

## Afet Kaynaklı Olumsuz Çevre Koşullarına Maruz Kalan Bireylerde Biyokimyasal Adaptasyon Mekanizmaları

Veysel Kenan Çelik<sup>1</sup>

### Özet

Afetlerde (çığ, göçük, yangın, sel vb) uzun süre soğuğa-sıcağa maruz kalmak, ısı ve sıvı kaybetmek bireylerde yaşamlarını tehdit edebilecek birçok olumsuz değişiklikleri meydana getirmektedir. Meydana gelebilecek değişikliklerin biyokimyasal mekanizmaları ve bu değişikliklere karşı bireyleri hayatta tutabilecek biyokimyasal adaptasyon mekanizmaları ele alınmıştır.

Yaşanan afetler ve afetlerin neden olduğu olumsuz çevre koşulları (sıcaklık artması ya da düşmesi, yangına maruz kalma, göçük ya da çığ altında kalmak) bireyin standart koşullarının (sıcaklık, osmolalite, sıvı kaybı ve buna bağlı pH değişimi) bozulmasına neden olmaktadır. Değişen koşulların belirlenmesinde, ortaya çıkan korku, gelişen strese karşı metabolik temel yanıtın oluşturulması ve yönetimi hipotalamus-hipofiz-adrenal ekseninde gerçekleşir. Vücut ısısı değişikliği termoreseptörler, osmolarite osmoreseptörler, kan basıncı baroreseptörler gibi sensörler aracılığı ile saptanır ve merkezi sinir sistemi ile hipotalamus-hipofiz-adrenal aks denginin yeniden kurulması için kimyasal iletiyi başlatır.

Adrenal medülden salınan epinefrin metabolizmayı savaş ya da kaç moduna da aktif hale getirir. Kaslarda titremeye birlikte metabolizma hızı artırılır, glikojen depoları hızla mobilize olarak hücre içi glukoz konsantrasyonu süratle yükselir. Glikolizin kaslardaki hızı normal bir bireyde gerçekleşen hızdan yaklaşık iki bin (~2000) katı hıza çıkar. Karaciğerde, glukoneogenezi, glikojenolizi uyarır böylece kana sürekli glukoz salınımı sağlar. Yağ dokusundan lipolizi aktive ederek serbest yağ asit salınımını artırır. Enerji gereksinimi için sağlanan metabolitlerin sürekliliği nedeniyle “savaş ve ya kaç” modu beklenmedik durumlar da olumsuz koşullarla baş edebilme olanağı sağlar.

1 Prof. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Temel Tıp Bilimleri Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı 58140 Sivas, email: vkcelik@cumhuriyet.edu.tr, ORCID ID: 0000-0001-6293-5192

İleti ile başlayan biyokimyasal yanıt her ne kadar homeostatik dinamikler bozulan dengeyi yerine getirirse de, olumsuz koşulların uzaması ya da artması bireyin yaşamını tehlike altına alacaktır. Bu derleme de sınırlar hipotermi, hipertermi, ozmolarite, su ve elektrolit dengesi bağlamında belirlenmiştir.

## 1. Giriş

Homeostaz; “same-” ve “steady” kelimelerinden köken alan yaşayan varlıkların yaşamlarını idame ettirebilmeleri için gerekli olan “standart koşulları” ve “steady-state” “kararlı hallerini” tanımlar. İnsan bedeni için standart koşullardan birisi sıcaklık (vücut ısısı, 36,5-37,0 °C), diğeri ise kanın ve hücrelerin asitlik ve bazlık ölçüsünün bir göstergesi olan pH’dır. Organellere göre farklılık gösterse de (lizozomlar asidik, pH=4,7-5,0. Mitokondri, pH=7,2-8,0) genel olarak hücre içi sitoplazma pH= 7,0-7,2 , plazma için 7,35 ile 7,40 gibi dar bir aralıktır ve sürekli sabit tutulmak durumundadır (Putnam, 1995). Bu iki ana standart koşulun idamesi tüm vücut koşullarının (doku-doku, organel-organel gibi) idamesi için oldukça önemlidir. Bu nedenle yaşamın idame ettirilmesinde ısı ve pH’ın korunması olmazsa olmaz koşullardır.

