

# Karaciğer Yağlanması

## HEPATO STEATOZ

Süleyman YALÇIN

\* Prof.Dr.Istanbul Tıp Fakültesi, Em.Öğr.Uyesi, İSTANBUL

Karaciğer (Kc)'in yağlı infiltrasyonu; dejenerasyonu, metamorfozu veya hepatosteatoz denilen değişikliği bu organın en sık rastlanan bir patolojisidir. Konuya yaklaşıırken Kc.'nin yapısını, yağlanması, Kc. hastalıklarındaki yerini hatırlamada yarar vardır. Böylece bugünkü bilgi seviyemizde hepatosteatozun yeri, manası, bilinen ve bilinmeyenleri ile konu daha iyi anlaşılacaktır.

Bilindiği gibi bedenimizin en büyük bezi ve organı olan Kc. histolojik olarak 4 ana yapıdan oluşur:

- 1-Parankim hücreleri, hepatosit,
- 2-Dam arlar,
- 3-Safra boşaltım sistemi,
- 4-Bağ doku

Bu 4 ana yapı taşı olağanüstü bir mimari ile bu organ içine yerleştirilmiştir. Fakat Kc.'i karakterize eden ve onun hemen bütün vazifelerini yürüten asli elemanı şüphesiz hepatositlerdir. Kc.in bu hücreleri erişkinde 250 milyar kadar olup organ hacminin %60'ını, hücrelerinin ise %80'nini teşkil eder. Bunlar bedenimizin yenilenen hücreleridir ve ortalama 40 günlük ömürleri vardır. Genelde tek nüveli, 25-30m çaplı hepatositin, üç ayrı yüzünde farklı hücre membranı vardır: Sinüsoidal, kanaliküler ve intersellüler yüzler. Disse mesafesine dönük olan sinüsoidal yüzü, mikrovillusleri vasıtası ile kanla madde alışverişi yapar. Hepatosit oronellerinde oluşan safra, kanaliküler yüzden salgılanır. Intersellüler yüzü, mikro-villusleri vasıtası ile kanla madde alışverişi yapar. Flepatosit organellerinde oluşan safra, kanaliküler yüzden salgılanır. Intersellüler yüzü ise komşu hepatositlerle bilgi alışverişinde aracı olup metabolik işlevlerin düzenini temin eder. Hepatosit 10 organel yapısı ile KH., protein ve lipid metabolizmaları başta olmak üzere pek çok biyomik faaliyeti yürüten, ileri derecede aktif çok önemli bir hücre türüdür.

Kc. in hastalıklarını, Ulagay-Yalçın-Ökten ekolü olarak bizler son 20 yıldır 4 ana grupta ele alıyor ve herhangi bir kc. hastasında yaklaşımı bu şema üzerinden yapıyoruz. Bu tasnife göre kc. hastalıkları;

- 1- Akut
- 2- Kronik
- 3- Kolestaz

4-Soliter Hepatomegali'li olanlar diye ayırıyoruz. İki üç grub hastalıkta kc.in hastalık belirti ve bulguları

Geliş Tarihi: 03.06.1996

Yazışma Adresi: Prof. Dr. Süleyman YALÇIN  
Türkiye Hastanesi Okmeydanı  
Şişli-İSTANBUL

TKlin J Gastroenterohepatol 1996, 7

hemen daima bulunur. Buna mukabil sonuncu, soliter hepatomegali grubunda dikkati çeken varsa sadece kc. büyüklüğüdür. Bu hastalık grubunda kc. ile ilgili klinik bulgular yok denecek kadar az, laboratuvar bulguları ise ona yakın fakirlikte veya minimal seviyededir.

