



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DAHİLİYE ANABİLİM DALI**

KARACİĞER TRANSPLANTASYONU PLANLANAN HASTALARDA SARKOPENİ DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. İlham SADİROV

Antalya, 2020



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DAHİLİYE ANABİLİM DALI**

KARACİĞER TRANSPLANTASYONU PLANLANAN HASTALARDA SARKOPENİ DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. İlham SADİROV

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Bülent YILDIRIM

“Kaynak gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

Antalya, 2020

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalında bilgi ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum, uzmanlık eğitimim süresince desteğini bizden esirgemeyen ve emeği geçen başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Mustafa Ender TERZİOĞLU olmak üzere tüm değerli öğretim üyelerine, Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgilerinden çok şey öğrendiğim ve manevi açıdan büyük desteğini gördüğüm, çalışmalarında değerli fikirleriyle bana yol gösteren tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Bülent YILDIRIM'a, tez çalışmam süresince her daim desteğini hissettiğim, değerli fikirleriyle bana yol gösteren Doç. Dr. Mete AKIN'a, uzmanlık eğitimim sırasında birlikte saygı, sevgi ve uyum içerisinde çalıştığım; başta hekim arkadaşlarım olmak üzere tüm çalışma arkadaşlarıma, daima bana inanmış olan, sevgisi, desteği ile her zaman yanımda olduğunu hissettiğim değerli eşime ve sevgilerini desteklerini sürekli hissettiğim, tüm yaşamım ve eğitim hayatım boyunca benim bu günlere gelmemi sağlayan, benden maddi ve manevi desteklerini hiç esirgemeyen anneme babama ve kardeşime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

SİMGELER VE KISALTMALAR

MELD: Model for End-stage Liver Disease

INR: Uluslararası normleştirilmiş oran

HBV: Hepatit B virüsü

HCV: Hepatit C virüsü

HDV: Hepatit D virüsü

BT: Bilgisayarlı tomografi

HBeAg : Hepatit e antijeni

HBsAg : Hepatit s antijeni

AST ve ALT: aspartat ve alanin aminotransferaz

HCC: Hepatoselüler karsinom

TIPS: transjuguler portosistemik şant

BROTO: baloon-occluded retrograde transvenous obliteration

SBP: Spontan bakteriyel peritonit

UPP : Ubiquitin-proteasome yolağı

mTOR: Mammalian target of rapamycin

AMPK: Adenozin monofosfat ile aktive olan protein kinaz

SMI: İskelet kas indeksi

OO: Olabilirlik oranı

SS: Standart sapma

Ort.: Ortalama

VKİ: Vücut kitle indeksi

ÇİZELGELER DİZİNİ

Tablo	Sayfa
Tablo 2.1. Karaciğer sirozu sınıflaması	7
Tablo 2.2. Karaciğer sirozunun etiyolojik faktörleri	8
Tablo 2.3. Karaciğer transplantasyonu endikasyonları	12
Tablo 2.4. Karaciğer transplantasyonunun kontrendikasyonları	13
Tablo 2.5. Karaciğer transplanasyonunun komplikasyonları	13
Tablo 2.6. Child-Pugh ve MELD skorlamaları	14
Tablo 4.1. Hastalara ait bazı demografik ve klinik özelliklerin dağılımlarının gösterilmesi	22
Tablo 4.2. Hasta gruplarının önceki hastalık durumlarının ve sürelerinin gösterilmesi	23
Tablo 4.3. Hastaların etyolojilerinin dağılımlarının gösterilmesi	24
Tablo 4.4. Hastaların klinik bulgularının tanımlayıcı istatistikleri	25
Tablo 4.5. Hastaların kas ölçümlerinin tanımlayıcı istatistikleri	26
Tablo 4.6. Kas alanlarının sarkopeni tanısı için cut off değerlerinin gösterilmesi	27
Tablo 4.7. Psoas alanına göre hastaların betimleyici istatistiklerinin yapılması	28
Tablo 4.8.: Psoas alanına göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	29
Tablo 4.9. Paraspinal kas alanına göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	30
Tablo 4.10. Paraspinal kas alanına göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	31
Tablo 4.11. Psoas SMI değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	32
Tablo 4.12. Psoas SMI değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	33
Tablo 4.13. Abdominal kas alanı değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	34
Tablo 4.14. Abdominal kas alanı değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	35
Tablo 4.15. Abdominal kas indeksi değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	36
Tablo 4.16. Abdominal kas indeksi değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	37

Tablo 4.17. Parasipinal Kas SMI değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	38
Tablo 4.18. Parasipinal Kas SMI değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması	39
Tablo 4.19. Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastaların CHİLD ABC skorlarının analizi	40
Tablo 4.20. Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastaların asit derecesine göre analizi	41
Tablo 4.21. Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda ensefalopati varlığının sonuçlara etkisinin gösterilmesi	42
Tablo 4.22.: Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda varis kanaması varlığının sonuçlara etkisinin gösterilmesi	43
Tablo 4.23. Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda HCC varlığının sonuçlara etkisinin gösterilmesi	44
Tablo 4.24.: Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda cinsiyetin sonuçlara etkisinin gösterilmesi	45
Tablo 4.25. Psoas alanına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi	46
Tablo 4.26. Parasipinal kas alanına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi	47
Tablo 4.27. Psoas SMI değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi	48
Tablo 4.28. Abdominal kas alanı değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi	49
Tablo 4.29. Abdominal kas indeksi değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi	50
Tablo 4.30. Parasipinal kas SMI değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi	51
Tablo 4.31. BT bulgularında sarkopeni ölçüm yöntemlerine göre sarkopeni saptanan hastaların sayısı ve yüzdeleri	52

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	iv
Çizelgeler Dizini	vi
İçindekiler	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kronik Karaciğer Hastalığı	3
2.1.1. Kronik Viral Hepatitler	3
2.1.2. Otoimmün Hepatit	5
2.1.3. Hepatosteatoz	6
2.1.5. Genetik ve Metabolik Hepatitler	7
2.2. Karaciğer Sirozu ve Komplikasyonları	7
2.2.1. Karaciğer Sirozu	7
2.2.2. Karaciğer Sirozunun Komplikasyonları	9
2.4. Karaciğer Transplantasyonu	11
2.4.1. Endikasyonları	11
2.4.2. Kontrendikasyonları	12
2.4.3. Komplikasyonları	13
2.3. Karaciğer Sirozunun Şiddetini Belirlemede Kullanılan Skorlamalar	14
2.3.1. Child-Pugh Skorlaması	14
2.3.2. MELD Skorlaması	15
2.4. Sarkopeni	15
2.4.1. Tanımı, Prevelansı ve Etkileri	15
2.4.2. Sirozla ilişkili Sarkopeninin Mekanizmaları	16
2.4.3. Sarkopeninin Değerlendirilmesi	17
2.4.4. Tedavisi	18
3. GEREÇ ve YÖNTEM	20
3.1. İstatistik Analiz	21
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA	53
6. SONUÇLAR	58
7. ÖZET	59
8. ABSTRACT	60
9. KAYNAKLAR	61

1. GİRİŞ

Kronik karaciğer hastalığı ve siroz tüm dünyada 2 milyon ölüme sebep olmaktadır ve 2017 yılında küresel olarak 1,5 milyar insanda kronik karaciğer hastalığı vardır (1). Kronik karaciğer hastalığı; hepatotrofik virüsler (en sık hepatit B ve hepatit C), otoimmünite, hepatosteatoz, genetik ve metabolik hastalıklar gibi birçok etiyolojik faktör sebebiyle karaciğerin en az 6 ay boyunca inflamasyon ve nekrozuyla karakterize bir hastalıktır (2, 3). Siroz ve hepatoselüler karsinom kronik karaciğer hastalığının en önemli komplikasyonlarıdır. Aslında siroz kronik karaciğer hastalığının son evresi olup diffüz fibrozis ve rejeneratif nodüllerle karakterize bir süreçtir (2). Bu süreç etiyolojik faktöre göre haftalardan yıllara kadar çeşitlilik gösterebilir. Örneğin Hepatit C sebebiyle kronik hepatitli bir hastada siroza dönüşüm 40 yıla kadar uzayabilir (4). Kompanse siroz hastalığının 5 yıllık sağ kalım oranı %90'ı bulmasına rağmen dekompanse siroz hastalığına sahip hastalarda 5 yıllık sağ kalım %20'dir (3). Dekompanse siroz, siroz hastalığına sahip hastaların sirozun komplikasyonlarından olan portal hipertansif kanama, asit, ensefalopati, hepatorenal sendrom gibi komplikasyonların gelişerek akut bir şekilde kötüleşmesi olarak tanımlanabilir (5). Dekompanse sirozlu hastalarında ve son dönem karaciğer yetmezliğinde altın standart tedavi yöntemi karaciğer transplantasyonudur. Son yıllardaki araştırmalarda siroz hastalarının tedavisinde ve hastalığın ilerlemesinin durdurulmasında fibrogenetik yolları hedef alan antifibrotik ilaçlar üzerine çalışılmaktadır (6).

Child-Pugh ve MELD skorum sistemleri karaciğer sirozlu hastaların prognozlarının değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Child-Pugh skoruması, Child ve Turcotte tarafından varis kanaması sebebiyle portosistemik şant operasyonu geçirecek hastaların cerrahi riskini tahmin etmek için ilk kez kullanılmıştır. İlk versiyonunda asit, hepatik ensefalopati, nutrisyonel durum, total bilirubin ve albumin var iken ilerleyen yıllarda daha da geliştirilerek protrombin zamanı ve uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) eklenip nutrisyonel durum çıkarılmıştır. Child-Pugh skorum sistemi karaciğer hastalıklarının ciddiyetinin

belirlenmesinde klinik olarak sıklıkla kullanılmaktadır. MELD (Model for End-stage Liver Disease) skorum sistemi ise daha sıklıkla karaciğer transplantasyonu adaylarının önceliğini hesaplamak için kullanılmaktadır.

Siroz, kronik progresif karaciğer hastalığı olan hastalarda son noktadır. Asit, varis kanaması, hepatik ensefalopati veya böbrek yetmezliği gelişen anormal karaciğer fonksiyonu olan hastalarda son dönem karaciğer hastalığı olduğu düşünülmektedir ve karaciğer transplantasyonu bu hastalarda iyi bir tedavi seçeneğidir. Halen, karaciğer nakli, seçilen bir hasta grubu için tek iyileştirici seçenek olarak kalmaya devam etmektedir, ancak dekompanse siroz için ilerlemeyi durdurabilen farmakolojik tedaviler halen geliştirilmektedir.

Karaciğer hastalıklarında malnutrisyon, yağ kaybı olsun veya olmasın iskelet kasının kaybıdır (7). Sarkopeni ise iskelet kası kitlesinin ve fonksiyonunun fiziksel yetersizlik ve düşük yaşam kalitesi ile ilişkili ilerleyici ve jeneralize kaybı olarak tanımlanmıştır (8). Siroz hastalarında ise hipermetabolik durum, iştahsızlık, bulantı ve doyumluk, tat değişikliği, diyet kısıtlaması, yetersiz fiziksel aktivite, bağırsak bakterilerin aşırı çoğalması ve alkolizm gibi birçok mekanizma sebebiyle sarkopeni görülmektedir (9). Yapılan son dönemdeki araştırmalarda siroz hastalarındaki sarkopeni sıklığı %30 ile 70 arasında değişmektedir (10-12). Karaciğer hastalıklarında öncelikle de sirozda sarkopeninin klinik önemi; sağ kalım, yaşam kalitesi, sirozun diğer komplikasyonlarının gelişimi ve karaciğer naklinin başarısı içeren klinik sonuç ölçütleri üzerindeki yüksek prevalans ve olumsuz etkisinden kaynaklanmaktadır (13).

Bu çalışmada karaciğer transplantasyonu uygulanmış olan hastalarda nakil öncesi çekilen bilgisayarlı tomografide (BT) radyolojik olarak kas kitlesi ölçümü ile sarkopeninin retrospektif olarak değerlendirilmesi ve bu hastalarda sarkopeninin bir prediktif değer olarak tanımlanması amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Karaciğer Hastalığı

Kronik hepatit, hepatik inflamasyon ve nekrozun en az 6 ay devam ettiği, çeşitli nedenlere ve ciddiyete sahip bir dizi karaciğer bozukluğudur. Daha hafif formları non-progresif olmakla birlikte daha şiddetli formları ise siroza neden olan skar ve nodüler reorganizasyon gösterebilir (2). Dünya çapında 2017 yılında 1,5 milyar insan kronik karaciğer hastalığına sahiptir. Kronik karaciğer hastalığının ise %60'ını non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, %29'unu hepatit B virüsü (HBV), %9'unu hepatit C virüsü (HCV) ve %2'sini alkolik karaciğer hastalığı oluşturmaktadır (1). Kronik karaciğer hastalığının diğer nadir görülen nedenleri ise hepatit D virüsü (HDV), otoimmün hepatitler, ilaç ile indüklenmiş karaciğer hastalığı, Wilson hastalığı ve diğer nedenlerin dışlanması sonucunda kriptojenik hepatittir (3).

2.1.1. Kronik Viral Hepatitler

Enterik yolla bulaşan viral hepatitler, hepatit A ve E, kendini sınırlayıcı olup kronik hepatite yol açmazlar. Tersine kronik hepatitin tüm klinikopatolojik spektrumu kronik viral hepatit B ve C hastalarında ve kronik hepatit B üzerine süperimpoze olan kronik hepatit D hastalarında görülür (2).

HBV enfeksiyonunun etkin aşılması olmasına rağmen tüm dünyada 240 milyon insan HBV taşıyıcısı konumundadır. HBV'nin tanımlanan 10 genotipi içerisinde genotip Ae en yüksek kronikleşme oranı ile kronikleşme oranı yaklaşık %5 ile 10'dur (14). HBV enfeksiyonunun kronikleşme oranı yaş ile de değişiklik göstermektedir ki ilk 2 yaşta virüs ile enfekte olanlarda daha fazla kronik hepatit gelişir (15). Erişkinlerdeki kronik hepatit B vakalarının çoğu, klinik olarak akut viral hepatit epizodu hiç göstermeyebilir. Kronik hepatit B vakalarında inaktif taşıyıcılıktan hafif, orta veya ileri derecede değişken derecelerde karaciğer hasarı görülebilmektedir (2).

Kronik Hepatit B'li hastalarda HBV'nin replikasyon derecesi histolojiden daha önemlidir. Kronik HBV enfeksiyonu hepatit e antijeni (HBeAg) varlığında veya yokluğunda gelişebilir ki HBeAg'ninden bağımsız olarak HBV DNA

seviyeleri karaciğerin hasar derecesi ve hastalığın progresyonuyla ilişkilidir (2). Hepatit e antijeni (HBsAg) ve HBeAg pozitif, yüksek HBV DNA seviyeleri (20.000 IU/ml'nin üzerinde) ile yüksek aspartat ve alanin aminotransferaz (AST ve ALT) hastaların yüksek replikatif fazda olduklarını ve siroz ile hepatoselüler karsinom gelişimi açısından da yüksek risk taşıdıklarını göstermektedir. Hastaların düşük replikatif fazda olan hastalar (HBsAg pozitif olmakla birlikte anti-HBe pozitif ve 20.000 IU/ml'nin altında HBV DNA düzeyleri olan hastalar) ise yüksek replikatif faza geçip akut veya kronik hepatit bulguları gösterebilir (15).

Hepatit B enfeksiyonu üzerine görülebilen Hepatit D koenfeksiyonu durumlarında ise HDV kronik hepatit B progresyon olasılığını artırmamasına rağmen hepatit B'nin şiddetini ve karaciğer hasarının artmasına yol açabilir (2).

HBV ve HDV koenfeksiyonunun aksine HCV'ye maruz kalan bireylerin %75'inde kronik hepatit enfeksiyonu gelişme riski vardır(15). Dünyada yaklaşık 71 milyon insan kronik HCV enfeksiyonuna sahiptir (1). HCV enfeksiyonu olan hastaların yaklaşık %20'si 20 yıl içinde siroza ilerleyebilmektedir. Kronik HCV enfeksiyonuna sahip hastalarda en iyi prognostik belirteç hepatik fibrozisin derecesidir. Az decede nekroz ve inflamasyonla beraber sınırlı fibrozis olan vakalarda prognoz çok iyidir. Tam tersine orta ile ileri nekroinflamatuvar aktivite ile birlikte septal ve köprüleşmiş fibrozis ile birlikte hastaların siroza progresyon süresi muhtemelen 10 ile 20 yıl arasında olmaktadır. Fibrozisin gelişme hızı eş zamanlı HIV enfeksiyonu, karaciğer hastalığının diğer sebepleri, aşırı alkol kullanımı ve hepatosteatoz gibi nedenlerle hızlanabilmektedir. HCV ilişkili kompanze sirozu olan hastalarda 10 yıllık sağ kalım oranı %80 iken dekompanze sirozu olan hastalarda %2 ile 6'ya kadar düşmektedir (2).

Kronik hepatit tedavisinde yetişkinler için sıklıkla kullanılan interferon alfa ve onun pegile formu ile beş nükleozit analogundan (lamuvidin, telbivudin, adefovir dipivoksil, tenofovir disproksil ve entekavir) oluşan 7 ilaç kullanılmaktadır. Hepatit tedavisinde antiviral tedavinin ilk amacı virüsün elimine edilmesi ya da baskı altında tutulmasıdır. HCV enfeksiyonlarında ise kalıcı virolojik yanıtın sağlanmasıdır. Böylece viral aktivasyon ihtimali azalır ve karaciğer hasarının ilerleyişi yavaşlatılır veya önlenir (15). Hepatoselüler

karsinoma, siroz veya fulminan hepatit gelişen vakalarda son tedavi seçeneği karaciğer transplantasyonudur. Hepatit B veya C sebebiyle yapılan transplantasyonlarda başarıyı etkileyen en önemli faktör ise rekürrenslerin önlenmesidir (16).

2.1.2. Otoimmün Hepatit

Otoimmün hepatit siroz ve hepatik yetmezliğe kadar ilerleyebilen fibrozis, hepatoselüler nekroz ve inflamasyon ile karakterize karaciğerin kronik bir hastalığıdır. Eğer tedavisiz kalırsa 6 aylık mortalitesinin %40'a kadar çıkabildiği ciddi bir hastalıktır. Otoimmün hepatitin iki tipi vardır. Tip I otoimmün hepatit genç kadınlarda görülen, hipergamaglobulinemi, lipoid özellikler, anti-nükleer antikorlar, aktin ve atipik perinükleer antinötrofilik sitoplazmik antikorlar, anti-smooth muscle antikor ve HLA-DR3 ve 4 ile ilişkilidir. Tip II otoimmün hepatit ise daha sıklıkla çocuklarda anti-liver kidney mikrosomal 1 antikor ve anti-liver sitozol 1 antikor ile birlikte HLA-DRB1 ile HLA-DQB1 ile ilişkilidir (2, 3, 17). Hastalığın tanısı klinik ve laboratuvar bulgularının yanında histopatolojik bulgular ve diğer tanıların dışlaması yoluyla konulabilmektedir (18). Kortikosteroidler tedavide temel ajan olmakla birlikte otoimmün hepatiti hastaların yaklaşık %10 ile 20'sinde karaciğer nakli gerekmektedir (19). Transplantasyon sonuçları otoimmün hepatitli hastalarda olumlu olmakla birlikte 50 yaşın üzeri kötü prognostik faktördür. Postoperatif dönemde akut rejeksiyon dönemleri diğer hepatitlere kıyasla daha sık görülmektedir (20).

2.1.3. Hepatosteatoz

Hepatosteatoz, intrahepatik yağ oranının karaciğerin ağırlığının en az yüzde 5'i olması olarak tanımlanmaktadır (21). Karaciğer yağlanması alkolik ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Her iki hastalıkta da benzer histolojik bulgular gözükmesine rağmen non-alkolik steatohepatitte alkol dışındaki mekanizmalar ile hepatik inflamasyon, fibrozis ile beraber olan veya olmayan hücre hasarı/balon dejenerasyon bulguları görülmektedir (22). Ancak yağlı karaciğer anlamına gelen hepatosteatozda ise

inflamasyon, hücre hasarı veya fibrozis görülmez. Non-alkolik karaciğer yağlanması her yaş gurubunda ve etnik kökende görülebilmekle birlikte genel popülasyonda görülme oranı %14 ile 30 arasındadır (23). Nonalkolik steatohepatitte insülin rezistansı temel patofizyolojik rolü üstlenmekte olup obez, hipertansif, diyabetik ve hiperlipidemik hastalarda daha sık görülmektedir (15). Hepatosteatoz tanısı için altın standart yöntem karaciğer biyopsisidir. Görüntüleme yöntemleri yağlı karaciğer hastalığı ile steatohepatiti birbirinden ayırmada yetersiz kalmaktadır (24). Tedavisinde insülin sensitize edici ajanlar ve antioksidantlar üzerinde çalışılmasına rağmen steatohepatiti geriye döndürecek spesifik tedavisi bulunmamaktadır (25). Nonalkolik steatohepatitli hastaların %30'unda siroz ve siroz gelişen bir çok vakada da karaciğer transplantasyon ihtiyacı doğabilecek kadar dekompanse hastalığa ilerleyebilir (23). HCV'den sonra en sık ve son yıllarda artan oranlarda karaciğer transplantasyonu sebebidir (25). Karaciğer transplantasyonu öncesi ve sonrasında diğer hastalardan farklı olarak hastaların kardiyovasküler hastalıkları, böbrek hastalıkları, insülin direnci ve hiperlipidemisi değerlendirilmelidir.

