



T.C.İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**GERİATRİK VE NONGERİATRİK KRONİK KARACİĞER
PARANKİM HASTALARINDA BESLENME PARAMETRELERİ İLE
MNA VE SGA’NIN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Emin BODAKÇI

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Recep BENTLİ

MALATYA -2018

TEŞEKKÜRLER

Asistanlık tezimin hazırlanmasında destek ve katkılarından dolayı danışman hocam Doç. Dr. Recep BENTLİ'ye, istatistiklerdeki yardımlarından dolayı Arş. Görevlisi Dr.Şeyma YAŞAR'a, ayrıca İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Emin Tamer ELKIRAN başta olmak üzere yetişmemde büyük emekleri olan tüm hocalarıma teşekkürlerimi sunarım.

Hayat arkadaşım, en büyük destekçim olan eşim Esra ÖZEREN BODAKÇI'ye sevgileri ve ilgileriyle yanımda olan aileme göstermiş oldukları anlayış ve sabırlarından dolayı teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Kronik karaciğer hastalığı ülkemiz gibi hepatit viruslarının sık görüldüğü toplumlarda önemli bir halk sağlığı problemi haline gelmektedir. Kronik karaciğer hastalarında birçok problemle birlikte beslenme sorunu da önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Yaşın ilerlemesiyle beraber, özellikle 65 yaş üstü geriatric popülasyonda malnütrisyon daha da önemli hale gelmektedir. Biz bu çalışmada 65 yaş üstü 37, 65 yaş altı 30 tane çeşitli etyolojilerle meydana gelmiş olan kronik karaciğer parankim hastasını ele aldık. Hastalarda Mini Nütrisyonel Değerlendirme(MNA) ve Subjektif Global Değerlendirme(SGA) testleri yapıldı. Anket değerlendirmesi ile laboratuvar parametreleri güncel olarak kıyaslandı.

Materyal metod: Çalışmamızda İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hepatoloji Polikliniğine, Gastroenteroloji Yoğun Bakıma, Organ Nakli Servisine, Organ Nakli Yoğun Bakımına başvuran 113 kronik karaciğer parankim hastasından transplantasyon yapılmamış, ek hastalığı olmayan, aktif enfeksiyonu olmayan 67 hasta incelendi. Hastalarla yüz yüze görüşülerek MNA, SGA testleri yapıldı, skorlar hesaplandı. Hastaların güncel laboratuvar değerlerinden; total protein, albumin, hemoglobin, trombosit, WBC, INR, glukoz, BUN, kreatinin, bilirubin, sodyum, potasyum, kalsiyum değerlerine bakıldı. Ultrasonografi ile asit değerlendirilmesi yapıldı. Hastaların ensefalopati derecesine bakıldı. CHILD ve MELD skorları hesaplandı.

Sonuç: Araştırmamızın neticesinde 65 yaş üstü ve altı hasta gruplarının albümin, total protein, CHILD ve MELD skorları, kalsiyum, glukoz, INR, sodyum, potasyum, hemoglobin trombosit, asit, ensefalopati dereceleri arasında anlamlı farklılık izlenmedi. Her iki hasta grubunun MNA skorları ile SGA skorları karşılaştırıldı. Her iki kronik karaciğer parankim hastalığı ile takipli hasta grubunun MNA ve SGA skorları arasında anlamlı bir fark izlenmedi. MNA skoruna göre hastalar normal, malnütrisyon riski altındakiler ve malnütrisyonlu olarak değerlendirildiğinde hastaların albumin değerleri arasında anlamlı farklılık saptandı SGA skoruna göre de her iki yaş grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Hastalar SGA skorlarına göre iyi beslenmiş, orta derecede malnütrisyon, ciddi malnütrisyon grubu olarak sınıflandırıldıklarında grupların albümin değerleri arasında anlamlı farklılık saptandı. Her iki hasta grubunda da düşük MNA skoru olanların CHILD puanının yüksek olduğu görüldü. Geriatric ve geriatric olmayan kronik karaciğer hastalarında her iki değerlendirme testinin de hastalarda malnütrisyonu tespit etmede kullanılabileceği görüldü.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER.....	I
ÖZET.....	II
İÇİNDEKİLER.....	III
TABLolar.....	IV
ŞEKİLLER.....	V
KISALTMALAR.....	VI
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Karaciğerin Özellikleri.....	3
2.1.2. Karaciğerin Görevleri.....	3
2.2. Karaciğer Hastalıkları.....	3
2.3. Karaciğer Sirozu.....	4
2.3.1. Karaciğer Sirozunun Sınıflandırılması.....	4
2.3.2. Karaciğer Sirozunda Komplikasyonlar.....	5
2.4. Karaciğer Sirozunda Malnütrisyon.....	7
2.5. Karaciğer Sirozunda Beslenme.....	8
2.5.1. Enerji.....	8
2.5.2. Protein.....	8
2.5.3. Yağ.....	9
2.5.4. Karbonhidrat.....	9
2.5.5. Vitamin ve Mineraller.....	9
2.5.6. Sodyum ve Potasyum.....	9
2.6. Karaciğer Sirozunda Beslenme Desteği.....	9
2.7. Kr Karaciğer Hastalarında Prognostik Skorlar.....	10
2.7.1. CHILD-Turcotte-Pugh Skoru.....	10
2.7.2. Model for End Stage Liver Disease(MELD)Skoru.....	10

2.8. Malnütrisyon.....	11
2.8.1. Malnütrisyon Çeşitleri.....	12
2.8.1.1. Protein Enerji Malnütrisyonu.....	12
2.8.1.2. Kwashiorkor.....	13
2.9. Malnütrisyonunda Tanı Yöntemleri.....	13
2.9.1. Beslenme Öyküsü.....	13
2.9.2. Fizik Muayene.....	13
2.9.3. Antropometri.....	14
2.9.4. Laboratuvar Bulguları.....	15
2.9.5. Sistemik Değerlendirme Yöntemleri.....	15
3. BİREYLER VE YÖNTEM.....	16
3.1. Hasta grupları ve değerlendirme.....	16
3.2. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi.....	16
4. BULGULAR.....	17
5. TARTIŞMA.....	22
6. SONUÇ.....	24
7. KAYNAKLAR.....	25

TABLÖLAR

Tablo-1: CHILD-Turcotte-Pugh skoru

Tablo-2: Vücut kitle indeksi

Tablo-3: Nütrisyonel değerlendirilmede kullanılan proteinler

Tablo-4: Sistemik değerlendirme yöntemleri



ŞEKİLLER

Şekil-1: Hasta gruplarının MNA skorları

Şekil-2: Hasta gruplarının albümin değerleri

Şekil-3: Hasta gruplarının total protein değerleri

Şekil-4: 65 yaş üstü hastaların SGA gruplarına göre albümin değerleri

Şekil-5: 65 yaş altı hastaların MNA ve SGA skorlarının kıyaslanması

Şekil-6: 65 yaş üstü hasta grubunun MNA ve SGA skorlarının kıyaslanması



KISALTMALAR

ABY	:Akut böbrek yetmezliği
CI	:Klor
CTP	:CHILD Turcotte Pugh
DL	:Desilitre
GFR	:Glomerüler Filtrasyon Rate
GR	:Gram
HBV	:Hepatit B virusu
HCV	:Hepatit C virusu
HDV	:Hepatit D virusu
HRS	:Hepatorenal sendrom
HT	:Hipertansiyon
INR	:International Normalizasyon Ratio
K	:Potasyum
MELD	:Model For end Stage Liver Stage
MNA	:MiniNütrisyonel Assessment
Mg	:Magnezyum
Na	:Sodyum
NASH	:Nan alkolik steatohepatit
PEG	:Perkutan entero gastrostomi
PHT	:Portal hipertansiyon
RAAS	:Renin anjiotensin aldosteron sistemi
SGA	:Subjektif Global Assessment
TİPS	:Transjuguler intrahepatik portosistemik şant
WBC	:White Blood Cell

1.GİRİŞ

Karaciğer birçok fonksiyonu olan vücudun yağ, karbonhidrat, protein, enerji, vitamin metabolizmasını düzenleyen ana merkezidir. Karaciğer hepatositlerinin akut ya da kronik olarak herhangi bir nedenden dolayı hasarlanması sonucunda fibrozis ve karaciğer sirozu meydana gelebilmektedir. Siroz Dünya Sağlık Örgütüne göre; karaciğeri yaygın olarak tutan, fibrozisle ve normal yapının yerini anormal nodüllerin alması ile karakterize bir değişim'olarak tanımlanmaktadır. Siroz tüm dünyada ve ülkemizde önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde siroza sebep olan faktörler farklılık göstermektedir (1).

Karaciğer sirozu hastalarında malnütrisyon %65-90 arasında değişebilmektedir (2). Dünya Sağlık Örgütü; protein-enerji malnütrisyonunu, enerji ve besin öğeleri bakımından hayatta kalma, büyümenin sağlanması ve özel fonksiyonlar için vücudun ihtiyaç duyduğu ile alımı arasında hücresel düzeyde dengesizlik olarak tanımlamaktadır (3). Protein enerji malnütrisyonu derecesi hastalığın etyolojisinden bağımsız olup, hastalığın şiddeti arttıkça malnütrisyonun derecesi artmaktadır. Siroz hastalarında malnütrisyonu katkıda bulunan birçok neden söz konusu olabilir. Bunlar karaciğerde protein sentezinin bozulması, oral alım azlığı, gastrointestinal kayıplar, malabsorbsiyon, hipermetabolik süreç, karaciğer depo fonksiyonlarının azalması olarak sıralanabilir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.1 Karaciğerin Özellikleri

Karaciğer doğumda 150 gram, yetişkinde ortalama 1500 gram ağırlığında olup vücudun en büyük organıdır. Bu ortalama 75 kiloluk bir yetişkinde vücut ağırlığının 1/50'si demektir. Batın boşluğunda; sağ üst kadranı dolduran, diyafragmanın hemen altında olup mide ve kalın bağırsağın hemen önündedir (4). Yüksekliği ortalama 7-8 cm, uzunluğu sağdan sola ortalama 25-30 cm'dir (5). Karaciğerin boyutları ve ağırlığı; kişinin yaşına, beslenme durumuna, hastalık durumuna, cinsiyetine göre farklılık arzedebilir (5).

Karaciğer; sağ, sol, kaudat, kuadrat olmak üzere 4 lobdan oluşmaktadır. Kaudat ve kuadrat loblar sağ lobun alt yüzünde yer alır (6). Karaciğerin sağ lobu sol lobundan daha büyüktür. Sağ ve sol loblar birbirlerinden median fissur ile ayrılır (7).

Karaciğerin facies diyafragmatika denilen üst yüzü periton ile örtülü olup, diyafragma ile komşudur. Karaciğerin posterior yüzü periton ile örtülü değil, fibröz bantla diyafragmaya tutunmuştur. Alt yüzü diyafragmaya indirekt olarak ligamentum falciforme-hepatis ile bağlıdır.

Karaciğer kalbin pompaladığı kanın %27'sini alır. Dakikada ortalama 5 litre kan pompalayan bir kalbin 1350 ml'si karaciğere gider. Karaciğer özelliği ile vücutta kanın en çok gittiği organdır. Karaciğer hem arteryel hem venöz sistemden beslenir. Bivasküler dolaşımı sayesinde çok iyi kanlanan ve enfarktın pek görülmediği bir organdır. Karaciğer kan akımının %75'ini portal venöz sistemden, %25'ini hepatik arteryel sistemden alır. Portal sistem karaciğerin oksijen ihtiyacının %50-55'ini sağlar. Hepatik arter, abdominal aortanın çölyak truncus dalından köken alır. Portal venöz sistem ise; süperior ve inferior mezenterik venler ile splenik ven tarafından oluşturulur (4). Kolon, ince bağırsak, mide, pankreas ve dalağın venöz kanı portal sisteme drene olur.

Karaciğerin venöz drenajı hepatik venler aracılığıyla vena cavaya dökülür. Sağ, sol ve orta hepatik ven olmak üzere toplamda 3 tane hepatik ven bulunmaktadır. Sağ hepatik ven segment V, VI, VII, VIII'i drene eder. Orta hepatik ven segment IV, V, VIII'i drene eder. Sol hepatik ven segment II ve III'ü drene eder. Kaudat lobun venöz drenajı karaciğerin diğer loblarının aksine hepatik venlere değil, doğrudan vena cavaya dökülür. Karaciğerin venlerinin trombüsle tıkanıp Budd-Chiari sendromunda kaudat lob hipertrofisi olur (8,9).

Karaciğer parankimi histolojik olarak incelendiğinde hepatosit, safra sistemi(kanal, kanalikül), vasküler sistem(arter, ven, kapiller sinüzoidler) ve bağ doku sisteminden oluştuğu görülür. Hepatositler karaciğer sentez kapasitesinden sorumlu esas hücreler olup çok fonsiyonel hücrelerdir. 2000'e yakın mitokondri, 2 ayrı çekirdek içerip ortalama 75-150 gün ömürleri olan ve gerektiğinde sınırlı bölünme kapasitesi olan stabil hücrelerdir. Hem iç hem dış salgı özelliğine sahip olup detoksifikasyonun olduğu merkez hücrelerdir (10).

Safra sistemi hepatositlerin arasında safra kanalikülleri olarak başlayıp, safra kanalları, sağ ve sol ana safra kanalları olarak devam ettikten sonra koledok olarak ampulla vateride sonlanır. Safra sıvısı duodenuma akıtılır ve yağların sindiriminde görev alır.

