

KLİNİK ÇALIŞMA**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANELERİ'NDE
1998-2009 YILLARI ARASINDAKİ BEYİN ÖLÜMÜ OLGULARINDA
APNE TESTİ SIRASINDA MEYDANA GELEN KOMPLİKASYONLARI
ETKİLEYEN PARAMETRELER****Seda Banu AKINCI, Aysun An kay YILBAŞ, Bayram Çelebi KARATAŞ,
Almila Gülsün PAMUK, İsmail Aydın ERDEN, Fatma SARICAOĞLU, Ülkü AYPAR****Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara****ÖZET****Amaç:** Apne testi sırasında gelişen komplikasyonların test öncesi ve sırasındaki parametrelerle ilişkisini araştırmak amaçlandı.**Yöntem:** 1998-2009 yılları arasında beyin ölümü tanısı konmuş 174 hasta retrospektif dosya taramasıyla incelendi. Yaş, cinsiyet, beyin ölümü nedeni, hastaneye yatışla apne testi arasındaki süre, apne testi süresi, apne testi öncesindeki arter kan gazları, elektrolit değerleri, hastaların son 6-12 saatlik aldığı çıkardığı sıvı izlemi ve vital bulgular apne testi esnasındaki komplikasyonlara etkileri açısından değerlendirildi.**Bulgular:** Hastaların 82'si kadın, 92'si erkek olup, yaş ortalaması 37.5 ± 20.6 idi. En sık beyin ölümü nedenleri intraserebral kanama (%30.8), subaraknoid kanama (%23.7) ve travma (%23.1) idi. Hastaneye yatışla apne testi arasındaki süre ortalama (en düşük-en yüksek) 24.5 (4-1152) saat iken, apne testi öncesi preoksijenasyon süresi 10 (5-30) dakika, apne testi süresi 20 (3-45) dakika idi. Apne testinde hastaların %72'sinde komplikasyon görülmezken; %17'sinde desaturasyon, %2.4'ünde aritmi, %18.4'ünde hipotansiyon gelişmiş olduğu görüldü. Apne testi sırasında kardiyak arrest gelişmediği görüldü. Apne testi sırasında komplikasyon görülmeyen hastaların (117 hasta) başlangıç parsiyel arteriyel oksijen basıncının (PaO_2) (ortalama $PaO_2 = 290 \pm 126$ mmHg), komplikasyon görülenlere (57 hasta) (ortalama $PaO_2 = 183 \pm 126$ mmHg) göre daha yüksek olduğu saptandı ($p < 0.001$).**Sonuç:** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri'nde 1998-2009 yılları arasında tespit edilen beyin ölümü olgularında, başlangıç PaO_2 değeri apne testi sırasında komplikasyon görülme olasılığına etki eden en anlamlı parametre olarak bulundu. Bu bulgu, preoksijenasyonun önemi, preoksijenasyon süresi ve başlangıç PaO_2 değerleriyle ilgili çalışmalara olan gereksinime dikkat çekmektedir.**ANAHTAR KELİMELELER:** Beyin Ölümü; Apne Testi; Komplikasyonlar; Preoksijenasyon.**SUMMARY****THE PARAMETERS EFFECTING THE COMPLICATIONS DURING APNEA TEST OF BRAIN DEATH PATIENTS
IN HACETTEPE UNIVERSITY HOSPITALS BETWEEN 1998-2009****Background:** This study was aimed to investigate the relation of apnea test complications with the parameters before and during the test.**Methods:** One hundred and seventy four patients, who were diagnosed as brain death between the years 1998-2009, were retrospectively reviewed. The effects of age, gender, cause of brain death, the time between admission and apnea test, duration of apnea test, vital signs, arterial blood gases, electrolytes and fluid balance for the last 6-12 hours before the test on the complications seen during the apnea test were evaluated.**Results:** The mean age of patients was 37.5 ± 20.6 years. There were 82 female and 92 male patients. Most common causes of brain death were intracerebral hemorrhage (30.8%), subarachnoid hemorrhage (23.7%) and trauma (23.1%). The median (minimum-maximum) time between hospital admission and apnea test was 24.5 (4-1152) hours, median time for preoxygenation before the apnea test was 10 (5-30) minutes and the median duration of apnea test was 20 (3-45) minutes. Although no complications was seen during the apnea test in 72% of patients; it was observed that desaturation developed in 17%, arrhythmia developed in 2.4% and hypotension developed in 18.4% of patients. Cardiac arrest was not observed during the apnea test in any patients. The beginning partial arterial oxygen pressure (PaO_2) (mean $PaO_2 = 290 \pm 126$ mmHg) of the patients whose apnea test were uncomplicated ($n=117$) was found significantly higher than the patients with complicated apnea test ($n=57$, mean $PaO_2 = 183 \pm 126$ mmHg) ($p < 0.001$).**Conclusion:** Beginning PaO_2 value is found to be the most important parameter effecting complications during apnea test in Hacettepe University Hospitals between the years 1998-2009. This data draws attention to the importance of preoxygenation and to the need for new studies relating to preoxygenation time and beginning PaO_2 values.**KEYWORDS:** Brain Death; Apnea Test; Complications, Preoxygenation.

