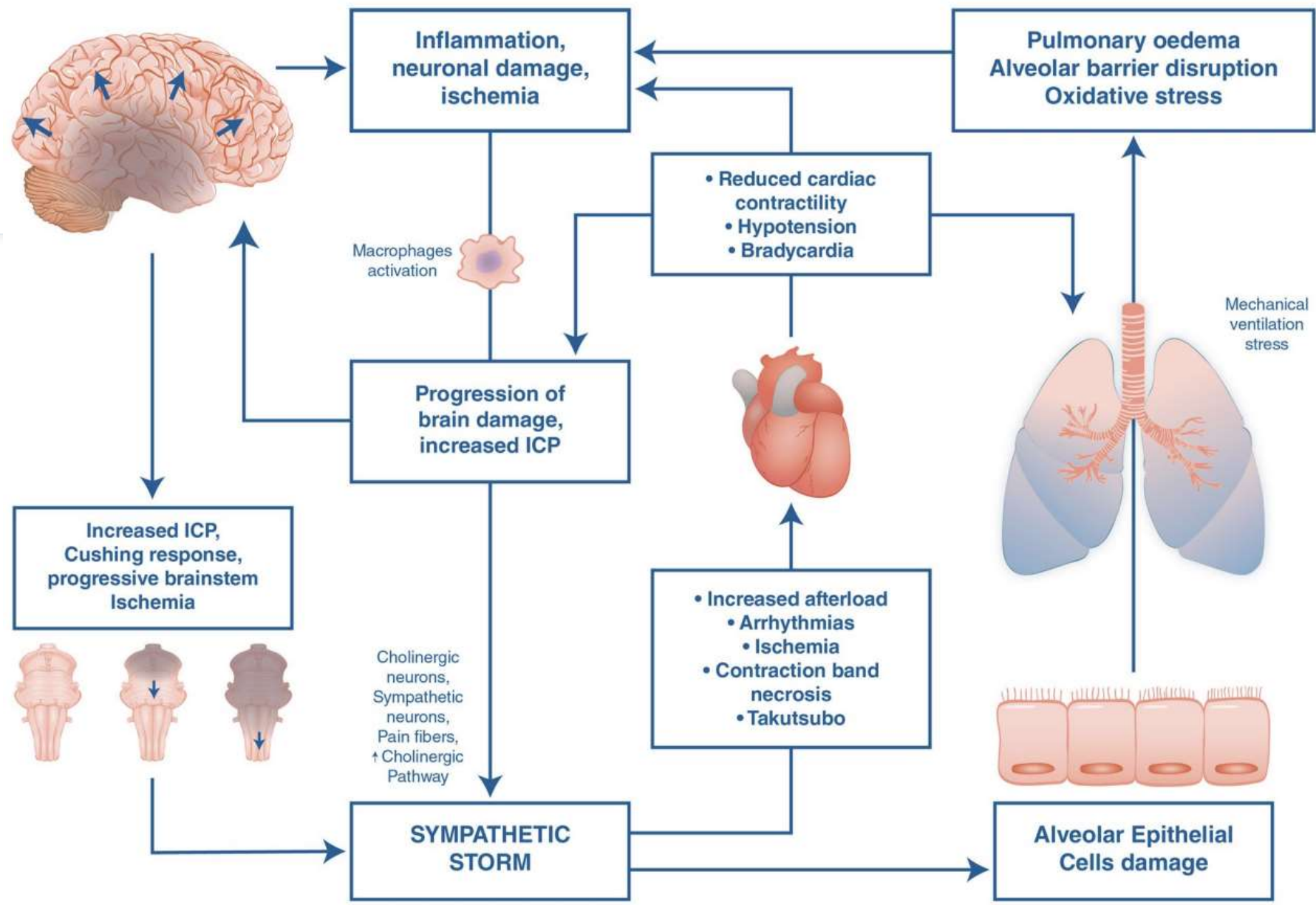
Donör Bakımı



- Yeterli organ perfüzyonu ve doku oksijenasyonu sağlanarak organların, alıcıda optimal fonksiyon gösterecek şekilde korunması amaçlanır.
- Bu sayede hem transplante edilecek organların sayısı artırılmış ve işlevi korunmuş hem de alıcının yaşam kalitesi en üst düzeye çıkarılmış olur

Donör Bakımı

- ✓ Bu süreçte, yoğun bakım hekimlerinin amacı,
 - ✓ İntravasküler hacmi korumak
 - ✓ Elektrolit ve metabolik dengesizlikleri düzeltmek
 - ✓ Yeterli perfüzyonu ve oksijenlenmeyi sağlayarak hemodinamiyi korumak
 - ✓ Kardiyopulmoner ve endokrin sistemleri optimize etmektir.
- ✓ Beyin ölümü tanısının konulması ile birlikte beynin korunması için uygulanan tedaviler kesilerek transplante edilebilecek organların korunmasına yönelik tedavilere başlanmalıdır.

