



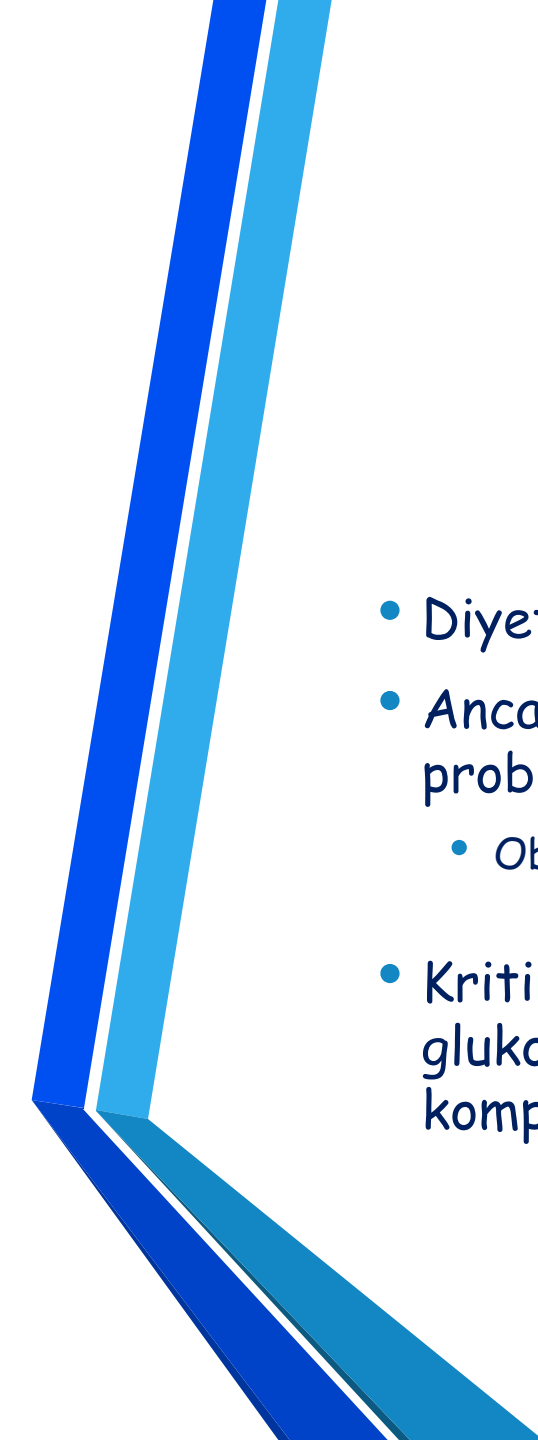
DERS - 4


KRİTİK HASTADA KARBOHİDRAT METABOLİZMASI


Doç. Dr. N. Defne Altıntaş


AÜTF İç Hastalıkları AD, Yoğun Bakım BD


Mart 2018

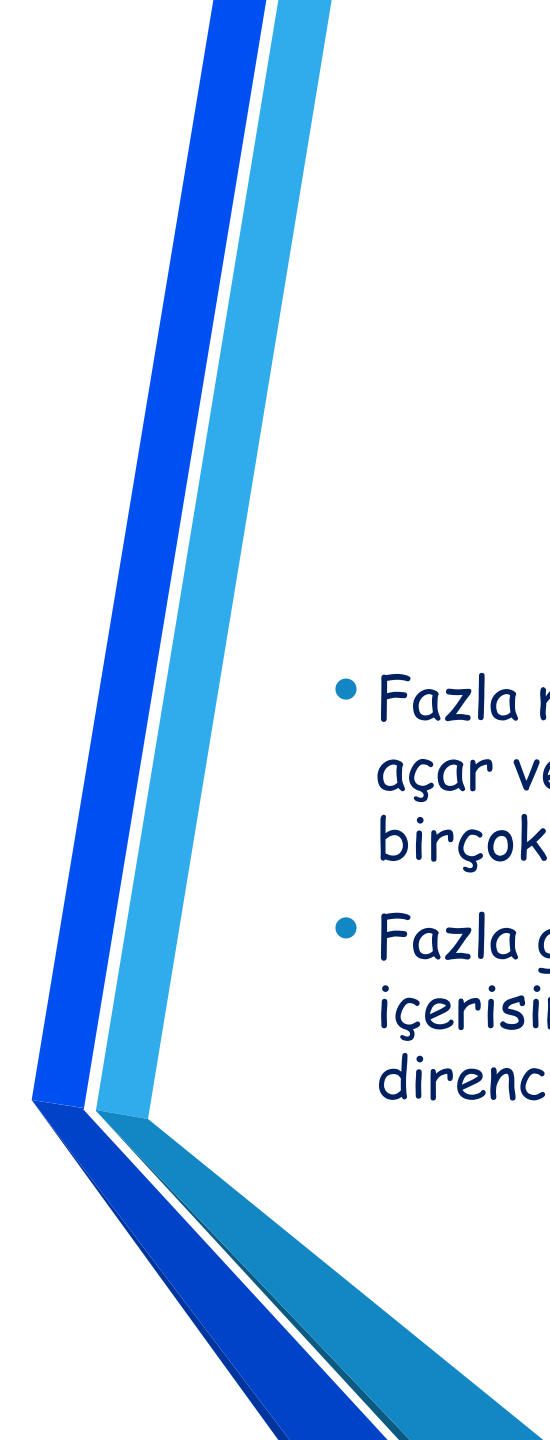
- 
- Diyetteki karbohidratlar glukoz formunda esansiyel bir metabolik yakıtı sağlarlar.
 - Ancak glukoz düzeylerinde yükselme veya ani değişiklikler bazı ciddi sağlık problemlerine yol açabilmektedir.
 - Obesite, insülin direnci, ve tip2 dm
 - Kritik hastalarda ve cerrahi hastalarda kontrol altına alınmayan kan şekerleri, glukoz düzeylerinde artış ve inişler iyileşmeyi geciktirir, ve ölümcül komplikasyonlara yol açabilir.


- 
- Sindirilebilir karbohidratların kimyasal yapılarına göre sınıflandırılması:
 - Monosakkaritler (glukoz, fruktoz, and galaktoz),
 - Disakkaritler (sukroz,laktoz),
 - Polysakkaritler (nişastalar, glikojen)

- 
- Alternatif olarak karbonhidratlar sindirilebilirliklerine ve besinsel etkilerine göre sınıflanabilir:
 - Nişasta yapısındaki glukozların arasındaki alfa bağları kolaylıkla yıkılır.
 - Oysa fiber (lif) yapısındaki beta bağlar insan sindirim enzimlerine dirençlidir.

- 
- Sindirilebilir karbonhidratlar, yıkılır ve vücudun enerji ihtiyacını karşılayacak monosakkaritleri sağlar
 - Sindirime dirençli olanlar ise non-glisemiktir; barsak mikrobiyotası tarafından fermantasyon yoluyla sindirilerek enerji sağlarlar.
 - Karbonhidrat kalitesi ve sindirilebilirliği, post-prandial (tokluk) *plasma glukoz düzeyini* ve insülin direnci, metabolik sendrom ve tip2 dm'in altında yatan *inflamatuvar yanıtı* etkiler.

- 
- Yüksek glisemik indeksi (GI) ve glisemik yükü (GL) olan yiyeceklerin insülin direnci, metabolik sendrom ve tip2 dm ile ilişkili olduğu bilinmektedir.
 - Tersine, diyetin GI ve GL düşürmek metabolik kontrolü iyileştirebilir.
 - Ayrıca, protein:karbonhidrat oranını arttırmak da glisemiye düşürebilir ve inflamasyon diyet modifikasyonu ile azaltılabilir.

