

Bölüm 24

YOĞUN BAKIM HASTASINDA METABOLİK SORUNLAR

İsmail AYTAÇ¹

GİRİŞ

Yoğun bakım hastasında strese metabolik yanıt karbonhidrat, yağ ve aminoasit metabolizmasındaki değişikliklerle seyreden; nöroendokrin ve immün sistemi içeren bir adaptasyon mekanizmasıdır. Bununla birlikte anabolik durumdan katabolik duruma geçiş, hiperglisemi, vücut kompozisyonlarında değişiklikler, kas proteinlerinin ve fonksiyonlarının kaybı gibi sorunlar stres metabolizmasının sonuçlarıdır.

Buna bağlı olarak hastalarda klinik olarak edilmiş güçsüzlük (1), uzamış mekanik ventilasyon (2), günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılık ve yaşam kalitesinde düşüş (3), travma ya da cerrahi müdahale geçiren hastalarda yara iyileşmesinde gecikme, yara enfeksiyonunda artış (4) gibi sorunlarla karşılaşmaktadır.

Bu sorunlarla strese metabolik cevabı değiştiren hormonlar ya da ilaç kullanımı, protein içeriğinin arttırılması vb. nutrisyonel destek tedavisi; fizyoterapi, erken mobilizasyon gibi müdahaleler ile başa çıkmaya çalışılmaktadır (5).

YOĞUN BAKIM HASTASINDA METABOLİZMANIN PATOFİZYOLOJİSİ

Yoğun bakımda yaygın olarak sepsis, travmaya bağlı doku hasarı, hipoksemi, hiperkarbi, hipovolemi vb birçok nedenle strese bağlı metabolik yanıt oluşabilir.

İlk reaksiyon lokal enfeksiyon veya yaralanma bölgesindedir. Reaksiyon, makrofajların, mono-

sitlerin ve nötrofillerin vasküler endotel seviyesinde hücrel aktivasyonu ile başlar. Kompleman sistemi aktive olur, vazodilatasyona ve artmış kapiller geçirgenliğe yol açar. Bu da interstisyel sıvıların sekestrasyonuna ve kemoatraktanların salınmasına neden olur. Fagositik aktivite ile enflamatuar yanıtı artıran ek makrofajlar bölgeye gelir. Bu yanıt ayrıca tümör nekroz faktörü (TNF), interlökin (IL1, IL2, IL6), interferonlar ve diğer birçok proenflamatuar sitokinler de dahil olmak üzere sitokin salımı ile desteklenir. Günler içinde gelişen sitokinlerin yüksek konsantrasyonları sistemik enflamatuar yanıt sendromuna neden olur (6). TNF, IL-1 ve IL-6, sepsisin tipik belirtilerine (ateş, letarji) ek olarak, ayrıca kilo kaybı, proteoliz ve lipolizi de indükler ve hipotalamik düzeyde anoreksiyi tetikler (5).

Sempatik sinir sistemi akut olarak preganglionik nöronlardan salınan asetilkolin ile postganglionik nikotinik reseptörlerin uyarılması sonrası norepinefrin salgılanması ve adrenal medulladan norepinefrin ve epinefrin salgılanması ile metabolik yanıtı akut olarak dakikalar içinde katılır.

Saatler içinde hipotalamus-hipofiz ekseninin aktivasyonu, adrenokortikotropik hormon (ACTH), tiroid uyarıcı hormon (TSH), büyüme hormonu (GH), folikül uyarıcı hormon (FSH) ve lüteinizan hormonun (LH) salınmasına neden olur. Buna rağmen kortizol ve glukagon hariç olmak üzere yanıt olarak periferik bezlerden salınan dolaşımdaki hormon seviyeleri azalır. Aktif hormonların periferik inaktivasyonu olası mekaniz-

¹ Uzm. Dr. Ankara Şehir Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği aytacismail1972@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-1665-9163

Hipoglisemi (glukoz < 70 mg/dl) olması durumunda insulin infüzyonu kesilerek 25 gr (50 ml) iv %50 dekstroz verilir (%50 dekstroz her 100 ml içinde 50 gr glukoz içerir). 10 dakika sonra yeni ölçüm yapılır. Yeni ölçümde tekrar düşükse 25 gr dekstroz tekrarlanır. Glukoz değeri > 90 mg/dl ise 1 saat sonra yeni ölçüm yapılır. Yeni ölçümde de glukoz > 90 mg/dl ise en son insulin infüzyonunun %50si kadar saatlik infüzyona başlanır (20).

YB'da hiperglisemik hasta takibi sırasında düzenli arteryel kan gazı takibiyle hastada metabolik asidoz olup olmadığı, potasyum, magnezyum düzeyleri ve idrarda keton düzeyi takibi hem diyabetik ketoasidoz açısından hem de insulin tedavisine bağlı gelişebilecek elektrolit bozukluklarında replasman açısından önemlidir. Sıvı açığı varsa replasmanı, idrar çıkışı takip edilerek tedavinin yönlendirilmesi gerekmektedir. Ketoasidoz varlığında bikarbonat kullanımı önerilmemektedir (21).