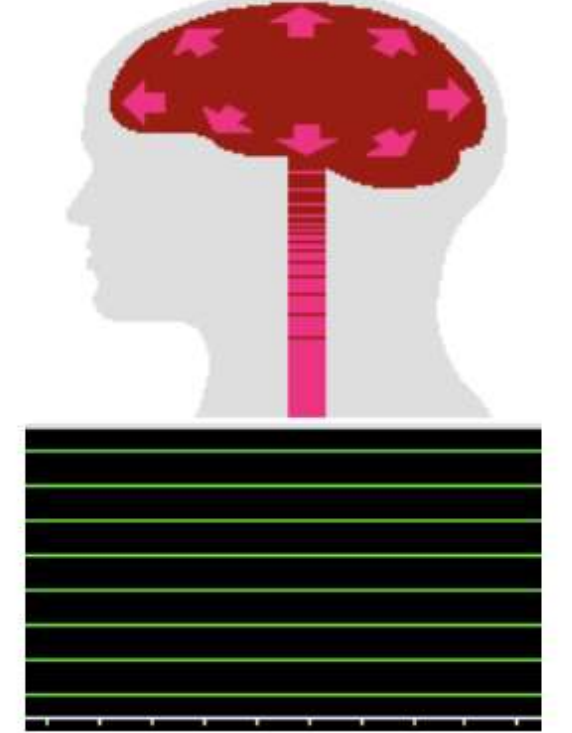


Beyin ölümüne bağlı olarak gelişen fizyopatolojik değişiklikler

- ✓ Hemodinamik değişiklikler
- ✓ Solunumsal değişiklikler
- ✓ Endokrin bozukluklar
- ✓ Böbrek fonksiyon bozuklukları
- ✓ Pıhtılaşma fonksiyonlarında değişiklikler
- ✓ Vücut ısısındaki değişiklikler



Canlı



Ölü

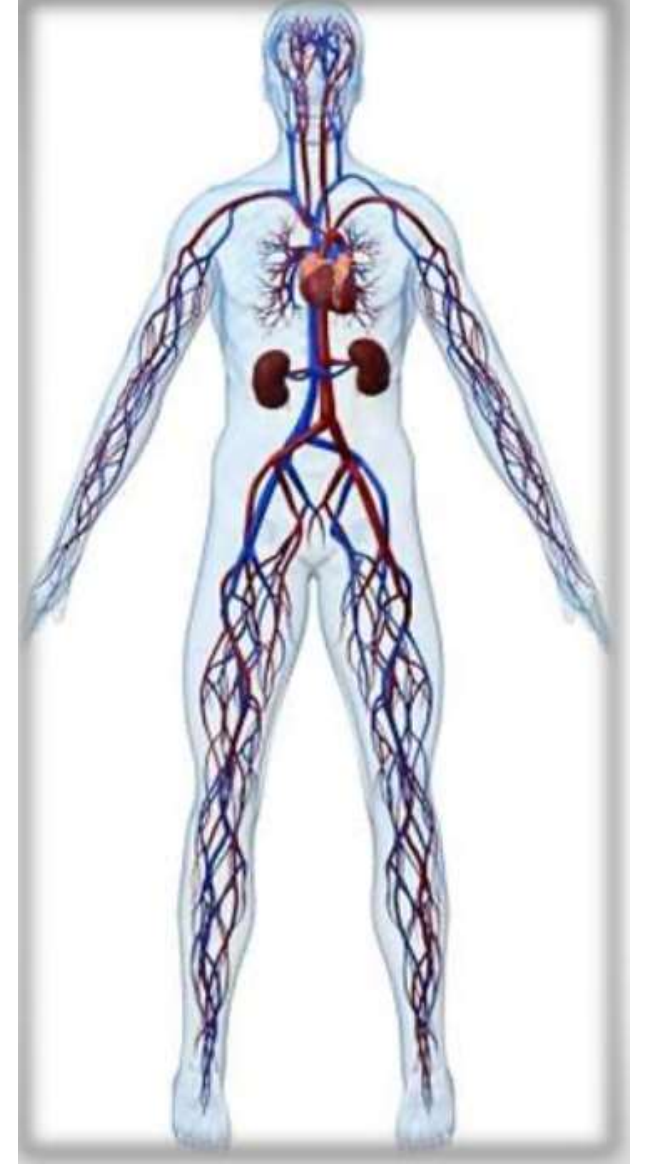
Beyin ölümü gerçekleşen donörlerde sık görülen fizyolojik bozukluklar

