

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**FARKLI ETİYOLOJİYE SAHİP SİROZ HASTALARININ
ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİNİN, BESLENME
DURUMLARININ VE DİYET KALİTELERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

HAZIRLAYAN

HAYRİYE ÖZER IŞIK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ANKARA-2024

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**FARKLI ETİYOLOJİYE SAHİP SİROZ HASTALARININ
ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİNİN, BESLENME
DURUMLARININ VE DİYET KALİTELERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

HAZIRLAYAN

HAYRİYE ÖZER IŞIK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. ESEN YEŞİL**

ANKARA-2024

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Hayriye Özer Işık tarafından hazırlanan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 30/07/2024

Tez Adı: Farklı Etiyolojiye Sahip Siroz Hastalarının Antropometrik Ölçümlerinin, Beslenme Durumlarının ve Diyet Kalitelerinin Karşılaştırılması

Tez Jüri Üyeleri (Unvanı, Adı - Soyadı, Kurumu)

İmza

ONAY

Enstitü Müdürü

Tarih: ... / ... / ...

ORJİNALLİK RAPORU

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
YÜKSEK LİSANS / DOKTORA TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: 05 /07 /2024

Öğrencinin Adı, Soyadı: Hayriye Özer Işık

Öğrencinin Numarası: 22110402

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik

Programı: Tezli Yüksek Lisans

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı:

Tez Başlığı: Farklı Etiyolojiye Sahip Siroz Hastalarının Antropometrik Ölçümlerinin, Beslenme Durumlarının ve Diyet Kalitelerinin Karşılaştırılması

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans/Doktora tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 105 sayfalık kısmına ilişkin, 05 / 07 / 2024 tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 17'dir. Uygulanan filtrelemeler:

1. Kaynakça hariç
2. Alıntılar hariç
3. Beş (5) kelimeden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

“Başkent Üniversitesi Enstitüleri Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Usul ve Esaslarını” inceledim ve bu uygulama esaslarında belirtilen azami benzerlik oranlarına tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Öğrenci İmzası:.....

ONAY

Tarih: ... /... /

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad:

İmza:

TEŞEKKÜR

Tez danışmanlığımı üstlenerek çalışmamın planlanması, yürütülmesi ve sonuçlandırılmasında bana yol gösteren, yardımını hiç eksik etmeyen, anlayışıyla ve her daim desteğiyle her zaman yanımda olan, zamanını, engin bilgilerini ve manevi desteğini benden esirgemeyen Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyesi Sayın Doç. Dr. Esen YEŞİL'e,

Çalışma konusunda ve çalışma esnasında engin bilgileri ile bana destek olan Sayın Prof. Dr. Ramazan İdilman ve Sayın Uzm. Dr. Volkan YILMAZ'a,

Hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini bir an olsun esirgemeyen, farklı şehirlerde yaşamamıza rağmen bir telefon uzağımda olan ve her anlamda beni dünyanın en şanslı evladı olarak hissettiren canım babam Yakup ÖZER'e ve biricik annem Eda ÖZER'e,

Her karamsarlığa düştüğümde beni motive eden ve cesaretlendiren hayatımdaki biricik kardeşim Beste ÖZER'e

Ben tezimi yazarken hep yanımda olan ve sürekli sen yaparsın diyen, özellikle psikolojik olmak üzere her anlamda destek olan canım eşim Kaan IŞIK'a

Her kafama takılan bir sorum olduğunda aradığım, Başkent Üniversitesi'nin bana kattığı biricik arkadaşım Neslihan ÇETİN'E,

Her başım sıkıştığında yardımlarına koştuğum, fikir ve görüşlerini benden esirgemeyen, meslektaşlarıma ve mesai arkadaşlarıma,

Sonsuz teşekkür ederim.

ÖZET

İŞİK ÖZER H. Farklı Etiyolojiye Sahip Siroz Hastalarının Antropometrik Ölçümlerinin, Beslenme Durumlarının ve Diyet Kalitelerinin Karşılaştırılması. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, 2024. Karaciğer sirozu farklı kronik karaciğer hastalıklarından kaynaklanan karaciğer hasarının ortak patolojik sonucudur. Karaciğer sirozu olan hastalarda beslenme yetersizlikleri komplikasyonların ve mortalite oranlarının artışı ile ilişkilendirilmektedir. Farklı etiyolojiye sahip siroz hastalarının antropometrik ölçümlerin, beslenme durumlarının ve diyet kalitelerinin karşılaştırılması amacı ile yapılan bu çalışma, Şubat 2023-Mayıs 2024 tarihleri arasında bir üniversite hastanesinin gastroenteroloji kliniğinde yatan veya polikliniğine başvuran karaciğer sirozlu, yaş ortalaması 58.6 ± 7.27 yıl olan 60 hasta üzerinde yürütülmüştür. Araştırmaya katılan bireyler hastalık etiyojilerine göre ikiye ayrılmıştır. Hepatit B virüsü (HBV) ve Hepatit C virüsü (HCV) (n=32) etiyojisine sahip bireyler ile non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) etiyojisine sahip bireyler (n=28) karşılaştırılmıştır. Çalışmada hastaların sosyodemografik özelliklerini, beslenme ve hastalık durumlarını saptamak amacıyla anket formu uygulanmıştır. Hastaların beslenme durumları 3 günlük besin tüketim kaydı ile saptanmıştır. Hastaların boy uzunlukları, vücut ağırlıkları, üst orta kol çevresi (ÜOKÇ), triceps deri kıvrım kalınlıkları (TDKK) ve el kavrama gücü değerleri gibi antropometrik ölçümleri alınmıştır. Hastaların vücut ağırlıkları parasentez yapılan hastalar için parasentez sonrası kuru ağırlıkları esas alınarak ölçülmüştür. Hastaların kan biyokimyasal-hematolojik bulgularına hastane kayıtlarından ulaşılmıştır. Hastalığın şiddetini belirlemek için Child Turcotte Pugh (CTP) evreleri ve Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modeli-Sodyum (MELD-Na) skorları; bireylerin beslenme risk durumlarını belirlemek amacıyla Nütrisyonel Risk Skoru (NRS)-2002 hesaplanmıştır. Hastaların diyet kalitelerini değerlendirmek için Akdeniz Diyeti Bağlılık ölçeği (MEDAS) ve Diyet Kalite İndeksi-Uluslararası (DQI-I) indeksleri kullanılmıştır. Her iki cinsiyette de NAYKH hastalık etiyojisine sahip bireylerde, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi (BKİ), üst orta kol yağ alanı (ÜOKYA) ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde Hepatit B ve C grubundaki bireylere göre daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Hastaların CTP ve MELD-Na hastalık şiddet skorları arasında pozitif bir ilişkinin olduğu saptanmıştır ($r=0.838$, $p=0.000$). NRS-2002 ile CTP hastalık şiddet skoru ve MELD-Na skoru arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur (sırasıyla $p=0.000$, $r=0.607$; $p=0.000$,

$r=0.657$). Hastaların kan üre azotu (BUN), kreatin, aspartat aminotransferaz (AST), uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) ve toplam bilirubin değerleri ve CTP değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır (sırasıyla: $r=0.310$, $p=0.016$; $r=0.326$, $p=0.011$; $r=0.309$, $p=0.016$; $r=0.763$, $p=0.000$; $r=0.590$, $p=0.000$). Toplam protein değeri ve albümin değeri ile CTP arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.572$, $p=0.000$; $r=-0.814$, $p=0.000$). Diyetle alınan karbonhidrat, protein ve hayvansal protein yüzdesi, çoklu doymamış yağ asidi (ÇDYA) miktarı, omega 3 ve omega 6 yağ asidi ve kolesterol tüketimi azaldıkça; yağ, doymuş yağ asidi (DYA) ve tekli doymamış yağ asidi (TDYA) alım miktarı arttıkça CTP ve MELD-Na skorları artmaktadır ($p>0.05$). Hastalık etiyojisi ile diyetle alınan protein yüzdesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$). NAYKH etiyojisine sahip kadın ve erkek bireylerde A vitaminin alımı, Hepatit B-C grubundaki bireylere göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). NAYKH hastalık etiyojisine sahip kadın bireylerde diyetle riboflavin ve kalsiyum alımı Hepatit B-C grubundaki kadın bireylere göre daha yüksektir ($p<0.05$). Hepatit B-C hastalık etiyojisindeki hastaların MEDAS puan ortalama değeri CTP-A, B, C grubunda sırası ile 5.5 ± 2.59 puan, 5.4 ± 1.59 puan ve 5.3 ± 1.73 puan olarak bulunmuştur. Hastalık etiyojisi ile DQI-I skor puanlarının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$). Hastalık şiddeti arttıkça bireylerin DQI-I puan ortalamaları Hepatit B-C grubundaki bireylerde ve çalışmaya katılan tüm bireylerde azalmaktadır ($p>0.05$). Sonuç olarak; siroz hastalarının vücut kompozisyonunun, beslenme ve malnütrisyon durumlarının takibinde etiyojiye göre değerlendirme yapmak önemlidir.

Anahtar kelimeler: Karaciğer hastalıkları, siroz, el kavrama gücü, beslenme durumu, hastalık şiddeti, diyet kalitesi

ABSTRACT

IŞIK ÖZER H. Comparison of Anthropometric Measurements, Nutritional Status and Diet Quality of Cirrhosis Patients with Different Etiologies. Başkent University, Institute of Health Sciences, Nutrition and Dietetics Program, Master's Thesis, 2024.

Liver cirrhosis is the common pathological consequence of liver damage resulting from different chronic liver diseases. Nutritional deficiencies are associated with increased complications and mortality rates in patients with liver cirrhosis. This study, which was conducted with the aim of comparing anthropometric measurements, nutritional status and diet quality of cirrhosis patients with different etiologies, was conducted on 60 patients with liver cirrhosis, whose average age was 58.6 ± 7.27 years, who were hospitalized in the gastroenterology clinic of a university hospital or applied to the outpatient clinic between February 2023 and May 2024. Individuals participating in the study were divided into two according to their disease etiology. Individuals with Hepatitis B virus (HBV) and Hepatitis C virus (HCV) etiology (n=32) were compared with individuals with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) etiology (n=28). In the study, a survey form was applied to determine the sociodemographic characteristics, nutrition and disease status of the patients. The nutritional status of the patients was determined by a 3-day food consumption record. Anthropometric measurements of the patients, such as height, body weight, mid-upper arm circumference (MUAC), triceps skinfold thickness (TSF) and hand grip strength values, were taken. Body weights of the patients were measured based on their dry weight after paracentesis for patients who underwent paracentesis. The blood biochemical-hematological findings of the patients were obtained from the hospital records. Child Turcotte Pugh (CTP) stages and Model for End-Stage Liver Disease-Sodium (MELD-Na) scores to determine the severity of the disease; Nutritional risk score (NRS)-2002 was calculated to determine the nutritional risk status of individuals. Mediterranean Diet Adherence scale (MEDAS) and Diet Quality Index-International (DQI-I) indices were used to evaluate the patients' diet quality. The mean values of body weight, body mass index (BMI), upper mid-arm fat area (UMFA) were statistically significantly higher in individuals with NAFLD disease etiology in both genders compared to individuals in Hepatitis B and C groups ($p < 0.05$). It was determined that there was a positive relationship between the patients' CTP and MELD-Na disease severity scores ($r = 0.838$, $p = 0.000$). A positive relationship was found between

CTP disease severity score and MELD-Na score and NRS-2002 ($p=0.000$, $r=0.607$; $p=0.000$, $r=0.657$, respectively). There is a positive relationship between the patients' blood urea nitrogen (BUN), creatine, aspartate aminotransferase (AST), international normalized ratio (INR) and total bilirubin values and CTP value (respectively: $r = 0.310$, $p = 0.016$; $r = 0.326$, $p = 0.011$; $r=0.309$, $p=0.016$; $r=0.763$, $p=0.000$). There is a negative relationship between total protein value and albumin value and CTP ($r=-0.572$, $p=0.000$; $r=-0.814$, $p=0.000$). As the percentage of dietary carbohydrate, protein and animal protein, the amount of polyunsaturated fatty acids (PUFA), omega 3 and omega 6 fatty acids and cholesterol consumption decreases and the amount of fat, saturated fatty acid (SFA) and monounsaturated fatty acid (MUFA) intake increases. CTP and MELD-Na scores increase ($p>0.05$). There is a statistically significant difference between disease etiology and dietary protein percentage ($p<0.05$). Vitamin A intake in male and female individuals with NAFLD etiology was found to be higher than in individuals in the Hepatitis B-C group ($p<0.05$). Dietary riboflavin and calcium intake in female individuals with NAFLD disease etiology is higher than in female individuals in the Hepatitis B-C group ($p<0.05$). The mean MEDAS score of patients with hepatitis B-C disease etiology was found to be 5.5 ± 2.59 points, 5.4 ± 1.59 points and 5.3 ± 1.73 points in the CTP-A, B, C groups, respectively. There is a statistically significant difference between the distribution of disease etiology and DQI-I score scores ($p<0.05$). As the severity of the disease increases, the average DQI-I score of individuals decreases in individuals in the Hepatitis B-C group and in all individuals participating in the study ($p>0.05$). In conclusion; It is important to evaluate the body composition, nutrition and malnutrition status of cirrhosis patients according to etiology.

Keywords: Liver diseases, cirrhosis, hand grip strength, nutritional status, disease severity, diet quality

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar LİSTESİ	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Karaciğerin Yapısı ve Fonksiyonları	3
2.2. Karaciğer Sirozu.....	5
2.3. Karaciğer Sirozu Epidemiyolojisi	5
2.4. Karaciğer Sirozu Etiyolojisi	6
2.5. Karaciğer Sirozu Patogenezi	7
2.6. Karaciğer Sirozu Evre ve Prognozunun Belirlenmesi	8
2.7. Karaciğer Sirozu Komplikasyonları.....	9
2.7.1. Portal hipertansiyon	9
2.7.2. Gastrointestinal varisler	10
2.7.3. Asit.....	10
2.7.4. Hiponatremi.....	11
2.7.5. Spontan bakteriyal peritonit (SBP).....	12
2.7.6. Hepatorenal sendrom	13
2.7.7. Hepatik ensefalopati	13
2.8. Karaciğer Sirozunda Malnütrisyon	15
2.8.1. Sirozda malnütrisyon mekanizmaları.....	16
2.8.1.1. Azalan enerji ve protein alımı.....	16
2.8.1.2. Malabsorbsiyon ve metabolizmadaki değişiklikler	17
2.8.1.3. Yetersiz beslenmeye potansiyel katkıda bulunan bağırsak mikrobiyomu disbiyozu	18
2.9. Karaciğer Sirozu Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	19
2.9.1. Enerji.....	19
2.9.2. Protein.....	20
2.9.3. Karbonhidrat	22

2.9.4. Yağ	24
2.9.5. Vitamin ve mineraller	24
2.10. Diyet Kalitesi.....	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	29
3.2. Araştırmanın Genel Planı Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	29
3.2.1. Antropometrik ölçümler	30
3.2.1.1. Vücut ağırlığı.....	30
3.2.1.2. Boy uzunluğu.....	30
3.2.1.3. Beden kütle indeksi (BKİ).....	31
3.2.1.4. Triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK).....	31
3.2.1.5. Üst orta kol çevresi (ÜOKÇ).....	31
3.2.1.6. Üst orta kol kas çevresi (ÜOKKÇ).....	32
3.2.1.7. Üst orta kol kas alanı (ÜOKKA)	32
3.2.1.8. Üst orta kol yağ alanı (ÜOKYA)	32
3.2.2. El kavrama gücü	33
3.2.3. Biyokimyasal-Hematolojik bulgular	33
3.2.4. Hastalığın şiddetini gösteren skorlar	33
3.2.5. Beslenme durumunun saptanması	35
3.2.6. Nutrisyonel risk skoru-2002 (NRS-2002).....	35
3.2.7. Diyet kalitesi	36
3.2.7.1. Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği (MEDAS)	36
3.2.7.2. Diyet kalite indeksi uluslararası (DQI-I).....	36
3.3. Verilerin İstatiksel Olarak Değerlendirilmesi.....	37
4. BULGULAR	38
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri.....	38
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Özellikleri	39
4.3. Bireylerin Yaşam Tarzı Alışkanlıkları	43
4.4. Bireylerin Hastalık Durumlarına İlişkin Bulguları	44
4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine ve Malnütrisyon Durumlarına Ait Bulgular	48
4.6. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Alım Durumlarının Değerlendirilmesi	55
4.7. Bireylere Ait Biyokimyasal-Hematolojik Bulguların Değerlendirilmesi.....	60
4.8. Bireylerin Karaciğer Siroz Hastalık Şiddet Skorlarına Ait Bulguların Değerlendirilmesi	64

4.9. Diyet Kalite İndeksleri	73
5. TARTIŞMA	82
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri.....	82
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Özellikleri	83
5.3. Bireylerin Yaşam Tarzı Alışkanlıklarına İlişkin Özellikleri	86
5.4. Bireylerin Hastalık Durumlarına İlişkin Bulguları	87
5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine ve Malnütrisyon Durumlarına Ait Özellikler	89
5.6. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Alımlarına İlişkin Özellikleri.....	93
5.7. Bireylerin Biyokimyasal-Hematolojik Bulgularına İlişkin Özellikler.....	95
5.8. Bireylerin Hastalık Şiddetlerine İlişkin Özellikler.....	95
5.9. Bireylerin Diyet Kalitelerine İlişkin Özellikler.....	98
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	101
6.1. Sonuç.....	101
6.2. Öneriler	104
KAYNAKLAR	106
EKLER	
EK-1 Etik Kurul Onayı	
EK-2 Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	
EK-3 Anket Formu	
EK-4 3 Günlük Besin Tüketim Kaydı	
EK-5 Antropometrik Ölçümler	
EK-6 Biyokimyasal- Hematolojik Bulgular	
EK-7 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Araştırma ve Uygulama Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'na Ait Biyokimyasal-Hematolojik Kan Parametrelerinin Referans Değerleri	
EK-8 CTP Evresi ve MELD, MELD-Na Skorlarının Hesaplama Yöntemleri ve Mortalite Oranları	
EK-9 Nütrisyonel Risk Skoru (NRS)-2002	
EK-10 Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği (MEDAS)	
EK-11 Diyet Kalite İndeksi (DQI-I) (Diet Quality Index-International) Skor Kriterleri	

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 3.1.	Beden Kütle İndeksi Sınıflandırması.....	31
Tablo 3.2.	CTP Evresinin Hesaplanması ve Değerlendirilmesi.....	34
Tablo 3.3.	MELD-Na Skoru ve Mortalite Oranları	34
Tablo 4.1.	Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımı	39
Tablo 4.2.	Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre bazı beslenme alışkanlıklarının dağılımı	42
Tablo 4.3.	Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre yaşam tarzı alışkanlıklarının dağılımı	44
Tablo 4.4.	Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre hastalık bilgilerinin dağılımı.....	46
Tablo 4.5.	Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre semptom varlığı dağılımı.....	47
Tablo 4.6.	Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre hastaneye geliş ve hastanede kalış bilgilerinin dağılımı.....	48
Tablo 4.7.	Bireylerin cinsiyetlerine ve hastalık etiyolojilerine göre antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ve standart sapma değerleri	51
Tablo 4.8.	Bireylerin cinsiyete ve hastalık etiyolojilerine göre BKİ sınıflanması.....	52
Tablo 4.9.	Bireylerin hastalık etiyolojisine göre TDKK, ÜOKÇ ve �OKK� değerlerinin persentillere göre dağılımı.....	53
Tablo 4.10.	Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre el kavrama kuvveti kesim noktalarına göre dağılımları.....	54
Tablo 4.11.	Bireylerin NRS-2002 skoru sonuçları ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki.....	54
Tablo 4.12.	Bireylerin hastalık etiyolojisine göre enerji ve makro besin ögeleri alım ortalamaları ve standart sapma değerleri	56
Tablo 4.13.	Bireylerin cinsiyete ve hastalık etiyolojisine göre mikro besin ögeleri alım ortalamaları ve standart sapma değerleri	57
Tablo 4.14.	Bireylerin cinsiyete ve hastalık etiyolojisine göre günlük mikro besin ögesi alım miktarının TÜBER' e göre değerlendirilmesi	59
Tablo 4.15.	Bireylerin hastalık etiyolojisine göre biyokimyasal-hematolojik bulgularının ortalama, standart sapma, en az ve en fazla değerleri	61
Tablo 4.16.	Bireylerin cinsiyete göre biyokimyasal-hematolojik bulguların referans değerlere göre dağılımı	63
Tablo 4.17.	Bireylerin hastalık etiyolojisine göre CTP ve MELD-Na skorunun dağılımı	64
Tablo 4.18.	Bireylerin hastalık etiyolojisine göre CTP, MELD-Na ve NRS-2002 skorlarının ortalama, standart sapma, en az ve en fazla değerleri	65
Tablo 4.19.	Bireylere uygulanan CTP ve MELD-Na skorları ile NRS-2002 arasındaki ilişkinin analizi	66

Tablo 4.20. Bireylerin cinsiyete ve CTP evrelerine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma değerleri.....	67
Tablo 4.21. Bireylerin cinsiyete göre CTP ve MELD-Na skorları ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki.....	68
Tablo 4.22. Bireylere uygulanan CTP ve MELD-Na skor testleri ile biyokimyasal-hematolojik bulgular arasındaki ilişki.....	70
Tablo 4.23. Bireylerin CTP ve MELD-Na skorları ile enerji ve makro besin ögesi alım miktarı arasındaki ilişki	71
Tablo 4.24. Bireylerin CTP ve MELD-Na skorları ile mikro besin ögesi alım miktarı arasındaki ilişki	72
Tablo 4.25. Bireylerin hastalık etiyojisine göre MEDAS skoru dağılımları ve ortalama, standart sapma değerleri	73
Tablo 4.26. Bireylerin hastalık etiyojisine göre DQI-I skoru puanlarının dağılımları ve ortalama, standart sapma değerleri	74
Tablo 4.27. Bireylerin cinsiyete göre MEDAS ve DQI-I skoru sonuçları ile antropometrik ölçüm sonuçlarının ilişkisi	74
Tablo 4.28. MEDAS ve DQI-I skoru sonuçları ile Biyokimyasal-Hematolojik Bulguların ilişkisi.....	75
Tablo 4.29. Bireylerin CTP sınıflarına göre MEDAS uyum durumu dağılımları ve ortalama, standart sapma değerleri	77
Tablo 4.30. Bireylerin hastalık etiyojisi ve CTP sınıflarına göre DQI-I skor dağılımları ve ortalama, standart sapma değerleri	79
Tablo 4.31. Bireylerin hastalık şiddet skorları, NRS-2002, MEDAS ve DQI-I arasındaki ilişki	81

SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

AAA	Aromatik Amino Asit
AASLD	Amerikan Karaciğer Hastalıkları Birliği
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ALT	alanin aminotransferaz
ASPEN	Amerikan Parenteral ve Enteral Nutrisyon Derneği
AST	aspartat aminotransferaz
BEBİS	Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
BİA	Biyoelektrik impedans analizi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BUN	kan üre azotu
CRP	C-reaktif protein
CTP	Child-turcotte pugh
DQI-I	Diyet Kalite İndeksi- Uluslararası
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DZAA	dallı zincirli aminoasit
EASL	Avrupa Karaciğer Araştırmaları Birliği
EN	enteral beslenme
EWGSOP	The European Working Group on Sarcopenia in Older People
GBD	ulusal hastalık yükü çalışması
GGT	gama glutamil transferaz
HBV	hepatit B virüsü
HCV	hepatit C virüsü
HRS	hepatorenal sendrom
HRS-AKD	Hepatorenal sendrom akut böbrek hastalığı
HRS-AKI	Hepatorenal sendrom akut böbrek hasarı
HRS-CKD	Hepatorenal sendrom kronik böbrek hastalığı
HRS-NAKI	Hepatorenal sendrom akut olmayan böbrek hasarı
HVBG	Hepatik venöz basınç gradienti
IL-1 β	İnterlökin 1-beta

IL-6	İnterlökkin-6
INR	uluslararası normalleştirilmiş oran
KZYA	kısa zincirli yağ asiti
LT	karaciğer transplantasyonu
MDS	akdeniz diyet skoru
MEDAS	Akdeniz Diyetine Bağlılık Ölçeği
MELD	Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modeli
MELD-Na	Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modeli-Sodyum
mRNA	mesajcı ribonükleik asit
NASH	non-alkolik steatohepatit
NAYKH	non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NRS	Nütrisyonel risk skoru
PEM	Protein- enerji malnütrisyonu
PH	portal hipertansiyon
PN	parenteral nütrisyon
REE	dinlenme enerji harcaması
ROS	reaktif oksijen türleri
SBP	spontan bakteriyal peritonit
SGA	subjektif global değerlendirme
SYİ	Sağlıklı Yeme İndeksi
TDDK	triceps deri kıvrım kalınlığı
TDYA	tekli doymamış yağ asiti
Tip-2 dm	tip-2 diyabetes mellitus
TÜBER	Türkiye Beslenme Rehberi
USDA	Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı
ÜOKÇ	üst orta kol çevresi
ÜOKKA	üst orta kol kas alanı
ÜOKKÇ	üst orta kol kas çevresi
ÜOKYA	üst orta kol yağ alanı

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Siroz, karaciğer parankim dokusundaki fibröz ve rejenere nodüllerin gelişimi olmak üzere anatomik değişiklikler olarak tanımlanır ve değerlendirilmesi histolojik incelemeye dayanır (1). Karaciğer sirozu çok çeşitli kronik karaciğer hastalıklarından kaynaklanan karaciğer hasarının ortak patolojik yoludur (2-4). Yapılan bir çalışmaya göre 2016 yılında dünya çapındaki ölümlerin %2.2'sinin nedeni sirozdur ve dünya çapında 11. sırada gelen ölüm nedenidir (4).

Batı ülkelerinde sirozun yaygın nedenleri, alkolizm, kronik hepatit C virüsü (HCV) ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) iken Asya-Pasifik bölgesinde karaciğer sirozunun birincil nedeni kronik Hepatit B virüsüdür (HBV) (3,5). Karaciğer sirozunun hemokromatoz ve Wilson hastalığı gibi kalıtsal hastalıkları, primer biliyer sirozu, primer sklerozan kolongit ve otoimmün hepatiti içeren birçok nedeni vardır. Bazı vakalar idiyopatik veya kriptojeniktir (6).

Siroz hastalığının teşhisi genellikle karaciğer transaminazları gibi rastlantısal tarama testleri veya radyolojik bulgular ile konulmaktadır. Hastalar daha sonra ileri değerlendirme ve altın standart olan karaciğer biyopsisine tabi tutulmaktadır (5). Genel olarak, histolojik skrolama sistemleri kronik hepatitin derecesini ve evresini değerlendirmektedir (6). Hem karaciğer hasarının derecesini karakterize edebilen hem de klinik ve laboratuvar değişkenler temelinde sirozlu hastaların prognozunu tahmin edebilen bir sınıflandırma sistemi geliştirmeye çalışan birçok çalışma mevcuttur (7, 8). Basitliği ve oldukça iyi tahmin değeri nedeniyle, Child-Turcotte Pugh (CTP) sınıflandırması yaygın olarak kullanılmaktadır (9). Child Turcotte Pugh sınıf A, B ve C sirozu olan hastalarda 1 yıllık sağkalım oranları sırasıyla %100, %80 ve %45'dir (8, 9). Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modeli (MELD) ise, bağışlanan oranların azlığı nedeniyle, kısa vadeli mortalitenin daha doğru bir tahminini sağlamak için geliştirilmiştir (10). Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modeli, nedene bakılmaksızın siroz hastalarının 3 aylık sağkalımını en iyi tahmin eden skrolama modelidir (11). Sonraki yıllarda MELD puanının doğruluğunu artırmak için çeşitli seçenekler önerilmiştir; MELD puanının doğruluğunu artırmak için geliştirilen seçenekler biri serum sodyumunun (MELD-Na) eklenmesidir. MELD-Na prognostik bir model olarak orijinal MELD skorunu tamamlanmıştır (12).

Siroz varlığında açlık dönemlerinde artan yağ oksidasyonu ve glukoneogenez durumu ile hızlandırılmış bir açlık hali mevcuttur. Metabolizmadaki bu değişiklikler, protein-enerji malnütrisyonuna (PEM) neden olmaktadır. Öğünler arası atıştırmalıklar, sirozda glikoneogenezi ve proteolizi azaltmak için tavsiye edilmektedir (13). Çoğu sirozlu hasta için oral beslenme ilk seçenektir, ancak birçoğu yalnızca oral alımla, enerji gereksinimini tamamlamakta zorluk çekmektedir (14).

Diyet kalitesi terimi “enerji ve besin ögesi yeterliliği” olarak ifade edilmektedir. Enerji ve besin ögesi yeterliliği bir diyetin enerji ve diğer besin ögeleri bakımından gereksinimleri karşılayabilmesidir. Diyet kalitesinin değerlendirilmesinde birçok ölçek geliştirilmiştir. Bu ölçekler diyet kılavuzlarından yola çıkarak basit ve hızlı bir şekilde diyet kalitesini değerlendirmek ve diyetteki değişimlerin izlenmek amacıyla kullanılmaktadır. Son yıllarda kronik hastalık ve beslenme arasındaki ilişki daha fazla önem kazanmaktadır. Diyet kalite indeksleri kronik hastalıkların önlenmesinde kullanılan diyetleri referans alarak geliştirilmiştir. Akdeniz Diyetine Bağlılık Ölçeği (MEDAS) kardiyovasküler hastalıkların ve bazı kanser türlerinin önlenmesinde kullanılan Akdeniz diyetini referans almaktadır. Diyet kalitesinin artması diyabet, kardiyovasküler hastalık gibi kronik hastalıkların da önlenmesinde ve bunlara bağlı mortalite oranlarının azalmasında etkilidir (15).

Non alkolik yağlı karaciğer hastalığında, hepatositlerdeki yağ birikiminin karaciğeri reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretimi, inflamasyon dengesizliği, hücresel nekroz ve son olarak karaciğer hasarı ile oksidatif strese maruz bıraktığı ileri sürülmektedir. Akdeniz diyetinin, karaciğer durumu üzerindeki etkinliği nedeniyle, insülin duyarlılığı ve lipit profilinin iyileştirilmesine yol açması ve aynı zamanda NAYKH ile ilişkili hastalıklar için birincil önleme şekli olması nedeniyle bu hasta grubu için önerilmektedir (16).

Bu çalışma farklı etiyolojiye sahip siroz hastalarının antropometrik ölçümlerinin, beslenme durumlarının ve diyet kalitelerinin karşılaştırılması amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karaciğerin Yapısı ve Fonksiyonları

Karaciğer, 1200-1500 g ağırlığında, kahverengimsi renkte, dış yüzeyi glisson zarı ile kaplı, yüksek rejenerasyon yeteneği olan, vücut ağırlığının yaklaşık %2-3'ünü oluşturan vücuttaki en büyük organdır. Karın boşluğunun sağ üst kadranında sağ hemidiyaframın altında yer alır, göğüs kafesi tarafından korunur ve bağ ekleri olarak adlandırılan peritoneal yansımalar yoluyla konumunu korur (17). Karaciğer, portal venden (%75) ve hepatik arterden (%25) ikili kan desteği ile beslenmektedir (18).

Karaciğer, hepatositler, safra epitel hücreleri (kolanjiyositler), stellat hücreler, Kupffer hücreleri ve karaciğer sinüzoidal endotel hücreleri dahil olmak üzere farklı embriyolojik kökene sahip çeşitli hücre tiplerinden oluşmaktadır. Bu hücre tiplerinin her biri, hepatik fonksiyonu çoklu seviyelerde iş birliği içinde düzenleyen fonksiyonlara sahiptir (19).

Hepatositler karaciğer hacminin %78'ini oluşturan, karaciğerin birincil epitel hücre popülasyonudur (20). Karaciğerin hepatik arter, portal ven ve hepatik ven olmak üzere üç ana damarı vardır. Hepatik arter, aorttan aldığı kanı karaciğere taşır. Portal ven ise dalak, pankreas, safra kesesinden aldığı kan ile karaciğeri beslemektedir. Kan, karaciğeri besledikten sonra hepatik ven aracılığıyla vena cava inferiora dökülmektedir (21).

Kolanjiyositler, karaciğerde en çok bulunan ikinci epitel popülasyonudur ve safra kanallarının lümenini kaplayan hücreler olarak daha geleneksel bir epitel işlevine sahiptirler. Stellat hücreleri, hareketsiz veya aktif durumda bulunabilen dinamik bir hücre popülasyonunu temsil etmektedir. Hareketsiz durumdaki yıldız şeklindeki bu hücreler, A vitaminini lipid damlacıklarında depolamaktadır. Karaciğerin hasar görmesi stellat hücrelerinin aktivasyonuna yol açmaktadır. Aktivasyon üzerine stellat hücreleri çoğalmakta ve giderek A vitamini depolarında kayıp gözlenmektedir. Stellat hücreler ayrıca karaciğerde kolajenin birikmesinden ve organizasyonundan da sorumludur. Bu süreç, karaciğer hastalığının son aşamasına katkıda bulunan kritik bir patoloji olan siroza ilerleyebilen karaciğerde skar oluşumuna neden olmaktadır (19).

Kupffer hücreleri karaciğerin yerleşik makrofaj popülasyonudur. Bu hücreler, portal dolaşım yoluyla ortaya çıkan birçok patojenik uyararı tanımakta ve bir dizi katkıda bulunan faktöre bağlı olarak, karaciğer yara iyileşmesinde proinflamatuvar veya antiinflamatuvar roller üstlenebilmektedir (22).

Karaciğer sinüzoidal endotel hücreleri benzersiz özelliklere sahip özelleşmiş bir endotel popülasyonudur. Bu hücreler sinüzoidal lümeninde delikli elek plakaları oluşturur ve bu yapı belirli bariyer fonksiyonlarını korurken, plazma ve karaciğerdeki hücre tipleri arasında bu boyut sınırları dahilindeki protein ve parçacıkların değişimi için kritik öneme sahiptir (19).

Karaciğer çok sayıda fizyolojik süreç için önemli bir organdır. Bunlar arasında makro besin metabolizması, kan hacminin düzenlenmesi, bağışıklık sistemi desteği, büyüme sinyal yollarının endokrin kontrolü, lipid homeostazisi ve birçok mevcut ilaç da dahil olmak üzere ksenobiyotik bileşiklerin parçalanması yer almaktadır (19). Makro besin öğelerinin metabolizmasını yürütmek için gereken enerjiyi sağlamak karaciğerin en kritik işlevleri arasındadır. Karaciğerin beslenmeyle birlikte glukozu glikojen formunda depolama ve açlığa yanıt olarak glikoneojenik yol aracılığıyla glukozu birleştirme kapasitesi kritik öneme sahiptir. Karaciğer, lipidleri okside etmenin yanı sıra, aynı zamanda diğer dokulara salgılanmak ve depolanmak üzere fazla lipidleri de paketlemektedir. Aynı zamanda karaciğer, kanda salgılanan proteinlerin çoğundan, aminoasitlerin enerji için işlenmesinden ve azotlu atıkların üre şeklinde vücuttan atılmasından sorumlu olduğu için protein ve amino asit metabolizmasının önemli bir işleyicisidir (19).

Safra, böbrekler tarafından atılmayan maddelerin atılmasına yardımcı olmasının yanı sıra, safra tuzları ve asitlerin salgılanması yoluyla lipidlerin emilmesine ve sindirilmesine yardımcı olduğu için önemli bir sıvıdır. Safra, hepatositlerden safra kanaliküllerine salgılanmakta ve burada daha küçük kanallardan daha büyük kanallara doğru ilerlemekte ve sonunda duodenumda son bulmakta veya kanal ve oddi basınçlarının sfinkteri tarafından belirlenen depolama ve konsantrasyon için safra kesesinde depolanmaktadır. Safra, duodenuma salgılanmasını takiben enterohepatik dolaşıma girmekte ve burada atılmayan safra bileşenleri bağırsak bakterileri tarafından safra asitlerini oluşturmakta, ileumda emilerek yeniden kullanılmak üzere geri dönüştürülmekte ve tekrar karaciğere taşınmaktadır (18).

2.2. Karaciğer Sirozu

Siroz, tüm dünyada önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri olup normal karaciğer hücrelerinin hasarlanarak bağ dokusu ile yer değiştirdiği, kronik karaciğer hastalıklarının son safhasıdır (23). Karaciğer sirozu karaciğerin morfolojik yapısının yaygın olarak hepatoselüler nekroz, bağ dokusunda artma, hepatik rejenerasyon, nodüller oluşum ve artmış fibroz doku ile bozularak değişmesi sonucu oluşan ilerleyici bir hastalıktır (24).

Siroz terimi ilk kez 1826'da Rene Lannec tarafından Yunan dilindeki 'kavrulmuş, esmer' anlamındaki 'kirros' kelimesinden alınarak karaciğerin otopsideki balmumu görünümünü anlatmak için kullanılmıştır. Sirozun nedenleri sosyo ekonomik ve kültürel özelliklere göre değişiklik göstermektedir. Özellikle batı Avrupa ve kuzey Amerika'da daha çok alkol kullanımına bağlı siroz gözlenirken dünyanın diğer bölgelerinde viral hepatitler sırasında ortaya çıkmaktadır. Ülkemizde karaciğer sirozunun en önemi nedeni hepatit B virüsü (HBV) ve hepatit C virüsü (HCV) enfeksiyonlarıdır ve bunu alkol ve non- alkolik steatohepatit (NASH) izlemektedir (25).

Siroz, sağlıklı karaciğer parankiminin fibrotik doku ve rejeneratif nodüllerle yer değiştirmesiyle sonuçlanan uzun bir inflamasyon döneminden sonra gelişmekte ve portal hipertansiyona yol açmaktadır. Hastalık, asemptomatik bir aşamadan (kompanse siroz) semptomatik bir aşamaya (dekompanse siroz) doğru gelişmekte; bunun komplikasyonları sıklıkla hastaneye yatış, yaşam kalitesinin bozulması ve yüksek mortalite ile sonuçlanmaktadır (26).

2.3. Karaciğer Sirozu Epidemiyolojisi

Dünyada yaygın sağlık problemlerinden biri olan sirozun, epidemiyolojik dağılımı farklı coğrafyalara göre değişkenlik göstermektedir (27). Bir yandan obezite ve alkol tüketiminin artması, diğer yandan HBV ve HCV enfeksiyonlarının tedavisindeki gelişmeler nedeniyle sirozun epidemiyolojisi sürekli değişmektedir. Siroza bağlı ölümlerin tahmini sayısı 2019 yılında 1.472.000 iken ve bu sayı sirozu küresel ölümlerin %2.4' ü ile ilişkilendirilmiştir ve 2010'daki verilere kıyasla %10 artmıştır (28).

Siroz, dünya çapında 14. Orta Avrupa'da ise 4. en yaygın mortalite nedenidir ve her yıl yaklaşık 1.03 milyon ölüme sebep olmaktadır. Giderek artan bir şekilde, sirozun tek bir

hastalık durumu olmadığı, farklı klinik prognostik aşamalara göre alt sınıflara ayrılabilen bir hastalık olduğu ve aşamaya bağlı olarak 1 yıllık mortalitenin %1 ile %57 arasında değiştiği görülmektedir (29).

Ulusal Hastalık Yüğü Çalışması (GBD) 2017'de, kompanse sirozlu hastaların sayısının 100.000 nüfus başına 1.395 vakalık yaşa göre standardize edilmiş küresel kompanse siroz prevalansına karşılık geldiği gösterilmiştir (2, 30). Bu çalışmanın raporlarına göre dünya çapında tahminen 112 milyon kompanse siroz vakası ve 10.6 milyon dekompanse siroz vakası gözlenmiştir. Bu, 65.9 milyon kompanse siroz vakasının ve 5.20 milyon dekompanse siroz vakasının gözlemlendiği 1990 yılı prevalans rakamlarıyla karşılaştırıldığında büyük bir artışı temsil etmektedir. Raporlara göre 2017 yılında kompanse siroz vakalarının %58.8'inin, dekompanse siroz vakalarının ise %60.3'ünün erkeklerde görülmesi, erkeklerin daha yüksek oranda siroza yakalandığını düşündürmektedir (31).

Çalışma raporlarına göre HBV ve HCV ile ilişkili sirozun hastalık yükü azalırken, alkole bağlı ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH)'ye bağlı sirozun yükü hızla artmaktadır. Gelecekte, obezite ve diyabet gibi metabolik hastalıkların yaygınlığı nedeniyle NAYKH'ye bağlı sirozun daha yaygın hale geleceği düşünülmektedir (31).

2.4. Karaciğer Sirozu Etiyolojisi

Sirozun etiyolojisi coğrafi olarak farklılık göstermektedir; alkolizm, HCV enfeksiyonu ve NAYKH batı ülkelerinde en yaygın nedenler olurken Asya-Pasifik bölgesinde HBV enfeksiyonu, karaciğer sirozunun birincil nedenidir. Bazı vakalar idiyopatik veya kriptojeniktir. Son yıllarda NAYKH, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) gibi Batı ülkelerinde genel popülasyonda %30'a varan prevalansı ile kronik karaciğer hastalığının önde gelen nedeni haline gelmiştir (6).

Ancak geçtiğimiz on yılda karaciğer hastalığının etiyolojisi ve yükünde büyük değişiklikler görülmüştür. HBV aşılama kapsamının artırılması ve HBV'ye karşı etkili antivirallerin daha iyi kullanılabilirliği, HBV ile ilişkili siroz için küresel yaşa standardize edilmiş ölüm oranlarının azalmasına katkıda bulunmuştur (32). Buna karşılık, obezite ve diyabet, NAYKH prevalansında hızlı bir artışa yol açmış ve NAYKH ile ilişkili siroz için küresel yaşa standardize edilmiş ölüm oranları artmıştır (33).

ABD'nin Indiana kentinde 9261 siroz hastası ile gerçekleştirilen bir çalışmada, 2004 yılından 2014'e kadar, alkolle ilişkili siroz hastalarının oranında %0.8 ve NAYKH ile ilişkili siroz hastalarının oranında yılda %0.6 artış tespit edilmiştir. Çalışmada viral hepatite bağlı siroz vakalarının oranı ise yılda %1.4 azalmıştır (34). Almanya'daki tüm hastane başvurularından elde edilen verilerin analizinin sonucunda, 2005'ten 2018'e NAYKH ile ilişkili siroz prevalansı dört kat artmıştır. Alkol tüketimine bağlı siroz vakalarının oranı ise tüm popülasyonun %52'sini oluşturmakta ve Almanya'da sirozun en yaygın nedeni olmaya devam etmektedir (35).

Batı Pasifik bölgesinde olan Japonya'daki 79 hastanede klinik kriterlere göre belirlenen 48.621 sirozlu bireyde yapılan geniş bir çalışmada 2007'deki siroz etiyolojileri 2014-2016 yılları ile karşılaştırıldığında NAYKH ile ilişkili sirozda %2'den %9'a ve alkolle ilişkili sirozda %14'ten %25'e bir artış olduğunu göstermiştir. Diğer yandan HCV ve HBV enfeksiyonuna bağlı siroz vakalarının oranında sırasıyla %59'dan %40'a ve %14'ten %9'a azalma gözlenmesine rağmen HCV ve HBV enfeksiyonu Almanya'da sirozun en yaygın nedeni olmaya devam etmektedir (36).

Yapılan bir çalışmada, dünya genelinde sirozlu erkek hastalardaki ölümlerin %31.5'i HBV; %25.5'i HCV; %27.3'ü alkole bağlı karaciğer hastalığı, %7.7'si NAYKH ve %8.0'ı diğer nedenlerden kaynaklanmaktaydı. Kadınlarda ise HBV ile ilişkili siroz (%24.0) ve alkole bağlı karaciğer hastalığından (%20.6) kaynaklanan ölümler daha düşük; HCV ile ilgili oran benzer (%26.7); NAYKH (%11.3) ve diğer nedenlerle (%17.3) ilişkili oranların ise erkeklere oranla daha yüksek olduğu bulunmuştur (2).

2.5. Karaciğer Sirozu Patogenezi

Karaciğer sirozu, çeşitli kronik karaciğer hastalıklarının nihai patolojik sonucudur ve karaciğer fibrozisi, sirozun öncüsüdür. Karaciğer fibrozisinin ve sirozunun başlamasında ve ilerlemesinde birçok hücre türü, sitokin ve mRNA (mesajcı ribonükleik asit) rol oynamaktadır (6). Karaciğer fibrozisi süreci, karaciğer hasarına yanıt olarak aktive edilmiş Kupffer hücrelerin hepatositleri hücre ölümüne uğratmasıyla başlamaktadır. Bu durum, perisinüzoidal hepatik stellat hücrelerin aktivasyonuna yol açmakta ve bu hücreler, disse ve portal yollarına fazla miktarda fibröz hücre dışı matriks biriktirmeye başlayan

miyofibroblastlara dönüşmektedir. Bu anormal iyileşme süreci, inflamatuvar sitokinler ve reaktif oksijen türleri tarafından yönlendirilmektedir (37).

Dissenin yeni kalınlaşmış ve sıkışık alanı, hepatositleri sinüzoidal kan akışından ayırmaktadır. Bu durum fibröz doku ile çevrelenmiş rejeneratif hepatosit adacıkları ile sonuçlanmaktadır. Başlangıçta karaciğer fibrozisi, periportal veya perivenüler bölgeyle sınırlı kalırken kronik hasar kalıcı fibröz oluşumunu teşvik ettiği için, fibröz lobüller arasında, portal bölgeler arasında veya portal bölgeler ile merkezi damarlar arasında köprü oluşturacak şekilde genişlemektedir. Siroz ilerledikçe, hepatik damar yapısı bozularak hepatik konjesyona, zayıf venöz akıma ve portal basıncın artmasına neden olmaktadır (37).

2.6. Karaciğer Sirozu Evre ve Prognozunun Belirlenmesi

Karaciğer prognozunu belirlemek için kullanılan iki skor vardır; bunlar Child-Turcotte Pugh (CTP) skoru ve son dönem karaciğer sirozu için önerilen Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modellemesi (MELD) sınıflamasıdır. Bu hastalık skorları, portal hipertansiyon için dekompresif tedavinin sonucunu tahmin etmek üzere tasarlanmıştır. Karaciğer hastalığı etiyolojisi ve ciddiyeti geniş bir yelpazede olan hastalarda mortalite riskini tahmin etmek için prospektif olarak doğrulanmış skorlardır (38).

Child Turcotte Pugh skoru ilk olarak varis kanaması nedeniyle porto sistemik şant ameliyatı geçiren hastalarda ameliyat riskini tahmin etmek için önerilmiştir. Bu skorun birincil versiyonu asit, hepatik ensefalopati (HE), beslenme durumu, toplam bilirubin ve albümini içermektedir. Pugh ve ark. (41), 1972’ de Child-Pugh sınıflandırmasını protrombin zamanı veya uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) ekleyerek ve beslenme durumunu çıkararak değiştirmiş ve böylece en subjektif unsuru ortadan kaldırmıştır. CTP skoru, klinik çalışmalarda karaciğer fonksiyon bozukluğunun ciddiyetini değerlendirmek için yaygın olarak kullanılmaktadır (39).

