

Metabolik Sendrom, MASLD, Kronik Hepatit B Olgu

Dr.Öğrt. Üyesi Mehmet YILDIZ

Gastroenteroloji Kliniği

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi

2026

- Metabolik Sendrom
- MASLD (Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Steatotik (Yağlı) Karaciğer Hastalığı)
- Kronik Hepatit B
- Olgu

Metabolik Sendrom



≥ 3 Kriter = Tanı

Aşağıdaki 5 majör kriterden en az 3'ünün hastada bulunması, EASL-EASD-EASO 2024 ve MAFLD/MASLD küresel uzlaşısı raporlarına göre Metabolik Sendrom tanısı koydurur.



1. Obezite ve Santral (Abdominal) Obezite



VKİ ≥ 25 kg/m²

Asya popülasyonları için bu eşik ≥ 23 kg/m² veya ≥ 24 kg/m² olarak uygulanır.



Bel Çevresi Yüksekliği

Kafkas/Avrupa:
Erkek ≥ 94 cm
Kadın ≥ 80 cm

Asya:
Erkek ≥ 90 cm
Kadın ≥ 80 -85 cm
(Japonya'da kadınlar için ≥ 90 cm)



2. Disglisemi veya Tip 2 Diyabet (İnsülin Direnci)



Açlık Plazma Glukozu ≥ 100 mg/dL

Bazı kılavuzlarda ≥ 110 mg/dL (6.1 mmol/L) sınır değeri de dikkate alınabilir.



HbA1c $\geq$ %5.7 veya HOMA-IR ≥ 2.5



Ayrıca OGTT 2. saat glukozu ≥ 140 mg/dL olması veya önceden tanı konulmuş Tip 2 Diyabet tedavisi alıyor olmak tanı kriteridir.



3. Arteriyel Hipertansiyon



Kan Basıncı $\geq 130/85$ mmHg

Halihazırda spesifik bir antihipertansif ilaç tedavisi kullanıyor olmak bu kriterin karşılandığı anlamına gelir.



4. Hipertrigliseridemi



Trigliserit ≥ 150 mg/dL

Açlık plazma trigliserit düzeyinin yüksek olması veya hipertrigliseridemi nedeniyle spesifik lipid düşürücü tedavi (örn. fibrat) kullanıyor olmak kriteridir.



5. Düşük HDL-Kolesterol



Erkek ≤ 40 mg/dL



Kadın ≤ 50 mg/dL

Açlık plazma HDL-kolesterol düşüklüğü veya dislipidemi nedeniyle spesifik ilaç tedavisi alıyor olmak kriteri karşılar.

MetS Neden Önemli ?

- **Birincil Ölüm Nedeni: Kardiyovasküler Hastalıklar**
- **Karaciğer Fibrozisi ve Siroza Gidişin Hızlanması..**izole yağlanma / Mets
- **Hepatosellüler Karsinom (HSK) Gelişiminde Ana İtici Güç Olması... Siroz Ø**
- **Ekstrahepatik Maligniteler ve Sistemik Komplikasyonlar..**
 - Kronik Böbrek Hastalığı
 - Obstrüktif uyku apnesi
 - GİS, Tiroid, Meme CA ...

En az bir kardiyometabolik risk faktörünün hepatik steatoze eşlik etmesi..

MASLD

(Metabolik Disfonksiyonla İlişkili
Steatotik (Yağlı) Karaciğer Hastalığı)

Dışlamadan Kapsayıcılığa: NAFLD'den MASLD'ye Geçiş

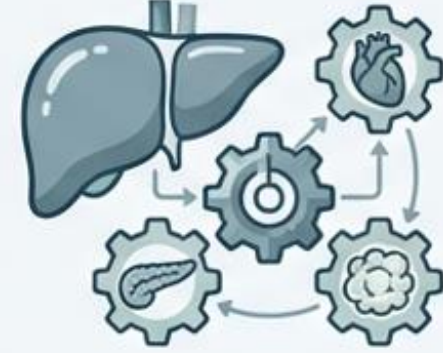
2023 konsensüsü ile hastalık tanımı negatif bir özellikten (alkol dışı) pozitif bir metabolik temele taşındı. Hastalığın gerçek itici gücü olan 'Metabolik Sendrom' merkeze alındı.

