**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ PROF. DR. CEMİL TAŞÇIOĞLU SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ ACİL TIP KLİNİĞİ**

# ANEMİSİ OLAN HASTALARDA ERİTROSİT SÜSPANSİYONU TRANSFÜZYONU SONRASI BEYİN OKSİJENİZASYONUNUN NEAR İNFRARED SPEKTROSKOPİ (NIRS) İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. Enes Talha BAŞARAN**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Asım KALKAN**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**İSTANBUL / 2022**

**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ PROF. DR. CEMİL TAŞÇIOĞLU SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ ACİL TIP KLİNİĞİ**

# ANEMİSİ OLAN HASTALARDA ERİTROSİT SÜSPANSİYONU TRANSFÜZYONU SONRASI BEYİN OKSİJENİZASYONUNUN NEAR İNFRARED SPEKTROSKOPİ (NIRS) İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. Enes Talha BAŞARAN**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Asım KALKAN**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**İSTANBUL / 2022**

# TEŞEKKÜR

Asistanlığım boyunca bilgi ve tecrübelerinden çok şey öğrendiğim, , tez aşamasında bana yol gösteren, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, kişiliği ve yardımseverliği ile örnek bir insan olan, çok değerli hocam **Doç. Dr. Asım KALKAN'**a,

Başta **Doç.Dr. Öner Bozan** olmak üzere kliniğimizin değerli uzmanları, **Uzm. Dr. Sevilay Ünver, Uzm. Dr. Ali Cimem, Uzm. Dr. Ali Sarıdaş, Uzm. Dr. Bilge Sultan Kaygı, Uzm. Dr. Mehmet Taylan Koçer, Uzm. Dr. Cuma Cengiz, Uzm. Dr. M. Bünyamin Gücüyener, Uzm. Dr. İlker Gündüz, Uzm. Dr. Sami Şahin, Uzm. Dr. Kasım Öztürk, Uzm. Dr. Halit Karakısa, Uzm.Dr. Mustafa Varlık, Uzm. Dr. Barış Murat Ayvacı, Uzm. Dr. Nuşin Yalımol, Uzm. Dr. Elif Eran Çağlayan, Uzm.Dr.Mustafa Çalış, Uzm.Dr. Agit Akgül, Uzm . Dr. Bedran Aslan, Uzm Dr. Kemal Emem, Uzm. Dr. Esma Fatma Güneş'e**

Beraber çalıştığım ayrı ayrı çok sevdiğim asistan arkadaşlarım **Bilge Deniz Tayfun Koçoğlu, Edip Burak Karaaslan, Mücahit Şentürk, Mehmet Esat Ferhatlar, Emre Koç, Kubilay Timur, Ünal Ertem, Serenay Kandur Tunç, Vedat Gültekin, Vahide Aslankoç, Muhammet Ali Daşkın, Sebahat Sağlam, Baki Hayme, Tuğçe Nur Burnaz, İrem Kirkizoğlu, Pınar Kaki, Merve Ruveyda Özbek, Şule Şendal, Mehmet Kayapınar, Dorukhan Kurnaz, Meltem Polat, Rıdvan Topçu, Merve Nihal Akpınar, Kübra Demir Çim, Eda Tepe, Hüseyin Turgut, Burak Uğur, Zeina İsmailoğlu, Ulaş Gazey, Ozan Yalçın, Cansu Kaymakçı, Mehmet Akif Ülgen, Berk Özşahin, Şeyma Temür, Abdurrahman Ak'a**

Bugüne kadar hayatımda her zaman bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren uzmanlığa adım attığım bu zamanda da desteklerini hep hissettiğim sevgili aileme; annem **Badeser Başaran'**a, babam **Arif Başaran'**a, ablam **Uzm. Dr. Sümeyra Başaran Çoban'**a ve kardeşim **Rumeysa Başaran**' a

Canı gönülden teşekkür ederim.

**Dr.Enes Talha Başaran**

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... i

KISALTMALAR ..... iii

TABLO LİSTESİ ..... iv

ŞEKİL LİSTESİ ..... v

ÖZET ..... vi

ABSTRACT ..... vii

GİRİŞ VE AMAÇ ..... 1

GENEL BİLGİLER ..... 3

GEREÇ VE YÖNTEM ..... 16

BULGULAR ..... 18

TARTIŞMA ..... 24

LİMİTASYONLAR ..... 27

SONUÇ ..... 28

KAYNAKLAR ..... 29

ÖZGEÇMİŞ ..... 33

# KISALTMALAR

**NIRS:** Near-Infrared spectroscopy

**rScO₂:** Serebral rejiyonel oksijen saturasyonu

**RrScO2:** Sağ beyin serebral rejiyonel oksijen saturasyonu

**LrScO2:** Sol beyin serebral rejiyonel oksijen satürasyonu

**EKG:** Elektrokardiyografi

**NIR:** Near-Infrared

**O2Hb:** Oksihemoglobin

**HHb:** Deoksihemoglobin

**CCO**: Sitokrom-c oksidaz

**HR:** Kalp Hızı

**OAB:** Ortalama arteryel basınç

**OEH:** Ortalama Eritrosit Hacmi

**RES:** Retikülo Endotelyal Sistem

**PNH**:Paroksismal nokturnal hemoglobinüri

**ES:** Eritrosit Süspansiyonu

**GİS**: Gastrointestinal Sistem

**CRP**: C reaktif protein,

**ALT**: Alanin aminotransferaz

**AST**: Aspartat aminotransferaz

**CPR:** Cardiopulmonary Resuscitation

# TABLO LİSTESİ

**Tablo 1.** Hastaların demografik ve klinik özellikleri.

**Tablo 2.** Kan transfüzyonu öncesi hastalara ait laboratuvar değerleri.

**Tablo 3.** Kan transfüzyonu öncesi ve sonrası hemoglobin ve yakın kızıl-ötesi spektroskopi değerlerindeki değişimler.

**Tablo 4.** Sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonunun kan transfüzyonu ile ilişkili değişiminin laboratuvar parametreleri ile korelasyonu.

**Tablo 5.** Sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu değişiminin hemoglobin değerindeki yüzde değişim ile korelasyonu.

# ŞEKİL LİSTESİ

**Şekil 1** Covidien IN Vivo Optik Spektroskopi (INVOS)

**Şekil 2.** Yakın kızıl-ötesi spektroskopi ile sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu değişiminin kan transfüzyonu ile ilişkisi.

# TÜRKÇE ÖZET

**Amaç:** Anemi gelişen durumlarda beyin oksijenizasyonu değişmektedir. Beyin ve doku oksijenizasyonunu NIRS yöntemi ile ölçülebilir. Bu çalışmanın amacı anemisi olan hastalarda NIRS yöntemi kullanarak kan transfüzyonu öncesi ve sonrasında beyin oksijenizasyonlarını değerlendirmektir. Böylece yaptığımız kan transfüzyonunun beyin oksijenizasyonunda değişiklik yapıp yapmadığını değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamıza hastaneye anemi nedeniyle başvurup kan transfüzyonu ihtiyacı olan, 18 yaşından büyük, travma nedenli kanaması olmayan hastalar dahil edildi. Hastaların başvuru anında NIRS ölçümleri yapıldı ve eritrosit replasmanı yapıldı. Eritrosit replasmanı sonrası NIRS ölçümleri ve hemoglobin değerleri kayıt altına alındı.

**Bulgular:** Çalışmamıza dahil edilen hastaların 24'ü erkek, 26'sı kadındı. Hastaların transfüzyon öncesi ortalama hemoglobin değeri ile transfüzyon sonrası ortalama hemoglobin değerini arasındaki değişim anlamlı idi ($p<0,001$). Transfüzyon öncesi NIRS ile ölçülen sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu ($rScO_2$) ortalama değerleri ile transfüzyon sonrası bu değerlerde artış istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$ ve $p<0,001$). Bunun yanında sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu değişimi ile hemoglobin değerindeki değişim arasında anlamlı bir ilişki gösterilemedi

**Sonuç:** Sonuç olarak çalışmamızdaki bulgulara göre anemisi olan hastalarda eritrosit replasmanı beyin oksijenizasyonunu artırmaktadır. NIRS kullanılarak yapılan ölçümlerin transfüzyon miktarını belirlemekte kullanılabilir olduğunu söylememiz zordur. Bunun ana nedeni serebral oksijen satürasyonu değişimi ile hemoglobin değerindeki değişim arasında anlamlı bir ilişki bulamamamızdır. Ancak böyle hastalarda uzun zamanlı bir NIRS çalışmasının yapılması hipotezimizi ve NIRS'in bir monitörizasyon yöntemi olarak kullanılabileceğini gösterebilir.

**Anahtar kelimeler:** Eritrosit Süspansiyonu, NIRS, anemi

# ABSTRACT

**Aim:** In situations that result in anemia, brain oxygenation changes. Brain and tissue oxygenation can be assessed with NIRS method. This study's goal is to use NIRS method in patients with anemia before and after blood transfusions, and assess if the brain oxygenation changes with transfusions.

**Materials and Methods:** Our study includes patients who needed blood transfusions as a result of anemia, whom are over 18 years old and not anemic due to trauma. NIRS readings were done during patients' presentation and erythrocyte replasments are given. NIRS readings after erythrocyte replacements and hemoglobin levels were recorded.

**Results:** Our study includes 24 male patients and 26 female patients. Change between patient's hemoglobin levels before transfusion and after transfusions were meaningful. ($p<0,001$) The statistical increase in readings done with infrared spectroscopy of right and left regional serebral oxygen saturation before and after transfusions were also meaningful. ($p<0,001$ and $p<0,001$). Aside from that the change in right and left regional cerebral oxygen saturation was not proved to be related to change in hemoglobin level.

**Conclusion:** As the result, according to the findings from our study, in patients with anemia, erythrocyte replacement increases brain oxygenation. It's hard to say readings done with NIRS can be used to assess transfusion level. Main reason of that is we were not able to find a meaningful relationship between the change in cerebral oxygen saturation and the change in hemoglobin level. However a longer timed NIRS study in patients like ours may prove our hypothesis and show NIRS is a system of monitorization.


