

BİR ARAŞTIRMA

Total Parenteral Beslenme Sırasında Karşılaşılan Asit-Baz ve Sıvı-Elektrolit Bozukluklar

*Dr. Umurbey MİSÇİ**

*Dr. Adam USLU**

*Dr. Mehmet YILDIRAN**

*Dr. Yusuf BOZKURT**

*Dr. Mustafa ÖZGÜLER**

Total Parenteral Beslenme (T.P.B.)'nin klinikte sıkıca uygulandığı hastalıklar başlıca 3 ana grupta .uplanmaktadır. 1. nci grubu; gastrointestinal yolun zorunlu istirahat bırakıldığı ve nütisyonel desteğe ihtiyaç gösteren hastalıklar (ülseratif kolit, Crohn hastalığı, akut pankreatit vb.), İkinciye; gastrointestinal sistemde organik bozukluğu ve süregelen sıvı kayıpları olan olgular (tümörler, internal veya enterokutanöz fistüller vb.), son grubu ise ağız yolu ile yeterli kalori alamayan, sepsisin eşlik ettiği travma ya da şok'lu hastalar oluşturmaktadır (1). Birinci grupta uygulanacak T.P.B.'de yeterli kalori, sıvı, mineral ve vitaminlerin verilmesi, normal bir asit-baz ve sıvı elektrolit dengesinin devamlılığını sağlar. İkinci grupta, süregelen kayıplar nedeniyle komplikasyonların ortaya çıkma olasılığı fazladır. Bu grupta T.P.B. esnasında gastrointestinal sıvıların elektrolit bileşimlerine uygun replasmanların yapılması, asit-baz ve sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması için şarttır (2).

Son grubu oluşturan septik hastalarda anlamlı sıvı-elektrolit ve asit-baz bozuklukları sözkonusudur. Bu olgularda septik odak ortadan kaldırılmadıkça, sözkonusu bozuklukların düzeltilmesi mümkün değildir. Septik hastalarda T.P.B. sırasında en çarpıcı problemlerden biri azalmış böbrek fonksiyonlarının potansiyalize ettiği su ve sodyum birikimidir (2). Ayrıca insülin direncine bağlı hiperglisemi ve şiddetli laktik asidoz gibi metabolik bozukluklar ile hipoalbuminemi ve zayıflamış kardiyak fonksiyonlar sonucu oluşan erken evre pulmoner ödem (3), bu hastalarda T.P.B. süresince sıklıkla karşımıza çıkabilir.

T.P.B.'de mekanik ve septik komplikasyonlar teknik faktörlerle ilişkili olmasına rağmen, metabolik komplikasyonlar yalnızca kullanılan solüsyonların tip, bileşim ve tatbik tarzına bağlıdır (4). Bu çalışmada, önce yukarıdaki üç ana hastalık grubunda T.P.B.'ye bağlı gelişen asit-baz ve sıvı-elektrolit denge bozuklukları, ardından ise T.P.B.'nin primer patolojiye özgü metabolik komplikasyonlar üzerindeki olumsuz etkileri prospektif olarak araştırılmıştır.

Materyal ve Metod

Bu çalışma Ocak 1988 ile Ekim 1990 arasındaki dönemde SSK. Buca Hastanesi I. Cerrahi Kliniğinde total parenteral beslenme uygulanan 60 hasta üzerinde yapılmıştır. Hastalarımız, giriş bölümünde açıklanan biçimde, üç ana grupta toplanmıştır.

I. Grup

Bu grupta 27 akut pankreatit olgusu yer almaktadır. Hastaların 7'si erkek 20'si kadın ve yaş ortalaması 55.8'dir. Tüm hastalarda Ranson'un prognostik kriterleri incelenmiş ve pozitif kriter sayısı 21 olguda < 4, 6 olguda ise > 4 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlara göre serimizdeki vakaların %78'ini hafif, %22'sini ise şiddetli pankreatitler oluşturmaktadır. Bu grupta uygulanan T.P.B. süresi 5 ile 7 gün arasında değişmekte olup ortalama 5,3 gündür.

H. Grup

Burada; sepsis'in eşlik etmediği 14 enterokutanöz fistül vakası ile özofagusta totale yakın obstrüksiyon, 7 özogagus strüktürü yer almaktadır. Enterokutanöz fistüllerin 8'i proksimal ince barsak, 6'sı ise distal ince barsak ve kolon kökenli

•SSK Buca Hastanesi I.Cerrahi Kliniği, İZMİR

olup, tümünde günlük debi 500 cc.'den azdır. Üç vaka dışında tüm olgularda kilo kaybı ideal vücut ağırlığının %10'undan büyük olup, hiçbir olguda ek sislemik ve melabolik hastalık saptanmamıştır.