Homeostaz, organizmanın herhangi bir dış ortamda-çevrede yaşamını idame ettirebilmesi için kendi içsel çevresinin ya da sisteminin belirli koşullar (kararlı hal) altında sürekliliğini sağlamaktır. İçsel koşullar endokrin ve sinirsel sistemler ile düzenlenir. Homeostaz aynı zamanda vücudun savunma mekanizması olarak da kabul edilir. Bu koruyucu savunma mekanizmalar “refleksler” olarak kendini gösterir. Fiziki olarak bunlar; akciğere bir şey kaçtığına öksürme, zararlı bir maddenin yutulması halinde kusma, göze bir şey kaçtığına göz kırpması, sıcak ya da soğukta ciltte ki gevşeme ve gerilme gibi refleksler sayılabilir. Biyokimyasal değişimler de ise, içsel çevrenin yaşamı idame ettirecek koşulları belirli sınırlar (aralıklar) içerisinde tutulmasını sağlayan değişkenler ile düzenlenerek homeostaz korunur. Düzenlenecek değişkenler sensörler (reseptörler) aracılığı ile algılanır. Bu sensörler normal fizyolojik koşullarda ki mekanizmalar ile stabilize durumdadır. Afet kaynaklı gelişen çevresel nedenlerle bireylerde gelişebilecek vücut sıcaklığında ki değişimler “termoreseptörler” ile algılanır buna göre solunum hızı artar ya da azalır. Kan basıncında oluşacak değişimler “baroreseptörler” ile algılanır, merkezi sinir sistemi (MSS) tarafından regüle edilir. Eksojen yada endojen kaynaklı plazmada artan herhangi bir madde, metabolit ile değişen osmotik basınç “osmareseptörler” ile, kanda değişen biyomoleküller kemoreseptörler ile, kalp hızının değişimi ise “mekanoreseptörler” ile algılanarak homeostazın yerine gelmesi için gerekli değişimler hormonlar ya da nörotransmitterler aracılığı ile sağlanır (Barrett, Barman, Brooks & Yuan, 2019).

Afetlerin (deprem, sel, yangın, göçük, çığ vb) bireylerde yarattığı korku ve panik yüksek bir stresin gelişimine yol açar. Stres tepkisinde ilk olarak hipotalamusun paraventriküler çekirdeğinde (PVN) ileti başlatılarak sempatik ve parasempatik aktiviteyi kontrol eden beyin sapı ve beyin sapının alt kısımlarından (medulla oblongata) başlayıp omuriliğin üst segmentlerine kadar uzanan, yüz bölgesindeki ağrı, sıcaklık ve dokunma duyularını işleyen önemli bir nöron topluluğu olan spinal çekirdeklere gönderilir. Sempatik sinir sistemi (SSS) aktivasyonu ile böbrek üstü bezlere gelen uyarı ile epinefrin (EP) ve önemli miktarda norepinefrin (NEP) salınımı, ayrıca sempatik sinir uçlarından da NEP salınımı uyarılır. Stresin şiddeti ve süresi ile ilgili olarak bireylerde gelişen biyokimyasal mekanizmalar genelde aynı olmakla birlikte salınan hormonların miktarları değişebilir. Stres hormonları olarak adrenalin ve noradrenalin salınımına ek olarak PVN'den salınan kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) hipofiz bezinde adrenokortikotropik hormonun (ACTH) sentezini ve salınımını uyarır. Dolaşımdaki ACTH adrenal korteksin zona fasikulata'sında bulunan reseptörleri aracılığı ile kortizol sentez ve salınımı da uyarır. Bununla birlikte ısı kaybına karşı bir refleks olarak periferik ısı kaybını önlemek ve vücut çekirdek sıcaklığını korumak için periferik vazokonstriksiyon da meydana gelir. Bu katekolaminler kalp debisi ve solunum hızı gibi kardiyovasküler yanıtları koordine etmek ve gelişen duruma tepki vermek için kasların ve kalbin “savaş ya da kaç” modunu düzenlemek üzere merkezi periferik  $\alpha$  (1-2) ve  $\beta$  (1-3) reseptörlerini uyarır (Kvetnansky, Sabban & Palkovits, 2009; Armario, 2006).

