

GASTROİNTESTİNAL YETERSİZLİK VE BESLENME

Bu bölümde, kritik hastalıklarda ortaya çıkan gastrointestinal fonksiyon bozukluklarının insidensi, etyolojisi ve belirtileri irdelenmektedir. Fonksiyon bozukluğu için en uygun yöntem ana hatlarıyla belirtilmiştir. Beslenme modelleri ve ihtiyaçlar, alınan besin modları ile bağlantılı problemlerle birlikte tanımlanmıştır.

Yoğun bakım hastalarında tam bir gastrointestinal yetersizlik yaygın olarak görülmez (yaklaşık olarak %5) fakat vakaların çoğunda, bir seviyede gastrointestinal fonksiyon bozukluğu söz konusu olmaktadır. Gastrointestinal disfonksiyon ve yetersizliğin insidensinin belirlenmesindeki zorluklardan biri, fonksiyon bozukluğunu gösteren kriter alanının genişliğidir (bakınız Tablo 6.1).

Gastrointestinal Yetersizliğin Etiyolojisi

Yoğun bakım hastalarında gastrointestinal yetersizliğin gelişimine ilişkin dört ana hızlandırıcı etken vardır.

1. Hipovolemi / iskemi ve gastrointestinal bariyer yetersizliği
2. Enfeksiyon ve enflamasyon
3. İntestinal obstrüksiyon
4. İlaçlarla bağlantılı problemler

Tablo 6.1 Barsak disfonksiyonuna işaret eden yayınlanmış kriterler¹

- Yüksek veya düşük gastrointestinal sistem stres kanamaları
- Pankreas iltihabı

- İskemi / nekrotizan enterokolit
- Akalküloz Kolesistit (Akalküloz safra kesesi iltihabı)
- Gastrointestinal perforasyon
- İleus (Tıkanma)
- Mekanik Obstrüksiyon
- Enteral beslenmede intolerans
- Safra kesesi perforasyonu

Hipovolemi / iskemi ve Gastrointestinal Sistem Bariyer Yetersizliği (Tablo 6.2)

Tablo 6.2 Mukozal permeabiliteyi etkileyen faktörler

- Hipovolemiye bağlı hipoperfüzyon
- Hipoperfüzyon ve hipoksemiye bağlı iskemi
- Sepsis ve endotoksemi
- Beslenme bozukluğu
- Parenteral beslenme
- Rejim bileşenleri

Splanknik Perfüzyon Değişiklikleri

Splanknik dolaşım, midenin ve özofagusun alt bölgesinin, kalın ve ince bağırsakların, karaciğerin, safra kesesinin, pankreasın ve dalağın ihtiyaçlarını karşılar. Yüksek kan akımına (sağlıklı bireylerde yaklaşık olarak kardiyak outputun %30'u) ve geniş bir depo fonksiyonuna sahiptir.² Splanknik vazokonstriksiyon, hipovolemiye bir cevap olarak venöz depolarının %70'ine kadar erişim sağlar.

Bu nedenle, splanknik organlar, hipovolemi ve artmış kardiyak output esnasında, kısmen kan akımının azalmasına ve yeniden dağılımına açıktırlar. Gastrointestinal sistem epitel hücreleri, yüksek bir doğal oksijen ihtiyacı ile vücutta en hızlı çoğalan hücreler arasındadırlar. Bu nedenle vazokonstriksiyonun uzun süreli periodları zarfında, doku hipoksisi ve takiben nekroza kadar giden bir tehdit altındadırlar. Bu iskemik durumu, barsak mukozal bariyerinin bütünlüğünde bir azalma ve bakteriyel translokasyon kadar stres üseri riskinde de bir artışla sonuçlanır.

Bakteriyel Translokasyon

Barsak koruma bariyerinin, organizmalar /endotoksiner tarafından penetrasyonu bakteriyel translokasyon olarak bilinir. Bu iki yolla meydana gelebilir;

1. Salmonella sp. Klebsiella sp. Ve Camylobakter sp. gibi spesifik enterik patojenlerin intestinal mukoza içine girerek yayılması yoluyla
2. Doğal flora bakterilerinin intestinal epitel tabakası boyunca yer değiştirmesi yoluyla

Kritik hastalıklarda, bakteriyel translokasyonların kendiliğinden meydana geldiği açıktır; ancak, septik morbidite ile ilişkisine dair çok az kanıt vardır.