CTP puanının aksine MELD puanı ileriye dönük olarak toplanan verilerden elde edilmektedir. MELD puanı hesaplaması serum bilirubin, serum kreatinin ve INR değerine dayanmaktadır. Transplantasyon bekleme süresinin azaltılmasında, transplantasyon bekleyen hastaların daha iyi sınıflandırılmasında ve şeffaflığın artmasında MELD skoru önemlidir (40).

2.7. Karaciğer Sirozu Komplikasyonları

2.7.1. Portal hipertansiyon

Kronik karaciğer hasarı, kalıcı iltihaplanma olan fibrojenez ve patolojik anjiyogenez olmak üzere iki duruma yol açmaktadır. Fibrojenez, karaciğerin yaralanmaya verdiği iyileşme tepkisinin bir parçasıdır. Karaciğer hasarı durumunda hasar görmüş hepatositler inflamasyon aracı maddeleri salgılamakta, yaralanma bölgesine lökositleri çekmekte ve bunlar da tümör nekroz faktörü, interlökin (IL)-6 ve IL-1 β gibi proinflamatuvar aracı maddeleri, metalloproteinazlar, trombosit kökenli büyüme faktörü, bağ dokusu büyüme faktörü, dönüşüm büyüme faktörü- β , fibroblast büyüme faktörü ve vasküler endotel büyüme faktörlerini salgılamaktadır. Bu sitokinler ve büyüme faktörleri fibrojenez ve anjiyogenezde rol oynamaktadır. Sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin aracılık ettiği miyofibroblastlara farklılaşan stellat hücreleri, hepatositleri daha fazla yaralanmaya karşı koruyan tip I kolajeninde yüksek karaciğer skar dokusu oluştururken doku fibrozisinin birikmesi doku sertliğine yol açmaktadır (41).

Başka bir mekanizma olarak ilerleyici karaciğer dokusu hipoksisi, karaciğer fibrojenezini ve anjiyogenezi de indüklemektedir. Karaciğer anjiyogenezi, karaciğer fibrozunun ilerlemesi ile yakından ilişkilidir. İnflamatuvar hücrelerin ve doku fibrozunun birikmesi, hasarlı hücrelerin kan akışına ve oksijen kaynağına direncini arttırmakta, dolayısıyla hipoksiye katkıda bulunmaktadır. Hipoksiye yanıt olarak hepatik stellat hücreler, anjiyogenezi indükleyen vasküler endotel büyüme faktörünü ve anjiyopietin-1'i serbest bırakmakta ve bu durum fibrozisin ilerlemesine yol açmaktadır (42)

Doku fibrozuna bağlı yapısal hepatik değişiklikler ve patolojik anjiyogeneze bağlı hepatik mikrosirkülasyondaki değişiklikler intrahepatik vasküler direnci arttırmaktadır. İntrahepatik vasküler direncin artmasına katkıda bulunan diğer faktörler arasında hepatik üretiminin azalması veya güçlü bir vasodilatörü olan nitrik oksidin biyoyararlanımı ve tromboksan A2 gibi vazokonstriktörlerin hepatik üretiminin artması yer almaktadır. Bu durum intrahepatik vazokonstrüksiyonuna yol açmaktadır (43, 44).

Portal hipertansiyon (PH), portal ven ve dallarının basıncında bir artış olarak tanımlanmaktadır. Portal basınç, doğrudan ve dolaylı ölçüm yoluyla doğru bir şekilde

ölçülebilmektedir. Portal basıncın doğrudan ölçümü, yüksek invazivliği nedeniyle artık yapılmamaktadır. Portal basıncının dolaylı bir ölçüsü olan Hepatik Venöz Basınç Gradienti (HVPG) ölçümü, portal basıncı ölçmek için altın standart bir araç olarak kabul edilmektedir. HVPG, kama hepatik venöz basıncından serbest hepatik venöz basıncın çıkarılmasıyla hesaplanan portal ven ile hepatik ven arasındaki gradyandır. PH, HVPG 5 mmHg'nin üzerinde olduğunda teşhis edilirken, klinik olarak anlamlı portal hipertansiyon HVPG 10 mmHg'nin üzerinde olduğunda teşhis edilmektedir. Bu ölçüm, siroz hastalarının yönetiminde oldukça önemlidir (45, 46).

2.7.2. Gastrointestinal varisler

Özofagus varisleri ve gastrik varisler, sirotik hastaların sırasıyla yaklaşık %50 ve %20'sinde görülen portal hipertansiyon komplikasyonlarıdır (44, 47). Özofagus varisi ilk olarak 1940 yılında ünlü bir radyolog olan Richard Schatzki (48) tarafından, “yemek borusunun iç kısmında düzensiz solucan benzeri bir yüzey oluşturan, lümene doğru çıkıntı yapan genişlemiş damarlar” olarak tanımlanmıştır; HVPG 10 mmHg'nin üzerinde olduğunda varisler gelişmekte ve HVPG 12 mmHg'nin üzerinde olduğunda potansiyel olarak varis kanaması meydana gelmektedir (49).

Siroz hastalarında ayrıca yüksek kan hacmi ve yüksek kalp debisi olarak tanımlanan hiperdinamik bir dolaşım vardır ancak sistemik vazodilatasyonun neden olduğu düşük sistemik vasküler direnç nedeniyle etkili kan hacmi düşüktür. Bu hiperdinamik dolaşım portal hipertansiyonu ve varis gelişimini daha da kötüleştirir. Özofagus varisleri kompanse sirozlu hastaların %30'unda, dekompanse sirozlu hastaların ise %60'ında görülmektedir. Her kanama dönemi %20'lik bir mortalite oranı taşımaktadır (50). Özofagus varislerinden kaynaklanan kanama tehlikesini önlemek için lif içeriğinin azaltılması yalnızca ilerlemiş sirozda tavsiye edilmektedir (51).

2.7.3. Asit

Asit, periton boşluğunda sıvı birikmesi olarak tanımlanır ve sirozun en sık görülen komplikasyonudur. Asit komplikasyonu olan hastaların %80'i siroz hastasıdır. Malignite, kalp yetmezliği, tüberküloz, pankreatit ve bazı nadir nedenler asitin diğer sebepleridir (52). Hastaların yaklaşık %50'sinde tanıdan sonraki 10 yıl içinde asit gelişmektedir. Hafif asit

yalnızca ultrasonla tespit edilebilirken orta ila şiddetli asit, belirgin karın şişliğine neden olabilmektedir (53, 54).

Sirozdan kaynaklanan asitler portal hipertansiyonun doğrudan bir sonucu olarak gelişmektedir. Sinüzoidal portal hipertansiyon, artan nitrik oksit aktivitesi ve sistemik vazodilatasyon durumuyla ilişkilidir. Bu, başlangıçta artan kalp debisi ve hiperdinamik dolaşım durumuyla telafi edilen etkin dolaşım hacminde bir azalmaya yol açmaktadır. Böbrek perfüzyonu azaldıkça sodyum ve su tutucu mekanizmalar tetiklenmekte ve bu da dilüsyonel hiponatremiye yol açmaktadır. Sinüzoidal basınç arttıkça hepatik lenf üretimi artmaktadır. Lenfatik drenaj mekanizmaları aşırı yüklendiğinde, fazla miktardaki lenf, periton boşluğunda toplanmakta ve asit oluşumuna neden olmaktadır (51).

Amerikan Karaciğer Hastalıkları Birliği (AASLD), görüntüleme yöntemlerinde asit bulunan ancak klinik olarak tespit edilemeyen hastaların 3 aylık bir aradan sonra veya asit klinik olarak belirgin hale geldiğinde tekrar görüntülenmesini önermektedir. Asit ve sıvı tutulumunu yeterli düzeyde yönetmek için hastalar sıklıkla farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavilerin bir kombinasyonuna ihtiyaç duymaktadır (55).

Birinci basamak tedavi, günde 2 g'ın altına kadar sodyum kısıtlamasıdır; hastada eş zamanlı hiponatremi varsa sıvı kısıtlaması da ek olarak önerilebilmektedir. Tedavideki sonraki adımlar genellikle diüretiklerin başlatılmasını içermektedir (37).

2.7.4. Hiponatremi

Hiponatremi tipik olarak serum sodyum konsantrasyonunun 135 mEq/L'nin altında olması olarak tanımlanmaktadır. Sirozlu hastalarda görüş birliği ile hiponatremi, serum sodyumunun 130 mEq/L'nin altında olması olarak tanımlanmıştır. Avrupa'da hem yatan hem de ayakta tedavi gören hastaları kapsayan bir çalışmada sirozlu hastaların %21.6'sında sodyum 130 mEq/L'nin altında, %5.7'sinde 125 mEq/L'nin altında ve %1.2'sinde 120 mEq/L'nin altında bulunmuştur (56). Siroz olan hiponatremili hastalarda genellikle dekompanse karaciğer hastalığı vardır ve karaciğer transplantasyonu (LT) öncesi hiponatremi, transplantasyon sonrası dönemde önemli bir prognostik belirteç olabilmektedir (57).

Çok merkezli prospektif analizinde hiponatremi derecesi refrakter asit, hepatik ensefalopati, spontan bakteriyel peritonit (SBP) ve hepatorenal sendrom ile bağlantılı bulunmuştur (56). Başka bir çalışmada, hiponatreminin MELD öngörücü değerine katkıda bulunduğunu gösterilmiştir (58). Düşük serum sodyum düzeyi, böbrek perfüzyonunun azalmasına ve renin-anjiyotensin aldosteron sisteminin uyarılmasına yol açan etkili dolaşım hacminin azalmasından kaynaklanan antidiüretik hormonun hipersekresyonundan kaynaklanmaktadır (59).

Sodyum seviyeleri 125 mEq/L'nin altına düştüğünde, semptomatik hiponatremi ortaya çıkmakta; bu durumda kafa karışıklığı, bulantı, kusma, yürüme bozukluğu ve kas krampları gibi semptomlara neden olmaktadır (56). Ciddi hiponatremi, genellikle refrakter asit, sık ve büyük hacimli parasentez, hepatik ensefalopati, SBP, hepatorenal sendrom (HRS) ve akut kronik karaciğer yetmezliği gibi durumlarla eş zamanlı olarak ortaya çıkmaktadır. İlk tedaviler günde 1.5-2 litre sıvı kısıtlaması, diüretiklerin kesilmesi, albumin uygulaması, ciddi ve semptomatik durumlarda hipertonic tuzun kullanımını içermektedir (60).

2.7.5. Spontan bakteriyel peritonit (SBP)

Spontan bakteriyel peritonit, sirozlu hastalarda sık görülen ve ciddi bir komplikasyondur. Ateş, karın ağrısı ve akut böbrek hasarı olan siroz hastaları, asit sıvısında bir enfeksiyon olan SBP açısından değerlendirilmelidir. Bu hastaların bağışıklık sisteminde sirozla ilişkili spesifik değişiklikler vardır ve hastalar enfeksiyona oldukça duyarlıdır (61). Tanı parasentez yapılarak ve sıvının nötrofil hücre sayımı ve bakteri kültürü açısından incelenmesiyle konur (62, 63).

Hastanede yatan sirozlu ve asitli hastalarda SBP insidansı %5-25 arasındadır (64). Brezilya'da 2002 yılında hastaneye yatırılan sirozlu 1031 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, SBP prevalansı %11 ve ilişkili mortalite oranı %22 olarak bulunmuştur (65). SBP'li hastaların mortalite oranları %20-30 arasında değişmektedir. Tedavisi, antibiyotik tedavisi ve albüminle hacim genişletme tedavisi olmak üzere iki temele dayanmaktadır. SBP öyküsü olan tüm hastalar aynı zamanda karaciğer nakli açısından da değerlendirilmelidir (66).

2.7.6. Hepatorenal sendrom

Hepatorenal sendrom sirozun yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili ciddi bir komplikasyonudur. Böbreklerdeki fizyolojik mekanizmaları aşan ve glomerüler filtrasyon hızının azalmasına yol açan fonksiyonel dolaşım değişiklikleriyle karakterizedir. Siroz nedeniyle hastaneye başvuran hastaların %19-26'sında ve alkolle ilişkili ciddi hepatiti olan hastaların %32'sinde serum kreatinin seviyesindeki artışla belirlenen akut böbrek fonksiyonu bozukluğu rapor edilmiştir. Yeterli böbrek kan akışının yeniden sağlanması, böbrek fonksiyonunda iyileşmeye yol açar ve bu, karaciğer nakli veya vazokonstriktör ilaçlarla sağlanır. Hepatorenal sendromun terminolojisi, tanımı ve sınıflandırılması, son 10 yılda önerilen değişiklikler nedeniyle önemli ölçüde gelişmiştir (67).

Hepatorenal sendrom-akut böbrek hasarı (HRS-AKI) (48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde >0.3 mg/dL artış, serum kreatinin düzeyinde başlangıca göre ≥ 1.5 kat artış, diüretik kesilmesine ve 1 g/kg/gün %20-25 albumin ile 2 günlük sıvı yüklemesine yanıt olmaması, asit varlığı, şok olmaması, yakın zamanda nefrotoksik ilaç kullanımı olmaması, yapısal böbrek hasarı belirtisi olmaması, proteinüri olmaması (>500 mg/gün), hematüri olmaması (yüksek büyütme alanı başına >50 eritrosit) ve böbrek ultrasonunda normal bulgular ile karakterizedir (67).

Sirozlu hastalarda HRS-AKI kriterlerini karşılamayan fonksiyonel böbrek hasarına HRS-NAKI (Hepatorenal sendrom- akut olmayan böbrek hasarı) adı verilir ve 2'ye ayrılır. Hepatorenal sendrom- akut böbrek hastalığı (HRS-AKD) böbrek hastalığının diğer potansiyel nedenlerinin yokluğunda 3 aydan kısa bir süre içinde tahmini glomerüler filtrasyon hızının 60 mL/dak/ 1.73 m²'nin altına düşmesi ve başlangıç değeri olarak 3 ay içinde ayakta tedavi serum kreatininin mevcut son değeri kullanılarak serum kreatininindeki artış yüzdesinin %50'nin altında olması olarak tanımlanabilir. HRS-CKD (Hepatorenal sendrom- kronik böbrek hastalığı) ise böbrek hastalığının diğer potansiyel nedenlerinin yokluğunda 3 aydan daha uzun bir süre boyunca tahmini glomerüler filtrasyon hızı 60 mL/dak/ 1.73 m²'nin altında olmasıdır (67).

2.7.7. Hepatik ensefalopati

Amerika ve Avrupa ortak kılavuzları hepatik ensefalopatiji “karaciğer yetmezliği veya portosistemik şantların neden olduğu beyin fonksiyon bozukluğu” olarak

tanımlamaktadır. Bu tanım, hafif nöropsikolojik anormalliklerden komaya kadar nörolojik anormallikler ile karaciğer fonksiyon bozukluğu veya portosistemik şantlar arasındaki nedensel ilişkinin önemini vurgulamaktadır (68).

Hepatik ensefalopatinin (HE) prevalansını ve kümülatif insidansını kesin olarak belirlemek zordur. Sirotik hastaların yüzde %30 ile %45'i aşikar hepatik ensefalopatiden (OHE) %85'i ise minimal hepatik ensefalopatinin (MHE) etkilenmektedir (69). HE kendiliğinden veya enfeksiyon, kanama, diüretik doz aşımı, elektrolit bozuklukları ve kabızlık gibi tetikleyici koşullarla ortaya çıkmaktadır (37).

Geleneksel olarak altta yatan nedene göre üç tip HE farklılaşır bunlar; akut karaciğer yetmezliğinin temel bir bileşeni olarak Tip A, karaciğer fonksiyon bozukluğunun yokluğunda porto-sistemik şantların bir sonucu olarak Tip B ve karaciğer sirozu ve portosistemik baypası olan hastalarda Tip C olarak sınıflandırılabilir (70). HE'nin patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamasına rağmen üç kritik faktör tanımlanmıştır. Bu faktörler arasında hiperamonyemi, sistemik inflamasyon ve glutaminaz gen değişikliklerinin yol açtığı oksidatif stres bulunmaktadır (71).

Amonyak, protein sindirimi, aminoasit deaminasyonu ve bakteriyel üreaz aktivitesinin ürünüdür. Çoğunlukla bağırsakta üretilir ve portal ven tarafından karaciğere taşınır. Yüksek amonyak konsantrasyonları toksik olduğundan karaciğer, üre döngüsü boyunca sistemik dolaşımdaki konsantrasyonu düzenler (72). İskelet kası ayrıca plazmadan amonyak absorbe ederek ve glutamin salgılayarak kan amonyak seviyelerinin düzenlenmesine katkıda bulunmaktadır. Dekompanse sirozu olan hastalarda, dallı zincirli amino asitlerin (DZAA) kas alımı, arteriyel amonyak konsantrasyonu ile artmaktadır. Bu nedenle hiperammonemi, kas metabolizmasını ve glutamin sentezini artırarak aminoasit plazma seviyelerini düşürmektedir (73). Amonyak, amonyağı metabolize eden tek hücrelerin, amonyağı glutamine dönüştüren glutamin sentetaz enzimi yoluyla astrositler olduğu kan beyin bariyerini geçebilmektedir. Glutamin bir ozmolit görevi görmekte ve birikimi astrositeöz şişmeye, ardından beyin ödemine ve metabolik işlev bozukluğuna yol açmaktadır (74).

Sirozlu hastalar bağırsaktan gelen bakteriyel antijenleri temizleme kapasitesinde bozulmaya sahiptir. Ayrıca, bağırsak bariyerindeki hasar, daha yüksek oranda bağırsak bakteri translokasyonu ile sonuçlanmakta ve patojenle ilişkili moleküler modeller

retmektedir; bağışıklık tepkisinin aktivasyonuna ve sistemik inflamasyona yol açan Kupffer hücreleri ile etkileşime girmektedir (75).

Fosfatla aktive olan glutaminaz, glutaminin glutamat ve amonyağa hidrolizini katalize etmektedir; bağırsakta, böbreklerde ve nöronlarda bulunmaktadır. Bağırsak fosfatla aktive olan glutaminaz konsantrasyonları, sirozlu hastalarda sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksektir; glutaminaz konsantrasyonları da bağımsız olarak minimal HE varlığı ile ilişkilidir (76).

2.8. Karaciğer Sirozunda Malnütrisyon

İlerlemiş karaciğer hastalarında malnütrisyon yaygın görülmektedir ve siroz hastalarında malnutrisyonun görülme sıklığının %50-90 arasında olduğu bildirilmektedir. Yapılan bir çalışmada, ilerlemiş karaciğer hastalığı olan hastaların %75'inden fazlası malnütrisyonla hastaneye başvurmuştur ve kompanse siroz hastalarının ise yaklaşık %40'ı başvurmuştur. Aynı alışmada Child-Pugh C sınıfı hastalarının %95'i yetersiz beslenmeyle hastaneye başvurmuştur; buna karşılık B sınıfı ve A sınıfı hastalarında sırasıyla %84 ve %46.7 başvuru olmuştur (77).

Child-Pugh A sınıfı hastalar üzerinde yapılan bir çalışma, sirozun erken evrelerinde bile yetersiz beslenmenin hasta sonuçları üzerinde büyük etkileri olduğunu göstermiştir. Esas olarak Child-Pugh A sınıfı olan bir hasta grubu arasında, yetersiz beslenenlerin 1 yıllık ölüm oranı yaklaşık %20 iken, yeterli miktarda besin alan hastaların hiçbirinde 1 yıllık süre içinde ölüm görülmemiştir. Enfeksiyonlar, hepatik ensefalopati, asit ve hepatorenal sendrom gibi komplikasyonlar da yetersiz beslenmeyle birlikte artış göstermiş; aynı çalışmada, yetersiz beslenen hastaların %65'inde komplikasyon gelişirken, iyi beslenen hastalarda bu oran %11 bulunmuştur (78).

Sirozda malnütrisyon, daha yüksek asit ve hepatorenal sendrom prevalansı, daha uzun hastanede kalış süresi ve hastane masrafları ve ayrıca daha yüksek mortalite ile ilişkilidir. Birçok tanımlayıcı çalışmada, preoperatif malnütrisyonlu ve sarkopeni nedeniyle son dönem kronik karaciğer hastalığı nedeniyle transplantasyon yapılan hastalarda daha yüksek morbidite ve mortalite oranları rapor edilmiştir (79).

2.8.1. Sirozda malnütrisyon mekanizmaları

Karaciğer sirozunda malnütrisyonun etiyolojisi multifaktöriyeldir. Azalan enerji ve protein alımı, inflamasyon, malabsorbsiyon, değişen besin metabolizması, hormonal bozukluklar, hipermetabolizma ve bağırsak mikrobiyom disbiyozisi yetersiz beslenmeye katkıda bulunmaktadır. Ayrıca açlık süreleri ve alkol tüketimi gibi dış faktörlerin de yetersiz beslenme üzerinde etkisi vardır (80).

2.8.1.1. Azalan enerji ve protein alımı

Karaciğer sirozu olan hastalarda diyetle enerji ve protein alımının azalması malnütrisyonu yol açan en yaygın nedendir. Enerji ve protein alımının azalmasının nedenleri olarak çeşitli mekanizmalar gösterilmektedir (80). Siroz, öncelikle portal hipertansiyon ve bağırsak geçirgenliğinin artması nedeniyle bağırsaktan dolaşıma bakteriyel translokasyonla tetiklenen proinflamatuvar bir durumdur. Sistemik inflamasyon, ateş, anoreksi ve tat değişiklikleri de dahil olmak üzere beyin aracılı bir dizi tepkiye neden olmaktadır (81). Sirozda anoreksijenik etkiler gösteren ve enerji harcamasını artıran sitokinlerin üretimi artmaktadır. IL-1 β gibi proinflamatuvar sitokinlerin ve sitokinleri serbest bırakan uyarıcıların besin alımının hem miktarını hem de sıklığını azalttığı gösterilmiştir (82).

Asitin mide rezervi, iştah azalması ve erken doyma üzerindeki etkisinin yanı sıra; tekrarlanan parasentez önemli besin kayıplarına neden olmaktadır. Asit sıvısı önemli miktarda makro besin içeriğine sahiptir ve bunun büyük hacimli parasentez yoluyla çıkarılması, enerji kaybına neden olmakta ve bu durum ilerlemiş sirozda görülen katabolik durumu daha da kötüleştirmektedir (83).

Bozulmuş glukoz ve insülin metabolizması aynı zamanda iştahı ve besin alımını kontrol etmeye yardımcı olan hormon seviyelerini de etkilemektedir. Leptin, enerji alımının baskılanması ve enerji harcamasının hızlandırılmasında rol oynamaktadır; ghrelin, diğer adıyla açlık hormonu ise yemekten önce iştahı ve besin alımını uyarmak için artmaktadır. Karaciğer sirozunda leptin ve ghrelinin bazal konsantrasyonlarının bozulduğu rapor edilmiştir Sirozda leptin önemli ölçüde yükselmektedir, bu da besin alımının azalmasına ve dinlenme sırasında enerji harcamasının artmasına neden olmaktadır. Aynı zamanda ghrelin seviyesindeki anormalliklerden ötürü ghrelinin iştahı artırma üzerindeki etkisi

kaybolmaktadır. Bu bozulmuş ghrelin seviyesi, insülin direnci, yüksek postprandiyal glukoz ve serum leptinin aşırı ekspresyonu kombinasyonu ile ilişkilidir (84, 85).

Sirozdaki nörobilişsel bozukluğun spektrumu minimalden belirgin hepatik ensefalopatiye kadar değişmekte ve değişen derecelerde biliş, uyanıklık ve dikkat bozukluğuyla kendini göstermektedir (86). Bu değişen bilişsel durum, artan gündüz uyku hali dönemleriyle birleştiğinde, düşük dereceli ensefalopatisi olan sirozlu hastaların bile yeterli besin alımına ulaşması zorlaşmaktadır (87).

Sodyumun sıvı tutulumu ve ardından periferik ödem ve asit gelişimi üzerindeki etkisi nedeniyle, genellikle karaciğer hastalığı olan hastalara verilen ilk diyet tavsiyesi, sodyum kısıtlaması önerisidir. Uluslararası fikir birliği kılavuzları, asit tedavisi için <2000 mg/günlük diyet sodyum kısıtlaması önermektedir fakat düşük sodyumlu besinlerin çoğu tatsız olduğu için diyetteki sodyumun sınırlandırılması besin alımının azalmasına neden olabilmektedir (88).

Çinko ve A vitamini tat bütünlüğünün korunmasında rol oynamaktadır. Çinko, tat tomurcuğu reseptör bölgelerinde rol oynayan tükürük protein sentezinde ve aktivitesinde yer alır ve aynı zamanda bir dizi enzimatik süreç ve tat ile ilgili yapısal proteinlerin oluşumu için kritik öneme sahiptir. Tat alma tomurcuklarının epitelyal hücrelerinde mukopolisakkaritlerin üretimi için A vitamini gereklidir (89). Sirozda çinko ve A vitamini eksikliği tat ve koku alma duyusunu bozabilmekte ve dolayısıyla besin alımını azaltabilmektedir (90).

2.9.1.2. Malabsorbsiyon ve metabolizmadaki değişiklikler

Sirotik hastaların %15-30'u hipermetaboliktir ve dinlenme enerji harcaması (REE) %120'nin üzerindedir, bu da beslenme durumunu olumsuz etkilemektedir (91). Yüksek IL-1, IL-6 ve dönüştürücü büyüme faktörü seviyeleri de kronik alkolik karaciğer hastalıklarında yaygındır (92). Bu nedenle inflamasyon, beta-adrenerjik aktivitenin artmasının yanı sıra hipermetabolizmaya ve malnütrisyona katkıda bulunan bir faktör olarak görülmektedir (93).

Kolestatik hastalarda azalan safra akışı, bağırsaktaki safra tuzu varlığını ve misel oluşumunu azaltmakta, bunun sonucunda yağ ve yağda çözünen vitaminlerin

malabsorbsiyonu gözlenmektedir (92). Alkol bağımlılığına sekonder olan ve karaciğer sirozu hastalarında sık görülen kronik pankreatit de yağ emiliminin bozulmasına katkıda bulunabilmektedir (94, 95).

Sirozda değişen emilimin yanı sıra yağ, protein ve karbonhidrat metabolizması da farklı mekanizmalarla değişmektedir. Siroz hastalarında karaciğerin glikojen depolama yeteneği belirgin şekilde azalmaktadır. Açlık durumunda hipoglisemi ortaya çıkmakta ve insülin direncine bağlı olarak bozulmuş glukoz kullanımı görülmektedir. Bozulmuş glikojen depolaması, glukoneojenezin erken başlamasına yol açmakta; enerji kaynağı olarak kas glikojeninin, lipidlerin ve proteinlerin kullanımını arttırmaktadır (96).

Protein katabolizmasının artması ve protein sentezinin azalması nedeniyle protein metabolizması bozulmaktadır. Sirozda, hepatik ensefalopati ve kas kaybının patogenezinde rol oynayan serum DZAA konsantrasyonunda azalma ve aromatik amino asit (AAA) düzeylerinde artış gözlenmektedir (97).

Sirozda lipid metabolizması, açlık durumunda hızlı oksidasyon, periferik lipoliz ve yağ malabsorbsiyonu ile karakterizedir. Açlık sırasında yağ depoları harekete geçirildiğinden lipidler tercih edilen substrat olarak oksitlenmekte, böylece plazma serbest yağ asitlerinin yanı sıra gliserol ve keton cisimleri de artmaktadır (98). Yağda çözünen vitaminlerin emilmesi için, enterositler tarafından dolaşıma emilen miseller oluşturmak üzere safra asitlerine ihtiyaç vardır. Karaciğer sirozu hastalarında safra asidi metabolizmasındaki bozukluk vitaminlerin emilim eksikliğine yol açabilmektedir (99).

2.8.1.3. Yetersiz beslenmeye potansiyel katkıda bulunan bağırsak mikrobiyomu disbiyozu

Değişen beslenme durumu, sirozda belirgin bağırsak mikrobiyomu disbiyozisi ile ilişkilidir (100). Bağırsak mikrobiyomu, kısa zincirli yağ asidi (KZYA) ve DZAA gibi besin sinyal moleküllerini sentezleme veya değiştirme kapasitesine sahip bir besin sinyali dönüştürücüsüdür (101, 102). *Bacteroides*, *Faecalibacterium*, *Succinivibrio* ve *Butyricimonas* gibi çeşitli bakteri cinslerinin KZYA ürettiği bilinmektedir (103). Sirozda KZYA üreten bakteri türleri azalmaktadır (104). Bağırsak mikrobiyom bileşiminde gözlenen bu değişiklik, kas kaybına yol açan inflamatuvar yanıtların aracılık ettiği artan protein

katabolizması ile ilişkilidir (105). Bağırsak mikrobiyomu disbiyozu ayrıca bağırsak geçirgenliğinin artması ve bakteriyel translokasyon ile de ilişkilidir; bu da iltihaplanma ve sirozun komplikasyonları ile de ilişkilidir (106).

2.9. Karaciğer Sirozu Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisi

2.9.1. Enerji

Karaciğer sirozunda asit ve anoreksi nedeniyle besin tüketimi zordur, dolayısıyla sirozlu hastalar arasında enerji gereksinimleri farklılık göstermektedir. Sirozlu bireylerin genellikle hiperkatabolizma ve artan proteolizi içeren metabolik bozukluklar nedeniyle artan enerji ve protein gereksinimleri vardır. Genel olarak, son evre karaciğer hastalığı olan ve asiti olmayan hastaların enerji gereksinimleri, istirahat halindeki enerji gereksinimlerinin yaklaşık %120-140'ı kadardır. Siroz hastalarında asit, enfeksiyon veya malabsorbsiyon varlığında gereksinimler REE'nin %150-175'ine yükselmektedir. Bu yaklaşık 25-35 kkal/kg'na eş değerdir ve aşırı beslenmeyi önlemek için hesaplamalarda tahmini kuru ağırlık kullanılmalıdır (107).

Avrupa Karaciğer Araştırmaları Birliği (EASL) kılavuzları, sirozlu obez olmayan bireylerin günde en az 35 kkal/kg tüketmesini, önermektedir. Kritik hastalığı olan sirozlu hastaların, 35-40 kkal/kg/gün arasında veya dolaylı kalorimetri ile ölçülen REE'nin 1.3 katı kadar enerji alması önerilmektedir (108).

Malnutrisyon artmış kas katabolizması ve sarkopeni ile yakından ilişkilidir. Siroz hastalarında sarkopenik obezitede yaygın olarak hedef hastanın ideal vücut ağırlığına ulaşması veya toplam enerji gereksinimlerini günlük 15-20 kkal/kg olarak hesaplanmasıdır (108).

Artan NAYKH oranlarının yanı sıra obezitenin artması ile birlikte, sıvı retansiyonu için düzeltmeler yapıldıktan sonra bile sirotik hastaların %20-35'inin obez olduğu tahmin edilmektedir. Obez sirotik hastalar, daha yüksek klinik dekompanasyon riski ve daha yüksek postoperatif karaciğer nakli komplikasyon oranları dahil olmak üzere daha kötü klinik sonuçlara sahip olabilmektedir (14). Obez ve sirozlu hastalar için diyet ilkeleri, 500-800 kkal/günlük bir eksiklikle orta derecede enerji kısıtlamasını ve günde ideal vücut

ağırlığının kg başına >1.5 g proteinden oluşan yeterli protein alımını içermektedir. Ayrıca, %5-10'luk vücut ağırlığı kaybı, hastalığın ilerleme hızının azalmasıyla ilişkilendirilmiştir (108).

Avrupa Karaciğer Araştırmaları Birliği, asit ve periferik ödem miktarının göz önünde bulundurularak bir vücut ağırlığının kullanılmasını önermektedir. Hafif asit varsa %5, orta şiddetteyse %10 ve şiddetliyse %15 ek ağırlık çıkarılmasını önermektedir (108). Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği (ESPEN) ise hastanın cinsiyeti ve boyuna göre belirlenen ideal vücut ağırlığının kullanılmasını önermektedir (79).

Oral beslenme desteği ve besin tüketim zamanı dikkat edilmesi gereken önemli noktalar. Hastaların önerilen protein ve enerji gereksinimlerine ulaşmalarına yardımcı olurken az ve sık beslenme ve yüksek proteinli besinlerin tüketilmesi bu hasta popülasyonunda kullanılan yaygın önerilerdir. Akşam geç saatlerde (21:00-23:00) karbonhidrat veya protein içerikli besinlerin tüketiminin yağsız kas kütlesini iyileştirdiği gösterilmiştir ve sirotik hastalara rutin olarak önerilmektedir. Bu atıştırmalıkların enerji içeriğinin 500-700 kkal arasında olması ve en az 50 g karbonhidrat içermesi gerekmektedir (108, 109).

2.9.2. Protein

Sirozda önerilen makro besin bileşimi temel olarak protein alımına odaklanmaktadır. Sirotik hastalarda artan protein döngüsü ve katabolizmasına bağlı olarak protein gereksiniminde artış görülmektedir (110, 111). Hastanın protein gereksinimlerini karşıladığından emin olmak, yağsız vücut kütlesini korumak için çok önemlidir. ESPEN protein gereksinimlerinin 1.0-1.5 g/kg kuru vücut ağırlığı olması önerilmektedir (87). Protein kısıtlamaları daha önce ensefalopatiyi önlemek amacıyla uygulanmasına rağmen şu anda tercih edilmemektedir. Akut hepatik ensefalopati nedeniyle hastaneye kabul sırasında düşük proteinli diyetle normal proteinli diyet alan hastalar arasında hepatik ensefalopatinin ciddiyeti açısından bir fark bulunmamaktadır. Ayrıca, protein kısıtlaması uygulanan hastalarda iskelet kası yıkımında artış görülmektedir. Akut ensefalopati hastalara, protein alımını kısıtlamak yerine semptomları için uygun tıbbi tedavi sağlanmalıdır (112).

Yapılan bir çalışma, yüksek proteinli diyetlerin sirozlu veya orta derecede hepatik ensefalopatili hastalarda hastalık prognozunu ve hastaların mental durumlarını iyileştirebileceğini göstermiştir. Protein kısıtlaması ise, katabolizmanın bir yan ürünü olan amonyak salınımı nedeniyle hepatik ensefalopatiyi kötüleştiren protein katabolizmasına neden olmaktadır. Randomize bir çalışmada, günde 0.5 g/kg protein tüketen hastaların, günde 1.2 g/kg protein tüketen hastalara kıyasla kas yıkımında artış olduğunu gözlenmiştir (112). Son EASL kılavuzları ise siroz hastalarının optimal protein alımının günde 1.2- 1.5 g/kg vücut ağırlığı arasında olmasını önermektedir (108).

Dallı zincirli aminoasitler (DZAA), protein sentezi, protein dönüşümü ve enerji metabolizmasının düzenlenmesi için gerekli olan amino asitlerdir. AAA'lar ise normalde karaciğer tarafından metabolize ve detoksifiye edilir. Ancak ilerlemiş karaciğer hastalığı olan hastalarda, hepatosit fonksiyonunun bozulması ve portal şantın bir sonucu olarak AAA'lar birikmektedir (113). Sirozlu hastalarda DZAA seviyeleri azalmakta, DZAA:AAA oranı düşmektedir. Aynı kan-beyin bariyeri taşıyıcısı için DZAA ve AAA rekabet etmektedir, dolayısıyla DZAA'nın azalan serum konsantrasyonları ile birlikte AAA olan triptofanın bariyerden geçişi artmaktadır. Daha fazla triptofan alımı, beyindeki nörotransmitter sentezinde dengesizliğe yol açarak HE'nin özelliği olan bilinç bulanıklığına yol açabilmektedir. Artan serum amonyak konsantrasyonu aynı zamanda nörotransmisyonu etkilemekte ve HE'ye neden olmaktadır. Takviyesi beyindeki DZAA ve AAA taşınması arasındaki dengenin yeniden sağlanmasına yardımcı olabilmektedir (114, 115). Daha fazla çalışma gerekli olmasına rağmen, protein intoleransı olan veya olmayan hastalarda DZAA alım düzeyi 0.25 g/kg/gün olarak önerilmektedir (108).

Takviye olarak DZAA'nın kas kütlesi üzerinde de olumlu bir etkisi vardır (116). Sirozlu hastalarda kaslara amino asit alımı bozulmaktadır; DZAA'lar lipolizi ve proteolizi önler, albümin sentezini uyarır, nitrojen dengesini iyileştirir, kas kütlesi üzerinde olumlu etkiye sahiptir ve ayrıca bu grup hastada hepatik ensefalopatide, genel durumlarında ve yaşam kalitesinde iyileşmeler gösterir (117). Özellikle lösin, insülin direncini azaltmakta ve glukoz-alanin döngüsünü uyararak iskelet kasındaki glukoz oksidasyonuna katkı sağlamaktadır (118).

Bitkisel protein bağırsak mikrobiyomunun kompozisyonunu olumlu yönde etkileyebilmektedir (119). Hastalar bitki bazlı ve süt kaynaklı proteinlerden daha yüksek

oranda protein alımından yararlanabilirler. Bitki bazlı ve süt kaynaklı proteinleri desteklemenin patofizyolojik nedenlerinden biri, bu besinlerde bulunan DZAA alımının artmasıdır (120, 121). Sirozlu hastalarda amino asit metabolizmasındaki ve insülin direncindeki değişiklikler nedeniyle, iskelet kasında protein sentezi için mevcut DZAA'larda bir dengesizlik vardır (122). DZAA alımının artması iştahı artırabilir, kas sentezini artırabilir ve yaşam kalitesini iyileştirmede bir etkiye sahip olabilmektedir (121, 123).

Yapılan randomize kontrollü bir çalışmanın sonuçlarına göre, 30-35 kkal/gün beslenme müdahalesinin bir parçası olarak bitki bazlı proteinden zengin bir diyetin (1-1.5 g/gün) hepatik ensefalopatyi, yaşam kalitesini ve üst orta kol çevresi ve sonraki dönem hastaneye yatış gibi parametreleri iyileştirebileceğini göstermiştir (124).

Muto ve ark. (125), 646 hasta üzerinde çok merkezli, randomize kontrollü bir çalışma gerçekleştirmiştir. Bu çalışmada 2 yıl boyunca takibin sonucunda, günde 12 g DZAA verilen dekompanse sirozlu deneklerde serum albümin seviyelerinde artış ve karaciğer yetmezliği oranında azalma rapor edilmiştir. Bunun yanında DZAA'ler hayatta kalma oranını veya varis kanaması oranları gibi diğer önemli noktaları iyileştirmemiştir. DZAA'ler ilerlemiş karaciğer hastalığı olan hastalarda önerilmekle birlikte bunların ticari formüllerdeki tadı ve yüksek maliyeti, hastaların diyetlerine dahil etmelerine engel oluşturmaktadır (126).

2.9.3. Karbonhidrat

Kronik karaciğer hastalığı olan hastalarda glukoneogenez oranları artmaktadır; buna bir dizi faktör katkıda bulunmaktadır. İlk olarak siroz hastalarında, hepatositlerin glikojeni depolama, sentezleme ve parçalama yeteneğini azalmaktadır. Bu durum alternatif yakıt kaynakları olarak yağların ve proteinlerin kullanımını teşvik etmektedir. Gece kısa bir açlık sonrası sirozlu hastalarda yağ ve protein katabolizma hızı artmaktadır (126).

Siroz ve insülin direnci birbiriyle ilişkilidir; sirozlu hastaların açlık sonrası serum insülin seviyeleri ve tokluk glukoz seviyeleri yüksektir (84). İnsülin direnci, periferik glukoz kullanımını azaltmakta ve hepatik glukoz üretiminin ve hepatik glikojen rezervlerinin azalmasına neden olmaktadır. Karaciğer tarafından bozulan yıkımın bir sonucu olan artan serum glukagon seviyeleri, glukoneogenez hızını artırmaktadır (127).

Üçüncü faktör olarak; enfeksiyon, protein katabolizmasını artırmaktadır. Sitokinlerin ve diğer enfeksiyon araçlarının üretimi proteolizi aktive etmekte ve DZAA oksidasyonuna neden olmaktadır. Bu durum, eğer diyetle protein alımı yetersizse, kas hücrelerinin substratlara yönelik parçalanmasını teşvik edebilmektedir. Sirozlu hastalarda oksidatif yakıtların kullanımı, özellikle açlık durumunda artan lipid oksidasyonu oranıyla ilişkilidir (128).

Sirozik hastalarda hepatositlerin %80'i işlevsiz olduğundan, hiperinsülinemiye bağlı olarak hipoglisemi sık görülen bir olaydır (107). Siroz hastalarında insülin direnci ve diyabetin yüksek prevalansına rağmen karbonhidrat kısıtlaması önerilmemektedir. Bozulmuş glikojen sentezi ve karaciğerdeki glikojen depolarının sınırlı olması nedeniyle, düzenli karbonhidrat alımı hipogliseminin önlenmesine yardımcı olabilmektedir. Hastalara, hipoglisemi riskini azaltmak için az ve sık yemekleri tavsiye edilmektedir (129).

Bu hastalarda karbonhidratlardan zengin besinler içeren dört ila altı öğün önerilmektedir. Protein koruyucu etkisi için karaciğerin durumuna göre karbonhidratın 300-400 g/gün olması gerekmektedir (107). Diyet referans alımına göre enerjinin %45-65'inin karbonhidratlardan gelmesi önerilmektedir (130). Özofagus varislerinden kaynaklanan kanama tehlikesini önlemek için posa içeriğinin azaltılması yalnızca ilerlemiş sirozda tavsiye edilmektedir (131).

Gece geç saatlerde 50 g kompleks karbonhidrattan oluşan atıştırmalıkların tüketilmesi açlık süresini kısaltmakta ve gece katabolizmasından kaynaklanan olumsuz değişiklikleri ortadan kaldırmaktadır, aynı zamanda nitrojen metabolizmasını iyileştirmekte ve uzun vadede, yağsız vücut kütlelerinin artışına yol açmakta ve sarkopeniyi tersine çevirmektedir (132, 133). Diğer yandan, günde 5-6 öğün ile sık beslenme, gün içindeki katabolizma olaylarını kısaltmaktadır (134).

Gece veya gündüz 710 kkal/gün atıştırmalık almak üzere randomize edilen 100'den fazla siroz hastasını içeren bir çalışmada, gece grubu, başlangıça kıyasla 3, 6 ve 12. aylarda toplam vücut proteinini önemli ölçüde artırmıştır. Gündüz grubunda 12 aylık bir süre boyunca toplam vücut proteininde başlangıça kıyasla anlamlı bir değişiklik olmamıştır. Ayrıca, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ölçümleri hem gece hem de gündüz atıştırma gruplarında değerlendirilmiş ve 6. ayda gece grubunda fiziksel, sosyal işlevsellik, duygusal

ve sağlık sıkıntısı puanlarında anlamlı artışlar gözlemlenmiştir, 12. aya gelindiğinde ise hem gündüz hem de gece atıştırma gruplarının yaşam kalitesi puanlarında önemli artışlar görülmüştür (135).

2.9.4. Yağ

Sirozda, plazma serbest yağ asitleri, gliserol ve keton cisimcikleri, açlık durumunda artmaktadır. Vücut, yağı enerji substratı olarak tercih etmekte ve lipoliz, lipid depolarının aktif mobilizasyonu ile artmaktadır. Genel olarak enerjinin yağdan gelen oranı %25-40 arasında önerilmektedir. Orta zincirli yağ asitleri, safra asitlerinin yokluğunda sindirilen ve emilen yağ asitlerini içerdikleri için yağın malabsorbsiyonunu azaltmada etkili görülmüşlerdir (107). Kolestazlı hastalarda diyetdeki birincil yağ kaynağı olarak orta zincirli trigliseridlere önem verilmektedir çünkü bunların emilmeleri için safra asitleri veya pankreatik lipazlara ihtiyaç yoktur (136).

2.9.5. Vitamin ve mineraller

Yağda çözünen vitaminlerin eksikliği karaciğer sirozunda, özellikle safta asitinin yetersiz temini nedeniyle kolestatik hastalarda sık görülmektedir. Yağda çözünen vitamin eksikliklerinin gelişmesinin diğer nedenleri arasında yeterli oral alımın azalması, malabsorbsiyon, retinol bağlayıcı protein gibi taşıyıcı ve transfer proteinlerinin sentezinin azalması yer almaktadır. Kolestatik karaciğer hastalığı olan kişilerde osteoporoz riski yüksektir. Bu risk tüm hastalarda değerlendirilmeli ve kemik yoğunluğuna fayda sağlayabilecek yaşam tarzı değişikliklerine önem verilmelidir. Standart başlangıç desteği her gün 2000 IU D₃ vitamini ve 1200-1500 mg kalsiyumu içermektedir (137).

Transplantasyon düşünülen karaciğer hastalığı hastalarının çoğunluğu A ve D vitamini eksiklikleriyle hastaneye başvurmaktadır (138). Genel popülasyonda D vitamini eksikliğinin prevalansı, serum 25(OH)D konsantrasyonlarının <20 ng/mL olması dikkate alındığında %20-100 arasında değişmekte ve tüm yaş gruplarını etkilemektedir (139). Kronik karaciğer hastalığı olan hastalarda, hastaların %64-92'sinde 20 ng/mL'nin altındaki D vitamini (25-hidroksivitamin D) düzeyleri rapor edilmiştir ve bu durum kolestatik koşullar ve genellikle daha ilerlemiş hastalık ve CTP skoru ile ters ilişkili bulunmuştur (140, 141). Son veriler,

HCV, NAYKH ve hepatoselüler karsinom gelişme gösteren hastalarda D vitamini düzeyleri ile tedaviye yanıt arasında yakın bir ilişki olduğunu göstermektedir (141-143).

B grubu vitaminlerinin eksiklikleri sirozda daha az yaygındır çünkü genellikle çok çeşitli besinlerde bulunmaktadır. Tiamin eksikliği, Wernicke ensefalopatisi ve Korsakoff sendromunun yanı sıra, kalp yetmezliği gibi ciddi ve geri dönüşü olmayan komplikasyonlara yol açabilmektedir. Daha az yaygın olmasına rağmen B₆, B₁₂ vitamini ve folat eksiklikleri de anemi ve nöropatiye yol açabilmektedir (108).

Sirozlu bireylerin çoğunda eser element olan çinko eksikliği gözlemlenmektedir. Diyare, mide bulantısı, anoreksi ve kötü beslenme, çinko eksikliğinden kaynaklanan tat değişiklikleriyle birleşen bu eksikliği daha da kötüleştirmektedir. Çinko ve A vitamini seviyelerinin normal sınırlarda olması, tat alma duyusu üzerinde olumlu bir etki yaratmaktadır ve dolayısıyla besin alımını artırarak beslenme durumunu dolaylı olarak iyileştirebilmektedir (144). Hepatik ensefalopatisi olan ve 1.0 g/kg/gün protein diyeti alan 79 sirozlu hasta üzerinde yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, günlük 225 mg oral çinko takviyesinin hepatik ensefalopati derecesini önemli ölçüde azalttığı, CTP skorlarını iyileştirdiği ve yaşam kalitesi ölçümlerini iyileştirdiği bulunmuştur (145).

Bakır ve çinko, ince bağırsağın fırçamsı kenarında emilim için rekabetçi bir şekilde etkileşime girmektedir. Bu nedenle, uzun süreli çinko takviyesi kullanıldığında, mikrositik anemi, nötropeni ve lökopeni gibi bulgularla ortaya çıkan bakır eksikliğinin çökmesi göz önünde bulundurulmalıdır (146). Bakır karaciğerde depolanmakta ve bu nedenle takviyeden önce izlenmesi önerilmektedir. Safra atılımının bozulması nedeniyle sirozlu hastalarda manganez seviyeleri genellikle yüksektir. Bu, beynin bazı kısımlarında seçici manganez birikmesine yol açmaktadır bu nedenle sirozda manganez takviyesinden kaçınılmalıdır (147).

