

**T.C.  
FIRAT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ANESTEZİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE YATAN  
HASTALARDA ANEMİ GELİŞİMİ VE KAN  
TRANSFÜZYONLARININ RETROSPEKTİF  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. Oğuz Kağan BULUT**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Azize BEŞTAŞ**

**ELAZIĞ  
2018**

## DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Ahmet KAZEZ

**DEKAN**

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Azize BEŞTAŞ

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı**

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Azize BEŞTAŞ

**Danışman**

**Uzmanlık Tezi Değerlendirme Sınavı Jüri Üyeleri**

.....	_____
.....	_____
.....	_____
.....	_____
.....	_____

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezimi hazırlarken benden anlayış ve desteğini esirgemeyen, eğitimimde büyük katkıları olan tez danışmanım ve Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Azize Beştaş'a,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen, iyi bir eğitim almamı sağlayan Anabilim Dalı öğretim üyelerimiz Doç. Dr. İsmail Demirel, Yrd. Doç. Dr. Eşef Bolat, Yrd. Doç. Dr. Aysun Yıldız Altun ve Yrd. Doç. Dr. Sibel Özcan'a,

Uzmanlık eğitimimde bana çok emeği geçen hocam Prof. Dr. Ömer Lütfi Erhan başta olmak üzere, Prof. Dr. Selami Ateş Önal, Prof. Dr. Mustafa Kemal Bayar ve diğer tüm hocalarıma,

Birlikte çalıştığım araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma,

Ameliyathanede, yoğun bakım ünitemizde ve diğer klinik ve birimlerde görevli tüm doktor, tekniker, hemşire ve personele,

Hayatım boyunca hep yanımda olan, maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen canım aileme,

Meslek hayatım boyunca bütün sıkıntılara ortak olan ve benden desteğini esirgemeyen sevgili eşim İrem'e ve eşimin ailesine,

Uzmanlık eğitimim süresince yaşadığım tüm zorluklar için beni motive eden, eve gittiğimde bana yaşam enerjisi olan, günün stres ve yorgunluğunu unutturan kızım Ece Umay ve oğlum Çınar Alp'e

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Oğuz Kağan Bulut

Elazığ, 2018

## ÖZET

Yoğun bakım (YB) hastalarında anemi gelişimi sık karşılaşılan bir problemdir. Çalışmamızda, Anestezi Yoğun Bakım Ünitesi (AYBÜ)'nde izlenen hastalarda anemi ve transfüzyon insidansını, tanısal amaçlı alınan kan miktarının anemi gelişimine katkısını, transfüzyon için kullanılan eşik hemoglobin (Hb) değerini ve transfüzyonun klinik sonuçlarla olan ilişkisini retrospektif olarak araştırmayı amaçladık.

Araştırmamızda, 01.01.2015 – 31.12.2015 tarihleri arasında AYBÜ'nde 24 saatten daha uzun sürede takipleri yapılan erişkin hastaların verileri incelendi. Hastaların yaş, Glasgow Koma Skalası (GKS) skorları, yatış tanıları ve ek hastalık varlığı, APACHE II skorları, Hb değerleri, tanısal kan kayıpları ve sıvı dengesi, transfüzyon öncesi Hb değerleri, transfüzyon endikasyonları, transfüzyon ile ilişkili komplikasyonlar kaydedildi. Erkek (Grup E) ve kadın (Grup K) hastaların verileri ayrı ayrı değerlendirilerek karşılaştırıldı.

Toplam 229 hastanın (Grup E, n = 119; Grup K, n = 110) özellikleri araştırmaya uygun bulundu. Bunların %90'ının YBÜ'nde kalış süreleri 30 günden kısa olduğu için, yatışın ilk 30 günündeki verileri değerlendirildi. Grupların yatış süreleri, YB'a kabul nedenleri, ek hastalıkları, APACHE II skorları (Grup E'de  $20.93 \pm 6.68$ , Grup K'da  $21.50 \pm 7.33$ ) ve GKS değerleri (ortanca 9) benzerdi ( $p > 0.05$ ). Hastaların %60.7'si (Grup E'de %62.2, Grup K'da %59.1) YBÜ'ne kabul edildikleri gün anemikti. Tüm hastalarda zaman içinde Hb değerlerinde düşüşler olduğu, anemik olmayanların da %55.6'sında yatışlarının 3. gününden itibaren anemi geliştiği saptandı ( $p < 0.001$ ). Kadınlar tüm dönemlerde daha düşük Hb değerlerine sahipti ( $p < 0.05$ ). Hastalardan tanı ve tetkik amacıyla kişi başına günlük ortalama  $23.48 \pm 11.68$  mL kan örneği alınmıştı. Hastaların %25.3'üne anemi (%41.4), akut kanama (%24.1), cerrahi girişim (%12.1) veya hemodinamik instabilite (%22.4) endikasyonlarıyla eritrosit süspansiyonu verilmişti. Anemik hastalarda transfüzyon öncesi ortalama Hb değerleri  $6.9 \pm 1.1$  g/dL'di. Hastaların %15.5'inde (n = 9) transfüzyon ile ilişkili febril reaksiyon ve bir hastada alerjik reaksiyon gelişmişti. Anemi insidansı, transfüzyon oranları ve komplikasyonlar açısından gruplar arasında fark yoktu.

Sonuç olarak, AYBÜ'mize kabul edilen hastaların çoğunun anemik oldukları; zaman içinde Hb değerlerinde düşüşlerin devam ettiği; tekrarlayan kan örneklemelerinin anemi gelişimine katkısı olduğu; transfüzyon ilişkili komplikasyon olarak en sık febril reaksiyon görüldüğü tespit edildi ve mevcut evrensel transfüzyon rehberlerine uygun uygulamalar yapıldığı görüşüne varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Yoğun Bakım Ünitesi, Anemi, Kan Transfüzyonu



## ABSTRACT

### **RETROSPECTIVE EVALUATION OF ANEMIA DEVELOPMENT AND BLOOD TRANSFUSIONS IN PATIENTS HOSPITALIZED IN ANESTHESIA INTENSIVE CARE UNIT**

Development of anemia in intensive care unit (ICU) patients is a common problem. We aimed to retrospectively investigate; the incidence of anemia and transfusion, the contribution of blood volume that is taken for diagnostic purposes to the development of anemia, the threshold of hemoglobin (Hb) value used for transfusion and the clinical outcome of transfusion in the patients treated in anesthesia intensive care unit (AICU) in our study.

In our study, the data of adult patients who underwent follow-up for longer than 24 hours in AICU between 01.01.2015 - 12.31.2015 were examined. Patients' age, Glasgow Coma Scale (GCS) scores, admission diagnoses and additional disease presence, APACHE II scores, Hb values, diagnostic blood loss and fluid balance, pre-transfusion Hb values, transfusion indications, transfusion-related complications were recorded. Data of male (Group E) and female (Group K) patients were assessed separately and compared.

A total of 229 patients (Group E, n = 119; Group K, n = 110) were eligible for the study. 90% of them were evaluated for the first 30 days of hospitalization because most of them stayed in the ICU for less than 30 days. The length of stay, admission factors, admission diseases, APACHE II scores ( $20.93 \pm 6.68$  in group E,  $21.50 \pm 7.33$  in group K) and GCS values (median 9) were similar ( $p > 0.05$ ). 60.7% of the patients (62.2% in Group E, 59.1% in Group K) were anemic on the day they were admitted to ICU. All patients had decreased Hb values over time and anemia was detected in 55.6% of the non-anemic patients from the 3rd day of admission ( $p < 0.001$ ). Women had lower Hb values at all time periods ( $p < 0.05$ ). A Daily average of  $23.48 \pm 11.68$  mL of blood samples per person was taken from the patients for diagnosis and examination. 25.3% of patients were given erythrocyte suspension due to anemia (41.4%), acute bleeding (24.1%), surgical intervention (12.1%) or hemodynamic instability (22.4%). The mean Hb values before transfusion in anemic patients were  $6.9 \pm 1.1$  g / dL. In 15.5% of the patients (n = 9), there was a transfusion-related febrile reaction and an allergic reaction developed in one patient.

There were no differences in the incidence of anemia, transfusion rates, and complications.

In conclusion, it was found that, most of the patients admitted to our AICU were anemic; the decline in Hb values continued over time; repeated blood sampling contribute to the development of anemia; most frequent transfusion-related complication was the febrile reaction and it was found that our practices complied with the existing universal transfusion guidelines.

**Keywords:** Intensive Care Unit, Anemia, Blood Transfusion



## İÇİNDEKİLER

<b>BAŞLIK SAYFASI</b>	<b>i</b>
<b>ONAY SAYFASI</b>	<b>ii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>iii</b>
<b>ÖZET</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>vi</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>viii</b>
<b>TABLO LİSTESİ</b>	<b>x</b>
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b>	<b>xi</b>
<b>KISALTMALAR LİSTESİ</b>	<b>xii</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1. Genel Bilgiler	2
1.1.1. Hemoglobin Ve Oksijen Taşınması	2
1.1.2. Anemi	3
1.1.2.1. Anemilerin Sınıflandırılması	4
1.1.2.2. Aneminin Klinik Belirtileri	4
1.1.2.3. Yoğun Bakım Hastalarında Anemi	5
1.1.2.3.1. Hemodilüsyon	6
1.1.2.3.2. Kan kaybı	6
1.1.2.3.3. Kan örneği alınması.	6
1.1.2.3.4. Anormal demir metabolizması.	6
1.1.2.3.5. Proinflamatuvar sitokinler.	7
1.1.2.3.6. Eritropoetin eksikliği	7
1.1.2.3.7. Nutrisyonel eksiklik	7
1.1.2.4. Anemide Fizyolojik Kompansasyon	7
1.1.2.5. Anemili Bir Hastaya Yaklaşım	8
1.1.2.6. Aneminin Tedavisi	8
1.1.3. Transfüzyon	10
1.1.3.1. Transfüzyonun Tarihçesi	10
1.1.3.2. Kan Ürünleri	10
1.1.3.2.1. Tam Kan	11
1.1.3.2.2. Eritrosit Süspansiyonları	11



1.1.3.2.2.1. Eritrosit süspansiyonu	11
1.1.3.2.2.2. Lökosit-filtrasyonu yapılmış eritrosit süspansiyonu	12
1.1.3.2.2.3. Yıkanmış eritrosit süspansiyonu	12
1.1.3.2.2.4. Dondurulmuş eritrosit süspansiyonu	12
1.1.3.2.3. Trombosit Konsantresi	13
1.1.3.2.3.1. Random donör trombosit süspansiyonu	13
1.1.3.2.3.2. Tromboferez ile elde edilen trombosit süspansiyonu	13
1.1.3.2.3.3. Taze Donmuş Plazma	13
1.1.3.2.3.4. Kriyopresipitat	14
1.1.3.3. Transfüzyon Kararı	14
1.1.3.4. Transfüzyon Eşiği	14
1.1.3.5. Kan Transfüzyonun Komplikasyonları ve Yan Etkiler	15
1.1.3.5.1. Akut transfüzyon reaksiyonları	16
1.1.3.5.2. Gecikmiş transfüzyon reaksiyonları:	16
<b>2. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>18</b>
<b>3. BULGULAR</b>	<b>20</b>
<b>4. TARTIŞMA</b>	<b>29</b>
<b>5. KAYNAKLAR</b>	<b>38</b>
<b>6. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>47</b>

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Eritrosit Parametreleri	4
<b>Tablo 2.</b> Yoğun bakım hastalarında anemi etyolojisi	5
<b>Tablo 3.</b> Kan Ürünleri	11
<b>Tablo 4.</b> Transfüzyon Reaksiyonları	15
<b>Tablo 5.</b> Hastaların özellikleri	22
<b>Tablo 6.</b> Hastaların APACHE II skorlarının değerlendirilmesi	23
<b>Tablo 7.</b> Yatış sürelerine göre grupların ortalama hemoglobin değerleri	24
<b>Tablo 8.</b> Transfüzyon endikasyonlarının gruplara göre dağılımları	25
<b>Tablo 9.</b> Transfüzyon yapılan hastaların yoğun bakıma kabul edilme nedenlerinin gruplara göre dağılımı	26
<b>Tablo 10.</b> Transfüzyon sonrası görülen komplikasyonlar	27
<b>Tablo 11.</b> Gruplara göre yoğun bakımdan çıkış durumları	28
<b>Tablo 12.</b> Tanısal kan kaybı ve sıvı dengesi ortalamalarının gruplara göre dağılımları	28

## ŞEKİL LİSTESİ

<b>Şekil 1.</b>	Araştırma popülasyonunun özellikleri	20
<b>Şekil 2.</b>	Hastaların yoğun bakımda kalma süreleri	21
<b>Şekil 3.</b>	Yatış sürelerine göre grupların ortalama hemoglobin değerlerinin değişimi,	24
<b>Şekil 4.</b>	Gruplara göre transfüzyon öncesi hemoglobin değerleri	25
<b>Şekil 5.</b>	Transfüzyon yapılan hastaların transfüzyon yapılma günlerine göre dağılımları	26
<b>Şekil 6.</b>	Transfüze edilen eritrosit süspansiyonu ünite sayıları	27



## KISALTMALAR LİSTESİ

<b>AKG</b>	: Arter kan gazı
<b>APACHE II</b>	: Acute Physiology Assessment and Chronic Health Evaluation
<b>AYBÜ</b>	: Anestezi yoğun bakım ünitesi
<b>CPD</b>	: Sitrat Fosfat-Dektroz
<b>CPDA-1</b>	: CPD-Adenin
<b>Cr</b>	: Kreatinin
<b>DPG</b>	: Difosfogliserat
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>ES</b>	: Eritrosit Süspansiyonu
<b>ESH</b>	: Eritrosit sedimentasyon hızı
<b>GİS</b>	: Gastrointestinal Sistem
<b>GKS</b>	: Glasgow Koma Skalası
<b>Hb</b>	: Hemogloblin
<b>Hct</b>	: Hemotokrit
<b>HIV</b>	: İnsan bağışıklık yetmezlik virüsü
<b>INR</b>	: Uluslararası düzeltme oranı
<b>KVS</b>	: Kardiyovasküler sistem
<b>MCV</b>	: Ortalama eritrosit hacmi
<b>O<sub>2</sub></b>	: Oksijen
<b>P50</b>	: Hb'nin %50 oranında O <sub>2</sub> ile saturasyonunu sağlayan parsiyel oksijen basıncı
<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Parsiyel oksijen basıncı
<b>PT</b>	: Protrombin zamanı
<b>PTT</b>	: Parsiyel tromboplastin zamanı
<b>RBC</b>	: Kırmızı kan hücresi
<b>SAGM</b>	: Adenin mannitol glukoz
<b>SaO<sub>2</sub></b>	: Oksijen saturasyonu
<b>SD</b>	: Sıvı dengesi
<b>SPSS</b>	: Statistical Package for the Social Sciences
<b>TA-GVHD</b>	: Transfüzyona Bağlı Graft Versus Host Hastalığı
<b>TDP</b>	: Taze donmuş plazma

<b>TKK</b>	: Tanısal kan kaybı
<b>TRALI</b>	: Transfüzyona bağı akut akciğer hasarı
<b>TRICC</b>	: Transfusion Requirements In Critical Care
<b>vWF</b>	: von Willebrand Faktör
<b>YB</b>	: Yoğun Bakım
<b>YBÜ</b>	: Yoğun Bakım Ünitesi



## 1. GİRİŞ

Anemi, dokulara yeterli oksijen ulaştırılmamasına yol açan eritrosit kitlesinde bir azalma olarak tanımlanabilmektedir. Toplumda sık karşılaşılan hematolojik problemlerin başında gelmektedir. En sık karşılaşılan anemi tipi mikrositer anemiler içinde incelenen demir eksikliği anemisiyken, özellikle yaşlılarda kronik hastalık anemisi bunu takip etmektedir (1). Demir eksikliği anemisinin en sık sebebi kronik kan kaybıdır ve bu nedenle her erişkin demir eksikliği anemili hasta bu açıdan araştırılmalıdır (1). Vitamin B12 ve folik asit eksikliğine bağlı gelişen megaloblastik makrositer anemiler daha nadir görülmelerine rağmen klinik olarak daha önemli olabilmektedirler. Anemi genellikle, yorgunluk, güçsüzlük ve dispne gibi spesifik olmayan semptomları nedeniyle hastalar tarafından fark edilememektedir.

Yoğun bakım takip ve tedavileri esnasında hastalarda anemi gelişimi çok sık karşılaşılan bir problemdir (2). Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) kan ve kan ürünleri transfüzyonunun sık olarak uygulanmasının sebebi de budur. Cerrahi işlemler, koagülopatiler, gastrointestinal sistem (GİS) kayıpları, intravasküler hemoliz, nütrisyonel yetersizlikler ve tekrarlayan kan alımları yoğun bakımda (YB) gelişen aneminin en sık nedenleridirler (3).