Gastrointestinal Kanama (Tablo 6.3)

Üst gastrointestinal sistem ülserasyonu; Stres kaynaklı ülserasyonu olan yoğun bakım hastalarına

dair üst gastrointestinal sistem kanama insidensinin; 1970 yıllarında iki veya daha fazla risk faktörüne sahip hastaların %80 ile yapılan bir karşılaştırma sonucunda, %6'lık bir düşüş göstererek azaldığı görülmüştür.³ Bu büyük olasılıkla herhangi bir spesifik profilaktik farmakolojiden öte, splanknik iskemide azalmaya ve stres ülserinin gelişiminde düşülgelere öncü olan cantandırma ve hemodinamik destekteki gelişmelerden kaynaklanmaktadır.¹ Bununla yanında, ranitidin, sukralfat ve omeprazol gibi profilaktik ilaçlar enteral besin almayan yüksek riskli hasta gruplarında tavsiye edilir. Sukralfat (1g, 4- 'den 6 saatte bire kadar), gastrik asit sekresyonunda azalma yapmaksızın siloprotektif etkisinden ötürü profilakside tercih edilen bir yöntemdir. Gastrik asiditeyi sürdürme yeteneği bakteriyel kolonizasyon riskinde bir azalma sağlar ve nozokomial pnömoni (hastane kökenli pnömoni) riskini de azaltabilir.⁴

H₂ reseptör antogonisti Ranitidin, intravenöz (50 mg günde üç kere) veya oral / nazogastrik yoldan verilebilir. Yan etkileri olan trombositopeni, konfüzyon, psikoz ve vazodilatasyon (sadece iv. tedavide) ilacın kullanımı ile ilişkilidir. Simetidinle olan ilaç etkileşimlerindeki artmış insidens, Ranitidinin kritik hastalarda H₂ antogonisti olarak seçilmesini desteklemektedir.

Omeprazol'un (proton pompası inhibitörü) i.v. formları mevcuttur ve Büyük Britanya'da sadece hasta bazı kullanılmaktadır. Dozu, günde 2 kez, 20 mg şeklinde kullanılır.

Tablo 6.3 Gastrointestinal Kanama Nedenleri

Üst gastrointestinal sistem	Alt gastrointestinal sistem
Ülsertler	Anjiadisplazi
Enflamasyon (gastrit, özofajit, duodenit)	Divertikül
Varisler (genellikle özofagal, bazen fundal veya duodenal)	Polipler
Tümörler (Özofagal veya gastrik)	Tümörler (rektal veya kolon)
Mallory Weiss yırtığı	Ülseratif / iskemik / infektif kolitler
	Hemoroidler
	Rektal fisürler

Omeprazolün toleransa neden olduğu görülmemiştir ve sürekli doz azalması olmasına rağmen, omeprazol gastrik asit pH'ı sürekli artırır.

Özefageal varisler; Hepatik portal venin engellenmesi ile oluşan portal hipertansiyon, özefagusdaki yüzey kan damarlarının dilatasyonuna ve özefageal varislerin gelişmesine neden olur. Bazen bunlar, fundus ve duodenumda da oluşabilir. Portal venöz obstrüksiyon, sirozdaki hepatic damar sisteminin harabiyeti ile veya portal venin kendini tukaması sonucu ortaya çıkabilir.

Gastrointestinal Kanamada Tedavi ve Hastalık Yönetimi; gastrointestinal kanaması olan hastalarda birinci öncelik sıvı resüsitasyonu ve dolaşım kan hacminin düzenlenmesidir. Tedavi kanamanın şiddetine bağlı olarak hem konservatif hem de endoskopik olabilir.

Ülser kaynaklı gastrointestinal kanamanın konservatif tedavi yöntemi, her ne kadar etkinlikleri net olarak gösterilmemişse de ranitidin veya omeprazol kullanımını içerir.

Endoskopik tedavi elektrokoagülasyon, fotokoagülasyon veya skleroterapi yoluyla alkol veya adrenalin kullanılarak yapılabilir.

Eğer hastada iki veya daha fazla bölgede yüksek hacimde tranfüzyon ihtiyacı olan geri kanama varsa ve/veya kanama başka yollarla kontrol altına alınamıyorsa cerrahi müdahaleye başvurulabilir.

Özafageal varislerin konservatif tedavi yöntemi splanknik vazokonstriktör, oktreotid infüzyonunu içerir.⁵ Bir Sengstaken-Blackmore ya da modifiye Sengstaken-Blackmore(Minnesota) lüpi balon tamponlaması için kullanılabilir böylece sarma işlemi veya skleroterapi öncesi kanama kontrol altına alınır. Buna rağmen kullanımı maksimum 72 ile sınırlıdır.

Tedavi, adrenalin veya alkol kullanarak skleroterapi ya da varislerin ligasyon(sarma) uygulaması şeklinde olup, rutin ve endoskopiktir. Bu işlemler sayesinde yeniden kanama insidensinin azaldığı görülmüştür. Radyolojik kontrolde yer etmiş, trans-

jugular intrahepatik portosistemik şant; varisleri embolize etmek veya portal basıncı azaltmak için kullanılabilir.