**Keywords**: Erythrocyte suspension, NIRS, anemia

# 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Anemiyle ilişkili semptomlar, yetersiz doku oksijenasyonunun göstergesidir. Kardiyak çıkış ve arteriyel oksijen içeriği, doku oksijenasyonunu etkileyen iki ana faktördür. Anemiyi ve dolayısıyla doku oksijenlenmesini düzeltmenin en hızlı ve etkili yolu transfüzyondur. Kırmızı kan hücresi (RBC) transfüzyonunun endikasyonları, zamanı ve hacmi belirli değerlerde yapılmaktadır. Tanımlamalarda özellikle kardiyak hipoksinin göstergesi olan EKG'de ST segment çökmesi transfüzyonun en önemli endikasyonu olmakla birlikte, anemiye bağlı gelişebilecek beyindeki hipoksinin gösterildiği herhangi bir hemoglobin değeri belirlenmemiştir. Yeni doğanlarda yapılan çalışmalarda beyin oksijenizasyonu ile hemoglobin değerleri arasında korelasyon tespit edilmiştir. Kan transfüzyonu yapılan yeni doğanlarda beyin ve doku oksijenizasyonun arttığı tespit edilmiştir. Bu çalışmalar sonucunda beyin oksijenizasyon değerlerine göre transfüzyon yapılması gerektiğini savunmuşlardır. Yetişkin hastalarda kan transfüzyonu ile beyin oksijenizasyonunu değerlendiren herhangi bir çalışma yoktur. Bu çalışmanın amacı anemisi olan hastaların beyin oksijenizasyonlarını değerlendirerek transfüzyon miktarını ve transfüzyon sonrası beyin oksijenizasyonundaki değişiklikleri belirlemektir.

Near-infrared spectroscopy (NIRS) bölgeye göre dokunun oksijen değerini takip eden, non-invazif teknolojide NIRS beyinle kas, karaciğer, akciğer gibi dokuların oksijen değerlerine bakmak amacıyla kullanılmaktadır. NIRS, Near-Infrared (NIR; yakın kızılötesi, dalga boyu 700– 1100nm) ışığın dokudan geçmesi esnasında kromofor moleküllerince [oksihemoglobin (O2Hb) ve deoksihemoglobin (HHb), sitokrom-c oksidaz (CCO), miyoglobin gibi] emilim düzeyinin ölçüldüğü yöntemdir. Standart monitorizasyon esnasında kullanılan kalp hızı (HR), arteriyal oksijen satürasyonu, ortalama arter basıncı (OAB) (SaO2) vb değerlerin dokunun oksijen miktarının yansıtmada çoğunlukla yetersiz olduğu görülmektedir. Monitorizasyonun bu eksikliğinin önlenmesi için yapılan araştırmalar sonucunda, Near İnfrared Spectroskopisi Doku Oksijen Saturasyonu, NIRS yöntemiyle dokunun oksijenlenmesini değerlendirmek akla gelmiş, özellikle serebral rejiyonel oksijen saturasyonu (rSo2) takip edilmiştir. NIRS, beynin yatağındaki terminal vasküler ağda bulunan hemoglobinin oksijen satürasyon fraksiyonunu hesaplayarak belli doku volümündeki bütün oksijen doygunluğunu hesaplar. Düşük olan hesaplamalar yâda azalan hesaplamanın başındaki azalmalar beyinin dokusundaki iskemi ya da hipoksiyi tanımlar. Serebral oksimetrelerle alakalı birçok kısıtlamalara karşın, serebral iskemideki sessiz olan dönemleri gösterebilmenin yanında beyinin fonksiyonlarını korumada

rolünün olabileceği belirtilmiştir. Başlangıçtaki değerler bireylerde farklılıklar olması cihazlarla alakalı klinik bir modelin yapılmasını imkânsız hale getirmiştir. Fakat bazaldeki değerlerde zamanla olan değişimin takip edilmesi klinikte önemlidir.

Çalışmamızın amacı anemisi olan hastaların beyin oksijenizasyonunu değerlendirerek transfüzyon sonrası beyin oksijenizasyonunda değişiklik olup olmadığını değerlendirmektir. Böylece anemisi olan hastalarda yapacağımız transfüzyon miktarını beyin oksijenizasyonu ile ilişkilendirebilir miyiz sorusuna cevap bulabiliriz.

# 2.GENEL BİLGİLER

## 2.1.ANEMİ

Eritrosit kütlesindeki düşüş nedeniyle vücuttaki dokuların yeterince oksijen alamamasına anemi denir. [1,2] Halk arasında en çok görülen hematolojik problem anemidir. Anemilerin nasıl meydana geldiğini kavrayabilmek için eritropoez aşamalarını anlamak gerekir. Eritrositler ilk olarak hematopoetik kök hücreden meydana gelirler. Daha sonra farklı etmenler bu hücreye etki ederek eritroid seriye dönüşmesini ve retikülositer dolaşıma katılmasını sağlar. Bu retikülositler yaklaşık bir günde yüz yirmi gün bekleyecek olgun eritroisitlere dönerler. Süresini dolduran eritrositler retiküloendotelyal sistemdeki makrofajlarca yenilerek dolaşımdan uzaklaştırılır. Normalde dolaşımdan ayrılan eritrositlerle aynı sayıda eritrosit üretilir. Fakat anemi durumunda böbrekler eritropoetin üreterek kemik iliğinden eritrosit üretimini uyarır [3].

Anemi bir hastada öncelikli yapılması gerekenler anemnez, fizik muayene, tam kan sayımı, retikülosit sayımı ve periferik kan yaymasıdır. Hastanın acil olarak tedavi edilip edilmemesi de aneminin sebebine ve hastanın semptomunun varlığına bağlı olarak değerlendirilir [4].

### 2.1.1. ANEMİLERİN SINIFLANDIRILMASI

Anemiler morfolojik ve etyopatogenetik olmak üzere iki çeşit sınıflandırılmaktadır [5,6,7].

#### 2.1.1.1. Morfolojik Sınıflandırma

Anemiler OEH (ortalama eritrosit hacmi = mean corpuscular volume- MCV) ve eritrosit morfolojisine göre üçe ayrılır.

##### 2.1.1.1.1. Normositik anemiler

Normositik anemilerde Ortalama Eritrosit Hacmi (OEH: 80-100 fL) normaldir. Sebebleri:

- Akut kanama anemisi
- Hemolitik anemiler (talasemiler hariç)
- Aplastik anemi
- Saf kırmızı seri aplazisi
- Kemik iliğini infiltre eden hastalıklar (lösemiler, lenfomalar, vb)

 Endokrin hastalıklar

 Böbrek yetmezliği

 Karaciğer hastalıkları

 Kronik hastalık anemisi

 Protein malnütrisyonu

 Skorbüt olarak tanımlanır. [6,7]

**2.1.1.1.2. Mikrositik anemiler**

Mikrositik anemilerde ortalama eritrosit hacmi 80 fl altındadır. Çoğunlukla hipokromiktir. Sebepleri:

 Demir eksikliği anemisi

 Talasemi

 Sideroblastik anemiler

 Kurşun zehirlenmesi

 Kronik hastalık anemisi. [6,7]

**2.1.1.1.3. Makrositik anemiler**

Makrositik anemilerde ortalama eritrosit hacmi 100 flnin üzerindedir. Bunlar da megaloblastik ve non-megaloblastik diye sınıflandırılır.

**2.1.1.1.3.1. Megaloblastik anemiler**

Bunlarda kemik iliği megaloblastik özelliktedir. Ayrıca periferik kandaki makrositlerin tamamına yakını ovaldir (ovalomakrositoz). Sebepleri:

 B12 vitamini eksikliğine bağlı anemiler.

 Folik asit eksikliğine bağlı anemiler.

**2.1.1.1.3.2. Nonmegaloblastik anemiler**

Bunlarda kemik iliği normoblastik özelliktedir. Ayrıca periferik kandaki makrositler yuvarlaktır. Sebep olan hastalıklar çoğunlukla normositik, nadiren de makrositik anemiye neden olurlar. Gözlemlenen makrositoz çoğunlukla hafiftir. Sebepleri:

 Akut kanama anemisi

 Hemolitik anemiler

 Akut lösemiler

 Myelodisplastik sendromlar

 Karaciğer hastalığı

 Aplastik anemi

 Kemik iliğini infiltre eden hastalıklar (lenfomalar, multipl myeloma, myelofibrozis,kanser metastazları vb.)

 Alkolizm

 Hipotiroidi

 Skorbüt [24]

**2.1.1.2. Etyopatogenetik Sınıflandırma** ;

 Kan kaybı,

 Eritrosit yapımında azalma,

 Eritrosit yıkımında artma olmak üzere üçe ayrılır.

**2.1.1.2.1. Kan kaybı**

Kanamaya bağlı anemiler, travma ilişkili ya da travmayla ilişkisiz (gastrointestinal sistemdeki veya üriner sistemdeki ya da batındaki kanamalar vb.) sebepleri içerir. Böyle zamanlarda çoğunlukla Eritrosit replasmanı gereklilik durumunda intravenöz kan ürünleri verilir.[7]

**2.1.1.2.2. Eritrosit yapımında azalma**

**A.**Hemoglobin üretimindeki eksiklikle ilişkili anemiler buraya dahil olur;

 Demir eksikliği anemisi

 Talasemiler

 Sideroblastik anemiler

 Kurşun zehirlenmesi vb.

**B**. DNA üretimindeki bozukluklarla (megaloblastik anemiler) ilişkili olan bu anemilerde eritrosit sentezinde düşüş yer alır. Burada yer alan anemiler;

 B12 vitamini eksikliğine bağlı anemiler.

 Folik asit eksikliğine bağlı anemiler yer alır.

**C.** Pluripotent kök hücrede defektlerle ilişkili anemiler;

 Aplastik anemi

 Lösemi ve myelodisplastik sendromların anemisi.

**D**. Eritroid kök hücrede defektlerle ilişkili anemiler;

 Saf kırmızı seri aplazisi,

 Kronik böbrek yetmezliği anemisi,

 Endokrin hastalıklarda görülen anemiler,

 Konjenital diseritropoetik anemiler

**E**. Eritropoetik düzenlenmesinde defektlerle ilişkili anemiler;

 Düşük oksijen affiniteli hemoglobinopatilerdir.

**F.** Çoklu mekanizmalarla ilişkili olduğu düşünülen anemiler;

 Kronik hastalık anemisi

 Kemik iliği infiltrasyonuna bağlı anemiler

 Nutrisyonel eksikliklere bağlı anemiler [7]

**2.1.1.2.3. Eritrosit yıkımında artma (Hemolitik Anemiler)**

Hemolitik anemilerde Retiküloendotelyal Sistemce (RES) eritrositlerin parçalanması ya damar dışındaki hemoliz sayesinde ya da dolaşımda yıkılarak damardaki hemoliz sayesinde olur [8]

Bu eritrositlerin parçalanmasının artması ile ilgili olarak hemoglobindeki azalma dokuların oksijenlenmesini azaltarak hipoksiye neden olur. Bu durum da eritropoetin üretimini artırarak eritrosit üretimini çoğaltır. Bundan dolayı da periferik kanda retikülositoz meydana

gelir. Retikülositoz da hemolizdeki bulgulardandır. Fakat kemik iliğinde üretimin hasara uğradığı bazı durumlarda hemoliz varlığına rağmen retikülositoz yoktur.

