

TRAVMAYA SİSTEMİK YANIT

Buket ALTUN ÖZDEMİR¹

GİRİŞ

Travma, tüm yaş grupları için en önemli mortalite sebepleri arasında yer almaktadır. Bununla birlikte genç erişkinlerde ise mortalitede ilk sıradaki yerini korumaktadır.⁽¹⁾ Ayrıca, travmanın bireyin yaşadığı psikososyal problemler ve sosyal güvenlik kurumu üzerine yaptığı ek maliyet yükü gibi çeşitli etkileri de olacağı aşikardır. Tüm bu nedenler göz önüne alındığında travmanın yol açtığı etkilerin önlenmesi amacıyla, travmanın tetiklediği sistemik yanıtın anlaşılması önem kazanmaktadır.

Travmatik yaralanma, birçok mekanizmayı tetikleyerek sistemik yanıt oluşturmaktadır. Travmaya sistemik yanıt, hasarı sınırlamanın yanı sıra doku dengesinin tekrar oluşmasını hedeflemektedir.

Biz bu bölümde travmaya sistemik yanıtın özelliklerinin kolay anlaşılabilmesi için; travmaya immünolojik yanıt, travmaya endokrin yanıt ve travmaya metabolik yanıt alt başlıkları altında incelemeye çalışacağız. En son olarak da travma hastasında beslenmeden bahsederek bölümü sonlandıracağız.

TRAVMAYA İMMÜNOLOJİK YANIT

İnflamasyon; çeşitli uyaranlar ile ortaya çıkmakta olan fizyolojik cevabı yöneten iletişim ağı olarak düşünülebilir.⁽²⁾ Travmaya cevabın merkezinde, birçok mediatörün etkileşimiyle ortaya çıkan sistemik inflamatuvar yanıt yer almaktadır.⁽³⁾ Sistemik inflamatuvar yanıt, birçok fizyolojik sistemin devreye girmesine yol açmaktadır.⁽²⁾ Bu yanıtı düzenleyen yolların anlaşılması oldukça önem arz etmektedir.

Sitokinler, immün cevap için gerekli olan birçok hücrel cevaba aracılık eden bir grup sinyal proteinleridir. Yaralanma bölgesindeki cevapta sitokinler doku iyileşmesi amacıyla cevabı yönetirler. Ancak abartılı bir inflamatuvar yanıt hemodinamik instabiliteye ve organ disfonksiyonuna yol açabilmektedir. Pro-inflamatuvar sitokinlerce desteklenen bu yanıtı karşılık olarak da anti-inflamatuvar sitokinler salınarak hasar sınırlandırmaya çalışılır. İnflamatuvar yanıtın uyarılmasını takiben pro-inflamatuvar ve anti-inflamatuvar cevap arasında denge hali oluşturulmaya çalışılmaktadır.

Tümör nekroze edici faktör (Tumor necrosis factor = TNF) alfa, yaralanma sonrası kısa sürede makrofaj, dendritik hücreler ve T-lenfositler gibi

¹ Op. Dr., Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Şehir Hastanesi drbuketozdemir@yahoo.com

indirekt kalorimetri gibi farklı yöntemler ile hesaplanabileceği öne sürülmüştür. Cerrahi sonrası hastaların çoğunda 30 kcal/kg enerji ihtiyacı olmakta, ancak travma sonrası bu ihtiyaç daha da artmaktadır. Enerji ihtiyacının hesaplanmasında aşırıya kaçılması durumunda (overfeeding); artmış oksijen kullanımı, artmış karbondioksit üretimi nedeniyle uzamış ventilator desteği, akciğerde yağlanma, lökosit fonksiyonlarında basılanma ve enfeksiyon riskinde artış söz konusu olmaktadır. Bu nedenle vücut ağırlığının doğru hesaplanması önem kazanmaktadır.

Genel olarak eksiklikleri söz konusu değil ise vitamin ve mineral takviyesi rutin olarak yapılmamaktadır. Ancak enteral veya parenteral beslenme desteği ihtiyacı olduğunda değişen oranlarda takviyeler yapılmaktadır.

Enteral Beslenme

Kritik düzeydeki travma hastalarında erken enteral beslenmenin klinik sonuçlarda iyileşme ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁽³⁴⁾ Enteral beslenme başlanması için; üriner çıkış ve gastrointestinal sistemin fonksiyonel olduğu görülmelidir.

Genel olarak enteral beslenme, parenteral beslenmeye göre daha fazla tercih edilmektedir. Çünkü parenteral beslenmeye ait vasküler komplikasyonlar önlenmekte, daha düşük maliyetler ile beslenme desteği sağlanabilmekte ve gastrointestinal sistem kullanımı ile bu sisteme ait komplikasyonlar azalmaktadır.⁽³⁵⁾

Hastanın gastrointestinal sisteminin fonksiyonelliği, ile malabsorbsiyon problemleri ve çeşitli organ sistemlerine ait sorunlar göz önünde bulundurularak enteral beslenme içerikleri oluşturulmaktadır.