NAFLD (Non-alcoholic Fatty Liver Disease)



- Dışlama tanısı (Alkol ve diğer nedenlerin yokluğu)
- Hastaları damgalayıcı (stigmatizing) etki
- Hastalığın patogenezi eksik tanımlayıcı

MASLD (Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease)



- Kapsayıcı tanı (Pozitif kardiyometabolik kriterler)
- Metabolik disfonksiyon kök nedenini doğrudan yansıtır
- Damgalamayı azaltan, hasta odaklı isimlendirme

Steatotik Karaciğer Hastalığı (SLD) Şemsiyesi

SLD (Steatotik Karaciğer Hastalığı)

MASLD

Karaciğer steatozu +
En az 1
kardiyometabolik
risk faktörü.
Alkol sınırı:
Kadınlarda <20g/gün,
Erkeklerde <30g/gün.

MetALD (Yeni Kategori)

MASLD kriterleri +
Orta düzey alkol
tüketimi.
(Kadınlarda 20-
50g/gün, Erkeklerde
30-60g/gün)

ALD

Alkol ilişkili
Karaciğer Hastalığı.
Belirlenen günlük
limitlerin üzeri
tüketim.

Spesifik Etiyolojiler

İlaç ilişkili (DILI),
monogenik
hastalıklar (örn.
Wilson).

Kriptojenik SLD

Bilinen bir
metabolik veya
toksik nedenin
bulunamadığı
durumlar.

Vakaların büyük çoğunluğunu oluşturur ve
metabolik odaklı yönetim gerektirir.

Küresel Yük ve Epidemiyolojik Kesişim

Küresel Prevalans:

%30

(En yüksek oran %42.6 ile **Orta Doğu** ve **Kuzey Afrika**'da).



Tip 2 Diyabet hastalarının
%58.5'inde MASLD bulunur.



Hipertansiyon hastalarının
%74.1'inde MASLD bulunur.



Obezite hastalarının
%47.4'ünde MASLD bulunur.



Dikkat Kutusu: Yüksek morbidite nedeniyle T2DM, obezite veya anormal karaciğer enzimleri olan hastaların MASLD ve fibrozis açısından rutin taranması zorunludur.

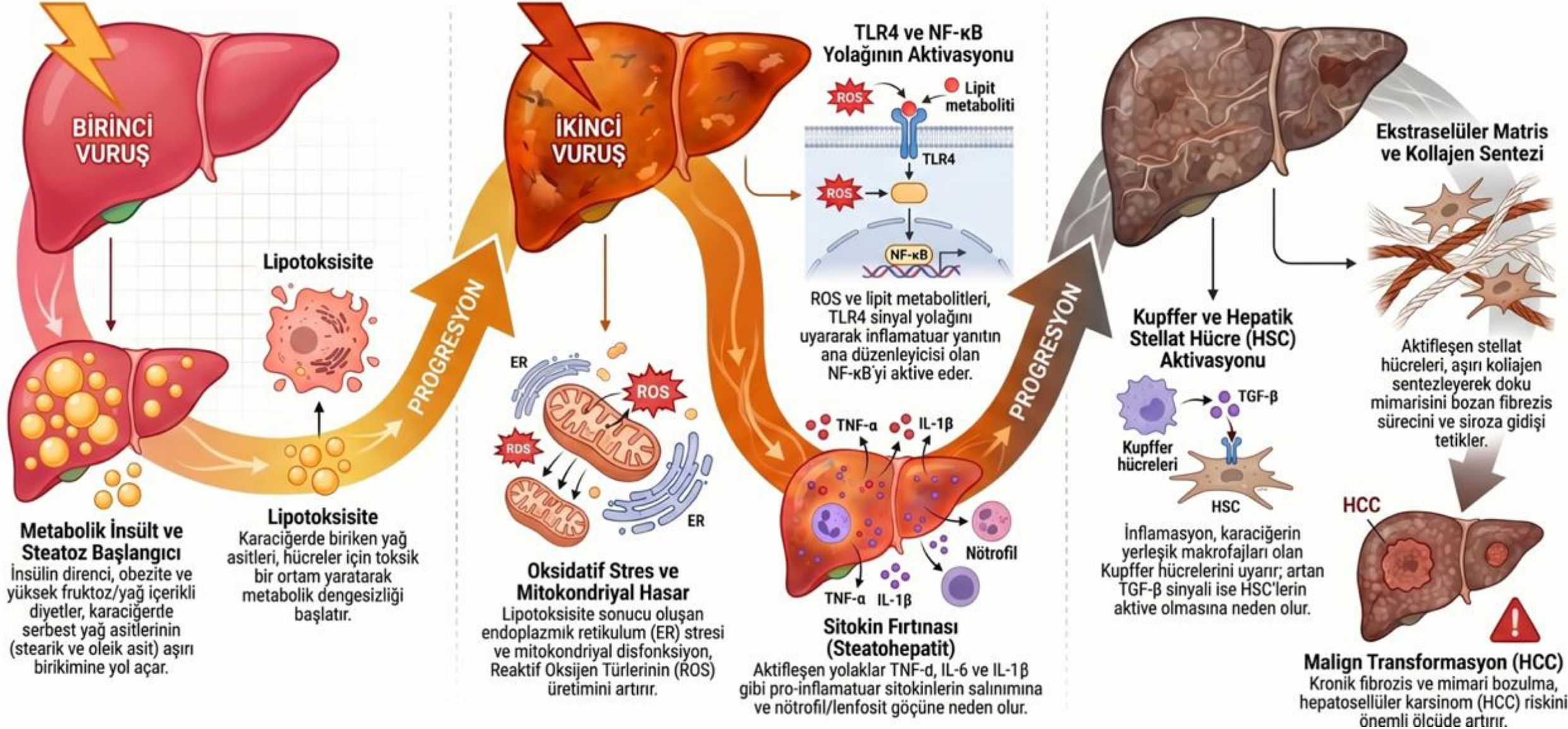
MASLD Patogenezi ve Fibrotik Süreç: "Çift Vuruş" (Multiple Hit) Mekanizması