Eritropoez ve hemoliz fazlalaşmasına bağlı olarak periferik kanda indirekt hiperbilirubinemi, LDH yükselirken birlikte haptoglobin ve hemopeksin düşer. İlaveten damardaki yıkımlarda hemoglobinemi, methemoglobinemi, hemoglobinüri, hemosiderinüri görülür. [8,9]

**2.1.1.2.3.1. Hemolitik anemilerin etyolojik ve patogenetik sınıflaması**

Hemolitik anemiler etyolojik ve patogenetik olarak sınıflandırılırlar. Bu sınıflandırmalar ve etyolojik, genetik çalışmalar sayesinde tedavi algoritmaları belirlenir [8,9,10].

**A. İntrensek nedenlerle gelişen hemolitik anemiler**

 Eritrosit membran bozuklukları; Herediter sferositoz, Herediter eliptositoz, Abetalipoprotenemi/akantositoz, Herediter stomatositoz, Herediter propoikilocytosis, Herediter kserositoz, McLeod sendromu, Paroksismal nokturnal hemoglobinüri (PNH) olarak tanımlanır.

 Globin yapı ve sentezindeki bozulmalar; Hemoglobin SS (orak hücre anemisi), Talasemiler, diğer hemoglobinopatiler (CC, DD, EE, vb.), çift heterozigot hastalıklar (HbSC, orak hücreli anemi -talasemi)ile ilişkilidir.

 Eritrosit enzim eksiklikleri ile ilişkili hemolitik anemilerdeki enzim defektleri; Glikoz 6 fosfat dehidrogenaz, Piruvat kinaz eksikliği, Glikoz fosfat izomeraz, Primidin-5' nukleotidaz,Adenosin deaminaz, Aldolaz, 2,3 difosfogliserat mutaz, Enolaz, γ-glutamil sistein sentetaz, Glutation peroksidaz/redüktaz/ sentetaz, Hem oksijenaz-1, Hekzokinaz,Lesitin: kolesterol asiltransferaz , Fosfofruktokinaz ,Trioz fosfat izomeraz olarak bilinmektedir.[9,10]

**B. Ekstrinsik nedenlerle gelişen hemolitik anemiler**

**a. İmmunohemolitik anemiler**

1. Uyumsuz kan transfüzyonu

2. Yenidoğanın hemolitik hastalığı

3. Otoimmun hemolitik anemiler (Sıcak tip antikor)

 İdiopatik

 Sekonder

- Virüs ve mikoplazma infeksiyonları
- Lenfosarkom, KLL, diğer malign hastalıklar
- İmmün yetmezlik durumları
- SLE ve diğer otoimmun hastalıklar

4. Otoimmün hemolitik anemi (Soğuk tip antikor)

**b. Travmatik veya mikroanjiopatik hemolitik anemiler**

1. Prostetik kapaklar ve diğer kardiyak hastalıklar,

2. Hemolitik üremik sendrom,

3. TTP,

4. DIC,

5. Greft rejeksiyonu, immün kompleksler vb.

**c. İnfeksiyöz ajanlar**

1. Protozoa: malarya, toksoplazmoz, leismaniya, tripanazom

2. Bakteri: Bartonella, klostridya, kolera, tifo.

**d. Kimyasal maddeler, ilaçlar ve aşılar**

1. Oksidan ilaçlar ve kimyasal maddeler,

2. Non-oksidan ilaçlar ve kimyasal maddeler,

3. Hemodiyaliz ve üremi ile ilgili.

**e. Fiziksel ajanlar (ısı)**

**f. Hipofosfatemi**

**g. PNH**

**h. Karaciğer hastalığı (spur cell anemi)**

**ı. Yenidoğanın E vitamini eksikliği** [9,10]

## 2.2.Transfüzyonun Tanımı

Kan, plazma ve hücrelerden meydana gelir. Kan transfüzyonu da bunların organ nakline benzer. Kanın transfüzyonu 1900lerde uygulanmaya başlanmıştır. Bu tedavi antikoagülasyon sisteminin keşfi ve bunların muhafaza edilebileceği plastik kan torbalarının kullanılmasıyla daha da yaygınlaşmıştır.

Kan nakli uygun zamanda yapıldığında yaşam kurtarıcıdır. Fakat bulunması zorlu bir kaynak olması çeşitli komplikasyonları nedeniyle nakle karar veren doktor; hastanın nakle gereksinimini doğruluğuna, gerekliyse hangi komponente ve ne kadar ünite gerektiğine doğru karar vermelidir. Ayrıca doktorun transfüzyon sonrasında oluşabilecek komplikasyonlarla ilgili bilgisinin de olması gereklidir.

Zamanımızda daha etkin tedavi olduğu için hem de güvenilirliğinden tam kandan daha çok kan ürünleri tercih edilmektedir. Böylece bu ürün daha verimli bir şekilde kullanılmış olur [11]

## 2.3.Kan Ürünleri

Tam kandan ve plazmadan üretilen bütün ürünlere, kan ürünleri adı verilir. Kan bileşenleri ise eritrosit, lökosit, trombosit süspansiyonları, taze donmuş plazma ile kriyopresipitattır. Bu bileşenler kan bankalarında üretilir. Tüm bu bileşenlerin ayrılması özgül ağırlıklarına göre santrifüj sayesinde olmaktadır. Üretilen bileşen, belli sıcaklıklarda, bir kısmı farklı kimyasal maddelerle işlendikten sonra belli sıvılarda muhafaza edilir. Plazmadan da gamma globülinler, albümin, pıhtılaşma faktörleri üretilir [11]

### 2.3.1.Tam Kan

Uygun donörden alınan, bir işleme uğramadan verilebilen kandır. İçeriğinde eritrosit, trombosit, plazma ve bazı pıhtılaşma faktörleri yer almaktadır. Bir ünitesinde 250 ml plazma ve 200 ml eritrosit ve 63 ml antikoagülan + koruyucu yer almaktadır. İçindeki hemoglobinse farklılık göstermektedir.[12]. Sıcaklık olarak 2-6 °C'de muhafaza edilir. Raf ömrü 21gün ile35 gün arasında değişmektedir. Verilen bir ünite tam kan, hemoglobin (Hgb) düzeyini 1gr/dl veya Hematokrit (Htc) düzeyini %3-4 yükseltir.[13] Tam kan bekledikçe içeriğindeki bazı pıhtılaşma faktörlerinin trombositlerin ve lökositlerin etkinliği düşmektedir. Günümüzde tam kan transfüzyonu çok fazla kullanılmamaktadır

### 2.3.2.Eritrosit Süspansiyonu

Bir ünite tam kandan 200-250 ml eritrosit süspansiyonu (ES) üretilir. Buna antikoagülan ve koruyucu maddeler de ilave edilince hacmi 350 ml olur. Eklenen koruyucu ve antikoagülana göre; ES 'unun hematokriti %50-65 ile %65-80 arasında değişmektedir. İlave edilenlere göre aşağı yukarı 50 ml donör plazması içerir [14]

Bir ünite ES'u donörün hemoglobin düzeyine, toplam kan volümüne alınış şekline veya yapılan işlemlere göre aşağı yukarı 42,5-80 g hemoglobin ya da 128-240 ml saf eritrosit içermektedir. Bir ünite ES içinde 147-278 mg demir yer alır., bu demirin çoğunluğu hemoglobin yapısındadır.

Bir ünite ES içinde 1x109 lökosit, 63-100 ml antikoagülan ve koruyucu solüsyon yer almaktadır.[15]

#### 2.3.2.1. Eritrosit Süspansiyonunun Çeşitleri

ES 'unun beş çeşidi vardır. Bunlar yıkanmış, lökositten fakir, ışınlanmış, dondurulmuş, CMV seronegatif diye adlandırılmaktadır. Bunların birbirlerine olan artıları hasta kişinin durumuna göre değişmektedir ve hangisinin verileceği alıcının kliniğine göre karar verilir [13].

#### 2.3.2.2.Eritrosit Transfüzyon Endikasyonları

Eritrosit transfüzyonu çok eski tedavilerdendir ve sıklıkla uygulanmaktadır. Buradaki gaye kanama veya başka sebeplerle düşen oksijenlenmeyi yükseltmektir. Dokulardaki oksijenlenmeyle ilgili durumu bize ayrıntılı olmasa da hemoglobin ve hematokrit değerleri göstermektedir. Bu yüzden anemi sebebiyle oluşan durumlar ve hemoglobin düzeyi transfüzyon kararını vermek için çok önemlidir. Bunun yanında hastanın hemoglobin değeri, yaşı, semptomları, ek hastalıkları da değerlendirilmelidir.[16]

Hastadaki belirtiler; aneminin şiddetine, süresine, hastanın yaşına ve ek hastalık varlığına göre değişebilir. Bazı durumlarda kısa sürede meydana gelen anemilerde hemoglobin değeri yüksek olmasına rağmen daha çok bulgular gözlenirken, daha uzun sürede meydana gelen hemoglobin değeri daha az olan durumlarda hasta bulgu vermeyebilir [16].
Anemilerde bulgular iki gruba ayrılır. [17,18];

• Anemide görülen genel bulgular: egzersiz intoleransı, kolay yorulma, zayıflık, letarji hızlı soluma, senkop, çarpıntı, baş ağrısı, kalp yetersizliği

• Ek hastalığa göre semptomlar: sarılık, kanama, kronik hastalık, aile öyküsü [19]

Hastalara uygulanan kan nakli sınırıyla alakalı önemli durumlar şunlardır: Hemodinamiği stabil ve aktif bir kanaması olmayan hastalarda hemoglobin 10gr/dl'nin altında değilse replasman ihtiyacı yoktur. Eğer bu değer 6gr/dl'den düşükse replasman yapılmalıdır. Hemoglobinin 6-8gr/dl arasında olduğu durumlara çeşitli yaklaşımlar vardır. Bazıları alt sınırı 6 gr/dl belirlemişken bazıları da 8gr/dl'de karar kılmıştır.[16]

Amerikan Kan Bankaları Birliği (AABB) kılavuzunda: Hemoglobin değeri 6-7gr/dl olan hastalara kan nakli yapma endikasyonu vardır. Eğer bu değer 7-8gr/dl'yse cerrahi vakalar ve kardiyovasküler açıdan unstabil değilse, klinik açıdan kan nakil ihtiyacı varsa, operasyon sonrası verilmelidir. Eğer bu değer 8-10gr/dl arasındaysa kanaması olan, akut koroner sendromlu veya semptom veren anemili vakalar haricinde endikasyon yoktur. Kılavuzlarda hemoglobinle beraber hastadaki belirtilerin de önemli olduğu belirtilmektedir [16].

