

# Parkinson Hastalığı ve Tıbbi Beslenme Tedavisi

Parkinson's Disease and Dietary Therapy

Gamze AKBULUT<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dr. Dyt.,  
Hacettepe Üniversitesi  
Onkoloji Hastanesi,  
Diyet ve Beslenme Bölümü,  
Sıhhiye/ANKARA

## ÖZET

Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığından sonra ikinci sırada görülen nörodejeneratif bir bozukluktur. Hastalığın farmakolojik tedavisi 1960 yılından bu yana, dopamin yerine ön maddesi olan “dopamin 3,4-dihidroksi-L-fenilalanin (levodopa)” kullanılarak yapılmaktadır. Bu çalışmada, Parkinson hastalığının tıbbi beslenme tedavisi ayrıntılı olarak incelenecektir.

**Anahtar Kelimeler:** *Parkinson hastalığı, levodopa, diyet proteini*

## SUMMARY

Parkinson's disease is the second most common neurodegenerative disorder, after Alzheimer's disease. Since the early 1960s the treatment of Parkinson's disease has been based on the pharmacologic replacement of dopamine accomplished with the precursor of dopamine, 3,4-dihydroxy-L-phenylalanine (L-dopa). In this review the dietary therapy of Parkinson's disease is going to be examined briefly.

**Key Words:** *Parkinson's disease, levodopa, dietary protein*

### İletişim Adresi:

Dr. Dyt. Gamze AKBULUT

**Adresi:** Hacettepe Üniversitesi  
Onkoloji Hastanesi,  
Diyet ve Beslenme Bölümü,  
Sıhhiye/ANKARA

**E-mail:**gcitak@hacettepe.edu.tr

**Tel:** 0312-305 42 89-305 12 12

## TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

1817 yılında “paralizi ajitans (Parkinson hastalığı)”ı tanımlayan James Parkinson’un adı özel bir motor fonksiyon bozukluğuna verilmiştir. İstemli hareketlerde yavaşlama, akinezi, kas rijiditesi ve tremor ile karakterize bu sendroma “Parkinsonizm” denmektedir. Parkinsonizm sendromu, sendrom teriminden de anlaşıldığı gibi değişik etiyojilere bağlıdır (1).

İdiyopatik Parkinson hastalığının görülme sıklığı, hastalığın yaşlanma ile kesin olarak ilişkili olduğunu düşündürmektedir (2). Hastalığın ortalama başlangıç yaşı 55-60’tır. Çocuklukta ve adolesan dönemde de başlayabilir (juvenil Parkinsonizm) (3,4).

Elli yaş üzerindeki insanlar arasında hastalık %1 oranında görülmektedir (1). 65-74 yaşları arasında olanların %15’i, 75-84 yaşları arasındakilerin yaklaşık %30’u ve 85’ten yaşlı olanların %50’den fazlası Parkinsonizmin en az iki bulgusunu göstermektedir. Erkeklerde daha sık görülen bu hastalık, siyahlarda beyaz ırka oranla 1/4 oranında daha az görülmektedir (2,4).

## ETİYOLOJİ VE FİZYOPATOLOJİ

Parkinson hastalığının kesin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Günümüzde, bu hastalığın nedeni olarak kalıtsal etkenler, ekzojen toksinler ve oksidatif tepkiler sonucu oluşan hücresel endojen toksinler üzerinde durulmaktadır. Seksenli yıllarda sentetik eroin kullanımını takiben bir grup gençte Parkinsonizm tablosunun oluştuğu saptanmıştır. Parkinsonizm oluşturan ve sentetik eroinin içinde bulunan maddenin “metil-4-fenil-1,2,3,6-tetra-hidropridin (MPTP)” denilen toksin olduğu saptanmış ve bulgu Parkinson hastalığının çevresel bir toksinle oluşabileceği düşüncesini güçlendirmiştir (1). Etiyolojisinde daha az sıklıkla görülenler ise karbonmonoksit ve mangan zehirlenmesi, hidrosefali, yapısal lezyonlar (orta beyin ve bazal ganglionları tutan tümör ve infarkt), subdural hematoma, striato-

nigral dejenerasyon ve multipl sistem atrofisi gibi dejeneratif hastalıklardır (3).

## KLİNİK ÖZELLİKLER

### Başlangıç Semptomları

Parkinson hastalığının klinik başlangıcı çok sinsi olabilir. Hastalık yalnızca bir semptom ile de kendini gösterebilir; sonrasında uzun dönem için nonsemptomatiktir (4).