Pathophysiological mechanisms of brain stem death with approximate incidence of complication

1. Haemodynamic		Pathophysiological response		Clinical consequence
pons	Increasing ischaemia ↓	vagal stimulation	bradycardia	myocardial ischaemia (90%) ventricular dysfunction (45%) cardiac dysrhythmias (25%) pulmonary oedema (20%)
		sympathetic stimulation	hypertension "Cushing reflex"	
medulla		sympathetic stimulation adrenergic storm	blood pressure lability vasoconstriction	
spinal cord		loss of sympathetic output	vasodilation hypotension	
1. Neuroendocrine				
posterior pituitary		↓ADH	failure of urine concentration	diabetes insipidus (50-70%)
anterior pituitary		↓T ₃ ↓ACTH ↓Insulin	hypotension cellular hypoglycaemia	haemodynamic instability (80%) metabolic acidosis (10%)
hypothalamus			loss of thermoregulation	hypothermia (≈100%)
3. Inflammatory				
brain tissue		↑inflammatory cytokines & thromboplastin release	↑endothelial, leukocyte & platelet reactivity	end organ dysfunction disseminated intravascular coagulation (30%)

Hemodinamik Değişiklikler

- Sempatik Fırtına..... Hipertansiyon
- Aritmiler
- Hipotansiyon
- Kardiyak arrest



Hemodinamik Değişiklikler

- Beyin ölümünde artmış intrakraniyal basınç pontin iskemiye sebep olarak hem vagal hem de sempatik değarj meydana getirir. Bu olay iki aşamada meydana gelir:
 - (1) adrenerjik hiperaktivite (30dk-6 saat) - klinik olarak taşikardi, hipertansiyon, artan sistemik vasküler direnç ve artan miyokardiyal oksijen tüketimi ile kendini gösterir;
 - (2) hipotansiyon.
- Hipertansif kriz dönemini hipotansiyon dönemi takip ettiğinden, hipertansif dönemde yapılan medikal tedavi konusunda dikkatli olunması, kan basıncının aşırı düşürülmemesi önemlidir.
- Genellikle tek başına kısa etkili beta bloker (esmolol) ile hipertansif atak düzeltilebilirse de bazen beta blokere ek olarak nitroprussid, urapidil, nikardipin gibi bir vazodilatöre de ihtiyaç duyulabilir.
- Tedavi hastanın yanıtına göre düzenlenebilir.
- Donör bakımında hedef OAB 60-110 mmHg arasında olmalıdır

Hemodinamik Değişiklikler

- Hipertansif dönemi takiben meydana gelen hipotansiyonun başlıca nedenleri, **hipovolemi, vazodilatasyon ve kardiyak disfonksiyon** olarak sıralanabilir.
- Hipotansiyon tedavisinde dolaşım hacmini korumak için yapılacak **ilk tedavi sıvı yönetimidir.**
- Özellikle nabız basınç değişimi (PPV) %15'ten büyük ise OAB >60-65 mmHg, idrar çıkışı saatte 0,5-1 mL/ kg, SVB 4-10 mmHg, pulmoner arter oklüzyon basıncı 8-12 mmHg hedeflerini tutturmak için ihtiyaca göre **kristaloid** (% 0,9 izotonik veya ringer laktat solüsyonu) veya kolloid (%5 human albumin) infüzyonu önerilmektedir.
- Hidroksietil nişasta ise akut böbrek hasarı ve koagülopatiyeye yol açabileceğinden önerilmemektedir



Sıvı Yönetimi

Renal Transplantasyonda Optimize Sonuç İçin;