Metabolik yanıt olarak katekolaminler marifeti ile başlatılan “savaş ya da kaç” modu kasların titremesine neden olarak metabolizma hızı artırılır, glikojen depoları hızla mobilize olarak hücre içi glukoz konsantrasyonu süratle yükselir. Glikolizin kaslardaki hızı normal bir bireyde gerçekleşen hızdan yaklaşık iki bin katı hıza çıkar. Bu nedenle “savaş ve ya kaç” durumlarında beklenmedik (yüksek bir duvara tırmanmak, geniş bir boşluktan atlamak, kapasite dışı yük kaldırmak, vb) yüksek performans sergilenebilir. Karaciğer’de glikojenoliz ve glukoneogenez uyarılarak kana sürekli glukoz salınımı tetiklenir. lipolizi , yağ dokusundan yağ asitlerinin salınımını ve ayrıca karaciğerde glukoneogenez uyarır. Stres sırasında SNS aktivasyonunun katabolik etkileri sadece kahverengi yağ dokusunda (Brown adiposit tissue, BAT) değil, beyaz yağ dokusunda (White adiposit tissue, WAT) da gözlemlenir. WAT’ta, stres altında katekolaminlerin salınımı ve bunun sonucunda  $\beta$  adrenerjik reseptörlerin uyarılması lipolizi artırır. Glukokortikoidler (GC), akut olarak, WAT’tan yağ asitlerinin salınımını ve lipolizi artıran, karaciğer glikojenolizini ve glukoneogenezini uyararak dolaşımdaki glukoz konsantrasyonlarını artıran katabolik hormonlar olarak kabul edilirler (Rabasa & Dickson, 2016).

Kahverengi yağ dokusunun işlevi başlıca sahip olduğu bir proteinden ileri gelmektedir. Bu protein, protonların ( $H^+$ ) mitokondri zarından matrikse ATP-sentaz kompleksi yoluyla geçişini bypass etmektedir. Bu ayrıştırıcı özelliğinden dolayı mitokondride ATP sentezi olmaksızın matrikse geçen protonlar ısı üretimine “termogenez”e neden olmaktadır. Bu yüzden bu proteine ayrıştırıcı protein 1 (uncoupling protein 1, UCP-1) adı verilmiştir. Kış uykusuna yatan hayvanlarda ve bebeklerde kahverengi yağ dokusu oldukça fazladır. Kış uykusuna yatan hayvanların ve afetlerde soğuk (dondurucu) bir ortamda kalan bebeklerin soğuğa dayanıklılığı bu dokuların mevcudiyetinden kaynaklanmaktadır. Büyük bireylerden ziyade aynı sürede soğuğa maruz kalan bebeklerin yaşam süresi ve dayanıklılıklarının uzun olması da bu yüzdendir. Her ne kadar dokunun akut aktivitesi sempatik sinirlerden salınan norepinefrin kontrolü altında olsa da, yapılan çalışmalarda yüksek konsantrasyonlardaki glukokortikoidlerin BAT kaynaklı termogenezi bozduğu da gösterilmiştir. Bu nedenle uzun süreli soğuğa maruz kalan bir bebeğin soğuktan korunması da yetersiz olacaktır. Yapılan başka bir çalışmada ise obez kişilerin, zayıf bireylere göre soğuk kaynaklı termogenezlerinin çok daha az olduğu bulunmuştur ve normal kilolu kişilerde, fiziksel uygunluk, çevresel sıcaklıklara maruz kalma ve beslenme faktörlerinden etkilenen bazal metabolik hızlara bağlı olarak bireyler arası farklılıklar da mevcuttur (Strack, Bradbury, & Dallman, 1995; Rabasa, & Dickson, 2016).

Plazmada artan yağ asitlerinin başlıca nedeni yine epinefrindir. Yağ dokusundan yağların mobilize olarak plazmaya geçmesi epinefrine aracılığı ile hormona duyarlı lipazın (LP) aktive olmasına ve depolarda bulunan triaçil gliserollerin (TAG) hidrolize uğrayarak plazmaya salınmalarına neden olur. Yağ metabolizmasında metabolik aktivitenin artması kahverengi yağ dokusu fazla olan bebeklerde ısı artışına neden olarak soğuğa karşı dayanmada yetişkinlere göre daha fazla olmaktadır. Afete maruz kalan bireyler uzun süre hareketsiz kalırlarsa plazmada yükselen yağ asitleri keton cisimciklerinin (asetil KoA, aseton ve hidroksibütirat gibi) artmasına da yol açar (Tikuisis, Bell & Jacobs, 1991).