Soliter Hepatomegali hastalık grubunda kc.i büyüten 10 civarında hastalık vardır. Hepatosteatoz bu hastalıkların en sık rastlanana olup listenin ilk yerini işgal eder, Her ne kadar kc. sirozunu tarif ederken Laennec, kc. in sarı-portakal rengi ve dolayısı ile yağlı karakteri için Siroz terimini kullanmış ise de, yağlı kc.in ilk patolojik müşahadesini büyük patolog Viyanalı Rokitansky 150 sene önce kaydetmişti. Sonradan yağlı kc.in sebeplerini de obesite, alkol ve Tbc gibi eritici hastalıklar olduğu yine Rokitansky ve arkadaşları tarafından belirtmişti. XIX. asrın sonunda doğru Diabetes Mellitus'un da kc. yağlanması yaptığı anlaşıldı. Böylece yüzyılımızda bu konu, zaman zaman dikkatleri üzerinde toplayan, yeni bilgi birikimi kadar bilinmeyenleri de barındıran ve önemini yitirmemiş mes'elelerden biri olarak gündemdedir. Nitekim son 6 ayda, biri USA'dan diğeri İtalya'dan 2 araştırmacı KAD. davetlisi olarak İst.da bu konuda konuşmuştur.

Yağ ve lipid denilince; suda erimiyen, nonpolar özel eriticilerde eriyen hususiyetlere sahip 4 ayrı organik bileşik söz konusudur:

- 1-Yağ asitleri (FFA),
- 2-Trigliseridler (TG),
- 3-Fosfolipidler,
- 4- Kolesterol

Lipid denilen bu maddelerin canlı hücre ve dokuların asli organik unsurları olduğunu biliyoruz. Nitekim kc. kitlesinin takriben %20'sini, çoğu fosfolipid olan bu bileşikler oluşturur. Zira bütün hücre membranlarının ana maddesini lipidler teşkil eder. Islak kc. ağırlığının %5'i TG. lere aiddir. Yani 1,5 kg insan kc.de 75 gm. TG. bulunur. Bu varlık normal kc.de çıplak gözle ve histolojik kesitlerde görülemez. Ancak bu %5 nisbeti artar. %10 ve üzerine çıkarsa önce histolojik, sonra da çıplak gözle görünür hale gelir.

Yağlı kc. büyük, yumuşak, parlak ve sarı renktedir. Tartıldığında organın 2-4 katına çıktığı yani 3-6 kg ulaştığı görülebilir. Normal kc. kesitlerinde hiç rastlanmayan yağ, hepatositlerde içi boş vakuoller halinde belirir. EM.da, çevresi ince bir zarla çevrili olan bu damlacıklara liposom denir. Kc. ağırlığının %10 ve üzerine çıkan lipid muhtevası 40-50'ye kadar da ulaşılabilir. Burada en çok artış TG. aiddir. Edmondson histolojik olarak kc. yağlanmasının 4 dereceye ayırır. Histolojik kesitte hepatositlerin %25'ne kadar yağlanmanın varlığında Gd. I, %25-50'ye steatoz Gd II, %50-75 Gd. III, onun üzerini de Gd IV olarak ayırmaktadır.

Hepatositlerde histolojik olarak iki tür yağlanma son 25 senede ayırd edilmektedir: Makrovesiküler ve mikrovesiküler steatoz. İri damlacıklar -makrovesiküler- yağlanmada, liposomlar 10- 20m çapına ulaşabilir. Hepatosit H. Eosin'li kesitlerde, adeta boşalmış veya zimba ile delinmiş gibi, nüve hücrenin bir köşesine itilmiş, piknotik ve nükleolsüzdür. Bazen hücreyi işgal eden yağ damlacığı daha da büyüyerek hücre zarını patlatır, yanındaki hücre ile birleşir. Bu, 100m çapına ulaşmış, yağ kistleri ile, birden fazla nüveli dev hücre görüntüsüne yol açabilir. Hücre zarının yırtılması ile lipid muhtevanın hücre dışına akması halinde iltihabi bir reaksiyon gelişir. Bu da lobul içi veya daha çok portal alanda Lipid granulom denilen bir oluşumla sonlanır.

Ufak damlacıklı -mikrovesiküler- yağlanma: Mutad H-E. boyalı kesitlerde dikkati pek çekmeyen, hepatosite adeta hidropik şişmiş görünümü verir. Yani hepatosit şiş, soluk ve retiküler görünümlü, nüve hücrenin merkezindedir ve glikojenden boşaltılmıştır. Özel yağ boyaları veya frozen kesit ile durum daha iyi değerlendirilir. EM. da mitokondr'lar şekil bozuklukları gösterir. Genelde hepatosellüler yetmezliğin klinikte eşlik ettiği bu tür, seyrek ve bazı özel durumlarda ortaya çıkar: Gebeliğin akut yağlı kc, Reye sendromu, Tetraksiklin ve Salisilat toksisitesi ile üre siklus enzim yetmezliği ve kolesterol ester depo hastalığı gibi konjenital enzim yetmezliklerinde görülür.

