

### 3.1. Açlık Metabolizması

Mesut YAVAŞ<sup>1</sup>

Sağlıklı bir bireyin (70 kg, erkek) biyolojik varlığını sürdürebilmesi için gerekli bazal metabolik aktivitelerini yerine getirebilmesi için günlük yaklaşık 25 kcal/kg enerji ihtiyacı vardır. Bu enerji karbonhidrat, yağ ve proteinlerden sağlanır. Travma, cerrahi sonrası dönem, yanık gibi stres durumlarında ihtiyaç duyulan enerji miktarı önemli ölçüde artış gösterir.

İnsan vücudu açlık periyotlarında enerji ihtiyacını karşılayabileceği ve büyük kısmını adipoz dokunun oluşturduğu geniş rezervlere sahiptir. Bu nöroendokrin yanıtın oluşabilmesi için büyüme hormonu, kortizol, katekolaminler, insülin, glukagon, tiroid hormonları, gonadal hormonlar, leptin, ghrelin düzeylerinde değişiklikler meydana gelir. Metabolik homeostaz, hipotalamustaki ventromedial alan, lateral alan, amigdala ve beyin sapı arasındaki nöronal ağ sistemi ile sağlanmaktadır. Hipotalamik nöronlar üzerinde doğrudan ve birbirine zıt rollere sahip leptin ve ghrelin hormonları iştahın düzenlenmesi üzerinde en önemli role sahip hormonlardır.

Ghrelin, mideden salınan ve periferik açlık durumunu santral sinir sistemine bildirerek açlık hissi oluşmasını sağlayan, peptid yapıda, en önemli oroksijenik hormondur. Leptin ise ghrellinin tersine santral sinir sistemi üzerine doğrudan etkisi ile vücutta tokluk hissi oluşturur. Leptin yağ doku kaynaklı peptid yapıda bir hormondur. Eksikliği veya periferik direnç varlığında obeziteye sebep olabilmektedir.

Ghrelin ile beraber Nöropeptid Y, Kortizol, Glutamat, Gamma Aminobütirik Asit (GABA) iştah artışına sebep olan diğer oreksijenik hormonlardır. Kolesistokinin, glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) hormonu,  $\alpha$ -melanosit stimüle edici hormon (MSH), insülin, seratonin ise leptin benzeri anoreksijenik etki gösterirler.

#### KARBONHİDRAT METABOLİZMASI

Beslenme sonrası intestinal hücrelerce dolaşıma katılan glukoz, GLUT-2 (glukoz taşıyıcısı) aracılığıyla hepatositlere alınır. Glukoz, glikokinaz enzimi ile glukoz-6-fosfata dönüştürülür, glukoz-6-fosfat da glikojen sentaz ile depo formu olan glikojene dönüşür.

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, dr.mstyvs@gmail.com

## LİPİD METABOLİZMASI

Açlık süresince üretilen enerjinin en büyük kısmını yağ depoları sağlamaktadır. Açlık sırasında, plazma yağ asidi seviyeleri, son beslenmenin üzerinden yaklaşık 14 saat geçmesiyle beraber artışa geçer. Açlığın süresi uzadıkça enerji üretimi için glikojen depolarının tükenmesi ve kas yıkımındaki adaptif azalma ile yağ depolarının kullanımı baskın hale gelir ve enerji üretiminin %80'e kadarından sorumlu olur. Lipoliz hormonal kontrol altındadır. İnsülin etkisi ile lipoliz hızı azalırken, anti-insülinerjik hormonlar olan glukagon, epinefrin, norepinefrin, glukokortikoidler, GH ile indüklenir. Açlık esnasında lipolizin en önemli regülatörü artan GH seviyesidir. Yağ dokuda depo halinde bulunan triaçilgliseroller lipoliz sonucu serbest yağ asitleri ve gliserol olarak ayrışır. Serbest yağ asitleri plazmada albumine bağlı olarak periferel dokulara taşınır ve oksidasyon reaksiyonları ile enerji kaynağı olarak görev görür. Gliserol ise karaciğerde ve böbrekte glikoneogenezise katılır.

Asetoasetat, β- Hidroksibütirat ve aseton keton cisimcikleridir. Yağ dokularında depo halde bulunan triaçilgliserollerin lipolizle serbest yağ

asidine dönüşmesinden sonra albumine bağlı olarak karaciğere taşınması ile meydana gelir. Klasik olarak ketogenez, karaciğerde beta oksidasyonla üretilen Asetil CoA kullanılarak gerçekleşir. Asetil CoA, karaciğerde üretilir ancak karaciğer dışı dokularda enerji yakıtı olarak kullanılır. Keton cisimleri özellikle uzamış açlıkta beyin hücreleri için en önemli yakıt haline gelmektedir. Keton cisimlerinin hepatik üretiminin artması ve periferel kullanımının bunu karşılayamaması sonucu kanda keton cisimlerinin düzeyinin yükselmesine bağlı ketoz tablosu ortaya çıkar. Ketoz, metabolik asidoz durumudur.

## KAYNAKLAR

1. Zhang T, Wang S, Lin Y, Xu W, Ye D, Xiong Y, et al. Acetylation negatively regulates glycogen phosphorylase by recruiting protein phosphatase 1. *Cell Metab.* 2012;15(1):75-87.
2. Nilsson LH, Hultman E. Liver glycogen in man--the effect of total starvation or a carbohydrate-poor diet followed by carbohydrate refeeding. *Scand J Clin Lab Invest.* 1973;32(4):325-30.
3. Landau BR, Wahren J, Chandramouli V, Schumann WC, Ekberg K, Kalhan SC. Contributions of gluconeogenesis to glucose production in the fasted state. *J Clin Invest.* 1996;98(2):378-85.
4. Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Kao LS, et al. *Schwartz's principles of surgery.* New York: McGraw-Hill; 2019. 61-2 p.
5. Foster DW. Studies in the ketosis of fasting. *J Clin Invest.* 1967;46(8):1283-96.