Karaciğer yağlanması siroza ilerlemesi

Aşama 1: Birinci Vuruş ve Lipit Birikimi

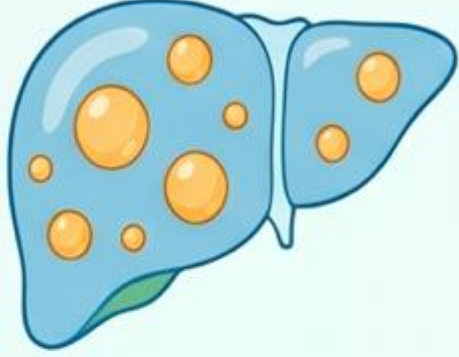
Aşama 2: İkinci Vuruş - Hücresel Stres ve İnflamasyon (MASH)

Aşama 3: Fibrojeniz ve Karaciğer Hasarının İlerlemesi



İzole Steatoz vs. Metabolik Disfonksiyon (Kritik Ayrım)

Basit yağ damlacıkları mı, yoksa sistemik inflamasyon mu?



Basit Yağlanma (İzole Steatoz)

Tanım olarak ek kardiyometabolik risk faktörü (T2DM, obezite, HT) yoktur; karaciğer fibrozisine veya HSK gelişimine anlamlı bir katkısı saptanmamıştır.

KEY_FINDING: Geniş kohort çalışmaları, sistemik metabolik disfonksiyonun olmadığı basit steatozun, **mortaliteye karşı "koruyucu" bir faktör olabileceğini bildirmektedir.**

Klinik Kanıtlar ve İstatistiksel Analizler



STATISTIC: 8.718 Hastalık Kohort: Metabolik disfonksiyonun eşlik etmediği "sadece yağlanma" varlığı, daha düşük tüm nedenlere bağlı mortalite riski ile ilişkilidir.

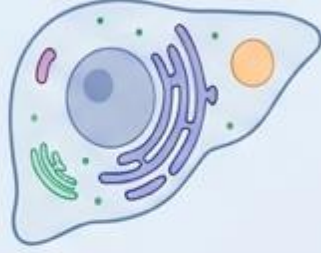


STATISTIC: 6.786 Hastalık Kohort: İzole yağlı karaciğer, antiviral tedavi alan hastalarda Siroz riskinde azalma (HR = 0.19) ve HSK riskinde azalma (HR = 0.21) ile ilişkilendirilmiştir.

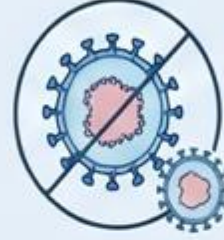


SUPPORTING_FACT: 3 yıllık prospektif takiplerde, izole steatoz varlığı ile fibrozis progresyonu arasında hiçbir anlamlı korelasyon saptanmamıştır.