Enfektif/enflamatuvar Etmenler

Akut Akalküloz Kolesistit

Safra kesesindeki bu enflamasyon belirtisinin kritik hastalıklarda meydana gelme oranı %0.5 ve %1.6 arasındadır. Etyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber parenteral yoldan beslenen hastalarda safra akıntısı, opioid analjeziklerden ötürü yükselmiş Oddi sfinkter basıncı, bakteriyel kontaminasyon, artmış safra konsantrasyonu, multipl kan transfüzyonu, hematoma re-absorpsiyonu ile ilişkili olabilir. Diağnoz, ultrasonografi veya komputize aksiyal tomografi ile doğrulanabilir. Başlangıç tedavisi spesifik gram negatif ve anaerobik organizmalar için olan antibiyotikleri içerir ancak bununla başarı sağlanamaması halinde kolesistektomi gerekli olabilir

Pankreatit

Pankreatitin kaynağı çok çeşitli olabilir fakat bunlar arasında en çok görülenler aşırı alkol kullanımı ve safra kesesi hastalıklarıdır. Hastalığın kesin etyolojisi bilinmemekle beraber, ancak patogenezi pankreas içerisindeki proteolitik pankreas enzimlerinin erken aktivasyonu ve son otodigestyonla bağlantılıdır. Hasta arka taraftan yayılan bir epigastrik ağrı hissetir; bu ağrı dik oturulduğunda veya öne doğru eğildiğinde rahatlayıcı tarzda olabilir. Ayrıca anoreksi, mide bulantısı ve kusma ile de ilişkili olabilir.

Tetkikler serum amilaz, serum lipaz, serum bilirubin kalsiyum ve magnezyum ölçümlerini kapsamaktadır. Diağnoz biyokimyasal sonuçlara, tetkike ve hastanın hikayesine dayanır.

Hastalık yönetimi, sıvı hacminin ve elektrolit imbalansının düzeltilmesi, ağrı kontrolü ve normglisemi bakımından ibarettir. Daha şiddetli bazı vakalarda ARDS gelişirken solunum fonksiyonlarında abdominal distansiyon, plevral efüzyon ve ağrı nedeniyle sıkıntılar yaşanabilir.

Şiddetli pankreatit komplikasyonları sepsis, renal yetmezlik ve akut psödokistit (pankreatista pankreatik sekresyonlardan oluşan fibröz bir kapsül).

Gastrointestinal Sistemde Obstrüksiyon Faktörleri

Akut psödo-obstrüksiyon

Büyük çoğunlukla trisiklik antidepressanları ve fenotiazinleri aşırı dozlarda kullanan hastalarda veya retroperitoneal patolojiye sahip hastaların erken enteral beslenmesini takiben ortaya çıkan nadir karşılaşılan bir problemdir.⁵ Semptomlar başlangıçta abdominal distansiyon ve rahatsızlıktır, daha ileri aşamalarda kusmada meydana gelir. Bunlar, barsak obstrüksiyonlarının yüksek atımla gelen tıpkı barsak sesleri olabilir.

Tedavide perhiz ve gastrik içeriğin sürekli nazogastrik aspirasyonu ve parenteral beslenme gerekebilir.

Uzun Süreli Barsak Tıkanması

Intra-abdominal cerrahi ve/veya sepsis sonucunda barsak tıkanması, motilitede azalma meydana getirebilir. Prokinetik ajanlara yönelik tetkikler belirgin bir gelişme göstermemiştir ve motor fonksiyonlar düzeline kadar parenteral beslenme gerekli olabilir.

İlaça İlişkin Etmenler

PsödOMEMBRANÖZ KOLİT

PsödOMEMBRANÖZ kolit ve diyareye bağlı Clostridium difficile, kritik hastalıklardaki antibiyotik tedavisini zorlaştırabilir (özellikle geniş spektrumlu antibiyotikler). Aşırı diyare oluşabilir ve akut abdominal rahatsızlıklarla hasta septik hale gelebilir.

Tedavi, 10 günlük metronidazol (400 mg.günde üç kere) veya vankomisin (125 mg. günde dört kere) 'den oluşur. Clostridium difficile toksinlerini engellemek ve tedavide başarı sağlanıncaya kadar semptomları azaltmak amacı ile kolestiramin de verilebilir.

Gastrik motilitenin opioide bağlı inhibisyonu

Yüksek seviyeler opioide kullanımını, enteral beslenmede zayıf toleransa neden olan gastrik motilitede azalma ve konstipasyonla bağlantılıdır. Opioitler non-kolinerjik ve non-adrenerjik sinir inhibitörleridir ve kolinerjik sinirleri uyarırlar;⁶ bunun sonucunda yayılım dışı kolon düz kaslarının kontraksiyonunda ve kolon şişmesinde artış oluşabilir. Mide boşalmasını ve azalmış orosaesal transit zamanını erteleyebilir.

Yavaş mide boşalmasından ötürü enteral beslenme yapılması çok zor olur ve; ya duodenal dağılım besini ya da metoklorpromit gibi gastrik motilite stimulanları kullanılması gerekli olabilir.

