

Yoğun Bakım Hastalarında Anemi ve Hemşirelik Yönetimi

Anemia in Critically ill Patients and Nursing Management

Özden DEDELİ, Asiye DURMAZ AKYOL

Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi 2007;11(2):74-82

Anemi, yoğun bakım hastalarında sık görülen bir semptomdur. Yoğun bakım hastalarında görülen aneminin etyolojisinde genellikle birçok faktör etkilidir. Yoğun bakım ünitesi ile ilgili gelişen anemi tedavisinde kırmızı kan hücre transfüzyonu sık olarak uygulanmaktadır. Yoğun bakım ünitesi ile ilgili gelişen aneminin önlenmesi ve tedavisi için uygulanan diğer terapötik strateji, rekombinant insan eritropoetin uygulamasıdır. Bu makalede yoğun bakım hastalarındaki anemiyle ilgili güncel tanı ve tedavilerle anemide hemşirelik yönetimi irdelendi.

Anahtar Sözcükler: Yoğun bakım ünitesi; anemi; kırmızı hücre transfüzyonu; hemşirelik yönetimi.

Anemi, dolaşımdaki hemoglobin (Hb) veya hematokrit (Hct) düzeyinin normal değerlerinin altında olması nedeniyle hücrelerin oksijenlenmesindeki yetersizlik şeklinde tanımlanır.^[1] Bir başka tanımla anemi, fizyopatolojik olarak kırmızı kan hücre (KKH) sayısında azalma olarak tanımlansa da, fonksiyonel olarak kanın oksijen (O₂) taşıma kapasitesindeki azalma ve doku hipoksisi anlamına gelmektedir.^[1-3] Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) yetişkinlerde anemiyi Hb düzeyinin erkeklerde 13.0 g/dl'nin, kadınlarda ise 12.0 g/dl'nin altında olması şeklinde tanımlamıştır.^[4]

Aneminin patofizyolojisi

Hemoglobin kırmızı kan hücrelerinin yapısında bulunan ve tüm vücuda O₂ taşınmasını sağlayan maddedir. Kanama ve hemoliz gibi nedenlerle dolaşımdaki KKH sayısı ve buna

Anemia is a common pathology in critically ill patients. Etiology of anemia observed in critically ill patients, is often multifactorial. Treatment of intensive care unit associated anemia frequently involves the administration of allogeneic red blood cell transfusion. An alternative therapeutic and preventive strategy for associated anemia is using recombinant human erythropoietin. The purpose of this article was to review the literature regarding these important issues related to the current diagnosis, treatment, and nursing management of anemia in critically ill patient.

Key Words: Intensive care unit; anemia; red blood transfusion; nursing management.

bağlı olarak Hb miktarı da normal sınırların altına ineceğinden, kanın O₂ taşıma kapasitesi de azalacak ve doku hipoksisi meydana gelecektir. Kırmızı kan hücreleri, vücut hücrelerinden karbondioksiti (CO₂) uzaklaştırdığı için aynı zamanda vücudun asit-baz dengesinin de korunmasını sağlar. Bir çok patolojik durum, KKH'leri etkileyerek hafif anemiden yaşamı tehdit edici anemiye kadar değişim gösteren KKH lizisine neden olur. Kırmızı kan hücreleri fonksiyonlarında azalma da anemi olarak adlandırılan hücre oksijenlenmesinde yetersizlikle sonuçlanır.^[1-3] Kırmızı kan hücrelerinin azalmasına bağlı gelişen hücre hipoksisi veya perfüzyondaki azalmaya yanıt olarak böbrekler ve karaciğerde KKH'lerin büyüme faktörü olan ve eritropoetin (EPO) sentezleyen hücreler duyarlı hale gelir, EPO üretimi ve plazmaya salınımı artar. Eritropoetin, eritropoez için

gerekli olan önemli bir hematopoetik büyüme faktörüdür ve EPO yapımı ile eritropoez arasında negatif geri besleme mekanizması vardır. Böylece kanda dolaşan KKH sayısının kontrol edilmesi ile doku oksijenasyonu belirli sınırlar içinde dengede tutulmaya çalışılır. Dolaşan kanda KKH'lerin artması ile doku oksijenasyonu yeterli bir şekilde sağlanmış olduğunda, EPO üreten hücrelerde üretim yavaşlar ve normal durumuna geri döner.^[1-3]

Anemide etyoloji ve risk faktörleri

Yaşlı hastalar, koroner, serebrovasküler ya da pulmoner bir hastalığı olanlarla, yoğun bakım hastaları anemiyi daha az tolere edebilirler. Bu nedenle de yoğun bakım hastalarının ortalama %77'si anemiktir^[2] ve bu hastalarda anemi deliryum gibi ciddi konfüzyona neden olabilirken hastaların sağkalım şansını da azaltmaktadır.^[2,4,5] Çünkü aneminin, devam eden hastalık süresince veya ani kan kaybına neden olan cerrahi girişim ve yaralanmalarda hastalar üzerinde ciddi etkileri olabilir. Kan kayıpları, enfeksiyonlar, enflamasyon ve nutrisyonel yetersizlikler gibi bir çok faktör, kritik hastalığı olan bireylerde anemi gelişmesine neden olmaktadır.^[2] Kronik hastalık anemisi ile ilişkili hastalıklar Tablo I'de verilmiştir. Wong^[6] hastaneye yatışları sırasında anemisi olmayan 98 hastayı (55 erkek Hb \geq 13g/dl; 43 kadın Hb \geq 12g/dl [hematolojik bir hastalığı ve malignensisi olmayan]) yedi ay boyunca izlemiş ve bu hastaların %65.3'ünde (n=64) anemi geliştiğini, ortalama anemi gelişme süresinin de beş gün olduğunu bildirmiştir. Anemi nedenleri, kronik hastalık anemisi (%57.4), açık kan kaybı (%25.5), hemoliz (%10.6), hemodilüzyon (%14.8), tanımlanamayan (%23.4) olarak bildirilirken, 64 anemik hastadan uygulamalar için alınan toplam kan volümü ortalamasının 147.0 ml olduğu kan alınmasına bağlı kan kaybı ile hastanede kalış süresi ve Hb miktarında azalma arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu bildirilmiştir.^[4,6]