### Motor Bozukluklar

Parkinson hastalarında birçok motor bozukluk görülmektedir. Tremor, rijidite, akinezi veya bradikinezi, yürüyüş ve postürde bozukluklar, vokal değişiklikler, nörolojik ve otonomik bozukluklar, psikiyatrik komplikasyonlar görülmektedir (4).

## TEDAVİ

Son yıllarda gelişen, Parkinson hastalığının ilerlemesini yavaşlatan tedavi stratejileri ilgi odağı haline gelmiştir (5). Parkinsonizmin ilaç ile tedavisinde üç yaklaşım yolu önerilebilir:

1. Nigro-striatal dopaminerjik yetmezliği gidermek için dışarıdan dopamin verilir.
2. Striatumdaki postsinaptik dopaminerjik reseptör yerlerine moleküler yapı olarak dopamin benzeri farmakolojik ajanlar verilerek fizyolojik işlev düzeltilir. Bu tür maddelere “dopamin agonistleri” adı verilir.
3. Striatumda artmış olan kolinerjik aktivite “antikolinerjikler” ile azaltılır.

### Parkinson Hastalığında Kullanılan İlaçlar

1. **Dopaminerjik ajanlar:** Dopamin ön maddesi (dekarboksilaz inhibitörü ile birlikte), karbidopa/levodopa, dopamin agonistleri, bromokriptin, pergolid
2. **Monoamino oksidaz tip B (MAO-B) inhibitörü:** Selegilin
3. **Antikolinerjikler:** Triheksifenidil, benzetropin mesilat, prosiklidin, biperiden, etopropazin
4. **Etki mekanizması bilinmeyen:** Amanadin

**5. Antidepresanlar:** Amitriptilin, imipramin, nortriptilin, doksepin (3).

## **PARKİNSON HASTALIĞI VE TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ**

Parkinson hastalığının etiyolojisi tam olarak anlaşılacak kadarla birlikte, diyet faktörlerinin önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir. Parkinson hastalığında diyet proteini hakkında çok fazla epidemiyolojik veri bulunmamaktadır. Parkinson hastalığının mortalitesinin en yüksek olduğu ülkelerden biri olan Yeni Zelanda'da kişi başına alınan günlük protein miktarı 103.3 g/gün olarak bildirilmektedir. Meksika ve Japonya, Parkinson hastalığı mortalitesinin en düşük olduğu ülkelerdir. Günlük protein alım düzeyi kişi başına Meksika'da 63.3 g/gün, Japonya'da ise 65.9 g/gün olarak belirtilmektedir (6).

Parkinson hastalığında besin ögesi alınmasının bir risk faktörü olup olmadığının saptanması için Detroit'te yaşayan 50 yaş ve üzeri bireylerde yapılan bir çalışmada toplam yağ, doymuş yağ, kolesterol, lutein ve demirin yüksek oranda alımı ile Parkinson hastalığı arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. E, C, A vitamini ve beta-karoten alımında kontrol grubu ile hasta grubu arasında istatistiksel açıdan önemli bir farklılık bulunmamıştır (7).

Levodopanın besinlerle alınması sonucu emilimi azalabilmekte ya da gecikmektedir (8). Parkinson hastalarının uzun süreli tedavilerinde en büyük sorunlardan biri, levodopaya karşı motor yanıt düzensizlikleridir. Çünkü besin alımı levodopa farmakokinetiğinin sapmasına yol açmaktadır. Diyet farmakolojik tedavinin verimliliği üzerinde önemli bir etkidir (8,9).

Açlık durumunda levodopa hızla emilmektedir. Maksimum emilim bağırsağın üst kısmında olmaktadır. Mide levodopayı metabolize edebilir, ancak emilim kapasitesi sınırlıdır. Hayvan çalışmalarında aktif transport mekanizması ile levodopanın emildiği gösterilmiştir. Kan-beyin bariyeri-

rini aşan levodopanın transportunda da benzer bir mekanizma bulunmaktadır. Öğünün protein içeriği gastrik boşalma zamanını ve transport mekanizmasını etkileyerek levodopanın emilimini değiştirmektedir (10).

