

Kronik Karaciğer Hastalıkları ve Beslenme

Özlem Durmaz Süoğlu

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji-Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Dr.

Karaciğer hastalığı olan çocuklarda hastalığın süresi ve şiddeti ile ilişkili olarak malnutrisyon sık görülür. Kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda malnutrisyon sıklığı konusunda Kuzey Amerika ve Avrupa'dan bildirilen rakamlar %50-80 arasında değişmektedir. Özellikle kolestatik karaciğer hastalıkları büyüme sürecini tamamlamamış küçük çocuklarda ciddi nutrisyonel sorunlara yol açar. Beslenme bozuklukları kronik karaciğer hastalığı olan çocuklar için de önemli bir sorun oluştururken akut karaciğer yetersizliği ya da viral hepatitler gibi akut karaciğer hastalıklarında altta yatan başka bir neden söz konusu değilse nutrisyonel durumda önemli bir değişiklik beklenmez. Kronik ya da akut karaciğer yetersizliklerinde malnutrisyon varlığı morbidite ve mortaliteyi olumsuz etkilediğinden, bu çocuklarda nutrisyonel durumun iyi değerlendirilmesi ve nutrisyonel tedaviye gereksinimi olan çocukların belirlenip uygun desteğin sağlanması elzemdir.

Karaciğer hastalığı olan çocukta nutrisyonel değişiklikler ve malnutrisyon nedenleri

Karaciğer, organizmada metabolik işlevlerin en önemli düzenleyicisidir. Kronik karaciğer hastalıklarında karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmalarında nutrisyonel açıdan önemli etkileri olan bazı değişiklikler meydana gelmektedir (Tablo 1).

Karbonhidrat metabolizması

Sağlıklı kişilerde besinlerin enterositlerden emilmesiyle birlikte glikozdan zengin kan portal ven yoluyla karaciğere ulaştıktan sonra ya karaciğerde glikojen olarak depolanır, ya da özellikle iskelet kasi gibi karaciğer dışı dokularda laktat, pirüvat ve alanin açığa çıkacak şekilde glikolize uğrar. Karaciğer hastalığı olan çocuklarda glikozun sağlanmasında ve kullanımında bozukluk gelişir. Glikojen depolarının azalması sonucu, açlıkta hipoglisemi ve enerji gereksinimlerinin gereğince karşılanamaması sorunları ile karşılaşılabilir. Öte yandan çocuklarda henüz gösterilmemiş de sirotik erişkinlerde pankreastan insülin salınımının arttığı, insülin metabolizmasının ise yavaşladığı bilinmektedir. Ayrıca, periferik dokularda insülin yanıtının azaldığına işaret edecek şekilde glikoz tüketimi de azalmıştır.

Protein metabolizması

Enerji kaynağı olarak glikojen depolarının yetersizliği ve glikozun etkin olarak kullanılamaması, karaciğer hastalarında protein ve yağların alternatif enerji kaynakları olarak kısa sürede devreye girmesine yol açar. Bu da ciddi karaciğer hastalığında iskelet kaslarında atrofiye yol açar.

Normal kişilerde, barsaklardan emilen aminoasitler portal ven yoluyla hızla karaciğere ulaştırılarak protein sentezinde kullanılır. Karaciğer, plazma protein sentezinin %10'undan sorumludur ve aminoasitler sürekli döngü içindedir. Esansiyel olmayan aminoasitler hem karaciğerde hem de iskelet kasında metabolize edilir. Esansiyel aminoasitlerden aromatik olan yedisi (AAA) yalnızca karaciğerde metabolize edilirken, dallı zincirli olan üçü (DZA) iskelet kasında metabolize edildikten sonra karaciğerden değişikliğe uğramadan geçer ve insülin etkisiyle periferik dokulara alınır. Karaciğer hastalarında AAA metabolize edilememesinin yanı sıra yüksek insülin düzeyleri nedeniyle DZA periferik alımının artması, dolaşımda AAA'lerin artmış, DZA'ın ise azalmış AAA/DZA oranının da yükselmiş bulunmasıyla sonuçlanır.

Protein metabolizmasının önemli bir ürünü olan azot artıkları, karaciğerde üre siklusüne girerek zehirsizleştirilir. Karaciğer hastalıklarında protein yıkımının artması ile birlikte zehirsizleştirme işlevinin de aksamaması amonyak düzeylerinin artmasına yol açar.

