



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ASİT ETİYOLOJİSİ İLE NÜTRİSYONEL DURUM KONTROLÜ
(CONUT) SKORU VE PROGNOSTİK NÜTRİSYONEL İNDEKS
(PNI) İLİŞKİSİ**

ENES ZAFER

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. AHMET NALBANT

2024-SAKARYA

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ASİT ETİYOLOJİSİ İLE NÜTRİSYONEL DURUM KONTROLÜ
(CONUT) SKORU VE PROGNOSTİK NÜTRİSYONEL İNDEKS
(PNI) İLİŞKİSİ**

ENES ZAFER

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. AHMET NALBANT

2024-SAKARYA

ONAY

Kurum : Sakarya Üniversitesi/Tıp Fakültesi

Program türü : Uzmanlık Tezi

Anabilim Dalı : İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Tez Sahibi : Dr. Enes Zafer

Sınav Tarihi : **Saat:**

Tez Başlığı : Asit etiyolojisi ile nütrisyonel durum kontrolü (CONUT) skoru ve prognostik nütrisyonel indeks (PNI) ilişkisi

Bu çalışma, içerik ve kalite bakımından Uzmanlık Tezi olarak Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.

	Ünvan, Adı-Soyadı (Kurum adı)	İmza	Kabul/Red*
Danışman (Üye)			
Üye			
Üye			

* Red kararının gerekçesi onay sayfasının arkasında belirtilmelidir.

ONAY

“Bu tez .././202.. tarihinde yukarıdaki jüri tarafından Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.”

.././202..

Tıp Fakültesi Dekanı

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

*Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi E-71522473-050.01.04-216188-10 nolu Etik Kurulu'ndan 31/01/2023 tarihinde onay alarak hazırlanmıştır.

Tarih:

..../.../2024

Dr. Enes ZAFER

İmza

TEŞEKKÜR

Tez konumun seçiminde ve bu sürecin her anında değerli vaktini ve tecrübesini paylaşan, bu süreçte sonsuz ilgi ve sabır göstermiş olan saygıdeğer tez danışmanım Prof. Dr. Ahmet NALBANT'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca desteğini hep hissettiren ve değerli fikirleriyle hem akademik hem de başasistanlık sürecimde yol gösteren, başarıları ile mutluluk duyduğum değerli hocam Prof. Dr. Selçuk YAYLACI'ya teşekkür ederim.

Eğitim sürecimde büyük katkıları olan Prof. Dr. Ali TAMER, Prof. Dr. Savaş SİPAHİ, Prof. Dr. Hamad DHEİR, Prof. Dr. Ahmet Tarık EMİNLER hocalarıma

Beraber çalışmaktan keyif aldığım Doç. Dr. Ahmet Bilal GENÇ, Doç. Dr. Deniz ÇEKİÇ hocalarıma

Tezime katkılarıyla mentorluk yapan ve entelektüel katkıları ile bana destek olan Uzm. Dr. Ahmed Cihad GENÇ'e teşekkür ederim.

Bu zorlu süreçte yükümü hafifletip güler yüzü ile hayatıma neşe katan, her an desteğini hissettiğim en iyi arkadaşım, sevgili eşim, meslektaşım Dr. İrem Elgörmüş ZAFER'e sonsuz teşekkür ederim.

Akademik hayatımda desteklerini her an hissettiğim; babam Kemal Zafer, annem Fethiye Zafer, her başarıma koşulsuz desteğiyle katkı sağlayan abim Talha Zafer'e teşekkür ederim.

Dr. Enes ZAFER

İÇİNDEKİLER

BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
TABLO LİSTESİ.....	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Asit Tanımı.....	3
2.2. Asitli Erişkin Hastaların Değerlendirilmesi	3
2.2.1. Asitli hastaların klinik özellikleri	3
2.2.2. Fizik muayene	4
2.2.3. Asit sıvısının incelenmesi	4
2.3. Asit Etiyoloji ve Patogenezi	6
2.3.1. Sirotik hastalarda asit patofizyolojisi	7
2.3.2. Non-sirotik hastalarda asit patofizyolojisi	9
2.4. Asit Tanısı	10
2.5. Nutrisyon ve Nutrisyonel İndeksler	11
2.5.1. CONUT skoru (Controlling nutritional status score)	13
2.5.2. Prognostik nutrisyonel indeks (PNİ).....	14
3. GEREÇ VE YÖNTEM	15
3.1. İstatistiksel Yöntem	17
4. BULGULAR.....	18
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	35

6. KAYNAKLAR	42
7. EKLER.....	53
7.1. EK-1: Etik kurul kararı.....	53
ÖZGEÇMİŞ.....	54



KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

AASLD	: Amerikan karaciğer hastalıkları araştırmaları derneği
ADH	: Antidiüretik hormon
AF	: Atriyal fibrilasyon
AFP	: Alfa-fetoprotein
ALP	: Alkalen fosfataz
ALT	: Alanin transaminaz
ASPEN	: Amerikan Enteral ve Parenteral Beslenme Birliği
AST	: Aspartat transaminaz
BKİ	: Beden kitle indeksi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CONUT	: Nütrisyonel durum kontrolü (Controlling Nutritional Status)
CRP	: C-reaktif protein
CTP	: Child-Turcotte-Pugh
DM	: Diyabetes mellitus
ESPEN	: Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Derneği
GGT	: Gama glutamil transferaz
HCC	: Hepatoselüler karsinom
HGB	: Hemoglobin
HT	: Hipertansiyon
INR	: Uluslararası normalleştirilmiş oran
KY	: Kalp yetmezliği
MELD	: Son dönem karaciğer hastalığı modeli
MELD-Na	: Son dönem karaciğer hastalık modeline Na eklenmesi ile oluşan skor
NO	: Nitrik oksit
PHT	: Portal hipertansiyon
PMNL	: Polimorf nüveli lökosit sayımı
PNİ	: Prognostik nütrisyonel indeks
PPG	: Portal basınç gradyanı
PT	: Protrombin zamanı
PVP	: Portal ven basıncı

RAAS	: Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi
RCC	: Renal hücreli karsinom
SAAG	: Serum-asit albümin gradyanı
SBP	: Spontan bakteriyel peritonit
USG	: Ultrasonografi
WBC	: White blood cell
VCİ	: Vena cava inferior



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4.1. CONUT skorunun siroz ve malignite ile ilişkisi	23
Şekil 4.2. CONUT skorunun prognostik belirteçlerle ilişkisi.....	24
Şekil 4.3. CONUT skorunun bazı laboratuvar değerleri ile ilişkisi	26
Şekil 4.4. CONUT skorunun asit laboratuvar sonuçlarıyla ilişkisi	28
Şekil 4.5. PNİ'nin cinsiyet ve sirotik asitle ilişkisi.....	29
Şekil 4.6. PNİ ile CONUT skoru ilişkisi.....	30
Şekil 4.7. PNİ ile prognostik belirteçler ilişkisi.....	31
Şekil 4.8. PNİ ile bazı inflamatuvar laboratuvar sonuçları ile ilişkisi	32
Şekil 4.8. PNİ ile asit laboratuvar sonuçları ilişkisi.....	34

TABLO LİSTESİ

Tablo 4.1. Demografik veriler, asit etiyolojisi, ek hastalıklar ve ilaç kullanımları ...	18
Tablo 4.2. Asite eşlik eden durumlar ve SAAG.....	19
Tablo 4.3. Prognozu etkileyebilecek diğer durumlar.....	20
Tablo 4.4. Biyokimya laboratuvar verileri.....	20
Tablo 4.5. Asit örneğinin laboratuvar değerleri	21
Tablo 4.6. İnflamasyon ve nütrisyon ilişkili laboratuvar değerleri.....	21
Tablo 4.7. Tam kan sayımına ait bazı değerler	21
Tablo 4.8. Laboratuvar tümör belirteçleri.....	21
Tablo 4.9. CONUT Skoru ile demografik dağılım, asit etiyolojisi ve ek hastalıklar ilişkisi	22
Tablo 4.10. CONUT skorunun prognostik belirteçler, eşlik eden durumlar ve ilaç kullanımı ile ilişkisi.....	23
Tablo 4.11. CONUT skorunun laboratuvar değerleri ile ilişkisi	25
Tablo 4.12. CONUT skorunun tam kan sayımı, tümör belirteçleri ile ilişkisi.....	26
Tablo 4.13. CONUT skorunun eşlik eden durumlar, SAAG ve asit örnekleme sonuçlarıyla ilişkisi.....	27
Tablo 4.14. PNİ değerinin demografik veriler, ek hastalıklar ve asit etiyolojisi ile ilişkisi	28
Tablo 4.15. PNİ değerinin prognostik belirteçler, eşlik eden durumlar ve ilaç kullanımı ile ilişkisi.....	30
Tablo 4.16. PNİ değerlerinin laboratuvar değerleri ile ilişkisi	31
Tablo 4.17. PNİ değerinin tam kan sayımı, tümör belirteçleri ile ilişkisi	32
Tablo 4.18. PNİ değerlerinin eşlik eden durumlar, SAAG ve asit örnekleme sonuçlarıyla ilişkisi.....	33

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Asit etiyojijisini saptayabilmek hastanın kliniği ile ilgili gidişatı öngörmekte ve tedavi planı oluşturmada önemli katkı sağlar. Bu çalışmanın hedefi asit etiyojijisi ile Nütrisyonel Durum Kontrolü (CONUT) ve Prognostik Nütrisyonel İndeks (PNİ) arasındaki ilişkiyi incelemektir.

YÖNTEM: Ocak 2021-Haziran 2023 tarihleri arasında Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği yataklı servisinde asit etiyojijisi saptamak amacıyla takip edilen hastaların serum asit albumin gradiyenti (SAAG), CONUT ve PNİ hesaplandı ve hastalar iki gruba ayrıldı. Bu hastaların demografik verileri, hemogram ve biyokimya parametreleri ile asit sıvısında hücre sayımı, biyokimya ve sitoloji sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya 52 kadın, 39 erkek toplam 91 hasta dahil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı $67,0 \pm 12,1$ 'dir. Hastalarda asit etiyojijisi olarak 57'sinde (%62,6) siroz, 20'sinde (%22,0) malignite, 8'inde (%8,8) kardiyak nedenler, 6'sında (%6,6) diğer sebeplere bağlı asit bulunmaktadır. CONUT skoru ≥ 6 olan grupta sirotik asit oranı anlamlı ($p < 0.05$) olarak yüksek, malign asit oranı anlamlı ($p < 0.05$) olarak düşüktür. CONUT skoru ≥ 6 olan grupta total kolesterol, albümin, lenfosit değerleri CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak düşüktür. CONUT skoru ≥ 6 olan grupta PNİ, CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak düşüktür. PNİ ≥ 30 olan grupta sirotik asit oranı PNİ < 30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak düşüktür. PNİ ≥ 30 olan grupta albümin, lenfosit değerleri PNİ indeks < 30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak yüksekti.

SONUÇ: CONUT skoru ≥ 6 olduğunda sirotik asit gelişme riski 3 kat artmış; CONUT skoru ≤ 5 olduğunda malign asit gelişme riski 3,6 kat artmış; PNİ < 30 olduğunda sirotik asit gelişme riski 4,39 kat artmış bulundu. Literatürde yapılan ilk çalışma olmasından dolayı bu konuda yapılacak daha geniş kapsamlı ve daha homojen hasta grubunun olduğu çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Asit, nütrisyonel durum kontrolü, prognostik nütrisyonel indeks

ABSTRACT

Relationship between Ascites Etiology and Controlling Nutritional Status (CONUT) and Prognostic Nutritional Index (PNI)

INTRODUCTION AND GOALS: Identifying the cause of ascites is crucial for predicting the patient's clinical trajectory and devising an effective treatment strategy. This study aims to explore how ascites etiology correlates with Controlling Nutritional Status (CONUT) and Prognostic Nutritional Index (PNI).

MATERIALS AND METHODS: We retrospectively analyzed data from patients at Sakarya Training and Research Hospital's Internal Medicine Department over a 2.5-year span, from January 2021 to June 2023. The study included 91 ascites patients. SAAG, CONUT, and PNI scores were calculated for each, and patients were categorized by ascites etiology. Demographic and laboratory data from blood and ascitic fluid were collected for analysis.

RESULTS: The study included 91 patients, with 52 females and 39 males, aged on average 67.0 ± 12.1 years. Ascites etiology comprised cirrhosis in 57 (62.6%), malignancy in 20 (22.0%), cardiac causes in 8 (8.8%), and other causes in 6 (6.6%) patients. In the CONUT scores ≥ 6 group, cirrhotic ascites rate was significantly higher and malignant ascites rate lower. Lower total cholesterol, albumin, and lymphocyte levels were observed in CONUT scores ≥ 6 group compared to CONUT scores ≤ 5 group. PNI was significantly lower in CONUT scores ≥ 6 group. Cirrhotic ascites rate was significantly lower in PNI ≥ 30 group compared to PNI < 30 group. No significant difference was found in rates of malignant ascites and cardiac ascites between PNI ≥ 30 and PNI < 30 groups. Higher albumin and lymphocyte values were noted in PNI ≥ 30 group compared to PNI < 30 group.

CONCLUSION: CONUT score ≥ 6 triples the risk of cirrhotic ascites, while CONUT score ≤ 5 increases the risk of malignant ascites 3.6 times. A PNI < 30 raises the risk of cirrhotic ascites by 4.39 times. Further research with larger, more homogeneous patient cohorts is necessary, given the novelty of this study.

Keywords: Ascites, controlling nutritional status, prognostic nutritional index

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Asit genellikle periton boşluğunda patolojik miktarda serbest sıvı birikimini tanımlayan tıbbi terimdir (Taşıyıcı ve ark., 2014).

Asit, periton boşluğunda 25 ml'den fazla sıvı toplanması olarak tanımlanır ve en yaygın portal hipertansiyonlu (PHT) siroz ve peritoneal karsinomatozdan kaynaklanmakla birlikte daha az görülen akut karaciğer yetmezliği, malignite ve kalp yetmezliğine (KY) bağlı PHT'dan kaynaklanır (Moller ve ark., 2009).

Asite en çok neden olan hastalık %80 oranda karaciğer sirozu olsa da başka birçok hastalık da buna sebep olabileceğinden asitin saptandığı anda (görüntüleme veya fizik muayene) etiyolojik ayırıcı tanısı için birtakım testlerin yapılması gerekmektedir. Asit nedeninin doğru teşhisi, başarılı tedavisi için gerekli ilk adımdır (Hou ve Sanyal, 2009).

Tanı için klinik muayenenin gücü zayıftır ve çeşitli radyolojik tetkikler sırasında tesadüfen asit keşfi günümüzde giderek daha sık görülmektedir.

Asit sıvısının uygun şekilde değerlendirilmesi için çeşitli testler ve prosedürler bulunmaktadır. Bu testler arasında, asit sıvısında bulunan beyaz kan hücreleri (WBC) ve polimorf nüveli lökositlerin (PMNL) sayımı, albümin ve toplam protein seviyelerinin tespiti, serum-asit albümin gradyanının (SAAG) belirlenmesi ve hastadan asit sıvısı kültürü alınması yer almaktadır. Bu testlerin sonuçları, asit sıvısındaki inflamasyon veya enfeksiyonun varlığını tespit etmek, portal hipertansiyon gibi durumları tespit etmek ve gerekli tedaviyi planlamak amacıyla kullanılmaktadır. Bu testlerin bir araya getirilmesi, hastanın durumunu kapsamlı bir şekilde değerlendirmeyi sağlar ve tedaviye yönelik doğru adımların atılmasına yardımcı olur (Heidelbaugh ve Sherbondy, 2006).

Asit vakalarının %80'i genellikle PHT'ye sekonder olarak sirozla ilişkilidir (Lan ve ark., 2024). Bu durum çoğu zaman biyolojik, klinik ve gerektiğinde histolojik belirtilerle tespit edilmesiyle asidin sirozla bağlantılı olduğunu gösterir (Runyon, 1994).

Asit vakalarının yalnızca %20'sinde genellikle karaciğer sirozu ile ilişkisiz bir durum mevcuttur. Sirotik olmayan asit, farklı bir patofizyolojiye işaret eder ve bu patofizyolojik mekanizmaların anlaşılması, etiyolojik tanıya yol açar (Taşıyıcı ve ark., 2014).

Bu tez çalışmasında asit etiyolojisini saptamak için takip edilen hastaların immün durumu ve beslenmesini gösteren prognostik nütrisyonel indeks (PNİ) ve nütrisyonel durum kontrolü (CONUT) ile olan ilişkisini inceledik. Bu çalışma, asit etiyolojisi ile PNİ ve CONUT skoru arasındaki ilişkiyi değerlendiren literatürde ilk çalışma olma özelliğine sahiptir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Asit Tanımı

Kelime olarak asit (ascites), genellikle periton boşluğunda patolojik serbest sıvı toplanmasını açıklayan terimdir. Bu terim, Yunanca kökeni olan "askos" kelimesinden türetilmiştir ki bu kelime çanta veya kese anlamına gelir (Dede ve ark., 2022). Türkçe'de bu durum sıklıkla bizim de çalışmamızda bahsedeceğimiz "asit" olarak adlandırılır

Karın içi organların etrafında periton adı verilen çift katlı seröz zarlar bulunur. Bunlar parietal ve visseral zarlardır. Peritoneal kavitenin kadınlarda üreme organları ile devam etmesi sebebi ile menstrual siklusta yaklaşık 20-50 ml arasında sıvı birikimi görülebilse de erkeklerde peritoneal kavite açık olmaması nedeni ile oldukça az miktarda sıvı bulunur (Simon ve ark., 2014). Periton aralığında fizyolojik sınırın üzerinde birikim ile oluşan sıvıya asit denir (Gokturk ve ark., 2009).

Abse, lokalize sıvı birikimleri ve kistler periton boşluğunda serbest hareket göstermemeleri sebebi ile asit olarak nitelendirilmezler (Kuiper ve ark., 2007).

2.2. Asitli Erişkin Hastaların Değerlendirilmesi

Asitin ilk değerlendirmesi tıbbi geçmişi, fizik muayeneyi, abdominal ultrasonografiyi (USG), kan testlerini ve tanısal parasentez amacıyla asit sıvısı analizini içerir (Kawaratani ve Yoshiji, 2019). Tipik olarak asit bulunan hastada karında şişlik, gerginlik, karın ağrısı ve kilo alma şikayeti mevcuttur. Altta yatan asit nedenlerine göre de ek fizik muayene bulguları ve şikayetler gözlenebilmektedir (Lui ve ark., 2007). Öykü ve fizik muayene hala önemini korumaktadır.

2.2.1. Asitli hastaların klinik özellikleri

Asitli hastalar genellikle ağrısız veya karın rahatsızlığıyla ilişkili olabilen progresif karında şişkinlik bildirirler. Şişliğin gelişmesinin süresi asitin etiyolojisine bağlıdır. Örneğin travmaya bağlı olduğunu düşündüğümüz asit günler içerisinde, maligniteye bağlı oluştuğunu düşündüğümüz asit aylar içerisinde, alkolik hepatit veya sirotik duruma bağlı asit haftalar içinde gelişebilmektedir. Spontan bakteriyel peritonit

(SBP) oluştuyorsa ateş, abdominal hassasiyet, zihinsel durumda değişiklik gibi ek semptomlar da gözlenebilmektedir (Moore ve Van Thiel, 2013). Siroza bağlı asit geliştirse gastrointestinal kanama gibi hepatik dekompanzasyon bulguları da görülebilir. Malign asitlerde zamanla artan karında şişlikle birlikte erken doyma, kilo kaybı gözlenebilir (Moore ve Van Thiel, 2013; Runyon ve ark., 2009a).