Levodopanın kan-beyin bariyerini geçmesi büyük moleküllü nötral aminoasitler (örneğin; valin, löysin, izolöysin, triptofan, tayrosin ve fenilalanin) tarafından engellenmektedir (9,11). Bazı hastalar için diyet proteininde yapılacak düzenlemelerin etkili bir tedavi şekli olduğu vurgulanmıştır. Yüksek proteinli bir diyet ve B<sub>6</sub> vitamininden zengin olan besinler (kurubaklagiller, patates, ıspanak ve tam tahıllar) levodopanın emilimini engellemektedir (Tablo 1) (11). Ayrıca, diyetin karbonhidrat içeriğinin yüksek olması insülin sekresyonunun da artmasına neden olmaktadır. İnsülin sekresyonundaki bu artış nötral aminoasitlerin azalmasına yol açmaktadır. Nötral aminoasitlerin azalması da direkt olarak kan-beyin bariyerini aşan levodopayı arttırmaktadır. Parkinson hastaları için önerilen, tüm öğünlerde karbonhidrat/protein oranının 5/1 olduğu dengeli bir diyet (diyet proteininin miktarı 0.8 g/kg/gün) programının uygulanmasıdır. Düşük proteinli diyet uygulaması aynı zamanda levodopa tedavisinin etkinliğini de arttırmaktadır. Ancak diyetle, levodopanın antiParkinson etkisini önleyen protein miktarı tam olarak saptanmamıştır. Günlük protein alımı "The Recommended Dietary Allowances (RDA)"ya uygun olmasına karşın, akşam öğünündeki protein alımını elimine etmek veya azaltmak amacıyla proteinin yeniden düzenlenmesi Parkinson hastalarında yardımcı tedavi olarak kullanılmaktadır (11). Parkinson hastalığının tedavisinde kullanılan ilaçların yan etkisi olarak bulantı ve kusma görülebilir. Hastalarda depresyon ve kavrama bozukluklarının yaygın görülmesinin yanı sıra, iştah durumu da olumsuz etkilenmektedir. Ayrıca, koku alma duyusunun da azalabildiği gösteril-

**Tablo 3.** Levodopanın emilimini etkileyen etmenler

<b>Besinlerin enerji içeriği ve öğünde tüketilen protein miktarı</b>
Yağ, besinlerin viskozitesi, düşük gastrik asit ve antikolinerjikler, gastrik boşalmanda azalma
<b>Levodopanın yararlı etkilerini azaltan yüksek proteinli diyet</b>
Tüm öğünlerde karbonhidrat/protein oranının 5/1 olduğu dengeli bir diyet (diyet proteini 0.8 g/kg/gün)
<b>Vitamin B<sub>6</sub>-levodopanın terapötik etkisini azaltır</b>
Vitamin C-portakal suyu ve bol su levodopa/karbidopanın emilimini artırır
<b>Öğün zamanı ile ilişkili olarak levodopanın dozlarının ayarlanması</b>
Gastrektomi ve ilacın direkt olarak duodenal tatbik edilmesi levodopa emilimini hızlandırır.

miştir. Bu durum tat almayı ve besinleri arzu etmeyi etkileyebilir. Motor fonksiyon düzensizlikleri Parkinsonlu hastalarda çiğneme ve yutmaya güçleştirmektedir. Eğer bu durum ağır ise besinlerin sindiriminde sorunlar oluşabilmektedir (12,13).

Parkinson hastalığının farklı aşamalarında vücut ağırlık kaybı meydana gelmektedir (11). Bu kayıp kas kütleesindeki azalmadan çok, vücut yağındaki azalmaya bağlı olarak görülmektedir (14). Enerji alımında ve harcamasındaki iniş çıkışlar hastalığın ilerlemesine yol açabilir ve bu durum ağırlık kaybını etkileyebilir (11). Diğer olası nedenler arasında; diyet alımının yetersizliği, bağırsakta bakteriyel büyümeye bağlı malabsorpsiyonlar ve "circulating" faktörün varlığı [örneğin; tümör nekrozis faktör (TNF)] yer almaktadır (15). Depresyon ve bilişsel bozukluklar vücut ağırlık kaybına eşlik etmektedir. Kontrol edilemeyen titremeler fiziksel aktivite düzeyini ve mobiliteyi azaltmaktadır (Tablo 2). Hastalık ilerledikçe ellerde meydana gelen titremeler besin hazırlama kabiliyetini de etkilemektedir. Çiğneme ve yutma zorlukları çok belirgin olmaktadır (11). Hastalar yemek yerken zorlanmakta ve bunun için büyük çaba sarf etmektedirler. Beslenme yetersizliği belirgindir. Yüksek protein ve enerji içeriğine sahip bir diyet gereksinim

duyulmaktadır. Ancak levodopanın maksimum etkili olabilmesinde diyet protein alımının kısıtlanması gerekmektedir, bu durum farmakolojik gereksinim ile ters düşmektedir. Optimum tedavinin belirlenmesinde levodopa dozunun ayarlanabilmesi için uygun öğün modelinin oluşturulması çok önemlidir (10). Parkinson hastalığının ilerleyen aşamalarında hastanın vücut ağırlığında oluşan önemli kayıpları önlemek için enteral beslenme desteği gerekebilir (11).