2.1.5. Genetik ve Metabolik Hepatitler

Genetik hepatitler hereditör hemokromotazis, Wilson hastalığı, α_1 antitripsin eksikliği, kistik fibrozis; metabolik hepatitler ise nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı, lipid depo hastalıkları (Gaucher, Niemann-Pick, Tangier, Fabry) ve Porfirilerdir (2).

Hemokromatozis; demir düzenleyici hormon olan hepsidin konsantrasyonunda veya hepsidin-ferroportin bağlanmasında azalmaya neden olan genetik kökenli sistemik olarak demirin aşırı yüklenmesi ile karakterize bir hastalıktır. Hemokromatozis ile ilgili ilk bulunan gen HFE geni olmakla birlikte son zamanlarda HJV, HAMP, TFR2 ve SLC40A1 genlerinin de hemokromatozise neden olduğu bulunmuştur (26). Klinik olarak ciltte renk değişikliği, karaciğerde siroz veya kanser, kalp yetmezliği, diyabet, hipogonadizm ve artralji bulguları verebilmektedir. Standart olarak flebotomi tedavisi uygulanır (15).

Wilson hastalığı; ATP7B proteininin defektif olmasından kaynaklanan bozuk bakır metabolizmasıyla karakterize bir hastalıktır. Klinik olarak

asemptomatik bir durumda fulminan karaciğer yetmezliğine, sirozlu veya sirozsuz karaciğer hastalığına, nörolojik ve psikiyatrik semptomlara kadar değişiklik gösterebilir. Tedavisinde D-penisilamin ve trientin gibi şelatörler kullanılmaktadır (27).

α1 antitripsin eksikliği; aynı zamanda α1 proteinaz inhibitör eksikliği olarak da bilinen karaciğer ve akciğerin tutulumu ve çeşitli diğer bulgular ile ilişkili genetik bir hastalıktır. Azalmış α1 antitripsin düzeyleri akciğer ve karaciğer dokusunun anormal degradasyonuna ve sonuçta amfizeme ve siroza yol açmaktadır. Akciğer hastalığı olanlarda α1 antitripsin replasmanı fayda sağlamakta iken karaciğer hastalığında faydalı değildir (28, 29).

2.2. Karaciğer Sirozu ve Komplikasyonları

Karaciğer sirozu, karaciğer hasarının çeşitli mekanizmalar sonucunda nekroinflamasyon ve fibroze yol açan histolojik olarak dens fibrotik septalar ile çevrili diffüz nodüler rejenerasyon ile karakterize hastalıktır. Bu olay portal kan akımında artmış direnç ve hepatik sentetik disfonksiyon ile sonuçlanmaktadır. Klinik olarak eğer karaciğer transplantasyonu yapılmazsa siroz ölümüne götüren son dönem bir karaciğer hastalığı olup önleyici tedaviler ise sadece özefageal varisler ve hepatoselüler karsinom üzerinde faydalıdır (30). Ancak son yıllarda araştırılan

Tablo 2.1. Karaciğer sirozu sınıflaması (30-32)

Etyolojik sınıflama	Kronik viral hepatitler (B, C, D), alkol, biliyer hastalıklar, otoimmün hepatitler, ilaç ve toksik maddeler bağlı hepatitler, kalıtsal metabolik bozukluklara bağlı gelişen sirozlar, yağlı karaciğer hastalığına bağlı gelişen sirozlar
Morfolojik sınıflama	Mikronodüler, Makronodüler, Miks tip
Klinik sınıflama	Kompanse evre Dekompanse evre (asit , sarılık, özefagus varis kanaması , hepatik ensefalopati)
Fonksiyonel sınıflama	Aktif (ALT , AST ve bilirubin düzeyleri yüksektir) İnakif (ALT , AST ve bilirubin düzeyleri normaldir)

anti-fibrotik tedaviler ile karaciğerdeki fibrozisin oluşumu azaltılıp özellikle portal hipertansiyon ve hepatoselüler karsinom gelişimi önlenebilmektedir (31).

Siroz daha çok gelişen ülkelerde artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Her yıl tüm dünyada 1,03 milyon ölümün sebebi ve her yıl Avrupa’da 5500 karaciğer transplantasyonunun sebebi siroz hastalığıdır. Gelişen ülkelerdeki en sık sebepleri HCV, alkol kullanımı ve non-alkolik karaciğer hastalığı iken Afrika ve bir çok Asya ülkelerinde ise HBV’dir (30). Karaciğer sirozunun sınıflaması ve etiyolojik faktörleri Tablo 2.1. ve 2.2.’de verilmiştir.

Tablo 1.2. Karaciğer sirozunun etiyolojik faktörleri (30-32)

Kronik viral hepatitler: Viral hepatit (B, C, D)
Otoimmün hepatitler
Biliyer hastalıklar: Primer biliyer siroz, primer sklerozan kolanjit, sekonder biliyer siroz
Alkol
Kalıtsal metabolik hastalıklar: Wilson hastalığı, hemokromatozis, alfa-1 antitripsin eksikliği, kistik fibrozis, glikojen depo hastalığı, galaktozemi, herediter tirozinemi
Kalp yemezliği: Triküspit yetmezliği, kronik sağ kalp yetmezliği
Diğer: Obezite, diabetes mellitus, mikrotoksinler, şistozomiazis, kriptojenik

Karaciğer sirozunun erken evrede özgün olmayan belirtileri vardır ki bunlar; halsizlik, güçsüzlük, iştahsızlık, bulantı ve kilo değişiklikleri gibi belirtilerdir. Sirozun diğer belirtileri komplikasyonlarına bağlı olarak görülmektedir. Hastalar tanı anında sıklıkla asemptomatik olup fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile tesadüfen saptanır. Kesin tanı için altın standart yöntem karaciğer biyopsisidir (15).

2.2.2. Karaciğer Sirozunun Komplikasyonları

Karaciğer sirozunun başlıca komplikasyonları; hepatoselüler karsinoma, portal hipertansiyon, asit, spontan bakteriyel peritonit, hepatorenal sendrom, hepatik ensefalopatidir (32).

Hepatoselüler karsinom (HCC): Sirozun en korkulan komplikasyonu HCC'dir. HCC gelişme risk siroz etyolojisine göre değişiklik göstermektedir. Hepatit C vakalarında HCC görülme oranı yıllık %7-8 olarak raporlanmıştır (33). Siroz hastalarında HCC gelişiminin gözlenmesi için kılavuzlar tarafından düzenli aralıklarla görüntüleme çalışmalarının ve α -fetoprotein ve des- γ -karboksi protrombin gibi tümör markerlarına bakılması önerilmektedir. HCC'nin tedavi stratejisi karaciğer fonksiyonlarına ve tümörün durumuna bağlıdır. Karaciğer rezeksiyonu, karaciğer transplantasyonu ve lokal ablatif tedavileri içeren küratif tedaviler ve hepatik arter embolizasyonu, çeşitli kemoterapi rejimleri ve sorafenib, regorafenib ve lenvatinib gibi yeni tedavileri içeren palyatif tedaviler olarak ikiye ayrılabilir (32).

Portal hipertansiyon: Portal hipertansiyon gastroözefageal varisler, portal hipertansif gastropati, splenomegali ve hepatik koma ile ilişkilidir. Özefagogastroduodenoskopi gastroözefageal varislerin görüntülenmesi için gereklidir. Varislerde kırmızımsı alan olan kırmızı renk işareti (red color sign), kanama olasılığını değerlendirmek ve önleyici tedaviye karar vermek için özellikle önemlidir. Portal hipertansiyon tedavisinde amaç portal basıncı azaltmaktır. Geleneksel non-selektif beta-blokerler, propranolol ve nadolol, portal ven akımını azaltarak portal basıncını düşürür. Endoskopik tedavi olarak da endoskopik variseal band ligasyonu, endoskopik variseal skleroterapiden daha güvenli ve efektif bir yöntemdir. Yüksek basınçlı portal ven ile düşük basınçlı sistemik ven arasında uygulanan şant operasyonu olarak ise transjuguler portosistemik şant (TIPS) veya baloon-occluded retrograde transvenous obliteration (BRTO) son yıllarda sıklıkla uygulanan güncel tedavilerdir (32).

Asitler: Siroz kaynaklı asitler transudatif özellikte ve sarımtırak renkte bir sıvıdır. Asit oluşum mekanizmaları karmaşıktır, ancak portal (sinüzoidal) hipertansiyonu ve sodyumun renal retansiyonu evrenseldir. Sirozda görülen asidin doğal öyküsü, diüretik duyarlı (komplike olmayan) asitten dilüsyonel hiponatremi

gelişimine ve refrakter asit ve son olarak hepatorenal sendroma kadar ilerleyebilir. Asit tedavisi siroz ilişkili semptomları azaltmakla birlikte hayat kalitesini de arttırmaktadır. Asit tedavisi sodyum kısıtlamasından diüretik kullanıma, parasenteze ve daha şiddetli hastalarda TIPS ve karaciğer transplantasyonuna geniş bir spektrum kadar içindedir. Son zamanlarda uzun süre albümin kullanımı uzun dönemde sağ kalımı uzattığı gösterilmiştir (32, 34).

. *Spontan bakteriyel peritonit (SBP)*: Sirozda sık görülen bakteriyel enfeksiyonlardan biri SBP'tir. Spontan olarak isimlendirilmesinin sebebi enfeksiyonlar için dayanak oluşturacak bir yüzeyin ve intra-abdominal bir enfeksiyon kaynağının olmamasından kaynaklanmaktadır. Asitten yapılacak diagnostik parasentezde beyaz küre sayısının $750/\text{mm}^3$ 'den fazla olması veya polimorfonükleer hücre sayısının $250/\text{mm}^3$ 'den fazla olması ile SBP tanısı konulur. Yaklaşık %50 vakada kültür negatiftir. SBP ile komplike olan hastaların %10 ile 33'ü hastaneye yatışları sırasında ölmektedirler. Mortaliteyi etkileyen asıl faktörler; renal disfonksiyon gelişimi ve ampirik antibiyotik tedavisine yanıt alınamamasıdır. En sık enfekte olan organizmalar ise *Escherichia coli* ve *Klebsiella*'dır. Antibiyotikler ampirik olarak başlanmalıdır. İlk basamak antibiyotik tedavisi üçüncü kuşak sefalosporinlerdir. Amoksisilin-klavunatlarda sefalosporinler kadar etkindir. Dirençli bakteriler sebebiyle tedaviye yanıt alınmadığı durumlarda geniş spektrumlu antibiyotiklere geçilir (32).

Hepatorenal Sendrom: Asit ve hiponatremili hastalarda görülen ve bilinen renal patoloji olmadan böbrek fonksiyonlarında azalma ile karakterize sirozun ciddi bir komplikasyonudur. Böbreğin histolojisi normal olup fonksiyonel bir bozukluktur. Bu sendrom yoğun splanknik ve periferik vazodilatasyon ve buna bağlı olarak renal vazokonstriksiyonu içerir. Bu sendrom için sağ kalımı uzattığı gösterilen tek tedavi karaciğer transplantasyonudur. Üç günden uzun süre vazokonstriktörlerin kullanımı ortalama arteriyel basınçta ve serum kreatinin düzeylerinde anlamlı azalma ile ilişkilidir.

Hepatik ensefalopati: Karaciğer sirozunda hepatic ensefalopati, kognisyonadaki farkedilemez değişikliklerden akıl, davranış, motor işlev ve bilinçte belirgin değişikliklere kadar değişen nöropsikiyatrik anormallikler ile karakterize edilir. Bu komplikasyonun yaşam kalitesi ve sağkalım üzerinde

olumsuz etkileri vardır. Hem hepatoselüler yetmezlik hem de portal sistemik şant bu gelişimin ana sebepleridir. Amonyak, astrosit şişmesinin indüklenmesi ve düşük dereceli beyin ödemi, oksidatif stres, bozulmuş glial-nöronal iletişim ve nöronal disfonksiyonun gelişmesi yoluyla ensefalopati patogeneğinde anahtar rol oynar. Asteriks (flapping tremoru) en iyi bilinen motor anomalisidir. Bazı hastaların nefesinde ekşi, küflü, kıvrımlı bir koku olan fetor hepaticus tespit edilebilir. Sirozu olan hastalar etkili bir şekilde glikojeni depolayamamaktadır. Hastalar gündüz 3-6 saatten fazla aç kalmaktan kaçınmalıdır. Dallanmış zincirli amino asitler hepatic ensefalopati üzerinde yararlı bir etkiye sahiptir. Emilemeyen disakarit laktüloz veya laktitol hepatic ensefalopatide birinci basamak tedavi olarak yaygın şekilde kullanılır. Bu disakkaritin birçok faydalı etkisi vardır: müshil etkisi, amonyağın bakteriyel alımı, bağırsak amonyağının azalması ve bağırsak mikrobiyomunun iyileştirilmesi. Antibiyotikler ayrıca üreaz üreten organizmaları bağırsak kanalından elimine etmek ve böylece amonyak üretimini azaltmak için seçici olarak kullanılabilir (32).

2.4. Karaciğer Transplantasyonu

Karaciğer transplantasyonu akut veya kronik son dönem karaciğer yetmezliğine sahip hastalarda ve HCC kanserde uygulanan en etkin tedavi modalitesidir (35). Cerrahi teknikte olan son yıllardaki gelişmeler ve etkin immünsüpresif tedaviler sonucunda karaciğer transplantasyonu sayısı ve transplantasyon sonrasındaki başarı oranları artmıştır. Yetmişli yıllarda %30 olan sağ kalım ile ölçülen başarı oranları şu anda %90'a kadar çıkmıştır (2).

2.4.1. Endikasyonları

Karaciğer transplantasyonunda operasyonun zamanlaması kritik öneme sahiptir çünkü medikal tedavi ile kontrol altına alınabilen erken evre hastalarda transplantasyon düşünülmezken cerrahi işlemin başarılı olması ve rejeksiyon oranlarının düşük olması için de mümkün olduğu kadar da erken zamanda uygulanmalıdır. Hayatı tehdit eden komplikasyonların eşlik ettiği veya yaşam kalitesini ileri derecede bozan dekompanse karaciğer yetmezliğine sahip hastalar

transplantasyon için ideal hasta grubunu oluşturmaktadır (2). Karaciğer transplantasyonun endikasyonları Tablo 2.3.'te verilmiştir.

Tablo 2.2. Karaciğer transplantasyonu endikasyonları (20)

Viral Hepatitler	En sık HBV ve HCV
Alkolik Karaciğer Hastalığı	
Kolestatik Karaciğer Hastalığı	Primer Biliyer Siroz, Primer Sklerozan Kolanjit, Biliyer Atrezi, Alagille Sendromu, Progresif Familial İntrahepatik Kolestaz, Kistik Fibrozis, Safra Yolu Yıkımları
Malignite	Hepatoselüler Karsinom, Kolanjiyokarsinom, Fibrolamellar Karsinom, Epiteloid Hemanjiyomendotelyoma, Hepatoblastom, Metastatik Nöroendokrin Tümör
Kalıtsal/Metabolik Karaciğer Hastalıklar	Hereditör Hemokromatozis, α 1-Antitripsin Eksikliği, Wilson Hastalığı, Alkolik Olmayan Yağlı Karaciğer Hastalığı, Tirozinemi, Tip IV Glikojen Depo Hastalığı, Neonatal Hemokromatozis, Amiloidozis, Hiperoksalüri, Üre Döngüsü Bozuklukları, Aminoasit Bozuklukları
Vasküler Bozukluklar	Budd-Chiari Sendromu
Otoimmün Karaciğer Hastalıkları	
Polikistik Karaciğer Hastalığı	
Fulminan Karaciğer Yetmezliği	
Retransplantasyon	

2.4.2. Kontrendikasyonları

Karaciğer transplantasyonunun göreceli ve kesin kontrendikasyonları tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 2.4. Karaciğer transplantasyonunun kontrendikasyonları (20)

Göreceli Kontraendikasyonlar	
• >70 yaş • Diğer organ yetmezlikleri • Zayıf fonksiyonel seviye	• Zayıf medikal uyum • Alkolik hepatit • Aşırı vücut-kütle indeksi
Kesin Kontraendikasyonlar	
• Şiddetli kardiopulmoner hastalık • Geri dönüşümsüz nörolojik hasar • Kontrolsüz AIDS • Kür olamayan, aktif, karaciğer dışı malignite • Psikososyal problemler	

2.4.3. Komplikasyonları

Transplantasyon sonrası gelişebilen komplikasyonlar erken ve uzun dönem komplikasyonlar olarak ikiye ayrılabilir. Erken ve uzun dönem komplikasyonlar tablo 5’de verilmiştir (35).

Tablo 2.3. Karaciğer transplantasyonunun komplikasyonları (35)

Erken komplikasyonlar	Uzun dönem komplikasyonlar
• Medikal komplikasyonlar Hemodinamik komplilasyonlar Solunumsal değişiklikler Renal disfonksiyon Nörolojik komplikasyonlar • Cerrahi teknik ile ilgili Post-op kanama Vasküler komplikasyonlar Safra yolu komplikasyonları • Greft disfonksiyonu Primer zayıf fonksiyon Akut selüler rejeksiyon Rekürren viral hepatitler • Enfeksiyonlar Bakteriyel Viral Fungal	• Kronik rejeksiyon • Renal yetmezlik • Arteriyel hipertansiyon • Diabetes mellitus • Dislipidemi • Obezite • İskelet sistemi komplikasyonları • Nörolojik komplikasyonlar • Malignensiler

2.3. Karaciğer Sirozunun Şiddetini Belirlemede Kullanılan Skorlamalar

Karaciğer sirozunun şiddetinin belirlenmesinde ve son dönem karaciğer yetmezliğine sahip hastaların transplantasyon gerekliliğinin belirlenmesinde sıklıkla Child-Pugh ve MELD skorlamaları olmak üzere iki skrolama sistemi kullanılmaktadır (Tablo 6).

Tablo 2.4. Child-Pugh ve MELD skorlamaları (32)

Child-Pugh Skorlaması			
	1 puan	2 puan	3 puan
Total bilirubin			
µmol/L	<34	34-50	>50
mg/dL	<2	2-3	>3
Serum albumin			
g/L	>35	28-35	<28
INR	<1,7	1,71-2,3	>2,3
Asit	Yok	Hafif (diüretiklerle kontrol altında)	Orta – ileri (diüretiklere cevapsız)
Hepatik ensefalopati	Yok	Evre I-II (tedaviye cevap veriyor)	Evre III-IV (rekürren)
Child A sınıfı 5-6 puan; B sınıfı 7-9 puan; C sınıfı 10-15 puan			
MELD skorlaması			
$MELD = 3,78 \times [\text{serum bilirubin (mg/dL)}] + 11,2 \times [INR] + 9,57 \times [\text{serum kreatinin (mg/dL)}] + 6,43$			

2.3.1. Child-Pugh Skorlaması

Child-Pugh skorlaması ilk olarak Child ve Turcotte (36) tarafından portosistemik şant operasyonu yapılacak hastaların varis kanaması riskinin belirlenmesi amacıyla bulunmuştur. Bu skorlamanın ilk versiyonunda hepatik ensefalopati, asit, nutrisyonel durum ve albümin var iken Pugh (37) tarafından protrombin zamanı veya INR eklenip nutrisyonel durum çıkarılarak modifiye

edilmiştir. Child-Pugh skorlaması klinik çalışmalarda karaciğer disfonksiyonun şiddetinin belirlenmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır (38).

2.3.2. MELD Skorlaması

Model for end-stage liver disease (MELD) skorlaması ilk olarak Malinchoc ve ark. (39) tarafından TIPS operasyonu yapılacak hastaların sağ kalımlarının tahmin edilmesinde kullanılmıştır. MELD skorlamasının primer versiyonunda karaciğer sirozunun etiyolojisi dahil edilmişti. Ancak bu değişken gereksiz bulunup total bilirubin, kreatinin ve INR üzerine yoğunlaşmıştır. Son yıllarda özellikle dekompanse hastalarda karaciğer transplantasyonunun önceliğinin belirlenmesinde sıklıkla kullanılmaktadır (32, 38).

2.4. Sarkopeni

2.4.1. Tanımı, Prevelansı ve Etkileri

Sarkopeni; sirotik hastaların %70'inde görülen iskelet kası kütlesinin, kuvvetinin ve fonksiyonunun progresif ve jeneralize kaybıdır. Sarkopeni hastalarda fiziksel ve fonksiyonel kayba neden olarak yaşam kalitesinin düşmesine neden olur (40). Ayrıca, karaciğer nakli öncesi ve sonrasında kötü prognoz ve artmış mortalite ile ilişkilidir (10, 12). Bu olumsuz etkileri muhtemelen sarkopeninin sistemik doğası ve kalp ile solunum kasları dahil hayati organların tutulumuyla ilgilidir (41).

Genel olarak sarkopeni yaşlanan popülasyonda daha sık görülür. Erişkinlerde her yıl kas kütlesinin %0,5'i kaybolur. Bu süreç 65 yaşından sonra dramatik bir şekilde artar ve 80 yaşında ise toplam kas kütlesinin %40'ı kaybolarak pik yapar (42). Sarkopeni prevelansı 70 yaşın altındaki insanlarda %13 ile 24 arasında değişirken iken 80 yaş üzerinde insanların %50'sinde sarkopeni görülmektedir (43).