Yağ birikimi bazen hepatosit dışındaki hücrelerde de görülebilir. Prediabetiklerde, sık olmayarak Kupffer hücrelerinde, hipervitaminöz A. da her zaman ito hücrelerinde yağ vakuollerine rastlanır. Yağlanma kc.de genel, yaygın bir olaydır ve umumiyetle zone 3'ten başlar. Son 10 senede, görüntüleme tekniklerinin artması ve gelişmesi ile kc.de fokal yağlanma sahaları da seyrek olarak görülüyor. Bu durumun sebebi ve manasını henüz bilemiyoruz. Ancak bu tür vak'aların teşhis yönünden hekimleri tereddüde, hastaları da büyük endişeye sevkettiği malumdur.

Kc.de artmış TG. birikimi hepatosit için toksik değildir, belki bazen metabolik faaliyetleri yavaşlatabilir. Klinikte genelde sessiz ve belirtisiz olan steato-hepatit, steato-fibroz ve Sirozla da beraber bulunabilir. Bunlar belli başlı Kc. hastalıklarında ele alınacaktır.

Kc.de normal dışı yağ birikimi neden olur? Bu sorunun cevabını ararken önce kc.in lipid metabolizmasındaki normal yerini kısaca hatırlatmada fayda vardır.

Bilindiği gibi kc. t\ a t... lipidin kullanımında esaslı bir role sahiptir. Her bir , in yapımı yani sentezi, yıkımı, tadili yani değişimi yanında, fosfolipid ve kolesterolde olduğu gibi, onların safra ile barsağa salgılanması da hepatositlerin görevidir. Şekil 1'de kc.in lipid metabolizmasındaki rolü basitleştirilerek toplanmıştır. Görüldüğü gibi kc.e lipidler, gıda kaynaklı olarak ince barsaklardan veya yağ dokusundan gelir. İster yüksek TG. muhtevalı şilomikron ve VLDL.ler, ister kolesterolü yüksek LDL, isterse fosfolipid yüklü HDL.ler olsun, bunların kaynağındaki hidroliz veya damar kapiller endotelindeki Lipoprotein Lipaz enzimi aracılığı ile ortaya çıkan FA.lerl kc.e ulaşır. Buna bilhassa barsak menşeli kolesterolü d eklemelidir. Kc.e gelen ve hepatositler tarafından tutulan FA.ni değişik bir kader bekler. Yağ asitleri ya enerji kaynağı olarak b-oksidasionla yıkılır, veya TG, fosfolipid ve kolesterol

sentezinde kullanılır. Endoplazmik Retikulumdaki bu işlemler, hazırlanmış özel proteinler, apoproteinlerle Golgi'de lipoproteinler halinde paketlenir. Oluşan VLDL.ler bundan sonra kana sevk edilir. Şekilde hepatositteki bu VLDL oluşumu şematize edilmiştir.

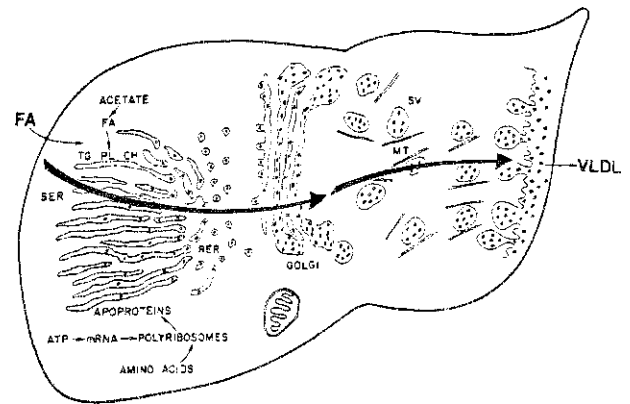
Kc. yağlanmasında özellikle FA. ve TG. artışı sözkonusudur. Fosfolipid ve kolesterol artışları ihmal edilecek nisbetlerdendir. Şu halde kc. yağlanmasında, FA. ve TG.lerin artışı neden ve hangi mekanizma ile olmaktadır?