2.1.2 Karaciğerin Görevleri

Karaciğer yaşam için olmazsa olmaz bir organdır. Sindirim sisteminin venöz kanını venöz sistemi aktaran bir köprüdür. Portal venöz sistem antijenik içeriği yüksek kan içerir. Bu antijenler, toksik ajanlar sistemik dolaşıma katılmadan önce karaciğer hepatositleri tarafından detoksifiye edilir. Karaciğer protein metabolizması sonucu oluşan yıkım ürünlerini deamine edip üre oluşumu sağlar. Protein yıkım ürünü olan amonyak karaciğerde üreye çevrilir ve böbrekler aracılığıyla atılır. Ortalama 120 günlük eritrositler membranlarında gelişen defekt sonucu hasarlı hale gelir. Hasarlı eritrositler karaciğer ve dalak tarafından yıkılır. Karaciğer hasarlı eritrositlerin vücutta yıkıldığı ve yıkımı sonucu oluşan bilirubinin konjuge edilip vucuttan atıldığı yerdir. Safra sentezi ve sekresyonu karaciğerde gerçekleşir. Vücuttaki plazma proteinlerinin en önemli kısmını oluşturan ve plazma osmotik basıncının belirleyicisi olan albumin karaciğerde sentez edilir. Karaciğerin bir diğer önemli görevi kanama durumunda homeostazisi sağlayan pıhtı faktörlerinin üretimini sağlamaktır. Faktör II, VII, IX, X, fibrinojen, trombinin üretimini sağlar. Glikojen sentezinin büyük kısmı, glukoneojenezin %80'i, glikojenoliz, lipid ve vitamin depolanması, plazma lipoproteinlerinin sentezi karaciğerde olur. Aynı zamanda alkol, dışarıdan alınan ilaç ve ksenobiyotiklerin detoksifikasyonu karaciğerde gerçekleşir. Karaciğer; tiroid hormonlarının, steroid hormonların ve birçok hormonun katabolize edildiği organdır. Plazma hormon düzeylerinin düzenlenmesinde görevlidir (6).

Karaciğer vücudun en önemli immünolojik organlarından biridir. İmmünglobülinlerin sentezi karaciğerde olur. IgA hepatositler tarafından kandan alınıp safraya sekrete edilir ve intestinal sistemin mikroorganizmalara karşı bariyerinde görev alır (4).

Safranın büyük çoğunluğunu su oluşturur. Geriye kalan kısmını safra tuzları, elektrolitler(Na, K, Cl, Mg), fosfolipitler, kolesterol, lesitin, bilirubin oluşturur. Lipitlerin sindirimi gastrik ve pankreatik lipazla başladıktan sonra lipitlerin emülsiyonu için safra tuzlarına ihtiyaç duyulur. Karaciğer günlük ortalama 1-1.5 litre safra üretir. Safra üretimi beslenme durumuna, beslenme içeriğine sekretin ve kolesistokinin gibi intestinal hormonlara bağlı olarak düzenlenir (4).

2.2. Karaciğer Hastalıkları

Karaciğer hastalıkları tüm dünyada sık görülür. Önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Karaciğerde meydana gelen enflamasyon durumuna hepatit denilmektedir. Hepatit nedenleri: viral, bakteriyel, fungal, toksik, otoimmün, depo hastalıkları, iskemi ve perfüzyon kusurları, ilaçlar, biliyer nedenler, vasküler nedenler olabilir. Karaciğerdeki inflamasyon 6 aydan uzun sürerse kronik, 6 aydan kısa süreli ise akut olarak adlandırılır.

Karaciğer hastalıklarında spesifik belirti ve bulgular olabileceği gibi başka birçok hastalıkta da görülen ortak belirti ve bulgular olabilir. Bunlar arasında halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık, güç kaybı, zayıflama, bulantı, kusma gibi birçok hastalıkta görülen belirti ve bulgular olabilir. Bunların yanı sıra asit, varis kanaması, sarılık, tremor, jinekomasti, testiküler atrofi, sağ üst kadranda rahatsızlık, splenomegali, kaşıntı, artrit, idrar renginde koyulaşma

görülebılır. Kronik karaciğer hastaları uzun bir süre asemptomatik kalabilirler, bazen tesadüfen tanı konur. Aktivasyon dönemlerinde şikâyetler belirgin hale gelebilir.

2.3. Karaciğer sirozu

Karaciğerde yaygın fibrozis ve beraberinde rejenerason nodüllerinin geliştiğı tabloya siroz denir (11). Siroz tüm dünyada ve ülkemizde en önemli ölüm sebepleri arasında yer almaktadır. Sirozun etyolojisi ülkelere, sosyoekonomik düzeye, gelişmişlik düzeyine göre farklılık göstermektedir. Batı toplumlarında alkol içimi en önemli siroz nedeni iken; ülkemizde, Ortadoğu ve uzakdoğu ülkelerinde kronik viral hepatitler 1. sırada yer almaktadır. Etiyolojik neden ne olursa olsun hepatosit hasarı gelişir. Sınırlı bölünme yetenekleri olan hepatositler ilerleyici yıkımla baş edemezler ve normal hepatositlerin yerini fibrozis, bağ doku artışı alır. İrreversibl ve ilerleyici bir hasar başlamış olur. Hasarın derecesi ve ilerleme hızına göre belirti ve bulgular ortaya çıkmaya başlar. Dünya Sağlık Örgütüne göre sirozun tanımı için fibrozisin yanı sıra rejenerasyon nodüllerinin gelişmesi ve hepatoselüler yetersizlikle beraber portal hipertansiyon bulgularının ortaya çıkması gerekmektedir. Klinik olarak hepatoselüler yetersizlik ve portal HT bulguları ile seyreden ölümcül bir hastalıktır (12).

Etken ne olursa olsun karaciğerdeki hasara vücudun verdiği reaksiyon nekrozdur. Hasar bu evrede kalırsa siroz gelişmez ve parankim rejenere olup iyileşir. Nekroz devam edip olay kronikleşirse hasar yerini fibrozis ve rejenerasyon nodüllerine bırakır. Böylece siroz gelişmiş olur. Karaciğerde disse aralığında bulunan ito hücreleri zamanla fibroblast formasyonu kazanıp kollajen üretmeye başlar. Artan kollajen karaciğer parankiminin küçülmesine, sertleşmesine ve fibrotik bir hal almasına neden olur. Karaciğer fibrozisi ile siroz eş anlamlı değildir. Siroz için fibrozisle birlikte rejenerasyon nodülleri olması şarttır. Siroz olmadan granülo-matoz hastalıklarda, kalp yetmezliğinde, uzun süren kolestatik durumlarda fibrozis gelişebilir. Türkiye’de tanısı karaciğer biyopsisi ile kesinleşmiş 573 siroz hastası etyolojik açıdan araştırılmış, %55.1 viral hepatitler, %12.4 alkol, kriptojenik siroz %16.4 hepatit ve alkol birlikteliği %4 diğer nedenlere(primer biliyer siroz, primer sklerozan kolanjit, otoimmün hepatitler, metabolik hastalıklar) bağlı olduğu görülmüştür. %12.1.Viral hepatitler kendi içerisinde analiz edildiğinde HBV %45.9, HCV %31.3, HDV %19.6, HBV ve HCV birlikteliği %3.2’dir. Bu çalışma verilerine göre ülkemizde sirozun en sık nedeni Hepatit B enfeksiyonudur (12).

2.3.1 Karaciğer Sirozu Sınıflandırma

Karaciğer sirozu; klinik evresine, morfolojik özelliklerine, etyolojisine göre sınıflandırılır.

Morfolojik Durum Sınıflaması: Karaciğer sirozu makroskopik görünümüne göre makronodüler, mikronodüler ve mixt olmak üzere 3 gruba ayrılır (13).

Makronodüler siroz daha çok kronik viral hepatitlere bağlı olarak oluşur. Nodüller bazen 5 cm’ ye ulaşabilir.

Mikronodüler sirozda nodülerin boyutu daha çok 1 cm altındadır. Alkolik siroz daha çok mikronodüler tarzıdır.

Mikstnodüler siroz; mikro ve makronodülerin bir arada görüldüğü form olup sirozun en sık gözlenen şeklidir.

Etyolojik Sınıflama: Sirozun etyolojisinde birçok faktör rol alır. Viral hepatitler(B, C, D), alkol, biliyer hastalıklar(primer ve sekonder biliyer siroz, primer sklerozan kolanjit) sirozun önde gelen nedenleridir. Otoimmün hepatitler, toksik hepatitler, metabolik bozukluklara bağlı gelişen hastalıklar(Wilson, hemokromatozis, alfa-1 antitripsin, glikojen depo hastalıkları, Gaucher, Fabry), Budd-Chiari, venooklüzif hastalıklar, sağ kalp yetmezliği, NASH ve hiçbir şekilde etyolojisi açıklanamayan kriptojenik siroz gibi birçok neden karaciğerde sirotik süreci başlatabilir.

Klinik Evre Sınıflaması: Kompanse ve dekompanse olmak üzere ikiye ayrılır. Asit, sarılık, özefagus varis kanaması, ensefalopati gelişmişse dekompanse siroz olarak değerlendirilir. Komplikasyon yoksa kompanse siroz olarak adlandırılır (14).

Bazen makroskopik görüntü etyoloji hakkında bilgi verebilir. Alkolik sirozda yağlanma nedeniyle sarı renkli karaciğer mevcut. Hemokromatoziste yoğun demir elementinin birikimi karaciğere kıızıl-siyahımsı bir renk verir.

2.3.2 Karaciğer Sirozunun Komplikasyonları

Dekompanse karaciğer sirozunda; asit, özefagus varis kanaması, hepatik ensefalopati, hepatorenal sendrom, spontan bakteriyel peritonit, hepatoselüler karsinom gibi komplikasyonlar gelişir

Asit: Ascit (ascites), Yunanca'da su dolu kap, kese anlamlarına gelmektedir. Paryetal ve visceral periton yaprakları arasında normalde az miktarda sıvı bulunmaktadır.(150-200 cc). Bu sıvının artması durumunda batında asit birikir. Az miktarda olduğunda asemptomatik olabilir. Sıvının miktarı arttıkça zamanla karında gerginlik, kilo artışı, rahatsızlık oluşur. Sirozun en sık görülen komplikasyonudur. Dekompansasyonun çoğu zaman ilk bulgusu asittir (15). Dekompanse hastaların yarısında asit gelişmektedir. Asit portal hipertansiyonun bir sonucu olarak gelişir. Karaciğer sirozunda fibrotik karaciğer portal sisteme karşı bir direnç oluşturur. Artan portal basıncın bir sonucu olarak kollateraller ve şantlar oluşur. PHT sonucunda splanknik alanda vazokonstriksiyon gelişir. Bu basıncı kırmak için nitrik oksit gibi vazodilatatör mediatörler salınır. Bu mediatörler lokal olarak salınır ve splanknik vazodilatasyon gelişir. İlerleyen dönemlerde splanknik arteriyel vazodilatasyon daha da artar ve sistemik basınç azalır. Organ perfüzyonunu korumak için vazokonstriksiyon ve natriürez dengesi sonucunda böbreğe giden kan akımı azalır. Böbrekteki renin anjiotensin aldosteron sistemi(RAAS) aktive olur ve vücutta su ve tuz tutulur. Hastalık ilerledikçe böbrekler düşük olan arteriyel hipotansiyon nedeniyle vücuttan atılan su ve tuz miktarını azaltır. İlerleyen dönemlerde daha ciddi bir komplikasyon olan hepatorenal sendrom gelişir (16).

Asit sıvısı arttıkça total vücut suyu ve sodyumu artar. Asiti başlatan mekanizma tam olarak bilinmemektedir. 3 teori ileri sürülmüştür. Undefill teorisine göre; splanknik alanda portal hipertansiyona bağlı olarak sıvı toplanır ve buna bağlı olarak böbrek perfüzyonu bozulur, su ve tuz tutulması süreci başlar. Overflow teorisine göre; kalp debisi ve dolaşımdaki

kan volümü artmıştır. Nörohumoral ve başka hormonal mekanizmalar sonucunda sodyum ve su retansiyonu gelişir. En son teori periferik vazodilatasyon teorisidir. Bu teoriye göre; splanknik ve arteriyel vazodilatasyon gelişir. Bu hiperdinamik dolaşım sonucunda RAAS aktive olur ve GFR nin devamını sağlar (16).

Hastalar bazen direkt asit ile başvurabilir. Karın muayenesinde matite alınması ve matitenin yer değiştirmesi en önemli muayene bulgusudur. Bunun muayenede saptanabilmesi için en az 1.5 litre sıvı toplanması gerekmektedir. Asit miktarı az olduğunda ultrasonografi yardımcı olabilir, ultrasonografi ile 100 ml' ye kadar olan asit saptanabilir. Asit ortaya çıktıktan sonra tedavisiz düzelmez. Asitli hastada asitin sirozun bir komplikasyonu olduğu tespit edildikten sonra hastada su ve tuz kısıtlanmasına gidilmelidir. Diyetle rağmen devam eden asitlerde diüretik tedavisi başlanmalıdır. Furosemid 160 mg, spironolakton 400 mg' ye kadar çıkılabilir. Medikal tedavi ile geçmeyen asit varsa parasetez yapılabilir. Dirençli asitlerde transjuguler intrahepatik portosistemik şant(TİPS) uygulanabilir (17). Hiçbir tedaviye yanıt olmaması durumunda transplantasyon gündeme gelmelidir.

