

Nazogastrik sonda koyma (Nazogastrik entübasyon)

Dr. Canan ALKIM, Dr. Hüseyin ALKIM

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara



Dr. Canan ALKIM



Dr. Hüseyin ALKIM

Nazogastrik entübasyon çok sık başvurulan ve hem tanı, hem de tedavi açısından değeri büyük olan bir işlemidir.

ENDİKASYONLARI (1-5)

1. Gastrik distansiyon veya paralitik ileusun neden olduğu kusmayı baskılamak için kullanılır.
2. Akut pankreatit, ileus veya karın cerrahilerinden sonra gastrik dekompresyon sağlamak amacıyla kullanılır.
3. Ağızdan gıda alamayan hastaların kısa süreli (4 haftadan az) beslenmelerinde kullanılır.

Daha uzun sürecek durumlarda gastrostomi veya jejunostomi gibi yöntemler daha uygundur.

4. Mide retansiyonu olup olmadığını belirlemek için kullanılır. Gece boyunca aç kalan kişide 75 ml'den fazla mide içeriği gelmesi gastrik retansiyon varlığını gösterir.
5. Mide içeriğini (asit, safra, kan vb. varlığı yönünden) değerlendirmek için kullanılır.
6. Kullanıldığı en önemli yerlerden biri gastrointestinal sistem (GIS) kanamalarıdır. GIS kanaması olan tüm hastalara nazogastrik sonda yerleştirilmelidir. Nazogastrik sondadan taze kırmızı renkte veya kahve telvesi gibi mide

İçeriği gelmesi üst GIS kanamayı (yani kanamanın Treitz ligamentinin üst kısmından olduğunu) gösterir. Taze kırmızı kan aktif (halen devam eden) kanamayı düşündürür. Kahve telvesi gibi kan ise mide asidiyle denatüre edilmiş kandır ve kanamadan sonra bir süre geçtiğini düşündürür.

Kanama varlığında, mide, yerleştirilmiş olan nazogastrik sonda yoluyla, oda ısısındaki çeşme suyuyla temizlenene kadar yıkanmalıdır. Böylece midenin boşaltılarak endoskopipe hazırlanmasından başka kanamanın miktarı da tahmin edilebilir. Yıkamaya rağmen gelen mide içeriğinin temizlenmemesi, kahve telvesinin taze kırmızı renge dönmesi veya temizlendikten sonra tekrar taze kırmızı kan gelmesi, kanamanın tekrar başladığını gösterir. Bu nedenle nazogastrik sonda, gelen içerik normale döndükten 12-24 saat sonrasına kadar yerinde bırakılmalıdır.

Kanama öyküsü olan kişide nazogastrik sonda ilk yerleştirildiğinde gelen aspirat temiz olsa bile sonda yerinde bırakılmalıdır. Çünkü pilor distalinden olan kanamalarda mide içeriği normal olabilir. Bu durumda nazogastrik aspiratta safra olup olmadığı araştırılmalıdır. Safra varlığında kan yoksa üst GIS kanama olmadığı kesinleştirilir. Aspiratta safra yoksa nazogastrik sonda 12-24 saat yerinde bırakılmalıdır. Bu duodenal içeriğin mideye reflüsünü kolaylaştırır.

Ayrıca rektumdan taze kırmızı kanama gibi alt GIS kanaması düşünülen olgularda da nazogastrik sonda yerleştirilmesi gereklidir, çünkü barsak pasajının hızlandığı abondan kanama gibi durumlarda, üst GIS kanamalar melena şeklinde değil taze kırmızı kanama ile kendilerini gösterebilirler.

7. Son olarak ilaç ve gıda intoksikasyonlarında mideyi yıkayıp aktif kömür vermek için kullanılabilir, ancak bu gibi durumlarda, ağızdan yerleştirilen özel mide yıkama tüplerinin kullanılması daha uygundur.

KONTRAENDİKASYONLARI (2)

Mutlak:

1. Choanal atrezi.
2. Ağır yüz travması veya kafatası tabanı kırığı.
3. Özefagus atrezisi veya striktürü.

4. Kostik madde (asid veya alkali) almında.

Nisbi:

1. Yeni nasal, orofaringeal ve özefagogastrik cerrahiler.
2. Özefagus striktürü.
3. Özefagus yanığı.
4. Zenker divertikülü.

GEREKLİ MALZEMELER (1, 2)

1. Uygun çapta nazogastrik sonda. Sondanın boyutunu belirleyen etken burundur. Genellikle erişkinler için 16 veya 18 F, çocuklar için 10 veya 12 F, yeniden doğanlar için 8 F nasogastrik sondalar kullanılır.
2. Kayganlaştırıcı (sıvı vazelin).
3. Eldiven (steril olması gereklidir).
4. 50 ml lik enjektör ve nazogastrik sondaya uyumunu sağlayacak çamağacı (steril olmamalıdır).
5. Yeterince gazlı bez.
6. Böbrek küvet.
7. Bir bardak su (pipetli).
8. Flaster.

TAKILMASI (1, 2)

Nazogastrik sonda koymayı tek bir kişi yardımzsız yapabilir ancak bir yardımçının varlığı yararlidir. Pek çok nazogastrik sonda çeşidi vardır. En çok kullanılan standard Levine sondalarıdır. İşlem sırasında geçişi kolaylaştırmak için nazogastrik sondaların buzluğa dondurularak saklanması önerilmektedir.