GİRİŞ

Beyin ölümü, beyin sapı da dahil tüm beyin fonksiyonlarının tamamen ve geri dönüşümsüz kaybıdır. Beyin ölümü tanısı öncelikle klinik bir tanıdır. Bilinç kaybı, ağırlı uyarana motor yanıtızsızlık, beyin sapı reflekslerinin yokluğu ve apne varlığının gösterilmesi gerekmektedir (1).

Wijdicks (2) dünya çapında beyin ölümü kriterlerini araştırdığı çalışmasında; araştırmaya dahil edilen 80 ülkenin %69'unda organ transplantasyonu için yasal düzenlemelerin olduğunu, %88'inde erişkinlerde beyin ölümü tanısı için standart kılavuzların kullanıldığını, bu kılavuzların yarısında tanı için birden çok uzman doktorun kararı gerektiğini, %59'unda belirli bir parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) hedefli apne testinin uygulandığını ve %40'ında tanıyı destekleyici bir laboratuvar testinin zorunlu olduğunu belirtmiştir. Bu çalışmaya göre apne testi dışında nörolojik muayene yöntemleri konusunda ortak bir fikir birliği olduğu gözükmektedir. Ayrıca, tanı koyacak hekimlerin uzmanlık alanları ve beyin ölümü değerlendirme süreleri arasında da farklılıklar tespit edilmiştir.

Organ nakillerinin giderek yaygınlaşması ile beyin ölümünün tanınması giderek daha önemli bir tıbbi, hukuki ve etik sorumluluk olarak gündeme gelmektedir. Beyin ölümü tanısında çok önemli yeri olan apne testinin güvenliği, test esnasında karşılaşılabilecek komplikasyonların ciddiyeti nedeniyle sık sık sorgulanmıştır. Bu çalışmada da Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri'nde 1998-2009 tarihleri arasında beyin ölümü tanısı konmuş hastaların retrospektif olarak incelenmesi ile, apne testi sırasında gelişen komplikasyonların test öncesi ve sırasındaki parametrelerle ilişkisini araştırmak amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hastane etik kurul onayı alındıktan sonra, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri'nde 1998-2009 tarihleri arasında beyin ölümü tanısı konmuş hastalar retrospektif dosya taraması ile incelendi.

