

BÖLÜM
33

STRES İLİŞKİLİ MUKOZAL HASTALIKLAR

Ömür İLBAN¹

Kritik hastalar, altta yatan hastalıklar ve terapötik müdahalelerden kaynaklanan stres ilişkili mukozal hastalıklar (SIMH) nedeniyle artmış kanama riski altındadır (1). Klinik önemi olan stres ülser kanama insidansı %1 civarında olmasına rağmen (2), SIMH'ı olan ve anlamlı kanama geçirenlerde yoğun bakımda kalış süresi uzamakta ve mortalite riski artmaktadır (3). Son yıllarda kritik hastaların bakımlarındaki düzelme (hemodinamik stabilitenin sürdürülmesi için optimal sıvı resüsitasyonu ve böylece splanknik perfüzyonun düzelmesi), uygun profilaktik tedavi ve enteral nütrisyon kullanımındaki artış nedeniyle stres ilişkili kanama insidansı azalmıştır (1). Enteral nütrisyon; mukozal enerjiyi, intramukozal pH'ı (4,5) ve gastrointestinal (GI) kan akımının bölgesel dağılımını optimize ederek makroskobik ülserasyonu hafifletebilmekte (6), ayrıca reperfüzyon hasarına sekonder gelişen GI inflamasyonu azaltabilmektedir.

Kritik hastalarda, hastalığın başlangıcından itibaren ilk 72 saat içerisinde yapılan endoskopilerde %75-100 oranında ciddi gastrik lezyonlar görülmüştür (7). Lezyonlar sıklıkla difüz subepi-

telyal hemoraji ve erozyonlar şeklinde olmasına rağmen, masif kanama olması durumunda ülser geliştiği düşünülmelidir (8). Gizli kanamalarda gaitada guaiac pozitifliği ile tanı koyulabildiği gibi, belirgin kanamalarda kanlı nazogastrik aspirat, hematemez, kahve telvesi görünümünde kusma ve melena görülebilir.

Stres gastriti; difüz mukozal hasar, stres ilişkili mukozal hastalık, stres ülserasyonu, hemorajik gastrit, eroziv gastrit, Cushing ülseri ve Curling ülseri olarak belirtilebilir. Ortak olan bulgu, midenin proksimal asit salgılayan kısmından başlayarak distale ilerleyen, gastrik mukozadaki multipl yüzeysel erozyonların varlığıdır. Cushing ülserleri, santral sinir sistemi hasarını takip ederek gelişir. Tek ve derin olma eğilimindeki bu ülserler, özefagus, mide veya duodenumda bulunabilir (9). Curling ülserleri ise, toplam vücut alanının %30'dan fazlasını kapsayan yanıklardan sonra mide ve duodenumda gelişirler (10). Stres gastriti erozyonları, fiziksel travma, şok, hemoraji ve sepsis sonrasında oluşmakta ve kritik hastalıklarda midenin end organ yetmezliğini göstermektedir.

¹ Uzm. Dr., Yoğun Bakım Konya Numune Hastanesi, droilban@gmail.com

rilmelidir. Normal platelet sayısına rağmen, aspirin ve klopidogrel gibi antiplatelet ajanlar alan hastalara da platelet transfüzyonlarının verilmesi gereklidir.

Nazogastrik sonda yerleştirilerek lavaj yapılması ile kan ve kan pıhtıları ortamdaki uzaklaştırılabileceği gibi, artmış gastrin ve luminal iritanların aspirasyonu ile gastrik distansiyon önlenabilir (32). Hemostazın sağlanması için buzlu salin ile gastrik soğutma yapılabilir fakat genel hipotermik etkiler, vasküler konstrüksiyondan sağlanan faydayı olumsuz etkileyebilir.

Stres ülserinden kanama geçiren hastalara, asit sekresyonunu önleyen ajanların intravenöz olarak uygulanması gereklidir. Proton pompa inhibitörü veya H₂ reseptör blokörü ile asit sekresyonunun inhibisyonu, erozyon ve ülserasyonların iyileşmesini kolaylaştırmaktadır. Yapılan çalışmalarda, gastrik kanamaların tedavisinde kullanılan proton pompa inhibitörlerinin, H₂ reseptör blokörlerinden daha etkili olduğu gösterilmiştir (33).

SONUÇ

Sıklığı azalmasına rağmen, stres ilişkili mukozal hastalıklar hala önemli ölçüde mortalite ve tedavi maliyetine sebep olmaktadır. En az 48 saat süreyle mekanik ventilasyon veya koagülasyon bozuklukları gibi iyi tanımlanmış risk faktörleri olan yüksek riskli hastalara SÜP uygulanabilir. Fakat nazokomial enfeksiyon riskini artırması nedeniyle risk-fayda değerlendirmesi yapılmalı ve düşük riskli hastalarda SÜP uygulanmasından kaçınılmalıdır. Enteral nütrisyon verilmesi de profilaktik yaklaşımlara dahil edilebilir.