Anemi farklı hastalık tiplerindeki bireylerde hasta sonuçlarının olumsuz olmasında önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir. Böbrek hastalığı, kalp hastalığı ve diğer kronik durumları olan hastalarda kronik aneminin etkileri çalışılmış olmasına rağmen akut anemi ile ilgili riskler hakkında çok az şey bilinmektedir.^[7] Prospektif çalışmalarda düşük risk grubu olarak görülen yetişkin erkekler için Hb<13g/dl,

kadınlar için Hb<12g/dl şeklinde tanımlanan aneminin, kardiyovasküler hastalıklardan daha fazla mortalite riski taşıdığı bildirilmiştir.^[7] Kalp hastalarında yapılan prospektif bir kohort çalışmasında Horwich ve ark.^[8] DSÖ'nün kriterlerine göre değerlendirdikleri anemi düzeylerine göre bir yıllık sağkalım oranlarını Hb<12.3 g/dl (%55.6), Hb12.3-13.6 g/dl (%63.9), Hb13.7-14.8 g/dl (%74.4) olarak bildirmişlerdir. Kardiyovasküler hastalığı olan ve olmayan cerrahi hastalarda yapılan prospektif bir kohort çalışmasında Corsen ve ark.^[9] mortalite oranını %33.3; düşük Hb ile ilgili ölüm riskini kardiyovasküler hastalığı olanlarda daha yüksek bulmuşlardır. DeFoe ve ark.^[10] koroner arter bypass greft cerrahisi geçiren hastalarda retrospektif bir değerlendirmede düşük Hct düzeyi ile mortalite düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır. Literatürle benzer olarak Wu ve ark.^[11] 65 yaş ve üzeri miyokard infarktüsülü hastalarda 30 günlük mortalitenin azalan Hct düzeyi ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Yoğun bakım hastalarında anemi için risk faktörleri Tablo II'de belirtilmiştir.^[12]

Anemi, kritik hastalığı olan bireylerde büyük bir sorun olduğu kadar, yoğun bakım (YB) hastalarında da, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) kaldıkları sürece bir kan transfüzyonuna ihtiyaç duyacakları kadar önemli bir sorundur.^[13] Yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların ortalama Hb konsantrasyonları 10-12 g/dl'den daha az iken bu hastaların %30-60'unda Hb konsantrasyonu 11 g/dl'dir.^[14]

TABLO I

Kronik hastalık anemisi ve ilişkili hastalıklar^[4]

Enflamatuvar hastalıklar
Osteoartrit
Romatoid artrit
Bası ülserleri
Vaskülit
Akut ve kronik enfeksiyon
Üriner sistem enfeksiyonları
Enfektif endokardit
Tüberküloz
Böbrek yetmezliği
Neoplastik hastalıklar
Multipl miyeloma
Lenfoma
Metastatik kanser

Aneminin etyolojisi, kan kaybı, eritropoezin azalması, KKH yıkımının artmasını içeren bir çok faktöre bağlıdır. Yoğun bakım hastalarında anemi gelişmesine neden olan faktörler Tablo III'te belirtilmiştir.^[15]

1) *Kan kaybı*: Travma veya cerrahi hastalarında kan kaybı genellikle gözle görülürken, gastrointestinal sistemden gizli kan kaybı, traheotomi, dren veya kateter gibi invaziv işlemler nedeniyle de kan kaybının gelişebileceği unutulmamalıdır. Tanı amaçlı alınan kan örnekleri kan kaybı için önemli faktörlerdendir. Tekrarlanan kan örnekleri aynı zamanda Hb konsantrasyonunu da etkiler.^[13] Nguyen ve ark.^[16] 91 YB hastasında yaptıkları çalışmalarında laboratuvar testleri için hastalardan günlük olarak 40.3±15.4 ml kan alındığını göstermiş, septik hastalar için alınan kan volümünü septik olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlardır. Von Ahsen ve ark.^[17] YB hastalarından günlük olarak ortalama 41 ml kan örneği alındığına dikkat çekmişlerdir. Thavendiranathan ve ark.^[18] iç hastalıkları YB'de yaptıkları araştırmada Hb ve Hct düzeylerinde azalma ile flebotomi arasında bir ilişki olduğunu ve flebotominin

her 1 ml'si için Hb/Hct de ortalama 0.070 g/L, %0.019 azalma ve değişimin 6.6 ve 10 g/L arasında klinik olarak anlamlı değişimler gösterdiğini bildirmişlerdir.