Tüm hastalarda; yaş, cinsiyet, beyin ölümü nedeni, donör aday olma durumu, donör adaylarının donör olma durumu (aile izni), yapılan nakiller (kalp, akciğer, karaciğer, pankreas, böbrek, kornea), hastane yatış tarihi ile apne testi arasında geçen süre, hastane yatış tarihi ile beyin ölümü onayı arasında geçen süre, beyin ölümü tanısında onayı gereken bölümlerden beyin ölümü şüphesiyle konsültasyon istemi ile konsültasyona ilk yanıt ve beyin ölümü tanısının desteklenmesi arasında geçen süre (Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Nöroloji, Beyin Cerrahisi, Kardiyoloji), beyin ölümü tanısından kardiyopulmoner arreste veya donör olmaya kadar geçen süre,

apne testi öncesinde preoksijenasyon süresi, apne testi süresi, apne testi öncesi serum elektrolit değerleri (sodyum, potasyum, kalsiyum, glukoz, üre, kreatinin), apne testi başlangıcında ve bitişindeki arteriyel kan gazları değerleri ve vital bulgular, apne testi öncesi son 6 ve 12 saatlik (aldığı/çıkardığı) sıvı dengesi, apne testi esnasındaki komplikasyonlar (hipotansiyon, desatürasyon, aritmi, kardiyak arrest), apne testi sonlandırılma nedenleri, beyin ölümü tanısında kullanılan destekleyici test ve hastaya dopamin/dobutamin/adrenalin infüzyonu verilmesi durumu ve verildi ise süresi ve dozajı kaydedildi.

İstatistiksel analizlerde SPSS 16.0 programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Veriler ortalama ± standart sapma veya ortanca (minimum – maksimum) olarak ifade edildi. İstatistiksel analizlerde Ki-kare, t test ve çoklu regresyon analizi kullanıldı, p<0.05 olan veriler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmanın yapıldığı 1998-2009 yılları arasında beyin ölümü saptanan 174 hastanın 82'si (%47.1) kadın, 92'si (%52.9) erkek hastalardan oluşmakta idi. Hastaların ortalama yaşı 37.46±20.58 yıl olarak tespit edildi. Hastaların %24.1'i 18 yaş altında iken %10.9'u ise 65 yaş ve üzerindeki geriatrik popülasyondan oluşmakta idi.

Beyin ölümü tanısı konan hastaların %74.6'sı Beyin Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitesi'nde, %5.2'si ise Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesi'nde izlenmişti. Geri kalan hastalar ise daha az sıklıkla Genel Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi ve acil servislerde yatmakta iken beyin ölümü olarak değerlendirilen olgulardı. En sık beyin ölümü nedenleri sırasıyla intraserebral kanama (%30.8), subaraknoid kanama (%23.7), travma (%23.1) ve uzamış kardiyopulmoner resüsitasyonla ilişkili hipoksi (%5.3) olarak bulundu.

Hastaların %87.9'u donör aday olarak kabul edilirken geri kalanlar ileri yaş ve ek sistemik hastalıklar (%25.9), malignite (%5.2) ve hepatit B pozitifliği (%3.4) nedenleri ile donör aday olarak kabul edilmedi. Donör aday olan hastaların 38'inden (%33.6) nakil için aile izni alınmıştı ancak bunların yalnızca 30'undan nakil yapılabilmisti. On hastadan kalp/kalp kapakçığı, 3 hastadan akciğer, 23 hastadan karaciğer, 2 hastadan pankreas, 26 hastadan böbrek, 4 hastadan kornea nakli yapılmıştı.

Konsültasyon isteminden sonraki ilk 5 saat içinde Anesteziyoloji ve Reanimasyon bölümü konsültasyon isteklerinin %77.7'sine (ortanca 3 [0,5-44] saat), Nöroloji bölümü ise %77.1'ine (ortanca 3 [0,5-48] saat) yanıt vermişti.

Hastaneye yatışla apne testi arasındaki süre ortanca (en düşük-en yüksek) 24.5 (4-1152) saat iken, hastaneye yatışla kesin beyin ölümü tanısı konması arasındaki süre ortanca 44 (3-1200) saat idi. Hastaların %71.2'sinin beyin ölümü tanısının konmasından sonraki ilk 72 saat içinde eksitus olduğu görüldü. Tanıdan sonra ortanca yaşam süresi 40.5 (1-408) saattir. Donör olan hastaların %65.6'sı ilk 24 saatte, %87.5'i ilk 36 saatte ameliyathaneye alınmıştı. Ortanca donör olma süresi 21 (4-80) saattir.