İşlemenin başarısı için hastanın işbirliği yapması ön koşuldur. Genellikle, nazogastrik sonda koymaya tepki olarak gelişecek öğürme, kusma, gözlerin yaşarması gibi durumlar hastaya önceden ayrıntılılarıyla anlatılarak, özellikle duyacağı rahatsızlığın kısa süreli olacağ konusunda güvence verilerek, hastanın endişesi giderilebilir. Hasta rahat, destekli oturur pozisyonda, başı ekstansiyonda olmalıdır. Bilinçsiz hastalara, sırtüstü dümdüz veya baş hafif yukarıda olacak şekilde pozisyon verilir. Çocuklar veya aşırı tepkili hastalar, ellerinin üstüne oturtu-

larak, elleri burun ve sondadan uzak tutulabilir. Hastaya neler olabileceği ve nasıl yardımcı olması gerektiği konusunda bilgi verildikten sonra gerekli sonda uzunluğunu saptamak için kulak ile göbek arası mesafe ölçüt olarak alınır. Bu uzunluk burun deliğinden içeriye girmesi gereken sonda kısmını gösterir. Septal deviasyon ve benzeri problemleri olan hastalarda, açık olan burun deliği hastaya sorularak veya her bir burun deliği ayrı ayrı kapatılıp burundan nefes alındıralar, açık olan burun deliği saptanır. Sondanın ucuna kayganlaştırıcı sürüller. Hastanın veya yardımıcının eline su dolu bardak, pipet hasta ağızında olacak şekilde, tutturulur. Sonda, yüze 60-90 (acıyla burun deliğine yerleştirilir ve arkaya doğru ilerletilir. Nazogastrik sondanın arkaya doğru değil de yukarıya doğru ilerletilmesi burun içi yapıların zedelenmesine neden olabilir. Bu nedenle, sonda, kafanın uzun eksenine dik olarak arkaya doğru nazik bir basınçla ilerletilir. Sonda orofarinkse geldiğinde (hasta sondayı boğazında hisseder veya takan kişi sondanın burunu geçtikten sonra daha kolay ilerlediğini hissedebilir), hastaya bir yudum suyu pipetten çekip ağızında tutması söylenir. Sonra hastaya suyu yutması söylenerek aynı anda sonda itilerek özefagus içine ilerlemesi sağlanır. Bu şekilde sonda mideye kadar indirilir. Su kullanılmasının nedeni, hastanın kuru olarak bir iki kezden fazla yutkunamayacağı gerçeğidir. Ancak bilinçsiz hastalarda ve mide sıvısı incelemesi yapılması planlananlarda su kullanılmaz.

Erişkinlerde, sonda, üzerindeki çizgilerden sondan bir öncekine kadar ilerletilirse genellikle mideye ulaşılmış olur. Ya da yukarıda anlatılan göbek-kulak arası mesafe ölçüt olarak kullanılabilir. Bundan sonra, sondanın yerinde olup olmadığı kontrol edilmelidir. Enjektör ile aspire edildiğinde mide içeriği gelmesi sondanın yerinde olduğunu gösterir. Ayrıca, steteskopla epigastrik bölge dinlenirken, enjektörle sondadan 20 ml. kadar hava hızla verildiğinde, havanın mideye geçiş sesinin duyulması da tüpün midede olduğunun kanıtlarındandır. Burun ve çevresine bulaşan kayganlaştırıcı temizlendikten sonra nasogastrik sonda flaster ile buruna sabitleştirilir.

Nazogastrik sondanın dışında kalan ucuna değişik eklemeler yapılarak amaçlanan işlem

gerçekleştirilir. Örneğin, mideyi boşaltmak için sondanın ucuna bir idrar torbası takılabilir.

Havayolu önde olduğundan, nazogastrik sondanın yerleştirilme sırasında havayoluna girme riski kuşkusuz fazladır. Bu durumda hastada ani öksürük, soluk güçlüğü, hatta konuşamama ve morarma oluşur. Sondanın havayoluna gittiği düşünülür düşünülmmez hemen geri çekilmesi şarttır.

Entübe ve/veya bilinci kapalı hastalarda nazogastrik sondayı yerleştirmek problemlidir. Entübe hastalarda yukarıda anlatıldığı şekilde konulur. Eğer sonda üst özefagusa takılırsa endotrakeal tüpün balonu dikkatlice indirilerek nazogastrik sonda geçirilir. Bilinci kapalı hastalarda ise sondayı üst özefagusdan geçirirken basın önे eğilmesi ve dondurulmuş sonda kullanılması yararlı olabilir. Ayrıca sonda orofarinkse kadar ilerletildikten sonra eldivenli elin parmaklarıyla farinks arka duvarına doğru yönlendirilmesi de yararlı manevralardandır. Bu tür hastalarda öksürük refleksi olmaya능ceğinden, sondanın dışarıdaki ucu bir bardak suya daldırılarak hava kabarcığı oluşup oluşmadığının gözlenmesi sondanın havayoluna girişini belirlemede yararlıdır.