2.2.2. Fizik muayene

Etiyolojiden bağımsız olarak abdominal fizik muayenede perküsyonla matite saptanmaktadır. Hasta parsiyel dekübitis pozisyonuna getirilirse yer değiştiren matite gözlenir (Yale ve ark., 2021). Matitenin saptanmadığı olgularda asitin görülme olasılığı %10'dan azdır (Cattau ve ark., 1982). Peritoneal açıklıkta 1500 ml asit sıvısı olması durumunda fizik muayene ile asit belirlenebilir (Rochling ve Zetterman, 2012). Kronik karaciğer hastalığı olanlarda fizik muayenede ek olarak sarılık, jinekomasti, splenomegali, kaslarda atrofi, lökonişi tespit edilebilmektedir. İleri evrede sirozu bulunan hastalarda ise fizik muayenede karın duvarında dilate kollateral venler, spider hemanjiom, palmar eritem, fetor hepaticus saptanabilmektedir. Gastrointestinal tümörler, lenfoma, hepatoselüler karsinomda (HCC) Sister Mary Joseph nodülü tespit edilebilmektedir. Kardiyak nedenli asiti olan hastalarda juguler venlerde belirgin dilatasyon saptanabilmektedir bu nedenle fizik muayenede boyun venleri değerlendirilmelidir. Periferik ödem kronik karaciğer hastalığı bulunanlarda çoğunlukla alt ekstremitelerde bulunmaktayken kardiyak yetmezliği bulunanlarda yaygın ödem görülebilmektedir (Greenberger, 2011; McHutchison, 1997; Zaman ve ark., 1999).

2.2.3. Asit sıvısının incelenmesi

2.2.3.1. Asit sıvısının makroskopik görünümü

Asit sıvısının genel görünümünün ilk değerlendirmesi klinisyene tanısal bilgiler sağlar. Komplike olmayan sirotik asit genellikle berrak ve açık sarı renktedir. Bulanık asit bakteriyel enfeksiyon, pankreatit veya gastrointestinal perforasyon ile ilişkili olabilir (Huang ve ark., 2014). Kanlı sıvı; maligniteyi, hemorajik pankreatiti, bağırsak enfarktüsünü, heterotopik hamileliği ve korpus luteum rüptürünü gösterir (Huang ve ark., 2014; Tarn ve Lapworth, 2010). Koyu kahverengi asit, safra kesesi

veya safra kanalı yaralanmalarının rüptürünü gösterir (Du ve ark., 2023). Süt benzeri görünümde olan şilöz asit genellikle karaciğer sirozunda, malignitede, enfeksiyonlarda (paraziter ve tüberküloz), konjenital defektlerde, travmatik, inflamatuvar süreçlerde ve kardiyopatilerde gözlenen büyük miktarda trigliserit varlığına bağlıdır. Trigliserit seviyesi 200 mg/dl'den fazla olduğunda bulanıklık görülmekle birlikte, 1000 mg/dl'nin üzerinde belirgin bulanık görülmektedir. Bu bulgular bize asit etiyojisi ile ilgili sadece bir ön fikir oluşturur (Bhardwaj ve ark., 2018; Lizaola ve ark., 2017).

2.2.3.2. Asit sıvısının laboratuvar incelemesi

Yeni başlangıçlı, kliniği belirgin seyreden asiti bulunan hastalarda tanısal amaçlı yapılan abdominal parasetez araştırma yöntemidir. Parasetez çoğunlukla yatak başında, iğne yardımı ile aspirasyon yoluyla uygulanabilir ve güvenli bir yöntemdir. Asit düşük hacimli ise parasetez işlemi USG ile birlikte gerçekleştirilebilir (Tarn ve Lapworth, 2010). Bunlara ek olarak Amerikan karaciğer hastalıkları araştırmaları derneği (AASLD) kılavuzları tarafından asit etiyojisini tanımanın uygulanabilir ve maliyeti düşük yol olarak parasetez gösterilmiştir (Tarn ve Lapworth, 2010). Total asit proteini, asit mayisinde hücre sayımı, asit albümini, SAAG değerlendirilebilmesi için beraberinde serumda albümin görülmesi birincil değerlendirme için önerilmektedir. İngiliz Gastroenteroloji Derneği bunlara ek olarak asit kültürünü de ilk incelemeye dahil etmiştir (Moore ve Aithal, 2006; Runyon ve ark., 2009a). Geleneksel bakış açısı ile asit mayisinde bakılan total protein düzeyi 2,5'in altında ise transuda, 2,5'in üzerinde ise eksuda olarak değerlendirilmiş lakin bu bakış açısı çokça istisna içerebildiği için kıymetini yitirmiştir (Tarn ve Lapworth, 2010; Zhu ve ark., 2020). Asit mayisinde bakılan total protein düzeyinin portal olmayan hipertansif asit için %90,1 sensitivite, %84,52 spesifite, %87,21 doğruluk izlenmiştir; aynı kohort çalışmasında, SAAG için %80,43 sensitivite, %96,13 spesifite ve %88,74 doğruluk izlenmiştir (Moore ve Aithal, 2006b; Runyon ve ark., 2009a; Zhu ve ark., 2020). Böylelikle asit sıvısında bakılan total protein, tanısal olarak portal olmayan hipertansif asitlerde daha üstün görülmüşken; SAAG, PHT nedenli asitlerde daha üstün izlenmiştir (Moore ve Aithal, 2006a; Runyon ve ark., 2009b). Komplike olmayan siroz hastalarında; WBC 500/mm³'ten düşük, nötrofil miktarı 250/mm³'ten

düşüktür. Aynı gün alınan örneklerden serum albümini, asit albümini çalışılması; serumda bulunan değerden asitte saptanan değer çıkarılması ile SAAG hesaplanmış olur ki bu değer 1,1'e eşit ya da 1,1'den büyük ise PHT açısından %97'ye yakın doğrulukla tanısaldır (Hou ve Sanyal, 2009). Asit mayisinde protein konsantrasyon derecesi, SBP gelişim riski açısından önemlidir; 1 g/dL'nin altında ise hastada SBP gelişmesi açısından 10 kat risk artışı bulunmaktadır (Song, 2018).

2.2.3.3. Görüntüleme yöntemleri

Günümüzde USG kullanımının yaygınlaşması asit tanısını daha da kolaylaştırmıştır çünkü fizik muayene ile saptanamayacak kadar az miktardaki sıvıyı (100 ml kadar) saptayabilir. Asit değerlendirilmesinde abdomen USG altın standarttır. USG, sıvının niteliksel değerlendirmesinde Bilgisayarlı tomografi (BT)'den üstündür (Kuiper ve ark., 2007; Oey ve ark., 2016; Rudralingam ve ark., 2017).

Avrupa Karaciğer Araştırmaları Derneği USG ile asit yönetimini şu şekilde sınıflandırır (European Association for the Study of the Liver, 2010):

- Derece 1 (hafif asit yalnızca USG ile tespit edilir) için tedavi yok.
- Derece 2 (orta derecede simetrik karın şişliği gösteren orta derecede asit) için sodyum kısıtlaması ve diüretikleri başlatın.
- Derece 3 (büyük hacimli belirgin karın şişliği) için sodyum kısıtlaması ve diüretiklerle birlikte büyük hacimli (5 litre) parasentez (6-8 g/L albumin infuzyonu eşliğinde) (Bernardi ve ark., 2017).

2.3. Asit Etiyoloji ve Patogenezi

Asitin en sık sebebi olan karaciğer hastalığı sirozdur (özellikle alkole bağlı), aynı zamanda sirozun en sık komplikasyonu da asittir. Batı popülasyonunda asitin en yaygın nedeni, çoğu durumda siroza bağlı olan PHT'dir (Tsochatzis ve ark., 2014).

Asit başta karaciğer sirozu olmak üzere, akut karaciğer yetmezliği, kardiyak fonksiyonlarda yetersizlik nedenli oluşan PHT gibi sebeplerle oluşabilmektedir. Asit etiyojisine göre patofizyolojisi değişiklik gösterebilmektedir (Singh ve ark., 2023). Asitin daha az görülen etiyojileri HCC, hepatik ven trombozu, kalp yetersizliği, pankreatit, tüberkülozdur (Arroyo ve Colmenero, 2003; Henriksen ve ark., 2005;

Moore ve Aithal, 2006a). Daha nadir olarak literatürde PHT'ye bağı gelişen asitin patogeneğinde, böbreklerden Na tutulması, arter doluş yetersizliğı rol alır (Moller ve ark., 2009).

Yapılan araştırmalarda bakteriyel translokasyon ile oluşın inflamasyon ve barsak florasındaki değışikliklerin PHT'ye bağı asit gelişmesine destek sağladığı anlaşılmıştır. Damar geçirgenliğı, inflamatuvar maddeler, lenfatik obstrüksiyon; portal olmayan hipertansif asit (malign asit ve enfekte asit) gelişmesine destek olmaktadır (Du ve ark., 2019; Lola ve ark., 2020).

2.3.1. Sirotik hastalarda asit patofizyolojisi

Portal basınç gradyanının (PPG) 5 mmHg'nin üstünde olması olarak tanımlanan PHT kronik karaciğer hastalıklarında önemli bir bulgudur (Garcia-Tsao ve ark., 2017). PPG; hepatik perfüzyon basıncını ölçer, portal ven basıncı (PVP) ile hepatik ven ya da vena cava inferior (VCI) arasındaki basınç farkıdır ve portal akıma karşı gelişen vasküler rezistans ile portal kan akımının etkileşiminden köken alır (Xu ve ark., 2019). PPG fizyolojik olarak 1-5 mmHg aralığında bulunmaktadır, 5-9 mmHg arasında ise subklinik PHT'yi gösterir (Berzigotti ve ark., 2013). PPG, 10 mmHg ve üzerinde ise PHT komplikasyonlarının (üst gastrointestinal kanama, asit, enfeksiyon, hepatik ensefalopati ya da böbrek yetmezliğı vb.) gelişme olasılığı artar (Xu ve ark., 2019).

PHT gelişimi, siroz ortamında sıvı tutulmasına yönelik ilk adımdır. Sirozlu ancak PHT'si bulunmayan hastalarda, asit ya da ödem gelişmez. Sıvı tutulumu olması için portal basıncın 12 mmHg'nin üzerinde bulunmasının gerekli olduğu görülmektedir. Bu eşik değerin üzerinde klinik olarak anlamlı komplikasyonların görülebileceğı bilinmektedir (Hernandez ve ark., 2005). Sinüzoidler ve bağırsak kılcıl damarlarındaki artan hidrostatik basınç kritiktir ve hepatik venöz basınç farkı 12 mmHg'nin altında olan hastalarda nadiren asit gelişir (Sola ve Gines, 2010; Tetangco ve ark., 2016). Sirotik hastalarda asit oluşumuna sebep olan 3 teori günümüze kadar tanımlanmıştır. Bunlar; underfill teorisi, overflow teorisi ve periferik arteriyel vazodilatasyon teorisidir. En güncel ve kabul göreni, periferik arteriyel vazodilatasyon teorisidir (Sola ve Gines, 2010).

2.3.1.1. Underfill teorisi (Yetersiz doluş teorisi)

Asit oluşumunun temelini atan underfill teorisine göre; hepatik sinüzoidlerdeki kan akışındaki direnç artışı, hepatik ve splanknik dolaşımın hidrostatik basıncında artış olmasına sebebiyet verir. Bu durum, interstisyel alanda sıvı birikimine sebep olur. İlk aşamada; artan sıvı filtrasyonu, torasik lenf akışındaki artış ile sistemik dolaşıma geri döndürülerek kompanse edilmeye çalışılır. Ancak portal basınç çok yükseldiğinde, fazla sıvı lenfatik sistem tarafından interstisyel alana çekilemez, bu durumda periton boşluğunda aşırı sıvı birikimi ve asit oluşumu meydana gelir (Mustapha, 2020).

Böylelikle hastada hipovolemi gelişir ve dolaşım hacmi azalır. Hacim reseptörleri; azalan plazma hacmini algılar, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) aktiflenmesine yol açar. Azalan plazma hacmi sonrasında su ve Na retansiyonu meydana gelir. Tutulan sıvının devamlı periton boşluğuna transfer olması üzerine azalan plazma hacmi yeterince yerine konulamaz ve sonu olmayan bir döngü gelişir. Sonuç olarak, hipovolemiye bağlı renal yetmezlik gelişebilir (Maeda ve Tomino, 2005).

2.3.1.2. Overflow teorisi (Taşma teorisi)

Asit gelişimini açıklayan diğer bir teori olan overflow teorisine göre, sirozun ilerleyen evrelerinde özellikle Na retansiyonunu tetikleyen bir sinyal üretilir. Bu sinyalin etkisiyle; renal tübüllerde Na ve su tutulur, bu da plazma hacminde artışa sebebiyet verir. Taşma teorisine göre hepatik sinüzoidlerdeki baroreseptörler uyarılır, sempatik sinir sistemi aktiflenir ve ardından renal tuz ve su tutulumu gerçekleşir. Bütün bunlar, plazma hacminin artmasına sebebiyet verir. Organizma, bu değişikliğe uyum sağlamak amacıyla kardiyak indeksi artırarak sistemik vasküler direnci azaltır ancak kompensatuar mekanizmaların yetersiz kalması durumunda, "overflow" sıvısı portal basınçtaki bir artış sonrasında splanknik bölgeden ekstravasküler alana geçer ve bu durum asit oluşumuna sebep olabilir (Hernandez ve ark., 2005).

2.3.1.3. Periferik arteriyel vazodilatasyon teorisi

Günümüzde esas kabul edilen teori budur. Bu teoriye göre, PHT'ye sahip hastalarda splanknik bölgede artmış periferik arteriyel vazodilatasyon gözlenir ve sirozlu

hastalarda nitrik oksit (NO) salınımı artar (Gines ve ark., 2004; Sauerbruch ve ark., 2021). Splanchnik ve periferik vazodilatasyonun ardından arter kan volümünde azalma meydana gelir. Merkezi kan akımındaki azalma, basınç ve volüm reseptörlerini tetikler ve antidiüretik hormon (ADH) salınmasını artırır. RAAS ve sempatik sinir sistemi aktiflenmesi ile birlikte tuz ve su atılımı azalır. Volüm artışı olduğunda sinüzoidlerden sızan lenf sıvısı asit oluşumuna neden olur (Hernandez ve ark., 2005).

2.3.2. Non-sirotik hastalarda asit patofizyolojisi

Periton serozası, içinde az miktarda fizyolojik olarak periton sıvısının dolaştığı sanal bir boşluktur. Karaciğer; Glisson kapsülü adıyla bilinen fibröz zarla çevrili olup diyaframa bitişik olan çıplak bir alan haricinde önde ve arkada visseral yaprak ile çevrilidir (Juza ve Pauli, 2014). İnterstisyel sıvı proteinler açısından zengindir ve sinüzoidal kılcal damarları geçerek Glisson kapsülüne dökülür çünkü pencereli sinüzoidlerin duvarı proteinlere karşı geçirgendir. Albüminin büyük bir kısmı her gün periton boşluğunda dolaşır. Aynı zamanda elektrolitler, antikorlar ve kan hücrelerinden oluşan bu fizyolojik periton sıvısı; subperitoneal lenfatik damarlar seviyesinde, esas olarak subdiyafragmatik lenfatik kılcal damarlar seviyesinde yeniden emilir. Böylece patolojik asit oluşumunun üretim ve emilim arasındaki dengesizlikten kaynaklandığı anlaşılır (Taşıyıcı ve ark., 2014; Rochling ve Zetterman, 2012). Benign ya da malign periton tutulumu olan durumlarda asit tespit edilebilir. Bunun yanında asit oluşumu periton tutulmaksızın da gelişebilir. Maligniteler birden fazla mekanizma ile asit oluşumuna sebebiyet verebilir, non-sirotik asitlerin neredeyse %50'si malignitelere bağlı gelişmektedir. Malign içeriği olan hücrelerin proteinden zengin sıvısının peritoneal alana geçişi onkotik basıncı arttırarak asite sebep olur. Tümörün kitle etkisi de lenfatik drenaj bozukluğuna neden olabilmektedir ve tümör hücrelerinden salınımı olan çeşitli kimyasal mediatörler, periton geçirgenliğinde artışa yol açabilmektedir (Taşıyıcı ve ark., 2014; Sangisetty ve Miner, 2012).

Peritonitis karsinomatoza, peritona dair primer hastalıklardan (mezotelyoma) ya da metastatik yayılımdan (gastrointestinal, over, meme, akciğer tümörleri vs.) kaynaklanabilir. Karaciğer metastazı bulunan bireylerde asit, tümör etkisine bağlı

PHT gelişmesi sonucu oluşmaktadır. HCC'si bulunan bireylerde ise ya kronik karaciğer hastalığı nedenli gelişen PHT ya da tümör nedenli portal ven trombozu olarak iki ayrı yol ile asit gelişebilmektedir, bazen her iki mekanizma birlikte bulunabilmektedir. Malignite sebepli lenfatik tutulumun yanında lenfatik sıvı içeriğinin rüptür sonucu açığa çıkması ile şilöz asit oluşmaktadır (Lola ve ark., 2020). Kardiyak asit gelişimi ise siroz gibidir. Afterload azalması ya da periferik venöz rezistansta azalma olması; plazma hacim etkinliğini azaltmaktadır, bu durum da sempatik sinir sisteminde aşırı uyarılmaya sebep olur. Bunun sonucunda oluşan volüm yükü sebebi ile sinüzoidlerde görülen konjesyon ile sinüzoid dışına kaçan lenfatik sıvı asite neden olmaktadır (Goh ve ark., 2022). Asit görülen durumlardan daha nadir olanı da pankreatit olup pankreatit ataklarında peripankreatik sıvı inflamasyonu tetiklemektedir ve bunun sonucunda üçüncü boşluktan peritoneal alana sıvı kaçıışı olmaktadır.

Asit, farklı patogenezler ile gelişebilmesine bağlı olarak çeşitli etiyolojik nedenler ile oluşabilmektedir. Patogenez nedenli asitin etiyolojik sınıflaması şu şekildedir:

- Hidrostatik basınç artışı ile; siroz, VCI obstrüksiyonu, hepatik ven obstrüksiyonu, kalp yetmezliği
- Kolloid osmotik basınç azalışı ile; ileri dönem karaciğer hastalığında protein sentezi azalışı, nefrotik sendrom, malnütrisyon, protein kaybettirici enteropatiler
- Periton kapillerlerinde geçirgenlik; tüberküloz peritoniti, peritonda malignite, bakteriyel peritonit
- Peritona sıvı kaçıışı; safra, pankreatik sıvı, şilöz asitler, idrar asitleri
- Diğer nedenler; miksödem, Meigs sendromu, kronik hemodiyaliz (Moller ve ark., 2009).

2.4. Asit Tanısı

Asit tanısı, mayinin tanısal aynı zamanda terapötik amaçlı alınan numunenin değerlendirilmesiyle konur. Hastaneye yatırılan veya takiplerinde klinik kötüleşme (ateş, abdominal hassasiyet, idrar çıkışında azalma, bilinç değişikliği gibi komplike hastalık düşündürecek durumlarda) gözlenen asitli hastalara parasentez önerilmektedir (Runyon, 2011).

Parasentez ile elde edilmiş olan asit sıvısında WBC ve PMNL sayımı yapılmalı, toplam protein ve albümin düzeyleri belirlenmeli SAAG hesaplanmalı ve hastadan asit sıvısı kültürü bakılmalıdır (Biecker, 2011; Heidelbaugh ve Sherbondy, 2006; Moore ve Van Thiel, 2013).

SAAG, eş zamanlı serum ve asitte albümin ölçülmesi ve serum albüminden asit albümin değeri çıkarılmasıyla hesaplanır. 1,1 g/dL veya bunun üstünde bir sonuç alınması PHT için yaklaşık %97 oranında tanısaldır (Fowler, 2013; Hou ve Sanyal, 2009; Richert ve ark., 2009).

Asit sıvısındaki PMNL 250 hücre/mm³'ün üzerinde, kültür pozitif neticelenmiş ve peritonitin ikincil nedenleri dışlanmışsa SBP tanısı konur (Velkey ve ark., 2017). Protein konsantrasyonu, asit sıvısında SBP gelişmesi açısından önemli bir etkidir (Arroyo, 2002; Huang ve ark., 2022; Mustafa ve ark., 2009; Tarn ve Lapworth, 2010).

Asitler genel olarak SAAG ≥ 1.1 g/dL ve SAAG < 1.1 g/dL olanlar olarak ikiye ayrılabilir. SAAG ≥ 1.1 g/dL olur ise sirotik asit, kardiyak asit, karaciğer tümörü, hepatik yetmezlik, hepatik ven trombozu, hepatik sinüzoidal obstrüksiyon sendromu, portal ven trombozu düşünülmelidir. SAAG < 1.1 g/dL olur ise peritoneal karsinomatozis, tüberküloz peritonit, nefrotik sendrom, pankreas ile ilgili asit, biliyer asit, post-operatif lenfatik sızıntı, konnektif bağ doku hastalıkları, sekonder bakteriyel peritonit, hemodiyalize bağlı asit akla gelmelidir (Hernaez ve Hamilton, 2016; Shahed ve ark., 2016).