2) *Eritropoesizde azalma*: Eritropoez, hematopoezin temel taşlarından biridir ve KKH'nin normal döngüsü için gereklidir.^[19] Eritrosit üretimi ve sentezlenmesi nutrisyonel ve hematolojik faktörlere sekonder yapılabilir.^[13] Kanama ve hemoliz nedeniyle KKH kaybının arttığı durumlarda doku oksijenasyonu azalır ve KKH yapımı artar. Böylece eritropoezis çok dar sınırlar içerisinde KKH sayısını devam ettirmek üzere iyi bir şekilde düzenlenir.^[19] Böbrek hastalıkları, kemik iliğinin yapısal hasarı, demir, vitamin veya mineral yetersizlikleri, enfeksiyon ve enflamasyon EPO sentezini olumsuz etkiler. Enflamasyon sürecinde, interferon γ , artmış apoptozis ve EPO inhibisyonuna neden olarak KKH öncü hücrelerine etki eder. Proenflamatuvar sitokinler, tümör nekrotizan faktör (TNF- α), interferon gama, growth faktör beta (TGF- β) KKH üretimini baskılar. Düşük Hct konsantrasyonu YB hastalarında enflamasyonların neden olduğu membran modifikasyonları ve bunun sonucunda KKH değişikliğinin gelişmesine katkıda bulunduğu gözlenmiştir. Bu değişiklikler retikuloendotelial sistem (RES)

TABLO II

Yoğun bakım hastalarında anemi için risk faktörleri^[12]

Kan kaybı
Cerrahi
Flebotomi
Travmatik
Gastrointestinal
Genitoüriner
Diğer
Hemoliz
Kemik iliği disfonksiyonu
Özellikle kırmızı kan hücrenin üretiminde azalma
Komorbiditeler
Kronik böbrek yetmezliği
Nutrisyonel yetersizlikler
Enflamasyon
Sepsis
İmmün sistemle ilişkili demir eksikliği
Kardiyovasküler hastalıklar (unstable anjina, ventriküler disfonksiyon, miyokard enfarktüsü)
Serebrovasküler olaylar
Sistemik enflamatuvar yanıt sendromu
Pulmoner durumlar (ödem, akciğer hasarı)
Diğer durumlar

TABLO III

Yoğun bakım hastalarında anemi gelişmesine neden olan faktörler^[15]

- Arteriyel kan gazı ve diğer laboratuvar parametrelerin ölçümü için sık kan örneği alınması.
- Gastrik içeriğin saksınla alınması nedeniyle gelişen hücre hasarı veya erozif gastrointestinal mukoza hastalıklarının neden olduğu gastrointestinal sistemden klinik olarak görünür ve/veya gizli kanama.
- Yoğun bakım ünitesine kabulden önceki dönemde cerrahi uygulamalar sırasında gelişen kan kayıpları.
- Yoğun bakım ünitesine kabulden önceki dönemde travma/yaralanmanın neden olduğu kanama.
- Kırmızı kan hücre üretiminin en önemli hümorale düzenleyicisi olan eritropoetin dolaşımında yetersiz konsantrasyonda bulunması.
- Kemik iliğindeki öncül hücrelerin eritropoetin yanıtının azalması. Örneğin; demir depolarının azalması nedeniyle.

tarafından kontrol edilen fizyolojik bir süreçle, artmış up-take ve artmış intraeritrosit kalsiyum içeriği ile yeniden üretilmesi özellikle varolan glikoprotein membran değişikliği ve RES tarafından up-take'i üzerinedir.^[14,15,20]

3) *Fonksiyonel demir eksikliği*: Aneminin gelişiminde demir metabolizmasındaki değişim önemli rol oynar. Vücudun demir içeriğinin büyük çoğunluğu Hb ile birleşerek olgun KKH ve öncül hücrelerin gelişimini sağlar. Fakat bu süreçte düşük serum transferritin, yüksek ferritin, düşük serum konsantrasyonu ile akut dönemde enflamatuvar süreç hızlanmıştır. Düşük serum demir düzeyleri eritropoezis ve HEM biyosentezini karşılayamaz.^[7] Eritrosit hücrelerinin normal çoğalması, için demir, folat ve B12 vitaminleri gibi bazı temel yapı taşları gereklidir.^[10] Vücudun demir içeriği büyük ölçüde Hb ile birleşerek KKH ve öncül hücrelerin gelişimini sağlar. Fakat bu süreç tipik olarak akut dönem yanıtı ile hızlanarak değişmiştir. Enflamatuvar süreç tipik olarak düşük transferin, yüksek ferritin, düşük serum demir konsantrasyonu ile ilişkilidir. Anemi gelişiminde başlangıçta varolan demirin rolünü anlamak için, demir metabolizmasının başlangıçta varolan diğer düzeylerinin (hepsidin, transferin reseptör) rolü üzerine, özellikle de önemli olayların gelişim sürelerini açıklayan daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.^[13,15,20]

4) *Kırmızı kan hücre yıkımında artma*: Hemoliz, KKH yıkımına neden olabilir. Kırmızı kan hücre yapısında bakın bir değişim olmaksızın gelişen masif hemoliz, KKH yaşam süresini kritik hastalarda azaltmış olabilir.^[17]