KAYNAKLAR

1. Marik PE, Vasu T, Hirani A, et al. Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and metaanalysis. *Crit Care Med.* 2010;38:2222-28.
2. Alhazzani W, Alshahrani M, Moayyedi P, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: review of the evidence. *Pol Arch Med Wewn.* 2012;122:107-114.
3. Reintam Blaser A, Poeze M, Malbrain ML, et al. Gastrointestinal symptoms during the first week of intensive care are associated with poor outcome: a prospective multicentre study. *Intensive Care Med.* 2013;39:899-909.
4. Bonten MJ, Gaillard CA, van Tiel FH, et al. Continuous enteral feeding counteracts preventive measures for gastric colonization in intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 1994;22:939-44.
5. Fiddian-Green RG, Mcgough E, Pittenger G, et al. Predictive value of intramural pH and other risk factors for massive bleeding from stress ulceration. *Gastroenterology.* 1983;85:613-20.
6. Braga M, Gianotti L, Gentilini O, et al. Early post-operative enteral nutrition improves gut oxygenation and reduces costs compared with total parenteral nutrition. *Crit Care Med.* 2001;29:242.
7. Lin PC, Chang CH, Hsu PI, et al. The efficacy and safety of proton pump inhibitors vs histamine2 receptor antagonists for stress ulcer bleeding prophylaxis among critical care patients: a metaanalysis. *Crit Care Med.* 2010;38:1197-1205.
8. Laine L, Takeuchi K, Tarnawski A, et al. Gastric mucosal defense and cytoprotection: bench to bedside. *Gastroenterology.* 2008;135:41-60.
9. Cheung LY, Thomas G. Pathogenesis, prophylaxis, and treatment of stress gastritis. *Am J Surg.* 1988;156:437.
10. Nordström H, Nettelblad H. Curling's ulcer-a serious complication of the burned patient. *Scand J Gastroenterol.* 1984;105:14.
11. Schindlbeck NE, Lippert M, Heinrich C, et al. Intra-gastric bile acid concentrations in critically ill, artificially ventilated patients. *Am J Gastroenterol.* 1989;84:624.
12. Navab F, Steingrub J. Stress ulcer: is routine prophylaxis necessary? *Am J Gastroenterol.* 1995;90:708.
13. Geus WP, Lamers CB. Prevention of stress ulcer bleeding: a review. *Scand J Gastroenterol.* 1990;178:32.

14. Bowen JC, Fleming WH, Thompson JC. Increased gastrin release following penetrating central nervous system injury. *Surgery*. 1974;75:720.
15. Maury E, Tankovic J, Ebel A, et al. An observational study of upper gastrointestinal bleeding in intensive care units: is *Helicobacter pylori* the culprit? *Crit Care Med*. 2005;33:1513.
16. Robertson MS, Cade JF, Clancy RL. *Helicobacter pylori* infection in intensive care: increased prevalence and a new nosocomial infection. *Crit Care Med*. 1999;27:1276.
17. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*. 1994;330:377–381.
18. Cook D, Heyland D, Griffith L, et al. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *Crit Care Med*. 1999;27:2812–17.
19. Martin LF, Booth FV, Reines HD, et al. Stress ulcers and organ failure in intubated patients in surgical intensive care units. *Ann Surg*. 1992;215:332.
20. Hatton J, Lu WY, Rhoney DH, et al. A step-wise protocol for stress ulcer prophylaxis in the neurosurgical intensive care unit. *Surg Neurol*. 1996;46:493.
21. McBride DQ, Rodts GE. Intensive care of patients with spinal trauma. *Neurosurg Clin N Am*. 1994;5:755.
22. Daley RJ, Rebuck JA, Welage LS, et al. Prevention of stress ulceration: current trends in critical care. *Crit Care Med*. 2004;32:2008.
23. Cook DJ, Witt LG, Cook RJ, et al. Stress ulcer prophylaxis in the critically ill: a meta-analysis. *Am J Med*. 1991;91:519-27.
24. Tryba M. Sucralfate versus antacids or H₂-antagonists for stress ulcer prophylaxis: a meta-analysis on efficacy and pneumonia rate. *Crit Care Med*. 1991;19:942-9.
25. Pemberton LB, Schaefer N, Goehring L, et al. Oral ranitidine as prophylaxis for gastric stress ulcers in intensive care unit patients: serum concentrations and cost comparisons. *Crit Care Med*. 1993;21:339.
26. Spirt MJ, Stanley S. Update on stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. *Crit Care Nurse*. 2006;26:18.
27. Lasky MR, Metzler MH, Phillips JO. A prospective study of omeprazole suspension to prevent clinically significant gastrointestinal bleeding from stress ulcers in mechanically ventilated trauma patients. *J Trauma-Inj Infect Crit Care*. 1998;44:527-33.
28. Wilson DE. Antisecretory and mucosal protective actions of misoprostol. Potential role in the treatment of peptic ulcer disease. *Am J Med*. 1987;83:2.
29. DePriest JL. Stress ulcer prophylaxis. Do critically ill patients need it? *Postgrad Med*. 1995;98:159.
30. Drasar BS, Shiner M, McLeod GM. Studies on the intestinal flora. I. The bacterial flora of the gastrointestinal tract in healthy and achlorhydric persons. *Gastroenterology*. 1969;56:71–79.
31. Azab M, Doo L, Doo DH, et al. Comparison of the hospital-acquired *clostridium difficile* infection risk of using proton pump inhibitors versus histamine-2 receptor antagonists for prophylaxis and treatment of stress ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Gut Liver*. 2017;11:781–8.
32. Ritchie WP Jr. Role of bile acid reflux in acute hemorrhagic gastritis. *World J Surg*. 1981;5:189.
33. Lin HJ, Lo WC, Lee FY, et al. A prospective randomized comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy. *Arch Intern Med*. 1998;158:54.