Serum magnezyum seviyeleri sirozda sıklıkla düşüktür ve iştah azalması, kas krampları, halsizlik ve diğer semptomların yanı sıra tat alma duyusunun azalmasına da katkıda bulunabilir. Yetmiş beş sirozlu hastayı sağlıklı bireylerle karşılaştıran bir çalışmada, serum magnezyum seviyeleri ile tat fonksiyonu arasında, anlamlı bir negatif ilişki bulunmuştur. Oral magnezyum takviyesi iştah ve tat alma bozukluğu için faydalı olabilmektedir (90).

Hiponatremi sirozlu hastalarda yaygındır ve sodyum alımı düşük olduğunda, su alımı değişmediğinde veya arttığında ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir. Bu nedenle hem sodyum hem de su alımının dikkatli bir şekilde izlenmesi gerekmektedir. Asitli hastalarda diyetle sodyum alımının azaltılması önerilmektedir (60).

2.10. Diyet Kalitesi

Diyet kalitesi indeksleri olarak adlandırılan araçlar, popülasyonlarda belirli bir kalıba veya bir dizi öneriye bağlılık düzeyini değerlendirirler. Diyet Kalite İndeksleri, beslenme kalitesini değerlendirmeyi amaçlayan algoritmalarıdır. Kronik hastalıkların ilerlemesini azaltmada diyet kalitesinin rolü giderek önem kazanmaktadır. Diyet Kalitesi İndeksleri, genel diyeti değerlendirmeyi ve bireyleri yeme davranışlarının ne ölçüde "sağlıklı" olduğuna göre sınıflandırmayı amaçlayan algoritmalarıdır. Önceden tanımlanmış indeksler, mevcut beslenme bilgisine dayalı olarak beslenme kalıplarını değerlendirmek ve bulaşıcı olmayan hastalıklar için beslenme risk faktörlerini değerlendirmek amacıyla öncelikle beslenme epidemiyolojisi için geliştirilmiştir (148).

Bu indekslerin üç ana kategorisi vardır bunlar; beslenme bazlı göstergeler, besin ve besin grubu bazlı göstergeler ve büyük çoğunluğu olan kombinasyonlarıdır. Genellikle besin grupları içindeki ve arasındaki diyet çeşitliliğinin ölçülülüğünü, besinler gereksinimlerle karşılaştırıldığında besin gruplarının miktarları veya porsiyonlarının yeterliliğini, tüketilmesi gereken besinlerin ölçüsünü ve makro besinlerin genel dengesini içermektedir (148).

Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ), Diyet Kalitesi İndeksi (DQI), Sağlıklı Diyet Göstergesi (HDI) ve Akdeniz Diyetine Bağlılık Skoru (MEDAS), kapsamlı şekilde atıfta bulunulan ve doğrulanan dört orijinal diyet kalite puanıdır. Çeşitli indeksler bu orijinallerden uyarlanmış ve değiştirilmiştir. Diyet kalite indekslerinin birincil veri kaynağı, bireysel veri toplama araçlarıdır bunlar besin tüketim kayıtları ve besin sıklığı anketleridir (149).

Patterson (150) tarafından 1994 yılında yayınlanan ilk diyet kalitesi indeksi ABD'deki 5484 yetişkinin diyetini analiz eden epidemiyolojik bir çalışmaya dayanmaktadır. İndeks sekiz maddeden oluşmaktaydı ve bunların altısı spesifik besinlerle (toplam yağ, doymuş yağ asitleri, kolesterol, protein, sodyum ve kalsiyum) ilgiliyken geri kalan ikisi yalnızca besin

gruplarının (meyve ve sebzeler, tahıllar ve kurubaklagiller) alımını değerlendiriyordu. Çalışmada düşük indeks puanlarının vitamin ve mineral alımıyla pozitif, yağ alımıyla ise negatif ilişkili olduğu saptanmıştır (150).

Bu indeksi temel alan Haines ve ark. (151), Revize Edilmiş Diyet Kalitesi İndeksini (DQI-R) oluşturmuşlardır ve Amerikan halkına yönelik önerilerde daha sonra meydana gelen değişiklikleri yansıtmaya çalışmışlardır. En önemli yeni özellik, diyet çeşitliliğinin ve ölçülülüğün belirli öğeler olarak dahil edilmesidir. Çeşitlilik, 4 besin grubu kategorisinin 23 alt kategorisi kullanılarak puanlanmıştır ve iki araştırma günü boyunca kaydedilmiştir, ölçülülük, eklenen şekerler, isteğe bağlı yağ, sodyum alımı ve alkol alımı açısından ölçülmektedir. Puanlama kriterleri Besin Rehberi Piramidinden alınmış ve kişi başına enerji alımına göre ayarlanmıştır; böylece indeks hem besin hem de besin grubu alımını analiz etmektedir (151).

Daha sonra, farklı beslenme alışkanlıklarına sahip popülasyonlar arasındaki diyet kalitesini karşılaştırmak ve beslenme geçişlerinin mevcut aşamalarını değerlendirmek için Kim ve ark. (152), ilk olarak Çin ve ABD’de uygulanan Diyet Kalitesi İndeksi-Uluslararası’yı (DQI-I) geliştirmişlerdir. DQI-I; yeterlilik, çeşitlilik ve genel denge olmak üzere diyetin üç ana yönüne odaklanmıştır. DQI-I indeksinde toplam puan 0 ila 100 arasında değişmektedir (152).

Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı (USDA), 1995 yılında, Amerikan diyetlerinin kalitesindeki değişiklikleri izlemek ve beslenme müdahale stratejileri geliştirmek ve değerlendirmek amacıyla Kennedy ve ark. (153) tarafından tasarlanan SYİ’yi yayınlamıştır.

Akdeniz Diyeti, “yüksek oranda tekli doymamış yağ asitlerinin (TDYA) doymuş yağ asitlerine (DYA) oranıyla karakterize edilen bitki bazlı bir diyet olarak tanımlanmaktadır. Akdeniz Diyeti, kuruyemişlerle birlikte ilave yağın ana kaynağı olan zeytinyağı açısından zengindir, esas olarak sebzelerden, tam tahıllardan ve baklagillerden elde edilen yüksek oranda posa içerir, balık ve deniz ürünleri açısından zengin iken et ve süt ürünlerinin daha düşük alımı ile ilişkilidir (154).

Non alkolik yağlı karaciğer hastalığı, en yaygın kronik karaciğer hastalığı olarak ortaya çıkmaktadır ve ciddi karaciğer hastalığı ve sirozla sonuçlanabilecek geniş bir yelpazedeki yağlı karaciğer bozuklukları ile karakterizedir. İnflamasyon ve oksidatif stres, NAYKH patogenezinde rol oynayan başlıca risk faktörleridir. Günümüzde NAYKH egzersize ve nitelik ve nicelik açısından dengeli beslenmeye dayalı yaşam tarzı müdahaleleri, NAYKH yönetiminin temel taşı olarak kabul edilmektedir. Çoklu doymamış yağlar, polifenoller, vitaminler ve karotenoidler açısından zengin olan, antiinflamatuvar ve antioksidan etkileriyle Akdeniz diyetinin, kardiyovasküler risk faktörlerini önlemede etkili olduğu öne sürülmektedir. Yetişkinlerde Akdeniz diyetinin metabolik sendrom riskini azaltmada da etkili olduğu gösterilmiştir (155).

Non alkolik yağlı karaciğer hastalığı; besin alımı, fiziksel aktivite, genetik, epigenetik ve bağırsak mikrobiyota bileşimi gibi çevresel faktörlerin, gelişimine katkıda bulunan birbirleriyle etkileşime girdiğinin gösterildiği çok faktörlü bir hastalık olarak kabul edilmektedir Ek olarak oksidatif stres, metabolik sendromdaki düşük dereceli inflamasyonda ve çoğunlukla NAYKH'nin NASH'a ilerlemesinde önemli bir anahtar aracıyı temsil etmektedir (156).

Vücut ağırlığını ve metabolik sendromla ilişkili kardiyometabolik risk faktörlerini kontrol etmeyi amaçlayan diyet ve fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı yönetimi, NAYKH tedavisinin temelini oluşturmaktadır (156). Bu bağlamda kılavuzlar, NAYKH'nın güncel tedavisi olarak, yüksek polifenoller, karotenoidler, posa, çoklu doymamış yağ asitleri, düşük rafine edilmiş besinlerin tüketimini önermektedir (186). Bu öneriler Akdeniz Diyeti'ne bağlılık ile NAYKH arasındaki ilişkiyi vurgulayan kanıtlara dayanmaktadır. Kontogianni ve ark. (157) 73 kişinin dahil olduğu çalışmada 34 katılımcıdan karaciğer biyopsisi alınmıştır, Çalışmanın sonuçları Akdeniz Diyeti'ne daha yüksek bağlılık, NAYKH geliştirme olasılığının daha düşük olmasıyla ilişkilendirilmiştir. Baratta ve ark. (158), yüksek kardiyometabolik hastalık riski taşıyan hafif şişman ve obez bireylerden oluşan bir popülasyonda Akdeniz Diyeti'ne uyumun NAYKH prevalansı ile ters ilişkili olduğunu bulmuşlardır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, Şubat 2023-Mayıs 2024 tarihleri arasında, devlete ait bir üniversite hastanesinin gastroenteroloji kliniği ve polikliniğine başvuran, uzman gastroenterolog tarafından sağlık muayenesi yapılmış, araştırmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden, siroz tanısı alan ve tanı süresi son 1 yıl ve üzerinde olan 24-65 yaş arasındaki 60 bireyle yürütülmüştür. Çalışmaya ilişkin örneklem büyüklüğünün belirlenmesi amacı ile güç analizi yapılmıştır. Çalışmanın istatistiksel temeli iki bağımsız gruba ilişkin parametre karşılaştırmalarına dayanmaktadır. Etki büyüklüğünün orta düzeyde tutulduğu varsayımı altında, iki kitle büyüklüğünün eşit olduğu öngörülerek, I. tip hata değeri 0.05 ve testin gücü 0.90 olarak belirlendiğinde, hedeflenen toplam örneklem büyüklüğü 78 olarak hesaplanmıştır. Ulaşılan örneklem büyüklüğü 60 olduğu için, yapılan yeni güç analizi (post-power) sonucunda diğer parametreler değişmeksizin örneklem büyüklüğü 60 olduğunda testin gücü 0.84 olarak hesaplanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin bazılarının çalışma esnasında vefatları gerçekleştiği için çalışma dışı bırakılmış ve bu yüzden hedeflenen örneklem büyüklüğüne ulaşılamamıştır. Araştırmaya katılan bireyler etiyolojilerine göre ikiye ayrılmıştır. Hepatit B virüsü (HBV) ve Hepatit C virüsü (HCV) hastalık etiyolojisine sahip bireyler (n=32) ile non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) hastalık etiyolojisine sahip bireyler (n=28) karşılaştırılmıştır. Altmış beş yaştan büyük bireyler ve gebe ve emzikli bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışma Başkent Üniversitesi Girişimsel olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 18/01/2023 tarihli KA22/519 numaralı 23/11 Etik kurul onayı ile gerçekleştirilmiştir (EK-1). Çalışmaya katılmayı kabul eden bireylerden gönüllü olduklarına dair yazılı onam formu alınmıştır (EK-2).

3.2. Araştırmanın Genel Planı Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Gastroenteroloji kliniğine ve polikliniğine başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden 60 siroz hastasına ilk görüşmede sosyo-demografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, yaşam tarzı alışkanlıkları, hastalık durumuna ilişkin bilgileri sorgulayan çoktan seçmeli ve açık uçlu soruların bulunduğu anket formu yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır

(EK-3). Katılımcıların günlük enerji ve besin ögesi tüketimlerini ve Diyet Kalite İndeksi-Uluslararası (DQI-I) skorunu değerlendirmek için 3 günlük besin tüketim kaydı alınmıştır, Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği (MEDAS) uygulanmıştır (EK-4). Bireylerin vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm) kullanılarak beden kütle indeksi (BKİ) (kg/m^2) hesaplanmış, triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) (mm), üst orta kol çevresi (ÜOKÇ) (cm) ve el kavrama kuvvetleri (kg) gibi antropometrik ölçümleri yapılmıştır. Bireylerin TDKK ve ÜOKÇ ölçümleri alındıktan daha sonra uygun formüller ile üst orta kol kas çevresi (ÜOKKÇ), üst orta kol kas alanı (ÜOKKA) ve üst orta kol yağ alanı (ÜOKYA) değerleri hesaplanmış ve sonuçlar kaydedilmiştir (EK-5). Biyokimyasal- hematolojik bulgulara hastane kayıtlarından ulaşılmıştır (Ek-6). Biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesinde araştırmanın yapıldığı hastanenin referans değerleri kullanılmıştır (EK-7). Araştırmaya katılan bireyler bir gastroenterolog tarafından değerlendirilerek Child-Turcotte-Pugh (CTP) ve Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modeli-Sodyum (MELD-Na) skorları hesaplanmıştır (EK-8). Bireylerin malnütrisyon durumu Nütrisyonel Risk Skoru (NRS)-2002 ile değerlendirilmiştir (EK-9). Katılımcıların Akdeniz diyetine uyumunu değerlendirmek için MEDAS (Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği) (EK-10) ve diyet kalitelerini değerlendirmek için DQI-I (Diyet Kalite İndeksi-Uluslararası) uygulanmıştır (EK-11).

3.2.1. Antropometrik ölçümler

Antropometrik ölçümler beslenme durumunun saptanmasında; yağsız vücut dokusu ve yağ dokusu miktarının vücutta dağılımının göstergesi olması nedeniyle önem taşımaktadır. Vücut ağırlığı, boy uzunluğu, üst orta kol çevresi, deri kıvrım kalınlıkları gibi ölçümler sıklıkla kullanılan yöntemlerdir (159).

3.2.1.1. Vücut ağırlığı

Bireylerin ağırlık ölçümleri, hafif giysili, ayakkabıları ve çorapları çıkartılarak parasentez sonrası kuru ağırlıkları esas alınarak TANİTA BC-418 MA ile yapılmıştır (159).

3.2.1.2. Boy uzunluğu

Bireylerin boy uzunlukları, ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel) iken mezura ile ölçülmüştür (159).

3.2.1.3. Beden kütle indeksi (BKİ)

Vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine bölünmesi [vücut ağırlığı(kg)/boy² (m)] ile hastaların BKİ hesaplanmıştır. Katılımcıların BKİ değerleri hesaplandıktan sonra Tablo 3.1’de verildiği gibi Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) standartlarına göre sınıflandırılmıştır (160).

Tablo 3.1. Beden Kütle İndeksi Sınıflandırması

BKİ (kg/m ²)	Sınıflama
<18.5	Zayıf
18.5-24.99	Normal
25.0-29.99	Hafif şişman
30.0-34.99	Obez (Düzey 1)
35-39.99	Obez (Düzey 2)
≥40.0	Obez (Düzey 3)

BKİ: Beden kütle indeksi

3.2.1.4. Triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK)

Triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) “Harpender Skinfold Caliper” ile alınmış ve üç kez ölçüm tekrarlanarak ortalaması hesaplanmıştır. Hasta frankfort düzleminde ve kol 90°C açıda iken, sol skapula kemiğinin acromion prosesinin ucu ile ulna kemiğinin olecranon prosesi arasındaki kol boyu mezür ile ölçülmüş ve orta noktası işaretlenmiştir. Sol kas kasılmadan rahatça sallandırıldıktan sonra TDKK ölçülmüştür. TDKK ölçümleri Pekcan’ın derleme yazısında verilen (159) NHANES tarafından yaşa göre belirlenmiş standart değerler ile karşılaştırılmıştır ve persentil değerlerine göre sınıflandırılmıştır (Ek 5).

3.2.1.5. Üst orta kol çevresi (ÜOKÇ)

Hasta frankfort düzleminde ve kol 90 °C açıda iken, sol skapula kemiğinin acromion prosesinin ucu ile ulna kemiğinin olecranon prosesi arasındaki kol boyu mezür ile ölçülmüş ve orta noktası işaretlenmiştir. Sol kas kasılmadan rahatça sallandırıldıktan ÜOKÇ alınmıştır ve Pekcan’ın derleme yazısında verilen (159) NHANES tarafından yaşa göre belirlenmiş standart değerler ile karşılaştırılmıştır ve persentil değerlerine göre sınıflandırılmıştır (Ek 5).

3.2.1.6. Üst orta kol kas çevresi (ÜOKKÇ)

Tüm hastaların üst orta kol kas çevreleri ÜOKÇ ve TDKK değerleri ölçüldükten sonra uygun formül ile hesaplanmıştır Pekcan'ın derleme yazısında verilen (159) NHANES tarafından yaşa göre belirlenmiş standart değerler ile karşılaştırılmıştır ve persentil değerlerine göre sınıflandırılmıştır (Ek 5).

$$\text{Üst orta kol kas çevresi} = C - (\pi \times \text{TDKK})$$

C=Üst orta kol çevresi (cm)

TDKK =Triceps deri kıvrım kalınlığı (cm)

$\pi = 3.1416$

3.2.1.7. Üst orta kol kas alanı (ÜOKKA)

Kemik alanı için bir düzeltme yapılarak kemiksiz kol kas alanını bulmak için erkeklerde 10 cm² ve kadınlarda 6.5 cm² kol kas alanı değerinden çıkarılmaktadır (159).

$$\text{Üst orta kol kas alanı (cm}^2\text{)} = \frac{[C - (\pi \times \text{TDKK})]^2}{4\pi}$$

C = üst orta kol çevresi (cm)

TDKK= Triceps deri kıvrım kalınlığı (cm)

$\pi = 3.1416$

3.2.1.8. Üst orta kol yağ alanı (ÜOKYA)

Üst orta kol çevresi ve TDKK ölçülür ve aşağıdaki denklem kullanılarak hesaplama yapılır (159).

$$\text{Üst orta kol yağ alanı (cm}^2\text{)} = [C \times \text{TDKK}/2] - [\pi \times \text{TDKK}^2/4]$$

C= Üst orta kol çevresi (cm)

TDKK = Triceps deri kıvrım kalınlığı (cm)

$\pi = 3.1416$

3.2.2. El kavrama gücü

Bu çalışmada, katılımcıların kas fonksiyonunu değerlendirmek için “Takei El Dinanometresi” kullanarak ölçümler gerçekleştirildi. Katılımcılardan, dik pozisyonda dururken serbest bırakılmış bir kol ile aleti kavrayıp sıkmaları istendi. Ölçümler, bireyler ayakta, dirsek ve el bileği tam ekstansiyonda iken yapılmıştır. Sağ ve sol ellerde 3'er saniye ara ile ölçümler üçer kez tekrarlanarak, kg cinsinden ölçülerek ortalamaları hesaplanmıştır. (159). Sağ ve sol el için yapılan ölçümlerin ortalaması, katılımcıların kas fonksiyonunu değerlendirmek için kullanıldı. Yaşlılarda Sarkopeni Üzerine Avrupa Çalışma Grubu (EWGSOP) kriterlerine göre, erkeklerde 27 kg'ın altında ve kadınlarda 16 kg'ın altında olan değerler yetersiz kas gücü olarak kabul edilmiştir. (161).

3.2.3. Biyokimyasal-Hematolojik bulgular

Bireylerin, klinik veya polikliniğe başvurdıkları andaki bazı biyokimyasal bulguları [(kan üre azotu (BUN), kreatinin, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), gama glutamil transferaz (GGT), toplam protein, albumin, toplam bilirubin, direkt bilirubin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor)] ve hematolojik bulgularına [(hemoglobinin, hematokrit, C-reaktif protein (CRP), uluslararası normleştirilmiş oran (INR))] dijital ortamda hastaların protokol numaralarına ait olan hasta kayıtlarından alınmıştır.

3.2.4. Hastalığın şiddetini gösteren skorlar

Araştırmaya katılan hastaların hastalık şiddetini belirlemek amacıyla bir gastroenterolog tarafından değerlendirilmiş ve CTP ile MELD-Na skorları hesaplanmıştır.

Child Turcotte Pugh skorunun hesaplanmasında asit, ensefalopati, toplam bilirubin, albümin ve protrombin zamanı hesaplanmakta, buna karşılık gelen puanlar toplanmaktadır. Buna göre 5-6 puan alanlar CTP A, 7-9 puan alanlar CTP B, 10-15 puan alanlar CTP C olarak sınıflanmaktadır. CTP evresi A'dan C'ye ilerledikçe hastalığın şiddeti artmaktadır, CTP skoru formülü ve sınıflandırılması EK-8'de gösterilmiştir.

Tablo 3.2. CTP Evresinin Hesaplanması ve Değerlendirilmesi

Puan	1	2	3
Asit	Yok	Hafif	Orta
Ensefalopati	Yok	Grade 1-2	Grade 3-4
Bilirubin	1-2 mg/dL	2-3 mg/dL	>3 mg/dL
Albümin	>3.5 g	2.8-3.5 g	<2.8 g
PT	1-4 sn	4-6 sn	>6 sn
	A :5-6 puan	B:7-9 puan	C:10-15 puan

MELD Skor Formülü

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

Karaciğer sirozu hastalarında MELD-Na skoru hesaplamada toplam bilirubin, INR, kreatinin düzeyleri ve sodyum değeri kullanılmaktadır. MELD-Na skoru değerlendirmesinde bir sınıflama bulunmadığı için, bu araştırmada değerlendirme yapılırken araştırmaya katılan karaciğer sirozu olan hastaların MELD-Na skorlarıyla öngörülen mortalite oranları arasındaki ilişkiye göre puanlanması yapılmaktadır. Skor puanı arttıkça hastalık şiddeti de artmaktadır, MELD-Na skoru formülü ve öngörülen mortalite oranları EK-8’de gösterilmiştir.

MELD-Na Skor Formülü

$$\text{MELD-Na} = \text{MELD Skoru} - \text{Na} - 0.025 \times \text{MELD} \times (140 - \text{Na}) + 140$$

Tablo 3.3. MELD-Na Skoru ve Mortalite Oranları

MELD-Na Skoru	Mortalite (%)
<17	<2
17-20	3-4
21-22	7-10
23-26	14-15
27-31	27-32
≥32	65-66

3.2.5. Beslenme durumunun saptanması

Araştırmaya katılan hastaların besin tüketimleri 2 gün hafta içi 1 gün hafta sonu olmak üzere kaydedilmiştir (EK-4). Üç günlük besin tüketim kaydı formu katılımcılara verilmiş ve nasıl doldurulması gerektiği araştırmacı tarafından anlatılmıştır. Hastaların enerji ve besin ögesi alımları “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS) 7.2 kullanılmıştır (162). Besin tüketimlerinden elde edilen veriler gereksinim karşılama değerlerine göre Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) 2022’ ye göre değerlendirilmiştir (163). Enerji ve besin öğelerini önerilen düzeyde tüketenler yeterli (%67-133), önerilen değerin altında tüketenler yetersiz (<%67), üstünde tüketenler ise fazla (>%133) olarak kabul edilmiştir (159).

3.2.6. Nütrisyonel risk skoru-2002 (NRS-2002)

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme risk durumları, NRS-2002 (EK-9) araştırmacı tarafından uygulanarak beslenme yetersizliği ve hastalık şiddeti bakımından değerlendirilmiştir. NRS-2002 iki basamaktan oluşan bir tarama testidir. İlk tarama başlangıç taramasıdır. Bu aşamada BKİ değerinin 20.5 kg/m²’nin altında olup olmadığı, son 3 ayda ağırlık kaybı olup olmadığı, tarama yapılmadan önceki haftada besin alımında azalma olup olmadığı ve ciddi bir hastalık durumunun olup olmadığı katılımcılara sorulmaktadır. Bu sorulardan herhangi birine evet cevabı verilirse ikinci aşamaya geçilmektedir (164).

NRS-2002’nin ikinci basamak taraması son taramadır ve bu aşamada skortlama yapılmaktadır. Son tarama, ‘beslenme durumu’ ve ‘hastalık şiddeti’ olmak üzere iki bölümden oluşmaktadır. Son taramanın birinci bölümünde beslenme değerlendirilirken BKİ, yakın zamandaki ağırlık kaybının yüzdesi ve tarama yapılmadan önceki haftadaki besin alımının normal zamanlardaki besin alımına oranı sorgulanmaktadır. Son taramanın ikinci bölümünde hastalığın şiddeti sorgulanmaktadır. NRS-2002 değerlendirmesinde beslenme durumu ve hastalık şiddeti bölümlerine verilen skorlar toplanmaktadır. Yaşı yetmiş ve üzeri olan hastaların skorlarına 1 eklenir ve toplam skor bu şekilde oluşturulmaktadır. Bu çalışmada 65 yaşın üstündeki bireyler çalışmaya dahil edilmediği için bu puan eklenmemiştir. Toplam skor ≥ 3 olan hastalar malnutrisyon riski altında; toplam skor <3 olan hastalar ise malnutrisyon riski yok olarak kabul edilmiştir (164).

3.2.7. Diyet kalitesi

Hastaların diyet kaliteleri MEDAS ve DQI-I skorları kullanılarak değerlendirilmiştir. MEDAS yüz yüze yöntemi ile araştırmacı tarafından 14 sorunun hastaya veya hasta cevaplayamayacak durumda ise hasta yakınına sorulması ile elde edilmiştir. DQI-I skorunun çeşitlilik bileşeni yüz yüze yöntemi ile yeterlilik ve ölçülülük bileşeni ise üç günlük besin tüketim kayıtlarından elde edilmiştir.

3.2.7.1. Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği (MEDAS)

Katılımcıların Akdeniz diyetine uyumunu belirlemede Akdeniz Diyetine Bağlılık Ölçeği kullanılmıştır (EK-10). İlk kez Martínez-González ve ark. (165) tarafından oluşturulan ve Shröder (166) tarafından geçerlilik ve güvenilirliği yapılan ve 2012 yılında yayınlanan ölçek 14 sorudan oluşmaktadır. Katılımcılar ölçekte yer alan tüketim miktarlarına ilişkin sorulan her soru için 1 ya da 0 puan almışlardır ve toplam puanları hesaplanmıştır. Sorulara verilen cevaplar evet ise +1 puan, hayır ise 0 puan verilerek puanlandırılmıştır. Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Pehlivanoğlu ve ark. (167) tarafından yapılmıştır. Çalışmaya göre, toplam puanın 7 ve üzerinde olması Akdeniz diyetine kabul edilebilir uyum olduğunu, 7 puanın altında olması ise Akdeniz diyetine uyumun olmadığını (uyumsuz) göstermektedir. Ölçeğin Cronbach Alpha katsayısı 0.829 olup bu değer ölçeğin güvenilir olduğunu göstermektedir.

3.2.7.2. Diyet kalite indeksi uluslararası (DQI-I)

Kim ve ark. (152), Diyet Kalitesi İndeksi-Uluslararası'yı (DQI-I) (EK-11) geliştirmişlerdir. DQI-I; yeterlilik, çeşitlilik ve genel denge olmak üzere diyetin üç ana yönüne odaklanmıştır. DQI-I indekisinde toplam puan 0 ila 100 arasında değişmektedir. Çeşitlilik bileşeninde genel besin çeşitliliği ve protein kaynağı açısından çeşitlilik bireylere araştırmacı tarafından sorulmuştur. Yeterlilik bileşeni, besin tüketim kayıtlarından elde edilen verilere göre sebze grubu, meyve grubu, tahıl grubu, posa (%), protein (%), demir (%), kalsiyum (mg), C vitamini (mg) için yeterli miktarı karşılıyor ise 5 puan karşılamıyor ise 0 puan verilerek puanlanmıştır. Ölçülülük bileşeninde, toplam yağ (%), doymuş yağ (%), kolesterol (mg), sodyum (g), boş enerjili besinler (%), elde edilen verilere göre yeterli miktarı karşılıyor ise 6 puan karşılamıyor ise 0 puan verilerek puanlanmıştır. Genel bileşeninde ise makro besin oranı ve yağ asit oranı BEBİS verilerine göre değerlendirilmiştir. Toplam puan 0-50 puan arasında ise 'yetersiz beslenme', 51-80 puan arasında ise 'kabul

edilebilir beslenme' ve 81-100 puan arasında ise 'iyi beslenme' olarak sınıflandırılmıştır (152).

3.3. Verilerin İstatiksel Olarak Değerlendirilmesi

Verilerin nitel ve nicel olmasına bağlı olarak öncelikle tanımlayıcı istatistikler verilmiştir. Nitel değişkenler sayı (S) ve yüzde (%) olarak, nicel değişkenler ise ortalama, standart sapma (SS) olarak ifade edilmiştir. Nicel verilerin normal dağılıp dağılmadığı "Shapiro-Wilk" testi ile incelenmiştir. İki grubun ortalamalarının karşılaştırılmasında parametrik test koşulları sağlanmadığı için iki grubun ortanca değerlerinin karşılaştırıldığı "Mann-Whitney U" testi kullanılmıştır. Nicel verilerin birbiriyle olan ilişkisinin analizinde Ki-kare testi ($n < 5$ ise Fisher's exact test) ve (Pearson ki-kare test) uygulanmıştır. Nicel verilerin normal dağılmama sonuçlarına bağlı olarak birbirleriyle olan ilişkisinin tespit edilmesinde Spearman Korelasyon analizi uygulanmıştır. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde IBM SPSS Statistics 20.0 (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0.Armonk, NY: IBM Corp.) paket programı kullanılmıştır. Tüm istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ alınarak değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışmaya gastroenteroloji kliniğine ve polikliniğine başvuran 30 (%50) kadın, 30 (%50) erkek olmak üzere toplam 60 yetişkin birey katılmıştır. Tablo 4.1'de çalışmaya katılan bireylerin demografik özelliklerinin dağılımları gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları 58.6 ± 7.27 yıl olarak saptanmıştır. Kadınların yaş ortalamaları 59.0 ± 5.94 yıl, erkeklerin yaş ortalamaları 58.2 ± 8.48 yıl olarak belirlenmiştir. Bireylerin cinsiyete göre yaş ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Çalışmaya katılan kadın bireylerin %13.3'ü 40-49 yaş grubunda, %30.0'u 50-59 yaş grubunda ve %56.7'si 60-65 yaş grubunda yer almaktadır. Çalışmaya katılan erkek katılımcıların, %3.3'ü 20-29 yaş grubunda, %3.3'ü 40-49 yaş grubunda, %43.3'ü 50-59 yaş grubunda ve %50.0'si 60-65 yaş grubunda yer almaktadır. Cinsiyete göre yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.1.).

Çalışmaya katılan bireylerin eğitim durumları incelendiğinde, kadınların %76.7'sinin ilkokul, %13.3'ünün ortaokul, %3.3'ünün lise, %6.7'sinin üniversite; erkeklerin %26.7'sinin ilkokul, %20.0'sinin ortaokul, %36.7'sinin lise, %16.7'sinin üniversite mezunu oldukları görülmüştür. Bireylerin cinsiyete göre eğitim durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 4.1.).

Çalışmaya katılan bireylerin medeni durumları incelendiğinde, kadınların %73.3'ü, erkeklerin %80.0'i evlidir. Bireylerin cinsiyete göre medeni durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımı

Demografik özellikler	Kadın (n=30)		Erkek (n=30)		Toplam (n=60)		p
	S	%	S	%	S	%	
Yaş ($\bar{X} \pm SS$)	59.0 $\pm$ 5.94		58.2 $\pm$ 8.48		58.6 $\pm$ 7.27		0.958 ^a
Yaş							
20-29	-	-	1	3.3	1	3.3	0.261 ^a
30-39	-	-	-	-	-	-	
40-49	4	13.3	1	3.3	5	8.3	
50-59	9	30.0	13	43.3	22	43.3	
60-65	17	56.7	15	50.0	32	53.3	
Eğitim Durumu							
Okur yazar değil	-	-	-	-	-	-	0.000 ^a
İlkokul	23	76.7	8	26.7	31	51.7	
Ortaokul	4	13.3	6	20.0	10	16.7	
Lise	1	3.3	11	36.7	12	20.0	
Üniversite	2	6.7	5	16.7	7	11.7	
Lisansüstü	-	-	-	-	-	-	
Medeni durum							
Evli	22	73.3	24	80.0	46	76.7	0.542 ^b
Bekar	8	26.7	6	20.0	14	23.4	

a: Ki-kare testi (n<5 ise fisher's exact test), b: Pearson Ki-kare testi

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Özellikleri

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin özellikleri Tablo 4.2'de verilmiştir. Katılımcıların tıbbi beslenme tedavisi uygulama durumu incelendiğinde non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) hastalık etiyolojisine sahip bireylerin %14.3'ünün, Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin ise %18.7'inin beslenme programı uyguladığı saptanmıştır. Hastalık etiyolojisine göre tıbbi beslenme tedavisi uygulama durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.2.).

Çalışmaya katılan tıbbi beslenme tedavisi uygulayan bireylerin bilgi kaynağı sorgulanmıştır. Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %50.0'sinin bilgi kaynağının doktor, %50.0'sinin diyetisyen olduğu NAYKH grubunda bulunan bireylerin %75.0'inin bilgi kaynağının doktor, %25.0'inin diyetisyen olduğu görülmüştür (p>0.05) (Tablo 4.2.).

Çalışmaya katılan bireylerin ana öğün sayısı incelendiğinde NAYKH grubunda bulunan bireylerin %46.4'ünün iki ana öğün, %53.6'sının üç ana öğün; Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin ise %46.9'unun iki ana öğün, %53.1'inin üç ana öğün tükettiği görülmüştür. Hastalık etiyojisine göre ana öğün sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin en sık atladığı öğün incelendiğinde NAYKH grubunda bulunan bireylerin %48.0'inin öğlen öğününü ve %44.0'ünün ara öğünü atladığı görülmüşken; Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %42.9'unun öğlen öğününü, %50.0'sinin ara öğünü atladığı saptanmıştır. Hastalık etiyojisine göre en sık atlanılan öğün arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.2.).

Çalışmaya katılan bireylerin ara öğün sayısı incelendiğinde NAYKH grubunda bulunan bireylerin %10.7'sinin ara öğün yapmadığı, %46.4'ünün bir ara öğün, %28.6'sının iki ara öğün ve %14.3'ünün üç ara öğün yaptığı görülmüştür. Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %21.9'unun ara öğün yapmadığı, %31.2'ünün bir ara öğün, %21.9'ünün iki ara öğün ve %25.0'inin üç ara öğün yaptığı görülmüştür. Hastalık etiyojisine göre ara öğün sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.2.).

Çalışmaya katılan bireylerin iştahsızlık nedeni ile öğün atlama durumu incelendiğinde NAYKH grubunda bulunan bireylerin %60.7'sinin ve Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %34.4'ünün iştahsızlık nedeni ile öğün atladığı görülmüştür ($p<0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin zayıflama isteği ile öğün atlama durumu incelendiğinde NAYKH grubunda bulunan bireylerin %21.4'ünün ve Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %3.1'inin zayıflama isteği ile öğün atladığı görülmüştür ($p<0.05$) (Tablo 4.2.).

Çalışmaya katılan bireylerin ara öğünde tükettikleri besinler, kullandıkları yağ türü, yemeklerinin tuz miktarı, dışarıda yemek yeme sıklığı, hazır ürün kullanma durumu ve hazır ürün kullanma sıklığı Tablo 4.2'de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin öğün aralarında hamur işi tüketim durumu incelendiğinde NAYKH grubunda bulunan bireylerin %39.3'ünün ve Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %34.4'ünün öğün aralarında hamur işi tükettiği görülmüştür ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin öğün aralarında paketli ürün tüketim durumu incelendiğinde NAYKH grubunda bulunan bireylerin %17.9'unun ve Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %25.0'ının öğün aralarında paketli ürün tükettiği görülmüştür ($p>0.05$) (Tablo 4.2.).

Çalışmaya katılan bireylerin en çok tükettikleri yağ türü sorulduğunda NAYKH grubunda bulunan bireylerin %53.6'sının zeytinyağı, %46.4'ünün ayçiçeği yağı kullandığı, Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin ise %15.6'sının tereyağı, %25.0'inin zeytinyağı, %59.4'ünün ayçiçeği yağı kullandığı saptanmıştır. Hastalık etiyolojisi ile çalışmaya katılan bireylerin en çok kullandıkları yağ türü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$) (Tablo 4.2.).

Çalışmaya katılan NAYKH grubunda bulunan bireylerin %78.6'sının yemeklerini az tuzlu, %21.4'ünün tuzlu olarak tercih ettiği saptanmıştır. Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %21.9'unun yemeklerini tuzsuz, %59.4'ünün az tuzlu ve %18.8'inin tuzlu tercih ettiği saptanmıştır. Hastalık etiyolojisi ile çalışmaya katılan bireylerin yemeklerinin tercih ettiği tuz miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.2.).

Çalışmaya katılan bireylerin paketli ürün kullanma sıklığı incelendiğinde, NAYKH grubunda bulunan bireylerin %16.0'ının her gün, %24.0'ının haftada birkaç kez, %20.0'sinin ayda birkaç kez ve %40.0'ının üç ayda bir; Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %24.0'ünün her gün, %36.0'sının haftada birkaç kez, %40.0'ının üç ayda bir kez paketli ürün kullanmayı tercih ettiği görülmektedir ($p>0.05$) (Tablo 4.2.).

Çalışmaya katılan bireylerin dışarıda yemek yeme sıklığı incelendiğinde NAYKH grubunda bulunan bireylerin %10.7'sinin haftada 1 kez %32.1'inin ayda birkaç kez %57.1'ini hiçbir zaman; Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin ise %3.1'inin her gün, %21.9'unun haftada 1 kez, %40.6'sının ayda birkaç kez dışarıda yemek yedikleri görülmektedir ($p>0.05$) (Tablo 4.2.).

Tablo 4.2. Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre bazı beslenme alışkanlıklarının dağılımı

Beslenme alışkanlıkları	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		p
	S	%	S	%	
Tıbbi beslenme tedavisi uygulama					
Evet	4	14.3	6	18.7	0.737 ^a
Hayır	24	85.7	26	81.3	
Beslenme bilgi kaynağı					
Doktor	3	75.0	3	50.0	0.571 ^a
Diyetisyen	1	25.0	3	50.0	
Ana öğün sayısı					
1 ana öğün	-	-	-	-	0.972 ^b
2 ana öğün	13	46.4	15	46.9	
3 ana öğün	15	53.6	17	53.1	
En sık atlanılan öğün					
Sabah	1	4.0	2	7.1	0.824 ^a
Öğle	12	48.0	12	42.9	
Akşam	1	4.0	-	-	
Ara Öğün	11	44.0	14	50.0	
Ara öğün tüketimi					
Evet	25	89.3	25	78.1	0.312
Hayır	3	10.7	7	21.9	
Ara öğün sayısı					
Ara öğün yok	3	10.7	7	21.9	0.431 ^a
1 ara öğün	13	46.4	10	31.2	
2 ara öğün	8	28.6	7	21.9	
3 ara öğün	4	14.3	8	25.0	
Tüketilen ara öğünler**					
Kuşluk	7	25.0	8	25.0	1.000 ^b
İkinci	18	64.3	21	65.6	0.999 ^b
Gece	16	57.1	19	59.4	0.998 ^b
Ara öğün tüketmeme nedenleri**					
Zaman yetersizliği	5	17.9	5	15.6	1.000 ^a
Alışkanlık olmaması	11	39.3	16	50.0	0.446 ^b
İştahsızlık	17	60.7	11	34.4	0.041 ^{b*}
Hazırlanmadığı için	1	3.6	2	6.3	1.000 ^a
Zayıflamak istediği için	6	21.4	1	3.1	0.043 ^{a*}

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer hastalığı a: Ki-kare testi (n<5 ise fisher's exact test), b: Pearson Ki-kare testi, *p<0.05 **Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Tablo 4.2. Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre bazı beslenme alışkanlıklarının dağılımı (devamı)

Beslenme alışkanlıkları	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		p
	S	%	S	%	
Ara öğünde tüketilen besinler**					
Yoğurt, peynir	13	46.4	16	50.0	0.802 ^b
Hamur işi	11	39.3	11	34.4	0.791 ^b
Meyve-kuru meyve	25	89.3	25	78.1	0.312 ^a
Paketli ürünler	5	17.9	8	25.0	0.547 ^b
Kuruyemiş	8	28.6	9	28.1	0.969 ^b
En çok kullanılan yağ türü					
Tereyağı	-	-	5	15.6	0.015 ^{a*}
Margarin	-	-	-	-	
Zeytinyağı	15	53.6	8	25.0	
Ayçiçek yağı	13	46.4	19	59.4	
Yemeklerin tuz miktarı					
Tuzsuz	-	-	7	21.9	0.026 ^{a*}
Az tuzlu	22	78.6	19	59.4	
Tuzlu	6	21.4	6	18.8	
Dışarda yemek yeme sıklığı					
Her gün	-	-	1	3.1	0.269 ^a
Haftada 1	3	10.7	7	21.9	
Ayda birkaç kez	9	32.1	13	40.6	
Hiçbir zaman	16	57.1	11	34.4	
Paketli ürün kullanma durumu					
Evet	25	89.3	23	71.9	0.115 ^a
Hayır	3	10.7	9	28.1	
Paketli ürün kullanma sıklığı					
Her gün	4	16.0	6	24.0	0.104 ^a
Haftada birkaç kez	6	24.0	9	36.0	
Ayda birkaç kez	5	20.0	-	-	
3 ayda bir	10	40.0	10	40.0	

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer hastalığı a: Ki-kare testi (n<5 ise fisher's exact test), b : Pearson Ki-kare testi, *p<0.05 **Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

4.3. Bireylerin Yaşam Tarzı Alışkanlıkları

Çalışmaya katılan bireylerin yaşam tarzı alışkanlıkları Tablo 4.3'de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin sigara kullanımı incelendiğinde katılımcıların %23.3'ü sigara kullanmaktadır. Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %34.4'ünün, NAYKH grubunda

bulunan bireylerin %10.7'sinin sigara kullandığı görülmektedir. Hastalık etiyojisine göre çalışmaya katılan bireylerin sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin hiçbirinde alkol kullanımı görülmemektedir (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Bireylerin hastalık etiyojilerine göre yaşam tarzı alışkanlıklarının dağılımı

Yaşam tarzı alışkanlıkları	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		Toplam (n=60)		p
	S	%	S	%	S	%	
Sigara kullanımı							
Var	3	10.7	11	34.4	14	23.3	0.037 ^{a*}
Yok	25	89.3	21	65.6	46	76.7	
Alkol tüketimi							
Var	-	-	-	-	-	-	
Yok	28	100.0	32	100.0	60	100.0	

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer hastalığı a: Ki-kare testi ($n<5$ ise fisher's exact test), * $p<0.05$

4.4. Bireylerin Hastalık Durumlarına İlişkin Bulguları

Bireylerin hastalık durumlarına ilişkin bulguları Tablo 4.4'de verilmiştir. Bireylerin siroz tanı süresinin ortalama ve standart sapma değerleri NAYKH grubunda 4.8 ± 4.43 yıl bulunurken, Hepatit B-C grubundaki bireylerin 10.3 ± 12.07 yıl olarak bulunmuştur. Hastalık etiyojisine göre siroz tanı süresi ortalama değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.4.).

Çalışmaya katılan bireylerin siroz tanı süresi incelendiğinde katılımcıların %61.6'sinin 0-5 yıl, %11.7'sinin 6-10 yıl ve %26.7'sinin 10 yıldan fazla süredir siroz tanısının bulunduğu görülmektedir. NAYKH grubunda bulunan bireylerin %75.0'i 0-5 yıl, %7.1'i 6-10 yıl ve %17.9'u 10 yıldan fazla süredir siroz hastasıdır. Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %50.0'sinde 0-5 yıl, %15.6'sında 6-10 yıl ve 34.4'ünde 10 yıldan fazla süredir siroz hastalığı mevcuttur. Hastalık etiyojisine göre siroz tanı süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.4.).

Çalışmaya katılan bireylerin ek hastalık durumu incelendiğinde katılımcıların %65.0'inde ek hastalığın olduğu saptanmıştır. NAYKH grubunda bulunan bireylerin

%75.0'inde; Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %56.3'ünde tanısı konulmuş başka bir ek hastalığın olduğu saptanmıştır. Hastalık etiyojisi ile çalışmaya katılan bireylerin ek kronik hastalık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.4.).

Çalışmaya katılan bireylerin %30.0'u hipertansiyon hastasıdır. NAYKH grubunda bulunan bireylerin %39.3'ünde Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %21.9'unda hipertansiyon hastalığı saptanmıştır ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin diyabetes mellitus hastası olma durumu incelendiğinde katılımcıların %40.0'ında diyabetes mellitus hastalığı saptanmıştır. Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %31.3'ünde; NAYKH grubunda bulunan bireylerin %50'sinde diyabetes mellitus hastalığı gözlenmiştir ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin %13.3'ünde kardiyovasküler hastalık (KVH) tanısı mevcuttur (Tablo 4.4.).

Çalışmaya katılan bireylerin antihipertansif türü ilaç kullanım durumu incelendiğinde katılımcıların %30.0'unun antihipertansif türü ilaç kullandığı görülmektedir. Etiyoloji ile çalışmaya katılan bireylerin antihipertansif türü ilaç kullanım durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin %48.3'ünün oral antidiyabetik ilaç- insülin kullandığı görülmektedir. Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %34.4'ünün; NAYKH grubunda bulunan bireylerin %64.3'ünün, oral antidiyabetik ilaç- insülin kullandığı görülmektedir. Hastalık etiyojisi ile çalışmaya katılan bireylerin oral antidiyabetik ilaç- insülin kullanım durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$) (Tablo 4.4.).