SAAG'nin kolloidal osmotik basınç gradyanı ve vasıtalı yoldan PHT'nin derecesini gösterdiği düşünülmektedir. Pare ve arkadaşları asit sıvısındaki protein konsantrasyonundansa SAAG'nin PHT ayırımında daha iyi olduğunu iddia etmişlerdir (Du ve ark., 2023; Hoefs, 1983; Pare ve ark., 1983; Zhu ve ark., 2020).

2.5. Nutrisyon ve Nutrisyonel İndeksler

Nutrisyon; besinlerin ve nütriyentlerin vücuda girişi ve sonrasındaki etkileşimleri, organizmaya giren besinin sindirilmesi, emilmesi, sonrasında organ ve dokulara ulaşımı, kullanılması ve organizmadan atılması ilerleyişi ile hastalık, sağlık ve yaşamın tümü ile alakalıdır (Cederholm ve ark., 2017).

Klinik n trisy n ise besin ve enerjideki fazlalık ya da yetersizliklere bağlı gelişen gerek akut gerek kronik hastalıklar ve bu hastalıklar nedenli oluşan n trisy n bozuklukları ile metabolik bozuklukların önüne geçilmesi, tanı ve tedavisini i  edinen bilimdir. Hastalara uygulanan  nlem ya da tedavi amaçlı tüm n trisy nel uygulamalar klinik n trisy n olarak kabul edilirler. Klinik n trisy n; kardiyovasküler hastalıklar, lipit metabolizma bozuklukları, gıda alerjileri, Diyabetes mellitus (DM), konjenital metabolizma bozuklukları, besin tolerans bozuklukları olan hastaların ve bunların yanında n trisy nunun fazlaca önemli olduğu serebrovasküler hastalıklar, maligniteler, kistik fibrozis gibi tanılara sahip hastaların n trisy n açısından destek, bakım ve sağaltımını kapsamaktadır. Klinik n trisy n bunların da yanında gerek akut gerek kronik hastalıklar sırasında metabolik bozuklukların sebebiyet verebileceği vücut formunda ve fonksiyonlarındaki anormallikler ile ilgili deneyim ve verileri de içermektedir (Cederholm ve ark., 2017).

Yetersiz beslenme yaşlılar ve kanser hastaları arasında oldukça yaygındır (Corriveau ve ark., 2022; Dent ve ark., 2019). Yetersiz beslenme gelişme riski multifaktöriyeldir ve genellikle yetersiz besin alımıyla ilişkili olup kanserin veya tedavilerinin yan etkileri sebebiyle iştah kaybı, tat ve koku değişiklikleri, yutma güçlükleri gözlenebilmektedir (Arends ve ark., 2017; Lin ve ark., 2021). Kötü beslenmenin kanser hastalarında kötü klinik sonuçlar, daha kötü tedavi yanıtları, hayat kalitesinde d     ile ilişki içinde olduğu bilinmektedir (Borghi ve ark., 2019; Mislang ve ark., 2018; Poisson ve ark., 2021).

Beslenme durumunun incelenmesi için tercih edilen laboratuvar tetkikleri içinde transferrin, serum albümin, retinol bağlayıcı protein, serum prealbümin ile C-reaktif protein (CRP) değerleri yer almaktadır (Keller, 2019). Bu tahliller inflamasyon başta olmak üzere farklı durumlarda değişkenlik gösterebilecekleri için yalnız uygulanmamaları önerilmektedir (Bharadwaj ve ark., 2016). N trisy nunun çeşitli inflamatuvar belirteçlerle de ilişkisini içeren CONUT ve PNI değerleri çalışmamızda yer almaktadır.

2.5.1. CONUT skoru (Controlling nutritional status score)

İlk olarak 2005 yılında klinik nütrisyonel taramanın biyokimyasal parametrelerle daha konforlu değerlendirilebilmesi için klinisyenlerin kullanımına sunulmuştur (Ulibarri ve ark., 2005). Nütrisyon bozukluğu olan hastaların tespitinde kullanılan CONUT skoru sadece laboratuvar tayini ile değerlendirildiği için kıymetli bir belirteç olmaya başlamıştır.

Malnütrisyon; siroz, malignite, kalp yetmezliği ve kronik böbrek hasarı gibi önemli sağlık sorunlarıyla mücadele eden bireylerde daha olumsuz klinik sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (Almeida ve ark., 2018). Tek başlarına albümin, vücut ağırlığı, BKİ, kolesterol vb. gibi değişkenler beslenme durumunun tespiti amacıyla kullanılan ve çoğunlukla yanlış değerlendirilen indekslerdir (Sagawa ve ark., 2013). CONUT skoru hesaplanmasında serum albümini, total kolesterol seviyesi, total lenfosit sayımından faydalanılır. Serum albümininin kıymeti protein rezervini göstermesinden kaynaklanırken, toplam kolesterol seviyesi kalori durumu hakkında, total lenfosit sayımı ise immün durum hakkında fikir verir. Cerrahi  yk s  bulunan kolorektal kanserli hastalarda, HCC ve renal hücreli karsinom (RCC) gibi solid malignitesi bulunan bireylerde, kalp ve damar hastalıkları ve ileri evre böbrek hasarı bulunduğunda, CONUT skorunun yüksek olmasının prognoz üzerine olumsuz etkili olduğu günümüzde bilinmektedir (Ahiko ve ark., 2019; Baysal ve ark., 2021; Li ve ark., 2018; Song ve ark., 2019).

CONUT skoru, serum albümin yoğunluğu, total lenfosit sayımı ve total kolesterol değerleri kullanılarak hesaplanmaktadır. Albümin değerleri; 3,50 g/dL ve üzerinde ise 0 puan, 3,00–3,49 g/dL aralığında ise 2 puan, 2,50–2,99 g/dL aralığında ise 4 puan ve 2,50 g/dL altında ise 6 puan şeklinde puanlanmaktadır. Total lenfosit sayımı 1600 mm³ ve üzerindeyse 0 puan, 1200–1599 mm³ arasındaysa 1 puan, 800–1199 mm³ arasındaysa 2 puan ve 800 mm³ altında ise 3 puan alacak biçimde puanlanmaktadır. Total kolesterol değerleri 180 mg/dL ve üzerinde olduğunda 0 puan, 140–179 mg/dL aralığında 1 puan, 100–139 mg/dL aralığında 2 puan ve 100 mg/dL altında ise 3 puan alacak şekilde puanlama yapılmaktadır. Toplamda 0-1 puan alanlar normal, 2-4 puan aralığındaki hastalar hafif, 5-8 puan aralığında yer alan

hastalar orta, 9-12 puan aralığında ise şiddetli CONUT skoru olarak değerlendirilmektedir (Ulibarri ve ark., 2005).

2.5.2. Prognostik nütrisyonel indeks (PNİ)

PNİ beslenme yetersizliği bulunan cerrahi hastalarında perioperatif komplikasyonlar hakkında fikir yürütmek amacıyla ortaya atılmış olup ilerleyen süreçte yapılan çalışmalarda pek çok inflamatuvar hastalık için prognoz değerlendirilmesinde kullanılan bir belirteç olmuştur (Mohri ve ark., 2013; Nozoe ve ark., 2002; Pinato ve ark., 2012). İlk kez ameliyat riskinin tahmini için kavramsallaştırıldı ve kullanıldı (Mullen ve ark., 1980). Gastrointestinal cerrahi geçirecek olan hastalarda riski öngörme, preoperatif değerlendirmede kullanılan PNİ'nin kolay hesaplanabilir olması, invaziv olmayışı önemli özellikleridir (Buzby ve ark., 1980; Onodera ve ark., 1984).

Serum albümin değeri ve periferik kanın lenfosit değerlerini baz alan PNİ, hastalarda hem beslenme hem de bağışıklık temelli prognozu yansıtır. PNİ hesaplaması çalışmanın gereç ve yöntemler bölümünde anlatılmıştır. PNİ diğer nütrisyon tarama araçlarından farklı olarak tanı sırasında laboratuvar testleriyle kolaylıkla değerlendirilebilmesi nedeniyle operasyon öncesi çalışmalarda kullanılmıştır (Lee ve ark., 2016; Liu ve ark., 2023; Okada ve ark., 2017; Yang ve ark., 2016). Bugüne kadar PNİ genellikle çeşitli kanserlerin ve vasküler hastalıkların prognozunu değerlendirmek için kullanılmıştır (Cheng ve ark., 2017; Hayashi ve ark., 2020; Raposeiras ve ark., 2020).

PNİ'nin iskemik inme geçiren yaşlı yetişkinlerde uzun vadeli mortalitenin bir göstergesi olduğu saptanmıştır (Yuan ve ark., 2021). Ek olarak kalp ameliyatı geçiren hemodiyalize giren hastalarda hastane içi mortalite oranı ve komplikasyon oluşma ihtimali ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Kurumisawa ve Kawahito, 2018). PNİ'yi değerlendiren çok sayıda çalışmanın, hastalık oluşumunun öngörücülerinden ziyade hayatta kalma ve ölüm oranı gibi hastalık sonuçlarına odaklandığını belirtmekte fayda vardır (Nalbant ve ark., 2021).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'nde yatan Ocak 2021-Haziran 2023 tarihleri arasında asit etiyojisi nedenli takip edilen hastalar tarandı. Herhangi bir nedenle asit saptanan hastalar çalışmaya alınmak üzere incelendi. Bu hastalardan asit etiyojisi saptamak amacıyla parasentez, periferik kandan çeşitli mikrobiyolojik ve biyokimyasal parametrelerin çalışılması, görüntüleme yöntemleri ve kardiyak değerlendirme gibi tetkikleri eksiksiz yapılmış hastalar hastanemiz otomasyon sisteminden elde edilen verilerle retrospektif incelenerek çalışmamıza dahil edildi.

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi E-71522473-050.01.04-216188-10 nolu Etik Kurulu'ndan 31/01/2023 tarihinde onay alarak hazırlanmıştır.

Dahil edilen hastalar:

-18 yaş üzeri olması

-Fizik muayene veya görüntüleme ile ilk kez asit saptanmış ve etiyojisi araştırılmış hastalar.

Dahil edilmeyen hastalar:

-18 yaş altı hastalar

-Etiyojisi klinik takip süresince henüz netleşmemiş hastalar

-Birden fazla durum kaynaklı asiti saptanan hastalar

-Hamile ve emziren kadınlar.

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri, ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar, asit etiyojisi (kardiyak, malignite, siroz, viral, diğer) incelendi. Periferik kandan alanin transaminaz (ALT), aspartat transaminaz (AST), gama glutamil transferaz (GGT) ve çeşitli biyokimyasal parametreler, uluslararası normalleştirilmiş oran (INR), protrombin zamanı (PT), WBC, hemoglobin (HGB), trombosit (PLT), nötrofil, lenfosit, sedimentasyon, CRP, TSH, CEA, CA 125, CA 15-3, CA19-9, Alfa-

fetoprotein (AFP), HBsAg, Anti HIV, Anti HCV incelendi. Hastanenin biyokimya laboratuvarında Architect C 16000 (Abbott) cihazı kullanılarak alkalik pikrat yöntemi uygulandı. Tam kan sayımı parametreleri Celldyn 3700 cihazı ile test edildi. Asit sıvısında total protein, albümin, glukoz, LDH, sitoloji, kültür, WBC, nötrofil incelendi. Kardiyak disfonksiyon açısından hastalar ekokardiyografi ile değerlendirilip sonuçlar kaydedildi.

Siroza bağlı asit saptanan hastaların şiddetinin belirlenmesi amacıyla son dönem karaciğer hastalığı modeli (MELD), son dönem karaciğer hastalığı modeline sodyum (Na) eklenmesi ile oluşan skor (MELD-Na), Child-Turcotte-Pugh (CTP) skorları uygulandı. CTP değerini hesaplamak için asit, serum albümin, hepatik ensefalopati şiddeti, serum bilirubin ve PT düzeyleri çalışıldı. Her bir değişken için 1-3 puan aralığında değerlendirme yapıldı, puan toplamı 5-15 aralığında hesaplandı.

Asit etiyolojisini belirlemek için SAAG hesaplandı. $SAAG \geq 1,1$ ve $SAAG < 1,1$ olan hastalar belirtildi.

CONUT ve PNI skorları otomasyon sistemi üzerinden taranarak laboratuvar yöntemleriyle hesaplandı.

CONUT skoru, serum albümin düzeyi, total lenfosit sayımı ve total kolesterol seviyelerinden faydalanılarak hesaplandı. Albümin değerleri; 3,50 g/dL ve üzerinde ise 0 puan, 3,00–3,49 g/dL aralığında ise 2 puan, 2,50–2,99 g/dL aralığında ise 4 puan ve 2,50 g/dL altında ise 6 puan şeklinde puanlandı. Total lenfosit sayımı 1600 mm^3 ve üzerindeyse 0 puan, 1200–1599 mm^3 arasındaysa 1 puan, 800–1199 mm^3 arasındaysa 2 puan ve 800 mm^3 altında ise 3 puan olacak biçimde puanlandı. Total kolesterol değerleri 180 mg/dL ve üzerinde olduğunda 0 puan, 140–179 mg/dL aralığında 1 puan, 100–139 mg/dL aralığında 2 puan, 100 mg/dL altında ise 3 puan olacak şekilde puanlama yapıldı. Toplamda 0-1 puan alan hastalar normal, 2-4 puan aralığındaki hastalar hafif, 5-8 puan aralığında yer alan hastalar orta, 9-12 puan aralığında ise şiddetli CONUT skoru olarak değerlendirildi (Ulibarri ve ark., 2005).

PNI skoru: $(10 \times \text{serum albümini (g/dL)}) + (0,005 \times \text{toplam lenfosit sayısı})$ denklemiyle hesaplandı (Buzby ve ark., 1980).

Asit etiyolojisinde CONUT skorunu iki gruba kategorize etmek için siroz, malignite veya kardiyak nedenlerinin CONUT skoru üzerindeki en yüksek sensitivite ve spesifite değerlerine sahip cut-off değer belirlenmiştir ve bu nedenle CONUT skoru ≤ 5 ve CONUT skoru ≥ 6 şeklinde ilgili değişkenler arasında istatistiksel anlamlı bir fark olup olmadığı hesaplanmıştır. Aynı yöntem PNİ değeri için de uygulanmıştır ve hastalar PNİ < 30 ve ≥ 30 olmak üzere iki grup arasındaki ilişki incelenmiştir.

Kategorik değişkenlerdeki risk analizi için Odds oranı hesaplanarak %95 güven aralığı ile ifade edilmiştir.

MELD skoru; serum bilirubin, serum kreatinin ve INR kullanılarak aşağıdaki formül ile hesaplandı.

$$\text{MELD skoru} = 3.78 \times \ln(\text{serum bilirubin [mg/dL]}) + 11.2 \times \ln(\text{INR}) + 9.57 \times \ln(\text{serum kreatinin [mg/dL]}) + 6.43.$$

Son bir hafta içinde 2 veya daha fazla diyaliz yapılan veya sürekli veno-venöz hemodiyaliz uygulanan hastalarda MELD skorunun hesaplanması için kreatin 4,0 mg/dl olarak hesaplanmıştır.

$$\text{MELD-Na skoru} = \text{MELD Skoru} + 1.32 * (137 - \text{Na}) - [0.033 * \text{MELD Skoru} * (137 - \text{Na})]$$

Skorlamada ≤ 125 Eq/L Na değerleri için Na=125, Na ≥ 137 mEq/L değerleri için Na=137 kabul edildi (Li ve ark., 2017).

3.1. İstatistiksel Yöntem

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov, Shapiro-Wilk test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t test, Mann-Whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 27.0 programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya 52 kadın (%57,1) ve 39 erkek (%42,9) olmak üzere toplam 91 hasta katılmıştır. Hastaların ortalama yaşı $67.0 \pm 12,1$ 'dir. Hastaların asit etiyojisi olarak 57'sinde (%62,6) siroz, 20'sinde (%22,0) malignite, 8'inde (%8,8) kardiyak durumlar, 1'inde (%1,1) yabancı cisim reaksiyonu, 2'sinde (%2,2) nefrotik durumlar, 3'ünde (%3,3) tüberküloz bulunmaktadır.

Hastaların 46'sında (%50,5) DM, 62'sinde (%68,1) hipertansiyon (HT), 36'sında (%39,6) KY, 12'sinde (%13,2) tiroidal hastalık (hastaların 10'unda (%11,0) hipotiroidi, 2'sinde (%2,2) hipertiroidi), 12'sinde (%13,2) atriyal fibrilasyon (AF), 21'inde (%23,1) KAH, 29'unda (%31,9) diğer hastalıklar öyküsü vardır.

Hastaların demografik verileri, asit etiyojisi, komorbidite ve ilaç kullanımına dair verilerden Tablo 4.1.'de bahsedilmiştir.

Tablo 4.1. Demografik veriler, asit etiyojisi, ek hastalıklar ve ilaç kullanımları

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Yaş (yıl)	24,0 - 92,0	69,0	67,0 ± 12,1
Cinsiyet	Erkek		39 42,9%
	Kadın		52 57,1%
Asit etiyojisi			
Siroz			57 62,6%
Malignite			20 22,0%
Kardiyak durumlar			8 8,8%
Yabancı cisim reaksiyonu			1 1,1%
Nefrotik durumlar			2 2,2%
Tüberküloz			3 3,3%
Ek hastalıklar			
Diyabet			46 50,5%
Hipertansiyon			62 68,1%
Kalp yetmezliği			36 39,6%
Tiroid hastalıkları			12 13,2%
	Hipotiroidi		10 11,0%
	Hipertiroidi		2 2,2%
Atriyal fibrilasyon			12 13,2%
Koroner arter hastalığı			21 23,1%
Diğer hastalıklar			29 31,9%
Kullanılan ilaçlar			
Furosemid			45 49,5%
Spironolakton			27 29,7%
B-blokör			36 39,6%
Antiviral			6 6,6%
Antihipertansif			49 53,8%
Oral antidiyabetik			34 37,4%
İnsülin			13 14,3%
Asetilsalisilik asit			20 22,0%
Varfarin			5 5,5%

Hastaların 15'inde (%16,5) varis, 1'inde (%1,1) ensefalopati, 8'inde (%8,8) peritonit, 10'unda (%11,0) HBsAg +, 2'sinde (%2,2) Anti HIV +, 3'ünde (%3,3) Anti HCV + bulunmuştur.

Hastaların SAAG ortalama değeri 1,34±0,66'dır, hastaların 61'inde (%67,0) SAAG ≥1,1, 30'unda (%33,0) SAAG <1,1'dir.

Asite eşlik eden durumlar ve SAAG değerleri Tablo 4.2.'de belirtilmiştir.

Tablo 4.2. Asite eşlik eden durumlar ve SAAG

		Min-Mak	Medyan	Ort,±ss/n-%
Varis	(-)			76 83,5%
	(+)			15 16,5%
Ensefalopati	(-)			90 98,9%
	(+)			1 1,1%
Peritonit	(-)			83 91,2%
	(+)			8 8,8%
HBsAg	(-)			81 89,0%
	(+)			10 11,0%
Anti HIV	(-)			89 97,8%
	(+)			2 2,2%
Anti HCV	(-)			88 96,7%
	(+)			3 3,3%
SAAG	≥1,1			61 67,0%
	<1,1			30 33,0%
SAAG		0,07-2,75	1,33	1,34 ± 0,66

Hastaların ortalama CONUT skoru 6,5±2,8 olup CONUT skoru ≤5 olan 29 (%31,9) hasta, CONUT skoru ≥6 olan 62 (%68,1) hasta vardır.

Hastaların ortalama PNI değeri 34,9±7,1 olup PNI <30 olan 20 (%22,0) hasta, PNI ≥30 olan 71(%78,0) hasta vardır.

Siroz hastalarında ortalama Child skoru 7,5±1,1, MELD skoru 14,0±5,4, MELD-Na skoru 16,4±5,6 saptanmıştır.

Asit sitolojisi hastaların 67'sinde (%73,6) benign, 15'inde (%16,5) malign, 4'ünde (%4,4) granülomatöz olarak raporlanmıştır. Malignite saptanan hastaların 15'inde (%16,5) pozitif sitoloji ile, 5'inde (%5,5) peritondan tru-cut biyopsi ile pozitif patoloji saptanmıştır.

Asit kültüründe hastaların 3'ünde (%3,3) pozitif, 88'inde (%96,7) negatif üreme saptanmıştır.