7 özofagus karsinomunun ikisinde ve benign özofagus strüktüründe kilo kaybı, ideal vücut ağırlıklarının %10'undan büyük olup, iki kanser olgusunda ek hastalık olarak KOAH tesbit edilmiştir. Bu grupta ortalama T.P.B. süresi, özogagus karsinomları için 44 gün, diğer tüm benign olgular için ise 35.6 gündür.

III.Grup

Bu grubu; sepsisin eşlik ettiği 5 enterokutanöz fistül, 1 internal fistül ve 1 pankreas abesi fistül, 1 internal fistül ve 1 pankreas abesi olgusu ile hipovolemik şokla seyreden intermitant kanamalı 3 özofagus varisi ve 1 jejunal ülser vakası oluşturmaktadır. Fistül olgularının ortalama günlük debileri 1000 cc.'den büyük olup, sepsis kriterlerine (Lökosit >12.000/mm³ 48 saat süreli bacaklı ateş >38,3°C, üşüme-tilreme, ort. arteriyel basınç < 70 mmHg) ek olarak iki olguda diabetes mellitus Tip 2, 3 olguda pulmoner yetmezlik (PaO₂ < 60 mmHg, PaCO_a > 45 mmHg, Solunum Sayısı >35/dk), 2 olguda hepatik yetmezlik (Bilirubin >3 mg/dl, Albumin <3 gm/dl, LDH >400 U/ml, Alkalen Fosfataz > 100 U/ml) ve 1 vakada akut böbrek yetmezliği tesbit edilmiştir. Ayrıca 1 enterokutanöz ve 1 internal fistül ile pankreatik abse olgusunda kilo kaybı ideal vücut ağırlıklarının %20'sinden büyük olarak bulunmuştur. Hipovolemik şokla seyreden jejunal ülser ve özofagus varis kanamalı hastalarımızda derin şok (ort. arteriyel basınç <60 mmHg, SVB < 10 cmaO, idrar debisi < 20 ml/saat, soğuk, soğuk-soluk eilt) ve anemi (Htc <%30, Hb <9 gtn/dl) Bu grupta ortalama T.P.B. süresi 35 gündür.

T.P.B. protokolumuzda protein dışı kalori olarak %100 glukoz rejimi kullanılmıştır. Tüm olgularda (Bazal Metabolizma Hızı), Harris-Benedict formülüne göre hesaplanmış ve sonuçlar (stres faktörü) ile çarpılarak günlük total kalori ihtiyacı saptanmıştır. Gruplar için kabul edilen stres faktörü, 1., 2., 3.'ncü gruplarda sırasıyla 1,8; 1,4 (özofagus karsinomları) ve 1,8 (tüm fistüller); ve 2,0'dır. Günlük kalori ihtiyaçları hipertonic glukoz solüsyonları (%30-50 Dekstroz) ile karşılanmış ve glukoz infüzyon hızı 7-10 mg/kg/dk düzeyinde tutulmuştur. Protein kaynağı olarak, esansiyel ve non-esansiyel aminoasitleri içeren ve her ikisinde parsiyel hidrolize protein solüsyonları olan AMİNOSTERİL II ve AMİNOSTERİL-L kullanılmıştır. Her hastaya esansiyel yağ asitleri ihtiyacını karşılamak amacı ile haftada 2 kez ve toplam 1 lt. %10intra lipos verilmiştir.

Hetapik yetmezlik bulguları olan olgularda yalnızca glukoz solüsyonları, böbrek yetmezliği olan vakalarda ise glukoz ve protein kaynağı olarak hislidin ve yan zincirli aminoasitleri içeren kristaliz NEPHRAMİNE solüsyonu kullanılmış ve infüzyon dozu 0,5 gm/kg/gün olarak tatbik edilmiştir. Aminosteril II ve L formlarında anyon olarak yer alan K LOR yükünü tampon etmek amacıyla, T.P.B. sırasında bu solüsyonların infüzyonu ile senkronize olarak, klor konsantrasyonuna eşdeğer bir bikarbonat ya da laktat'lı solüsyon birlikte uygulanmıştır. Her 3 protein solüsyonunun özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

1.nci grup hastalarda başvuru anı, 48.nci saat ve 5.nci günlerde, 2. ve 3.ncü gruplarda ise başvuru anı ve 10. ve 10'un katlarına uyan günlerde kan gazı ve serum elektrolit tayinleri yapılarak, asit-baz ve sıvı-elektrolit dengeleri incelenmiş ve gerekli düzeltmelerle tedaviye devam edilmiştir.