Ortanca preoksijenasyon süresi 10 (5-30) dakika, apne testi süresi 20 (3-45) dakikaydı. Hastaların tümünde apne testi apneik oksijenasyon yöntemi ile yapılmıştı. Apne testi sırasında hastaların %72'sinde komplikasyon görülmezken; %17'sinde desatürasyon, %2.4'ünde aritmi, %18.4'ünde hipotansiyon geliştiği görüldü. Kardiyak arrest görülmemişti. Yapılan apne testlerinin %89.3'ü test sonucu pozitif olarak değerlendirilerek sonlandırılmıştı. Ancak hastaların %3.1'inde hipotansiyon, %3.1'inde desatürasyon ve %2.5'inde her ikisi birden henüz kan gazı sonuçları anesteziyoloğun eline ulaşmadan testin sonlandırılmasına neden olduğu tespit edildi.

Apne testi öncesinde hastaların bazı laboratuvar değerleri Tablo-I'de ve apne testi başlangıcı ve bitişindeki arteriyel kan gazı değerleri ile vital bulguları Tablo-II'de görülmektedir. Apne testi öncesinde hastaların son 6 saatlik aldığı çıkardığı sıvı hesabı ortanca değeri pozitif 340 (negatif 2900 – pozitif 2400) mL iken son 12 saatlik aldığı çıkardığı sıvı hesabı ortanca değeri pozitif 438 (negatif 4300 – pozitif 3780) mL idi.

	Ortalama ± standart sapma
Sodyum (136-147 mEq L ⁻¹)	155.5 ± 15.9
Potasyum (3.50-5.50 mEq L ⁻¹)	3.8 ± 0.9
Kalsiyum (8.6-10.2 mg dL ⁻¹)	8.7 ± 1.1
Glukoz (70-110 mg dL ⁻¹)	192.7 ± 74.4
Kan Üre Nitrojeni (4.6-23 mg dL ⁻¹)	26.2 ± 16.5
Kreatinin (0.6-1.2 mg dL ⁻¹)	1.3 ± 1.1

Hastaların %39.2'sine (56 olgu) beyin ölümü tanısında klinik ve apne testi sonuçlarına ek olarak en az bir destekleyici test uygulanmıştı. Hastaların %11.4'ünde birden fazla destekleyici test kullanılmıştı. En sık kullanılan testler sırasıyla transkraniyal doppler (%52.9), beyin sapı işitsel uyarılma potansiyelleri (BAEP) (%30.2) ve bilgisayarlı tomografi-anjiyografi (%26.4) idi.

Hastaların %70.5'ine dopamin, %1.6'sına dobutamin, %0.8'ine adrenalin, %16.3'üne dopamin ve dobutamin, %4.7'sine dopamin ve adrenalin desteği verilmişti. Hastaların %6.2'sinde ise üç ilacın birden infüzyonu uygulanmıştı. Maksimum dozlara bakıldığında; ortanca

Tablo II: Hastaların apne testi başlangıcındaki ve bitişindeki arteriyel kan gazı değerleri ve vital bulguları (Veriler ortalama±standart sapma olarak belirtildi)

	Başlangıç	Bitiş
Arter Kan Gazları Değerleri		
Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı (PaO ₂) (mmHg)	257.1 ± 134.7	217.5 ± 125.5
Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı (PaCO ₂) (mmHg)	36.8 ± 13.06	73.05 ± 16.7
pH	7.34 ± 0.1	7.12 ± 0.09
Arteriyel Oksijen Satürasyonu (SaO ₂) (%)	98.2 ± 2.6	93.8 ± 9.6
Vital Bulgular		
Sistolik Arter Kan Basıncı (SKB) (mmHg)	103.8 ± 24.6	88.5 ± 26.6
Diastolik Arter Kan Basıncı (DKB) (mmHg)	59.8 ± 17.02	50.4 ± 17.6
Ortalama Arter Kan Basıncı (OKB) (mmHg)	73.2 ± 19.3	62.5 ± 19.5
Kalp Atım Hızı (KAH) (atım dk ⁻¹)	100.7 ± 24.3	103.6 ± 24.3
Vücut Sıcaklığı (VS) (°C)	36.2 ± 1.2	