Benzer şekilde, miyosit sayısındaki azalma (kas kütlesindeki azalma), fibrosis ve kollajen birikimi ve stres kaynaklı kalp fonksiyonlarında azalma gibi kardiyovasküler sistemde yaşla ilgili değişiklikler vardır (41). Sarkopeni sirotik hastalarda sol ventrikül kaybı ile birlikte daha sık görülür (44). Sarkopeni sıklıkla

kalp yetmezliği ile birlikte bulunur ve kalp yetmezliğinin dispne, halsizlik azalmış egzersiz toleransı ilerleyen zamanlarda sarkopeni gelişimine katkı sağlar (45)

Diyaframın da iskelet kasından oluşması sebebiyle periferik kaslarda görülen yaşa bağlı değişikliklere benzer şekilde diyaframdaki yaşla ilişkili atrofi ve kas liflerinin azalma da hastalığa eşlik eder. Solunum kaslarının tutulması nefes darlığı, halsizlik, yorgunluk ve egzersiz toleransında azalma gibi klinik belirtilere sebep olur (46).

Sarkopeni hepatik ensefalopati için bağımsız ve karaciğer hastalarının dekompanzasyona geçmesi için de artmış bir risk faktörüdür (47). Ayrıca sirozlu hastalarda MELD skorlamasından bağımsız olarak artmış mortalite riskiyle ilişkilidir. Karaciğer transplantasyonundan sonra da sarkopeni daha uzun süre hastanede ve yoğun bakımda yatış ile ilişkilidir. Sarkopeninin solunum kaslarının tutulumu sebebiyle daha uzun süre mekanik ventilasyon gerekliliği ile ve artmış enfeksiyon riski sebebiyle artmış mortalite oranlarıyla ilişkili olduğu da gösterilmiştir (48). Sirotik kardiyomiyopati de karaciğer transplantasyonu sonrasındaki artmış greft rejeksiyonu ve artmış mortaliteyle ilişkilidir (49).

2.4.2. Sirozla ilişkili Sarkopeninin Mekanizmaları

Sarkopeni protein sentezi ve katabolizmasındaki imbalanstan kaynaklanır. Periferik kas yıkımında otofaji ve ubiquitin-proteasome yolağını (UPP) içeren major yolaklar rol alır. Bir miyokin olan myostatin, protein sentezi ve rejenerasyonunun inhibitörüdür. Otofaji ilişkili genlerin ekspresyonunda artmaya ve UPP'nin aktivasyonuna yol açar. Diğer miyokinlerin aksine, kas kasılmasına cevap olarak önemli ölçüde downregüle edilir (50). Mammalian target of rapamycin (mTOR) yolağı, myostatin ve adenosin monofosfat ile aktive olan protein kinazın (AMPK) inhibe edici sinyallerinden bağımsızdır. Bunun inhibisyonu, protein sentezinin azalmasına ve otofajinin artmasına neden olur (51).

Hiperammonemi miyostatin seviyelerinin artması ve otofajinin aktivasyonu yoluyla sarkopeni gelişiminde kritik rol oynar. Artmış amonyak seviyeleri mitokondriyal disfonksiyon ve reaktif oksijen radikallerinin üzerinden

mTOR yolağını olumsuz etkilemektedir. Hiperammonemi kas kontraksiyonunu etkileyerek kas disfonksiyonuna katkıda bulunan yorgunluğu artırır (13).

Kalp kası intercalated disklerle bir araya getirilen ve kollajen lifleri ile çevrili kardiyomiyositlerden oluşan istemsiz, çizgili bir kastır ve iskelet kasına benzer bir şekilde kasılır. Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımı aksiyon potansiyelini tetikler. Kalsiyumdaki artış, hücrenin miyofilamentlerinin kasılmasına neden olur (46).

Sarkopeninin bir sonucu olarak fiziksel düşkünlük ve fonksiyonel kayıp sedanter yaşam tarzını teşvik eder (40). Yaşam tarzındaki bu değişim, enerji tüketiminde azalma ile birlikte yağ dokusu ve şişmanlığın artmasına katkıda bulunabilir. Ayrıca, sirozlu hastalar aynı anda “sarkopenik - obez” koşuluyla sonuçlanan iskelet kasında kayıp ve adipoz dokuda artış ile ilişkilidirler (52). Sarkopenide görülen sistemik inflamasyon, insülin direnci, myokin ve adiponektin disregülasyonu da kardiyovasküler remodelling, sol ventrikül işlev bozukluğuna katkıda bulunur ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonu ile kalp yetmezliğine yol açar (53).

İskelet kasını içeren diyafram da benzer patofizyolojik yol üzerinden sarkopeniye katkı sağlar. Sarkopeni otofaji ve UPP'nin aktivasyonu, artmış sistemik inflamasyon ve NRG/ErbB yolağı üzerinden solunum kaslarını etkiler (46).

2.4.3. Sarkopeninin Değerlendirilmesi

Birçok otör, BT veya MRG ile iskelet kasının kesitsel görüntülemesinin sarkopeni tanısı için altın standart bir araç olduğunu düşünmektedir. Çünkü bu modaliteler, dekompanse sirozlu hastalarda sıklıkla mevcut olan aşırı sıvı yüklenmesinden veya şişmanlıktan etkilenmezler (54). Literatürde sarkopeni tanımı ve tanı yöntemleri ile ilgili heterojenliğe rağmen, L3 iskelet kası indeksi (SMI) en sık kullanılan yöntemdir. Bazı çalışmalarda L3-L4 seviyesinden ölçülen psoas kasının toplam yüzey alanı ve dış hatlarının ölçümüyle elde edilen total psoas alanı da kullanılmıştır (55, 56). Diğer bazı çalışmalarda da psoas kasının umblikus seviyesinde transvers kalınlığı sirozlu hastalarda mortalitenin MELD skorlamasından bağımsız olarak belirleyicisi olarak kullanılmıştır (57). Son

yapılan çalışmalarda L3 SMI'nın tüm vücut kas kütlesi ile korele olduğunun gösterilmesi ve sağ kalım üzerine daha doğru sonuçlar vermesi sebebiyle sarkopeni değerlendirilmesinde kullanımı önerilmektedir (58, 59).

Altı dakikalık yürüme testi ve el sıkma gücü sarkopenin fonksiyonel ölçümleri arasında yer alır. Benzer şekilde altı dakikalık yürüme testi sonucunun 250m'den az olduğu durumların %90 sensitivite ile hastaların artmış mortalite oranları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (40, 60).

Kardiyak sarkopeninin değerlendirilmesinde bu hastalarda kardiyomiyosit sayısında azalma ve ejeksiyon fraksiyonu korunmasına rağmen sol ventrikül disfonksiyonunun görülmesi sebebiyle en uygun ve non-invaziv yöntem ekokardiyogramdır (46).

Diyafram kasının kuvveti transdiafragmatik basınç ölçümü ile değerlendirebilen tek solunum kası olması sebebiyle sarkopenik hastalarda diyaframın değerlendirilmesinde özefagus ve mideye yerleştirilmiş olan balon kateterleri kullanılarak özefagus basıncının gastrik basınçtan çıkarılmasıyla hesaplanır (61, 62).

2.4.4. Tedavisi

Sarkopenili hastaların tedavilerindeki en önemli konu diyet değişiklikleri ve egzersizdir. Obez olmayan hastalarda oral alımın artırılması nutrisyonel destek yararlıdır. Dallı zincirli aminoasitlerin protein desteğinde verilmesinin protein katabolizmasını yavaşlattığı gösterilmiştir (63). İzolosin ve valin daha az amonyak düzeylerine sebep olduğu için yararlı olduğu düşünülmüştür (13). Dallı zincirli aminoasitler karaciğer hastalarında iskelet kasının korunması ve hepatik ensefalopati gelişiminin önlenmesi için yaygın olarak kullanılmaktadır (64). Lösin ile zenginleştirilmiş amino asitlerin kullanımının da sarkopeni tedavisinde mTOR yolağını stimüle etmesi ve miyostatin düzeylerini arttırması sebebiyle kullanılmaktadır (65). Sitrullin de mTOR yolağını stimüle ederek amonyak seviyelerinin düşürülmesinde faydalıdır (13). Dayanıklılık ve direnç egzersizleri de özellikle yaşlı hastalarda fonksiyonel kapasitenin korunmasında, miyostatin seviyelerinin düşürülmesinde ve kas kütlesinin artırılmasında faydalıdır (46).

Sarkopeninin farmakolojik tedavileri üzerine yapılan çalışmalarda testosteron ve büyüme hormonu dahil olmak üzere miyostatin antagonistleri üzerine yoğunlaşmaktadır (46). Yapılan bir araştırmada testesteron verilen sirotik hastaların kas kütlesinde artış olduğu gösterilmiştir (66).

Sarkopenik hastalarda L-Karnitin desteği sağ kalım ve egzersiz toleransının artırılması üzerine faydalıdır. L-Karnitin kas ve iskelet sisteminin yağ asidinin enerji metabolizmasında anahtar rol üstlenmektedir. Ayrıca, düşük karnitin seviyeleri kas güçsüzlüğüne ve sol ventrikül disfonksiyonuna katkıda bulunur (67, 68).

Sonuç olarak sarkopeni kalp ve solunum sistemi gibi vital organları etkileyebilen sistemik bir kas hastalığıdır. Sirozlu hastalarda sarkopenin doğru değerlendirilmesi, tedavisi ve gelişiminin önlenmesi hastaların sağ kalımlarının artırılmasında, mortalite oranlarının azaltılmasında, karaciğer transplantasyonunun başarısının artırılmasında faydalıdır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Organ Nakli Merkezinde 2017-2018 yılları arasında karaciğer transplantasyonu uygulanmış olan 103 hasta çalışmaya dahil edildi. Araştırma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi; Organ Nakli Kliniği ve Polikliniği, Organ Nakli Araştırma Laboratuvarı Merkezlerinde yürütüldü ve veriler toplandı. Araştırma hasta dosyaları, hastane veritabanı (Miamed) taranması suretiyle hasta verileri toplanarak retrospektif olarak yapıldı. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından çalışma onaylandı ve tüm hastalara bilgilendirilmiş onam formu okutulup imzalamaları sağlandı.

Hastaların araştırmaya dahil edilme kriterleri: - Hastaların karaciğer transplantasyon öyküsü olması, - 18 yaşından büyük olması, - Nakil öncesinde BT ile abdomen görüntülemesi yapılmış olmasıdır. Hastaların araştırmadan çıkarılma kriterleri: Yeterli veriye ulaşılamayan hastalardır.

Tüm hastaların biyokimyasal testleri 24 saatlik açlıktan sonra biyokimya tüpüne kanları alınmış olup Akdeniz Üniversitesi laboratuvarlarında analiz edilerek sonuçlara retrospektif olarak hasta dosyaları ve hastane veritabanından ulaşıldı. Hastaların elde edilen bilgilerinden yaşları, boyları, kiloları, hastalığın süresi kaydedildi ve hastaların vücut kütle indeksi (VKİ), Child-Pugh ve MELD skorları hesaplandı. Hastaların dosyaları veya hastane veritabanından alınan anamnezlerinden asit, ensefalopati, varis kanaması ve HCC gibi komplikasyonların varlığı araştırıldı ve kaydedildi. Hastalara karaciğer transplanstasyonu yapıldığı için çekilen pre-operatif BT görüntülemesi Akdeniz Üniversitesi Radyoloji bölümündeki tek radyolog tarafından değerlendirildi ve psoas kas kitlesi, paraspinal kas kitlesi ve abdominal kas kitleleri hesaplandı. Bu hesaplamalardan iskelet kası indeksinin çıkarılabilmesi için bulunan değerler hastaların boylarının karesine bölündü.

3.1. İstatistiksel Analiz

KC sirozu olan 103 hastanın sarkopeni tanısını araştırmaya yönelik yapılan çalışmada veriler, Skewness ve Kurtosis normal dağılım testi ile incelenerek verilerin normal dağılmadığı görülmüştür ($p<0,05$)(istatistik -1,5 ve +1,5 aralığının dışında). Veriler normal dağılıma uymadığı için verilerin analizinde non-parametrik testlerden 2'li gruplar için Mann Whitney U testi, 2'den fazla gruplar için Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin analizi için Ki kare testi kullanılmıştır. Kas alanlarının cut off değerlerini belirlemek için ROC eğrisi kullanılmıştır. Sınır değerlere göre belirlenen grupların çoklu ve tekli analizleri için binary logistik regresyon analizi yapılmıştır. $P<0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Tablo 4.1. Hastalara ait bazı demografik ve klinik özelliklerin dağılımlarının gösterilmesi

	N	%
Cinsiyet		
Kadın	29	28,2
Erkek	74	71,8
Kan grubu		
A rh(-)	5	4,9
A rh(+)	34	33,0
B rh(-)	2	1,9
B rh(+)	20	19,4
0 rh(-)	7	6,8
0 rh(+)	30	29,1
AB rh(-)	1	1,0
AB rh(+)	4	3,9
HCC		
Yok	87	84,5
Var	16	15,5
Asit		
Yok	48	46,6
Hafif	9	8,7
Orta	18	17,5
Ağır	28	27,2
Ensefalopati		
Yok	88	85,4
Var	15	14,6
Varis Kanaması		
Yok	85	82,5
Var	18	17,5
SBP		
Yok	102	99,0
Var	1	1,0
Child ABC		
A	32	31,1
B	46	44,7
C	25	24,3

Tablo 4.1.'e göre hasta popülasyonunun %28,2'si kadınlardan, %71,8'i ise erkeklerden oluşmaktadır. Hastaların %4,9'unun kan grubu Arh(-), %33'ünün Arh(+), %1,9'nun Brh(-), %19,4'ünün Brh(+), %6,8'inin Orh(-), %29,1'inin Orh(+), %1'inin ABrh(-) ve %3,9'unun ABrh(+)'dir. Hastaların %15,5'i HCC tanısı almıştır. Hastaların %8,7'sinde hafif derecede asit, %17,5'inde orta derecede asit, %27,2'sinde ağır derecede asit vardır. Hastaların %14,6'sında ensefalopati, %17,5'inde varis kanaması, %1'inde SBP bulunmaktadır. Child ABC skoruna göre %31,1'i A skoru, %44,7'si B skoru ve %24,3'ü ise C skorudur. SBP toplamda bir hastada olduğu için istatistiksel değerlendirmeye alınmamıştır.

Tablo 4.2. Hasta gruplarının önceki hastalık durumlarının ve sürelerinin gösterilmesi

Ek Hastalık	Yıl	N	%
Kronik Akciğer hastalığı	4,6	3	7,8
Diabetes Mellitus	5,3	27	71,05
Hipertansiyon	5,8	5	13,1
Koroner Arter Hastalığı	4	2	5,2
Ülseratif Kolit	7	1	2,6
Toplam		38	100

Tablo 4.2.'de çalışmaya dahil olan 103 hastanın sadece 39'unda sekonder bir hastalığa rastlanmıştır. Bu hastalıklar ve sayısı tablo 2'de verilmiştir. Verilerin sayısal dağılımı analiz için uygun olmadığından dahil edilmemiştir.

Tablo 4.3. Hastaların etyolojilerinin dağılımlarının gösterilmesi

Etyoloji	N	%
Alkole Bağlı Karaciğer Sirozu	13	12,62
Budd-Chiari'ye Bağlı Karaciğer Sirozu	5	4,85
HBV'ye Bağlı Karaciğer Sirozu	20	19,42
HBV + Alkole Bağlı Karaciğer Sirozu	5	4,85
HBV + Deltaya Bağlı Karaciğer Sirozu	2	1,94
HBV'ye Bağlı Karaciğer Sirozu + HCC	3	2,91
HCC	1	0,97
HCV Ye Bağlı Karaciğer Sirozu	6	5,83
Hemanjoendoteloma	1	0,97
Hemokromatize Bağlı Karaciğer Sirozu	1	0,97
Konjenital Hepatik Fibrozis	1	0,97
Kriptojenik Karaciğer Sirozu	38	36,89
Otoimmün Hepatite Bağlı Karaciğer Sirozu	2	1,94
Primer Bilier Siroz	1	0,97
Primer Sklerozan Kolanjit	4	3,88
Toplam	103	100,00

Tablo 4.3.'e göre çalışmamızda dahil olan hastaların siroza yol açan temel faktörler arasında en fazla kriptojenik siroz (%35,92), HBV'ye bağlı siroz (%19,42) ve alkole bağlı siroz (%12,62) gelmektedir. Verilerin sayısal dağılımı analiz için uygun olmadığından dahil edilmemiştir.

Tablo 4.4. Hastaların klinik bulgularının tanımlayıcı istatistikleri

Değer	N	Minimum	Maximum	Ort	SS	Skewness		Kurtosis	
						Statistic	SH	Statistic	SH
Yaş (yıl)	103	21,00	71,00	52,330	12,065	-0,848	0,238	0,112	0,472
Boy (cm)	103	145,00	197,00	169,573	9,553	-0,195	0,238	0,088	0,472
Kilo (kg)	103	49,00	118,00	76,350	15,851	0,453	0,238	-0,213	0,472
VKİ (kg/m ²)	103	18,00	44,00	26,400	5,203	0,825	0,238	0,494	0,472
Hastalık süresi (ay)	103	0,00	17,00	3,757	3,884	1,756	0,238	2,500	0,472
Albumin (g/dL)	103	1,82	4,90	3,220	0,601	0,421	0,238	-0,223	0,472
INR	103	0,94	3,30	1,493	0,462	2,020	0,238	4,710	0,472
Kreatin (mg/dL)	103	0,37	76,00	1,516	7,417	10,125	0,238	102,669	0,472
ALT (U/L)	103	7,00	335,00	45,845	46,205	3,505	0,238	16,388	0,472
AST (U/L)	103	11,00	334,00	65,379	56,156	2,542	0,238	7,606	0,472
GGT (U/L)	103	11,00	741,00	96,748	100,714	3,201	0,238	16,258	0,472
ALP (U/L)	102	48,00	843,00	168,520	136,337	3,071	0,239	10,315	0,474
Total bilirubin (mg/dL)	103	0,30	21,22	3,139	3,447	2,823	0,238	9,763	0,472
Direk bilirubin (mg/dL)	103	0,10	16,50	1,734	2,515	3,174	0,238	12,633	0,472
Na (mEq/L)	103	118,00	197,00	136,456	7,855	4,150	0,238	34,549	0,472
K(mEq/L)	103	2,90	5,40	4,212	0,546	0,262	0,238	-0,370	0,472
Mg (mg/dL)	102	1,40	2,70	1,869	0,236	1,096	0,239	2,164	0,474
Ca(mg/dL)	103	7,10	10,20	8,500	0,619	0,276	0,238	-0,227	0,472
CRP (mg/dL)	103	0,01	11,00	1,148	1,571	3,330	0,238	15,637	0,472
Hemoglobin (g/dL)	103	6,00	16,40	11,526	2,345	-0,135	0,238	-0,782	0,472
Hemotakrit %	103	17,80	47,20	35,300	6,698	-0,292	0,238	-0,508	0,472
Trombosit (1/mm ³)	103	10000,00	478000,00	125067,961	90828,567	1,810	0,238	3,360	0,472
Lökosit(1/mm ³)	103	1400,00	16540,00	5042,621	2499,469	1,781	0,238	5,323	0,472
Nötrofil (1/mm ³)	103	510,00	14450,00	3038,155	1937,793	2,646	0,238	12,114	0,472
HDL(mg/dL)	50	0,70	78,00	41,834	17,176	-0,139	0,337	-0,202	0,662
Trigliserit(mg/dL)	92	31,00	484,00	95,728	60,802	3,416	0,251	17,774	0,498
Ferritin(ng/dL)	70	3,90	2654,00	214,964	386,346	4,284	0,287	23,451	0,566
Child	103	5,00	13,00	7,854	2,148	0,283	0,238	-0,824	0,472
MELD	103	6,00	29,00	12,350	5,156	1,528	0,238	1,797	0,472

Minimum: hastaların en düşük değerleri, maksimum: hastaların en yüksek değerleri, skewnes ve kurtosis: normal dağılım testi(statistik +1,5 ve -1,5 aralığında değil ise normal dağılıma uymadığını gösterir)

Tablo 4.4. incelendiğinde hastalara ait bulguların normal dağılıma uymadığı görülmektedir (koyu ile işaretli değerlerin +1,5 ile -1,5 aralığı dışında olduğu için). Bu durumda non-parametrik analizler uygulanmıştır.

Tablo 4.5. Hastaların kas ölçümlerinin tanımlayıcı istatistikleri

Değer	N	Minimum	Maximum	Ort.	SS
Psoas alanı cm^2	103	4,67	33,68	17,728	6,206
Paraspinal kas alanı cm^2	103	25,28	81,75	49,447	11,461
Psoas SMI cm^2/m^2	103	2,22	10,39	6,098	1,909
Abdominal kas alanı cm^2	103	93,78	276,91	181,640	41,870
Abdominal kas index cm^2	103	30,64	89,67	62,882	12,096
Paraspinal kas SMI cm^2/m^2	103	9,64	26,71	17,114	3,334

Tablo 4.5.'te ölçülen kas alanlarının toplam ortalama değerleri görülmektedir. psoas alanı $17,728 \pm 6,206$, paraspinal kas alanı $49,447 \pm 11,461$, psoas skeletal muscle index (SMI) $6,098 \pm 1,909$, abdominal kas alanı $181,640 \pm 41,870$, Abdominal kas indeksi $62,882 \pm 12,096$ ve parasipinal kas SMI $17,114 \pm 3,334$ olarak ölçülmüştür.