Tablo 1. Protein Solüsyonları ve Özellikleri

Adı	Aminosteril-L	Aminosteril-II	Nepramine
Tipi	%5'lik parsiyel hidrolize a.a. solüsyonu + 50 gm/11 Sorbitol	%9'luk parsiyel hidrolize a.a. solüsyonu	%12'lik kristalize a.a. solüsyonu
Enerji kapsamı	400 kal/lt	370 kal/lt	80 kal/lt
Total azot	8.46 gm/lt	14.3 gm/lt	3.2 gm/lt
Total protein	50 gm/lt	90 gm/lt	20 gm/lt
pH		4.6	6.5
Osmoralite	920 mOsm/lt		435 mOsm/lt
Elektrolit yoğunlukları	Na ⁺ : 30mmol/l! K ⁺ : 25mmol/lt Cl ⁻ : 55 mmol/lt	Cl ⁻ : 34 mmol/lt	Na ⁺ : 5 mmol/lt Asetat: 44 mmol/lt Cl ⁻ : <3 mmol/lt

SONUÇLAR

Sonuçlar her üç grupta ayrı ayrı analiz edilmiştir.

I.Grup

27 akut pankreatit hastamızın 12'sinde, başvuru anında normal asit-baz nomogramı ve sıvı-elektrolit dengesi saptanmış ve T.P.B. süresince bu değerler korunmuştur. Söz konusu hastalar RANSON kriterlerine göre hafif şiddette pankreatitlerdir. Yine başvuru esnasında 11 olgumuzda Yüksek Anyon Açıklı (Y.A.A.) Metabolik Asidoz, 4 olgumuzda ise Metabolik Alkaloz saptanmıştır (Bk.Tablo 2). Tüm metabolik Alkaloz'lu olgular ile 4 Y. A. A. Metabolik Asidoz hastasında plasma osmolaritesi ortalama 306,6, MOsm/et bulunmuştur. T.P.B.'nin 48.nci saatinde tüm olgularda kompensasyon mekanizması yerleşmiş ve normal değerler elde edilmiş iken, 2 Y.A.A. Metabolik Asidoz. hastasında, ek olarak hiperkloremik metabolik asidoz tabloya eklenmiştir

(Bk. Tablo 2). Tedaviden Aminosteril L'in çıkarılıp, Nephramine'in eklenmesi ile 5.inci günde bu hastalarda asit-baz ve sıvı-elektrolit dengeleri normale dönmüştür. Bu grupla hiçbir olguda erken cerrahi girişime gerek olmamış ve tüm hastalarda medikal tedavi ile remisyon sağlanmıştır. Mortalite %0'dır.

II.Grup

Sepsisin eşlik etmediği bu grupta, enterokulanöz fistül olgularının 11'inde T.P.B. süresince normal asit-baz nomogramları elde edilirken, 3 olguda solunumsal alkaloz ile kompanse Y.A.A. metabolik asidoz tespit edilmiştir. Tedavinin 10.ncu gününde sözkonusu 3 hastanın ikisinde, aşırı Ringer Laktat tatbiki sonucu tabloya Metabolik Alkaloz. eklenmiştir (Bk. Tablo 3). Gerekli düzenlemeleri takiben T.P.B.'nin 20.nci günü tahlillerinde her 3 vakada normal asit-baz ve sıvı-elektrolit değerlerine ulaşılmıştır. 7 özofagus karsinomu olgusunun yalnızca birinde, başvuru anı ve tüm T.P.B. süresince normal nomogram ve elektrolit değerleri tespit edilmiştir.

Tablo 2. I. Grup Hastalarda (Akut Pankreatit) Karşılaşılan Asit-Baz Denge Bozuklukları

	Na ⁺	HCO ₃ ⁻	Cr	Anyon açığı	pCO ₂	pil
Normal	140	25	102	13	40	7.42
Örnek 1:	138	22	100	16	39	7.39
Yorum	Solunumsal alkaloz ile kompanse Yüksek Anyon (YAA) Metabolik Asidoz: Per oral beslenemeyen ve yangısal olay nedeni ile 3. boşluğu sıvı kayıpları olan hastadaki açlık ketoasidozu ile hacim eksikliğine bağlı gelişen laktik asidozu yansıtmaktadır.					
Örnek 2:	140	40	87	13	51.5	7.68
Yorum	Solunumsal Asidoz ile kompanse Metabolik alkaloz: Kusmaları olan ancak sıvı kayıpları ve hacim azalmaları bariz olmayan olguları yansıtmaktadır.					
Örnek 3:	140	18	107	15	35	7.32
Yorum	Solunumsal Alkaloz ile kompanse Y A A . Metabolik Asidoz 4- Hiperkloremik Metabolik Asidoz: 3. boşluğa sıvı kayıpları ve perfüzyon bozukluğu nedeni ile laktik asidozu olan T.P.B. hastasında, yüksek oranda katyonik aminoasitleri içeren AMINOSTTİRİL-L'nin oluşturduğu hiperkloremik asidozu yansıtmaktadır.					

