

KARACİĞER SİROZUNDA DİYET TEDAVİSİ

Dr. Burhan Ayvalıklı*/Dyt. Tomris Çorakçı**

Hastalığın Tanımı

Siroz çeşitli otoriteler tarafından çeşitli şekillerde tanımlanmıştır. Siroz (Cirrhosis) kelimesi ilk defa 1819 da Laennec tarafından kullanılmıştır. Bu kelime turuncu renk anlamına gelmektedir.

Karaciğerin fnoksiyon gören kısmının azalması ve bağ dokusunun artması ile kendini gösteren, normal karaciğer yapısını değiştiren ve damar yatağım azaltan, kronik, ilerleyici karaciğer hastalıklarına karaciğer sirozu denir (1, 2).

Fizyopatolojisi

Karaciğer sirozundaki karaciğerin yapısını değiştiren etmenler şunlardır :

- a. Primer septum oluşumu
- b. Kollaps
- c. Periduktuler fibroz'dur.

Primer septum oluşumu : Karaciğer lobüllerinin bağ dokusu bölmeleri ile parçalanması söz konusudur. Septum denilen bağ dokusu bölmeleri, portal mesafelerden sentral venalara ve sentral venalardan portal mesafelere uzanır. Bu bölmelerin birleşmeleri ile lobül parçalanır. Bölmeler arasında kalan paransım, rejenerasyon nodülüne de-

* Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Gastroenteroloji Bölümü Öğretim Görevlisi.

** Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Tedavici Diyetisyeni.

ğişir. Sentral vena ve portal mesafe kaybolur. Portal infiltrasyon ve tekrarlayan fokal nekroz, primer septum oluşumundan sorumludur.

Kollaps : Karaciğer paransiminin masif nekrozlarını bekleyen sonuç kollapstur. Nekroz bölgesindeki retikülün yapısının direnci, sağlam komşu dokunun direncine dayanamıyarak çöker.

Rejenere olan karaciğer hücreleri ise içerisine yerleşecek retikülün yapısından yoksun olduklarından çapları değişik hücre toplulukları oluştururlar. Bunlara rejenerasyon nodülleri denir.

Periduktuler Fibroz : Intralobüler veya extralobüler kolestaza bağlı olarak veya primer kolanjite bağlı olarak gelişir.

Periduktuler fibrozda sekonder septum oluşumu aralıklı (tedrici) olduğundan lobülün bağ dokusu bölmeleri ile parçalanması geç olur. Periduktuler fibroza bağlı siroza biliyer siroz denir. (2, 3).

Dizgilenmesi :

1. Post—hepatitik siroz (Kaba nodüllü, trabeküler, septal, portal siroz, laennec sirozun, kriptojenik siroz)

2. Nütrisyonel siroz (Alkolik, yağlı, mikronodüler siroz, Laennec sirozu)

3. Post—nektrotik siroz (Subakut veya iyileşmiş sarı atrofi, toksik kaba nodüllü siroz)

4. Miks (karışık) siroz

5. Obstrüktif (biliyer) siroz

6. Konjestif (kardiyak) siroz

7. Pigmentli siroz (hemokromatoz)

8. Parazitik siroz

9. Genetik, metabolik defektler (Wilson hastalığı, galaktozemi ve mukovissidozis)

Oluşum Etmenleri

Sirozun en önemli oluşum etmenleri malnütrisyon, alkolizm ve viral hepatitdir. Bazı olgularda bunlar bir neden olarak düşünülemezler. Enfeksiyon hastalıklarından malarya ve sifiliz siroza neden olabilmektedir. Konjestif kalp hastalıklarında karaciğerde harabiyet sık görülür. Bunlar, sentral venin ve sinüoitlerin genişlemesi, lobüllerin

ortasındaki hücrelerin dejenerasyonu ve parçalanmış hücrelerden çıkan pigment deposu oluşumudur. Venöz basınçtaki devamlı yükselme, bağ dokusunda artmaya ve retikülün çökmesine neden olur. Safra kanallarında uzun süre tıkanma olduğunda siroz olduğu anlaşılmıştır. Ekstrahepatik safra kanalları atrejisi olan çocuklarda, tıkanmanın sekonder sonucu olarak siroz oluşur. Birkaç haftada portal sahada bağ dokusu artması görülür. Bunların dışında kimyasal zehirler de siroza neden olabilmektedir. (1, 4, 5).