Abbott ve ark., Parkinson tanısı konulan bireylerin beslenme durumunu değerlendirmişlerdir (16). Hastaların %52.8'inde hastalığın başlangıcından itibaren vücut ağırlık kaybı olduğu tespit edilmiş, %22.8'inde ise vücut ağırlık kaybının 12.8 kg'dan fazla olduğu bulunmuştur. Hastaların %67'sinin yemek yeme güçlüğü olmasına rağmen, diyet protein ve diyet enerjisinin günlük alımı önerilen alım düzeylerinden önemsiz oranda düşük bulunmuştur. Sağlıklı kontrol grubuna göre Parkinson hastalarında albumin, E vitamini, A vitamini ve çinko plazma düzeyleri önemli oranda düşük bulunmuştur. Ferritin, total demir bağlama kapasitesi ve bakır düzeylerinin gruplar arasında benzer olduğu saptanmıştır.

**Tablo 2.** Parkinson hastalığında beslenme göstergeleri

Problem/Semptom	
* Çiğneme güçlüğü	* Protein enerji malnütrisyonu (PEM)
* Kasların yıkımı	* İlerleyici ağırlık kaybı
* Kas denervasyonlarının siklusları	* Kas atrofisi
* Disfaji ve şiddetli tremor	* PEM
* Gastrik boşalmanda gecikme	* Sessiz aspirasyon/pnömoni
* Dehidrasyon	* Konstipasyon

Yaşlı Parkinson hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesi için yapılan başka bir çalışmada, Parkinson hastalarında ortalama vücut ağırlık kaybı 6.2 kg (5.0-10.1 kg) olarak saptanmıştır. Hasta grubundaki bireylerin triseps deri kıvrım kalınlıkları (mm), vücut yağı (kg) ve vücut yağ yüzdesi (%) değerleri kontrol grubuna göre önemli oranda düşük çıkmıştır. Yağsız vücut kütlesi ve üst orta kol çevresi ölçümleri gruplar arasında farklı bulunmamıştır. Yüksek karbonhidrat alımından dolayı Parkinson hastalarının günlük enerji alımları yüksek bulunmuştur (15). Hellenbrand ve ark., Parkinson hastalarının karbonhidrat alımlarının yüksek olduğunu saptamışlardır (17). Bunların tersine yapılan bir çalışmada ise Parkinson hastalarında hayvansal kaynaklı besinlerden gelen yağ alımının daha yüksek olduğu ve buna bağlı olarak enerji alımlarının yüksek olduğu rapor edilmiştir (18).

Beyer ve ark. yaptıkları çalışmada, Parkinson hastalarında vücut ağırlık kaybının 4.5 kg'dan fazla olduğunu saptamışlardır (19). Hasta grubunda ortalama ağırlık kaybı  $3.3 \pm 1.3$  kg iken, aynı yaş grubundaki kontrol grubu bireylerde ortalama ağırlık kazanımı  $1.0 \pm 0.7$  kg'dır. Kontrol grubuna göre Parkinson hastalarında ideal vücut ağırlığı (%), beden kitle indeksi (BKİ) ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), triseps deri kıvrım kalınlığı (mm) ve vücut yağı (%) önemli oranda düşük bulunmuştur. Yapılan başka bir çalışmada yine vücut ağırlığı, vücut yağ ve yağsız kütle karşılaştırılmıştır. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında Parkinson hastası olan kadınlarda baldır çevresinde azalma ve önemli bir vücut ağırlık kaybı (%8.5) saptanmıştır. Parkinson hastası olan erkek bireylerin toplam vücut ağırlığında azalma (%4.3) bulunmuştur, ancak bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir (20). Markus ve ark. yaptıkları bir çalışmada, Parkinson hastalarının BKİ değerlerini önemli oranda düşük bulmuşlardır (BKİ= Parkinsonlu erkek ve kadınlarda ayrı ayrı olmak üzere;

20.6  $\text{kg}/\text{m}^2$ , sağlıklı erkeklerde 23.2  $\text{kg}/\text{m}^2$ ; sağlıklı kadınlarda 26.6  $\text{kg}/\text{m}^2$ ) (21). Ayakta tedavi edilen 59 Parkinson hastasında (29 erkek, 30 kadın) biyoelektrik impedans analizörü (BİA) ile vücut yağ oranı ölçülerek vücut ağırlığı ve BKİ'deki değişiklikler değerlendirilmiştir. Parkinson hastalarının %22'sinde 10 kg'ın üzerinde ağırlık kaybı tespit edilmiştir (erkeklerin %7'si, kadınların %37'si). Erkeklerle göre Parkinsonlu kadınların hem vücut ağırlığı hem de BKİ'lerindeki azalma önemli düzeydedir (22).