Beslenmenin Kritik Hastalıklardaki Rolü

Beslenmenin kritik hastalıklarda iki asli fonksiyonu vardır. Bunlardan birincisi hücre yapısı, fonksiyonu ve onarımının sürdürülmesinde hayati durum, ikincisi ise akut immün cevaba destek vermektir. Genellikle bu, konakçı savunmasına ilişkin zorunlu besinlerin ve mikrobeyinlerin tedarikini ve hasta tarafından uygun oranlarda alınmasını sağlamayı gerektirir. Barsak fonksiyonunun iki ana aktivitesi desteğe ihtiyaç duyar; (i) besinlerin sindirimi ve emilimi (ii) immün fonksiyon.

Kritik Hastalıklarda Sindirimi ve Emilimi Etkileyen Faktörler

Geçmişteki malnütrisyon, açlığın süresi, mevcut enfeksiyon, splanknik perfüzyon gibi geçmiş ve gelişmekte olan olgular, genel olarak kritik hastaların sindirim ve emilim kapasitelerini etkilenmektedir. Sindirimle ilişkili fonksiyon bozuklukları şunları içerir;

- Epitelial hücreler tarafından salgılanan fırçamsı kenar sindirim enzimleri, barsak lümeninde besinlerin mevcudiyeti ile uyarılır ve bu nedenle enzim aktivitesi, bu lümenlerin boşluğunda örneğin hasta açsa veya sadece parenteral besleniyorsa azalmıştır.

- Malnütrisyon sindirim enzimlerinin özellikle de luminal hücrelerden salgılanan enzimlerin eksikliğine yol açar, bu da hastanın herhangi bir besini sindirme yeteneğini azaltır.
- Kritik hastalığa sahip hastalarda disakkaridaz eksikliği (laktaz, sükröz, maltaz) gelişebilir. Böyle durumlarda laktöz içermeyen enteral beslenme ürünleri kullanılmalıdır.
- Pankreatik yetersizlik ve fırçamsı kenar enzimlerinin hasarı barsak atrofisi ve mukozal hasar gibi enfeksiyonların ortaya çıkmasına neden olabilir. Bunun bir sonucu olarak da protein sindirimi kısıtlanır.
- Kritik hastalıklarda gelişebilen azalmış mukus sekresyonu ve enterositlerin atrofisi, besinlerin parçalanmasında ve sindiriminde kısıtlanmalara neden olabilir.

Bu sebeplerden ötürü, hastalarda sindirim kapasitesi kısıtlanmıştır ve gastrointestinal fonksiyon desteğinin sağlanmasında dikkatli değerlendirmelere ve erken tetkike ihtiyaç duyulur. Absorpsiyonla bağlantılı fonksiyon bozuklukları şunları kapsar;

- Emilim için gerekli yüzey alanında azalmaya neden olan intestinal villöz atrofi protein malnütrisyonundan, enteral beslenme yetersizliğinden veya iskemiden kaynaklanabilir.
- Kötü beslenmeye bağlı sindirim enzimi yetersizliği
- Uygun olmayan yüksek hızda intestinal geçiş. Bu organ disfonksiyonunun bir göstergesi olabilir veya kritik hastalarda kullanılan inotropolar, antibiyotikler (eritromisin), barsak motilitesi stimülanları (metoklopramid veya sisaprid) gibi ilaçlardan kaynaklanıyor olabilir.
- Kritik hastalarda gecikmiş gastrik boşalma belirgindir ve bu durum, besinlerin emilim yüzeyine akışını kısıtlayarak proteinlerin asimilasyon hızını yavaşlatabilir.
- Pentagastrine cevap olarak gastrik asiditeyi azaltma yeteneği kritik hastalıklarda azalmış olabilir. 7

- Barsak slazını takiben bakteriyel fazlalık, safra asitlerinin bakteriyel modifikasyonu ve mukozal sindirim enzimlerinin deaktivasyonu ile sonuçlanabilir.
- Antibiyotik kullanımının bir yan etkisi olarak psödomembranöz koliti gelişebilir.

Absorpsiyon bu nedenle en iyi, enteral besinlerin sürekli infüzyonu, absorpsiyon bozukluklarının erken tanısı ve yönetimi ve enteral beslenme tüplerinin jejunal yerleştirilmesi ile desteklenir.

Barsak İmmun Fonksiyonu

Barsak lümeni mikroorganizmalar, toksinler gibi potansiyel toksik maddelerle sürekli temas halindedir. Bu nedenle, saldırıya açık olan taban dokulara ve sistemik dolaşıma, bu maddelerin penetrasyonunun engellenebilmesi için fazlasıyla kompleks ve yüksek etkinlikte bir savunma sistemine ihtiyaç duyulur. Barsak immün fonksiyonları asıl olarak şunları içerir; (i) IgA antikorlu salgılayıcılarının üretimi; (ii) lokal selüller immuniti; ve (iii) barsak boyunca bulunan antijenlere karşı sistemik immunitenin aşağı regülasyonu.