Viral Hepatit ve Siroz: İstatistiklere göre sirozlu hastaların % 7—14 ünde viral hepatit hikayesi vardır. Viral hepatitler çeşitli tipte siroz gelişmesine neden olmaktadır. Kriptojenik denen sirozların, geçirilmiş anikterik hepatite bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Malnütrisyon ve Siroz: Malnütrisyonun siroz oluşumunda rol oynadığını gösteren delillerin iki kaynağı vardır :

A — Klinik gözlemler : 1 — Asya ve Afrika ülkelerinde siroz çok sık görülmektedir. Bu bölgelerdeki sirozlu kişilerin diyetlerinin protein ve vitaminlerden yetersiz, genellikle karbonhidratlardan zengin olduğu saptanmıştır.

2. Batı ülkelerindeki sirozluların yarısı kronik alkoliktir. Alkolik sirozluların diyetlerinin, protein ve vitaminlerden yetersiz olduğu saptanmıştır.

B — Hayvan Deneyleri : Deney hayvanlarında protein ve vitaminden yoksun diyetlerle deneysel siroz elde edilmiş, hayvanların diyetine lipotropik maddeler (kolin, metionin) eklenince siroz gelişmesinin önlenebileceği gösterilmiştir (6, 7).

Malnütrisyonu olanlar, karaciğerde harabiyet yapacak diğer bazı koşullara açıktırlar. Dolayısıyla malnütrisyonun meydana gelen karaciğer değişiklikleri her zaman aynı değildir.

Deney hayvanlarında diyetle elde edilen karaciğer bozuklukları, bütün ayrıntılarıyla tüm olarak insandakine benzememekle beraber, birçok konuda birlik gösterirler. Bundan başka malnütrisyonun görüldüğü ülkelerde, sirozun fazla oranda olması düşündürücüdür.

Bazı maddelerin (lipotropik ajanlar), karaciğer yağ deposunu azalttığı ve yağın organdan atılmasını çabuklaştırdığı bulunmuştur (1). En önemli lipotropik ajan kolindir. Önemli derecede protein kapsayan diyetler karaciğerde yağ depolanmasını önler.

Lipotropik ajanlardan başka B kompleks vitaminleri, sistein, a—tokaferol yetersizliğinde de karaciğer hücrelerinde bazı değişiklikler olur. Fakat en büyük pay lipotropik ajanlara aittir.

Yapılan deneysel çalışmalar karaciğer yağlanması sirozun ilk basamağı olacağı fikrini kuvvetlendirmiştir. Bununla birlikte sirozla karaciğer yağlanması arasında, çok sıkı bir ilgi olduğunu göstermek zordur.

Hayvan deneylerinde, lipotropik maddelerden yoksun besinler ile karaciğer hücrelerinde yağ biriktiğini, daha sonra yağ kistlerine değiştiğini ve giderek fibroz doku oluştuğunu görmek mümkündür. Fakat Sherlock (7) karaciğerde başka patolojik değişiklikler olmadan sadece yağlanmanın, siroza etken olamayacağını savunmaktadır.

Alkol ve Siroz: Alkolün karaciğer hastalığı oluşumunda rol oynadığı bugün kabul edilmiştir. Fakat alkolün sirozdaki sorumluluğu ve etki mekanizması tam olarak anlaşılammıştır. Bugün alkolün az kullanıldığı ülkelerde de siroz olasılığı büyüktür. Aynı zamanda birçok sirozlu hastanın alkol almadığı bilinmektedir. Bunlarla birlikte sirozlular arasında alkolizm insidensi çok yüksek olarak saptanmıştır (% 52—86).