Tablo 4.6. Kas alanlarının sarkopeni tanısı için cut off değerlerinin gösterilmesi

Test Değişkenleri	Cinsiyet	Cut off (Sarcopenia is lower than value)	Duyarlılık	1 - Özgüllük	Olabilirlik Oranı (OO+)
Psoas Alanı cm ²	Kadın	13,145	1,000 (%100)	0,091 (%91)	11,000
	Erkek	14,675	1,000 (%100)	0,038 (%97)	26,000
Paraspinal Kas Alanı cm ²	Kadın	44,5	0,944 (%94)	0,182 (%88)	5,190
	Erkek	46,7	0,854 (%85)	0,115 (%89)	7,400
Psoas SMI cm ² /m ²	Kadın	4,86	1,000 (%100)	0,091 (%91)	11,000
	Erkek	5,235	0,958 (%95)	0,077 (%93)	12,450
Abdominal Kas Alanı cm ²	Kadın	161,01	1,000 (%100)	0,091 (%91)	11,000
	Erkek	166,33	0,896 (%89)	0,077 (%93)	11,640
Abdominal Kas İndeksi cm ²	Kadın	57,735	0,889 (%88)	0,273 (%78)	3,250
	Erkek	60,55	0,813 (%81)	0,192 (%81)	4,225
Paraspinal Kas SMI cm ² /cm ²	Kadın	14,61	0,944 (%94)	0,364 (% 63)	2,590
	Erkek	15,93	0,813 (%81)	0,308 (% 70)	2,640

Test: ROC eğrisi analizi

Tablo 4.6.'ya göre psoas alanı ölçüm değerleri için sınır değeri kadınlar için 13,154 cm² (OO+:11), erkekler için 14,675 cm² (OO+:26) olarak belirlenmiştir. Bu durumda kadın ve erkekler için psoas kas alanı sınır değerleri altında olan birey sarkopeni tanılı olarak değerlendirilmiştir.

Paraspinal kas alanı ölçüm değerleri için sınır değeri kadınlar için 44,5 cm² (OO+:5,19), erkekler için 46,7 cm² (OO+:7,4) olarak belirlenmiştir. Bu durumda kadın ve erkekler için paraspinal kas alanı sınır değerleri altında olan birey sarkopeni tanılı olarak değerlendirilmiştir.

Psoas SMI ölçüm değerleri için sınır değeri kadınlar için 4,86 cm²/ m² (OO+:11), erkekler için 5,235 cm²/ m² (OO+:12,45) olarak belirlenmiştir. Bu durumda kadın ve erkekler için psoas SMI sınır değerleri altında olan birey sarkopeni tanılı olarak değerlendirilmiştir.

Abdominal kas alanı ölçüm değerleri için sınır değeri kadınlar için 161,01 cm² (OO+:11), erkekler için 166,33 cm² (OO+:11,64) olarak

belirlenmiştir. Bu durumda kadın ve erkekler için abdominal kas alan sınır değerleri altında olan birey sarkopeni tanılı olarak değerlendirilmiştir.

Abdominal kas indeksi ölçüm değerleri için sınır değeri kadınlar için 57,735 cm² (OO+:3,25), erkekler için 60,55 cm² (OO+:4,225) olarak belirlenmiştir. Bu durumda kadın ve erkekler için abdominal kas indeksi sınır değerleri altında olan birey sarkopeni tanılı olarak değerlendirilmiştir.

Parasipinal kas SMI ölçüm değerleri için sınır değeri kadınlar için 14,61 cm²/ m² (OO+:2,59), erkekler için 15,93 cm²/ m² (OO+:2,64) olarak belirlenmiştir. Bu durumda kadın ve erkekler için parasipinal SMI sınır değerleri altında olan birey sarkopeni tanılı olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 4.7. Psoas alanına göre hastaların betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	Psoas Alanı cm ²	N	Ort	SS	Test	p
Yaş (yıl)	Sarkopeni Saptanan	35	53,686	10,215	1121,000	0,631
	Sarkopeni Saptanmayan	68	51,632	12,931		
Boy (cm)	Sarkopeni Saptanan	35	168,829	10,019	1157,500	0,821
	Sarkopeni Saptanmayan	68	169,956	9,358		
Kilo (kg)	Sarkopeni Saptanan	35	73,200	16,128	956,500	0,104
	Sarkopeni Saptanmayan	68	77,971	15,578		
VKİ (kg/m²)	Sarkopeni Saptanan	35	25,606	5,440	988,000	0,160
	Sarkopeni Saptanmayan	68	26,809	5,068		
Hastalık Süresi (ay)	Sarkopeni Saptanan	35	3,029	2,640	1091,500	0,479
	Sarkopeni Saptanmayan	68	4,132	4,360		
Child-Pugh Skoru	Sarkopeni Saptanan	35	7,657	2,274	1078,500	0,433
	Sarkopeni Saptanmayan	68	7,956	2,091		
MELD	Sarkopeni Saptanan	35	11,886	4,310	1189,500	0,997
	Sarkopeni Saptanmayan	68	12,588	5,556		

Test: Mann Whitney u, p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.7.'ye göre hastalar psoas alanına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların, yaşına, boyuna, kilosuna, VKİ (vücut kütle indeksi)'ne, Tanıdan BT'ye kadar geçen süre, Child-Pugh ve MELD skorlarına göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.8.: Psoas alanına göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	Psoas Alanı cm ²	N	Ort	SS	Test	p
Albumin (g/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	3,271	0,608	1105,000	0,554
	Sarkopeni Saptanmayan	68	3,193	0,600		
INR	Sarkopeni Saptanan	35	1,500	0,545	1101,500	0,538
	Sarkopeni Saptanmayan	68	1,489	0,417		
Kreatin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	0,766	0,351	971,000	0,127
	Sarkopeni Saptanmayan	68	1,902	9,123		
ALT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	35	52,286	57,597	1029,000	0,262
	Sarkopeni Saptanmayan	68	42,529	39,165		
AST (U/L)	Sarkopeni Saptanan	35	74,714	61,803	1028,000	0,259
	Sarkopeni Saptanmayan	68	60,574	52,854		
GGT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	35	107,000	130,286	1145,500	0,757
	Sarkopeni Saptanmayan	68	91,471	82,128		
ALP (U/L)	Sarkopeni Saptanan	35	171,771	138,428	1105,500	0,637
	Sarkopeni Saptanmayan	67	166,821	136,253		
Total bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	2,751	2,366	1120,000	0,626
	Sarkopeni Saptanmayan	68	3,338	3,890		
Direk bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	1,435	1,787	1083,000	0,456
	Sarkopeni Saptanmayan	68	1,888	2,818		
Na (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	35	134,857	5,892	1045,500	0,312
	Sarkopeni Saptanmayan	68	137,279	8,619		
K (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	35	4,264	0,480	1085,500	0,466
	Sarkopeni Saptanmayan	68	4,186	0,578		
Mg (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	1,871	0,212	1165,500	0,960
	Sarkopeni Saptanmayan	67	1,868	0,250		
Ca (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	8,582	0,647	1045,500	0,314
	Sarkopeni Saptanmayan	68	8,458	0,604		
CRP(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	0,929	1,252	1017,000	0,228
	Sarkopeni Saptanmayan	68	1,261	1,710		
Hemoglobulin(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	11,714	2,474	1111,500	0,585
	Sarkopeni Saptanmayan	68	11,429	2,289		
Hemotakrit %	Sarkopeni Saptanan	35	35,966	6,894	1090,000	0,486
	Sarkopeni Saptanmayan	68	34,957	6,621		
Trombosit (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	35	131914,286	93163,794	1128,500	0,668
	Sarkopeni Saptanmayan	68	121544,118	90099,022		
Lökosit(1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	35	5456,857	3017,928	1070,000	0,403
	Sarkopeni Saptanmayan	68	4829,412	2180,182		
Nötrofil (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	35	3470,000	2628,067	1050,000	0,330
	Sarkopeni Saptanmayan	68	2815,882	1436,717		
HDL (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	15	35,400	14,627	174,500	0,062
	Sarkopeni Saptanmayan	35	44,591	17,634		
Trigliserit(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	31	102,677	48,649	724,500	0,068
	Sarkopeni Saptanmayan	61	92,197	66,226		
Ferritin(ng/dL)	Sarkopeni Saptanan	24	225,913	539,708	451,000	0,211
	Sarkopeni Saptanmayan	46	209,252	282,657		

Test: Mann Whitney u, p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.8.'e göre hastalar psoas alanına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların laboratuvar bulguları ile anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.9. Paraspinal kas alanına göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	Paraspinal Kas Alanı cm^2	N	Ort	SS	Test	p
Yaş (yıl)	Sarkopeni Saptanan	42	52,571	11,687	1271,500	0,949
	Sarkopeni Saptanmayan	61	52,164	12,413		
Boy (cm)	Sarkopeni Saptanan	42	169,667	10,831	1253,500	0,853
	Sarkopeni Saptanmayan	61	169,508	8,660		
Kilo (kg)	Sarkopeni Saptanan	42	75,738	16,292	1191,500	0,548
	Sarkopeni Saptanmayan	61	76,770	15,664		
VKİ (kg/m^2)	Sarkopeni Saptanan	42	26,210	5,553	1188,000	0,533
	Sarkopeni Saptanmayan	61	26,531	4,990		
Child-Pugh Skoru	Sarkopeni Saptanan	42	7,786	2,247	1234,500	0,752
	Sarkopeni Saptanmayan	61	7,902	2,095		
MELD	Sarkopeni Saptanan	42	12,048	4,924	1255,000	0,861
	Sarkopeni Saptanmayan	61	12,557	5,340		
Hastalık Süresi (Ay)	Sarkopeni Saptanan	42	3,476	3,756	1212,000	0,633
	Sarkopeni Saptanmayan	61	3,951	3,989		

Test: Mann Whitney u, $p<0,05$ anlamlıdır.

Tablo 4.9.'a göre hastalar Paraspinal kas alanına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların, yaşına, boyuna, kilosuna, VKİ'sine, Tanıdan BT'ye geçen süre, Child-Pugh ve MELD skorlarına göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.10. Paraspinal kas alanına göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	PARASPINAL KAS ALANI cm ²	N	Ort	SS	Test	p
Albumin (g/dL)	Sarkopeni Saptanan	42	3,268	0,532	1156,500	0,403
	Sarkopeni Saptanmayan	61	3,187	0,646		
INR	Sarkopeni Saptanan	42	1,486	0,494	1195,500	0,566
	Sarkopeni Saptanmayan	61	1,498	0,443		
Kreatin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	42	2,587	11,610	1190,500	0,543
	Sarkopeni Saptanmayan	61	0,779	0,241		
ALT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	42	49,286	54,157	1183,500	0,513
	Sarkopeni Saptanmayan	61	43,475	40,139		
AST (U/L)	Sarkopeni Saptanan	42	66,714	53,570	1223,500	0,700
	Sarkopeni Saptanmayan	61	64,459	58,291		
GGT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	42	101,071	119,910	1239,500	0,781
	Sarkopeni Saptanmayan	61	93,770	86,002		
ALP (U/L)	Sarkopeni Saptanan	42	165,810	125,146	1220,000	0,786
	Sarkopeni Saptanmayan	60	170,417	144,663		
Total bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	42	3,093	3,223	1277,500	0,981
	Sarkopeni Saptanmayan	61	3,171	3,619		
Direk bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	42	1,657	2,148	1262,500	0,901
	Sarkopeni Saptanmayan	61	1,787	2,756		
Na (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	42	136,571	11,032	1165,500	0,436
	Sarkopeni Saptanmayan	61	136,377	4,659		
K (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	42	4,266	0,520	1186,500	0,525
	Sarkopeni Saptanmayan	61	4,175	0,563		
Mg (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	42	1,874	0,249	1256,000	0,978
	Sarkopeni Saptanmayan	60	1,866	0,229		
Ca (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	42	8,566	0,627	1151,000	0,382
	Sarkopeni Saptanmayan	61	8,455	0,614		
CRP(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	42	0,831	1,083	1018,000	0,077
	Sarkopeni Saptanmayan	61	1,366	1,810		
Hemoglobulin(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	42	11,760	2,511	1142,500	0,353
	Sarkopeni Saptanmayan	61	11,366	2,231		
Hemotakrit %	Sarkopeni Saptanan	42	36,117	7,241	1118,500	0,275
	Sarkopeni Saptanmayan	61	34,738	6,297		
Trombosit (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	42	118404,762	86079,674	1127,000	0,301
	Sarkopeni Saptanmayan	61	129655,738	94387,126		
Lökosit(1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	42	5154,048	2706,162	1241,500	0,791
	Sarkopeni Saptanmayan	61	4965,902	2366,758		
Nötrofil (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	42	3075,238	1836,179	1230,000	0,732
	Sarkopeni Saptanmayan	61	3012,623	2019,418		
HDL (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	20	39,040	13,994	239,000	0,227
	Sarkopeni Saptanmayan	30	43,697	19,004		
Trigliserit(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	38	97,711	49,592	912,000	0,366
	Sarkopeni Saptanmayan	54	94,333	68,012		
Ferritin(ng/dL)	Sarkopeni Saptanan	29	307,562	531,069	464,500	0,121
	Sarkopeni Saptanmayan	41	149,468	222,355		

Test: Mann Whitney u, p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.10.'a göre hastalar Paraspinal kas alanına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların laboratuvar bulguları ile anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.11. Psoas SMI değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	Psoas SMI cm^2/m^2	N	Ort	SS	Test	p
Yaş (yıl)	Sarkopeni Saptanan	36	53,056	10,496	1195,000	0,939
	Sarkopeni Saptanmayan	67	51,940	12,889		
Boy (cm)	Sarkopeni Saptanan	36	168,611	9,649	1131,000	0,603
	Sarkopeni Saptanmayan	67	170,090	9,534		
Kilo (kg)	Sarkopeni Saptanan	36	72,694	16,423	926,000	0,053
	Sarkopeni Saptanmayan	67	78,313	15,300		
VKİ (kg/m^2)	Sarkopeni Saptanan	36	25,511	5,298	984,000	0,125
	Sarkopeni Saptanmayan	67	26,878	5,126		
Hastalık Süresi (ay)	Sarkopeni Saptanan	36	2,972	2,624	1076,000	0,354
	Sarkopeni Saptanmayan	67	4,179	4,376		
Child-Pugh Skoru	Sarkopeni Saptanan	36	7,722	2,313	1123,000	0,562
	Sarkopeni Saptanmayan	67	7,925	2,069		
MELD	Sarkopeni Saptanan	36	11,944	4,355	1195,000	0,939
	Sarkopeni Saptanmayan	67	12,567	5,557		

Test: Mann Whitney u, $p<0,05$ anlamlıdır.

Tablo 4.11.'e göre hastalar psos SMI değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların, yaşına, boyuna, kilosuna, VKİ'sine, Tanıdan BT'ye geçen süre, Child-Pugh ve MELD skorlarına göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.12. Psoas SMI değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	Psoas SMI cm ² /m ²	N	Ort	SS	Test	p
Albumin (g/dL)	Sarkopeni Saptanan	36	3,228	0,627	1199,000	0,961
	Sarkopeni Saptanmayan	67	3,215	0,591		
INR	Sarkopeni Saptanan	36	1,524	0,539	1203,000	0,983
	Sarkopeni Saptanmayan	67	1,476	0,418		
Kreatin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	36	0,766	0,348	991,000	0,137
	Sarkopeni Saptanmayan	67	1,919	9,191		
ALT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	36	49,972	55,067	1052,500	0,288
	Sarkopeni Saptanmayan	67	43,627	40,952		
AST (U/L)	Sarkopeni Saptanan	36	71,667	56,935	1017,500	0,192
	Sarkopeni Saptanmayan	67	62,000	55,869		
GGT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	36	115,306	128,327	1002,000	0,158
	Sarkopeni Saptanmayan	67	86,776	81,575		
ALP (U/L)	Sarkopeni Saptanan	36	175,472	134,517	1135,000	0,711
	Sarkopeni Saptanmayan	66	164,727	138,195		
Total bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	36	2,761	2,333	1153,000	0,714
	Sarkopeni Saptanmayan	67	3,342	3,919		
Direk bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	36	1,430	1,764	1108,500	0,500
	Sarkopeni Saptanmayan	67	1,897	2,837		
Na (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	36	134,833	5,926	1045,500	0,265
	Sarkopeni Saptanmayan	67	137,328	8,633		
K (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	36	4,231	0,516	1149,500	0,695
	Sarkopeni Saptanmayan	67	4,202	0,564		
Mg (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	36	1,864	0,211	1132,000	0,692
	Sarkopeni Saptanmayan	66	1,872	0,250		
Ca (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	36	8,541	0,644	1145,000	0,673
	Sarkopeni Saptanmayan	67	8,479	0,608		
CRP(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	36	0,972	1,227	1114,500	0,526
	Sarkopeni Saptanmayan	67	1,243	1,729		
Hemoglobulin(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	36	11,681	2,343	1164,000	0,771
	Sarkopeni Saptanmayan	67	11,443	2,360		
Hemotakrit %	Sarkopeni Saptanan	36	35,786	6,441	1162,500	0,763
	Sarkopeni Saptanmayan	67	35,039	6,866		
Trombosit (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	36	#####	#####	1199,000	0,961
	Sarkopeni Saptanmayan	67	#####	#####		
Lökosit(1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	36	5443,333	2973,747	1075,000	0,365
	Sarkopeni Saptanmayan	67	4827,313	2197,904		
Nötrofil (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	36	3486,111	2573,406	1032,000	0,229
	Sarkopeni Saptanmayan	67	2797,463	1457,083		
HDL (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	17	38,118	15,909	224,500	0,251
	Sarkopeni Saptanmayan	33	43,748	17,722		
Trigliserit(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	33	103,515	48,923	732,500	0,050
	Sarkopeni Saptanmayan	59	91,373	66,527		
Ferritin(ng/dL)	Sarkopeni Saptanan	25	210,916	529,438	441,000	0,136
	Sarkopeni Saptanmayan	45	217,213	284,894		

Test: Mann Whitney u, p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.12.'de hastalar psoas SMI değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların laboratuvar bulguları ile anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.13. Abdominal kas alanı değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	Abdominal Kas Alanı cm^2	N	Ort	SS	Test	p
Yaş (yıl)	Sarkopeni Saptanan	41	52,561	12,286	1244,000	0,856
	Sarkopeni Saptanmayan	62	52,177	12,016		
Boy (cm)	Sarkopeni Saptanan	41	169,171	10,879	1217,000	0,716
	Sarkopeni Saptanmayan	62	169,839	8,650		
Kilo (kg)	Sarkopeni Saptanan	41	74,146	16,996	1046,000	0,129
	Sarkopeni Saptanmayan	62	77,806	15,010		
VKİ (kg/m^2)	Sarkopeni Saptanan	41	25,717	5,443	1058,000	0,151
	Sarkopeni Saptanmayan	62	26,852	5,031		
Hastalık Süresi (ay)	Sarkopeni Saptanan	41	3,341	3,644	1163,000	0,453
	Sarkopeni Saptanmayan	62	4,032	4,041		
Child-Pugh Skoru	Sarkopeni Saptanan	41	7,634	2,188	1137,000	0,362
	Sarkopeni Saptanmayan	62	8,000	2,127		
MELD	Sarkopeni Saptanan	41	11,878	4,792	1219,500	0,727
	Sarkopeni Saptanmayan	62	12,661	5,399		

Test: Mann Whitney u, $p<0,05$ anlamlıdır.