KOMPLİKASYONLARI (1-5)

1. En önemli yerleştirme sırasında havayoluna girmesidir. Yukarıda anlatılmıştır.
2. Akciğer yedek gücü kötü olan hastalarda ve bebeklerde akciğer işlevlerini bozabilir. Bu grup hastalarda balgam söktürme ve solunum egzersizleri önemlidir. Ayrıca sonda olası olduğunda erken çıkartılmalıdır.
3. Parotitis; Farinkste yabancı cisim varlığı nedeniyle oluşan irritasyon ve kuruluğa bağlı olarak gelişir. Daha çok sonda uzun süre kaldığında olur. Hasta çene arkasında ağrından yakınırsa parotitis akla gelmeli ve sonda hemen çekilmelidir. İyi bir ağız bakımı ile bu komplikasyon önlenebilir.
4. Burun deliklerinin ülserasyon veya irritasyonu.
5. Alt özefagus sfinkterinin fonksiyonel yetersizliğine neden olur. Bu da mide içeriğinin özefagusa kaçmasına yol açarak özefajit, özefagus ülseri ve aspirasyon pnömonisine neden olabilir.

-
6. Gastrik mukozal irritasyon ve kanama: Özellikle fazla negatif basınçla aspirasyon yapılan olgularda görülür.
 7. Sıvı-elektrolit ve asid-baz bozukluğu: Boşaltılan mide içeriği uygun şekilde parenteral yolla yerine konmazsa gelişir.
 8. Nazogastrik sonda çok uzun süre yerinde

bırakıldığından özefagusun tümünü içeren striktürler gelişebilir. Yine uzun süreli uygulamalarında komşu organ veya damar yapılarını erode edebilir.

Sonuç olarak, nazogastrik sonda uygulaması, her hekimin bilip, uygun şekilde ve yerinde kullanıldığından çok yararlı olan, ancak olası riskleri akılda tutulması gereken bir işlemidir.

KAYNAKLAR

1. Oto Ö, Oto A. Klinikte Temel Pratik İşlemler. 1984; 94-109.
2. Knighton D, Locksley RM, Mills J. Emergency Procedures In: Ho MT, Saunders CE, editors. Current Emergency Diagnosis and Treatment. Middle East Edition, Appleton and Lange 1990; 781-841.
3. Bongiovanni GL. Gastrointestinal Bleeding In: Bongiovanni GL, editor. Essentials of Clinical Gastroenterology. Singapore, McGraw-Hill 1988; 15-31.
4. Isselbacher KJ, Podolsky DK. Approach to the Patient with Gastrointestinal Disease In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et. al. editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. Volume II. International Edition, McGraw-Hill 1998; 1579-1583.
5. Klein S, Fleming CR. Enteral and Parenteral Nutrition In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editors. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Pathophysiology, Diagnosis, Management. Volume I. Philadelphia, WB Saunders 1998; 254-277.

AKUT EROZİV GASTRİT-STRES ÜLSERİNİN GELİŞİMİNDE ROL OYNAYAN FAKTORLER

Şiddetli stres ile gastrik mukozada erozyonlar ve ülserler meydana geldiği ilk defa Curling tarafından farkedilmiştir. Yapılan endoskopik çalışmalarında, travmanın başlamasından 24 saat sonra hastaların hemen hepsinde erozyonlar tespit edilebilmektedir. Önceleri hiperemik plaklar şeklinde olan lezyonlar, stres devam ederse kanayan erozyonlara ve ülserlere dönüşmektedir. Son 25 yıl içinde gastrik erozyon-ülserlerin fizyopatolojisi daha iyi anlaşılmıştır ve insidansı düşmüştür. Çeyrek asır önce major yanıklarda klinik olarak anlamlı kanama insidansı % 25 iken şimdi bu oran % 3-4 civarına inmiştir. Ancak mortalite hala % 40-70 dir (10).

Stres ülserinin patogenezinde birçok faktörün etkili olduğu tahmin edilmektedir (2, 11). Majör yanık, sepsis, multipl organ yaralanması gibi olaylarla yüz yüze kalan insan organizmasında hipoksi ve hipovolemi çoğu zaman mevcuttur. Hipoksi ve hipovolemi splanknik alanda ve dolayısı ile mide mukozasında vazokonstriksiyona ve iskemiye neden olur. İskemik mide mukozasında "Mukozayı koruyan faktörler" yeterince çalışmaz ve yıpratıcı faktörlerin etkisinin ağır basması ile erozyonlar ve ülserler gelişir. Mide mukozasını koruyan faktörler arasında, mide mukusu, bikarbonat salınımı, hidrojen iyonunun geri diffüzyonunu önleyen mekanizma ve prostoglandinler sayılabilir. Yıpratıcı faktörler arasında hidroklorik asit, pepsin ve safra sayılabilir. Klasik bilgilere ek olarak TRH'yi (Tirotropin releasing hormon) yıpratıcı faktörler arasında, tiroid hormonlarını da koruyucu faktörler arasında sokabılız (1, 10-16).

Sonuçta iskemik ortamda, düşük ATP konstantrasyonu nedeni ile serbest oksijen radikallerinin sentezi başlar ve koruyucu ve yıpratıcı faktörler arasındaki olumsuz denge daha da bozulur. Toksik oksijen radikalleri ve Hidrojen iyonu doku hasarına neden olurlar.