- Cömert donör hidrasyonu
- İdrar çıkışının canlı bir şekilde tutulması



Akciğer Transplantasyonunda Optimize Sonucu İçin;

- İntravenöz sıvının kısıtlanması
- İntrapulmoner sıvının azaltılması



Vazoaktif Ajanlar

- Uygun sıvı replasmanına rağmen hipotansif kalan (OAB <60 mmHg) hastalar için vazoaktif ajanlar önerilmektedir.
 - *Vazopressin* (Vazodilatasyona bağlı şok tedavisinde etkili olan ve katekolamin ihtiyacını azaltan düşük doz: 0.5-2.4 U/saat)
 - *Dopamin* (<10 mcg/kg/dk)
 - *Noradrenalin* (<0,5 mcg/kg/dk)
- Noradrenalin.....Pulmoner kapiller permeabilitede artış, Mezenter ve Koroner vzk, afterload artışı
- Dirençli hipotansiyon için bir sonraki adım;
 - düşük sistemik vasküler dirençten mi
 - miyokardiyal disfonksiyondan mı kaynaklandığını belirlemektir.
- ECHO
- Düşük miyokardiyal fonksiyon tahmin ediliyorsa, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %45'in altında ise, *dopamin*, *dobutamin* veya *adrenalin* gibi bir inotropik ajan kullanılması önerilmektedir.

Solunumsal Değişiklikler

Sol atriyum basınç artışı,
Sistemik HT
Pulmoner vazokonstrüksiyon

Hidrostatik basınç artışı
Pulmoner kapiller hasar

Kapiller permabilite artışı
Plazmanın intertisyum ve alveolar
boşluğa geçişi

Nörojenik pulmoner ödem



Akciğer Koruyucu Mekanik Ventilasyon

Hedefler:

- ✓ Arteriyel kanın normaleştirilmesi,
- ✓ Alveoler kollapsın önlenmesi ve ventilasyon. Mukus birikimi ve atelektazi genişmesi yapılan sık trakeal aspirasyonlarla önlenmelidir.
- ✓ Ciddi akciğer hasarının önlenmesidir. Nazokemiyal fonmoni riskini azaltmak için
 - ✓ Ağız bakımı,
 - ✓ Nazofarenks aspirasyonu
 - ✓ Kaf basıncı monitorizasyonuna dikkat edilmelidir.

1. Fio2: PaO2 >90 mmHg
2. SvO2 >%60
3. PAP <12 mmHg
4. PEEP 8-10 cmH₂O
5. TV 6-8 ml/kg
6. Recruitment manevrası ve 45° pozisyon

Endokrin Bozukluklar

- Diabetes insipidus
- Hiperglisemi
- Tiroid hormon
- Hipotalamik-hipofiz-adrenal eksen yetmezliđi

Diabetes Insipidus

- Beyin ölümünde hipofiz kan akımının bozulması ile posterior hipofizin iskemisi ve azalan ADH sonucunda idrar çıkışının artması, hipernatremi ve hipotansiyon gelişimi ile karakterize DI tablosu gelişir.
- Beyin ölümüne bağlı endokrinopatilerin erken bir belirtisidir.
- %46-86'sında bildirilmiştir.
- Elektrolit bozuklukları da ortaya çıkabilir (K, Mg, Ca düşüklüğü)
- Hiperglisemiye bağlı osmotik diürez ve mannitol kullanımına bağlı hipernatremi dışlanarak aşağıdaki bulguların varlığı ile DI tanısı konur.
 - İdrar miktarında artış 3-4 lt/gün veya 2.5-3ml/kg/saat
 - Serum Na>145 mmol/L
 - Normal veya artmış serum osmolaritesi
 - Düşük idrar osmolaritesi (idrara dansitesi <1005)