Hastaların prognozunu etkileyebilecek durumlara ait veriler Tablo 4.3.'te gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Prognozu etkileyebilecek diğer durumlar

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
CONUT skoru	0,0 - 12,0	7,0	6,5 ± 2,8
CONUT skoru	≤5		29 31,9%
	≥6		62 68,1%
PNİ	17,6 - 52,6	35,0	34,9 ± 7,1
PNİ	<30		20 22,0%
	≥30		71 78,0%
Child skoru	6,0 - 11,0	8,0	7,5 ± 1,1
MELD skoru	6,0 - 32,0	13,0	14,0 ± 5,4
MELD-Na skoru	8,0 - 33,0	15,0	16,4 ± 5,6
Ejeksiyon fraksiyonu	15,0 - 65,0	60,0	55,9 ± 10,4
Asit sıvı sitolojisi	Benign		67 73,6%
	Malign		15 16,5%
	Granülomatoz		4 4,4%
	Malign patoloji		5 5,5%
Asit kültür üreme	(-)		88 96,7%
	(+)		3 3,3%

Hastaların biyokimyasal parametrelerine ait veriler Tablo 4.4.'te bahsedilmiştir.

Tablo 4.4. Biyokimya laboratuvar verileri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Üre (mg/dL)	2,7 - 237,0	46,0	63,4 ± 49,2
Kreatinin (mg/dL)	0,4 - 5,3	0,9	1,3 ± 0,9
GFR	7,8 - 134,0	69,2	66,2 ± 33,2
Ürik Asit (mg/dL)	1,9 - 16,0	6,8	7,4 ± 3,2
ALT (U/L)	2,0 - 1314,0	13,0	45,7 ± 149,4
AST (U/L)	8,0 - 1244,0	24,0	55,8 ± 139,9
GGT (U/L)	7,0 - 653,0	44,0	98,0 ± 139,7
ALP (U/L)	27,5 - 664,0	84,0	135,3 ± 132,2
LDL (mg/dL)	21,0 - 252,0	88,0	90,1 ± 34,6
Total Bilirubin (mg/dL)	0,2 - 11,1	1,0	1,4 ± 1,4
Total Protein (g/dL)	39,0 - 85,3	60,3	61,4 ± 8,1
Na (mmol/L)	121,0 - 145,0	136,0	135,5 ± 4,6
K (mmol/L)	3,0 - 6,5	4,2	4,2 ± 0,6
Ca (mg/dL)	6,5 - 12,3	8,5	8,5 ± 0,8
P (mg/dL)	1,5 - 6,8	3,5	3,7 ± 1,1
LDH (U/L)	116,0 - 3691,0	223,0	314,8 ± 412,2
INR	0,9 - 3,8	1,3	1,4 ± 0,4
PT (sn)	10,0 - 39,4	13,8	15,1 ± 5,3
TSH (mU/L)	0,0 - 55,1	2,0	3,4 ± 6,6
sT4 (ng/dL)	0,5 - 18,3	1,4	5,6 ± 6,1
sT3 (ng/dL)	0,9 - 4,1	2,4	2,4 ± 0,7

Hastaların asit sıvısının hücre sayımı ve biyokimyasal parametrelerine ait verilerden Tablo 4.5.'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Asit örneğinin laboratuvar değerleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Asit total protein (g/L)	5,2 - 68,8	24,1	28,5 ± 14,6
Asit albümin (g/L)	2,4 - 34,5	16,5	15,9 ± 8,2
Asit LDH (U/L)	14,0 - 2097,0	108,0	214,1 ± 322,7
Asit WBC (10 ³ /uL)	0,0 - 22,8	0,4	1,4 ± 3,1
Asit nötrofil (10 ³ /uL)	0,0 - 21,1	0,0	0,6 ± 2,6
Asit glukoz (mg/dL)	37,0 - 292,0	117,0	131,0 ± 53,4

İnflamatuvar ve nütrisyonel belirteçlere ait laboratuvar değerleri Tablo 4.6.'da gösterilmiştir.

Tablo 4.6. İnflamasyon ve nütrisyon ilişkili laboratuvar değerleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Total kolesterol (mg/dL)	39,0 - 375,0	129,0	134,5 ± 48,5
Albümin (g/dL)	12,5 - 41,9	29,5	29,0 ± 6,4
Lenfosit (K/uL)	0,3 - 4,7	1,1	1,2 ± 0,7
Sedimentasyon	2,0 - 105,0	32,0	38,9 ± 27,6
CRP (mg/L)	1,0 - 277,0	28,4	43,8 ± 49,9

Tam kan sayımı verilerine ait bazı değerler Tablo 4.7.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Tam kan sayımına ait bazı değerler

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
WBC (K/uL)	1,8 - 40,2	6,9	7,9 ± 4,7
HGB (g/dL)	6,3 - 17,6	10,4	10,7 ± 2,3
PLT (K/uL)	27,0 - 653,0	210,0	231,5 ± 141,3
Nötrofil (K/uL)	0,9 - 37,2	5,0	6,0 ± 4,4
Lenfosit (K/uL)	0,3 - 4,7	1,1	1,2 ± 0,7

Hastaların tümör tarama belirteçlerine ait veriler Tablo 4.8.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Laboratuvar tümör belirteçleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
CEA (ng/mL)	0,5 - 1130,0	2,0	24,5 ± 128,2
CA 125 (U/mL)	5,1 - 5679,0	349,1	561,4 ± 808,4
CA15-3 (U/mL)	3,9 - 368,9	21,3	38,2 ± 56,4
CA19-9 (U/mL)	1,2 - 6389,0	15,0	241,4 ± 929,9
AFP (ng/mL)	0,6 - 9137,0	1,4	123,9 ± 963,0

CONUT skoru ≤ 5 ve CONUT skoru ≥ 6 olan gruplar arasında hastaların yaşı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. CONUT skoru ≤ 5 ve CONUT skoru ≥ 6 olan gruplar arasında cinsiyet dağılımı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. CONUT

skoru ≥ 6 olan grupta sirotik asit oranı CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksektir. CONUT skoru ≥ 6 olan grupta malignite oranı CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktür (Şekil 4.1). CONUT skoru ≤ 5 ve CONUT skoru ≥ 6 olan gruplar arasında diyabet, hipertansiyon, kalp yetmezliği, tiroidal hastalık, AF, koroner arter hastalık, diğer ek hastalık oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. CONUT skoru ≤ 5 ve CONUT skoru ≥ 6 olan gruplar arasında kardiyak asit oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.

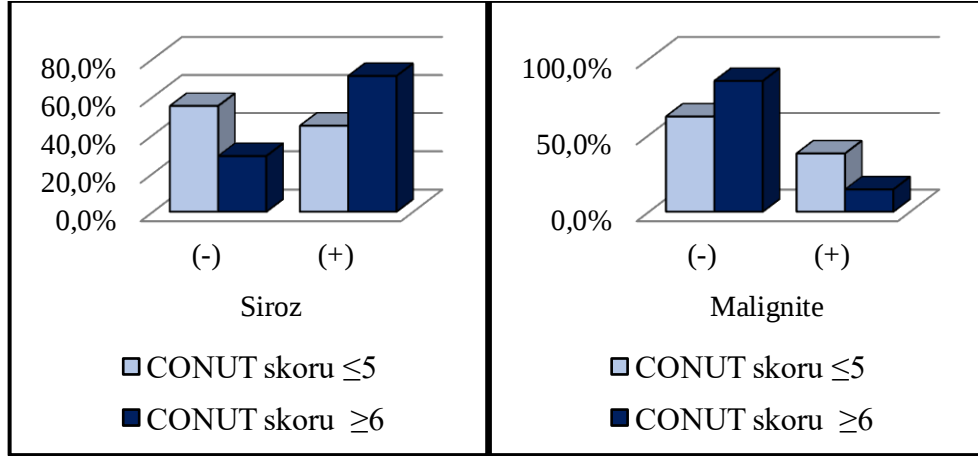
Odds oranı hesaplanarak yapılan risk analizinde CONUT skoru ≥ 6 olduğunda sirotik asit gelişme riski 3 kat (1,20-7,69) artmış; CONUT skoru ≤ 5 olduğunda malign asit gelişme riski 3,6 kat (1,28-10,09) artmış bulundu (Şekil 4.1.).

CONUT skorunun yaş, cinsiyet, asit etiyojisi ve ek hastalıklar ile olan ilişkisi Tablo 4.9.'da gösterilmiştir.

Tablo 4.9. CONUT Skoru ile demografik dağılım, asit etiyojisi ve ek hastalıklar ilişkisi

		CONUT skoru ≤5		CONUT skoru ≥6		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		66,9 ± 14,1	70,0	67,0 ± 11,1	67,5	0,537 ^m
Cinsiyet	Erkek	9	31,0%	30	48,4%	0,119 ^{X²}
	Kadın	20	69,0%	32	51,6%	
Asit Etiyolojisi						
Siroz		13	44,8%	44	71,0%	0,016 ^{X²}
Malignite		11	37,9%	9	14,5%	0,012 ^{X²}
Kardiyak		3	10,3%	5	8,1%	0,720 ^{X²}
Ek Hastalıklar						
Diyabet		18	62,1%	28	45,2%	0,133 ^{X²}
Hipertansiyon		21	72,4%	41	66,1%	0,549 ^{X²}
Kalp yetmezliği		13	44,8%	23	37,1%	0,482 ^{X²}
Tiroidal hastalıklar		3	10,3%	9	14,5%	0,584 ^{X²}
Atrial fibrilasyon		5	17,2%	7	11,3%	0,434 ^{X²}
Koroner arter hastalığı		6	20,7%	15	24,2%	0,712 ^{X²}
Diğer hastalıklar		7	24,1%	22	35,5%	0,279 ^{X²}

^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test



Şekil 4.1. CONUT skorunun siroz ve malignite ile ilişkisi

CONUT skoru ≥ 6 olan grupta Child skoru, MELD-Na skoru CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksektir. CONUT skoru ≤ 5 ve CONUT skoru ≥ 6 olan gruplar arasında MELD skoru anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. CONUT skoru ≥ 6 olan grupta PNI; CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktür (Tablo 4.10., Şekil 4.2.).

CONUT skoru ≤ 5 ve CONUT skoru ≥ 6 olan gruplar arasında varis, ensefalopati, peritonit oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 4.10.).

CONUT skoru ≤ 5 ve CONUT skoru ≥ 6 olan gruplar arasında furosemid, spironolakton, B-bloktör, antiviral, antihipertansif, oral antidiyabetik, insülin, asetilsalislik asit, warfarin kullanım oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 4.10.).

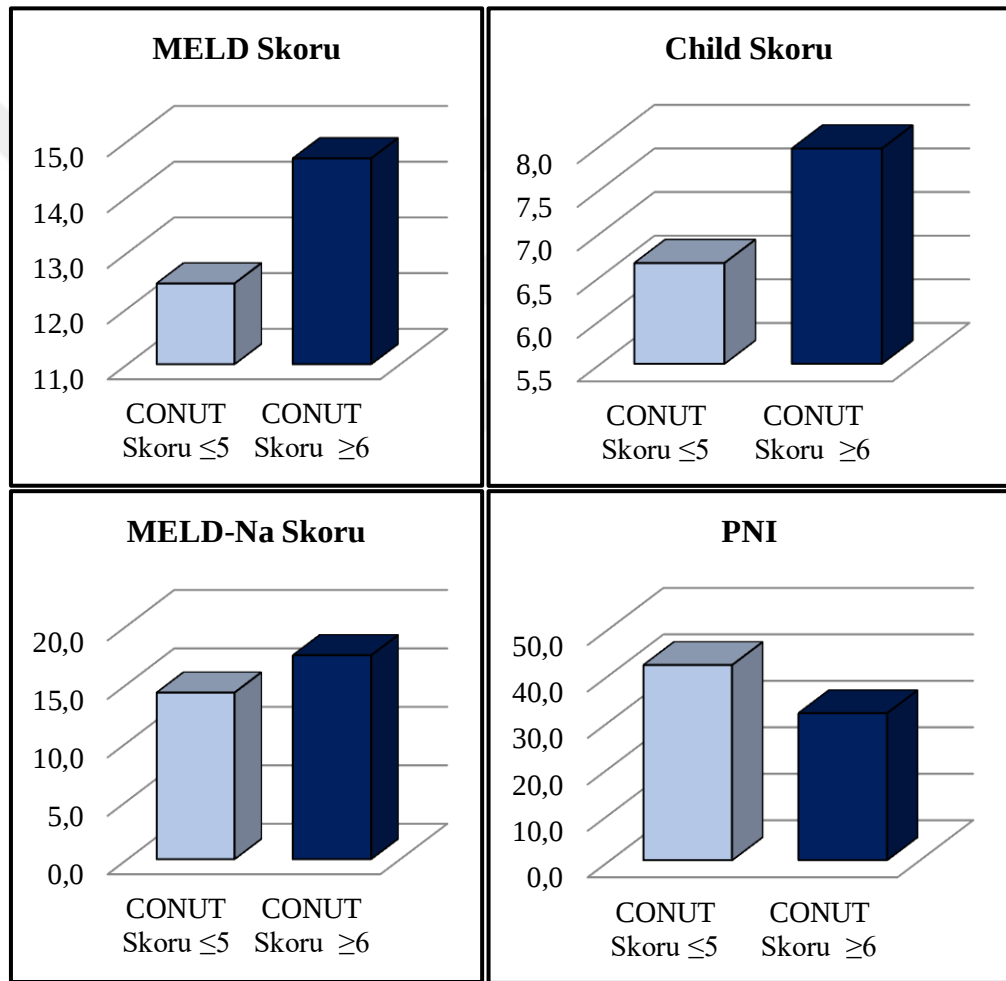
Tablo 4.10. CONUT skorunun prognostik belirteçler, eşlik eden durumlar ve ilaç kullanımı ile ilişkisi

	CONUT skoru ≤ 5		CONUT skoru ≥ 6		p
	Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Child skoru	6,7 ± 0,9	6,0	8,0 ± 1,0	8,0	0,000 ^m
MELD skoru	12,4 ± 4,4	12,0	14,7 ± 5,7	13,5	0,060 ^m
MELD-Na Skoru	14,2 ± 4,6	14,0	17,4 ± 5,7	16,5	0,006 ^m
PNI	42,0 ± 4,1	43,1	31,6 ± 5,6	32,8	0,000 ^m
PNI	<30	0	0,0%	20	32,3%
	≥ 30	29	100,0%	42	67,7%
Varis	(-)	27	93,1%	49	79,0%
	(+)	2	6,9%	13	21,0%
Ensefalopati	(-)	29	100,0%	61	98,4%
	(+)	0	0,0%	1	1,6%
Peritonit	(-)	27	93,1%	56	90,3%
	(+)	2	6,9%	6	9,7%

Tablo 4.10. CONUT skorunun prognostik belirteçler, eşlik eden durumlar ve ilaç kullanımı ile ilişkisi (devam)

Kullanılan İlaçlar					
Furosemid	12	41,4%	33	53,2%	0,292 ^{X²}
Spironolakton	5	17,2%	22	35,5%	0,076 ^{X²}
B-blokör	11	37,9%	25	40,3%	0,828 ^{X²}
Antiviral	0	0,0%	6	9,7%	0,171 ^{X²}
Antihipertansif	18	62,1%	31	50,0%	0,282 ^{X²}
Oral antidiyabetik	14	48,3%	20	32,3%	0,141 ^{X²}
İnsülin	3	10,3%	10	16,1%	0,462 ^{X²}
Asetilsalisilik asit	7	24,1%	13	21,0%	0,734 ^{X²}
Varfarin	2	6,9%	3	4,8%	0,652 ^{X²}

^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test (Fischer test)



Şekil 4.2. CONUT skorunun prognostik belirteçlerle ilişkisi

CONUT skoru ≥ 6 olan grupta üre, ALT, AST, direkt bilirubin değeri CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksektir (Tablo 4.11.).

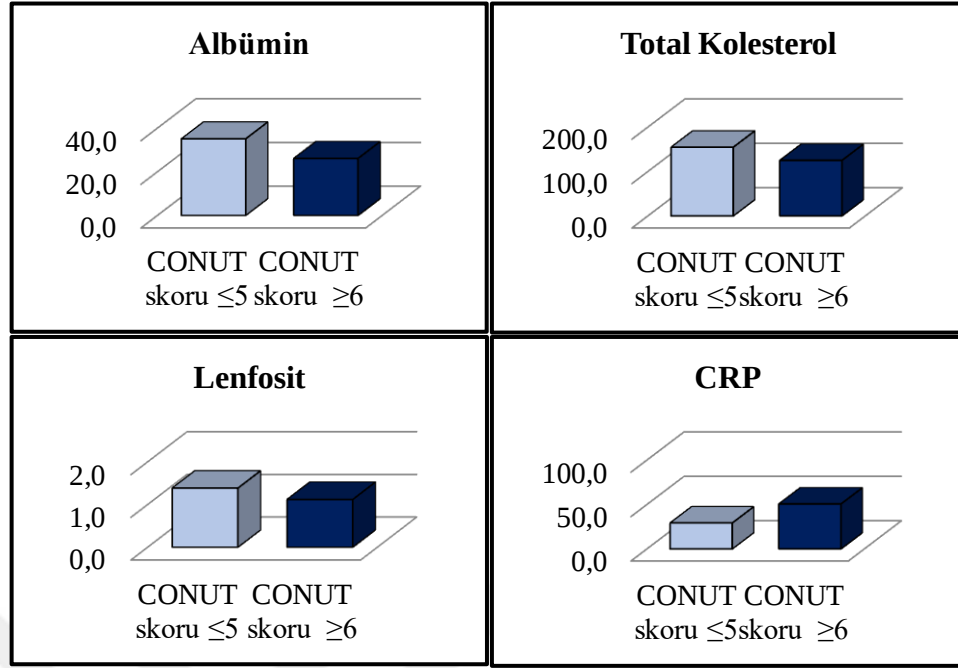
CONUT skoru ≥ 6 olan grupta total kolesterol, LDL, total protein, albümin, Na, Ca değeri CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktür (Tablo 4.11.).

Tablo 4.11. CONUT skorunun laboratuvar değerleri ile ilişkisi

	CONUT skoru ≤ 5		CONUT skoru ≥ 6		p	
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan		
Üre (mg/dL)	46,1 ± 29,5	36,0	71,5 ± 54,5	56,0	0,025	^m
Kreatinin (mg/dL)	1,10 ± 0,68	0,90	1,42 ± 1,03	0,99	0,411	^m
GFR	71,4 ± 31,9	72,6	63,8 ± 33,8	67,9	0,394	^m
Ürik asit (mg/dL)	7,46 ± 3,27	6,70	7,37 ± 3,14	6,90	0,959	^m
ALT (U/L)	19,6 ± 35,7	11,0	57,9 ± 178,5	16,0	0,049	^m
AST (U/L)	30,2 ± 37,1	18,0	67,8 ± 166,7	28,0	0,015	^m
GGT (U/L)	89,8 ± 157,4	40,0	101,8 ± 131,8	50,5	0,126	^m
ALP (U/L)	116,6 ± 118,1	77,0	144,1 ± 138,4	94,5	0,166	^m
Total kolesterol (mg/dL)	154,7 ± 41,8	152,0	125,1 ± 48,8	122,5	0,001	^m
LDL (mg/dL)	105,1 ± 30,7	101,0	83,0 ± 34,3	76,0	0,001	^m
Total bilirubin (mg/dL)	1,06 ± 0,75	0,80	1,53 ± 1,65	1,00	0,175	^m
Direkt bilirubin (mg/dL)	0,30 ± 0,32	0,20	0,64 ± 0,95	0,34	0,012	^m
İndirekt bilirubin (mg/dL)	0,76 ± 0,46	0,64	0,90 ± 0,78	0,63	0,756	^m
Total protein (g/dL)	65,2 ± 7,9	62,5	59,7 ± 7,6	58,4	0,003	^m
Albümin (g/dL)	35,1 ± 3,4	35,9	26,1 ± 5,3	27,5	0,000	^m
Na (mmol/L)	137,0 ± 4,0	137,0	134,8 ± 4,7	136,0	0,040	^m
K (mmol/L)	4,30 ± 0,52	4,30	4,21 ± 0,68	4,10	0,258	^m
Ca (mg/dL)	9,05 ± 0,79	9,00	8,24 ± 0,72	8,20	0,000	^m
P (mg/dL)	3,74 ± 0,55	3,90	3,62 ± 1,27	3,35	0,089	^m

^mMann-whitney u test

CONUT skoru ≥ 6 olan grupta sT4, sT3, HG, PLT, lenfosit değeri CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktür (Tablo 4.12., Şekil 4.3.).