Mide erozyonları-stres ülseri gelişiminde santral sinir sisteminin de etkili olduğunu gösteren deliller vardır. Vagal sinir uyarımı ve hipotalamus stimülasyonu gastrik ülser gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (2, 12, 13, 15).

Tirotropin releasing hormon (TRH), ratlarda

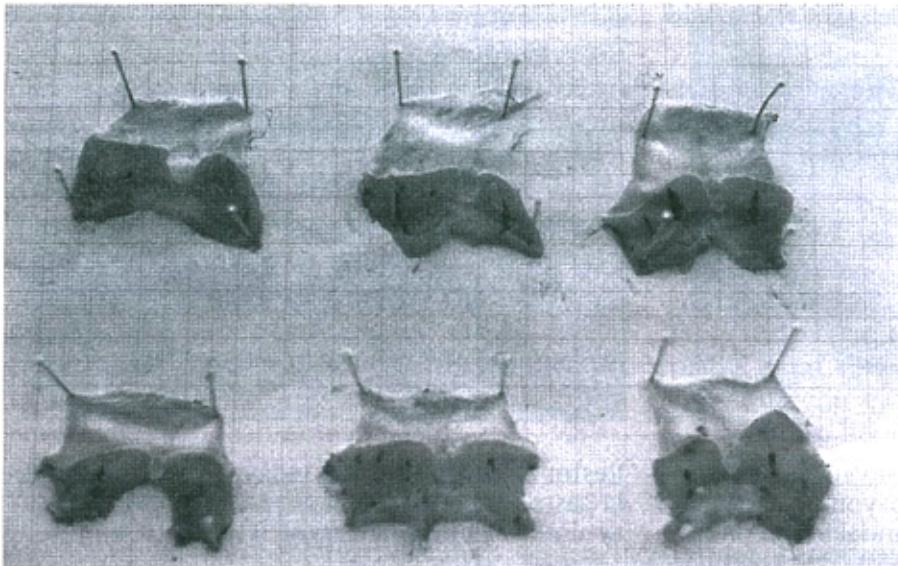
beyinde ventrikül içine enjekte edildiğinde gastrik asit sekresyonunu artırrarak ülser gelişimine yol açmaktadır. Ayrıca stres sırasında periferik yolla verilen TRH'da stres ülseri oluşumunu artırmaktadır. TRH'nin bu etkisinin N. vagus yolu ile olduğu sanılmaktadır. Mide asiditesinin düşmesi, ratlarda tek başına ülser olumumu için yeterli değildir. Ayrıca yüksek amplüdüllü kontraksiyonların da olması gereklidir. İşin ilginç yanı TRH'nin böyle bir etkisinin de tespit edilmiş olmasıdır (13, 14).

TRH'nın stres ülseri ile ilgili olumsuz rolüne karşın tiroid hormonları gastrointestinal sistem üzerinde anabolik etkiye sahiptir. Hücre proliferasyonu artışı, mitotik aktivite artışı, mide mukoza hücrelerinde RNA ve protein içeriğinde artma gibi faktörler mide mukozasını strese karşı korumaktadır (17). Money ve Hernandez ratlarda, hipertiroid statusun stres ülseri oluşumunu engellediğini tespit etmişlerdir (1, 2). Bizim yaptığımımız çalışmalar da bu yöndedir (8, 9).

TİROID HORMONLARININ BİYOKİMYASI, FİZYOLOJİSİ

Tiroid hormonları, tiroid glandında sentez edilen ve periferik dolaşma salınan tetraiodotironin (T4) ve triiodotironin (T3) dür. Bu hormonlar DNA ve mRNA yolu ile proteinlerin, lipidlerin ve karbonhidratların metabolizmalarını sağlarlar. Asıl önemlisi dokuların oksijen tüketimini sağlamalarıdır. Gene birçok enzimin aktivitesinde, diğer hormonların metabolizmalarında, transmitterlerin doku cevabının regülasyonunda hep tiroid hormonları gereklidir (18-19).

Tiroid hormonlarının sentez ve salınması, hipotalamo-pituiter-tiroid (HPT) aksis denetimindedir. Tirotropin releasing hormon (TRH) hipotalamustan salgılanan bir tripeptiddir ve görevi hipofizden TSH salınımını kontrol etmektedir. TSH ise bilindiği gibi tiroid follikül hücrelerinden T4, T3 sentez ve salımını kontrol eder. Tiroid follikül hücrelerinden temel olarak T4 salınır. T3'ün % 80'i periferde T4'den dönüşürek oluşur. Bu dönüşüm 5'Monodeiodinaz (5'MDI) enzimi ile oluşmaktadır (18-20). Periferde esas olarak T4'ün dış halkasından deiodinasyon olmaktadır (Outer ring deiodinasyon). Eğer iç halka deiodinasyonu ile T3 oluşursa, oluşan T3, reverse T3 dür



Resim 1. Uygulanan stres modeli sonucunda rat midelerinde oluşan mukozal erozyonlar.