Barsak fonksiyonlarının gelişimine yada yetersizliğine katkıda bulunabilen birçok faktör vardır. Bunlar arasında barsak immün fonksiyonunun yetersizliğinde payı olan etmenler;

- Hipovolemik iskemi, sepsis veya endotokseminin sonucu olarak gelişen değişmiş permeabilite veya mukoza bütünlüğünün bozulması. Bu etmenler açlık veya protein malnütrisyonu veya belki enteral beslenme yerine parenteral beslenmenin seçilmesi ile şiddelenebilir.
- Sepsis, steroid kullanımı veya kemoterapi vs. nedenlere bağlantılı immunosüpresyon gibi azalan konakçı savunma mekanizması.
- Antibiyotikle tedavi sonucu aşırı büyümeye veya intestinal staza ikincil olarak gelişen intesfin içerisinde artmış bakteri sayısı.
- Hem açlığın hem de protein malnütrisyonunun konakçı immün savunmasını zayıflatığı, normal

barsak florasının dengesini bozduğu ve barsak mukozal atrofisine neden olduğu gösterilmiştir.

Buna karşılık, bazı faktörler barsak immün fonksiyonun gelişmesine katkıda bulunurlar;

- Erken enteral beslenme
- Enteral besinlerin içeriği
- Gastrointestinal kan akımının desteklenmesi

Beslenme Desteği Modelleri

Genellikle kritik hastalarda kullanılan üç tip beslenme desteği vardır; (i) enteral beslenme (ii) parenteral beslenme (iii) parenteral ilaveli enteral. Oral bir diyete tolere edemeyen hastaların çoğunluğunda faal bir böbreğin anlamı, seçim modelinin enteral beslenme olacaktır.

Eğer barsak işlevi besin alımını şiddetli bir şekilde tehlikeye düşürüyorsa veya gastrointestinal sistemin kullanılmasından bir nedenden ötürü kaçınılıyorsa (Tablo 6.4) parenteral beslenme tercih edilir. Parenteral beslenme solüsyonlarının formülasyonu bu teksin sonlarında ayrıntılı olarak irdelenmiştir ve okuyuculara bu konuda daha fazla bilgi edinebilecekleri kaynaklar bölümünde belirtilmiştir. Ayrıca 19. bölümde de ilaç verilme şekilleri ve uyumsuzluklar hakkında bilgiler verilmektedir.

Enteral Beslenmenin Avantajları

- Normal gastrointestinal sistem fizyolojik cevaplarının stimülasyonu
- Düşük fiyat
- Parenteral beslenmeye oranla daha az ciddi komplikasyonlar

- Barsak mukozal bütünlüğünün, yapısının ve bolki de işlevlerinin korunması
- Konakçıda enfeksiyona karşı savunun gelişmesi olasılığı

Enteral Beslenmenin Sakıncaları

- Gastrointestinal fonksiyon yeterli olmali
- Aspirasyon insidensi ve nozokomial pnömoni olasılığı artmıştır
- Önerilen miktarların ve besinsel ihtiyaçların alınımı zayıf teknik veya barsak disfonksiyonu nedeniyle tehlikeye düşebilir.

Enteral beslenmenin sadece küçük dozlarının tolere edilebileceği durumlarda, enerji sağlanması ve substrat ihtiyacı parenteral beslenmeyle ilave olarak sağlanır.

Diare

Enteral beslenmenin en önemli sakıncalarından biri diyare ile olan bağlantısıdır, enteral beslenen hastalarda insidens %24-%41 arasındadır. 8,9 Kritik hastalarda, diyareye sebep olma ihtimali olan birçok faktör vardır (Tablo 6.5) ve bu faktörler beslenmenin kesilmesinden önce belirlenmelidir.

C.difficile toksini için dışkı numunesi alınmalı ve sonuçlar lorapamid (başlangıç olarak 4 mg, takiben her yumuşak dışkıdan sonra 2 mg (24 saate max.16mg) gibi antimotilite ajanlarının verilmesine başlanılmadan önce değerlendirilmelidir, aksi takdirde toksik megakolon gelişme riski artar. C.difficile, metronidazol (günde 3 kere 400 mg) ile etkin bir şekilde tedavi edilebilir, ayrıca tedavide vankomisin (günde dört kere 125 mg) de kullanılabilir.

Tablo 6.4 Enteral Beslenme İçin Kontrendikasyonlar

Kesin	Göreceli
Uzun süreli paraliitik ileus	Malabsorpsiyon ve ince barsak sendromu
Yüksek-volüm enterokütan fistül	Aktif enflamatuvar intestinal hastalık
Gastrointestinal obstrüksiyon	Pankreatit
Kolesistit	

Tablo 6.5 Kritik Hastalıklarda Diyare Gelişimine Neden Olan Faktörler

- Laktoz intoleransı
- Antibiyotik tedavisi
- Digoksin, sorbital içeren şuruplar gibi başka ilaç tedavileri
- Besinlerin bakteriyel kontaminasyonu
- Besin osmolaritesi
- Düşük serum albumin seviyeleri
- C. Difficile, Salmonella vs. gibi enfeksiyonlar
- Malabsorpsiyon

Gastrointestinal Sistemi Etkileyen İlaçlar

Kritik hastalıklarda sık sık başvuru alan bazı ilaçların, gastrointestinal sistem üzerinde primer veya sekonder etkileri görülmüştür (Tablo 6.6).