Tablo 3. II. Grup Hastalarda Karşılaşılan Asit-Baz Denge Bozuklukları

	Na ⁺	HCO ₃ ⁻	Cr	Anyon açığı	pCO ₂	pil
Normal	140	25	102	13	40	7.42
Örnek 1:	141	19.3	97	24.7	36	7.38
Yorum	Solunumsal alkaloz ile kompanse Y A A Metabolik Asidoz: + Metabolik Alkaloz: Alkalen sıvı kaybına bağlı laktik Asidozu bulunan hastada, aşırı Ringer laktat takibi sonucu oluşan metabolik alkalozu yansıtmaktadır.					
Örnek 2:	140	20.6	101	18.4	46	7.35
Yorum	Y A A Metabolik Asidoz. + Primer Solunumsal Asidoz: KOAII olan ve özofagusta totale yakın obstrüksiyon nedeni ile kronik açlık çeken özofagus karsinomlu hastadaki açlık ketoasidozunu ve/veya neoplaziye bağlı laktik asidozu yansıtmaktadır.					

miş olup bu olguda tümör ombstrüLsyonu parsiyel, vücut ağırlığı normal düzeyde ve ek sislemik ve metabolik hastalık mevcut değildir. Diğer 6 olgu ile benign stiktür vakasında T.P.B. başlangıcında Y.A.A. Metabolik Asidoz ve 2 KOAH'lı karsinom olgusunda ek olarak primer Solunumsal Asidoz görülmüştür (Bk.Tablo 3). T.P.B. süresince asidozda progresif gerileme görülmüş ve 20.nci günde tüm olgularda total düzelme saptanmıştır. Bunun yanında 2 hastada var olan kr. solunumsal asidoz aynı düzeyde sebat etmiştir. Bu grupta mortalité %4,8 olup, yalnızca 1 özofagus kanserli laparotomi'de yaygın karaciğer mciaştazlı ve KOAH'lı hasta, T.P.B.'nin 22.nci, ameliyat sonrası ise 2.nei günde eksitus olmuştur.

m. Grup

Bu grupta sepsisin eşlik ettiği 5 enterokutanöz fistül ve 1 multipl pankreatit absce vakasında başvuru anında (Y.A.A. Metabolik Asidoz + Primer Solunumsal Alkaloz + Metabolik Alkaloz) tespit edilmiştir (Bk.Tablo 4). Sepsisin belirteci olan ilk iki bozukluğa eklenmiş metabolik alkaloz, tüm olgularda var olan inlermittant kusmalara veya yüksek nazogastrik debisine bağlanmıştır. Pankreas absesi ve 2 fistül olgusu cerrahi drenaj ve anlibioterapi ile sepsis bulgularının ortadan kaldırılmasını takiben, T.P.B'nin sırası ile 16., 18. ve 14.ncü günlerinde normal asit-baz dengelerine ulaşmışlar ve clektif şartlarda yapılan operasyonlarını takiben şifa ile taburcu olmuşlardır. Diğer 3 enterokutanöz fistül ol-

gusunda sepsisi takiben orhıva çıkan multipl sistem organ yetmezliği engclkiememiş ve her üçü de T.P.B.'nin 18., 22. ve 60.ncü günlerinde EX olmuşlardır. Vakalardan ikisinde sepsis sonrası ARDS ve Akut Böbrek Yetmezliği, bilinde ise ARDS ve Akut Hepatik Yetmezlik uı • taya çıkmıştır ve sırasıyla ilk ikisinde (Y.A.A. Metabolik Asidoz + Hiperkloremik Metabolik Asidoz + Akut Solunumsal Asidoz), (Bk. Tablo 4), sonucunda ise (Y.A.A. Metabolik Assidoz + Metabolik Alkaloz + Akut Solunumsal Asidoz) şeklinde üçlü asit-baz bozuklukları tespit edilmiştir.