Birçok klinik çalışma, YB hastalarında EPO'ya yanıtın duyarsızlaşmasının anemiye neden olduğu görüşünü desteklemektedir. Rogiers ve ark.^[21] 36 yetişkin YB hastasında serum EPO değerini düzenli olarak ölçmüş, 18 demir eksikliği olan ambulatuar hastayı da kontrol grubu olarak kabul etmiştir. Kontrol grubunda EPO ve Hct değerleri arasında ters bir ilişki bulunurken YB hastalarında böyle bir ilişki gözlenmediğini bildirmişlerdir. Fonksiyonel demir eksikliği kronik hastalık, anemili hastalarda ve YB hastalarında anemi için önemli bir nedendir. Her iki grupta da yapılan laboratuvar çalışmaları, düşük serum konsantrasyonu, düşük transferin düzeyi, düşük transferrin yoğunluğu ve yükselmiş serum ferritin konsantrasyonlarını

ortaya koymaktadır. Demir depolarının artmış olmasına rağmen dolaşımdaki demir konsantrasyonu düşüktür; bunun sonucu olarak da eritropoezisi desteklemek için kullanıma hazır serbest demir daha azalmıştır. Benzer bulgular, Multipl Organ Disfonksiyonu (MODS), multipl travmalı ve majör cerrahi sonrası iyileşme dönemindeki hastalarla yapılan çalışmalarda da belirtilmektedir.^[21] Normal KKH gelişimi için gerekli olan B12 ve folik asit vitaminlerinin düşük yoğunlukları da YB hastalarında yetersiz eritropoezise neden olmaktadır. von Ahsen ve ark.^[17] anemik YB hastalarında normal B12 konsantrasyonlarına rağmen folik asit konsantrasyonlarının ileri derecede düşük olduğunu belirtmişlerdir. Rodriguez ve ark.^[22] YB hastalarının %9'unda demir eksikliği, %25'inde B12 vitamini eksikliği, %2'sinde folik asit eksikliği olduğunu bildirmişlerdir. Krafte-Jacobs ve ark.^[23] pediatrik yoğun bakım ünitesinde yaptıkları çalışmalarında 21 akut anemik ile 21 kronik anemik YB hastasında EPO ve Hb düzeylerini karşılaştırmışlardır. Kronik anemili YB hastalarında Hb konsantrasyonunu 7.3±1.3g/dl ve ortalama EPO düzeylerini 861±758 mU/ml olarak bildirmişlerdir. Benzer bulguları von Ahsen ve ark.^[17] bildirmişlerdir. Dahiliye YBÜ'deki hastalarda, aneminin derecesini açıklamada EPO düzeyleri oldukça düşük bulunmuştur. Ayrıca, demir eksikliğinin (plazma ferritin yoğunluğu <%20) YB hastalarında sık görüldüğü bildirilmiştir. Hastaların YBÜ'de kaldıkları süre boyunca EPO düzeylerinin düşmeye devam ettiğine de dikkati çekmektedirler.

Endojen EPO düzeyleri YB hastalarında düşük olma eğilimindedir. Üç randomize prospektif çalışma ile rekombinant human EPO (rHuEPO) verilmesinin, yetişkin YB hastalarında dolaşımdaki Hb yoğunluğunu ve retikülositozu uyardığını ve KKH transfüzyonu ünite sayısını anlamlı olarak azalttığını göstermiştir. Rekombinant human EPO alan hastaların olası kan transfüzyonu gereksinimlerini de azalttığı gösterilmiştir.^[15]

Yoğun bakım hastalarında bir çok faktörün sonucu olarak Hb konsantrasyonunun azaldığı bir gerçektir. Nguyen ve ark.^[16] 91 kanamasız YB hastasında zamana göre Hb değişimlerini çalışmış; Hb konsantrasyonlarının günde 0.52±0.69 g/dl azaldığını, üç günden daha uzun YBÜ'de kalan 33 hasta için YBÜ'de kaldıkları

süre boyunca ilk üç gündeki azalmanın daha ileriki dönemlerden daha fazla olduğuna dikkat çekmişler üçüncü günden sonra, APACHE II ve SOFA skoru ile tanılanan YB hastalarında hastalık şiddeti ile Hb'deki düşüşün ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Hemogloblin konsantrasyonunda azalma, septik hastalarda non-septik hastalara göre sıklıkla daha fazla iken, üçüncü günden sonra Hb konsantrasyonları düşmeye devam etmiştir, fakat septik hastalarda stabil kalmıştır. Bu son gözlem kritik hastalarda anemi patogenezinde proenflamatuvar sitokinlerin rolü olduğu görüşünü desteklemektedir.^[16]

Aneminin belirti ve bulguları

Sağlıklı bireylerde hafif düzeyde anemi kompanse edilebilir (Şekil 1) ya da orta düzeyde semptomlar görülebilir. Ciddi anemili hastalarda yorgunluk, aktivite sırasında daha sık nefes alma gibi semptomlar görülebilir.^[2] Anemi semptomları aneminin tipi, nedeni ve şiddetine bağlı olarak değişim gösterse de temel klinik bulgular benzerdir. Oksijen dolaşımı azaldığında, hücrelerde hipoksi başlar ve 2,3-DPG artarak Hb'nin O₂'den ayrılmasına neden olur. Hayati organların (beyin, kalp, akciğerler) kan dolaşımı bozulduğunda oksijenlenme bozulur. Başlangıçta yavaş ve kronik bir durum olduğundan hastalar daha düşük KKH düzeylerini kompanse edebilir ve uyum gösterebildikleri için, anemi, gerçek serum KKH değerlerine bakılmaksızın semptomatolojiye dayanarak hafif, orta ve şiddetli olarak tanımlanır.^[1] Anemi, etyoloji ve KKH'nin mikroskopik görünümüne göre sınıflandırılabilirken, yoğun bakım hemşirelerinin bakımlarını en iyi şekilde planlayabilmeleri için etyolojiye göre sınıflamayı kullanmaları önerilmektedir.^[1] Aneminin diğer tüm tipleri içinde uygulanabilen genel semptomatoloji ile belirlenebilir.