Bazı araştırmacılar değişik gruplardaki sirozlu hastaların % 20—85 inde alkol bulunduğunu istatistiki olarak göstermişlerdir (3, 6). Alkolikler arasında siroz insidensi, alkol içmeyen popülasyonda rastlanan insidensden 6—8 defa daha yüksektir. Bir ülkede alkollü içki harcaması azalınca sirozdan ölümler azalır, artınca atar. Hayvanlarda ve insanlarda alkolün karaciğerde yağ toplanmasına sebep olduğunu gösteren pek çok araştırma vardır. Barmen, meyhaneci vb. gibi meslekleri olan dolayısıyla kolayca ve çok içki içme olanağına sahip olanlarda karaciğer sirozuna sıklıkla rastlanır. Sirozlular alkol almaya son verince hastalığın iyileşme olasılığı önemli ölçüde artar.

Bütün bu gözlemlere karşın deneysel olarak alkolle siroz oluşturmak yeterli sonuçlar vermemiştir. Alkol ancak yetersiz bir diyetle verildiğinde siroz oluşmaktadır. Yine sirozlu kişilere alkol, yeterli bir diyetle verildiğinde kötü sonuçlar görülmemiştir (8).

Fazla alkol tüketen kişilerin çoğunun yeterli ve dengeli bir diyet almadıkları bilinmektedir. Dolayısıyla alkolün malnütrisyona yol açtığı ve dolaylı olarak siroz oluşumunu etkilediği düşünülebilir.

Bundan başka alkolün karaciğer üzerindeki toksik etkisi de tam olarak bilinmemekle birlikte, yağ asiti sentezini uyararak veya depolardaki lipidin taşınmasında değişiklik yaparak yağ metabolizmasının bozulmasıyla ilgili olduğu sanılmaktadır. Alkolün parankimde hiyalin birikintileri sonucu nekroz oluşturduğu gösterilmiştir. Bütün sirozlularda olmamakla birlikte, bunların bir çoğunda, alkolün hastalığın oluşumunda önemli etmenlerden biri olduğunu kabul etmek gerekmektedir (1, 6).

Sayılan bu nedenlerden hiçbiri sirozun hakiki, birincil etkeni olarak gösterilemez, Bunları doğrudan neden olmayan, daha çok siroza zemin hazırlayan durumlar olarak kabul etmek gerekir.

Görülme Sıklığı

Siroz dünyanın her tarafında sık rastlanılan bir hastalıktır. İnsidensi ve etiopatogenesinde rol oynayan etmenler bölgesel değişiklikler gösterirler.

Otopsi sonuçlarında siroz insidensi dünyanın çeşitli yerlerinde % 2—8,5 arasında değişmektedir. Erkekler 3 defa daha fazla hastalığa yakalanma şansına sahiptirler (5, 7).

Sirozda Ölüm Nedenleri :

1. Koma : % 15—50 olguda
2. Kanama : % 20—40 olguda
3. Araya giren enfeksiyonlar : % 10—25 olguda
4. Sirozlularda yapılan ameliyatlar
5. Elektrolit bozukluğu
6. Hepatoma

Hastalığın Tanısı

Siroz farklı etiyojik etmenlerle ortaya çıkan, son derece sinsi başlayan bir hastalıktır. Latent devrede siroz tesadüfi olarak saptanabilir. Esas semptomlar ortaya çıkıncaya kadar hastalık uzun süre saklı kalabilir. Fakat esas semptomlar ortaya çıkınca, hastalık genellikle son devreye ulaşmıştır.

Klinik Bulgular

Örneğin, iştahsızlık, hazımsızlık, bulantı, kusma gibi gastrointestinal sisteme özgü olan belirtiler başta gelirler. İştahsızlık çoğu zaman ileri derecededir ve kilo kaybına neden olur. Kilo kaybı bazan su birikimi ile maskelenebilir. İncelenen 386 sirozlu vak'anın % 28 inde, başlangıç semptomlarının karın şişmesi olduğu görülmüştür. Bu şişkinlik, periton boşluğunda toplanan ascitten ileri gelmektedir. Ateş, karaciğer hücresi nekrozu ve enfeksiyondan ileri gelir.