### 1.1. Hipotermi

Uzun süreler çığ altında kalan veya dondurucu soğuk bir zeminde mahsur kalan bireyin vücut ısısı standart sıcaklık değerinin altına ( $35^{\circ}C$ ) düşer. Gelişen bu durum hipotermi olarak adlandırılır. Düşen vücut ısısı kapiller damarlarda kan akışının yavaşlamasına ve vücut ısısının kaybolmasına neden olur. Birey istem dışı olarak ısı kaybını azaltmak amacı ile vücut yüzey alanını daraltarak kaybı önlemeye çalışır. Genel olarak titreme (ciltte ısı kaybını azaltmak amaçlı büzülme ile birlikte), bilinç bulanıklığı, solunumun yavaşlaması ve algı kaybı

gibi semptomlar görülür. Hipotermi belirti ve semptomlarının görülme sırası koşullara göre hafif, orta ve şiddetli olmak üzere üç şekilde sınıflandırılır. Hafif hipotermi belirtilerinde soluk alıp-verme hızı artar, buna uyuma eşlik eder, konuşma bozukluğu da görülmeye başlar. Orta şiddetli hipotermi bilinç bozukluğu ile başlar, artan konuşma bozukluğu ve idrar kaçırma gibi durumlar da görülebilir. Şiddetli hipotermi ise bireyi koma haline sokabilmekle birlikte kalp ve solunum durmasına da neden olabilir (Bligh & Johnson, 1973; Baptista, Rando & Zunini, 2010; Lichtenbelt et al., 2002; Kirsch & Gunga, 2004).

## 1.2. Hipertermi

Hipertermi ise vücut ısısının 40°C ye geldiği durum olarak tanımlanmaktadır, 40°C üzeri kalp krizi ve solunum yetmezliğine bağlı ölüm olabilmektedir. Basit dehidratasyon, hiperterminin en yaygın nedenidir. Sıvı kaybı, deri damarlarında daralmaya ve terlemenin azalmasına yol açarak ısı dağılımını bozar ve vücut sıcaklığının artmasına neden olur. Yaşlı ve güçsüz kişiler, çocuklar ve bebekler en savunmasız gruplardır. Bozulmuş ısı dağılımı, geniş çaplı tıkaçıcı pansumanları olan kazazedeler de hipertermiye neden olabilmektedir. Antikolinergik ilaç kullanımları, ısı dağılımını sınırlayarak hipertermiye neden olabilir. Çocuklarda şiddetli salisilat zehirlenmesi nadir de olsa hipertermi nedenidir (Schmidt & Chan, 1992) .

Hipertermi ile ilişkili birçok metabolik anormallik gelişebilmektedir; bunlar arasında hipoksi, solunum alkalozu, metabolik asidoz, hipokalemi, hiperkalemi, hipernatremi, hipofosfatem, hipomagnezemi ve hipoglisemi bulunur. Karaciğer yetmezliği daha az yaygın olmakla birlikte, hemokonsantrasyon, lökositoz ve trombositoz gibi hematolojik anormallikler yaygın olabilmektedir. Damar içi pıhtılaşma meydana gelebilir (Liebschutz, Boutros & Printen, 1974).

Hipoterminin geliştiği şartlar ve soğuğa maruz kalma devam ederse, merkezi kan akışının artmasıyla soğuk diürezin meydana gelmesine bağlı idrar çıkışlarında artış olur. Diğer taraftan hipertemi nedenlerinin de devamı bireyde terlemeye bağlı sıvı kayıplarına yol açar. Bu durum başlangıçta periferik vazokonstriksiyon ve elektrot kaybına, asit-baz bozukluğuna yol açar (Paton, 1983; Xu, Tikuisis, Gonzalez & Giesbrecht, 2005).