Anemide semptomlar KKH azalması sonucu ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler:

1- Kan volümündeki azalmanın neden olduğu KKH kitlesinin kaybı.

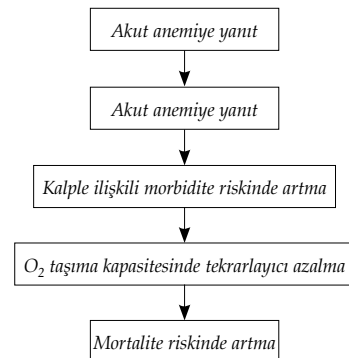
2- Hemogloblin bağlanma alanlarındaki azalmanın neden olduğu hücre oksijenasyonunda azalama.

3- Hücre oksijenasyonunu devam ettirmek için vücut tarafından kompanse edilebilir mekanizmalar uygulanması ile ilişkilidir.

Azalmış kan dolaşımı volümü, düşük kan volümüne refleks olarak gelişen ve volüm eksikliği üzerine önemli etkisi olan klinik bulgularla belirlenebilir. Hücre oksijenasyonunda bozulma, organ disfonksiyonuna neden olacaktır. Yetersiz O₂ taşınması sonucu gelişen hücre hipoksisi vücudun diğer organlara (böbrek, deri gibi) kan akışını azaltarak hayati organlara daha fazla kan göndermeye çalışması ile kompanse edilir. Aneminin bu genel semptomlarının yanında özel anemi tiplerinin kendine özgü klasik klinikleri vardır. Örneğin aplastik anemide; çürük, peteşi, ekimoz, burun kanaması, hemolitik anemide; sarılık, karaciğer ve dalakta büyüme, karın ağrısı, orak hücreli (sickle cell) anemide; hastalarda aktivite ile yorgunluk, ağrı, fiziksel ve seksüel gelişimde gecikme görülürken orak hücreli krizleri sırasında idrar çıkışında azalma, periferik ödem, üremi bulguları görülür. Kanamaya bağlı gelişen anemide vücut sistemlerine göre belirti ve bulgular Tablo IV'de verilmiştir.^[1]

Anemide laboratuvar bulguları

- KKH sayısında, Hb ve Hct düzeylerinde azalma,
- Retikülosit sayısı genellikle yüksektir,
- İmmatür hücrelerin salınımı ve KKH üretiminde artma.
- Hemolitik anemili hastalarda bilirübin düzeyi artmıştır.
- Aplastik anemide retikülosit, platelet, beyaz hücre sayısı azalmıştır (kemik iliğinin yetersizliği nedeniyle herhangi bir kan hücresi üretilmez).
- Orak hücreli anemide boyanmış kan örneğinin mikroskopik bakısında oraklaşmış hücreler görülür.^[1]



Şekil 1. Anemiye bireyin yanıtı^[2]

TIBBİ TEDAVİ VE HEMŞİRELİK BAKIMI

Aneminin tıbbi tedavisi, neden olan ajanların tanımlanması ve uzaklaştırılması, O₂ desteği, kan komponentleri ile terapi, eritropoetin tedavisi, kardiyovasküler sistemin desteklenmesi ve ek tedavileri içerir (Şekil 2). Kan kaybına bağlı anemide transfüzyon tercih edilen tedavidir. Ancak bazı toplumlarda dini sakıncalar nedeniyle kontrendike olabilir.^[1]

Eczacılık ve Terapötik Komite'nin (Pharmacy and Therapeutics Committee) önerdiği yetişkin YB hastalarında Anemi Yönetimi Protokolü'ne göre;^[24] kritik hastalıklarda anemi yönetimi için stratejiler; kanın idareli kullanılması, transfüzyon nedenlerinin tanımlanması, etkili tedavilerin eklenmesinin tanımlanmasını içermektedir. Bu protokolde, son yıllarda yapılan çalışmaların bir analizi yapılarak hem transfüzyon nedenleri belirlenmiş hem de EPO uygulamasının KKH transfüzyonu için gereksinimi azalttığı bildirilmiştir.^[24]

Yoğun bakım hastalarında kan transfüzyonunun başlıca iki nedeni vardır; (i) hücre oksijenasyonunu artırmak, (ii) miyokardiyal iskemiyi önlemektir.^[13] Kırmızı kan hücre transfüzyonu, eritrosit süspansiyonu şeklinde (yıkamış, dondurulmuş ve lökosit azaltılmış eritrosit süspansiyonları) kullanılmaktadır.^[25]

Anemide hemşirelik yönetimi, tıbbi tedavinin uygulanması, izlem ve hemşirelik tanınmasına dayanır. Aneminin fiziksel tanınmasında vital bulgular, elektrokardiyogram, hemodinamik izlem, kalp ve akciğer seslerinin takibi; hücre perfüzyonu ve gaz değişiminin tanınmasında periferel nabızların, cilt rengi ve ısısının kontrolünü içerir. Taşikardi ve postural hipotansiyon gibi hastanın kardiyovasküler sisteminin anemi için yetersiz kompensasyonunu gösteren özel bulgulara ilave olarak, mental durum, idrar out-put'u gibi hücre perfüzyonunun diğer önemli bul-