Transfüzyonun ardından bulguların geçip geçmediğine bakılmalıdır. Eforla semptomlar oluşuyorsa transfüzyon ihtiyacı yoktur. Eğer bulguların oluşmasını engelleyen durumlar varsa (diyabet gibi) elektrokardiyogramdaki değişikliğin yanı sıra vitallere bakılması transfüzyon için belirleyicidir.

Hasta için transfüzyonun yanında hızlıca aneminin sebebinin araştırılıp tedavi edilmesi de gereklidir. Önceki yaklaşımın aksine kanamayan, hemodinamiği unstabil olmayan vakalara lüzumsuz kan naklini engellemek için birden fazla ünite değil de bir ünite istemek çok daha yerinde olmaktadır [33].

#### 2.3.2.3.Transfüzyon Reaksiyonları

Transfüzyonundan dolayı meydana gelen bütün yan etkilere transfüzyon reaksiyonu denilmektedir. Buna bağlı bu oluşan etkilerin oranı yaklaşık %1 ile %6 arasındadır. Eğer bu transfüzyonun miktarı fazlaysa bu durumlar önemle takip edilmelidir [18]. Erken transfüzyon reaksiyonlarında en çok görülen, ölüme en çok neden olan uygun olmayan transfüzyondur.

Transfüzyonun doğru olarak yapılması, hastanın bilgilerinin eksiksiz kaydedilmesi ve alınan örnek üzerine doğru bir şekilde basılmasıyla sağlanmalıdır [21].

Bu reaksiyonlar oluşum zamanına bağlı olarak erken ve geç reaksiyonlar olmak üzere 2 grupta incelenmektedir. Kan nakli esnasında ya da yirmi dört saatte oluşan reaksiyonlara erken dönem, transfüzyon sonrası yirmi dört saatten sonrasında meydana gelen reaksiyonlara da geç dönem reaksiyonlar adı verilmektedir. Erken dönemde oluşan reaksiyonlar bütün transfüzyonların kan nakillerde %2 oranında görülmektedir. Çoğunlukla hafif geçmektedir. Fakat sıvı yüklenmesi ya da hemolitik reaksiyonlar gibilerinde yüksek ölüm oranı görülmektedir. Komplikasyonlarda hatalar çoğunlukla insan kaynaklıdır [22]. Bu reaksiyonlar ayrıca klinikteki ciddiyete bağlı olarak hafif, orta ve ciddi olmak üzere üçe ayrılır.

HAFİF
Alerjik transfüzyon reaksiyonu
ORTA
Febril nonhemolitik transfüzyon reaksiyonu
CİDDİ:
Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu
Transfüzyon ile ilişkili akut akciğer hasarı
Anaflaktik reaksiyon
Volüm yüklenmesi
Bakteriyal kontaminasyon [23]

Ayrıca transfüzyon reaksiyonları oluş mekanizmalarına göre "immünolojik transfüzyon reaksiyonları" ve "immünolojik olmayan transfüzyon reaksiyonları" olarak da sınıflandırılabilir [20,24].

Erken-İmmünolojik transfüzyon reaksiyonları

- Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu (AHTR)
- Febril nonhemolitik transfüzyon reaksiyonu (FNHTR)
- Allerjik transfüzyon reaksiyonu
- Akut anaflaktik reaksiyon
- Transfüzyon ile lişkili akut akciğer hasarı (TRALI)

Erken-nonimmünolojik transfüzyon reaksiyonları

• Hemoliz

• Volüm yüklenmesi

• Bakteriyal kontaminasyon, Septik şok

• Hipotansiyon

• Hava embolisi

• Metabolik komplikasyonlar Hipokalsemi, Sitrat toksisitesi, Hiperkalemi vb.)

• Hipotermi

Geç- immünolojik transfüzyon reaksiyonları

• Geç hemolitik transfüzyon reaksiyonu

• Alloimmünizasyon

• Post transfüzyon purpurası

• Graft versus host hastalığı (GVHH)

Geç-nonimmünolojik transfüzyon reaksiyonları

• Hemosiderozis

## 2.4.NEAR-INFRARED SPEKTROSKOPİ (NIRS)

Near-infrared spectroscopy (NIRS) vücuttaki dokuların oksijenizasyonunu devamlı olarak gözlemleyen girişimsel olmayan bir yöntemdir. NIRS'tan beyin akciğer gibi dokuların oksijen satürasyonlarının gösterilmesinde faydalanılmaktadır. NIRS, Near-Infrared (NIR; yakın kızılötesi, dalga boyu 700– 1100nm) ışığının dokulardan geçerken kromofor moleküllerince [oksihemoglobin (O2Hb) ve deoksihemoglobin (HHb), sitokrom-c oksidaz (CCO), miyoglobin gibi] uğradıkları emilim miktarının hesaplandığı bir yöntemdir. (25)

Işığın dokularca tutulumunu yine ışığa ait dalga boyu belirler. Ultraviyole ışık (100-400nm dalga boyu) DNA ve proteinler tarafından, görünür ışık (400–700nm dalga boyu) hemoglobince, infrared (750- 1000nm dalga boyu) ışık ise su tarafından emilir. Fakat bu ışık dalga boylarındaki fotonlar herhangi bir dokuya invaze olamaz. Bundan dolayı bu spektrumdan faydalanılarak vücutta ölçüm yapmak imkansızdır. Fakat NIR ışık su veya proteinler tarafından emilemediği için daha derin dokulara invaze olabilir. Bundan dolayı serebral rejiyonel oksijen satürasyonu (rSO2) hesaplanmasında NIR dalga boyundaki ışıktan faydalanılmıştır (26).

Görünür ışık dokuda emildiğinden dolayı, dokuda bir santimetre ilerleyebilir. Fakat İnfrared ışınları 700-1100 nanometre boyunda oldukları için dokuda sekiz santimetreye kadar ilerleyebilmektedirler (27). Dokularda NIR ışığı emen kromofor denilen moleküller yer almaktadır. Bunlar dokudaki oksijen yoğunluğuna göre değişen spesifik emilim oranlarına sahiptirler (28)

Hesaplamalarda kullanılan O2Hb ve HHb en çok emilim farklılığını 700-850 nm dalga boyundaki ışıkta gösterdiği için hesaplamalarda çoğunlukla bu iki dalga boyu kullanılmaktadır (25). İlk yapılan cihazlarda iki dalga boyu kullanılırmıştır. Günümüzdeki cihazlarda ise çoklu dalga boyları kullanıldığı için hesaplamalar daha doğru yapılmaktadır (29). Serebral oksimetri NIRS tekniği sayesinde, invazif olmayan ve sürekli bir şekilde rSO2 değerlerinin hesaplandığı metodun ismidir (30).

Serebral Oksimetreler NIRS tekniği ile dokulardaki O2Hb ve HHb konsantrasyon değişiminin hesaplanması, ilk olarak 1977'de Jöbsis ve arkadaşlarınca miyokard ve beyin dokusunun oksijenlenmesi ölçmesi ile başlanmıştır (31). Daha sonra 1985'te Ferrari ve ark ilk kez insanlarda kullanmışlardır (32). 1993 senesinde FDA'nın onayından sonra çeşitli model ve markalar ile NIRS cihazları kliniklerde kullanılmaya başlanmıştır. En fazla kullanılan NIRS cihazlarından biri olan IN Vivo Optik Spektroskopi (INVOS) Sistemi (Covidien, Dublin, İrlanda) (Şekil 1) 730-810 nanometre dalga boylarındaki infrared ışığı kullanmaktadır

Serebral oksimetreyle ölçülen hesaplanan o2 satürasyonlarının başka tekniklerle ölçülenlerinkinden farkı vardır. Bundaki temel neden, teknik ve tekniğin uygulandığı yerdir. Bu oksimetrenin sensörünce gönderilen ışının hedefi hem venöz hem de arter kanın karıştığı mikro damar yapıdır. Buradaki hacmin yaklaşık %70'i ven %30'u arter kaynaklıdır. Bundan dolayı yalnızca arter veya ven kaynaklı ölçümlerden farklıdır. Hesaplanan satürasyonlar arterin değerinden az, venin değerinden fazladır[33]

Serebral oksimetreler ile alakalı birçok kısıtlamaya karşın, serebral iskemideki belirtisiz evreleri göstermesinin yanında beyinin fonksiyonlarındaki azalmayı önlemede etkin olabileceği düşünülmüştür. [34] kişilerde ölçülen ilk değerler değişiklik gösterdiği için cihazla alakalı model oluşturmak imkansızdır. Fakat değerlerdeki değişimin gözlemlenmesi önem ifade eder. Bundan dolayı serebral oksimetrenin trend monitör olarak kullanılması gerekmektedir.[35]
Serebral oksimetredeki başta gelen kısıtlama kraniyel dışı dokularla ilgili sinyallerden kaynaklanan değerlerin beyinin oksijen satürasyonunu karşılamamasıdır. Bunu engelleme amacıyla firmaların bir kısmı çift detektörden faydalanmışlardır. Kaynağa daha yakın olan ilk detektör kafa derisinden, uzaktaki detektörse derindeki dokular için bilgi verir. Bu sayede ilk detektörden alınan veri farklı algoritma sayesinde derindeki doku kaynaklı bilgilerden ayrılır.

[34] [36] rSO2 değeri ölçülürken arter ve vendeki kan miktarının belirli orana sahip olduğu varsayılır. Fakat buradaki oranın pco2 basıncından etkilendiği bilinir. Ancak bu durum ölçüm yapılırken ihmal edilir. Ayrıca hemoglobinin değerindeki hızlı değişimin olduğu vakalar ya da kaynakla detektörün mesafesinin uzadığı vakalarda (ödem gibi) rSO2 değerinde fazla değişim olmamasına rağmen serebral oksimetre tarafından ölçülen rakamlarda büyük değişim gözlemlenir.[37][38] Ayrıca hareketle ilişkili artefaktlar, rScO2 değerindeki farklı okunmalara sebep olmaktadırlar..[25][39] Serebral oksimetrideki değer alındaki problardan elde edilen değerlerdir. Bu değerler frontal lobla alakalıdır. Bu yüzden beyindeki diğer bölgelerle ilgili bilgi vermemektedir.[40]

Sonuçta bütün kısıtlamalara karşın serebral oksimetri, kullanımdaki kolaylığın yanı sıra komplikasyonu olmaması sebebiyle dikkat çekmektedir. Fakat yine de monitörizasyonda kullanılması için yeterince kanıt yoktur. Bunlara rağmen kardiyak cerrahisinde kullanmanın fayda sağlayabileceği öngörülmektedir.