"Steatoz Paradoksu": Virolojik Baskılanma Mekanizması



PROCESS_STEP: Karaciğerdeki yağ birikimi, hücre düzeyinde Endoplazmik Retikulum (ER) stresini tetikler.



KEY_FINDING: ER stres, HBV replikasyonunu ve HBsAg sekresyonunu baskılayarak virolojik bir "yan fayda" sağlar.

DEFINITION: Lipotoksisite ve metabolik inflamasyon eklenmediği sürece, bu baskılanma durumu KHB hastalarında daha inaktif bir hastalık seyrine yardımcı olabilir.

Metabolik Yük (MASLD): Risk Unsuru



Metabolik Yük (MASLD)

İnsülin direnci ve sistemik inflamasyon mevcuttur; siroz, HSK ve tüm nedenlere bağlı mortalite riskini doğrudan artıran asıl unsurdur.

Patofizyolojik Dönüm Noktası: Ne Zaman Tehlikeli?

COMPARISON: İzole Steatozda hastalık nispeten inaktif kalırken; Tip 2 Diyabet veya insülin direnci eklendiğinde tablo tamamen değişir.



PROCESS_STEP: Metabolik yük eklendiğinde Kupffer hücreleri ve TLR4 yolağı aktive olur.



PROCESS_STEP: Bu aktivasyon Hepatik Stellat Hücreleri (HSC) uyarır ve aktif fibrojeniz (fibrozis ilerlemesi) başlar.

KEY_FINDING: Karaciğeri hasara uğratan "yağ damlacıkları" değil, **metabolik disfonksiyonun yarattığı sistemik lipotoksistedir.**