Beslenme Gereksinimleri

Kritik hastalığa sahip bireylerin çoğu stres cevabının bir sonucu olarak artmış bir katabolizmaya

sahiptirler. SIRS (Sistemik Enflamatuvar Cevap Sendromu) veya sepsis durumlarında, tümör nekroz faktörü (TNF), interlökin -1 (IL) ve IL-6 gibi inflamatuvar mediyatörlerin üretimiyle enerjiye olan ihtiyaç da artar. Kritik hastalar enerji tüketiminde bir dizi etkene maruzdurlar ve bu hastaların gereksinimleri net bir şekilde öngörmek oldukça güçtür. Ölçümlerde tek başucu metodu indirekt kalorimetridir (Beslenme bozukluğu sürecinde tüketilen oksijen ve üretilen karbondioksitin ölçümü). Fakat bu yöntem, yüksek oksijen konsantrasyonlarının inspirasyonu ve hemofiltrasyon gibi karbondioksit için stabil bir durum garantilenemediği durumlarda hatalı sonuç vermektedir. Enerji gereksiniminin öngörülmesine yönelik etkenleri sınıflandıran formülasyonlar ve tablolar mevcut olmakla birlikte bunların hiçbirisinin kadınlarda 25 kcal/kg/gün ve erkeklerde 30 kcal/kg/gün verisi kullanılarak yapılan basit tahminden daha doğru olduğu gösterilememiştir. Tablo 6.7 ve Tablo 6.8'de yetişkinlerde besinsel ve elektrolit gereksinimlerine yönelik ayrıntılar verilmektedir.

Tablo 6.6 Kritik Hastalıklarda Kullanılan Ve Gastrointestinal Fonksiyonu Etkileyen İlaçlar¹⁰

İlaç Tipi	İlaç	Etki
Gastrointestinal perfüzyonu etkileyen ilaçlar	Adrenalin, Noradrenalin	Splanknik vazokonstriktör oluşturan dozlarda (adrenalin>0.2 µg/kg/dk ve noradrenalin>4µ g/kg/dk) ağırlıklı olarak α-reseptörlerini etkilerler.
	Dopamin(DA)	Düşük (2-5 g/kg/dk) dozları 2 ve DA1 reseptörleri üzerinde vasküler düz kasları gevşetici etki gösterir. DA1 'in etkisi α-reseptör stimülasyonu esnasında koruyucu olabilir.Yüksek dozlar α-reseptör stimülasyonu yoluyla şiddetli vazokonstriksiyona neden olur.
	Dopeksamin	2 ve DA reseptör stimülasyonu yolu ile splanknik ve renal perfüzyonu geliştirir.
	Isoprenalin	Splanknik ve renal perfüzyonu geliştirir
	Digoksin	Mezenterik vasküler daralma
Gastrointestinal florayı etkileyen ilaçlar	Antibiyotikler, özellikle geniş spektrumlular (sefalosporinler, ampicilin vs.)	Patojenlerin proliferasyonuna izin vererek komensal patojenlerin dengesini bozar
	Vazopresin	Splanknik kan akımını ve hepatportal basıncı azaltan, güçlü vazokonstriktör
Gastrointestinal kanamanın önlenmesinde kullanılan ilaçlar	Traneksamik asit	Antifibrolitik
	Aprotinin	Antifibrolitik
	Desmopresin	Trombosit adezyonunu stabilize eden Von Willebrand faktör ve etansilat salınımına neden olur.
	Somatostatin/ Okreotid	Gastrik asit ve pankreatik sekresyonu, gastrointestinal kan akımını, küçük intestin geçişlerini ve besin emilimini azaltır
	Lorapamid	Gastrointestinal motiliteyi ve sekresyonları opioidlerle veya kolinerjik reseptörlere etkileşerek azaltırlar.
Anti-diyaere ajanlar	Kodein fosfat	Opioid etki, non-adrenerjik ve non kolinerjik sınırları inhiye eden kolinerjik sınırları uyarak, peristaltizi azaltarak
	Lomotil (difenoksiat/Atropin)	Kodein fosfata benzer bir etki gösterir.