3 aylık ialrojenik gastroileostomi sonucunda oluşan internal fistül olgularımızda başvuru anında (Akut solunumsal Alkaloz + Y.A.A. Metabolik Asidoz + Hiperkloremik Metabolik Asidoz) görülmüş olup (Bk. Tablo 4), bu bulgular hastada var olan ileri evre karaciğer yetmezliğini ve mide asilinin direkt distal ileum ve kolona etkisi sonucu oluşan kronik diyareyi ileum ve kolona etkisi sonucu oluşan kronik diyareyi ortaya koymaktadır. Bu olgu T.P.B'nin 3.ncü günü hepatik ansefalopati bulguları ile IIX olmuştur. T.P.B. protokolümüzün ilk hastası olan bu vakada protein solüsyonu olarak AMİNOSTERİL II kullanılmış ve EX olayından sonra karaciğer yetmezliği olan bütün olgularımızda tedaviden tüm protein solüsyonları çıkarılarak, KCFT düzeline dek yalnızca %100 glukoz rejimine devam edilmiştir.

Tablo 4. III. Grup Hastalarda Karşılaşılan Asit-Baz Denge Bozuklukları

	Na ⁺	HCO ₃ ⁻	CT	Anyon açığı	pCO ₂	pH
Normal	140	25	102	13	40	7.42
Örnek 1	141	19	98	24	32	7.31
Yorum	Y.A.A. Metabolik Asidoz + Primer Solunumsal Alkaloz + Metabolik Alkaloz: Yüksek nazogastrik debisi veya kusmaları olan SLPSİS hastalarını yansıtmaktadır.					
Örnek 2	1380	15	105	18	35	7.29
Yorum	Y.A.A. Metabolik Asidoz + Hiperkloremik Metabolik Asidoz + Akut Solunumsal Asidoz: T.P.B. uygulanan sepsisli hastada, sepsisc bağlı gelişen ARDS ve Akut Böbrek Yetmezliğini göstermektedir.					
Örnek 3	140	8	111	21	16	7.14
Yorum	Y.A.A. Metabolik Asidoz + Primer Solunumsal Alkaloz +1 hiperkloremik Metabolik Asidoz: Gaslroiloostomiye bağlı kronik diyaresi olan ileri derecede karaciğeryetmezlikli hastayı yaşamaktadır. İlk iki bozukluk karaciğer yetmezliği, hiperkloremik asidozi ise diyare için tipiktir.					
Örnek 4	140	19	97	24	36	7.38
Yorum	Y.A.A. Metabolik Asidoz + Metabolik Alkaloz: ilemorajik Şoklu üst CiiS kanamalı hastalardaki laktik asidozu ve uzun süreli nazogastrik dekompresyonu sonucu oluşan mide asit kayıplarını yansıtmaktadır.					

Hipovolemik (hemorajik) şokla seyreden 3 özofagus varisi ve 1 jejunal ülser kanamalı hastada başvuru anında (YAA Metabolik Asidoz + Metabolik Alkaloz) görülmüş olup, bu bulgular hastalardaki perfüzyon bozukluğu ve anaerobik glikolizi yansıtan laktik asidoz ile, kusmalara ve nazogastrik tüpe bağlı oluşan mide asit kayıplarını ortaya koymaktadır (Bk. Tablo 4). Bu grupta üst GİS kanamaları kontrol altına alındıktan sonra T.P.B.'nin 10.ncu günü tüm olgularda normal asitbaz ve sıvı-elektrolit değerleri elde edilmiş ve elektif cerrahi girişimler sonrası hastalar şifa ile taburcu edilmişlerdir.

Sepsisin eşlik ettiği şok ve/veya travmalı hastalardan oluşan bu grupta mortalité %36'dır.

TARTIŞMA

T.P.B'de kullanılan hipertonic dekstroz solüsyonlarının vücutta metabolizmaları, glikojen-nötral lipid ve ckspriyumla atılan CCb gibi elektronötral ürünlerle sonlanmakta ve net asit üretimine neden olmamaktadır. Bu metabolik yolun özellikle hipoksi sonucu kesintiye uğraması ile Embden-Meyerhoff Siklusu üzerinden glukozun laktik aside dönüşümü ve net (H^+) iyonu birikimi ortaya çıkmaktadır (5).