Çalışmaya katılan bireylerin %40.0'ının antiviral türü ilaç kullandığı görülmektedir. Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %65.6'sının; NAYKH grubunda bulunan bireylerin %10.7'sinin antiviral türü ilaç kullandığı saptanmıştır. Hastalık etiyojisi ile çalışmaya katılan bireylerin antiviral türü ilaç kullanım durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin %8.3'ünün antibakteriyel ilaçlar kullandığı görülmektedir. Sadece Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %15.6'sının antibakteriyel ilaç kullandığı görülmektedir. Hastalık etiyojisi ile çalışmaya katılan bireylerin antibakteriyel ilaç kullanım durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$) (Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre hastalık bilgilerinin dağılımı

Hastalık bilgileri	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		Toplam (n=60)		p
	S	%	S	%	S	%	
Siroz Tanı Süresi (yıl)							
0-5	21	75.0	16	50.0	37	61.6	0.151 ^a
6-10	2	7.1	5	15.6	7	11.7	
>10	5	17.9	11	34.4	16	26.7	
$\bar{X} \pm SS$	4.8 $\pm$ 4.43		10.3 $\pm$ 12.07		7.7 $\pm$ 9.65		0.082 ^d
Kronik Hastalık Durumu							
Hastalık var	21	75.0	18	56.3	39	65.0	0.129 ^b
Hastalık yok	7	25.0	14	43.7	21	35.0	
Ek Kronik Hastalık Varlığı***							
Hipertansiyon	11	39.3	7	21.9	18	30.0	0.142 ^b
Diyabetes mellitus	14	50.0	10	31.3	24	40.0	0.139 ^b
Kardiyo vasküler hastalıklar	5	17.9	3	9.4	8	13.3	0.454 ^a
Diğer (Gastrointestinal sistem hastalıkları, anemi, kemik hastalıkları)	7	25.0	3	9.4	10	16.7	0.165 ^a
İlaç kullanımı***							
Antihipertansif ilaçlar	10	35.7	8	25.0	18	30.0	0.366 ^b
Oral antidiyabetik ilaçlar-insülin	18	64.3	11	34.4	29	48.3	0.021 ^{b*}
Kalp ilaçları	5	17.9	6	18.8	11	18.3	0.929 ^b
Diüretikler	16	57.1	22	68.7	38	63.3	0.352 ^b
Gastrointestinal sistem ilaçları	13	46.4	13	40.6	26	43.3	0.651 ^b
Antiviral ilaçlar	3	10.7	21	65.6	24	40.0	0.000 ^{a**}
Nörolojik ilaçlar	4	14.3	4	12.5	8	13.3	0.839 ^a
Antibakteriyel ilaçlar	-	-	5	15.6	5	8.3	0.029 ^{a*}
Antibiyotikler	1	3.6	4	12.5	5	8.3	0.212 ^a
Diğer ilaçlar (tiroid ilacı, kemik ilaç, demir ilacı)	3	10.7	1	3.1	4	6.7	0.240 ^a

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer hastalığı ***Birden fazla seçenek işaretlenmiştir. a: Ki-kare testi (n<5 ise fisher's exact test), b: Pearson Ki-kare testi, *p<0.05 **p<0.001

Çalışmaya katılan bireylerin semptom varlığı ve semptom varlığı dağılımı Tablo 4.5'te görülmektedir. Çalışmaya katılan bireylerin %83.3'ünde yorgunluk, halsizlik, güçsüzlük gibi semptomlar bildirilmiştir. NAYKH grubunda bulunan bireylerin %82.1'inde; Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin ise %84.4'ünde yorgunluk, halsizlik, güçlük gibi semptomların olduğu beyan edilmiştir. Hastalık etiyolojisi ile yorgunluk, halsizlik,

güçsüzlük gibi semptomlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.5.).

Çalışmaya katılan bireylerin %33.3'ünde iştahsızlık semptomunun olduğu beyan edilmiştir. NAYKH grubunda bulunan bireylerin %35.7'sinde, Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %31.3'ünde iştahsızlık durumu olduğu bildirilmiştir. Hastalık etiyolojisi ile iştahsızlık semptomu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin %48.3'ünde vücut ağırlığı kaybı görülmektedir. NAYKH grubunda bulunan bireylerin %50.0'sinde, Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin ise %46.9'unda vücut ağırlığı kaybı olduğu bildirilmiştir. Hastalık etiyolojisi ile vücut ağırlığı kaybı semptomu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.5.).

Tablo 4.5. Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre semptom varlığı dağılımı

Semptom varlığı*	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		Toplam (n=60)		p
	S	%	S	%	S	%	
Yorgunluk, halsizlik, güçsüzlük	23	82.1	27	84.4	50	83.3	1.000 ^b
İştahsızlık	10	35.7	10	31.3	20	33.3	0.787 ^b
Bulantı, kusma	12	42.9	11	34.4	23	38.3	0.598 ^b
Kas krampları	25	89.3	27	84.4	52	86.7	0.722 ^a
Kaşıntı	18	64.3	17	53.1	35	58.3	0.493 ^b
Ateş	4	14.3	8	25.0	12	20.0	0.349 ^a
Dispne ve takipne	17	60.7	14	43.7	31	51.7	0.208 ^b
Vücut ağırlığı kaybı	14	50.0	15	46.9	29	48.3	1.000 ^b

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer hastalığı a: Ki-kare testi ($n<5$ ise fisher's exact test), b: Pearson Ki kare testi *Birden fazla seçenek işaretlenmiştir

Çalışmaya katılan bireylerin hastaneye gelme sıklığı, yatarak tedavi görme durumu ve hastanede kalış süresi Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %6.7'sinin haftada bir, %25.0'inin ayda bir, %45.0'inin üç ayda bir, %16.6'sinin altı ayda bir ve %6.7'sinin yılda bir olarak hastaneye geldiği saptanmıştır. Hastalık etiyolojisi ile hastaneye gelme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.6.).

Çalışmaya katılan bireylerin %46.3'ünün hastanede kalış süresinin 1-9 gün, %29.3'ünün 10-19 gün, %12.2'sinin 20-29 gün ve %12.2'sinin 30 gün ve üzeri gün olduğu saptanmıştır. Hastalık etiyolojisi ile hastanede kalış süresi durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.6.).

Tablo 4.6. Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre hastaneye geliş ve hastanede kalış bilgilerinin dağılımı

Hastalık bilgileri	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		Toplam (n=60)		p
	S	%	S	%	S	%	
Hastaneye gelme sıklığı							
Haftada 1	1	3.6	3	9.4	4	6.7	0.934 ^a
Ayda 1	8	28.6	7	21.9	15	25.0	
3 ayda 1	12	42.9	15	46.9	27	45.0	
6 ayda 1	5	17.9	5	15.6	10	16.6	
Yılda 1	2	7.0	2	6.3	4	6.7	
Yatarak tedavi görme durumu							
Evet	16	57.1	25	78.1	41	68.3	0.101 ^b
Hayır	12	42.9	7	21.9	19	31.7	
Hastanede kalış süresi							
1-9 gün	8	50.0	11	44.0	19	46.3	0.961 ^a
10-19 gün	4	25.0	8	32.0	12	29.3	
20-29 gün	2	12.5	3	12.0	5	12.2	
30 ve üzeri gün	2	12.5	3	12.0	5	12.2	

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer hastalığı a: Ki-kare testi ($n<5$ ise fisher's exact test), b: Pearson Ki-kare testi

4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine ve Malnütrisyon Durumlarına Ait Bulgular

Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma, en az ve en fazla değerleri Tablo 4.7'de gösterilmiştir. NAYKH ve Hepatit B-C grubundaki erkeklerin boy uzunluğu ortalaması sırasıyla 172.9 ± 6.52 cm ve 174.1 ± 6.38 cm; NAYKH ve Hepatit B-C grubundaki kadınların boy uzunluğu ortalaması sırasıyla 154.8 ± 5.40 cm ve 158.3 ± 7.50 cm bulunmuştur. NAYKH grubundaki kadınların vücut ağırlığı ortalama 76.7 ± 12.07 kg, Hepatit B-C grubundaki kadınların ise ortalama 65.6 ± 15.51 kg; NAYKH grubundaki erkeklerin vücut ağırlığı ortalama 88.8 ± 17.27 kg; Hepatit B-C grubundaki erkeklerin ise ortalama 78.1 ± 11.09 kg olarak saptanmıştır. Her iki cinsiyete göre de NAYKH

grubundaki bireylerde vücut ağırlığı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0.035$, $p=0.046$). NAYKH grubundaki kadın bireylerin BKİ (beden kütle indeksi) ortalaması $32.1 \pm 5.60 \text{ kg/m}^2$; Hepatit B-C grubundaki kadınların BKİ ortalaması $26.0 \pm 4.86 \text{ kg/m}^2$; NAYKH grubundaki erkeklerin BKİ ortalaması $29.7 \pm 5.51 \text{ kg/m}^2$, Hepatit B-C Grubundaki erkeklerin BKİ ortalaması $25.8 \pm 3.85 \text{ kg/m}^2$ olarak saptanmıştır. Her iki cinsiyete göre de NAYKH grubundaki bireylerde BKİ değeri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0.004$, $p=0.031$) (Tablo 4.7.).

NAYKH grubundaki kadınların üst orta kol çevresi (ÜOKÇ) ortalaması $31.2 \pm 5.17 \text{ cm}$; Hepatit B-C grubundaki kadınların ÜOKÇ ortalaması $25.8 \pm 7.02 \text{ cm}$; NAYKH grubundaki erkeklerin ÜOKÇ ortalaması $28.4 \pm 3.77 \text{ cm}$, Hepatit B-C grubundaki erkeklerin ÜOKÇ ortalaması $27.7 \pm 4.41 \text{ cm}$ olarak saptanmıştır. Kadın hastalarda NAYKH grubundaki bireylerde ÜOKÇ ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0.022$). NAYKH grubundaki kadınların üst orta kol kas çevresi (ÜOKKÇ) ortalaması $25.2 \pm 4.78 \text{ cm}$; Hepatit B-C grubundaki kadınların ise ÜOKKÇ ortalaması $21.1 \pm 5.16 \text{ cm}$, NAYKH grubundaki erkeklerin ÜOKKÇ ortalama $23.6 \pm 3.24 \text{ cm}$; Hepatit B-C grubundaki erkeklerin ÜOKKÇ ortalama $24.0 \pm 4.62 \text{ cm}$ olarak saptanmıştır. Her iki cinsiyete göre de farklı hastalık etiyojisine sahip bireylerde ÜOKKÇ ortalama değerinde anlamlı olarak bir fark bulunmuştur (sırasıyla $p=0.036$, $p=0.026$) (Tablo 4.7.).

NAYKH grubundaki kadınların üst orta kol yağ alanı (ÜOKYA) ortalama $18.2 \pm 6.08 \text{ cm}^2$; Hepatit B-C grubundaki kadınların ÜOKYA ortalama $12.9 \pm 8.01 \text{ cm}^2$; NAYKH grubundaki erkeklerin ÜOKYA ortalama $14.1 \pm 5.02 \text{ cm}^2$; Hepatit B-C Grubundaki erkeklerin ÜOKYA ortalama $10.8 \pm 4.31 \text{ cm}^2$ olarak saptanmıştır. Her iki cinsiyete göre de NAYKH grubundaki bireylerde ÜOKYA ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0.047$, $p=0.025$) (Tablo 4.7.).

NAYKH grubundaki kadın bireylerin triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) ortalaması $19.3 \pm 5.73 \text{ mm}$, Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerin TDKK ortalaması $15.0 \pm 7.01 \text{ mm}$; NAYKH grubundaki erkeklerin TDKK ortalaması $15.4 \pm 5.17 \text{ mm}$, Hepatit B-C grubundaki erkeklerin TDKK ortalaması $11.5 \pm 5.99 \text{ mm}$ olarak saptanmıştır. Her iki cinsiyete göre de gruplar arasında TDKK ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.7.).

Hepatit B-C grubundaki erkek bireylerin sağ el kavrama g¼c¼ 31.2±6.00 kg; NAYKH grubundaki erkeklerin 24.5±9.24 kg olarak ¼l¼¼lm¼¼şt¼r. Erkek cinsiyete g¼re Hepatit B-C grubundaki bireylerde sağ el kavrama g¼c¼ değeri anlamlı olarak daha y¼ksek bulunmuştur (p=0.023). Hepatit B-C grubundaki erkek bireylerin sol el kavrama g¼c¼ 29.4±5.50 kg; NAYKH grubundaki erkeklerin sol el kavrama g¼c¼ 21.4±7.88 kg olarak ¼l¼¼lm¼¼şt¼r. Erkek cinsiyete g¼re Hepatit B-C grubundaki bireylerde sol el kavrama g¼c¼ değeri anlamlı olarak daha y¼ksek bulunmuştur (p=0.003). Hepatit B-C grubundaki erkek bireylerin sağ-sol el kavrama g¼c¼ 30.3±5.48 kg; NAYKH grubundaki erkeklerin 22.9±8.47 kg olarak ¼l¼¼lm¼¼şt¼r. Erkek cinsiyete g¼re Hepatit B-C grubundaki bireylerde sağ-sol el kavrama g¼c¼ değeri anlamlı olarak daha y¼ksek bulunmuştur (p=0.007). (Tablo 4.7.).



Tablo 4.7. Bireylerin cinsiyetlerine ve hastalık etiyolojilerine göre antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ve standart sapma değerleri

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimleri	Kadın (n=30)		Erkek (n=30)		p ¹	p ²
	NAYKH (n=17)	Hepatit B-C (n=13)	NAYKH (n=11)	Hepatit B-C (n=19)		
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Boy uzunluğu (cm)	154.8±5.40	158.3±7.50	172.9±6.52	174.1±6.38	0.156 ^c	0.627 ^c
Vücut ağırlığı (kg)	76.7±12.07	65.6±15.51	88.8±17.27	78.1±11.09	0.035 ^{c*}	0.046 ^{c*}
BKİ (kg/m ²)	32.1±5.60	26.0±4.86	29.7±5.51	25.8±3.85	0.004 ^{c*}	0.031 ^{c*}
ÜOKÇ (cm)	31.2±5.17	25.8±7.02	28.4±3.77	27.7±4.41	0.022 ^{c*}	0.643 ^c
ÜOKKÇ (cm)	25.2±4.78	21.1±5.16	23.6±3.24	24.0±4.62	0.036 ^{c*}	0.026 ^{d*}
ÜOKKA(cm ²)	44.8±20.90	31.1±17.92	35.1±12.83	37.7±19.60	0.069 ^c	0.072 ^d
ÜOKYA(cm ²)	18.2±6.08	12.9±8.01	14.1±5.02	10.8±4.31	0.047 ^{c*}	0.025 ^{d*}
TDKK (mm)	19.3±5.73	15.0±7.01	15.4±5.17	11.5±5.99	0.073 ^c	0.085 ^c
Sağ el kavrama (kg)	14.6±3.81	16.0±4.81	24.5±9.24	31.2±6.00	0.384 ^c	0.023 ^{c*}
Sol el kavrama (kg)	12.8±4.42	15.8±3.98	21.4±7.88	29.4±5.50	0.061 ^c	0.003 ^{c*}
Sağ-sol el kavrama ortalama (kg)	13.7±3.94	15.9±4.23	22.9±8.47	30.3±5.48	0.155 ^c	0.007 ^{c*}

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer BKİ: Beden kütle indeksi ÜOKÇ: Üst orta kol çevresi ÜOKKÇ: Üst orta kol kas çevresi ÜOKKA: Üst orta kol kas alanı ÜOKYA: Üst orta kol yağ alanı TDKK: Triceps deri kıvrım kalınlığı p¹: Hastalık etiyolojisine göre kadınların antropometrik ölçüm ortalamalarının önemlilik testi, p²: Hastalık etiyolojisine göre erkeklerin antropometrik ölçüm ortalamalarının önemlilik testi, c: Bağımsız örneklem t testi, d: Mann Whitney U testi, *p<0.05

Bireylerin BKİ ortalama ve standart sapma değerleri ve BKİ sınıflamalarına göre dağılımları Tablo 4.8’de gösterilmiştir. NAYKH grubundaki kadınların BKİ ortalama değeri $32.1 \pm 5.60 \text{ kg/m}^2$, Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerin BKİ ortalaması ise $26.0 \pm 4.86 \text{ kg/m}^2$ bulunmuştur. NAYKH grubundaki kadınların %35.3’ünün hafif şişman olduğu, %17.6’sının 1.derece obez olduğu, %41.2’sinin 2.derece obez olduğu görülmüştür. Hepatit B-C grubundaki kadınların %30.8’inin hafif şişman olduğu, %23’ ünün 1.derece obez olduğu görülmüştür. Hastalık etiyolojisine göre kadın bireylerin BKİ sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p=0.010$). NAYKH grubundaki erkek bireylerin %27.3’ünün hafif şişman, %27.3’ünün 1.derece obez, %18.1’inin 2.derece obez olduğu görülmüştür. Hepatit B-C grubundaki erkeklerin %42.1’inin hafif şişman olduğu, %15.8’inin 1.derece obez olduğu görülmektedir. Hastalık etiyolojisine göre erkek bireylerin BKİ sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.).

Tablo 4.8. Bireylerin cinsiyete ve hastalık etiyolojilerine göre BKİ sınıflanması

BKİ sınıflaması (kg/m ²)	Kadın (n=30)				Erkek (n=30)				p ¹	p ²
	NAYKH (n=17)		Hepatit B-C (n=13)		NAYKH (n=11)		Hepatit B-C (n=19)			
	S	%	S	%	S	%	S	%		
Zayıf (<18.5)	-	-	-	-	-	-	-	-		
Normal (18.5-24.9)	1	5.9	6	46.2	3	27.3	8	42.1		
Hafif şişman (25-29.9)	6	35.3	4	30.8	3	27.3	8	42.1	0.010 ^{a*}	0.246 ^a
1.Derece obez (30-34.9)	3	17.6	3	23.0	3	27.3	3	15.8		
2.Derece obez (35-39.9)	7	41.2	-	-	2	18.2	-	-		
BKİ (kg/m²) $\bar{X}$±SS	32.1±5.59		26.0±4.86		29.7±5.51		25.8±3.84		0.276 ^c	0.902 ^c

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer hastalığı BKİ: Beden kütle indeksi p¹: Hastalık etiyolojisine göre kadınların BKİ sınıflaması arasındaki ilişki, p²: Hastalık etiyolojisine göre erkeklerin BKİ sınıflaması arasındaki ilişki, a: Ki-kare testi ($n < 5$ ise fisher’s exact test), c: Bağımsız örneklem t testi, * $p < 0.05$

Bireylerin TDKK, ÜOKÇ, ÜOKKÇ ölçümlerine göre persentil sınıflandırması Tablo 4.9’da gösterilmiştir. Hastalık etiyolojisine göre NAYKH grubunda TDKK değeri açısından 5. Persentilin altında 1 birey bulunurken Hepatit B-C grubunda 5 birey bulunmaktadır. Hastalık etiyolojisi NAYKH olan bireylerin ÜOKÇ değeri açısından %32.1’i 75. persentil ve üzerinde iken bu oran Hepatit B-C grubundaki bireylerin % 12.5’ini oluşturmaktadır.

Hepatit B-C hastalık etiyolojisine sahip bireylerin %40.6'sı 5. persentilin altında ÜOKKÇ değerine sahipken bu oran NAYKH grubundaki bireylerde %25'dir. (Tablo 4.9.).

Tablo 4.9. Bireylerin hastalık etiyolojisine göre TDKK, ÜOKÇ ve ÜOKKÇ değerlerinin persentillere göre dağılımı

Antropometrik ölçümler	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		p
	S	%	S	%	
TDKK (mm)					
<5 persentil	1	3.6	5	15.6	0.137 ^a
5-25. persentil	4	14.3	9	28.1	
25-75. persentil	17	60.7	11	34.4	
≥75. persentil	6	21.4	7	21.9	
ÜOKÇ (cm)					
<5 persentil	6	21.4	13	40.6	0.129 ^b
5-25. persentil	5	17.9	9	28.1	
25-75. persentil	8	28.6	6	18.8	
≥75. persentil	9	32.1	4	12.5	
ÜOKKÇ (cm)					
<5 persentil	7	25.0	13	40.6	0.234 ^a
5-25. persentil	5	17.9	8	25.0	
25-75. persentil	4	14.4	5	15.6	
≥75. persentil	12	66.7	6	18.8	

NAYKH: non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı TDKK: triceps deri kıvrım kalınlığı ÜOKÇ: üst orta kol çevresi ÜOKKÇ: üst orta kol kas çevresi p: Hastalık etiyolojisine göre bireylerin persentil sınıflandırması a: Ki-kare testi (n<5 ise fisher's exact test), b: Pearson Ki-kare testi *p<0.05

Bireylerin hastalık etiyolojisine göre el kavrama kuvveti kesim noktalarına göre dağılımları Tablo 4.10'da gösterilmiştir. Çalışmaya katılan NAYKH hastalık etiyolojisine sahip erkek bireylerin %90.9'unun, Hepatit B-C grubunda bulunan erkek bireylerin ise % 31.6' sının sağ- sol el kavrama kuvveti ortalaması 27 kg'ın altında bulunmuştur Hastalık etiyolojisine göre erkek bireylerde el kavrama kuvveti kesim noktalarına göre dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (p<0.05) (Tablo 4.10.).

Tablo 4.10. Bireylerin hastalık etiyolojilerine göre el kavrama kuvveti kesim noktalarına göre dağılımları

El kavrama kuvveti (Sağ- sol el ortalama)	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		Toplam (n=60)		p
	S	%	S	%	S	%	
Kadın							
<16 kg	12	70.6	6	46.2	18	60.0	0.176 ^b
>16 kg	5	29.4	7	53.8	12	40.0	
Erkek							
<27 kg	10	90.9	6	31.6	16	53.3	0.002 ^{a*}
>27 kg	1	9.1	13	68.4	14	46.7	

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer a: Ki-kare testi (n<5 ise fisher's exact test), b: Pearson Ki-kare testi
*p<0.05

Çalışmaya katılan bireylerin nütrisyonel risk skoru (NRS)-2002 puanları ve antropometrik ölçümlerine dair ilişki analizi Tablo 4.11'de gösterilmiştir. NRS-2002 skor puanı sonuçları ile BKİ (r=-0.293, p=0.023), ÜOKÇ (r=-0.426, p=0.001), ÜOKKÇ (r=-0.391, p=0.002), ÜOKKA (r=-0.382, p=0.003), ÜOKYA (r=-0.331, p=0.010) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönde bir ilişki bulunmuştur; NRS-2002 skoru arttıkça TDKK ve sağ-sol el kavrama gücü değeri azalmaktadır fakat bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.11.).

Tablo 4.11. Bireylerin NRS-2002 skoru sonuçları ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

Antropometrik ölçümler		NRS-2002
BKİ (kg/m ²)	r	-0.293 ^{c*}
	p	0.023
ÜOKÇ (cm)	r	-0.426 ^{c**}
	p	0.001
ÜOKKÇ(cm)	r	-0.391 ^{c**}
	p	0.002
ÜOKKA (cm ²)	r	-0.382 ^{c**}
	p	0.003
ÜOKYA (cm ²)	r	-0.331 ^{c**}
	p	0.010
TDKK (mm)	r	-0.233 ^c
	p	0.074
Sağ-sol el ortalama (kg)	r	-0.240 ^c
	p	0.065

BKİ:Beden kütle indeksi ÜOKÇ:üst orta kol çevresi ÜOKKÇ:üst orta kol kas çevresi ÜOKKA: üst orta kol kas alanı ÜOKYA:üst orta kol yağ alanı TDKK:triceps deri kıvrım kalınlığı r: Pearson Momentler Çarpımı Korelasyon Katsayısı *p<0.05 **p<0.01

4.6. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Alım Durumlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin hastalık etiyolojisine göre enerji ve makro besin öğelerinin alım ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.12.' de gösterilmiştir. Hastalık etiyolojisi NAYKH olan bireylerin günlük aldığı enerji ortalaması 1563.4 ± 389.65 kkal olarak gözlenirken, Hepatit B-C grubundaki bireylerin günlük enerji alım ortalaması 1547.2 ± 305.89 kkal bulunmuştur. Hastalık etiyolojisine göre bireylerin enerji alım ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0.05$) (Tablo 4.12.).

Hastalık etiyolojisi NAYKH olan bireylerin günlük diyetle aldığı karbonhidrat miktarı ortalaması 166.4 ± 51.44 g olarak gözlenirken, Hepatit B-C grubundaki bireylerin günlük aldığı karbonhidrat miktarı ortalaması 163.8 ± 43.44 g bulunmuştur. Hastalık etiyolojisine göre bireylerin günlük aldığı karbonhidrat miktarı ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0.05$) (Tablo 4.12.).

Hastalık etiyolojisi NAYKH olan bireylerin enerjinin proteinden gelen oranı 16.25 ± 2.41 olarak gözlenirken, Hepatit B-C grubundaki bireylerin enerjinin proteinden gelen oranı 14.93 ± 2.69 bulunmuştur. Hastalık etiyolojisine göre bireylerin diyetle aldığı protein yüzdesi ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0.05$) (Tablo 4.12.).

Hepatit B-C grubundaki bireylerin enerjinin yağdan gelen oranı 41.68 ± 6.17 ; NAYKH hastalık etiyolojisine sahip bireylerin enerjinin yağdan gelen oranı 40.39 ± 6.05 olarak saptanmıştır. Hastalık etiyolojisine göre bireylerin enerjinin yağdan gelen oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0.05$) (Tablo 4.12.).

Tablo 4.12. Bireylerin hastalık etiyolojisine göre enerji ve makro besin öğeleri alım ortalamaları ve standart sapma değerleri

Makro Besin Öğeleri ve Enerji	NAYKH (n=28)	Hepatit B-C (n=32)	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Enerji (kkal/gün)	1563.4±389.65	1547.2±305.89	0.857 ^c
Enerji (kkal/kg/gün)	20.0±6.80	22.1±6.54	0.234 ^c
Karbonhidrat (g)	166.4±51.44	163.8±43.44	0.830 ^c
Karbonhidrat (%)	43.3±6.22	43.4±6.50	0.963 ^c
Protein (g)	61.9±17.54	56.6±14.52	0.207 ^c
Protein (g/kg/gün)	0.7±0.26	0.7±0.24	0.906 ^c
Protein (%)	16.2±2.41	14.9±2.69	0.016 ^d
Bitkisel Protein (g)	24.0±6.89	22.9±6.62	0.538 ^c
Hayvansal Protein (g)	37.8±12.16	33.6±11.61	0.176 ^c
Yağ (g)	70.1±18.36	72.0±17.58	0.687 ^c
Yağ (%)	40.3±6.05	41.6±6.17	0.417 ^c
DYA (%)	12.1±2.14	13.1±3.18	0.184 ^c
TDYA (%)	15.1±4.06	18.8±3.57	0.300 ^d
ÇDYA (%)	10.7±3.04	10.1±3.48	0.508 ^c
Omega-3 yağ asitleri (g)	0.7±0.36	0.7±0.37	0.374 ^d
Omega-6 yağ asitleri (g)	9.9±3.07	9.3±3.39	0.509 ^c
Kolesterol (mg)	228.0±96.80	247.2±80.10	0.307 ^d
Posa (g)	20.2±6.14	20.2±7.32	0.604 ^d

DYA: Doymuş yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri, p: Hastalık etiyolojisine göre enerji ve makro besin öğesi tüketim ortalamalarının önemlilik testi, c: Bağımsız örneklem t testi, d: Mann Whitney U testi

Bireylerin hastalık etiyolojisine ve cinsiyetlerine göre mikro besin öğelerinin ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.13’de gösterilmiştir. Hepatit B-C grubundaki erkek bireylerin A vitamini alım ortalama değeri 1253.3±994.91 mcg; NAYKH hastalık etiyolojisine sahip erkek bireylerin ise 1618.0±858.14 mcg bulunmuştur. Hastalık etiyolojisine göre erkek bireylerin A vitamini alım ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$). Hastalık etiyolojisi NAYKH olan kadın bireylerin A vitamini alım ortalaması 1517.0±785.85 mcg, Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerin değeri 898.5±443.70 mcg bulunmuştur; hastalık etiyolojisine göre kadın bireylerin A vitamini alım ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$) (Tablo 4.13.).

Hastalık etiyolojisi NAYKH olan kadın bireylerin riboflavin alımı ortalaması 1.3±0.50 mg, Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerin değeri 1.0±0.32 mg bulunmuştur. Hastalık

etiyojisine göre kadın bireylerin riboflavin alım ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$) (Tablo 4.13.).

Hastalık etiyojisi NAYKH olan kadın bireylerin kalsiyum alım ortalaması 809.7 ± 330.82 mg, Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerin değeri 574.1 ± 215.94 mg bulunmuştur. Hastalık etiyojisine göre kadın bireylerin kalsiyum alım ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$) (Tablo 4.13.).

Hastalık etiyojisi NAYKH olan kadın bireylerin çinko alımı ortalaması 8.7 ± 2.35 mg, Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerin ise 7.4 ± 2.18 mg bulunmuştur Hastalık etiyojisine göre kadın bireylerin çinko alım ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$). (Tablo 4.13.).

Tablo 4.13. Bireylerin cinsiyete ve hastalık etiyojisine göre mikro besin öğeleri alım ortalamaları ve standart sapma değerleri

Mikro besin Öğeleri	Kadın (n=30)		Erkek (n=30)		p ¹	p ²
	NAYKH (n=17)	Hepatit B-C (n=13)	NAYKH (n=11)	Hepatit B-C (n=19)		
	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$		
A vitamini (mcg)	1517.0 $\pm$ 785.85	898.5 $\pm$ 443.70	1618.0 $\pm$ 858.14	1253.3 $\pm$ 994.91	0.017 ^{c*}	0.028 ^{d*}
E vitamini (mg)	19.6 $\pm$ 6.98	17.2 $\pm$ 6.70	18.4 $\pm$ 6.96	16.3 $\pm$ 4.42	0.352 ^c	0.346 ^d
K vitamini (mcg)	395.3 $\pm$ 199.59	279.8 $\pm$ 145.12	458.6 $\pm$ 180.89	357.0 $\pm$ 188.40	0.090 ^c	0.160
C vitamini (mg)	111.9 $\pm$ 51.66	111.9 $\pm$ 55.81	118.9 $\pm$ 59.16	112.6 $\pm$ 48.22	0.997 ^c	0.753 ^c
Tiamin (mg)	0.7 $\pm$ 0.24	0.7 $\pm$ 0.26	0.6 $\pm$ 0.23	0.7 $\pm$ 0.18	0.638 ^c	0.706 ^d
Riboflavin (mg)	1.3 $\pm$ 0.50	1.0 $\pm$ 0.32	1.2 $\pm$ 0.51	1.3 $\pm$ 0.39	0.039 ^{c*}	0.593 ^c
Pantotenik asit (mg)	4.2 $\pm$ 1.43	4.1 $\pm$ 2.41	3.7 $\pm$ 1.31	3.9 $\pm$ 0.87	0.426 ^d	0.553 ^c
B ₆ vitamini (mg)	1.2 $\pm$ 0.40	1.0 $\pm$ 0.37	1.0 $\pm$ 0.29	1.0 $\pm$ 0.25	0.194 ^c	0.901 ^c
Folat (mcg)	272.1 $\pm$ 79.43	265.0 $\pm$ 100.78	236.3 $\pm$ 53.77	279.4 $\pm$ 77.81	0.831 ^c	0.851 ^d
B ₁₂ vitamini (mcg)	4.1 $\pm$ 1.90	3.4 $\pm$ 2.63	3.6 $\pm$ 1.15	3.9 $\pm$ 3.22	0.180 ^d	0.180 ^d
Demir (mg)	10.0 $\pm$ 3.13	9.0 $\pm$ 3.15	9.3 $\pm$ 2.33	9.4 $\pm$ 2.19	0.415 ^c	0.875 ^c
Magnezyum (mg)	229.3 $\pm$ 70.64	206.0 $\pm$ 73.55	208.9 $\pm$ 54.87	210.5 $\pm$ 62.40	0.387 ^c	0.945 ^c
Çinko (mg)	8.7 $\pm$ 2.35	7.4 $\pm$ 2.18	7.8 $\pm$ 2.14	7.9 $\pm$ 1.78	0.157 ^c	0.863 ^c
Fosfor (mg)	1104.6 $\pm$ 334.89	915.8 $\pm$ 283.44	943.1 $\pm$ 321.82	996.6 $\pm$ 246.90	0.114 ^c	0.613 ^c
Potasyum (mg)	2218.8 $\pm$ 737.65	1890.3 $\pm$ 695.02	2124.4 $\pm$ 661.41	2018.2 $\pm$ 504.91	0.226 ^c	0.624 ^c
Kalsiyum (mg)	809.7 $\pm$ 330.82	574.1 $\pm$ 215.94	723.8 $\pm$ 329.78	732.9 $\pm$ 248.02	0.034 ^{c*}	0.933 ^c

NAYKH:non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı DYA:Doymuş yağ asitleri, TDYA:Tekli doymamış yağ asitleri ÇDYA:Çoklu doymamış yağ asitleri, p¹: Hastalık etiyojisine göre kadınların mikro besin öğesi tüketim ortalamalarının önemlilik testi, p²: Hastalık etiyojisine göre erkeklerin mikro besin öğesi tüketim ortalamalarının önemlilik testi, c: Bağımsız örneklem t testi, d: Mann Whitney U testi, * $p<0.05$

Katılımcıların günlük mikro besin ögesi tüketim miktarlarının Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER)'de bildirilen yeterli alım miktarları referans değerlerine göre karşılaştırılması Tablo 4.14'te gösterilmiştir. NAYKH grubundaki kadın bireylerde diyetle A vitamini (%233.3), E vitamini (%178.7), K vitamini (% 564.7), fosfor (%200.8) alımı; Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerde A vitamini (%138.2), E vitamini (%157.0), Kvitamini (%399.7), tiamin (%178.8) ve fosfor (%166.5) alımı önerilen düzeyi üstündedir. Hastalık etiyojisine göre NAYKH grubundaki kadın bireylerde C vitamini (%117.8), magnezyum (%76.4), demir (%91.3), folat (%82.4), B₆ vitamini (%76.5), pantotenik asit (%84.9), riboflavin (% 86.6), çinko (%115.9) ve kalsiyum (%85.2) yeterli alım düzeyinde bulunmuştur; erkek bireylerde ise C vitamini (%108.1), riboflavin (%75.6), pantotenik asit (%74.0), folat (%71.6), B₁₂ vitamini (%91.5), demir (%84.8), çinko (%104.4) ve kalsiyum (%76.2) alımı yeterli alım düzeyindedir. Hepatit B-C hastalık etiyojisine sahip erkek bireylerde ise E vitamini (%125.4), C vitamini (%102.3), riboflavin (%81.2) pantotenik asit (%78.8), folat (%84.6), B₁₂ vitamini (%97.8), demir (%86.0), çinko (%106.1), kalsiyum (%77.1) alımı TÜBER önerilerine göre yeterli bulunmuştur. Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerde ise C vitamini (%117.8), pantotenik asit (%82.9), folat (%80.3), B₁₂ vitamini (%85.9), demir (%82.6), magnezyum (%68.6) ve çinko (%99.6) alımı TÜBER önerilerine göre yeterli bulunmuştur. Hastalık etiyojisi NAYKH olan kadın bireylerin potasyum alımı (%63.4); erkek bireylerin (%60.7) olmak üzere yetersiz bulunmuştur. Hepatit B-C grubundaki kadın ve erkek bireylerin B₆ vitamini alımı sırasıyla %64.7 ve %63.3 ve potasyum alımı sırası ile % 54.0 ve %57.6 olmak üzere yetersiz bulunmuştur (Tablo 4.14.).

Tablo 4.14. Bireylerin cinsiyete ve hastalık etiyolojisine göre günlük mikro besin ögesi alım miktarının TÜBER' e göre değerlendirilmesi

	NAYKH (n=28)				Hepatit B-C (n=32)			
	Kadın (n=17)		Erkek (n=11)		Kadın (n=13)		Erkek (n=19)	
	$\bar{X} \pm SS$	Karşılama (%)	$\bar{X} \pm SS$	Karşılama (%)	$\bar{X} \pm SS$	Karşılama (%)	$\bar{X} \pm SS$	Karşılama (%)
A vitamini (mcg)	1517.0±785.85	233.39	1618.0±858.14	215.7	898.5±443.70	138.2	1253.3±994.91	167.1
E vitamini (mg)	19.6±6.98	178.75	18.4±6.96	141.6	17.2±6.70	157.0	16.3±4.42	125.4
K vitamini (mcg)	395.3±199.59	564.78	458.6±180.89	655.2	279.8±145.12	399.7	357.0±188.40	510.0
C vitamini (mg)	111.9±51.66	117.80	118.9±59.16	108.1	111.9±55.81	117.8	112.6±48.22	102.3
Tiamin (mg)	0.7±0.24	189.85	0.6±0.23	166.1	0.7±0.26	178.8	0.7±0.18	175.9
Riboflavin (mg)	1.3±0.50	86.69	1.2±0.51	75.6	1.0±0.32	64.9	1.3±0.39	81.2
Pantotenik asit (mg)	4.2±1.43	84.39	3.7±1.31	74.0	4.1±2.41	82.9	3.9±0.87	78.8
B ₆ vitamini (mg)	1.2±0.40	76.58	1.0±0.29	62.5	1.0±0.37	64.7	1.0±0.25	63.3
Folat (mcg)	272.1±79.43	82.46	236.3±53.77	71.6	265.0±100.78	80.3	279.4±77.81	84.6
B ₁₂ vitamini (mcg)	4.1±1.90	103.79	3.6±1.15	91.5	3.4±2.63	85.9	3.9±3.22	97.8
Demir (mg)	10.0±3.13	91.39	9.3±2.33	84.8	9.0±3.15	82.6	9.4±2.19	86.0
Magnezyum (mg)	229.3±70.64	76.44	208.9±54.87	59.7	206.0±73.55	68.6	210.5±62.40	60.1
Çinko (mg)	8.7±2.35	115.95	7.8±2.14	104.4	7.4±2.18	99.6	7.9±1.78	106.1
Fosfor (mg)	1104.6±334.89	200.85	943.1±321.82	171.4	915.8±283.44	166.5	999.6±246.90	181.2
Potasyum (mg)	2218.8±737.65	63.40	2124.4±661.41	60.7	1890.3±695.02	54.0	2018.2±504.91	57.6
Kalsiyum (mg)	809.7±330.82	85.23	723.8±329.78	76.2	574.1±215.94	60.4	732.9±248.02	77.1

4.7. Bireylere Ait Biyokimyasal-Hematolojik Bulguların Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hastalara ait biyokimyasal-hematolojik parametrelerin ortalama, standart sapma, en az ve en çok değerleri ve referans değerleri Tablo 4.15’de verilmiştir. Araştırmaya katılan NAYKH ve Hepatit B-C grubundaki hastaların kan üre azotu (BUN) ortalamaları sırasıyla 20.9 ± 16.47 mg/dL ve 19.0 ± 15.07 mg/dL’dir. Kan kreatinin düzeyi ortalaması NAYKH grubunda 0.9 ± 0.67 mg/dL, Hepatit B-C grubunda ise 1.0 ± 0.84 mg/dL’dir. Çalışmadaki NAYKH grubundaki hastaların alanin aminotransferaz (ALT) ortalamaları 25.7 ± 9.73 U/L, Hepatit B-C grubundakilerin ise 38.7 ± 31.81 U/L’dir. Çalışmadaki NAYKH grubundaki hastaların aspartat aminotransferaz (AST) ortalamaları 39.4 ± 23.72 U/L, Hepatit B-C grubundakilerin ise 52.7 ± 52.46 U/L’dir. Çalışmadaki NAYKH grubundaki hastaların gama glutamil transferaz (GGT) ortalamaları 84.6 ± 55.49 U/L, Hepatit B-C grubundakilerin ise 49.5 ± 48.81 U/L’dir. Hastalık etiyojisine göre GGT değeri ortalaması arasında anlamlı bir fark vardır; NAYKH grubundaki bireylerin GGT ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0.003$). Çalışmadaki NAYKH grubundaki hastaların uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) ortalamaları 1.3 ± 0.27 , Hepatit B-C grubundakilerin ise 1.5 ± 0.60 ’dir. NAYKH grubundaki hastaların albümin değeri ortalamaları 36.0 ± 7.32 g/L, Hepatit B-C grubundakilerin ise 33.7 ± 7.79 g/L’dir. NAYKH grubundaki hastaların toplam bilirubin değeri ortalamaları 1.9 ± 2.51 mg/dL, Hepatit B-C grubundakilerin ise 2.4 ± 4.85 mg/dL’dir. Çalışmaya katılan bireylerin potasyum değeri ortalaması NAYKH grubunda 4.33 ± 0.64 mmol/L iken, Hepatit B-C grubu değerleri 4.3 ± 0.62 mmol/L’dir. NAYKH grubundaki bireylerin kalsiyum ortalamaları 9.0 ± 0.75 mg/dL, Hepatit B-C grubunda ise 8.8 ± 0.83 mg/dL olarak tespit edilmiştir. Çalışmadaki NAYKH grubundaki hastaların C-reaktif protein (CRP) ortalamaları, 22.3 ± 2.31 mg/dL Hepatit B-C grubundakilerin ise 10.0 ± 11.64 mg/dL ’dir ve iki grup arasındaki CRP düzeyleri arasında anlamlı bir fark vardır ve NAYKH grubunda CRP değeri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin hemoglobin değeri ortalaması NAYKH grubunda 11.3 ± 2.31 g/dL iken, Hepatit B-C grubu değerleri 10.5 ± 2.57 g/dL’ dir (Tablo 4.15.).

Tablo 4.15. Bireylerin hastalık etiyolojisine göre biyokimyasal-hematolojik bulgularının ortalama, standart sapma, en az ve en fazla değerleri

Biyokimyasal-Hematolojik Bulgular	NAYKH (n=28)	Hepatit B-C (n=32)	Referans Değerler	p
	$\bar{X} \pm SS$ (en az-en fazla)	$\bar{X} \pm SS$ (en az-en fazla)		
BUN (mg/dL)	20.9±16.47 (8.00-74.00)	19.0±15.07 (7.00-91.00)	6-20	0.923 ^d
Kreatinin (mg/dL)	0.9±0.67 (0.52-3.83)	1.0±0.84 (0.53-4.44)	0.50-0.90	0.248 ^d
ALT (U/L)	25.7±9.73 (11.00-51.00)	38.7±31.81 (12.00-178.00)	0-35	0.104 ^d
AST (U/L)	39.4±23.72 (19.00-143.00)	52.7±52.46 (19.00-306.00)	0-35	0.449 ^d
GGT (U/L)	84.6±55.49 (13.00-211.00)	49.5±48.81 (10.00-211.00)	6-42	0.003 ^{d*}
Albumin (g/L)	36.0±7.32 (22.00-46.50)	33.7±7.79 (23.10-51.00)	35-52	0.244 ^c
Toplam protein (g/L)	68.6±7.97 (49.40-82.10)	64.9±10.48 (44.60-81.90)	64-83	0.137 ^c
INR	1.3±0.27 (0.86-2.09)	1.5±0.60 (0.94-3.72)	0.82-1.09	0.321 ^d
Toplam bilirubin (mg/dL)	1.9±2.51 (0.39-13.26)	2.4±4.85 (0.13-27.75)	0.1-1.2	0.871 ^d
Direkt bilirubin (mg/dL)	1.1±2.25 (0.18-12.10)	1.6±4.01 (0.07-22.65)	0.0-0.3	0.888 ^d
Sodyum (mmol/L)	137.5±3.71 (124.00-142.00)	135.3±6.71 (114.00-143.00)	136-145	0.333 ^d
Potasyum (mmol/L)	4.3±0.64 (3.00-5.30)	4.3±0.62 (3.00-5.60)	3.5-5.1	0.898 ^c
Kalsiyum (mg/dL)	9.0±0.75 (7.90-10.50)	8.8±0.83 (7.50-11.60)	8.6-10.2	0.201 ^d
Fosfor (mg/dL)	3.5±0.80 (1.57-5.00)	3.4±1.29 (1.94-9.32)	2.5-4.5	0.185 ^d
CRP (mg/dL)	22.3±2.31 (1.30-157.50)	10.0±11.64 (0.50-48.70)	0-5	0.046 ^{d*}
Hemoglobin (g/dL)	11.3±2.31 (7.00-14.90)	10.5±2.57 (6.90-15.50)	11.7-15.5	0.226 ^d
Hemotokrit (%)	35.2±6.70 (2.20-46.20)	35.5±7.42 (20.30-46.50)	35-45	0.155 ^c

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer hastalığı BUN: Kan üre azotu ALT: alanin aminotransferaz AST: aspartat aminotransferaz GGT: gama glutamil transferaz INR: Uluslararası Normalleştirilmiş Oran CRP: C-reaktif protein, c: Bağımsız örneklem t testi, d: Mann Whitney U testi, p: Hastalık etiyolojisine göre bireylerin biyokimyasal-hematolojik bulgularının karşılaştırılması p<0.05

Bireylere ait biyokimyasal-hematolojik parametrelerin referans değerlere göre dağılımı Tablo 4.16'da verilmiştir. Erkeklerin %20'sinin kadınların %30'unun BUN değerleri referans değerinin üzerinde, erkeklerin %70'i kadınların ise %80'inin BUN değerleri normal sınırlar aralığındadır. Erkeklerin %53.3'ü, kadınların %30'unun kan kreatin düzeyi referans değerinin üzerinde, erkeklerin % 46.7'si kadınların ise %70'i normal kreatin düzeylerine sahiptir. Erkeklerin %73.3'ünün, kadınların %46.7'sinin GGT düzeyi referans değerinin üzerinde, erkeklerin %26.7'si kadınların ise %53.3'ü normal referans düzeyinde GGT düzeylerine sahiptir. Erkeklerin %86.7'sinin, kadınların ise %80'inin INR düzeyi referans değerinin üzerinde, erkeklerin %13.3'ü kadınların ise %20'sinin INR değeri normal referans sınır aralığındadır. Erkeklerin %63.3'ünün, kadınların ise %46.7'sinin albumin düzeyi referans değerinin altındadır. Erkeklerin %36.7'si düşük toplam protein düzeyine, %63.3'ü ise normal toplam protein düzeyine sahiptir. Erkeklerin %50'sinin, kadınların ise %43.4'ünün toplam bilirubin düzeyi referans değerinin üzerinde bulunmuştur. Erkeklerin %10'unun, kadınların % 13.3'ünün potasyum değerleri normalin altındadır. Erkeklerde referans değerinin altında kalsiyum değerine sahip olanlar %53.3, kadınlarda %40'tır. Erkeklerin %66.7'sinin, kadınların ise %50'sinin CRP değeri referans değerinin üzerindedir. Erkeklerin %60'ının, kadınların %56.7'sinin hemoglobin değerleri referans değerinin altındadır. Erkeklerin %56.7'si düşük kadınların ise %6.7'si yüksek hematokrit düzeyine sahiptir. Erkeklerin %70'i, kadınların ise % 83.3'ü normal referans düzeyinde fosfor değerine sahiptir. Erkeklerin %56.7'si kadınların ise %70'i normal referans düzeyinde sodyum değerine sahiptir (Tablo 4.16.).