Kc. yağlanmasındaki olaylar zinciri FA.nın kc.e gelişi, onların kc.de metabolize edilmesi, TG. teşkili, apoproteinlerle bağlanarak paketlenmesi ve nihayet salgılanması gibi değişik basamaklardaki bozukluklarla ilgili olabilir. Patolojik olay ya bir tek basamakta veya birden fazlasında toplanabilir. Bu olaylar zincirinde ER, mitokondr ve Golgi gibi hepatositin değişik organelleri rol oynar. En az 5-6 basamakta yürütülen bu işlemler dizisi, hepatosteatozun izah şemalarının farklı olmasının nedenidir. S.Sherlock'la beraber birçokları değişik mekanizmalarla durumu şematize etmiştir. Biz, bu konu üzerindeki tecrübelerimizle olayı kolay izah yönünden iki ana başlıkta topluyoruz: Öncelikle F.A. ler ile ilgili olan veya TG.lerle ilgili olan hepato-steaz'lar. Bu, kc.de FA. ve TG. muhtevasının anormal artışına da uygun bir şemadır.

FA. ya kc.e çok fazla gelir (obesite, DM, açlık, alkol) veya fazla sentezlenir (Alkol, aşırı KH. alımı) yahut az yakılır, yıkılır (alkol)

TG. lerle ilgili -ya fazla sentezlenir (FA.in artışı sonucu) ya apoprotein yapımı yetersizdir (malnutasyon Ccl4) ya apoproteinle bağlanma yetersiz, veya lipoprotein sekresyonu yetersiz (alkol, Tetraksiklin, etionin, rotik asid)

Hepatoskeatozun oluşmasında genel olarak yukarıda sıraladığımız mekanizmalardan birden fazlası devreye girmektedir. Mesela alkol hem lipolizi tembih ederek kc.e FA. girişini ve hepatositte sentezini artırır, hem FA. yıkımını azaltır, hem de TG. oluşumunu artırırken onların kc.den salınımını da yavaşlatır. Bundan



Şekil 1. Kc. ve Lipid Metabolizması End. Retikulumda; kc.e gelen ve hepatositte sentezlenen yağ asitleri, TG, Fosfolipid ve kolesterol ile Apoproteinlerin ayrı ve farklı yapımı. Golgi'de; lipidlerin, Lipoproteinler halinde paketlenmesi ve bunların kana salgılanışı

dolavı kc.de yağlanma yapan seDep ve hastalıklar de-ğişik türde tasnif edilmektedir. Bunlar umumiyetle 4 ana başlıkta toplanmaktadır:

- 1- Beslenme ile ilgili olanlar: işmanlık  
Kwrashiorrker, açlık  
Parenteral beslenme  
Intestinal by-pass  
Malabsorbslyon  
Anemi
- 2- Metabolik hastalıklar  
Dlabet, tip II  
Hiperlipidemi  
Glikojenoz  
Galaktozemi  
Tirozlnemi  
A. betatoilpoproteinemi  
VWilson
- 3- Üaç-Şimik sebebler: Alkol  
Kortikosteroidler  
Amiodaron  
Perhexillin  
Metotrexat  
Üstrojen  
Hipervitaminaz A  
Cl 4, Fosfor
- 4- Diğerleri:  
Infeks iyonlar  
HCV hepatitl  
Sistemik hastalıklar  
Gebelik  
Reye Send.  
Kriptojenik

Kc. yağlanmasının, bu organın en sık rastlanan patolojisi olduğun söylemiştik. ABD.de 5000 kişilik bir biopsi serisinde kc. yağlanmasının %19 bulunduğu bildirilmiştir. Bu, her 5 biopsi vak'asından biri demektir. Bu rakkam otopsilerde genel olarak %6-24 arasında değişir. Kc. transplantasyonu için alınan donör kc. terinde ise bu nisbet %13-26 arasındadır. Kc. biopsilerinde steatoza Thaler, Viyana'da 10.000 üzereindeki biopsi materyalinde %26,5 rastladı. İsveç'te yapılan 149 asemptomatik fakat hafif aminotransferaz yüksekliği bulunan kişilerde hepatosteatoz %64 civarında idi. Bu gruptakilerde alkol ve diabet önde gelmekteydi. Biz, 1969-78 yılları arasında 2720 biopsilik vaka dizisinde, kc. yağlanmasını %24 olarak bulmuştuk. Bunların yansı alkole bağlı idi. İlaç ve D.M. ile malnutrisyon alkolü takib ediyordu.