Protein solüsyonlarında yer alan aminoasitlerin (a.a.) büyük çoğunluğu net bir elektrik yükü taşımamakta ve üre-nötral lipid-glikojen ve COa gibi nötral son ürünlere komplet oksidasyonları asit-baz dengesini değiştirmektedir. Bunun yanında LİZİN ve ARGİNİN gibi katyonik a.a.'ler ile METİONİN-SİSTEİN ve SİSTİN gibi kükürtlü formların beher riollerinin oksidasyonu, sırası ile 1 ve 2 mol (H^+) iyonunu ortama katmaktadır. HİSTİDİN; nötral pH da pozitif yük taşıyan diğer bir katyonik a.a. olup, oksidasyonu ile 1 molü başına 0,5 mol (H^+) düzeyinde net asit üretimine neden olur (1). GLUTAMAT ve ASPARTAT gibi anyonik a.a.'lerin nötral son ürünlerine metabolize olmaları sonucunda ise ortamdan bire bir oranında (H^+) iyonu tüketilir. Anyonik a.a.'ler; T.P.B. solüsyonlarında da yer alan ve her biri bikarbonat prekürsörü olan laktat-asetat-sitrat gibi metabolize edilebilen organik anyonlarla birlikte, esasen kükürtlü ve katyonik a.a.'lerin metabolizmaları sonucu ortaya çıkan H^+ iyonlarının nötralizasyonundan sorumludurlar (1).

Orojenik ve glukoneojenik özellikleri kristaliz a.a. solüsyonlarına göre son derece sınırlı, ancak anabolik özellikleri anlamlı biçimde yüksek olan protein hidrolizat solüsyonları, günümüzde T.P.B. protokollerinde öncelikle kullanılmaktadır (6).

Çalışmamızda yer alan AMİNOSTERİL-L ve AMİNOSTERİL II birer protein hidrolizat solüsyonu olup, kristalize a.a. preparatlarından en önemli farkları, daha yüksek oranda valin-lösin-lizin ve tironin ve farklı olarak ise sistein içermeleridir (6). Bu solüsyonların katyonik ve sülfürlü a.a. konsantrasyonları yüksek, pH'ları asit ve anyonları Klor'dur (Bk. Tablo 1). Kristaliz a.a. preparatlarının titre edilebilen asit düzeyleri 10-15 nımol/l gibi klinik asidoza neden olmayacak bir düzeyde olup, bu oran protein hidrolizatlarda 4 kat fazladır (7). Bunun yanında protein hidrolizatlarda yer alan yüksek konsantrasyondaki katyonik a.a.'lerin, hem H^+ iyonu üreterek hem de proksimal renal tubululardan bikarbonat kaybını artırarak hiperkloremik metabolik asidoz tablosu oluşturabildikleri gözlenmiştir (8). Bu komplikasyon, solüsyonlarda anyon olarak klor yerine asetat'ın kullanılması ile önlenmektedir (7,9). Bu fizyolojik mekanizma doğrultusunda, çalışmamızda tüm protein hidrolizat solüsyonları, içerdikleri klor konsantrasyonuna eşdeğer laklat veya bikarbonat içeren bir tampon solüsyonla ayrı venlerden ancak senkronize olarak infüze edilmişlerdir.

Sonuçla; Ranson sınıflamasına göre şiddetli pankreatitli 2 olgu dışında hiçbir vakada Hiperkloremik Metabolik Asidoz gözlenmemiş ve tedaviden Aminostcril-L'in çıkarılması ile sözkonusu asit-baz denge bozukluğu düzeltilmiştir.

Erişkinlerde hipertonic glukoz solüsyonlarının infüzyonunu takiben kan laktal düzeylerinde ılımlı bir artış olmasına rağmen, intermediyer metabolizmada bir bozukluk olmadıkça bu olay anlamlı bir asidoza neden oluşturmamaktadır (10). Parenteral solüsyonlarda yüksek doz fruktoz ve sorbitol laktik asidoz neden olurken (5), bu yolla sağlanan kalorinin, günlük total protein dışı kalori miktarının %25'inden düşük tutulması ile klinik bir asidozun ortaya çıkışı engellenmektedir (1). Çalışmamızda protein dışı kalori tatbikinde %100 glukoz protokolü kullanılmış ve Aminosteril-L ile uygulanana 50 gm/gibi düşük SORBITOL'e bağlı laktik asidoz görülmemiştir.

T.P.B. hastalarında Metabolik Alkaloz nadir görülmekle birlikte, öncelikle aşırı asetat-sitrat ve laktat tatbik edilen olgular ile (11) PROTENATE ve PLASMATEİN gibi düşük klor ve yüksek organik anyon içeren sıvıların verilmesi sonucu (12) ortaya çıkabilmektedir. Serimizde iki enterokutanöz fistül (Bk. Grup II) olgusunda aşırı Ringcr Laktat tatbikine bağlı metabolik alkaloz oluşmuş ancak gerekli düzenlemeler sonucu kısa sürede bu komplikasyon giderilmiştir.