**Şekil 1** Covidien IN Vivo Optik Spektroskopi (INVOS)

# 3. GEREÇ VE YÖNTEM

## 3.1.ARAŞTIRMANIN TİPİ VE PLANLAMASI

Sağlık bilimleri üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 20/12/2021 tarihli toplantısında 235 sayılı karara göre etik kurulu onayı alınarak çalışmaya başlanmıştır. Çalışmamız prospektif kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya 25/12/2021-27/08/2022 tarihler arasında Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu acil servisine başvuran 18 yaş üstü hastalar ardışık olarak alındı. Hastalar ve birinci derece hasta yakınları acil tıp doktoru tarafından bilgilendirildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan yazılı aydınlatılmış onam formu alındı. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hasta ve hasta yakınları ve çalışma dışlama kriterlerini karşılayanlar çalışmadan çıkarıldı.

**Tablo 3.1:** Dâhil edilip edilmeme kriterleri

**Dâhil Edilme Kriterleri:**

1- Anemi tespit edilen (GIS kanama, Kronik Hastalık anemisi vs.) kan transfüzyonu gerekliliği olan hastalar

2- 18 yaşından büyük hastalar

**Dâhil Edilmeme Kriterleri:**

1-18 yaşından küçük hastalar

2- Travma nedeniyle kanaması olup kan transfüzyonu gerekliliği olan hastalar

3- Akut nörolojik hasarı olan hastalar (Travmatik Beyin Hasarı- Anevrizma, Spontan Subaraknoid veya İntrakraniyal Kanama)

4-Malignitesi olup beyin metastazı olan hastalar

5- Beyin tm olan hastalar

6-Akut Serebrovasküler Sendromları olan hastalar (İskemik serebrovasküler olay, Geçici İskemik Atak)

7- Gebe hastalar

8- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar

## 3.2.VERİLERİN TOPLANMASI

Çalışma olgu rapor formuna sosyodemografik veriler (yaş, cinsiyet), laboratuvar verileri, ek hastalıkları ve uygulanan tedavi kaydedildi. Çalışmamızda NIRS ölçümleri için INVOS

5100C Cerebral Somatic Oximetre monitör kullanıldı. Çalışmada kullanılan alın bölgesine yapıştırılan tek kullanımlık elektrotlar kullanıldı. Tüm hastalar rutin uygulanan kardiyak ve solunum takibi için monitörize edildi. NIRS ölçümleri ise bilateral frontal bölgeye yapıştırılan elektrodlar ile yapıldı. Ölçümler sürekli yapıldı. Hastaların başvuru anındaki ve eritrosit replasmanı sonrası NIRS parametreleri kaydedildi.

### 3.3.NIRS ÖLÇÜMLERİ

Dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalar başvuru anında monitörize edildi. Eritrosit replasmanı yapılmadan önce bir acil tıp doktoru tarafından hastanın frontal bölgede cilt temizliği yapıldıktan sonra NIRS probları yerleştirdi.. Bu esnada ölçülen NIRS değerleri beynin sağ lobunda RrSO2 olarak sol lobunda ise LrSO2 olarak adlandırıldı. İlk ölçüm hastanın eritrosit replasmanı yapılmadan önce sonraki ölçüm es replasmanı sonrası olarak kaydedildi.

### 3.4.İSTATİKSEL ANALİZ

Çalışmadan elde edilen verilerin özetlenmesinde tanımlayıcı istatistikler sürekli (sayısal) değişkenler için dağılıma bağlı olarak *ortalama ± standart sapma* veya *medyan, minimum ve maksimum* olarak tablo halinde verildi. Kategorik değişkenler *sayı ve yüzde* olarak özetlendi.

Sayısal değişkenlerin normallik durumları; *Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov* ve *Anderson-Darling* testleri ile kontrol edildi.

Transfüzyon öncesi ve sonrası yakın kızıl ötesi spektroskopi ile sağ ve sol serebral oksijen satürasyonu ve hemoglobin parametreleri arasındaki farklılık değişkenlerin normal dağılım gösterdiği durumlarda *Paired Samples T Test* kullanılarak incelendi.

Yakın kızıl ötesi spektroskopi ile sağ ve sol serebral oksijen satürasyonu yüzde değişimleri (Δ) ile laboratuvar parametreleri arasındaki ilişkiler *Spearman's Rho* korelasyon katsayısı ile incelendi.

İstatistiksel analizler "Jamovi project (2022), Jamovi (Version 2.2.5.0) [Computer Software] (Retrieved from https://www.jamovi.org) ve JASP (Version 0.16) (Retrieved from https://jasp-stats.org) programları ile yapılmış olup ve istatistik analizlerde anlamlılık düzeyi 0.05 (p-value) olarak dikkate alındı.

# 4. BULGULAR

Çalışmada yaş ortalaması 63,4 ± 18,1 yıl olan, 24 erkek (%48) ve 26 kadın (%52) olmak üzere toplam 50 hasta vardı. Hastalarımızın %84'ünde (n=42) ek hastalık mevcuttu. Hipertansiyon 12 hasta (%28,6) ve iskemik kalp hastalığı 11 hasta (%26,2) ile en sık görülen ek hastalıklardı.

Hastalarımızın tamamında gis kanama, hematüri, kronik hastalık anemisi sebepleriyle semptomatik anemi gelişti ve bu sebeple kan transfüzyonu yapıldı. Kan transfüzyonu 30 hastada (%60,0) kronik hastalık anemisi 16 hastada (%32,0) ve dört hastada (%8) hematüri nedeniyle uygulandı.

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri.

| | **Genel** (n=50) |
|---|---|
| **Yaş (yıl)** † | 63,4 ± 18,1 |
| **Cinsiyet** ‡ | |
| Erkek | 24 (48,0) |
| Kadın | 26 (52,0) |
| **Ek hastalık**, *var* ‡ | 42 (84,0) |
| Hipertansiyon | 12 (28,6) |
| İskemik kalp hastalığı | 11 (26,2) |
| Kanser ( Kolon,mide,pankreas,mesane ca(beyin met olmayan)) | 10 (23,8) |
| Diyabetes mellitus | 8 (19,0) |
| Demir eksikliği anemisi | 7 (16,7) |
| Kronik böbrek yetmezliği | 5 (11,9) |
| Hipertiroidi | 3 (7,1) |
| Karaciğer sirozu | 2 (4,8) |
| Kronik obstrüktif akciğer hastalığı | 2 (4,8) |
| Hepatit C | 1 (2,4) |
| Kronik myeloid lösemi | 1 (2,4) |
| Myelodisplastik sendrom | 1 (2,4) |
| Otoimmün hastalıklar | 1 (2,4) |
| **Tanı** ‡ | |
| GİS kanama | 16 (32,0) |
| Hematüri | 4 (8,0) |
| Kronik Hastalık Anemisi | 30 (60,0) |

†: ortalama ± standart sapma, ‡: n (%)

Kan transfüzyonu öncesi yapılan laboratuvar analizlerinde hemoglobin 6,01± 1,21 g/dL olarak bulundu. Ortanca trombosit sayısı 251,5 x$10^9$/L idi. Diğer laboratuvar parametrelerine ait değerler **Tablo 2**'de verildi.

Tablo 2. Kan transfüzyonu öncesi hastalara ait laboratuvar değerleri.

| | |
|---|---|
| **Hemoglobin (g/dL)** † | 6,01 ± 1,21 |
| **Nötrofil sayısı (x$10^9$/L)** † | 8,9 ± 4,0 |
| **Lenfosit sayısı (x$10^9$/L)** § | 1,3 [0,1 – 4,5] |
| **Trombosit sayısı (x$10^9$/L)** § | 251,5 [13,0 – 628,0] |
| **Sodyum (mEq/L)** † | 136,0 ± 4,1 |
| **Potasyum (mEq/L)** § | 4,2 [3,1 – 6,6] |
| **Kalsiyum (mg/dL)** § | 8,4 [6,7 – 9,8] |
| **Üre (mg/dL)** § | 39,5 [13,0 – 168,0] |
| **Kreatinin (mg/dL)** § | 0,8 [0,3 – 3,4] |
| **CRP (mg/dL)** § | 17,6 [0,2 – 236,8] |
| **Albümin (mg/dL)** † | 30,9 ± 8,7 |
| **AST (IU/L)** § | 22,5 [7,0 – 1858,0] |
| **ALT (IU/L)** § | 14,5 [5,0 – 854,0] |

†: ortalama ± standart sapma, §: ortanca [min-maks]

CRP: C reaktif protein, ALT: alanin aminotransferaz, AST: aspartat aminotransferaz.

Hastaların transfüzyon öncesi ortalama hemoglobin değeri 6,01 ± 1,21 g/dL olarak tespit edildi. Transfüzyon sonrası ortalama hemoglobin değerinin 7,25 ± 1,24 g/dL'e yükseldiği görüldü.bu iki değer arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0,001).

Transfüzyon öncesi NIRS ölçümlerinde sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu ($rScO_2$) ortalama değerleri %41,2 ± 10,0 ve %40,4 ± 11,1 olarak ölçüldü. Transfüzyon sonrası bu değerler sağ ve sol için sırası ile %46,4 ± 8,9 ve %46,4 ± 9,3 idi (Şekil 1, Şekil 2). Sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyondaki kan transfüzyonu ile oluşan artış istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0,001 ve p<0,001) (Tablo 3).