Özefagus Varis Kanaması: Kronik karaciğer hastalarında en sık ölüm nedeni olup, portal hipertansiyonun en mortal komplikasyonudur. Sirozlu hastaların ortalama %50' sinde varisler mevcut olup bu varislerin %50' si bir yıl içinde kanar. Her kanamada mortalite %20-30 civarı olup, tekrarlayan kanamalarda bu oran %50' lere ulaşmaktadır. Portal basınç 10 mmHg üstüne çıktığında varisler gelişmeye başlar. Bu yüzden tüm siroz hastaları endoskopik takibe alınmalıdır. Stabil olan ve varisi olmayan hastalar 2 yılda bir, karaciğer fonksiyonları stabil olmayan hastalar yıllık endoskopik kontrole alınmalıdır. Varis kanaması olan hastalar acil endoskopik girişime alınmalıdır. Bant ligasyonu ve skleroterapi gibi invazif girişimlerin yanı sıra hastaların medikal tedavisi de düzenlenmelidir. Hastalara hem primer hem sekonder profilaksi için propranolol tedavisi başlanmalıdır (18). Medikal tedaviye yanıt alınamayanlarda TIPS ve cerrahi seçenekler düşünülmelidir.

Hepatik Ensefalopati: Kronik bazen de akut karaciğer yetersizliği zemininde gelişen reversibl, nöropsikiyatrik bir tablodur. Alta yatan hastalığın ciddiyetine göre farklı klinik prezentasyonları olabilir (19). Hastalığın sebebi tam olarak net olmasa da suçlanan risk faktörleri vardır. Elektrolit bozuklukları, gis kanaması, diüretik kullanımı, narkotik ilaç kullanımı risk faktörleridir. Protein yıkım ürünü olan amonyağın karaciğerde üreye çevrilememesi sonucu beyinde inhibitör etki göstermesi, inhibitör etkili GABA'nın(Gamaamino bütirik asit) artması, eksitatör etkili glutamatın azalması, yalancı nörotransmitter artışı gibi nedenlerin sonucunda; fleppin tremordan, konfüzyon, stupor, koma, beyin ödemine kadar değişen bir tablo ortaya çıkabilir. Proteinden kısıtlı diyet verilerek, konstipasyon engellenerek, L-Aspartat L-Ornitin gibi nörotransmitter dengesini değiştirip üre sentezini artıran ilaçlarla tedavi edilir (20).

Hepatorenal Sendrom: İlerlemiş karaciğer hastalığı olanlarda prerenal azotemiyle karakterize bir tablodur. Belirgin renal vazokonstrüksiyon ve glomerüler filtrasyon hızında azalma, belirgin arteriyel dolaşım bozukluğu ile giden klinik bir durumdur. Böbrekler yapı olarak normal olmasına rağmen splanknik alanda meydana gelen vazodilatasyon sonucunda bir prerenal ABY tablosu gelişir. Karaciğer transplantasyonu böbrek fonksiyonlarını tamamen

normale getirir. Hastanede tedavi altında olan kronik karaciğer hastalarının %7-15'inde hepatorenal sendrom (HRS) bildirilmiştir. Tip-1 ve tip-2 diye ikiye ayrılır. Tip-1 daha kısa sürede(günler, haftalar) gelişir ve daha mortaldir. Tip-2 daha uzun sürede(aylar) gelişir ve çoğu zaman geri dönüşümlüdür. Hastaların %30' unda kısa süreli hemodiyaliz gerekirken, %5' inde son dönem böbrek yetmezliği gelişir. Albumin ve Terlipressin gibi medikal tedavilerin başarı şansı düşüktür (21).

Spontan Bakteriyel Peritonit: Sirozun sık görülen bir komplikasyonudur. Erken tanı ve mikrobiyal tedaviyle mortalite azaltılmıştır. Hastanede yatan sirozlu olguların %7-23' ünde spontan bakteriyle peritonit gelişir ve tekrarlayıcı karakterdedir. Bu hastaların %30 kadarında renal bozukluk gelişmektedir. Renal bozukluk gelişen sirozlu hastaların çoğunda hepatik ensefalopatiye yatkınlık olmaktadır. Asit mayideki lökosit sayısı ve kültür ile tanı konulur.

2.4. Karaciğer Sirozunda Malnütrisyon

Hücre, doku ve organların ihtiyaçları olan besin maddelerinden yetersiz alınması sonucunda meydana gelen yapısal eksiklikler ve organlarda fonksiyon bozukluğunun ortaya çıkmasına malnütrisyon denir (22). Önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Birçok kronik hastalıkta görüldüğü gibi karaciğer sirozunda da %65-90 arasında görülür (2). Malnütrisyon: yetersiz beslenme veya hastalıklara bağlı beslenme bozukluğu nedeniyle vücutta görülen değişikliklerin tamamı olarak tanımlanabilir. Eksik alınan besin maddelerinin alınması ile malnütrisyon tablosu düzeltilebilir. Kronik hastalıklarda bozulan fizyolojik ortam nedeniyle malnütrisyon çok rahat gelişir. Hastalar bazen hastanelerde yattığı sürede malnütrisyon daha da kötüye gitmektedir. Hastanede yatan hastalarda meydana gelen enfeksiyonlar, komplikasyonlar nedeniyle beslenme durumu bozulabilmektedir. Bu yüzden hastanede yatan hastalarda hastaneye yatış anında beslenme durumu ve parametreleri kayıt altına alınmalıdır. Hastanede yattığı sürede beslenme durumu tekrar gözden geçirilmelidir. Sirozlu hastalarda sirozun etyolojisine göre de malnütrisyon durumu değişmektedir. Alkolik sirozlu hastalarda protein kaybı, kas fonksiyon kaybı daha ön plandadır. Kronik karaciğer hastalarında cinsiyet durumu da malnütrisyon üzerinde etkilidir. Nedeni tam olarak bilinmemekle beraber hipermetabolizma ve düşük enerji, protein alımı ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Malnütrisyonlu sirozlu hastalarda yaşam beklentisinin daha az olduğu bilinmektedir (2).

Malnütrisyonu olan sirozlu hastalarda; ensefalopati, asit, hepatorenal sendrom, varis kanaması gibi siroz komplikasyonlarının daha sık geliştiği tespit edilmiştir. Siroz hastalarının prognozunu belirleyen sınıflamalardan biri olan CHILD-Turcotte sınıflamasında eskiden beslenme durumu bir parametre olarak yer alıyordu. Modifiye edilince beslenme durumu yerine protrombin zamanı yer aldı. CHILD-A olan hastalarda bile malnütrisyon %25' lere çıkmaktadır. Malnütrisyon durumu düzeltilmeden transplantasyon yapılan siroz hastalarında postoperatif dönemde mortalite ve morbiditenin arttığı görülmüştür.

Kronik karaciğer hastalarında beslenme ve enerji yetersizliğine neden olan çok sayıda mekanizma söz konusudur. Bu hastalarda batında biriken asit ve periferik ödem nedeniyle su ve tuz kısıtlanması olur. Tuz alımı azaldığından dolayı yemeklerden alınan lezzetin kalitesi değişmektedir. Yine bu hastalarda portal gastroparezi ve batındaki gerginlik nedeniyle erken

doyma söz konusu olup oral alım bozulmuştur. Bu hastalarda metabolik anormallikler, enerji gereksiniminin artması, protein ve yağların oksidasyonunda değişiklikler olması, protein sentezinin bozulması, protein yıkımının artması, glikojen depolarının azalması, glukoneogenezin azalması nedeniyle var olan malnütrisyon daha da kötüleşebilmektedir. Alkolik sirozlu hastalarda etanolün folat ve B12 emilimini bozması malnütrisyon gelişimini hızlandırır (23). Yapılan çalışmalarda hastaneye yatan hastalarda malnütrisyonun daha da kötüye gittiği görülmüştür (2).

2.5. Karaciğer Sirozunda Beslenme

Kronik hastalıklarda olduğu gibi siroz hastalarında da yeterli kalori, enerji ve besin alımı sağlanmalıdır. Karaciğerin kompensatuar kapasitesini bozmayacak biçimde protein ve yağ alımı dikkatli hesaplanmalıdır. Karaciğerin depo görevinin bozulmasından dolayı ortaya çıkan eser elementlerin ve vitaminlerin eksiklikleri yerine konulmalıdır.

2.5.1 Enerji

Protein yıkımının azaltılması ve karaciğer fonksiyonlarının korunması için hastaların kalori ve enerji ihtiyaçları hesaplanıp yeterli enerji ve kalori almaları sağlanmalıdır (24). Kompanse sirotik hastaların 25-35 kkal/gr/gün, dekompanse sirozlu hastaların 35-45 kkal/gr/gün enerji almaları gerekmektedir. Sirozun komplikasyonlarına ve malnütrisyonun durumuna göre enerji ihtiyacı bireysel hesaplanmalıdır. Asit, enfeksiyon, malabsorpsiyon gibi durumlarda kalori ihtiyacı %150-175' e kadar artabilir. Siroz hastalarında enerji ihtiyacı dinlenme enerjisinin %120-140' ı kadar artmıştır (25).

2.5.2 Protein

Kronik karaciğer parankim hastalarında ne kadar protein alınması gerektiği konusu tartışmalıdır. Sirozlu hastalarda katabolik bir süreç söz konusudur. Protein yıkımı artmış, yapımı azalmıştır. Visseral protein yıkımı ve kas proteinlerinin harcanması söz konusudur. Yapılan bir araştırmaya göre kronik karaciğer parankim hastalarında protein yapım ve yıkım dengesi için protein alımının 0.8gr/kg olması gerektiği belirtilmiştir (25).

Malnütrisyonu olan, ensefalopatisi olmayan hastaların plazma proteinlerinin korunması ve vücut onarımı için 1-1.5 gr/kg/gün protein alımı gerekmektedir. Amonyak düzeyi yüksek olan ve ensefalopati gelişim riski olan hastalarda protein alımı azaltılmalıdır. Protein alımı kısıtlandığında negatif azot dengesinin gelişmemesine dikkat edilmelidir. Kronik karaciğer parankim hastalığı olan malnütrisyonlu bir hastada negatif azot dengesi tabloyu daha da kötüleştirebilir. Amonyak düzeyi yüksek ve ensefalopati gelişen hastalarda protein alımı asgari düzeyde olmalı ya da kısıtlanmalıdır (26). Protein; ciddi ensefalopati durumlarında, koma hallerinde, yüksek dallı aminoasit içeren enteral beslenme durumlarında kısıtlanmalıdır. Protein kısıtlandığında kalori değeri yüksek olan gıdaların alımına dikkat edilmelidir.

2.5.3 Yağlar

Kronik karaciğer parankim hastalarında vücut enerji kaynağı olarak yağları kullanmaya başlar. Lipoliz artar. Serbest yağ asitleri ve keton cisimleri artar. Normal kişilerde vücut enerji ve besin alımının %25-30' unun yağlardan alınması gerekmektedir. Kronik karaciğer parankim hastalarında yağların emilimi, transportu, oksidasyonu bozulmuştur. Uzun zincirli yağ asitlerinin yerine orta ve kısa zincirli yağ asitleri tercih edilmelidir (24).

2.5.4.Karbonhidratlar

Karbonhidrat metabolizmasının önemli merkezlerinden birisi karaciğerdir. Karbonhidratların fazlası vücutta glikojen olarak depolanır. İhtiyaç durumlarında glikojen depoları glikojenolizle glikoz olarak sistemik dolaşıma salınır. Gece açlığı ve uzun süreli açlık durumlarında karaciğer karbonhidrat dışı moleküllerden glukoneojenez denilen işlemle glikoz üretimini sağlar. Siroz hastalarında karbonhidrat depoları azaldığından proteinler ve yağlar alternatif olarak tüketilmeye başlanır. Kas yıkımı başlar ve atrofi gelişir (26).

Siroz hastalarında insülin direnci gelişebilmektedir. Multifaktöryel olan insülin direnci sonucunda insülin miktarı artar ve hiperinsülinizm gelişir (26).Protein kısıtlanması olmayan siroz hastalarında enerji ihtiyacının %55-60' ı karbonhidratlardan sağlanmalıdır (24).

2.5.5 Vitamin ve Mineraller

Kronik karaciğer parankim hastalarında eksik olan vitamin ve minerallerin suplementasyonu önerilmektedir. Bu suplementasyonun mümkünse yiyeceklerle, mümkün değilse enteral ve parenteral olarak alınması önerilmektedir (27).

Siroz hastalarında bozulan beslenme mekanizmaları, azalan rezerv, artan katabolizma nedeniyle vitamin ve mineral ihtiyacı artmaktadır. Kolestatik durumlarda safra akışı bozulduğundan dolayı yağda eriyen ve emilmesi için safra tuzları gereken A, D, E, K vitaminlerinin düzeyi azalır. K vitamini eksikliğine bağlı olarak faktör II, V, VII, IX, Protein C ve S' in sentezi bozulur ve protrombin zamanı uzar. Hastalarda kanamaya yatkınlık gelişir. Alkolik siroz hastalarında folik asit ve B vitaminlerinin emilimi bozulacağından diyetle eklenmeleri gerekmektedir (24).

2.5.6 Sodyum ve Potasyum

Asitli siroz hastalarında asiti ve periferik ödemi azaltmak için sodyum alımı kısıtlanır. 2 gr/gün sodyum alımı tavsiye edilmektedir. Potasyum konsantrasyonundaki değişiklikler hastada ensefalopati sürecini hızlandırır. Asitli sirotik hastaların çoğu diüretik tedavisi aldığından sodyum ve potasyum değerleri yakın takibe alınmalıdır.

