

5. BÖLÜM

TRAVMAYA METOBOLİK, ENDOKRİN VE İMMUN YANIT

Duygu FEREK EMİR¹

GİRİŞ

Travmaya olan sistemik cevabın karşılığı inflamasyondur ve bu da canlı dokuların mevcut olan zedelenmeye karşı gösterdiği bir reaksiyondur. İnflamasyon koruyucu bir yanıt olup, tanım olarak stres sonrası ekstrasvasküler dokularda, infeksiyon ve yaralanmaya cevap olarak sıvı ve lökosit toplanmasıdır. Burada söz konusu olan stres, travma ya da cerrahi olabilir. Minör travmalar kısa sürede iyileşir, majör travmalar ise çoklu organ bozukluğuna ve hastanın ölümüne yol açabilir(1).

SİSTEMİK İNFLAMATUVAR YANIT

İnflamasyonu uyaran her klinik durum noktada bir yanıtı neden olur. Buna da sistemik inflamatuvar yanıt adı verilir. Bu yanıt içinde solunum sayısı, kalp hızı, lökosit sayısı, ve sistemik yanıt olan ateş değerlendirilir(2). Bunlar:

- Solunum sayısı >20/dk veya $PCO_2 < 32$ mm Hg
- Kalp hızı >90/dk
- Ateş > 38° C veya <36° C
- Lökosit sayısı >12000/ mm³ veya <4000/ mm³ veya >%10 immatür form

Bu bulgulardan 2 veya daha fazlası varlığı sistemik inflamatuvar yanıt sendromu olarak tanımlanır(2).

TRAVMAYA SİSTEMİK YANIT

Travma sonrası sistemik yanıt çeşitli nedenlerden kaynaklanmaktadır. Bunların arasında yaş, beslenme, cerrahi sonrası geliyorsa verilen anestezi tipi sayılabilir(3). Bu yanıtı 3 ana başlık altında incelemek daha anlaşılır olacaktır. Bunlar endokrin, immünolojik, metabolik yanıtlardır.

1) Travmaya Endokrin Yanıt

Travmaya verilen endokrin yanıtın asıl nedenleri; 1) Travmatik dokudan salınan hipotalamo-hipofizer sisteme direkt etkisi, 2) travmaya uğrayan bölgeden SSS'ne gönderilen nöral uyarılar, 3) intravasküler volüm kaybı nedeni baroreseptör uyarılarıdır(4)(5).

Ön Hipofiz Hormonlarındaki Değişiklikler:

CRH (Kortikotropin salıcı hormon): korku, ağrı, emosyonel uyarılar hipotalamustaki paraventriküler nükleusta CRH sentezine yol açar. CRH salınımı portal sirkulasyon yoluyla ön hipofizdeki hormonların salınımını artırır. CRH salınımı aynı zamanda antidiüretik hormon (ADH), anjiotensin II, Nöropeptid Y, serotonin, asetilkolin, IL-1 ve IL-6'da artırırken, gamaaminobütirik asit (GABA), substans P, atrial natriüretik peptid

¹ Uzm. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği duyuferek@gmail.com

liseritler travma sonrasında ve kritik hastalıkta tüketilen enerjinin %50-80'ini karşılar. Lipoliz en çok katekolaminler tarafından uyarılan hormona duyarlı trigliserit lipaz etkisi ile gerçekleşir. Erken dönemde artan ACTH, kortizol, katekolamin, glukagon, GH, sempatik aktivite ve azalan insülin seviyesi sonucu lipoliz hızlanmaktadır. Aynı zamanda travma ve sepsiste artan proinflatuar sitokinlerin etkisi ile yağ ve kas dokularındaki lipoprotein lipaz aktivitesi azalır. Ebb fazı sırasında lipoliz ile plazma yağ asiti ve gliserol düzeyleri artmaktadır. Flow fazında da lipoliz devam eder ve artan serbest yağ asitleri glikolizi inhibe eder. Travma sonrasında ketogenez hızı yaralanmanın ciddiyeti ile ters orantılıdır. Majör travma, şok ve sepsiste insülin artışı ve serbest yağ asitlerinin kullanımının artışı nedeni ile ketogenez azalır. Minör travmada ise ketogenez artar fakat bu artış açlık ketozu seviyesine ulaşmaz(1)(3).

KAYNAKLAR

1. Corbett SA. Systemic Response to Injury and Metabolic Support. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al., editors. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. McGraw-Hill Education; 2019. p. 13–65.
2. Nunnally ME. Sepsis for the anaesthetist. *Br J Anaesth*. 2016;117:iii44–51.
3. Şimşek T, Şimşek HU, Cantürk NZ. Response to trauma and metabolic changes: Posttraumatic metabolism. *Turkish J Surg*. 2014;30(3):153–9.
4. Palmer J, Pandit V, Zeeshan M, Kulvatunyou N, Hamidi M, Hanna K, et al. The acute inflammatory response after trauma is heightened by frailty: A prospective evaluation of inflammatory and endocrine system alterations in frailty. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;87(1):54–60.
5. Aller MA, Arias JL, Nava MP, Arias J. Posttraumatic Inflammation Is a Complex Response Based on the Pathological Expression of the Nervous, Immune, and Endocrine Functional Systems. *Exp Biol Med*. 2004;229(2):170–81.
6. D'Asta F, Cianferotti L, Bhandari S, Sprini D, Rini GB, Brandi ML. The endocrine response to severe burn trauma. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2014;9(1):45–59.
7. Seo D, Rabinowitz AG, Douglas RJ, Sinha R. Limbic response to stress linking life trauma and hypothalamus-pituitary-adrenal axis function. *Psychoneuroendocrinology* [Internet]. 2019;99:38–46. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.08.023>
8. Manou-Stathopoulou V, Korbonits M, Ackland GL. Redefining the perioperative stress response: a narrative review. *Br J Anaesth*. 2019;123(5):570–83.
9. Annane D, Pastores SM, Rochwerf B, Arlt W, Balk RA, Beishuizen A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. *Intensive Care Med*. 2017;43(12):1751–63.
10. Yalın AS, Zuhur SS, Yetkin DÖ. Endokrin ve Metabolik Bozukluklar. In: Solakoğlu Z, editor. *The Merck Manual Tanı ve Tedavi El Kitabı*. 18th ed. Istanbul: Elsevier; 2018. p. 1172–318.