TABLO IV

Kanamaya bağlı gelişen anemide vücut sistemlerine göre belirti ve bulgular^[1]

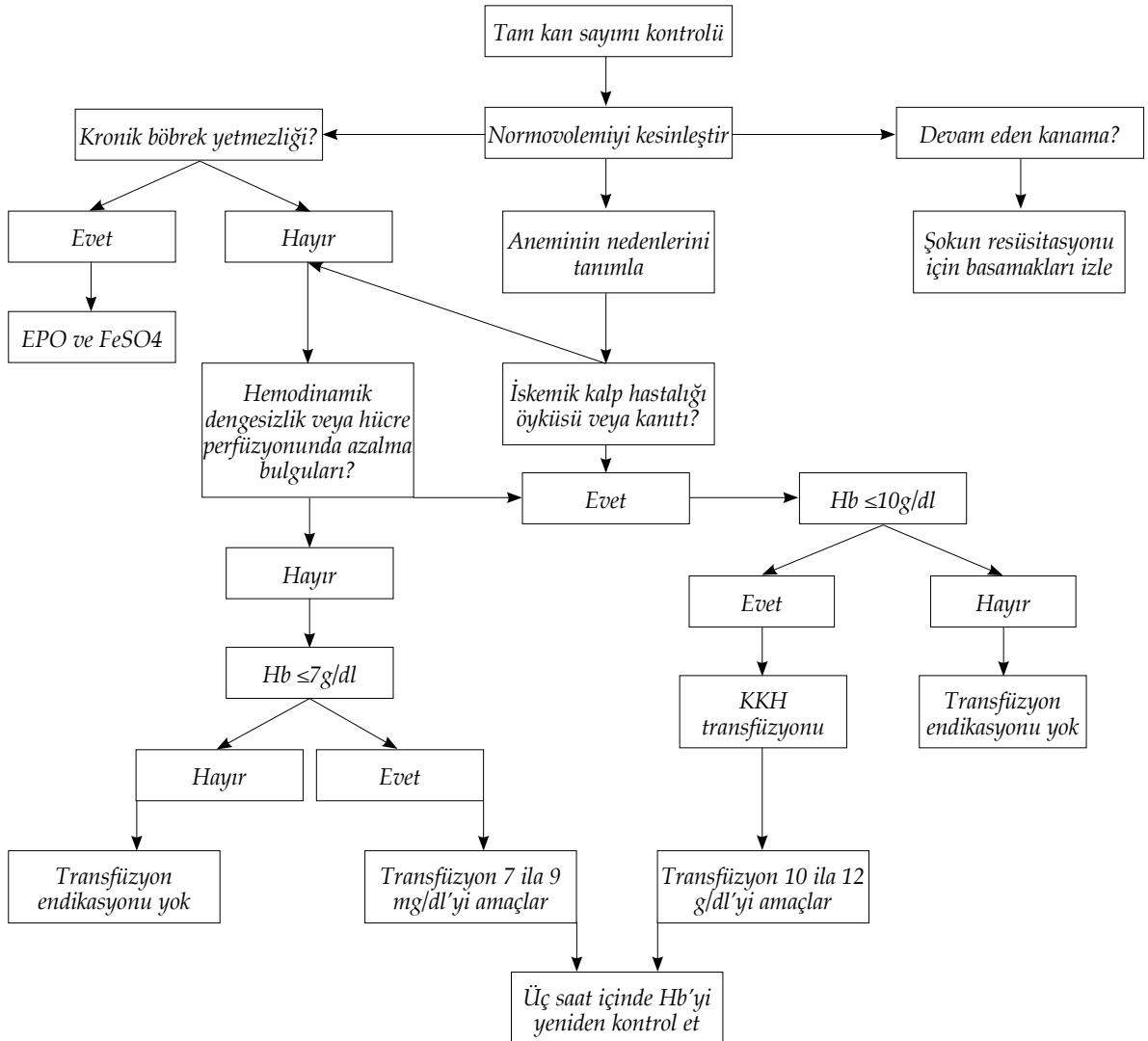
Vücut sistemi	Anemi belirti ve bulguları	Kanama
Nörolojik sistem	Konsantrasyon güçlüğü, baş dönmesi, uyku hali	Beyinde (serebrum, serebellum) kanama
Baş boyun	Baş ağrısı, kulak çınlaması	Gözde kanama, nazofarengeal kanama, oral kanama, baş ve boyunda subkütan kanama
Solunum sistemi	Hava açlığı, anksiyete, dispne, takipne	Alveoler kanama, üst hava yolu (trakea, bronş), plevral alana kanama
Kardiyovasküler sistem	Çomak parmak (Clubbing), Uğultu (Murmur), hipertansiyon ileri dönemde hipotansiyon, tırnak yataklarında ve kapiller dolma hızında azalma, periferel nabızlarda ve nabız dolgunluğunda azalma, taşikardi	Perikardial kanama, vasküler kanama
Gastrointestinal sistem	Abdominal ağrı, konstipasyon, dalakta genişleme, hassasiyet	Üst gastrointestinal sistemden kanama, alt gastrointestinal sistemden kanama, karaciğer veya dalak rüptürü, hemorajik pankreatit
Genitoüriner sistem	Mesane distansiyonu ile mesane spazmı, hematüri	Üretra, mesane, böbrekte enfeksiyon, enflamasyon odağından, genitoüriner sistem tümörü, direkt travma sonucu oluşan hasar
Kas iskelet sistemi	Kaslarda yorgunluk, güçsüzlük, harekete katılmada azalma, hareketle ağrı	Travma ve/veya yaralanma sonucu eklem ve kaslarda lokal ya da yaygın kanama
Dermatolojik sistem	Siyanoz, sarılık (hemolitik anemide), solukluk, soğukluk, deri turgorunda azalma	Deri hasarı, yaralanma sonucu kanama, ekimoz, peteşi