Yoğun bakımda hastalardan tanı ve takip amacıyla kan alınması [tanısal kan kaybı (TKK), flebotomi] genellikle önemsiz olmayan en önemli anemi sebeplerinden biridir (4). Araştırmalarda aneminin birden çok nedeninin olmasından dolayı YB hastaların yaklaşık üçte birinde klinisyenlerce endikasyon belirlenmeden transfüzyon yapıldığı, yapılan bu yüksek orandaki transfüzyon nedeniyle yoğun bakım hastalarındaki mortalitenin de fazla olduğu tespit edilmiştir (2, 5, 6). Benzer çalışmalarda, transfüzyon yapılan eritrosit süspansiyonu (ES) ünite sayısı ve YBÜ'de kalış süresi ile ortalama "Acute Physiology Assessment and Chronic Health Evaluation (APACHE II)" skoru arasında anlamlı bir ilişki olduğu bildirilmiş, hastaların APACHE II skorlarının yüksek olduğu ve yatış sürelerinin uzun olduğu vurgulanmıştır (7, 8).

Kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu, ancak diğer tüm tedavi yöntemleri ile morbidite ya da mortalitenin önlenemeyeceği durumlarda faydalı olabilmektedir. Kan transfüzyonu, riskleri olmasına rağmen doğru kullanıldığında morbidite ve

mortaliteyi azaltabilmektedir (9, 10). Ortaya çıkabilecek kanser nüksü, otoimmün hastalık ve nozokomiyal enfeksiyon riskinde artma olasılığı gibi nedenlerden dolayı kan transfüzyonunun güvenilirliği halen üzerinde çalışılan bir konudur (11, 12). Ayrıca YB hastalarında mevcut bulunan ağır klinik tablolar nedeniyle transfüzyon esnasında veya sonrasında ortaya çıkabilecek reaksiyonlar ve komplikasyonlar maskelenebilmektedir (9). Bu nedenle transfüzyon kararı verilirken sadece hemoglobin (Hb) değerlerine bakılmamalı, hastaların kliniği mutlaka değerlendirilmelidir (13). Bu konuyla ilgili çok sayıda çalışma bildirilmiştir (5, 7, 9, 11, 13). Farklı YBÜ'lerinde farklı transfüzyon eşik Hb değerleri klinik kullanımda kabul görmüştür. Örneğin; Chohan ve ark.'nın (14) yaptığı çalışmada ES transfüzyon eşiği 7.8 g/dL olarak bildirilirken, Vincent ve ark.'nın (4) yaptığı çalışmada 8.4 g/dL, Corwin ve ark.'nın yaptığı çalışmada (2) 8.6 g/dL, Rao MP ve ark.'nın yaptığı çalışmada (8) 8.5 g/dL olarak belirtilmiştir. Çok merkezli "Transfusion Requirements In Critical Care (TRICC)" çalışmasından sonra oluşturulan transfüzyon kılavuzlarında ise genel olarak eşik değer olarak 7-9 g/dL arası tavsiye edilmiştir (15-17).

Çalışmamızın amacı, Fırat Üniversitesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD Yoğun Bakım BD Yoğun Bakım Ünitesi'nde takip ve tedavisi yapılan hastalarda anemi ve transfüzyon insidansını tanımlamak, transfüzyon için kullanılan eşik Hb değerini saptamak, transfüzyon ile ilişkili riskleri ortaya koymak ve transfüzyonun klinik sonuçlarla olan ilişkisini değerlendirmek; tanı ve takip amaçlı alınan kan miktarının anemiye katkısını retrospektif olarak araştırmaktır.

## **1.1. Genel Bilgiler**

### **1.1.1. Hemoglobin Ve Oksijen Taşınması**

Kanda oksijen (O<sub>2</sub>) parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) ile orantılı olarak eriyik halde taşınır ve sadece eriyik halde taşınırsa dakikada 5000 mL kardiyak output ile 15 mL oksijen dokulara verilebilir. İstirahat halinde dokuların O<sub>2</sub> gereksinimi yaklaşık 250 mL'dir ve tek başına eriyik haldeki oksijen bu ihtiyacı karşılayamaz (18, 19).

Hemoglobin oksijenin yaklaşık %97-98'ini taşımaktadır. Her bir Hb molekülü 4 adet O<sub>2</sub> molekülünü geri dönüşümlü bir şekilde bağlar. Sonuç olarak 1gr

Hb 1.34-1.36 mL O<sub>2</sub>'yi bağlayabilir. Buna Hb'nin oksijen taşıma kapasitesi denir. Hb tarafından taşınan oksijen volümü; oksijen saturasyonu (SaO<sub>2</sub>)'na, kandaki Hb konsantrasyonuna ve Hb'nin oksijen taşıma kapasitesine bağlıdır (18, 20).

Parsiyel oksijen basıncı ile Hb saturasyonu arasındaki eğriye oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi adı verilmektedir. Bu eğrinin iki fazı vardır. Yatık fazda 20-30 mmHg'lık basınç farkları dahi saturasyonu pek etkilemezken, dik fazda küçük PaO<sub>2</sub> değişiklikleri bile saturasyonu önemli ölçüde etkilemektedir. PaO<sub>2</sub>>60 mmHg iken saturasyonun %90'in üzerinde olması oksijenasyonun yeterli olduğunu gösterir. Ancak PaO<sub>2</sub><55 mmHg olduğunda oksijenasyon yetersiz hale gelerek doku hipoksisi başlar (21, 22). Hb'nin %50 oranında O<sub>2</sub> ile sature olmasını sağlayan parsiyel oksijen basıncı P50'dir ve Hb'nin oksijene afinitesini gösterir. P50 normalde 27 mmHg'dır (23). Çeşitli fizyolojik durumlarda dissosiasyon eğrisi sağa veya sola kayabilmektedir. Asidoz, vücut ısısının artması, parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>)'nin >40 mmHg olması ve 2,3 difosfogliserat (DPG) artışı eğriyi sağa kaydırır. Böylece O<sub>2</sub>'nin Hb'den ayrılması kolaylaşır. Buna karşılık Ph>7.4 olduğunda, ısı azaldığında, ortamdaki PaCO<sub>2</sub> ve 2,3 DPG azaldığında ise eğri sola kayar ve O<sub>2</sub>'nin Hb'den ayrılması güçleşir (20, 22). Hemoglobin konsantrasyonu oksihemoglobin dissosiasyon eğrisinin eğimini, dolayısıyla akciğer ve dokulardaki difüzyon dengesini belirleyen faktördür. Hemoglobin konsantrasyonunda veya kan akımında oluşan değişiklikler dokuya ulaşan oksijen miktarını değiştirebilirler (21).

### **1.1.2. Anemi**

Anemi, kanın oksijen taşıma kapasitesindeki azalma ile karakterizedir. Kanın oksijen taşıma kapasitesinin dolaşımdaki kırmızı kan hücreleri tarafından belirlendiği göz önüne alınırsa, anemi eritrosit kitlesindeki azalma olarak da tanımlanabilir. Eritrosit hacmini klinikte ölçmek zor olduğundan, aneminin klinik tanımı, tüm kandaki Hematokrit (Hct) ve Hb yoğunluğunun belirlenen düzeylerin altına inmesi olarak tanımlanabilmektedir. Yaş, cinsiyet, gebelik ve yükseklik gibi çevresel faktörler, bu değerleri belirlerken hesaba katılmalıdır.

Anemi tanısında kullanılan eritrosit parametreleri (18) cinsiyete göre farklılık göstermektedir (Tablo 1).



**Tablo 1.** Eritrosit Parametreleri

	Hemoglobin (g/dL)	Hematokrit (%)	Eritrosit sayısı (milyon/microL)
<b>Erkek</b>	13.0-17.5	46.0±4.0	5.2±0.7
<b>Kadın</b>	12.0-15.5	40.0±4.0	4.6±0.5

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) tanımlamasına göre; erişkin erkeklerde Hb < 13 g/dL (Hct<%39) ve gebe olmayan kadınlarda Hb<12 g/dL (Hct<%36) değerler anemi olarak kabul edilmektedir (24).

#### **1.1.2.1. Anemilerin Sınıflandırılması**

Anemi nedeninin belirlenebilmesi için iki yaklaşım vardır; kinetik ve morfolojik yaklaşımlar (18).

##### **Kinetik Yaklaşım**

- Eritrosit yapımında azalma
- Eritrosit yıkımında artma (Hemolitik anemiler)
- Kan kaybı

##### **Morfolojik Yaklaşım**

- Mikrositik anemiler [Ortalama eritrosit hacmi (MCV) < 80 fl]
- Normositik anemiler (MCV: 80-100 fl)
- Makrositik anemiler (MCV > 100 fl)

#### **1.1.2.2. Aneminin Klinik Belirtileri**

Anemili bir hastada semptom ve bulgular; hastanın yaşı, aneminin oluş hızı, Hb düzeyi ve kardiyovasküler sisteminin durumuna bağlı olarak değişir. Kısa bir süre içinde gelişen anemilerde (büyük kan kayıpları, akut hemolizler vs.) semptom ve bulgular daha ağırdır (25). Yavaş gelişen anemilerde ise organizma düşük Hb düzeylerine uyum sağlayabildiği için semptom ve bulgular belirgin olmayabilir (26). Bu bulgular aktivite halindeki iskelet kasları, kalp ve merkezi sinir sistemi gibi oksijen gereksinimi fazla olan dokularda daha belirgin olarak kendisini gösterir (27).

Anemi ile ilgili semptomlar yorgunluk, güçsüzlük, nefes darlığı, sersemlik hissi, kulak çınlaması, baş dönmesi, baygınlık hissi, çarpıntı, uyuma güçlüğü,

konsantrasyon güçlüğü, baş ağrısı, kalp hızında artma şeklinde sayılabilir. Yaşlılarda bilişsel bozukluklar ve genel fiziksel performansta düşüş de ortaya çıkabilir (28). Anemi, koroner damar hastalığı olanlarda anjina veya kalp krizinin ortaya çıkışını kolaylaştırabilir (29). Yine anemi nedeni ile ilişkili olarak dışkı renginde değişme, sarılık, dalakta büyüme gibi şikayet veya bulgular olabilir (30).

Yoğun bakımda takip edilen anemili bir hastada genel semptomlar; zayıflık, letarji, hızlı soluma, senkop, çarpıntı, taşikardi, kalp yetersizliği belirtileri ve baş ağrısıdır.

### 1.1.2.3. Yoğun Bakım Hastalarında Anemi

Yoğun bakım ünitesine kabul sırasında hastaların yaklaşık %60'ında anemi mevcuttur ve kalanların büyük bir çoğunluğunda ise YBÜ'nde kalış süreleriyle ilişkili olarak anemi gelişebilmektedir (4). Yoğun bakımda takip edilen hastalarda anemi etyolojisi, genellikle multifaktöriyeldir ve bu nedenleri birbirinden ayırt etmek güçtür (Tablo 2). Aneminin en sık nedenleri, tanısız testler için sık kan alımı, gizli gastrointestinal kanama, böbrek replasmanı tedavisi, cerrahi girişimler ve travmatik yaralanmalardır. Diğer faktörler ise kırmızı kan hücrelerinin yaşam süresinin kısalması, demir, folat ve vitamin B12 eksikliğidir. Bunların yanı sıra yoğun bakım hastalarında endojen eritropoetin üretiminin baskılanması ve kemik iliği tarafından üretilen kırmızı kan hücreleri üzerine enflamatuvar sitokinlerin doğrudan inhibitör etkileri nedeniyle eritropoezin bozulmasıdır (6).

**Tablo 2.** Yoğun bakım hastalarında anemi etyolojisi (31)

Kronik Anemi	Önceden var olan anemi Hemodilüsyon Kan kaybı (Cerrahi ve travma, Gastrointestinal sistem (GİS) kanaması ve diğerleri)
Kazanılmış Anemi	Kan örneği alınması Anormal demir metabolizması Proinflamatuvar sitokinler Eritropoetin eksikliği (Eritrosit üretiminde azalma) Nutrisyonel eksiklik

#### **1.1.2.3.1. Hemodilüsyon**

Yoğun bakımda takip edilen hastalarda intravasküler hipovolemiye bağlı sıkça sıvı resusitasyonu gerekebilmektedir. Bu da hastalarda dilüsyonel anemiye neden olabilir. Anemi tanısı için genellikle Hb ve Htc değerlerinin tayini kullanılmaktadır ancak bu değerler plazma volüm değişikliklerine hassastır. Hemodilüsyonda eritrosit hücre kitlesi değişmediği için sadece Hb ve Hct değerlerine bakarak anemi tanısı koymak veya transfüzyon kararı vermek hatalı bir yaklaşım olabilir (31).

#### **1.1.2.3.2. Kan kaybı**

Yoğun bakım hastalarında GİS kanamaları, gizli kanamalar, stres ülser kanamaları ve postoperatif kabul edilen hastalardaki kanamaların yanında abartılı resusitasyona bağlı kanamalarda görülebilmektedir. Travma hastalarında retroperitoneal bölgeden kanamalar Hb değerlerinde akut düşüslere neden olabilir (18).

#### **1.1.2.3.3. Kan örneği alınması.**

Tanı amacıyla YB hastalarından sık kan alınması göz ardı edilen ancak önemli anemi nedenlerinden biridir. Alınan kan örneği miktarı ile transfüzyon gereksinimi arasında pozitif ilişki bulunmaktadır (5). Tanı amaçlı alınan kan miktarı ortalama 40-41 mL/gün olarak belirlenmiştir (4).

#### **1.1.2.3.4. Anormal demir metabolizması.**

Yoğun bakım ünitesi hastalarında; serum demiri (Fe), total demir bağlama kapasitesi ve serum Fe/total Fe bağlama kapasitesi oranı düşük iken, serum ferritini normal ya da genellikle yüksek olarak bulunur (32). Bu biyokimyasal değişimler akut ve kronik inflamasyonun her ikisinde de benzerdir. İnflamasyon süresince demir; makrofajlarda ve ferritinde depolanmaktadır (33). Bu nedenle inflamatuvar hastalıklarda serum demiri düşerken, depo demiri artmaktadır. Demir transport proteini, transferin; normalin alt limitinde ve transferin saturasyonu referans oranların altındadır. Net etki eritropoez için serbest demirden düşük biyoyararlanım olarak gerçekleşmektedir.

#### **1.1.2.3.5. Proinflamatuvar sitokinler.**

Yoğun bakımda anemi gelişimine inflamasyon da katkıda bulunabilmektedir. Bunun en sık nedenleri; değişmiş demir regülasyonu, baskılanmış eritropoez, kısalmış kırmızı kan hücresi (RBC) yaşam süresi ve hemolizdir (34). Eritrositlerin membranlarında ve şekil değiştirebilme özelliklerinde değişimler ve inflamatuvar medyatörler eritrositlerin yaşam süreleri azalmasına neden olabilmektedirler. İnflamasyon döneminde salgılanan sitokinler (TNF- $\alpha$ , IL-6), ferritin kopyalanması ve naklini indüklemekte ve transferin reseptör mRNA'nın demir alımını bozmaktadır (35). İntrasellüler kalsiyum miktarındaki artış ve 2,3 DPG konsantrasyonlarının artışı, eritrositlerin şekil değiştirme özelliğini azaltmakta ve bu özelliğin kaybolması mikrosirkülasyonu bozmaktadır.

#### **1.1.2.3.6. Eritropoetin eksikliği**

Aneminin derecesine göre normalde beklenen yanıt, böbreklerden eritropoetin salınımında artıştır. Ancak YB hastalarında endojen eritropoetin konsantrasyonunun, anemi derecesiyle uygunsuz şekilde düşük seyrettiği gösterilmiştir (31, 32, 36). İnflamatuvar sitokinlerin; eritropoetin genini inhibe etmelerine bağlı olarak YB hastalarında yanıtın bozulabildiği ileri sürülmüştür (35). Kronik inflamasyonda da benzer mekanizmalar tanımlanmıştır (31).

#### **1.1.2.3.7. Nutrisyonel eksiklik**

Folik asit, vitamin B12 ve demirden yoksun bir beslenme programı da yoğun bakımda erken dönemde ortaya çıkan aneminin nedeni olabilmektedir (37).

#### **1.1.2.4. Anemide Fizyolojik Kompansasyon**

Kanın oksijen taşıma kapasitesindeki azalmayı takiben organizma, mevcut hemoglobini en etkili şekilde kullanmak için bazı kompensatuvar mekanizmaları harekete geçirir ve dokulara yeteri kadar oksijen sağlamaya çalışır. Bu kompensatuvar mekanizmalar:

1. Hb ile birleşerek onun oksijene affinitesini azaltan 2.3 DPG düzeyinin arttırılmasıyla eritrositler tarafından dokulara verilen oksijen miktarı arttırılır. Böylece oksijen dissosiasyon eğrisi sağa kayar ve oksijen serbest hale geçer (36).