(rT3). T3 ve rT3'ün organizmada etkileri farklı olduğu için T4 den T3 ve rT3 oluşma oranları önemlidir. Kritik hastalık, stres, travma, açlık, ilaçlar rT3 oluşma oranını artırırlar (13). İnsan organizmasında 3 tip iodotironin deiodinaz enzimi tespit edilmiştir. Bunlardan sadece tip 3 ağırlıklı olarak inner ring deiodinasyon yolu ile rT3 yapımına neden olur. Tip 3 beyin, plasenta ve fetal dokularda bulunur (20-23).

T4'ün yarı ömrü 7, T3'ün yarı ömrü ise 1.5 gündür. Tiroid hormonlarının % 99'u periferde proteine bağlı durumdadır. Sadece % 1'i serbest ve aktif formdadır. Tiroid hormonlarının serum seviyelerinde normal sınırlardan sapma her zaman hipotalamo-pitüiter-tiroid açısından bir disfonksiyonu ya da sistemik bir hastalığı gösterir. Normalde tiroid glandındaki hormon sentez ve sekresyonunu TSH kontrol etmektedir. TSH ise TRH tarafından uyarılmaktadır. Bu iki hormon dolaşımındaki serbest tiroid hormonları tarafından inhibe edilmektedir (Negatif feedback). Stres, kritik hastalık gibi durumlarda bu kontrol akut olarak bozulabilmektedir. Özellikle T3 azalması belirgindir. T4 ve TSH değişebilir veya değişimeyebilir (6, 18, 24, 25). Organizmada ki bu değişimin nedeninin metabolizmayı yavaşlatarak enerji korumak ve protein katabolizmasını azaltmak olduğu sanılmaktadır (26).

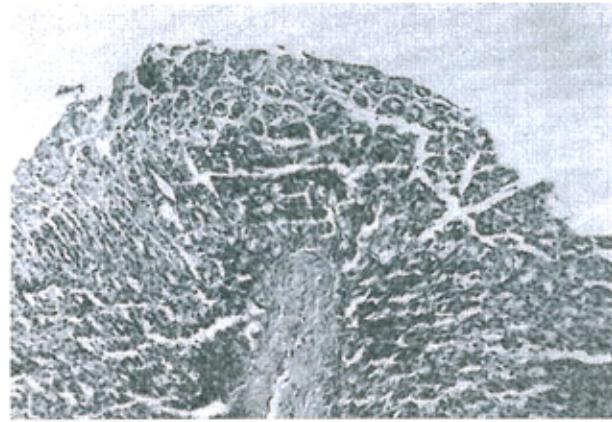
TİROİD DİŞİ HASTALIK SENDROMU

Daha önce tiroid fonksiyonları normal olan, stres altında kalan veya açılıkla yüz yüze gelen insan organizmasında stresin şiddetine ve süresine göre değişimek üzere tiroid fonksiyonlarında değişiklikler olur. Eutiroid hasta sendromu veya daha sık kullanılan tiroid dışı hastalık sendromu terimleri bu durumu tarif etmek için tanımlanmışlardır (7, 8, 27, 28). Tiroid dışı hastalık sendromu (TDHS), temel olarak serum triiodotironin (T3)'ün azalması ile karakterizedir. TSH ve T4 azalabilir veya değişimeyebilir. Hastalar klinik olarak ötiroiddirler (1, 2, 4-8). T3 azalmasının çeşitli nedenleri vardır. Stres sırasında başta karaciğer olmak üzere T3 üreten organlara transport edilen T4 miktarı düşer, T4'ü T3'e dönüştüren Tip I 5'deiodinaz enzimi inhibe olur (26). Stres ve açılıkta karaciğerde ATP miktarı azaldığı için T4 hepatosit içine yeterince giremez ve daha az T3 sentezlenir. Ayrıca stres sırasında serumda artan furanik yağ asitleri, bilüribin, indoksil sülfat, esterifiye olmamış yağ asitleri gibi nedenler de T4 transportunu bozar. 5'deiodinaz enziminin inhibisyonunda hem aktivasyonunun hem de sentezinin azalması söz konusudur (26). Enzim yetersizliği için stres sırasında gelişen glutation eksikliği, selenyum tükenmesi, glukoz metabolizması bozukluğu da ileri sürülmüştür (18, 29, 30). T3'e dönüşemeyen T4, yoğun olarak inaktif olan reverse T3'e dönüşür.

TDHS'da, tiroid hormonları ile ilgili değişiklikleri açıklamaya çalışan başka mekanizmalar da



Resim 2. Tiroid hormon tedavisi verilmeyen ratlarda meydana gelen gastrik erozyonlar. Mukozadaki kayıp tedavi grubundakinden daha fazla olduğu görülyor (H.E. X 100).



Resim 3. Tiroid Hormon tedavisi verilen ratlarda ki gastrik lezyonlar. Mukoza hücrelerinde sadece ayrılma var hücre kaybı yok (H.E. X 100).

tespit edilmiştir. Tiroid hormonlarının yapımında azalma (5, 31), tiroid hormonlarının kandan temizlenmesinde artış ve tiroid hormonlarının proteinlere bağlanması engelleyen inhibitör bir madde bunlar arasındadır (4-6, 8).