2.6. Karaciğer Sirozunda Beslenme Desteği

Kronik karaciğer parankim hastalarının çoğu yetersiz beslenmekte ve besin desteğine ihtiyaç duymaktadır. Hastanede yatan siroz hastalarında malnütrisyon daha da kötüleşebileceğinden yatan her hasta suplementasyon açısından iyi analiz edilmelidir. Gerekli durumlarda parenteral ve enteral beslenme desteği sağlanmalıdır. Özefagus varisleri olan

hastalarda varis kanamasını artıracak olan katı gıdalara dikkat edilmelidir. Bu hastalara yumuşak besinli diyet önerilmelidir (27).

Hastalara mümkün olduğunca enteral beslenme önerilmelidir. Oral alımı kötü, bulantı, kusma, gastroparezisi olan hastalarda parenteral beslenmeye geçilebilir. Nazogastrik tüp gereken durumlarda varis kanamalarını artırabileceğinden dikkatli olunmalıdır. Asiti olan hastalarda PEG takılması zor olabileceğinden dikkatli olunmalıdır.

Total parenteral beslenme, gastrointestinal sistemi fonksiyonel olmayan hastalarda tercih edilebilir. Ensefalopatisi olan hastalara dallı zincirli aminoasitli karışımlar tercih edilmelidir.

2.7.Kronik karaciğer parankim hastalarında prognostik skorlar

Kronik karaciğer parankim hastalarında prognozu belirleyen iki önemli skor mevcuttur. CHILD-Turcotte-Pugh(CTP) ve Model for End Stage Liver Disease(MELD) sınıflaması. CTP skoru siroz hastalarında prognostik süreci belirlerken MELD skoru transplantasyona gidecek olan hastaları seçmede daha avantajlıdır (28).

2.7.1 CHILD-Turcotte-Pugh Skoru: CHILD ve Turcotte 1964 yılında kronik karaciğer parankim hastalarının cerrahi riskini belirlemek için bu skoru geliştirmişlerdir (29). Daha sonra Pugh tarafından modifiye edilmiştir. Hem klinikte hem araştırmalarda en çok kullanılan skordur. Bu skora sisteminin bazı subjektif veriler içermesi ve karaciğer dışı organların fonksiyonlarını değerlendirmede yetersiz kalması dezavantajlarıdır. Bu skora sisteminde albumin, total bilirubin, asit, ensefalopati, protrombin zamanı değerlendirilir. Puanlama sistemi yapılarak prognoz belirlenir.

Tablo:1 CHILD-Turcotte-Pugh skoru

Puan	1	2	3
Asit	Yok	Hafif	Ciddi
Bilirubin	1-2 mg	2-3mg	> 3 mg
Ensefalopati	Yok	Evre 1-2	Evre 3-4
PT uzaması	1-4 saniye	4-6 saniye	>6 saniye
Albumin	>3.5 gram	2.8-3.5 gram	<2.8 gram
	A:5-6	B:7-9	C:10-15

2.7.2.Modifiye for End-Stage Liver Disease(MELD) Skoru: Bu skora sistemi ilk olarak Malinchoc ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (33). Siroz olgularında transplantasyon önceliğini ve mortaliteyi tahmin etmek için kullanılmıştır. Kronik karaciğer hastalarında kısa dönem prognozu belirlemek için de kullanılabilmektedir (31). Bu skor CTP skorundan daha objektif parametreler içerir. INR, total bilirubin ve kreatin düzeyine bakılarak hesaplanmaktadır. MELD skoru standart birleşmiş organ paylaşım ağı(United Network for Organ Sharing, UNOS) skora sistemine göre hesaplanmaktadır (32). Bu skorun hem ayaktan takip edilen, hem yatan siroz hastalarında güvenilir bir skora sistemi olduğu gösterilmiştir (39).

$$\text{MELD}=3.78 \times \log(\text{Bilirubin mg/dl}) + 11.2 \times \log(\text{INR}) + 9.57 \times \log(\text{Kreatinin mg/dl}) + 6.4$$

Karaciğer transplantasyonu, dekompanse sirozlu hastalarda kesin ve tek tedavi seçeneğidir. Transplantasyon bekleyen hasta sayısı potansiyel vericilerden çok fazla olduğundan nakil listesinde bekleyen hastaların bir kısmı da hayatını kaybettiğinden transplantasyon sırasındaki hastaların bekleme sırası önem arz etmektedir. Türkiye’de 2100 hasta karaciğer nakli beklemektedir. Birçok dünya ülkesi, transplantasyon bekleyen hastaları MELD skoruna göre değerlendirmektedir (33). ABD’de yapılan bir araştırmaya göre MELD skoru 3 aylık yaşam süresi tahmini yapılması konusunda CTP skorundan daha doğru sonuçlar vermiştir (33). MELD skorunun karaciğer sirozunun evresini tahmin etmede CTP skorundan daha iyi olduğu tespit edilmiştir (34). MELD skoru cerrahiye gidecek olan siroz hastası için anlamlı bir skora sistemidir. MELD skoru 15’ in altında olan hastalara nakil uygun bir seçenek olarak kabul edilmemektedir (28). MELD skoru>30 olan hastaların transplantasyon sonrası mortalitesinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.(35).

2.8. MALNÜTRİSYON

Malnütrisyon, yetersiz beslenme veya hastalıklara bağlı beslenme bozukluğu nedeniyle vücutta görülen değişikliklerin tamamı olarak tanımlanabilir. Malnütrisyon terimi disiplinler, kültürler ve kurumlar arası farklılık göstermektedir (36). Avrupa Parenteral Enteral Nütrisyon Derneği’nin (ESPEN) tanımına göre malnütrisyon, enerji protein ve diğer besin öğelerinin yetersiz veya dengesiz alımı sonucunda doku/vücut yapısında ve fonksiyonunda klinik sonuçları olan ölçülebilir ters etkiler gösteren beslenme halidir (37-38).

Herhangi bir nedenle hastaneye başvuran hastaların, yetersiz beslenmeye bağlı veya hastalığın oluşturduğu durum sonucu malnütrisyon olması tedavi başarısını olumsuz yönde etkiler. Malnütrisyon iyileşmeyi geciktirip, hastanede kalış süresini uzatabilmektedir. Enfeksiyonlara karşı duyarlılığı artırır, yaşam kalitesini düşürür ve çoğu hastada ölüm riskini artırır (39-40).

Malnütrisyon, oluşmasına yol açan sebeplere göre primer (ekzojen) ve sekonder(endojen) olmak üzere iki grupta incelenir. Primer malnütrisyonunda besinlerin kıtlık, savaş, hapis, sosyoekonomik fakirlik vb. sebeplerle yeterli ölçüde bulunmaması söz konusudur. Besinler bulunabildiği takdirde oral alınmalarında ve metabolizmalarında görülen ve bilinen organik bir bozukluk yoktur. Vücudun gereksinimi karşılandığında, yani yeterli besin verildiğinde malnütrisyon tablosu spontan olarak ortadan kalkar. Sekonder malnütrisyonunda ise neden organiktir. İştahsızlık, yeme ve yutma güçlüğü, kusma, ishal, kanser, pankreas yetmezliği ve malabsorpsiyon gibi nedenlerle malnütrisyon oluşabilir. Enteral veya parenteral yoldan alınan temel yapı ve enerji elemanlarının metabolizmasında bozukluk olması da malnütrisyonu yol açar. Besinlerin sindirim, emilim ve metabolizmalarının normal olmasına rağmen fistül, kanama, kusma, ishal, kronik böbrek hastalığı gibi nedenlerle vücuttan kayıpların artmış olması da sekonder malnütrisyonu neden olur. Normal dönemlerde yeterli olabilecek miktarlarda besin alınmasına rağmen travma, ateş, stres, gebelik, laktasyon, yanık gibi sebeplerle gereksinimin artması durumlarında gelişen malnütrisyon tablosu da sekonder gruba girer (40). Yapılan araştırmalara göre, malnütrisyonu engellemek veya tedavi etmek, hastanın morbiditesini azaltıp yaşam süresini artırmaktadır.

Ayrıca gereksiz tedavi giderlerini önleyip ciddi bir ekonomik tasarruf sağlar. Bu konudaki en kapsamlı çalışma İngiltere Parenteral ve Enteral Nutrisyon Derneği (BAPEN) tarafından yapılmıştır (41). BAPEN' in çok yeni yaptığı bir maliyet analizine göre, İngiltere'de 3 milyon kişi malnütrisyon riski ile yaşıyor ve malnütrisyon nedeniyle yapılan harcamalar bütçeye her yıl 13 milyar pound ek yük getiriyor. Malnütrisyon tedavi edildiğinde her 1 milyar pound için 586 milyon pound tasarruf edildiği görüldü. BAPEN bu konu ile ilgili bir raporu Sağlık Bakanlığına sundu. Bakanlık malnütrisyonla savaşı ülke politikası haline getirdi. Bu sonuçları Avrupa nüfusuna yansıtan ESPEN, 20 milyon insanın malnütrisyon riski ile karşı karşıya olduğunu ve bunun Avrupa Birliği' ne yıllık 120 milyar Avro ek yük getirdiğini duyurdu.

Türkiye'de çeşitli merkezlerde yapılan çalışmalarda, hastaneye yatan hastaların %11-63' ünde malnütrisyon olduğu görülmüştür. Bunlar lokal durumu yansıtan araştırmalardı ama genel ile ilgili bir fikir veriyorlardı (40). Nutrisyon desteği ile ilgili tek ulusal dernek olan KEPAN, ülkemizdeki durumu görmek üzere 2005-2006 yıllarında 19 şehirdeki 34 merkezde yürütülen ve altı ay süren bir araştırma yaptı (45). Bu çalışmada NRS-2002 tarama yöntemi kullanıldı ve 29139 hasta değerlendirildi. Yatış anında hastaların ortalama %15' inin nütrisyonel açıdan risk altında olduğu görüldü.

Sosyoekonomik durumdan etkilenen yaşlanmanın biyolojik etkileri yaşlı bireylerin beslenme durumunu etkilerken, fiziksel ve ruhsal hastalıklar da malnütrisyon prevalansında artışa neden olmaktadır (46).

2.8.1 Malnütrisyon Çeşitleri

2.8.1.1 Protein Enerji Malnütrisyonu

Besin ve enerji alımının azalması ya da tamamen kesilmesi sonucu ortaya çıkar. Marasmus olarak da bilinen protein enerji malnütrisyonu önemli ve zor tedavi edilen bir problemdir. Malnütrisyon durumunda vücut bazal metabolizmasını azaltır. Kwashiorkor veya hipoalbuminematik malnütrisyon olarak da adlandırılan stres açlığı, açlık ve inflamasyonun kombinasyonuna bir yanıt olarak ortaya çıkar. Geçmişte, kwashiorkor az protein alımının bir sonucu olarak düşünülmekteydi. Ancak, kwashiorkor ciddi ve akut inflamasyon sırasında yavaşlatarak yağ, karbonhidrat ve protein depolarını korumaya çalışır (47).

Hücreler malnütrisyon durumunda insulin sentezini azaltarak glukozu daha verimli kullanmaya çalışır. Trigliseridlerin parçalanması sonucu oluşan gliseroller glukoneogenez sürecinde glukozu dönüştürür. Glukagon karaciğer ve kaslarda depolanmış olan glikojeni glukozu dönüştürür. Bu sayede sadece glukozu kullanan nöron gibi hücreler için plazmada glikoz konsantrasyonu sabit tutulmaya çalışılır (47). Aminoasitler glukoneogenezde kullanılmak üzere parçalanırlar ve 350 gr gibi bir kas dokusu kaybına neden olurlar. Bu protein kaybıyla beraber metabolizma yavaşlar ve ketonlar enerji üretiminde kullanılmak üzere devreye girerler. Beyin glukoz yerine ketonları kullanmaya başlar, bu sayede kas yıkımının önüne geçilmiş olur.

2.8.1.2. Kwashiorkor (Stres Açlığı)

Stres açlığı bazı durumlarda birkaç gün içerisinde gelişebilir. Kronik inflamatuvar rahatsızlığı olan hastalar haftalar veya aylar içinde düşkün duruma düşebilir. Hormonlar ve sitokinler inflamatuvar yanıtı kontrol ederler (48).

Stres açlığının en karakteristik semptomları düşük albumin konsantrasyonu ve ödem varlığıdır. Ciddi inflamasyon sırasında sitokinler damar geçirgenliğini artırır. Sonuç olarak su, elektrolitler, aynı zamanda da albumin gibi proteinler serum albumin konsantrasyonlarında bir düşmeye yol açacak şekilde ekstravasküler kompartımana yayılır. Bu hastalar hemodinamik instabilite gösterdiklerinden intravenöz su ve elektrolit verilmesi gereklidir. Ancak, vasküler permeabilite artmışken sıvı resüsitasyonu stres açlığı olan hastalarda ödeme yol açacak şekilde albumin konsantrasyonunun daha da düşmesi ve ekstraselüler suyun daha da artmasıyla sonuçlanır. Kan hacminde azalma ve yaralanmaya yanıt olarak aldosteron ve antidiüretik hormon konsantrasyonları artar, bu da daha ileri sodyum ve su retansiyonu ile sonuçlanır ve ödem daha da artar (49).

İnflamasyona reaksiyon olarak, epinefrin, glukagon ve kortizol düzeyleri artar. Bu katabolik hormonlar lipoliz, glukoneogenez ve vücut proteinlerinin ciddi katabolizmasına yol açar. Stres hormonları hiperglisemi, hiperinsülinemi ve hepatik glukoz üretiminin artmasıyla sonuçlanan bir insülin direnci oluştururlar.