2. Kanın viskozitesi, eritrositlerin kandaki yoğunluđuna bađlıdır. Ađır anemide kan viskozitesi dűşer ve periferik damarlarda kan akımına direnç azalır. Bűylece normalden daha fazla kan dokulardan geçerek kalbe dűner, dolayısıyla kalbin debisi artar, sempatik sistemin inotrop etkisindeki artış da, output artışına yardım eder (38). Hipoksi geliřirse, periferik damarlarda geliřen vazokonstriksiyon ile kalbe dűnen kan miktarı daha da artar ve kalp debisi normalin ű-đört katına ulařır. Bűylece aneminin űnemli etkilerinden birisi kalp debisinin artması kadar, pompalamaya bađlı kalbin iř yűkűnűn artmasıdır (39).

3. Akut kan kayıplarından hemen sonra dolaşımın etkin bir şekilde devamlılığını sağlayabilmek için dokulardan dolaşıma hızla sıvı geçişi olur ve kan hacmi normal veya normale yakın dűzeyde tutulur (38).

4. Oksijen ihtiyaçı az olan dokulardan, oksijen ihtiyaçı fazla olan dokulara dođru kan akımı yűnlendirilerek kan akımı dűzenlenir. Bűylece beyin ve iskelet kaslarında kan akımı artarken, deride kan akımı azalır.

#### **1.1.2.5. Anemili Bir Hastaya Yaklaşım**

Aneminin deđerlendirmesindeki en űnemli husus, klinisyenin labaratuvar sonuçlarını hastanın kliniđine gűre deđerlendirme beceresidir. Aneminin nedeni arařtırılırken eritrosit sayısı, Hb miktarı ve Hct deđerleri ile birlikte, eritrosit morfolojisine, retikűlosit sayısına, lűkosit sayısı ve forműlűne, trombosit sayısına ve űzelliklerine de bakılmalıdır. Rutin labaratuvar testlerinin ve gerekiyorsa kemik iliđi biyopsisinin en kısa sűrede yapılması gerekmektedir.

#### **1.1.2.6. Aneminin Tedavisi**

Anemi tedavisi anemiye neden olan patolojiye yűnelik olmalıdır. Nűtrisyonel anemilerde (űzellikle Fe eksikliđi) nűtrisyonel eksikliđe yol açan durum mutlaka ortaya konmalıdır. Tedavinin temel amaçları, hemoglobinin dűzeyini ve eritrosit parametrelerini normalleřtirmek ve demir depolarını yerine koymaktır. Demir tedavisi eksiklik saptandıđında hemen bařlanmalıdır. Hemoglobinin normalleřtikten sonra demir depolarını doldurmak için 3 ay daha demir tedavisine devam edilmelidir (40). űzel durumlarda, űzellikle anemiye bađlı ciddi semptomların varlıđında etyoloji ortaya konmadan transfűzyon yapılması gerekebilir.

Büyük cerrahi girişimler öncesi ve kritik hastalık varlığında kan nakli ihtiyacını azaltmak veya ortadan kaldırmak için birçok strateji araştırılmış ve önerilmiştir. Perioperatif kanama ile sonuçlanan ilaçların kullanımının azaltılması (örneğin, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar ve asetilsalisilik asit), gereksiz flebotomiden kaçınılması, kan koruma stratejilerinin kullanılması (örneğin, pediatrik test tüpleri kullanımı) (41), ameliyat sırasında kan toplamak ve tekrar kullanmak (42), kapalı kan koruyucu cihazları kullanmak (43), kan kaybını azaltmak için kullanılan ilaçların (örneğin, antifibrinolitik ajanlar) ve hemoglobin üretimini artırmak için kullanılan ilaçların kullanımı bunlardan bazılarıdır (41).

Kritik bakım hastalarında anemi tedavisinin ilk adımı, muhtemel altta yatan nedenleri (beslenme yetersizlikleri, böbrek yetmezliği, endokrin bozukluklar, gizli kan kaybı, enfeksiyon, enflamasyon vb.) tespit etmek ve düzeltmektir (44). Temel laboratuvar çalışmaları, tam kan sayımı ve serum demir, folat, ferritin ve vitamin B12 konsantrasyonlarını içermelidir (45, 46). Hastalar gizli kan kaybı için taranmalı ve kronik veya akut kan kaybı görülebilecek yerler (gastrointestinal veya genitoüriner sistem, akciğerler gibi.) belirlenmelidir. Aneminin iyatrojenik nedenleri (gereksiz flebotomi gibi.) ortadan kaldırılmalıdır (45). Akut anemi genellikle kan nakli veya kolloidal sıvıların uygulanması ile yönetilir. Özellikle anemiye bağlı ciddi semptomlar mevcut ise etyoloji ortaya konmadan transfüzyon yapılması gerekebilir (47). Kronik aneminin yönetimi ise etyolojiye bağlıdır; beslenme desteği, eritropoetik ajanlar, oral veya intravenöz demir takviyesini içerebilir (46, 48).

Azalan kırmızı kan hücresi üretimi, kritik hastalarda görülen aneminin nedenlerinden biridir ve kritik hastalık, azalmış eritropoietin üretimi ve yanıtı ile karakterizedir (49). Bu, transfüze edilecek kırmızı kan hücrelerinin miktarını azaltmak için farmakolojik dozdaki eritropoietinin kullanılmasına neden olmuştur. Corwin ve ark. 1460 hastada yaptıkları prospektif randomize, placebo kontrollü bir çalışmada, epoetin alfa tedavisinin, transfüze edilen ES ünite sayısını azaltmadığını ve sonuçları iyileştirmediğini tespit etmişlerdir. Ayrıca, trombotik olaylarda belirgin bir artış olduğunu belirtmişlerdir (50). Bu nedenle, eritropoietinin rutin kullanımı önerilmezken, kronik böbrek yetmezliği olan hastalar ve Yehova Şahitleri ile sınırlandırılmıştır (51).

### **1.1.3. Transfüzyon**

#### **1.1.3.1. Transfüzyonun Tarihçesi**

Kan transfüzyonu; tam kan ve/veya kan ürünlerinin tedavi amacıyla intravenöz yoldan dolaşıma verilmesidir.

İlk kez 1666 yılında Richard Lower (Oxford) bir hayvandan diğerine kan transfüzyonu deneyleri yapar ve başarılı olur (52). İnsandan insana ilk kan transfüzyonu 1818 yılında kadın doğum uzmanı James Blundell tarafından doğum sonrası kanaması olan bir hastaya, kocasından aldığı kanı transfüze ederek gerçekleşmiştir (53). Richard Lewinsohn 1915 yılında sodyum-sitratın kan nakillerinde kullanılmasını önererek günümüz kan bankacılığının temellerini atmıştır (52). 1979 yılında sitrat-fosfat-dekstroz-adenin (CPDA-1) solüsyonunun bulunmasıyla toplanan kanların raf ömrü 35 güne çıkmıştır (54). Ülkemizde ise ilk transfüzyon 1938 yılında Cerrahpaşa Tıp Fakültesinde yapılmıştır (54).

#### **1.1.3.2. Kan Ürünleri**

Zenginleştirilmiş antikoagülanların, kanın fraksiyonasyonuna olanak sağlayan biyolojik olarak uygun plastik torba sisteminin ve hastalık bulaşını önlemek için kullanılan testlerin keşfi ile beraber kan ürünleri kullanımı kavramı gelişmiştir. Kan ürünleri uygulaması, hastanın gereksinimi olan kanın özel kısmının transfüzyonu anlamına gelir. Doğrudan, aferez veya diğer yöntemlerle tam kandan elde edilen eritrosit, trombosit, granülosit suspansiyonları gibi hücresel kan bileşenleri ile taze plazma ve kriopresipitatu ifade etmektedir (55-57). Kan ürünleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

**Tablo 3. Kan Ürünleri**

<b>Kan Bileşenleri</b>	Tam Kan Eritrosit süspansiyonları – Eritrosit süspansiyonu – Lökosit-filtrasyonu yapılmış eritrosit süspansiyonu – Yıkanmış eritrosit süspansiyonu – Dondurulmuş eritrosit süspansiyonu Trombosit süspansiyonları – Random donör trombosit süspansiyonu – Tromboferez ile elde edilen trombosit süspansiyonu Lökosit Süspansiyonu
<b>Plazma Ürünleri</b>	Taze Donmuş Plazma Kriyopresipitat

#### **1.1.3.2.1. Tam Kan**

Uygun koşullarda alınan tüm kan bileşenlerini içerir. Tam kan oksijen taşıma kapasitesini artırmak ve kan hacmini genişletmek amacıyla kullanılır (58). Rutin tarama testleri ile saptanamayan tüm enfeksiyon etkenleri ile bulaş olabilir. ABO uyumu şarttır (58).

Erişkinlerde bir ünite tam kan hemogloblin düzeyini yaklaşık 1 g/dL veya hematokrit düzeyini %3-4 oranında arttırabilmektedir. Tam kan, kan filtresiyle uygulanmalıdır. İnfüzyonun hızı hastanın klinik durumuna göre ayarlanmalıdır. Her ünite maksimum 4 saat içinde infüze edilmelidir (57). Raf ömrü kan torbasındaki kullanılan koruyucu maddenin çeşidine bağlı olup +2 - +6 °C’de Sitrat Fosfat-Dektroz (CPD) içeren kanın raf ömrü 21 gün; CPD-Adenin (CPDA-1) içeren kanınki ise 35 gündür (56).

#### **1.1.3.2.2. Eritrosit Süspansiyonları**

##### **1.1.3.2.2.1. Eritrosit süspansiyonu**

Tam kandan plazmanın uzaklaştırılması sonucunda elde edilir. 150-200 mL eritrosit ve minimal plazma içerir. Ek solüsyon olarak 100 mL serum fizyolojik içinde adenin mannitol glukoz (SAGM) veya başka bir koruyucu eklenir. Koruyucu



solüsyona bağılı olarak (SAGM 45 gün) raf ömrü tam kana göre daha uzundur (57, 59). İnfeksiyon riski tam kan gibidir. Endikasyonu anemik hastalarda doku oksijen sunumunu artırmak ve doku oksijenasyonunu düzeltmektir (60). Volüm genişletmeye gereksinimi olmayan veya bunu tolere edemeyecek hastalarda tam kan yerine eritrosit süspansiyonunu kullanmak daha uygun olabilir. Erişkin bir kişide, bir ünite eritrosit süspansiyonu hemoglobinin miktarında ortalama 1 g/dL, hematokrit miktarında ise %3'lük bir artış sağlayabilmektedir (56).

#### **1.1.3.2.2.2. Lökosit-filtrasyonu yapılmış eritrosit süspansiyonu**

Özel filtreler kullanılarak lökosit sayısı azaltılarak elde edilir.  $1-3 \times 10^9$  lökosit içeren eritrosit süspansiyonudur (60). Lökosit antijenlerine karşı alloimmünizasyonu engellemek için kullanılır. Yoğun ya da uzun süreli hemoterapi görecektir hastalarda ve eritrosit süspansiyonu veya trombosit süspansiyonu transfüzyonuna bağılı tekrarlayan febril reaksiyon geçiren hastalarda kullanılabilir (61).

#### **1.1.3.2.2.3. Yıkanmış eritrosit süspansiyonu**

Eritrosit süspansiyonunun steril %0.9 NaCl ile yıkanarak trombosit, plazma ve hücre artıklarından arındırılmış ve lökosit konsantrasyonunu azaltılmış formudur. İntrauterin kan nakli, prematüre yenidoğanlar, immün yetmezlik, immünglobülin A eksikliği gibi bazı özel hasta gruplarında, eritrosit transfüzyonu sonucu gelişebilecek alerjik reaksiyon gibi komplikasyonları azaltmak amacıyla kullanılır (56).

#### **1.1.3.2.2.4. Dondurulmuş eritrosit süspansiyonu**

Alındıktan sonra, altı günü geçmemiş kanlara kriyoprotektif bir ajan olan gliserol eklenmesi ile hazırlanır. Daha sonra bu kan kriyoprotektif maddenin konsantrasyonuna bağılı olarak -65 ile -200°C arasında 10 yıla kadar saklanabilir. Bu teknik otolog eritrosit süspansiyonlarını ve ender kan gruplarına ait eritrosit süspansiyonlarını saklamak için uygundur (57).

### **1.1.3.2.3. Trombosit Konsantrisi**

#### **1.1.3.2.3.1. Random donör trombosit süspansiyonu**

Özel kan torbasına alınan kan, alındıktan sonra 8 saat içinde santrifüj edilerek trombositleri ayrıştırılır. Bu yöntemle bir ünite trombosit süspansiyonu elde edilir. Bir ünite tek donörden hazırlanırsa 50-60 mL plazma içerisinde en az  $60 \times 10^9$  trombosit, 4-6 donörden hazırlanırsa  $240 \times 10^9$  trombosit içerir (56, 57). Trombosit süspansiyonları trombositopeni veya trombosit fonksiyon kaybı sonucu kanayan hastaların tedavisinde kullanılırlar (62, 63). Normal raf ömrü  $20-24^\circ\text{C}$ 'de ajitasyon ile en fazla beş gündür. 70 kg'lık bir erişkinde bir ünite trombosit süspansiyonu trombosit sayısını yaklaşık  $5000/\mu\text{L}$  arttırabilmektedir.

#### **1.1.3.2.3.2. Tromboferez ile elde edilen trombosit süspansiyonu**

Tromboferez denilen özel bir yöntemle kan bağışçısından sadece trombositler alınmakta, alınan kanın geri kalan kısmı bağışçıya geri verilmektedir. Bu işlem için yapılmış özel bir cihaz (aferez cihazları) kullanılmaktadır. Böylece random (tek) bağış yöntemine göre çok daha fazla hücre elde edilebilmektedir. Volümü 40 mL, trombosit içeriği  $2-8 \times 10^{11}$ 'dir. Raf ömrü  $20-24^\circ\text{C}$ 'de ajitasyonla en fazla üç gündür (56, 57). Trombositopeniye bağlı kanama, trombosit fonksiyon bozukluğu, kemik iliği depresyonu gibi durumlarda kanamanın önlenmesi amacıyla kullanılır (63). 70 kg erişkin hastada terapötik doz genellikle 1 ünite dir ve trombosit sayısını yaklaşık olarak  $30.000-60.000/\mu\text{L}$  arttırabilmektedir.

#### **1.1.3.2.3.3. Taze Donmuş Plazma**

Tam kandan ya da aferezle toplanan plazmadan elde edilir. Altı saat içinde alınan plazma hemen  $-25^\circ\text{C}$ 'de dondurulur. Bir ünite taze donmuş plazma (TDP) genellikle 200 mL'dir. Normal raf ömrü  $-25^\circ\text{C}$ 'de ortalama bir yıldır (55, 56). Labil durumdaki pıhtılaşma faktörlerinin fonksiyonları korunur. Pıhtılaşma faktörlerini, albumin ve immunglobulinleri içerir. Faktör VII düzeyi ise taze plazmanın yaklaşık %70'i kadardır. Varfarin aşırı dozu, trombotik trombositopenik purpura, karaciğer hastalığı, dissemine intravasküler koagülasyon, hemolitik üremik sendrom, koagülasyon faktörlerinin eksikliğinde faktör replasmanı ve yüksek volümde transfüzyona bağlı koagülasyon faktörlerinin dilüsyonu nedeniyle azalması

durumunda endikedir. Yine kanayan bir hastada protrombin zamanı (PT) veya parsiyel tromboplastin zamanının (PTT) uzamışsa, faktör seviyelerinin %30 ya da daha düşük olduğu durumlarda veya uluslararası düzeltme oranı (INR) 1.6 veya üzerinde olduğu durumlarda plazma komponentleri kullanılabilir (64).

#### **1.1.3.2.3.4. Kriyopresipitat**

TDP'nin yüksek devirde santrifüje edilmesi ve en çok 40 mL'ye kadar konsantrasyon edilmesiyle hazırlanır. Plazmanın kriyoglobulin fraksiyonunu içeren bileşendir. Raf ömrü -25°C'de yaklaşık bir yıldır. 40 mL'de Faktör VIII >70 İÜ, fibrinojen >140 mg, vWF >100 Ü içerir. Faktör VIII ve XIII eksikliğinde, von Willebrand hastalığında, Hemofili A'da endikedir (65).