Tablo 1. Kronik karaciğer hastalığında meydana gelen metabolik değişiklikler

KARBONHİDRAT METABOLİZMASI	PROTEİN METABOLİZMASI
<ul style="list-style-type: none">Glikojen depolarında azalmaPankreatik insülin salınımında artmaİnsülin metabolizmasının yavaşlamasıPeriferik dokularda insülin yanıtının azalması	<ul style="list-style-type: none">Protein yıkımında artmaAAA metabolizmasında yavaşlamaDZA periferik alımında artmaDolaşımda DZA/AAA oranının azalması
YAĞ METABOLİZMASI	<ul style="list-style-type: none">Amonyakın üre siklusüne girerek zehirsizleştirilmesinde aksamaDamar endotelinde sentezlenen faktör VIII dışındaki tüm pıhtılaşma faktörlerinin sentezinde azalma
<ul style="list-style-type: none">Yağların yıkımında artmaSafra tuzlarının sentez ve sekresyonunda azalmaPortal hipertansiyonla ilişkili gastrointestinal mukozal konjesyon sonucu yağ malabsorpsiyonuKaşıntıya yönelik safra tuzu bağlayıcı reçineler kullanılıyorsa safra tuzlarının dışkı ile kaybıKaraciğerde Δ-6-desaturaz enziminin yetersiz sentezlenmesi ya da işlevinin aksamaması	

Vasküler endotelde sentezlenen faktör VIII dışında kalan protein yapısındaki tüm pıhtılaşma faktörleri karaciğerde yapılmaktadır. Pıhtılaşma faktörlerinin sentezi, akut ya da kronik karaciğer hastalıklarında hastalığın ağırlığıyla orantılı olarak aksar. Parenteral K vitamini uygulamasıyla düzelmeyen pıhtılaşma bozuklukları, karaciğer hastalığının ağırlığını gösteren en erken bulgudur.

Yağ metabolizması

Alternatif enerji kaynağı olarak yağların kullanılması, ağır karaciğer hastalıklarında artmış yağ oksidasyonu sonucu serum trigliserid düzeylerinde düşmeye yol açar. Tüm karaciğer hastalıklarında safra tuzlarının sentezi ve sekresyonu bozulmuştur. Bu durum, diyetle alınan önemli bir enerji kaynağı olan uzun zincirli trigliseridlerin (UZT), yağda eriyen vitaminlerin ve esansiyel çoklu doymamış yağ asitlerinin (ÇDYA) emilimini olumsuz etkiler. Ciddi kolestaz varlığında UZT ve ÇDYA'nin %50'si emilemeyebilir. Buna karşılık, UZT'den farklı olarak intestinal emilimi için safraya gereksinim göstermeyen suda çözünme özelliğine sahip orta zincirli trigliseridler (OZT), ağır kolestaz varlığında bile %95'e ulaşan oranlarda emilir. Enerji kaynağı olarak yağların OZT'den karşılanması karaciğer hastaları için önemli bir nutrisyonel yaklaşımsa da araşidonik asit ve dokozaheksaenoik asit gibi uzun zincirli ÇDYA'nin özellikle sütçocukları için mental gelişim ve görme keskinliğinin gelişimi için esansiyel özellik taşıdığı akılda tutularak yeterli miktarlarda uzun zincirli ÇDYA'nin sağlanması da ihmal edilmemelidir. Ciddi karaciğer hastalığı olan daha büyük çocuklarda da diyetdeki 18C'lu esansiyel yağ asiti prekürsörlerinden çok uzun zincirli ÇDYA'nin de novo yapımı için gereken Δ -6-desaturaz enziminin yetersiz sentezlenmesi ya da işlevinin aksaması, nutrisyonel eksiklik gelişmemesi için, diyetin uzun zincirli ÇDYA ile desteklenmesini gerekli kılar.

Portal hipertansiyonun eşlik ettiği karaciğer hastalıklarında gastrointestinal mukozal konjesyon, yağ malabsorpsiyonuna yol açabilir. Kasai operasyonu uygulanmış ekstrahepatik bilyer atrezili çocuklarda Roux-en-Y anotomozunda staz sonucu bakteriyel aşırı çoğalma da steatoreyi arttırabilir. Kaşıntı nedeniyle kolestimamin gibi safra tuzlarını bağlayan reçineler ile tedavi edilen hastalarda dışkıyla yağ ve yağda eriyen vitamin kayıpları artar.