- 
- Fazla miktarda glukoz alımı barsak ve mikrobiyomu arasında etkileşime yol açar ve sonuçta iskelet kasları, yağ dokusu ve karaciğer dahil olmak üzere birçok organı etkiler.
 - Fazla glukoz varlığı adipoz dokunun artışına ve karaciğer ve kas dokuları içerisine ektopik yağ depolanmasına yol açabilir. Bu şekilde de insülin direncini ve glisemik dengesizliği arttırır.

- 
- İnsülin direnci metabolik sendrom ile ilişkilidir, metabolik sendromun ilerlemesine ve tip2 dm gelişimine yol açabilir.
 - Hiperglisemiye ve glukoz değişkenliğine ve hastalarda kötü sonlanıma katkıda bulunan bir faktördür.

- Obesitesi ve tip2dm olan hastalarda optimal beslenme desteği için glukoz kısıtlanmalı ve kan glukoz düzeyleri yakın takip edilmelidir.
- Cerrahi durumunda, özellikle abdominal cerrahi hastalarında, ERAS protokollerinin de bir parçası olarak preoperatif açlıktan kaçınılmalıdır.
 - ERAS - cerrahi sonrası hızlandırılmış iyileşme/taburculuk
- Kritik hastalıkta, enteral ve parenteral beslenmede glukoz içeriğinin kısıtlanması yararlı olabilir, ancak yüksek lipid verilmesinin güvenliği de değerlendirilmelidir.

Kritik Hastalarda Glukoz ve Beslenme Desteđi

- Kritik hastalığın akut fazında ve acil durumlarda glukoz enerji üretimi için tercih edilen fizyolojik substrattır.
- Ancak, YBÜ'de akut metabolik stres genellikle insülin direnci ve hiperglisemiye yol açar.

Kritik Hastalıkta İnsülin Direnci Mekanizmaları

- Glukagon, kortizol, katekolamin düzeylerinde artış
- Katabolik süreçte artış
- Sitokinler
- Büyüme hormonu

Kritik Hastalarda Glukoz ve Beslenme Desteđi


- İnsülin kullanımı ile yüksek kan glukoz düzeylerinin önlenmesinin, YBÜ hastalarında morbidite ve mortaliteyi azalttığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir.
- Ancak optimal glisemik hedef net değildir; ve hastalar, hasar başlangıcından itibaren geçen zaman ve duruma göre değişiklik gösterebileceği düşünölmektedir.
- Glukoz düzeylerindeki değişkenlik ve hipogliseminin de kötü sonlanımlar ile ilişkisi de bildirilmiştir.
- Plazma glukozunun yakın ve etkin takibi ile değişkenliğin azaltılabileceği konusunda fikir birliği vardır.
- Glukoz kontrolü ve monitorizasyonu için protokoller/otomatize sistemler kullanılması önerilmektedir.


Hiperglisemi


- PN ile beslenmenin etkinliğinin daha dÜşük, komplikasyonlarının daha sık olmasının bir nedeni olabilir. Hiperglisemi:
 - Nötrofil kemotaksis, fagositozu olumsuz etkiler,
 - İmmünoglobulinlerin glikolizasyonuna yol açar,
 - Artmış enfeksiyon riskine yol açar,
 - Yara iyileşmesini geciktirir,
 - Kompleman kaskadının işlevlerini bozar,
 - İnflamasyonu arttırır.

EN X PN

- PN ile daha çok kalori almak imkanı var
- PN içerisindeki CHO oranı EN içindekinden fazla
- PN stres yanıtına yol açarak, insülin direnci ve hiperglisemiye yol açar
 - Artmış endojen glukoz üretimi
 - Azalmış glukoz yıkımı, artmış lipogenez ...