#### **1.1.3.3. Transfüzyon Kararı**

Kan transfüzyonu için hala kesin olarak endikasyon belirlenememiş olup klinik pratikte; oksijen transportu, oksijen ihtiyacını karşılayamadığı zaman önerilmektedir (38). Kan ürünleri, hastaların tedavisinde kullanılan biyolojik bir ilaç olarak kabul edilebilir. Verici ile alıcı arasında hastalık geçiş riski taşımakla beraber bir başka insana ait çeşitli yapılara karşı antikorlar oluşmasına (alloimmunizasyon) yol açabilmektedirler. Transfüzyon sırasında ve sonrasında bazıları ölümcül olmak üzere çeşitli şiddet ve önemde reaksiyonlar görülebilmektedir (55, 56). Bu nedenle uygun kullanıldığında hayat kurtarıcı olan kan ve kan ürünleri bazen hayati riskler de taşıyabilmektedirler. Hastaların bireysel olarak anemiyi kompanse ve tolere etme yeteneği hesaba katılmalı ve sadece Hb değeri temel alınarak transfüzyon kararı verilmemelidir (66). Bu yüzden transfüzyon kararında temel olarak fizyolojik tetik noktaları dikkate alınmalıdır.

#### **1.1.3.4. Transfüzyon Eşiği**

Sağlıklı gönüllülerde yapılan kardiyovasküler araştırmalarda gösterilmiştir ki; 5 g/dL Hb düzeyleri tolere edilebilmiştir (67, 68). Ancak sağlıklı bireylerin kardiyak indeks ve O<sub>2</sub> ekstraksiyonunu artırabilme yetenekleri tam iken YB hastalarında tam olamayabilmektedir (69). Sonuç olarak, sağlıklı gönüllüler üzerinde yapılan çalışmaların sonuçlarının, YBÜ'deki hastalarda uygulanabilirliği şüphelidir. En doğru yaklaşım, düşük Hb riski ve transfüzyona ait riskler ile anemi derecesi ve

kabul edilebilir Hb konsantrasyonu arasında en iyi dengenin sağlanması olacaktır (38). Transfüzyonun; immunolojik ve inflamatuvar sonuçları, risk ve yararları düşünülerek optimum değer belirlenmelidir. Transfüzyon gerektiren anemi düzeyi fizyolojik durum temelinde bireysel olmalıdır (70). Sonuç olarak transfüzyon pratiği çok karışık olabilmektedir ve transfüzyon pratiğinde YB hasta popülasyonu farklı bir yere konmalıdır.

### 1.1.3.5. Kan Transfüzyonun Komplikasyonları ve Yan Etkiler

Kan ve komponentlerinin uygulaması sırasında veya sonrasında gelişebilecek reaksiyonlar Tablo 4'te gösterilmiştir.

Transfüzyon reaksiyonlarının başlıca semptom ve bulguları; ateş, titreme, ağrı, kan basıncında değişiklikler (genellikle aniden başlar, hipertansiyon veya hipotansiyon şeklinde olabilir), solunum sıkıntısı (dispne, taşipne veya hipoksemi), cilt bulguları (flushing, ürtiker, lokal veya yaygın ödem), kusmayla birlikte olan veya olmayan bulantı, akut sepsis tablosu ve anafilaksidir (71).

**Tablo 4.** Transfüzyon Reaksiyonları (72)

Reaksiyon	Akut (İlk 24 saat içinde başlar)	Gecikmiş (Birkaç gün veya yıl içinde başlar)
<b>İmmün</b>	Hemolitik	Alloimmün
	Febril hemolitik olmayan	Hemolitik
	Ürtiker	Trombosit refrakterliği
	Anafilaksi	GVHD
	Transfüzyona bağlı akut AC hasarı	İmmünomodülasyon
<b>İmmün olmayan</b>	Hemolitik	Enfeksiyöz
	Septik	Metabolik
	Dolaşım yüklenmesi	Demir yüklenmesi
	Hipotansiyon	
	Metabolik	
	Sitrat toksisitesi	
	Hiper-hipokalemi	
	Koagülopati	
	Hipotermi	
	Emboli	

### **1.1.3.5.1. Akut transfüzyon reaksiyonları**

Transfüzyon zamanı veya transfüzyondan sonra ilk 24 saatte meydana gelen reaksiyonlardır. Akut reaksiyonlarda, başlangıçta bulgu ve semptomlar spesifik ve tanı koydurucu olmayabilir. Yine reaksiyonun tipi ve ciddiyetine karar vermek zor olabilir. Allerjik ürtiker ve hemolitik olmayan febril reaksiyonlar hariç, diğer reaksiyonların hepsi muhtemelen mortal seyrederek ve acil tedavi gerektirir (56, 58).

- İmmün Hemolitik Reaksiyonlar: Eritrosit membranındaki antijen-antikor etkileşimi ile akut hemolitik transfüzyon reaksiyonunun klinik belirtileri ortaya çıkar. Genellikle ABO grubu uymayan eritrositlerin transfüzyonu ile olur.
- İmmün Olmayan Hemoliz: Kan ünitesi, taşıma veya saklama sırasında uygun olmayan sıcaklıklarda tutulma veya verme aşamasında yapılan hatalar sonucu in vitro hemolize uğraması ile gerçekleşir (73).
- Febril Hemolitik Olmayan Reaksiyonlar: Transfüzyonla bağlantılı olarak ve başka açıklaması olmadan vücut ısısının  $\geq 1$  °C artışı olarak tanımlanır (71).
- Transfüzyona Bağlı Akut Akciğer Hasarı (TRALI): Alıcıda kalp yetmezliği bulgusu olmaksızın pulmoner ödeme ait radyolojik bulgularının bulunduğu veya akut solunum yetersizliğine girdiği durumlarda akla gelmelidir (74).
- Sitrat toksisitesi: Fazla miktarda taze donmuş plazma, tam kan veya trombosit süspansiyonu hızlı transfüze edildiğinde plazma sitrat düzeyi artar ve hipokalsemi gelişebilir (75).
- Hiper-Hipokalemi: Eritrositler 2-6°C'de saklandığında süpernatant plazmada potasyum düzeyi artar. Bu durum alıcılarda genellikle sorun yaratmaz, çünkü potasyum hızla dilue olur. Hipokalemi daha tehlikelidir, potasyumdan fakir eritrositler alıcı plazmasından potasyum çeker ve verilen sitratın metabolize olması sonucu oluşan bikarbonat alkalozu, o da serum potasyumunun düşmesine yol açar (71).

### **1.1.3.5.2. Gecikmiş transfüzyon reaksiyonları:**

Geç hemolitik reaksiyonlar, Post-transfüzyon purpurası, Graft-versus-host hastalığı (GVHD) ve demir birikimidir. Gecikmiş transfüzyon reaksiyonları transfüzyondan günler, haftalar hatta aylar sonra ortaya çıkabileceği için transfüzyonla bağlantıları kolaylıkla dikkatten kaçabilir (71).

- Geç hemolitik reaksiyonlar: Transfüzyondan 5-10 gün sonra ateş, anemi, sarılık, bazen hemoglobinüri bulguları gelişir (73).
- Post-transfüzyon purpurası: Eritrosit veya trombosit transfüzyonuna bağlı olabilen nadir fakat ölümcül olabilen bir komplikasyondur. Kanama ve transfüzyondan 5-10 gün sonra trombosit sayısının  $100.000/mm^3$ 'ün altında oluşu ile tanımlanan ağır ve akut bir trombositopeni bulguları ile seyreder (73).
- Transfüzyona bağlı graft-versus-host hastalığı: Hücresel kan komponentlerinin içinde mevcut T lenfositleri neden olabilir. Nadir fakat ölümcül bir komplikasyondur. Transfüzyondan 10-12 gün sonra ateş, deri döküntüsü, diyare, hepatit, pansitopeni ile karakterizedir (76).
- Demir birikimi: Her bir eritrosit ünitesi yaklaşık 250 mg demir içerir. Sık transfüzyon gereken hastalarda artan ve devamlı bir demir birikimi görülmektedir. Birikim başlangıçta retiküloendotelyal alanlarda olur, bu alanlar dolduğunda parenkimal hücrelerde birikim başlar (71).

## 2. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmamızda, Fırat Üniversitesi “Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurul” onayı ve hastalara ait kayıtların incelenmesi için Fırat Üniversitesi Hastanesi yönetiminden izin alındıktan sonra, 01.01.2015 – 31.12.2015 tarihleri arasındaki bir yıllık süre içerisinde Fırat Üniversitesi Hastanesi Anestezi Yoğun Bakım Ünitesinde takip ve tedavileri yapılan tüm hastaların hastane dosyaları ve F.Ü. Hastanesi ENLİL Hastane Bilgi Yönetim Sisteminde kayıtlı verileri retrospektif olarak incelendi.

Yatış süresi 24 saatten daha kısa olanlar; 18 yaşından küçük olanlar; kanama diyatezi ve/veya hematolojik hastalık öyküsü olanlar; yanık, akut böbrek yetmezliği [serum kreatinin düzeyinde (Cr) bazal değere göre 0.5 mg/dL/gün artış ve/veya 24 saatlik idrar miktarı < 400 mL] veya kronik böbrek yetmezliği (kadınlarda Cr > 1.3 mg/dL; erkeklerde Cr > 1.5 mg/dL) olanlar ve sepsis tanısı alan hastaların verileri değerlendirme dışında tutuldular. Değerlendirmeye alınan hastalar erkek (Grup E) ve kadın (Grup K) olarak iki gruba ayrıldı ve verileri karşılaştırıldı.

Hastaların yaş, Glasgow Koma Skalası (GKS) değerleri, yatış tanıları ve yatış süresince saptanan ek tanıları, ek hastalık varlığı, ilk 24 saatte hesaplanan APACHE II skorları, anestezi yoğun bakım ünitesine (AYBÜ) kabulde bakılan giriş Hb değerleri kaydedildi. Hastaların yatışlarının ilk 30 günündeki günlük Hb değerleri, günlük tanısal kan kayıpları ve günlük sıvı dengesi, ilk 30 günde transfüzyon yapılmış olan hastaların transfüzyon yapılan yatış günleri, transfüzyon öncesi ve sonrası Hb değerleri, transfüzyon endikasyonları, kullanılan ES ünite sayıları, transfüzyon ile ilişkili komplikasyonlar ve AYBÜ’nde kalış süreleri kaydedildi. Günlük sıvı dengesi (SD) 24 saat içinde enteral ve parenteral olarak verilen toplam sıvı miktarı ile toplam idrar miktarı arasındaki fark kullanılarak hesaplandı. TKK; YBÜ’deki her gün için, alınan kan tetkikleri [hemogram, biyokimya, arter kan gazı (AKG) vb] esas alınarak her bir hasta için ayrı ayrı hesaplandı. AKG için alınan kan miktarı 2 mL, hemogram için 5 mL, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) için 1 mL, biyokimyasal analizler için 5 mL, koagülasyon testleri için 3 mL, kan kültürü için 30 mL, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) ve hepatit belirteçleri için 6 mL, ilaç düzeyleri için 5 mL ve standart atılan miktar için 2 mL olarak kaydedildi.

Elde edilen verilerin istatistiksel analizleri ”Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), version 22.0” programı kullanılarak gerçekleştirildi. Sayımla elde

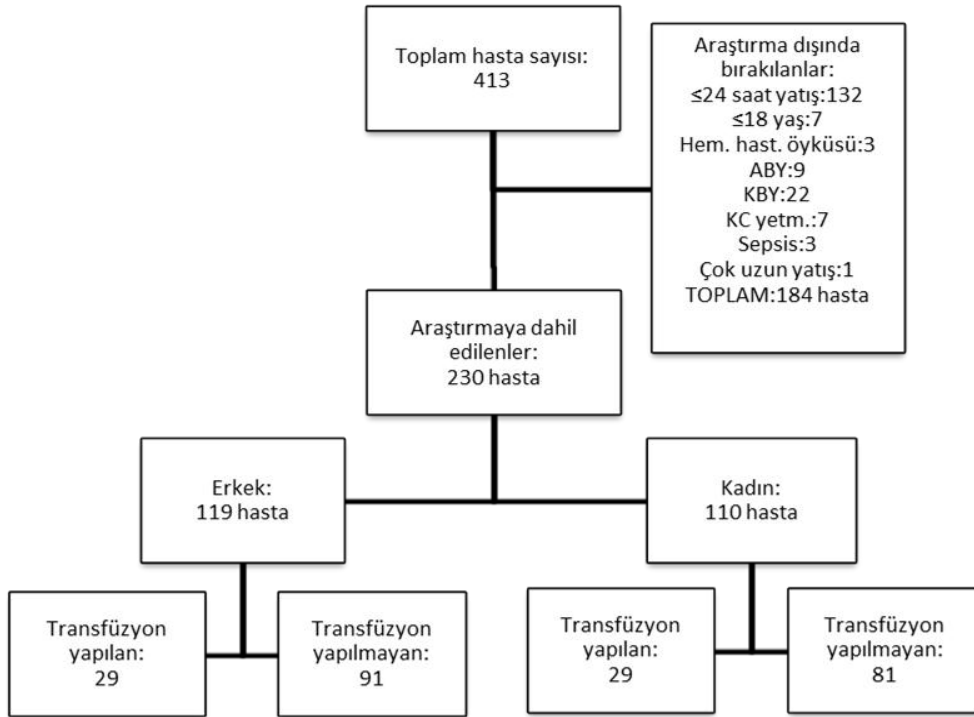
edilen veriler Chi-Square testi, beklenen değer 5'den küçük ise Fisher's exact testi; lmle elde edilen veriler Wilcoxon Rank Sum testi, T – testi ve Mann Whitney U testi uygulanarak deęerlendirildiler.  $p < 0.05$  değeri anlamlı olarak kabul edildi.





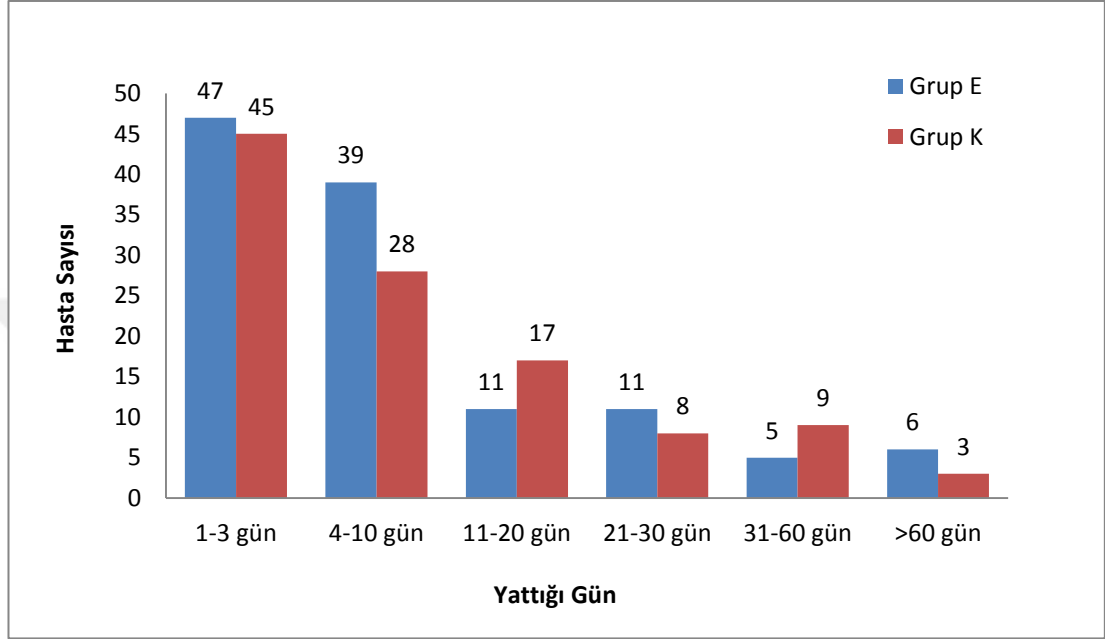
### 3. BULGULAR

Araştırmanın yapıldığı 01.01.2015 - 31.12.2015 tarihleri arasındaki bir yıllık süreçte AYBÜ'sine toplam 413 hasta kabul edilmiştir. Aynı yıl içerisinde, farklı zamanlarda birden fazla kez YBÜ'ne yatışı yapılan hastaların (Grup E'de 3 hasta, Grup K'da 10 hasta) her bir kabulü değerlendirme kapsamına ayrı ayrı alındı. 132 (yüz otuz iki) hasta YBÜ'de yatış süreleri 24 saatten daha kısa olduğu; 7 (yedi) hasta 18 yaşından küçük olduğu; 3 (üç) hasta kanama diyatezi ve/veya hematolojik hastalık öyküsü olduğu; 9 (dokuz) hasta akut böbrek yetmezliği olduğu, 22 (yirmi iki) hasta kronik böbrek yetmezliği olduğu; 7 (yedi) hasta karaciğer yetmezliği olduğu; 3 (üç) hasta sepsis tanısı olduğu için ve 1 (bir) hasta aşırı değerlere (yatış gün sayısı) sahip olduğu için, toplam 184 hastanın verileri değerlendirme dışı bırakıldılar. Kalan 119 erkek ve 110 kadın hastadan oluşan toplam 229 hastanın verileri değerlendirmeye alındı (Şekil 1). Bu hastaların %90'ının yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri 30 günden daha az olduğu için, 30. günden sonraki yatış sürelerine ait veriler aşırı değerler olarak aritmetik ortalamayı olumsuz etkileyebileceğinden dolayı, yatış sürelerinin ilk 30 günündeki verileri değerlendirildi.