2.9. Malnütrisyonla Tanı Yöntemleri

2.9.1. Beslenme Öyküsü

Malnütrisyonlu hastada başlangıçta detaylı öykünün elde edilmesi önemlidir. Yaşlılarda sıklıkla kooperasyon gücü olabileceği unutulmamalıdır. Bunun nedeni hastanın tanısal ve terapötik girişimleri engellemek istemesi ve hafıza sorunları olabilir. Malnütrisyon olan hastalarda kognitif bozukluklar ve demans sıklıkla sorunlara yol açabilir. Bu nedenle çoğu yaşlı hastada, özellikle düşkün olanlarda öykü için yakınlarından veya bakıcılarından destek alınmalıdır (50).

Yaşlı hastalarda iştah kaybı mutlaka sorgulanmalıdır. Hastanın diyet uygulayıp uygulamadığı, alkol ve sigara alışkanlıkları kaydedilmelidir (70). Besin alımı ve beslenme alışkanlıkları sorgulanmalıdır. Temel besin maddelerinin tüketim sıklığı, tat, koku alma bozuklukları, çiğneme ve yutma gücü, bulantı ve kusma, hastalığı nedeniyle diyet kısıtlamaları, besin alerjileri ve intoleransı, besin hazırlama ve pişirme yöntemlerine ilişkin bilgiler öğrenilmelidir (50).

Yaşlılık komorbidite malnütrisyon gelişiminde önemli bir faktördür. Buna eşlik eden hastalıklar ve kullanılan ilaçlar ile bunların olası yan etkileri dikkate alınmalıdır. Demans, depresyon ve disfaji özellikle önem taşımaktadır (50).

2.9.2. Fizik Muayene

Beslenme durumunun değerlendirilmesinde hasta hikâyesinden sonraki ikinci basamak fizik muayenedir. Kaşeksi ve marasmusta klinik görünüm aşikâr olmasına rağmen, kwashiorkordaki obez görünüm ilk etapta yanıltıcı olabilir. Fizik muayenede kas kaybı, fonksiyonel kapasitedeki azalma, cilt ve saç değişiklikleri, ödem ve hepatomegali olup olmadığı üzerinde durulması gereken en önemli noktalar. Temporal, submandibuler

konkavitede çökme, üst ekstremitelerde zayıflama, eldeki interosseus ve hipotenar kaslarda düzleşme, pektoral interkostal bölgede regresyon kas kaybının en belirgin göstergelerindendir. Kilo kaybının % 10'dan fazla olduğu durumlarda bu parametrelerin tamamı belirgin olarak saptanabilir. Hastanın yürüme gücü, egzersiz toleransı ve el sıkma gücüne ait izlenimlerle fonksiyonel kapasitedeki değişiklikler hakkında fikir elde edilebilir (47). Turgorun azalması, cilt kıvamında ve rengine değişikliklerin olması, gövdede hiperpigmente maküler döküntülerin var olması ve saç rengindeki değişiklikler gibi bulgular malnütrisyon durumunda klinisyen tarafından saptanabilmektedir. Ayrıca protein azalmasına bağlı pigmentasyonda azalma ile saç rengine bazı değişiklikler gözlenir. Saçlarda önce kırmızı-koyu kahverengi ve sonrasında yeşile kayan renk değişimi gözlenir. Onkotik basıncın azalmasına bağlı sakral bölgede, ayak bileğinde ödem görülebilir.

2.9.3. Antropometri

Vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, kol çevresi, triceps cilt kalınlığı, baldır çevresi, diz boyu, bel-kalça oranı gibi parametreler malnütrisyonu değerlendirmek için kullanılan antropometrik yöntemlerdir. Antropometrik veriler referans verilerle karşılaştırılarak değerlendirilmelidir. Vücuttaki protein, yağ, karbonhidrat depoları ultrasonografi, biyoelektriksel impetans, dansitometri yöntemleriyle belirlenebilmektedir. Ancak bu yöntemler zor, pahalı olduğundan antropometrik ölçümler tercih edilir. Vücut ağırlığı bireylerin yağ ve protein depolarının iyi bir göstergesi olan fiziksel bir ölçüttür. Ağırlık ölçümü kişinin nütrisyon durumunun iyi bir belirteçidir. Sağlıklı kişilerde vücut ağırlığındaki değişiklik günde 100 gr'dan daha azdır. Negatif su ve enerji dengesinin görüldüğü durumlarda ağırlık kaybı 500 gr'dan daha fazladır. Vücut ağırlığının 6 ayda %10'dan fazla kaybı klinik olarak anlamlıdır (51-53). İdeal vücut ağırlığı oranı, ağırlık kayıp oranı, sürekli vücut ağırlığı oranı, ağırlık kayıp oranı, beden kitle indeksi vücut ağırlığı ile ilişkili diğer parametrelerdir.

Tablo- 2: Vücut Kitle İndeksi

Sınıflandırma	Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)
Zayıf	<18.5
Normal	18.5-24.9
Aşırı kilolu	25.0-29.9
Obez	>30
Sınıf-1	30.0-34.9
Sınıf-2	35.0-39.9
Sınıf-3(Morbid)	>40

Kg: kilogram m: metre

Vücut kitle indeksi 22'nin altında ise kötü nütrisyonel durumun göstergesi olabilir (54). Vücut kitle indeksi, total vücut yağı ile iyi korele olan bir parametredir. Yaşlılarda VKİ'nin 22-27 arasında olması normal olarak kabul edilmekte ve bu aralıkta morbidite ve mortalitenin azaldığı gösterilmiştir (54).

Boy uzunluğu yetişkinlerde baş Frankfort düzleminde ayaklar bitişik pozisyonda ölçülmelidir (55). Postural uygunsuzluk nedeniyle boy uzunluğunun ölçülemediği durumlarda diz boyu veya kol boyu kullanılarak hesaplanmalıdır. Yaşlılarda diz boyu kol boyuna göre boy uzunluğunun tespitinde daha değerlidir (56).

Vücuttaki kas kitlesinin tahmini için üst orta kol çevresi ve baldır çevresi ölçümleri kullanılabilir. Yaşa bağlı oluşan cilt elastisitesinin kaybı, kas atrofisi, ödem ve yağ depozitleri gibi durumlar özellikle yaşlılarda vücuttaki kas kitlesinin tahminini zorlaştırmaktadır (57).

2.9.4. Laboratuvar Bulguları

Prealbumin, albumin, retinol bağlayıcı protein, transferrin, lenfosit sayısı, çinko, demir düzeyleri, malnütrisyon durumunun saptanmasında önemli laboratuvar parametreleridir. Hastanede yatan hastalarda klinik durum, hastalığın şiddeti ve klinik tablo arasında ilişki karmaşıktır. Karaciğer, böbrek bozukluğu olan hastalarda beslenme parametreleri değerlendirilirken bu durum göz önünde bulundurulmalıdır. Vücudun visseral protein kompartmanını oluşturan plazma proteinlerinin, dolaşımdaki miktarı sentezleme hızına, yarı ömrüne ve katabolizmaya bağlı olarak değişebilmektedir. Laboratuvar parametreleri değerlendirilirken bu ayrıntı göz önünde bulundurulmalıdır.

Malnütrisyon analizi yapılırken immünolojik fonksiyonlar da göz önünde bulundurulmalıdır. Lenfosit sayısı, lökosit sayısı, antikor miktarları, lökosit cevabı, kompleman seviyeleri gibi spesifik yöntemler göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo 3: Nütrisyonel değerlendirmede kullanılan proteinler(81)

Protein	Yarı ömrü(gün)	Normal değer
Albumin	18-20	3.3-6.1gr/dL
Transferrin	8-9	0.26-0.43 gr/dL
Prealbumin	2-3	0.2-0.4 gr/dL
Retinol bağlayıcı protein	0-5	30-60 mg/dL
Fibronektin	0.16-1	1.66-1.98gr/dL

Gr: gram, dL: desilitre, mg: miligram

2.9.5.Sistemik değerlendirme yöntemleri

Malnütrisyon tanısında kullanılan objektif ölçümler mortalite ve morbidite ile korelasyon göstermesine rağmen hiçbir ölçüm yöntemi tek başına yeterli değildir (60) Bu ölçüm yöntemlerinin birlikte kullanılması ile sensitivite ve spesifite artmaktadır. Nütrisyonel değerlendirme için sık kullanılan testler aşağıda verilmiştir.

Tablo-4:Sistemik değerlendirme yöntemleri

Mini Nütrisyonel Değerlendirme
Nütrisyonel Risk Taraması 2002
Nütrisyonel Risk Indexi
Subjektif Global Değerlendirme

3.BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Hasta Grupları ve Değerlendirme

Bu çalışmamıza İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hepatoloji Polikliniğine, Gastroenteroloji Servis ve Yoğun Bakıma, Organ Nakli Servisi ve Yoğun Bakımına başvuran, nakil olmamış kronik karaciğer parankim hastaları dâhil edildi. Çalışmaya en az 6 aydır kronik karaciğer parankim hastalığı ile takipli olan hastalar alındı. Kronik karaciğer parankim hastalığı ile takipli olan 98 hastadan 65 yaş altı 37,65 yaş üstü 30 hasta çalışmaya alındı. Malignitesi, aktif enfeksiyonu, kronik böbrek yetmezliği, ileri derecede nörolojik problemleri olan hastalar çalışmaya dâhil edilmedi.

Çalışmaya dâhil edilen hastalardan izin alınarak, anketlerin ve çalışmanın amacı hakkında hastalar bilgilendirildi. Hastalardan onam alınarak anketler yapıldı. Sorular direkt hastaya sorularak ve hastanın verdiği cevaplar temel alınarak değerlendirme yapıldı.

Hastaların; yaş, cinsiyet, boy ölçümleri, ağırlıkları vücut kitle indeksleri, hastalık etyolojileri kaydedildi. MNA ve SGA testlerindeki sorular hastaların anlayacağı ve cevap vereceği şekilde hastalara yöneltildi ve cevaplar kaydedildi. Hastalara yöneltilen sorular neticesinde hastaların anket puanları hesaplandı. MNA testinde 17 puandan düşük olanlar malnütrisyonlu, 17-23.5 arası olanlar malnütrisyon riski altında, 24-30 arası olanlar normal nütrisyon durumlu olarak değerlendirildi. SGA testinde A=iyi beslenmiş, B=orta derecede malnütrisyon, C=ciddi malnütrisyon olarak kabul edildi.

Hastaların aktif enfeksiyonlarının olmadığı ve kronik karaciğer parankim hastalığı ve komplikasyonları nedeniyle hastaneye başvurduğundaki ve anketlerin yapıldığı dönemdeki güncel bilirubin, albumin, total protein, sodyum, potasyum, kalsiyum, glukoz, BUN, kreatin hemoglobin, WBC, platelet sayıları veri olarak alındı. Hastaların görüntüleme yöntemleriyle asit değerlendirilmesi yapıldı, ensefalopati derecesi hastaların klinik değerlendirmesi sonucu rapor edildi. Hastaların CHILD ve MELD skorları hesaplandı.

3.2.Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Bu çalışmamızda istatistiksel analizler SPSS versiyon 17.0 programı ile yapılmıştır. Elde edilen verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogrov Smirnov Testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uymayan verilerin analizi için Mann-Whitney ve Chi-Square testleri kullanıldı. Nitel olan verilerde Ki-kare testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir, %95 güven aralığında değerlendirilmiştir.

4.BULGULAR

Çalışmamıza 65 yaş üstü 30,65 yaş altı 37 tane kronik karaciğer parankim hastası dâhil edildi. 65 yaş üstü hastaların yaş ortalaması 68.3, 65 yaş altı hastaların yaş ortalaması 45 yıl bulundu. 65 yaş üstü ve 65 yaş altı hastaların CHILD değeri arasında bir farklılık saptanmadı ($p=0.744$).