dopamin için 20 (5-80) µg kg⁻¹ dk⁻¹, dobutamin için 10 (5-50) µg kg⁻¹ dk⁻¹ ve adrenalin için 0.1 (0.01-0.6) µg kg⁻¹ dk⁻¹ olarak bulundu. İnfüzyon sürelerinde ise ortanca dopamin için 26 (1-347), dobutamin için 20 (2-83) ve adrenalin için 8 (0.5-44) saattir.

Yaş, cinsiyet, beyin ölümü nedeni, donör adaylığı olma durumu, hastaneye yatış ile apne testi arasındaki süre, apne testi süresi, apne testi öncesindeki arter kan gazları, elektrolit değerleri, hastaların son 6-12 saatlik aldığı çıkardığı sıvı izlemi ve vital bulgular apne testi esnasındaki komplikasyonlara etkileri açısından değerlendirildi. Apne testi esnasında komplikasyon görülen gruptaki hastalarla (57 hasta) komplikasyon görülmeyenler (117 hasta) arasında yaş, cinsiyet, beyin ölümü nedeni, hastaneye yatış ile test arasındaki süre, test öncesindeki elektrolit değerleri, vital bulgular ve sıvı takipleri açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmadı. Her iki grupta da preoksijenasyon süresinin benzer olduğu görüldü. Ancak komplikasyon görülmeyen hastaların başlangıç parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) 290 ± 126 mmHg idi ve komplikasyon görülen hastalardakine (ortalama PaO₂ = 183 ± 126 mmHg) göre daha yüksek bulundu (p<0.001) (Tablo III).

TARTIŞMA

Beyin ölümü sıklıkla ciddi kafa travması, anevrizmal subaraknoidal kanama ve intraserebral kanama sonucunda görülmektedir (1). Beyin ödemi ve herniasyon ile ilişkili yaygın iskemik inme, uzun süreli kardiyopulmoner resüsitasyon veya asfiksi sonrası hipoksik iskemik

Tablo III: Apne testi esnasında komplikasyon görülen hastalarla görülmeyenlerin karşılaştırılması. Sonuçlar ortalama± standart sapma, ortanca (en düşük-en yüksek), hasta sayısı (% ulaşılan veri) olarak verilmiştir.