Tablo 6.6 Kritik Hastalıklarda Kullanılan Ve Gastrointestinal Fonksiyonu Etkileyen İlaçlar¹⁰ (devamı)

Prokinetik ajanlar	Metoklopramid	Gastrik boşalmayı, duodenal / Jejunalmotiliteyi ve gastro-özofagal nitelikleri artırır
	Sisaprid	Özofagal, ince barsak ve kolon motilitesini düzenler, gastrik motiliteyi artırır. (Metoklopramidten daha güçlüdür)
Laksatifler	Eritromisin	Gastrik prokinetik özellikleri ile motilin bağlayıcı inhibitördür.
	Osmotik laksatifler (Laktuloz,sorbitol vs.)	Laktuloz, kolonik bakterilerce laktata ve diğer organik asitlere metabolize olur. Bu maddeler osmotik etki ortaya çıkarak dışkı suyunu artırırılar
	Stimulan laksatifler (sena, bisakodil vs.)	Bu maddeler artmış düz kas kontraksiyonunu bastırarak myenterik pleksusu stimüle ederler

Tablo 6.7 Yetişkinlerde besinsel ihtiyaçlar*

Besin	Miktar/gün	Etmenler
Protein(nitrojen)	0.7-1.0 g/kg/gün (0.15-0.3 g/kg/gün)	Hipermetabolizma, toplam vücut yüzey alanında >%20 yanıklar protein ihtiyacını 1.5-2.0 g/kg/gün kadar artırabilir
Karbonhidrat	İhtiyaç hastanın enerji gereksinimine bağlıdır. Genellikle 2/3 KH'ardan1/3 yağlardan sağlanırlıhtiyacı sağlamak için pratikte kullanılan değerler kadınlarda 25 kcal/kg/gün, erkeklerde 30 kcal/kg/gün'dür. Ancak vücut ısı, aktivite, ilaçlar gibi diğer faktörlerde göz önün alınmalıdır	
Karbonhidrat Yağ	Yağ asidi yokluğunu engellemek zorunlu minimum yağ miktarı haftalık1 litre %10'luk yağ emülsiyonudur (örn intralipid). Ancak genellikle kalori sağlayan yağ miktarı toplam kalori ihtiyacının 1/3 -1/2'si arasında olacak şekilde ayarlanmıştır	İntravenöz yağın aşırı veya hızlı infüzyonunun pulmoner, hepatik ve retikuloendotelial sistemlerde hasara neden olacağı düşünülmür.

* Bu tablo sadece genel bir rehber niteliğindedir, her hasta bireysel olarak değerlendirilmelidir.

Tablo 6.8 Enteral/Parenteral Beslenme Sırasında Yetişkinlerde Elektrolit Gerekisini

Elektrolit	Tipik günlük ihtiyaç	Ekstra faktörler
Sodyum	70-100 mmol/gün veya 1 mmol/kg/gün	Loop diüretikleri ile tedavi sırasında veya diyare, fistül gibi yüksek kayıp durumlarında daha fazlasına ihtiyaç duyulabilir. Ödem ve hipernatremide daha düşük dozlar kullanılır.
Potasyum	70-100mmol/gün veya 1 mmol/kg/gün	Erken doygunluk, post-obstrüktif diürez, yüksek gastrointestinal sistem kayıpları ve amfoterisin infüzyonunda daha fazla miktarlarda kullanılır. Renal yetmezlikte ise daha azına ihtiyaç duyulabilir.
Magnezyum	7.5-14 mmol/gün	—
Kalsiyum	5-20 mmol/gün	—
Fosfat	20-30 mmol/gün	Erken dolgunluk durumlarında daha yüksek miktarları gerekli olabilir. (Serum fosfat düzeyinde dramatik düşüşler yaşanabilir.) Renal yetmezlikte ise daha az miktarlarda kullanılır.

Mikrobesinler

Mikrobesin terimi ile, besinlerin taşınmasının metabolik süreçlerinde ve serbest radikallerin temizlenmesindeki koruyucu mekanizmalarda zorunlu olan vitaminleri ve iz elementlerini anlatılmaktadır. Mikrobesinler, enzim kompleks-

lerinde kofaktör gibi hareket ederler ve serbest radikallerin temizlenmesine antioksidan olarak katılırlar. İmmün fonksiyonların desteklenmesinde enerji ve yakıt kaynağı olarak zaruri olabilirler. **Tablo 6.9** ve **Tablo 6.10** 'da iz elementleri ve vitamin ihtiyaçları konusunda ayrıntılı bilgiler sunulmaktadır.

Tablo 6.9 İz Elementi İhtiyaçları

İz Elementi diyet	Noksanlığının etkileri	Tavsiye edilen günlük
Çinko	Bozulmuş sellüler immünite, geç yara iyileşmesi, diyare	15mg
Krom	Glikoz direnci insülin intoleransı Yüksek serum lipidi	50-200 g
Bakır	Hipokromik mikrositik anemi, Nötropeni	2-3 mg
Demir	Anemi	10 mg (erkek) 18 mg (kadın)
İyot	Kronik yoksunlukta guatr	50 g
Selenyum	Kardiomiopati	50-200 g
Molibden	Belirgin klinik etkisi yoktur	50-500 g
Mangan	Merkezi sinir sistemi disfonksiyonu	2.5-5 mg
Floride	Belirgin klinik etkisi yoktur	1.5-4 mg