Şekil 1. Araştırma popülasyonunun özellikleri

Genel olarak, hastaların yoğun bakımda kalma süreleri ortalama  $12.2 \pm 16.6$  gün (min:2 gün, maks:87 gün) olarak bulundu. Araştırmaya dahil edilen hastaların %90'ının AYBÜ'de kalış süreleri 30 günden kısaydı. Bunların %69.4'ü (n=159) AYBÜ'de kalış süreleri  $\leq 10$  gün kadardı (Şekil 2).



**Şekil 2.** Hastaların yoğun bakımda kalma süreleri

Araştırmaya dahil edilen hastaların genel yaş ortalaması  $57.9 \pm 21.0$  yıl (Grup E'de  $58.5 \pm 20.9$  yıl, Grup K'de  $57.3 \pm 21.3$  yıl); hastaların %38.4'ü 70 yaş ve üstünde, %34.1'u 50 yaş ve altındaydılar (Tablo 5). Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ( $p > 0.05$ ).

Hastaların AYBÜ'ne kabul nedenleri %31.4'ünün postoperatif takip, %10'unun travma, %58.6'sının ise medikal hastalıklardı (KOA, pnömoni gibi solunum sistemi problemleri; serebrovasküler hastalık, intrakranial kitle gibi nörolojik problemler; iskemik kalp hastalığı, miyokard enfarktüsü gibi kardiyovasküler sistem problemleri v.b., Tablo 5).

Glasgow koma skalası değerlerinin ortancası 9 olarak tespit edildi (Tablo 5). Her iki grup arasında YB'a kabul nedenleri, GKS değerleri, AYBÜ'de yatış süreleri ve AYBÜ'den çıkış durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p > 0.05$ , Tablo 5).

**Tablo 5.** Hastaların özellikleri

	<b>Grup E</b> <b>n (%)</b>	<b>Grup K</b> <b>n (%)</b>	<b>Toplam</b> <b>n (%)</b>	
<b>Yaş Grupları (yıl)</b>				
≤50	41 (34.5)	37 (33.6)	78 (34.1)	X <sup>2</sup> =0.40 p=0.980
51-69	33 (27.7)	30 (27.3)	63 (27.5)	
≥70	45 (37.8)	43 (39.1)	88 (38.4)	
<b>Cerrahi Girişim</b>				
Var (postoperatif kabul)	43 (36.1)	49 (44.5)	92 (40.2)	X <sup>2</sup> =1.734 p=0.420
Yatışları esnasında	15 (12.6)	13 (11.8)	28 (12.2)	
Yok	61 (51.3)	48 (43.6)	109 (47.6)	
<b>Giriş Tanısı</b>				
Postoperatif Takip	35 (29.4)	37 (33.6)	72 (31.4)	X <sup>2</sup> =7.514 p=0.185
Solunum sistemi problemleri	31 (26.1)	31 (28.2)	62 (27.1)	
Nörolojik problemleri	21 (17.6)	20 (18.2)	41 (17.9)	
KVS sistem problemleri	5 (4.2)	5 (4.5)	10 (4.4)	
Travma	18 (15.1)	5 (4.5)	23 (10.0)	
Diğer	9 (7.6)	12 (10.9)	21 (9.2)	
<b>Yandaş Hastalık</b>				
Tek sistem hastalıklar	47 (39.5)	43 (39.1)	90 (39.3)	X <sup>2</sup> =8.510 p=0.037
İki sistem hastalık	24 (20.2)	32 (29.1)	56 (24.5)	
İkiden fazla sistem hastalıkları	7 (5.9)	13 (11.8)	20 (8.7)	
Yok	41 (34.5)*	22 (20.0)	63 (27.5)	
<b>GKS</b>				
Koma(3)	11 (9.2)	12 (10.9)	23 (10.0)	X <sup>2</sup> =3.975 p=0.409
Perikoma(4-7)	29 (24.4)	37 (33.6)	66 (28.8)	
Stupor(8-12)	55 (46.2)	38 (34.5)	93 (40.6)	
Konfüze(13-14)	19 (16.0)	17 (15.5)	36 (15.7)	
Oryante(15)	5 (4.2)	6 (5.5)	11 (4.8)	
<b>Giriş Hb (g/dL)</b>				
≤7	0 (0.0)	3 (2.7)	3 (1.3)	X <sup>2</sup> =3.851 p=0.146
7-10	33 (27.7)	25 (22.7)	58 (25.3)	
≥10	86 (72.3)	82 (84.5)	168 (73.4)	
<b>Transfüzyon Durumu</b>				
Yapılmış	29 (24.4)	29 (26.4)	58 (25.3)	X <sup>2</sup> =0.120 p=0.729
Yapılmamış	90 (75.6)	81 (73.6)	171 (74.7)	
<b>Yoğun bakımdan çıkış durumu</b>				
Taburcu	75 (63.0)	68 (61.8)	143 (62.4)	X <sup>2</sup> =0.036 p=0.851
Ölüm	44 (37.0)	42 (38.2)	86 (37.6)	

\*p&lt;0.05, Grup E'de Grup K'ya göre

Hb: Hemoglobin, YB: Yoğun bakım, GKS: Glasgow koma skalası, KVS: Kardiyovasküler sistem

APACHE II skorları ortalaması 21.20±6.9 (min:6, maks:37) olarak tespit edildi (Grup E’de 20.93±6.68, Grup K’da 21.50±7.33). Kan transfüzyonu yapılan hastalar (Grup E’de 22.00±4.51, Grup K’da 23.90±6.21) transfüzyon yapılmayanlardan (Grup E’de 20.59±7.72, Grup K’da 20.64±7.54) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek APACHE II skorlarına sahiptiler. Bununla birlikte, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi (Tablo 6).

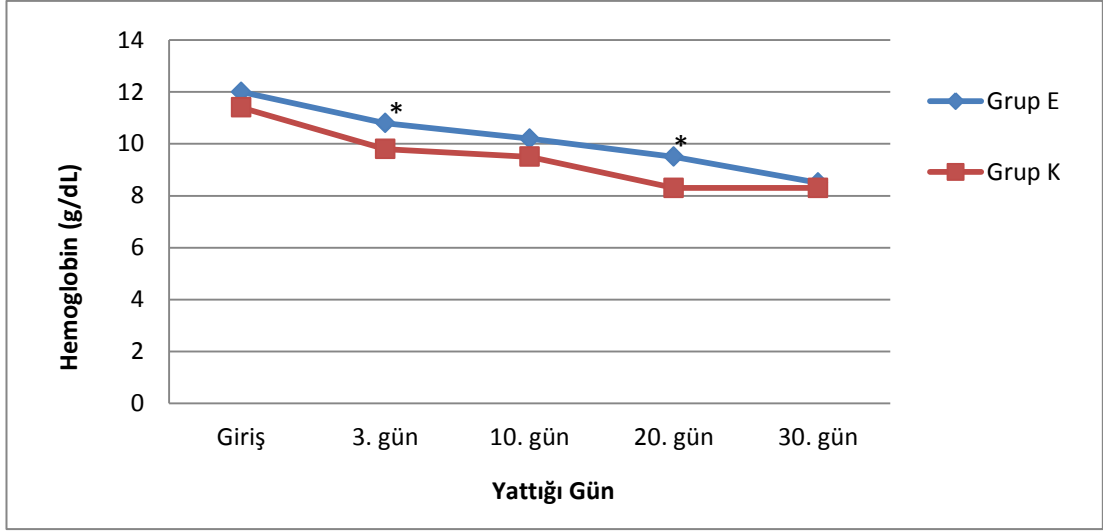
**Tablo 6.** Hastaların APACHE II skorlarının değerlendirilmesi

	Hasta Sayısı	Ort.±SS	p
Erkek	119	20.93±6.67	0.541
Kadın	110	21.50±7.33	
Transfüzyon yapılmış	58	22.95±5.47*	<b>0.028</b>
Transfüzyon yapılmamış	171	20.61±7.35	
Transfüzyon yapılanlar			
Erkek	29	22.00±4.51	0.189
Kadın	29	23.90±6.21	

\*p<0.05, transfüzyon yapılanlarda transfüzyon yapılmayanlara göre

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma

Dünya Sağlık Örgütü’nün (DSÖ) tanımlamasına göre; erişkin erkeklerde Hb < 13 g/dL (Hct<%39) ve gebe olmayan kadınlarda Hb <12 g/dL (Hct<%36) değerler anemi olarak kabul edilmektedir (24). Bu tanımlamaya göre, hastaların %60.7’sinin (Grup E’de %62.2, Grup K’da %59.1) yoğun bakım ünitesine kabul edildikleri gün anemik oldukları saptandı. Yatışlarının 3. gününde bu oranın %83.9’a (Grup E’de %81.9, Grup K’da %86.2) çıktığı ve devam eden günlerde zaman içinde ortalama Hb değerlerinde düşüşlerin devam ettiği gözlemlendi. Yoğun bakıma kabulde anemik olmadıkları tespit edilen hastaların da %55.6’sında (Grup E’de %50, Grup K’da %63.2) yatışlarının 3. gününde anemi geliştiği saptandı. Girişteki bazal değerlere göre Hb düzeyindeki bu değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.001). Hemoglobin değerlerindeki değişimler açısından, kadınlar tüm dönemlerde daha düşük Hb değerlerine sahip olmalarına karşın iki grup arasında yatışın 3. ve 20. günü dışında (p<0.05), istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Hastaların Hb değişimleri Tablo 7 ve Şekil 3’de sunuldu.



**Şekil 3.** Yatış sürelerine göre grupların ortalama hemoglobin değerlerinin değişimi, \*p<0.05, Grup E'de Grup K'ya göre

**Tablo 7.** Yatış sürelerine göre grupların ortalama hemoglobin değerleri

Yatış Süresi	Hasta Sayısı	Hb (g/dL) ort±SS	p değeri
YB'a kabul			
Grup E	119	12.0±2.6	p=0.055
Grup K	110	11.4±2.0	
Yatışın 3. günü			<b>p=0.002</b>
Grup E	84	10.8±2.2*	
Grup K	73	9.8±1.8	
Yatışın 10. günü			p=0.102
Grup E	35	10.2±2.2	
Grup K	39	9.5±1.6	
Yatışın 20. günü			<b>p=0.040</b>
Grup E	23	9.5±1.9*	
Grup K	20	8.3±1.8	
Yatışın 30. günü			p=0.802
Grup E	11	8.5±1.3	
Grup K	13	8.3±1.4	

\*p<0.05, Grup E'de Grup K'ya göre

Hb: Hemoglobin, YB: Yoğun bakım, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma

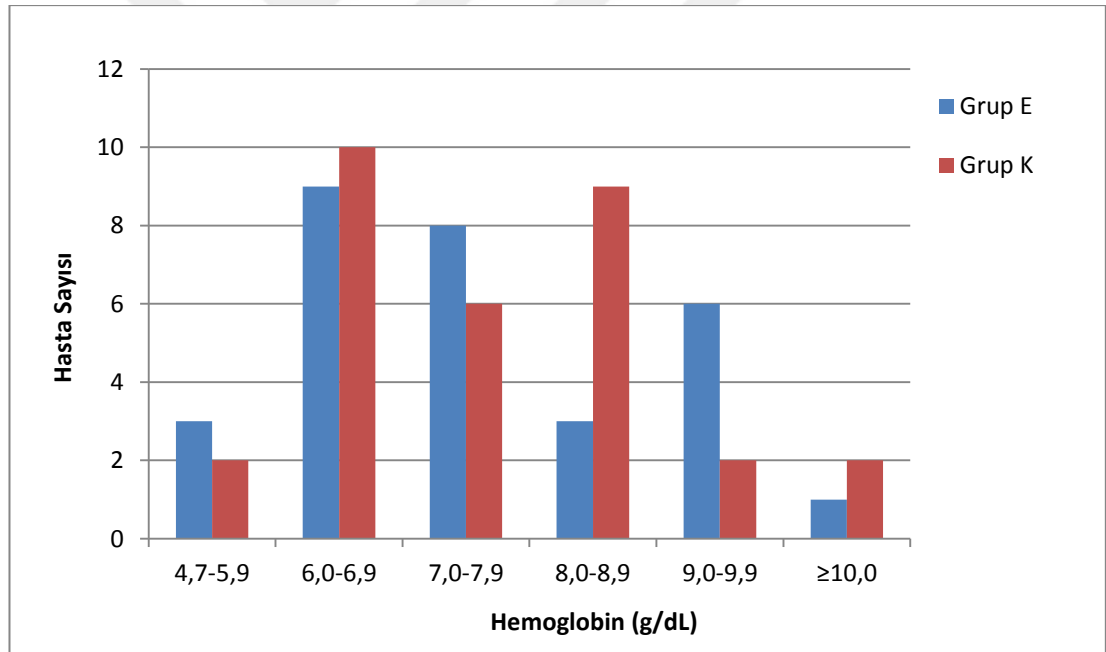
Her iki gruptan eşit sayıda, toplam 58 (%25.3) hastaya anemi (%41.4), akut kanama (%24.1), cerrahi girişim (%12.1) veya hemodinamik instabilite (%22.4) endikasyonlarıyla eritrosit süspansiyonu (ES) ile transfüzyon yapıldığı saptandı (Tablo 8). Transfüzyon yapılan hastaların transfüzyon öncesi Hb değerlerinin; 24 hastada 7 g/dL'nin altında, 31 hastada 7-10 g/dL arasında, 3 hastada ise 10 g/dL ve üzerinde olduğu (Şekil 4); transfüzyon öncesi Hb değerleri 10 g/dL ve üzerinde olan 3 hastaya akut hemoraji nedeniyle transfüzyon yapıldığı tespit edildi.

Araştırmamızda genel olarak transfüzyon öncesi Hb değeri ortalaması  $7.5 \pm 1.3$  g/dL (min:4.7 g/dL, maks: 10.5 g/dL); anemi endikasyonu ile yapılan transfüzyonlarda, transfüzyon öncesi Hb değerlerinin ortalama  $6.9 \pm 1.1$  g/dL (min:4.7 g/dL, maks: 9.2 g/dL) olduğu görüldü. Transfüzyon yapılan hastaların AYBÜ'ne kabul edilme nedenleri açısından, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 9).