	Komplikasyon Görülmeyenler	Komplikasyon Görülenler	p
Yaş (yıl)	35.6 ± 19.6	41.2 ± 22.2	0.098
Cinsiyet (Kadın)	%48.7	%43.9	0.549
Beyin ölümü nedeni			
Travma	%20.7	%28.3	0.266
Subaraknoid kanama	%25	%20.8	
İntraserebral kanama	%28.4	%35.8	
Donör adayı olma	%87.7	%88.2	0.926
Hastaneye yatış-apne testi süresi (saat)	40 (4-1152)	24 (4-270)	0.139
Apne testi süresi (dakika)	21.1 ± 7.6	18.7 ± 9.6	0.100
Apne testi öncesi elektrolit değerleri			
Sodyum (mEq L ⁻¹)	155.8 ± 16.6	154.8 ± 14.5	0.700
Potasyum (mEq L ⁻¹)	3.8 ± 0.7	3.8 ± 1.2	0.784
Kalsiyum (mg dL ⁻¹)	8.7 ± 1.1	8.7 ± 1.1	0.897
Glukoz (mg dL ⁻¹)	189.7 ± 70.2	199.5 ± 83.4	0.436
Kan üre nitrojeni (mg dL ⁻¹)	24.8 ± 15.6	29.2 ± 18.3	0.113
Kreatinin (mg dL ⁻¹)	1.3 ± 1.2	1.4 ± 0.9	0.442
Başlangıç arteriyel kan gazı değerleri			
PaO ₂ (mmHg)	289.6 ± 126	182.8 ± 125.7	0.000
PaCO ₂ (mmHg)	35.6 ± 10.9	39.7 ± 16.9	0.079
pH	7.35 ± 0.09	7.33 ± 0.10	0.167
SaO ₂ (%)	98.4 ± 2.4	97.8 ± 2.9	0.180
Başlangıç vital bulgular			
SKB (mmHg)	103.4 ± 22.3	104.8 ± 29.5	0.753
DKB (mmHg)	59.6 ± 16.3	60.3 ± 18.8	0.807
OKB (mmHg)	72.6 ± 18.9	74.7 ± 20.2	0.542
KH (atm dk ⁻¹)	100 ± 24	100 ± 26	0.937
VS (°C)	36.3± 1.0	35.9 ± 1.5	0.052
Son 6 saatlik sıvı hesabı (mL)	300 (-2900 – 2300)	300 (-2000 – 2400)	0.542
Son 12 saatlik sıvı hesabı (mL)	446 (-4300 – 3354)	320 (-3700 – 3780)	0.862
Dopamin infüzyon süresi (saat)	25.5 (1-347)	28 (2-154)	0.850
Dobutamin infüzyon süresi (saat)	22 (4-74)	20 (2-83)	0.832
Adrenalin infüzyon süresi (saat)	15 (2-44)	2.5 (0,2-28)	0.054

ensefalopati ve fulminan hepatik nekrozlu hastalarda masif beyin ödemi yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen beyin ölümü nedenlerindedir (3,4). Bizim çalışmamızda da en sık beyin ölümü nedenleri benzer olarak intraserebral kanama (%30.8), subaraknoid kanama (%23.7), travma (%23.1) ve uzamış kardiyopulmoner resüsitasyonla ilişkili hipoksi (%5.3) idi.

Apne testi esnasında karşılaşılan komplikasyonlar başka çalışmalarda da incelenmiştir. Goudreau ve ark. (5) 145 apneik oksijenasyon prosedürünü içeren çalışmalarında; apne testi esnasında en sık karşılaşılan komplikasyonların hipotansiyon (%24) ve kardiyak aritmiler (<%1) olduğunu belirtmişlerdir. Öncelikle yetersiz preoksijenasyon olmak üzere, test öncesi hipotansiyon,

vazopressör ilaç ihtiyacı, hayatı tehdit edici kardiyak aritmiler, asit-baz ve elektrolit bozukluklarının varlığı apne testi esnasında komplikasyon riskini artıran faktörler olarak dikkati çekmektedir. Xiao-liang ve ark.'nın (6) 2008 yılında yaptığı çalışmada da 179 apne testinin %21'inde komplikasyon görülmüştür. Bu komplikasyonlar en sık olarak hipotansiyon (%17) ve ciddi hipoksemidir (%6). Araştırmacılar bu komplikasyonları uygun bazal sistolik kan basıncına ve yetersiz preoksijenasyona bağlamıştır. Test öncesi bazal PaO₂ 200 mmHg üzerinde ise kardiyovasküler komplikasyon riskinin azaldığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da 174 apne testinin %72'sinde komplikasyon görülmezken; %18.4'ünde hipotansiyon, %17'sinde desatürasyon,

%2.4'ünde aritmi geliştiği gözlemlendi. En sık görülen komplikasyonlar diğer çalışmalarla benzerdi. Hiçbir hastada kardiyak arrest görülmediği saptandı.