Pulmoner fonksiyonları bozuk hastalarda karbonhidrat yüklemeleri CO_2 ve arteryel CO_2 basıncını arttırmaktadır. Teorik olarak CO_2 üretimi yüksek glukozlu T.P.B. formlarında iki kat artmakla ancak T.P.B.'ye bağlı solunumsal asidoz yalnızca ciddi ventilasyon bozukluğu bulunan olgularda ortaya çıkmaktadır (13). Çalışmamızda T.P.B.'ye bağlı akut solunumsal asidoz gözlenmemiş ancak grup II'de yer alan iki KOAH'lı özofagus kanseri olgusunda T.B.B. süresince kronik solunumsal asidoz sebat etmiştir.

T.P.B. esnasında günlük Na^+ ihtiyacı 100-120 mmol olup, bazal kayıpları karşılamak amacıyla pratikte 1-1.5 mmol $Na/kg/gün$ şeklinde bir formülden de faydalanılabilir (14). Serimizde yalnızca 3 septik hastada T.P.B.'nin ilk haftası içinde hipernatremik bir hipovolemi oluşmuş ve sıvı kısıtlaması ile bu bozukluk kısa evrede düzeltilmiştir. T.P.B.'de (K^+) potasyum hemostaz bozuklukları nadiren görülmekte ve en sık GİS kayıplarına bağlı hipokalemi'ye rastlanmaktadır. Bunun yanında, anabolik fazda doku kitlesi yenilenirken vücutta K^+ ve azot tutulumu ve (K^+)'un geçici olarak intraselüler kompartımana geçişi, hafif bir hipokalemiye neden olmaktadır. T.P.B. süresince hipokalemiyi önlemek ve anabolik fazda pozitif azot dengesine katkıda bulunmak için, günde minimum 90-120 mmol K^+ verilmesi gerekmektedir. Diğer bir formülle, anabolik fazda önerilen K^+ miktarı, azot atılımı ile orantılı olup, her 1 gr azot için 7 MEq düzeyindedir (1,14). Çalışmamızda belirgin K^+ hemostaz bozukluğuna rastlanmamıştır.

Tecrübeli bir ekipçe uygulanan T.P.B. protokollerinde tekniğe ve solüsyonlara bağlı problemlerle nadiren karşılaşılırken, T.P.B. aynı zamanda primer hastalığa bağlı asit-baz ve sıvı-elektrolit bozuklukları üzerinde de düzenleyici rol oynamaktadır. Akut pankreatit'in klinik seyirinde hipokalsemi, hipofos-

fatemi ve retroperitoneal bölgede yangısal sıvı birikime bağlı intravasküler hacimde azalma şeklinde anlamlı sıvı-elektrolit bozuklukları ortaya çıkmaktadır (15). Bu olgularda; şiddetli ağrı, bulantı ve kusmaya bağlı ağız yolu ile beslenememe ve açlık ile üçüncü boşluğa sıvı kayıpları, Y.A.A. Metabolik Asidoz (laktik ve ketoasidoz) ve/veya Metabolik Alkaloz tablosunun yerleşimine neden olmaktadır (16).

Solid tümörlerde azalmış oksijen basıncı nedeniyle tümör dokusunda anaerobik siklusun arttığı, glukoz infüzyonlarının laktat üretimi ile sonuçlandığı ve oluşan laktal yeniden kullanımı için CORİ siklusunun aktive olduğu saplanmıştır (17,18). Total ya da lolale yakın obstrüksiyonu olan malign özofagus olguların tümünde Y.A.A. metabolik asidoz'un varlığı görülmekte ve bu hem açlık ketoasidozunu hem de ncoplaziye bağlı laktik asidozu ortaya koymaktadır. Benign özofagus obstrüksiyonlarında açlık sürecinin ilk haftası sonunda artmış hepatik ketoasit üretimine bağlı Y.A.A. Metabolik Asidoz oluşmakta ve açlık devam ettikçe süregelmektedir (19). Proksimal ince barsak, pankreas ve safra fislüllerinde sıvı ve elektrolit kayıpları birbirine yakın olup, bu kayıplar ortalama; Na^+ 120-140 MEq/L, CF: 55-75 MEq/L, HCO_3^- : 60-70 MEq/L şeklindedir. Bu grupta şiddetli hacim azalmaları ve Y.A.A. Metabolik Asidoz, sık görülür. Distal ince barsak fislüllerinde elektrolit bilçimli; Na^+ : 120 MEq/L, K^+ : 10-20 MEq/l ve Cl^- : 116 MEq/L olup, bu olgularda ise ekstrasellüler sıvı hacminde azalmalara, Y.A.A. metabolik asidoz'a ve/veya Metabolik Alkaloz'a sık rastlanır (15). Çalışmamızda da karşılaştığımız tüm yukarıda sözü edilen bozukluklar T.P.B. ile kısa dönemde düzeltilmiş ve 1. ve 2.nci gruplarda hiçbir hasta kaybedilmemiştir.