Kc.de yağlanma yapan, klinikte rastlanma sıklığına göre önde gelen, hastalıkları şöyle sıralayabiliriz:

- 1-Şişmanlık
- 2-Alkol
- 3-Ciabet
- 4-İnfeksion hastalıkları
- 5-İnflam. barsak hastalıkları
- 6-İlaçlar

Bu listeye daha önce zikrettiğimiz çeşitli sebep ve hastalıkları da değişik kademelerde yerini alır. Tabii

böyle bir sıralama, araştırmanın yapıldığı merkez, coğrafya ve zamana göre farklılıklar gösterecektir. Nitekim hepatosteatozun en sık iki sebebi, Alkol ve Diabet dışındaki biopsilerde bu nisbet hemen düşmektedir. Bizim Bilim Dalımızda 1988-92 yıllarında 2030 biopsi vak'alık seride ise alkol ve diabet dışı yağlanmalar %4.3'e inmektedir. Daha önce 1969-78 arası 2720 biopsi vak'alarında etioloji 2/3 alkol ve DM. aiddl.

Klinikte genel olarak kendini soliter hepatomegali olarak takdim eden kc. yağlanmasının kendine özel bir semptonnatolojisi yoktur. Ya tesadüfen veya sağ üst kadranda rahatsızlık, bazen ağrı ve hazımsızlık, gaz gibi şikayetlerle varlığı tesbit edilebilir. Çok obez olmayan hastalarda dikkatli bir muayene ile değişik boyutlarda bir hepatomegali bulunur. Hemen bütün bioşimik parametreler vak'aların çoğunda normaldir. Bazılarında transaminazlardan biri veya ikisi minimal, bazen 1-2 katını bulan yükselme gösterebilir. Alkol varsa OT (AST) daha belirgindir. AST/ALT nisbeti 2 ile üzerine çıkabilir. G-GT.de çoğunlukla patolojiktir.

Hastaların çoğu günümüzde US. vasıtası ile ortaya çıkar. Kc. deki yağlanmanın derecesine göre organın ekosu normal, hafif veya ileri derecede artmış, parlak görünüşlüdür. Fibroz veya sirozdan ayırma güç olabilir. Bilgisayarlı tomografide lipidler düşük dansite ve azalmış attenuasion gösterir. Bazen belli bir lob veya bölgede farklı dansitelere rastlanarak teşhis için biopsi ihtiyacı doğabilir. Bu şartlarda ve nadir görüldüğu üzere kc.in hiç görüntü vermemesi halinde US. ve/veya MR.dan yararlanılır. CAT, özel kullanımı ile kc.de steatoz indexi hesaplanabilir.

Şimdi sıra ile alkol ve kc. yağlanması, obesite ve diabet ile bunlara bağlı olmayan hepatosteatozlara kısaca değinmek istiyorum.

**Alkolik Kc. Yağlanması:** Bu ilişki uzun devirler boyu bilinir. Ancak son 30 senede daha yakından ve yeni bilgilerle tanınmaktadır. Alkol bir taraftan kanda epi ve norepinefrini artırarak yağ dokularından lipolizi tahrik etmekte ve FA.nin daha çok kc.e gelişini sağlamaktadır. Öte yandan bizzat hepatositteki yıkımı esnasında NAD/NADH dengesini bozarak, onun yanında ortaya çıkardığı metabolitleri ile de lipid birikimi ve kollajen yapımını arttırmaktadır, içilen miktar ve zamana bağlı olarak hafiften ileri dereceye kadar ulaşan kc. yağlanması aylar ve seneler içinde yerleşir. Alkolün keşilmesi ile olay durur ve aylar içinde geriler. Bazı kişilerde sessiz, ömür boyu devam edebilen bu yağlanma bazen değişik patoloji ve klinik tablolara da sebep olarak siroza kadar ilerleyebilir. Bunlar:

Steatoz, steato-hepatit, akut-alkolik hepatit ve hepatofibroz kademeleridir. En önemlisi akut alkolik hepatit olup, halsizlik, bitkinlik, ateş, hızlı sedim, lökositoz ve kc. bioşimi patolojisi ile beraber gider. Kc. biopsisinde tipik Mallory cisimcikti akut iltihabi reaksiyon ve gelişen fibrotik olay, kolestaz dikkati çeker.