TDHS'nın gelişiminde santral sinir sisteminin de rolü vardır. Stres ve kritik hastalıkta ortaya çıkan adrenerjik aktivite, T4 dönüşümünü, tiroidin iyot alımını ve tiroidin TSH'ya karşı yanıtını azaltabilmektedir (32, 33). Birçok araştırmacı TSH düzeylerinde ciddi bir değişiklik olmadığını ortaya koymuşlardır. Bunun nedeni santral sinir siteminde T3'ün periferde olduğu gibi düşmemiş olması olabilir (34). Ancak TSH'da azalma tespit eden araştırmacılar da vardır (33, 35). En azından kritik hastalıkta TRH'ya karşı TSH cevabında azalma olduğu bilinmektedir (36, 37).

Son yıllarda birçok sitokinin ve özellikle tümör nekrozis faktör alfa (TNF)'nın TDHS gelişiminde önemli rol oynadığı ortaya çıkmıştır (8, 27, 38-42).

STRES ÜLSERI VE TIROİD HORMONLARI İLE İLGİLİ DENEYSEL ÇALIŞMALAR

Bu bölümde kendi çalışmalarımıza yer vermek istiyoruz. Deney modeli olarak su kısıtlanması olmaksızın 24 saatlik açlıktan sonra 6 saat süre ile supin pozisyonunda immobilizasyon stresi-

ni kullandık. Bu modelin ratların midesinde erozyonlara neden olduğunu bilmekteyiz (3) (Resim-1). Erozyon ve ülserlerin derinliği ışık mikroskopunda incelendi. Lezyonların kantitatif ölçümleri ise milimetrik kağıt üzerinde erozyonların boyu ölçülerek sağlandı. Böylece her 100 mm²'ye düşen mm olarak erozyon uzunluğu hesaplandı. Yaptığımız son çalışmada 75 sığcanı 5 ayrı gruba bölgerek değişik çalışma grupları sağladık (9). Bu çalışmada tiroid hormonları stres altındaki hayvanlara stresten önce ve stres sırasında verildi. Ayrıca T3 veya T4 vermek arasında fark olup olmadığını saptamak için aynı gruplar oluşturuldu. Böylece sadece stres'e maruz bırakılan ve tiroid hormonu verilmeyen kontrol grubu ile birlikte toplam 5 grup elde edilmiş oldu. İstatistiksel analiz Kruskal Wallis tek yönlü Anova ve Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. P < 0.005 olduğunda sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bu çalışmanın sonuçları şu şekilde özetlenebilir: Tiroid hormonu verilmeyen grupta diğer gruplara göre anlamlı derecede fazla mukoza erozyonu gelişmektedir (Resim-2 ve Resim-3). Yani tiroid hormonları ratları bu stres modelinde mukoza erozyonundan koruyabilmektedir. T3 ve T4'ün koruyuculuğu arasında fark bulunmadı. Yani T4 de T3 kadar etkilidir. Bundan çıkan sonuç bu stres modelinde dışardan verilen T4'ün T3'e dönüşümünde bir azalma olmadığı şeklindeydi.

Bir diğer sonuç stresden iki gün önce ve stres sırasında verilen tiroid hormonlarının aynı derecede koruyucu olmasıdır. Bunun insan organizmasına yansıması halinde anlamlı büyütür, çünkü stres başlar başlamaz verilen tiroid hormonları stres ülserinden koruyabilir gibi görünmektedir. Koruma mekanizması hakkında bu çalışma ile bir bilgi edinilememiştir. Bilinen odur ki mide pH'sı tüm gruptarda 1.7 civarındadır yani düşük bulunmuştur. Erozyon oluşumunda düşük pH bir neden olsa bile kontrol grubu ile çalışma grubu arasındaki farkı izah etmemektedir.

DENEYSEL ÇALIŞMALARIN İNSAN ORGANİZMASINA UYARLANMASI

TDHS ile ilgili olarak hayvanlar ve özellikle rat'lar üzerinde yapılan deneysel çalışmaların insana uyarlanması güçlükler arz eder. Çünkü stres ve açlık rat'larda insanın aksine hipotiroidi geliştirir (26). Ratlarda T4'ün T3'e dönüşümünün normal olduğunu gösteren çalışmalar vardır (29-31).

Deneysel modeller ile klinikte yaşananlar arasındaki önemli farklılıklardan biri de klinikte stres'in uniform olmamasıdır. Yoğun bakım hastalarının yüz yüze kaldıkları stres şekli ve şiddeti birbirine benzememektedir. Bu durum gruplandırmayı zorlaştırmaktadır. Çünkü stres şiddeti arttıkça ve süresi uzadıkça vücuttan savunma mekanizmaları ve yanımı değişmektedir. Bilindiği gibi özellikle sitokinlerin salınması

açısından stresin şiddeti ve süresi değişikçe yant da dinamik olarak değişen bir süreç haline gelir. Böylece bir hastada normal ölçülen bir değer başka bir hastada düşük ölçülebilirktedir. Buna ilaveten kritik hastalarda tedavi amacıyla kullanılan çok sayıda ilaç tiroid fonksiyonlarını ve daha önemlisi kanda ölçülen değerleri ciddi şekilde değiştirmektedir (43, 44).

İnsanlarda, hayvan modellerinde olduğu gibi laboratuvara stres modelleri oluşturmak etik olarak mümkün değildir. Bütün bu nedenlerle hayvanlardan elde edilen bilgilerin insanlarda kullanılması henüz mümkün görülmemektedir.