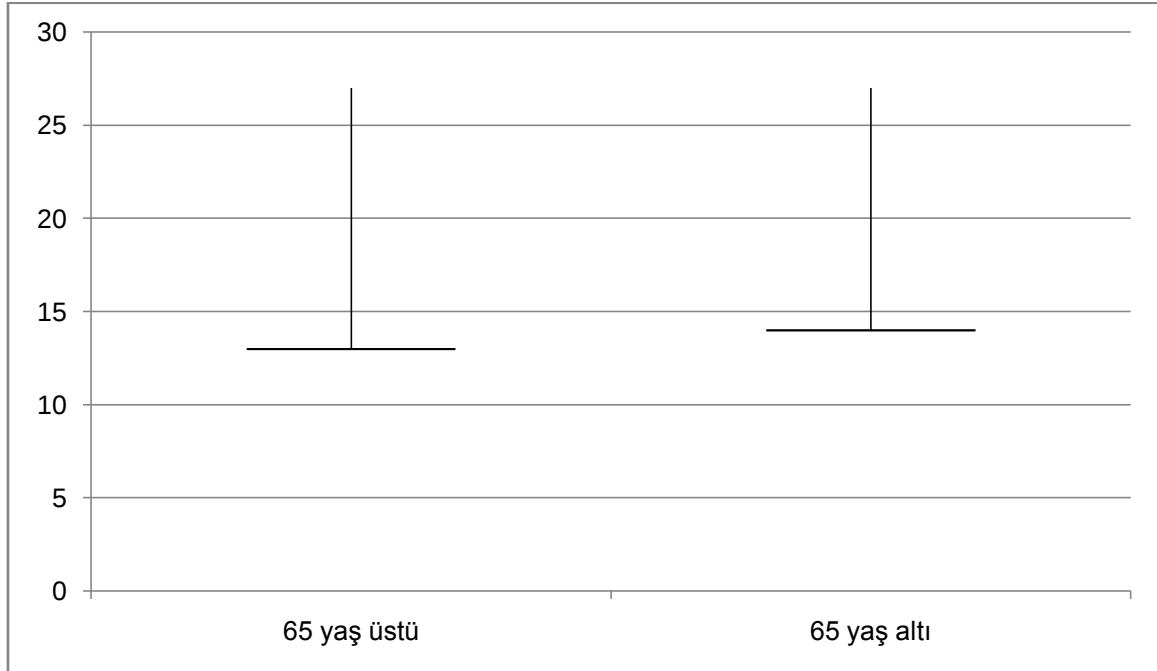
Tablo:5 Hasta grupları CHILD skorları

CHILD	65 yaş üstü n (%)	65 yaş altı n (%)
A(5-6)	15 (50)	%45(17)
B(7-9)	8 (26)	%36(13)
C(10-15)	7 (24)	%19(7)
Toplam	30 (100)	37 (100)

P=0.744

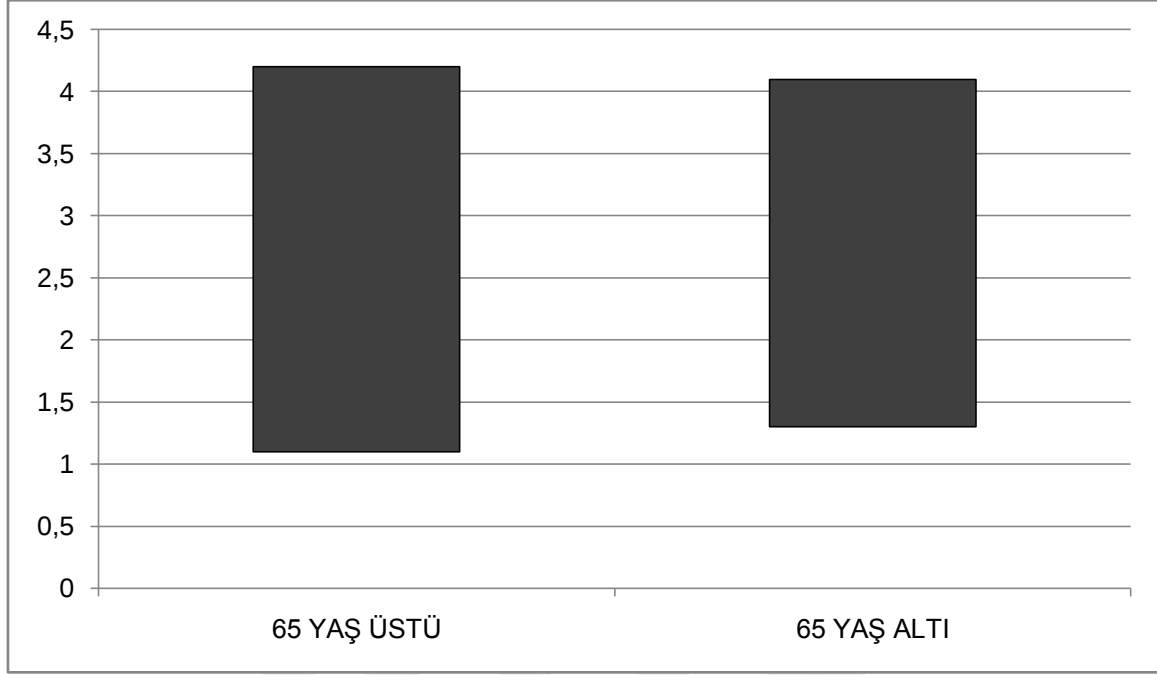
Çalışmamızda 65 yaş üstü ve altı hastaların CHILD grupları arasında anlamlı farklılık izlendi. 65 yaş üstü hastaların %50'si CHILD A, 65 yaş altı hastaların %45'i CHILD A olup gruplar arasında anlamlı farklılık izlendi ($p=0.046$). 65 yaş üstü ve altı hastaların CHILD B grupları arasında da anlamlı farklılık izlendi ($p=0.032$). Her iki hasta grubunun CHILD C grupları arasında fark izlenmedi ($p=0.751$).

Çalışmamıza dâhil ettiğimiz 65 yaş üstü ve altı iki grup arasında MNA testi skorları arasında anlamlı farklılık izlenmedi. 65 yaş üstü hastaların ortalama MNA skoru 20.15(13-27) 65 yaş altı hastaların ortalama MNA skoru 20.66(13-27) olarak ölçüldü ($p=0.774$).



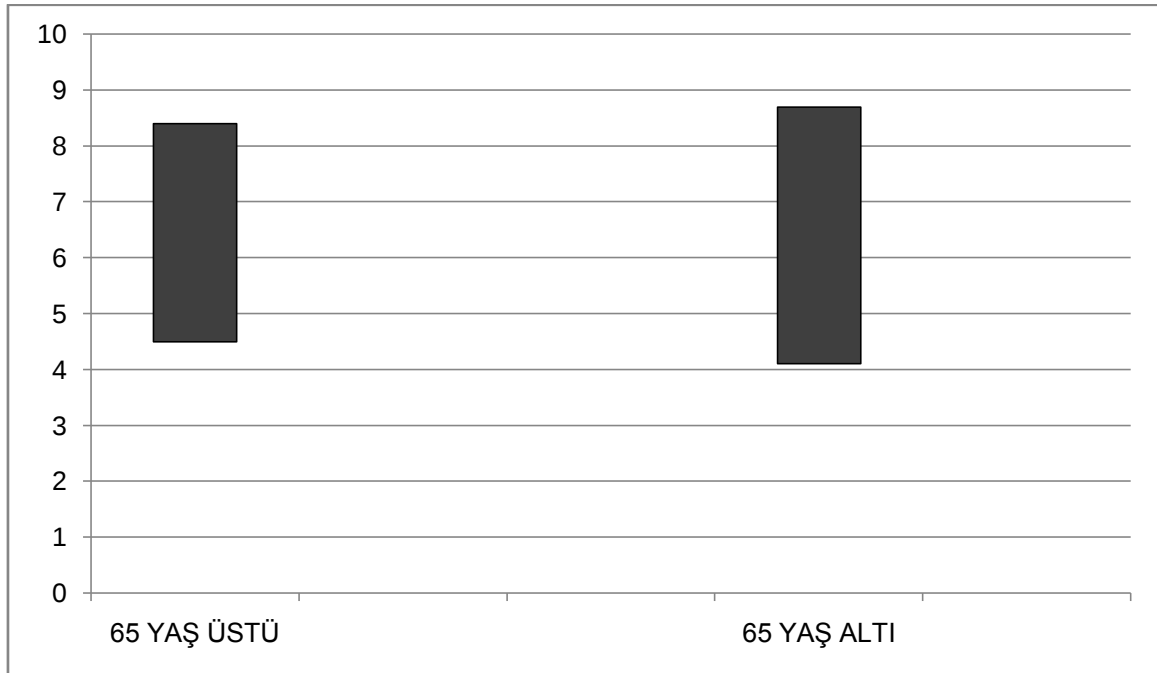
Şekil 1: Hasta gruplarının MNA skorları

Çalışmamıza dâhil ettiğimiz her iki grup hastanın SGA test sonuçları kıyaslandı. $P=0.565$ olduğundan iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi.



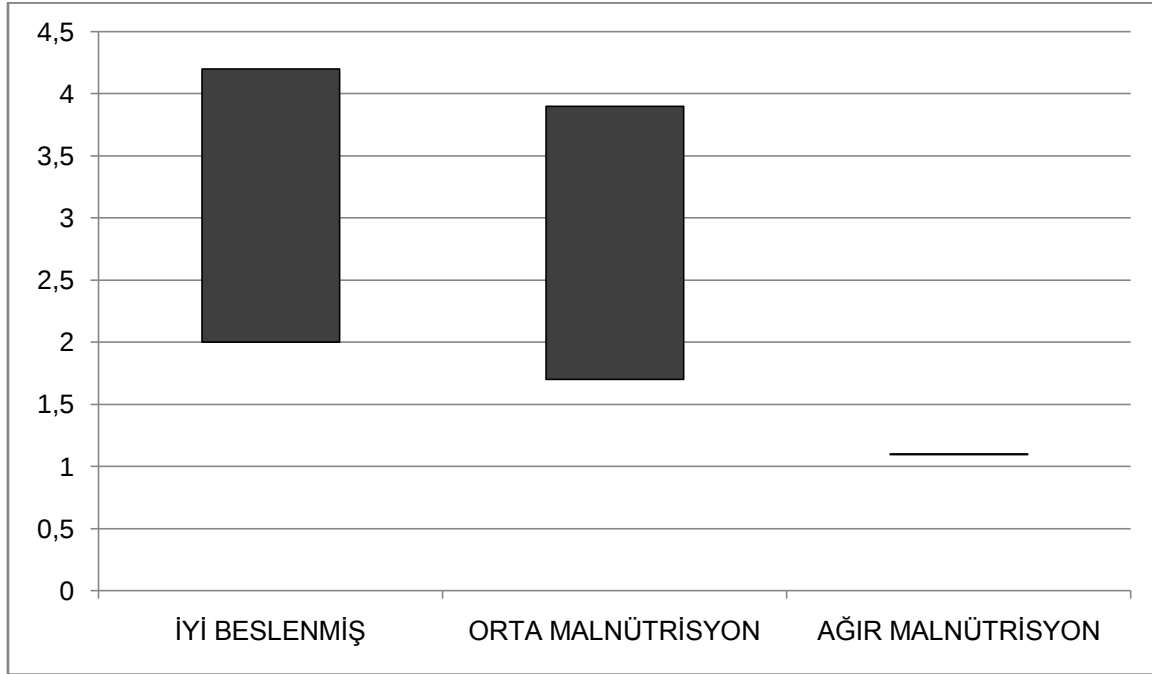
Şekil 2: Hasta gruplarının albümin değerleri

Çalışmamızdaki her iki hasta grubunun albümin değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmedi ($p=0.0565$).



Şekil 3:-Hasta gruplarının total protein değerleri

65 yaş üstü hastaların ortalama total proteini 7.046 gr/dl (4.5-8.4) iken 65 yaş altı hastaların ortalama total protein değeri 6.97 gr/dl(4.1-8.7) $p=0.651$ olup iki grup korelasyonu arasında fark izlenmedi.



Şekil 4: 65 yaş üstü hastaların SGA gruplarına göre albümin değerleri

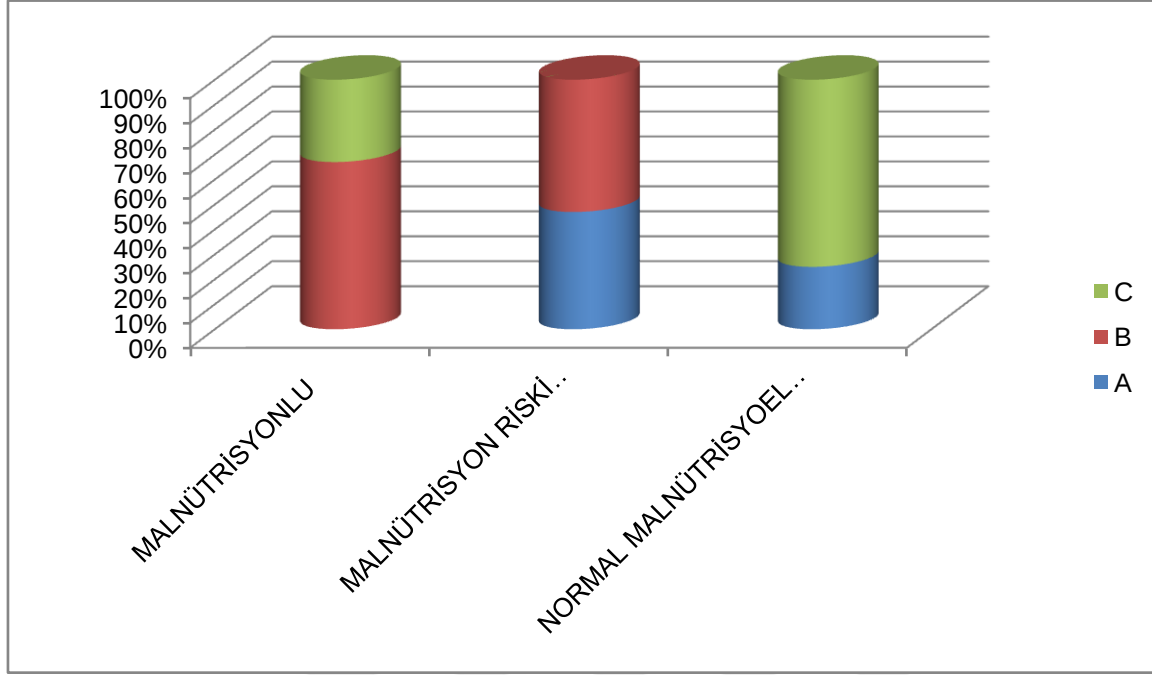
65 yaş altı SGA testi A, B, C olan grupların albümin korelasyonları arasında fark izlenmezken 65 yaş üstü grubun SGA A, B, C gruplarının albümin korelasyonları arasında farklılık izlendi. 65 yaş üstü SGA testi A olan iyi beslenmiş grubun ortalama albümin değerleri 3.2 gr/dl(2-4.2) iken SGA testi B olan orta malnütrisyon grubunun ortalama albümin değerleri 2,7 gr/dl(1.7-3.9) olup iki grup arasında anlamlı farklılık izlendi ($p<0.013$).