Bulbar tutulumunun ağırlık kaybına katkısı olup olmadığını araştırmak için, ilerleyici supranükleer palsi (PSP) saptanan 86 hasta ve Parkinson hastalığı olan 281 olgunun ortalama vücut ağırlığı ve BKİ değerleri karşılaştırılmıştır. Parkinson hastalarına göre PSP'li hastalarda disfaji ve konuşma bozukluğu daha kötü durumda olmasına rağmen, ortalama vücut ağırlığı ve BKİ'de önemli bir farklılık saptanmamıştır. Parkinson hastalığında vücut ağırlık kaybı için bulbar disfonksiyonun doğrudan bir neden olmadığı düşünülmektedir (23).

Yüksek doz levodopa ile uzun dönem tedavi edilen Parkinsonlu hastalarda vücut ağırlık kaybı saptanmıştır. Bu durumun yüksek düzeylerdeki insülinin etkisi ile yağ hücrelerinin lipolitik aktivitesindeki artışa bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir (24).

Parkinson hastalığında tek taraflı pallidotomy (serebral korteksten korpus striatum giden liflerin cerrahi olarak kesilmesi) takiben vücut ağırlığında önemli ve bekle-nilmeyen bir artış saptanmıştır. Buna göre aşağıdaki şekilde bir iyileşme görülebilmektedir (25);

- Yutmada düzelme,
- Ağıza besini götürebilme yeteneğinde düzelme (gerek motor fonksiyonlarda düzelme gerekse de istemli hareketlerin bozulmasındaki azalma ile),
- Homeostatik enerji yeterliliğinde değişiklikler,

- Enerji harcamasında azalma (gerek istemli hareketlerin bozulmasındaki azalma ile gerekse de dinlenme motor tonusundaki azalma ile),
- Dopaminerjik ilaç kullanımı ile ilişkili anoreksi ve bulantıda azalma,
- Moral durumundaki düzelmeye bağlı iştahta artış.

Ondo ve ark., Parkinson hastaları üzerinde yaptıkları bir çalışmada, pallidotomiden 1 yıl sonra ortalama vücut ağırlık kazanımını  $4.0 \pm 4.1$  kg olarak saptamışlardır (14).

Parkinson hastalarında vücut ağırlık kaybına artmış dinlenme enerji harcamasının katkısı vardır. Levodopaya yanıt veren 16 Parkinson hastası ve 46 sağlıklı yaşlı bireyde günlük enerji harcaması ve bileşenleri (dinlenme ve fiziksel aktivite enerji harcaması) değerlendirilmiştir. Buna göre Parkinson hastalarında günlük enerji harcaması %15 daha düşük bulunmuştur. Bu durum Parkinson hastalarının fiziksel aktivite enerji harcamasının düşük olmasına bağlı olarak gelişmiştir. Parkinson hastalarında ağırlık kaybına katkısı olan "artan günlük enerji harcaması" hipotezi bu araştırmanın sonuçları ile ters düşmüştür (26). Bunun aksine yapılan başka bir çalışmada ise Parkinson hastalarının günlük enerji harcaması yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada, santral sinir sistemi (SSS)'nin fonksiyonel bozulmasına bağlı olarak enerji harcamasının yüksek olduğu sonucuna varılmıştır (27).

SSS bozukluklarının patogeneğinde oksidatif stres etkin bir faktördür. E vitamini gibi antioksidanlar birçok hastalığın tedavisinde terapötik ajan olarak kullanılmaktadır. Parkinson ve Alzheimer gibi hastalıkların tedavisinde farmakolojik dozlarda E vitamini kullanılmaktadır. Parkinson hastalığının gelişimindeki nedenlerden biri de aşırı oksidatif stres olabilir. E vitamininin Parkinson hastalığının gelişimine karşı koruyucu olduğu tahmin edilmektedir (28). Diyetteki antioksidanlar serbest radikalleri nötralize ederek Parkinson hastalığı riskini azaltmaktadır. Böylece substantia nigrada-

ki nöronların hasarı önlenmektedir (29). Rotterdam çalışmasında, Parkinson hastalığının oluşumuna karşı yüksek düzeyde E vitamininin diyetle alınımının koruyucu olduğu bulunmuştur (30). Bunun aksine yapılan başka bir çalışmada ise uzun dönem diyetle antioksidan alınımının Parkinson hastalığı riskine karşı koruyucu etkisi desteklenmemiştir. Aynı çalışmada, tatlı besinlerin alımı (meyve dahil) yüksek Parkinson hastalığı riski ile ilişkili bulunmuştur (29). Parkinson hastalığında antioksidanların doğrulanmış terapötik rolünde bir tutarlılık mevcut değildir (28).