Şekil 4.3. CONUT skorunun bazı laboratuvar değerleri ile ilişkisi

CONUT skoru ≥ 6 olan grupta CRP değeri CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksektir (Tablo 4.12.).

Tablo 4.12. CONUT skorunun tam kan sayımı, tümör belirteçleri ile ilişkisi

	CONUT skoru ≤ 5		CONUT skoru ≥ 6		p	
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan		
LDH (U/L)	267,0 ± 199,7	224,0	337,1 ± 480,4	222,5	0,509	^m
INR	1,43 ± 0,31	1,37	1,42 ± 0,44	1,31	0,469	^m
PT (sn)	14,5 ± 3,2	14,3	15,4 ± 6,0	13,6	0,990	^m
TSH (mU/L)	2,50 ± 1,81	2,02	3,80 ± 7,91	2,06	0,680	^m
sT4 (ng/dL)	7,26 ± 7,00	1,59	4,77 ± 5,50	1,32	0,027	^m
sT3 (ng/dL)	2,78 ± 0,55	2,77	2,29 ± 0,66	2,10	0,000	^m
WBC (K/uL)	8,07 ± 2,70	7,65	7,85 ± 5,35	6,52	0,181	^m
HG (g/dL)	11,6 ± 2,6	11,4	10,3 ± 2,1	10,0	0,013	^t
PLT (K/uL)	263,3 ± 109,3	251,0	216,7 ± 152,5	172,5	0,020	^m
Nötrofil (K/uL)	5,84 ± 2,45	5,06	6,02 ± 5,07	4,85	0,373	^m
Lenfosit (K/uL)	1,38 ± 0,48	1,33	1,12 ± 0,71	1,01	0,002	^m
Sedimentasyon	31,0 ± 21,8	28,0	42,6 ± 29,4	33,0	0,100	^m
CRP (mg/L)	29,2 ± 36,0	16,5	50,6 ± 54,2	32,3	0,023	^m
CEA (ng/mL)	21,4 ± 88,5	1,8	26,0 ± 143,7	2,1	0,430	^m
CA125 (U/mL)	841,2 ± 1260,8	400,0	430,5 ± 424,2	331,0	0,156	^m
CA15-3 (U/mL)	50,8 ± 81,5	24,0	32,4 ± 39,1	21,0	0,785	^m
CA19-9 (U/mL)	560,4 ± 1583,7	15,4	92,2 ± 231,5	14,6	0,615	^m
AFP (ng/mL)	13,9 ± 64,2	1,8	175,4 ± 1165,3	1,3	0,332	^m

^t Bağımsız örneklem t test / ^m Mann-whitney u test

CONUT skoru ≥ 6 olan grupta benign oranı CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. CONUT skoru ≤ 5 ve CONUT skoru ≥ 6 olan gruplar

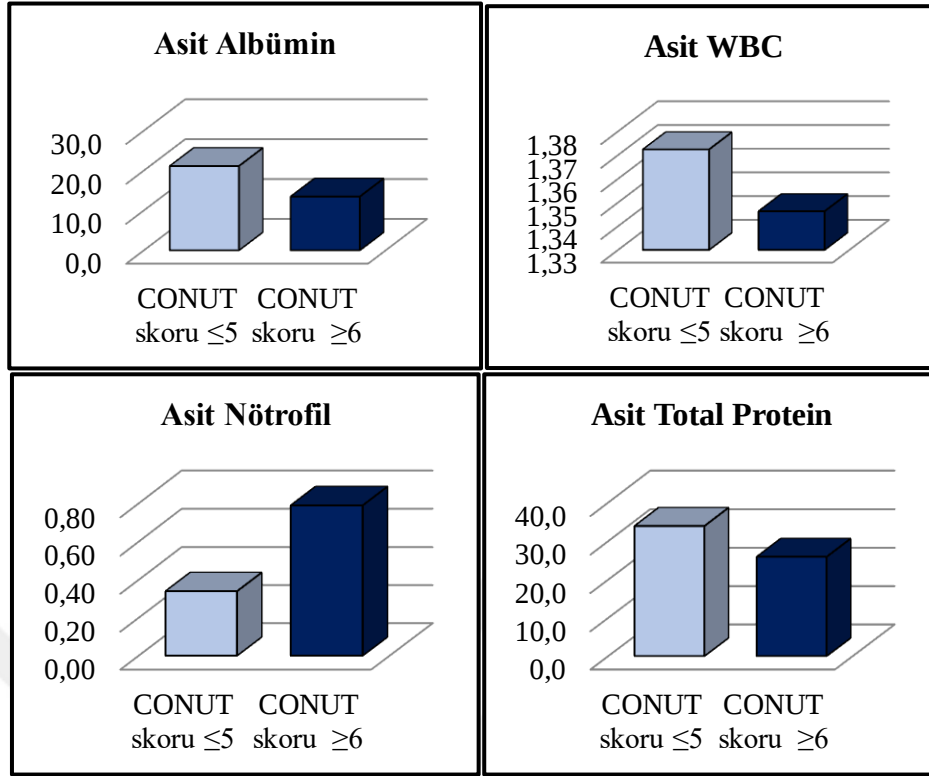
arasında malign, granülomatöz, malign patoloji oranı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 4.13.).

CONUT skoru ≥ 6 olan grupta asit albümin, asit LDH, asit WBC, asit total protein değeri CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşüktü. CONUT skoru ≥ 6 olan grupta asit nötrofil değeri CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti (Tablo 4.13., Şekil 4.4.).

Tablo 4.13. CONUT skorunun eşlik eden durumlar, SAAG ve asit örnekleme sonuçlarıyla ilişkisi

		CONUT skoru ≤ 5		CONUT skoru ≥ 6		p
		Ort. $\pm$ ss/n-%	Medyan	Ort. $\pm$ ss/n-%	Medyan	
HBsAg	Negatif	28	96,6%	53	85,5%	0,116 ^{X²}
	Pozitif	1	3,4%	9	14,5%	
ANTİ HIV	Negatif	29	100,0%	60	96,8%	1,000 ^{X²}
	Pozitif	0	0,0%	2	3,2%	
ANTİ HCV	Negatif	28	96,6%	60	96,8%	1,000 ^{X²}
	Pozitif	1	3,4%	2	3,2%	
SAAG		14,0 $\pm$ 6,4	14,3	13,1 $\pm$ 6,7	13,2	0,557 ^t
SAAG	<1,1	12	41,4%	18	29,0%	0,243 ^{X²}
	$\geq 1,1$	17	58,6%	44	71,0%	
Asit albümin (g/L)		21,1 $\pm$ 6,3	21,4	13,5 $\pm$ 7,9	12,6	0,000 ^m
Asit glukoz (mg/dL)		132,6 $\pm$ 61,0	113,6	130,2 $\pm$ 49,9	117,5	0,565 ^m
Asit LDH (U/L)		227,9 $\pm$ 211,4	129,0	207,6 $\pm$ 364,7	98,5	0,013 ^m
Asit WBC (10 ³ /uL)		1,37 $\pm$ 1,49	0,84	1,35 $\pm$ 3,63	0,34	0,006 ^m
Asit nötrofil (10 ³ /uL)		0,34 $\pm$ 0,59	0,11	0,79 $\pm$ 3,10	0,04	0,022 ^m
Asit total protein (g/L)		33,9 $\pm$ 12,2	35,7	25,9 $\pm$ 15,1	23,8	0,008 ^m
Ejeksiyon fraksiyonu (%)		56,2 $\pm$ 8,6	60,0	55,7 $\pm$ 11,2	60,0	0,729 ^m
Asit Sıvı Sitolojisi						
Benign		16	55,2%	51	82,3%	0,006 ^{X²}
Malign		8	27,6%	7	11,3%	0,051 ^{X²}
Granülomatoz		2	6,9%	2	3,2%	0,590 ^{X²}
Malign patoloji		3	10,3%	2	3,2%	0,322 ^{X²}
Asit kültür üreme	(-)	29	100,0%	59	95,2%	0,549 ^{X²}
	(+)	0	0,0%	3	4,8%	

^t Bağımsız örneklem t test / ^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test (Fischer test)



Şekil 4.4. CONUT skorunun asit laboratuvar sonuçlarıyla ilişkisi

PNİ ≥ 30 ve PNİ < 30 olan gruplar arasında hastaların yaşı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. PNİ ≥ 30 olan grupta kadın hastaların oranı PNİ < 30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksektir. PNİ ≥ 30 olan grupta siroz oranı PNİ < 30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktür (Tablo 4.14., Şekil 4.5.).

PNİ ≥ 30 ve PNİ < 30 olan gruplar arasında malign asit ve kardiyak asit oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 4.14.).

Odds oranı hesaplanarak yapılan risk analizinde PNİ < 30 olduğunda sirotik asit gelişme riski 4,39 kat (1,18-16,34) artmış bulunmuştur.

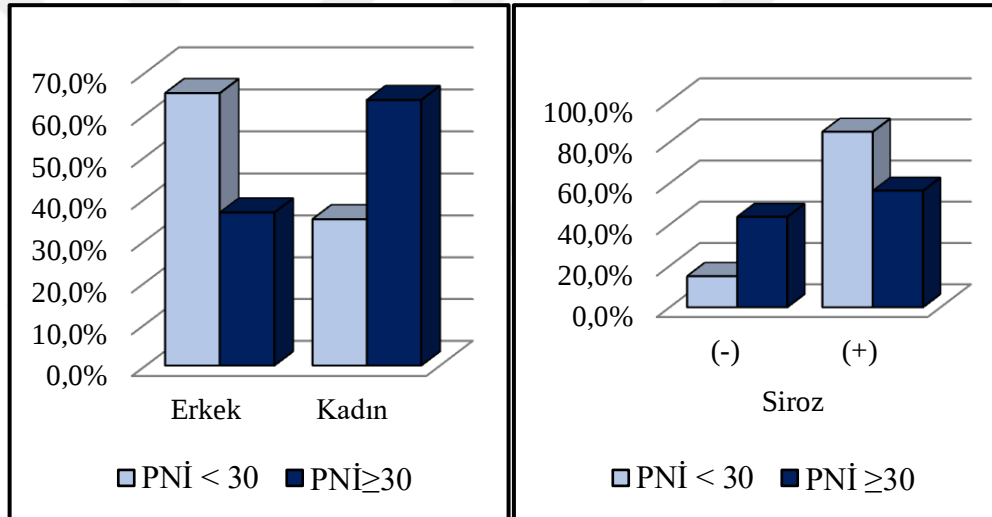
Tablo 4.14. PNİ değerinin demografik veriler, ek hastalıklar ve asit etiyojisi ile ilişkisi

		PNİ < 30		PNİ ≥ 30		P
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		65,8 ± 10,7	65,0	67,3 ± 12,5	69,0	0,391 ^m
Cinsiyet	Erkek	13	65,0%	26	36,6%	0,023 ^{x²}
	Kadın	7	35,0%	45	63,4%	
Ek Hastalıklar						
Diyabet		7	35,0%	39	54,9%	0,115 ^{x²}

Tablo 4.14. PNİ değerinin demografik veriler, ek hastalıklar ve asit etiyojisi ile ilişkisi (devam)

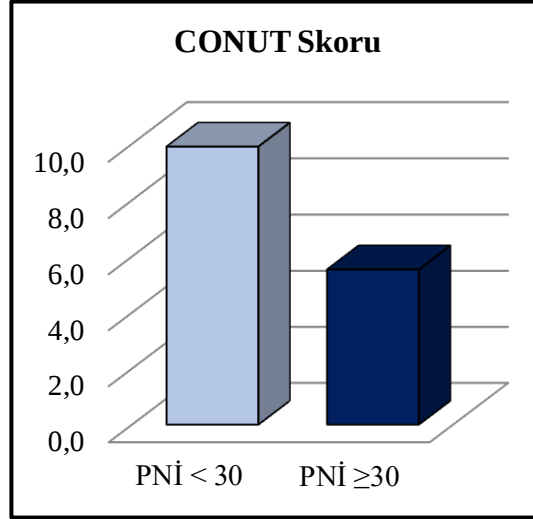
Hipertansiyon	11	55,0%	51	71,8%	0,154	X ²
Kalp yetmezliği	6	30,0%	30	42,3%	0,322	X ²
Tiroidal hastalıklar	2	10,0%	10	14,1%	0,633	X ²
Atriyal fibrilasyon	2	10,0%	10	14,1%	0,633	X ²
Koroner arter hastalığı	4	20,0%	17	23,9%	0,712	X ²
Diğer hastalıklar	9	45,0%	20	28,2%	0,154	X ²
Asit Etiyolojisi						
Siroz	17	85,0%	40	56,3%	0,019	X ²
Malignite	2	10,0%	18	25,4%	0,143	X ²
Kardiyak	0	0,0%	8	11,3%	0,192	X ²

^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test (Fischer test)



Şekil 4.5. PNİ'nin cinsiyet ve sirotik asitle ilişkisi

PNİ indeks ≥ 30 olan grupta CONUT skoru PNİ indeks < 30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. PNİ indeks ≥ 30 olan grupta child, MELD, MELD-Na skoru PNİ indeks < 30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü (Tablo 4.15., Şekil 4.6.).



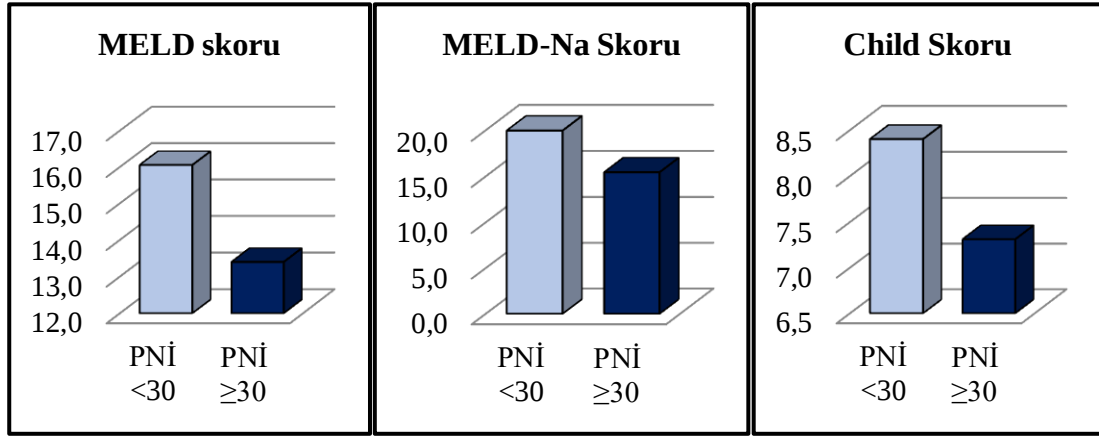
Şekil 4.6. PNİ ile CONUT skoru ilişkisi

PNİ değerinin çeşitli prognostik belirteçler ve hasta özellikleri ile ilişkisinden Tablo 4.15.'te; prognostik belirteçlerle ilişkisinden Şekil 4.7.'de bahsedilmiştir.

Tablo 4.15. PNİ değerinin prognostik belirteçler, eşlik eden durumlar ve ilaç kullanımı ile ilişkisi

		PNİ <30		PNİ ≥30		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
CONUT skoru		9,9 ± 1,6	10,0	5,5 ± 2,3	6.0	0,000 ^m
CONUT skoru	≤5	0	0,0%	29	40,8%	0,001 ^{X²}
	≥6	20	100,0%	42	59,2%	
Child skoru		8,4 ± 0,9	8,0	7,3 ± 1,1	7.0	0,000 ^m
MELD skoru		16,1 ± 5,5	15,0	13,4 ± 5,2	12.0	0,024 ^m
MELD-Na skoru		20,0 ± 4,8	19,5	15,4 ± 5,4	14.0	0,000 ^m
Varis	(-)	15	75,0%	61	85,9%	0,245 ^{X²}
	(+)	5	25,0%	10	14,1%	
Ensefalopati	(-)	20	100,0%	70	98,6%	1,000 ^{X²}
	(+)	0	0,0%	1	1,4%	
Peritonit	(-)	18	90,0%	65	91,5%	1,000 ^{X²}
	(+)	2	10,0%	6	8,5%	
Kullanılan İlaçlar						
Furosemid	10	50,0%	35	49,3%	0,956 ^{X²}	
Spironolakton	10	50,0%	17	23,9%	0,024 ^{X²}	
B-blokör	8	40,0%	28	39,4%	0,964 ^{X²}	
Antiviral	3	15,0%	3	4,2%	0,118 ^{X²}	
Antihipertansif	8	40,0%	41	57,7%	0,160 ^{X²}	
Oral antidiyabetik	4	20,0%	30	42,3%	0,069 ^{X²}	
İnsülin	4	20,0%	9	12,7%	0,408 ^{X²}	
Asetilsalisilik asit	3	15,0%	17	23,9%	0,394 ^{X²}	
Varfarin	1	5,0%	4	5,6%	1,000 ^{X²}	

^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test (Fischer test)



Şekil 4.7. PNİ ile prognostik belirteçler ilişkisi

PNİ indeks ≥ 30 olan grupta Üre, AST değeri PNİ indeks < 30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. PNİ indeks ≥ 30 olan grupta LDL, albümin, Na, Ca değeri PNİ indeks < 30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti (Tablo 4.16.).

PNİ ile bazı inflamatuvar laboratuvar sonuçlarının ilişkisinden Şekil 4.8.'de bahsedilmiştir.