Sirozda karaciğer yağ hacminin artması ve rejeneratif hiperplazia, karaciğer ağırlığının değişik olmasına neden olur. Bu 900—4000 gr arasında değişir. Fibroz doku arttığı için karaciğer sertleşmiştir. Sarılık ,en önemli ve ciddi belirtidir. Hastalığın aktivitesinin ve karaciğer hücresi yıkımının, rejenerasyon kapasitesini aştığını gösterir. Sirozda sarılık % 65 oranındadır. Karaciğer yetersizliği dolayısıyla bilirubin konjugasyonunda bozukluktan dolayı salgı güçleşir (1, 8).

Ascit, hastalığın en önemli belirtisidir. Uzun süredir, araştırmalara karşın, ascitin oluşum mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Periton boşluğunda biriken sıvı içindeki protein miktarı % 1—2 gm arasında değişir, nadiren 3 gm ı geçer. Kan yoktur, çok az hücre vardır. Yapılan araştırmalar ascitin su kapsamının % 40—80 inin her saatte kanınki ile değiştiğini göstermiştir. Aynı zamanda ascit proteinleri ile plazma proteinleri yer değiştirirler. Sirozlu hastalarda serum albumini azalır. Bu, sirozlu karaciğerin albumini yeterli oranda sentez edememesine bağlıdır. Plazma onkotik basıncı da albuminin azalmasından dolayı düşer. Albumin % 3 gm ın altına düştüğü zaman ascit görülür. Fakat serum albüminindeki azalma yalnız başına ascit oluşturmaz.

Sodyum ve su birikimi, sirozda, su ve elektrolit metabolizmasındaki bozukluk sonucu ortaya çıkar. Asciti olan sirozlu hastalarda, hemen hemen sodyum, tümü ile birikir. Buna rağmen sirozlular da serum sodyum düzeyi düşüktür. Bu hiponatremia, sodyumun doku ve kemiklerde tutulmasından oluşur. Yine bu hastalarda bazan hipo, bazan hiperkalemi görülür. Potasyum yetersizliği hastanın yeterince beslenememesinden ve hormonal bozukluk sonucu olabilir. Ascit sıvısında NH₃ bulunması intestinal kaynaklı olduğu inancını uyandırmaktadır (1, 9).

Ödem, sirozda istatistiklere göre % 60 oranındadır. Ascitle beraberdir. Genital organlarda da olabilir. Ödem oluşumunda en çok düşük albumin ve su birikimi etkindir.

İlerlemiş sirozlarda böbrek fonksiyonlarında oldukça sık bozukluklar görülür. Oliguri, hipotansiyon, azotemi, hipo veya hiperpotasemi vardır. Sirozda kanın splanik bölgede birikmesi, efektif kan volümünü azaltır. Dolayısıyla glomerül filtrat azalır.

Birçok hormonlar(adrenal korteks, yumurtalık ve testis hormonları) karaciğerde glukuronik ve sülfirik asitle birleşerek metabolize olup inaktif şekle çevrilirler. Karaciğer hastalıklarında bu fonksiyon bozulacağı için, endokrin anomalileri sık sık görülür (1, 10).

Sirozda deri lezyonları ençok yüzde, boyunda, omuzlarda ve göğüste bulunurlar. Bazen ellerde de görülür. Çomak parmak, beyaz tırnak, koltuk altı ve pubik kıllarının azaldığı saptamır (11).

Sirozlualarda hipersplenizme bağlı olarak anemi, lökopeni ve trombositopeni görülebilir. Aneminin nedenlerinden biri, eritrositlere göre plazma hacminin daha fazla artmasıdır. Hipersplenizmden dolayı eritrosit tahribinin artması, eritrosit yaşama sürelerinin kısılması da anemiye neden olan etmenlerdendir. Gastrointestinal sistemden kan kaybı, eritrosit ve hemoglobinin organizmada yapılmaması en önemli etkindir. Birçok yazarlar sirozda makrositik anemi olduğunu belirtmişlerdir. Bunun nedeni hematopoitik faktörlerin karaciğerde yeterli derecede depo edilememesidir. B₁₂ vitamininin absorpsiyon ve kullanılmasında bozukluk olduğunu ileri sürenler vardır.