## 1.3. Su Homeostazi

Denge durumunda, su alımı su kaybına eşittir. Suyun ana kaynağı ağız yoluyla alım, ana kaybı ise idrar yoluyla atılımdır. Su ayrıca “duyarsız” kayıp olarak akciğerler, ter ve dışkı yoluyla da kaybedilir ve normal şartlarda bu kayıp günde yaklaşık 500 mL’ye ulaşır. Duyarsız kayıp, yüksek sıcaklıklarda, yoğun egzersiz sırasında ve ayrıca ateş sonucu önemli ölçüde artabilir. Hidrasyon

için su alımı su çıkışına eşit olmalıdır. Hipotalamus tarafından tetiklenen susuzluk, su alımını düzenler. Dehidratasyon, daha az sıvı tüketildiğinde veya daha fazla sıvı kaybedildiğinde meydana gelir. Vücut suyunun hem eksikliği hem de fazlalığı elektrolit, asit ve baz dengelerini etkileyeceği için potansiyel olarak ciddi sorunlara yol açar (Login & Nejsun, 2023).

Su dengesindeki bozukluk ilk olarak plazma ozmolalitesini etkileyecektir. Plazma ozmolalitesi normalde dar sınırlar içinde (280–295 mmol/kgH<sub>2</sub>O ) korunur. Ozmolalite, sudaki molekül konsantrasyonuna bağlıdır ve ozmotik basınç, bir çözeltinin molal konsantrasyonuyla orantılıdır. 38°C’de 1 kg H<sub>2</sub>O’da çözülmüş bir milimol madde yaklaşık 19 mmHg’lik bir ozmotik basınç uygular. Fizyolojik koşullar altında, hücre dışı sıvıda (ECF) ozmotik olarak aktif tüm maddelerin ortalama konsantrasyonu 290 mmol/kg H<sub>2</sub>O’dur. Normalde , hücre içi sıvının (ICF) ozmolalitesi de aynıdır. Hücre dışı sıvı ve hücre içi sıvı arasındaki su hareketi ozmotik gradyanlar tarafından kontrol edilir. Kan damarının lümeni ile interstisyel sıvı arasındaki su hareketi ozmotik ve hidrostatik basınçlar tarafından kontrol edilir. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, kan basıncının ve damar tonusunun başlıca düzenleyicisidir (Toffaletti & Rackley, 2022).

Vücut su dengesi, çözülmüş iyonların (elektrolitlerin) dengesiyle yakından ilişkilidir; bunların en önemlileri sodyum ve potasyumdur. Sodyum, hücre dışı sıvıda en bol bulunan iyon olduğu için ( 145 ila 155 mEq/L), ozmolalitenin de en önemli belirleyicisidir. Normal serum potasyum konsantrasyonu 3,5–5 mmol/L’dir. Hücre içi konsantrasyonu plazmadakinden çok daha yüksektir, hücre içi elektrolitidir, hücre dışı sıvı ve hücre içi sıvı arasında potasyumda meydana gelen nispeten küçük bir değişim bile serum konsantrasyonunda büyük değişikliklere yol açabilir. Hem yüksek hem de düşük potasyum konsantrasyonları (sırasıyla hiperkalemi ve hipokalemi) kalp kasını etkiler ve yaşamı tehdit edebilir. Bu yüzden potasyum, normal hücre fonksiyonunun korunması için çok önemlidir. Transmembran potansiyel farkı, her yerde bulunan Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPaz tarafından aktif olarak düzenlenen K<sup>+</sup> gradiyenti ile sürdürülür . Bu gradiyent, kas kasılması ve sinir iletimi gibi hayati süreçlerin temelini oluşturur. Serum potasyum konsantrasyonunun 2,5 mmol/L’nin altında veya 6,0 mmol/L’nin üzerinde olması tehlikelidir, böbrek fonksiyonlarının bozulduğuna işaret eder (Hall, 2021).