**Tablo 6.10 Tavsiye Edilen
Günlük Vitamin İhtiyacı**

Vitamin	Tavsiye edilen günlük diyet
A (retinol)	5000IU
B1 (tiyamin)	1.5 mg
B2 (riboflavin)	1.7 mg
B6 (piridoksin)	2.2 mg
B12 (siyanokobolamin)	3 mg
C (askorbik asit)	60 mg
D (kolekalsiferol)	400 IU
E (D-alfa-tokoferol)	30 IU
Folik asit	400 mg
K (fitomenadion)	70-140 mg
Pantotenik asit	4-10 mg
Biotin	100-200 mg

İlaçların Eş Zamanlı Verilmesi

Parenteral Beslenme

Sıvılarının kompleks yapısından dolayı, eğer mümkünse, parenteral beslenme ile beraber ilaç verilmesinden kaçınılmalıdır. Eğer eşzamanlı tedavi zorunlu ise, **Bölüm 19**'da ilaç yönetimi ve geçimsizlikler üzerine genel bir bilgi verilmektedir. Ek olarak, bireysel ürünler için ilaç üreticileri literatüründe mutlaka başvurulmalıdır.

Enteral Beslenme

Enteral beslenme sıvıları ile de eşzamanlı ilaç verilmesinden kaçınılmalıdır, fakat zorunlu durumlarda, aşağıda belirtilen, nazogastrik veya jejunostomi tüpleri ile ilaç verilmesine yönelik önerilere uyulmalıdır;¹⁰

1. Bu yolla absorbe edilen ilaç miktarı kontrol edilmeli
2. Ezilmiş tabletlerin tüpleri tıkayabileceğinden ötürü sıvı preparatlar (oral solüsyonlar veya enjeksiyon) kullanılmalı
3. Eğer ezilmiş tabletlerin kullanılması gerekiyorsa iyi ezilmeli ve ılık suda dağıtılmamalıdır. Enterik kaplı veya salınım tabletler ezilmez
4. Bolus veriliyorsa enteral besin durdurulmalıdır. Verilişten önce ve sonra 30 ml ılık su ile yıkanmalıdır. Eğer birden fazla ilaç veriliyorsa tüp ilaçlar arasında 5 ml ılık su ile çalkalanmalı. **İLAÇLAR KARIŞTIRILMAMALIDIR.**
5. Eğer enteral besine eklenecekse geçimsizlik kontrol edilmelidir. İlaç bir şırınga içerisine yerleştirilmeli, kauçuk tıpadan geçirilerek besine eklenmeli ve ilave edilecek etiketle şişe üzerine yazılmalıdır. Karışım hemen kullanılmalıdır. **ENTERAL BESİN/İLAÇ KARIŞIMLARI DEPOLANMAMALIDIR.**

Bireysel ilaç geçimsizlikleri hakkında bilgi edinmek için lütfen basılı materyallerden ve ilaç üreticileri literatürlerinden yararlanınız.¹⁰

Referanslar

1. Marshall J. Gut dysfunction in critical illness: definition and prevalence. In: Rombeau J L, Takala J, EDS. Gut Dysfunction in critical illness. Update in Intensive Care ana Emergency Medicine No: 26. Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag, 1996: 23-81
2. Johnson L R. Gastrointestinal Physiology. 5th edn. St Louis: Mosby-Year Book, 1997
3. Knight , Bihari D, Tinker, J. Stress ulceration in the critically ill patients. Br J Hosp Med 1985; 33: 216-219.
4. 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: 942-949.
5. Dobb G J. Gastrointestinal failure. In: Goldhill D R, Withington P S, eds Textbook of Intensive Care. London: Chapman& Hall, 1997: 459-465
6. Millar A. Gastrointestinal pharmacology. In: Goldhill D R, Withington P S, eds Textbook of Intensive Care. London: Chapman& Hall, 1997:459-465
7. Higgins D J, Mythen M G, Webb A R. Low intramucosal pH is associated with failure to acidify the gastric lumen in response to pentagastrin. Intensive Care Med 1997; 23: 261-266
8. Adam S, Batson S. A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK. Intensive Care Med 1997; 23: 261-266
9. Guenter P A, Settle R G, Perlmutter S, et al. Tube feeding-related diarrhoea in acutely ill patients. J Parenter Enteral Nutr 1991; 15: 277-280.
10. Scott A, Skerratt S, Adam S. Nutrition for the critically ill. London: Arnold; 1998: 10.
11. Adams D. Administration of drugs through a jejunostomy tube: an overview of compatibility and efficacy. Br J Intensive Care 1994; 4: 10-17

Yararlanilabilecek Kaynaklar;

- British Association for parenteral and Enteral Nutrition. Current Perspectives on Parenteral Nutrition in Adults. BAPEN, 1996
- Schlichting R, Ayres S M. Nutritional Support of the Critically Ill. Chicago: Year Book, 1988.
- Scott A, Skerratt S, Adam S. Nutritional for the Critically Ill. London: Arnold, 1998