Peptic ulcus oranı sirozlualarda normal kişilere göre daha fazladır. Bu artış, barsaklardan gelen histaminin karaciğerde metabolize olmadan kollateral veya operatif şant vasıtasıyla genel dolaşıma geçmesinden olmaktadır (9, 10, 12).

Laboratuvar Bulguları

Kompanse dönemde en önemli testler B.S.P., transaminaz ve karaciğerin radyoizotop çalışmaları ile ilgilidir. Dalak fonksiyonu veya «wedged» karaciğer kateterizasyonu ile portal basınç ölçülür. Bunlardan başka bilirubin metabolizması ile ilgili testler, protein metabolizması ile ilgili testler (total protein, albumin, globulin tayinleri), protein elektroforezi, cephalin—cholesterol flocculation (CCF) testi, Hypoprotrombinemia (K vitamini yetersizliğinden ab-

sorbe edilememesinden veya karaciğerde protrombin yapılamamasından oluşur). Kan amonyağının ölçülmesi hastalığın tanınması için gereklidir. Amonyak, barsakta proteinlerin bakteriler tarafından parçalanması sonucu ortaya çıkar, portal vene karışır. Ayrıca karaciğerde aminoasitlerin deaminasyonu ile de oluşur. Amonyak, böbreklerde de oluşabilir. karaciğerde ornithin üzerinde üreye çevrilir. Sirozda kan amonyağı artar (13).

Karbonhidrat metabolizması ile ilgili testler de yapılabilir. Galaktoz tolerans testi (karaciğerin galaktozu glikoza çevrilmesine dayanır), ençok kullanılandır.

Lipid metabolizması ile ilgili teslerde sirozun tanısında kullanılır.

Karaciğer, kolesterol ve fosfolipidlerin kaynağıdır. Kolesterolü karaciğer sentez eder, esterleştirir. Serum kolesterolünün % 60—70 i esterleşmiş halde bulunur. Karaciğer hastalıklarında kolesterolün devamlı düşük olması prognozun iyi olmadığını gösterir.

Fosfolipidler karaciğerde yapılır. Nötral yağların birikmesini önlemek için fosfolipidlere gereksinme vardır. Normalde serum fosfolipidi % 250 mg dır. Hastalıkta serum konsantrasyonu düşer.

Serum enzimleri ile ilgili testler, sirozda Serum glutamik oksalasetik transaminaz (SGOT), serum glutamik pyruvik transaminaz (SGPT) aktiviteleri ölçülür. SGOT, en çok kalp, karaciğer ve iskelet adalesinde, SGPT ise en fazla karaciğer, kalp ve iskelet adalesinde bulunur.

Sirozda SGOT yükselir, SGPT genellikle en az düzeydedir. Alkaline phoshatase, karaciğer organik fosfatlarını hidrolize ederek inorganik fosfata çevirir. Sirozda bu enzim ya azalır veya sabit kalır.

Laktik dehidrogenaz (LDH) purivatların laktatlara değişmesini katalize eder, sirozda artar.

Cholinesterase, özellikle asetil kolin üzerine etki eder. Karaciğer tarafından yapılır, sirozda sentezi bozulduğu için serum aktivitesi azalır.

Sirozda serum demiri, (normalde % 60—170 mikrogram/serumdır) hepatosellüler nekroz varsa, nekroza uğrayan hücrelerden kana geçmesi sonunda artar (1,10,6).

Karaciğer fonksiyon biyopsisi, histolojik tanı hastalığın gidişini takibe yarar.

Tedavi İlkeleri

Karaciğer sirozunun tedavisinde, hastalığı oluşturan nedeni ortadan kaldırmak, komplikasyonları önlemek, eğer komplikasyon ortaya çıkarsa onları tedavi etmek amacı güdülür.