Tablo 4.16. Bireylerin cinsiyete göre biyokimyasal-hematolojik bulguların referans değerlere göre dağılımı

Biyokimyasal-Hematolojik Bulgular	Referans değer	Kadın (n=30)						Erkek (n=30)						Toplam (n=60)					
		Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek	
		S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
BUN (mg/dL)	6-20	-	-	21	70.0	9	30.0	-	-	24	80.0	6	20.0	-	-	45	75.0	15	25.0
Kreatinin (mg/dL)	0.50-0.90	-	-	21	70.0	9	30.0	-	-	14	46.7	16	53.3	-	-	35	58.7	25	41.7
ALT (U/L)	0-35	-	-	28	93.3	2	6.7	-	-	18	60.0	12	40.0	-	-	46	76.7	14	23.3
AST (U/L)	0-35	-	-	16	53.3	14	46.7	-	-	11	36.7	19	63.3	-	-	27	45.0	33	55.0
GGT (U/L)	6-42	-	-	16	53.3	14	46.7	-	-	8	26.7	22	73.3	-	-	24	40.0	36	60.0
Toplam protein (g/L)	64-83	10	33.3	20	66.7	-	-	11	36.7	19	63.3	-	-	21	35.0	39	65.0	-	-
Albümin (g/L)	35-42	14	46.7	16	53.3	-	-	19	63.3	11	36.7	-	-	33	55.0	27	45.0	-	-
INR	0.82-1.09	-	-	6	20.0	24	80.0	-	-	4	13.3	26	86.7	-	-	10	16.7	50	83.3
Toplam bilirubin (mg/dL)	0.1-1.2	-	-	17	56.7	13	43.3	-	-	15	50.0	15	50.0	-	-	32	53.3	28	46.7
Direkt bilirubin (mg/dL)	0.0-0.3	-	-	7	23.3	23	76.7	-	-	3	10.0	27	90.0	-	-	10	16.7	50	83.3
Sodyum (mmol/L)	136-145	9	30.0	21	70.0	-	-	13	43.3	17	56.7	-	-	22	36.7	38	63.3	-	-
Potasyum (mmol/L)	3.5-5.1	4	13.3	23	76.7	3	10.0	3	10.0	24	80.0	3	10.0	7	11.7	47	78.3	6	10.0
Kalsiyum (mg/dL)	8.6-10.2	12	40.0	13	43.3	5	16.7	16	53.3	13	43.3	1	3.3	28	46.7	26	43.3	6	10.0
Fosfor (mg/dL)	2.5-4.5	1	3.3	25	83.3	4	13.3	6	20.0	21	70.0	3	10.0	7	11.7	46	76.6	7	11.7
CRP (mg/dL)	0-5	-	-	15	50.0	15	50.0	-	-	10	33.3	20	66.7	-	-	25	41.7	35	58.3
Hemoglobin (g/dL)	11.7-15.5	17	56.7	13	43.3	-	-	18	60.0	12	40.0	-	-	35	58.3	25	41.7	-	-
Hematokrit (%)	35-45	17	56.7	11	36.6	2	6.7	17	56.7	11	36.6	2	6.7	34	56.7	22	36.6	4	6.7

BUN: Kan üre azotu ALT: alanin aminotransferaz AST: aspartat aminotransferaz GGT: gama glutamil transferaz INR: Uluslararası Normalleştirilmiş Oran
CRP: C-reaktif protein

4.8. Bireylerin Karaciğer Siroz Hastalık Şiddet Skorlarına Ait Bulguların Değerlendirilmesi

Bireylerin etiyolojilerine göre Child Turcotte Pugh (CTP) evresinin dağılımı Tablo 4.17’de gösterilmiştir. NAYKH hastalık etiyolojisine sahip bireylerin %39.3’ü CTP A grubunda, %42.9’u CTP-B grubunda % 17.9’u ise CTP-C grubundadır. Hepatit B-C etiyolojisine sahip bireylerin % 43.8’i CTP-A, % 28.1’i CTP-B ve %28.1’i CTP-C grubundadır. Hastalık etiyolojisine göre CTP evresi dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$) (Tablo 4.17).

Bireylerin etiyolojilerine göre Son dönem karaciğer hastalığı modeli-Sodyum (MELD-Na) puanlarının dağılımı Tablo 4.17’de gösterilmiştir. NAYKH grubundaki bireylerin %78.6’sı 17 puan ve altı, %10.7’si 17-20 puan arası, %3.6’sı 21-22 puan ve %7.1’i 27-31 puan aralığındadır. Hepatit B-C etiyolojiye sahip bireylerin %59.4’ ü 17 puan ve altı, %12.5’i 17-20 puan arası, %12.5’i 21-22 puan, %9.4’ü 23-26 puan arası, %3.1’i 27-31 puan arası ve %3.1’i 32 puan ve üzeri puan alanlar aralığındadır. Gruplar arasında hastalık etiyolojisine göre MELD-Na skor dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Bireylerin hastalık etiyolojisine göre CTP ve MELD-Na skorunun dağılımı

	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		Toplam (n=60)		
	S	%	S	%	S	%	P
CTP evresi							
A (5-6 puan)	11	39.3	14	43.8	25	41.7	0.433 ^b
B (7-9 puan)	12	42.9	9	28.1	21	35.0	
C (10-15 puan)	5	17.9	9	28.1	14	23.3	
MELD-Na skoru							
17 puan ve altı	22	78.6	19	59.4	41	68.3	0.311 ^a
17-20 puan	3	10.7	4	12.5	7	11.7	
21-22 puan	1	3.6	4	12.5	5	8.3	
23-26 puan	-	-	3	9.4	3	5.0	
27-31 puan	2	7.1	1	3.1	3	5.0	
32 puan ve üzeri	-	-	1	3.1	1	1.7	

NAYKH: non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı CTP: Child Turcotte Pugh MELD-Na: Son dönem karaciğer hastalığı modeli-Sodyum a: Ki-kare testi ($n<5$ ise Fisher’s exact test) b: Pearson Ki-kare

Bireylerin etiyolojiye göre CTP ve MELD-Na skorlarının ortalama, standart sapma, en az, en fazla değerleri Tablo 4.18’de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan tüm bireylerin CTP skor ortalaması 7.6 ± 0.28 , MELD-Na skor ortalaması ise 13.8 ± 0.86 olarak saptanmıştır. NAYKH grubunda MELD-Na skoru ortalaması 12.4 ± 5.78 , CTP skoru ortalaması ise 7.3 ± 2.01 olarak saptanırken, Hepatit B-C grubunda MELD-Na ortalaması 15.0 ± 7.32 ve CTP ortalaması ise 7.8 ± 2.38 olarak belirtilmiştir. NAYKH grubunda MELD-Na skorunun en fazla değeri 27, Hepatit B-C grubunda 34, CTP skorunun en fazla değeri ise NAYKH grubunda 11 Hepatit B-C grubunda ise 12 olarak saptanmıştır. Hastalık etiyolojisi ile CTP ve MELD-Na skorlarının ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (Tablo 4.18.).

Tablo 4.18. Bireylerin hastalık etiyolojisine göre CTP, MELD-Na ve NRS-2002 skorlarının ortalama, standart sapma, en az ve en fazla değerleri

	NAYKH (n=28)	Hepatit B-C (n=32)	Toplam (n=60)	
	$\bar{X} \pm SS$ (En az-en fazla)	$\bar{X} \pm SS$ (En az- en fazla)	$\bar{X} \pm SS$ (En az- en fazla)	p
CTP	7.3 ± 2.01 (5-11)	7.8 ± 2.38 (5-12)	7.6 ± 0.28 (5-12)	0.594 ^d
MELD-Na	12.4 ± 5.78 (6-27)	15.0 ± 7.32 (6-34)	13.8 ± 0.86 (6-34)	0.188 ^d
NRS-2002	1.68 ± 1.02 (1-4)	1.66 ± 0.94 (1-4)	1.67 ± 0.97 (1-4)	0.979 ^d

NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı CTP: Child Turcotte Pugh MELD-Na: Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modeli- Sodyum NRS 2002: Nutrisyonel Risk Skoru- 2002

CTP skoru, MELD-Na skoru ve NRS-2002 değerlerinin aralarındaki ilişki Tablo 4.19’da verilmiştir. CTP ve MELD-Na arasındaki ilişkinin incelenmesi için yapılan ilişki analizi sonucunda CTP ve MELD-Na arasında pozitif yönde bir ilişkinin olduğu bulunmuştur ($r=0.838$, $p=0.000$). CTP ve NRS-2002 arasındaki ilişkinin incelenmesi için yapılan ilişki analizi sonucunda CTP ve NRS-2002 arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur ($r=0.607$, $p=0.000$). MELD-Na değeri ile NRS-2002 değeri arasındaki ilişkinin incelenmesi için yapılan ilişki analizi sonucunda MELD-Na ve NRS-2002 arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur ($r=0.657$, $p=0.000$) (Tablo 4.19.).

Tablo 4.19. Bireylere uygulanan CTP ve MELD-Na skorları ile NRS-2002 arasındaki ilişkinin analizi

		CTP	MELD-Na	NRS-2002
CTP	r	1		
	p			
MELD-Na	r	0.838***	1	
	p	0.000		
NRS-2002	r	0.607***	0.657***	1
	p	0.000	0.000	

CTP: Child Turcotte Pugh MELD-Na: Son dönem karaciğer hastalığı modeli- sodyum NRS-2002: Nütrisyonel Risk Skoru-2002 ***p<0.001

Bireylerin siroz evresine ait bulgularının antropometrik ölçümlerine göre değerlendirilmesi Tablo 4.20’de gösterilmiştir. Araştırmaya katılan erkek hastaların ortalama vücut ağırlıkları CTP A evresine sahip olanlar için 84.5 ± 12.73 kg, CTP B evresine sahip olanlar için 74.0 ± 11.33 kg, CTP C evresine sahip olanlar için 90.4 ± 16.66 kg olarak saptanmıştır. Kadın hastaların ise CTP A, B ve C evresinde olanlar için bu değerler sırasıyla 74.2 ± 15.01 kg, 68.2 ± 14.82 kg ve 72.7 ± 14.36 kg olarak bulunmuştur. Bireylerin CTP evresine göre vücut ağırlıkları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Erkek hastaların BKİ değerleri, CTP A, B, C evresindeki bireyler için sırasıyla ortalama olarak 28.3 ± 5.02 kg/m², 25.1 ± 3.95 kg/m², 28.6 ± 5.25 kg/m² olarak hesaplanmıştır ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Kadın hastaların BKİ değerleri ise CTP A evresinde 31.0 ± 6.31 kg/m², CTP B evresinde 28.2 ± 6.23 kg/m² ve CTP C evresinde ise 28.3 ± 5.42 kg/m² olarak saptanmıştır. Kadınların CTP evrelerine göre BKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$) (Tablo 4.20.).

Erkek hastaların ÜOKÇ ortalaması, CTP A, B, C evresindeki bireyler için sırasıyla ortalama olarak 30.3 ± 4.62 cm, 26.5 ± 3.32 cm ve 26.0 ± 2.42 cm’dir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$). Kadın hastaların ÜOKÇ ortalama değerleri ise CTP A evresinde 31.3 ± 4.75 cm, CTP B evresinde 27.6 ± 6.29 cm ve CTP C evresinde ise 26.2 ± 8.73 cm olarak saptanmıştır. Kadınların CTP evrelerine göre ÜOKÇ ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$). Erkek hastaların ÜOKKÇ ortalaması, CTP A, B, C evresinde bulunan bireyler için sırasıyla ortalama olarak 26.0 ± 4.57 cm, 23.0 ± 3.05 cm ve 21.6 ± 3.32 cm olarak ölçülmüştür. Erkeklerin CTP evrelerine göre ÜOKKÇ ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p = 0.044$). Kadın

hastaların ÜOKKÇ ortalama değerleri ise CTP A evresinde 25.2 ± 4.05 cm, CTP B evresinde 22.5 ± 5.30 cm ve CTP C evresinde ise 21.4 ± 6.78 cm olarak saptanmıştır. Kadınların CTP evrelerine göre ÜOKKÇ ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$). Erkek hastaların ÜOKKA ortalaması, CTP A, B, C evresinde bulunan bireyler için sırasıyla ortalama olarak 46.6 ± 20.65 , 32.8 ± 12.03 cm^2 ve 28.0 ± 11.65 cm^2 'dir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$). Kadın hastaların ÜOKKA ortalama değerleri ise CTP A evresinde 40.8 ± 16.33 cm^2 , CTP B evresinde 32.3 ± 23.83 cm^2 CTP C evresinde ise 29.7 ± 23.21 cm^2 olarak saptanmıştır. Kadınların CTP evrelerine göre ÜOKKA ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$) (Tablo 4.20.).

Tablo 4.20. Bireylerin cinsiyete ve CTP evrelerine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma değerleri

Antropometrik Ölçümler	Kadın (n=30)			p^1	Erkek (n=30)			p^2
	CTP A (n =13)	CTP B (n =10)	CTP-C (n =7)		CTP- A (n =12)	CTP-B (n =11)	CTP-C (n =7)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Vücut ağırlığı (kg)	74.2 $\pm$ 15.01	68.2 $\pm$ 14.82	72.7 $\pm$ 14.36	0.447 ^h	84.5 $\pm$ 12.73	74.0 $\pm$ 11.33	90.4 $\pm$ 16.66	0.447 ^h
BKİ (kg/m ²)	31.0 $\pm$ 6.31	28.2 $\pm$ 6.23	28.3 $\pm$ 5.42	0.493 ^g	28.3 $\pm$ 5.02	25.1 $\pm$ 3.95	28.6 $\pm$ 5.25	0.195 ^g
ÜOKÇ (cm)	31.3 $\pm$ 4.75	27.6 $\pm$ 6.29	26.2 $\pm$ 8.73	0.181 ^g	30.3 $\pm$ 4.62	26.5 $\pm$ 3.32	26.0 $\pm$ 2.42	0.115 ^h
ÜOKKÇ (cm)	25.2 $\pm$ 4.05	22.5 $\pm$ 5.30	21.4 $\pm$ 6.78	0.174 ^h	26.0 $\pm$ 4.57	23.0 $\pm$ 3.05	21.6 $\pm$ 3.32	0.044 ^{g*}
ÜOKKA (cm ²)	40.8 $\pm$ 16.33	32.3 $\pm$ 23.83	29.7 $\pm$ 23.21	0.272 ^h	46.6 $\pm$ 20.65	32.8 $\pm$ 12.03	28.0 $\pm$ 11.65	0.272 ^h
ÜOKYA (cm ²)	18.9 $\pm$ 5.56	13.6 $\pm$ 7.69	13.8 $\pm$ 8.85	0.161 ^g	14.1 $\pm$ 5.82	10.3 $\pm$ 4.25	11.2 $\pm$ 1.88	0.146 ^g
TDKK (mm)	19.5 $\pm$ 4.93	16.3 $\pm$ 8.22	15.1 $\pm$ 6.41	0.303 ^g	13.6 $\pm$ 6.10	11.4 $\pm$ 6.23	14.1 $\pm$ 5.45	0.561 ^g
Sağ el kavrama testi (kg)	16.5 $\pm$ 5.09	14.2 $\pm$ 3.28	14.3 $\pm$ 3.46	0.371 ^g	33.6 $\pm$ 4.47	27.0 $\pm$ 8.60	23.3 $\pm$ 7.43	0.237 ^h
Sol el kavrama testi (kg)	16.4 $\pm$ 5.14	11.0 $\pm$ 2.49	14.2 $\pm$ 2.55	0.007 ^{h*}	30.5 $\pm$ 5.90	24.9 $\pm$ 8.13	22.0 $\pm$ 6.01	0.007 ^{h*}
Sağ-sol el kavrama testi ortalaması (kg)	16.4 $\pm$ 5.02	12.6 $\pm$ 2.73	14.3 $\pm$ 2.80	0.085 ^g	32.0 $\pm$ 4.87	25.9 $\pm$ 8.24	22.7 $\pm$ 6.60	0.051 ^h

BKİ: Beden Kütle ÜOKÇ: Üst orta kol çevresi ÜOKKÇ: Üst orta kol kas çevresi ÜOKKA: Üst orta kol kas alanı ÜOKYA: Üst orta kol yağ alanı TDKK: Triceps deri kıvrım kalınlığı g: Siroz evresi gruplarının farkın önemlilik testi (ANOVA), h: Siroz evresi gruplarının farkın önemlilik testi (Kruskal-Wallis H testi), p^1 : Kadın bireylerde antropometrik ölçümlerin evrelere göre ortalama ve standart sapma değerleri p^2 : Erkek bireylerde antropometrik ölçümlerin evrelere göre ortalama değerleri, * $p < 0.05$

Bireylere uygulanan CTP ve MELD-Na skor testleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki Tablo 4.21’de bulunmaktadır. Hastaların antropometrik ölçümler ile CTP ve MELD-Na skorları arasındaki ilişkinin incelenmesi sonuçlarına göre; erkek bireylerde ÜOKÇ değeri ile CTP değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.467$, $p=0.009$). ÜOKKÇ değeri ile CTP değeri arasında erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.443$, $p=0.014$). ÜOKKA değeri ile CTP değeri arasında erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.443$ $p=0.014$). CTP değeri ile sağ-sol el kavrama gücü ortalaması arasında kadın ve erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır (sırasıyla $r=-0.388$, $p=0.034$; $r=-0.573$, $p=0.001$). ÜOKÇ değeri ile MELD-Na değeri arasında erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.574$, $p=0.001$). ÜOKKÇ ile MELD-Na değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.467$, $p=0.009$). ÜOKKA ile MELD değeri arasında erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.530$, $p=0.003$). ÜOKYA değeri ile MELD-Na değeri arasında kadın ve erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır (sırasıyla $r=-0.402$, $p=0.028$ $r=-0.453$, $p=0.012$) TDKK ile MELD-Na değeri arasında kadın bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.411$, $p=0.024$) (Tablo 4.21.).

Tablo 4.21. Bireylerin cinsiyete göre CTP ve MELD-Na skorları ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

		CTP		MELD-Na	
Antropometrik ölçümler		Kadın	Erkek	Kadın	Erkek
BKİ (kg/ m ²)	r	-0.145 ^f	-0.166 ^f	-0.218 ^f	-0.312 ^f
	p	0.444	0.379	0.247	0.093
ÜOKÇ (cm)	r	-0.248 ^f	-0.467 ^{f**}	-0.344 ^f	-0.574 ^{f**}
	p	0.186	0.009	0.062	0.001
ÜOKKÇ (cm)	r	-0.154 ^f	-0.443 ^{f*}	-0.251 ^f	-0.467 ^{f**}
	p	0.416	0.014	0.180	0.009
ÜOKKA (cm ²)	r	-0.137 ^f	-0.443 ^{f*}	-0.224 ^f	-0.530 ^{f**}
	p	0.469	0.014	0.235	0.003
ÜOKYA (cm ²)	r	-0.300 ^f	-0.324 ^f	-0.402 ^{f*}	-0.453 ^{f*}
	p	0.108	0.080	0.028	0.012
TDKK (mm)	r	-0.328 ^f	-0.090 ^f	-0.411 ^{f*}	-0.245 ^f
	p	0.077	0.635	0.024	0.191
Sağ-sol el ortalama (kg)	r	-0.388 ^{f*}	-0.573 ^{f**}	-0.307 ^f	-0.326 ^f
	p	0.034	0.001	0.099	0.078

CTP: Child Turcotte Pugh MELD-Na: Son dönem karaciğer hastalığı modeli-sodyum BKİ: Beden kütle indeksi ÜOKÇ: Üst orta kol çevresi ÜOKKÇ: Üst orta kol kas çevresi ÜOKKA: Üst orta kol kas alanı ÜOKYA: Üst orta kol yağ alanı TDKK:Triceps deri kıvrım kalınlığı e : spearman’s rho korelasyon katsayısı, f: Pearson korelasyon katsayısı * $p<0.05$, ** $p<0.001$

Bireylere uygulanan CTP ve MELD-Na skor testleri ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki Tablo 4.22’de gösterilmiştir. CTP ve MELD-Na skor testleri ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişkinin incelenmesi sonucunda; BUN değeri ile CTP değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.310$, $p=0.016$). Kreatin değeri ile CTP değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.326$, $p=0.011$). AST değeri ile CTP değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.309$, $p=0.016$). Toplam protein değeri ile CTP değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.572$, $p=0.000$). Albümin değeri ile CTP değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.814$, $p=0.000$). INR değeri ile CTP değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.763$, $p=0.000$). Toplam bilirubin değeri ile CTP değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.590$, $p=0.000$). Direkt bilirubin değeri ile CTP değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.693$, $p=0.000$). Sodyum değeri ile CTP skoru arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.595$, $p=0.000$). Kalsiyum değeri ile CTP değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.539$, $p=0.000$). CRP değeri ile CTP değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.478$, $p=0.000$). Hemoglobin değeri ile CTP değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.498$, $p=0.000$). Hematokrit değeri ile CTP değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.584$, $p=0.000$) (Tablo 4.22.).

BUN değeri ile MELD-Na değeri arasında pozitif yönde bir ilişki vardır ($r=0.277$, $p=0.032$). Kreatin değeri ile MELD-Na değeri arasında pozitif yönde bir ilişki vardır ($r=0.350$, $p=0.006$). AST değeri ile MELD-Na değeri arasında pozitif yönde bir ilişki vardır ($r=0.276$, $p=0.033$). Toplam protein değeri ile MELD-Na değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.556$, $p=0.000$). Albümin değeri ile MELD-Na değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.758$, $p=0.000$). INR değeri ile MELD-Na değeri arasında pozitif yönde bir ilişki vardır ($r=0.845$, $p=0.000$). Toplam bilirubin değeri ile MELD-Na değeri arasında pozitif yönde bir ilişki vardır ($r=0.640$, $p=0.000$). Direkt bilirubin değeri ile MELD-Na değeri arasında pozitif yönde bir ilişki vardır ($r=0.682$, $p=0.000$). Sodyum değeri ile MELD-Na skoru arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.526$, $p=0.000$). Kalsiyum değeri ile MELD-Na değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.522$, $p=0.000$). CRP değeri ile MELD-Na değeri arasında pozitif yönde bir ilişki vardır ($r=0.401$, $p=0.002$). Hemoglobin değeri ile MELD-Na değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.588$, $p=0.000$). Hematokrit değeri ile MELD-Na değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.588$, $p=0.000$) (Tablo 4.22.).

Tablo 4.22. Bireylere uygulanan CTP ve MELD-Na skor testleri ile biyokimyasal-hematolojik bulgular arasındaki ilişki

Biyokimyasal bulgular		CTP	MELD-Na
BUN (mg/dL)	r	0.310 ^{e*}	0.277 ^{e*}
	p	0.016	0.032
Kreatinin (mg/dL)	r	0.326 ^{e*}	0.350 ^{e*}
	p	0.011	0.006
ALT (U/L)	r	0.091 ^e	0.069 ^e
	p	0.488	0.598
AST (U/L)	r	0.309 ^{e*}	0.276 ^{e*}
	p	0.016	0.033
GGT (U/L)	r	-0.048 ^e	-0.124 ^e
	p	0.716	0.343
Toplam protein (g/L)	r	-0.572 ^{e**}	-0.556 ^{e**}
	p	0.000	0.000
Albümin (g/L)	r	-0.814 ^{e**}	-0.758 ^{e**}
	p	0.000	0.000
INR	r	0.763 ^{e**}	0.845 ^{e**}
	p	0.000	0.000
Toplam bilirubin (mg/dL)	r	0.590 ^{e**}	0.640 ^{e**}
	p	0.000	0.000
Direkt bilirubin (mg/dL)	r	0.693 ^{e**}	0.682 ^{e**}
	p	0.000	0.000
Sodyum (mmol/L)	r	-0.595 ^{e**}	-0.526 ^{e**}
	p	0.000	0.000
Potasyum (mmol/L)	r	-0.078 ^e	-0.049 ^e
	p	0.552	0.708
Kalsiyum (mg/dL)	r	-0.539 ^{e**}	-0.522 ^{e**}
	p	0.000	0.000
Fosfor (mg/dL)	r	-0.208 ^e	-0.141 ^e
	p	0.112	0.281
CRP (mg/dL)	r	0.478 ^{e**}	0.401 ^{e**}
	p	0.000	0.002
Hemoglobin (g/dL)	r	-0.498 ^{e**}	-0.588 ^{e**}
	p	0.000	0.000
Hematokrit (%)	r	-0.584 ^{e**}	-0.588 ^{e**}
	p	0.000	0.000

CTP: Child Turcotte Pugh MELD-Na: Son dönem karaciğer hastalığı modeli-sodyum BUN: Kan üre azotu ALT: alanin aminotransferaz AST:aspartat aminotransferaz GGT:gama glutamil transferaz INR:Ulusallararası normalleştirilmiş oran CRP:C-reaktif protein p<0.05,**p<0.001

Bireylerin CTP ve MELD-Na skorları ile enerji ve makro besin ögesi alım miktarları arasındaki ilişki Tablo 4.23’de bulunmaktadır. Hastaların diyetle kolesterol alım miktarları ile CTP ve MELD-Na skor değerleri arasında anlamlı düzeyde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır (sırasıyla r=-0.280,p= 0.030; r=0.049, p=0.256). Hastaların CTP ve MELD-

Na skorları ile diyetle yağ (g), yağ (%), doymuş yağ asiti (DYA) (%), tekli doymamış yağ asiti (TDYA) (%) alımları arasında pozitif bir ilişki, diyetle çoklu doymamış yağ asiti (ÇDYA), omega-3,omega-6, posa ve alımı ile negatif bir ilişki gözlenmektedir. (p>0.05) (Tablo 4.23.)

Tablo 4.23. Bireylerin CTP ve MELD-Na skorları ile enerji ve makro besin ögesi alım miktarı arasındaki ilişki

Enerji ve makro besin öğeleri		CTP	MELD-Na
Enerji (kcal/gün)	r	-0.022 ^e	0.094 ^e
	p	0.867	0.473
Karbonhidrat (g)	r	-0.014 ^e	0.034 ^e
	p	0.913	0.796
Karbonhidrat (%)	r	-0.068 ^e	-0.072 ^e
	p	0.607	0.583
Protein (g)	r	-0.076 ^e	0.074 ^e
	p	0.562	0.574
Protein (%)	r	-0.099 ^e	-0.043 ^e
	p	0.450	0.744
Bitkisel protein (g)	r	-0.048 ^e	0.090 ^e
	p	0.714	0.492
Hayvansal protein (g)	r	-0.134 ^e	-0.020 ^e
	p	0.306	0.881
Yağ (g)	r	0.028 ^e	0.144 ^e
	p	0.832	0.271
Yağ (%)	r	0.088 ^e	0.070 ^e
	p	0.504	0.594
DYA (%)	r	0.107 ^e	0.167 ^e
	p	0.416	0.203
TDYA (%)	r	0.173 ^e	0.056 ^e
	p	0.187	0.669
ÇDYA (%)	r	-0.074 ^e	-0.088 ^e
	p	0.574	0.506
Omega-3 yağ asitleri (%)	r	-0.146 ^e	-0.075 ^e
	p	0.265	0.571
Omega-6 yağ asitleri (%)	r	-0.024 ^e	-0.053 ^e
	p	0.853	0.688
Kolesterol (mg)	r	-0.280 ^{e*}	-0.256 ^{e*}
	p	0.030	0.049
Posa (g)	r	-0.018 ^e	0.172 ^e
	p	0.894	0.188

CTP: Child Turcotte Pugh MELD-Na: Son dönem karaciğer hastalığı modeli-sodyum,*p<0.05

Bireylerin CTP ve MELD-Na skorları ile mikro besin ögesi alım miktarları arasındaki ilişki Tablo 4.24'te bulunmaktadır. Hastalık şiddeti ile mikro besin alım değerleri arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanılmamıştır (Tablo 4.24.). CTP ve MELD-Na hastalık şiddeti skorları ile A vitamini, K vitamini ve kalsiyum alımı ile pozitif bir ilişki gözlenmiş olup bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.24.).

Tablo 4.24. Bireylerin CTP ve MELD-Na skorları ile mikro besin ögesi alım miktarı arasındaki ilişki

Mikro besin öğeleri		CTP	MELD-Na
A vitamini (mcg)	r	0.044 ^e	0.080 ^e
	p	0.739	0.544
E vitamini (mg)	r	-0.019 ^e	0.024 ^e
	p	0.887	0.856
K vitamini (mcg)	r	0.226 ^e	0.253 ^e
	p	0.083	0.051
C vitamini (mg)	r	-0.004 ^e	0.154 ^e
	p	0.978	0.241
Tiamin (mg)	r	-0.053 ^e	0.137 ^e
	p	0.686	0.296
Riboflavin (mg)	r	-0.012 ^e	0.082 ^e
	p	0.927	0.533
Pantotenik asit (mg)	r	-0.044 ^e	0.082 ^e
	p	0.737	0.534
Potasyum (mg)	r	-0.019 ^e	0.148 ^e
	p	0.886	0.259
Kalsiyum (mg)	r	0.073 ^e	0.147 ^e
	p	0.580	0.263
B ₆	r	-0.113 ^e	0.033 ^e
	p	0.390	0.804
B ₁₂	r	-0.068 ^e	-0.071 ^e
	p	0.606	0.590
Demir	r	-0.053 ^e	0.110 ^e
	p	0.685	0.402
Magnezyum	r	-0.025 ^e	0.184 ^e
	p	0.851	0.159
Çinko	r	-0.018 ^e	0.096 ^e
	p	0.890	0.465
Fosfor	r	-0.016 ^e	0.149 ^e
	p	0.906	0.254

CTP: Child Turcotte Pugh MELD-Na: Son dönem karaciğer hastalığı modeli-sodyum, * $p<0.05$

4.9. Diyet Kalite İndeksleri

Çalışmaya katılan bireylerin Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği (MEDAS) skor dağılımları Tablo 4.25’de gösterilmektedir. Katılımcıların %65.0’inin kabul edilebilir uyumlu olduğu, %35.0’inin uyumsuz olduğu görülmektedir. NAYKH grubunda bulunan bireylerin %57.1’inin kabul edilebilir uyumlu; Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %71.9’unun kabul edilebilir uyumlu olduğu, görülmektedir ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin MEDAS puan ortalaması 5.8 ± 2.20 olarak bulunmuştur. NAYKH grubundaki katılımcıların MEDAS ortalaması 6.2 ± 2.32 ’dir. Hepatit B-C grubundaki katılımcıların MEDAS ortalaması ise 5.4 ± 2.05 ’tir. Hastalık etiyolojisine göre MEDAS puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.25.)

Tablo 4.25. Bireylerin hastalık etiyolojisine göre MEDAS skoru dağılımları ve ortalama, standart sapma değerleri

MEDAS	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		Toplam (n=60)		p
	S	%	S	%	S	%	
Kabul edilebilir uyumlu ≥ 7	16	57.1	23	71.9	39	65.0	0.233 ^b
Uyumsuz <7	12	42.9	9	28.1	21	35.0	
MEDAS Toplam puan ($\bar{X}\pm SS$)	6.2 $\pm$ 2.32		5.4 $\pm$ 2.05		5.8 $\pm$ 2.20		0.156 ^c

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer hastalığı MEDAS: Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği b: Pearson Ki-kare testi, c: Bağımsız örneklem t testi,

Çalışmaya katılan bireylerin Diyet Kalite İndeksi-Uluslararası (DQI-I) puanı Tablo 4.26’da gösterilmektedir. Katılımcıların %70.0’inin 0-50 puan aralığında, %28.3’ünün 51-80 puan aralığında ve %1.7’sinin 80-100 puan aralığında olduğu görülmektedir. NAYKH grubunda bulunan bireylerin %85.7’sinin 0-50 puan aralığında olduğu, %14.3’ünün 51-80 puan aralığında olduğu görülmektedir. Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %56.3’ünün 0-50 puan aralığında olduğu, %40.6’sının 51-80 aralığında olduğu ve %3.1’inin 81-100 puan aralığında olduğu görülmektedir. NAYKH grubunda bulunan bireylerin DQI-I skoru puanlarının ortalaması 40.5 ± 9.11 iken Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin ortalaması 45.2 ± 14.40 olarak saptanmıştır. Hastalık etiyolojisi ile DQI-I skor puanları dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$) (Tablo 4.26.).

Tablo 4.26. Bireylerin hastalık etiyojisine göre DQI-I skoru puanlarının dağılımları ve ortalama, standart sapma değerleri

DQI-I puan dağılımı	NAYKH (n=28)		Hepatit B-C (n=32)		Toplam (n=60)		p
	S	%	S	%	S	%	
0-50 puan (Yetersiz beslenme)	24	85.7	18	56.3	48	70.0	
51-80 puan (Kabul-edilebilir beslenme)	4	14.3	13	40.6	17	28.3	0.023 ^{b*}
81-100 puan (İyi beslenme)	-	-	1	3.1	1	1.7	
DQI-I puanı toplam puan ($\bar{X} \pm SS$)	40.5 $\pm$ 9.11		45.2 $\pm$ 14.40		43.0 $\pm$ 12.35		0.134 ^c

NAYKH: non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı DQI-I: Diyet kalite indeksi-uluslararası b: Pearson Ki-kare testi, c: Bağımsız örneklem t testi, *p<0.05

Antropometrik ölçümler ile MEDAS ve DQI-I arasındaki ilişkinin incelenmesi için yapılan ilişki analizi sonuçları Tablo 4.27’de gösterilmektedir. Sonuçlara göre; kadın bireylerde BKİ ölçümü ile MEDAS değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.362$, $p=0.049$). ÜOKKA ile MEDAS değeri arasında kadın bireylerde pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.361$, $p=0.050$). Kadın bireylerde sağ-sol el kavrama kuvveti ile DQI-I skoru arasında negatif bir ilişki vardır ($r=-0.420$, $p=0.021$) (Tablo 4.27.).

Tablo 4.27. Bireylerin cinsiyete göre MEDAS ve DQI-I skoru sonuçları ile antropometrik ölçüm sonuçlarının ilişkisi

Antropometrik ölçümler		MEDAS		DQI-I	
		Kadın	Erkek	Kadın	Erkek
BKİ (kg/m ²)	r	0.362 ^{e*}	-0.147 ^f	0.117 ^f	0.101 ^f
	p	0.049	0.437	0.539	0.597
ÜOKÇ (cm)	r	0.258 ^e	-0.099 ^e	-0.122 ^f	-0.008 ^e
	p	0.169	0.602	0.521	0.964
ÜOKKÇ (cm)	r	0.300 ^e	-0.281 ^f	-0.075 ^f	0.169 ^f
	p	0.107	0.132	0.693	0.372
ÜOKKA (cm ²)	r	0.361 ^{e*}	-0.281 ^e	-0.080 ^f	-0.072 ^e
	p	0.050	0.133	0.673	0.0704
ÜOKYA (cm ²)	r	0.192 ^e	-0.169 ^f	-0.220 ^f	-0.150 ^f
	p	0.309	0.372	0.242	0.429 ^f
TDDK (mm)	r	0.039 ^e	-0.029 ^f	-0.193 ^f	-0.079 ^f
	p	0.839	0.880	0.307	0.678
Sağ-sol el ortalama (kg)	r	-0.292 ^e	-0.048 ^f	-0.420 ^{f*}	0.100 ^f
	p	0.118	0.802	0.021	0.601

MEDAS: Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği DQI-I: Diyet kalite indeksi-uluslararası BKİ: Beden Kütle İndeksi ÜOKÇ: Üst orta kol çevresi ÜOKKÇ: Üst orta kol kas çevresi ÜOKKA: Üst orta kol kas alanı ÜOKYA: Üst orta kol yağ alanı TDDK:Triceps deri kıvrım kalınlığı e: spearman’s rho korelasyon katsayısı, f: Pearson korelasyon katsayısı, *p<0.05,**p<0.001

Biyokimyasal-hematolojik bulgular ile MEDAS ve DQI-I arasındaki ilişkinin incelenmesi için yapılan ilişki analizi Tablo 4.28’de gösterilmektedir. DQI-I ile fosfor değeri arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ($r=-0.310$, $p=0.016$). (Tablo 4.28.).

Tablo 4.28. MEDAS ve DQI-I skoru sonuçları ile Biyokimyasal-Hematolojik Bulguların ilişkisi

		MEDAS	DQI-I
BUN (mg/dL)	r	0.192 ^e	0.001 ^e
	p	0.142	0.992
Kreatinin (mg/dL)	r	0.217 ^e	0.212 ^e
	p	0.096	0.104
ALT (U/L)	r	0.049 ^e	-0.017 ^e
	p	0.710	0.897
AST (U/L)	r	0.066 ^e	-0.074 ^e
	p	0.615	0.572
GGT (U/L)	r	0.039 ^e	-0.019 ^e
	p	0.765	0.886
Toplam protein (g/L)	r	-0.086 ^e	-0.037 ^f
	p	0.516	0.708
Albümin (g/L)	r	-0.025 ^e	-0.101 ^f
	p	0.848	0.404
INR	r	0.078 ^e	0.021 ^e
	p	0.555	0.872
Toplam bilirubin (mg/dL)	r	0.128 ^e	-0.067 ^e
	p	0.329	0.611
Direkt bilirubin (mg/dL)	r	0.101 ^e	-0.057 ^e
	p	0.443	0.644
Sodyum (mmol/L)	r	-0.167 ^e	-0.117 ^e
	p	0.203	0.375
Potasyum (mmol/L)	r	0.225 ^e	-0.087 ^f
	p	0.084	0.508
Kalsiyum (mg/dL)	r	0.127 ^e	-0.175 ^e
	p	0.333	0.180
Fosfor (mg/dL)	r	-0.087 ^e	-0.310 ^{e*}
	p	0.509	0.016
CRP (mg/dL)	r	0.166 ^e	0.094 ^e
	p	0.206	0.476
Hemogloblin (g/dL)	r	-0.031 ^e	-0.057 ^f
	p	0.816	0.663
Hematokrit (%)	r	0.009 ^e	-0.033 ^f
	p	0.947	0.777

BUN: Kan üre azotu ALT: alanin aminotransferaz AST: aspartat aminotransferaz GGT gama glutamil transferaz INR: uluslararası normalleştirilmiş oran CRP: C- reaktif protein e: spearman’s rho korelasyon katsayısı, f: Pearson korelasyon katsayısı, * $p<0.05$, ** $p<0.001$

Bireylerin hastalık etiyolojisine göre CTP sınıflarının MEDAS uyumları ve ortalama, standart sapma değerleri Tablo 4.29’da gösterilmiştir. Bu çalışmaya katılan tüm bireylerin CTP-A sınıfındaki hastaların %56’sı, CTP-B grubundakilerin % 76.2’si ve CTP-C sınıfındaki hastaların ise %64.3’ MEDAS diyet kalite indeksine uyumlu bulunmuştur. NAYKH grubundaki bireylerin CTP-A hastalık şiddeti grubunda olanların %45.5’i, CTP-B grubundaki bireylerin %75’i CTP-C sınıfındakilerin ise %40’ı MEDAS ile uyumlu bulunmuştur. Hepatit B-C hastalık etiyolojisine sahip bireylerin ise CTP-A sınıfında olanların %64.3’ünün, CTP-B ve C sınıfındakilerin %77.8’inin MEDAS ile uyumluluk gösterdiği gözlenmiştir. Hastalık etiyolojisine göre CTP sınıflarının MEDAS ile uyumluluk gösterme durumu arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). NAYKH grubundaki hastaların MEDAS ortalama puanları sırasıyla CTP-A, CTP-B ve CTP-C sınıflarında 6.6 ± 2.94 puan, 5.6 ± 1.82 puan ve 6.8 ± 1.92 puan olarak saptanmıştır; Hepatit B-C grubundakilerin ise sırası ile 5.5 ± 2.59 puan, 5.4 ± 1.59 puan ve 5.3 ± 1.73 puan olarak bulunmuş ve Hepatit B-C grubunda hastalık şiddeti arttıkça hastaların MEDAS skorları azalmıştır fakat bu azalış istatiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.29.).

Tablo 4.29. Bireylerin CTP sınıflarına göre MEDAS uyum durumu dağılımları ve ortalama, standart sapma değerleri

MEDAS	NAYKH (n=28)							Hepatit B-C (n= 32)							Toplam (n =60)						
	CTP A (n =11)		CTP B (n =12)		CTP-C (n =5)		p	CTP A (n =14)		CTP B (n =9)		CTP-C (n =9)		p	CTP A (n =25)		CTP B (n =21)		CTP-C (n =14)		p
	S	%	S	%	S	%		S	%	S	%	S	%		S	%	S	%	S	%	
Kabul edilebilir uyumlu ≥7	5	45.5	9	75.0	2	40.0	0.277 ^a	9	64.3	7	77.8	7	77.8	0.784 ^a	14	56.0	16	76.2	9	64.3	0.359 ^b
Uyumsuz <7	6	54.5	3	25.0	3	60.0		5	35.7	2	22.2	2	22.2		11	44.0	5	23.8	5	35.7	
MEDAS																					
Toplam puanı (x̄±SS)	6.6±2.94		5.6±1.82		6.8±1.92		0.528 ^g	5.5±2.59		5.4±1.59		5.3±1.73		0.983 ^g	6.0±2.73		5.5±1.69		5.8±1.87		0.789 ^g

NAYKH: non- alkolik yağlı karaciğer hastalığı, CTP: Child Turcotte Pugh MEDAS: Akdeniz diyeti bağıllık ölçeği, a: Ki-kare testi (n<5 ise fisher's exact test), b: Pearson Ki-kare testi, c: Bağımsız örneklem t testi, g: ANOVA, p<0.05

Bireylerin CTP sınıflarına göre DQI-I skor dağılımları ve ortalama, standart sapma değerleri Tablo 4.30'da gösterilmiştir. Çalışmaya katılan NAYKH hastalık etiyolojisine sahip bireylerin CTP-A hastalık şiddeti sınıfında olanların %81.8'i yetersiz beslenme sınıfında, %18.2'si ise kabul edilebilir beslenme sınıfındadır, CTP-B sınıfındakilerin %91.7'si yetersiz beslenme sınıfında %8.3'ü kabul edilebilir beslenme sınıfında ve CTP-C grubundakilerin ise %80'i yetersiz beslenme %20'si ise kabul edilebilir beslenme sınıfındadır. NAYKH grubunda bulunan bireylerin sırasıyla CTP-A, B ve C sınıfında olanların MEDAS puan ortalamaları 40.0 ± 10.45 puan, 41.4 ± 6.88 puan ve 39.8 ± 12.36 puan olarak gözlenmektedir (Tablo 4.30.).

Çalışmaya katılan Hepatit B-C grubundaki hastaların CTP-A sınıfındakilerin %50'si DQI-I skoruna göre yetersiz beslenme göstermiş, %42.9'u kabul edilebilir beslenme sınıfına dahil edilmiş ve %7.1'i iyi beslenme göstermektedir. Hepatit B-C grubundaki hastaların CTP-B sınıfındakilerin ise %55.6'sı yetersiz beslenme göstermiş, %44.4'ü kabul edilebilir beslenme sınıfındadır; CTP-C sınıfındaki hastaların ise %66.7 si yetersiz beslenmiş olup %33.3'ü kabul edilebilir beslenme göstermiştir. Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin sırasıyla CTP-A, B ve C sınıfında olanların MEDAS puan ortalamaları 48.5 ± 15.89 puan, 45.6 ± 11.06 puan ve 39.6 ± 14.70 puan olarak gözlenmektedir (Tablo 4.30.).

Çalışmaya katılan tüm bireylerin CTP-A sınıfında olanların % 64.0'ünde DQI-I skoruna göre yetersiz beslenme, %32'sinde kabul edilebilir beslenme, %4'ünde ise iyi beslenme gözlenmektedir. CTP-B sınıfında olanların %76.2'side yetersiz beslenme %23.8'inde ise kabul edilebilir beslenme ve CTP-C sınıfında olanların %71.4'ünde yetersiz beslenme %28.6' sında ise kabul edilebilir beslenme bulunmuştur (Tablo 4.30.).

Çalışmaya katılan tüm bireylerin sırası ile CTP-A,B ve C sınıflarında DQI-I puan ortalamaları 44.8 ± 14.18 puan, 43.2 ± 8.92 puan, 39.7 ± 13.42 puandır ve hastalık şiddeti artttıkça bireylerin DQI-I puan ortalamaları Hepatit B-C grubundaki bireylerde ve çalışmaya katılan tüm bireylerde azalmaktadır fakat bu azalma istatiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.30.) ($p > 0.05$).

Tablo 4.30. Bireylerin hastalık etiyojisi ve CTP sınıflarına göre DQI-I skor dağılımları ve ortalama, standart sapma değerleri

	NAYKH (n=28)							Hepatit B-C (n=32)							Toplam (n=60)						
	CTPA		CTP B		CTP-C		p	CTP- A		CTP-B		CTP-C		p	CTP- A		CTP-B		CTP-C		p
	(n =11)		(n =12)		(n =5)			(n =14)		(n =9)		(n =9)			(n =25)		(n =21)		(n =14)		
	S	%	S	%	S	%		S	%	S	%	S	%		S	%	S	%	S	%	
0-50 puan (Yetersiz beslenme)	9	81.8	11	91.7	4	80.0		7	50.0	5	55.6	6	66.7		16	64.0	16	76.2	10	71.4	
51-80 puan (Kabul-edilebilir beslenme)	2	18.2	1	8.3	1	20.0	0.645 ^a	6	42.9	4	44.4	3	33.3	0.957 ^a	8	32.0	5	23.8	4	28.6	0.925 ^a
81-100 puan (İyi beslenme)	-	-	-	-	-	-		1	7.1	-	-	-	-		1	4.0	-	-	-	-	
DQI-I puanı toplam puan ($\bar{X}\pm SS$)	40.0±10.45		41.4±6.88		39.8±12.36		0.919 ^g	48.5±15.89		45.6±11.06		39.6±14.70		0.361 ^g	44.8±14.18		43.2±8.92		39.7±13.42		0.473 ^g

NAYKH: non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı CTP:Child Turcotte Pugh DQI-I: Diyet kalite indeksi-uluslararası a: Ki-kare testi (n<5 ise fisher's exact test), g: ANOVA, p<0.05

Bireylerin hastalık şiddet skorları, NRS-2002 skorları ve diyet kalite indeksleri arasındaki ilişki Tablo 4.31’ de gösterilmektedir. Buna göre, NAYKH ve Hepatit B-C hastalık etiyojilerine sahip bireylerde CTP ve MELD-Na puanları arasında pozitif bir ilişki bulunmaktadır (sırasıyla $r=0.902$, $p=0.000$; $r=0.794$, $p=0.000$). Çalışmaya katılan tüm bireylerde MEDAS ve DQI-I diyet kalite indeksleri arasında pozitif bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.376$, $p=0.003$). Çalışmaya katılan tüm bireylerde NRS-2002 skoru ile CTP hastalık şiddet skoru arasında pozitif bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.607$, $p=0.000$). NRS-2002 skoru ile MELD-Na hastalık şiddet puanı arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=0.657$, $p=0.000$) (Tablo 4.31.).



Tablo 4.31. Bireylerin hastalık şiddet skorları, NRS-2002, MEDAS ve DQI-I arasındaki ilişki

		NAYKH (n=28)					Hepatit B-C (n=32)					Toplam (n=60)				
		CTP	MELD-Na	DQI-I	MEDAS	NRS-2002	CTP	MELD-Na	DQI-I	MEDAS	NRS-2002	CTP	MELD-Na	DQI-I	MEDAS	NRS-2002
CTP	r	-					-					-				
	p	-					-					-				
MELD-Na	r	0.902 ^{e**}	-				0.794 ^{e**}	-				0.838 ^{e**}	-			
	p	0.000	-				0.000	-				0.000	-			
DQI-I	r	-0.003 ^e	0.052 ^e	-			-0.146 ^e	-0.304 ^e	-			-0.073 ^e	-0.108 ^e	-		
	p	0.990	0.793	-			0.425	0.091	-			0.579	0.412	-		
MEDAS	r	-0.022	0.090 ^e	0.442 ^{f*}	-		0.098 ^e	0.045 ^e	0.361 ^{f*}	-		0.013 ^e	0.018 ^e	0.376 ^{e*}	-	
		0.910	0.648	0.019	-		0.594	0.808	0.042	-		0.919	0.891	0.003	-	
NRS-2002 Skoru	r	0.487 ^{e*}	0.526 ^{e*}	0.253	-0.033	-	0.693 ^{e**}	0.789 ^{e**}	-0.265 ^e	0.229	-	0.607 ^{e**}	0.657 ^{e**}	-0.052 ^e	0.093 ^e	-
	p	0.009	0.004	0.193	0.868	-	0.000	0.000	0.143	0.207	-	0.000	0.000	0.693	0.479	-

CTP: Child turcotte pugh MELD-Na: Son dönem karaciğer hastalığı modeli-sodyum MEDAS: Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği DQI-I: Diyet kalite indeksi- uluslararası NRS-2002: Nutrisyonel risk skoru-2002

5. TARTIŞMA

Karaciğer sirozu çok çeşitli kronik karaciğer hastalıklarından kaynaklanan karaciğer hasarının ortak patolojik sonucudur. Bu hastalarda beslenme yetersizlikleri komplikasyonların ve mortalite oranlarının artışı ile ilişkilendirilmektedir. Hepatit B virüsü (HBV) ve hepatit C virüsü (HCV) enfeksiyonları, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), alkol tüketimi, otoimmün bozukluklar gibi nedenlerden kaynaklı karaciğer hastalıklarının ileri bir aşamasını temsil etmektedir. Karaciğer sirozu uzun süreli inflamasyonun ardından gelişmekte olup karaciğer sirozu ve diğer kronik karaciğer hastalıklarıyla ilişkili mortalite ve morbidite yıllar geçtikçe artmakta, 1 yıllık mortalite oranı %80'e ulaşmaktadır (30). Ulusal hastalık yükü çalışması (GBD) raporlarına göre HBV ve HCV ile ilişkili sirozun hastalık yükü azalırken, alkole bağlı ve NAYKH'ye bağlı sirozun yükü hızla artmaktadır. Metabolik hastalıkların yaygınlığı nedeniyle NAYKH'ye bağlı sirozun daha yaygın hale geleceği düşünülmektedir (31).