Dİ Tedavisi : Desmopressin-Vazopressin

- **Desmopressin asetat** (minirin amp 4 µg/mL, octostim amp 15 µg/mL) antidiüretik etkisi daha güçlü bir vazopressin analogudur. Bu nedenle, bu ajan hipotansif olmayan Dİ'li hastalarda kullanılır.
- Hipernatremisi (serum Na >145-150 mmol/L) ve artmış idrar çıkışı (>2,5-3,0 mL/kg/saat) olan hastalarda, 1-4 µg intravenöz (iv) bolus veya devamlı infüzyon olarak (0,5-2 µg/saat, diürez miktarına göre titre edilerek) iv önerilen desmopressin tedavi dozudur
- Sıvı resüsitasyonuna rağmen hipotansiyonu olan ancak belirgin Dİ'si olmayan ya da aşırı idrar çıkışı olan organ donörlerinde **vazopressinin** kullanılması önerilmektedir .
- Vazopressin dozu 1 ünite başlangıç bolus infüzyonunu takiben 0,01-0,1 ünite/dk sürekli infüzyondur. Dakikada 0,04 ünitenin üzerindeki dozlar, olumsuz kardiyak etkilerle ilişkilendirilmiştir

Hiperglisemi

- İnsülin direnci ve glukoneogenezin baskılanmaması sonucunda hiperglisemi görülür.
- Osmotik diürez sonucu volüm açığına ve elektrolit bozukluklarına sebep olur.
- Ayrıca hiperglisemi artan enfeksiyon ile ilişkilidir.
- >180mg/dL'nin üstündeki kan şekerinde insülin infüzyonu ile glisemik kontrol önerilmektedir
- Hedef kan şekeri: 120 ile 180 mg/dL
- Beslenme için ise beyin ölümü gerçekleşmemiş gibi beslenme desteğinin sunulması öneriliyor.
- Enfeksiyon riskini arttıracığı ve organ yetmezliğini uzatması nedeniyle erken parenteral beslenme önerilmemektedir.

Tiroid Hormon Replasmanı

- Ön hipofizin etkilenmesi sonucunda T3 seviyeleri düşer.
- T4 genelde normaldir.
- Uzun süreli ve/veya şiddetli hipotiroidizm myokardiyal disfonksiyona yol açabileceğinden, düşük T3 seviyelerinin potansiyel donörde hemodinamik instabiliteye neden olabileceği varsayılmıştır. Bu amaçla hastalara T3 öncülü olan T+ (tiroksin) öneren yayınlar bulunmaktadır*.
- 838 hemodinamik olarak stabil olmayan beyin ölümü gerçekleşmiş donör üzerinde yapılan bir çalışmada levotiroksin kullananlar ve plasebo salın kullananlar karşılaştırılmış. Donör için herhangi bir extra fayda sağlamaması ve yan etkileri nedeniyle hemodinamik olarak stabil olmayanlar da dahil olmak üzere beyin ölümü gerçekleşen donörlerde kullanılmamasını öneren yayınlar mevcut **.

*Novitzky D, Mi Z, Sun Q et al (2014) Transplantation 98:1119–1127

**MacDonald PS, Aneman A, Bhonagiri D et al (2012) Crit Care Med 40:1635–1644

Glukokortikoid Tedavisi

- Beyin ölümü gerçekleşmiş donörlerin kortikosteroid tedavisi iki nedenden dolayı savunulmuştur.
 1. Potansiyel olarak hemodinamik instabiliteye aracılık edebilecek hipotalamik-hipofiz-adrenal (HPA) eksen yetmezliğini tedavi etmektir.
 2. Greft fonksiyonunu olumsuz etkileyebilecek enflamasyonu azaltmaktır
- **Hidrokortizon** 300 mg iv, sonra her sekiz saatte bir 100 mg önerilmektedir.
- HLA ekspresyonunu azaltabileceğinden, doku tiplemesi için kan alınana kadar glukokortikoidler verilmemelidir.

Böbrek Fonksiyon Bozuklukları

- Hemodinamik, inflamatuvar ve immünolojik nedenlere bağlı donörlerde böbrek hasarı meydana gelebilir.
- Optimal volüm replasmanı
- İdrar çıkışının $>1\text{ml/kg/saat}$
- Minimal vazopresör kullanımı
- OAB: $>60\text{mmHg}$
- Nefrotoksik ilaçlardan sakınılmalı
- CRRT

Vücut Isısındaki Değişiklikler

Termoregulasyon

- Hipofiz kan akımının bozulması ile beyin ölümü olgularında hipotermi ve poikilotermi görülmektedir.
- Bunun sonucunda enzimatik inhibisyon, enflamasyon ve vazomotor kayıp ortaya çıkmaktadır.
- Hipotermi; intravasküler pıhtılaşmayı aktive edebilir ve organ hasarı oluşturabilir. Miyokardiyal kontraktilite azalır, kalp aritmilere ve hipotansiyona daha duyarlı hale gelir.
- Önerilen sıcaklık normotermidir. (36,5-37,5 °C)
- Sıcaklık hedefine ulaşmak için ilk önlemler arasında pasif ısı kaybını azaltan termal battaniyeler, sıcak hava cihazları, ısıtılmış sıvı infüzyonlar kullanılabilir.

