



Yoğun Bakım Hastasında Enteral Beslenmenin Önemi:

Yoğun Bakım Hastasında Enteral Beslenmenin Önemi

Melek SAKARYA*

* Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, MANİSA

İntestinal sistem; primer fonksiyonu olan sindirim ve absorpsiyon işlevlerinin yanısıra, immünolojik ve nonimmünolojik yöntemlerle oluşturduğu bağırsak bariyeri işlevlerine de sahip kompleks bir sistemdir. Endojen bağırsak florasının ekolojik dengesinin bozulduğu ve sonucunda gram-negatif enterik basillerin aşırı büyüdüğü; konak immün yanıtının bozulduğu; bağırsak mukoza bariyerinin fiziksel bütünlüğünün kaybı gibi patofizyolojik durumlarda bağırsak bariyeri bozulabilir. Bozulmuş bağırsak bariyerinin sonucu bakteriyel translokasyon, potansiyel sepsis ve multipl organ yetmezliği gelişimidir.

Bağırsak bariyerinin devamlılığının sağlanmasının önemi açık olmasına karşın kritik hastalık sırasında gastrointestinal sistem (GİS) motilite, villöz yapı ve nütrient işlemlerinde bozulmaları içeren değişikliklere uğrar. Ayrıca bu hastalarda sıklıkla uygulanan invaziv girişimler, antibiyotikler, vazoaaktif ilaçlar gibi nedenlerle ve sıklıkla bozulmuş olan immün fonksiyonları sonucu bağırsak bariyerinin devamlılığını sağlamak her zaman kolay değildir.

Bu koşullarda enteral yol ile bağırsaklara nütrientlerin ulaştırılmasının bağırsak bariyerini koruma üzerine olumlu etkileri klinik ve laboratuvar araştırmalarda gösterilmiştir.

Enteral yolun kullanılmadığı durumlarda pekçok negatif sonuç karşımıza çıkar:

1. Tükürük ve intestinal kanal sekresyonlarının inhibisyonu,
2. Gİ motilite ve splahnik dolaşımın inhibisyonu,
3. Potansiyel patojen mikroorganizmaların artışı,
4. Koruyucu enterik floranın azalması,
5. İnce bağırsak ve kolon mukozasında atrofi,
6. Artmış bakteri translokasyonu,
7. Sepsis ciddiyetini ve oranını etkileyebilen antioksidan, flavonoid, fitoöstrojen kaynağı sunumunun azalması.

Bağırsak yapısı üzerine yaptığı trofik değişiklikler enteral nütrisyon uygulaması için ma- jör nedenlerdendir. Enteral yolun kullanılma-

Yazışma Adresi: Doç. Dr. Melek SAKARYA

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, MANİSA

diği durumlarda intestinal sistemin yapısında da bir takım değişiklikler oluşmaktadır .

Enteral beslenmenin yokluğunda villus yüksekliğinde azalma, kripta hücre derinliği ve hücre kitlesinde azalma ile karakterize bir atrofi gözlenir. Kriptalardan villuslara normal hücrel migrasyon bozulur ve gecikir, mukozada mitotik bölünme azalır ve hücre diferansiyasyon hızı azalır.

Açlık lümenal yüzeyde de spesifik değişiklikler oluşturur. Fırça kenar aktivitesi azalır. Starvasyonun erken dönemlerinde fırça kenarlar içinde aminopeptidaz ve laktaz düzeyleri yüksek olarak saptanır. Bu artma proteinlerin korunması için oluşan intestinal girişimlerdir. Fırça kenarların regülasyonu ve devamı nütrientlerin intestinal lümenine sunumuna bağlıdır. Nütrientler ile direkt temas, villöz bütünlük için yaşamsaldır. Parenteral nütrisyon ile sağlanan nütrientler starvasyonda oluşan villöz değişiklikleri geri döndüremez.

Bu nedenle hastanın tüm gereksinimi enteral yoldan tamamen karşılanamasa bile, besin maddelerinin Gİ lümenine ulaştırılması ile sağlanacak faydalar nedeniyle kısmi enteral beslenmenin parenteral nütrisyon ile birlikte uygulanması önerilmektedir. Enteral nütrisyon ile bağırsak lümenine enterosit ve kolonositler için primer enerji kaynağı olan maddeler gönderilebilir.

İNTESTİNE SPESİFİK ÜRÜNLER

Glutamin

Glutamin glukoz ve keton cisimlerin varlığında ince bağırsak enterositleri için spesifik enerji kaynağıdır. Kas dokusu ve plazmada yüksek miktarda bulunmasına rağmen sepsis, travma, yanık gibi katabolik durumlarda hızla azalabilir. Katabolik stres sırasında glutamin içeren diyetin, nitrojen atılımını azaltma ve protein koruma, lenfosit fonksiyonlarını artırma, intestinal bariyer fonksiyonunu koruma, IgA sentezi ve doku glutatyon konsantrasyonunu devam ettirme gibi yararları sözkonusudur.