**Tablo 8.** Transfüzyon endikasyonlarının gruplara göre dağılımları

İlk Transfüzyon Nedeni	Grup E n (%)	Grup K n (%)	Toplam n (%)
Anemi	11 (37.9)	13 (44.8)	24 (41.4)
Akut kanama	8 (27.7)	6 (20.7)	14 (24.1)
Takip sırasında cerrahi	3 (10.3)	4 (13.8)	7 (12.1)
Hemodinamik instabilite	7 (24.1)	6 (20.7)	13 (22.4)
Total	29 (100)	29 (100)	58 (100)

$X^2=0.672$ ,  $p=0.880$



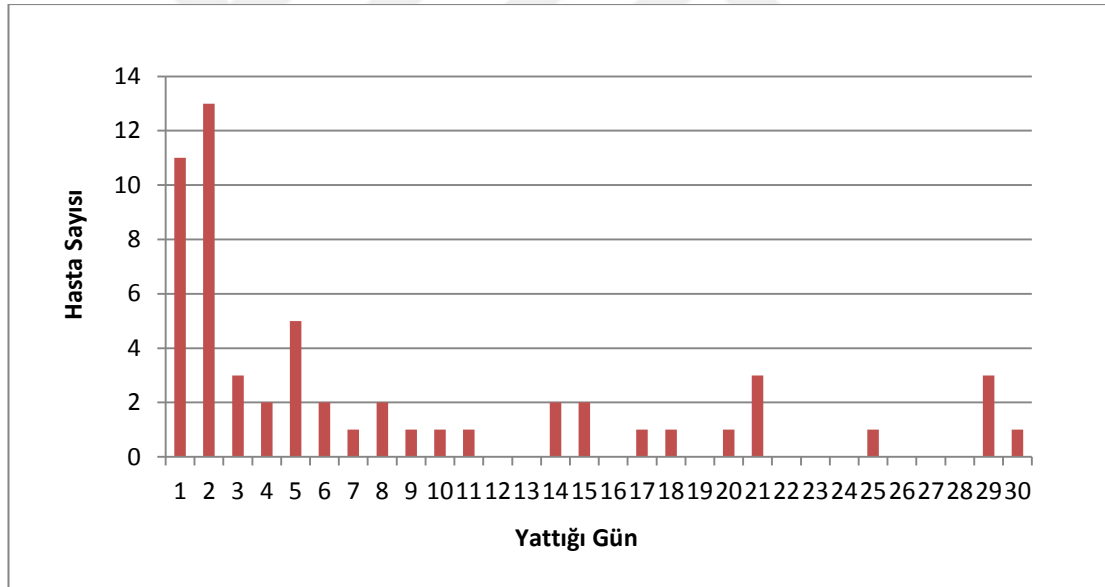
**Şekil 4.** Gruplara göre transfüzyon öncesi hemoglobin değerleri

**Tablo 9.** Transfüzyon yapılan hastaların yoğun bakıma kabul edilme nedenlerinin gruplara göre dağılımı

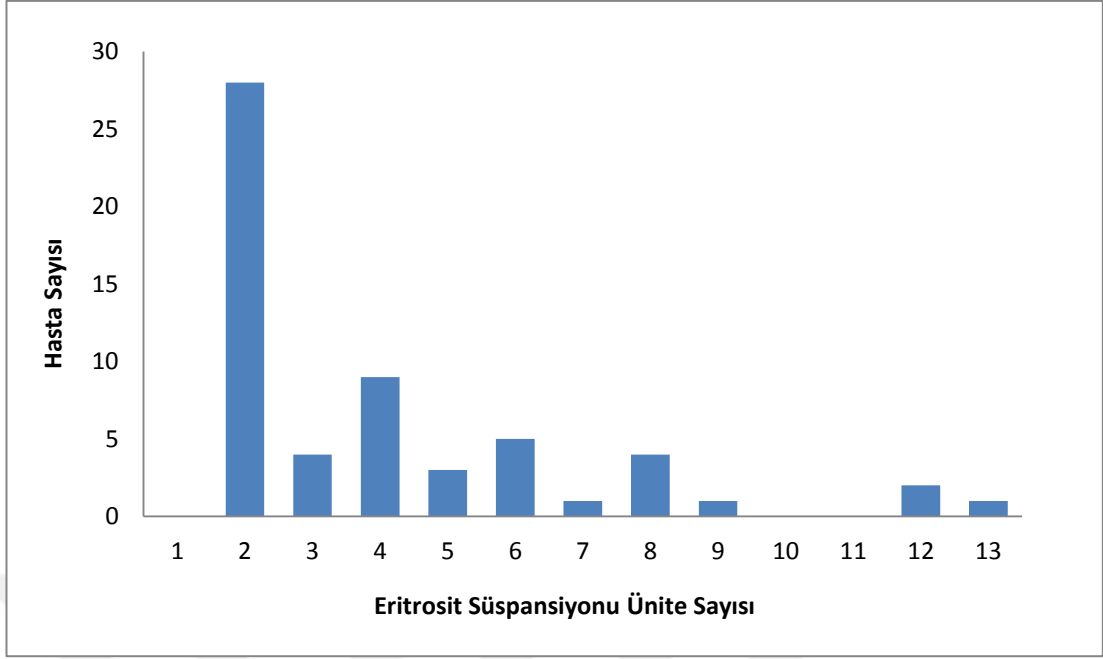
Yoğun Bakıma Kabul Nedenleri	Grup E n (%)	Grup K n (%)	Toplam n (%)
Postoperatif Takip	8 (27.6)	8 (27.6)	16 (27.6)
Solunum Sistemi Problemleri	6 (20.7)	10 (34.5)	16 (27.6)
Nörolojik Problemler	4 (13.8)	6 (20.7)	10 (17.3)
Kardiyovasküler Sistem Problemleri	0 (0.0)	2 (6.9)	2 (3.4)
Travma	11 (37.9)	2 (6.9)	13 (22.4)
Diğer	0 (0.0)	1 (3.4)	1(1.7)

$X^2=10.631$ ,  $p=0.059$

Transfüzyon yapılan hastaların %18.9'una yoğun bakımda kaldıkları ilk 24 saat içinde, yaklaşık yarısına (%46.5) ise ilk üç gün içinde transfüzyon yapılmıştır (Şekil 5). Otuz günlük süre içerisinde 28 (%48.3) hastaya 2 Ü ES verilmişken, 3 hastaya 10 Ü'den fazla (ortanca 3 Ü) ES verildiği gözlemlendi (Şekil 6).



**Şekil 5.** Transfüzyon yapılan hastaların transfüzyon yapılma günlerine göre dağılımları



**Şekil 6.** Transfüze edilen eritrosit süspansiyonu ünite sayıları

Transfüzyon yapılan hastaların %17.2'sinde (n=10) transfüzyon ile ilişkili olduğu düşünülen komplikasyon geliştiği gözlemlendi. En sık görülen komplikasyon %90 (n=9) oranıyla febril reaksiyondu. Bir hastada ise alerjik reaksiyon gelişmişti. Transfüzyon sonrası komplikasyonlar Tablo 10'da sunuldu.

**Tablo 10.** Transfüzyon sonrası görülen komplikasyonlar

Transfüzyon Sonrası Komplikasyon	Grup E n (%)	Grup K n (%)	Toplam n (%)
Febril reaksiyon	6 (10.3)	3 (5.2)	9 (15,5)
Alerjik reaksiyon	1 (1.7)	0 (0.0)	1 (1.7)
Yok	22 (37.9)	26 (44.8)	48 (82.7)

$X^2=2.333$ ,  $p=0.331$

Hastaların yoğun bakımdan çıkış durumlarına bakıldığında, taburcu edilen hastaların %17.5'ine, ölen hastaların %38.4'üne transfüzyon yapılmıştı. Transfüzyon yapılan hastalar içinde ölen hasta sayısı Grup K'da daha yüksektir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ , Tablo 11).



**Tablo 11.** Gruplara göre yoğun bakımdan çıkış durumları

Yoğun Bakımdan Çıkış Durumu	Grup E	Grup K	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	
<b>Taburcu</b>	-Transfüzyon yapılanlar	17 (%68.0)	8 (%32.0)	25 (%100)
	-Transfüzyon yapılmayanlar	58 (%49.2)	60 (%50.8)	118 (%100)
<b>Ölüm</b>	-Transfüzyon yapılanlar	12 (%36.4)	21 (%63.6)	33 (%100)
	-Transfüzyon yapılmayanlar	32 (%60.4)	21 (%39.6)	53 (%100)

Toplam ve yoğun bakım günü başına tanısal kan kaybı (TKK) miktarları transfüzyon yapılan hastalarda transfüzyon yapılmayan hastalara göre daha yüksek bulunmasına rağmen, sadece YB günü başına TKK transfüzyon yapılan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulundu ( $p<0,05$ ). Gruplar arasında TKK ve SD miktarlarının toplamı ve yoğun bakım günü başına ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ( $p>0,05$ , Tablo 12).

**Tablo 12.** Tanısal kan kaybı ve sıvı dengesi ortalamalarının gruplara göre dağılımları

	Grup E	Grup K	p değeri
	Hasta Sayısı [Ort±SS (mL)*]	Hasta Sayısı [Ort±SS (mL)*]	
TKK Toplam			
Transfüzyon yapılan	29 (133.82±101.84)	29 (165.79±140.22)	p=0.323
Transfüzyon yapılmayan	90 (134.80±124.06)	81 (137.86±127.32)	p=0.874
TKK, YB günü başına			
Transfüzyon yapılan	29 (29.34±15.97)	29 (24.44±14.01)	p=0.220
Transfüzyon yapılmayan	90 (21.84±8.86)	81 (22.85±11.28)	p=0.515
SD Toplam			
Transfüzyon yapılan	29 (5019.31±7379.57)	29 (5286.38±7212.88)	p=0.890
Transfüzyon yapılmayan	90 (5687.89±7281.94)	81 (5390.57±6583.11)	p=0.781
SD, YB günü başına			
Transfüzyon yapılan	29 (531.96±472.92)	29 (694.82±991.64)	p=0.428
Transfüzyon yapılmayan	90 (679.46±591.73)	81 (651.72±536.77)	p=0.750

\*Transfüzyon yapılan hastalarda, transfüzyon yapılan güne kadar olan değerlerin ortalaması

TKK: Tanısal kan kaybı, SD: Sıvı dengesi, YB: Yoğun bakım

#### 4. TARTIŞMA

Yoğun bakımda takip edilen hastaların büyük çoğunluğunda anemi mevcuttur veya erken dönemde gelişebilmektedir. YBÜ'ne kabulden 3 gün sonra hastaların %95'inde anemi tespit edildiği bildirilmiştir (4, 77). Araştırmamızda, kadın hastalar daha düşük Hb değerlerine sahip olmalarına karşı, AYBÜ'mizde yoğun bakımları yapılan hem kadın hem de erkek hastaların Hb değerlerinde benzer bir değişimler saptandı. Hastaların %60.7'sinin (Grup E'de %62.2, Grup K'da %59.1) yoğun bakım ünitesine kabul edildikleri gün anemik oldukları; yatışlarının 3. gününde bu oranın %83.9'a (Grup E'de %81.9, Grup K'da %86.2) çıktığı ve devam eden günlerde zaman içinde ortalama Hb değerlerinde düşüşlerin devam ettiği gözlemlendi. Yoğun bakıma kabulde anemik olmadıkları tespit edilen hastaların %55.6'sında ise (Grup E'de %50, Grup K'da %63.2) yatışlarının 3. gününde anemi geliştiği saptandı. Girişteki bazal değerlere göre Hb düzeylerindeki bu değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı.

Önceleri aneminin yaşlanmanın bir sonucu olduğuna inanılırdı. Günümüzde ise aneminin yaşlılarda tıbbi problemlerin başında geldiği belirlenmiştir. Yaşla birlikte anemiye rastlama sıklığı artmaktadır (78). Guralnik ve ark. (79)'nın genel popülasyonda yaptıkları çalışmada, 17-49 yaş erkeklerin %1.5'i, kadınların ise %12.2'sinde anemi tespit edilmiş; ilerleyen yaşlarla beraber erkeklerde belirgin olmak üzere her iki cinsiyette de anemi insidansının arttığı ve 75 yaşından sonra erkeklerde anemi insidansının kadınlara oranla (%15.7'ye %10.3) daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Araştırmamızda  $\leq 50$  yaş hastaların %52.6'sının (Grup E'de %61.0, Grup K'da %43.2); 50-70 yaş arası hastaların %68.3'ünün (Grup E'de %57.6, Grup K'da %80.0) ve  $\geq 70$  yaş hastaların %62.5'inin (Grup E'de %66.7, Grup K'da %58.1) yoğun bakıma kabulde anemik oldukları tespit edildi. Oranlarımızın Guralnik ve ark. araştırdıkları genel popülasyona oranla yüksek çıkması, yoğun bakıma kabul edilen hastalarda anemi görülme insidansının yüksek olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Balducci ve ark. (80)'nın yaptıkları araştırmada, anemik yaşlı kalp yetmezliği hastalarının, anemik olmayan kalp yetmezliği hastalarından daha yüksek mortalite oranlarına sahip olduğu gösterilmiştir. Araştırmamızda da benzer şekilde, her iki grupta, KVS hastalığı olan 70 yaş ve üzerindeki anemik hastalarda anemik olmayanlara göre daha yüksek mortalite oranları tespit edilmiştir.

Yoğun bakıma kabul edilen hastalarda anemi mevcudiyeti ciddi hastalıkların uzamasına ve YBÜ’nde uzun süre kalışa neden olan bir faktördür. Yatış süreleri uzun olan hastalarda da transfüzyon oranlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (2, 4, 8, 81). Corwin ve ark. (5), yoğun bakım hastalarının %50’sine yatış süresince kan transfüzyonu uygulandığını ve yatış süresi bir haftadan uzun olanlarda bu oranın %85’e çıktığını göstermişlerdir. Vincent ve ark. (4) da, Corwin ve arkadaşlarına benzer şekilde, transfüzyonların çoğunluğunun yoğun bakım ünitelerine yatışın ilk haftasında gerçekleştirildiğini, YBÜ’nde bir haftadan daha uzun süre kalan hastalara %73 oranında transfüzyon yapıldığını ileri sürmüşlerdir. Aynı çalışmada 28 gün içinde hastaların %41’ine transfüzyon uygulandığı bildirmişlerdir. Araştırmamızda 30 gün içerisinde hastaların %25.3’üne transfüzyon uygulandığını; bir haftadan daha uzun süre yatışı bulunan hastaların %39.8’ine transfüzyon yapıldığını; hastaların yoğun bakımda kalış süreleri ile transfüzyon yapılma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu gözlemledik. Transfüzyon yapılan hastaların yoğun bakımda kalış süreleri incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Shapiro ve ark. (89), tüm yoğun bakım hasta grupları arasında travma hastalarında daha fazla transfüzyona gereksinim duyulduğu bildirilmiştir. Farklı çalışmalarda da benzer sonuçlara ulaşılmıştır (6, 7). Araştırmamızda da tüm hastalara bakıldığında yüzde olarak en sık transfüzyon travma hastalarına yapılmıştır [23 travma hastasının 13’üne (%56.5’ine)]. Transfüzyon yapılan hastaların AYBÜ’ne kabul edilme nedenleri açısından, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Yoğun bakımda takip ve tedavisi yapılan hastalarda APACHE II skorları ile değerlendirilen hastalığın ciddiyeti hem YBÜ’nde yatış sırasındaki Hb düzeyini hem de laboratuvar incelemeleri için alınan kan miktarını etkilemektedir. Bazal düşük Hb değeri ile APACHE II skorlarının yüksekliği arasında bir ilişki saptanmıştır (7). Benzer şekilde, araştırmamızda giriş Hb değerleri düşük olan hastaların istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek APACHE II skorlarına sahip oldukları tesbit edilmiştir. Ayrıca, kan transfüzyonu yapılan hastalar da (Grup E’de  $22.00 \pm 4.51$ , Grup K’da  $23.90 \pm 6.21$ ) transfüzyon yapılmayanlardan (Grup E’de  $20.59 \pm 7.72$ , Grup K’da  $20.64 \pm 7.54$ ) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek APACHE II

skorlarına sahiplerdi. Rao ve ark. (8) YBÜ'lerinde çoklu transfüzyon uygulanan hastaları inceledikleri bir çalışmada, transfüzyon ile mortalitenin arttığını, ancak bu hasta grubunda APACHE II skorlarının ve hastanede yatış süresinin de yüksek olduğunu tespit etmişlerdir. Al-Faris ve ark. (83) da YBÜ'nde artmış kan transfüzyonu sayısının uzamış YBÜ'nde kalış süresi, uzamış mekanik ventilasyon süresi ve yüksek APACHE II skorları ile ilişkili bulmuşlardır. Kan transfüzyonu pratiğinde hastanelere bağlı farklı uygulamalar da söz konusu olabilmektedir. Hebert ve ark. (84) yaşları, geliş APACHE II skorları ve dört ana kategorideki (kardiyovasküler hastalıklar, solunum yetmezliği, büyük ameliyatlar ve travma) rahatsızlıkları benzer olan hastaları kapsayan incelemelerinde çok fazla kurumsal değişiklikleri gözlemişlerdir. Vincent ve ark. (4) yaptıkları çok merkezli araştırmada, akademik hastanelerde en yüksek (%44,2) olmak üzere, YBÜ'lerinin transfüzyon oranlarında belirgin farklılıklar olduğunu bulmuşlardır. Araştırmacılar hastaneler arasındaki bu farklılığı bakılan hasta popülasyonlarına bağlamışlardır. Hastanemiz bir üniversite hastanesi olup, çevre illere de hizmet veren 3. basamak bir sağlık merkezidir. Dolayısıyla hastanemizde ciddi hastalıkları olan hastalar tedavi edilebilmektedir. Bu nedenle transfüzyon uygulanan hastaların APACHE II skorlarının transfüzyon yapılmayan hastalara göre daha yüksek olması beklenebilir. Ciddi hastalığı olan hastalara daha çok invazif girişim uygulanmakta, değişik laboratuvar testleri istenmekte, dolayısı ile alınan kan volümü de daha fazla olmaktadır ve sonuçta bu hastalar anemik olmaya daha yatkındırlar (86). Benzer şekilde, AYBÜ'mizde de yüksek APACHE II skoru daha yüksek miktarda tanı ve tetkik amaçlı kan örneği almayla ilişkili bulunmuştur.