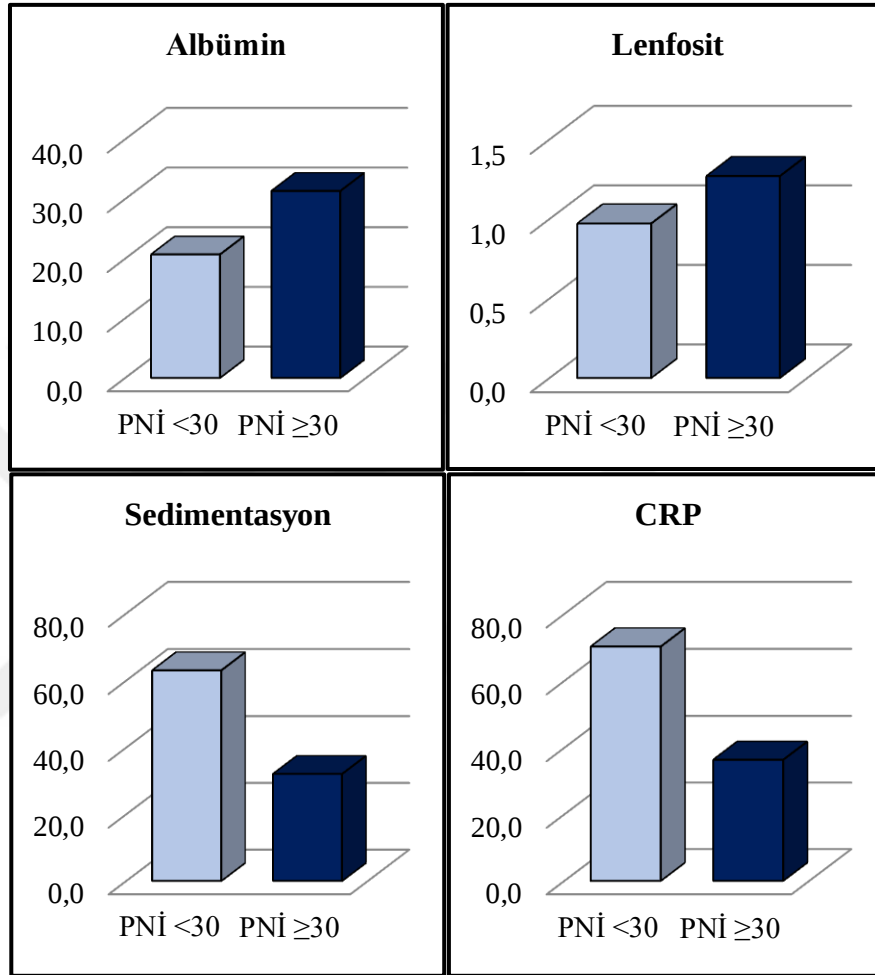
Tablo 4.16. PNİ değerlerinin laboratuvar değerleri ile ilişkisi

	PNİ<30		PNİ≥30		P
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
Üre (mg/dL)	81,7 ± 52,9	64,0	58,2 ± 47,3	42,0	0,015 ^m
Kreatinin (mg/dL)	1,53 ± 1,15	1,04	1,26 ± 0,87	0,88	0,343 ^m
GFR	62,4 ± 34,0	57,0	67,3 ± 33,2	71,8	0,578 ^m
Ürik asit (mg/dL)	7,67 ± 3,16	7,40	7,32 ± 3,19	6,70	0,552 ^m
ALT (U/L)	55,3 ± 115,9	18,0	42,9 ± 158,1	12,0	0,138 ^m
AST (U/L)	66,6 ± 107,0	32,5	52,8 ± 148,3	23,0	0,044 ^m
GGT (U/L)	131,9 ± 172,4	52,0	88,4 ± 128,8	44,0	0,373 ^m
ALT (U/L)	157,6 ± 152,0	10,5	129,1 ± 126,6	79,0	0,404 ^m
Total kolesterol (mg/dL)	130,8 ± 72,1	112,5	135,6 ± 40,1	131,0	0,173 ^m
LDL (mg/dL)	79,4 ± 47,9	70,5	93,1 ± 29,5	90,0	0,014 ^m
Total bilirubin (mg/dL)	1,75 ± 1,48	1,24	1,28 ± 1,42	0,90	0,164 ^m
Direkt bilirubin (mg/dL)	0,78 ± 0,86	0,49	0,46 ± 0,79	0,26	0,051 ^m
İndirekt bilirubin (mg/dL)	0,97 ± 0,71	0,78	0,82 ± 0,69	0,63	0,404 ^m
Total protein (g/dL)	58,8 ± 9,1	57,0	62,2 ± 7,7	60,9	0,106 ^m
Albümin (g/dL)	20,7 ± 4,3	19,7	31,3 ± 4,7	31,0	0,000 ^t
Na (mmol/L)	132,7 ± 5,6	135,0	136,3 ± 3,9	136,0	0,010 ^m
K (mmol/L)	4,34 ± 0,86	4,20	4,21 ± 0,55	4,20	0,401 ^t

Tablo 4.16. PNİ değerlerinin laboratuvar değerleri ile ilişkisi (devam)

Ca (mg/dL)	7,99 ± 0,91	7,90	8,64 ± 0,76	8,60	0,002 ^m
P (mg/dL)	3,99 ± 1,42	3,5	3,56 ± 0,97	3,40	0,429 ^m

^t Bağımsız örneklem t test / ^m Mann-whitney u test

**Şekil 4.8.** PNİ ile bazı inflamatuvar laboratuvar sonuçları ile ilişkisi

PNİ ≥30 olan grupta PT, WBC, nötrofil, sedimentasyon, CRP değeri PNİ <30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktür. PNİ ≥30 olan grupta sT4, sT3, lenfosit değeri PNİ <30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksektir (Tablo 4.17.).

Tablo 4.17. PNİ değerinin tam kan sayımı, tümör belirteçleri ile ilişkisi

	PNİ <30		PNİ ≥30		P
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
LDH (U/L)	445,0 ± 772,7	218,5	278,1 ± 224,0	223,6	0,452 ^m
INR	1,46 ± 0,40	1,40	1,41 ± 0,41	1,31	0,233 ^m
PT (sn)	17,7 ± 8,3	14,9	14,4 ± 3,8	13,4	0,035 ^m

TSH (mU/L)	2,60 ± 2,46	1,75	3,61 ± 7,38	2,10	0,871 ^m
------------	-------------	------	-------------	------	--------------------

Tablo 4.17. PNİ değerinin tam kan sayımı, tümör belirteçleri ile ilişkisi (devam)

sT4 (ng/dL)	4,74 ± 6,08	1,05	5,80 ± 6,12	1,40	0,025 ^m
sT3 (ng/dL)	1,88 ± 0,40	1,81	2,60 ± 0,64	2,57	0,000 ^t
WBC (K/uL)	10,6 ± 8,1	9,0	7,2 ± 2,7	6,8	0,048 ^m
HG (g/dL)	10,1 ± 2,2	9,9	10,9 ± 2,3	10,7	0,165 ^t
PLT (K/uL)	199,6 ± 152,5	187,0	240,5 ± 137,8	218,0	0,152 ^m
Nötrofil (K/uL)	8,70 ± 7,74	6,63	5,19 ± 2,40	4,58	0,017 ^m
Lenfosit (K/uL)	0,97 ± 0,50	0,85	1,27 ± 0,68	1,21	0,021 ^m
Sedimentasyon	63,0 ± 32,6	65,0	32,1 ± 21,9	29,0	0,000 ^m
CRP (mg/L)	70,2 ± 60,3	60,0	36,4 ± 44,3	21,3	0,001 ^m
CEA (ng/mL)	15,1 ± 29,5	3,5	27,2 ± 144,5	1,8	0,150 ^m
CA125 (U/mL)	339,1 ± 235,3	306,7	624,0 ± 898,4	368,1	0,281 ^m
CA15-3 (U/mL)	41,1 ± 52,1	21,6	37,4 ± 57,8	20,9	0,461 ^m
CA19-9 (U/mL)	122,0 ± 272,2	22,6	275,0 ± 1042,4	14,8	0,939 ^m
AFP (ng/mL)	484,2 ± 2039,7	1,5	22,4 ± 125,2	1,4	0,351 ^m

^t Bağımsız örneklem t test / ^m Mann-whitney u test

PNİ indeks ≥ 30 ve PNİ indeks < 30 olan gruplar arasında SAAG değeri anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 4.18.).

PNİ indeks ≥ 30 olan grupta asit albümin, asit total protein değeri PNİ indeks < 30 olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti (Tablo 4.18., Şekil 4.9.).

PNİ indeks ≥ 30 ve PNİ indeks < 30 olan gruplar arasında asit glukoz, asit LDH, Asit WBC, asit nötrofil değeri anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 4.18.).

PNİ indeks ≥ 30 ve PNİ indeks < 30 olan gruplar arasında asit sıvı sitolojisi anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 4.18.).

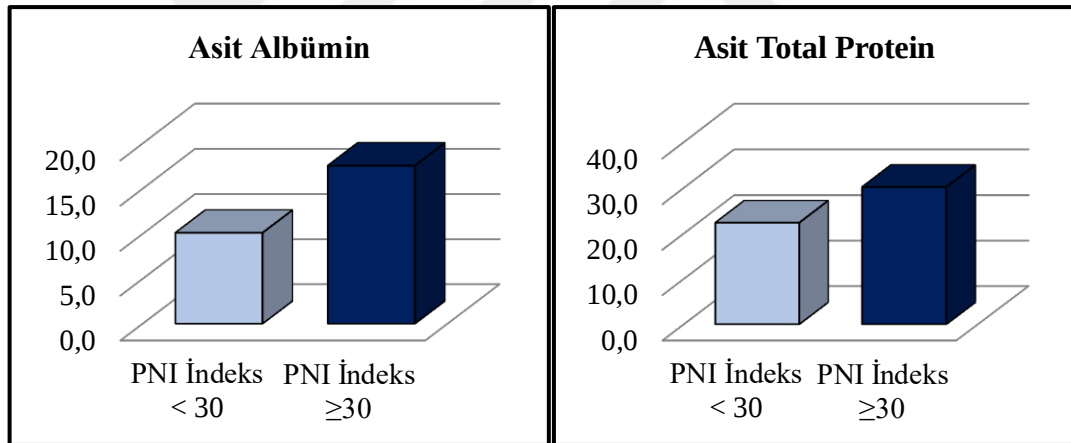
Tablo 4.18. PNİ değerlerinin eşlik eden durumlar, SAAG ve asit örnekleme sonuçlarıyla ilişkisi

		PNİ < 30		PNİ ≥ 30		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
HBsAg	Negatif	16	80,0%	65	91,5%	0,145 ^{X²}
	Pozitif	4	20,0%	6	8,5%	
ANTI HIV	Negatif	18	90,0%	71	100,0%	0,046 ^{X²}
	Pozitif	2	10,0%	0	0,0%	

Tablo 4.18. PNİ değerlerinin eşlik eden durumlar, SAAG ve asit örnekleme sonuçlarıyla ilişkisi (devam)

ANTI HCV	Negatif	19	95,0%	69	97,2%	0,530	X ²
	Pozitif	1	5,0%	2	2,8%		
SAAG		12,3 ± 5,2	12,8	13,7 ± 7,0	13,7	0,446	^m
SAAG	<1,1	4	20,0%	26	36,6%	0,163	X ²
	≥1,1	16	80,0%	45	63,4%		
Asit albümin (g/L)		10,1 ± 7,7	9,1	17,5 ± 7,7	18,0	0,000	^m
Asit glukoz (mg/dL)		126,9 ± 56,1	117,5	132,1 ± 53,0	117,0	0,935	^m
Asit LDH (U/L)		263,6 ± 442,2	73,4	200,1 ± 282,7	115,0	0,111	^m
Asit WBC (10 ³ /uL)		1,84 ± 5,09	0,33	1,22 ± 2,29	0,54	0,394	^m
Asit nötrofil (10 ³ /uL)		1,43 ± 4,75	0,05	0,42 ± 1,49	0,05	0,734	^m
Asit total protein (g/L)		22,4 ± 16,1	16,9	30,2 ± 13,9	28,4	0,011	^m
Ejeksiyon fraksiyonu (%)		59,0 ± 7,7	60,0	55,0 ± 11,0	60,0	0,117	^m
Asit Sıvı Sitolojisi							
Benign		18	90,0%	49	69,0%	0,060	X ²
Malign		2	10,0%	13	18,3%	0,376	X ²
Granülomatoz		0	0,0%	4	5,6%	0,572	X ²
Malign patoloji		0	0,0%	5	7,0%	0,582	X ²
Asit kültür üreme	(-)	18	90,0%	70	98,6%	0,120	X ²
	(+)	2	10,0%	1	1,4%		

^m Mann-whitney u test / X² Ki-kare test (Fischer test)



Şekil 4.9. PNİ ile asit laboratuvar sonuçları ilişkisi

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Asit, serbest sıvının karın boşluğunda birikimini ifade eder. Birçok etiyolojik durumdan kaynaklanabilen patofizyolojisi karmaşık bir klinik durumdur. Etiyoloji nedenini belirlemek klinisyene doğru tedavi için yol gösterir (Hou ve Sanyal, 2009).

Ana nedeni, ABD ve Avrupa'daki vakaların %75-85'ini oluşturan hepatik sirozdur ve bunu maligniteler, konjestif kalp yetmezliği, pankreatik hastalıklar ve diğer çeşitli sebepler takip etmektedir. Varlığı bu hastalıkların çoğunda tanı, tedavi ve prognoza yönelik önem taşır (Keil ve ark., 2016).

Asit, sirozun ciddi komplikasyonlarından biri olup prognozunu kötüye gitmesi ile ilişkilidir (Tandon ve Garcia, 2008). Sirotik olmayan asitli hastalarda tedaviyi yönlendirmek için sirotik olmayan asit nedenlerini sirotik olanlardan ayırmak önemlidir (Biecker, 2011).

Runyon ve ark.'nın 330 asitli hastayı dahil ederek 1992 de yürüttüğü çalışmada siroza bağlı asit %84, kardiyak nedenlere bağlı %2,7, malignite %2,5, tüberküloza bağlı asit %0,7, nefrojenik %0,4, diğer etyolojik durumlar %4,8 olarak saptanmıştır (Runyon ve ark., 1992).

Elis ve ark.'nın çalışmasında 81 hastada malignite %42, siroz %32, kardiyak asit %17,2, tüberküloz peritonit %1,2 ve diğer nedenler %7,4 oranında saptanmıştır (Elis ve ark., 1998).

Katar'da yapılan bir araştırmada asitin en yaygın nedeni olarak siroz %59,6, malign asit %11,5, tüberküloz peritonit %7,7, kalp yetmezliği %6,7 ve daha nadir olan sebeplerden nefrotik sendrom %2,9 olarak gösterilmiştir (Khan, 2007).

82 hastalık farklı bir çalışmada %82'sinde sirotik portal hipertansiyona, %8'inde kalp yetmezliğine, %10'unda diğer nedenlere bağlı asit saptanmış (Rambabu ve Kathyayani, 2015).

Muhie'nin 2019 yılında yaptığı çalışmada hastaların etiyolojik dağılımına bakıldığında hastaların %46,2'sinde ana sebep kronik karaciğer hastalığı, onu %19,2 ile kalp yetmezliği takip ettiği görülüyor (Muhie, 2019).

Bizim çalışmamızda; hastaların %42,9'u erkek, %57,1'i kadın ortalama yaş $67,0 \pm 12,1$ 'di. Asit nedeni ise %62,6'sında sirotik portal hipertansiyon, %22'sinde malignite, %8'inde kardiyak, %6,6'sında diğer nedenlere bağlı asit saptanmıştır. Literatürle kıyaslandığında bizim çalışmamızda da siroz en sık nedendi fakat maligniteye bağlı asit oranının daha yüksek sonuçlanmasının sebepleri; hastaların ileri yaş olması, günümüzde tıbbi tetkik imkanlarının ve görüntüleme yöntemlerinin giderek artmasına bağlı olarak maligniteye sekonder bulguların farkındalığı da artmış olması ve asit ile başvuran hastalarda malignitenin de geçmişe oranla daha sık gözlenebilmesidir.

Malign asitleri saptamak amacıyla serum ve asit sıvısı tümör belirteçlerinin etkinliğinin araştırıldığı çalışmada; malign asit olduğu bilinen 213 hastanın %56,8'inde pozitif sitoloji, %43,2'sinde negatif sitoloji saptanmıştır (Liu ve ark., 2014).

Çalışmamızda 20 malign asit hastasının 15'inde (%75) pozitif sitoloji, hastaların 5'inde (%25) negatif sitoloji saptanmıştır.

Bu sonuçlar bize her zaman sitoloji ile etiolojinin kesinleştirilemeyeceği, sitoloji benign gelirse maligniteyi dışlatamayacağı, ayırıcı tanıda sadece peritonun primer maligniteleri ve peritona metastazları değil asite sebep olabilecek diğer kanserleri de değerlendirmek gerektiğini düşündürmüştür.

Asit ile takip edilen hastalarda klinik kötüleşmeye sebep olabilecek durumlardan biri spontan bakteriyel peritonittir (Evans ve ark., 2003). Parasentez ile asit sıvısının değerlendirmesi temel tanı yöntemidir. SBP tanısı, parasentez sonrası asitte $PMNL \geq 250/mm^3$ ve kültürde monomikrobiyal ajan üremesi ile konulur.

Yapılan 91 hastalık bir çalışmada SBP prevalansı yatan sirotik asitli hastalarda %9 ve ayakta tedavi gören hastalarda %1,3 saptanmış (Nousbaum ve ark., 2007). Çalışmamızda hastaların %8,8'inde peritonit tespit edilmiş olup literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Baptiste ve ark.'nın 175 hastalık çalışmasında, hastaların %31,4'ünde $SAAG \geq 1,1$ saptanmıştır (Baptiste ve ark., 2018).

SAAG ayrıca prognostik gösterge olarak da değerlendirildiği bir çalışmada 32 siroz hastası çalışmaya alınmış olup $SAAG \geq 1,1$ olan %78.13'ü, $SAAG < 1,1$ olan %21.87 bulunmuştur (Gurubacharya ve ark., 2005).

142 hastalık bir çalışmada hastaların 34'ünde (%24) $SAAG < 1,1$, 108'inde (%76) ise $SAAG \geq 1,1$ olarak dağılmaktaydı (Gokturk ve ark., 2010).

Biz çalışmamızda hastaların SAAG'ni ölçerek ayırıcı tanıya gitmeyi planladık. Hastaların 61'inde (%67,0) $SAAG \geq 1,1$, 30'unda (%33,0) $SAAG < 1,1$ 'dir. Hem CONUT skoru hem de PNI'nin SAAG değeri ile anlamlı ($p > 0.05$) bir ilişki bulunmadı.

Nütrisyonel durumun değerlendirilmesinde kullanılan kolesterol, albümin, CRP veya BKİ gibi parametreler tek başına yetersiz kalmıştır. Yerlerini ihtiyaçtan doğan ve son zamanlarda oluşturulan CONUT skoru ve PNI gibi nesnel puanlamalar almıştır. Kanda albümin seviyesi ve total lenfosit sayımı ile hesaplanan PNI'de albuminin kıymeti karaciğer rezervini göstermesinden kaynaklanırken lenfosit sayısı hastanın immun durumu hakkında ön fikir verir. Albümin kan düzeyi, toplam lenfosit sayısı, toplam kolesterol düzeyi ile hesaplanan CONUT skorundaki kolesterol ise hastanın kalori yeterliliği hakkında ön fikir oluşturur (Horwich ve ark., 2008; Leandro ve ark., 2017; Meghana ve ark., 2015).

Bizim çalışmamızda CONUT skoru ≥ 6 olan grupta total kolesterol, albümin, lenfosit değerleri CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı olarak daha düşüktü fakat PNI ≥ 30 ve PNI < 30 olan gruplar arasında total kolesterol değeri anlamlı farklılık göstermemiştir. Sirotik asitin daha fazla görüldüğü CONUT skoru ≥ 6 olan gruptaki inflamatuvar ve nütrisyonel belirteçler anlamlı olarak daha düşük bulundu.

Beslenme durumu ve inflamasyon arasında kıymetli bir ilişki bulunmaktadır. Albumin çoğunlukla karaciğerde sentez edilmektedir. Sirozu bulunan hastalarda karaciğer fonksiyonları bozulmakta ve albümin sentez edilmesi azalmaktadır. Bu azalma siroz ilerlemiş ise %60-80'lere varabilmektedir (D'Amico ve ark., 2006). Karaciğer sirozu bulunan hastalarda tedavi seçenekleri arasında insan albümini de bulunmaktadır (Carvalho ve Machado, 2018).

Serum albümin düzeyi, beslenme durumu ve sistemik inflamasyonu göstermede önemli bir belirteç olmakla birlikte negatif akut faz reaktanları arasındadır (Sheinenzon ve ark., 2021; Soeters ve ark., 2019).

İnflamasyon şiddeti artması ile birlikte artış gösteren CRP'ye karşın saptanan hipoalbuminemisinin ciddi hastalıklarla ilişkisi gösterilmiştir (Don ve Kaysen, 2004; Khinda ve ark., 2021). Sistemik inflamasyonun şiddeti ile lenfopeni de ilişkili bulunmuştur (Nalbant ve ark., 2020; Yang ve ark., 2020).

Bizim çalışmamızda CONUT skoru ≥ 6 olan grubun CRP değeri, CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı olarak daha yüksek bulundu.

Total lenfosit sayımı hastanın bağışıklığını göstermekle birlikte yaşlılarda düşük etkinlikte de olsa beslenme durumunu değerlendirmede kullanılabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Kuzuya ve ark., 2005; Leandro ve ark., 2017). Kanda total kolesterol düzeyi kalori rezervi için bir belirteç olarak bilinmektedir (Meghana ve ark., 2015).

Ek olarak total kolesterol düzeyinin düşük bulunması, hastalığın ve sistemik inflamasyonun betirteci olabilmektedir. Çeşitli kronik hastalıklar incelendiğinde kolesterol seviyesindeki azalmanın mortalitenin artması ile ilişki içinde olan malnütrisyon ve kaşeksinin bir göstergesi olduğu saptanmıştır (Almeida ve ark., 2018; Nishi ve ark., 2018).

Asit, bizim de çalışmamızda en sık etiyolojik neden olarak saptadığımız sirozun en sık gözlenen komplikasyonudur. Hastaların yaklaşık yarısında tanı aldıktan sonra 10 sene içerisinde asit gelişmektedir (Perez ve ark., 2021; Premkumar ve Anand, 2022). Siroz, karaciğer yapısında dejenerasyon ve buna bağlı oluşan rejenerasyon nodüllerinin oluşması ile sebat eden ilerleyici karaciğer fibrozisinin geç bir evresidir (Rodriguez ve ark., 2009).

Yetersiz beslenme; sirozda sık görülen, ciddi bir komplikasyondur. Yetersiz beslenme siroza bağlı gelişebileceği gibi sirozun komplikasyonları da buna sebep olabilir (Tandon ve ark., 2017).