Bu çalışma bir üniversite hastanesinin gastroenteroloji kliniği ve polikliniğine başvuran başvuran HBV, HCV ve NAYKH hastalık etiyolojisine sahip, siroz tanısı almış 60 yetişkin bireyde, siroz hastalarının antropometrik ölçümlerinin, beslenme durumlarının, hastalık şiddetlerinin ve diyet kalitelerinin karşılaştırılması amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Literatürde kronik karaciğer hastalığının doğal seyrinin cinsiyete göre farklılık gösterdiği bilinmektedir. Kronik karaciğer hastalığına yakalanma olasılığı önemli ölçüde kadınlarda daha düşük olup; vakaların yaklaşık %55-70'i erkeklerde görülmektedir. Ayrıca kronik karaciğer hastalığının erken döneminde kadınların klinik seyrinin erkeklere göre daha olumlu olduğu düşünülmektedir. Kadın cinsiyeti, özellikle menopoz öncesi kadınlarda, hem viral hepatite hem de alkolsüz steatohepatite (NASH) bağlı karaciğer fibrozisinin ilerlemesinde koruyucu bir faktördür. Kadınların HCV'yi kendiliğinden temizleme olasılığı erkeklerden daha yüksektir. Bu farkın fibrozis ilerlemesinin seks hormonlarının koruyucu etkilerine ve fibroz ilerlemesi için kofaktörlerin görülme sıklığının azalmasına bağlı olduğu düşünülmektedir (168).

Rubin ve ark. (168) tarafından 2009-2013 yılları arasında 553 bin siroz hastası ile yürütülen bir kohort çalışmasında kadınların ortalama yaşı 59; erkeklerin ise 57 bulunmuştur (168). Sherazi ve ark. (169) 2016-2018 yılları arasında yürüttüğü bir çalışmada sirozlu erkeklerde 1.359.684, kadınlarda ise 918.905 hastaneye başvuru tespit edilmiştir. Kadın hastaların ortalama yaşı 61.5 yıl iken bu erkeklerde 59.6 yıl olarak saptanmıştır ve kadınların ortalama yaşı anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (169). Sajja ve ark (170) yaptığı bir çalışma, 219'u 40 yaşın altında ve 1798'i 40 yaşın üzerinde olan 2017 siroz hastası ile gerçekleştirilmiştir. Tüm hastaların ortalama yaşı 52 ± 11 yıl bulunmuş, fakat kriptojenik ve NAYKH etiyojisi grubunda olan sirozlu hastaların ortalama yaşı 60, otoimmün sirozlu olanların ise 43 yaş olarak daha genç bulunmuştur Ayrıca siroz nedeniyle başvuran genç hastalarda hastane içi mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.001$). Bu araştırmaya 30 erkek ve 30 kadın olmak üzere 60 birey katılmıştır. Bireylerin yaş ortalamaları 58.6 ± 7.27 yıl olarak saptanmıştır. Kadınların yaş ortalamaları 59.0 ± 5.94 yıl, erkeklerin yaş ortalamaları 58.2 ± 8.48 yıl olarak belirlenmiştir; çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları yapılan çalışmalar ile benzer sonuçlar göstermiştir (Tablo 4.1.).

Dalmau ve ark. (171) 25-74 yaş arası siroz hastalarında yaptığı bir çalışmada siroz mortalitesindeki eşitsizlikler, bireysel ve bölgesel sosyoekonomik düzeylerle ilişkili olarak gözlemlenmiştir. Buna bağlı olarak en yüksek ölüm oranları, en düşük eğitim düzeyine sahip olanlarda ve sosyoekonomik açıdan yoksun bölgelerinde yaşayanlarda saptanmıştır (171). Marchesini ve ark. (172) yaptığı 544 siroz hastasından oluşan bir çalışmada katılımcıların %51'i ilköğretim mezunu, %29'u ortaokul mezunu, %16'sı lise mezunu ve %4'ü üniversite mezunu olduğu saptanmıştır (172). Ülkemizde siroz hastaları ile yapılan bir çalışmada hastaların %23'ü ilköğretim, %14'ü ortaokul %31'i lise ve yaklaşık %18 i üniversite eğitim düzeyine sahiptir (173). Bu çalışmaya katılan bireylerin eğitim durumları incelendiğinde, %51.7'si ilköğretim, %11.7'si üniversite mezunu olduğu saptanmıştır; çalışmadaki bireylerin eğitim düzeyleri yapılan çalışmalar ile benzerlik göstermekte olup çalışmalardaki gibi üniversite mezunu oranı diğer eğitim düzeyi gruplarına göre daha düşük bulunmuştur (Tablo 4.1.).

5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Özellikleri

Karaciğer sirozunda malnütrisyon oldukça yaygındır. Sirozda malnütrisyonu neden olan klinik durumlar ve patofizyolojik mekanizmalar birbiriyle ilişkilidir. Anoreksiya ve

karaciğer dekompanseasyonu semptomları yetersiz beslenmeye yol açmakta; artan enerji tüketimi, azalan glikojen depolaması, hızlandırılmış açlık tepkisi ve protein katabolizması ile karakterize edilen metabolik değişiklikler kas ve yağ kaybına neden olmaktadır aynı zamanda malabsorbsiyon, siroz hastalarını tüketilen besin emilimini azaltmakta veya kullanamaz hale getirmektedir. Bu nedenle yetersiz beslenme, özellikle karaciğer hastalığı ilerledikçe etkili bir şekilde yönetilmesi gereken önemli bir durumdur (174).

Volk ve ark. (175), Amerika Birleşik Devletleri (ABD) merkezli bir sağlık tesisinde hastaların karaciğer sirozunu kendi kendine yönetme konusundaki farkındalığını incelemişlerdir. Sonuçlar, çalışmanın başlangıcında hastaların zayıf bir farkındalık düzeyine sahip olduğunu saptamışlardır. Üç ay süre ile beslenme eğitimi müdahalesinin sonucunda hastaların bilgi düzeyinde %26 oranında iyileşme olduğu belirlenmiştir (175). Maharshi ve ark. (176) tarafından Hindistan'da yapılan randomize kontrollü bir çalışmada karaciğer sirozu olan hastalar 6 ay boyunca beslenme eğitimi müdahalesi alanlar almayan hasta grubu ile karşılaştırılmıştır. Sonuçlar, beslenme müdahalesi alan gruptaki bireylerin sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin, kontrol grubuna kıyasla önemli ölçüde iyileştiğini göstermektedir (176). Bu çalışmada katılımcıların tıbbi beslenme tedavisi uygulama durumu incelendiğinde NAYKH hastalık etiyolojisine sahip bireylerin %14.3'ünün, Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin ise %18.7'inin beslenme programı uyguladığı saptanmıştır (Tablo 4.2.). Bu noktada hastanede yatan veya polikliniğe gelen siroz hastalarına hastalık tanısı konulduktan hemen sonra beslenme eğitimi verilmeli ve hastalar yeterli bilgi düzeyine ulaştırılmalıdır.

Siroz hastalığında açlık dönemlerinde yağ oksidasyonu ve glukoneojenez durumu artmaktadır. Metabolizmadaki bu değişiklikler, daha kötü sonuçlarla ilişkili olan malnütrisyonu neden olmaktadır. Öğünler arası atıştırmalıklar hızlandırılmış açlık durumunu ve proteolizi azaltmak için tavsiye edilmektedir. Gece uyumadan önce protein açısından zengin bir atıştırmalık tüketmek açlık süresini kısaltmakta olup daha iyi klinik sonuçlar ile ilişkilendirilmiştir (13). Dong ve ark. (177) yürütmüş olduğu 12 hafta süren bir çalışmada 50 g karbonhidrat içeren bir gece ara öğününün sirozlu hastalarda solunum katsayısı değerinin ve karbonhidrat oksidasyon değerinin ve serum albümin gece ara öğünü ile anlamlı şekilde yükseldiği gösterilmiştir (177).

El kalla ve ark. (178) yaptığı bir çalışmada hastalar 2 eşit gruba ayrılmış ve 15 gün boyunca ilk gruba 15 g protein içeren 300 kkal içeren gece ara öğünü ikinci gruba ise 22 g

dallı zincirli amino asit (DZAA) içeren takviye verilmiştir. Hastaların serum albümin seviyesinde ve kırmızı kan hücresi sayısında önemli bir artış saptanmıştır. Hastaların serum amonyak düzeyi, akşam geç saatlerde DZAA takviyesi alan hastalarda önemli ölçüde azalma gözlemlenmiştir (178). Bu çalışmaya katılan NAYKH grubunda bulunan bireylerin %57.1'inin; Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin ise %59.4' ünün gece ara öğünü yaptığı bildirilmiştir (Tablo 4.2.). Bu hastalık grubundaki bireylere gece ara öğününün beslenmelerinde önemli bir yere sahip olduğu anlatılmalı ve hastalar yeterli bilgiye ulaştırılmalıdır.

Randomize kontrollü alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı olan 66 hasta ile yürütülen bir çalışmada hastalar, 12 hafta boyunca her biri 20 g/gün olmak üzere zeytinyağı veya ayçiçeği yağı almak üzere ayrılmıştır. Tüm katılımcılara hipokalorik diyet önerilmiştir Çalışmanın sonucunda zeytinyağı yağlı karaciğer derecesi ve vücut yağ yüzdesini ayçiçek yağına göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla düşürmüştür ($p<0.05$) (179). Bu çalışmadaki NAYKH hastalık etiyojisine sahip bireylerin %53.6' sının en çok kullandıkları yağ zeytinyağıdır ve hastalık etiyojisine göre bireylerin en çok kullandıkları yağ türü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo 4.2.). Zeytinyağı, kardiyometabolik risk faktörlerini düzeltmekten bağımsız olarak yağlı karaciğerin şiddetini hafifletebilir ve bu noktada hastalara tavsiye edilebilir.

Şiddetli tuz kısıtlaması, diyeti tatsız hale getirmekte dolayısıyla protein ve enerjinin yetersiz alımına yol açmakta ve mortalite riskini arttırmaktadır (180,181). Karaciğer sirozlu hastalarda tuz tüketiminin mortalite ile ilişkisini araştıran bir kohort çalışmasında en yüksek ölüm oranı, en fazla tuz tüketen katılımcılara ait bulunmuştur. En düşük ölüm oranı ise düşük-orta düzeyde tuz tüketen grupta bulunmuştur. Katılımcılar yemeklerini tuzsuz tüketenler, düşük veya orta düzeyde tuz tüketenler ve tuzlu tüketenler olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Gruplar arasındaki günlük enerji alımları arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ve en düşük günlük enerji alımı tuzsuz tüketen grupta gözlenmiştir (182).

Yapılan bir çalışmada, protein ve sodyumun, protein- enerji malnütrisyonu (PEM) gelişiminde güçlü etkileri olduğunu ve bu nedenle, çok katı sodyum sınırlamalarından kaçınılması gerektiğini ileri sürmüştür (180). Karaciğer sirozlu ve asitli hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, tuzun kısıtlandığı bir diyet, %20 daha az enerji alımına yol açmıştır. Gu ve ark. (183) yaptığı çalışmada, kısıtlamasız sodyum alımı olan hastalar, sodyum

kısıtlaması olan grupla karşılaştırıldığında daha fazla diyetle enerji alımı, artan albümin seviyeleri ve hastanede kalış süresinin daha kısa olduğu görülmüştür (183). Bu çalışmaya katılan Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %21.9'unun yemeklerini tuzsuz, %18.8'inin tuzlu tercih ettiği; NAYKH grubunda bulunan bireylerin ise %21.4'ünün tuzlu tercih ettiği saptanmıştır. Hastalık etiyolojisi ile çalışmaya katılan bireylerin yemeklerinin tercih ettiği tuz miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.2.). Bu çalışmada hastalık etiyolojisine göre hastalık tanı süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen NAYKH grubunda bireylerin hastalık tanı süresi ortalaması 4.8 ± 4.43 yıl iken Hepatit B-C grubunda 10.3 ± 12.07 yıl olmak üzere daha uzun bulunmuştur (Tablo 4.4.). Bu noktada Hepatit B-C grubundaki hastaların tuz kısıtlama alışkanlığı konusunda yıllar geçtikçe alışkanlık kazanmış olmalarından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

5.3. Bireylerin Yaşam Tarzı Alışkanlıklarına İlişkin Özellikleri

Sigara içme ile karaciğer sirozu gelişimi arasındaki ilişkiye dair epidemiyolojik kanıtların yanı sıra, sigara içmenin biyolojik bir etkisi de görülmektedir. Tütün dumanı, nikotinik asetilkolin reseptörleri aracılığıyla yıldız şeklindeki hücrelerin aktivasyonu yoluyla fibrozisin indüklenmesine yol açabilen sitotoksik özelliklere sahip kimyasal maddeler içermektedir. Ayrıca sigara içmek, proinflatuar sitokinlerin üretimini arttırmaktadır. Bu durum sigarayla ilişkili çok sayıda hastalığın patogeneğinde yer almaktadır. Ayrıca fazla miktarda sigara tüketiminin karaciğerde nekroenflamasyonu, apoptozu ve karaciğerde aşırı demir birikimini indüklediği gösterilmiştir, tütün dumanı onkojenik maddeler içerir ve viral hepatit olmasa bile hepatoselüler karsinom riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (184). Liu ve ark. (185) yaptıkları bir çalışmada, hiç sigara içmeyenlere kıyasla günde en az 20 sigara içenlerde karaciğer sirozu için göreceli riskte artış gözlemlenmiştir.

Klatsky ve Armstrong (186)' un 128.934 kadın ve erkeği kapsayan çalışmasında, sigara içmenin alkolik siroz riskiyle ilişkili olduğunu ve günde bir paket veya daha fazla sigara içenlerin, ömür boyu sigara içmeyenlere kıyasla üç kat riske sahip olduğu bulunmuştur (186). Zein ve ark. (187) yapmış olduğu bir çalışmada sigara içme durumu ilerlemiş karaciğer fibrozisi ile ilişkili bulunmuştur. İleri fibrozis ile yaş, cinsiyet, etnik köken, diyabetes mellitus ve sigara içme öyküsü arasında anlamlı iki değişkenli ilişkiler gösterilmiş ve ilerlemiş fibrozisli hastalarda 10 paket/yıla eşit ve daha fazla sigara içme

öyküsü daha yaygın bulunmuştur (187). Bu çalışmaya katılan bireylerin sigara kullanımı incelendiğinde katılımcıların %23.3'ü sigara kullanmaktadır. NAYKH grubunda bulunan bireylerin %10.7'si; Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %34.4'ünün sigara kullandığı görülmektedir ($p<0.05$) (Tablo 4.3.). Bu noktada hastalara sigara kullanımı ile hastalık durumlarının ilişkili olduğu anlatılmalı ve sigara alışkanlıklarını bırakmaları konusunda tavsiyede bulunulmalıdır.

5.4. Bireylerin Hastalık Durumlarına İlişkin Bulguları

Hiperglisemi ve insülin direncinin eşlik ettiği bir metabolizma bozukluğu olan tip 2 diyabetes mellitus (Tip 2 DM), karaciğer sirozu ile ilişkilendirilmektedir. Sirozlu hastaların %80'inden fazlasında glukoz intoleransı görülmekte ve yaklaşık %30'u Tip 2 DM tanısı almaktadır. Tip 2 DM 'de karaciğer tutulumu, basit steatozdan alkolsüz NASH'a ve siroza kadar ilerlemektedir (188).

Hsieh ve ark. (189) yürüttüğü Tip 2 DM'nin karaciğer sirozu ile ilişkisini inceleyen bir kohort çalışmasında alkole bağlı siroz gelişen erkek bireylerde, siroz olmayan bireylerle karşılaştırıldığında Tip 2 DM riski anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Aynı zamanda alkole bağlı sirozu olan erkek ve kadın bireylerde alkol kullanmayan sirozu olan bireylere kıyasla Tip 2 DM görülme riskinde artış görülmüştür (189).

Wlazlo ve ark. (190) yaptığı bir çalışmada Tip 2 DM prevalansı sirozlu hastalarda kontrol grubundaki hastalarına göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu durumun nedeni olarak da karaciğer kaynaklı bir faktörün glukoz intoleransını şiddetlendirebileceğini ve sirozda Tip 2 DM'ye neden olabileceğini, ayrıca Tip 2 DM, karaciğer yağlanması ve fibrozis yoluyla da siroza neden olabileceği sonucuna ulaşılmıştır (190). Bu çalışmaya katılan bireylerin diyabet hastası olma durumu incelendiğinde katılımcıların %40.0'ının diyabet tanısı aldığı saptanmıştır (Tablo 4.4.). Bu çalışmada benzer şekilde NAYKH hastalık etiyolojisine sahip bireylerin Hepatit B-C grubundaki bireylere göre diyabet hastalığı olma durumu daha yüksek bulunmuş olup bu durumun nedeninin NAYKH grubundaki bireylerin daha yüksek yağ oranlarına sahip olması ve bu durumun daha hızlı bir şekilde kronik hastalık geliştirmiş olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Mendes ve ark. (191) yürütmüş olduğu, NAYKH hastalarında hipertansiyon görülme sıklığını araştıran bir çalışmada portal hipertansiyon, steatozun yaygınlığı ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmaya katılan bireylerin %30.0'u hipertansiyon hastasıdır. Çalışmadaki NAYKH grubunda bulunan bireylerin %39.3'ünde hipertansiyon varlığı saptanmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.4.). Yapılan bu çalışmadan da yola çıkarak steatozun hipertansiyon ile bir ilişkisinin olabileceği düşünülebilmektedir.

Marchesini ve ark. (172) İtalya'da 544 siroz hastasının yaşam kalitesini değerlendirmeyi amaçlayan bir çalışmada hastalığın şiddeti Child Turcotte Pugh (CTP) skoru ve kas krampları, kötü sağlık durumu algısıyla en yakından ilişkili faktörler olarak bulunmuştur. Hastalığın ilerleyişinin kişisel değerlendirmesi asit ve kaşıntı ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada kaşıntı semptomunu bildiren hastalar tüm katılımcıların %58.3'ünü oluşturmaktadır (Tablo 4.5.). Hastaların çoğunluğu kaşıntı semptomunun varlığını bildirmişlerdir.

Prince ve ark. (192), yürüttüğü siroz hastaları ile yapılan bir çalışmada semptomlara spesifik olarak bakıldığında, tedavi edilmesi gereken ana semptomların yorgunluk, karın şişliği, periferik ödem ve kas krampları olduğu bulunmuştur. Çalışmada, yorgunluk, kronik karaciğer hastalıklarında en sık görülen semptom olarak saptanmıştır (192). Poynard ve ark. (193) yaptığı bir çalışmada kronik HCV olan karaciğer hastalarında yorgunluğun olduğunu bildirmiştir. Yorgunluk semptomu önemli ölçüde kadın cinsiyete sahip bireylerde, 50 yaş üzeri bireylerde ve siroza sahip olan bireylerle ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada hastaların %83.3'ü yorgunluk, halsizlik ve güçsüzlük semptomlarının varlığını bildirmiştir (Tablo 4.5.). Bireylerin büyük bir çoğunluğu yorgunluk durumunu yaşamakta olup hastaların yaşlarından da kaynaklı olabileceği düşünülmektedir.

Abrams ve ark. (194) sirozlu hastalarda sirozun etiyolojisinden, diüretik tüketiminden, serum elektrolit değişikliklerinden veya farklılıklarından bağımsız olarak kronik kas kramplarının görülme sıklığının arttığını bildirmiştir. Bu çalışmadaki bireylerin semptom durumlarına bakıldığında %86.7 gibi çalışmaya katılan bireylerin çoğunluğunun kas krampları semptomunun olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.).

Khan ve ark. (195) yaptığı bir çalışmada, toplam 100 hasta gözlem altına alındıktan sonra son dönem karaciğer hastalığı modeli (MELD) puanının hesaplanması için gerekli

incelemeler hastane laboratuvarından yapılmıştır. Kabul edilen hastalar, hastane içi mortalite ve hastanede kalış süresi açısından çalışmanın sonuçları açısından en az 30 gün boyunca takip edilmiştir. Sirozlu hastalarda hastane içi mortalite sıklığı %8 ve ortalama hastanede kalış süresi 7 ± 4.12 gün olarak bulunmuştur. Hastalık şiddet skoru olarak MELD skoru yüksek olan hastalarda hastanede kalış süresi ve mortalite daha yüksek bulunmuştur (195). Bu çalışmada çalışmaya katılan bireylerin %46.3'ünün hastanede kalış süresinin 1-9 gün, %29.3'ünün 10-19 gün, %12.2'sinin 20-29 gün ve %12.2'sinin 30 gün ve üzeri gün olduğu saptanmıştır (Tablo 4.6.). Bireylerin %46.3 gibi çoğunluğu 1-9 gün hastanede kaldığını belirtmiştir fakat kalınan gün sayısı sorulduğunda hastaların çoğundan net bir cevap alınamadığı için kalınan gün sayısı kategorize edilip sorulmuştur.

5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine ve Malnütrisyon Durumlarına Ait Özellikler

Sirozlu hastalarda PEM sık görülen bir durumdur ve daha kötü prognoza, komplikasyonlara, düşük yaşam kalitesine ve daha düşük hayatta kalma oranlarına yol açmaktadır. Karaciğer sirozlu hastalarda hücre dışı sıvı birikimi nedeniyle oluşan asit ve ödem nedeniyle vücut ağırlığı, malnütrisyonu saptamada doğru bir ölçüt olarak kullanılmamaktadır. Sirozlu hastaların beslenme durumunu değerlendirme yolları arasında triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK), üst orta kol çevresi (ÜOKÇ), üst orta kol kas çevresi (ÜOKKÇ), el kavrama kuvveti gibi yöntemler bulunmaktadır. TDKK ölçümü deri altında biriken yağ dokusunu, ÜOKKÇ ölçümü ise, vücuttaki kas kitlesini göstermektedir (196). Diğer değerlendirme araçlarıyla karşılaştırıldığında ve düşük ve orta gelirli ülkelerdeki kamu hastanelerinin sınırlı sağlık kaynakları göz önüne alındığında, ÜOKÇ değeri erişilebilir, hızlı ve ucuz bir ölçümdür ve alt ekstremitte ödemi ve asiti olan siroz hastalarında yatak başında kolaylıkla yapılabilmektedir (197).

Sirozlu hastalarda yapılan bir çalışmada ÜOKÇ değeri ile mortalite arasındaki ilişkiyi çeşitli mekanizmalar açıklamaktadır. Yağ kütlesinin yanı sıra kas kütlesindeki azalma da ÜOKÇ değerlerinin azalmasına katkıda bulunabilmektedir ve bu koşullar sirozlu hastalarda daha yüksek mortaliteyle ilişkilendirilmiştir. Fiziksel hareketsizlik, sistemik inflamasyon, hipermetabolizma, aminoasit profillerinde değişiklikler, hiperamonyemi, düşük serum leptin seviyeleri, iskelet kası kaybına ve ölüm riskinde artışa neden olmaktadır (198). Ribeiro ve ark. (198) karaciğer nakil bekleme listesinde olan hastalar ile yaptığı bir çalışmada ÜOKÇ

ortalama değeri 29.1 ± 4.2 ; TDKK değeri 19.6 ± 6.5 mm olarak saptanmış ve ÜOKÇ < 5 persentilinin mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu bildirilmiştir (198). Bu çalışmada ÜOKÇ ortalama değeri NAYKH grubundaki kadın hastalarda 31.2 ± 5.17 cm, Hepatit B-C grubundaki kadın hastalarda ise 25.8 ± 7.02 cm olarak saptanmış olup gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur (Tablo 4.7.). Bu durumun nedeninin NAYKH grubundaki kadın bireylerdeki yağ yüzdelerinin Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerden daha yüksek olmasından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir. Çalışmaya katılan NAYKH hastalık etiyojisine sahip bireylerin %21.4'ünün Hepatit B-C grubundaki bireylerin ise %40.6'sının ÜOKÇ değeri 5. persentilin altında bulunmuştur. Bu noktada Hepatit B-C hastalık etiyojisine sahip bireylerde daha yüksek bir oranla malnütrisyon durumunun gözlemlendiği düşünülmektedir. Çalışmadaki hastaların TDKK ortalama değerleri NAYKH grubundaki kadın ve erkek bireylerde sırasıyla 19.3 ± 5.73 mm, 15.4 ± 5.17 mm ve Hepatit B-C grubundaki kadın ve erkeklerde sırasıyla 15.0 ± 7.01 mm, 11.5 ± 5.99 mm olarak gözlenmiş olup farklı etiyojiye sahip kadın ve erkek bireylerde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p > 0.05$) (Tablo 4.7.). Hepatit B-C grubundaki hem erkek hem de kadın bireylerin daha düşük TDKK değerine sahip olmasının tanı sürelerinin daha uzun olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Bunchorntavakul ve ark (199), hastaneye başvuran sirozlu hastalarda malnütrisyon prevalansını belirlemek ve mortalite, komplikasyonlar, hastanede kalış süresi ile ilişkisi değerlendirmek amacıyla yapmış olduğu çalışmaya, siroz nedeniyle hastaneye başvuran 60 hasta dahil edilmiştir. Beslenme durumu subjektif global değerlendirme (SGA) ve antropometrik ölçümler ile değerlendirilmiştir. Malnütrisyon, SGA sınıf B ve C ve yaş ve cinsiyet uyumlu referans popülasyonunun ÜOKÇ değerinin < 5. yüzdilik dilimde olması olarak tanımlanmıştır. Çalışma sonunda beden kütle indeksi (BKİ) değeri ve ÜOKÇ değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.001$). Çalışmadaki hastaların ÜOKÇ değeri ortalaması 24.2 ± 3.75 cm, BKİ ortalama değeri 21.42 ± 3.75 kg/m² olarak saptanmıştır (199). Bu çalışmada NAYKH hastalık etiyojisine sahip bireylerin %21.4'ünün, Hepatit B-C grubundaki bireylerin ise % 40.6'sının ÜOKÇ değeri 5. persentilin altında olarak bulunmuştur (Tablo 4.9.). Bu çalışmada malnütrisyon durumu Nütrisyonel Risk Skoru (NRS)-2002 skoru ile değerlendirilmiş olup NRS-2002 skoru ile BKİ ve ÜOKÇ değerinin negatif ilişki gösterdiği gözlenmiştir (Tablo 4.11.). Bu noktada daha düşük ÜOKÇ değerlerinin malnütrisyonlu hastalarda gözlenmesi beklenmektedir. Bu sonuçlar literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Santos ve ark. (200) yürüttüğü tek merkezli prospektif bir çalışmada 261 sirozlu ayaktan tedavi gören hastalar ortalama 2 yıl boyunca takip edilmiş ve sarkopeni açısından değerlendirilmiştir. Yaş, cinsiyet, karaciğer hastalığı etiyojisi, MELD skoru, ÜOKÇ, BKİ ve TDKK değeri bağımsız değişkenler olarak dahil edilmiştir. Çalışmanın sonucunda sarkopeni ile en iyi ilişkilendirilen değişken ÜOKÇ değeri olarak bulunmuştur ($p<0.01$). Araştırmaya katılan bireylerin BKİ ortalama değeri $28.5 \pm 4.59 \text{ cm}^2$, ÜOKÇ ortalama değeri $32.0 \pm 4.55 \text{ cm}$, TDKK ortalama değeri 22.00 mm olarak saptanmıştır (200). Bu çalışmada sarkopeni ile ilgili herhangi bir bilgi olmamasına rağmen hastaların NRS-2002 ile değerlendirme yapılmıştır. Hastaların NRS-2002 ve antropometrik ölçümleri arasında yapılan ilişki analizi sonucunda antropometrik ölçümler arasında en güçlü ilişki ÜOKÇ değerinde bulunmuştur ($r=-0.426$, $p=0.001$) (Tablo 4.11.). Bu anlamda bu çalışmanın yapılan çalışma ile benzerlik gösterdiği düşünülmektedir.

ÜOKKÇ, iskelet kası kütlesini tahmin etmekte ve özellikle asit ve ödemi olan hastalarda faydalı bulunmaktadır (201). Saueressig ve ark. (201) yaptığı bir çalışma, önerilen kesme noktalarına göre düşük ÜOKKÇ değerinin sirozlu hastalarda daha yüksek mortalite riski ile ilişkili olduğunu göstermiştir. ÜOKKÇ değerlerindeki her 1 cm'lik artış, 1 yıllık mortalite riskinde %11'lik bir azalma ile ilişkilendirilmiştir (201). Lucidi ve ark. (202) yaptığı bir çalışmada çalışmaya sepsis nedeniyle hastaneye yatırılan kompanse sirozlu hastalar dahil edilmiştir. Katılımcılar CTP hastalık şiddetine ve "düşük kas kütlesi" (ÜOKKÇ<5. persentil) varlığına göre sınıflandırılmıştır. Hastanede yatış ve hayatta kalma sırasında komplikasyon gelişimi analiz edilmiştir. Çalışma sonunda CTP-A ve CTP-B grubunda bulunan kas kitlesi düşük olan hastalarda, olmayanlara kıyasla mortalite daha yüksek bulunmuştur (202). Bu çalışmada mortalite oranına bakılmamıştır fakat ilişkili bir şekilde persentil değerlerine odaklanılmıştır. Bu çalışmada ÜOKKÇ persentil değerlerine göre 5. Persentilin altında NAYKH hastalık etiyojisiine sahip bireylerin oranı %25 iken Hepatit B-C grubunda 5. Persentilin altında ÜOKKÇ değerinde olan hastaların oranı %40.6'dır. (Tablo 4.9.). Bu durumun çalışmaya katılan bireylerin Hepatit B-C hastalık etiyojisiine sahip olanların daha düşük kas kütlesine sahip olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Sharma ve ark. (203) yürüttüğü çalışmada sirotik ve kronik hepatit hastalarında ÜOKKÇ, TDKK, el kavrama gücü ve SGA değerlendirmesi yapılmıştır. Malnütrisyon tanısı SGA skoru ve ÜOKKÇ, TDKK ve el kavrama gücü değerlerinin sağlıklı kontrollerde 5.

persentilin altında olması durumuna göre konulmuştur. Sağlıklı kontrollerin olduğu grupta el kavrama gücü değeri ortalaması 17.6 ± 3.1 kg, hepatit hastalarında 16.9 ± 5.2 kg ve siroz hastalarında 11.6 ± 4.8 kg olarak ölçülmüş ve bu değer siroz hastalarında istatistiksel olarak anlamlı olarak diğer gruplara göre daha düşük bulunmuştur. (203). Bu çalışmadaki sağ-sol el kavrama gücü ortalaması kadın hastalarda NAYKH grubundaki 13.7 ± 3.94 kg, Hepatit B-C grubundaki ise 15.9 ± 4.23 kg olarak bulunmuştur (Tablo 4.7.). Yapılan çalışma ile karşılaştırıldığında çalışmadaki hepatit hastaları ile bu çalışmadaki Hepatit B-C grubundaki hastaların el kavrama gücü ortalama değerleri benzerdir; bu çalışmadaki NAYKH grubundaki hastaların el kavrama gücü ortalama değeri ortalaması ise siroz hastalarınıninkine benzer bulunmuştur. Aynı zamanda bu çalışmada erkek bireylerde el kavrama kuvveti 27 kg'ın altında olan hastalar NAYKH grubunda tüm bireylerin %90.9'unu oluştururken Hepatit B-C grubunda bu oran %31.6'dır ve erkek bireylerde hastalık etiyolojisi ile el kavrama gücü kesim noktasına göre sınıflandırması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (Tablo 4.10.). Bu ilişkinin Hepatit B-C grubundaki erkek bireylerin ÜOKKÇ ölçüm değerlerinin NAYKH grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmasından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir.

Geyik ve ark. (204), 57 siroz hastası ve 58 kontrol grubu bireyler ile yaptığı bir çalışmada antropometri, biyoelektrik empedans analizi (BİA) ve el kavrama kuvveti ölçümleri kaydedilmiş, beslenme durumu NRS-2002 ve SGA ile değerlendirilmiştir. Kontrol grubunda bulunan bireylerin hiçbirinde yetersiz beslenme olmamasına rağmen, sirotik hastalarda yetersiz beslenme prevalansı NRS-2002'ye göre %37 ve SGA'ya göre %74 olarak saptanmıştır. Siroz hastalarında BKİ ortalama değeri, ÜOKÇ ve TDKK kontrol grubu ile karşılaştırıldığında daha düşük bulunmuştur. NRS-2002'ye göre malnütrisyon, BKİ, ÜOKÇ ve TDKK değeri ile negatif yönde bir ilişki göstermiştir. SGA'ya göre malnütrisyon sadece TDKK ile negatif yönde bir ilişki göstermiştir (204). Bu çalışmada da NRS-2002 skoru ile malnütrisyon riski değerlendirilmesi yapılmıştır. NRS-2002 malnütrisyon durumunu değerlendirmek için yapılan bir değerlendirme yöntemidir. Beslenme durumundaki bozukluk ve hastalığın şiddetini içermektedir. Yapılan çalışmaya benzer şekilde NRS-2002 puanı ve antropometrik ölçümler ile yapılan ilişki analizi sonucunda NRS-2002 puanı, yapılan antropometrik ölçümlerden BKİ, ÜOKÇ, ÜOKKÇ, üst orta kol kas alanı (ÜOKKA), üst orta kol yağ alanı (ÜOKYA) ile anlamlı düzeyde negatif bir ilişki göstermiştir (Tablo 4.11.). NRS-2002 değerlendirmesinde hastaların BKİ değeri de skorlamada kullanılmaktadır. Bu çalışmada her ne kadar bu çalışmada BKİ değeri hesaplamada

parasentez uygulanan hastalarda parasentez sonrası kuru ağırlık kullanılmış olsa da bunun yerine TDKK, ÜOKÇ gibi üst ekstremiteden ölçülen antropometrik ölçümlerin sonuçları daha dikkate değerdir.

5.6. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Alımlarına İlişkin Özellikleri

Siroz hastalarında yetersiz beslenme, vücuttaki metabolik değişiklikler, yetersiz besin alımı, hipermetabolizma, sistemik inflamasyonun bir sonucu olarak artan enerji gereksinimleri, mikro besin eksiklikleri ve hormonal dengesizliklere bağlı anoreksi gibi birçok farklı faktörlerin etkileşimine bağlı olarak gelişmektedir. Malnütrisyon sadece eşlik eden bir durum olmayıp, hastalığın ilerlemesi üzerinde önemli bir etkiye sahiptir ve hastanın prognozunu daha da kötüleştirmektedir (205).

Genel olarak, ilerlemiş karaciğer hastalığı olan hastalar, enerji ve protein alımına ve ayrıca çeşitli mikro besinlerin önerilen günlük alımına ilişkin önerileri karşılamada zorluk yaşamaktadırlar (206). Georgiou ve ark. (206) yaptığı, sirozlu hastalarda beslenme durumunu inceleyen bir çalışmada hastaların diyetle protein alımı toplam enerjinin %17.6'sını oluşturmuştur (206). Bu çalışmada ise NAYKH grubundaki hastaların diyetle protein alımı toplam enerjinin %16.2'sini Hepatit B-C grubunda ise %14.9'unu oluşturmuş olup hastalık etiyojisine göre istatistiksel olarak anlamlı olarak NAYKH grubunda diyetle protein alımı daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.12.). Aynı zamanda kadın bireylerin hastalık etiyojisine göre ÜOKÇ VE ÜOKKÇ değerleri NAYKH grubunda daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.7.). Hepatit B-C grubundaki bireylerin daha düşük ÜOKÇ ve ÜOKKÇ değerlerinden düşük kas kütlesi ile düşük protein alımı arasında ilişkinin olabileceği düşünülebilir.

Bir referans merkezinin karaciğer hastalıkları polikliniğine başvuran 300 sirozlu hastada beslenme durumunu değerlendirmeyi amaçlayan bir çalışmada hastalar 213 bireyden oluşan alkolik siroz hastası ve 87 bireyden oluşan non- alkolik siroz hastaları olmak üzere 2 gruba ayrılmış ve antropometrik ölçümleri, biyokimyasal parametreleri ve 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kayıtları değerlendirilmiştir. Alkolik siroz grubunda yer alan hastaların enerji alım ortalaması 1960.05 ± 682.70 kkal, non- alkolik siroz grubunda yer alan bireylerin enerji alım ortalaması ise 1848.33 ± 568.66 kkal olarak saptanmıştır. Enerjinin proteinden gelen oranı alkolik siroz grubunda %15.63, non alkolik siroz grubunda ise

%16.06 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat alım yüzdesi alkolik grupta %52.03, diğer grupta %51.24, yağ yüzdesi ise alkolik grupta 34.71 ± 14.77 , diğer grupta 33.96 ± 8.97 olarak saptanmış olup etiyoloji ile enerji ve makro besin alımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (77). Bu çalışmada da hastalar klinikte yatan hastalar ve polikliniğe başvuran hastalar olarak farklı etiyolojiye göre 2 gruba ayrılmış ve farklı etiyolojiye sahip bireylerde protein alımı dışında enerji ve makro besin alımı farklılık göstermemiş olup yapılan çalışma ile benzer sonuçlar göstermiştir bu durumun nedeninin araştırmaya dahil edilen yatan hastalar için gönderilen besinlerin aynı olup besin içeriğinin aynı olmasından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir (Tablo 4.12.).

Yağda çözünen vitaminlerin eksikliği siroz hastalarında sık görülmektedir. Sirozda D vitamini eksikliği etiyolojiye bakılmaksızın ortaya çıkmakta ve kolestatik hastalığı olan hastalarla sınırlı kalmamaktadır (207). D vitamini eksikliğinin karaciğer dekompanseasyonu, yüksek enfeksiyon insidansı ve artan mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. A vitamini eksikliği, bağışıklık sistemi bozuklukları ve daha şiddetli karaciğer hastalığı seyri ile ilişkilendirilmiştir. E vitamini eksikliği, karaciğer nakli sonrası reperfüzyon hasarı ve nöropatilerle, K vitamini eksikliği ise pıhtılaşma bozukluklarıyla ilişkilendirilmiştir. Karaciğer sirozu olan hastalar ayrıca sirozun etiyolojisine bakılmaksızın suda çözünen vitamin eksikliklerine, özellikle de B₁ vitaminine yatkındır. B₆, B₉ ve B₁₂ vitamini eksiklikleri de çoğunlukla karaciğer depolarının azalmasına bağlı olarak hastalarda yaygın olarak görülmektedir (207).

Peres W. ve ark. (208) tarafından 2012 yılında kronik karaciğer hastalıklarında yaptıkları bir çalışmada A vitamini eksikliği görülme oranı %51.4 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER)-2022' ye göre hastaların A vitamini alım düzeyleri önerilen alım düzeyinin üstündedir. O'Brien ve ark. (209) tarafından yapılan bir çalışmada alkolik siroz tanısı alan hastalarda suda eriyen vitaminlerin yetersizliğinin sıklıkla gözlemlendiğinden söz etmişlerdir. Bu çalışmada B vitaminlerinden B₆ vitamini alımı NAYKH grubundaki kadın bireylerin haricinde önerilen alım düzeyi miktarının altında kalmıştır. C vitamini alım düzeyi ise tüm gruplarda yeterli bulunmuş olup gereksinimleri karşılamıştır (Tablo 4.14.). Bu hastalar alkole bağlı siroz gelişen hastalar olmamasına rağmen yapılan çalışma ile benzer şekilde B vitamininin diyetle yetersiz alımı gözlenmektedir.

5.7. Bireylerin Biyokimyasal-Hematolojik Bulgularına İlişkin Özellikler

Karaciğer hastalarında standart bir nütrisyonel değerlendirmede bakılan değerlerden biri de biyokimyasal-hematolojik bulgulardır. Bu çalışmada da dosya bilgilerinden karaciğer sirozu hastalarında rutin olarak bakılan biyokimyasal-hematolojik parametrelere yer verilmiştir. Biyokimyasal parametreler hastalığın etiyojisine, hastaların malnütrisyon durumuna ve hastalığın evresine göre değişkenlik göstermektedir.

Dekompanse siroz hastalarını içeren 96 birey ile yürütülen bir çalışmada serum sodyum ve albümin değerleri ile MELD ve CTP skoru arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$) (210). Bu çalışmada ise serum sodyum ve serum albümin değerleri ile hastalık şiddet skorları arasında yapılan çalışmaya benzer şekilde anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Tablo 4.22.). Karaciğer sirozunun şiddetini tahmin etmek için bir araç olarak CTP skoru ve MELD skorunu kullanmaya ek olarak, albümin ve sodyum seviyeleri şeklinde laboratuvar muayene sonuçlarından elde edilen verilerin dekompanse siroz tanısının konulmasına yardımcı olabileceği düşünülmektedir.

Botta ve ark. (211) tarafından yapılan, 129 karaciğer siroz hastası ile yapılan bir çalışmada INR, albümin, bilirubin ve kreatinin seviyeleri ile mortalite, MELD ve CTP skor testleri arasında anlamlı ilişki olduğu gözlemlenmiştir. Botta ve ark (211) yaptığı çalışmayı bu çalışma ile kıyaslırsak bu çalışmada da CTP ve MELD skor testleri ile BUN, kreatinin, AST, toplam protein, INR, albümin, direkt bilirubin ve total bilirubin değerleri arasında anlamlı ilişki görülmüştür ($p<0.05$) (Tablo 4.22.). Bu çalışma yapılan çalışma ile benzer sonuçlar göstermekle birlikte CTP ve MELD skor testleri ile farklı kan parametreleri arasındaki ilişkinin araştırılmasında araştırmacılara yol gösterebileceği düşünülmektedir.

5.8. Bireylerin Hastalık Şiddetlerine İlişkin Özellikler

Wang ve ark. (212) yaptığı, Çin'de, tek merkezde yapılan büyük bir kohort çalışmasında 920 hastada 5 yıla kadar süren bir takip çalışmasında siroz hastaları CTP skor sistemi ile değerlendirildiğinde, skoru 12'nin üzerinde olanlarda toplam ölüm oranı %71.4, 1 yıllık ve 3 yıllık ölümler sırasıyla %57.1 ve %71.4; MELD skorlama sistemi ile değerlendirildiğinde skoru 30'un üzerinde olanların mortalitesi %58.6, 1 yıllık ve 3 yıllık mortalitesi sırasıyla %44.2 ve %57.8 olarak saptanmıştır (212).

Hindistan'da üçüncü basamak bir sağlık merkezine başvuran 171 son dönem karaciğer hastasının CTP, MELD ve son dönem karaciğer hastalığı modeli-Sodyum (MELD-Na) skorları belirlenmiştir. Bu skorların 3 aylık mortalite açısından CTP skoru 3 aylık mortaliteyi öngörmede MELD ve MELD-Na skorlarından daha üstün bulunmuştur (213).

Virk ve ark. (214), yaptığı akut varis kanamasında mortalitenin tahmin edilebilirliğinin doğruluğunu araştıran bir çalışmada hastaların MELD ve CTP skorları hesaplanmıştır. CTP puanının genel ortalaması 9.6 ± 2.8 , MELD puanının ortalaması 19.3 ± 6.7 olarak saptanmıştır. Çalışmanın sonunda MELD skoru, akut varis kanaması olan hastalarda altı haftalık mortaliteyi tahmin etmede CTP skoruna göre daha iyi bulunmuştur (214). Bu çalışmada hastaların CTP skoru ortalama değeri 7.6 ± 0.28 , MELD-Na puanı ortalaması ise 13.8 ± 0.86 olarak bulunmuş olup Virk ve ark. yaptığı çalışmadaki hayatta kalan hastalar ile benzer sonuçlar gözlenmiştir. (Tablo 4.18.). Daha sonraki çalışmalarda mortalite oranının tahmin edilebilirliği için uzunlamasına çalışmaların planlanması bu nedenle önemlidir.

Wan ve ark. (215) tarafından yapılan tek merkezli gözlemsel retrospektif çalışmada 456 dekompanse siroz hastasının prognozu hakkında bilgi edinilen CTP skoru, MELD skoru, MELD-Na skoru ve albümin-bilirubin skor parametreleri değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda CTP ve MELD ve MELD-Na skoru arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğu gözlemlenmiştir. Aynı zamanda albümin-bilirubin puanı özellikle kısa vadeli sonuçların değerlendirilmesinde yararlı olabilirken, MELD puanı özellikle uzun vadeli sonuçların değerlendirilmesinde yararlı olabileceği sonucuna varılmıştır (215). Bu çalışmada CTP ve MELD-Na skorunun ilişki analizi sonucunda aralarında pozitif yönde bir ilişki varlığı belirlenmiş olup yapılan çalışma ile benzer sonuç göstermiştir (Tablo 4.19.).

Malnütrisyon sirozlu hastalarda morbidite ve mortalitenin belirleyicisidir. Sirozlu hastalarda malnütrisyon prevalansını ve besin alımını etkileyen faktörleri araştıran bir çalışmada karaciğer sirozu olan 251 hastaya SGA uygulanmış, antropometrik ölçüm değerlerinden BKİ, ÜOKÇ, ÜOKKÇ, TDKK, el kavrama kuvveti ölçümleri yapılmıştır. Çalışma sonucunda ÜOKÇ, ÜOKKÇ, TDKK ve el kavrama kuvveti değeri ortalaması SGA A grubundaki bireylerde SGA B ve SGA C'ye kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Çalışmada hastalık şiddeti arttıkça ÜOKÇ, ÜOKKÇ, TDKK ve el kavrama gücü kuvveti ortalama değerleri azalmıştır (207). Bu çalışmada da benzer şekilde hem CTP hem de MELD-Na skoru için hastalık şiddeti arttıkça, hastaların ÜOKÇ, ÜOKKÇ, üst orta kol kas

alanı (ÜOKKA), üst orta kol yağ alanı (ÜOKYA) ve TDKK değerleri azalmaktadır (Tablo 4.21.). CTP ve MELD-Na skoru arttıkça yani hastalığın şiddeti arttıkça kas kütlelerinde azalma olacağından dolayı antropometrik ölçümlerde bir düşüş gözlenmesinden kaynaklı olabileceği düşünülmektedir.