guları da takip edilmelidir. Ağrı yönetimi, ağrının değerlendirilmesi (sözel ve/veya görsel ölçeklerle) rahatın sağlanması gerekebilir. Hücre hasarını önlemek için uygun deri bakımı verilmelidir. Enfeksiyon bulguları izlenmelidir. Kan kaybı açısından risk grubunda olan hastalar (cerrahi hastalar, pıhtılaşma bozukluğu olan hastalar, antitrombolitik tedavi alan hastalar vb.) ve kanamaya neden olacak faktörler (invaziv girişimler, kaza, yaralama vb.) önceden belirlenmelidir. Laboratuvar bulgularından tam kan sayımı anemi için en iyi izlemdir. Yeterli oksijenlenme ve dinlenmenin sağlanması, kan komponentlerinin dikkatli bir şekilde uygulanması, ilaç ve intravenöz sıvı tedavisi ve tüm tedavilere yanıtın izlenmesi gerekmektedir.^[1]

HEMŞİRELİK TANILARI

Anemik hastaların hemşirelik tanıları;

- 1- Dolaşan kan volümündeki azalma ile ilgili kardiyak out-put'ta azalma.
- 2- Hemoglobin veya KKH'lerin azalması veya fonksiyon bozukluğu ile ilgili olarak hücre perfüzyonunun bozulması/azalması.
- 3- Hemoglobin veya KKH'lerin azalması veya fonksiyon bozukluğu ile ilgili olarak gaz değişiminde bozulma/azalma.
- 4- Kanama veya sıvı volümü replasmanı ile ilgili sıvı volüm fazlalığı/azlığı riski.
- 5- Hücre hipoksisi ve yetersiz perfüzyonla ilgili olarak deri bütünlüğünde bozulma/bozulma riski.



Şekil 2. Yoğun bakım ünitelerinde anemi tedavisi için algoritma^[2,32] KKH: Kırmızı kan hücre sayımı; Hb: Hemoglobin.

6- Mikrovasküler emilim ve hücre iskemisi ile ilgili ağrı.

7- Kemik iliğinin baskılanması ve beyaz kan hücre sayısında azalmaya bağlı enfeksiyon riski.

8- Transfüzyonla ilgili hasar riski.

9- Hücre hipoksisi ile ilgili aktivite intoleransını içerir.^[1]

Beklenen hasta sonuçları

Anemili hastalarda bakımın amaçları;

1- Optimal hücre perfüzyonu, oksijenasyon, gaz değişiminin sürdürülmesi, hastanın tedavilere yanıtının göstergeleri (normal vital bulgular, hemodinamik, mental durum, organ fonksiyonlarında yeterlilik, aktiviteyi tolere edebilme),

2- Tam kan sayımında KKH ve Hb konsantrasyonlarının yeterli olduğunun görülmesi,

3- Hastanın yeterli hidrasyona sahip olması, hastada enfeksiyon, ağrı, transfüzyon reaksiyonlarının gelişmemesi.^[1]

Yoğun bakım ünitelerinde anemiyi önleyici stratejiler

Tanı amaçlı flebotomi ilgili kan kaybını azaltmada pediatrik tüplerin, düşük hacimli tüplerin kullanımı gibi kanı korumayı amaçlayan stratejilerden herhangi birinin YBÜ'de de uygulanması gerekmektedir. Bu basit önleyici stratejilerin YBÜ'de anemi insidansının azaltılması üzerine olumlu etkileri olabilir, hatta ileriki dönemlerde olası alojenik kan transfüzyonuna gereksinimleri de azaltabilir.^[26]

SONUÇ VE ÖNERİLER

Yoğun bakım hastalarında anemi sık görülen, yüksek mortalite ve morbitateye neden olabilen bir sorundur.^[8-10] Yapılan çalışmalar YB hastalarının YBÜ'de kaldıkları sürece anemi tedavisi için kan transfüzyonu çok fazla uygulandığını göstermektedir.^[11,13] Bundan dolayı aneminin riskleri ve anemi tedavisi için uygulanan transfüzyon risklerini dengeleyebilmek için YBÜ'de çalışan tüm sağlık ekibine büyük sorumluluklar düşmektedir. Yapılan diğer çalışmalar da sağlık ekibinin bilgi düzeyi ile kan transfüzyonu sayısı arasında ters orantı olduğunu göstermektedir. Bilgi düzeyi yeterli bir yoğun bakım ekibi

aneminin etkili tedavisi hakkında tedavi seçeneklerini en uygun şekilde belirleyebilirken, bu tedavilerin yan etkileri, olumlu sonuçları ve maliyetini de değerlendirebilmektedir. Ayrıca YBÜ'ye uygun anemi tedavi algoritmaları hastane protokollerine uygun bir şekilde belirlenmelidir.^[27-29]