Son yıllarda popüler olan bir konu da immün-nutrisyondur (immunnutrition = immün beslenme). Temel olarak immün sistemi modüle eden besin maddelerinin sağlanması ile immün cevabın desteklenmesi ve komplikasyonların azaltılması hedeflenmektedir. Bu amaçla en sık kullanılan immün-nutrisyon ürünleri; glutamine, arjinin ve omega-3 yağ asitleridir.⁽³⁶⁻³⁸⁾

Parenteral Beslenme

Karbonhidrat, protein, yağ ve diğer birçok beslenme desteği ürünlerini içeren bir solüsyonun hastaya bir kateter yardımı ile damar yolundan verilmesi işlemi olarak tanımlanabilir. Temel olarak enteral beslenmenin kullanılamadığı ve kritik durumda olup beslenme desteğine ihtiyaç duyan hastalarda tercih edilmektedir.

Hemodinamik instabilitesi olan, ciddi metabolik düzensizliği olan, gastrointestinal sistemi beslenme desteği için kullanılabilecek durumda fonksiyonel olan, iyi beslenme düzeyine sahip olan ve beslenme desteğinin de fayda sağlamayaacağı durumdaki hastalar için parenteral beslenme önerilmemektedir.

Parenteral beslenme solüsyonları özel şartların sağlandığı ünitelerde steril olarak hazırlanmalıdır. Çünkü uzun süreli parenteral beslenmenin en sık komplikasyonlarında birisi sepsistir. En erken bulgu daha önce normal olan hastada glikoz intoleransın gelişmesidir. Bu durumda kateter giriş yeri ve kan kültürlerinin alınması gerekir. Pozitif sonuç, kateterin mevcut yerinden çıkartılarak başka bir noktadan kateter yerleştirmeyi gerektirir.⁽³⁹⁾ Kateter yerleştirme sırasında; pnömotoraks, hemotoraks, vasküler yaralanma, hava embolisi, kardiyak tamponat ve aritmi gibi komplikasyonlar bildirilmiştir.⁽⁴⁰⁾

Parenteral beslenme sırasında hiperglisemi, safra taşı oluşumu ve intestinal atrofi gibi metabolik komplikasyonlar da bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Kung HC, Hoyert DL, Xu J, Murphy SL. Death: final data for 2005. Natl Vital Stat Rep. 2008; 56:1-120.
2. Namas R, Ghuma A, Torres A, Polanco P, Gomez H, Baclay D, et al. An adequately robust early TNF-alpha response is a hallmark of survival following trauma/hemorrhage. PloS One. 2009;4(12): e8406.
3. Bone RC. The pathogenesis of sepsis. Ann Intern Med. 1991;115(6):457-469.
4. Dinarello CA. Interleukin-1 in the pathogenesis and treatment of inflammatory diseases. Blood. 2011;117(14):3720-3732.
5. Masters SL, Simon A, Aksentijevich I, Kastner DL. Horror autoinflammatory: the molecular pathophysiology of autoinflammatory disease. Annu Rev Immunol. 2009; 27:621-668.