Su ve sodyum homeostazının entegrasyonunda aldosteron ve vazopressin birlikte rol oynarlar. Aldosteron, bir mineralokortikoid olarak, böbrek ve kolondaki epitel hücrelerini hedef alarak Na<sup>+</sup> (yeniden) emilimini ve K<sup>+</sup> salgılanmasını düzenleyen renin-anjiyotensin-aldosteron sistemindeki son endokrin sinyaldir. Su, ozmoz yoluyla Na<sup>+</sup> ‘nın hareketini takip ederek

kronik kan hacmini ve dolayısıyla kan basıncını oluşturur. Anjiyotensin II (ANG II) ve  $K^+$ , aldosteron salgılanmasını teşvik eder. Kan basıncı, ANG II seviyelerini karşılıklı olarak değiştirir: düşük kan basıncı, ANG II üretimini artırır. Bu nedenle, aldosteron salgılanması ve fizyolojik etkileri negatif geri bildirim kontrolü altındadır; kan basıncındaki düşümlere ve  $K^+$  daki artışlara pozitif, kan basıncındaki artışlara ve  $K^+$  daki düşümlere ise negatif yanıt verir. (Booth, Johnson, & Stockand, 2002). Vazopressin, su metabolizmasını düzenleyerek plazma ozmolalitesinin kontrolüne katkıda bulunur. Hem ozmotik hem de hacim sinyallerine yanıt verir: bir yandan, salgılanması ve susuzluk, plazma ozmolalitesindeki çok küçük (yaklaşık %1) artışlara yanıt veren ozmoreseptörlerden gelen sinyallerle uyarılır; diğer yandan, vazopressin salınımı, dolaşımdaki hacimdeki bir azalma (%10'dan fazla) ile uyarılır (Hall, 2021).

Su fazlalığı plazma hacmini, böbrek kan akışını ve glomerular filtrasyon oranını (GFR) artırır. Vücutta fazla su bulunduğunda renin üretimi baskılanır. Aldosteron konsantrasyonunun düşük olması idrar yoluyla sodyum kaybına yol açar. Fazla su plazmayı "sulandırdığı" için plazma ozmolalitesi azalır. Hipotalamik ozmoreseptörler tarafından algılanan bu ozmolalite azalması, hem susuzluğu hem de vazopressin salgısını baskılar. Vazopressin baskılanması idrar yoluyla su kaybına yol açar. Dolayısıyla, fazla suya verilen genel yanıt, idrarda sodyum ve su kaybının artmasıdır (Boron & Boulpaep, 2017).

Su eksikliği (dehidratasyon) plazma hacmini, böbrek kan akışını ve GFR'yi azaltır. Su eksikliği olduğunda, böbrek kan akışındaki azalma renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini uyarır. Aldosteron idrarla sodyum atılımını engeller. Buna paralel olarak, su eksikliği plazma ozmolalitesinde artışa neden olur. Bu, vazopressin salgılanmasını uyarır ve sonuç olarak idrar hacminde azalmaya yol açar. Dolayısıyla, su eksikliğine genel yanıt sodyum ve su tutulumudur (Boron & Boulpaep, 2017)..

Serum sodyum konsantrasyonu, sıvı ve elektrolit dengesizliklerinin bir göstergesidir. Su ve elektrolit dengesizlikleri, sıvı ve elektrolit alımı ile kaybı arasındaki dengesizlikten ve su ile elektrolitlerin vücut bölmeleri arasındaki hareketinden kaynaklanır. Azalmış sodyum konsantrasyonu (hiponatremi), genellikle hücre dışı sıvının 'seyreltilmesini' (aşırı su nedeniyle) gösterirken, artmış sodyum konsantrasyonu (hipernatremi), hücre dışı sıvının 'yoğunlaştırmasını' (su kaybı nedeniyle) gösterir. Hiponatremi, sodyum kaybından da kaynaklanabilen nadir bir durumdur (Özsoylu & Demir, 2024).

Damar yatağı boyunca onkotik ve hidrostatik basınç değişiklikleri arasındaki denge, substratların ve besin maddelerinin dolaşımı için temel öneme sahiptir. Plazma ve interstisyel sıvı arasındaki su hareketi, plazma protein

konsantrasyonuna bağlıdır. Proteinler, özellikle albümin, plazmada ozmotik basınç (yaklaşık 3,32 kPa; 25 mmHg) uygular. Bu, onkotik basınç olarak bilinir ve damar yatağında suyu tutar. Bu basınç, sıvıyı ters yönde, yani kılcal damarlardan dışarı doğru iten hidrostatik basınçla dengelenir. Kılcal damarların arteriyel kısmında, hidrostatik basınç onkotik basınca baskın gelir ve su ile düşük molekül ağırlıklı bileşikler damar dışı alana süzülür. Buna karşılık, kılcal damarların venöz kısmında, onkotik basınç hidrostatik basınca baskın gelir ve sıvı damar lümenine çekilir. Plazma albümin konsantrasyonundaki azalmanın bir sonucu olarak ortaya çıkan plazma onkotik basıncındaki azalma, sıvının damar dışı alana hareketine ve ödem oluşumuna neden olur (Hall, 2021)..