- 
- Akut kritik hastalıkta, etkin beslenme tedavisi başlanırken de glukoz kontrolü problem yaratabilir.
 - EN ile kan şekerlerinin yükselebildiği gösterilmiştir. Ancak incretin etkisi ile insülin düzeyini de arttırır.
 - Kritik hastalarda PN uygulamasında ise yüksek dekstroza verilmesi ile diyabetik olmayanlarda bile stres ilişkili hiperglisemi belirginleşebilir.

- 
- Dolayısıyla hem kalori hem de glukoz verilmesi; özellikle de kritik hastalığın akut fazlarında; artmış insülin ihtiyacına yol açabilir. Glisemik değişkenlik riski artabilir; lipogenez uyarılabilir.
 - Uygulamalar sırasında bu risklere dikkat edilmelidir.

- 
- Ayrıca kritik hastalara verilmesi gereken ideal karbohidrat miktarını da belirlemek zordur.
 - Enerji ihtiyaçlarını değerlendirmede güçlük
 - Enteral emilimde değişiklikler
 - Endojen glukoz üretiminin baskılanmasında bozulma

- YBÜ hastalarında glukoz temelli enerji ve lipid temelli enerji sağlanmasının karşılaştırıldığı bir çalışmada, glukoz hiperglisemiye meyil, yüksek insülin ihtiyacı, artmış lipogenez ile ilişkiliydi ve proteinin korunmasına katkı sağlamıyordu.
- Daha yüksek oranda yağ ve modifiye karbonhidratlar içeren *diyabete spesifik ürünler* YBÜ'de çalışılmamıştır ama bunların kullanımı ile daha iyi glisemik kontrol sağlanabileceği düşünülmektedir. Bir çalışmada da bunların klinik yararı gösterilmiştir.
- Lipidlerin daha yoğun kullanımının metabolik etkisi ve glukoz-lipid-protein substratların birbiriyle ilişkisine yönelik çalışmalara ihtiyaç var.

Kritik Hastalarda Glukoz Kontrolünü Saęlamak için Öneriler

- Kalori açığıny kısıtlamak için mümkün olan en kısa zamanda EN başlanması
- PN alması gereken hastalarda glisemik değişkenliğin en aza indirilmesi
 - Hedef 90-150 mg/dl
- Hipogliseminin önlenmesi
 - Predispozan durumların tespiti
 - Mümkün olduğunca intravenöz insülin tedavisinin kısıtlanması

Obez Hastalar

- Hipergliseminin olumsuz etkileri, kalori yükünün glukoz metabolizması ve plazma konsantrasyonları üzerine etkisi dikkate alınarak özellikle obez hastalara kısıtlı kalori verilmesi tartışılmaktadır:
 - Yüksek protein içeriği ile hafif hipokalorik beslenme protein katabolizmasını ve kas kaybını engellemek için kritik obez hastalarda yakın zamanlı kılavuzlarda önerilmektedir. (22-25 kcal/ideal kg/gün, 2 g/kg/gün (BMI < 40 kg/m²) ya da 2.5 g/kg/gün (BMI > 40 kg/m²))
- Bu önerilerdeki amaç kilo kaybı değil, glukoz değişkenliği ve olası hiperlipidemi gibi metabolik bozuklukların engellenmesidir.
- Beslenme desteği ihtiyacı duyan obez akut hastaların optimal kalori ihtiyacı ile ilgili çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

- Karbonhidratlar metabolizmayı desteklemek için glukoz sağlarken, uygun olmayan alım durumunda hiperglisemi, hipoglisemi ve sağlığa zararlı olabilecek glisemik dalgalanmalar görülebilmektedir.

Hiperglisemi: artmış yap dokusu ve kas yıkımı cerrahi ve kritik hastalık durumlarında artmış komplikasyonlar

Hipoglisemi: özellikle kritik hastalarda ölümcül olabilir.

Glisemik değişkenlik: özellikle cerrahi sonrasında ya da kritik hastalarda kötü sonlanım ve mortalite ile ilişkilidir.