Sirozda çok defa etiyolojik ajan bulunamaz. Genellikle sirozun varlığı, ancak karaciğerde ilerlemiş harabiyet meydana geldiği zaman anlaşılabilir. Çoğu zaman tedavi tam anlamıyla gerçekleştirilemez. Alkolizm ve beslenme bozukluğunun neden olduğu sirozlar, başlangıçta farkedilirlerse tedaviden iyi sonuçlar alınabilir.

Su birikimi, sarılık, ateş, iştahsızlık, zayıflama ve ansefalopati şikayetleri olan hastaların, mutlak yatakta dinlenmesi gerekir. Fizik aktivite karaciğerin metabolik yükünü fazlaştıracığı için dinlenme olumlu sonuçlar verir. Yapılan bir araştırmada fiziksel aktiviteden sonra karaciğerden geçen kan miktarının önemli derecede azaldığı gösterilmiştir (1,13).

Diyet Tedavisi

Karaciğer sirozunda uygulanan diyet, daha çok hastanın klinik durumu ve semptomlarına göre düzenlenir.

Hastaya verilecek protein miktarının, çeşitli sınamalardan sonra saptanması gereklidir. Azalan protein depolarını doku ve kan proteinlerini (özellikle albümin) karşılamak gerekmektedir.

Yapılan bir araştırmada, (10) sirozlu ve ascitli bir hastada üç ay süre ile protein tolerans durumu izlenmiştir. Hastaya 1 ay süreyle 50 gm protein verilmiş ve hiçbir intolerans gözlenmemiştir. Süre sonunda hastaya 75 gm protein yüklenmiş 5. günün sonunda intolerans görülmüştür. Daha sonraki denemelerde bu tolerans 20 güne çıkmış, 95 günün sonunda ise hastaya istenildiği kadar protein verilmiş ve intolerans görülmemiştir.

Sirozda proteinden başka besin öğelerine karşı da malabsorbsiyon durumları izlenmelidir.

Sirozlu hastalarda serum albümini ile birlikte serum kalsiyumuda düşük bulunmuştur. Düşük kalsiyum miktarı, düşen albümine bağlıdır. Bu nedenle sirozlularda düşük serum kalsiyum miktarı, kalsiyum absorpsiyonunun bir göstergesi değildir.

Yapılan bir araştırmada, orta zincirli ve uzun zincirli yağ asitlerinin, kalsiyum absorpsiyonunu arttırdığı gözlenmiştir. Sirozlu has-

talarda kalsiyum absorpsiyonunun artması ve atılımın önlenmesi açısından, orta zincirli yağ asitlerinin kullanılması gerekmektedir (6, 10).

Alkolizme bağlı sirozlarda malabsorpsiyon görülmektedir. Yağ, folik asit, vitamin A malabsorpsiyonu vardır. Thiamin, vitamin B₁₂ absorpsiyonu sirozlarda daha azdır. Sadece alkol alanlarda serum magnezyum iyonu düşüklüğü görülmekle beraber, sirozda bu duruma rastlanmaz. Bununla birlikte diyetten alkol çıkarıldığı zaman bozuklukların giderildiği görülmüştür. Ayrıca alkolün karaciğer üzerindeki dolaysız toksik etkisi de göz önünde bulundurulmalıdır.

Diyetteki yağlar sadece absorpsiyon yönünden değil, sirozun gelişiminde de önem taşır.

Doymamış yağ bulunan ve kolinden yetersiz diyet alan farelerde, doymuş yağ kapsayan diyetle beslenen farelere oranla, daha çok siroz olduğu yapılan araştırmalarda görülmüştür (10).

Alkole dayanmayan sirozlarda uzun zincirli yağ asitleri yerine, orta zincirli yağ asitleri bulunan diyetler, hastalıkta belirli iyileşmeye yol açmaktadır. Çünkü orta zincirli yağ asitleri depolanmayıp, karbondioksit okside olurlar.

Malabsorpsiyonun bir belirtisi olan diyare, karaciğer hastalığı olan kişilerde çabuk geçmez. Elektron kaybına neden olduğu için dikkate alınmalıdır. Bununla birlikte yağlı diyare görülen bazı hastalarda tedaviye cevap alınmaz.