SONUÇ

Strese karşı gelişen metabolik cevap ve metabolik bozukluklar kritik hastaların hem morbiditesini hem de mortalitesini önemli ölçüde etkileyerek hastaların sonuçlarını belirlemede önemli bir rol oynarlar.

Primer hastalığın tedavisi yanında beslenmenin tüm metabolik süreci gözeterek planlanması ve erken fizik tedavi- mobilizasyon ile katabolik sürecin geri döndürülmesi; hastaların sağ kalımı kadar önemli olan maluliyetin ve güçsüzlüğün engellenerek taburculuk sonrası yaşam kalitesinin artırılması açısından önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Van Gassel RJ, Baggerman MR, Van De Poll MC. Metabolic aspects of muscle wasting during critical illness. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2020; 23(2): 96-101.
2. Vanhorebeek I, Latronico N, Van Den Berghe G. ICU-acquired weakness. *Intensive Care Med*. 2020; 46: 637-65.
3. Latronico N, Herridge M, Hopkins RO, et al. The ICM research agenda on intensive care unit-acquired weakness. *Intensive care medicine*, 2017; 43(9): 1270-1281.
4. Lheureux O, Prevedello D, Preiser JC. Update on glucose in critical care. *Nutrition*. 2019; 59: 14-20.
5. Preiser JC, Ichai C, Orban JC, et al. Metabolic response to the stress of critical illness. *British journal of anaesthesia*, 2014; 113(6): 945-954.

6. Sharma K, Mogensen KM, Robinson MK. Pathophysiology of critical illness and role of nutrition. *Nutrition in Clinical Practice*, 2019; 34(1): 12-22.
7. Boonen E., Vervenne H., Meersseman P., et al. Reduced cortisol metabolism during critical illness. *New England Journal of Medicine*, (2013); 368(16): 1477-1488.
8. Vanwijngaerden YM., Wauters J., Langouche L., et al. Critical illness evokes elevated circulating bile acids related to altered hepatic transporter and nuclear receptor expression. *Hepatology*, 2011; 54(5):1741-1752.
9. Aktaş G., Şit M., Tekçe H.. Yeni adipokinler: Leptin, adiponektin ve omentin. *Abant Medical Journal*, 2013; 2(1): 56-62.
10. Meda S., Singh S., Palade P., et al. Oxidative stress in intensive care unit patients: A review of glutathione linked metabolism and lipid peroxidation. *The Southwest Respiratory and Critical Care Chronicles*, 2019; 7(27): 7-35.
11. Koekkoek KW., van Zanten AR.. Nutrition in the ICU: new trends versus old-fashioned standard enteral feeding?. *Current Opinion in Anesthesiology*, 2018; 31(2): 136-143.
12. Van Zanten AR.. Changing paradigms in metabolic support and nutrition therapy during critical illness. *Current opinion in critical care*, 2018; 24(4): 223-227.
13. Blaser AR., Deane AM., Starkopf J. Translating the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism 2019 guidelines into practice. *Current opinion in critical care*, 2019; 25(4): 314-321.
14. Reintam Blaser A., Berger MM.. Early or Late Feeding after ICU Admission?. *Nutrients*, 2017; 9(12): 1278.
15. Rattanachaiwong S., Singer P. Should we calculate or measure energy expenditure? practical aspects in the ICU. *Nutrition*, 2018; 55: 71-75.
16. Wernerman J., Christopher KB., Annane D., et al. Metabolic support in the critically ill: a consensus of 19. *Critical care*, 2019; 23(1): 1-10.
17. Rooyackers O., Rehal MS., Liebau F., et al. High protein intake without concerns?. *Critical Care*, 2017; 21(1):106.
18. Koekkoek WA., Van Zanten AR. Is refeeding syndrome relevant for critically ill patients?. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 2018; 21(2): 130-137.
19. Ichai C. (2018). Phosphate and Calcium Disorders. In *Metabolic Disorders and Critically Ill Patients* (pp. 101-144). Springer, Cham.
20. McGain F. (2018). *The Washington Manual of Critical Care*. LWW
21. Orban JC., Van Obberghen E., Ichai C. (2018). Acute Complications of Diabetes. In *Metabolic Disorders and Critically Ill Patients* (pp. 341-363). Springer, Cham.
22. Honiden S., Inzucchi, S E. (2015, December). Metabolic management during critical illness: glycemic control in the ICU. In *Seminars in respiratory and critical care medicine* (Vol. 36, No. 06, pp. 859-869). Thieme Medical Publishers.
23. Gunst J., Van Den Berghe G. (2010). Blood glucose control in the intensive care unit: benefits and risks. In *Seminars in dialysis* (Vol. 23, No. 2, pp. 157-162). Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.