Tablo 3. Kan transfüzyonu öncesi ve sonrası hemoglobin ve yakın kızıl-ötesi spektroskopi değerlerindeki değişimler.

| | **Kan transfüzyonu** | | |
|---|---|---|---|
| | **Öncesi** | **Sonrası** | ***p**** |
| Hemoglobin (g/dL) † | 6,01 ± 1,21 | 7,25 ± 1,24 | **<0,001** |
| Sağ rejyonel serebral oksijen satürasyonu ($rScO_2$) (%) † | 41,2 ± 10,0 | 46,4 ± 8,9 | **<0,001** |
| Sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu ($rScO_2$) (%) † | 40,4 ± 11,1 | 46,4 ± 9,3 | **<0,001** |

†: ortalama ± standart sapma, ‡: n (%) §: ortanca [min-maks]

*. Paired Samples T Test kullanıldı

**Tablo 4'te** sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonunun kan transfüzyonu ile ilişkili değişiminin laboratuvar parametreleri ile korelasyonu detaylandırıldı. Sağ rejyonel serebral oksijen satürasyondaki değişim yüzdesi ile laboratuvar değişkenleri arasında anlamlı bir korelasyon yoktu (p>0,05). Buna karşın sol rejyonel serebral oksijen satürasyon değişimi ile nötrofil sayısı, kalsiyum ve albümin seviyeleri arasında anlamlı korelasyonlar olduğu görüldü. **Δ** sol $rScO_2$ yüzde değeri ile nötrofil sayısı arasında pozitif yönlü düşük derecede korelasyon mevcuttu fakat istatistiksel olarak anlam yoktu (r=0,386, p=0,006). **Δ** sol $rScO_2$ yüzde değeri ile kalsiyum arasında negatif yönlü orta derecede korelasyon vardı ve istatistiksel olarak anlamlıydı (r=-0,457, p=0,001). Yine **Δ** sol $rScO_2$ yüzde değeri ile albümin düzeyi arasında negatif yönlü orta derecede korelasyon vardı ve istatistiksel olarak anlamlı değildi (r=-0,446, p=0,003).

Tablo 4. Sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonunun kan transfüzyonu ile ilişkili değişiminin laboratuvar parametreleri ile korelasyonu.

| | **Δ** Sağ $rScO_2$ | | **Δ** Sol $rScO_2$ | |
|---|---|---|---|---|
| | **r** | **p** | **r** | **p** |
| **Nötrofil sayısı** | 0,086 | 0,555 | 0,386 | **0,006** |
| **Lenfosit sayısı** | -0,011 | 0,941 | 0,183 | 0,204 |
| **Trombosit sayısı** | -0,111 | 0,441 | -0,048 | 0,738 |
| **Sodyum** | 0,075 | 0,606 | -0,119 | 0,410 |
| **Potasyum** | 0,088 | 0,543 | -0,023 | 0,875 |
| **Kalsiyum** | -0,118 | 0,433 | **-0,457** | **0,001** |
| **Üre** | -0,043 | 0,768 | 0,052 | 0,719 |
| **Kreatinin** | -0,059 | 0,686 | -0,221 | 0,122 |
| **CRP** | -0,013 | 0,926 | 0,270 | 0,058 |
| **Albümin** | -0,155 | 0,322 | **-0,446** | **0,003** |
| **AST** | 0,192 | 0,999 | 0,159 | 0,271 |
| **ALT** | 0,011 | 0,937 | 0,116 | 0,423 |

Spearman's rho korelasyon katsayısı kullanıldı.

$rScO_2$: Rejyonel serebral oksijen satürasyonu, CRP: C reaktif protein, ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz.

Hastalarımızın hemoglobin değerlerindeki değişim ile sağ ve sol $rScO_2$ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 5)

Tablo 5. Sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu değişiminin hemoglobin değerindeki yüzde değişim ile korelasyonu.

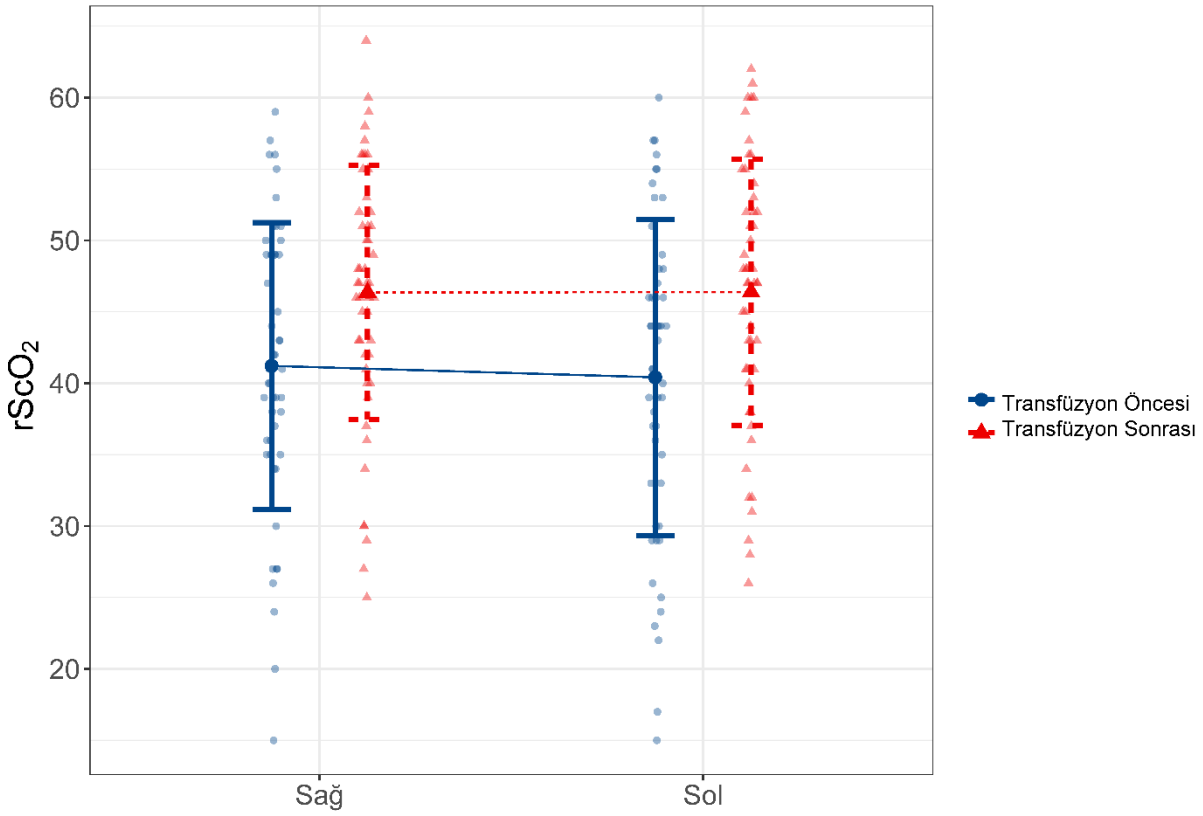
| | **Δ** Sağ $rScO_2$ | | **Δ** Sol $rScO_2$ | |
|---|---|---|---|---|
| | **r** | **p** | **r** | **p** |
| **Δ Hemoglobin** | 0,130 | 0,378 | 0,206 | 0,161 |

Spearman's rho korelasyon katsayısı kullanıldı.

$rScO_2$: Rejyonel serebral oksijen satürasyonu

**Şekil alt yazıları**

**Şekil 2.** Yakın kızıl-ötesi spektroskopi ile sağ ve sol rejyonel serebral oksijen satürasyonu değişiminin kan transfüzyonu ile ilişkisi.



# 5. TARTIŞMA

Çalışmamızda kan transfüzyonu yapılan hastalarda beyin oksijenizasyonunun arttığını tespit ettik. Beyin oksijenizasyonunun temelinde oksijenize hemoglobin düzeyinin yükselmesi vardır. Kalkan ve arkadaşlarının çalışmasının bulguları çalışmamızın bulgularını destekler niteliktedir. Kalkan ve arkadaşları kardiyopulmoner resüsitasyon yaptıkları hastalarında beyin oksijenizasyonunu NIRS ile değerlendirmişler ve beyin oksijenizasyonu artan hastaların spontan dolaşımının geri döndüğünü tespit etmişlerdir. Çalışmalarında beyin oksijenizasyonunun artmasının CPR da takip edilmesi gereken monitörizasyon yöntemlerinden biri olduğunu savunmuşlardır. Çalışmalarında hastane dışı kardiyak arrest gelişen hastaların uzun sure arrest kalmış olmalarının beyinin oksijenizasyonunu bozduğunu ve yükselme eğiliminde olanların ise spontan dolaşımının döneceğini iddia etmişlerdir. Bu iddialarının temelini ise beyinde oksijenize hemoglobini artan hastaların tüm organ ve sistemlerinin oksijenizasyonunun artıyor olmasına bağlamışlardır [41]. Biz de çalışmamızda verilen eritrosit süspansiyonunun hastalarımızın oksijenize hemoglobin miktarını artırarak beyin oksijenizasyonunu arttıracağı düşüncesindeyiz. Kalkan ve arkadaşları bir diğer çalışmalarında CPR da geri donuşu ön görmede beyin oksijenizasyonu kadar organ oksijenizasyonunun da önemli olduğunu savunmuşlardır. Çalışmalarında CPR yaptıkları hastalarında önceki çalışmaları gibi batin oksijenizasyonu yükselen hastaların spontan dolasımının geri dönmesinin daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir [42]. Bizim çalışmamızda verilen eritrosit süspansiyonunun beyin oksijenizasyonu yanında organ oksijenizasyonunu da arttırdığı düşüncesindeyiz. Matović ve arkadaşlarının çalışması çalışmamızın bulgularını en çok destekleyen çalışmalardan biridir. Çalışmalarında diyaliz esnasında anemi oluşup oluşmadığını NIRS yöntemi ile değerlendiren Matovićve arkadaşları, bu yöntemin diyaliz esnasında gelişebilecek anemiyi tespit etmekte en iyi yöntemlerden biri olarak değerlendirmişlerdir. Özellikle NIRS dalga boylarında ölçümü etkileyecek diyalizat solüsyonu içindeki optik kırılmayı arttırabilecek maddeleri de göz önünde bulundurarak hemoglobin değerlerini ölçmüşlerdir. Bu ölçümler sonucunda diyaliz esnasında meydana gelebilecek anemiyi NIRS'in tespit edeceğini savunmuşlardır [43]. Aslında NIRS'ın ilk kullanım alanlarından biri cerrahi operasyonlardı(ref). Kalp damar cerrahisi operasyonlarında hastaların beyin oksijenizasyonunu NIRS ile değerlendirmişler ve bu yöntemi takip için kullanmışlardır. Bu çalışmalarda operasyon esnasında NIRS değerlerinin düşmesini oluşan kanamaya veya serebral emboliye yormuşlardır. Bizim çalışmamız bu çalışmaların zıt mantığında yapılmış ilk çalışmalardandır. Çalışmamız daha çok vereceğimiz eritrosit süspansiyonlarının her birinin beyin

oksijenizasyonunu ne kadar artırdığına yönelik bir çalışmaydı. Fakat hastalarımıza sadece 1 ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılabildi. Eğer her bir ünite için ölçümlerimizi kendi arasında değerlendirebilseydik, her hastanın kendisine özel ne kadar transfüzyon yapılması konusunda bilgi sahibi olabilirdik. Buna rağmen 1 ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yaptığımız hastalarımızın beyin oksijenizasyonunun arttığını tespit edebildik.