**Obesite ve Diabetes Mellitus:** Genelde bu iki hastalık birbiri ile içli dışlıdır. Her iki halde de kc. e gelen FA. artmış, kc. de aşırı TG. birikimi olmuştur. Obez kişilerde kc.de yağ asidi gelişi hızlanmış, sentezi artmış, oksidaslonu ve esterleşme arasındaki oran değişmiş, TG. birikimi, sekresyon hızını aşmıştır. Obesite, gelişmiş, zengin ülke insanların önemli bir sorunudur. ABD.de halkın en az 1/3'nün aşırı kilo ile obesite grubunda olduğu biliniyor.

Şişmanlığın derecesi ile orantılı olarak kc, yağlanması vardır. Bu, yıllarca değişmeden kalabilir ve kilo verme, düşük kalori ile diyetle geriler. Alkolde olduğu gibi burada da hepateatozdan başka steatohepatit ve steatonekroza rastlanabilir. Bazen steatoz yanında hepatosit nüvesinin glikojenik dejenerasyonu Diabeti belli edebilir. Şişmanlardaki kc. biopsileri ancak %10'da normal kc, %30 steatoz, %30 steatohepatit, %25'de fibroz ve %1, 5-8'de ise sirozun varlığını gösteriyor.

**Alkol ve Diabet Dışı Hepatosteatoz:** Hepatosteatozla 20 yılı aşan alakamız son 8-10 yılda alkol ve diabet dışı kc. yağlanmalarına çevrildi. Biopsilerdeki yağlanmanın zahiren klinik izahı bulunmaması, bu araştırmaya bizi iten başlıca merakı. 1988-1992 yılları arasında Bilim Dalımızdaki 2030 hastanın kc. biopsilerinde alkol ve diabet dışı 82 hastada hepatosteatoz vardı. Yaş ortalaması 43 olan bu hastaların %29.2 obez, %70 8 normal vücut ağırlığına sahipti. Bu vak'aların %50 de kele alakalı bir şikayeti yokken %26'da halsizlik, %24'de ise RUQ (sağ hipokondri)'da rahatsızlık veya ağrı vardı. Hastaların %76 da hepatomegali, takriben yarısında AST ve daha azında ALT hafifçe yüksek bulunmuştur. Hiperlipidemi ise %26.da bulundu. Histopatolojik olarak:

%52.4	Steatoz
%29.3	Steatohepatit
%14.5	Steatofibroz
% 3.7	Steatosiroz tesbit edildi.

Bu hasta grubunda en sık steatoz sebebi %40. 2 ile obezite ve hiperlipemi olub, infeksiyon -başlıca Tbc- %18.2, inflamatuvar barsak hastalıkları %12.1, ile üçüncü onu da kollajenozlar takib ediyordu. Habis tümörler, ilaç ve takriben %8 vak'a da kc, yağlanmasını izah edecek bir sebep bulunamadı ki bunlardan biri aynı zamanda sirozlu idi. Yağlanmanın izah edilecek bir sebebi bulunamayan, kirptojenik hepatostatoza birçok araştırmacı rastlamıştır. Bunların bir kısmında sonradan HCV hepatiti çıkmış, bazıları da prediabetik olarak tahmin edilmiştir. Hipertansiyon ve hiperürisemi ie beraber olanları da bulunan bu tip vak'ların bilinmezleri ileride çözülecektir.