Transfüzyon nedenlerinin yaş, hastalığın şiddeti, akut kan kaybı, hemodinamik instabilite, hipoksemi veya O<sub>2</sub> sunumunu iyileştirmek olduğu bilinmektedir (5, 8, 81, 85). Rao ve ark. (8)'nin çalışmasında, en yaygın kan transfüzyonu endikasyonlarının anemi, kanama ve O<sub>2</sub> sunumunun artırılması olduğu saptanmıştır. Hebert ve ark. (84), YBÜ'nde en sık transfüzyon nedenlerini akut kanama, O<sub>2</sub> sunumunun iyileştirilmesi, hemodinamik instabilite ve koroner iskemi olarak sıralamışlardır. Araştırmamızda literatüre uygun olarak en sık transfüzyon nedeninin anemi (%41.4), ikinci en sık nedenin ise akut kanama (%24.1) olduğu

tespit edilmiştir. Gruplar arasında transfüzyon endikasyonları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Transfüzyon kararı alırken eşik Hb düzeyi temel belirleyicilerdendir (81). Kan transfüzyonu için eşik Hb değeri hastaneler arasında farklılık (7-12 g/dL) göstermektedir (7, 8, 81, 84). 3534 hastayı içeren çok merkezli ABC çalışmasının sonucunda transfüzyon eşik Hb değerinin 8.4 g/dL olduğu görülmüştür (4). CRIT çalışmasında da buna yakın bir eşik Hb değeri (8.6 g/dL) bulunmuştur (7). Yine aynı çalışmada, birçok hastanın 7 g/dL ve altında hemoglobin değerlerini tolere edebildikleri gözlenmiştir. Cochrane grubuna (87) göre de transfüzyon için eşik değer ağır kardiyak hastalığı olmayanlarda 7-9 g/dL olmalıdır. Araştırmamızda genel olarak transfüzyon öncesi Hb değeri ortalaması  $7.5 \pm 1.3$  g/dL (min: 4.7 g/dL, maks: 10.5 g/dL); anemi endikasyonu ile yapılan transfüzyonlarda ise  $6.9 \pm 1.1$  g/dL (min: 4.7 g/dL, maks: 9.2 g/dL) olarak bulunmuştur. Transfüzyon öncesi Hb değerleri 10 g/dL ve üzerinde olan 3 hastaya akut hemoraji nedeniyle transfüzyon yapıldığı tespit edilmiştir.

CRIT çalışmasında (7), hastalara ortalama  $4.6 \pm 4.9$  ünite ES verildiği, %45 hastaya 5 ünite ve üstünde eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldığı ve klinik sağ kalım ile transfüze edilen kan miktarının birbirinden bağımsız faktörler olduğu ileri sürülmüştür. Fuller ve ark. (88) septik şok tanısı almış 93 hastayı dahil ettikleri ve hastaları kan transfüzyonu uygulanan ve uygulanmayan olarak iki gruba ayırdıkları çalışmada, kan transfüzyonu yapılan gruba (n=43) ortalama 4,56 ünite kan transfüzyonu uygulandığı bildirilmiştir. Shapiro ve ark. (89) yoğun bakımda takip edilen travma hastalarının çok fazla transfüzyona ihtiyaç gösterdiğini ve ortalama  $5.8 \pm 5.5$  ünite ES verildiğini tespit etmişlerdir. Hebert ve ark. (84)'nin yaptıkları çalışmada transfüzyon öncesi Hb değerleri hastaların %35'inde ortalama  $9.5 \pm 10.5$  g/dL olarak belirlenmiş ve bu hastaların %80'inde en az 2 ünite kan transfüzyonu uygulandığını belirtmişlerdir. Araştırmamızda 30 günlük süre içerisinde 28 (%48.3) hastaya 2 Ü ES verilmişken, 3 hastaya 10 Ü'den fazla (ortanca 3 Ü) ES verildiği gözlenmiştir. Hastalara verilen ES ünite sayısının mortaliteye etkisi incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Kan ve komponentlerinin uygulaması sırasında veya sonrasında immün (hemolitik reak., febril reak., ürtiker, anafilaksi, GVHD, immünomodülasyon vb.)

veya non-immün (hipotansiyon, sepsis, dolaşım yüklenmesi, sitrat toksisitesi, hipo-hiperpotasemi, demir yüklenmesi vb.) reaksiyonlar gelişebilmektedir (72). King ve ark.'nın (82) yaptıkları çalışmada lökosit içeriği azaltılmadan kullanılan ES transfüzyonlarından sonra %6.8 oranında hemolitik olmayan febril reaksiyon ile karşılaşıldığı gösterilmiştir. Kan ürünlerinin transfüzyonu sonrasında alerjik reaksiyonlara sık rastlanmaktadır ve klinik olarak bu reaksiyonların şiddeti farklılıklar göstermektedir (90). Araştırmamız süresince transfüzyon yapılan hastaların %17.2'sinde (9 olguda febril, 1 olguda alerjik reaksiyon) transfüzyon sonrası komplikasyon gelişmiştir.

Yapılan çalışmalarda transfüzyon uygulanan hastalarda ciddi organ yetmezlikleri ve yüksek mortalite oranları olduğu da gösterilmiştir (4, 7, 84). ABC çalışmasında (4) organ disfonksiyonu olan hastalar içinde transfüzyon uygulanan hastalarda, transfüzyon uygulanmayanlara göre daha yüksek mortalite oranları (%29'a %14.9 gibi) bulunmuştur. Rao ve ark. (8) YBÜ'lerinde çoklu transfüzyon uygulanan hastaları inceledikleri bir çalışmada, transfüzyon ile mortalitenin arttığını bildirmişlerdir. Leal-Noval ve ark. (91) yaş, tanı, Hb değerleri, APACHE II ve SOFA skorları benzer kritik hastalarda yaptıkları çalışmada transfüzyon uygulanan ve uygulanmayan hastalar karşılaştırmışlar ve transfüzyon yapılanlarda mortalite oranlarını daha yüksek bulmuşlardır. Walsh ve ark. (92)'nin randomize pilot çalışmasında, 55 yaş ve üzerinde ve dört günden uzun süre mekanik ventilasyon tedavisi alan hastalara kısıtlayıcı ve serbest transfüzyon stratejileri karşılaştırılmıştır. Hb'i 7g/dL'nin altında kısıtlayıcı transfüzyon uygulanan ve Hb'i 9 g/dL'nin altında serbest transfüzyon uygulananların sonuçları YBÜ'de kalış süresi ve mortalite açısından karşılaştırılmıştır. Serbest transfüzyon stratejisi uygulanan grubun mortalite oranları daha yüksek bulunmuştur. Hebert ve ark. (93)'nin 838 hastada yaptıkları TRICC çalışmasında transfüzyon stratejisi ile mortalite ve morbidite arasında güçlü bir ilişki ortaya konmuştur. Serbest transfüzyon stratejisi (Hb'in 10-12 g/dL arasında tutulduğu ve <10 g/dL olduğunda transfüzyonun yapıldığı grup) ile kısıtlanmış transfüzyon stratejisini (Hb'in 7-9 g/dL arasında tutulduğu ve <7 g/dL olduğunda transfüzyon yapıldığı grup) karşılaştırmışlar ve 30 günlük mortalite oranları farklı olmamakla birlikte, genel hastane mortalite oranı kısıtlı transfüzyon stratejisi uygulanan grupta daha düşük bulunmuştur. Bu çalışmada transfüzyon endikasyonu

için sınır Hb değeri 7-9 g/dL olarak önerilmiş ve Hb düzeyinin 7 g/dL'ye düşünceye kadar transfüzyon yapılmamasının mortaliteyi arttırmadığı gösterilmiştir. Kısıtlanmış transfüzyon rejimi ile, özellikle 55 yaşından küçük hastalarda, daha düşük mortalite oranları (%6 ya karşılık %13) elde edilmiştir. CRIT çalışmasında (7), takibe alınan 4892 hastada (ortalama 60 yaş) klinik sağ kalım ile anemi ve kan transfüzyonlarının ilişkisi de incelenmiştir. Klinik sağ kalım ile transfüze edilen kan miktarının birbirinden bağımsız faktörler olduğu bulunmuştur. Yakın zamandaki SOAP çalışmasında (94), çoğunluğu ağır klinik tablolara sahip ileri yaştaki 3147 kayıtlı hastadan %33'üne transfüzyon yapıldığı; transfüzyon alan ve almayan benzer hastaların mortalite oranları karşılaştırıldığında, CRIT (7) ve ABC (4) çalışmalarının aksine, transfüzyon almayan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu saptanmıştır. AYBÜ'mizin araştırmamızın yapıldığı 2015 yılı mortalite oranı %17.1 olarak tespit edilmiş olmasına karşın, çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların mortalite oranları %37.6 (n=86) olarak bulunmuştur. Bunun sebebinin  $\leq 24$  saat yatışı bulunan 132 hastanın çalışma dışı bırakılmasının yanı sıra, çalışma gruplarına dahil edilen hastaların daha yüksek APACHE II skorlarına, dolayısıyla daha yüksek mortalite olasılığına sahip olmalarından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Tüm hastalara bakıldığında; araştırmamızda da transfüzyon yapılan hastalarda mortalite oranları daha yüksek bulunmuştur. Transfüzyon yapılan hastalar içinde ölen hasta sayısı Grup K'da daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

Yoğun bakım hastalarında tanı ve tetkik amaçlı kan alınmasının (tanısal kan kaybı, TKK) anemi gelişimi ve kan transfüzyonu gereksinimi üzerine önemli bir etken olduğu bildirilmektedir (86, 95, 96). Geçmiş yıllarda yapılan çalışmalarda, hastalardan günlük 60 mL'den fazla miktarda kan alınmasının kan kaybına neden olabileceği ve uzun süreli TKK'nın anemiye neden olabileceği genel olarak kabul edilmiştir (5, 81, 97). Yapılan bir meta-analizde (98), laboratuvar testleri için alınan günlük kan miktarı kardiyotorasik YBÜ'de 377 mL/gün, genel cerrahi YBÜ'de 240 mL/gün olarak bulunmuştur. Corwin ve ark. (5) yaptıkları çalışmada, kan transfüzyonu yapılan hastaların %49'unda günde ortalama 60-70 mL kan örneği alındığını, %29'unda transfüzyon gerektiren hiçbir neden olmadığını ve yoğun bakımda uzun süreli takip edilen hastalarda kan alımının transfüzyonun en sık nedenlerinden biri olduğunu saptamışlardır. Chant ve ark. (81) yatış süresi yaklaşık

50 gün olan kritik hastalarda, alınan kan miktarı ile kan transfüzyonun ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir. Yapılan çalışmalarda YBÜ’nde en fazla kan örneğinin ilk 24 saatte alındığı ve ilerleyen günlerde gittikçe azaldığı bildirilmiştir (31, 36). ABC çalışmasında (4), YBÜ’de ortalama  $41.1 \pm 39.7$  mL/gün TKK olduğu ve organ disfonksiyonu ile günlük alınan kan miktarı arasında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir. YB hastalarında Hb konsantrasyonundaki düşüşe TKK yanında santral kateter yerleştirilmesi, kan gazı örnekleme gibi girişimler sırasındaki kan kaybı ve eritrosit yıkımının artması gibi durumlar da katkıda bulunmaktadır (94). Ayrıca kritik hastalarda inflamatuvar sitokinlerin eritropoietin üretimine direkt inhibitör etkileri nedeniyle eritrosit üretimi de azalmaktadır (88, 89, 91). Bazı çalışmalarda transfüzyon olaylarının yaklaşık üçte birinde endikasyon belirlenmediği, transfüzyonların genellikle günlük TKK nedeni ile yapıldığı vurgulanmış, kan alma konusunda konservatif olunması ve transfüzyon kılavuzlarına uyulması gerektiği sonucuna varılmıştır (2, 6, 10). Hastalık ciddiyeti skorlamaları, mekanik ventilasyon tedavisi gibi faktörlerin, yüksek TKK ile pozitif korelasyon gösterdiğini bildiren çalışmalar da vardır (4, 95). Yıllar içinde, teknik ve ekipmanlardaki gelişmeler sonucu, laboratuvar testleri için gerekli toplam kan miktarı azalmıştır. Alınan kan miktarı incelenen hasta popülasyonuna, hastalığın ciddiyetine, YBÜ’deki kalış süresi ve çalışmaların metodolojilerine göre farklılık göstermektedir (96). Araştırmamızda yatışları süresince toplam ve yoğun bakım günü başına tanısal kan kaybı (TKK) miktarları transfüzyon yapılan (toplam TKK ort. 149.76 mL; ort. 26.89 mL/gün) hastalarda, transfüzyon yapılmayan (toplam TKK ort. 136.25 mL; ort. 22.32 mL/gün) hastalara göre daha yüksek bulunmasına rağmen, sadece YB günü başına TKK transfüzyon yapılan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur. Ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Transfüzyon yapılan hastaların TKK ortalamalarının yüksek çıkmasının olası sebebi, bu hastaların APACHE II skorlarının yüksek olması nedeniyle daha fazla tetkike gereksinim duyulması olabilir.

Yoğun bakım hastalarının sıvı dengesi göz önüne alındığında laboratuvar olarak tespit edilen anemi yanıtıcı olabilmektedir. Plazma hacminin artışı (hidrasyon vb.), Hb ve Hct yoğunluğunu düşürerek anemi geliştiğini düşündürebilmektedir. Oysa kanın O<sub>2</sub> taşıma kapasitesi (eritrosit hacmi) değişmemiş olabilir. Dial ve ark.



(99) YB ünitelerinde diüretiklerin yaygın olarak kullanımının ve günlük SD'nin de kan volümü üzerinde, dolayısıyla kandaki Hb konsantrasyonları üzerinde etkisi olabildiğini göstermişlerdir. YBÜ'ye alınan hastaların erken dönemde Hb konsantrasyonlarında belirgin düşüş olmasında, hastaların sıvı eksikliğinin ivedilikle düzeltilmesi ve/veya kan transfüzyonu dışındaki aşırı sıvı desteğiyle ilişkili olabileceğini belirtmişlerdir. Plazma hacminin arttığı durumlarda da (gebelik, büyük splenomegaliler vb.) Hb miktarı normal olsa bile hasta anemik olarak değerlendirilebilir. Akut kan kayıplarından sonra ise total kan hacmi azaldığından, kanamayı izleyen erken saatlerde anemi saptanmayabilir ancak plazma hacmi artmaya başlayınca anemi saptanabilmektedir. Araştırmamızda, tüm hastaların yatışları süresince toplam SD miktarı ortalama  $5447 \pm 7002$  mL, her gün için ise ortalama  $653 \pm 623$  mL olarak tespit edilmiştir. Transfüzyon yapılan hastaların transfüzyon yapılan güne kadar olan toplam SD ortalaması  $5152 \pm 7233$  mL, her gün için ise ortalama  $613 \pm 774$  olarak tespit edilmiştir. Transfüzyon yapılan hastaların total ve günlük sıvı dengeleri transfüzyon yapılmayan hastalardan daha az olmasına rağmen, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ve gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Vandromme ve ark. (100) ciddi travma sonrası takipleri yapılan hastalarda yapmış oldukları çalışmada, laktat değerlerine bakılmış ve laktat değerinin mortaliteyi ve kan transfüzyonu ihtiyacını gösteren en iyi gösterge olduğunu göstermişlerdir. Araştırmamız retrospektifti ve transfüzyon öncesi veya sonrası kan gazı laktat değerleri incelenmemiştir. Çalışmamızın retrospektif olması, kaydedilmemiş kan tetkikleri hakkında bilgi sahibi olmamızı ve gizli kan kayıplarına neden olan durumları tespit etmemizi güçleştirmiştir.

Sonuç olarak, araştırmamızda yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların çoğunun, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tanımına göre anemik kabul edilebilecek hemoglobin düzeylerine sahip olduklarını ve devam eden günlerde zaman içinde ortalama Hb değerlerinde düşüşlerin devam ettiğini; kabulde anemik olmadıkları tespit edilen hastaları %55.6'sında (Grup E'de %50, Grup K'da %63.2) yatışlarının 3. gününde anemi geliştiğini; AYBÜ'mizde transfüzyon öncesi Hb değeri ortalamasının  $7.5 \pm 1.3$  g/dL (min:4.7 g/dL, maks: 10.5 g/dL); anemi endikasyonu ile yapılan transfüzyonlarda, transfüzyon öncesi Hb değerlerinin ortalamasının  $6.9 \pm 1.1$

g/dL (min:4.7 g/dL, maks: 9.2 g/dL) olduğunu; yatışın ilk günü kişi başına ortalama 37,0±15.7 mL kan örneğinin tanısal amaçla alındığını; zaman içerisinde tekrarlayan kan örneklemi (ortalama 147.2±117.1 mL) nedeniyle, Hb değerlerinin kan transfüzyonu gerektirecek şekilde anlamlı derecede düştüğünü tespit ettik. Transfüzyon yapılan hastalarda, transfüzyon ilişkili komplikasyonlar olarak sadece birkaç olguda febril reaksiyon ve tek bir olguda alerjik reaksiyon görüldüğünü; yine transfüzyon yapılmayan hastalara göre mortalite oranlarının daha yüksek olduğunu; bununla birlikte, transfüzyon yapılan hastaların daha yüksek APACHE II skorlarına sahip olduklarını; transfüzyon yapılan kadın hastalarda mortalite oranlarının daha yüksek olduğunu saptadık. Bununla birlikte, hem kadın hem de erkeklerde anemi gelişimi ve nedenleri ve transfüzyon insidansının benzer olduğu kanısına vardık.