Sirozlu hastalarda beslenme durumunun değerlendirmesi amacı ile yapılan tek merkezli gözlemsel bir çalışmada hastalar CTP sınıflarına göre gruplara ayrılmış ve günlük enerji alımı ortalaması CTP -A sınıfında 1817 ± 528 kkal, CTP-B sınıfında 1507 ± 257 kkal ve CTP-C sınıfında 1500 ± 372 kkal olarak bulunmuştur. Çalışmanın sonunda CTP-A sınıfındaki bireylerde günlük enerji alımı istatistiksel olarak anlamlı şekilde diğer sınıflara göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0.001$). Günlük protein alımı ise CTP-A, B ve C sınıflarında sırası ile 59 ± 8 g, 57 ± 7 g ve 53 ± 9 g olarak saptanmıştır. CTP-A sınıfındaki bireylerde günlük protein alımı istatistiksel olarak anlamlı şekilde diğer sınıflara göre daha yüksek bulunmuştur (207). Bu çalışmada hastaların CTP skoruna göre hastalık şiddeti ile diyetle alınan enerji ve protein alımı arasında anlamlı bir farka rastlanılmamıştır (Tablo 4.23.). Bu durumun nedeninin çalışmanın örneklem sayısının azlığından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Karaciğer nakli bekleyen sirozlu hastalarda yetersiz protein alım durumunu değerlendiren bir çalışmada, 2000-2009 yılları arasında 630 siroz hastası değerlendirilmeye alınmıştır. Ortalama protein alımı 1.0 ± 0.36 g/kg/gün olarak bulunmuş ve hastaların yalnızca %24'ü tavsiye edilen protein miktar (günde >1.2 g/kg protein) eşliğini karşılamıştır. Çok düşük protein alımı (<0.8 g/kg/gün), CTP veya MELD ile skorlarına göre daha kötü karaciğer hastalığı şiddetiyle ilişkilendirilmiştir. Günde 0.8 g/kg'ın altındaki protein alımı, SGA ile ölçülen yetersiz beslenmenin ve nakil bekleme listesi mortalitesinin bağımsız bir belirleyicisi olarak bulunmuştur (216). Bu çalışmada da benzer şekilde CTP ve MELD-Na skor puanları arttıkça protein alım yüzdesi azalmaktadır (Tablo 4.23.). Güncel kılavuzlar siroz hastalarında protein alım önerisini kilogram başına yapmaktadır (66,79). Bu çalışmada diyetle alınan proteinin günlük kilogram başına düşen miktarı önerilen protein miktarının oldukça altında kalmaktadır. Hastalara beslenme eğitimi verilirken protein alımının önemi konusunda tavsiye verilmelidir.

5.9. Bireylerin Diyet Kalitelerine İlişkin Özellikler

Önde gelen kronik karaciğer hastalığı olarak NAYKH, adipozite, insülin direnci, dislipidemi, metabolik sendrom ve tip 2 DM dahil olmak üzere çeşitli kardiyometabolik bozukluklarla bağlantılı önemli bir küresel sağlık sorunudur. NAYKH'nin ilerlemesi steatohepatit, fibroz, siroz ve hepatoselüler karsinom dahil olmak üzere çeşitli ilerleyici karaciğer hastalığı formlarına yol açmaktadır. Aktif olmayan bir yaşam tarzı, diyet kalitesi ve obezite, NAYKH patofizyolojisine katkıda bulunan faktörler arasındadır (217).

Non alkolik yağlı karaciğer hastalarında diyet kalitesini araştıran bir çalışmada katılımcılar NAYKH hastaları ve kontrol grubu olmak üzere 2 gruba ayrılmış ve Diyet Kalite İndeksi-Uluslararası (DQI-I) skoruna bakılmıştır. NAYKH grubundaki katılımcıların ortalama DQI-I skoru değeri ise $30.7 \pm 8.3/1000$ kkal puan, kontrol grubundakilerin ise $33.0 \pm 9.4/1000$ kkal puan olarak saptanmıştır. DQI-I skorundaki ve her bir birimlik artış, NAYKH olasılığının azalmasıyla ilişkilendirilmiştir ($p = 0.040$). Çalışma sonucunda, daha yüksek DQI-I puanıyla diyetle daha fazla bağlılığın, daha düşük NAYKH olasılığıyla ilişkili olabileceğini öne sürülmüştür (218). Bu çalışmadaki NAYKH grubundaki hastaların DQI-I skor ortalaması 40.5 ± 9.11 olup Hepatit B-C grubundaki bireylerin DQI-I ortalama değeri ise 45.2 ± 14.40 puandır. İstatiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen NAYKH grubunda DQI-I puan ortalaması Hepatit B-C grubundaki siroz hastalarının ortalamasından daha düşük bulunmuştur (Tablo 4.26.).

Diyet kalite indeksi ile NAYKH arasındaki ilişkiyi incelemek için yapılan bir çalışmada DQI-I ve Akdeniz Diyet Skorunun (MDS) NAYKH prevalansı ile ilişkisi incelenmiştir. Hong Kong'da 2008 ve 2010 yılları arasında Çinli yetişkinler bireyler ile yapılan bu çalışmada 332 erkek, 465 kadın çalışmaya dahil edilmiştir. Toplam 220 kişiye (%27.6) NAYKH tanısı konulmuş olup. DQI-I, NAYKH prevalansı ile ilişkili bulunmuş ancak MDS ile NAYKH arasında bir ilişki saptanmamıştır. DQI-I puanındaki 10 birimlik bir azalma, NAYKH hastalığına sahip olma olasılığında %24'lük bir artışla ilişkilendirilmiştir ($p=0.009$). Yapılan analizler sonucunda sebze ve baklagiller, meyveler ve kurutulmuş meyvelerin yanı sıra C vitamini alımının NAYKH prevalansı ile ters bir ilişki olduğu gösterilmiştir ($p<0.05$). Sonuç olarak, daha yüksek DQI-I ve daha yüksek sebze, baklagil ve meyve tüketimi ile karakterize edilen daha iyi bir beslenme kalitesi, NAYKH görülme riskinin azalmasıyla ilişkilendirilmiştir (219). Bu çalışmadaki bireylerin DQI-I skorlarına

bakıldığında hastalık etiyojisine göre DQI-I skor puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuş olup, NAYKH grubundaki bireylerin Hepatit B-C grubundaki hastalara diyet kalitesinin daha yetersiz olduğu sonucuna ulaşabiliriz ($p=0.023$). Bunun yanında hastalık etiyojisi ile Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği (MEDAS) uyumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.25.) (Tablo 4.26.). Bu durumun nedeninin MEDAS ölçeğini değerlendirirken bireylerden sözlü beyan alınması, DQI-I skorunun ise bireylerin 3 günlük besin tüketim kayıtlarından elde edildiği için daha kapsamlı bir değerlendirme aracı olmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir.

Yapılan bir çalışmada MEDAS sonuçları ile biyokimyasal bulguların ilişkisine bakıldığında, bireylerin MEDAS puanları ile kan AST düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönde bir ilişki olduğu görülmüştür ($r=-0.295$) ($p<0.05$). Akdeniz diyetine uyum azaldıkça kan AST düzeylerinin arttığı gözlenmiştir. Bireylerde MEDAS puanı arttıkça serum açlık kan şekeri, trigliserit, ALT, GGT değerlerinin azaldığı görülmüştür ancak sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (220). Bu çalışmada ise DQI-I skor değeri arttıkça ALT, AST ve GGT değerlerinin azaldığı görülmüştür ancak sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). MEDAS puanı ile biyokimyasal bulguların arasındaki ilişkiye bakıldığında ise MEDAS puanı arttıkça ALT, AST ve GGT değerlerinin de arttığı gözlenmiştir fakat bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Bu 2 skordaki farklılığın nedeni MEDAS skorunun ölçek sorularına verilen daha genel cevaplardan oluşması; DQI-I skor puanının ise besin tüketim kayıtlarından elde edilen bilgilerin yeterlilik, ölçülülük ve çeşitlilik gibi daha çeşitli parametrenin dahil edilmesi ile hesaplanmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Tablo 4.28.).

Bu çalışmaya katılan tüm bireylerin CTP A sınıfındaki hastaların %56'sı, CTP B grubundakilerin % 76.2'si ve CTP C sınıfındaki hastaların ise %64.3'ü MEDAS diyet kalite indeksine uyumlu bulunmuştur. NAYKH grubundaki hastaların MEDAS ortalama puanları, sırasıyla CTP-A, CTP-B ve CTP-C sınıflarında 6.6 ± 2.94 puan, 5.6 ± 1.82 puan ve 6.8 ± 1.92 puan olarak saptanmıştır; Hepatit B-C grubundakilerin ise sırası ile 5.5 ± 2.59 puan, 5.4 ± 1.59 puan ve 5.3 ± 1.73 puan olarak bulunmuş ve Hepatit B-C grubunda hastalık şiddeti arttıkça hastaların MEDAS skorları azalmıştır fakat bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). (Tablo 4.29.). Hastalık şiddeti arttıkça bireylerin besin tüketim durumunun azalmasından dolayı MEDAS puanının azalması beklenen bir durumdur fakat MEDAS puanı sadece 14 sorudan oluşan ve bireylerin besin tüketim kayıtlarını içermeyen

kişilere yüz yüze yöntemi ile sorulan ve cevaplarına göre hareket edilen bir ölçek olduğu için bu hastalarda daha detaylı ölçeklerin varlığı düşünülmelidir. Aynı zamanda bu çalışmanın örneklem sayısı azdır ve daha fazla örneklem ile yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu çalışmaya katılan bireylerin CTP sınıflarına göre skor dağılımına baktığımızda toplam bireylerde yetersiz beslenme sınıfında yer alanlar bireylerin sırasıyla CTP- A,B ve C skorları sırasıyla 44.8 ± 14.18 , 43.2 ± 8.92 , 39.7 ± 13.42 puandır ve hastalık şiddeti arttıkça bireylerin DQI-I puan ortalamaları azalmaktadır ($p > 0.05$). Hepatit B-C grubundaki bireylerde ise CTP A, B ve C hastalık şiddeti sınıfında olan bireylerde DQI-I skoru sırasıyla 48.5 ± 15.89 puan, 45.6 ± 11.06 puan ve 39.6 ± 14.70 puan olarak hastalık şiddeti arttıkça azalmaktadır ($p > 0.05$) (Tablo 4.30.).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuç

Bu çalışma hastalık etiyolojisi non-alkolik yağlı karaciğer (NAYKH) olan 28 ve hastalık etiyolojisi Hepatit B ve Hepatit C olan 32 siroz hastasından oluşmaktadır. Çalışma da farklı etiyolojiye sahip hastaların demografik özellikleri, beslenme durumları, antropometrik ölçümleri, enerji ve makro-mikro besin ögesi alımları, biyokimyasal-hematolojik bulguları, hastalık şiddetleri ve diyet kaliteleri karşılaştırılmıştır.

Sonuçlar incelendiğinde; araştırmaya katılan hastaların yaş ortalamaları 58.6 ± 7.27 yıl olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan bireylerin %51.7'si ilkokul, %16.7'si ortaokul, %20'si lise ve %11.7'si üniversite mezunu olduğunu beyan etmişlerdir. Bu çalışmaya katılan bireylerinin %76.7'sinin evli olduğu saptanmıştır.

Hastaların beslenme alışkanlıkları incelendiğinde NAYKH grubundaki bireylerin %53.6'sının zeytinyağı, Hepatit B-C grubundaki bireylerin ise %59.4'ünün ayçiçeği yağı kullandığı saptanmıştır. Hastalık etiyolojisi ile çalışmaya katılan bireylerin en çok kullandıkları yağ türü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0.05$). NAYKH grubunda bulunan bireylerde yemeklerini tuzsuz tüketen birey olmamasına karşın Hepatit B-C grubunda bulunan bireylerin %21.9'unun yemeklerini tuzsuz, tercih ettiği saptanmıştır. Hastalık etiyolojisi ile çalışmaya katılan bireylerin yemeklerinin tercih ettiği tuz miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0.05$).

Hastaların antropometrik ölçümleri incelendiğinde üst orta kol çevresi (ÜOKÇ) ortalaması NAYKH grubundaki kadınlarda 31.2 ± 5.17 cm; Hepatit B-C grubundaki kadınlarda ise 25.8 ± 7.02 cm olarak saptanmıştır. Kadın hastalarda NAYKH grubundaki bireylerde ÜOKÇ ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Kadın hastalarda NAYKH grubundaki bireylerde üst orta kol kas çevresi (ÜOKKÇ) ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Her iki cinsiyete göre de NAYKH grubundaki bireylerde üst orta kol yağ alanı (ÜOKYA) ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). NAYKH grubundaki kadın bireylerin triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) ortalaması 19.3 ± 5.73 mm, Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerin 15.0 ± 7.01 mm; NAYKH grubundaki erkeklerin 15.4 ± 5.17 mm, Hepatit B-C grubundaki

erkeklerin 11.5 ± 5.99 mm olarak saptanmıştır. NAYKH grubundaki erkeklerin sağ el kavrama gücü 24.5 ± 9.24 kg Hepatit B-C grubundaki bireylerin ise 31.2 ± 6.00 kg olarak ölçülmüştür. NAYKH grubundaki erkeklerin sol el kavrama gücü 21.4 ± 7.88 kg Hepatit B-C grubundaki bireylerin ise 29.4 ± 5.50 kg olarak ölçülmüştür ($p < 0.05$).

Çalışmaya katılan NAYKH hastalık etiyojisine sahip erkek bireylerin %90.9'unun Hepatit B-C grubunda bulunan erkek bireylerin % 31.6 sının sağ- sol el kavrama kuvveti ortalaması 27 kg'ın altında bulunmuştur Hastalık etiyojisine göre erkek bireylerde el kavrama kuvveti kesim noktalarına göre dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0.05$)

Nütrisyonel Risk Skoru-2002 (NRS-2002) skor puanı sonuçları ile beden kütle indeksi (BKİ), ÜOKÇ, ÜOKKÇ, üst orta kol kas alanı (ÜOKKA), ÜOKYA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönde bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). NRS-2002 skoru arttıkça TDKK azalmaktadır ($p > 0.05$).

Hastalık etiyojisi NAYKH olan bireylerin enerjinin proteinden gelen oranı 16.25 ± 2.41 olarak gözlenirken, Hepatit B-C grubundaki bireylerin enerjinin proteinden gelen oranı 14.93 ± 2.69 bulunmuştur. Hastalık etiyojisine göre bireylerin diyetle aldığı protein yüzdesi ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0.05$). Hastalık etiyojisi NAYKH olan kadın bireylerin A vitamini alım ortalaması 1517.0 ± 785.85 mcg olarak gözlenirken, Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerin ortalama değeri 898.5 ± 443.70 mcg bulunmuştur ($p < 0.05$). Hastalık etiyojisi NAYKH olan kadın bireylerin kalsiyum alım ortalaması 809.7 ± 330.82 mg olarak gözlenirken, Hepatit B-C grubundaki kadın bireylerin değeri 574.1 ± 215.94 mg bulunmuştur ($p < 0.05$). Çalışmadaki NAYKH grubundaki kadın bireylerin gama glutamil transferaz (GGT) ortalamaları 84.6 ± 55.49 U/L, Hepatit B-C grubundakilerin ise 49.5 ± 48.81 U/L'dir. Hastalık etiyojisi NAYKH olan bireylerin GGT ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).

Çalışmadaki NAYKH grubundaki hastaların C-reaktif protein (CRP) ortalamaları, 22.3 ± 2.31 mg/dL Hepatit B-C grubundakilerin ise 10.0 ± 11.64 mg/dL 'dir ($p < 0.05$). Çalışmaya katılan tüm bireylerin Child Turcotte Pugh (CTP) skor ortalaması 7.6 ± 0.28 , son dönem karaciğer hastalığı modeli-sodyum (MELD-Na) skor ortalaması ise 13.8 ± 0.86 olarak

saptanmıştır. Hastaların CTP ve MELD-Na hastalık şiddeti skorları arasında pozitif yönde bir ilişkinin olduğu saptanmıştır ($r=0.838$, $p=0.000$).

CTP ve NRS-2002 arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur ($r=0.607$, $p=0.000$). MELD-Na ve NRS-2002 arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur ($r=0.657$, $p=0.000$). Kadın hastaların ÜOKÇ ortalaması, CTP A, B, C evresindeki bireyler için sırasıyla ortalama olarak 31.3 ± 4.75 cm, 27.6 ± 6.29 cm ve 26.2 ± 8.73 cm'dir ($p>0.05$). Erkek hastaların ÜOKKÇ ortalaması, CTP A, B, C evresinde bulunan bireyler için sırasıyla ortalama olarak 26.0 ± 4.57 cm, 23.0 ± 3.05 cm ve 21.6 ± 3.32 cm olarak ölçülmüştür.

Hastaların ÜOKKÇ değeri ile CTP değeri arasında erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.443$, $p=0.014$); ÜOKKA değeri ile CTP değeri arasında erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.443$, $p=0.014$). Bireylerin CTP değeri ile sağ-sol el kavrama gücü ortalaması arasında kadın ve erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır (sırasıyla $r=-0.388$, $p=0.034$; $r=-0.573$, $p=0.001$); ÜOKÇ değeri ile MELD-Na değeri arasında erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.574$, $p=0.001$); ÜOKKÇ ile MELD-Na değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.467$, $p=0.009$); ÜOKKA ile MELD-Na değeri arasında erkek bireylerde negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.530$, $p=0.003$). Kadın ve erkek bireylerde ÜOKYA değeri ile MELD-Na değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır (sırasıyla $r=-0.402$, $p=0.028$; $r=-0.453$, $p=0.012$). Kadın bireylerde TDKK ile MELD-Na değeri arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.411$, $p=0.024$).

Hastaların kan üre azotu (BUN), kreatin, aspartat aminotransferaz (AST), uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) ve toplam bilirubin değerleri ve CTP değeri arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır (sırasıyla: $r=0.310$, $p=0.016$; $r=0.326$, $p=0.011$; $r=0.309$, $p=0.016$; $r=0.763$, $p=0.000$; $r=0.590$, $p=0.000$). Toplam protein değeri ve albümin değeri ile CTP değeri arasında ise negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0.572$, $p=0.000$; $r=-0.814$, $p=0.000$).

Çalışmadaki NAYKH grubundaki katılımcıların Akdeniz Diyeti Bağılılık Ölçeği (MEDAS) skor ortalaması 6.2 ± 2.32 ; Hepatit B-C grubundaki katılımcıların ise 5.4 ± 2.05 'tir. Katılımcıların Diyet Kalite İndeksi Uluslararası (DQI-I) skor dağılımlarına bakıldığında %70.0'inin 0-50 puan aralığında, %28.3'ünün 51-80 puan aralığında ve %1.7'sinin 80-100

puan aralığında olduğu görülmektedir. Hastalık etiyolojisi ile DQI-I skor puanları dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0.05$). Hepatit B-C hastalık etiyolojisindeki hastaların MEDAS puan ortalama değeri CTP -A, B ve C grubunda sırası ile 5.5 ± 2.59 puan, 5.4 ± 1.59 puan ve 5.3 ± 1.73 puan olarak bulunmuştur ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin sırası ile CTP-A, B ve C sınıflarında DQI-I puan ortalamaları 44.8 ± 14.18 , 43.2 ± 8.92 , 39.7 ± 13.42 puandır ($p>0.05$).

6.2. Öneriler

Siroz hastaları beslenme bilgi düzeyi konusunda ilk aşamada değerlendirilmeli ve gerekli beslenme eğitimleri diyetisyenler tarafından verilmeli, hastalar beslenmeleri konusunda yeterli bilgi düzeyine ulaştırılmalıdır. Siroz hastalarında alt ekstremitte ödemi ve asit geliştiği için üst ekstremiteden ölçülen antropometrik ölçümlerin sonuçları daha dikkate değerdir. Bu noktada hastaların TDKK, üst orta kol çevresi ve el kavrama gücü ölçümleri hastaların malnütrisyon durumları ve hastalık durumları ile ilgili daha güvenilir sonuçlar vermektedir. Bu nedenle bu antropometrik ölçümlerin siroz hastalarında kullanımı yaygınlaştırılmalıdır. Çalışmalarda gösterdiği gibi siroz hastalarında gece ara öğünü tüketmek hastaların kas kütlesinde anlamlı artışlara sebep olacağından ötürü tavsiye verirken bu durum mutlaka göz önüne alınmalıdır.

Siroz hastalarında asit ve anoreksi nedeniyle diyetle yeterli enerji ve protein alımına ulaşmak zordur. Sirozlu bireylerin genellikle hiperkatabolizma ve artan proteolizi içeren metabolik bozukluklar nedeniyle artan enerji ve protein gereksinimleri vardır. Aynı zamanda metabolizmadaki değişiklikler nedeniyle makro ve mikro besin ögesi emiliminde eksiklikler gözlenmektedir. Bu hastaların besin tüketim kayıtları diyetisyenler tarafından alınmalı ve değerlendirildikten sonra hastalara bireysel beslenme önerileri verilmelidir.

Siroz hastalarında hastalığın şiddeti ile ilgili yapılan çalışmalarda genelde CTP ve MELD skorları kullanılmaktadır, son zamanlarda siroz hastalarında serum sodyum düzeyi ön plana çıkmış ve MELD-Na skoru kullanımı yaygınlaşmıştır. Bu noktada MELD-Na skorunun kullanıldığı çalışma sayısı yeterli değildir ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Literatürde siroz hastalarında hastalık etiyolojisi ve diyet kalitesini değerlendiren çalışmalar sınırlıdır ve genel anlamda çalışmalarda NAYKH ve diyet kalitesi araştırılmıştır.

Siroz hastalarında beslenme oldukça önemlidir ve bu hastalıkta etiyoloji ve diyet kalitelerini araştıran uzunlamasına çalışmalara ihtiyaç vardır.

Siroz hastalığının hastalık etiyolojilerinden biri de alkol kullanımıdır ve bu sebeple bu hastalarda alkol konusunda kısıtlamalara gidilmektedir. Fakat MEDAS skorunda şarap tüketimi ile ilgili sorular vardır. Akdeniz diyetinin karaciğer hastalıklarının önlenmesindeki önemi göz önünde bulundurulduğunda hastalığa özgü yeni ölçeklerin geliştirilmesi hastaların değerlendirilmesinde oldukça faydalı olacaktır.

Sınırlılıklar:

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları mevcuttur. Çalışmaya katılan hastaların birçoğu gastroenteroloji kliniğinde yatış yapan hastalardır. Klinikte yatan hastaların 3 günlük besin kayıtları yatış esnasında alınmıştır, hastanede yatan hastalar için hastalara gönderilen besin çeşitliliği aynıdır ve bu sebeple hastaların enerji, makro ve mikro besin alımları konusunda bir farklılığın gözlenmemesi bu sebepten kaynaklanabilmektedir.

Çalışmaya katılan hastaların el kavrama kuvveti ölçümü esnasında dominant elin hangisi olduğu hastalardan alınmamıştır. Bu durum çalışmanın sınırlılıklarından biridir. Bunun yanında vücut yağ oranının saptanması vücut kompozisyonunun takibi amacı ile önemlidir. Daha sonraki çalışmalarda daha detaylı ölçümlerin kullanılmasına ihtiyaç vardır.

Literatürde siroz hastalarında hastalık etiyolojisi ve diyet kalitesini değerlendiren çalışmalar sınırlıdır ve genel anlamda çalışmalarda NAYKH ve diyet kalitesi araştırılmıştır. Siroz hastalarında beslenme oldukça önemlidir ve bu hastalıkta etiyoloji ve diyet kalitelerini araştıran uzunlamasına çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Bereda G. Definition, Etiology, Pathophysiology and Management of Liver Cirrhosis. *International journal of Complementary and Internal Medicine*. 2022;1(1):6-11.
2. Sepanlou SG, Safiri S, Bisignano C, Ikuta KS, Merat S, Saberifiroozi M, et al. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet gastroenterology & hepatology*. 2020;5(3):245-66.
3. Asrani SK, Larson JJ, Yawn B, Therneau TM, Kim WR. Underestimation of liver-related mortality in the United States. *Gastroenterology*. 2013;145(2):375-82. e2.
4. Organization WH. World Health Statistics 2016 [OP]: Monitoring Health for the Sustainable Development Goals (SDGs): World Health Organization; 2016.
5. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *The Lancet*. 2008;371(9615):838-51.
6. Abdi W, Millan JC, Mezey E. Sampling variability on percutaneous liver biopsy. *Archives of internal medicine*. 1979;139(6):667-9.
7. Pugh R, Murray-Lyon I, Dawson J, Pietroni M, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *British journal of surgery*. 1973;60(8):646-9.
8. Infante-Rivard C, Esnaola S, Villeneuve J-P. Clinical and statistical validity of conventional prognostic factors in predicting short-term survival among cirrhotics. *Hepatology*. 1987;7(4):660-4.
9. de Franchis R, Primignani M. Why do varices bleed? *Gastroenterology clinics of North America*. 1992;21(1):85-101.
10. Wiesner R, Edwards E, Freeman R, Harper A, Kim R, Kamath P, et al. Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers. *Gastroenterology*. 2003;124(1):91-6.
11. Huo T-I, Wu J-C, Lin H-C, Lee F-Y, Hou M-C, Lee P-C, et al. Evaluation of the increase in model for end-stage liver disease (Δ MELD) score over time as a prognostic

predictor in patients with advanced cirrhosis: risk factor analysis and comparison with initial MELD and Child–Turcotte–Pugh score. *Journal of hepatology*. 2005;42(6):826-32.

12. Godfrey EL, Kueht ML, Rana A, Awad S. MELD-Na (the new MELD) and peri-operative outcomes in emergency surgery. *The American Journal of Surgery*. 2018;216(3):407-13.
13. Palmer LB, Kuftinec G, Pearlman M, Green CH. Nutrition in Cirrhosis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2019;21(8):38.
14. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2016;40(2):159-211.
15. Akiş C. Ortadoğu Teknik Üniversitesi'nde görevli akademik personelin diyet örüntüleri, diyet kalite indeksleri ve sağlıklı yeme indekslerinin belirlenmesi üzerine bir çalışma. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme Bilim Uzmanlığı Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara. 2005.
16. Çelik F. Kronik karaciğer hastalığı ölçeği'nin geçerlik ve güvenirlik çalışması. 2017.
17. Abdel-Misih SR, Bloomston M. Liver anatomy. *Surgical Clinics*. 2010;90(4):643-53.
18. Kalra A, Yetiskul E, Wehrle CJ, Tuma F. *Physiology, liver*. 2018.
19. Trefts E, Gannon M, Wasserman DH. The liver. *Curr Biol*. 2017;27(21):R1147-r51.
20. Si-Tayeb K, Lemaigre FP, Duncan SA. Organogenesis and development of the liver. *Developmental cell*. 2010;18(2):175-89.
21. Gordillo M, Evans T, Gouon-Evans V. Orchestrating liver development. *Development*. 2015;142(12):2094-108.

22. Chen J, Deng X, Liu Y, Tan Q, Huang G, Che Q, et al. Kupffer cells in non-alcoholic fatty liver disease: friend or foe? *International journal of biological sciences*. 2020;16(13):2367.
23. Uyanıkoğlu A. Siroz etiyolojisinde steatohepatitin yeri nedir? *akademik gastroenteroloji dergisi*. 2020;19(1):17-20.
24. Lok AS, McMahon BJ. AASLD practice guidelines. *Hepatology* Feb. 2007.
25. Çelik F, Tekin F, Ünal NG, Özütemiz Ö. Karaciğer sirozlu 225 hastanın retrospektif irdelenmesi: Tek merkez deneyimi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*. 2017;16(2):47-53.
26. Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. *The Lancet*. 2021;398(10308):1359-76.
27. Cabibbo G, Palmeri L, Palmeri S, Craxì A. Should cirrhosis change our attitude towards treating non-hepatic cancer? *Liver International*. 2012;32(1):21-7.
28. Huang DQ, Terrault NA, Tacke F, Gluud LL, Arrese M, Bugianesi E, et al. Global epidemiology of cirrhosis—etiology, trends and predictions. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*. 2023;20(6):388-98.
29. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *The Lancet*. 2014;383(9930):1749-61.
30. Abbafati C, Machado D, Cislighi B, Salman O, Karanikolos M, McKee M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. 2020.
31. Liu Y-B, Chen M-K. Epidemiology of liver cirrhosis and associated complications: Current knowledge and future directions. *World Journal of Gastroenterology*. 2022;28(41):5910.
32. Sarin S, Kumar M, Lau G, Abbas Z, Chan H, Chen C, et al. Asian-Pacific clinical practice guidelines on the management of hepatitis B: a 2015 update. *Hepatology international*. 2016;10:1-98.

33. Paik J, Henry L, Younossi Y, Ong J, Alqahtani S, Younossi Z. The global burden of liver cancer (LC) and chronic liver diseases (CLD) is driven by non-alcoholic steatohepatitis (NASH) and alcohol liver disease (ALD). *Journal of Hepatology*. 2022;77:S5-S7.
34. Orman ES, Roberts A, Ghabril M, Nephew L, Desai AP, Patidar K, et al. Trends in characteristics, mortality, and other outcomes of patients with newly diagnosed cirrhosis. *JAMA network open*. 2019;2(6):e196412-e.
35. Gu W, Hortlik H, Erasmus H-P, Schaaf L, Zeleke Y, Uschner FE, et al. Trends and the course of liver cirrhosis and its complications in Germany: Nationwide population-based study (2005 to 2018). *The Lancet Regional Health–Europe*. 2022;12.
36. Enomoto H, Ueno Y, Hiasa Y, Nishikawa H, Hige S, Takikawa Y, et al. Transition in the etiology of liver cirrhosis in Japan: a nationwide survey. *Journal of gastroenterology*. 2020;55:353-62.
37. Perez I, Bolte FJ, Bigelow W, Dickson Z, Shah NL. Step by Step: Managing the Complications of Cirrhosis. *Hepatic Medicine: Evidence and Research*. 2021;13(null):45-57.
38. Ruf A, Dirchwolf M, Freeman RB. From Child-Pugh to MELD score and beyond: Taking a walk down memory lane. *Annals of Hepatology*. 2022;27(1):100535.
39. Tsoris A, Marlar CA. *Use Of The Child Pugh Score In Liver Disease*: StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2023 2023.
40. Cuomo O, Perrella A, Arenga G, editors. Model for End-Stage Liver Disease (MELD) score system to evaluate patients with viral hepatitis on the waiting list: better than the Child-Turcotte-Pugh (CTP) system? *Transplantation proceedings*; 2008: Elsevier.
41. Pellicoro A, Ramachandran P, Iredale JP, Fallowfield JA. Liver fibrosis and repair: immune regulation of wound healing in a solid organ. *Nature Reviews Immunology*. 2014;14(3):181-94.
42. Elpek GÖ. Angiogenesis and liver fibrosis. *World journal of hepatology*. 2015;7(3):377.

43. Iwakiri Y, Groszmann RJ. Pathophysiology of portal hypertension. *The Liver: Biology and Pathobiology*. 2020:659-69.
44. Miñano C, Garcia-Tsao G. Clinical pharmacology of portal hypertension. *Gastroenterology Clinics*. 2010;39(3):681-95.
45. Procopet B, Berzigotti A. Diagnosis of cirrhosis and portal hypertension: imaging, non-invasive markers of fibrosis and liver biopsy. *Gastroenterology report*. 2017;5(2):79-89.
46. Suk KT, Baik SK, Yoon JH, Cheong JY, Paik YH, Lee CH, et al. Revision and update on clinical practice guideline for liver cirrhosis. *The Korean journal of hepatology*. 2012;18(1):1.
47. Maruyama H, Yokosuka O. Pathophysiology of portal hypertension and esophageal varices. *International journal of hepatology*. 2012;2012.
48. Patel B, Han E, Swan K. Richard Schatzki: a familiar ring. *American Journal of Roentgenology*. 2013;201(5):W678-W82.
49. Abby Philips C, Sahney A. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterology report*. 2016;4(3):186-95.
50. Eyal Ashkenazi M, Yulia Kovalev M, Eli Zuckerman M. Evaluation and treatment of esophageal varices in the cirrhotic patient. 2013.
51. Shrilakshmi B New age international publication Dietetics. (3rd edn), Ltd, pp. 233-240
52. UYANIKOĞLU A. güncel gastroenteroloji 24/2.
53. Planas R, Montoliu S, Ballesté B, Rivera M, Miquel M, Masnou H, et al. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites. *Clinical gastroenterology and hepatology*. 2006;4(11):1385-94. e1.

54. Ginés P, Arroyo V, Quintero E, Planas R, Bory F, Cabrera J, et al. Comparison of paracentesis and diuretics in the treatment of cirrhotics with tense ascites: results of a randomized study. *Gastroenterology*. 1987;93(2):234-41.
55. Runyon BA. Care of patients with ascites. *New England Journal of Medicine*. 1994;330(5):337-42.
56. Angeli P, Wong F, Watson H, Ginès P, Investigators C. Hyponatremia in cirrhosis: results of a patient population survey. *Hepatology*. 2006;44(6):1535-42.
57. Londoño MC, Guevara M, Rimola A, Navasa M, Taurà P, Mas A, et al. Hyponatremia impairs early posttransplantation outcome in patients with cirrhosis undergoing liver transplantation. *Gastroenterology*. 2006;130(4):1135-43.
58. Biggins SW, Kim WR, Terrault NA, Saab S, Balan V, Schiano T, et al. Evidence-based incorporation of serum sodium concentration into MELD. *Gastroenterology*. 2006;130(6):1652-60.
59. Arroyo V, Terra C, Ginès P, editors. *New treatments of hepatorenal syndrome. Seminars in liver disease*; 2006: Copyright© 2006 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New
60. John S, Thuluvath PJ. Hyponatremia in cirrhosis: pathophysiology and management. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2015;21(11):3197.
61. Fasolato S, Angeli P, Dallagnese L, Maresio G, Zola E, Mazza E, et al. Renal failure and bacterial infections in patients with cirrhosis: epidemiology and clinical features. *Hepatology*. 2007;45(1):223-9.
62. Runyon BA, Hoefs JC. Culture-negative neutrocytic ascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology*. 1984;4(6):1209-11.
63. Runyon BA. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012. *Hepatology*. 2013;57(4):1651-3.
64. Shizuma T. Spontaneous bacterial and fungal peritonitis in patients with liver cirrhosis: A literature review. *World journal of hepatology*. 2018;10(2):254.

65. Coral G, de Mattos AA, Damo DF, Viégas AC. Prevalence and prognosis of spontaneous bacterial peritonitis. Experience in patients from a general hospital in Porto Alegre, RS, Brazil (1991-2000). *Arquivos de Gastroenterologia*. 2002;39(3):158-62.
66. Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, Francoz C, Mookerjee RP, Trebicka J, et al. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal of hepatology*. 2018;69(2):406-60.
67. Simonetto DA, Gines P, Kamath PS. Hepatorenal syndrome: pathophysiology, diagnosis, and management. *bmj*. 2020;370.
68. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy—definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology*. 2002;35(3):716-21.
69. Rudler M, Weiss N, Bouzbib C, Thabut D. Diagnosis and Management of Hepatic Encephalopathy. *Clinics in liver disease*. 2021;25(2):393-417.
70. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology*. 2014;60(2):715-35.
71. Romero-Gómez M, Montagnese S, Jalan R. Hepatic encephalopathy in patients with acute decompensation of cirrhosis and acute-on-chronic liver failure. *Journal of Hepatology*. 2015;62(2):437-47.
72. Rose CF, Amodio P, Bajaj JS, Dhiman RK, Montagnese S, Taylor-Robinson SD, et al. Hepatic encephalopathy: Novel insights into classification, pathophysiology and therapy. *Journal of hepatology*. 2020;73(6):1526-47.
73. Dam G, Aamann L, Vistrup H, Gluud LL. The role of Branched Chain Amino Acids in the treatment of hepatic Encephalopathy. *Journal of clinical and experimental hepatology*. 2018;8(4):448-51.

74. Bosoi CR, Rose CF. Identifying the direct effects of ammonia on the brain. *Metabolic brain disease*. 2009;24:95-102.
75. Rai R, Saraswat VA, Dhiman RK. Gut microbiota: its role in hepatic encephalopathy. *Journal of clinical and experimental hepatology*. 2015;5:S29-S36.
76. Romero-Gómez M, Ramos-Guerrero R, Grande L, de Terán LC, Corpas R, Camacho I, et al. Intestinal glutaminase activity is increased in liver cirrhosis and correlates with minimal hepatic encephalopathy. *Journal of hepatology*. 2004;41(1):49-54.
77. Carvalho L, Parise ER. Evaluation of nutritional status of nonhospitalized patients with liver cirrhosis. *Arquivos de gastroenterologia*. 2006;43:269-74.
78. Alvares-da-Silva MR, Reverbel da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition*. 2005;21(2):113-7.
79. Plauth M, Bernal W, Dasarathy S, Merli M, Plank LD, Schütz T, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. *Clin Nutr*. 2019;38(2):485-521.
80. Traub J, Reiss L, Aliwa B, Stadlbauer V. Malnutrition in patients with liver cirrhosis. *Nutrients*. 2021;13(2):540.
81. Nilsson A, Wilhelms DB, Mirrasekhian E, Jaarola M, Blomqvist A, Engblom D. Inflammation-induced anorexia and fever are elicited by distinct prostaglandin dependent mechanisms, whereas conditioned taste aversion is prostaglandin independent. *Brain, behavior, and immunity*. 2017;61:236-43.
82. Wang H, Ye J. Regulation of energy balance by inflammation: common theme in physiology and pathology. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2015;16:47-54.
83. Sorrentino P, Castaldo G, Tarantino L, Bracigliano A, Perrella A, Perrella O, et al. Preservation of nutritional-status in patients with refractory ascites due to hepatic cirrhosis who are undergoing repeated paracentesis. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2012;27(4):813-22.

84. Kalaitzakis E, Bosaeus I, Öhman L, Björnsson E. Altered postprandial glucose, insulin, leptin, and ghrelin in liver cirrhosis: correlations with energy intake and resting energy expenditure. *The American journal of clinical nutrition*. 2007;85(3):808-15.
85. Murdolo G, Lucidi P, Di Loreto C, Parlanti N, De Cicco A, Fatone C, et al. Insulin is required for prandial ghrelin suppression in humans. *Diabetes*. 2003;52(12):2923-7.
86. Bajaj JS, Lauridsen M, Tapper EB, Duarte-Rojo A, Rahimi RS, Tandon P, et al. Important unresolved questions in the management of hepatic encephalopathy: An ISHEN consensus. *Official journal of the American College of Gastroenterology|ACG*. 2020;115(7):989-1002.
87. Plauth M, Cabre E, Campillo B, Kondrup J, Marchesini G, Schütz T, et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: hepatology. *Clinical nutrition*. 2009;28(4):436-44.
88. Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut*. 2006;55(suppl 6):vi1-vi12.
89. Madden AM, Bradbury W, Morgan MY. Taste perception in cirrhosis: its relationship to circulating micronutrients and food preferences. *Hepatology*. 1997;26(1):40-8.
90. Grüngreiff K, Reinhold D, Wedemeyer H. The role of zinc in liver cirrhosis. *Annals of hepatology*. 2016;15(1):7-16.
91. Peng S, Plank LD, McCall JL, Gillanders LK, McIlroy K, Gane EJ. Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study. *The American journal of clinical nutrition*. 2007;85(5):1257-66.
92. Tilg H, Wilmer A, Vogel W, Herold M, Nölchen B, Judmaier G, et al. Serum levels of cytokines in chronic liver diseases. *Gastroenterology*. 1992;103(1):264-74.
93. Müller MJ, Böttcher J, Selberg O, Weselmann S, Böker KH, Schwarze M, et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. *The American journal of clinical nutrition*. 1999;69(6):1194-201.
94. Li B-R, Pan J, Du T-T, Liao Z, Ye B, Zou W-B, et al. Risk Factors for Steatorrhea in Chronic Pancreatitis: A Cohort of 2,153 Patients. *Scientific Reports*. 2016;6(1):21381.

95. Vincent D, Myriam D, Frédéric C, Jacques D. Fat Malabsorption Screening in Chronic Pancreatitis. *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*. 2004;99(7):1350-4.
96. Reuter B, Shaw J, Hanson J, Tate V, Acharya C, Bajaj JS. Nutritional Assessment in Inpatients With Cirrhosis Can Be Improved After Training and Is Associated With Lower Readmissions. *Liver Transplantation*. 2019;25(12):1790-9.
97. Kinny-Köster B, Bartels M, Becker S, Scholz M, Thiery J, Ceglarek U, et al. Plasma Amino Acid Concentrations Predict Mortality in Patients with End-Stage Liver Disease. *PLOS ONE*. 2016;11(7):e0159205.
98. Petrides AS, Groop LC, Riely CA, DeFronzo RA. Effect of physiologic hyperinsulinemia on glucose and lipid metabolism in cirrhosis. *The Journal of clinical investigation*. 1991;88(2):561-70.
99. Saeed A, Hoekstra M, Hoeke MO, Heegsma J, Faber KN. The interrelationship between bile acid and vitamin A homeostasis. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids*. 2017;1862(5):496-512.
100. Majumdar S, Shaw G, O'gorman P, Aps E, Offerman E, Thomson A. Blood vitamin status (B1, B2, B6, folic acid and B12) in patients with alcoholic liver disease. *International Journal for Vitamin and Nutrition research Internationale Zeitschrift für Vitamin-und Ernährungsforschung Journal International de Vitaminologie et de Nutrition*. 1982;52(3):266-71.
101. Ticinesi A, Lauretani F, Milani C, Nouvenne A, Tana C, Del Rio D, et al. Aging gut microbiota at the cross-road between nutrition, physical frailty, and sarcopenia: is there a gut–muscle axis? *Nutrients*. 2017;9(12):1303.
102. De Sire R, Rizzatti G, Ingravalle F, Pizzoferrato M, Petito V, Lopetuso L, et al. Skeletal muscle-gut axis: emerging mechanisms of sarcopenia for intestinal and extra intestinal diseases. *Minerva gastroenterologica e dietologica*. 2018;64(4):351-62.
103. den Besten G, Lange K, Havinga R, van Dijk TH, Gerding A, van Eunen K, et al. Gut-derived short-chain fatty acids are vividly assimilated into host carbohydrates and

lipids. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology. 2013;305(12):G900-G10.

104. Qin N, Yang F, Li A, Prifti E, Chen Y, Shao L, et al. Alterations of the human gut microbiome in liver cirrhosis. *Nature*. 2014;513(7516):59-64.
105. Meyer F, Bannert K, Wiese M, Esau S, Sautter LF, Ehlers L, et al. Molecular mechanism contributing to malnutrition and sarcopenia in patients with liver cirrhosis. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(15):5357.
106. Horvath A, Rainer F, Bashir M, Leber B, Schmerboeck B, Klymiuk I, et al. Biomarkers for oralization during long-term proton pump inhibitor therapy predict survival in cirrhosis. *Scientific reports*. 2019;9(1):12000.
107. Sidiq T. Nutrient requirements of patients with liver cirrhosis. *Current Trends in Biomedical Engineering & Biosciences*. 2017;4(4):73-5.
108. EASL Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease. *J Hepatol*. 2019;70(1):172-93.
109. Tsien CD, McCullough AJ, Dasarathy S. Late evening snack: exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2012;27(3):430-41.
110. Dichi JB, Dichi I, Maio R, Correa CR, Angeleli AY, Bicudo MH, et al. Whole-body protein turnover in malnourished patients with child class B and C cirrhosis on diets low to high in protein energy. *Nutrition*. 2001;17(3):239-42.
111. Swart G, Van den Berg J, Van Vuure J, Rietveld T, Wattimena D, Frenkel M. Minimum protein requirements in liver cirrhosis determined by nitrogen balance measurements at three levels of protein intake. *Clinical Nutrition*. 1989;8(6):329-36.
112. Córdoba J, Mínguez B, Vergara M, JM Walshe. *J Hepatol*. 2004;41:38-43.
113. Tsiaousi ET, Hatzitolios AI, Trygonis SK, Savopoulos CG. Malnutrition in end stage liver disease: recommendations and nutritional support. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23(4):527-33.

114. Lam VW, Poon RT. Role of branched-chain amino acids in management of cirrhosis and hepatocellular carcinoma. *Hepatology Research*. 2008;38:S107-S15.
115. James JH, Jeppsson B, Ziparo V, Fischer J. Hyperammonaemia, plasma aminoacid imbalance, and blood-brain aminoacid transport: a unified theory of portal-systemic encephalopathy. *The lancet*. 1979;314(8146):772-5.
116. Zenith L, Meena N, Ramadi A, Yavari M, Harvey A, Carbonneau M, et al. Eight weeks of exercise training increases aerobic capacity and muscle mass and reduces fatigue in patients with cirrhosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014;12(11):1920-6. e2.
117. Kawaguchi T, Izumi N, Charlton MR, Sata M. Branched-chain amino acids as pharmacological nutrients in chronic liver disease. *Hepatology*. 2011;54(3):1063-70.
118. Ichikawa K, Okabayashi T, Maeda H, Namikawa T, Iiyama T, Sugimoto T, et al. Oral supplementation of branched-chain amino acids reduces early recurrence after hepatic resection in patients with hepatocellular carcinoma: a prospective study. *Surgery today*. 2013;43:720-6.
119. Merli M, Iebba V, Giusto M. What is new about diet in hepatic encephalopathy. *Metabolic brain disease*. 2016;31:1289-94.
120. Amodio P, Caregaro L, Pettenó E, Marcon M, DelPiccolo F, Gatta A. Vegetarian diets in hepatic encephalopathy: facts or fantasies? *Digestive and Liver Disease*. 2001;33(6):492-500.
121. Ruiz-Margáin A, Macías-Rodríguez R, Ríos-Torres S, Román-Calleja B, Méndez-Guerrero O, Rodríguez-Córdova P, et al. Effect of a high-protein, high-fiber diet plus supplementation with branched-chain amino acids on the nutritional status of patients with cirrhosis. *Revista de Gastroenterología de México (English Edition)*. 2018;83(1):9-15.
122. Mouzaki M, Ng V, Kamath BM, Selzner N, Pencharz P, Ling SC. Enteral energy and macronutrients in end-stage liver disease. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2014;38(6):673-81.

123. Hidaka H, Nakazawa T, Kutsukake S, Yamazaki Y, Aoki I, Nakano S, et al. The efficacy of nocturnal administration of branched-chain amino acid granules to improve quality of life in patients with cirrhosis. *Journal of gastroenterology*. 2013;48:269-76.
124. Maharshi S, Sharma BC, Sachdeva S, Srivastava S, Sharma P. Efficacy of nutritional therapy for patients with cirrhosis and minimal hepatic encephalopathy in a randomized trial. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2016;14(3):454-60. e3.
125. Muto Y, Sato S, Watanabe A, Moriwaki H, Suzuki K, Kato A, et al. Effects of oral branched-chain amino acid granules on event-free survival in patients with liver cirrhosis. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. 2005;3(7):705-13.
126. Owen O, Reichle F, Mozzoli M, Kreulen T, Patel M, Elfenbein I, et al. Hepatic, gut, and renal substrate flux rates in patients with hepatic cirrhosis. *The Journal of Clinical Investigation*. 1981;68(1):240-52.
127. Merli M, Leonetti F, Riggio O, Valeriano V, Ribaudo MC, Sprati F, et al. Glucose intolerance and insulin resistance in cirrhosis are normalized after liver transplantation. *Hepatology*. 1999;30(3):649-54.
128. Müller MJ, Lautz HU, Plogmann B, Bürger M, Körber J, Schmidt FW. Energy expenditure and substrate oxidation in patients with cirrhosis: the impact of cause, clinical staging and nutritional state. *Hepatology*. 1992;15(5):782-94.
129. Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. *Clin Nutr*. 2006;25(2):285-94.
130. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *Journal of the American Dietetic Association*. 2002;102(11):1621-30.
131. Williams SR. Basic nutrition and diet therapy: Mosby-Year Book, Inc.; 1995.
132. Toshikuni N, Arisawa T, Tsutsumi M. Nutrition and exercise in the management of liver cirrhosis. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2014;20(23):7286.

