

Akut Enfeksiyon Sürecinde Glukoz Metabolizması: Bir Olgu Sunumu

Glucose Metabolism Duration of Acute Infection: A Case Presentation

Uzm. Dr. Yılmaz SEZGİN*, Doç. Dr. Nilgün ÖZÇAKAR**

*Türkiye Kamu Hastaneleri Birliği Tonya devlet Hastanesi, Trabzon

**Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İzmir

Özet

Strese neden olan hastalık gibi olaylar glukoneogeneizde ve insulin direncinde artışa yol açar; kan glukoz düzeyi yükselir, dokuların glukozu kullanma yetenekleri azalır. Bu olgu ile akut enfeksiyon sırasında glukoz metabolizmasına dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Hasta dört yaşındaydı ve üç gündür antibiyotik alıyordu. Analiz sonuçları diyabetik ketoasidozu işaret ediyordu. Hasta gözleme alındıktan iki saat sonra diyabetik ketoasidoz tablosu düzeldi. Son üç gün boyunca hastanın diyetinin karbonhidrat ağırlıklı olduğu öğrenildi. Hastaya protein ağırlıklı diyet önerilerek taburcu edildi. Sonuç olarak, enfeksiyon esnasında hasta diyeti karbonhidrattan fakir ve proteinden zengin olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Glukoz Metabolizması, Akut Enfeksiyon.

Summary

The events such as illness that cause stress leads to increased gluconeogenesis and insulin resistance. The blood glucose level rises as a result of the increased gluconeogenesis and insulin resistance. Ability used to glucose of tissues reduces. We wanted to draw attention to glucose metabolism during acute infection with a case. The patient was four years old and was taking antibiotics for three days. Results of the analysis indicated diabetic ketoacidosis. Two hours after receiving the patient, the statement of diabetic ketoacidosis improved. It was learned that the patient's diet was mainly carbohydrate during the last three days. The patient proposed a high-protein diet was discharged. As a result, during infection, the patient's diet should be poor in carbohydrate and rich in protein.

Key words: Glucose Metabolism, Acute Infection

Giriş

Organizma temel besin maddesi olarak glukozu kullanır. Nöron ve eritrosit gibi hayati önemi olan hücrelerin metabolizması glukozla bağımlıdır. Glukoz; ekzojen olarak besinlerden, endojen olarak glukoneogenez yolu ile protein ve yağlardan sentez edilir. Normal şartlarda gerek dışarıdan alım sonucu gerek endojen yapım sonucu kanda glukoz artmaya başlayınca pankreastan insülin salgılanması uyarılır. Eş zamanlı olarak karaciğerde glukoneogenez yoluyla üretilen endojen glukoz üretimi durur. Artan insülin karaciğer, kas dokusu ve yağ dokusuna glukoz girişini arttırır. Böylece kan glukoz seviyesi normal sınırlarda idame ettirilmeye çalışılır.

Asetoasetat, b-hidroksibütirat ve aseton olarak bilinen keton cisimleri; başta yağ asitlerinin oksidasyonu olmak üzere ilave olarak lösin, izolösin, lizin, fenilalanin, tirozin ve triptofan gibi aminoasitlerden oluşurlar. Normal metabolik süreçlerde üretilen keton cisimleri; iskelet kası, kalp kası, böbrek korteksi ve beyin gibi periferik dokularca enerji elde etmek için kullanılırlar. Fakat keton cismi üretimi; açlık, egzersiz ve diyabet gibi durumlarda artmaktadır¹.

Yağ asidi oksidasyonu artışına neden olan durumlar ketogeneze yol açar. Ketozis; açlıkta, diyabet gibi insülin yokluğu ya da yetersizliği durumunda ve tamamı yağ içeren diyetle beslenme sonucunda oluşur. Glukozu kullanamayan organizma hayati dokular için keton cisimleri sentezlemek zorunda kalır. Hiperglisemiyle beraber keton cisimleri de yükselmeye başlar. Artan kan glukozu ise; osmotik basınç artışı ile ekstraselüler alana sıvı geçişine neden olarak hücrelerde dehidratasyona yol açar. Ayrıca glukoz osmotik diürezle böbreklerden atılırken beraberinde sıvı elektrolit kaybına neden olur².

Hastalık gibi strese neden olan olaylar sırasında, büyüme hormonu, glukagon, kortizol ve katekolaminler gibi insülin karşıtı hormonların artışı ile glukoneogenez artar. Enfeksiyon sırasında artan interlokin-1, interlokin-6 ve tümör nekroz faktör alfa etkisi ile insülin rezistansı gelişir. Bu iki mekanizma sonucu kan glukoz miktarı yükselir. İnsülin rezistansı da arttığı için dokuların glukozu kullanma yetenekleri azalır^{3,4}. Biz de akut enfeksiyon sırasında glukoz metabolizmasına bir olgu ile dikkat çekmek istedik.