Yaş, cinsiyet, beyin ölümü nedeni, donör aday olma durumu, hastaneye yatış ile apne testi arasındaki süre, apne testi süresi, apne testi öncesindeki arter kan gazları ve elektrolit değerleri, hastaların son 6-12 saatlik aldığı çıkardığı sıvı izlemi ve vital bulgular apne testi esnasındaki komplikasyonlara etkileri açısından değerlendirildi. Daha önceki çalışmalarda (5,7) komplikasyonlara etkisi olduğu bulunan bazal sistolik kan basıncı, asit-baz ve elektrolit bozuklukları ve vazopressör ilaç kullanımının komplikasyon görülme olasılığına anlamlı etkisi bulunmadı. Komplikasyon görülen ve görülmeyen her iki hasta grubu da preoksijenasyon süresi açısından benzerdi. Ancak apne testi sırasında komplikasyon görülmeyen hastaların (117 hasta) başlangıç PaO₂'si (290 ± 126 mmHg), komplikasyon görülen hastalardakine (57 hasta) (ortalama PaO₂= 183 ± 126 mmHg) göre daha yüksekti (p<0.001).

Hipoksemi apne testi sırasında kardiyak aritmilere ve hipotansiyona neden olabilmektedir. Beyin ölümü hastalarında santral otonomik reflekslerin bozulmasına karbondioksit ve asidozun kardiyak depresan etkilerinin eklenmesi ve periferik vazodilatasyon hipotansiyon gelişmesinde olası etkenlerdir (5). Asidemi kardiyak kontraktiletiyi azaltarak ve miyokardın katekolaminlere yanıtını baskılayarak kardiyak depresan etkiler gösterir (6). Preoksijenasyon alveoler nitrojen depolarını yok ederek ve oksijen transportunu iyileştirerek (5) komplikasyonları önler. Çalışmamızda komplikasyon görülen ve görülmeyen her iki grupta da preoksijenasyon süresinin benzer olması, ancak buna rağmen gruplar arasında başlangıç PaO₂ değerleri açısından anlamlı fark olması, apne testi öncesinde yeterli preoksijenasyonun sağlanıp sağlanmadığının iyi değerlendirilmesi gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Apne testi uygulamasında çeşitli yöntemler olmasına rağmen dünyada en sık tercih edilen yöntem bizim de bu çalışmadaki tüm olgularda kullanmış olduğumuz apneik oksijenasyon tekniğidir. Wijdicks ve ark. da (7) 2005 yılında yaptıkları beyin ölümü tanısı konmuş 228 hastayı içeren retrospektif çalışmada tüm apne testlerinde apneik oksijenasyon tekniğini kullanmıştır. Hiçbir hastada kardiyak arrest veya yüksek akımlı oksijen insuflasyonuna bağlı pnömotoraks görülmemesi nedeniyle, apneik oksijenasyon tekniğinin test öncesi yeterli preoksijenasyon sağlanması koşuluyla güvenilir bir yöntem olduğunu belirtmiştir. Melano ve ark. (8) ise yine retrospektif bir çalışmada apne testi uygulaması ve komplikasyon olasılığı açısından CO₂ insuflasyon yön-

temi (132 apne testi) ile apneik oksijenasyon yöntemini (68 apne testi) karşılaştırmış ve CO₂ insuflasyon yönteminde komplikasyon insidansını istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha düşük bulmuştur (p<0.05). Hipokalemi hastalarda CO₂ insuflasyon yöntemi esnasında komplikasyonların normokalemi hastalara kıyasla daha sık olması da araştırmacılara bu teknikteki komplikasyonların patofizyolojisinde bu faktörün rol oynayabileceğini düşündürmüştür. PaCO₂ düzeyinin kolaylıkla yükseltilemediği, apneik oksijenasyon ya da hipoventilasyon yöntemlerinde PaO₂ değerinin hızla düşmesi nedeniyle testin tamamlanamadığı durumlarda, yakın monitorizasyon eşliğinde bu tekniğin kısa süreli ve güvenli olduğunu destekleyen çalışmalar mevcuttur (8-10). Yeterli oksijen desteği kan gazlarının denitrojenasyonunu sağlayarak yüksek PaO₂ düzeylerinin daha uzun süre korunmasına yardımcı olur (11). Bizim çalışmamızın sonuçları da uygun preoksijenasyon varlığında apneik oksijenasyon yönteminin güvenli olduğunu desteklemektedir. Hiçbir hastamızda arrest veya pnömotoraks görülmemiştir. Hipotansiyon, desatürasyon ve aritmi ise geliştiği anda yapılan müdahalelerle tüm hastalarda tedavi edilmiştir. Ayrıca kullanılan apne testi yönteminden bağımsız olarak istenilen PaCO₂ değerlerine ulaşamadığında veya şiddetli toraks travması ya da diğer pulmoner problemler gibi PaO₂'de tehlikeli düşüşlerin kaçınılmayacağı durumlarda; transkranial doppler, BAEP, anjiyografi gibi tetkikler de apne testine alternatif olarak düşünülebilir (11).