SONUÇ

Primer hipotiroidi olan veya tiroidektomi sonrasında hipotiroidi gelişmiş insanlarda major cerrahi girişim öncesinde tiroid hormonu vererek hastayı ötiroid hale getirmek şarttır. Hipotiroid durumda travmatik strese maruz kalan insan organizmasında hipotansiyon, hipovolemi, hipotermi, hipoventilasyon, hiponatremi, kardiyak output azalması, santral sinir sisteminde süpreyon gibi nedenlerle mortalite yüksek olur. Ancak ötiroid durumda stres altında kalan insanlarda dışardan tiroid hormonu ilave etmenin stres toleransını arttırdığına dair delil henüz yoktur. Ancak labaratuvar hatalarını dilüsyon metodları ile minime indirdikten sonra stres altında kalan ve APACHE II skorları birbirine eşit, stres altındaki insanlarda tiroid fonksiyon testlerinin araştırılması konu için bir başlangıç olabilir.

KAYNAKLAR

1. Money SR, Cheron RG, Jaffe BM Zinner MJ. The effects of thyroid hormones on formation of stress ulcers in rat. *J Surg Res* 1986; 40; 176-180.
2. Hernandez DE, Walker CH, Mason GA. Influence of thyroid states on stress gastric ulcer formation. *Life Sciences* 1988; 42; 1757-1764.
3. Bengisun U, Kardeş K, Aydintuğ S, Koyuncu A, Anadol E. Gastric mukosal lezyonlar ve tiroid hormonları. *T J Gastroenterol* 1995; 6; 377-379.
4. Oppenheimer JH, Squef R, Surks MI, Houer H. Binding of thyroxin by serum proteins evaluated by equilibrium dialysis and electrophoretic technique. Alterations in non-thyroidal illness. *J Clin Invest* 1963; 42; 1769-1782.
5. Zaloga GP, Chernow B, Smallridge RC, Zajtchuk R, Hall-Boyer K. et. al. A longitudinal evaluation of thyroid func-
- tion in critically ill surgical patient. *Ann Surg* 1985; 201; 456-464.
6. Tibaldi JM, Surks MI. Effects of nonthyroidal illness on thyroid function. *Med Clin North Am* 1985; 69; 899-911.
7. Chopra IJ, Hersman JM, Pardridge WM, Nicoloff JT. Thyroid function in nonthyroidal illness. *Ann Int Med* 1983; 98; 946-957.
8. Chopra IJ. Euthyroid sick syndrome: Is it a misnomer. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82; 329-337.
9. Koyuncu A, Aydintuğ S, Koçak S, Kuterdem E. Effect of thyroid hormones on stress ulcers; An experimental study. *Journal of Endocrinology* 1998; 156.Supp.P302.
10. Ahmed NA, Christou NV, Meakins JL. Prophylaxis of upper gastrointestinal bleeding in the critical ill patients. *Comp Surg* 1997; 16 (3), SCP Communication Inc.
11. Hernandez DE. The role of brain peptides in the patho-