Tablo 4.13.'de Abdominal kas alanı değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların, yaşına, boyuna, kilosuna, VKİ'sine, Tanıdan BT'ye geçen süre, Child-Pugh ve MELD skorlarına göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.14. Abdominal kas alanı değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	ABDOMINAL KAS ALANI cm ²	N	Ort	SS	Test	p
Albumin (g/dL)	Sarkopeni Saptanan	41	3,270	0,595	1183,000	0,553
	Sarkopeni Saptanmayan	62	3,187	0,607		
INR	Sarkopeni Saptanan	41	1,492	0,504	1180,500	0,542
	Sarkopeni Saptanmayan	62	1,493	0,437		
Kreatin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	41	0,802	0,362	1170,000	0,496
	Sarkopeni Saptanmayan	62	1,988	9,557		
ALT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	41	48,268	53,324	1166,500	0,481
	Sarkopeni Saptanmayan	62	44,242	41,216		
AST (U/L)	Sarkopeni Saptanan	41	65,561	52,766	1208,000	0,671
	Sarkopeni Saptanmayan	62	65,258	58,714		
GGT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	41	101,024	121,138	1236,000	0,814
	Sarkopeni Saptanmayan	62	93,919	85,546		
ALP (U/L)	Sarkopeni Saptanan	41	156,073	99,412	1220,500	0,838
	Sarkopeni Saptanmayan	61	176,885	156,601		
Total bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	41	2,937	3,226	1171,000	0,500
	Sarkopeni Saptanmayan	62	3,272	3,606		
Direk bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	41	1,535	2,143	1147,500	0,405
	Sarkopeni Saptanmayan	62	1,865	2,743		
Na (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	41	136,585	11,212	1184,500	0,558
	Sarkopeni Saptanmayan	62	136,371	4,553		
K (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	41	4,254	0,524	1178,500	0,532
	Sarkopeni Saptanmayan	62	4,184	0,562		
Mg (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	41	1,886	0,245	1185,500	0,655
	Sarkopeni Saptanmayan	61	1,858	0,232		
Ca (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	41	8,584	0,646	1107,500	0,270
	Sarkopeni Saptanmayan	62	8,445	0,599		
CRP(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	41	0,841	1,088	1024,000	0,096
	Sarkopeni Saptanmayan	62	1,351	1,801		
Hemoglobulin(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	41	11,580	2,584	1232,500	0,795
	Sarkopeni Saptanmayan	62	11,490	2,194		
Hemotakrit %	Sarkopeni Saptanan	41	35,463	7,525	1239,000	0,829
	Sarkopeni Saptanmayan	62	35,192	6,153		
Trombosit (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	41	122682,927	87163,191	1236,000	0,814
	Sarkopeni Saptanmayan	62	126645,161	93843,102		
Lökosit(1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	41	5228,293	2781,558	1203,000	0,647
	Sarkopeni Saptanmayan	62	4919,839	2309,632		
Nötrofil (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	41	3119,268	1849,752	1184,000	0,558
	Sarkopeni Saptanmayan	62	2984,516	2006,966		
HDL (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	20	41,440	14,815	282,000	0,721
	Sarkopeni Saptanmayan	30	42,097	18,828		
Trigliserit(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	37	102,054	50,169	797,500	0,080
	Sarkopeni Saptanmayan	55	91,473	67,127		
Ferritin(ng/dL)	Sarkopeni Saptanan	28	267,854	538,655	585,000	0,971
	Sarkopeni Saptanmayan	42	179,705	238,625		

Test: Mann Whitney u, p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.14.'de Abdominal kas alanı değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların laboratuvar bulguları ile anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.15. Abdominal kas indeksi değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	Abdominal Kas İndeksi cm^2	N	Ort	SS	Test	p
Yaş (yıl)	Sarkopeni Saptanan	40	51,275	12,096	1126,000	0,364
	Sarkopeni Saptanmayan	63	53,000	12,095		
Boy (cm)	Sarkopeni Saptanan	40	169,825	10,787	1205,000	0,709
	Sarkopeni Saptanmayan	63	169,413	8,769		
Kilo (kg)	Sarkopeni Saptanan	40	76,850	15,819	1242,000	0,903
	Sarkopeni Saptanmayan	63	76,032	15,991		
VKİ (kg/m^2)	Sarkopeni Saptanan	40	26,658	5,530	1254,500	0,970
	Sarkopeni Saptanmayan	63	26,237	5,022		
Hastalık Süresi (ay)	Sarkopeni Saptanan	40	3,575	4,094	1210,500	0,730
	Sarkopeni Saptanmayan	63	3,873	3,774		
Child-Pugh Skoru	Sarkopeni Saptanan	40	7,975	2,281	1202,500	0,694
	Sarkopeni Saptanmayan	63	7,778	2,075		
MELD	Sarkopeni Saptanan	40	12,650	5,196	1138,000	0,406
	Sarkopeni Saptanmayan	63	12,159	5,163		

Test: Mann Whitney u, $p<0,05$ anlamlıdır.

Tablo 4.15.'de Abdominal kas indeksi değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların, yaşına, boyuna, kilosuna, VKİ'sine, Tanıdan BT'ye geçen süre, Child-Pugh ve MELD skorlarına göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.16. Abdominal kas indeksi değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	Abdominal Kas İndeksi cm ²	N	Ort	SS	Test	p
Albumin (g/dL)	Sarkopeni Saptanan	40	3,217	0,634	1229,000	0,834
	Sarkopeni Saptanmayan	63	3,222	0,584		
INR	Sarkopeni Saptanan	40	1,496	0,504	1232,500	0,852
	Sarkopeni Saptanmayan	63	1,491	0,438		
Kreatin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	40	2,656	11,897	1208,500	0,727
	Sarkopeni Saptanmayan	63	0,792	0,303		
ALT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	40	54,100	60,317	1114,500	0,325
	Sarkopeni Saptanmayan	63	40,603	33,940		
AST (U/L)	Sarkopeni Saptanan	40	70,775	61,901	1204,500	0,707
	Sarkopeni Saptanmayan	63	61,952	52,411		
GGT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	40	86,975	61,778	1220,500	0,789
	Sarkopeni Saptanmayan	63	102,952	119,105		
ALP (U/L)	Sarkopeni Saptanan	40	158,800	116,460	1203,500	0,802
	Sarkopeni Saptanmayan	62	174,790	148,335		
Total bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	40	2,839	2,352	1249,000	0,941
	Sarkopeni Saptanmayan	63	3,330	3,997		
Direk bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	40	1,527	1,838	1221,000	0,792
	Sarkopeni Saptanmayan	63	1,865	2,871		
Na (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	40	137,250	10,907	1259,500	0,997
	Sarkopeni Saptanmayan	63	135,952	5,100		
K (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	40	4,255	0,530	1169,000	0,537
	Sarkopeni Saptanmayan	63	4,185	0,558		
Mg (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	40	1,880	0,233	1207,500	0,822
	Sarkopeni Saptanmayan	62	1,862	0,240		
Ca (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	40	8,506	0,673	1247,000	0,930
	Sarkopeni Saptanmayan	63	8,496	0,587		
CRP(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	40	0,922	1,203	1107,500	0,302
	Sarkopeni Saptanmayan	63	1,291	1,759		
Hemoglobulin(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	40	11,590	2,534	1208,000	0,725
	Sarkopeni Saptanmayan	63	11,486	2,237		
Hemotakrit %	Sarkopeni Saptanan	40	35,578	7,158	1190,000	0,636
	Sarkopeni Saptanmayan	63	35,124	6,442		
Trombosit (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	40	125300,000	99865,088	1131,500	0,385
	Sarkopeni Saptanmayan	63	124920,635	85433,487		
Lökosit(1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	40	4961,500	2787,011	1161,000	0,503
	Sarkopeni Saptanmayan	63	5094,127	2320,557		
Nötrofil (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	40	2965,250	1787,789	1241,500	0,900
	Sarkopeni Saptanmayan	63	3084,444	2039,984		
HDL (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	18	39,878	14,122	253,000	0,479
	Sarkopeni Saptanmayan	32	42,934	18,800		
Trigliserit(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	34	98,382	46,761	852,000	0,278
	Sarkopeni Saptanmayan	58	94,172	68,040		
Ferritin(ng/dL)	Sarkopeni Saptanan	27	272,563	546,132	541,000	0,634
	Sarkopeni Saptanmayan	43	178,798	238,976		

Test: Mann Whitney u, p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.16.'da Abdominal kas indeksi değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz hastaların laboratuvar bulguları ile anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.17. Parasipinal Kas SMI değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	Paraspinal Kas SMI cm ² /m ²	N	Ort	SS	Test	p
Yaş (yıl)	Sarkopeni Saptanan	35	51,086	11,413	1035,500	0,282
	Sarkopeni Saptanmayan	68	52,971	12,422		
Boy (cm)	Sarkopeni Saptanan	35	170,486	10,007	1036,000	0,283
	Sarkopeni Saptanmayan	68	169,103	9,352		
Kilo (kg)	Sarkopeni Saptanan	35	77,886	17,486	1134,000	0,697
	Sarkopeni Saptanmayan	68	75,559	15,017		
VKİ (kg/m ²)	Sarkopeni Saptanan	35	26,520	5,069	1169,000	0,884
	Sarkopeni Saptanmayan	68	26,338	5,306		
Hastalık Süresi (ay)	Sarkopeni Saptanan	35	2,829	2,965	1049,500	0,313
	Sarkopeni Saptanmayan	68	4,235	4,222		
Child-Pugh Skoru	Sarkopeni Saptanan	35	7,514	2,035	1036,500	0,280
	Sarkopeni Saptanmayan	68	8,029	2,199		
MELD	Sarkopeni Saptanan	35	11,457	4,321	1070,000	0,400
	Sarkopeni Saptanmayan	68	12,809	5,511		

Test: Mann Whitney u, $p<0,05$ anlamlıdır.

Tablo 4.17.'de Parasipinal Kas SMI değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların, yaşına, boyuna, kilosuna, VKİ'sine, tanıdan BT'ye geçen süre, Child ve MELD skorlarına göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.18. Paraspinal Kas SMI değerlerine göre hastaların bulgularının betimleyici istatistiklerinin yapılması

Değer	Paraspinal Kas SMI cm ² /m ²	N	Ort	SS	Test	p
Albumin (g/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	3,294	0,607	1028,500	0,260
	Sarkopeni Saptanmayan	68	3,182	0,598		
INR	Sarkopeni Saptanan	35	1,533	0,609	1099,000	0,526
	Sarkopeni Saptanmayan	68	1,472	0,368		
Kreatin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	2,930	12,717	1174,500	0,914
	Sarkopeni Saptanmayan	68	0,789	0,306		
ALT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	35	57,429	62,902	976,500	0,137
	Sarkopeni Saptanmayan	68	39,882	33,707		
AST (U/L)	Sarkopeni Saptanan	35	72,000	59,801	1053,500	0,342
	Sarkopeni Saptanmayan	68	61,971	54,327		
GGT (U/L)	Sarkopeni Saptanan	35	93,457	70,218	1087,000	0,473
	Sarkopeni Saptanmayan	68	98,441	113,717		
ALP (U/L)	Sarkopeni Saptanan	35	166,400	143,221	1126,000	0,743
	Sarkopeni Saptanmayan	67	169,627	133,695		
Total bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	3,294	3,492	1179,500	0,942
	Sarkopeni Saptanmayan	68	3,059	3,447		
Direk bilirubin (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	1,810	2,317	1186,500	0,981
	Sarkopeni Saptanmayan	68	1,695	2,628		
Na (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	35	135,657	5,357	1172,000	0,900
	Sarkopeni Saptanmayan	68	136,868	8,880		
K (mEq/L)	Sarkopeni Saptanan	35	4,243	0,502	1105,500	0,555
	Sarkopeni Saptanmayan	68	4,196	0,570		
Mg (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	1,859	0,268	1063,000	0,436
	Sarkopeni Saptanmayan	67	1,875	0,220		
Ca (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	8,537	0,625	1083,500	0,458
	Sarkopeni Saptanmayan	68	8,481	0,619		
CRP(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	0,744	0,931	940,000	0,081
	Sarkopeni Saptanmayan	68	1,356	1,785		
Hemoglobulin(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	35	11,446	2,519	1151,000	0,786
	Sarkopeni Saptanmayan	68	11,568	2,269		
Hemotakrit %	Sarkopeni Saptanan	35	35,074	7,307	1174,000	0,911
	Sarkopeni Saptanmayan	68	35,416	6,416		
Trombosit (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	35	126200,000	98317,254	1120,000	0,626
	Sarkopeni Saptanmayan	68	124485,294	87482,278		
Lökosit(1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	35	4627,143	1966,410	1071,500	0,409
	Sarkopeni Saptanmayan	68	5256,471	2722,508		
Nötrofil (1/mm3)	Sarkopeni Saptanan	35	2749,143	1331,884	1117,500	0,614
	Sarkopeni Saptanmayan	68	3186,912	2179,528		
HDL (mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	16	37,300	12,646	211,500	0,208
	Sarkopeni Saptanmayan	34	43,968	18,726		
Trigliserit(mg/dL)	Sarkopeni Saptanan	29	102,207	51,331	747,500	0,163
	Sarkopeni Saptanmayan	63	92,746	64,864		
Ferritin(ng/dL)	Sarkopeni Saptanan	23	284,804	549,188	496,000	0,578
	Sarkopeni Saptanmayan	47	180,787	275,710		

Test: Mann Whitney u, p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.18.'de Parasipinal Kas SMI değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde hastaların laboratuvar bulguları ile anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.19. Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastaların CHİLD ABC skorlarının analizi

Kas Alanı	Child ABC	Değer	Sarkopeni Saptanan	Sarkopeni Saptanmayan	Toplam	Test	p
PSOAS ALANI cm^2	A	Değer	14	18	32	2,08	0,354
		Beklenen Değer	10,9	21,1	32,0		
	B	Değer	13	33	46		
		Beklenen Değer	15,6	30,4	46,0		
	C	Değer	8	17	25		
		Beklenen Değer	8,5	16,5	25,0		
PARASPINAL KAS ALANI cm^2	A	Değer	16	16	32	2,51	0,286
		Beklenen Değer	13,0	19,0	32,0		
	B	Değer	15	31	46		
		Beklenen Değer	18,8	27,2	46,0		
	C	Değer	11	14	25		
		Beklenen Değer	10,2	14,8	25,0		
PSOAS SMI cm^2/m^2	A	Değer	14	18	32	2,01	0,367
		Beklenen Değer	11,2	20,8	32,0		
	B	Değer	13	33	46		
		Beklenen Değer	16,1	29,9	46,0		
	C	Değer	9	16	25		
		Beklenen Değer	8,7	16,3	25,0		
ABDOMINAL KAS ALANI cm^2	A	Değer	16	16	32	2,18	0,336
		Beklenen Değer	12,7	19,3	32,0		
	B	Değer	17	29	46		
		Beklenen Değer	18,3	27,7	46,0		
	C	Değer	8	17	25		
		Beklenen Değer	10,0	15,0	25,0		
ABDOMINAL KAS INDEX cm^2	A	Değer	12	20	32	0,37	0,830
		Beklenen Değer	12,4	19,6	32,0		
	B	Değer	17	29	46		
		Beklenen Değer	17,9	28,1	46,0		
	C	Değer	11	14	25		
		Beklenen Değer	9,7	15,3	25,0		
PARASPINAL KAS SMI cm^2/m^2	A	Değer	12	20	32	1,47	0,480
		Beklenen Değer	10,9	21,1	32,0		
	B	Değer	17	29	46		
		Beklenen Değer	15,6	30,4	46,0		
	C	Değer	6	19	25		
		Beklenen Değer	8,5	16,5	25,0		

Test: Ki kare, $p<0,05$ anlamlıdır. Değer: Her bir satır ve sütundaki hasta sayısı, beklenen değer: ki kare testinde >5 olduğunda analizi yapılabilir.

Tablo 4.19.'da hastaların kas alan ölçüm değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde, Sarkopeni saptanan ve saptanmayan gruplar arasında CHİLD ABC skoru değerlerine göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.20. Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastaların asit derecesine göre analizi

Kas Alanı	Assit	Değer	Sarkopeni Saptanan	Sarkopeni Saptanmayan	Toplam	Test	p
PSOAS ALANI cm ²	Yok	Değer	18	30	48	1,71	0,634
		Beklenen Değer	16,3	31,7	48,0		
	Hafif	Değer	4	5	9		
		Beklenen Değer	3,1	5,9	9,0		
	Orta	Değer	6	12	18		
		Beklenen Değer	6,1	11,9	18,0		
	Ağır	Değer	7	21	28		
		Beklenen Değer	9,5	18,5	28,0		
	Yok	Değer	22	26	48		
		Beklenen Değer	19,6	28,4	48,0		
PARASPİNAL KAS ALANI cm ²	Hafif	Değer	4	5	9	1,84	0,605
		Beklenen Değer	3,7	5,3	9,0		
	Orta	Değer	5	13	18		
		Beklenen Değer	7,3	10,7	18,0		
	Ağır	Değer	11	17	28		
		Beklenen Değer	11,4	16,6	28,0		
PSOAS SMI cm ² /m ²	Yok	Değer	18	30	48	1,02	0,797
		Beklenen Değer	16,8	31,2	48,0		
	Hafif	Değer	4	5	9		
		Beklenen Değer	3,1	5,9	9,0		
	Orta	Değer	6	12	18		
		Beklenen Değer	6,3	11,7	18,0		
	Ağır	Değer	8	20	28		
		Beklenen Değer	9,8	18,2	28,0		
ABDOMİNAL KAS ALANI cm ²	Yok	Değer	20	28	48	0,65	0,885
		Beklenen Değer	19,1	28,9	48,0		
	Hafif	Değer	3	6	9		
		Beklenen Değer	3,6	5,4	9,0		
	Orta	Değer	6	12	18		
		Beklenen Değer	7,2	10,8	18,0		
	Ağır	Değer	12	16	28		
		Beklenen Değer	11,1	16,9	28,0		
ABDOMİNAL KAS İNDEX cm ²	Yok	Değer	20	28	48	3,98	0,263
		Beklenen Değer	18,6	29,4	48,0		
	Hafif	Değer	1	8	9		
		Beklenen Değer	3,5	5,5	9,0		
	Orta	Değer	6	12	18		
		Beklenen Değer	7,0	11,0	18,0		
	Ağır	Değer	13	15	28		
		Beklenen Değer	10,9	17,1	28,0		
PARASPİNAL KAS SMI cm ² /m ²	Yok	Değer	18	30	48	3,02	0,388
		Beklenen Değer	16,3	31,7	48,0		
	Hafif	Değer	3	6	9		
		Beklenen Değer	3,1	5,9	9,0		
	Orta	Değer	3	15	18		
		Beklenen Değer	6,1	11,9	18,0		
	Ağır	Değer	11	17	28		
		Beklenen Değer	9,5	18,5	28,0		

Test: Ki kare, $p<0,05$ anlamlıdır. Değer: Her bir satır ve sütundaki hasta sayısı, beklenen değer: ki kare testinde >5 olduğunda analizi yapılabilir.

Tablo 4.20.'de Hastalar kas alan ölçüm değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde, Sarkopeni saptanan ve saptanmayan gruplar arasında Assit derecelerine göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.21. Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda ensefalopati varlığının sonuçlara etkisinin gösterilmesi

Kas Alanı	Ensefalopati	Değer	Sarkopeni Saptanan	Sarkopeni Saptanmayan	Toplam	Test	p
PSOAS ALANI cm^2	Yok	Değer	30	58	88	0,003	0,954
		Beklenen Değer	29,9	58,1	88,0		
	Var	Değer	5	10	15		
		Beklenen Değer	5,1	9,9	15,0		
PARASPİNAL KAS ALANI cm^2	Yok	Değer	36	52	88	0,004	0,947
		Beklenen Değer	35,9	52,1	88,0		
	Var	Değer	6	9	15		
		Beklenen Değer	6,1	8,9	15,0		
PSOAS SMI cm^2/m^2	Yok	Değer	30	58	88	0,197	0,657
		Beklenen Değer	30,8	57,2	88,0		
	Var	Değer	6	9	15		
		Beklenen Değer	5,2	9,8	15,0		
ABDOMİNAL KAS ALANI cm^2	Yok	Değer	33	55	88	1,341	0,247
		Beklenen Değer	35,0	53,0	88,0		
	Var	Değer	8	7	15		
		Beklenen Değer	6,0	9,0	15,0		
ABDOMİNAL KAS İNDEKS cm^2	Yok	Değer	35	53	88	0,224	0,636
		Beklenen Değer	34,2	53,8	88,0		
	Var	Değer	5	10	15		
		Beklenen Değer	5,8	9,2	15,0		
PARASPİNAL KAS SMI cm/m^2	Yok	Değer	31	57	88	0,419	0,518
		Beklenen Değer	29,9	58,1	88,0		
	Var	Değer	4	11	15		
		Beklenen Değer	5,1	9,9	15,0		

Test: Ki kare, $p<0,05$ anlamlıdır. Değer: Her bir satır ve sütundaki hasta sayısı, beklenen değer: ki kare testinde >5 olduğunda analizi yapılabilir.

Tablo 4.21.'de Hastalar kas alan ölçüm değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde, Sarkopeni saptanan ve saptanmayan gruplar arasında ensefalopati gelişme sıklığı bakımından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.22.: Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda varis kanaması varlığının sonuçlara etkisinin gösterilmesi

Kas Alanı	Varis Kanaması	Değer	Sarkopeni Saptanan	Sarkopeni Saptanmayan	Toplam	Test	p
PSOAS ALANI cm ²	yok	Değer	29	56	85	0	0,95
		Beklenen Değer	28,9	56,1	85,0		
	var	Değer	6	12	18		
		Beklenen Değer	6,1	11,9	18,0		
PARASPİNAL KAS ALANI cm ²	yok	Değer	34	51	85	0,12	0,73
		Beklenen Değer	34,7	50,3	85,0		
	var	Değer	8	10	18		
		Beklenen Değer	7,3	10,7	18,0		
PSOAS SMI cm ² /m ²	yok	Değer	31	54	85	0,49	0,48
		Beklenen Değer	29,7	55,3	85,0		
	var	Değer	5	13	18		
		Beklenen Değer	6,3	11,7	18,0		
ABDOMINAL KAS ALANI cm ²	yok	Değer	34	51	85	0,01	0,93
		Beklenen Değer	33,8	51,2	85,0		
	var	Değer	7	11	18		
		Beklenen Değer	7,2	10,8	18,0		
ABDOMINAL KAS INDEX cm ²	yok	Değer	32	53	85	0,29	0,59
		Beklenen Değer	33,0	52,0	85,0		
	var	Değer	8	10	18		
		Beklenen Değer	7,0	11,0	18,0		
PARASPİNAL KAS SMI cm/m ²	yok	Değer	28	57	85	0,23	0,63
		Beklenen Değer	28,9	56,1	85,0		
	var	Değer	7	11	18		
		Beklenen Değer	6,1	11,9	18,0		

Test: Ki kare, p<0,05 anlamlıdır. Değer: Her bir satır ve sütundaki hasta sayısı, beklenen değer: ki kare testinde >5 olduğunda analizi yapılabilir.