Yağ emiliminin bozulması tüm yağda eriyen vitaminlerin emilimini de bozar. Protein sentezinde azalma ve karaciğerdeki depoların tükenmesi A vitamini eksikliğini, karaciğerde 25-hidroksilasyonun gerçekleşmemesi ise D vitamini eksikliğini ağırlaştırır ek faktördür.

Karaciğer hastalığı, lipoprotein metabolizması ve kolesterol sentezini de etkiler. Hepatik lesitin kolesterol açıl transferazın eksikliği kolesterol ensterlerinin sentezinde artışa yol açarak lipoprotein fraksiyonlarında değişikliğe neden olabilir. Kolestatik karaciğer hastalıklarında lipoprotein X gibi anormal lipoproteinler sentezlenebilir; eritrosit ve trombosit membranlarında meydana gelen değişiklikler sonucu hemoliz gelişebilir.

Gastrointestinal kanamalarla meydana gelen kayıplar sonucu demir eksikliği, yetersiz enteral beslenme ya da emilim bozukluklarına bağlı çinko ve selenyum eksiklikleri de kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda sorun oluşturabilir.

Kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda verilen OZT'den zengin enteral ürünlerin ve asit varlığında uygulanan sodyumdan kısıtlı diyetlerin tadının kötü olması, önerilen besinlerin oral yolla tüketilmesini güçleştirerek ve malnütrisyon riskini arttırmaktadır. Alta yatan hastalık nedeniyle enerji tüketimi ve kalorik gereksinimleri artmış olan bu çocuklar, çoğu kez gereksinimlerini karşılayacak tür ve miktardaki besini ağızdan alamaz ve nutrisyonel destek endikasyonu doğur. Kronik karaciğer hastalığının gidişi sırasında ilk gelişen eksiklik yağ malnütrisyonudur. Bunu, kaslarda atrofi, boy büyümesinin geri kalması ve motor gelişim geriliği ile protein malnütrisyonu bulguları izler. Malnütrisyon kronik karaciğer hastalığının prognozunu belirlediği gibi karaciğer transplantasyonunun başarısını da etkileyen önemli bir faktördür.

Karaciğer hastalığı olan çocukta beslenme desteği

Beslenme desteğine gereksinim duyması en olası hasta grupları, total bilirubini 4 mg/dl'nin üzerinde olup ciddi kolestazı bulunan 2 yaş altı küçük çocuklar, bilyer atrezi ya da ailevi intrahepatik kolestaz gibi ilerleyici hastalığı olanlar, karaciğer transplantasyonu için beklemekte olan son dönem karaciğer hastaları ve asit ya da kanayan özofagus varisleri gibi yineleyen komplikasyonları olan çocuklardır.

Tablo 2. Karaciğer hastalığı olan çocukta beslenme durumunun değerlendirilmesi

- Beslenme öyküsü (tıbbi öykü, diyet öyküsü, psikososyal öykü)
- Fizik muayene (ödem, kostokondral eklemlerde kalınlaşma gibi kemik hastalığı bulguları, deri lezyonları, göz ve ağız bulguları, kardiyovasküler sistem ve sinir sistemi bulguları)
- Antropometrik ölçümler (boy, baş çevresi, ortakol çevresi-kas kitlesi, triseps deri kıvrımı kalınlığı-toplam vücut yağ deposu, subskapular deri kıvrımı kalınlığı-trunkal yağ deposu)
- Subjektif global değerlendirme (son 6 ay ve son 2 haftadaki tartı değişiklikleri, diyet özelliklerini, 2 haftadan uzun süren gastrointestinal semptomları, fonksiyonel kapasiteyi, fizik muayenede yağ depolarını, iskelet kaslarının durumunu, sıvı retansiyonu, glossit, deri döküntüsü ve mukozal lezyonların varlığı dikkate alınır)
- LABORATUVAR İNCELEMELERİ
 - Serum proteinleri
 - DZA/AAA oranı
 - Plazma lipid profili
 - Protrombin zamanı
 - A ve E vit düzeylerinin ölçülmesi
 - Plazma 25-OH-D vit düzeyi
 - İskelet grafileri
 - DXA

Kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda artmış enerji gereksiniminin karşılanması ve büyüme için gereken protein sentezini sağlamaya yeterli olacak miktarda nitrojen verilmesi beslenme desteğinin en önemli hedefleridir. Verilecek nitrojen kaynaklarının seçiminde, varolan kronik karaciğer hastalığı nedeniyle bozulmuş olan aminoasit dengesinin düzeltilmesi, olası vitamin, mineral ve eser element eksikliklerinin yerine konması da dikkate alınmalıdır.