Vaka

Dört yaşında hasta, üç gün önce yüksek ateş nedeniyle gittiği acil serviste üst solunum yolu enfeksiyonu tanısı ile antibiyotik tedavisi başlanmış. Halsizlik ve iştahsızlığı devam etmesi üzerine bize başvurdu. Yorgun, bitkin ve apatik bir görünümü olan hastanın vücut ısısı 36,7 C°, nabız sayısı 90 olarak ölçüldü. Hastanın orofarenksi hiperemikti. Servikal lenfadenopati saptanmadı. Hastanın nörolojik muayenesi normal olarak değerlendirildi. Halsizlik iştahsızlık ve apatik görünüm; eşlik eden bir idrar yolu enfeksiyonunu akla getirdiği için yapılan tam idrar tetkikinde her mikroskop alanında 3-4 lökosit gözlemlendi. İdrar biyokimyasında şeker 300 mg/dl (0-180), keton 52 mg/dl (0-5,1) ölçüldü. Bunun üzerine altta yatan bir diyabetik ketoasidoz tablosunu atlamamak için hasta gözleme alındı. Kan glukoz düzeyi 166 mg/dl olarak ölçüldü. Ailede diyabet öyküsü olmadığı, daha önce yapılan tetkiklerde hiperglisemi bulgularına rastlanmadığı ve tanıdan emin olunmadığı için hastaya tedavi başlanmadı. Yaklaşık iki saat sonra tekrarlanan kan glukoz düzeyi 55 mg/dl ölçüldü. İdrar biyokimyasında şeker negatif, keton 156mg/dl geldi. Detaylı sorgulama sırasında hastanın üç gündür sadece hazır meyve suları tükettiği öğrenildi. Hastaya protein ağırlıklı diyet önerilerek taburcu edildi.

Tartışma

Bu olgu; organizmanın, enfeksiyon sırasında meydana gelen insülin rezistansı nedeniyle dışarıdan alınan glukozdan enerji olarak yararlanamadığını³⁻⁶ artan glukozu idrar yolu ile dışarı attığını², artan enerji ihtiyacını da organizmanın ürettiği keton cisimleri ile gidermeye çalıştığını^{1,2} göstermektedir. Enfeksiyon sırasında dışarıdan sadece karbonhidrat ağırlıklı beslenme rejimi uygulamak hastanın ihtiyacı olan enerji açığını tamamlamayacaktır. Vücuda giren glukoz; osmotik diürezle idrar yolu ile atılacak ve renal tübüller üzerine fazladan bir yük getirecektir. Organizmada enerji açığını; başta yağ asit oksidasyonu olmak üzere kas proteinlerinden ürettiği keton cisimleri ile sağlayacaktır.

Sonuç olarak, enfeksiyon sırasında tedavi rejiminin etkili olabilmesi için hastanın beslenmesinin uygun bir diyetle takviye edilmesi şarttır. İşte bu yüzden proteinden zengin bir diyetle destek olmak hastanın daha erken rehabilite edilmesine zemin hazırlayacaktır.

Kaynaklar

1. Murray RK, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Rodwell VW, Weil PA. Oxidation of Fatty Acids: Ketogenesis. In "Harper's Illustrated Biochemistry". 28th ed. China, The McGraw-Hill Companies. 2009;22:187-196.
2. Guyton AC, Hall JE. Endocrinology and Reproduction. In "Textbook of Medical Physiology". (eds) Schmitt W, Grulioiw R. 11th ed. Pennsylvania, Elsevier Inc. 2006;78:961-977.
3. Srinivasan V. Stress hyperglycemia in pediatric critical illness: the intensive care unit adds to the stress. J Diabetes Sci Technol 2012 January;1(6):37-47.
4. Robinson LE, VanSoeren MH. Insulin resistance and hyperglycemia in critical illness: role of insulin in glycemic control. AACN Clin Issues 2004 Jan-Mar;15(1):45-62.
5. Fahy BG, Sheehy AM, Coursin DB. Glucose control in the intensive care unit. Crit Care Med 2009 May;37(5):1769-1776.
6. Grey NJ, Perdrizet GA. Reduction of nosocomial infections in the surgical intensive-care unit by strict glycemic control. Endocr Pract 2004 Mar-Apr;10(2):46-52.