Tablo 4.22.'de Hastalar kas alan ölçüm değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde, Sarkopeni saptanan ve saptanmayan gruplar arasında varis kanaması gelişme sıklığı bakımından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.23. Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda HCC varlığının sonuçlara etkisinin gösterilmesi

Kas Alanı	HCC	Değer	Sarkopeni Saptanan	Sarkopeni Saptanmayan	Toplam	Test	p
PSOAS ALANI cm ²	Yok	Değer	32	55	87	1,96	0,162
		Beklenen Değer	29,6	57,4	87,0		
	Var	Değer	3	13	16		
		Beklenen Değer	5,4	10,6	16,0		
PARASPINAL KAS ALANI cm ²	Yok	Değer	39	48	87	3,81	0,051
		Beklenen Değer	35,5	51,5	87,0		
	Var	Değer	3	13	16		
		Beklenen Değer	6,5	9,5	16,0		
PSOAS SMI cm ² /m ²	Yok	Değer	32	55	87	0,83	0,364
		Beklenen Değer	30,4	56,6	87,0		
	Var	Değer	4	12	16		
		Beklenen Değer	5,6	10,4	16,0		
ABDOMINAL KAS ALANI cm ²	Yok	Değer	37	50	87	1,73	0,188
		Beklenen Değer	34,6	52,4	87,0		
	Var	Değer	4	12	16		
		Beklenen Değer	6,4	9,6	16,0		
ABDOMINAL KAS INDEX cm ²	Yok	Değer	36	51	87	1,53	0,217
		Beklenen Değer	33,8	53,2	87,0		
	Var	Değer	4	12	16		
		Beklenen Değer	6,2	9,8	16,0		
PARASPINAL KAS SMI cm/m ²	Yok	Değer	33	54	87	3,9	0,048
		Beklenen Değer	29,6	57,4	87,0		
	Var	Değer	2	14	16		
		Beklenen Değer	5,4	10,6	16,0		

Test: Ki kare, p<0,05 anlamlıdır. Değer: Her bir satır ve sütundaki hasta sayısı, beklenen değer: ki kare testinde >5 olduğunda analizi yapılabilir.

Tablo 4.23.'de Hastalar kas alan ölçüm değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde, Sarkopeni saptanan ve saptanmayan gruplar arasında HCC gelişme sıklığı bakımından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05). Sadece parasinal kas SMI değerlerine göre yapılan gruplandırmada sarkopenisi olmayan hastalarda HCC sıklığının daha fazla olduğu görülmektedir (p<0,05).

Tablo 4.24.: Kas alanlarına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda cinsiyetin sonuçlara etkisinin gösterilmesi

Kas Alanı	Cinsiyet	Değer	Sarkopeni Saptanan	Sarkopeni Saptanmayan	Toplam	Test	p
PSOAS ALANI cm ²	Kadın	Değer	10	19	29	0,01	0,946
		Beklenen Değer	9,9	19,1	29,0		
	Erkek	Değer	25	49	74		
		Beklenen Değer	25,1	48,9	74,0		
PARASPİNAL KAS ALANI cm ²	Kadın	Değer	12	17	29	0,01	0,938
		Beklenen Değer	11,8	17,2	29,0		
	Erkek	Değer	30	44	74		
		Beklenen Değer	30,2	43,8	74,0		
PSOAS SMI cm ² /m ²	Kadın	Değer	10	19	29	0	0,950
		Beklenen Değer	10,1	18,9	29,0		
	Erkek	Değer	26	48	74		
		Beklenen Değer	25,9	48,1	74,0		
ABDOMINAL KAS ALANI cm ²	Kadın	Değer	12	17	29	0,04	0,838
		Beklenen Değer	11,5	17,5	29,0		
	Erkek	Değer	29	45	74		
		Beklenen Değer	29,5	44,5	74,0		
ABDOMINAL KAS INDEX cm ²	Kadın	Değer	10	19	29	0,32	0,570
		Beklenen Değer	11,3	17,7	29,0		
	Erkek	Değer	30	44	74		
		Beklenen Değer	28,7	45,3	74,0		
PARASPİNAL KAS SMI cm/m ²	Kadın	Değer	8	21	29	0,74	0,391
		Beklenen Değer	9,9	19,1	29,0		
	Erkek	Değer	27	47	74		
		Beklenen Değer	25,1	48,9	74,0		

Test: Ki kare, p<0,05 anlamlıdır. Değer: Her bir satır ve sütundaki hasta sayısı, beklenen değer: ki kare testinde >5 olduğunda analizi yapılabilir.

Tablo 4.24.'de Hastalar kas alan ölçüm değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan olarak analiz edildiğinde, Sarkopeni saptanan ve saptanmayan gruplar arasında hastaların cinsiyetleri ile anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.25. Psoas alanına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi

			Multivariate			Univariate			
Değer		OO	95% C.I.		p	OO	95% C.I.		p
			Lower	Upper			Lower	Upper	
Cinsiyet	(1=kadın, 2=erkek)	1,989	0,159	24,911	0,594	0,001	0,148	15,286	0,982
Yaş	(yıl)	0,970	0,905	1,040	0,393	0,679	0,903	1,160	0,410
Boy	(cm)	1,004	0,827	1,219	0,971	0,364	0,802	1,215	0,546
Kilo	(kg)	1,065	0,862	1,315	0,558	2,033	0,860	1,482	0,154
VKİ	(kg/m2)	0,946	0,544	1,646	0,845	1,137	0,556	1,604	0,286
Kan Grubu	(A rh(-), A rh(+), B rh(-), B rh(+), 0 rh(-), 0 rh(+), AB rh(-), AB rh(+))	1,459	0,070	30,555	0,532	5,715	0,054	48,449	0,573
HCC	(0=yok, 1=var)	0,126	0,012	1,329	0,085	2,039	0,110	1,302	0,153
Hastalık Süre	(Ay)	1,151	0,923	1,434	0,212	1,969	0,920	1,417	0,161
Assit	(0=yok, 1=hafif, 2=orta, 3= ağır)	0,353	0,041	3,072	0,771	1,826	0,045	4,564	0,609
Ensefelopati	(0=yok, 1=var)	0,105	0,008	1,386	0,087	0,007	0,079	1,371	0,931
Varis Kanaması	(0=yok, 1=var)	0,742	0,073	7,504	0,800	0,009	0,173	7,615	0,923
Albumin	(g/dL)	1,362	0,151	12,272	0,783				
INR	(Sn)	0,265	0,028	2,483	0,245				
Kreatin	(mg/dL)	11,648	0,393	345,043	0,156				
ALT	(U/L)	0,998	0,943	1,056	0,947				
AST	(U/L)	0,987	0,945	1,031	0,550				
GGT	(U/L)	0,993	0,984	1,002	0,124				
ALP	(U/L)	0,998	0,988	1,007	0,616				
Total bilirubin	(mg/dL)	1,045	0,439	2,489	0,921				
Direk bilirubin	(mg/dL)	1,947	0,502	7,559	0,336				
Na	(mEq/L)	1,093	0,876	1,364	0,432				
K	(mEq/L)	0,786	0,128	4,837	0,795				
Mg	(mg/dL)	0,129	0,003	6,141	0,299				
Ca	(mg/dL)	1,495	0,236	9,451	0,669				
CRP	(mg/dL)	3,785	1,112	12,887	0,033				
Hemoglobin	(g/dL)	0,666	0,156	2,842	0,583				
Hemotakrit	(%)	1,183	0,696	2,012	0,535				
Trombosit	(1/mm3)	1,000	1,000	1,000	0,291				
Lökosit	(1/mm3)	1,001	0,999	1,002	0,382				
Nötrofil	(1/mm3)	0,999	0,997	1,001	0,216				
Child ABC	(1=A, 2=B, 3=C)	0,045	0,000	21,939	0,074	1,911	0,049	47,846	0,385
Child-Pugh		0,745	0,242	2,289	0,607				
MELD		1,044	0,833	1,310	0,707				

Test: Binary logistik regresyon, $p < 0,05$ anlamlıdır. Tablo olmayan değerler sayısal logistik regresyon analizi için yetersiz olduğundan dahil edilmemiştir.
OO: olabilirlik oranı

Tablo 4.25. incelendiğinde bulguların psoas alanına göre tek ve çok değişkenli olarak analizi yapıldığında herhangi bir anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.26. Parasipinal kas alanına göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi

Değer		OO	Multivariate			OO	Univariate		
			95% C.I.		p		95% C.I.		p
			Lower	Upper			Lower	Upper	
Cinsiyet	(1=kadın, 2=erkek)	1,337	0,122	14,692	0,812	0,863	0,009	79,481	0,949
Yaş	(yıl)	0,962	0,900	1,028	0,253	14,004	0,399	491,780	0,146
Boy	(cm)	0,987	0,805	1,209	0,898	1,012	0,294	22,928	0,314
Kilo	(kg)	1,037	0,852	1,261	0,720	0,030	0,189	1,134	0,862
VKİ	(kg/m2)	1,024	0,595	1,763	0,931	0,013	0,791	1,367	0,909
Kan Grubu	(A rh(-), A rh(+), B rh(-), B rh(+), 0 rh(-), 0 rh(+), AB rh(-), AB rh(+))	20,955	0,661	663,837	0,084	3,645	0,018	738,418	0,633
HCC	(0=yok, 1=var)	0,038	0,003	0,423	0,008	2,598	0,294	22,928	0,390
Hastalık Süre	(Ay)	1,095	0,892	1,344	0,387	0,816	0,812	1,319	0,366
Assit	(0=yok, 1=hafif, 2=orta, 3= ağır)	1,141	0,174	7,486	0,891	0,161	0,139	23,288	0,688
Ensefelopati	(0=yok, 1=var)	0,208	0,021	2,070	0,181	0,023	0,039	2,950	0,879
Varis Kanaması	(0=yok, 1=var)	0,207	0,020	2,185	0,190	0,004	0,190	2,173	0,950
Albumin	(g/dL)	1,762	0,228	13,603	0,587				
INR	(Sn)	0,425	0,055	3,269	0,411				
Kreatin	(mg/dL)	0,929	0,699	1,236	0,614				
ALT	(U/L)	0,979	0,938	1,021	0,325				
AST	(U/L)	1,012	0,976	1,049	0,512				
GGT	(U/L)	0,992	0,983	1,001	0,082				
ALP	(U/L)	1,002	0,993	1,011	0,634				
Total bilirubin	(mg/dL)	0,898	0,447	1,803	0,763				
Direk bilirubin	(mg/dL)	1,470	0,519	4,167	0,468				
Na	(mEq/L)	0,964	0,855	1,087	0,547				
K	(mEq/L)	1,539	0,314	7,550	0,595				
Mg	(mg/dL)	0,074	0,002	2,247	0,135				
Ca	(mg/dL)	1,394	0,273	7,118	0,689				
CRP	(mg/dL)	3,016	1,072	8,488	0,036				
Hemoglobin	(g/dL)	1,125	0,295	4,292	0,863				
Hemotakrit	(%)	0,969	0,599	1,568	0,898				
Trombosit	(1/mm3)	1,000	1,000	1,000	0,914				
Lökosit	(1/mm3)	1,001	0,999	1,002	0,371				
Nötrofil	(1/mm3)	0,999	0,998	1,001	0,402				
Child ABC	(1=A, 2=B, 3=C)	0,004	0,000	1,549	0,069	2,979	0,022	10,924	0,084
Child-Pugh		0,398	0,132	1,198	0,101				
MELD		1,025	0,838	1,254	0,810				

Test: Binary logistik regresyon, $p<0,05$ anlamlıdır. Tablo olmayan değerler sayısal logistik regresyon analizi için yetersiz olduğundan dahil edilmemiştir.

OO:olabilirlik oranı

Tablo 4.26. incelendiğinde bulguların parasipinal kas alanına göre tek ve çok değişkenli olarak analizi yapıldığında herhangi bir anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.27. Psoas SMI değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi

		Multivariate				Univariate			
Değer		OO	95% C.I.		p	OO	95% C.I.		p
			Lower	Upper			Lower	Upper	
Cinsiyet	(1=kadın, 2=erkek)	2,542	0,195	33,045	0,476	5,866	0,292	117,973	0,248
Yaş	(yıl)	0,992	0,918	1,072	0,837	24,447	0,576	1037,950	0,095
Boy	(cm)	1,044	0,864	1,261	0,658	7,940	0,276	228,750	0,227
Kilo	(kg)	1,065	0,866	1,309	0,553	3,460	0,558	1,094	0,063
VKİ	(kg/m2)	1,047	0,606	1,808	0,869	0,806	0,080	8,135	0,855
Kan Grubu	(A rh(-), A rh(+), B rh(-), B rh(+), 0 rh(-), 0 rh(+), AB rh(-), AB rh(+))	0,554	0,006	49,488	0,797	9,414	0,247	359,514	0,228
HCC	(0=yok, 1=var)	0,517	0,058	4,606	0,554	0,730	0,892	4,155	0,393
Hastalık Süre	(Ay)	1,152	0,921	1,440	0,216	1,969	0,074	1,032	0,161
Assit	(0=yok, 1=hafif, 2=orta, 3=ağır)	0,354	0,044	2,850	0,330	0,004	0,237	243,730	0,948
Ensefelopati	(0=yok, 1=var)	0,424	0,036	4,938	0,493	0,252	0,401	4,761	0,615
Varis Kanaması	(0=yok, 1=var)	0,432	0,046	4,094	0,464	0,414	0,559	4,422	0,520
Albumin	(g/dL)	3,182	0,327	30,944	0,319				
INR	(Sn)	0,167	0,018	1,576	0,118				
Kreatin	(mg/dL)	15,133	0,516	443,802	0,115				
ALT	(U/L)	1,001	0,954	1,050	0,975				
AST	(U/L)	0,998	0,957	1,041	0,941				
GGT	(U/L)	0,988	0,977	0,999	0,029				
ALP	(U/L)	1,001	0,991	1,011	0,807				
Total bilirubin	(mg/dL)	1,111	0,485	2,545	0,804				
Direk bilirubin	(mg/dL)	1,498	0,419	5,355	0,534				
Na	(mEq/L)	1,077	0,853	1,361	0,532				
K	(mEq/L)	0,826	0,136	5,002	0,835				
Mg	(mg/dL)	0,226	0,006	9,183	0,432				
Ca	(mg/dL)	1,327	0,224	7,858	0,755				
CRP	(mg/dL)	2,616	0,846	8,088	0,095				
Hemoglobin	(g/dL)	0,530	0,120	2,341	0,402				
Hemotakrit	(%)	1,198	0,711	2,017	0,497				
Trombosit	(1/mm3)	1,000	1,000	1,000	0,726				
Lökosit	(1/mm3)	1,001	0,999	1,002	0,277				
Nötrofil	(1/mm3)	0,999	0,997	1,000	0,117				
Child ABC	(1=A, 2=B, 3=C)	0,056	0,000	20,399	0,337	1,051	0,037	32,939	0,305
Child-Pugh		0,609	0,204	1,821	0,375				
MELD		1,189	0,945	1,496	0,139				

Test:Binary logistik regresyon, $p<0,05$ anlamlıdır. Tablo olmayan değerler sayısal logistik resgresyon analizi için yetersiz olduğundan dahil edilmemiştir.

OO:olabilirlik oranı

Tablo 4.27. incelendiğinde bulguların psoas SMI değerlerine göre tek ve çok değişkenli olarak analizi yapıldığında herhangi bir anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.28. Abdominal kas alanı değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi

		Multivariate				Univariate			
Değer		OO	95% C.I.		p	OO	95% C.I.		p
			Lower	Upper			Lower	Upper	
Cinsiyet	(1=kadın, 2=erkek)	2,060	0,128	33,158	0,610	0,242	0,999	33,566	0,623
Yaş	(yıl)	0,986	0,919	1,059	0,707	0,337	0,563	1,316	0,561
Boy	(cm)	1,113	0,916	1,352	0,280	2,495	0,259	24,043	0,429
Kilo	(kg)	0,952	0,785	1,154	0,615	0,602	0,835	8,060	0,061
VKİ	(kg/m2)	1,346	0,801	2,264	0,262	1,231	0,008	197,387	0,936
Kan Grubu	(A rh(-), A rh(+), B rh(-), B rh(+), 0 rh(-), 0 rh(+), AB rh(-), AB rh(+))	45,768	1,055	1984,645	0,107	1,194	0,005	295,084	0,950
HCC	(0=yok, 1=var)	0,115	0,011	1,224	0,073	1,408	0,073	1,401	0,235
Hastalık Süre	(Ay)	1,129	0,896	1,422	0,304	0,556	0,603	1,246	0,456
Assit	(0=yok, 1=hafif, 2=orta, 3= ağır)	1,950	0,230	16,499	0,214	1,544	0,814	16,985	0,672
Ensefelopati	(0=yok, 1=var)	0,971	0,077	12,333	0,982	1,697	0,651	12,330	0,193
Varis Kanaması	(0=yok, 1=var)	0,353	0,028	4,409	0,419	0,004	0,819	4,897	0,950
Albumin	(g/dL)	2,235	0,230	21,671	0,488				
INR	(Sn)	0,580	0,054	6,210	0,653				
Kreatin	(mg/dL)	6,483	0,067	626,607	0,423				
ALT	(U/L)	0,965	0,910	1,024	0,239				
AST	(U/L)	1,010	0,968	1,053	0,657				
GGT	(U/L)	0,991	0,981	1,000	0,054				
ALP	(U/L)	1,003	0,993	1,013	0,539				
Total bilirubin	(mg/dL)	0,941	0,432	2,048	0,878				
Direk bilirubin	(mg/dL)	1,920	0,568	6,497	0,294				
Na	(mEq/L)	0,980	0,856	1,122	0,768				
K	(mEq/L)	1,916	0,319	11,519	0,477				
Mg	(mg/dL)	0,103	0,002	5,056	0,253				
Ca	(mg/dL)	1,190	0,215	6,588	0,842				
CRP	(mg/dL)	6,355	1,489	27,131	0,013				
Hemoglobin	(g/dL)	0,618	0,132	2,889	0,541				
Hematokrit	(%)	1,258	0,723	2,189	0,416				
Trombosit	(1/mm3)	1,000	1,000	1,000	0,189				
Lökosit	(1/mm3)	1,001	1,000	1,002	0,171				
Nötrofil	(1/mm3)	0,999	0,997	1,000	0,093				
Child ABC	(1=A, 2=B, 3=C)	0,254	0,007	8,697	0,447	0,009	0,997	1,000	0,924
Child-Pugh		0,329	0,103	1,046	0,060	0,353	0,324	1,464	0,552
MELD		1,065	0,852	1,332	0,579	0,368	0,520	1,227	0,544

Test: Binary logistik regresyon, $p<0,05$ anlamlıdır. Tablo olmayan değerler sayısal logistik regresyon analizi için yetersiz olduğundan dahil edilmemiştir.
OO:olabilirlik oranı

Tablo 4.28. incelendiğinde bulguların abdominal kas alanı değerlerine göre tek ve çok değişkenli olarak analizi yapıldığında herhangi bir anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.29. Abdominal kas indeksi değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi

		Multivariate				Univariate			
Değer		OO	95% C.I.		p	OO	95% C.I.		p
			Lower	Upper			Lower	Upper	
Cinsiyet	(1=kadın, 2=erkek)	12,540	0,939	167,385	0,056	15,114	0,406	562,932	0,141
Yaş	(yıl)	0,987	0,931	1,047	0,669	0,327	0,005	21,141	0,599
Boy	(cm)	0,914	0,756	1,106	0,355	1,757	0,070	43,994	0,731
Kilo	(kg)	1,197	0,969	1,478	0,095	0,081	0,918	1,108	0,776
VKİ	(kg/m2)	0,619	0,337	1,138	0,123	0,211	0,151	1,797	0,646
Kan Grubu	(A rh(-), A rh(+), B rh(-), B rh(+), 0 rh(-), 0 rh(+), AB rh(-), AB rh(+))	7,272	0,173	306,550	0,299	5,646	0,233	136,552	0,287
HCC	(0=yok, 1=var)	0,082	0,011	0,617	0,015	1,609	0,082	0,660	0,205
Hastalık Süre	(Ay)	0,961	0,793	1,164	0,684	2,199	0,275	17,607	0,458
Assit	(0=yok, 1=hafif, 2=orta, 3= ağır)	0,505	0,089	2,875	0,092	26,510	1,355	518,820	0,254
Ensefelopati	(0=yok, 1=var)	0,099	0,010	0,959	0,046	0,255	0,233	0,589	0,613
Varis Kanaması	(0=yok, 1=var)	0,256	0,036	1,830	0,175	0,251	0,590	1,004	0,617
Albumin	(g/dL)	2,646	0,432	16,210	0,293				
INR	(Sn)	0,174	0,022	1,391	0,099				
Kreatin	(mg/dL)	0,963	0,761	1,220	0,757				
ALT	(U/L)	0,930	0,872	0,993	0,030				
AST	(U/L)	1,034	0,991	1,078	0,119				
GGT	(U/L)	0,997	0,989	1,004	0,380				
ALP	(U/L)	1,007	0,998	1,015	0,125				
Total bilirubin	(mg/dL)	1,084	0,459	2,564	0,854				
Direk bilirubin	(mg/dL)	1,161	0,363	3,720	0,801				
Na	(mEq/L)	0,965	0,834	1,115	0,625				
K	(mEq/L)	1,589	0,357	7,076	0,544				
Mg	(mg/dL)	0,097	0,004	2,376	0,153				
Ca	(mg/dL)	1,323	0,327	5,352	0,695				
CRP	(mg/dL)	1,285	0,588	2,811	0,530				
Hemoglobin	(g/dL)	2,076	0,576	7,489	0,264				
Hemotakrit	(%)	0,822	0,520	1,300	0,402				
Trombosit	(1/mm3)	1,000	1,000	1,000	0,836				
Lökosit	(1/mm3)	1,000	0,999	1,000	0,437				
Nötrofil	(1/mm3)	1,000	0,999	1,001	0,461				
Child ABC	(1=A, 2=B, 3=C)	4,178	0,028	620,474	0,492	4,372	0,222	86,027	0,853
Child-Pugh		1,057	0,426	2,624	0,904	0,212	0,598	2,418	0,645
MELD		1,076	0,888	1,304	0,455	0,166	0,659	1,355	0,684