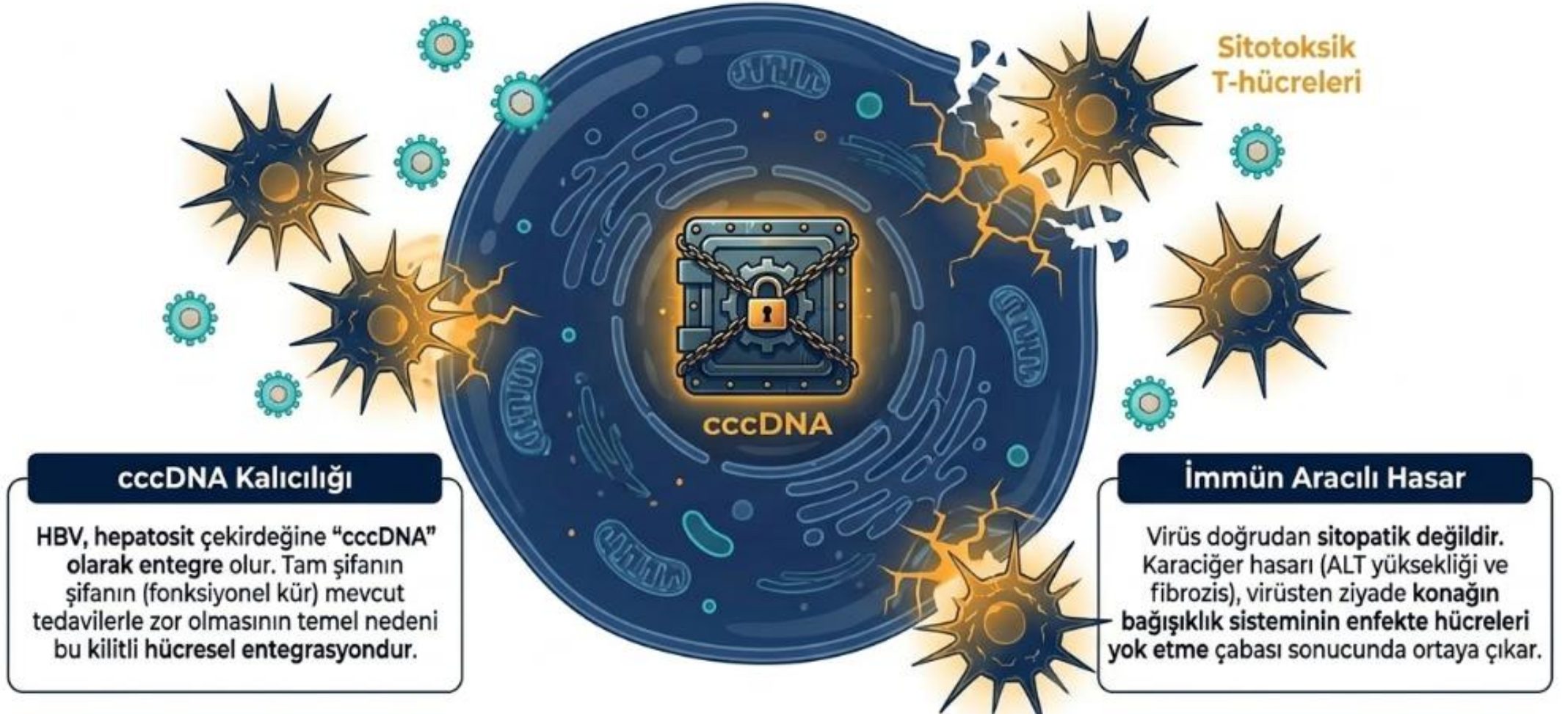
Kronik Hepatit B



DSÖ Hedefi

2030'a kadar yeni enfeksiyonlarda **%90**,
ölümlerde **%65** azalma

Patogenez: Hasarı Virüs Değil, Savunma Sistemi Yapar



HBsAg (+) HASTA

Karaciğerin Durumu

Aktivite

ALT ve AST düzeyleri. Karaciğerdeki nekroinflamatuvar sürecin aktifliği.

Evre (Fibrozis)

Trombosit sayısı, AST/ALT oranı, Fib-4 skoru. Non-invaziv görüntüleme (Fibroscan, Shear wave, MR elastografi).

Virüsün Durumu

Virüsün replikasyon düzeyinin belirlenmesi.

- HBeAg
- Anti-HBe
- HBV DNA (Kantitasyon)

Sistemik Durum

Diğer karaciğer ve sistemik hastalıkların dışlanması.

- Koenfeksiyonlar (Anti-HDV, Anti-HCV, Anti-HIV)
- Alkol kullanımı
- Aile öyküsü (HBV ilişkili siroz, HSK)

TDF (Tenofovir Disoproksil Fumarat)

- Yüksek direnç bariyeri.
- Gebelikte çok güvenilir (Kategori B).
- **Uyarı:** Uzun dönemde osteoporoz (kemik) ve böbrek fonksiyonu riskleri taşıyabilir.

TAF (Tenofovir Alafenamid)

- Yeni jenerasyon güvenilirlik.
- Kemik ve böbrek güvenlik profili TDF'den çok daha üstündür.
- KBY hastalarında tercih edilir.

ETV (Entekavir)

- Böbrek güvenliği yüksektir.
- **Uyarı:** Daha önce Lamivudin (LAM) direnci gelişmiş hastalarda KULLANILMAZ.
- **Uyarı:** Gebelikte önerilmez.

Tedavi Hedefleri: “Fonksiyonel Kür” ve Klinik Başarı



The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JUNE 25, 2026

VOL. 394 NO. 24

Phase 3 Results of Bepirovirsen Treatment for Chronic Hepatitis B Virus Infection

J. Hou,¹ S.-G. Lim,² M. Buti,³ M.-F. Yuen,⁴ E. Gane,⁵ P. Lampertico,^{6,7} N. Terrault,⁸ H. Nguyen,⁹ H.J. Yim,¹⁰ Q. Xie,¹¹
J. Lin,¹² Y. Qiu,¹³ W.-J. Jeng,^{14,15} J. Heo,¹⁶ C.-Y. Peng,¹⁷ C.-H. Chen,¹⁸ W.-L. Chuang,¹⁹ Y. Xie,²⁰ M. Hlebowicz,²¹
N. Idriz,²² R. Mehta,²³ K. Agarwal,²⁴ M.M. Gomes da Silva,²⁵ A. Franca,²⁶ R. Cernat,²⁷ A. Leerapun,²⁸ C.S. Coffin,²⁹
A. Gadano,³⁰ P. Andreone,^{31,32} S. Fujiyama,³³ V. Sevastianos,³⁴ Y. Suzuki,³⁵ V. Ratzu,³⁶ G. Riachi,³⁷ H. Stocker,^{38,39}
T.H. Lim,⁴⁰ T. Asselah,^{41,42} Y. Tanaka,⁴³ J. Holmes,⁴⁴ X. Liang,¹ J. Cremer,⁴⁵ T. Lukić,⁴⁶ H. Plein,⁴⁷ G. Quinn,⁴⁸ Y. Tao,⁴⁹
M. Paff,⁴⁹ D. Theodore,⁴⁵ and R. Elston,⁴⁸ for the B-Well Study Group*