133. Guo Y-j, Tian Z-b, Jiang N, Ding X-l, Mao T, Jing X. Effects of late evening snack on cirrhotic patients: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology research and practice*. 2018;2018.
134. Verboeket-van De Venne W, Westerterp K, Van Hoek B, Swart G. Energy expenditure and substrate metabolism in patients with cirrhosis of the liver: effects of the pattern of food intake. *Gut*. 1995;36(1):110-6.
135. Plank LD, Gane EJ, Peng S, Muthu C, Mathur S, Gillanders L, et al. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial. *Hepatology*. 2008;48(2):557-66.
136. Kwarta E, Nagle S, Welstead L. Update on Malnutrition in Liver Cirrhosis: Assessment and Treatment. *Current Hepatology Reports*. 2014;13:24-34.
137. Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J, Levy C, Mayo M. Primary biliary cholangitis: 2018 practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2019;69(1):394-419.
138. Venu M, Martin E, Saeian K, Gawrieh S. High prevalence of vitamin A deficiency and vitamin D deficiency in patients evaluated for liver transplantation. *Liver transplantation*. 2013;19(6):627-33.
139. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of clinical endocrinology & metabolism*. 2011;96(7):1911-30.
140. Trautwein C, Possienke M, Schlitt H-J, Böker KH, Horn R, Raab R, et al. Bone density and metabolism in patients with viral hepatitis and cholestatic liver diseases before and after liver transplantation. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*. 2000;95(9):2343-51.
141. Stokes CS, Volmer DA, Grünhage F, Lammert F. Vitamin D in chronic liver disease. *Liver International*. 2013;33(3):338-52.

142. Barchetta I, Angelico F, Ben MD, Baroni MG, Pozzilli P, Morini S, et al. Strong association between non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and low 25(OH) vitamin D levels in an adult population with normal serum liver enzymes. *BMC Medicine*. 2011;9(1):85.
143. Petta S, Cammà C, Scazzone C, Tripodo C, Di Marco V, Bono A, et al. Low vitamin D serum level is related to severe fibrosis and low responsiveness to interferon-based therapy in genotype 1 chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2010;51(4):1158-67.
144. Weismann K, Christensen E, Dreyer V. Zinc supplementation in alcoholic cirrhosis. A double-blind clinical trial. *Acta medica Scandinavica*. 1979;205(5):361-6.
145. Takuma Y, Nouse K, Makino Y, Hayashi M, Takahashi H. Clinical trial: oral zinc in hepatic encephalopathy. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2010;32(9):1080-90.
146. Hoffman HN, Phylly RL, Fleming CR. Zinc-induced copper deficiency. *Gastroenterology*. 1988;94(2):508-12.
147. Inoue E, Hori S, Narumi Y, Fujita M, Kuriyama K, Kadota T, et al. Portal-systemic encephalopathy: presence of basal ganglia lesions with high signal intensity on MR images. *Radiology*. 1991;179(2):551-5.
148. Gil Á, Martinez de Victoria E, Olza J. Indicators for the evaluation of diet quality. *Nutricion hospitalaria*. 2015;31 Suppl 3:128-44.
149. Waijers PM, Feskens EJ, Ocké MC. A critical review of predefined diet quality scores. *The British journal of nutrition*. 2007;97(2):219-31.
150. Patterson RE, Haines PS, Popkin BM. Diet quality index: capturing a multidimensional behavior. *Journal of the American Dietetic Association*. 1994;94(1):57-64.
151. Haines PS, Siega-Riz AM, Popkin BM. The Diet Quality Index revised: a measurement instrument for populations. *Journal of the American Dietetic Association*. 1999;99(6):697-704.

152. Kim S, Haines PS, Siega-Riz AM, Popkin BM. The Diet Quality Index-International (DQI-I) provides an effective tool for cross-national comparison of diet quality as illustrated by China and the United States. *The Journal of nutrition*. 2003;133(11):3476-84.
153. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: design and applications. *Journal of the American Dietetic Association*. 1995;95(10):1103-8.
154. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public health nutrition*. 2011;14(12A):2274-84.
155. Anania C, Perla FM, Olivero F, Pacifico L, Chiesa C. Mediterranean diet and nonalcoholic fatty liver disease. *World journal of gastroenterology*. 2018;24(19):2083.
156. Barrea L, Verde L, Savastano S, Colao A, Muscogiuri G. Adherence to Mediterranean Diet: Any Association with NAFLD? *Antioxidants*. 2023;12(7):1318.
157. Kontogianni MD, Tileli N, Margariti A, Georgoulis M, Deutsch M, Tiniakos D, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with the severity of non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Nutr*. 2014;33(4):678-83.
158. Baratta F, Pastori D, Polimeni L, Bucci T, Ceci F, Calabrese C, et al. Adherence to Mediterranean Diet and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Effect on Insulin Resistance. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(12):1832-9.
159. Pekcan, G., Hastanın Beslenme Durumunun Saptanması, *Diyet El Kitabı*, 3. Baskı, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara, 1999.
160. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.
161. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, Cooper C, Landi F, Rolland Y, Sayer AA, Schneider SM, Sieber CC, Topinkova E, Vandewoude M, Visser M, Zamboni M; Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia:

revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019 Jan 1;48(1):16-31. doi: 10.1093/ageing/afy169.

162. Çıtar Dazıroğlu, M. E. R. V. E., & Tek, N. İ. L. Ü. F. E. R. Evaluation of Dietary Fiber Adequacy According to Malnutrition Status in Elderly People. Focus on medical sciences, 2021 7(1).
- 163 T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) 2022. T.C. Sağlık Bakanlığı Erişim: [https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-ve-hareketli-hayat](https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-ve-hareketli-hayat/db/Dokumanlar/Rehberler/Turkiye_Beslenme_Rehber_TUBER_2022_min.pdf)
db/Dokumanlar/Rehberler/Turkiye_Beslenme_Rehber_TUBER_2022_min.pdf
164. Baysal A. Aksoy M., Besler T., Bozkurt N., Keçecioğlu S., ve diğerleri. (2008). Diyet El Kitabı, 5. Baskı.
165. Martínez-González MA, García-Arellano A, Toledo E, Salas-Salvadó J, Buil-Cosiales P, Corella D, et al. A 14-item Mediterranean diet assessment tool and obesity indexes among high-risk subjects: the PREDIMED trial. PLoS One. 2012;7(8):e43134.
166. Schröder H, Fitó M, Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, et al. A short screener is valid for assessing Mediterranean diet adherence among older Spanish men and women. J Nutr. 2011;141(6):1140-5.
167. Özkan Pehlivanoglu EF, Balcıoglu H, Ünlüoglu İ. Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği'nin Türkçe'ye Uyarlanması Geçerlilik ve Güvenilirliği. Osmangazi Tıp Dergisi. 2020;42(2):160-4.
168. Rubin JB, Sundaram V, Lai JC. Gender Differences Among Patients Hospitalized With Cirrhosis in the United States. Journal of Clinical Gastroenterology. 2020;54(1).
169. Amir Sherazi SA, Goyal H, Tahir H, Achebe I, Warraich MS, Demetria M. S1218 Gender Differences in Cirrhosis: Analysis of Demographics, Outcomes and Healthcare Utilization From a National Database. Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG. 2021;116.
170. Sajja KC, Mohan Dp Fau - Rockey DC, Rockey DC. Age and ethnicity in cirrhosis. (1708-8267 (Electronic)).

171. Dalmau-Bueno A, García-Altés A Fau - Marí-Dell'olmo M, Marí-Dell'olmo M Fau - Pérez K, Pérez K Fau - Espelt A, Espelt A Fau - Kunst AE, Kunst Ae Fau - Borrell C, et al. Trends in socioeconomic inequalities in cirrhosis mortality in an urban area of Southern Europe: a multilevel approach. (1470-2738 (Electronic)).
172. Marchesini G, Bianchi G Fau - Amodio P, Amodio P Fau - Salerno F, Salerno F Fau - Merli M, Merli M Fau - Panella C, Panella C Fau - Loguercio C, et al. Factors associated with poor health-related quality of life of patients with cirrhosis. (0016-5085 (Print))
173. Karaarslan M. Karaciğer Sirozu Olan Hastalarda Malnütrisyon Belirlemede Kullanılan Tarama ve Değerlendirme Testlerinin Biyokimyasal Kan Parametreleri, Antropometrik Ölçümleri ve Besin Tüketimleri ile İlişkisinin Değerlendirilmesi Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2020
174. Chapman, B., Sinclair, M., Gow, P. J., & Testro, A. G. Malnutrition in cirrhosis: More food for thought. *World journal of hepatology*, (2020). 12(11), 883–896. <https://doi.org/10.4254/wjh.v12.i11.883>
175. Volk ML, Fisher N Fau - Fontana RJ, Fontana RJ. Patient knowledge about disease self-management in cirrhosis. (1572-0241 (Electronic)).
176. Maharshi, S., Sharma, B. C., Sachdeva, S., Srivastava, S., & Sharma, P. Efficacy of nutritional therapy for patients with cirrhosis and minimal hepatic encephalopathy in a randomized trial. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, (2016). 14(3), 454-460.
177. Dong, J. L., Liu, Y. Y., Sun, L. Z., He, M. Y., Huang, J. F., & Hu, M. Effect of late night snack on nutritional status and quality of life in cirrhotic patients. *Chinese Journal of Clinical Nutrition*, (2016). 24(6), 342-348.
178. El-Kalla, F. S., Mansor, L. O., El-Bassat, H. A., Mishaal, S. A. E. M., & Attia, J. F. The effect of a late-evening protein-containing snack on nitrogen balance in cirrhotic patients. *Tanta Medical Journal*, (2014). 42(2), 47-52.

179. Rezaei, S. , Akhlaghi, M., Sasani, M. R., & Boldaji, R. B. Olive oil lessened fatty liver severity independent of cardiometabolic correction in patients with non-alcoholic fatty liver disease: A randomized clinical trial. *Nutrition*, (2019). 57, 154-161.
180. Eghtesad, S., Poustchi, H., & Malekzadeh, R. Malnutrition in liver cirrhosis: the influence of protein and sodium. *Middle East journal of digestive diseases*, (2013). 5(2), 65.
181. Pedersen, J. S., Bendtsen, F., & Møller, S. Management of cirrhotic ascites. *Therapeutic advances in chronic disease*, (2015). 6(3), 124-137.
182. Pashayee-Khamene, F., Hajimohammadebrahim-Ketabforoush, M., Saber-Firoozi, M., Hatami, B., Naseri, K., Karimi, S., ... & Hekmatdoost, A. Salt consumption and mortality risk in cirrhotic patients: results from a cohort study. *Journal of Nutritional Science*, (2022). 11, e99.
183. Gu, X. B., Yang, X. J., Zhu, H. Y., & Xu, B. Y. Effect of a diet with unrestricted sodium on ascites in patients with hepatic cirrhosis. *Gut and liver*, (2012). 6(3), 355.
184. Dam, M. K., Flensburg-Madsen, T., Eliassen, M., Becker, U., & Tolstrup, J. S. Smoking and risk of liver cirrhosis: a population-based cohort study. *Scandinavian journal of gastroenterology*, (2013). 48(5), 585-591.
185. Liu, B., Balkwill, A., Roddam, A., Brown, A., & Beral, V. Separate and joint effects of alcohol and smoking on the risks of cirrhosis and gallbladder disease in middle-aged women. *American journal of epidemiology*, (2009). 169(2), 153-160.
186. AL, K. Alcohol, smoking, coffee, and cirrhosis. *Am J Endemiol*, (1992). 136, 1248-1257.
187. Zein, C. O., Unalp, A., Colvin, R., Liu, Y. C., McCullough, A. J., & Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network. Smoking and severity of hepatic fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of hepatology*, (2011). 54(4), 753-759.
188. Coman, L. I., Coman, O. A., Bădăraș, I. A., Păunescu, H., & Ciocîrlan, M. Association between Liver Cirrhosis and Diabetes Mellitus: A Review on Hepatic

Outcomes. *Journal of clinical medicine*, (2021). 10(2), 262.
<https://doi.org/10.3390/jcm10020262>

189. Hsieh, P. H., Huang, J. Y., Nfor, O. N., Lung, C. C., Ho, C. C., & Liaw, Y. P. Association of type 2 diabetes with liver cirrhosis: a nationwide cohort study. *Oncotarget*, (2017). 8(46), 81321.
190. Wlazlo, N., Beijers, H. J. B. H., Schoon, E. J., Sauerwein, H. P., Stehouwer, C. D. A., & Bravenboer, B. High prevalence of diabetes mellitus in patients with liver cirrhosis. *Diabetic Medicine*, (2010). 27(11), 1308-1311.
191. Mendes, F. D., Suzuki, A., Sanderson, S. O., Lindor, K. D., & Angulo, P. Prevalence and indicators of portal hypertension in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, (2012). 10(9), 1028-1033.
192. Prince, M. I., James, O. F., Holland, N. P., & Jones, D. E. Validation of a fatigue impact score in primary biliary cirrhosis: towards a standard for clinical and trial use. *Journal of hepatology*, (2000). 32(3), 368-373.
193. Poynard, T., Cacoub, P., Ratziu, V., Myers, R. P., Dezailles, M. H., Mercadier, A., ... & multivirc group*. Fatigue in patients with chronic hepatitis C. *Journal of viral hepatitis*, (2002). 9(4), 295-303.
194. Abrams, G. A., Concato, J., & Fallon, M. B. Muscle cramps in patients with cirrhosis. *American Journal of Gastroenterology (Springer Nature)*, (1996). 91(7).
195. Khan, H. A., Din, N. U., Iqbal, S., Abbas, G., Yousaf, M., Shah, B. M., & Umam, S. Mortality and Length of Hospital Stay in Patients with Liver Cirrhosis Based on Their Meld Score: Retracted Article. *Journal of Medical Sciences*, (2024). 32(1), 12-17.
196. Susuzlu M. Karaciğer Sirozu Olan Hastalarda, Malnütrisyon, Vücut Bileşimi, Enerji ve Besin Öğeleri Alımının Değerlendirilmesi Hacettepe Üniversitesi 2013
197. Saueressig, C., Luft, V. C., & Dall'Alba, V. Measurement of mid-arm circumference as a starting point for nutritional assessment of patients with decompensated cirrhosis: A prospective cohort study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, (2023). 36(1), 116-125.

198. Ribeiro, H. S., Maurício, S. F., da Silva, T. A., de Vasconcelos Generoso, S., Lima, A. S., & Correia, M. I. T. D. Combined nutritional assessment methods to predict clinical outcomes in patients on the waiting list for liver transplantation. *Nutrition*, (2018). 47, 21-26.
199. Bunchorntavakul, C., Supanun, R., & Atsawarungruangkit, A. Nutritional status and its impact on clinical outcomes for patients admitted to hospital with cirrhosis. *J Med Assoc Thai*, (2016). 99(Suppl 2), S47-55.
200. Santos, L. A., Lima, T. B., Ietsugu, M. D. V., Nunes, H. R. D. C., Qi, X., & Romeiro, F. G. Anthropometric measures associated with sarcopenia in outpatients with liver cirrhosis. *Nutrition & Dietetics*, (2019). 76(5), 613-619.
201. Saueressig, C., Alves, B. C., Luft, V. C., Anastácio, L. R., Santos, B. C., Ferreira, L. G., ... & Dall'Alba, V. Mid-arm muscle circumference cutoff points in patients with cirrhosis: Low muscle mass related to malnutrition predicts mortality. *Nutrition*, (2024). 112471.
202. Lucidi, C., Lattanzi, B., Di Gregorio, V., Incicco, S., D'ambrosio, D., Venditti, M., ... & Merli, M. A low muscle mass increases mortality in compensated cirrhotic patients with sepsis. *Liver International*, (2018). 38(5), 851-857.
203. Sharma, P., Rauf, A., Matin, A., Agarwal, R., Tyagi, P., & Arora, A. Handgrip strength as an important bedside tool to assess malnutrition in patient with liver disease. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, (2017). 7(1), 16-22.
204. Geyik, G., Sahin, A., Pekcioglu, Y., Okuroglu, N., Doganay, L., & Ozdil, K. I. Nrs-2002 a reliable tool in the nutritional assessment of cirrhosis: a comparative study. *Acta Medica Mediterranea*, . (2021). 37(1), 43-50
205. Mendez-Guerrero, O., Carranza-Carrasco, A., Chi-Cervera, L. A., Torre, A., & Navarro-Alvarez, N. Optimizing nutrition in hepatic cirrhosis: A comprehensive assessment and care approach. *World journal of gastroenterology*, . (2024). 30(10), 1313–1328.
206. Georgiou, A., Yannakoulia, M., Papatheodoridis, G. V., Deutsch, M., Alexopoulou, A., Vlachogiannakos, J., ... & Kontogianni, M. D. Assessment of dietary habits and the

- adequacy of dietary intake of patients with cirrhosis-the KIRRHOS study. *Clinical Nutrition*, . (2021). 40(6), 3992-3998..
207. Winters-van Eekelen, E., Verkouter, I., Peters, H. P., Alsema, M., de Roos, B. G., Schrauwen-Hinderling, V. B., ... & de Mutsert, R. Effects of dietary macronutrients on liver fat content in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Clinical Nutrition*, (2021). 75(4), 588-601.
 208. Arantes Ferreira Peres W, Villaça Chaves G, Saraiva Gonçalves JC, Ramalho A, Moraes Coelho HS. Assessment Of The Relative Dose-Response Test As Indicators Of Hepatic Vitamin A Stores In Various Stages Of Chronic Liver Disease, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. (2012). Nov;15(6):641-8.
 209. O'Brien, A., & Williams, R. Nutrition in end-stage liver disease: principles and practice. *Gastroenterology*, (2008). 134(6), 1729–1740.
 210. Dewi, N. N. G. K., Dewi, N. L. P. Y., Dewi, P. I. S. L., Pamungkas, K. M. N., Sindhughosa, D. A., & Mariadi, I. K. Correlation of Simple Laboratory Result Parameters to CTP and MELD Scores, and the Diagnostic Role of Simple Laboratory Indexes to Cirrhosis Decompensation. *The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology, and Digestive Endoscopy*, (2024). 25(1), 27-33.
 211. F. Botta et al. “MELD scoring system is useful for predicting prognosis in patients with liver cirrhosis and is correlated with residual liver function: A European study,” (2003). *Gut*, vol. 52, no. 1, pp. 134–139,
 212. Wang S-b, Wang J-H, Jie C, Giri RK, Chen M-h. Natural history of liver cirrhosis in south China based on a large cohort study in one center: a follow-up study for up to 5 years in 920 patients. *Chinese medical journal*. 2012;125(12):2157-62.
 213. Acharya G, Kaushik RM, Gupta R, Kaushik R. Child-Turcotte-Pugh score, MELD score and MELD-Na score as predictors of short-term mortality among patients with end-stage liver disease in Northern India. *Inflammatory intestinal diseases*. 2020;5(1):1-10.

214. Virk ST, Adil I, Virk ST, Noor H, Zahra T. Child-Turcotte-Pugh and Model for End-stage Liver Disease Scores: Accuracy of Predictability for Mortality in Acute Variceal Hemorrhage. *Life and Science*. 2021;2(1):8-.
215. Wan S-Z, Nie Y, Zhang Y, Liu C, Zhu X. [Retracted] Assessing the Prognostic Performance of the Child-Pugh, Model for End-Stage Liver Disease, and Albumin-Bilirubin Scores in Patients with Decompensated Cirrhosis: A Large Asian Cohort from Gastroenterology Department. *Disease markers*. 2020;2020(1):5193028.
216. Ney, M., Abalde, J. G., Ma, M., Belland, D., Harvey, A., Robbins, S., ... & Tandon, P. Insufficient protein intake is associated with increased mortality in 630 patients with cirrhosis awaiting liver transplantation. *Nutrition in Clinical Practice*, (2015). 30(4), 530-536.
217. Jahromi, M. K., Daftari, G., Tehrani, A. N., Amirshakari, G., Farhadnejad, H., Teymoori, F., Salehi-Sahlabadi, A., & Mirmiran, P. The association of the healthy food diversity index with the risk of non-alcoholic fatty liver disease among the adult population. *Clinical nutrition ESPEN*, (2024). 59, 404–411. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2023.12.144>
218. Najibi, N., Jahromi, M. K., Teymoori, F., Farhadnejad, H., Salehi-Sahlabadi, A., & Mirmiran, P. International diet quality index and revised diet quality index relationship with non-alcoholic fatty liver disease: a case-control study. *BMC gastroenterology*, (2023). 23(1), 441.
219. Chan, R., Wong, V. W. S., Chu, W. C. W., Wong, G. L. H., Li, L. S., Leung, J., ... & Chan, H. L. Y. Diet-quality scores and prevalence of nonalcoholic fatty liver disease: a population study using proton-magnetic resonance spectroscopy. *PloS one*, (2015). 10(9), e0139310.
220. Coşkun A, Türker PF. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalarında Akdeniz Diyetine Uyumun Beslenme Durumlarıyla İlişkisinin Değerlendirilmesi. *Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*. 2023;8(1):12-27.

EKLER

EK-1 Etik Kurul Onayı

Evrak Tarih ve Sayısı: 26.01.2023-201111



1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu

Sayı :E-94603339-604.01.02-201111
Konu :Proje Onayı

26.01.2023

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı / Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı öğrencisi Hayriye Özer tarafından yürütülecek olan KA22/519 nolu "Farklı etiyoolojiye sahip siroz hastalarının antropometrik ölçümlerinin, beslenme durumlarının ve diyet kalitelerinin karşılaştırılması" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 18/01/2023 tarih ve 23/11 sayılı kararı ile uygun görülmüştür. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayımlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

Not: Çalışma bildiri ve/veya makale haline geldiğinde "Gereç ve Yöntem" bölümüne aşağıdaki ifadelerden uygun olanının eklenmesi gerekmektedir.

— Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından onaylanmış (Proje no:...) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir.

— This study was approved by Baskent University Institutional Review Board and Ethics Committee (Project no:...) and supported by Baskent University Research Fund.



1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARI

PROJE NO	KARAR SAYISI	KARAR TARİHİ
KA22/519	23/11	18/01/2023

Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı / Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı öğrencisi Hayriye Özer tarafından yürütülecek olan KA22/519 nolu “Farklı etiyolojiye sahip siroz hastalarının antropometrik ölçümlerinin, beslenme durumlarının ve diyet kalitelerinin karşılaştırılması” başlıklı araştırma projesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelendi ve etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.

EK-2 Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu



1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa hekiminize sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilmeniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce hekiminiz size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, hekimleriniz sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde formu imzalayınız.

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Farklı Etiyolojiye Sahip Siroz Hastalarının Antropometrik Ölçümlerinin, Beslenme Durumlarının ve Diyet Kalitelerinin Karşılaştırılması (Farklı nedenlere bağlı olarak gelişen siroz hastalığının tanısını alan hastaların antropometrik ölçümlerinin, beslenme durumlarının ve diyet kalitelerinin karşılaştırılması)

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Araştırmanın örneklemini 78 siroz hastası oluşturmaktadır.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 20 dakikadır.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırmanın amacı, siroz hastalarının antropometrik ölçümlerinin, beslenme durumlarının ve diyet kalitelerinin karşılaştırılmasıdır.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu araştırmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

1. 18-64 yaş aralığında olmanız
2. Siroz tanısı almış olmanız
3. Çalışmayı kabul etmeniz

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Araştırma süresince hasta kayıt formunuza ek olarak size bir anket formu doldurulacaktır. Bu anket formunda kişisel özellikleriniz, genel sağlık durumunuz ve beslenme alışkanlıklarınızı içeren çoktan seçmeli sorular ve Akdeniz Diyetine Bağlılık Ölçeği bulunmaktadır. Buna ek olarak, 3 günlük besin tüketim kaydı formu, araştırmacı ile birlikte doldurulacaktır. Besin tüketim kayıtlarınıza bağlı olarak diyet kaliteniz araştırmacı tarafından değerlendirilecektir. Anket formunun sonunda sizden vücut ağırlığı (kg) ve boy uzunluğu (cm) ölçümleri alınarak beden kütle indeksi (BKİ) değerleri (kg/m^2) hesaplanacak, üst ortakölçevreleri (cm) ve triseps deri kıvrım kalınlıkları (mm) ölçülerek üst orta kol kas çevresi (cm), üst orta kol kas alanı (cm^2), üst orta kol yağ alanı ve BKİ'ye göre vücut yağ yüzdesi hesaplanacaktır. Araştırmaya katılan bireylerin bazı biyokimyasal bulguları (BUN, kreatinin, ALT, AST, GGT, total protein, albumin, total bilirubin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor) ve hematolojik bulgularına (hemoglobin, hemotokrit, INR, CRP) Ankara Üniversitesi Biyokimya Laboratuvarlarında bakılacaktır. Araştırmacı tarafından NRS-2002 formundaki sorular size yöneltilecek ve cevaplamamız istenecektir.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

1. Araştırma planına ve araştırmacının önerilerine uymalısınız.
2. Araştırma sırasında sizi rahatsız eden herhangi bir tıbbi durumu sorumlu araştırmacıya bildirmelisiniz.
3. Hastalığınızdan kaynaklı kullandığınız ilaçları eksiksiz bir şekilde araştırmacıya bildirmelisiniz.
4. Araştırmacıya besin tüketiminizi doğru miktarda ve eksiksiz bir biçimde bildirmelisiniz.
5. Hastalığınıza ek olarak gelişen hastalık durumunu araştırmacıya bildirmelisiniz.
6. Anket formunu doldururken yanıltıcı, eksik cevaplar vermediğinize dikkat etmelisiniz.

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Araştırmanız süresince araştırmanın tedavinize getirebileceği herhangi bir yarar bulunmamaktadır. Fakat bu araştırmaya katılmanız halinde araştırma sonucunda elde edilen bilimsel veriler, ileride sizinle aynı hastalığa yakalanan bireylerin tedavisini kolaylaştırıp, farkındalığın artmasını ve yeni tedavi yöntemlerinin gelişmesini sağlayacaktır. Siroz hastalığı tanısı alan hastalarda, beslenme durumu, Akdeniz diyetine uyum ve diyet

kalitesinin hastalık şiddeti arasındaki ilişki ortaya çıkarılarak gelecekte, bu hastalığı olan bireylerde tıbbi beslenme tedavisinin önemi üzerinde daha çok durulacaktır.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

Araştırmadan kaynaklanacak herhangi bir risk bulunmamaktadır.

10. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK DURUMU

Araştırma nedeniyle kaynaklanacak herhangi bir zarar durumu bulunmamaktadır.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili kişiye ulaşabilirsiniz.

İstedığınızde Günü 24 Saati Ulaşılabilir Kişinin Adres ve Telefonları:

Diyetisyen Hayriye Özer

Balkiraz, 21, Tıp Fakültesi Cd., 06620 Mamak Beslenme ve Diyet Birimi

Cep: 05339786094

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya katılmanız halinde ve araştırmadan doğacak herhangi bir fizik muayene gideri size veya tedavinizi gördüğünüz sağlık kurumuna ödetilmeyecektir.

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi ve Ankara Üniversitesi'dir.

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karşılanacaktır. Bunun dışında size veya yasal temsilcilerinize herhangi bir maddi katkı sağlanmayacaktır.

15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik

kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz.

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

Araştırmada uygulanacak herhangi bir tedavi yoktur.

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almayı reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Araştırmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

Araştırma sürerken, araştırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size veya yasal temsilcinize iletilecektir. Bu sonuçlar sizin araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmanın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

(Katılımcının/Hastanın/Anne-Baba/Yasal Temsilcinin Beyanı)

Sayın Diyetisyen Hayriye Özer tarafından Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Araştırma ve Uygulama Hastanesi Gastroenteroloji Polikliniğinde ‘Farklı Etiyolojiye Sahip Siroz Hastalarının Antropometrik Ölçümlerinin, Beslenme Durumlarının ve Diyet Kalitelerinin Karşılaştırılması’ araştırmasının yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (gönüllü) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabileceğine inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca, tıbbi

durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim anlatıldı.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜ		İMZA
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VAsİ (Varsa)		İMZA
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZA
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ		İMZA
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

EK-3 Anket Formu

Farklı Etiyolojiye Sahip Siroz Hastalarının Antropometrik Ölçümlerinin, Beslenme Durumlarının ve Diyet Kalitelerinin Karşılaştırılması ANKET FORMU

1. GENEL BİLGİLER

1)Cinsiyet: a) Kadın b)erkek

2)Yaş:

3)Eğitim Durumu:

a) Yok

b) İlkokul

b) Bekar

c) Ortaokul

d) Lise

e) Üniversite

f) Lisans üstü

4)Medeni Durum: a) Evli b)bekar/dul/boşanmış

2. BESLENME ALIŞKANLIKLAR

5)Uyguladığınız özel bir beslenme programı var mı?

a) Evet b) Hayır

6)Cevabınız evet ise bilgi kaynağınız nedir? a) Doktor b) Diyetisyen

7)Günlük öğün sayınız nedir? Ana öğün Ara öğün

8)Öğün atlar mısınız? a) Evet b) Hayır

9) Cevabınız ‘Evet’ ise en sık atladığınız öğün hangisidir? a) Sabah b) Öğle c) Akşam d) Ara öğün

10) Öğün atlama nedenlerinizi belirtiniz (Birden fazla şık işaretleyebilirsiniz.)

- a) Zaman yetersizliği c) Alışkanlığım yok e) Canım istemiyor. b) Hazırlanmadığı için
- d) Zayıflamak istiyorum. f) Diğer.....

11. Ara öğün tüketiyorsanız hangi öğünleri tüketirsiniz?

- a) Kuşluk b) İkinci c) Gece

12. Öğün aralarında genelde hangi tür yiyecekleri tercih edersiniz? (En fazla 3 seçenek işaretleyiniz)

- a) Yoğurt, peynir

- b) Hamur işleri

- d) Meyve

- e) Paketli ürünler

- f) Kuruyemişler

- g) Kuru meyve

13. Evinizde yemekleri yaparken en çok hangi yağ türünü kullanırsınız?

- a) Tereyağı b) Margarin c) Zeytinyağı d) Ayçiçeği

- e) Fındık Yağı f) Diğer.....

14- Dışarda ne sıklıkla yemek tüketirsiniz?

- a) Her gün b) Haftada birkaç kez c) Ayda birkaç kez d) Hiçbir zaman e) Diğer.....

15. Paketlenmiş ürünler (yiyecekler-içecekler) kullanır mısınız?

- a) Evet b) Hayır

16-Paketlenmiş ürünleri tüketiyorsanız ne sıklıkla tüketirsiniz?

- a) Her gün
- b) Haftada 1
- c) Ayda 1
- d) 3 ayda bir

17. Gün içerisinde çay, kahve içer misiniz ? 1. Evet 2. Hayır

18. Cevabınız evet ise gün boyu kaç bardak çay, kaç fincan kahve içersiniz ?
bardak çay fincan kahve

a)

19)Yemeklerinizin tuz miktarı nedir? a) Tuzsuz b) Az tuzlu c) Tuzlu

20)Sigara kullanıyor musunuz? a)evet b)hayır

21-Alkol kullanıyor musunuz? a)Evet b)hayır

22-Cevabınız evet ise ne miktarda, ne sıklıkla ve hangi tür alkolü tüketiyorsunuz?

	MİKTARI	TÜKETİM SIKLIĞI
VİSKİ		
ŞARAP		
RAKİ-VODKA-CİN		
BİRA		
DİĞER		

3. HASTALIKLA İLGİLİ BİLGİLER

23) Karaciğer Siroz hastalığınızın tanısı koyulalı kaç yıl oldu?

24)Doktorunuz tarafından teşhisi konmuş başka bir hastalığınız var mı ? a)Evet b) Hayır

25) Cevabınız evet ise hangi hastalık/ hastalıklar ?

a)Hipertansiyon

b) Diyabet

c) Kardiyovasküler Hastalıklar

d) Diğer

26)Reçeteli ilaçlar kullanıyor musunuz ? a) Evet b) Hayır

27)Cevabınız evet ise hangi ilaçları kullanıyorsunuz?

.....

28) Düzenli olarak vitamin-mineral desteği kullanıyor musunuz?

a) Evet (Adı...../ Miktarı.....) b) Hayır

29)Aşağıdaki semptomlardan biri var ise işaretleyiniz.

Yorgunluk,Halsizlik,Güçsüzlük	
İştahsızlık	
Bulantı,Kusma	
Kas krampları	
Kaşıntı	
Ateş	
Dispne ve takipne	
Kilo kaybı	
Kilo artışı	

30) Hepatik koma geçirdiniz mi? a)Evet b)Hayır

31)Ne kadar sıklıkla hastaneye gelmektedirsiniz?

a)Haftada 1 b) Ayda 1 c)3 ayda 1 d) 6 ayda 1 e)Yılda 1

32)Hastanede yatarak tedavi gördünüz mü?

a) evet b) hayır

33) Evet ise yıl içerisinde ortalama hastanede kalış süreniz nedir?

a)1-9 gün b)10- 19 gün c)20-29 gün d)30 ve üzeri gün

EK-4 3 Günlük Besin Tüketim Kaydı

Bu form besin tüketim durumunuzu saptamak amacıyla hazırlanmıştır. Lütfen son 3 gün tüketmiş olduğunuz besinlerin çeşidini (örneğin; tam buğday ekmeği, yarım yağlı yoğurt vb.), miktarlarını ve içinde kullanılan malzemeleri belirtiniz.

ÖĞÜNLER		YEMEK/BESİN ADI	İÇİNDEKİLER	MİKTAR
Sabah				
Kuşluk				
Öğle				
İkindi				
Akşam				
Gece				

EK-5 Antropometrik Ölçümler

BOY	cm
AĞIRLIK	kg
BKİ	kg/m ²
ÜST ORTA KOL ÇEVRESİ	cm
ÜST ORTA KOL KAS ÇEVRESİ	cm
ÜST ORTA KOL KAS ALANI	cm ²
TRİSEPS DERİ KIVRIM KALINLIĞI	mm

EL KAVRAMA TESTİ SONUÇLARI

SAĞ EL KAVRAMA	SOL EL KAVRAMA
1. ÖLÇÜM kg	1.ÖLÇÜM kg
2. ÖLÇÜM kg	2.ÖLÇÜM kg
3. ÖLÇÜM kg	3.ÖLÇÜM kg
ORTALAMA: kg	ORTALAMA kg

EK-6 Biyokimyasal- Hematolojik Bulgular

BUN		TOTAL BİLLURİBİN*	
KREATİNİN		DİREKT BİLLURİBİN*	
ALT		SODYUM(Na)	
AST		POTASYUM(K)	
GGT		KALSİYUM(Ca)	
ALBÜMİN*		FOSFOR(P)	
TOTAL PROTEİN		CRP	
INR*		HEMOGLOBİN	
		HEMOTOKRİT	

**EK-7 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Araştırma ve Uygulama Hastanesi
Biyokimya Laboratuvarı'na Ait Biyokimyasal-Hematolojik Kan Parametrelerinin
Referans Değerleri**

BUN (mg/dL)	6-20
Kreatitin (mg/dL)	0.50-0.90
ALT (U/L)	0-35
AST (U/L)	0-35
GGT (U/L)	6-42
Total protein (g/L)	64-83
Albumin (g/L)	35-52
INR	0.82-1.09
Total billuribin (mg/dL)	0.1-1.2
Direkt billuribin (mg/dL)	0.0-0.3
Sodyum (mmol/L)	136-145
Potasyum (mmol/L)	3.5-5.1
Kalsiyum (mg/dL)	8.6-10.2
Fosfor (mg/dL)	2.5-4.5
CRP (mg/dL)	0-5
Hemoglobin (g/dL)	11.7-15.5
Hemotokrit %	35-45

EK-8 CTP Evresi ve MELD, MELD-Na Skorlarının Hesaplama Yöntemleri ve Mortalite Oranları

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

MELD-Na Skor Formülü

$$\text{MELD-Na} = \text{MELD Skoru} - \text{Na} - (0.025 \times \text{MELD} \times (140 - \text{Na})) + 140$$

MELD-Na Skoru ve Mortalite Oranları

MELD-Na Skoru	Mortalite (%)
<17	<2
17-20	3-4
21-22	7-10
23-26	14-15
27-31	27-32
≥32	65-66

CTP Evresinin Hesaplanması ve Değerlendirilmesi

PUAN	1	2	3
ASCİT	YOK	HAFİF	ORTA
ENSEFALOPATİ	YOK	GRADE 1-2	GRADE 3-4
BİLLURİBİN	1-2 mg/dl	2-3 mg/dl	>3 mg/dl
ALBUMİN	>3.5 g	2.8-3.5 g	<2.8 g
PT UZAMASI	1-4 saniye	4-6 saniye	> 6 saniye
	A:5-6	B:7-9	C:10-15

EK-9 Nütrisyonel Risk Skoru (NRS)-2002

Tarama			
Nütrisyon Durumundaki Bozulma		Hastalığın Şiddeti (gereksinimlerde artış)	
Yok Skor 0	Normal nütrisyon durumu	Yok Skor 0	Normal besinsel gereksinimler
Hafif Skor 1	3 ayda > %5 kilo kaybı ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %50-75'inin altında	Hafif Skor 1	Kalça Kemiğinde Kırık* Özellikle akut komplikasyonları olan kronik hastalar: siroz*, KOAH*, kronik hemodiyaliz, diabet, onkoloji
Orta Skor 2	2 ayda > %5 kilo kaybı ya da BKİ 18.5 – 20.5 + genel durum bozukluğu ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %25-50'si	Orta Skor 2	Majör abdominal cerrahi*, İnme*, Şiddetli pnömoni, hematolojik malignite
Şiddetli Skor 3	1 ayda > %5 kilo kaybı (3 ayda > %15) ya da BKİ < 18.5 + genel durum bozukluğu ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %0-25'i	Şiddetli Skor 3	Kafa travması*, Kemik iliği transplantasyonu*, Yoğun Bakım hastaları (APACHE > 10)
Skor:	+	Skor	= Toplam skor
Yaş	>70 yaş ise toplam skora 1 ekle	= yaşa uyarlanmış toplam skor	
Skor >3: Hasta nütrisyon riski altındadır ve bir nütrisyon planı başlatılır			
Skor <3: haftada bir taranmalı. Eğer majör operasyon planı varsa yine bir nütrisyon planı geliştirilmelidir			

Nütrisyon destek planı şu hastalarda endikedir:

Şiddetli malnütrisyon (skor = 3), ya da (2) ağır hasta (skor = 3) ya da (3) orta derecede malnütrisyon + hafif hasta (skor 2+1) ya da (4) hafif malnütrisyon + orta derecede hasta (skor 1+2)

Hastalığın derecesine ilişkin prototipler:

Skor=1: kronik hastalığı olup komplikasyonlar nedeniyle hastaneye yatan bir hasta. Halsiz – düşkün durumdadır ancak düzenli olarak yataktan kalkabilir. Protein gereksinimleri artmıştır ancak oral diyet ya da suplemanlarla karşılanabilir.

Skor=2: majör abdominal cerrahi gibi bir hastalık nedeniyle yatağa bağlı bir hasta. Protein gereksinimleri yüksek, klinik beslenme yöntemleri gerekli ve bu sayede açıkları kapatılabiliyor

Skor=3: ventilasyon desteği altındaki yoğun bakım hastası. Protein gereksinimleri yüksek ve klinik beslenme yöntemleriyle karşılanamıyor. Protein yıkımı ve azot kaybı giderilebiliyor.

NRS-2002 varolan randomize klinik çalışmalara dayanmaktadır.

*işaretli tanısı olan hastaların kategorizasyonunu doğrudan destekleyen bir çalışma var.

İtalik gösterilen tanımlar yanda verilen prototiplere dayanmaktadır.

Nütrisyon riski, o andaki nütrisyon durumu ve bunun stres metabolizması nedeniyle artan gereksinimlere bağlı olarak bozulması riski şeklinde tanımlanır.

EK-10 Akdeniz Diyeti Bağlılık leği (MEDAS)

Sorular	Yanıt	Puanlama lt	Puan (Her kriter için 1 puan)
1.Zeytinyağı mutfakta en fazla kullandığınız yağ türü müdür?		Evet	
2. Zeytinyağını günde ne kadar kullanıyorsunuz? (kızartma, salata, ev dışı yenen yemekler vs. dahil)		≥4(Yemek kaşığı)	
3. Günde kaç porsiyon sebze tüketiyorsunuz? (1 porsiyon: 200 gr yeşil yapraklı sebze, 150 gr diğer sebzeler)		≥2(≥1 porsiyon çiğ veya salata olarak)	
4. Günde kaç porsiyon meyve tüketiyorsunuz? (1 porsiyon= 150 g taze meyve, 30 g kuru meyve, 100 ml taze sıkılmış meyve suyu)		≥3	
5. Günde kaç porsiyon kırmızı et, kıyma veya et ürünü (sosis, salam, sucuk vb.) tüketiyorsunuz? (1 porsiyon= 100-150g= 4 köfte büyüklüğünde)		<1	
6. Günde kaç porsiyon tereyağı, margarin ya da krema tketirirsiniz? (1 porsiyon = 12 g = 2 Tatlı Kaşığı)		<1	
7. Günde kaç adet şekerli (soğuk çay, meyve suyu, meyveli soda vb.) veya gazlı içecek (kola, gazoz vb.) tketirirsiniz? (1 porsiyon = Soda için ;1 şişe = Diğer içecekler için ; 1 kutu)		<1	
8. şarap tüketiyor musunuz? Evet ise, haftada kaç kadeh şarap içersiniz? (1 Kadeh = 120 ml)		≥7 kadeh	
9. Haftada kaç porsiyon kuru baklagil yemeği tketirirsiniz? (1 porsiyon = 150 g = 8 YK)		≥3	
10. Haftada kaç porsiyon balık ya da kabuklu deniz ürünleri tketirirsiniz?(1 pors balık=100-150 g=1/2 orta ipura/levrek = 15 adet hamsi;1 porsiyon deniz ürünü = 4-5 adet ya da 200 g)		≥3	
11. Haftada kaç kez ev yapımı olmayan (ticari) kek, kurabiye, bisküvi, muhallebi gibi tatlı veya hamur işleri (poğaça, börek vb.) tketirirsiniz?		<3	
12. Bir haftada kaç porsiyon yağlı tohum tketirirsiniz? (1 porsiyon = 30 gram = 3 adet ceviz = 20 adet fındık, badem = 25 adet yer fıstığı, antep fıstığı)		≥1	
13. Kırmızı et yerine (Dana / koyun / kuzu eti, sucuk, sosis, köfte v.b.) beyaz et (hindi /tavuk eti) tüketmeyi tercih eder misiniz?		Evet	
14. Bir haftada kaç kez zeytinyağında pişirilmış domates, soğan veya sarımsak ile lezzetlendirilmış makarna, pilav, sebze yemeği veya diğer yemekleri tüketiyorsunuz?		≥2	

YK= Yemek Kaşığı

EK-11 Diyet Kalite İndeksi (DQI-I) (Diet Quality Index-International) Skor Kriterleri

BİLEŞEN	SKOR	KRİTER
<u>ÇEŞİTLİLİK</u> Genel besinlerin çeşitliliği (et ve ürünleri, balık, yumurta, süt ve ürünleri, kurubaklagiller, tahıl, meyve, sebze) Protein kaynağı açısından çeşitlilik (kırmızı et, tavuk, balık, süt ve ürünleri, kurubaklagiller, yumurta.	0-20 PUAN 0-15 Puan 0-5 Puan	Her bir besin grubundan günde 1 ve 1den fazla tüketimi = 15 puan Herhangi 1 grubun tüketilmemesi =12puan Herhangi 2 grubun tüketilmemesi =9puan Herhangi 3 grubun tüketilmemesi =8puan ≥ 4 grubun tüketilmemesi = 3 puan Hiçbir grubun tüketilmemesi = 0 puan Günde 3 farklı kaynağın tüketimi =5 puan Günde 2 farklı kaynağın tüketimi=3 puan Günde 1 kaynaktan tüketim =1 puan Hiçbirinin tüketilmemesi =0 puan
<u>Yeterlilik</u> Sebze Grubu (g) Meyve Grubu (g) Tahıl Grubu (g) Posa (g) Protein (%) Demir (mg)	0-40 PUAN 0-5 Puan 0-5 Puan 0-5 Puan 0-5 Puan 0-5 Puan 0-5 Puan	≥ 450 g/gün=5, 0 g= 0 puan ≥ 300 g/gün= 5, 0 g= 0 puan ≥ 360g/gün= 5, 0 g= 0 puan ≥ 20 g/gün=5, 0 g= 0 puan Enerjinin ≥ %10/ gün=5, 0 g= 0 puan ≥%100 8 mg/gün= 5, 0 g =0 puan

Kalsiyum (mg)	0-5 Puan	$\geq \%100$ 1200 mg=5, 0 mg=0 puan
C vitamini (mg)	0-5 Puan	$\geq \% 100$ 90mg(erkek), 75mg (kadın)/gün =5, 0 mg=0 puan
<u>Ölçülülük</u>	0-30 PUAN	
Toplam yağ (%)	0-6 Puan	Toplam enerjinin $\leq \% 20$ /gün=6 puan Toplam enerjinin $>\% 20$ -30/gün = 3puan Toplam enerjinin $>\% 30$ /gün =0 puan
Doymuş yağ (%) 0-6	0-6 Puan	Toplam enerjinin $\leq \% 7$ /gün=6 puan Toplam enerjinin $>\% 7$ -10/gün = 3 puan Toplam enerjinin $>\% 10$ /gün =0 puan
Kolesterol (mg) 0-6	0-6 Puan	≤ 300 mg/gün=6 puan 300-400 mg/gün=3 puan > 400 mg=0 puan
Sodyum (g) 0-6	0-6 Puan	≤ 2400 mg/gün = 6 puan >2400 -3400 mg/gün = 3 puan >3400 mg/gün = 0 puan
Boş enerjili besinler (%)*	0-6 Puan	Toplam enerjinin $\leq \%3$ /gün = 6 puan Toplam enerjinin $> \%3$ -10/gün = 3 puan Toplam enerjinin $> \%10$ /gün = 0 puan
Genel	0-10 Puan	
Makronutrient Oranı	0-6 Puan	55-65/15/15-25=6 puan 52-68/9/16-13=4 puan 50-70/8/17-12=2 puan Diğerleri= 0
Yağ asit oranı	0-4 Puan	P/S: 1-1,5 ve M/S: =1-1,5 =4 puan P/S: 0,8-1,7 ve M/S: =0,8-1,7=2 puan Diğerleri= 0
SKOR :	KÖTÜ	0-50 PUAN (Yetersiz Beslenme)
	ORTA	51-80 PUAN (Kabul edilebilir beslenme)
	İYİ	81-100 PUAN (İyi Beslenme)