Anormal sodyum, potasyum ve klor absorpsiyonu ve su birikimi beslenme, endokrinolojik, ikincil olarak da metabolik bozukluklarla ilgilidir. Görülen malnütrisyon belirtileri protein yetmezliğine bağlıdır. Ayrıca pellegra, keylozis ve diğer B kompleks vitaminleri eksikliği belirtilerindedir (6).

Vücuttan atılan ve biriken sodyuma göre diyetteki sodyum kısıtlanması, ascitin ilerlemesini önler. Karaciğer hücreleri onarıncaya yavaş yavaş, daha sonra şiddetli diüre oluşur.

Sirozlu hastalarda uzun süre protein ve kalori yönünden yetersiz beslenmenin oluşturduğu kötü etkiler görülür. Hastaların iyi dengelenmiş bir diyetle tedavileri olumlu sonuçlar vermiştir.

Yeterli proteinle birlikte verilen yağ, hastalarda kötü sonuçlar doğurmaz. Lipotropik ajanlar (metionin ve kolin) karaciğerde

yağ deposu oluşumunu engellemektedirler. Fakat diğer yandan hepatik komayı çabuklaştırdıkları için bugün salık verilmemektedir. Bu şekilde bir diyet alan hastada kolin ve metioninin noksanlığını gösteren bulgulara rastlanmamıştır.

Protrombin zamanı uzamış olan hastalara K vitamini verilir. Fakat karaciğer fonksiyonları ileri derecede bozulmuş olan hastalarda, karaciğer K vitaminini yeterli oranda kullanamaz (10, 1, 14).

Diyet İlkeleri

Enerji : Kişi normal kilosundan fazla ise olması gereken ağırlığa getirilmelidir. Vücuttaki fazla yağ karaciğer dejenerasyonunun artmasına yardımcı olur. Kişi düşük kiloda ise yine olması gerekli getirilmelidir. Bu vücut direncinin daha da sarsılmaması için önemlidir. Normal kilodaki kişilere bu ağırlıklarını sürdürecektenerji ayarlaması yapılmalıdır.

Karbonhidrat: Enerji gereksinmesini karşılamak için daha çok karbonhidratlardan yararlanılabilir. Bir kısıtlama yapmadan verilmelidir.

Yağlar : Proteinle birlikte yeter miktarda yağ verilmelidir. Diyet enerjisinin ortalama % 20—25 i yağdan gelebilir. Bu arada kısıtlamalardan sakınmak gerekir. Yağ konsantrasyonu daha fazla yiyeceklerden karşılanılmalıdır.

Vitaminler : Bütün vitaminler diyetle yeterince verilmelidir.

Protein : Protein miktarı hastanın semptom ve klinik bulgularına göre ayarlanmalıdır. Örneğin kan amonyak miktarı ve serum albumin değerlerine göre protein ayarlanır.

Sodyum: Sodyum kısıtlaması bulgularına göre yapılmalıdır. Asit, ödem, sodyum birikimi varsa kısıtlanabilir. Diğer madenler, diyetle yeterince sağlanmalıdır.

Sirozlular için Protein yoğunluğu değişik diyetler :

Proteinsiz diyet : Bu diyet günlük 0,5 gm kadar protein sağlar. Diyetle bulunacak besinler şunlardır : Şeker, bal, nişasta

pelteleri, reçel, komposto, limonata, marmelat gibi saf karbonhidrat kaynakları. Bu diyet, kan amonyak düzeyinin çok yüksek olduğu durumlarda kısa süre için uygulanır.

En az proteinli diyet : Diyetteki protein miktarı vücut ağırlığının kg başına 0,2-0,3 gm kadardır. Günlük miktar 13-20 gm. eder. Bu diyetle bulunacak besinler : 1 yumurta, 1/2 su bardağı süt veya yoğurt, 3 ince dilim ekmek (75 gm) veya ekmek yerine geçen yemekler (pilav, makarna, patates), düşük proteinli sebzeler (kaba-k, salatalık, kereviz, havuç, patlıcan, kırmızı turp, domates, lahana, kıvırcık salata) enerji gereksinmesini tamamlamak için şeker, nişasta ve 2 tatlı kaşığı yağdan yararlanır.