DATATOP (Parkinson hastalığının deprenil ve antioksidan tokoferol ile tedavisi) araştırmasında E vitamini farmakoterapötik ajan olarak kullanılmıştır. E vitaminine ilave olarak, bu klinik uygulama içerisinde MAO-B'nin inhibitörü olan deprenil (selegilin) kullanılmıştır. DATATOP, Parkinson hastalığının tedavisi için hem E vitamininin 2000 IU/gün hem de deprenilin 10 mg/gün kullanıldığı, plasebo kontrol-lü çift-kör olarak yapılmış bir çalışmadır. Bu çalışmada, 1987-1988 yılları arasında Amerika Birleşik Devletleri ve Kanada'dan 35 araştırmacı 800 hasta üzerinde çalışmıştır. Çalışmanın amacı; levodopa tedavisi başlayınca kadar her bir hasta için geçen sürenin hesaplanmasıdır. Çalışmanın sonuçlarına göre araştırmacılar Parkinson hastalığının erken tedavisi için önerilebilir terapötik bir seçenek olarak selegilin 10 mg/gün kullanımını önermişlerdir. Araştırma Parkinson hastalığının tedavisinde E vitamininin kullanımını desteklememiştir (28).

Parkinson hastası olan 34 kişinin hasta, 47 kişinin ise kontrol grubuna alındığı çalışmada, HPLC kullanılarak alfa tokoferolün (E vitamini) serebro spinal sıvı (CSF)/serum oranı, CSF ve serum düzeyleri ölçülüp karşılaştırılmıştır. CSF ve serum E vitamini düzeyi ilişkili bulunmuştur. Ortalama CSF ve serum E vitamini düzeyleri ve CSF/serum oranında gruplar arasında önemli bir

farklılık bulunmamıştır (31). Yapılan benzer bir çalışmada yine gruplar arasında plazma E vitamini düzeyi karşılaştırılmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir farklılık saptanmamıştır. Parkinson hastalığının patogenezinde plazma E vitamini konsantrasyonunun önemli bir rol oynamadığı sonucuna varılmıştır (32). Yapılan başka bir çalışmada ise; A ve E vitaminlerinin serum konsantrasyonları gruplar arasında farklılık göstermezken, Parkinson hastası olan bireylerde serum C vitamini konsantrasyonu kontrol grubuna göre önemli oranda yüksek bulunmuştur. Bununla birlikte, kontrol grubunda ortalama plazma C vitamini konsantrasyonu sağlıklı genç bireylerden elde edilen verilerle karşılaştırıldığında, düşük bulunmuştur (33).

Parkinson hastalığı ile kahve alımı, alkol ve sigara arasında ters ilişkilerin olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (34-36). Ross ve ark., Parkinson hastalığının gelişimine karşı bağımsız "koruyucu bir faktör" olan kahveyi göstermişlerdir (34). İki ayrı kohort çalışmada (Health Professionals' Follow-Up Study ve Nurses' Health Study) katılımcılar arasında Parkinson hastalığı riski ile kahve ve kafein tüketimi arasındaki ilişki araştırılmıştır. Kahve, çay ve kahve dışındaki ürünlerden kafein tüketimi ile hastalık riski arasında ters bir ilişki saptanmıştır. Ancak bu durum kafeinsiz kahve için geçerli değildir. Kadınlar arasında Parkinson hastalığı riski ve kafein alımı arasındaki ilişkinin "U" şeklinde olduğu düşünülmektedir. Orta düzeydeki alımda (1-3 kupa/gün) riskin en düşük olduğu gözlenmiştir (37).

## SONUÇ

Parkinson hastaları için pratik diyet önerileri aşağıdaki gibi özetlenmiştir (13):

### 1. Levodopaya Stabil Yanıt Veren Parkinsonlu Hastalarda Dikkat Edilmesi Gereken Hususlar

**Diyet enerjisi:** Hastaların vücut ağırlık kaybını önlemek için enerji alımı yeter-

li düzeyde olmalıdır. Fakat şişmanlıktan sakınılmalı; aşırı enerji tüketilmesi engellenmelidir. Diyetisyen ve/veya beslenme ve diyet uzmanları tarafından hastanın vücut ağırlığı ve beslenme durumu izlenmelidir.