Enerji miktarı ve kaynakları

Beslenme desteği planlanırken kronik karaciğer hastalığı olan çocukların istirahat enerji gereksinimlerinin % 140 ile 200 kadar arttığı gözönünde tutularak, gastrointestinal toleransa göre aşamalı olarak artırılarak verilen yüksek konsantrasyonlu formüller (>1 kcal/ml) ve/veya gece noktürnal beslenme uygulanabilir.

Yağlar, kalorik değerlerinin yüksek olması nedeniyle tüm çocuklarda olduğu gibi önemli bir enerji kaynağıdır. Ancak karaciğer hastalarında yağ emiliminin aksıyor olması nedeniyle geçmiş yıllarda bu hastalarda diyetle alınan yağların kısıtlanması yoluna gidilmiştir. Oysa, günümüzde geçerli olan yaklaşım, bu hastalarda toplam yağ alımının artırılmasıyla 8 g/kg/gün olacak şekilde yağ verilmesinin yanı sıra, emilimi karaciğer hastalığının varlığından etkilenmeyen OZT'in yağların %50 kadarını karşılamasının ancak esansiyel yağ asidi eksikliğinin önlenmesi için en az %20 oranında da UZT alınmasının sağlanmasıdır. Ayrıca uzun zincirli ÇDYA verilmesinde linoleik asitin toplam enerjinin %1'i sağlanması ve linoleik:linoleik asit oranının 5: 15.1'de tutulması hedeflenmelidir.

Karbonhidratların seçiminde özellikle yüksek kalori sağlarken daha az sıvı yükü ve düşük ozmotik yük oluşturmaları nedeniyle maltodekstrin ve glikoz polimerleri gibi kompleks karbonhidratlar yeğlenmelidir. Böylelikle sıvı kısıtlaması yapılırken 20 g/kg/gün'e ulaşan miktarlarda karbonhidrat verilmesi mümkün olabilir. Sütçocuklarında glikoz polimerleri süte eklenebilir.

Protein miktarı ve kaynakları

İlerlemiş karaciğer hastalığında hepatik ansefalopati yönünden risk oluşturabileceği korkusuyla eski yıllarda yaygın olan protein alımının kısıtlanması yaklaşımı, günümüzde hem erişkinlerde hem de çocuklarda terk edilmiştir. Aksine protein katabolizmasının artmış olması nedeniyle endojen protein tüketimini azaltmak amacıyla en az 2-3 g/kg/gün protein verilmesi gereklidir. Hatta birçok çocuk, ansefalopatiye girmeksizin, 4 g/kg/gün'e varan miktarları tolere edebilmektedir. Ancak akut ve ağır ansefalopati varlığında protein alımı geçici olarak 2 g/kg/gün altına olacak şekilde kısıtlanmalıdır.

Kronik karaciğer hastalığında DZA/AAA oranının bozulmuş olduğu gözönüne alınarak DZA'den zenginleştirilmiş enteral ürünlerin verilmesi nitrojen retansiyonu ve protein sentezini artırarak kas kitlesi ve vücut ağırlığı üzerindeki olumlu etkileriyle büyümeyi destekler. Ancak DZA ve MCT eklenerek kronik karaciğer hastalığı olan çocukların metabolik gereksinimlerine daha uygun hale getirilmiş olan enteral ürünlerin tadı, oral alımı ciddi olarak engelleyecek şekilde kötü olduğundan hemen her zaman tüp ile uygulanmaları gerekir. Erişkinlerde DZA içeren ürünlerin, bozulmuş olan serum aminoasit profilinde düzelmeye sağlayarak ağır hepatik ansefalopatinin tedavisinde de yararı olduğu gösterilmiştir.