#### 1.4. Elektrolit Bozuklukları

Sağlıklı bir bireyin vücudu normal şekilde işlev görmek için elektrolit, asit ve baz dengesine (homeostazına) ihtiyaç duyar. Bunlar, vücuttaki farklı su miktarlarına benzer şekilde, vücutta farklı miktarlarda bulunur. İki temel vücut sıvı bölmesi hücre içi ve hücre dışıdır. Vücut sıvılarında elektrolitler, iyonlara (elektrik yüklü parçacıklar) ayrılan kimyasal bileşiklerdir, elektrolit olmayanların ise elektrik yükü yoktur. Sodyum ve potasyum iyon konsantrasyonları hücre içi ve hücre dışı sıvılar arasında neredeyse zıttır. Hücresel aktivite için birincil elektrolitler sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfat, klorür ve magnezyumdur. Sodyum iyonlarının böbrek tarafından düzenlenmesi, aldosteronun etkilerine dayanır.

Hücreler, ozmolalite ve hacim değişikliklerine karşı kendilerini korurlar. Hücre içi sodyum konsantrasyonundaki artış, sodyumu hücre dışına atan Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPaz pompalarını uyarır. Bunu takiben su dışarı atılır ve hücre hacim değişikliklerinden korunur. Bir diğer koruyucu mekanizma ise hücre içinde ozmotik olarak aktif maddelerin üretilmesidir. Aldosteron, hem uzun hem de kısa vadede Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPaz'ı düzenler ve ayrıca proksimal tübüldeki Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>, distal tübüldeki Na<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup> ko-taşıyıcı ve böbrek toplayıcı kanalındaki epitelyal sodyum kanalı gibi taşıyıcıları da düzenler. Aldosteronun etkisi ile sodyumun geri emiliminin artması ve potasyum ile hidrojen iyonu atılımı artar.

Afet sonrası geçirilen travmaya bağlı olarak görülen elektrolit dengesizliğinden başlıca sorumlu olan hormonlar; epinefrin, kortizol, büyüme hormonu, glukagon ve insülin hormonlarıdır. Travmaya yanıt olarak çok sayıda adrenerjik reseptörün seçici olmayan bağlanmasına neden olur. Alfa reseptör aktivasyonu pankreastan insülin salınımını inhibe eder ve glikolizi uyarır. Beta-adrenerjik reseptör aktivasyonu, glukagon, büyüme hormonu ve adrenokortikotropik hormon salınımına neden olur ve lipiz de artırılır. Bu nedenle hiperglisemik yanıt, katabolik (karşı düzenleyici) hormonlardaki

(epinefrin, glukagon, büyüme hormonu ve kortizol) artış ve insülinin baskılanmasıyla yönlendirilir. Elektrolit dengesizliği, büyük miktarda vücut sıvısı kaybedildiğinde meydana gelir; asit-baz dengesizliği, karbondioksit kısmi basıncında veya serum bikarbonatında patolojik değişikliklere bağlı bozukluklara yol açar. En kritik denge bozuklukları metabolik asidoz veya alkaloz ve solunum asidozu veya alkalozudur (Fredrickson & Carver, 2022; Flear, 1970).

### Sonuç

Sağlıklı bir bireyin yaşamını idame ettirmesi standart koşulların devamlılığından geçmektedir. Yaşanan afetler ve afetlerin neden olduğu olumsuz çevre koşulları (sıcaklık artması yada düşmesi, yangına maruz kalma, göçük ya da çığ altında kalmak) bireyin standart koşullarının (sıcaklık, osmolalite, sıvı kaybı ve buna bağlı pH değişmesi) bozulmasına neden olmaktadır. Her ne kadar homeostatik dinamikler bozulan dengeyi yerine getirirse de, olumsuz koşulların uzaması ya da artması bireyin yaşamını tehlike altına alacaktır. Bu derleme de sınırlar hipotermi, hipertermi, ozmolarite, su ve elektrolit dengesi bağlamında belirlenmiştir.