Çalışmamızda asit etyolojisi ile ilişkisine baktığımız CONUT skoru ≥ 6 olan grupta sirotik asit oranı CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

Bu bize sirozun en sık komplikasyonu olan sirotik asitin vücutta kronik inflamatuvar etkileri ve yetersiz beslenme sonucunda uzun vadede hipoalbuminemiye, lenfopeniye ve düşük kolesterol düzeyine yol açarak yüksek CONUT skoruna sahip olabileceğini düşündürdü.

Peritoneal karsinomatoza, pek çok jinekolojik ve gastrointestinal malignite nedeniyle gelişebilen bir komplikasyondur. En sık gastrointestinal sistem, over, karaciğer ve peritonun primer tümörleri ile ilişkili asit gelişir (Ramamoorthy ve ark., 2020).

CONUT skoru ≥ 6 olan değerlerde malign asit görülme oranı CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı olarak daha düşüktür. CONUT skoru ile kardiyak asit açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Günümüzde tıbbi görüntüleme imkanlarının artmasıyla daha erken malignite ve maligniteye bağlı komplikasyonların tanısı konabilmektedir. Malign asitlerin hastalığının patofizyolojik düzeyinin sirotik hastalara göre daha erken evrelerinde farkedilebildiği öngörümüz vardır. Bu sebeple malign asit hastalarının CONUT skoru daha düşük sonuçlanmış olabilir.

CONUT skoru ≥ 6 olan grupta Child skoru, MELD-Na skoru, CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti. CONUT skoru ≥ 6 olan grupta PNI, CONUT skoru ≤ 5 olan gruptan anlamlı olarak daha düşüktü. Bu sonuçlar bize siroz hastalarında prognostik belirteçler olan Child ve MELD-Na skorlarının artması gibi CONUT skorunun artması da kötü prognozu işaret ettiğini düşündürmektedir.

Çok değişkenli analizler CONUT skorunu kolorektal kanseri olan hastalarda genel sağkalım için bağımsız bir prognostik faktör olarak tanımladı. Meta-analizler, yüksek CONUT skoru olan hastaların anlamlı derecede daha kötü bir genel sağkalıma sahip olduğunu gösterdi (Takagi ve ark., 2020). Başka bir çalışmada toplamda çalışmaya alınan 64 multiple myelom tanılı hastanın yüksek CONUT (≥ 5) değeri ile hastalığa

ve tedavilere bağlı komplikasyonlardan kaynaklı genel sağkalımda kötü prognostik belirteç olabileceği saptanmıştır (Okamoto ve ark., 2019).

Kalp yetmezliği nedeniyle takip edilen 36 hastada CONUT skoru yüksek olan hastalarda hastalığın kötü prognozu ile ilişkili olabileceği, hastanede yatış süresinde uzamaya sebep olduğu saptanmıştır (Suzuki ve ark., 2013).

Akut dekompanse kalp yetmezliği olan 2466 hastalık çalışma grubunda CONUT skorunun artması ile hastanede yatış süresinin uzadığı, kardiyovasküler harici nedenlere bağlı mortalite oranında artış gözleendiği, hastanede yatış sırasındaki enfeksiyon riskinde artış gözleendiği saptanmış (Kato ve ark., 2020).

Bizim alışmamızda hasta sayısının görece azlığı, kontrol grubunun olmaması, skorlamaya göre hasta gruplarının sadece iki gruba ayrılabilmesi CONUT ile kardiyak asit arasındaki ilişkiyi değerlendirmede kısıtlılıklara neden olmuştur.

PNİ albumin ile beslenme ve kronik inflamasyon lenfosit sayısı ile de bağışıklık durumunu yansıtır. İlk olarak yetersiz beslenme ve bağışıklık fonksiyon bozukluğunun ameliyat risklerinin tahmininde kullanılmış olup zamanla malignite, sepsis (SARS-CoV-2 gibi), kalp yetmezliği, kronik inflamatuvar ve otoimmün hastalıklar gibi çeşitli hastalıkların prognozunu öngörmeye etkileri gösterilmiştir. (Nalbant ve ark., 2021; Salman ve Haznedaroğlu, 2021; Sun ve ark., 2014; Yoshihisa ve ark., 2018).

PNİ ≥ 30 olan grupta albümin, lenfosit değerleri PNİ indeks < 30 olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti.

Biz alışmamızda temel olarak PNİ'nin prognoz ile ilişkisini ele almasak da kronik inflamatuvar, otoimmün veya kötü beslenmeye sebep olabilecek kanser hastalarında prognoz ile ilişkilerine çalışmalarda değinilmiştir (Xu ve ark., 2022). Bizim alışmamızda da PNİ ≥ 30 olan grupta Child, MELD, MELD-Na skoru PNİ < 30 olan gruptan anlamlı olarak daha düşük bulundu. PNİ ≥ 30 olan grupta siroz oranı PNİ < 30 olan gruptan anlamlı olarak daha düşük bulundu. PNİ ≥ 30 ve PNİ < 30 olan gruplar arasında malignite, kardiyak asit oranı anlamlı farklılık göstermemiştir.

Asit, etiyolojisine göre patofizyolojisi farklılıklar gösterebilen komplike bir durumdur. Asitin bilinen en sık sebebi siroz olsa da yapılan çalışmalarda malignitelere bağlı asit görülme sıklığı giderek artmaktadır. Siroza bağlı asit, görece diğer sık görülen asit nedenlerine göre daha yavaş seyirli gelişmekte olup son dönemde yani sirozun en sık gözlenen komplikasyonu olan asit gelişimi ile hepatik rezerv de tükenmeye başlamaktadır. Bu nedenlerle ilerlemiş inflamasyon, yetersiz beslenme ve bağışıklık yetersizliği gelişmektedir. Çalışmamızda siroz zemininde asit gelişen hastalarda PNI'nin düşük, CONUT skorunun yüksek bulunmasının anlatılan sebeplere bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Malign asit hastalarında ise CONUT skoru daha düşük saptanmış olup bu durum tıbbi görüntüleme tetkiklerinin ilerlemesi, tanı ve tarama çalışmalarının artmasına bağlı malignite tanılarının daha erken evrelerde konulabilmesi ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. Bununla birlikte çalışmamızda PNI ile malign asit arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamız literatürde bu konu ile ilgili yapılan ilk çalışma olup çalışmamıza alınan hasta sayısının azlığı, hastaların kliniğinin ne kadar zamandır olduğu, semptomlarının başlangıç tarihi bilinmediği ve çalışmaya rapor edilmediği için kısıtlılıklar oluşturmuştur.

Sonuçta; PNI <30 olduğunda sirotik asit gelişme riski 4,39 kat (1,18-16,34) artmış; CONUT skoru ≥ 6 olduğunda sirotik asit gelişme riski 3 kat (1,20-7,69) artmış; CONUT skoru ≤ 5 olduğunda malign asit gelişme riski 3,6 kat (1,28-10,09) artmış bulundu.

Hem CONUT skoru hem de PNI ile asit etiyolojilerinin birebir ilişkisi olduğunu söyleyebilmek için daha homojen hasta dağılımlı ve geniş kapsamlı çalışmalarla bu durumun desteklenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

6. KAYNAKLAR

- Ahiko, Y., Shida, D., Horie, T., Tanabe, T., Takamizawa, Y., Sakamoto, R., Moritani, K., Tsukamoto, S., & Kanemitsu, Y. (2019). Controlling nutritional status (CONUT) score as a preoperative risk assessment index for older patients with colorectal cancer. *BMC Cancer*, 19(1), 1–8.
- Almeida, H. R. M. de, Santos, E. M. C., Dourado, K., Mota, C., & Peixoto, R. (2018). Malnutrition associated with inflammation in the chronic renal patient on hemodialysis. *Revista Da Associacao Medica Brasileira*, 64(9), 837–844.
- Arroyo, V. (2002). Pathophysiology, diagnosis and treatment of ascites in cirrhosis. *Annals of Hepatology*, 1(2), 72–79.
- Arroyo, V., & Colmenero, J. (2003). Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. *Journal of Hepatology*, 38 Suppl 1, S69–S89.
- Baptiste, O. A. J., Dramane, S., Stanislass, D., Mamadou, D., Amadou, K., Fabrice, A., Sroboua, T. A., & N'guessan, N. 'dri. (2018). Interest of SAAG in etiological diagnosis of ascites in African black. *Open Journal of Gastroenterology*, 08(10), 337–347.
- Baysal, M., Bas, V., Demirci, U., Gulsaran, S. K., Umit, E., Kirkizlar, H. O., & Demir, A. M. (2021). The Utility of CONUT Score in Diffuse Large B Cell Lymphoma Patients. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 24(8), 1194–1199.
- Berzigotti, A., Seijo, S., Reverter, E., & Bosch, J. (2013). Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 7(2), 141–155.
- Bharadwaj, S., Ginoya, S., Tandon, P., Gohel, T. D., Guirguis, J., Vallabh, H., Jevann, A., & Hanounah, I. (2016). Malnutrition: laboratory markers vs nutritional assessment. *The Gastroenterology Report*, 4(4), 272–280.
- Bhardwaj, R., Vaziri, H., Gautam, A., Ballesteros, E., Karimeddini, D., & Wu, G. Y. (2018). Chylous Ascites: A Review of Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, 6(1), 105–113.
- Biecker, E. (2011). Diagnosis and therapy of ascites in liver cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 17(10), 1237–1248.
- Bilici Salman, R., & Haznedaroğlu, Ş. (2021). Sistemik lupus eritematozusda prognostik nutrisyonel indeksin hastalık aktivitesi ile olan ilişkisinin araştırılması: Tek merkez deneyimi. *Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi*. 54(2), 181 – 187.

Borghi, M., Bartoletti, M., Basile, D., Bertuzzi, C., Bodecchi, S., Bortot, L., Brescia, F., Corvaja, C., Fanotto, V., Favarato, M., Garattini, S., Gerratana, L., Lisanti, C., Pelizzari, G., Puglisi, F., Solfrini, V., Valoriani, F., Fabiani, F., (2019). Cachexia and Malnutrition in Cancer Patients: Inflammation Indexes Evaluation and Nutritional Intervention. *Nutrition* , 65, 2–3.

Buzby, G. P., Mullen, J. L., Matthews, D. C., Hobbs, C. L., & Rosato, E. F. (1980). Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *American Journal of Surgery*, 139(1), 160–167.

Carvalho, J., Machado, M., (2018). New Insights About Albumin and Liver Disease. *Annals of Hepatology*, 17(4), 547–560.

Cattau, E. L., Jr, Benjamin, S. B., Knuff, T. E., & Castell, D. O. (1982). The accuracy of the physical examination in the diagnosis of suspected ascites. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 247(8), 1164–1166.

Cederholm, T., Barazzoni, R., Austin, P., Ballmer, P., Biolo, G., Bischoff, S. C., Compher, C., Correia, I., Higashiguchi, T., Holst, M., Jensen, G. L., Malone, A., Muscaritoli, M., Nyulasi, I., Pirlich, M., Rothenberg, E., Schindler, K., Schneider, S. M., de van der Schueren, M. A. E., ... Singer, P. (2017). ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition* , 36(1), 49–64.

Cheng, Y.-L., Sung, S.-H., Cheng, H.-M., Hsu, P.-F., Guo, C.-Y., Yu, W.-C., & Chen, C.-H. (2017). Prognostic Nutritional Index and the Risk of Mortality in Patients With Acute Heart Failure. *Journal of the American Heart Association*, 6(6).

Corriveau, J., Alavifard, D., & Gillis, C. (2022). Demystifying Malnutrition to Improve Nutrition Screening and Assessment in Oncology. *Seminars in Oncology Nursing*, 38(5), 151336.

Dede, H., Roshi, R., Bode, R., Roshi, E., & Basho, J. (2022). The Role of Serum Ascites Albumin Gradient in the Differential Diagnosis of Ascites. *Albanian Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 6(1), 933–938.

Dent, E., Hoogendijk, E. O., Visvanathan, R., & Wright, O. R. L. (2019). Malnutrition Screening and Assessment in Hospitalised Older People: a Review. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 23(5), 431–441.

Don, B. R., & Kaysen, G. (2004). Serum albumin: relationship to inflammation and nutrition. *Seminars in Dialysis*, 17(6), 432–437.

Du, L., Wei, N., Maiwall, R., & Song, Y. (2023). Differential diagnosis of ascites: etiologies, ascitic fluid analysis, diagnostic algorithm. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine: CCLM / FESCC*.

Du, L., Zhu, S., Lu, Z., Xu, T., Bai, T., Xu, D., Wei, X., Li, J., Xu, K., Ye, J., Hou, X., & Song, Y. (2019). Ascitic cholesterol is superior to serum-ascites albumin gradient in the detection of non-portal hypertensive ascites and the diagnosis of mixed ascites. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 49(1), 91–98.

European Association for the Study of the Liver. (2010). EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 53(3), 397–417.

Evans, L. T., Kim, W. R., Poterucha, J. J., & Kamath, P. S. (2003). Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatients with cirrhotic ascites. *Hepatology*, 37(4), 897–901.

Fowler, C. (2013). Management of patients with complications of cirrhosis. *The Nurse Practitioner*, 38(4), 14–21; quiz 22–23.

Garcia-Tsao, G., Abraldes, J. G., Berzigotti, A., & Bosch, J. (2017). Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*, 65(1), 310–335.

Ginès, P., Cárdenas, A., Arroyo, V., & Rodés, J. (2004). Management of cirrhosis and ascites. *The New England Journal of Medicine*, 350(16), 1646–1654.

Goh, Z. N. L., Teo, R. Y. L., Chung, B. K., Wong, A. C., & Seak, C.-J. (2022). At the heart of the problem: congestive cardiac failure as a cause of ascites: A narrative review. *Medicine*, 101(31), e29951.

Gokturk, H. S., Demir, M., Ozturk, N. A., Unler, G. K., Kulaksizoglu, S., Kozanoglu, I., Serin, E., & Yilmaz, U. (2010). The Role of Ascitic Fluid Viscosity in the Differential Diagnosis of Ascites. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 24, 255–259.

Greenberger, N. J. (2011). History Taking and Physical Examination for the Patient with Liver Disease. In *Schiff's Diseases of the Liver* (pp. 1–16). John Wiley & Sons, Ltd.

Gurubacharya, D. L., Mathura, K. C., & Karki, D. B. (2005). Correlation between serum-ascites albumin concentration gradient and endoscopic parameters of portal hypertension. *Kathmandu University Medical Journal*, 3(4), 327–333.

Hayashi, J., Uchida, T., Ri, S., Hamasaki, A., Kuroda, Y., Yamashita, A., & Sadahiro, M. (2020). Clinical significance of the prognostic nutritional index in patients undergoing cardiovascular surgery. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 68(8), 774–779.

Heidelbaugh, J. J., & Sherbondy, M. (2006). Cirrhosis and chronic liver failure: part II. Complications and treatment. *American Family Physician*, 74(5), 767–776.

Henriksen, J. H., Moller, S., Gines, P., Arroyo, V., Rodes, J., & Schrier, R. W. (2005). *Ascites and Renal Dysfunction in Liver Disease: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment*.

- Hernández-Guerra, M., García-Pagán, J. C., & Bosch, J. (2005). Increased hepatic resistance: a new target in the pharmacologic therapy of portal hypertension. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 39(4 Suppl 2), S131–S137.
- Hoefs, J. C. (1983). Serum protein concentration and portal pressure determine the ascitic fluid protein concentration in patients with chronic liver disease. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 102(2), 260–273.
- Horwich, T., Hernandez, A., Dai, D., Yancy, C., Fonarow, G., (2008). Cholesterol levels and in-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure. *American Heart Journal*, 156(6), 1170–1176.
- Hou, W., & Sanyal, A. J. (2009). Ascites: diagnosis and management. *The Medical Clinics of North America*, 93(4).
- Huang, C.-H., Wang, S.-F., Lee, C.-H., Wu, Y.-M., Chang, C., Chen, B.-H., Huang, Y.-T., & Ho, Y.-P. (2022). Bacteremia (Sepsis), Hepatorenal Syndrome, and Serum Creatinine Levels Rather than Types or Microbial Patterns Predicted the Short-Term Survival of Cirrhotic Patients Complicated with Spontaneous Bacterial Peritonitis. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 13(1).
- Huang, L.-L., Xia, H. H.-X., & Zhu, S.-L. (2014). Ascitic Fluid Analysis in the Differential Diagnosis of Ascites: Focus on Cirrhotic Ascites. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, 2(1), 58–64.
- Ignacio de Ulíbarri, J., González-Madroño, A., de Villar, N. G. P., González, P., González, B., Mancha, A., Rodríguez, F., & Fernández, G. (2005). CONUT: a tool for controlling nutritional status. First validation in a hospital population. *Nutricion Hospitalaria: Organo Oficial de La Sociedad Espanola de Nutricion Parenteral Y Enteral*, 20(1), 38–45.
- Juza, R. M., & Pauli, E. M. (2014). Clinical and surgical anatomy of the liver: a review for clinicians. *Clinical Anatomy*, 27(5), 764–769.
- Kato, T., Yaku, H., Morimoto, T., Inuzuka, Y., Tamaki, Y., Yamamoto, E., Yoshikawa, Y., Kitai, T., Taniguchi, R., Iguchi, M., Kato, M., Takahashi, M., Jinnai, T., Ikeda, T., Nagao, K., Kawai, T., Komasa, A., Nishikawa, R., Kawase, Y., Kimura, T. (2020). Association with Controlling Nutritional Status (CONUT) Score and In-hospital Mortality and Infection in Acute Heart Failure. *Scientific Reports*, 10(1), 1–10.
- Kawaratani, H., & Yoshiji, H. (2019). Hepatic Ascites in Liver Cirrhosis. *The Evolving Landscape of Liver Cirrhosis Management*, 105–118.
- Keil-Ríos, D., Terrazas-Solís, H., González-Garay, A., Sánchez-Ávila, J. F., & García-Juárez, I. (2016). Pocket ultrasound device as a complement to physical examination for ascites evaluation and guided paracentesis. *Internal and Emergency Medicine*, 11(3), 461–466.

Keller, U. (2019). Nutritional Laboratory Markers in Malnutrition. *Journal of Clinical Medicine Research*, 8(6), 775.

Khan, F. Y. (2007). Ascites in the state of Qatar: aetiology and diagnostic value of ascitic fluid analysis. *Singapore Medical Journal*, 48(5), 434–439.

Khinda, J., Janjua, N. Z., Cheng, S., van den Heuvel, E. R., Bhatti, P., & Darvishian, M. (2021). Association between markers of immune response at hospital admission and COVID-19 disease severity and mortality: A meta-analysis and meta-regression. *Journal of Medical Virology*, 93(2), 1078–1098.

Kuiper, J. J., van Buuren, H. R., & de Man, R. A. (2007). Ascites in cirrhosis: a review of management and complications. *The Netherlands Journal of Medicine*, 65(8), 283–288.

Kurumisawa, S., & Kawahito, K. (2018). Risk analysis using the prognostic nutritional index in hemodialysis-dependent patients undergoing cardiac surgery. *Journal of Artificial Organs: The Official Journal of the Japanese Society for Artificial Organs*, 21(4), 443–449.

Kuzuya, M., Kanda, S., Koike, T., Suzuki, Y., & Iguchi, A. (2005). Lack of correlation between total lymphocyte count and nutritional status in the elderly. *Clinical Nutrition*, 24(3), 427–432.

Lan, T., Chen, M., Tang, C., & Deltenre, P. (2024). Recent developments in the management of ascites in cirrhosis. *United European Gastroenterology Journal*.

Leandro-Merhi, V. A., Bráz, V. N., & Aquino, J. L. B. de. (2017a). Is total lymphocyte count related to nutritional markers in hospitalized older adults? *Arquivos de Gastroenterologia*, 54(1), 79–82.

Leandro-Merhi, V. A., Bráz, V. N., & Aquino, J. L. B. de. (2017b). Is total lymphocyte count related to nutritional markers in hospitalized older adults? *Arquivos de Gastroenterologia*, 54(1), 79–82.

Lee, J. Y., Kim, H.-I., Kim, Y.-N., Hong, J. H., Alshomimi, S., An, J. Y., Cheong, J.-H., Hyung, W. J., Noh, S. H., & Kim, C.-B. (2016). Clinical Significance of the Prognostic Nutritional Index for Predicting Short- and Long-Term Surgical Outcomes After Gastrectomy: A Retrospective Analysis of 7781 Gastric Cancer Patients. *Medicine*, 95(18), e3539.