Test: Binary logistik regresyon, $p<0,05$ anlamlıdır. Tablo olmayan değerler sayısal logistik regresyon analizi için yetersiz olduğundan dahil edilmemiştir.
OO: olabilirlik oranı

Tablo 4.29. incelendiğinde bulguların abdominal kas indeksi değerlerine göre tek ve çok değişkenli olarak analizi yapıldığında herhangi bir anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.30. Parasipinal kas SMI değerlerine göre sarkopeni saptanan ve saptanmayan hastalarda bulguların binary logistik regresyon ile analizi

Değer		OO	Multivariate			Univariate			
			95% C.I.		p	OO	95% C.I.		p
			Lower	Upper			Lower	Upper	
Cinsiyet	(1=kadın, 2=erkek)	5,247	0,231	119,451	0,299	8,556	0,022	3404,272	0,482
Yaş	(yıl)	0,969	0,902	1,042	0,395	5,547	0,079	388,062	0,429
Boy	(cm)	0,984	0,790	1,227	0,888	0,273	0,002	44,562	0,617
Kilo	(kg)	1,002	0,797	1,258	0,990	0,341	0,006	18,835	0,599
VKİ	(kg/m2)	0,935	0,483	1,811	0,843	0,048	0,318	1,091	0,826
Kan Grubu	(A rh(-), A rh(+), B rh(-), B rh(+), 0 rh(-), 0 rh(+), AB rh(-), AB rh(+))	2,151	0,014	323,850	0,648	1,414	0,026	76,271	0,865
HCC	(0=yok, 1=var)	0,051	0,005	0,509	0,011	13,509	0,820	2,594	0,069
Hastalık Süre	(Ay)	1,115	0,867	1,434	0,396	3,167	0,116	1,355	0,075
Assit	(0=yok, 1=hafif, 2=orta, 3= ağır)	1,332	0,173	10,248	0,154	12,129	0,564	260,966	0,372
Ensefelopati	(0=yok, 1=var)	0,015	0,001	0,310	0,006	0,456	0,517	0,307	0,499
Varis Kanaması	(0=yok, 1=var)	0,462	0,046	4,606	0,511	0,203	0,637	4,595	0,652
Albumin	(g/dL)	0,698	0,047	10,354	0,794				
INR	(Sn)	0,218	0,019	2,549	0,224				
Kreatin	(mg/dL)	0,993	0,781	1,264	0,958				
ALT	(U/L)	0,914	0,840	0,995	0,038				
AST	(U/L)	1,058	0,998	1,121	0,060				
GGT	(U/L)	0,997	0,988	1,006	0,495				
ALP	(U/L)	0,999	0,988	1,010	0,861				
Total bilirubin	(mg/dL)	1,038	0,454	2,373	0,929				
Direk bilirubin	(mg/dL)	1,065	0,298	3,808	0,922				
Na	(mEq/L)	1,143	0,903	1,448	0,266				
K	(mEq/L)	1,480	0,170	12,903	0,723				
Mg	(mg/dL)	0,443	0,013	15,652	0,655				
Ca	(mg/dL)	1,802	0,241	13,498	0,566				
CRP	(mg/dL)	3,444	1,043	11,373	0,042				
Hemoglobin	(g/dL)	1,498	0,338	6,651	0,595				
Hemotakrit	(%)	1,011	0,580	1,762	0,969				
Trombosit	(1/mm3)	1,000	1,000	1,000	0,114				
Lökosit	(1/mm3)	1,000	0,998	1,001	0,859				
Nötrofil	(1/mm3)	1,001	0,999	1,003	0,487				
Child ABC	(1=A, 2=B, 3=C)	5,746	0,013	2580,477	0,575	5,520	0,126	242,677	0,376
Child-Pugh		1,422	0,482	4,195	0,524	1,324	0,185	4,491	0,250
MELD		1,156	0,892	1,498	0,272	1,765	0,241	1,802	0,184

Test: Binary logistik regresyon, $p<0,05$ anlamlıdır. Tablo olmayan değerler sayısal logistik regresyon analizi için yetersiz olduğundan dahil edilmemiştir.
OO:olabilirlik oranı

Tablo 4.30. incelendiğinde bulguların Parasipinal Kas SMI değerlerine göre tek ve çok değişkenli olarak analizi yapıldığında herhangi bir anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.31. BT bulgularında sarkopeni ölçüm yöntemlerine göre sarkopeni saptanan hastaların sayısı ve yüzdeleri

	Sarkopeni saptanan hastalar	Sarkopeni saptanmayan hastalar	Sarkopeni saptanan hastaların yüzdesi
Psoas alanına göre	35	68	34%
Paraspinal kas alanına göre	42	61	41%
Psoas SMI'ya göre	36	67	35%
Abdominal kas alanına göre	41	62	40%
Abdominal kas indeksine göre	40	63	39%
Paraspinal kas SMI'ya göre	35	68	34%
Ortalama	38,2	64,8	37%

Karaciğer transplantasyonu yapılan hastaların çekilen BT'lerindeki bulgulara sarkopeni ölçüm yöntemlerine göre sarkopeni saptanan hastaların sayısı ve yüzdesi Tablo 4.31.'de verilmiştir. Buna göre psoas alanına göre sarkopeni saptanan 35 hasta (%34) bulunmakta, paraspinal kas alanına göre sarkopeni saptanan 42 hasta (%41) bulunmakta, psoas SMI'ya göre sarkopeni saptanan 36 hasta (%35) bulunmakta, abdominal kas alanına göre sarkopeni saptanan 41 hasta (%40) bulunmakta, abdominal kas indeksine göre sarkopeni saptanan 40 hasta (%39) bulunmakta ve paraspinal kas SMI'ya göre sarkopeni saptanan 35 hasta (%34) bulunmaktadır. Tüm ölçüm yöntemlerinin ortalaması alındığında ise çalışmamızda ortalama 38,2 hastada (%37) sarkopeni saptanmıştır.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada karaciğer transplantasyonu geçirmiş hastaların çekilen BT'lerindeki kas kitlelerinin ölçümlerinden son dönem karaciğer yetmezliğindeki veya siroz hastalarındaki sarkopeninin oranı, klinik ve laboratuvar bulguları ile olan prediktivitesi araştırılmıştır. Çalışmamıza bu sebeple dahil edilen 103 hastadan tüm ölçüm yöntemlerinin ortalaması alındığında %37'sinde sarkopeni tespit edilmiştir. Karaciğer transplantasyonu yapılan hastaların yaşları, kiloları, VKİ'leri, hastalık süresi, Child-Pugh skorlaması ve MELD skorlamasına göre ve laboratuvar bulgularına göre tüm ölçüm metodlarıyla analiz edildiğinde hiçbir klinik ve biyokimya sonuçları sarkopeni tespit edilen ve edilmeyen hastalar arasında anlamlı bir farklılık göstermemiştir. Hastalar Child-Pugh skorlamasına, asit derecelerine, ensefalopati varlığına, varis kanaması varlığına ve HCC varlığına göre gruplandırıldıklarında sarkopeni varlığı arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Yapılan regresyon analizlerinde de tüm ölçüm yöntemlerinde sarkopeni ile klinik ve laboratuvar bulguları arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Bu çalışma ölçüm yönteminin farklılığına göre son dönem karaciğer yetmezliğindeki hastalarda %34 ile 41 arasında sarkopeni görülme sıklığını ortaya koymakla beraber sarkopeninin herhangi bir klinik veya laboratuvar bulgu ile ilişkili olmadığını açığa çıkarmıştır.

Hepatitler veya sirozdan hepatik dekompanzasyon veya hepatoselüler karsinomaya kadar birçok sebeplerden dolayı kronik karaciğer hastalığı tüm dünyada morbidite ve mortalitenin en önemli sebepleri arasındadır. Kronik karaciğer hastalığının en sık etyolojilerini viral hepatitleri alkol kullanımı ve NAFD oluşturmaktadır (69). Bu etyolojik faktörelere ek olarak çeşitli genetik, metabolik ve çevresel faktörler de hastalığın ilerlemesini ve komplikasyonların gelişmesini etkileyebilmektedir. Tüm bu faktörler kronik karaciğer hastalığına sahip hastaların klinik sonuçlarının tahmin edilmesinde kullanılmıştır (43). Bu faktörler arasında hastaların nutrisyonel durumları kronik karaciğer hastalığına sahip hastalarının klinik sonuçları ve sağkalımları üzerine önemli bir rol

üstlenmektedir. Ancak günlük pratikte bu durum sıklıkla gözden kaçırılmakta ve önemsenmemektedir (43, 70).

Sarkopeni kronik hastalığa sahip yaşlı hastalarda progresif ve jeneralize iskelet kasının hem hacminde hem de gücünde kayıp ile karakterize sık görülen bir sendromdur (40). Sarkopeni sıklıkla hastaların malnutrisyon durumunu yansıtır ve engellilik, düşük yaşam kalitesi, kardiyopulmoner performansda azalma, olumsuz metabolik etkiler, artmış ölüm riski ve yüksek sağlık harcamaları ile ilişkilendirilmiştir (71). Son zamanlarda sarkopeni tanısının konulabilmesi için çeşitli tanı yöntemleri geliştirilmiştir. Bu yöntemler arasında en sık kullanılan yöntem bizim çalışmamızda da kullandığımız gibi BT ile kas kütlesinin ölçümüdür (72). Sağlıklı hastalar üzerine yapılan popülasyon temelli araştırmalarda 60 yaş üzerindeki hastalarda sarkopeni prevalansı %5 ile 13 arasında değişmektedir (73). Kronik hastalık durumlarında bu insidans artmaktadır. Kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda %29,7, kronik obstrüktif akciğer hastalığında %24 olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (72, 74). Kim ve ark. (72) tarafından 2017 yılında 20 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analize göre siroz hastalarındaki sarkopeni prevalansı %24,8 ile %70 arasında değişmekle birlikte ortalaması %48,1 olarak bulunmuştu. Moctezuma-Velazquez ve ark. (75) tarafından 315 sirozlu hasta üzerine yapılan bir çalışmada sarkopeni %38 hastada tespit edilmişti. Kang ve ark. (76) tarafından 512 sirozlu hasta üzerine yapılan prospektif kohort çalışmasında %42 hastada sarkopeni tespit edilmişti. Sirozlu veya son dönem karaciğer hastalarındaki sarkopeni prevalansındaki bu çeşitlilik hastaların tanı kriterlerindeki, kullanılan tanı araçlarındaki, tanımlanan cut-off değerlerindeki veya çalışılan popülasyondaki farklılıklardan kaynaklanabilmektedir. Bizim yaptığımız çalışmada da karaciğer transplantasyonu yapılan hastaların abdomen BT görüntülemesinde hesaplanan psoas alanına göre sarkopeni prevalansı %34, paraspinal kas alanına göre %41, psoas SMI'ya göre %35, abdominal kas alanına göre %40, abdominal kas indeksine göre %39 ve paraspinal kas SMI'ya göre ise %34 olarak tespit edilmiştir. Tüm ölçüm yöntemlerinin ortalaması alındığında ise sarkopeni prevalansının çalışma popülasyonumuzda %37 olduğu açığa çıkarılmıştır.

Karaciğer hastalıklarında görülen sarkopeni için yaygın olarak kabul edilen bir tanımlama yoktur. Çeşitli çalışmalar sarkopeni tanısı için farklı ölçüm metodları ve cut-off değerleri kullanmıştır. European Consensus Statement tarafından BT klinik araştırmalarda kas kütlesi kaybı için altın standart yöntem olarak tanımlanmıştır (40). Sarkopeni tanısı için BT incelemelerinde ilk kullanılan yöntem olan psoas kas alanı ölçüm metodları siroz hastalarının sonuçlarıyla korele olduğu kanıtlanmıştır. Ancak son yıllarda DEXA sonuçlarıyla korelasyon gösterdiği saptanan üçüncü lomber vertebra seviyesindeki kas alanı ölçümleri popüler hale gelmiştir. Genellikle bu ölçüm sonuçları hastanın boyuna göre standart hale getirildikten sonra iskelet kas indeksi (SMI) olarak adlandırılmaktadır. Sadece psoas kas indeksinin kas kitlesi ölçümlerinde kullanılması yanlış sınıflandırmalara sebep olabilmektedir (77). 353 sirozlu hasta üzerine yapılan bir çalışmada da sadece psoas kas ölçümüyle %66 hastanın yanlış sınıflandırıldığı gösterilmiştir (78). Bu yüzden son çalışmalardan birinde paraspinal kasların ve abdominal kasların siroz hastalarındaki komplikasyonlar ve sağ kalım ile korele oldukları saptanmıştır (79). Bizim çalışmamızda psoas, paraspinal ve abdominal kas alan ve indekslerinin ölçüm sonuçlarına göre bulunan sarkopeni prevelanslarının benzer oldukları görülmüştür.

Siroz hastalarında sarkopeniyi tanımlamak için spesifik bir cut-off değeri yoktur. Literatürde kullanılan en sık kullanılan BT’de L3 vertebra düzeyinden ölçülen kesitsel kas alanının hastanın boyuna oranıyla elde edilen L3SMI değeri obez kanser hastaları üzerinde tanımlanmıştır (80). Siroz hastalarında psoas kas indeksi ölçüm yöntemini kullanan Hamaguchi ve ark. (81) erkekler için $6,7 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ’yi kadınlar için ise $4,1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ’yi cut-off değeri olarak kullanmıştır. Golse ve ark. (82) karaciğer transplantasyonu yapılan siroz hastalarında sarkopeniyi tanımlayabilmek için psoas kas alanını kullanmışlar ve en iyi cut-off değerini erkekler için 1561 mm^2 ve kadınlar için 1464 mm^2 olarak hesaplamışlardır. Masuda ve ark. (83) ise karaciğer transplantasyonu için bekleyenn siroz hastalarındaki psoas kas alanının cut-off değerini erkeklerde 800 cm^2 ve kadınlarda 380 cm^2 olarak hesaplamışlardır. L3 düzeyindeki toplam abdominal kas alanı indeksi hesaplanarak yapılan çalışmaların çoğunda ise Prado ve ark. tarafından önerilen erkekler için $52.4 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, kadınlar için $38.5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ olarak

hesaplanan cut-off değerleri kullanılmıştır (80). Engelman ve ark. (79) ise çalışmalarında paraspinal kas indeksinde erkekler için $22.38 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, kadınlar için $19.23 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, abdomen duvarı kas indeksinde erkekler için $18.53 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, kadınlar için $14.96 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, SMI ölümünde erkekler için $41.90 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ kadınlar için ise $35.30 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ olarak kullanmışlardı. Bizim alışmamızda da abdominal BT’de hesaplanan psoas alanı için cut-off değeri kadınlar için $13,154 \text{ cm}^2$, erkekler için $14,675 \text{ cm}^2$, paraspinal kas alanında kadınlar için $44,5 \text{ cm}^2$, erkekler için $46,7 \text{ cm}^2$, psoas SMI ölüm değerlerinde kadınlar için $4,86 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, erkekler için $5,235 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, abdominal kas alanı ölüm değerlerinde kadınlar için $161,01 \text{ cm}^2$, erkekler için $166,33 \text{ cm}^2$, abdominal kas indeksi ölüm değerlerinde kadınlar için $57,735 \text{ cm}^2$, erkekler için $60,55 \text{ cm}^2$, paraspinal kas SMI ölüm değerlerinde kadınlar için $14,61 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, erkekler için $15,93 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ olarak belirlenmiştir.

Son dönem karaciğer hastalarındaki veya siroz hastalarındaki sarkopeninin klinik faktörler üzerindeki prediktivitesi incelendiğinde çeşitli çalışmalarda bu konunun araştırıldığı görülmektedir. Moctezuma-Velazquez ve ark. (75) tarafından 315 sirozlu hasta üzerine yapılan bir çalışmada yaşla sarkopeni arasında ilişki saptanmamış ($p=0,65$) ancak erkeklerde sarkopeni daha sık olarak bulunmuştu ($p<0,001$). Aynı çalışmada varis ve asit varlığı ile sarkopeni arasında bir ilişki saptanmazken hepatik ensefalopati ve HCC olan hastalarda anlamlı olarak artmış sarkopeni saptanmıştı ($p<0,001$ ve $p=0,01$). Daha yüksek MELD skoru, düşük VKİ ve laboratuvar bulguları arasında ise artmış ferritin, CRP, bilirubin ve INR değerleri sarkopeni ile ilişkilendirilmişti. Kang ve ark. (76) tarafından 512 sirozlu hasta üzerine yapılan prospektif kohort çalışmasında yaşla sarkopeni arasında anlamlı bir ilişki saptanmamışken ($p=0,506$), erkeklerde anlamlı olarak daha sık sarkopeni görülmüştü ($p<0,001$). Aynı çalışmada hastalar Child-Pugh skorlamasına göre gruplandırıldıklarında sarkopeni görülme ihtimali ile anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,250$) ancak sarkopenisi olan hastalar olmayanlara göre anlamlı olarak daha düşük VKİ, international normalized ratio (İNR) ve MELD skoruna sahipti ($p<0,001$). Golse ve ark. (82) tarafından 256 karaciğer transplantasyonu yapılan siroz hastaları üzerine yapılan bir çalışmada sarkopeninin psoas kası alanı kullanılarak kadınlarda daha sık olduğunu (%58’e %14), sarkopenik hastaların daha düşük

VKI'ne daha yüksek MELD skoruna sahip olduklarını ve daha sıklıkla asit ve trombositopeni görüldüğünü göstermişti. Ancak HCC varlığı ve siroz etyolojileri arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Paraspinal kas indeksi kullanılarak yapılan bir çalışmada ise yaş, MELD skorlaması, bakteriyel peritonit ve hepatik ensefalopati sarkopeni olan ve olmayan sirozlu hastalar arasında benzer iken Child-Pugh evrelemesi, VKİ ve siroz komplikasyonlarından bakteriyel infeksiyon, hepatorenal sendrom ve varis kanaması sıklığı gruplar arasında anlamlı olarak farklıydı (79). Karaciğer transplantasyonu yapılan 248 sirotik hasta arasında yapılan bir çalışmada erkek cinsiyet ($p=0,002$), asit ($p=0,02$), yüksek bilirubin, kreatinin ve INR seviyeleri ($p=0,05$, $0,02$ ve $0,04$), artmış Child-Pugh skoru ($p=0.002$) ve MELD skoru ($p=0.002$) anlamlı olarak sarkopeni ile ilişkili bulunmuştu (84). Japonlardan oluşan 130 sirotik hastanın dahil edildiği bir başka çalışmada erkek cinsiyet ($p=0.01$) ve VKI ($p<0.001$) sarkopeni prediktörleri olarak tanımlanmıştı (85). Karaciğer transplantasyonu için listeye alınan 142 hastanın incelendiği Kanadalı bir çalışmada sarkopeni erkeklerde daha sık görülmekteydi ($p<0.001$) ve sarkopeni prevalansı artmış Child-Pugh sınıflandırması ile artıyordu ($p=0.007$). Ayrıca erkek cinsiyet, VKI ve Child-Pugh C sınıfı (ancak MELD skorlaması dahil değil) sarkopeninin bağımsız prediktörleri olarak bulunmuştu (12). Literatürde sirozlu veya son dönem karaciğer yetmezliğine sahip hastalarda sarkopeni ile çeşitli çalışmalarda farklı farklı prediktör faktörlerin ilişkili oldukları görülmektedir. Ortak bir konsensus bulunmamaktadır. Sarkopeni ile en çok ilişkilendirilen erkek cinsiyet ve VKI faktörlerinde bile kadın cinsiyet ile ilişkilendiren ve VKI ile ilişkilendirmeyen çalışmalarda mevcuttur. Bizim yaptığımız çalışmada ise karaciğer transplantasyonu yapılan son dönem karaciğer yetmezliği hastalarında saptanan sarkopeni yaş, kilo, VKİ, hastalık süresi, Child-Pugh ve MELD skorlaması, laboratuvar bulguları ve siroz komplikasyonlarından olan asit, ensefalopati, varis kanaması ve hepatoselüler kanser ile ilişkisi saptanmamıştır. Bu çalışmaya göre sarkopeni hiçbir klinik ve biyokimya sonuçlarında bir prediktif değeri olmadığı bulunmuştur. Bu çalışmanın en önemli kısıtlılığı kontrol grubunun olmamasıdır.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmadan çıkarılan sonuçlar aşağıdaki maddeler halinde özetlenebilir:

1. Karaciğer transplantasyonu yapılan siroz hastalarında çekilen Abdominal BT sonucuna göre psoas alanı ve SMI, paraspinal kas alanı ve SMI ile abdominal kas ve SMI ölçümlerine göre %34 ile 41 arasında ortalama 38,2 hastada (%37) sarkopeni saptanmıştır.
2. Ölçüm metodlarının cut-off değerleri psoas alanında kadınlar için 13,154 cm², erkekler için 14,675 cm², paraspinal kas alanında kadınlar için 44,5 cm², erkekler için 46,7 cm², psoas SMI ölçüm değerlerinde kadınlar için 4,86 cm²/m², erkekler için 5,235 cm²/m², abdominal kas alanı ölçüm değerlerinde kadınlar için 161,01 cm², erkekler için 166,33 cm², abdominal kas indeksi ölçüm değerlerinde kadınlar için 57,735 cm², erkekler için 60,55 cm², paraspinal kas SMI ölçüm değerlerinde kadınlar için 14,61 cm²/m², erkekler için 15,93 cm²/m² olarak hesaplanmıştır.
3. Hastaların yaşları, kiloları, VKİ'leri, hastalık süresileri, Child-Pugh ve MELD skorlamalarına göre ve laboratuvar bulgularına göre tüm ölçüm metodlarıyla analiz edildiğinde hiçbir klinik ve biyokimya sonuçları sarkopeni tespit edilen ve edilmeyen hastalar arasında anlamlı bir farklılık göstermemiştir.
4. Hastalar Child-Pugh skorlamasına, asit derecelerine, ensefalopati varlığına, varis kanaması varlığına ve HCC varlığına göre gruplandırıldıklarında sarkopeni varlığı arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.
5. Yapılan regresyon analizlerinde tüm ölçüm yöntemlerinde sarkopeni ile klinik ve laboratuvar bulguları arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır.