Venöz Tromboembolizm ve Stres Ülseri Profilaksisi

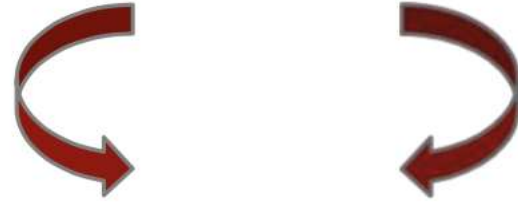
- Beyin ölümü, pıhtılaşma aktivasyonu ile birlikte belirgin bir sistemik enflamatuvar yanıt ile ilişkilidir.
- Artan fibrin oluşumu, hipofibrinoliz ve daha yüksek bir trombosit aktivasyonu sonucu ortaya çıkan bu protrombotik durum, nakledilebilir organlarda mikrotrombüs oluşumuna ve potansiyel olarak işlevlerinin bozulmasına katkıda bulunabilir.
- Bu amaçla tromboprofilakside, normal böbrek fonksiyonu olan hastalarda **düşük molekül ağırlıklı heparin** tercih edilir.
- Stres ülser profilaksisi amacı ile proton pompa inhibitörleri kullanılmalıdır.

Transfüzyon

- Yeterli oksijen sunumunun sağlanması için hemoglobin düzeyi 7 g/dl'nin altında olan hastalara kan transfüzyonu yapılmalıdır.
- Hemoglobin 7 ile 10 g/dL arasında olduğunda, kan transfüzyonu yalnızca resüsitasyon önlemlerinin OAB hedeflerine ulaşamadığı durumlarda gerçekleştirilmelidir

Beyin Ölümü Sonrası Yapılması Gerekenler

Hedef



**Yeterli
Organ Perfüzyonu**

**Yeterli
Doku Oksijenasyonu**

Monitörizasyon

- Potansiyel organ donörlerinin monitörizasyonu
 - Ortalama arter kan basıncı (OAB)
 - Kalp atım hızı
 - Periferik oksijen satürasyonu (SpO2),
 - Vücut sıcaklığı,
 - End-tidal karbondioksit (ET-CO2),
 - Saatlik idrar çıkışını içerir.
- Kan basıncı monitörizasyonu için **intraarteriyel kanülasyon** kullanılarak ölçülen traseler hemodinamiyi değerlendirmede oldukça faydalıdır.
- **Santral venöz kateter**
 - santral venöz basıncın (CVP) seri veya sürekli ölçümlerini sağlamak için yerleştirilir
 - ayrıca vazopresör ve diğer ilaçların uygulanmasını kolaylaştırır ve santral venöz kanın örneklenmesini sağlar.

Rutin Bakım - Hedefler

Kalp Atım Nızı	60-120 atım/dk
Sistolik Kan Basıncı /OAB	> 100mmHg / 70-90 mmHg
SVB	6-10 mmHg
İdrar Çıkışı	1-3 mL/kg/st
Santral Sıcaklık	35-37°C
pH	7.35-7.45
PaCO₂	35-45 mmHg
PaO₂	80-100 mmHg
SpO₂	> %95

Rutin Bakım-Laboratuvar

➤ Düzenli olarak;

- AKG
- Serum elektrolitleri
- Üre, Kreatinin
- Laktat
- KCFT
- TK sayımı
- Koagulasyon testleri

➤ Enfeksiyon şüphesi varsa

- Kan, idrar, trakeal sekresyon kültürü
- BOS, yara yeri kültürü



- Beyin ölümü hemodinamik i
- Organların transplantasyon bakım ile mümkündür.
- Beyin ölümünde donör bakı ve uygun bakım yöntemleri tercih edilmelidir.
- Ancak bu şekilde transplante edilebilecek organ sayısı artırılabilir ve organ bekleyen hastalara daha fazla şans sağlanabilir.

stazın kaybına yol açmaktadır.

arak yeterli destek tedavileri ve

şil tüm bozukluklara odaklanmalı

Sabrınız için teşekkür ederim...