6. Gillis S, Baker PE, Ruscetti FW, Smith KA. Long-term culture of human antigen-specific cytotoxic T-cell lines. *J Exp Med*. 1978; 148:1093-1098.
7. Refaelli Y, Van Parijs L, London CA, Tschoop J, Abbas AK. Biochemical mechanisms of IL-2-regulated Fas-mediated T cell apoptosis. *Immunity*. 1998; 8:615-623.
8. Laurence A, Tato CM, Davidson TS, Kanno Y, Chen Z, Yao Z, et al. Interleukin-2 signaling via STAT5 constrains T helper 17 cell generation. *Immunity*. 2007;26(3):371-381.
9. Bachmann MF, Oxenius A. Interleukin 2: from immunostimulation to immunoregulation and back again. *EMBO Rep*. 2007;8(12):1142-1148.
10. Chow CC, Clermont G, Kumar R, Lagoa C, Tawadrous Z, Gallo D, et al. The acute inflammatory response in diverse shock states. *Shock*. 2005;24(1):74-84.
11. Jawa RS, Anillo S, Huntoon K, Baumann H, Kulaylat M. Interleukin-6 in surgery, trauma, and critical care part II: clinical implications. *J Intensive Care Med*. 2011;26(2):73-87.
12. Sperry JL, Friese RS, Frankel HL, West MA, Cushieri J, Moore EE, et al. Male gender is associated with excessive IL-6 expression following severe injury. *J Trauma*. 2008;64(3):572-578.
13. Letterio JJ, Vodovotz Y, Bogdan C. (2000) TGF- β and IL-10: Inhibitory cytokines regulating immunity and the response to infection. In: Higgs GA, Henderson B (eds) *Novel Cytokine Inhibitors*. Birkhauser, Basel. P: 217-242. DOI: 10.1007/978-3-0348-8450-1_11.
14. Hutchins AP, Diez D, Miranda-Saavedra D. The IL-10/STAT3-mediated anti-inflammatory response: recent developments and future challenges. *Brief Funct Genomics*. 2013;12(6):489-498.
15. Schneider CP, Schwacha MG, Chaudry IH. The role of interleukin-10 in the regulation of the systemic inflammatory response following trauma-hemorrhage. *Biochim Biophys Acta*. 2004;1689(1):22-32.
16. Hunter CA. New IL-12 family members: IL-23 and IL-27, cytokines with divergent functions. *Nat Rev Immunol*. 2005;5(7):521-531.
17. Wojno ED, Hunter CA. New directions in the basic and translational biology of interleukin-27. *Trends Immunol*. 2012;33(2):91-97.
18. Vignali DAA, Collison LW, Workman CJ. How regulatory T cells work. *Nat Rev Immunol*. 2008;8(7):523-532.
19. Vignali DA, Kuchroo VK. IL-12 family cytokines: immunological playmakers. *Nat Immunol*. 2012;13(8):722-728.
20. Heitzer MD, Wolf IM, Sanchez ER, Witchel SF, DeFranco DB. Glucocorticoid receptor physiology. *Rev Endocr Metab Disord*. 2007;8(4):321-330.
21. Jeevanandam M, Ali MR, Holaday NJ, Petersen SR. Adjuvant recombinant human growth hormone normalizes plasma amino acids in parenterally fed trauma patients. *J Parenter Enteral Nutr*. 1995;19(2):137-144.
22. Takala J, Ruokonen E, Webster NR, Nielsen MS, Zandstra DF, Vundelinckx G, et al. Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. *N Engl J Med*. 1999;341(11):785-792.
23. Cheyuo C, Jacob A, Wang P. Ghrelin-mediated sympathoinhibition and suppression of inflammation in sepsis. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2012;302(3):E265-E272.
24. Wu R, Zhou M, Das P, Dong W, Ji Y, Yang D, et al. Ghrelin inhibits sympathetic nervous activity in sepsis. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007;293(6):E1697-E1702.
25. Cannon WG, De La Paz D. Emotional stimulation of adrenal secretion. *Am J Physiol*. 1911;28(1):64-70.
26. van der Poll T, Jansen J, Endert E, Sauerwein HP, van Deventer SJH. Noradrenaline inhibits lipopolysaccharide-induced tumor necrosis factor and interleukin 6 production in human whole blood. *Infect Immun*. 1994;62(5):2046-2050.
27. van der Poll T, Coyle SM, Barbosa K, Braxton CC, Lowry SF. Epinephrine inhibits tumor necrosis factor- α and potentiates interleukin 10 production during human endotoxemia. *J Clin Invest*. 1996;97(3):713-719.
28. Gilbert KC, Brown NJ. Aldosterone and inflammation. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2010;17(3):199-204.
29. McCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin*. 2001;17(1):107-124.
30. van den Berghe G. How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care? *J Clin Invest*. 2004;114(9):187-1195.
31. Yendamuri S, Fulda G, Tinkoff G. Admission hyperglycemia as a prognostic indicator in trauma. *J Trauma*. 2003;55(1):33-38.
32. Sung J, Bochicchio GV, Joshi M, Bochicchio K, Tracy K, Scalea TM. Admission hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *J Trauma*. 2005;59(1):80-83.
33. Kansagara D, Fu R, Freeman M, Wolf F, Hgelfand M. Intensive insulin therapy in hospitalized patients: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2011;154(4):268-282.
34. Abunnaja S, Cuvillo A, Sanchez JA. Enteral and parenteral nutrition in the preoperative period: state of the art. *Nutrients*. 2013;5(2):608-623.
35. Heslin MJ, Brennan MF. Advances in perioperative nutrition: cancer. *World J Surg*. 2000;24(12):1477-1485.
36. Exner R, Tamandl D, Goetzinger P, Mittlboeck M, Fuegger R, Sautner T, et al. Perioperative GLY-GLN infusion diminishes the surgery-induced period of immunosuppression: accelerated restoration of the lipopolysaccharide-stimulated tumor necrosis factor- α response. *Ann Surg*. 2003;237(1):110-115.
37. Luiking YC, Ten Have GA, Wolfe RR, Deutz NE. Arginine de novo and nitric oxide production in disease states. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2012;303(10):E1177-E1189.
38. Marik PE, Flemmer M. Immunonutrition in the surgical patient. *Minerva Anesthesiol*. 2012;78(3):336-342.
39. Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O'Grady NP, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;49(1):1-45.
40. Maecken T, Grau T. Ultrasound imaging in vascular access. *Crit Care Med*. 2007;35(5 Suppl):S178-S185.