65 yaş üstü SGA testi A olan iyi beslenmiş grup ile(albümin 32) SGA testi C olan ağır malnütrisyon grubunun albümin 1.1 albümin korelasyonları arasında farklılık izlendi ($p=0.028$).

65 yaş üstü SGA testi B olan orta malnütrisyon grubu ile SGA testi C olan ağır malnütrisyon grubunun albümin değerleri arasında korelasyon farkı izlenmedi ($p=0.407$).

65 yaş üstü MNA puanı 17 altında olan malnütrisyonlu hastaların SGA gruplarının %12.5 A, %75 B grubu,%12.5 C grubu grubu olarak belirlendi.

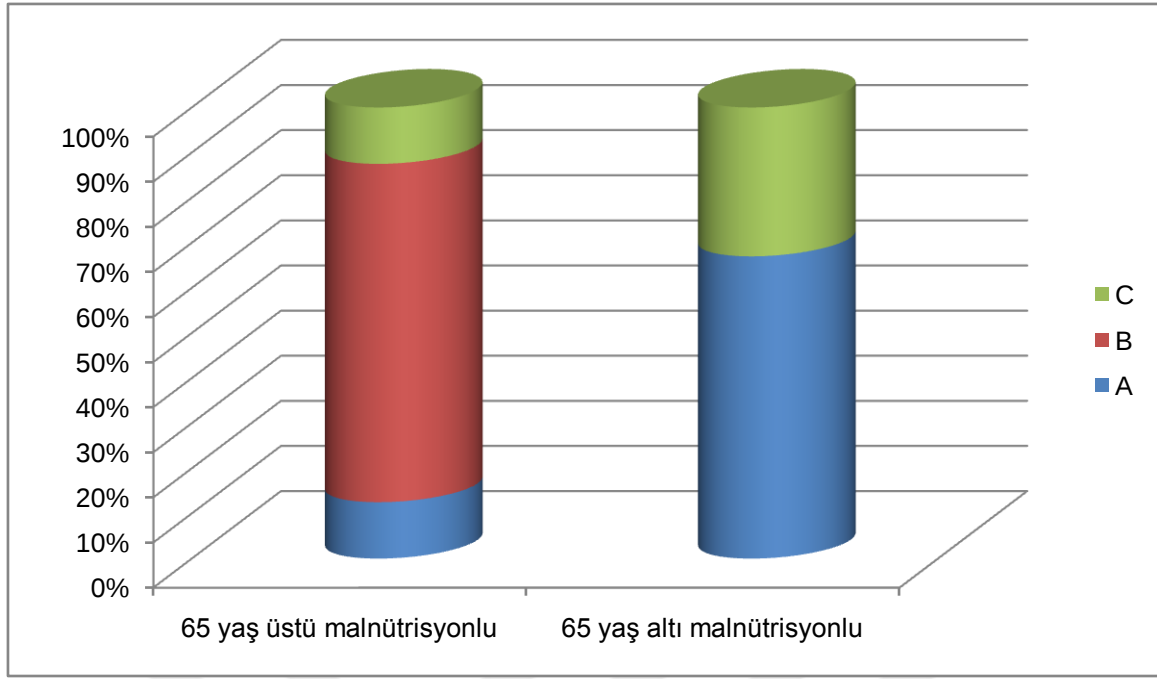
65 yaş üstü MNA skoru 17-23.5 arasında olan hastaların %50' sinin SGA grubu A, %5' sinin SGA grubu B olarak kaydedildi. 65 yaş üstü MNA skoru 24-30 arasında olan hastaların %100' ü SGA grup A olarak belirlendi.



Şekil 5: 65 yaş altı hasta grubunun MNA ve SGA skorlarının kıyaslanması

MNA skoru 17 altında olan 65 yaş altı hastaların % 67' sinin SGA grubu B, %33' ünün SGA grubu C olarak belirlendi. MNA skoru 17-23.5 arasında olan hastaların %47' sinin SGA grubu A, %53' ünün SGA grubu B olarak belirlendi. MNA skoru 24-30 arasında olan hastaların %100' ünün SGA grubu A olarak saptandı.

65 yaş üstü ve altı MNA skoru 17 altında olan grupların SGA testi analiz sonuçları arasında anlamlı farklılık saptandı ($p=0.012$).



Şekil 6: 65 yaş üstü hastaların MNA ve SGA testlerinin kıyaslanması

TARTIŞMA

Siroz ülkemizde ve tüm dünyada sık görülen ve hala açıklığa kavuşturulmayan yönleri olan önemli bir halk sağlığı problemidir. Siroz beraberinde birçok sağlık problemi getirmesinin yanı sıra kronik bir ilerleyiş göstermesi nedeniyle yakın takip ve tedavi gerektiren önemli bir sosyoekonomik sorundur.

Yaşlı popülasyonun artmasıyla birlikte geriatrik problemler daha sık karşımıza çıkmaktadır. Bunlar arasında malnütrisyon, birçok kronik hastalığa eşlik etmesi, morbidite ve mortalitedeki artış nedeniyle önemli bir geriatrik problemidir. Karaciğer parankim hastalarında çeşitli faktörlerle meydana gelen malnütrisyon hastalığının gidişatını olumsuz etkilemektedir. Malnütrisyonun ön görülmesi ve hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılması için tarama programları geliştirilmelidir.

Kronik karaciğer parankim hastalığı her yaşta görülebilmesine rağmen geriatrik yaş grubundaki ek hastalıklar ve malnütrisyonundan dolayı prognozda farklılık oluşturmaktadır. Nütrisyonel durum; visceral, somatik protein depolarının ve enerji dengesinin kalitatif ve kantitatif değerlendirmesini tanımlar (59) Protein kitlesi ve enerji depolarının kaybı protein-enerji malnütrisyonu olarak değerlendirilmektedir. Yaşlı hastaların biyolojik(kas kitlesi kaybı, iştahsızlık), psikolojik ve sosyal sıkıntıları nedeniyle malnütrisyon önemli bir problem haline gelebilmektedir. Bu çalışmamızda MNA ve SGA değerlendirme testlerinin 65 yaş üstü ve 65 yaş altı kronik karaciğer parankim hastalarında malnütrisyonu öngörmedeki etkinlikleri ve hastaların laboratuvar parametreleri ile ilişkisini araştırdık.

Kenichiro ve arkadaşlarının 77 siroz hastasında yaptıkları bir çalışmada hastaların MNA skorları ve SGA skorlarının, antropometrik parametreler ve albümin gibi kan testleri ile korelasyonu araştırılmıştır. SGA beslenme değerlendirmesi diğer beslenme değerlendirme parametreleri korelasyon göstermediği görülmüştür (60.)Bu nedenle karaciğer hastalarında malnütrisyonu tanımlamak için etkili bir yöntem bulunmalıdır. Bu çalışma, yaşlı hastalarda yaygın olarak kullanılan MNA' nın sonuçlarını diğer beslenme parametreleri ile karşılaştırmış ve karaciğer sirozlu hastalarda beslenme durumunun beslenme parametreleri ile ilişkisi olduğunu gösterdi. Siroz hasta gruplarında MNA beslenme tarama aracı olarak kullanılabilecek bir değerlendirme yöntemi olduğu saptanmıştır (59.)

Tsai ve arkadaşlarının 300 hepatosellüler kanser vakası üzerinde yaptıkları bir çalışmada serum albümin seviyeleri ve MNA skorları arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. MNA'nın karaciğer sirozlu hastalar için faydalı bir beslenme tarama aracı olduğu ve skorların temsili beslenme ile ilişkili antropometrik parametreler ve serum biyokimyası verileri ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (61).

Bizim çalışmamızda 65 yaş üstü hastaların ortalama MNA skoru 20,15(13-27) iken 65 yaş altı hastaların ortalama MNA skoru 20,66(14-27) olup yaş ile MNA skoru arasında bir ilişki bulunmamıştır. Literatüre baktığımızda kronik karaciğer hastalarında yaş ile MNA skorunun ilişkisinin araştırıldığı çalışmaya rastlanılamadı. Bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda 65 yaş üstü MNA skoru 17 altında olan malnütrisyonlu grubun ortalama albumin değeri 2,1 gr/dl, MNA skoru 17-23.5 arasında olan grubun ortalama albumin değeri 3.06 gr/dl, MNA skoru 24-30 arası olan normal malnütrisyonlu grubun ortalama albumin değeri 3,62 gr/dl olup gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$). Bu çalışma neticesinde 65 yaş üstü malnütrisyonu ön görme açısından albumin ve MNA testinin korele olduğu sonucuna varılmıştır. Aynı şekilde 65 yaş üstü MNA skoru 17 altında olan malnütrisyonlu grubun ortalama albumin değeri 2.38gr/dl, MNA skoru 17-23.5 olan malnütrisyon riski altındaki grubun ortalama albumin değeri 2,4gr/dl, MNA skoru 24-30 olan normal malnütrisyonlu grubun albumin değeri 3,55 gr/dl olup gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmiştir ($p<0.05$). 65 yaş altı kronik karaciğer hastalarında albumin gibi MNA skoru da hastanın malnütrisyon durumunu ön görmede kullanılabilir.

Çalışmamızda 65 yaş üstü hasta grubunun MNA skorlarına göre CHILD skorlarını karşılaştırıp analiz ettik. MNA skoru 17 altında olan malnütrisyonlu grubun ortalama CHILD değeri 9 puan, 17-23.5 arasında olan malnütrisyon riski altındaki hastaların ortalama CHILD puanı 7,3 puan, 24-30 arasında olan normal malnütrisyon durumlu hastaların ortalama CHILD puanı 5,6 olup gruplar arasında anlamlı farklılık izlendi ($p<0.05$). Aynı şekilde 65 yaş altı hastaların MNA skoru 17 altında olanların CHILD ortalaması 9, 17-23.5 arasında olanların ortalama CHILD puanı 7,5, 24-30 arası MNA puanı olanların ortalama CHILD puanı 6,6 olup gruplar arasında anlamlı farklılık izlendi ($p<0.05$). Hem 65 yaş üstü hem 65 yaş altı kronik karaciğer hastalarında MNA skorları düşük olanların daha yüksek CHILD skorlarına sahip oldukları tespit edildi. Kronik karaciğer hastalarında prognostik skor olan CHILD skoru ile MNA skorunun korelasyon gösterdiği, MNA skorunun prognostik bir belirteç olabileceği görüldü.

Gonçalo ve arkadaşlarının 130 karaciğer sirozu olan hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada SGA skorları ve karaciğer hastalığının şiddeti arasında ilişki bulunmuştur. Daha kötü fonksiyonel durumu olan CHILD evresi C olanların SGA skorunun daha yüksek olduğu görülmüştür. SGA tarafından tanımlanan daha ciddi kötü beslenmiş hastaların protein enerji malnütrisyonunun daha şiddetli olduğu görülmüştür (62, 63).

Bizim bu çalışmamızda 65 yaş üstü hastaların SGA sonuçlarına göre %47' si A grubu, %50' si B grubu %3' ü C grubu olarak değerlendirilmiştir. A grubu olanların ortalama albumin değeri 3,2 gr/dl, B grubu olanların ortalaması 2,7 gr/dl, C grubu olanların ortalaması 2,7 gr/dl olup gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0.05$). Aynı şekilde 65 yaş altı A grubu olanların ortalama albumin değeri 3,3 gr/dl, B grubu olanların ortalama albumin değeri 2,6 gr/dl, C grubu olanların ortalama albumin değeri 1,1 gr/dl. Gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0.05$). SGA skoru A ve B olanlar arasında albumin değerleri arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$). A ve C grupları arasında da anlamlı fark var ($p<0.05$), ancak B ve C grupları arasında fark bulunamadı ($p=0.754$). Sonuç olarak hem 65 yaş üstü hem 65 yaş altı kronik karaciğer hastalarında SGA test sonuçları ile albumin parametreleri arasında anlamlı korelasyon tespit edilmiştir. Sirotik hastalarda malnütrisyonu ön görmede hem MNA hem SGA değerlendirmesinin anlamlı olabileceği düşünüldü.

SONUÇ

Kronik karaciğer parankim hastalığı ülkemiz gibi hepatit virüslerinin sık görüldüğü yerlerde sık görülen bir halk sağlığı problemidir. Siroz hastalarında birçok problem ortaya çıkmaktadır. Siroz kronik ilerleyiş gösterdiğinden, morbidite ve mortaliteyi artırdığından önemli bir sosyoekonomik problemidir.

Kronik karaciğer parankim hastalarında multifaktöryel nedenlerden dolayı meydana gelen malnütrisyon hastalığının progresyonunu hızlandırıp hastane yatışlarını ve yatış süresini uzatmaktadır. Sirozun diğer komplikasyonları gibi malnütrisyonun da tedavi edilip, hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılması gerekmektedir. İnsan ömrünün uzamasıyla birlikte geriatrik problemler de gittikçe artmaktadır. Malnütrisyonun geriatik popülasyonda sık görülmesi nedeniyle malnütrisyonun ön görülmesi için tarama programları geliştirilmiştir. MNA ve SGA değerlendirme testleri günümüzde malnütrisyon taraması amacıyla sık kullanılan testlerdir.