Vitamin ve mineral desteği

Kronik karaciğer hastalığı olan tüm çocuklarda suda ve yağda eriyen vitamin desteği uygulanmalıdır. Çoğu kez oral destek yeteriyse de bazı çocuklarda yağda eriyen vitaminlerin ayda bir intramusküler enjeksiyonlar şeklinde uygulanması da gerekebilir. Bu çocukların çinko başta olmak üzere plazma düzeyleri dikkate alınarak kalsiyum, magnezyum ve selenyum gibi mineral ve eser element desteğine de gereksinimi olabilir. Portal hipertansif komplikasyonlar nedeniyle kronik kan kaybı olan hastalarda demir desteği yapılmalıdır.

Beslenme desteğinin uygulanma yolları

Enteral beslenme

Daha fizyolojik ve ekonomik olmasının yanı sıra intestinal bariyeri koruyarak ve bakteriyel aşırı çoğalmayı azaltarak infeksiyöz komplikasyonları da azaltması nedeniyle enteral yol, beslenme desteği uygulanacak her çocukta ilk seçenek olmalıdır. Ancak çoğu kez gereksinimlerin tamamı oral yoldan alınamadığından enteral beslenme için tüp takılması gerekir. Özofagus varisleri olan hastalarda nazogastrik tüp uygulanması konusundaki çekinceler yersiz olup, bu hastalar son yıllarda iyice yaygınlaşan yumuşak Silastik tüplerle korkusuzca beslenebilir. Tüple beslenmenin uzun süreceği hastalarda ciddi portal hipertansiyon varsa stomal varisler sorun oluşturabileceğinden gastrostomi açılması önerilmez. Ancak belirgin portal hipertansiyonu olmayan çocuklarda uzun süre tüple beslenme gerekirse gastrostomi uygulanabilir. Ağır karaciğer hastalığı olan küçük sütçocuklarında geceleri noktürnal beslenme ile açlık

Tablo 3. Kronik karaciğer hastalığı olan çocukta beslenme desteği

1. Asiti olan hastalarda sıvı ve sodyum kısıtlaması yapılırken yeterli beslenme desteğinin ihmal edilmemesi
2. Artmış kalorik gereksinimler dikkate alınarak yüksek enerji alımının sağlanması (konsantre formüller: 1.6-2 kcal/mL, 12 saate kadar noktürnal beslenme)
3. Diyetin orta zincirli yağ asitleri ile desteklenmesi (yağların % 50-80'i)
4. Esansiyel yağ asidi eksikliğinin önlenmesi amacıyla yeterli miktarda uzun zincirli çoklu doymamış yağ asidinin sağlanması (yağların en az % 20'si)
5. Maltodekstrin ya da glikoz polimerleri gibi kompleks karbonhidratların verilmesiyle ozmotik yükü fazla arttırmadan sıvı yüklenmesine yol açmayacak yoğun enteral ürünlerle beslenme
6. Yeterli miktarda ve bileşimde protein kaynağı sağlanması
7. Uygun vitamin ve mineral desteği
8. Beslenme desteğinin hastanın özelliklerine uygun yolla sağlanması
9. Beslenme davranışı sorunu olan çocuklarda uygun davranış yaklaşımı

hipoglisemilerinin ve protein katabolizmasının azaltılması hem metabolik ve nutrisyonel dengeleri olumlu etkiler. Tüple enteral beslenme ile nutrisyonel durumu düzeltilen çocukların oral beslenme konusundaki isteklilikleri de artarak bir süre sonra tam oral beslenme mümkün olabilir.