Beyin ölümü tanısında çok önemli yeri olan apne testinin güvenliği, karşılaşılabilecek komplikasyonların ciddiyeti nedeniyle sorgulanmaktadır (1). Ancak literatürde apne testi koşullarının klinik uygulamasının incelendiği çalışma sayısı oldukça azdır. Ülkemizde ise bu amaçla yapılmış başka bir çalışma henüz yoktur. Apne testi klinik uygulamalarının geliştirilmesi, kalite kontrolünün sağlanması ve kanun ve yönetmelikte var olan apne testi standartlarının klinik uygulamalara da yerleştirilebilmesi adına benzer geri bildirim çalışmalarına ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Hastanın donör olma ihtimali de göz önünde bulundurularak apne testinin komplikasyonsuz tamamlanması önemlidir. Apne testi öncesi koşulların optimize edilmesi test esnasında görülebilecek komplikasyonları azaltabilir.

Sonuç olarak; çalışmamızda başlangıç PaO₂ değerinin apne testi sırasında komplikasyon görülme olasılığına etki eden en anlamlı parametre olarak bulunması, preoksijenasyonun önemi, preoksijenasyon süresi ve başlangıç PaO₂ değerleriyle ilgili daha kapsamlı çalışmalara olan gereksinime dikkat çekmektedir.

Yazışma Adresi: Dr. Aysun Ankay YILBAŞ
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
06100, Sıhhiye, Ankara
Tel: 0 312 305 12 07
Fax: 0 312 310 96 00
e-posta: aysunankay@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Wijdicks EF. Determining brain death in adults. Neurology 1995; 45: 1003-11.
2. Wijdicks EF. Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. Neurology 2002; 58: 20-5.
3. Snyder BD, Gumnit RJ, Leppik IE, Hauser WA, Loewenson RB, Ramirez-Lassepas M. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest: IV. Brainstem reflexes. Neurology 1981; 31: 1092-7.
4. Lidofsky SD, Bass NM, Prager MC, et al. Intracranial pressure monitoring and liver transplantation for fulminant hepatic failure. Hepatology 1992; 16: 1-7.
5. Goudreau JL, Wijdicks EF, Emery SF. Complications during apnea testing in the determination of brain death: Predisposing factors. Neurology 2000; 55: 1045-8.
6. Wu XL, Fang Q, Li L, Qiu YQ, Luo BY. Complications associated with the apnea test in the determination of the brain death. Chin Med J 2008; 121: 1169-72.
7. Wijdicks EF, Rabinstein AA, Manno EM, Atkinson JD. Pronouncing brain death: Contemporary practice and safety of the apnea test. Neurology 2008; 71: 1240-4.
8. Melano R, Adum ME, Scarlatti A, Bazzano R, Araujo JL. Apnea test in diagnosis of brain death: comparison of two methods and analysis of complications. Transplant Proc 2002; 34: 11-2.
9. Jeret JS. Apnea testing. Neurology 1996; 46: 1192-3.
10. Lang CJ. Apnea testing by artificial CO2 augmentation. Neurology 1995; 45: 966-9.
11. Lang CJ, Heckmann JG. Apnea testing for the diagnosis of brain death. Acta Neurol Scand 2005; 112: 358-69.