Kc. transplantasyonu ile yağlı kc. problemine de temas ederek bu konuya son vermek istiyorum. Hepatosteatozun sıkça rastlanan bir patoloji oluşu, donör kc.i ariyan cerrahları zor durumda bırakmaktadır. Nitekim bu maksatla kc.in %13-26'nın yağlı kc. olduğunu daha önce zikretmiştim. Masif steozlu kc.in primer graft non-fonksiyon için mutlak rist faktörü olduğunu herkes kabul eder. Genelde hepatositlerin %30'dan azının tutulduğu kc.de hafif, %30-60'nın musab olduğunda vasat onun üzerinde de ağır, ciddi hepatosteatoz telakki edilir ve nakil için kabul edilemez. Donör olarak alınacak kc. önce US ile incelenir. Çıplak gözle yağlanma hakkında doğru karar verilemez. Mutlaka histolojik inceleme yapılmalıdır. Hafif steatozlu kc.de bile nakil sonundaki ilk 5 günde prot. zamanı ve yüksek ALT seviyelerinin daha uzun süre patolojik kaldığı biliniyor. Buna rağmen hafif ve vasat yağlanmalı keler kullanılma durumundadır. OLT den 1 ay sonra yağlı kc.e mukabil normal organ takılanların ölüm nisbeti %44 karşı %16 bulunmuş iken dahi, organ bulma sı-

kıntısı dolayısı ile, ancak %60 üzerinde ağır steatozlu keler dışındaki, organlar nakledilebilmektedir.

### Sonuç:

Kc. yağlanması sık rastlanan bir kc. patolojidir. Obesite, alkol, diabet başta olmak üzere (%80-90) hiperlipidemi, infeksiyon ve infl. barsak hastalıkları, bazı ilaç ve şimik maddeler yanında nadir pek çok etken mes'uidur Hepato-steatozun ~ %5 de izah edici sebep yoktur.

Belirli bir hastalıkla ilgisiz kc. yağlanması soliter hepatomegali grubunda ve başında olup klinikte RUQ rahatsızlığı ve halsizlik gibi belirtilere vak'aların yarısında rastlanır.

Kc. testleri genelde normal, bazen hafif transaminaz yükselmeleri görülür.

Alkolü kesme, kilo verme ve diabetin düzene girmesi ile steatoz geriler.

Kc.deki basit yağlanma bazen hafif iltihabı reaksiyonla Steato-hepatit veya fibrozla, steato-fibroz beraber olabilir.

Steatozun alkol dışı durumlarda siroza gitme riski %5'den azdır.

Tedavi ve korunmada düşük kalori, düşük FA ve düşük K. Hidrat ile yeterli protein diyeti uygulanır.

### KAYNAKLAR

1. Popper H, Schaffner F. Liver; Structure and Function. 1957: 249-54.
2. Isselbacher K, Alpers DH, Atty F. Liver; Diseases of the Liver, in: Schiff F, ed. 2nd ed. 1969: 672.
3. Alpers DH, Sabesin SM. Fatty Uver: Ibid. 6th ed. 1987; 949-78. Alpers DH, Sabesin SM. Fatty Liver: Ibid. 7th ed. 1993: 825-55.
4. Spiro HM. Fatty Uver: Clin Gastroenterology. 2nd ed. 1977: 1109-112.
5. Thaler H. Relations of steatosis to cirrhosis. Clin in Gastroenterology 1975; 4: 273-9.
6. Schaffner F, Thaler H. Nonalcoholic fatty liver disease. Prog in Liver Dis 1986: 283-98.
7. Schaffner F. Nonalcoholic Fatty Liver. Bockus Gastroenterology 1995; 3: 2247-54.
8. Ruebner BH. Fatty Liver. Diagn. Pathology of the Liver and Bil Tract 1991: 141-54.
9. Glickman RM, Sabesin SM. Lipoprotein Metabolism. The Liver Biology Pathobiology. In: Jakoby Popper, Schachter IM, eds. Arias 2nd ed. 1988: 331-54.
10. Sherlock S, Dooley J. Dis. of liver and Bi) Syst. 9th ed. 1993; 408-13.
11. Trevisani F, Colantoski A, Caraceni P, Van Thiel DH. The use of donor fatty Liver for the Liver transplantation. J Hepatology. 1996; 24: 114-21.
12. Yeginsu O, Ökten A, Yalçın S. Soliter Hepatomegali ve hepatosteatoz Tıp Fk, Me 1980; 43: 478-85.
13. Yalçın S. Alkol ve Karaciğer. T Tıp Cer Mec 1976; 42:61-5.
14. Tükek S. Alkol ve Diabet Dışı Karaciğer Yağlanması. Tez. İstanbul Tıp Fak 1995.