Kısa Zincirli Yağ Asitleri (asetat, propionat, bütirat)

Kolonositlerin primer yakıt kaynağıdır. Kısa zincirli yağ asitleri (KZYA) sindirilmemiş polisakkaritlerin kolonik bakteri fermentasyonu ile oluşturulmaktadır. Bu nedenle diyetteki sindirilmemiş nişasta ve lif KZYA oluşumu için

önemli maddelerdir. Bütirat %60-70 oranında kolonun enerji gereksinimini karşılar. KZYA'ları intestinal lümenenden sodyum absorpsiyonunu, kolonosit proliferasyonunu, kolonik kan akımını, intestinal hormon üretimini artırır, kolonik mukozaya metabolik enerji üretirler

Kolon için lifli ve protein içeren maddeler probiyotik veya kolonik yiyecekler olarak adlandırılır. Dökülen endotel (bazen günde 280 g'a ulaşır), pankreatik enzimler, mukus kolonda bakteri fermentasyonuna uğrar ve oluşan aminoasit ve lipidler tekrar dolaşıma karışır. Kolonda kolonik yiyecekler arttığında endojen mikrobiyal flora (probiyotik bakteriler) onları metabolize eder ve kolon mukozası için nütrient oluşturur. Bu nütrientler KZYA'lar, aminoasitler, peptidler ve poliaminlerdir. Bu probiyotik bakteriler kolonda pekçok önemli fonksiyona sahiptirler.

1. Mukoza için nütrient oluşumu (asetat, bütirat, propionat, pirüvat, laktat, aminoasit),
2. Folikasit, antioksidanlar gibi mikronütrient, histamin, 5-hidroksitriptamin, piperidin vs. gibi maddelerin oluşumu,
3. Potansiyel patojen mikroorganizma gelişiminin önlenmesi,
4. İmmün sistem stimülasyonu (ağız ve Gİ kanalda NO oluşumu),
5. Lümendeki toksinlerin eliminasyonu,
6. İntestinal regülasyon, mukus utilizasyonu, nütrient absorpsiyonu.

GASTROİNTESTİNAL SAVUNMA

İntestinal sistem aynı zamanda enterik patojenlere karşı vital bariyer fonksiyonu görevi de yapar. İntestinal bariyerden enterik bakteri translokasyonu, inflamatuvar immünyanın katılımı ile organ hasarı ve sepsis gelişimine katkıda bulunur. Enterik bakterilerce oluşturulan endotoksin mezenterik doku içine transmigre olarak bu yanıtı aracılık eder. Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) yaygın antibiyotik kullanımı da normal enterik florayı azaltarak potansiyel patojenlerin aşırı büyümesine yol açar. İntestinal mukozal hasar enterik organizmalar için giriş yolunu sağlayacaktır. Histolojik olarak stresin oluşturduğu mukozal lezyonlar villusların apeksinden aşağı doğru hatta epitelyumdan lamina propriaya kadar uzanır. İntes-

tinal lümeninden mezenterik dokulara bakteri translokasyonu, azalmış immünkapasite ve mezenterik, sistemik dokuda artmış bakteri türü ile ilişkilidir.

İntestinal kanal nonimmünolojik ve immünolojik savunma yöntemleri ile vücudu zararlı etkilere korur.

1. Nonimmünolojik Savunma

a. Mikrobiyal (normal intestinal mikrofloranın stabilize edici etkisi);

- Kontakt inhibisyon,
- Kolonizasyon direnci.

b. Mekanik;

• Tükürük sekresyonu (lizozim, laktoferrin, laktoperoksidaz içerir),

- Gastrik pH,
- Peristaltizm,
- Mukus tabaka (bakteri adheransını önler),
- Epitelyal bariyer,
- Birleşme yeri kompleksleri,
- Desküamasyon (bakteri kolonizasyonu lümenine atılır).

c. İntestin-karaciğer eksenini;

- Safra tuzları,
- Retikuloendotelyal fonksiyonlar.