## 5. KAYNAKLAR

1. Dubois RW, Goodnough LT, Ershler WB. Identification, diagnosis and management of anemia in adult ambulatory patients treated by primary care physicians: evidence-based and consensus recommendations. *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 385–395.
2. Corwin HL, Surgenor SD, Gettinger A. Transfusion practice in the critically ill. *Crit Care Med* 2003; 31: 668-671.
3. Lelubre C, Vincent J. Red blood cell transfusion in the critically ill patient. *Annals of Intensive Care* 2011; 1: 43.
4. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA* 2002; 288: 1499-1507.
5. Corwin HL, Parsonnet KC, Gettinger A. RBC transfusion in the ICU. Is there a reason? *Chest* 1995; 108: 767-771.
6. Napolitano LM. Scope of the problem: epidemiology of anemia and use of blood transfusions in critical care. *Critical Care* 2004; 8: 18.
7. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, Fink MP, Levy MM, Abraham E, et al. The CRIT Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill-current clinical practice in the United States. *Crit Care Med* 2004; 32: 39-52.
8. Rao MP, Boralessa H, Morgan C. Blood component use in critically ill patients. *Anaesthesia* 2002; 57: 530-534.
9. Carson JL, Hill S, Carless P, Hebert P, Henry D. Transfusion triggers: a systematic review of the literature. *Transfus Med REv* 2002; 16: 187-199.
10. Timouth AT, McIntyre LA, Fovler RA. Blood conservation strategies to reduce the need for red blood cell transfusion in critically ill patients *CMAJ* 2008; 178: 49-57.
11. Taylor RW, Manganaro L, O'Brien J, Trottier SJ, Parkar N, Veremakis C. Impact of allogenic packed red blood cell transfusion on nosocomial infection rates in the critically ill patient. *Crit Care Med* 2002, 30: 2249-2254.
12. Velásquez JF, Cata JP. Transfusions of blood products and cancer outcomes. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2015; 126: 1-7

13. Marshall JC. Transfusion trigger: when to transfuse? *Critical Care* 2004; 8: 31-33.
14. Chohan SS, McArdle F, McClelland DBL, Mackenzie SJ, Walsh TS. Red cell transfusion practice following the transfusion requirements in critical care (TRICC) study: prospective observational cohort study in a large UK intensive care unit. *Vox Sanguinis* 2003; 84: 211-218.
15. Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Perioperative Blood Transfusion For elective Surgery: A National Clinical Guideline. October 2001.
16. McClelland DBL(ed): *Handbook of Transfusion Medicine*. 5th edition. London: TSO, Printed in the United Kingdom by The Stationery Office, 2007: 51-62.
17. Emmanuel JE, McClelland B, Page R, (editors). *The clinical use of blood medicine, obstetrics, Pediatrics, Surgery Anaesthesia. Trauma & Burns*. World Health Organisation 1997: 337.
18. Erslev AJ. Clinical manifestations and classification of erythrocyte disorders. In: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligsohn U (eds). *Williams Hematology*. 6th ed. New York. McGraw-HillCo, 2001: 369-374.
19. Ellis CG, Jagger J, Sharpe M. The microcirculation as a functional system 2005; 9: 3-8.
20. Salorinne YJ, Haapalahti P. Oxygen and carbon dioxide transport. Physiology and maintenance, vol. III *Encyclopedia of Life Support Systems (EOLSS)*, 2010: 1-10.
21. Hlastala MP, Swenson ER. Blood-gas transport. Fishman AP (ed). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 4th ed. New York: McGraw-Hill Company, 2008: 201-206.
22. Madjdpour C, Spahn DR, Weiskopf RB. Anemia and perioperative red blood cell transfusion: a matter of tolerance. *Crit Care Med* 2006; 35: 102-108.
23. Weiss G. Pathogenesis and treatment of anaemia of chronic disease. *Blood Rev* 2002; 16: 87-96.
24. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. *Vitamin and Mineral Nutrition Information System*.

Geneva,. 2011 Available at <http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf>  
Eriřim tarihi 11.10.2017

25. Jody L. Kujovich Evaluation of Anemia. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2016; 46: 1-18.
26. Harder L, Boshkov L, The Optimal Hematocrit. *Crit Care Clin* 2010; 26: 335–354.
27. Bleeding A, Blood transfusion in The Intensive Care Unit: Causes, Risks, Costs, And New Strategies
28. Lesley McCormick, David J Stott. *Geriatric medicine Clin Med* 2007; 7: 501–4
29. Çavuřođlu Y, Altay H, Çetiner M, Sinan T, Temizhan GA, Ural D. Kalp yetersizliđinde demir eksikliği ve anemi Iron deficiency and anemia in heart failure. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2017; 2: 1-38
30. Turgut B. Anemi Klinisyen İçin Ne Kadar Önemli? *Trakya Univ Tip Fak Derg* 2010;27 Suppl 1:31-34
31. Walsh T. Saleh E. Anaemia during critical illness. *Br J Anaest* 2006; 97: 278-291.
32. Von Ahsen N, Muller C, Serke S. Important role of nondiagnostic blood loss and blunted erythropoetic response in the anemia of medical intensive care patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 2630-2639.
33. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Eng J Med*; 2005; 352: 1011-23.
34. Sihler KC, Napolitano LM. Anemia of inflammation in critically ill patients. *Journal of intensive care medicine* 2008; 23: 295-302.
35. Rogers JT. Ferritin translation of IL-1 and IL-6: the role of sequences up stream of the start codons of the heavy and light subunit genes. *Blood* 1996; 87: 2525-2537.
36. Hajjar LA, Auler Junior JOC, Santos L, Galas F. Blood transfusion in critically ill patients: state of the art. *Clinics*; 2007; 62: 507-524.
37. Cavill I. Eritropoiesis and iron. *Besr Pract Res Clin Haematol* 2002; 15: 399-409.

38. Hebert PC, Linden P. Physiologic aspects of anemia. *Crit Care Clin* 2004; 20: 187-212.
39. Arthur C. Guyton and John E. Hall. *Textbook of Medical Physiology*. 11th edition. With Student Consult Online Access, 2005.
40. Anonim. Yetişkinde Demir Eksikliği Anemisi (DEA) Tanı ve Tedavi Kılavuzu ([www.uzem.rshm.gov.tr](http://www.uzem.rshm.gov.tr))
41. Wincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochenek PM, FINK MP. *Textbook of critical care*, 6. Edition, Elsevier, 2010:1127-1132
42. Murphy GJ, Allen SM, Unsworth-White J. Safety and efficacy of perioperative cell salvage and autotransfusion after coronary artery bypass grafting: a randomized trial. *Ann Thorac Surg* 2004;77: 1553–1559.
43. Mukhopadhyay A, Yip HS, Prabhuswamy D. The use of a blood conservation device to reduce red blood cell transfusion requirements: a before and after study. *Crit Care* 2010; 14: 7.
44. Khalil S, Delehanty L, Grado S, Holy M, White Z, Freeman K, et al. Iron modulation of erythropoiesis is associated with Scribble-mediated control of the erythropoietin receptor. *J Exp Med* 2017. 2: 1-11.
45. Debellis RJ. Anemia in critical care patients: Incidence, etiology, impact, management, and use of treatment guidelines and protocols. *Am J Health-Syst Pharm* 2007; 64: 2-18.
46. Asare K. Anemia of Critical Illness. *Pharmacotherapy* 10, 2008; 28: 1267-1282
47. Hayden SJ, Albert TJ, Watkins TR, Swenson ER. Anemia in critical illness insights into etiology, consequences, and management. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* 2012; 185: 1049-1057
48. Lapointe M. Iron supplementantation in the intensive care unit: when, how much and by what route. *Crit Care* 2004; 8: 325-326.
49. Rogiers P, Shang H, Leeman M. Erythropoietin response is blunted in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1997; 23: 159–162.

50. Corwin HL, Gettinger A, Fabian TC, et al. Efficacy and safety of epoetin alfa in critically ill patients. *N Engl J Med* 2007; 357: 965–976.
51. Habib FA, Schulman C, Cohn SM. *Anemina. Textbook of critical care*, 7. Edition, Elsevier Inc. All, 2017: 73-78
52. Giangrande PLF. The history of blood transfusion. *Br J Haem* 2000; 110; 758-767.
53. Dzik WH. The James Blundell Award Lecture 2006. Transfusion and the treatment of haemorrhage: past, present and future. *Transfusion Medicine*, 2007; 17, 367–374.
54. Atamer T. Kan Transfüzyonunun Tarihçesi, 35. Ulusal Hematoloji Kongresi, Antalya, 2009.
55. World Health Organization (WHO). *The Clinical Use of Blood World Health Organization Blood Transfusion Safety*, Geneva 2002: 100-229
56. Sağlık Bakanlığı. *Ulusal Kan ve Kan Ürünleri Rehberi. Türkiye Kan Merkezleri ve Transfüzyon Derneği, Çesa Basım Hizmetleri*, 2011: 1-329.
57. Composition of Core Group. National Users' Board Sanquin Blood Supply. Evidence-Based Guideline Development (EBGD). *CBO Blood Transfusion Guideline*, 2011 .
58. Blood products. The clinical use of blood. World Heath Organisation. 2010: 74-82.
59. Brecher ME. Rejuvenation of erythrocytes preserved with AS-1 and AS-3. *Transfusion Medicine* 1991; 8: 99-106.
60. Sirchia G, Rebulli P, Parravicini A. Leukocyte depletion of red cell units at the bedside by transfusion through a new filter. *Transfusion* 1987; 27: 402-405.
61. Chaudhary R, Aggarwal A. Cytokine generation in stored platelet concentrate: Comparison of two methods of preparation. *Indian J Med Res* 2006: 124; 427-430.
62. Haugen RK. Hepatitis after the transfusion of frozen red cells and washed red cells. *N Engl J Med* 1979; 301: 393-395.

63. NIH consensus development conference. Platelet transfusion therapy. <https://consensus.nih.gov/1986/1986PlateletTransfusionTherapy059html.htm> Eriřim tarihi: 11.08.2017
64. NIH consensus development conference. Fresh frozen plasma: Indications and risks. <https://consensus.nih.gov/1984/1984FrozenPlasma045html.htm> Eriřim tarihi: 11.08.2017
65. Nascimento B, Goodnough LT, Levy JH. Cryoprecipitate therapy, *British Journal of Anaesthesia* 2014; 113: 922–934.
66. Ar MC, Kanın Klinik Kullanımı El Kitabı, İstanbul: İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi Hastane Transfüzyon Komitesi 2005.
67. Leung JM, Weiskopf RB, Feiner J. Electrocardiographic ST-segment changes during acute, severe isovolemic hemodilution in humans. *Anesthesiology* 2000; 93: 1004-1010.
68. Toy P, Feiner J, Viele MK, Watson J, Yeap H, Weiskopf RB. Fatigue during acute isovolemic anemia in healthy, resting humans. *Transfusion* 2000; 40: 457-460.
69. Hajjar L, Nakamura R. Lactate and base deficit are predictors of mortality in critically ill patients with cancer. *Clinics (Sao Paulo)* 2011; 66: 2037-2042.
70. Shander A, Javidroozi M, Lobel G. Patient Blood Management in the Intensive Care Unit. *Transfus Med Rev* 2017; 31: 264-271.
71. Vengelen-Tyler V (ed). Noninfectious Complications of Blood Transfusion. Technical Manual. 12th ed. Bethesda, MD: American Association of Blood Banks, 1996: 558-559.
72. Çetin T. Kan ve Kan Urunleri Transfüzyonunda Pratik Noktalar. XXX. Ulusal Hematoloji Kongresi III. Hematoloji İlk Basamak Kursu, 2003.
73. Mollison PL, Blood-group antibodies and red-cell destruction, *Br Med J* 1959; 2: 1123-1130.
74. El Kenz H, Van der Linden P. Transfusion-related acute lung injury. *Eur J Anaesthesiol* 2014; 31: 345-350.



75. Karadoğan İ. Transfüzyon reaksiyonları. *Turk J Intense Care* 2005; 3: 35-46.
76. Schroeder ML. Transfusion-associated graft-versus-host disease. *Br J Haematol* 2002; 117: 275-287.
77. Page C, Retter A, Wyncoll D. Blood conservation devices in critical care: a narrative review. *Ann Intensive Care* 2013; 3: 14.
78. Carmel R. Anemia and aging: an overview of clinical, diagnostic and biological issues. *Blood Rev* 2001; 15: 9-18.
79. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood* 2004; 104: 2263-2268.
80. Balducci L. Epidemiology of anemia in the elderly: information on diagnostic evaluation. *J Am Geriatr Soc.* 2003; 51: 2–9.
81. Chant C, Wilson G, Friedrich JO. Anemia, transfusion, and phlebotomy practices in critically ill patients with prolonged ICU length of stay: a cohort study. *Crit Care* 2006; 10: 140.
82. King KE, Shirey RS, Thoman SK. Universal leukoreduction decreases the incidence of febrile nonhemolytic transfusion reactions to RBCs. *Transfusion* 2004; 44: 25-29.
83. Al-Faris L, Al-Fares AR, Abdul Malek K, Omran A, Al-Humood S. Blood transfusion practice in critically ill patients: a single institutional experience. *Med Princ Pract* 2012; 21: 560-565.
84. Hebert PC, Wells G, Martin C. Variation in red cell transfusion practice in the intensive care unit: a multicentre cohort study. *Crit Care* 1999; 3: 57-63.
85. Levy MM, Abraham E, Zilberberg M, MacIntyre NR. A descriptive evaluation of transfusion practices in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2005; 127: 928-935.
86. Nguyen BV, Bota DP, Melot C, Vincent JL. Time course of hemoglobin concentrations in nonbleeding intensive care unit patients. *Crit care Med* 2003; 31: 406-410.

87. Carson JL, Carless PA, Hebert PC. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 4: CD002042.
88. Fuller B, Gajera M. Transfusion of packed red blood cells is not associated with improved central venous oxygen saturation or organ function in patients with septic shock. *The Journal of Emergency Medicine* 2012; 43: 593-598.
89. Shapiro MJ, Gettinger A, Corwin HL, Napolitano L, Levy M, Abraham E, et al. Anemia and blood transfusion in trauma patients admitted to the intensive care unit. *J Trauma* 2003; 55: 269-273.
90. Domen RE, Hoeltge GA. Allergic transfusion reactions: an evaluation of 273 consecutive reactions. *Arch Pathol Lab Med* 2003; 127: 316-320.
91. Leal-Noval SR, Muñoz-Gómez M, Jiménez-Sánchez M, Cayuela A, Leal-Romero M, Puppo-Moreno A, et al. Red blood cell transfusion in non-bleeding critically ill patients with moderate anemia: is there a benefit? *Intensive Care Med* 2013; 39: 445-453.
92. Walsh TS, Boyd JA, Watson D, Hope D, Lewis S, Krishan A. Relieve Investigators. Restrictive versus liberal transfusion strategies for older mechanically ventilated critically ill patients: a randomized pilot trial. *Crit Care Med* 2013; 41: 2354-2363.
93. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1999; 340: 409-417.
94. Vincent JL, Sakr Y, Sprung C, Harboe S, Damas P. Are Blood Transfusions Associated with Greater Mortality Rates? *Anesthesiology* 2008; 108: 31-39.
95. Andrews T, Waterman H, Hillier V. Blood gas analysis: A study of blood loss in intensive care. *J Adv Nurs* 1999; 30: 851-857.
96. Ezzie ME, Aberegg SK, O'Brien JM. Laboratory testing in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2007; 23: 435-465.

- 97.** Smoller BR, Kruskall MS. Phlebotomy for diagnostic laboratory tests in adults. Pattern of use and effect on transfusion requirements. *N Engl J Med* 1986; 314: 1233-1235.
- 98.** Henry M, Garner W, Fabri P. Iatrogenic anemia. *American Journal of Surgery* 1986; 151: 362-363.
- 99.** Dial S, Delabays E, Albert M. Hemodilution and surgical hemostasis contribute significantly to transfusion requirements in patients undergoing coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 654-661.
- 100.** Vandromme MJ, Griffin RL. Lactate is a better predictor than systolic blood pressure for determining blood requirement and mortality: could prehospital measures improve trauma triage? *J Am Coll Surg* 2010; 210: 861-869.

## 6. ÖZGEÇMİŞ

1981 yılında Elazığ'da doğdum. İlk, orta ve lise öğrenimimi Elazığ'da tamamladım. 2006 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. Pratisyen Hekim olarak Pasinler Devlet Hastanesi'nde, Güzelbahçe 112 Acil Sağlık İstasyonu'nda ve Elazığ Verem Savaşı Dispanseri'nde görev yaptım. Ağustos 2013'de Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım. Evli ve iki çocuk babasıyım.