## Kaynakça

- Armario, A. (2006). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis: What can it tell us about stressors? *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets*, 5(5), 485–501.
- Baptista, W., Rando, K., & Zunini, G. (2010). Hipotermia perioperatoria. *Anestesi Analgesia Reanimación*, 23(2), 24–38.
- Barrett, K. E., Barman, S. M., Brooks, H. L., & Yuan, J. X. J. (2019). *Ganong's review of medical physiology* (26th ed.). McGraw-Hill Education.
- Bligh, J., & Johnson, K. G. (1973). Termal fizyoloji terimleri sözlüğü. *Journal of Applied Physiology*, 35(6), 941–961.
- Booth, R. E., Johnson, J. P., & Stockand, J. D. (2002). Aldosterone. *Advances in Physiology Education*, 26(1), 8–20.
- Boron, W. F., & Boulpaep, E. L. (2017). *Medical physiology: A cellular and molecular approach* (3rd ed.). Elsevier.
- Flear, C. T. (1970). Electrolyte and body water changes after trauma. *Journal of Clinical Pathology Supplement* (Royal College of Pathologists).
- Fredrickson, K. A., & Carver, T. W. (2022). Trauma-related electrolyte disturbances: From resuscitation to rhabdomyolysis. *Nutrition in Clinical Practice*, 37, 1004–1014. doi:10.1002/ncp.10908
- Hall, J. E. (2021). *Guyton and Hall textbook of medical physiology* (14th ed.). Elsevier.
- Kirsch, K. A., & Gunga, H. C. (2004). Physiological aspects of accidental hypothermia. In *Hypothermia: Clinical, pathomorphological and forensic features* (pp. 43–54). Kvetnansky, R., Sabban, E. L., & Palkovits, M. (2009). Catecholaminergic systems in stress: Structural and molecular genetic approaches. *Physiological Reviews*, 89(2), 535–606.
- Liebschutz, D. C., Boutros, A. R. & Printen, K. J. (1974). Metabolic responses to hyperpyrexia. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 139(3), 403–405.
- Login, F. H., & Nejsum, L. N. (2023). Aquaporin water channels: Roles beyond renal water handling. *Nature Reviews Nephrology*, 19(9), 604–618.
- Özsoylu, S., & Demir, A. G. D. B. B. (2024). Dehidratasyon (hipovolemi). In *Kolay ve Hızlı Çocuk Acil Kılavuzu* (p. 29).
- Paton, B. C. (1983). Accidental hypothermia. *Pharmacology & Therapeutics*, 22(3), 331–377.
- Putnam, R. W. (1995). Intracellular pH regulation. In N. Sperelakis (Ed.), *Cell Physiology Source Book* (pp. 212–229). Academic Press.
- Rabasa, C., & Dickson, S. L. (2016). Impact of stress on metabolism and energy balance. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 9, 71–77.

- Schmidt, K. D., & Chan, C. W. (1992). Thermoregulation and fever in normal persons and in those with spinal cord injuries. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 67, No. 5, pp. 469–475). Elsevier.
- Strack, A. M., Bradbury, M. J., & Dallman, M. F. (1995). Corticosterone decreases nonshivering thermogenesis and increases lipid storage in brown adipose tissue. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 268(1), R183–R191.
- Tikuisis, P., Bell, D. G., & Jacobs, I. (1991). Shivering onset, metabolic response, and convective heat transfer during cold air exposure. *Journal of Applied Physiology*, 70(5), 1996–2002.
- Toffaletti, J. G., & Rackley, C. R. (2022). Plasma osmolality. In *Blood gases and critical care testing* (3rd ed.). Elsevier.
- van Marken Lichtenbelt, W. D., Schrauwen, P., van De Kerckhove, S., & Westerterp-Plantenga, M. S. (2002). Individual variation in body temperature and energy expenditure in response to mild cold. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 282(5), E1077–E1083.
- Xu, X., Tikuisis, P., Gonzalez, R., & Giesbrecht, G. (2005). Thermoregulatory model for prediction of long-term cold exposure. *Computers in Biology and Medicine*, 35(4), 287–298.