Crispin ve arkadaşlarının yaptığı bir meta analizde anemisi olan hastaların transfüzyon sonrasında beyin ve doku oksijenizasyonlarının değerlendirildiği 26 klinik çalışma incelenmiştir. Bu çalışmaların büyük bir çoğunluğu neonatallerde yapılmış olup 7 tanesi travma hastalarında yapılmıştır. Bu meta analizde özellikle iki çalışmada kritik beyin oksijenizasyon değerlerinde transfüzyon gerekliliğinden bahsedilmiştir [44,45]. Bu meta analiz, NIRS tarafından saptanan parametreler ile hemoglobin konsantrasyonu arasında bir korelasyon olduğunu göstermektedir. Bu parametreler kanama, hemodilüsyon veya transfüzyon yoluyla eritrosit kütlesindeki değişiklikleri belirleme potansiyeline sahiptir ve transfüzyon protokollerinin bir parçası olarak kullanıldığında transfüze edilen kan miktarını azaltabilir sonucuna varil mistir. Bizim çalışmamızın temel amacı verilecek kan miktarını belirlemek olsa da çalışmamızda semptomatik anemisi olan hastaların transfüzyon sonrası beyin oksijenizasyonunun arttığı tespit edilmiştir. Bulgularımız yukarıda bahsettiğimiz çalışmaların bulgularını desteklemektedir [46].

Açık ve ark [47] yaptığı Yoğun Bakım Ünitesinde Kan Transfüzyon Sıklığı ve Transfüzyon Eşik Değerleri adlı çalışmada Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 7 yataklı YBÜ'nde 2011 yılında yatan yaş ortalaması 44.76±18.55 yıl olan 130 erkek (%55) ve 107 kadın (%45) olan 237 olguya takip ve tedavi uygulanmıştır. Waiswa ve ark [48].'nın yaptığı akut transfüzyonla ilgili çalışmada Uganda'daki bir hastanede kanaması olmayan ve kan transfüzyonu olan 309 erkek (%61) ve 198 kadın (39) olmak üzere 507 hastayı dahil etmiştir. Seçkin ve ark [49] nın acil servise başvuran kan transfüzyonu ihtiyacı olan hastalarda gelişen komplikasyonları incelediği çalışmasında yaş ortalaması 62,5±19,3 olan 193'ü (%52,4) kadın, 175'i (%47,6) erkek hastaları dahil etmiştir.

Özüdoğru ve ark [50]nın eritrositin tazeliğine göre etki ve yan etkileri karşılaştırdığı çalışmasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları servislerinde temmuz 2016-mart 2017 yılları arasında çeşitli nedenlerle yatırılan eritrosit süspansiyonu verdiği hastaların %66sında yandaş hastalık mevcuttu. En sık görülen hastalıklar %26,3 hipertansiyon. %12

diyabetes mellitus ve %12 kronik böbrek hastalığıydı. Subak ve ark [51] transfüzyon endikasyonu olan hastalarda volüm yüklenmesi ile ilgili çalışmasında acil serviste retrospektif olarak değerlendirdiği hastaların 42'sinde (%57) ek kronik hastalıklar mevcuttu. Hastaların 8'inde (%10,8) Hipertansiyon, 2'sinde (%2,7) Diyabetes Mellitus, 4 'ünde (%5,4) Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı vardı. Bizim çalışmamızdaki ek hastalık sayısı literatürle benzerlik göstermektedir.

Kayaoğlu ve ark [52] acil serviste yapılan kan ve kan ürünü transfüzyonlarının dağılımını, endikasyonlarını, endikasyon ve acil servis kullanım uygunluğunu araştırdığı çalışmasındaki kan ürünü transfüzyonu yapılan hastaların tanıları incelendiğinde %34,3 oranla en yüksek semptomatik anemi, ikinci sırada GIS kanama (%20,9) ve üçüncü sırada hemato-onkolojik maligniteler (%14,7) görülmektedir. Beyer ve ark [53]nın eritrosit transfüzyonunun gerekliliğinin klavuzlarla uyumuyla ilgili çalışmasına bakıldığında acil serviste kan transfüzyonu alan hastaların tanılarının oransal olarak %22,1 GIS kanama, %19,1 enfeksiyon, %10,8 anemi, %8,3 kardiyak nedenler olarak saptandığı görüldü. Esen ve ark [54] nın Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde kan ve kan ürünü transfüzyonu yapılan hastaların (n=434) demografik özelliklerini, transfüzyon endikasyonlarını, kullanılan kan ürünü miktar ve cinsi ile gelişen reaksiyonlarını dökümante etmek amacıyla prospektif olarak yapılan çalışmasında ise kan transfüzyonunun en yüksek nedenleri olarak %40.4 anemi %10.9 hematüri ve %10.1 gis kanama görülmüştür. Bizim çalışmamızdaki sonuçlar diğer çalışmalarla örtüşmemektedir.

Literatürlerde ve yapılan çalışmalara bakıldığında eritrosit replasman sınırının hemoglobin değerlerinin 7-12 g/dl arasında değişiklikler olduğu görülmüştür. Örneğin; Chohan ve ark [55] yoğun bakımda transfüzyon gerekliliğini takiben kırmızı hücre transfüzyonu adlı çalışmasında eritrosit süspansiyon replasmanının sınırı 7,8 belirlenirken, Vincent ve ark [56]nın anemi ve kritik hastalarda kan transfüzyonu ile ilgili çalışmasında 8.4, Corwin ve arknın [57] kritik hastalarda transfüzyon pratiği adlı çalışmasında 8,6 ve Rao MP ve ark [58]nın kritik hastalarda kon komponenti kullanımı çalışmasında ise 8,5 olarak belirtilmiştir. Long ve ark. [59] acil serviste kırmızı kan hücre transfüzyonu çalışmasında ise eritrosit süspansiyonu replasmanı için kritik değer 7 g/dl olarak önerilmiştir. Bizim çalışmamız kan transfüzyon endikasyonunu belirlemekten ziyade verilen es sonrasında hastanın beyin oksijenasyonunu ölçmekti.

# 5.LİMİTASYONLAR

Çalışmamızın en önemli limitasyonu acil servislerdeki eritrosit replasmanı imkânının kısıtlı olmasıdır. Acil servise başvuran transfüzyon ihtiyacı olan hastalara eritrosit replasmanı yapılması acilden daha çok servislerde önerilmektedir. Bu yüzden acilde yapılan transfüzyon miktarı sınırlı olmuştur. Daha sonraki replasmanlar diğer servislerde yapıldığı için birden fazla eritrosit replasmanı yapıldığında NIRS değerlerini ayrı ayrı değerlendirmek mümkün olmamıştır. Yine diğer bir limitasyon da aynı şekilde acildeki transfüzyon kısıtlılığına bağlı olarak hasta sayısında hasta sayısındaki düşüklüktür. Çalışmamızda NIRS değerlerini etkilememesi amacıyla dâhil edilme kriterlerini sınırlandırsak da hastalarımızın bazılarında ek hastalık olarak diyabetes mellitus olmasının serebral otoregulasyonu etkileme ihtimali olabilmektedir. Diyabet hastalığının nöropati yapması düşünülürse bu hastaların beyin kan akımı değişebilmektedir. Bundan dolayı ek hastalığı olmayan hastalarda ölçüm yapılmasının daha doğru bilgiler verebileceği düşünülebilir.

# 6. SONUÇ

Sonuç olarak çalışmamızın bulgularına dayanarak anemisi olan hastalara kan transfüzyonu yapıldığında beyin oksijenizasyonu artmaktadır. Fakat NIRS kullanılarak yapılan ölçümlerin transfüzyon miktarını belirlemekte kullanılabilir olduğunu söylememiz zordur. Bunun ana nedeni serebral oksijen satürasyonu değişimi ile hemoglobin değerindeki değişim arasında anlamlı bir ilişki bulamamamızdır. Ancak böyle hastalarda sürekli ölçümler yapılan bir NIRS çalışmasının yapılması hipotezimizi destekleyecektir.

# 7. KAYNAKÇA


[1] Turgut B. Anemi Klinisyen İçin Ne Kadar Önemli? Trakya Univ Tip Fak Derg 2010;27 Suppl 1:31-34

[2]. Galel SA, Malone JM, Viele MK. TransfusionMedicine. In: Wintrobe'sClinicalHematology. Eds. Greer JP, Foerester J, Lukens JN et al. Eleventh Ed. Lippincott Williams &Wilkins, 2004;831-82.

[3] Hoffman R, Benz E, Shattil S, Furie B, CohenH.Hematology: basicprinciplesandpractice. New York:ChurchillLivingstone; 1991.bölüm

[4]. Beytler E. Preservation and clinical use of erythrocytes and whole blood. In:Hematology. Eds .Beutler E, Lichtman MA, Coller BS et al. Sixth ed. McGraw-Hill, 2001:1879-1892.

[5] Beriliner n,Duffy TP, Abelson H. Approch to the adult and child with anemia. In Benzn EJ, Cohen HJ, Furie B, et al (eds): Hematology: Basic Principles and Practice. New York: Churchill Livingstone, 1994, pp 468-483.,

[6] Thomas E. Andreoli ,M.D.,M.A, Carpenter C.C.J, Grıggs R.C, Loscalzo J:Cecil essentıals of medicine, Çeviri ed: Ünal S., Nobel Tıp Kitabevleri Ltd.Şti, İstanbul, 2016. p 502-514

[7] Meremikwu MM, Okomo U. Sicklecelldisease. BMJ ClinEvid. 2011;14;2011.

[8] D'Abronzo LS, Barros MM, Bordin JO, Figueiredo MS. Analysis of polymorphisms of TNF-α, LT-α, IL-10, IL-12 and CTLA-4 in patientswithwarmautoimmunehaemolyticanaemia. Int J LabHematol. 2012;34(4):356-361.