7. ÖZET

Siroz ve son dönem karaciğer hastalıkları son yılların önemli bir mortalite ve morbidite sebeplerindendir. Siroz ve karaciğer hastalıklarında görülen sarkopeni ise hastaların klinik sonuçları ve sağ kalımları üzerine önemli bir rol üstlenmektedir. Bu çalışmada amacı karaciğer transplantasyonu yapılmış son dönem karaciğer yetmezliği hastalarında sarkopeninin prevelansının belirlenmesi ve bir prediktif değer olarak tanımlanıp tanımlanmayacağı amaçlanmaktadır.

Çalışma, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Organ Nakli Merkezinde 2017-2018 yılları arasında karaciğer transplantasyonu uygulanmış olan 103 hasta dahil edilerek ve hasta dosyaları ile hastane veritabanından toplanan hasta verileri ile retrospektif olarak yapıldı. Hastaların yaş, kilo, hastalık süresi, vücut kütle indeksi, Child-Pugh ve MELD skorları, siroz komplikasyonlarının varlığı ve laboratuvar bulguları analiz edildi.

Karaciğer transplantasyonu yapılan siroz hastalarında çekilen Abdominal BT sonucuna göre psoas alanı ve SMI, paraspinal kas alanı ve SMI ile abdominal kas ve SMI ölçümlerine göre %34 ile 41 arasında ortalama 38,2 hastada (%37) sarkopeni saptanmıştır. Karaciğer transplantasyonu yapılan son dönem karaciğer yetmezliği hastalarında saptanan sarkopeni; yaş, kilo, VKİ, hastalık süresi, Child-Pugh ve MELD skorlaması, laboratuvar bulguları ve siroz komplikasyonlarından olan asit, ensefalopati, varis kanaması ve hepatoselüler kanser ile ilişkisi saptanmamıştır.

Sonuç olarak bu çalışmaya göre son dönem karaciğer yetmezliğine sahip olan hastalarda görülen sarkopeninin hiçbir klinik ve biyokimya sonuçlarında bir prediktif değeri olmadığı açığa çıkarılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Siroz, sarkopeni, kronik karaciğer hastalığı, karaciğer transplantasyonu, psoas alanı, psoas SMI

8. ABSTRACT

Cirrhosis and end-stage liver diseases are important causes of mortality and morbidity in recent years. Sarcopenia diagnosed in cirrhosis and end-stage liver diseases plays an important role in the clinical outcomes and survival of patients with chronic liver disease. The aim of this study is to determine the prevalence of sarcopenia in patients with end-stage liver failure who underwent liver transplantation and whether to define it as a predictive value.

The study was conducted retrospectively with the inclusion of 103 patients who underwent liver transplantation between 2017-2018 at the Organ Transplantation Center of Akdeniz University Medical Faculty Hospital and patient data collected from the hospital database and the folders of the patients. Age, weight, disease duration, body mass index, Child-Pugh and MELD scores, presence of cirrhosis complications and laboratory findings were analyzed.

According to the abdominal CT results obtained in cirrhosis patients undergoing liver transplantation, sarcopenia was detected in an average of 38.2 patients (37%) between 34 and 41% according to measurements of psoas area and SMI, paraspinal muscle area and SMI and abdominal muscle and SMI. No relationship was found between the sarcopenia in end-stage liver disease and age, weight, body mass index (BMI), Child-Pugh and MELD scoring and cirrhosis complications such as ascites, encephalopathy, variceal bleeding and hepatocellular cancer, encephalopathy, variceal bleeding and hepatocellular cancer.

As a conclusion, according to the study, it was revealed that sarcopenia in patients with end-stage liver failure has no predictive value in any clinical and biochemistry results.

Keywords: Cirrhosis, sarcopenia, chronic liver disease, liver transplantation, psoas area, psoas SMI

9. KAYNAKLAR

1. Moon AM, Singal AG, Tapper EB. Contemporary epidemiology of chronic liver disease and cirrhosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2019.
2. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*: McGraw-Hill Professional Publishing; 2015.
3. Goldman L, Schafer AI. *Goldman-Cecil Medicine E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2015.
4. Wolf DC. Cirrhosis, Overview: The Medscape Network; 2018 [7.11.2019]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/185856-overview#a2>.
5. Mansour D, McPherson S. Management of decompensated cirrhosis. *Clin Med (Lond)*. 2018;18(Suppl 2):s60-s5.
6. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2008;371(9615):838-51.
7. Periyalwar P, Dasarathy S. Malnutrition in cirrhosis: contribution and consequences of sarcopenia on metabolic and clinical responses. *Clinics in liver disease*. 2012;16(1):95-131.
8. Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB, et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2011;12(4):249-56.
9. Cengiz C. Siroz ve sarkopeni. *Güncel gastroenteroloji*. 2019;23(2):72-8.
10. Montano-Loza AJ, Meza-Junco J, Prado CM, Lieffers JR, Baracos VE, Bain VG, et al. Muscle wasting is associated with mortality in patients with cirrhosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2012;10(2):166-73. e1.
11. Merli M, Giusto M, Gentili F, Novelli G, Ferretti G, Riggio O, et al. Nutritional status: its influence on the outcome of patients undergoing liver transplantation. *Liver International*. 2010;30(2):208-14.
12. Tandon P, Ney M, Irwin I, Ma MM, Gramlich L, Bain VG, et al. Severe muscle depletion in patients on the liver transplant wait list: its prevalence and independent prognostic value. *Liver Transplantation*. 2012;18(10):1209-16.
13. Dasarathy S, Merli M. Sarcopenia from mechanism to diagnosis and treatment in liver disease. *Journal of hepatology*. 2016;65(6):1232-44.
14. Morikawa K, Shimazaki T, Takeda R, Izumi T, Umumura M, Sakamoto N. Hepatitis B: progress in understanding chronicity, the innate immune response, and cccDNA protection. *Annals of translational medicine*. 2016;4(18).
15. Bagdasarian N. Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine. *JAMA*. 2010;304(14):1615-.
16. Ferrarese A, Zanetto A, Gambato M, Bortoluzzi I, Nadal E, Germani G, et al. Liver transplantation for viral hepatitis in 2015. *World J Gastroenterol*. 2016;22(4):1570-81.
17. Liberal R, Grant CR, Mieli-Vergani G, Vergani D. Autoimmune hepatitis: A comprehensive review. *Journal of Autoimmunity*. 2013;41:126-39.
18. ÇETİN SE. Otoimmün Hepatitlere Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Medical Pathology-Special Topics*. 2017;2(1):19-24.

19. AK T. Otoimmün Hepatit. *Güncel Gastroenteroloji*. 2019;23(3):126-35.
20. Busuttil RW, Klintmalm GB. Transplantation of the Liver E-Book: Elsevier Health Sciences; 2014.
21. Nassir F, Rector RS, Hammoud GM, Ibdah JA. Pathogenesis and Prevention of Hepatic Steatosis. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2015;11(3):167-75.
22. Sakhuja P. Pathology of alcoholic liver disease, can it be differentiated from nonalcoholic steatohepatitis? *World J Gastroenterol*. 2014;20(44):16474-9.
23. Toprak D. Hepatosteatoz (Yağlı Karaciğer Hastalığı). *The Journal of Turkish Family Physician*. 2011;2(2):50-7.
24. Obika M, Noguchi H. Diagnosis and evaluation of nonalcoholic fatty liver disease. *Exp Diabetes Res*. 2012;2012:145754-.
25. Ong JP, Younossi ZM. Approach to the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Clinics in liver disease*. 2005;9(4):617-34, vi.
26. Brissot P, Pietrangelo A, Adams PC, de Graaff B, McLaren CE, Loréal O. Haemochromatosis. *Nature Reviews Disease Primers*. 2018;4:18016.
27. Rodriguez-Castro KI, Hevia-Urrutia FJ, Sturniolo GC. Wilson's disease: A review of what we have learned. *World journal of hepatology*. 2015;7(29):2859-70.
28. Townsend S, Edgar R, Ellis P, Kantas D, Newsome P, Turner A. Systematic review: the natural history of alpha-1 antitrypsin deficiency, and associated liver disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2018;47(7):877-85.
29. Chapman KR, Chorostowska-Wynimko J, Koczulla AR, Ferrarotti I, McElvaney NG. Alpha 1 antitrypsin to treat lung disease in alpha 1 antitrypsin deficiency: recent developments and clinical implications. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018;13:419-32.
30. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *The Lancet*. 2014;383(9930):1749-61.
31. Pinzani M, Rosselli M, Zuckermann M. Liver cirrhosis. *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2011;25(2):281-90.
32. Takahara T, Iwai M, Tsui WM. Liver Cirrhosis. *Diagnosis of Liver Disease: Springer*; 2019. p. 61-73.
33. Marcellin P, Gane E, Buti M, Afdhal N, Sievert W, Jacobson IM, et al. Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B: a 5-year open-label follow-up study. *The Lancet*. 2013;381(9865):468-75.
34. Caraceni P, Riggio O, Angeli P, Alessandria C, Neri S, Foschi FG, et al. Long-term albumin administration in decompensated cirrhosis (ANSWER): an open-label randomised trial. *The Lancet*. 2018;391(10138):2417-29.
35. Moreno R, Berenguer M. Post-liver transplantation medical complications. *Annals of hepatology*. 2006;5(2):77-85.
36. Child C, Turcotte J. Surgery and portal hypertension. *The liver and portal hypertension*. Philadelphia: Saunders. 1964:50-64.
37. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *The British journal of surgery*. 1973;60(8):646-9.
38. Peng Y, Qi X, Guo X. Child-Pugh Versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(8):e2877-e.
39. Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FD, Peine CJ, Rank J, ter Borg PC. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2000;31(4):864-71.

40. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *J. Cruz-Jentoft et al. Age and ageing*. 2010;39(4):412-23.
41. Khan AS, Sane DC, Wannenburg T, Sonntag WE. Growth hormone, insulin-like growth factor-1 and the aging cardiovascular system. *Cardiovascular research*. 2002;54(1):25-35.
42. Boirie Y. Physiopathological mechanism of sarcopenia. *JNHA-The Journal of Nutrition, Health and Aging*. 2009;13(8):717-23.
43. Hsu C-S, Kao J-H. Sarcopenia and chronic liver diseases. Expert review of gastroenterology & hepatology. 2018;12(12):1229-44.
44. Kazemi-Bajestani SMR, Becher H, Ghosh S, Montano-Loza AJ, Baracos VE. Concurrent depletion of skeletal muscle, fat, and left ventricular mass in patients with cirrhosis of the liver. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2016;7(1):97.
45. Haykowsky MJ, Brubaker PH, Morgan TM, Kritchevsky S, Eggebeen J, Kitzman DW. Impaired aerobic capacity and physical functional performance in older heart failure patients with preserved ejection fraction: role of lean body mass. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*. 2013;68(8):968-75.
46. Bhanji RA, Montano-Loza AJ, Watt KD. SARCOPENIA IN CIRRHOSIS: Looking beyond the skeletal muscle loss to see the systemic disease. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2019.
47. Bhanji RA, Moctezuma-Velazquez C, Duarte-Rojo A, Ebadi M, Ghosh S, Rose C, et al. Myosteators and sarcopenia are associated with hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *Hepatology international*. 2018;12(4):377-86.
48. Kalafateli M, Mantzoukis K, Choi Yau Y, Mohammad AO, Arora S, Rodrigues S, et al. Malnutrition and sarcopenia predict post-liver transplantation outcomes independently of the Model for End-stage Liver Disease score. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2017;8(1):113-21.
49. Izzy M, Oh J, Watt KD. Cirrhotic cardiomyopathy after transplantation: neither the transient nor innocent bystander. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2018;68(5):2008-15.
50. Han H, Zhou X, Mitch WE, Goldberg AL. Myostatin/activin pathway antagonism: molecular basis and therapeutic potential. *The international journal of biochemistry & cell biology*. 2013;45(10):2333-47.
51. Dreyer HC, Drummond MJ, Pennings B, Fujita S, Glynn EL, Chinkes DL, et al. Leucine-enriched essential amino acid and carbohydrate ingestion following resistance exercise enhances mTOR signaling and protein synthesis in human muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2008;294(2):E392-E400.
52. Kim TN, Park MS, Lim KI, Choi HY, Yang SJ, Yoo HJ, et al. Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation, and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study. *Clinical endocrinology*. 2013;78(4):525-32.
53. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(4):263-71.
54. Heymsfield SB. Development of imaging methods to assess adiposity and metabolism. *International Journal of Obesity*. 2008;32(7):S76-S82.
55. Krell RW, Kaul DR, Martin AR, Englesbe MJ, Sonnenday CJ, Cai S, et al. Association between sarcopenia and the risk of serious infection among adults undergoing liver transplantation. *Liver Transplantation*. 2013;19(12):1396-402.

56. Englesbe MJ, Patel SP, He K, Lynch RJ, Schaubel DE, Harbaugh C, et al. Sarcopenia and mortality after liver transplantation. *Journal of the American College of Surgeons*. 2010;211(2):271-8.
57. Durand F, Buyse S, Francoz C, Laouénan C, Bruno O, Belghiti J, et al. Prognostic value of muscle atrophy in cirrhosis using psoas muscle thickness on computed tomography. *Journal of hepatology*. 2014;60(6):1151-7.
58. Shen W, Punyanitya M, Wang Z, Gallagher D, St-Onge M-P, Albu J, et al. Total body skeletal muscle and adipose tissue volumes: estimation from a single abdominal cross-sectional image. *Journal of applied physiology*. 2004;97(6):2333-8.
59. Carey EJ, Lai JC, Wang CW, Dasarathy S, Lobach I, Montano-Loza AJ, et al. A multicenter study to define sarcopenia in patients with end-stage liver disease. *Liver Transplantation*. 2017;23(5):625-33.
60. Carey EJ, Steidley DE, Aqel BA, Byrne TJ, Mekeel KL, Rakela J, et al. Six-minute walk distance predicts mortality in liver transplant candidates. *Liver Transplantation*. 2010;16(12):1373-8.
61. Polkey MI, Harris ML, Hughes PD, Hamnegård C, Lyons D, Green M, et al. The contractile properties of the elderly human diaphragm. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1997;155(5):1560-4.
62. Tolep K, Higgins N, Muza S, Criner G, Kelsen SG. Comparison of diaphragm strength between healthy adult elderly and young men. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1995;152(2):677-82.
63. Cheung K, Lee SS, Raman M. Prevalence and mechanisms of malnutrition in patients with advanced liver disease, and nutrition management strategies. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2012;10(2):117-25.
64. Marchesini G, Dioguardi F, Bianchi G, Zoli M, Bellati G, Roffi L, et al. Long-term oral branched-chain amino acid treatment in chronic hepatic encephalopathy: a randomized double-blind casein-controlled trial. *Journal of hepatology*. 1990;11(1):92-101.
65. Bonetto A, Penna F, Minero VG, Reffo P, Costamagna D, Bonelli G, et al. Glutamine prevents myostatin hyperexpression and protein hypercatabolism induced in C2C12 myotubes by tumor necrosis factor- α . *Amino Acids*. 2011;40(2):585-94.
66. Sinclair M, Grossmann M, Hoermann R, Angus PW, Gow PJ. Testosterone therapy increases muscle mass in men with cirrhosis and low testosterone: a randomised controlled trial. *Journal of hepatology*. 2016;65(5):906-13.
67. Omori Y, Ohtani T, Sakata Y, Mano T, Takeda Y, Tamaki S, et al. L-Carnitine prevents the development of ventricular fibrosis and heart failure with preserved ejection fraction in hypertensive heart disease. *Journal of hypertension*. 2012;30(9):1834-44.
68. Kinugasa Y, Sugihara S, Yamada K, Miyagi M, Matsubara K, Kato M, et al. Carnitine insufficiency is associated with adverse outcomes in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *J Aging Res Clin Pract* inpress Published Online First. 2016;22.
69. Liu C-J, Kao J-H, editors. Global perspective on the natural history of chronic hepatitis B: role of hepatitis B virus genotypes A to J. *Seminars in liver disease*; 2013: Thieme Medical Publishers.
70. Montano-Loza AJ. Clinical relevance of sarcopenia in patients with cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2014;20(25):8061.
71. Rantanen T. Muscle strength, disability and mortality. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2003;13(1):3-8.

72. Kim G, Kang SH, Kim MY, Baik SK. Prognostic value of sarcopenia in patients with liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2017;12(10).
73. Shafiee G, Keshtkar A, Soltani A, Ahadi Z, Larijani B, Heshmat R. Prevalence of sarcopenia in the world: a systematic review and meta-analysis of general population studies. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2017;16(1):21.
74. de Blasio F, Di Gregorio A, de Blasio F, Bianco A, Bellofiore B, Scalfi L. Malnutrition and sarcopenia assessment in patients with chronic obstructive pulmonary disease according to international diagnostic criteria, and evaluation of raw BIA variables. *Respiratory medicine*. 2018;134:1-5.
75. Moctezuma-Velazquez C, Ebadi M, Bhanji RA, Stirnimann G, Tandon P, Montano-Loza AJ. Limited performance of subjective global assessment compared to computed tomography-determined sarcopenia in predicting adverse clinical outcomes in patients with cirrhosis. *Clinical Nutrition*. 2019;38(6):2696-703.
76. Kang SH, Jeong WK, Baik SK, Cha SH, Kim MY. Impact of sarcopenia on prognostic value of cirrhosis: going beyond the hepatic venous pressure gradient and MELD score. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2018;9(5):860-70.
77. Tandon P. *Frailty and Sarcopenia in Cirrhosis: The Basics, the Challenges, and the Future*: Springer Nature; 2019.
78. Ebadi M, Wang CW, Lai JC, Dasarathy S, Kappus MR, Dunn MA, et al. Poor performance of psoas muscle index for identification of patients with higher waitlist mortality risk in cirrhosis. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2018;9(6):1053-62.
79. Engelmann C, Schob S, Nonnenmacher I, Werlich L, Aehling N, Ullrich S, et al. Loss of paraspinal muscle mass is a gender-specific consequence of cirrhosis that predicts complications and death. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2018;48(11-12):1271-81.
80. Prado CM, Lieffers JR, McCargar LJ, Reiman T, Sawyer MB, Martin L, et al. Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. *The lancet oncology*. 2008;9(7):629-35.
81. Hamaguchi Y, Kaido T, Okumura S, Fujimoto Y, Ogawa K, Mori A, et al. Impact of quality as well as quantity of skeletal muscle on outcomes after liver transplantation. *Liver Transplantation*. 2014;20(11):1413-9.
82. Golse N, Bucur PO, Ciacio O, Pittau G, Sa Cunha A, Adam R, et al. A new definition of sarcopenia in patients with cirrhosis undergoing liver transplantation. *Liver Transplantation*. 2017;23(2):143-54.
83. Masuda T, Shirabe K, Ikegami T, Harimoto N, Yoshizumi T, Soejima Y, et al. Sarcopenia is a prognostic factor in living donor liver transplantation. *Liver Transplantation*. 2014;20(4):401-7.
84. Montano-Loza AJ, Meza-Junco J, Baracos VE, Prado CM, Ma M, Meeberg G, et al. Severe muscle depletion predicts postoperative length of stay but is not associated with survival after liver transplantation. *Liver Transplantation*. 2014;20(6):640-8.
85. Hanai T, Shiraki M, Nishimura K, Ohnishi S, Imai K, Suetsugu A, et al. Sarcopenia impairs prognosis of patients with liver cirrhosis. *Nutrition*. 2015;31(1):193-9.