**Diyet proteini:** Levodopanın etkisini engellemek için, yüksek miktarda protein alımından sakınılmalıdır. Öğünün protein içeriği oldukça önemlidir. Yüksek biyolojik değerli protein tüketiliyorsa günlük protein gereksinimi 0.6 g/vücut ağırlığı (kg); karışık proteinli diyet tüketiliyorsa 0.8-1.0 g/vücut ağırlığı (kg) olmalıdır.

**Öğün düzeni ve şekli:** Az az, sık sık beslenme (en az günde 6 öğün) önerilmektedir. Besinler kolay tüketilebilecek şekilde yumuşak-yarı katı ve/veya püre şeklinde hazırlanmalıdır.

**Diyet posası ve sıvı tüketimi:** Konstipasyondan sakınmak için yeterli miktarda sıvı alınmalı (2-2.5 L/gün), diyetin posası içeriği ortalama 25 g/gün kadar olmalıdır.

### 2. Levodopaya Düzensiz Yanıt Veren Hastalarda Dikkat Edilmesi Gereken Hususlar

Levodopa dozları, postprandiyal mide boşalmasının etkilerini minimize etmek için öğünlerden en az 30 dakika önce ağızdan alınmalıdır.

Dirençli motor düzensizlikleri olan hastalar için diyetdeki protein alımı düzenlenmelidir. Protein alımı RDA'nın önerdiği düzeyi aşmamalı, kullanılan ilacın dozuna göre ayarlanmalıdır.

Diyetisyen tarafından hastanın ağırlığı ve beslenme durumu izlenmelidir.

Yetersizlik saptanması halinde, ek vitamin-mineral desteği verilmelidir.

#### KAYNAKLAR:

1. Yalıtıkaya K, Balkan, S, Oğuz Y. "Nöroloji Ders Notları", 3.Baskı. Ankara: Palme Yayıncılık, 1998.
2. Karabudak R. Nöroloji, "Geriatrı 2", In: Kutsal Gökçe Y, Çakmakçı M, ve Ünal S. eds. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1997:702-731.