- genesis of experimental stress gastric ulcers. *Ann N Y Acad Sci* 1990; 597; 29-35.
12. Taché Y, Yang H. Brain regulation of gastric acid secretion by peptides sites and mechanism of action. *Ann N Y Acad Sci* 1990; 597; 128-145.
 13. Basso N, Bagarani M, Pekary AE, Genco A, Mataria A. Role of thyrotropin-releasing hormone in stress ulcer formation in the rat. *Dig Dis Sci* 1988; 33; 819-823.
 14. Garrick T. The role of gastric contractility and brain thyrotropin-releasing hormone in cold restraint induced gastric mucosal injury. *Ann N Y Acad Sci* 1990; 597; 51-59.
 15. Seino Y, Matsukura S, Inoue Y, Kadokawa S, Mori K, Imura H. Hypogastrinemia in hypothyroidism Am J Dig Dis 1978; 23; 189-191 (ABSTRACT).
 16. Kakucska I, Rand W, Lechan R. Thyrotropin releasing hormone gene expression in the hypothalamic paraventricular nucleus is dependent upon feedback regulation by both triiodothyronine and thyroxine. *Endocrinology* 1992; 130; 2845-2850.
 17. Mason GA, Hernandez DE. The role of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis in stress gastric ulcers Ann N Y Acad Sci 1990; 597; 239-247.
 18. Sytniewski E Comparative pharmacology of the thyroid hormones. *Ann Thorac Surg* 1993; 56; 52-58.
 19. Lyerly HK. The thyroid gland physiology. In: Textbook of Surgery Ed; Sabiston DC, 14th ed, WB Saunders Co, Philadelphia 1991, pp: 560-568.
 20. Hodge MB Thyroid physiology and function test. In: Surgery of Thyroid And Parathyroid Glands, Eds; Cady B, Rossi RL. 3rd ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1991, pp: 57-63.
 21. Toyada N, Kaptein E, Berri MJ, Harney JW, Larsen PR, et al. Structure-activity relationships for thyroid hormone deiodination by mammalian type I iodothyronine deiodinases. *Endocrinology* 1997; 138; 213-219.
 22. Reed HL, Quesada M, Hesslink JR, D'alesandro MM, Hays MT. Changes in serum triiodotironine kinetics and hepatic type I 5'-deiodinase activity of cold exposed swine. *Am J Physiol (Endocrinol Metab)* 29).1994; 266; E786-E795.
 23. Valverde RC, Crouteau W, Lafleur GJ, Orozco A, St Germain DL. Cloning and expression of a 5'-iodothyronine deiodinase from the liver of Fundulus heteroclitus. *Endocrinology* 1997; 138; 642-648.
 24. Langer P, Balazova E, Vicion M, Martino E, Jezova D, et al. Acute development of Low T3 syndrome and changes in pituitary-adrenocortical function after elective cholecystectomy in women: Some differences between young and elderly patients. *Scand J Clin Lab Invest* 1992; 52; 215-150.
 25. Boles JM, Marin JF, Garre MA. Ultrasensitive assay of thyroid stimulating hormone in patients with acute nonthyroidal illness. *Clin Endocr* 1987; 27; 395-401.
 26. Hennemann G, Krenning EP. Pathogenesis of abnormal thyroid function parameters in non-thyroidal illness. *Journal of Endocrinology* 1998; 156. Suppl S 34.
 27. Chopra IJ, Sakara S, Chua Teco GN. A study of the serum concentration of tumor necrosis factor-alpha in thyroidal and nonthyroidal illnesses. *J Clin Endocr Metab* 1991; 72; 1113-1116.
 28. Pearce CJ. The euthyroid sick syndrome. *Age Ageing* 1991; 20; 157-159.
 29. Hitzle G, Braverman Lei Ingbar H. The effect of surgical stress on the in vitro metabolism of thyroxin by rat liver, kidney and brain. *Endocrinology* 1991; 128; 146-152.
 30. Berger MM, Lemarchand BT, Cavadini C, Choléro R. Relations between the selenium status and the low T3 syndrome after major trauma. *Intensive Care Med* 1996; 22; 575-581.
 31. Kinlaw WB, Schwarz HL, Oppenheimer JH. Decrease serum triiodothyronine in starving rats is due to diminished thyroidal secretion of thyroxin. *J Clin Invest* 1985; 75; 1238-1241.
 32. Bernardi M, DePlma R, Trevisani F, Pesa O, Tamé MR, et.al. Low T3 syndrome in cirrhosis: Effects of beta blockade. *Am J Gastroenterol* 1989; 84; 727-731.
 33. Boada RJ, Romeo HE, Chulyon HE, Cagea L, Cardinali DP. Evidence suggesting that sympathetic nervous system mediates thyroidal depression in turpentine-induced non-thyroidal illness syndrome. *Neuroendocrinology* 1991; 53; 360-364.
 34. Lim V, Passo C, Murata Y, Ferrari E, Nakamura H. Reduced triiodothyronine content in liver but not pituitary of the uremic rat model: Demonstration of changes compatible with thyroid hormone deficiency in liver only. *Endocrinology* 1984; 114; 280-286.
 35. Zeigler MG, Morrissey EC, Marshall LF. Cathecolamine and thyroid hormone in traumatic injury. *Crit Care Med* 1990; 18; 253-258.
 36. Sumita S, Ujike Y, Namiki A, Watanabe H, Kawamoto M, et.al. Suppression of thyrotropin response to thyrotropin-releasing hormone and its association with severity of critical illness. *Crit Care Med* 1994; 22; 1603-1609.
 37. Vanden Berge G, de Zegher F, Lauwers P. Dopamine suppresses pituitary function infants and children. *Crit Care Med* 1994; 22; 1747-1753.
 38. Hermus ARMM, Sweep CGJF, Vander Meer MJM, Ross HA, Smals AGH, et.al. Continuous infusion of interleukin-1 β induced a nonthyroidal illness syndrome in the rat. *Endocrinology* 1992; 131; 2139-2146.
 39. Van Haasteron GAC, Vander Meer MJM, Hermus ARMM, Linkels E, Klootwijk W. Different effects of continuous infusion of interleukin-1 and interleukin-6 on the hypothalamic-hypophisial-thyroid axis. *Endocrinology* 1994; 135; 1336-1345.
 40. Ongphiphadhanakul B, Fang SL, Tang KT, Patwardhan NA, Braverman LE. Tumor necrosis factor-alpha decrease thyrotropin induced 5'-deiodinase activity in FRTL-5 thyroid

-
- cells. Eur J Endocrinol 1994; 130; 502-507 (ABSTRACT).
41. Fujii T, Sato K, Ozawa M, Kasano K, Imamura H. et.al. Effect of interleukin-1 on thyroid hormone metabolism in mice: Stimulation by IL-1 of iodothyronine 5'deiodination activity (type-I) in the liver. Endocrinology 1989; 124; 167-174.
42. Boelen A, Platvoett-ter Schiphorst MC, Wiersinga WM. Immunoneutralization of interleukin-1, tumor necrosis factor, interleukin-6 or interferon does not prevent the LPS-induced sick euthyroid syndrome in mice. J Endocrinology 1997; 153; 115-122.
43. Burger AG, Drugs and thyroid function. J Endocrinology 1998; 156. Supp. S35.
44. Beckett. GJ. Thyroid function testing in non-thyroidal illness. J Endocrinology 1998; 156 Suppl S36.