Scpsisin eşlik ettiği travma ve/veya şoklu hastalarda en sık görülen asit-baz denge bozukluğu (Akut Solunumsal Alkaloz + YAA Metabolik Asidoz)'dur. Bu olgulardaki progresif hiperlaktatemi kısmen alkaloz sonucu oluşan artmış laktat üretimine, kısmen de kardiovasküler kollaps ve şok sonucu oluşan mikrosirkülasyon yetmezliği ve doku hipoksisine bağlıdır (5). Septik olgulardaki asit-baz ve sıvı-elektrolit bozukluklarının T.P.B. sırasında regülasyonu, hasta var olan sistem yetmezliklerinin sayısı ile doğru orantılı olup, yetmezliğe giren organ sayısı azaldıkça düzelmeye insidansı artmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Halperin ML, Jecjeebhoy KN, Ixvine DZ et al: Acid-base, fluid and electrolyte aspects of parenteral nutrition. In: Kokko JP., Tannen RL. (eds) Fluid and Electrolytes. W.B. Saunders Co Philadelphia 1986, 817-831.
2. Shires GT, Canizaro CP, Lowry SF: Fluid, electrolyte and nutritional management of the surgical patient. In: Schwartz SI ed. Principles of Surgery. Mc. Graw-Hill Inc New York 1984, 55-60.
3. Kreger BE, Craven DE, McCabe WR: Gram-negative bacteriemia. Am J Med 1980,68: 344-5.
4. Giner M, Curtas S: Adverse metabolic consequences of nutritional support: Macronutrients. Surg Clin North Am 1986,66:1025-47.
5. Frommer JP: Lactic acidosis. Med Clin North Am 1983, 67: 815-31.
6. Kurzer M, Meguid M: Cancer and protein metabolism. Surg Clin North Am 1986,66: 969-1001.
7. Ileird WC, Dell RB, Rriscoll JM et al: Metabolic acidosis resulting from intravenous alimentation mixtures containing synthetic amino acids. New Engl J Med 1972, 287:943-8.
8. Battle D: Renal tubular acidosis. Med Clin North Am 1983,67:862.
9. Sheldon FG, Harper AN, Way WL: Surgical metabolism and nutrition. In: Dunphy EJ, Way WL (eds) Current Surgical Diagnosis and Treatment. Lange Medical Publications California 1981, p.155.
10. Merrilt RJ, Ennis CE, Thomas DW et al: lactic acidosis in pediatric patients with cancer receiving total parenteral nutrition. J Pediatr 1981,99: 247-50.
11. Cogan GM, Liu YF, Berger EB et al: Metabolic Alkalosis. Med Clin North Am 1983. 67: 903-14.
12. Rahilly GT, Berl T: Severe metabolic alkalosis caused by administration of plasma protein fraction in end-stage renal failure. New Engl J Med 1979,301: 824-6.
13. Covelli IID, Black WJ, Olsen MS: Respiratory failure participated by high carbohydrate loads. Ann Intern Med 1981,95:579-81.
14. Shenkin A, Wretlind A: Parenteral Nutrition. Wld Rev Nutr Diet 1978,28:1-111.
15. Wienberg JM: Fluid and electrolyte disorders and gastrointestinal diseases, in: Kokko JP, Tanner RL, (eds) Fluid and electrolytes. W.B. Saunders Co Philadelphia 1986, p.755.
16. Du Bose JD: Clinical approach to patients with acid-base disorders. Med Clin North Am 1983, 67: 799-813.
17. Askenazi J, Matthews D, Rothkopf M: Patterns of fuel utilization during parenteral nutrition. Surg Clin North Am 1986, 66: 1091-1103.
18. Shaw JIF, Humberstone MD, Wolfe RR: Energy and protein metabolism in sarcoma patient. Ann Surg 1988, 207: 283-9.
19. Hood VL: Fluid and electrolyte disturbances during starvation. In: Kokko JP, Tanner RL (eds) Fluid and Electrolytes. W.B. Saunders Co Philadelphia 1986, pp. 712-41.