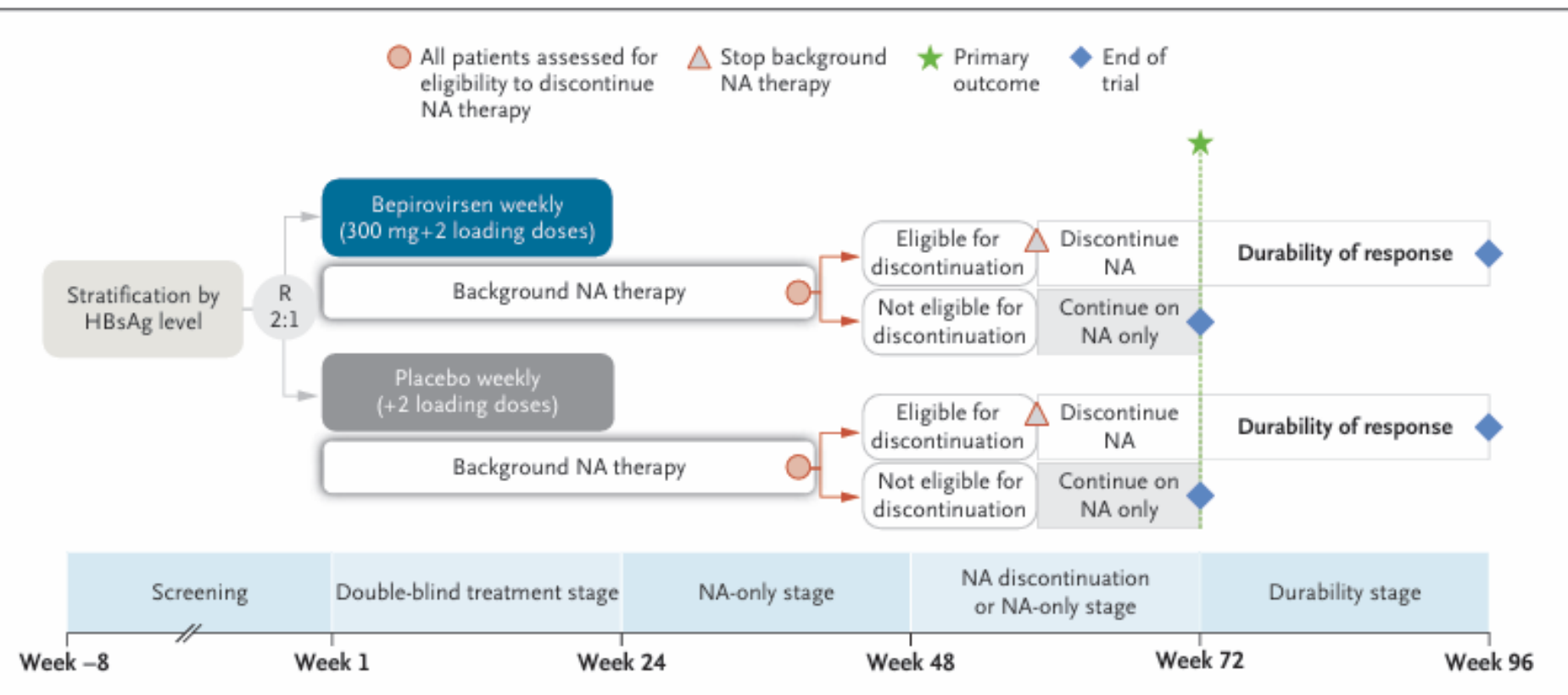


Figure 1. B-Well 1 and B-Well 2 Trial Design.