Karaciğer parankim hastalarında malnütrisyonun değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi önem arz etmektedir. Daha önce değişik merkezlerde yapılmış çalışmalarda kronik karaciğer parankim hastalarında MNA ve SGA testleri malnütrisyonu değerlendirmek amacıyla kullanılmıştır. Literatürde bu konuda az sayıda çalışmaya rastlanılmıştır. Yapılan bir çalışmada SGA'nın malnütrisyonu ön görmede yetersiz olduğu değerlendirilmiştir. Başka bir çalışmada MNA'nın daha anlamlı olabileceği görülmüştür. Hepatoselüler kanser vakalarında yapılan bir çalışmada MNA'nın daha anlamlı olduğu görülmüştür.

Yaptığımız çalışma sonucunda hem geriatrik hem nongeriatrik kronik karaciğer parankim hastalarında hem MNA hem SGA'nın malnütrisyonu ön görmede anlamlı olabileceği görülmüştür. Bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Figueiredo F, Dickson ER, Pasha T, Kasparova P, Therneau T, et al. Impact of nutritional status on outcomes after liver trasnplantation. Transplantation.2000: 70; 1347-1352
2. O'brien A, Williams R. Nutrition İn End-Stage Liver Disease: Principles And Practice, Gastroenterology. 2008: 134; 1729-1740.
3. Bahar M. Özel Durumlarda Nutrisyon Desteği, Yoğun Bakım Dergisi, 2006: 4(1); 1-6
4. Aslan S. Karaciğer Nakli Vericilerinde Kontrollü Hipotansiyon, İnönü Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Uzmanlık Tezi. Malatya, 2010: 12-15
5. Yaprak O, Yüzer Y, Tokat Y. Canlı Vericili Karaciğer Transplantasyonunda Cerrahi Teknikler. Polat C, Editör. Hepatopankreatobiliyer Cerrahi.1.Baskı. İstanbul. Nobel. 2010: 1; 237- 244
6. Erten, R. Karbontetraklorür İle Oluşturulan Deneysel Karaciğer Hasarında Dihydromyrcenol Ve Geranylformate'ın Karaciğeri Koruyucu Etkisi, Yüzüncü Yıl Üniv. Tıp Fakóltesi, Uzmanlı Tezi Patoloji Abd. Van. 2009: 45-50
7. Bozbıyık O. Kolorektal Kanserlerin Karaciğer Metastazlarında Hepatik Rezeksiyon Uygulanan Hastalarda Sağkalımı Etkileyen Faktörlerin İncelenmesi, Uzmanlık Tezi Ege Üniversitesi, İzmir. 2011: 35-41
8. Zinner MJ, Ashley SW. Maingot Abdominal Operasyonlar 11.Baskı, Nobel Tıp Kitabevi. 2010: 11; 76-80
9. Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG. Schwartz's Principles Of Surgery. Ed. New York: The Mcgraw-Hill Companies Inc. 2010: 9; 98-103
- 10.Yıldız O. Bir Gıda Maddesi Olarak Kestane Polenin Kimyasal Bileşimi, Biyoaktif Özellikleri Ve Karaciğer Hasarını Önlemedeki Rolü, Trabzon. 2011: 38; 40
11. Demirel B. Karaciğer Sirozlu Hastaların Diyetlerinde Dallı Zincirli Aminoasitlerin Önemi Üzerine Bir Araştırma, Doktora Tezi, Ankara 2011: 65; 69
12. Atalay R. Karaciğer Sirozunda İnsülin DirenciUzmanlık Tezi, Diyarbakır. 2008: 35-39
13. Karatemiz G. Nonalkolik Karaciğer Sirozu Hastalarında Probnp Düzeyinin 6 Aylık Mortalite Ve Morbidite İle İlişkisi, İstanbul. 2009: 16-20
14. Efe S. Kronik Karaciğer Hastalığında İnsülin Direnci, Uzmanlık Tezi, Eskişehir. 2009: 34-71
15. Schiano TD, Bodenheimer Complication Of Chronicliver Disease. Freidman Gastroenterology. 2.Nd Edition, New York, Mcgrawhill. 2003: 2; 76-79
16. Ağgil C. Spontan Bakteriyel Peritonitisli Dekompanse Karaciğer Sirozlu Hastaların Ascit Sıvısı Lenfosit Subgrupları Ve Sitokin Düzeyleri, Diyarbakır. 2007: 47-50

17. Harmandar O. Nötrositik Ascitli Siroz Hastalarında Serum Ve Ascit Sıvısı Tnf-Alfa, İnterlökkin-6, Nitrik Oksit Ve Myeloperoksidaz Seviyelerinin, Ascit İnfeksiyonu Açısından Tanısal Ve Prediktif Değeri, Uzmanlık Tezi, Edirne. 2008: 35-39
18. Cardenas A, Gine's P. Management Of Complications Of Cirrhosis İn Patients Awaiting Liver Transplantation, Journal Of Hepatology 2005; 17(3); 124 133
19. Sonsuz A. Karaciğer Sirozunda Hasta Takibive Klinik Sorunlar, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Sempozyum 2007: 64; 120
20. Öztürk O. Tuncer İ. Doğanay L. Yorulmaz E.Çolak Y. Sirozlu Hastalarımızda Hepatik Ensefalopati'yi Tetikleyici Faktörler, Göztepe Tıp Dergisi, 2010: 25(4); 164-168
21. Ağgil C. Spontan Bakteriyel Peritonitisli Dekompanse Karaciğer Sirozlu Hastaların Ascit Sıvısı Lenfosit Subgrupları Ve Sitokin Düzeyleri, Diyarbakır. 2007: 32-38
22. Erdim A. Gastrointestinal Sistem Cerrahisi Uygulanacak Hastaların Preoperatif Dönemde Subjektif Global Degerlendirme (SGA) Yöntemi İle Beslenme Durumlarının Degerlendirilmesi Ve Uygulanan Beslenme Desteginin Yararının İncelenmesi, İstanbul. 2007: 36-41
23. Aparecida F, Figueiredo F.Effect Of Liver Cirrhosis On Body Composition: Evidence Of Significant Depletion Even İn Mild Disease, Journal Of Gastroenterology And Hepatology 2005: 17(4); 209-216
24. Baysal A. Aksoy M. Besler T. Bozkurt N. Keçecioglu S.ve ark. Diyet El Kitabı, 5. Baskı. 2008: 5; 23-27
25. Mahan K. Escott- Stump S.Food And Nutriton Therapy. 2008: 12; 24-26
26. Efe S. Kronik Karaciğer Hastalığında İnsülin Direnci, Uzmanlık Tezi, Eskişehir. 2009: 35-79
27. Nelms M. Sucher K. Lacey K. Long Roth S.Nutrition Therapy And Pathophysiology, 2nd Edition. 2011: 2; 60 67
28. Zülfüoğulları A. Dekompanse Karaciğer Sirozlu Hastalarda 6 Ve 12 Aylık Sürviyi predikte Etmede Meld, Delta Meld Ve CHILD Skorlama Sistemlerinin Karşılaştırılması: Uzmanlık Tezi, Diyarbakır. 2008: 43-47
29. CHILD CG, Turcotte JG. Surgery And Portal Hypertension. Philadelphia, Major Probl Clin Surg. 1964: 1;65-85.
30. Sherck JP, Shatney CH. Icu Scoring Systems Do Not Allow Prediction Of Patient Outcomes Or Comparison Of Icu Performance. Crit Care Clin. 1996: 12; 515-523.
31. Cholongitas E, Senzolo M, Patch D. Shaw S, Hui C ve ark, Burroughs Review Article: Scoring Systems For Assessing Prognosis İn Critically İll Adult Cirrhotics, Aliment Pharmacol Ther. 2004: 24; 453-464

32. Northup PG, Wanamaker RC, Lee VD, Adams RB, Berg CL. Model For End-Stage Liver Disease (Meld) Predicts Nontransplant Surgical Mortality In Patients With Cirrhosis. *Ann Surg*. 2005;242: 244-251
33. Wang VS, Saab S. Liver Transplantation In The Era Of Model For End-Stage Liver Disease. *Liver Int*. 2004; 24;1-8
34. Schepke M, Roth F, Fimmers R, Brensing KA, Sudhop T. ve ark. Comparison Of Meld, CHILD Pugh, And Emory Model For The Predictionof Survival In Patients Undergoing Transjugular İntrahepaticportosystemic Shunting. *Am J Gastroenterol*. 2003; 5: 1167-1174
35. Foley DP, Fernandez LA, Levenson G, Chin LT, Krieger N ve ark. . Donation After Cardiac Death: The University Of Wisconsin Experience With Liver Transplantation. *Ann Surg*. 242. 2005: 5; 724-731
36. Chen C. C. Schilling L. S. ve Lyder C. H. A concept analysis of malnutrition in the elderly. *Journal of Advanced Nursing* 2001; 36; 131-142
37. Lochs H. Allison S Meier R. Pirlich M. Kondrup J. Schneider St. Veark. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, Definitions and General Topics. *Clinical Nutrition*. 2006; 25; 180-186
38. Stratton J. R. Green C. J. ve Elia M. Disease Related Malnutrition. Wallingfort: CABİ Publishing. 2000: 12; 45-48
39. Allison SP. Malnutrition, disease and outcome. *Nutrition* 2000; 16; 590-593
40. Gündoğdu H. Protein-enerji malnutrisyonu. İliçin G, Ünal S, Biberoğlu K, Akalın S, Süleymanlar. *Temel İç Hastalıkları*. Ankara: Güneş Kitabevi, 1996: 3; 1610-1616
41. Elia M, Russell CA, Stratton RJ. Malnutrition in the UK: policies to address the problem. *Proc Nutrition Society* 2010; 69; 470-476
42. Sungurtekin H, Sungurtekin U, Balci C, Zencir M, Erdem E. The influence of nutritional status on complications after major intraabdominal surgery. *J Am Coll Nutr* 2004; 23; 227-232
43. Nursal TZ, Noyan T, Atalay BG, Köz N, Karakayali H. Simple two-part tool for screening of malnutrition. *Nutrition* 2005; 21; 659-665
44. Kuzu MA, Terzioğlu H, Genç V, Erkek AB, Ozban M, Sonyürek P, et al. Preoperative nutritional risk assessment in predicting postoperative outcome in patients undergoing major surgery. *World J Surgery*. 2006; 30; 378-390
45. Korfali G, Gündoğdu H, Aydintuğ S, Bahar M, Besler T, Moral AR, et al. Nutritional risk of hospitalized patients in Turkey. *Clinical Nutrition* 2009; 28; 533-537
46. Harris D. ve Haboubi N. Malnutrition screening in the elderly population. *Journal of The Royal Society of Medicine*. 2005: 98; 411-414

47. Kılıçturgay S. Malnutrisyon ve Hastaların Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi. S. Başoğlu, N. Karaağaoğlu, N. Erbaş ve A. Ünlü. Enteral Parenteral Beslenme Ankara. 1996: 34; 6-16
48. Cahill GF. Starvation: some biological aspects. In: Kinney JM, Jeejeebhoy KN, Hill GL, Owen OE. Nutrition and Metabolism in Patients Care. WB Saunders Company.1988: 11; 123-130
49. Vernon DR, Hill GL. The relationship between tissue loss and function: recent developments. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 1998: 1; 5-8
50. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, et al. Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. JAMA 1963: 185; 914-919
51. Demir E. 60 Yaş Üstü Yatan Hastalarda Malnütrisyon Taramasında Kullanılan Testlerin Karşılaştırılması, Antropometrik Ölçümler Ve El Kavrama Gücü ile İlişkisi. İstanbul Üniversitesi. 2013: 54-57
52. Pekcan G. Malnütrisyon; hastaların antropometrik yönden değerlendirilmesi ve izlenmesi. Enteral parenteral beslenme eğitim semineri. Hacettepe Üniversitesi, Ankara: Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını 1996: 2; 18-37
53. Pekcan G. Hastanın beslenme durumunun saptanması. Diyet kitabı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi 1999: 3; 61-106
54. Atlı Kurtuluş Hücresel yaşlanma . Turkish Journal of Geriatrics 2002: 5(3);13-17
55. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. Temel iç hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003: 2; 2519-2527
56. Bağcı Bosi AT. Yaşlılarda antropometri. Turkish Journal of Geriatrics 2003: 6; 147-151
57. Wielopolski L, Ramirez LM, Gallagher D, Heymsfield SB, Wang Z. Measuring partial body potassium in the arm versus total body potassium. J Appl Physiol 2006: 101; 945-949
58. Sardesai VM: Fundamentals of nutrition. In: Introduction to Clinical Nutrition. edited by Sardesai VM, New York: Marcel Dekker, 1998: 2; 1-13
59. Terakura Y, Shiraki M, Nishimura K, Iwasa J, Nagaki M, Moriwaki H. Indirect calorimetry and antropometry to estimate energy metabolism in patients with liver cirrhosis. J Nutr Sci Vitaminol. 2010: 56; 372-379
60. Vieira PM, De-Souza DA, Oliveira LC. Nutritional assesment in hepatic cirrhosis, clinical, anthropometric, biochemical and hematological parameters. Nutr Hosp. 2013: 28; 1615-1621
61. Hsu WC, Tsai AC, Chan SC, Wang PM, Chung NN. Mini nutritional assessment predicts functional status and quality of life patients with hepatocellular carcinoma in Taiwain. Nutr Cancer.2012: 4; 543-549

- 62.** Figueiredo F, Dickson ER, Pasha T, Kasparova P, Therneau T, et al. Impact of nutritional status on outcomes after liver transplantation. *Transplantation*. 2000; 70; 1347-1352
- 63.** Reijnierse EM, Trappenburg MC, Leter MJ, Blauw GJ, Schueren MA, et al. The Association between Parameters of Malnutrition and Diagnostic Measures of Sarcopenia in Geriatric Outpatients. *Plos One* 2015; 10; 133-139