Bu diyet doku sentezini karşılayabilecek elzem amino asitler yönünden yeterlidir. Elzem olmayan asitleri düşük düzeyde içermektedir.

Düşük proteinli diyet : Diyetin protein yoğunluğu vücut ağırlığının kg başına 0,5—0,7 gm dan günlük 30—45 gm dır. Bu diyetle kullanılacak besinler: 1 yumurta, 1/2 su bardağı süt, 60 gm et, 3 ince dilim ekmek (75 gm) veya ekmek yerine geçen (pilav, makarna, patates) yemekler, ayrıca düşük proteinli sebze ve meyvalarda diyetle bulunur. Yine enerji gereksinmesi, şeker, nişasta ve 2—3 tatlı kaşığı yağla takviye edilir.

Normal proteinli diyet : Diyetle vücut ağırlığının kg 1 başına 0,8—1,0 gm olmak üzere günlük 50—65 gm protein vardır. Bu diyetin kapsamında : 2 su bardağı süt veya yoğurt, 2 porsiyon (150—180 gm) et, 6 ince dilim ekmek (150 gm), 2—3 porsiyon sebze, 3—4 porsiyon meyva, 3 tatlı kaşığı yağ bulunur.

Şeker, nişasta kilo durumuna göre serbest olarak alınabilir. Bu diyet hastanın günlük enerji ve besin öğeleri gereksinimlerini karşılamaktadır (14, 15). Bu diyetler için örnek menüler Beslenme ve Diyet Dergisi Cilt : 3 Sayı : 1 de verilmiştir.

KAYNAKLAR

- 1 — Telatar, M. H.: Karaciğer Sirozu, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Sindirim Sistemi Ders Notları, Ankara, 1972.
- 2 — Bockus, H. : Cirrhosis. Gastroenterology, Vol. III, 299 — 402. 1966.
- 3 — Leon, S. : Siroz Karaciğer Hastalıkları. 702, 849. Çeviri 1973.
- 4 — Çolakoğlu, S. : Sirozlularda Portal Kan Akımının Ölçülmesi ve O₂ Metabolizmasının İncelenmesi H.Ü. Tıp Fakültesi, Doçentlik tezi, Ankara, 1974.
- 5 — Poulson, M. : Cirrhosis. Gastroenterologic Medicine. 86, 87, 95, 1059—1078. 1969.
- 6 — Burton, T.B., The Heinz Handbook of Nutrition and Diet in Diseases of Liver Mc—Graw—Hill Book Company—New—York 1965, p. 285.
- 7 — Sherlock S. : Cirrhosis, active chronic. Disease of the Liver and Biliary System. 401, 1975
- 8 — Bölükoğlu, M. A.; Göksel, V. : Karaciğer Fizyopatolojisi ve Başlıca Sendromları Ege Üniversitesi Matbaası, 1967.
- 9 — Davidson, S. S.; Passmore, R. : Human Nutrition and Dietetics Diseases of the Liver and Biliary Tract Livingstone Ltd. Edinburg and London, 1963, S. 537.
- 10 — Önalı, A. : Karaciğer Hastalıkları ve Diyet Tedavisi, Mezuniyet Tezi, Ankara, 1973.
- 11 — Menteş, K., N. : Siroz Klinik Gastroenteroloji. 309, 314, 325, 1969.
- 12 — Sleisenger, M. H. : Cirrhosis. Gastrointestinal Disease. 1581, 1583, 1585, 1973.
- 13 — Telatar, M. H. Karaciğer Sirozunda Vena Porta Basıncının Jejunum Mukozasındaki Histolojik Değişiklikleri ve Absorbsiyon Bozukluklarındaki Rolü, Hacettepe Üniversitesi, 1964.
- 14 — Recent Advances in Therapeutic Diets University Hospitals, The University of Iowa, 1970.
- 15 — Laguna, T. R.; Claudio, S. V.; Thiele, V. F.; Nutrition and Diet Therapy The C. V. Mosby Company, 1974.