[9] Corpolongo A, et al. Haemolyticanaemia in an HIV-infectedpatientwith severe falciparummalariaaftertreatmentwith oral artemether-lumefantrine. Malar J. 2012;11:91

[10] Wu B, Rong R. Coldagglutininsyndromewith severe haemolyticanaemia in a patientdiagnosed of disseminatedtuberculosisandconcomitantMycoplasmapneumoniaeinfection. TransfusMed. 2012;22(2):151-152.

[11] Arslan Ö. Kan transfüzyonu tedavisi. (Çeviri 2002). AmericanAssociation Blood Banks, Triulzi DJ, ED.1999

[12] Knowles S. Transfusion Products. In: Duguid J, Goodnough LT, Eds,.*Transfusion Medicine in Practice.* London: Martin Dunitz Ltd., 2002: 21-47.

[13] Hillman RS, Ault KA, Leporrier M, Rinder HM.*Hematology in Clinical Practice*. 5th Ed., New York: The McGraw-Hill Companies, 2010:465-477.

[14] Fasano R, Luban NLC. Blood Compenent Therapy. *Pediatric Clinics of North America*2008; 55:421-445.

[15] American National Red Cross. Practice Guidelines for Blood Transfusion: A Compilation from Recent Peer-Reviewed Literature. 2th Ed.,American National Red Cross. 2007: 7-8.

[16] Çetin T.Transfüzyon Endikasyonları. *Hematolog*. 2015; 5:115-120.

[17] Sarı İ, Altıntaş F. Transfüzyon ilkeleri ve erken komplikasyonlar. Türk Hematoloji Derneği Hematolojide Destek Tedavileri ve Enfeksiyonlar Kursu, Kurs Kitabı. Erzurum: 2007:64-76.

[18] Dallman PR, Yip R. Changing characteristics of childhood anemia. *J Pediatr*1989; 114:161-164.

[19] Authoritycure.com. What are the causes of anemia. Erişim:(http://authoritycure.com/wp-content/uploads/2016/08/What-are-the-causes-of-Anemia.jpg) 2016 Erişim tarihi: 20.11.2017

[20] Karadoğan İ.Transfüzyon Komplikasyonları. *Hematolog*. 2015; 5:128-140.

[21] Ördekçi S. Kan ve Kan Ürünleri Transfüzyonu. *Medical Journol of Bakırköy*2006; 2:113-122.

[22] Dikmen Y. Erken Transfüzyon Reaksiyonları. *Herkesİçin Transfüzyon Tıbbı Sempozyum Dizisi* 2005; 44:223-227.

[23] Altuntaş F. Kan ürünleri transfüzyon prensipleri ve komplikasyonları. Erişim: (http://docplayer.biz.tr/5174620-Kan-urunleri-transfuzyon-prensipleri-ve-komplikasyonlari.html) 2008. Erişim tarihi: 17.09.2017

[24]. Mazzei CA, Popovsky MA, Kopko PM. Noninfectious Complications of Blood Transfusion. In: Fung MK, Grossman BJ, Eds. *Technical Manual.* 18th Ed.,Bethesda: American Association of Blood Banks, 2014: 669-691.

[25] J. Steppan and C. W. Hogue, “Cerebral and tissue oximetry,” Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology, vol. 28, no. 4. Bailliere Tindall Ltd, pp. 429–439, Dec-2014.

[26] A. Sakudo, “Near-infrared spectroscopy for medical applications: Current status and future perspectives,” Clinica Chimica Acta, vol. 455. Elsevier B.V., pp. 181–188, 01-Apr-2016.

[27] J. E. Brazy, D. V. Lewis, M. H. Mitnick, and F. F. Jobsis Vander Vliet, “Noninvasive monitoring of cerebral oxygenation in preterm infants: Preliminary observations,” Pediatrics, vol. 75, no. 2, pp. 217–225, 1985.

[28] E. W. . I. CIURCZAK, PHARMACEUTICAL AND MEDICAL APPLICATIONS OF NEAR -INFRARED SPECTROSCOPY. CRC PRESS, 2019.

[29] S. J. Matcher, C. E. Elwell, C. E. Cooper, M. Cope, and D. T. Delpy, “Performance comparison of several published tissue near-infrared spectroscopy algorithms,” Anal. Biochem., vol. 227, no. 1, pp. 54–68, 1995.

[30] M. C. Toet and P. M. A. Lemmers, “Brain monitoring in neonates,” Early Human Development, vol. 85, no. 2. pp. 77–84, Feb-2009.

[31] F. Jobsis, “Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters,” Science (80-. )., vol. 198, no. 4323, pp. 1264–1267, Dec. 1977.

[32] M. Ferrari, I. Giannini, G. Sideri, and E. Zanette, “Continuous non invasive monitoring of human brain by near infrared spectroscopy.,” Adv. Exp. Med. Biol., vol. 191, pp. 873–882, 1985.

[33] D. H. Newman, C. W. Callaway, I. B. Greenwald, and J. Freed, “Cerebral oximetry in out-of-hospital cardiac arrest: Standard CPR rarely provides detectable hemoglobin-oxygen saturation to the frontal

cortex," Resuscitation, vol. 63, no. 2, pp. 189–194, Nov. 2004.

[34] J. M. Murkin and M. Arango, "Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation," Br. J. Anaesth., vol. 103, no. SUPPL.1, pp. i3-13, Dec. 2009.

[35] A. Denault, A. Deschamps, and J. M. Murkin, "A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy," in Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2007, vol. 11, no. 4, pp. 274–281.

[36] T. J. Germon, P. D. Evans, N. J. Barnett, P. Wall, A. R. Manara, and R. J. Nelson, "Cerebral near infrared spectroscopy: Emitter-detector separation must be increased," Br. J. Anaesth., vol. 82, no. 6, pp. 831–837, 1999.

[37] H. Ito, M. Ibaraki, I. Kanno, H. Fukuda, and S. Miura, "Changes in the arterial fraction of human cerebral blood volume during hypercapnia and hypocapnia measured by positron emission tomography," J. Cereb. Blood Flow Metab., vol. 25, no. 7, pp. 852–857, 2005.

[38] K. Yoshitani et al., "Comparison of changes in jugular venous bulb oxygen saturation and cerebral oxygen saturation during variations of haemoglobin concentration under propofol and sevoflurane anaesthesia," Br. J. Anaesth., vol. 94, no. 3, pp. 341–346, Mar. 2005.

[39] K. Yoshitani et al., "Effects of hemoglobin concentration, skull thickness, and the area of the cerebrospinal fluid layer on near-infrared spectroscopy measurements," Anesthesiology, vol. 106, no. 3, pp. 458–462, Mar. 2007.

[40] R. J. Cooper et al., "A systematic comparison of motion artifact correction techniques for functional near-infrared spectroscopy," Front. Neurosci., no. OCT, 2012.

[41]. Asim, Kalkan, et al. "Near infrared spectrophotometry (cerebral oximetry) in predicting the return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest." *The American journal of emergency medicine* 32.1 (2014): 14-17.

[42]. Kalkan, A., Bilir, O., Ersunan, G., Ozel, D., Tas, M., & Memetoglu, M. E. (2015). Abdominal oxygen saturation for monitoring return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest using near infrared spectrophometry. *The American journal of emergency medicine*, *33*(3), 344-348.

[43]. Matović V, Jeftić B, Trbojević-Stanković J, Matija L. Predicting anemia using NIR spectrum of spent dialysis fluid in hemodialysis patients. *Sci Rep*. 2021;11(1):10549

[44]. Kuo JA, Maher KO, Kirshbom PM, Mahle WT. Red Blood cell transfusion for infants with single-ventricle physiology. Pediatr Cardiol. 2011;32:461–8.

[45]. Wardle SP, Yoxall CW, Crawley E, Weindling AM. Peripheral oxygenation and ane-mia in preterm babies. Pediatr Res. 1998;44:125–31.

[46]. Crispin P, Forwood K. Near Infrared Spectroscopy in Anemia Detection and Management: A Systematic Review. *Transfus Med Rev*. 2021;35(1):22-28.

[47]. Açık ME, Türk HŞ, Işıl CT, Ediz N, Paksoy İ, Tombul M, et al. Yoğun bakım ünitesinde kan transfüzyon sıklığı ve transfüzyon eşik değerleri. Şişli Etfal Tıp Bülteni. 2014;48(4):291-5.

[48]. Waiswa MK, Moses A, Seremba E, Ddungu H, Hume HA. Acute transfusion reactions at a national referral hospital in Uganda: a prospective study. Transfusion. 2014;54(11):2804-10.

[49]. Seçkin S., Acil Serviste Kan Transfüzyonu Yapılan Hastaların Retrospektif İncelenmesi. Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi. 2021

[50]. Özüdoğru O., Eritrosit Replasmanı Yapılan Hastalarda Etki ve Yan Etkilerin Eritrosit Tazeliğine Göre Karşılaştırılması. Çukurova Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi. 2017

[51]. Subak FT.,Acil Serviste Eritrosit Replasmanı Yapılan Hastalarda Volüm Yüklenmesi Nedeniyle Verilen Diüretik Tedavinin Delta- Hemoglobin Üzerine Etkisi.Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi. 2018

[52]. Kayaoğlu L., Acil Serviste Yapılan Kan Transfüzyonlarının, Transfüzyon Endikasyonlarının ve Acil Servis Kullanımının Araştırılması. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi. 2020

[53]. Beyer et al. International Journal of Emergency Medicine (2017) 10:5 DOI 10.1186/s12245-017-0133-z

[54]. Esen M., Akköse A.S., Özdemir F., Köksal O., Öner N. An Epidemiological Investigation into Blood and Blood Product Transfusion. Uludağ University Medical Faculty Research Hospital Emergency Service. *Journal of Academic Emergency Medicine* 11(2), 61-7. doi: 10.5152/jaem 027.2012.

[55]. Chohan SS, McArdle F,et al. Redcell transfusion practice following the transfusion requrements in critical care (TRICC) study: prospective observational cohort study in a large UK intensive care unit. *Vox Sanguins* 2003; 84:211-218.

[56]. Vincent JL, Baron JF, et al. Anemia and blood transfusion in criticallyill patients *JAMA* 2002; 288:1499-507.

[57]. Corwin HL, Surgenor SD, Gettinger A. Transfusion practice in the critically ill. *Crit Care Med*2003; 31:668-71.

[58]. Rao MP, Boralessa H, Morgan C, Soni N, Goldhill DR, Brett SJ, et al. Blood component use in critically ill patients. Anaesthesia. 2002;57(6):530-4.

[59]. Long B., Koyfman A. Red Blood Cell Transfusion in The Emergency Department. *J Emerg Med.* 2016; 51 (2): 120-30.