2. İmmünolojik Savunma

a. "Gut Associated Lymphoid Tissue (GALT)" "Mucosal Associated Lymphoid Tissue (MALT)" için antijenik örnekleme yeri olarak önemli rol oynar (peyer plakları, apendiks, mezenterik lenf nodları, soliter lenfoid nodüller, intraepitelyal lenfositler, lamina propria lenfositleri).

b. MALT

c. Sekretuar IgA (sIgA)

Bağırsak mukozasının %25'i lenfoid dokudur ve immünsekretuar hücrelerin %75'i bağırsakta bulunur. sIgA bağırsak lamina propria hücrelerinden salgılanır. Vücudun IgA üretiminin çoğu intestin tarafından gerçekleştirilir. Kritik hastanın intesininde sıklıkla kolonize olan gram-negatif bakteriler mukozal epitelyal hücrelere güçlü bir şekilde adhere olma yeteneğine sahiptir. Bakteriyel adheransın IgA aracılıklı inhibisyonu olasılıkla enteral nütrisyon sırasında translokasyonun önlenmesinde en

önemli mekanizmadır. IgA eksikliği veya yokluğunda IL-6, IL-8 salınımı ve permeabilite artışı olur. Total parenteral nütrisyon ve elementel diyetler kolesistokinini ve dolayısı ile IgA sekresyonunu azaltır. Glukokortikoidler de mekanizması bilinmeyen bir şekilde IgA üretimini azaltır.

İntestinal yolun önemi anlaşıldıktan sonra, enteral nütrisyonun hemodinamik stabilizasyon sağlanır sağlanmaz başlanması kaçınılmaz olmaktadır. Yapılan klinik ve laboratuvar araştırmalarda enteral nütrisyonun sistemik immüniteyi iyileştirdiği, majör infeksiyöz komplikasyonların insidansını azalttığı, travmaya metabolik yanıtı azalttığı, intestinal mukozayı koruduğu, intestinal mikrofloranın ekolojik dengesini koruduğu gösterilmiştir. Erken enteral nütrisyonun kritik hastada hipermetabolik ve nöroendokrin cevabı azalttığı da ileri sürülmektedir. Enteral yolun 48 saatten önce kullanılmaya başlanması infeksiyonlara direnci önemli ölçüde artırır.

Ancak, hemodinamik olarak anstabil hastalarda enteral beslenme ile intestinal fonksiyonların restorasyonu olası değildir. Öncelik kardiyopulmoner fonksiyonların optimize edilmesine, doku oksijenasyonunun, asit-baz, elektrolit dengesizliklerin düzeltilmesine verilmelidir. Ayrıca, hemodinamik bozukluğu olan hastada bağırsak iskemisi, nekrozu ve perforasyonu riski taşıdığı unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kudsk KA, Teasley-Strausburg: Enteral and parenteral nutrition. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM (eds). Intensive Care Medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999:2243-61.
2. Alverdy JC, Chi HS, Sheldon GF. The effect of parenteral nutrition on gastrointestinal immunity: The importance of enteral stimulation. Ann Surg 1985;202:681-4.
3. Alverdy JC, Faber E. Nutrition and immunity. In: Zaloga GP (ed). Nutrition in Critical Care. St Louis: Mosby, 1994:545-56.
4. Bengmark S. Ecnutrition and health maintenance- a new concept to prevent GI inflammation, ulceration and sepsis. Clinical Nutrition 1996;15:1-10.
5. Bengmark S, Andersson R, Mangionte R. Uninterrupted perioperative enteral nutrition. Clinical Nutrition 2001;20:11-9.
6. Bengmark S, Gianotti L. Nutritional support to prevent and treat multiple organ failure. World J Surg 1996;20:474-81.

7. Campher C, Seto RW, Lew JI, Rambeau L. Dietary fiber and its clinical applications to enteral nutrition. In: Rambeau JL, Rolandelli RH (eds). *Clinical Nutrition: Enteral and Tube Feeding*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997:81-95.
8. Johnson CD, Kudsk KA. Nutrition and intestinal mukosal immunity. *Clinical Nutrition* 1999;18:337-44.
9. Mainous MR, Deitch EA. The gut barrier. In: Zaloga GP (ed). *Nutrition in Critical Care*. St Louis: Mosby, 1994:557-568.
10. O' Leary MJ, Coakley JH. Nutrition and immunonutrition. *Br J Anesth* 1996;77:118-27.
11. Saito H, Tracki O, Alexander JW, et al. The effect of route of nutrient administration on the nutritional state, catabolic hormone secretion and gut mucosal integrity after burn injury. *JPEN* 1987;11:1-7.
12. Wells CL, Jecharek RP, Erlandsen SL, et al. The effect of dietary glutamine and dietary RNA on ileal flora, ileal histology, and bacterial translocation in mice. *Nutrition* 1990;6:70-5.
13. Wilmore DW, Smith RJ, O'Dwyer ST, et al. The gut: A central organ after surgical stress. *Surgery* 1988;104:917-23.