Aneminin en ucuz tedavisi şüphesiz ki anemi gelişimini önlemektir. Yoğun bakım ekibi anemi için riskli hasta gruplarını belirlemeli, gerek gizli gerekse gözle görünür kanama bulguları için uyanık olmalı ve önlemelidir. YB hastalarında nutrisyonel eksiklikler anemi tedavisini de olumsuz etkileyebileceğinden nutrisyonel desteğin sağlanması ve sürdürülmesi de anemi gelişimini önlemek için önemlidir. Gelişiminde bir çok faktörün neden olduğu aneminin yönetiminde; yoğun bakım hekimi, hematolog, farmakolog, beslenme uzmanı ve yoğun bakım hemşiresinin multidisipliner ekip kavramı içerisinde çalışması da önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Shelton KB, Hematological and immune disorders. In: Sole ML, Lamborn LM, Hartshorn C, editors. Introduction to critical care nursing. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2001. p. 419-25.
2. National Anemia Actions Council, Inc. Anemia and critical illness. Available from: http://www.anemia.org/patients/educationsheets/critical_illness.pdf Anemia and critical illness; 2005.
3. Kızılkaya B, İyigün E, Hatipoğlu S. Yoğun bakım ünitelerinde bir sorun: İatrojenik anemi. Sendrom 2005;17:102-6.
4. Dharmarajan TS, Wilson P, Edward P. Anemia, morbidity and mortality in older adults: Need for greater recognition. Geriatrics 2005;60:22-9.
5. Granberg-Axell AI, Malmros CW, Bergbom IL, Lundberg D. Intensive care unit syndrome/delirium is associated anemia, drug therapy and duration of drug therapy. Acta Anaesth Scand 2002;46:726-31.
6. Wong P, Intragumtornchai T. Hospital-acquired anemia. J Med Assoc Thai 2006;89:63-7.
7. Shander A. Anemia: risks, tolerance, and pharmacologic adjuvants for treatment. Available from: http://www.itaccs.com/traumacare/archive/05_03_Summer_2005/anemia.pdf
8. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Borenstein J. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. J Am Coll Cardiol 2002;39:1780-6.
9. Carson JL, Duff A, Poses RM, Berlin JA, Spence RK, Trout R, et al. Effect of anaemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. Lancet 1996;348:1055-60.

10. DeFoe GR, Ross CS, Olmstead EM, Surgenor SD, Fillinger MP, Groom RC, et al. Lowest hematocrit on bypass and adverse outcomes associated with coronary artery bypass grafting. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *Ann Thorac Surg* 2001;71:769-76.
11. Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM. Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001;345:1230-6.
12. Markwell MM, Wilson P. Anemia in critically ill patients: real-life experience and treatment strategies. Available at: <http://www.sr.cme-today.com/cd/cd0082/AB0474.htm>
13. Vincent JL, Yalavatti G. Transfusion practice in the ICU: When to transfuse?. *Indian J Crit Care Med* 2003;7:237-41.
14. Piagnerelli M, Boudjeltia KZ, Vanhaeverbeek M, Vincent JL. Red blood cell rheology in sepsis. *Intensive Care Med* 2003;29:1052-61.
15. Fink MP. Pathophysiology of intensive care unit-acquired anemia. *Crit Care* 2004;8 Suppl 2:S9-10.
16. Nguyen BV, Bota DP, Mélot C, Vincent JL. Time course of hemoglobin concentrations in nonbleeding intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2003;31:406-10.
17. von Ahsen N, Müller C, Serke S, Frei U, Eckardt KU. Important role of nondiagnostic blood loss and blunted erythropoietic response in the anemia of medical intensive care patients. *Crit Care Med* 1999;27:2630-9.
18. Thavendiranathan P, Bagai A, Ebidia A, Detsky AS, Choudhry NK. Do blood tests cause anemia in hospitalized patients? The effect of diagnostic phlebotomy on hemoglobin and hematocrit levels. *J Gen Intern Med* 2005;20:520-4.
19. Stephenson JR, Axelrad AA, McLeod DL, Shreeve MM. Induction of colonies of hemoglobin-synthesizing cells by erythropoietin in vitro. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1971;68:1542-6.
20. Muñoz M, Romero A, Morales M, Campos A, García-Erce JA, Ramírez G. Iron metabolism, inflammation and anemia in critically ill patients. A cross-sectional study. *Nutr Hosp* 2005;20:115-20.
21. Rogiers P, Zhang H, Leeman M, Nagler J, Neels H, Mélot C, et al. Erythropoietin response is blunted in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1997;23:159-62.
22. Rodriguez RM, Corwin HL, Gettinger A, Corwin MJ, Gubler D, Pearl RG. Nutritional deficiencies and blunted erythropoietin response as causes of the anemia of critical illness. *J Crit Care* 2001;16:36-41.
23. Krafte-Jacobs B, Levetown ML, Bray GL, Ruttimann UE, Pollack MM. Erythropoietin response to critical illness. *Crit Care Med* 1994;22:821-6.
24. Hecht K. Adult ICU anemia management protocol approved Current Topics From Drug Information Center 2001;31:7;1-2.
25. May AK, Kauder RD. Use of blood products in the intensive care unit. Available from: <http://www.uptodate.com>
26. Napolitano LM. Scope of the problem: epidemiology of anemia and use of blood transfusions in critical care. *Crit Care* 2004;8 Suppl 2:S1-8.
27. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA* 2002;288:1499-507.
28. Spahn DR, Marcucci C. Blood management in intensive care medicine: CRIT and ABC-what can we learn? *Crit Care* 2004;8:89-90.
29. Shorr AF, Jackson WL. Transfusion practice in the ICU: when will we apply the evidence? *Chest* 2005;127:702-5.