Li, L., Liu, C., Yang, J., Wu, H., Wen, T., Wang, W., Li, B., & Yan, L. (2018). Early postoperative controlling nutritional status (CONUT) score is associated with complication III-V after hepatectomy in hepatocellular carcinoma: A retrospective cohort study of 1,334 patients. *Scientific Reports*, 8(1), 1–8.

Li, N., Huang, C., Yu, K.-K., Lu, Q., Shi, G.-F., & Zheng, J.-M. (2017). Validation of prognostic scores to predict short-term mortality in patients with HBV-related acute-on-chronic liver failure: The CLIF-C OF is superior to MELD, CLIF SOFA, and CLIF-C ACLF. *Medicine*, 96(17), e6802.

- Liu, F., Kong, X., Dou, Q., Ye, J., Xu, D., Shang, H., Xu, K., & Song, Y. (2014). Evaluation of tumor markers for the differential diagnosis of benign and malignant ascites. *Annals of Hepatology*, 13(3), 357–363.
- Liu, M., Sun, M., Zhang, T., Li, P., Liu, J., Liu, Y., Song, Y., Liu, S., Yang, H., Zhou, Z., Chang, D., Wang, G., Mi, W., & Ma, Y. (2023). Prognostic Nutritional Index (PNI) as a potential predictor and intervention target for perioperative ischemic stroke: a retrospective cohort study. *BMC Anesthesiology*, 23(1), 1–10.
- Lizaola, B., Bonder, A., Trivedi, H. D., Tapper, E. B., & Cardenas, A. (2017). Review article: the diagnostic approach and current management of chylous ascites. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 46(9), 816–824.
- Lola, A. F., Julie, R. B. (2020). Malignancy-Related Effusions. In Abelloff's Clinical Oncology (pp. 863–873.e4).
- Lui, F., Sangosanya, A., & Kaplan, L. J. (2007). Abdominal compartment syndrome: clinical aspects and monitoring. *Critical Care Clinics*, 23(3), 415–433.
- Maeda K., & Tomino Y. (2005). [Systemic edema in kidney diseases]. *Nihon rinsho. Japanese journal of clinical medicine*, 63(1), 75–79.
- Martin, P. Y., Ginès, P., & Schrier, R. W. (1998). Nitric oxide as a mediator of hemodynamic abnormalities and sodium and water retention in cirrhosis. *The New England Journal of Medicine*, 339(8), 533–541.
- McHutchison, J. G. (1997). Differential diagnosis of ascites. *Seminars in Liver Disease*, 17(3), 191–202.
- Meghana, G., Cheryl, A., Namratha, K., Alka, K., (2015). Dietary Patterns Are Associated with Metabolic Risk Factors in South Asians Living in the United States, *The Journal of Nutrition*, 145(6), 1211–1217.
- Mislang, A. R., Di Donato, S., Hubbard, J., Krishna, L., Mottino, G., Bozzetti, F., & Biganzoli, L. (2018). Nutritional management of older adults with gastrointestinal cancers: An International Society of Geriatric Oncology (SIOG) review paper. *Journal of Geriatric Oncology*, 9(4), 382–392.
- Mohri, Y., Inoue, Y., Tanaka, K., Hiro, J., Uchida, K., & Kusunoki, M. (2013). Prognostic nutritional index predicts postoperative outcome in colorectal cancer. *World Journal of Surgery*, 37(11), 2688–2692.
- Møller, S., Henriksen, J. H., & Bendtsen, F. (2009). Ascites: Pathogenesis and therapeutic principles. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 44(8), 902-911.
- Moore, C. M., & Van Thiel, D. H. (2013). Cirrhotic ascites review: Pathophysiology, diagnosis and management. *World Journal of Hepatology*, 5(5), 251–263.
- Moore, K. P., & Aithal, G. P. (2006a). Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut*, 55(6), 1-12.

- Moore, K. P., & Aithal, G. P. (2006b). Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut*, 55(6), 1-12.
- Mullen, J. L., Buzby, G. P., Matthews, D. C., Smale, B. F., & Rosato, E. F. (1980). Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Annals of Surgery*, 192(5), 604–613.
- Mustafa, M. G., Al Mamun, M. A., & Alam, A. K. M. K. (2009). Study on ascitic fluid protein level in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Bangladesh Medical Research Council Bulletin*, 35(2), 41–43.
- Mustapha, S. (2020). Cirrhotic ascites: A review of pathophysiology and management. *Nigerian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 12(1), 3.
- Nalbant, A., Demirci, T., Kaya, T., Aydın, A., Altındış, M., & Güçlü, E. (2021). Can prognostic nutritional index and systemic immune-inflammatory index predict disease severity in COVID-19? *International Journal of Clinical Practice*, 75(10), e14544.
- Nalbant, A., Kaya, T., Varim, C., Yaylaci, S., Tamer, A., & Cinemre, H. (2020). Can the neutrophil/lymphocyte ratio (NLR) have a role in the diagnosis of coronavirus 2019 disease (COVID-19)? *Revista Da Associacao Medica Brasileira*, 66(6), 746–751.
- Nishi, I., Seo, Y., Hamada-Harimura, Y., Sato, K., Sai, S., Yamamoto, M., Ishizu, T., Sugano, A., Obara, K., Wu, L., Suzuki, S., Koike, A., Aonuma, K., & Ibaraki Cardiovascular Assessment Study-Heart Failure Investigators. (2018). Utility of Nutritional Screening in Predicting Short-Term Prognosis of Heart Failure Patients. *International Heart Journal*, 59(2), 354–360.
- Nousbaum, J.-B., Cadranel, J.-F., Nahon, P., Khac, E. N., Moreau, R., Thévenot, T., Silvain, C., Bureau, C., Nouel, O., Pilette, C., Paupard, T., Vanbiervliet, G., Oberti, F., Davion, T., Jouannaud, V., Roche, B., Bernard, P.-H., Beaulieu, S., Danne, O., ... Association Nationale des Hépatogastroentérologues des Hôpitaux Généraux de France. (2007). Diagnostic accuracy of the Multistix 8 SG reagent strip in diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology*, 45(5), 1275–1281.
- Nozoe, T., Kimura, Y., Ishida, M., Saeki, H., Korenaga, D., & Sugimachi, K. (2002). Correlation of pre-operative nutritional condition with post-operative complications in surgical treatment for oesophageal carcinoma. *European Journal of Surgical Oncology: The Journal of the European Society of Surgical Oncology and the British Association of Surgical Oncology*, 28(4), 396–400.
- Oey, R. C., van Buuren, H. R., & de Man, R. A. (2016). The diagnostic work-up in patients with ascites: current guidelines and future prospects. *The Netherlands Journal of Medicine*, 74(8), 330–335.

Okada, S., Shimada, J., Kato, D., Tsunetzuka, H., Teramukai, S., & Inoue, M. (2017). Clinical Significance of Prognostic Nutritional Index After Surgical Treatment in Lung Cancer. *The Annals of Thoracic Surgery*, 104(1), 296–302.

Okamoto, S., Ureshino, H., Kidoguchi, K., Kusaba, K., Kizuka-Sano, H., Sano, H., Nishioka, A., Yamaguchi, K., Kamachi, K., Itamura, H., Yoshimura, M., Yokoo, M., Shindo, T., Kubota, Y., Ando, T., Kojima, K., Kawaguchi, A., Sueoka, E., & Kimura, S. (2019). Clinical impact of the CONUT score in patients with multiple myeloma. *Annals of Hematology*, 99(1), 113–119.

Onodera T., Goseki N., & Kosaki G. (1984). [Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery of malnourished cancer patients]. *Nihon Geka Gakkai zasshi*, 85(9), 1001–1005.

Paré, P., Talbot, J., & Hoefs, J. C. (1983). Serum-ascites albumin concentration gradient: a physiologic approach to the differential diagnosis of ascites. *Gastroenterology*, 85(2), 240–244.

Perez, I. C., Bolte, F. J., Bigelow, W., Dickson, Z., & Shah, N. L. (2021). Step by Step: Managing the Complications of Cirrhosis. *Hepatic Medicine: Evidence and Research*, 13, 45–57.

Pinato, D. J., North, B. V., & Sharma, R. (2012). A novel, externally validated inflammation-based prognostic algorithm in hepatocellular carcinoma: the prognostic nutritional index (PNI). *British Journal of Cancer*, 106(8), 1439–1445.

Poisson, J., Martinez-Tapia, C., Heitz, D., Geiss, R., Albrand, G., Falandry, C., Gisselbrecht, M., Couderc, A.-L., Boulahssass, R., Liuu, E., Boudou-Rouquette, P., Wakilian, A. C., Gaxatte, C., Pamoukdjian, F., de Decker, L., Antoine, V., Cattenoz, C., Solem-Lavie, H., Guillem, O., ... Paillaud, E. (2021). Prevalence and prognostic impact of cachexia among older patients with cancer: a nationwide cross-sectional survey (NutriAgeCancer). *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 12(6), 1477–1488.

Premkumar, M., & Anand, A. C. (2022). Overview of Complications in Cirrhosis. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 12(4), 1150–1174.

Ramamoorthy, V., Rubens, M., Saxena, A., Bhatt, C., Das, S., Appunni, S., Veledar, E., McGranaghan, P., Shehadeh, N., Viamonte-Ros, A., Linhares, Y., Odia, Y., Kotecha, R., & Mehta, M. P. (2020). Prevalence and Inpatient Hospital Outcomes of Malignancy-Related Ascites in the United States. *The American Journal of Hospice & Palliative Care*.

Rambabu, K., & Kathyayani. (2015). Study on Etiology of Ascites. *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare*, 2(31), 4601–4608.

Raposeiras Roubín, S., Abu Assi, E., Cespón Fernandez, M., Barreiro Pardal, C., Lizancos Castro, A., Parada, J. A., Pérez, D. D., Blanco Prieto, S., Rossello, X., Ibanez, B., & Íñiguez Romo, A. (2020). Prevalence and Prognostic Significance of

Malnutrition in Patients With Acute Coronary Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(7), 828–840.

Richert, A., Raines, D., & Lopez, F. A. (2009). New onset ascites secondary to cirrhosis. *The Journal of the Louisiana State Medical Society: Official Organ of the Louisiana State Medical Society*, 161(1), 9–13; quiz 13, 54.

Rochling, F. A., & Zetterman, R. K. (2012). Management of Ascites. *Drugs*, 69(13), 1739–1760.

Rodríguez, D., Cheung, M. C., Housri, N., & Koniaris, L. G. (2009). Malignant abdominal mesothelioma: Defining the role of surgery. *Journal of Surgical Oncology*, 99(1), 51–57.

Rudralingam, V., Footitt, C., & Layton, B. (2017). Ascites matters. *Ultrasound*, 25(2), 69–79.

Runyon, B. A. (1994). Care of patients with ascites. *The New England Journal of Medicine*, 330(5), 337–342.

Runyon, B. A. (2011). Ascites and Spontaneous Bacterial Peritonitis. In *Schiff's Diseases of the Liver* (pp. 393–420). John Wiley & Sons, Ltd.

Runyon, B. A., & AASLD Practice Guidelines Committee. (2009a). Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology*, 49(6), 2087–2107.

Runyon, B. A., & AASLD Practice Guidelines Committee. (2009b). Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology*, 49(6), 2087–2107.

Runyon, B. A., Montano, A. A., Akriviadis, E. A., Antillon, M. R., Irving, M. A., & McHutchison, J. G. (1992). The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Annals of Internal Medicine*, 117(3), 215–220.

Sagawa M., Yoshimatsu K., Yokomizo H., Osawa G., Matsumoto A., Yano Y., Nakayama M., Yamaguchi K., Shiozawa S., Shimakawa T., Katsube T., & Naritaka Y. (2013). [Assessment of host status in patients treated with mFOLFOX6 adjuvant chemotherapy after colorectal cancer surgery]. *Gan to kagaku ryoho. Cancer & chemotherapy*, 40(12), 1587–1589.

Sangisetty, S. L., & Miner, T. J. (2012). Malignant ascites: A review of prognostic factors, pathophysiology and therapeutic measures. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 4(4), 87–95.

Sheinenzon, A., Şehadeh, M., Michelis, R., Shaoul, E., Ronen, O., (2021). Serum albumin levels and inflammation. *International Journal of Biological Macromolecules*, 184, 857–862.

Simon, C., Michael, P. (2014) Anatomy and physiology of the peritoneum. (2014). *Seminars in Pediatric Surgery*, 23(6), 326–330.

Singh, V., De, A., Mehtani, R., Angeli, P., Maiwall, R., Satapathy, S., Singal, A. K., Saraya, A., Sharma, B. C., Eapen, C. E., Rao, P. N., Shukla, A., Shalimar, Choudhary, N. S., Alcantara-Payawal, D., Arora, V., Aithal, G., Kulkarni, A., Roy, A., Sarin, S. K. (2023). Asia–Pacific association for study of liver guidelines on management of ascites in liver disease. *Hepatology International*, 17(4), 792–826.

Soeters, P. B., Wolfe, R. R., & Shenkin, A. (2019). Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. *JPEN. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 43(2), 181–193.

Solà, E., & Ginès, P. (2010). Renal and circulatory dysfunction in cirrhosis: current management and future perspectives. *Journal of Hepatology*, 53(6), 1135–1145.

Song, D. S. (2018). Spontaneous Bacterial Peritonitis. *The Korean Journal of Gastroenterology = Taehan Sohwagi Hakhoe Chi*, 72(2), 56–63.

Song, H., Xu, B., Luo, C., Zhang, Z., Ma, B., Jin, J., & Zhang, Q. (2019). The prognostic value of preoperative controlling nutritional status score in non-metastatic renal cell carcinoma treated with surgery: a retrospective single-institution study. *Cancer Management and Research*, 11, 7567–7575.

Sun, K., Chen, S., Xu, J., Li, G., & He, Y. (2014). The prognostic significance of the prognostic nutritional index in cancer: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*, 140(9), 1537–1549.

Suzuki, N., Kida, K., Akashi, Y., Musha, H., Miyake, Y., (2013). Study on nutrition assessment on admission and short-term prognosis using CONUT method in patients with acute heart failure. *Parenteral enteral nutrition*, 28, 1083–1090

Takagi, K., Buettner, S., Ijzermans, J., (2020). Prognostic significance of the controlling nutritional status (CONUT) score in patients with colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery*, 78, 91–96.

Tandon, P., & Garcia-Tsao, G. (2008). Bacterial infections, sepsis, and multiorgan failure in cirrhosis. *Seminars in Liver Disease*, 28(1), 26–42.

Tandon, P., Raman, M., Mourtzakis, M., & Merli, M. (2017). A practical approach to nutritional screening and assessment in cirrhosis. *Hepatology*, 65(3), 1044–1057.

Tarn, A. C., & Lapworth, R. (2010). Biochemical analysis of ascitic (peritoneal) fluid: what should we measure? *Annals of Clinical Biochemistry*, 47(Pt 5), 397–407.

Taşıyıcı, P., Jacques, J., Debette-Gratien, M., Legros, R., Sarabi, M., Vidal, E., Sauterau, D., Bezanahary, H., Loustaud-Rati, V. (2014a) L'ascite non liée à la cirrhose : physiopathologie, diagnostic et étiologies. *La Revue de Medecine Interne / Fondée Par La Société Nationale Française de Medecine Interne*, 35(6), 365–371.

- Taşıyıcı, P., Jacques, J., Debette-Gratien, M., Legros, R., Sarabi, M., Vidal, E., Sauterau, D., Bezanahary, H., Loustaud-Rati, V. (2014b) L'ascite non liée à la cirrhose : physiopathologie, diagnostic et étiologies. *La Revue de Medecine Interne / Fondée Par La Société Nationale Française de Medecine Interne*, 35(6), 365–371.
- Tetangco, E. P., Silva, R. G., & Lerma, E. V. (2016). Portal hypertension: Etiology, evaluation, and management. *Disease-a-Month: DM*, 62(12), 411–426.
- Tsochatzis, E. A., Bosch, J., & Burroughs, A. K. (2014). Liver cirrhosis. *The Lancet*, 383(9930), 1749–1761.
- Xu, G., Li, F., & Mao, Y. (2019). Portal pressure monitoring-state-of-the-art and future perspective. *Annals of Translational Medicine*, 7(20), 583.
- Xu, T., Zhang, S.-M., Wu, H.-M., Wen, X.-M., Qiu, D.-Q., Yang, Y.-Y., Wang, L.-Z., Zhu, W.-B., He, L.-S., & Li, J.-J. (2022). Prognostic significance of prognostic nutritional index and systemic immune-inflammation index in patients after curative breast cancer resection: a retrospective cohort study. *BMC Cancer*, 22(1), 1–12.
- Yale, S. H., Tekiner, H., & Yale, E. S. (2021). Abdominal ultrasound, physical examination, and intraabdominal fluid. *Revista Da Associacao Medica Brasileira*, 67(9), 1215–1216.
- Yang, A.-P., Liu, J.-P., Tao, W.-Q., & Li, H.-M. (2020). The diagnostic and predictive role of NLR, d-NLR and PLR in COVID-19 patients. *International Immunopharmacology*, 84, 106504.
- Yang, Y., Gao, P., Song, Y., Sun, J., Chen, X., Zhao, J., Ma, B., & Wang, Z. (2016). The prognostic nutritional index is a predictive indicator of prognosis and postoperative complications in gastric cancer: A meta-analysis. *European Journal of Surgical Oncology: The Journal of the European Society of Surgical Oncology and the British Association of Surgical Oncology*, 42(8), 1176–1182.
- Yoshihisa, A., Kanno, Y., Watanabe, S., Yokokawa, T., Abe, S., Miyata, M., Sato, T., Suzuki, S., Oikawa, M., Kobayashi, A., Yamaki, T., Kunii, H., Nakazato, K., Suzuki, H., Ishida, T., & Takeishi, Y. (2018). Impact of nutritional indices on mortality in patients with heart failure. *Open Heart*, 5(1), e000730.
- Yuan, K., Zhu, S., Wang, H., Chen, J., Zhang, X., Xu, P., Xie, Y., Zhu, X., Zhu, W., Sun, W., Xu, G., & Liu, X. (2021). Association between malnutrition and long-term mortality in older adults with ischemic stroke. *Clinical Nutrition*, 40(5), 2535–2542.
- Zaman, A., Hapke, R., Flora, K., Rosen, H. R., & Benner, K. (1999). Factors predicting the presence of esophageal or gastric varices in patients with advanced liver disease. *The American Journal of Gastroenterology*, 94(11), 3292–3296.
- Zhu, S., Du, L., Xu, D., Lu, Z., Xu, T., Li, J., Xu, K., Ye, J., & Song, Y. (2020). Ascitic fluid total protein, a useful marker in non-portal hypertensive ascites. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 35(2), 271–277.

7. EKLER

7.1. EK-1. Etik kurul kararı

Evrak Tarih ve Sayısı: 31.01.2023-E.216188



SAKARYA
ÜNİVERSİTESİ

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Fakülte Girişimsel Olmayan Etik Kurulu



50th yıl

Sayı : E-71522473-050.01.04-216188-10
Konu : Girişimsel Olmayan Etik Kurul Başvuru Dosyası

31.01.2023

Sayın Doç. Dr. Ahmet NALBANT

Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

İlgi : 02.01.2023 tarih ve 10 sayılı başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "**Asit Etiyolojisi ile Conut Skoru ve Prognostik Nutrisyonel İndex İlişkisi**" isimli çalışmanın ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

Ancak çalışma bitiş tarihinden itibaren en geç 3 ay içerisinde çalışma sonuç raporunun Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kuruluna gönderilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Ertuğrul GÜÇLÜ
Etik Kurulu Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Doğrulama Kodu :BSEKN7Y5P5 Pin Kodu :02662 Belge Takip Adresi : <https://turkiye.gov.tr/ebd/ek=5783&eD=BSEKN7Y5P5&cS=216188>

Adres:Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Korucuk Kampüsü, Korucuk,
Adapazarı/Sakarya Bilgi için: Hasan Konak
Telefon No:264 295 6630 Faks No:264 295 6629 Unvanı: Sürekli İşçi
e-Posta:tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ağ:www.tip.sakarya.edu.tr



ÖZGEÇMİŞ

Adı		Soyadı	
Doğum Yeri		Doğum Tarihi	
Uyruğu		Tel	
E-mail			
Eğitim Düzeyi	Mezun Olduğu Kurumun Adı		Mezuniyet Yılı
İş Deneyimi			
Görevi	Kurum		Süre (Yıl - Yıl)
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*