3. Keklikoğlu M, Tuzcu M. "The Merck Manual Tanı/Tedavi El Kitabı", 16. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri LTD. Şti ve Yüce Reklam/Yayım/Dağıtım A.Ş., 1995.
4. Conley SC, Kirchner JT. Parkinson hastalığı-titreyen felç. *Sendrom* 2000; 12(7): 17-24.
5. Ahlskog J. Parkinson hastalığının tedavisi. *Sendrom* 1994; 6(10): 17-23.
6. Coughlin SS, Pincus JH, Karstaedt P. An international comparison of dietary protein consumption and mortality Parkinson's disease. *J Neurol* 1992; 239(4): 236-237.
7. Johnson CC, Gorell JM, Rybicki BA, Sanders K, Peterson EL. Adult nutrient intake as a risk factor for Parkinson's disease. *Int J Epidemiol* 1999; 28: 1102-1109.
8. Kempster PA, Wahlqvist ML. Dietary factors in the management of Parkinson's disease. *Nutr Rev* 1994; 52 : 51-58.
9. Juncos JL, Fabbrini G, Mouradian MM, Serrati C, Chase TN. Dietary influences on the antiparkinsonian response to levodopa. *Arch Neurol* 1987; 44: 1119.
10. Thomas B. Elderly people. "Manual of Dietetic Practice" In: B. Thomas, ed. second edition, London: Blackwell Science Ltd., 1994: 287-297.
11. Varella L, Jastremski CA. Neurological impairment. "The Science and Practice of Nutrition Support", In: Gottschlich MM, Fuhrman MA, Hammond KA, Holcombe BJ, Seidner DL, eds. Iowa: Kendall/Hunt Publishing Company, 2001: 421-444.
12. Baysal A, Sinir sistemi hastalıklarında beslenme. "Diyet El Kitabı" In: Baysal A, Bozkurt N, Pekcan G, Besler HT, Aksoy M, Kutluay Merdol T, Keçecioglu S, Mercanligil S, eds. 3. Baskı. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi, 2008.
13. Tayfur M, Tarman S. Parkinson hastalığında diyet yaklaşımları. *Sendrom* 1999; 11(2): 81-83.
14. Ondo WG, Ben-Aire L, Jankovic J, Lai E, Contant C, Grossman R. Weight gain following unilateral pallidotomy in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 2000; 101: 79-84.
15. Davies KN, King D, Davies H. A study of the nutritional status of elderly patients with Parkinson's disease. *Age and Ageing* 1994; 23: 142-145.
16. Abbott RA, Cox M, Markus H, Tomkins A. Diet, body size and micronutrient status in Parkinson's disease. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 879-884.
17. Hellenbrand W, Boeing H, Robra BP. Diet and Parkinson's disease II: a possible role for past intake of specific nutrients. Results from a self-administered food-frequency questionnaire in a case-control study. *Neurology* 1996; 47: 644-650.
18. Logrosino G, Marder K, Cote L, Tang MX, Shea S, Mayeux R. Dietary lipids and antioxidants in Parkinson's disease: a population-based case-control study. *Ann Neurol* 1996; 39(1): 89-94.
19. Beyer PL, Palarino MY, Michalek D, Busenbark K, Koller WC. Weight change and body composition in patients with Parkinson's disease. *J Am Diet Assoc* 1995; 95(9): 979-983.
20. Durrieu G, Llau ME, Rascol O, Senard JM, Rascol A, Montastruc JL. Parkinson's disease and weight loss study: a study with anthropometric and nutritional assessment. *Clin Auton Res* 1992; 2(3):153-157.
21. Markus HS, Tomkins AM, Stern GM. Increased prevalence of undernutrition in Parkinson's disease and its relationship to clinical disease parameters. *J Neurol Transm Park Dis Dement Sect* 1993; 5(2): 117-125.
22. Sakajiri K, Takamori M. Body fat loss in patients with Parkinson's disease. (abs). *Rinsho Shinkeigaku* 1997; 37(7): 611-614.
23. Jankovic J, Wooten M, Van der Linden C, Jansson B. Low body weight in Parkinson's disease. *South Med J* 1992; 85(4):351-354.
24. Vardi J, Oberman Z, Rabey I, Streifler M, Ayalon D, Herzberg M. Weight loss in patients treated long-term with levodopa. *Metabolic aspects. J Neurol Sci* 1976; 30(1): 33-40.
25. Lang A, Lozano J, Tasker R. Neuropsychological and behavioral changes and weight gain after medial pallidotomy. *Ann Neurol* 1997; 41: 834-835.
26. Toth MJ, Fishman PS, Poehlman ET. Free-living daily energy expenditure in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 1997; 48(1): 88-91.
27. Broussolle E, Borson F, Gonzalez de Suso JM, Chayvialle JA, Beylot M, Chazot G. Increase of energy expenditure in Parkinson's disease. *Rev Neurol (Paris)* 1991; 147(1): 46-51.
28. Vatassery GT, Bauer T, Dysken M. High doses of vitamin E in the treatment of disorders of the central nervous system in the aged. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(5): 793-801.
29. Scheider WL, Hershey LA, Vena JE, Holmlund T, Marshall JR. Dietary antioxidants and other dietary factors in etiology of Parkinson's disease. *Mov Disord* 1997; 12(2): 190-196.
30. De Rijk MC, Breteler MM, Breeijen JH, Launer LJ, Grobbee DE, van der Meche FG, Hofman A. Dietary antioxidants and Parkinson's disease. The Rotterdam study. *Arch Neurol* 1997; 54(6): 762-765.
31. Molina JA, de Bustos F, Jimenez-Jimenez FJ, Benito-Leon J, Orti-Pareja M, Gasalla T, Tallon-Barranco A, Navarro JA, Arenas J, Enriquez-de-Salamanca R. Cerebrospinal fluid levels of alpha-tocopherol (vitamin E) in Parkinson's disease. *J Neurol Transm* 1997; 104(11-12): 1287-1293.
32. Nicoletti G, Crescibene L, Scornaienchi M, Bastone L, Bagala A, Napoli ID, Caracciolo M, Quattrone A. Plasma levels of vitamin E in Parkinson's disease. *Arch Gerontol Geriatr* 2001; 33(1): 7-12.
33. King D, Playfer JR, Roberts NB. Concentrations of vitamins A, C and E in elderly with Parkinson's disease. *Postgrad Med J* 1992; 68(802): 634-637.
34. Ross CW, Abbott RD, Petrovitch H. Association of coffee and caffeine intake with the risk of Parkinson's disease. *JAMA* 2000; 283: 2674-2679.
35. Honig LS. Smoking and Parkinson's disease. *Neurology* 1999; 53: 1158.
36. Willems-Giesbergen PC, De Rijk MC, van Swieten JC, Hofman A, Breteler MM. Smoking, alcohol and coffee consumption and the risk of PD: results from the Rotterdam study. *Neurology* 2000; 54: 347-348.
37. Ascherio A, Zhang SM, Hernan MA, Kawachi I, Colditz GA., Speizer FE, Willett WC. Prospective study of caffeine consumption and risk of Parkinson's disease in men and women. *Ann Neurol* 2002; 50: 56-63.