Parenteral beslenme

Kronik karaciğer hastalığı olan çocuklar, ancak enteral intolerans nedeniyle ya da yineleyen varis kanaması gibi komplikasyonlara bağlı olarak beslenemediklerinde parenteral beslenme uygulanmalıdır. Kısa süreli parenteral beslenme, hepatobilyer disfonksiyon ve kolestaza yol açmaksızın nutrisyonel durumun düzeltilmesine yardımcı olabilir. Stabil hastalarda çoğu kez standart aminoasit ve lipid solüsyonları iyi tolere edilir. Lipid solüsyonları hem hedeflenen kaloriye ulaşılması hem de esansiyel yağ asidi eksikliğinin önlenmesi yönünden yararlıdır ve, ağır karaciğer disfonksiyonu olanlarda da yakın izlem altında, uygulanmalıdır. Ansefalopati gelişen hastalarda TPN solüsyonunun aminoasit içeriği 1-2 g/kg/gün'e azaltılmalıdır. Enteral ürünlerden farklı olarak, TPN solüsyonlarında lipid kaynağı olarak MCT kullanılması ise tam olmayan oksidasyon sonucu metabolik asidoz riski nedeniyle önerilmemektedir. Kısa süreli TPN, özellikle karaciğer transplantasyonu için bekleyen hiperkatabolik fazdaki akut karaciğer yetersizliği olan çocuklarda protein katabolizmasının önlenmesi ve normogliseminin sağlanması açısından önemlidir. Bu çocuklarda serebral ödem riski nedeniyle verilen sıvı miktarı % 75 olacak şekilde sınırlandırılmalı, protein kaynağı olarak standart solüsyonlar uygulanmalıdır. Elektif olarak ventile edilen akut karaciğer yetersizlikli çocuklarda protein kısıtlaması gerekmez.

Kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda uzun süreli TPN uygulanması konusunda yeterli veri bulunmamakla birlikte Fransa'dan Guimber ve ark., retrospektif olarak değerlendirdikleri parenteral beslenme uygulanmış olan ve yaşları 5 gün ile 11 yaş arasında değişen 7 çocukta 1-6 ay arası süren TPN ile, asit ve ödem yokken tartı z skorlarında anlamlı artış sağladıklarını bildirmişlerdir. Tamamına % 10-40 arasında değişen destekleyici enteral beslenme uygulanan bu çocuklarda, diğer karaciğer fonksiyon testlerinde bir bozulma olmadıysa da direkt bilirubin düzeylerinde artış kaydedilmiştir. Yazarlar, bu değerlendirme sonucunda kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda enteral beslenmenin uygulanmadığı ya da yetersiz kaldığı durumlarda parenteral beslenmenin de nutrisyonel açıdan yarar sağlayabileceğini vurgulamıştır.

Bu bilgiler ışığında, nutrisyonel durumun morbidite ve mortaliteyi etkileyen önemli bir faktör olduğu akıld tutularak, karaciğer transplantasyonuna hazırlanan ya da konservatif olarak izlenen tüm kronik karaciğer hastalığı olan çocuklara öncelikle enteral yolla, bu mümkün olamıyorsa kısa süreli de olsa parenteral yolla uygun bileşimdeki beslenme desteğinin uygulanması ihmal edilmemelidir.

Kaynaklar

1. A.S.P.E.N. Board of Directors. Nutrition Assessment-Pediatrics. JPEN 2002; 26: Suppl 13SA-17SA
2. A.S.P.E.N. Board of Directors. Specific Guidelines for Disease-Pediatrics. JPEN 2002; 26: Suppl 111SA-138SA.
3. Guimber D, Michaud L, Ategbo S, Turck D, Gottrand F. Experience of parenteral nutrition for nutritional rescue in children with severe liver disease following failure of enteral nutrition. *Pediatr Transplant* 1999; 3: 139-45.
4. Kelly DA. Acute and chronic liver disease. *Nutrition in Pediatrics. Basic Science and Clinical Applications.* (Walker WA, Watkins JB, Duggan C eds) BC Decker, Ontario. 2003; pp: 687-98.
5. Marchesini G, Marzocchi R, Agostini F, Bianchi G. Nutritional therapy in cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19: S401-5.
6. Novy MA, Schwarz KB. Nutritional Considerations and Management of the Child with Liver Disease. *Nutrition* 1997; 13: 177-84.
7. Protheroe SM, Kelly DA. Cholestasis and end-stage liver disease. *Baillière's Clinical Gastroenterology* 1998; 12: 823-41.
8. Selberg O, Böttcher J, Pirlich M, Henkel E, Manns MP, Müller MJ. Clinical significance and correlates of whole body potassium status in patients with liver cirrhosis. *Hepatology Research* 1999; 16: 36-48.
9. Taylor RM, Dhawan A. Assessing nutritional status in children with chronic liver disease. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20: 1817-24.
10. Watabane FD, Kahaku EA, Demetriou AA. Enteral nutrition and liver failure. In: *Clinical nutrition. Enteral and tube feeding.* (Rombeau JL, Rolandelli RH eds) W.B. Saunders Company, Philadelphia. 1997; pp: 417-28.