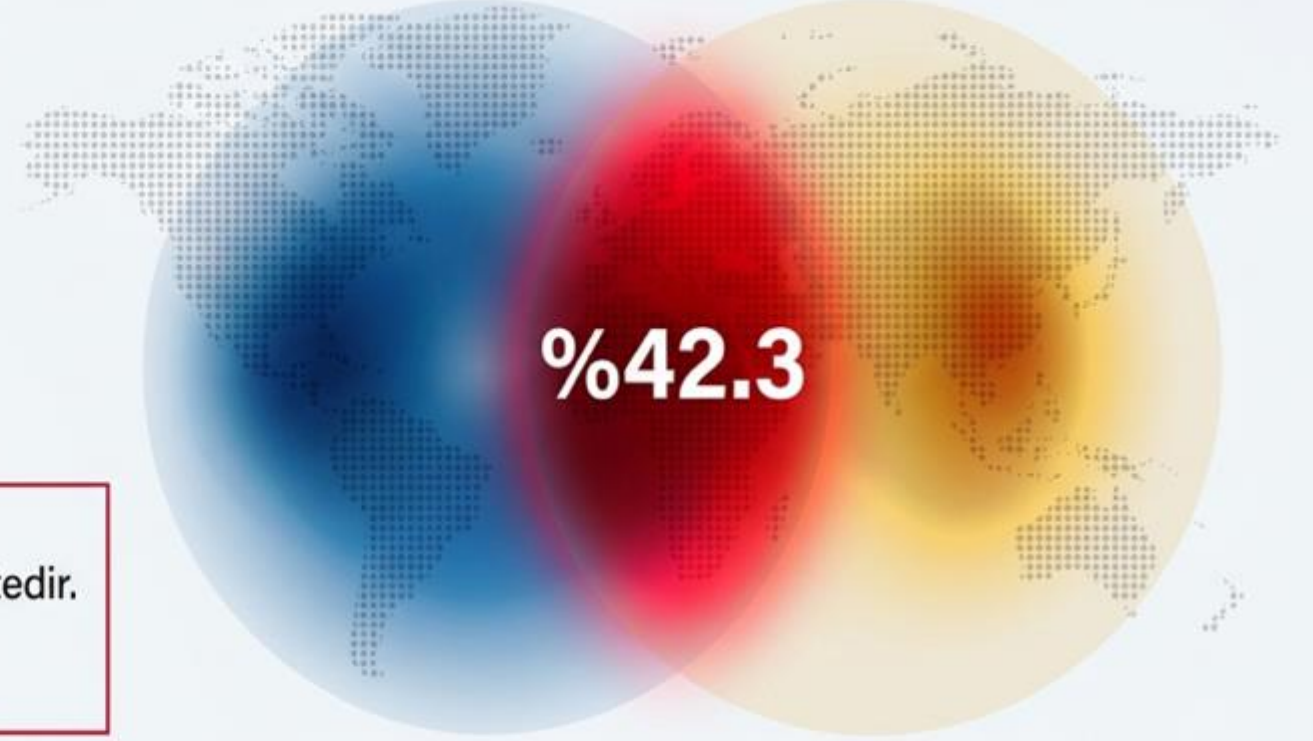
The B-Well 1 and 2 trials were designed to have an identical format for replication purposes, with the exception of an optional exit interview in B-Well 1 (not reported in this article). After a screening window of 45 days, randomization could extend to 60 days with a medical monitoring agreement (e.g., waiting for retesting results). Patients were stratified according to the hepatitis B surface antigen (HBsAg) level (>100 to ≤ 1000 IU per milliliter [lower HBsAg stratum] or >1000 to ≤ 3000 IU per milliliter [higher HBsAg stratum]). Trial treatments were two subcutaneous injections administered once weekly, except during weeks 1 and 2, which had additional loading doses on days 4 and 11. All the patients were receiving stable nucleoside or nucleotide analogue (NA) therapy at baseline. To be eligible for NA discontinuation at week 48, a hepatitis B virus (HBV) DNA level below the lower limit of quantification (LLOQ; <20 IU per milliliter or not detected) was required, along with HBsAg loss (qualitative assay, <0.05 IU per milliliter) from week 24 to week 46; an alanine aminotransferase value that was no more than two times the upper limit of the normal range at week 46; and negative results on testing for hepatitis B e antigen at week 46. The evaluation of findings obtained in the durability stage is ongoing.

Epidemiyolojik Yakınsama: Kaçınılmaz Kesişim

KHB Yüğü: Küresel nüfusun ~%4'ü Kronik Hepatit B ile yaşıyor.

MASLD Yüğü: Küresel yetişkin nüfusun ~%30'unu etkiliyor.

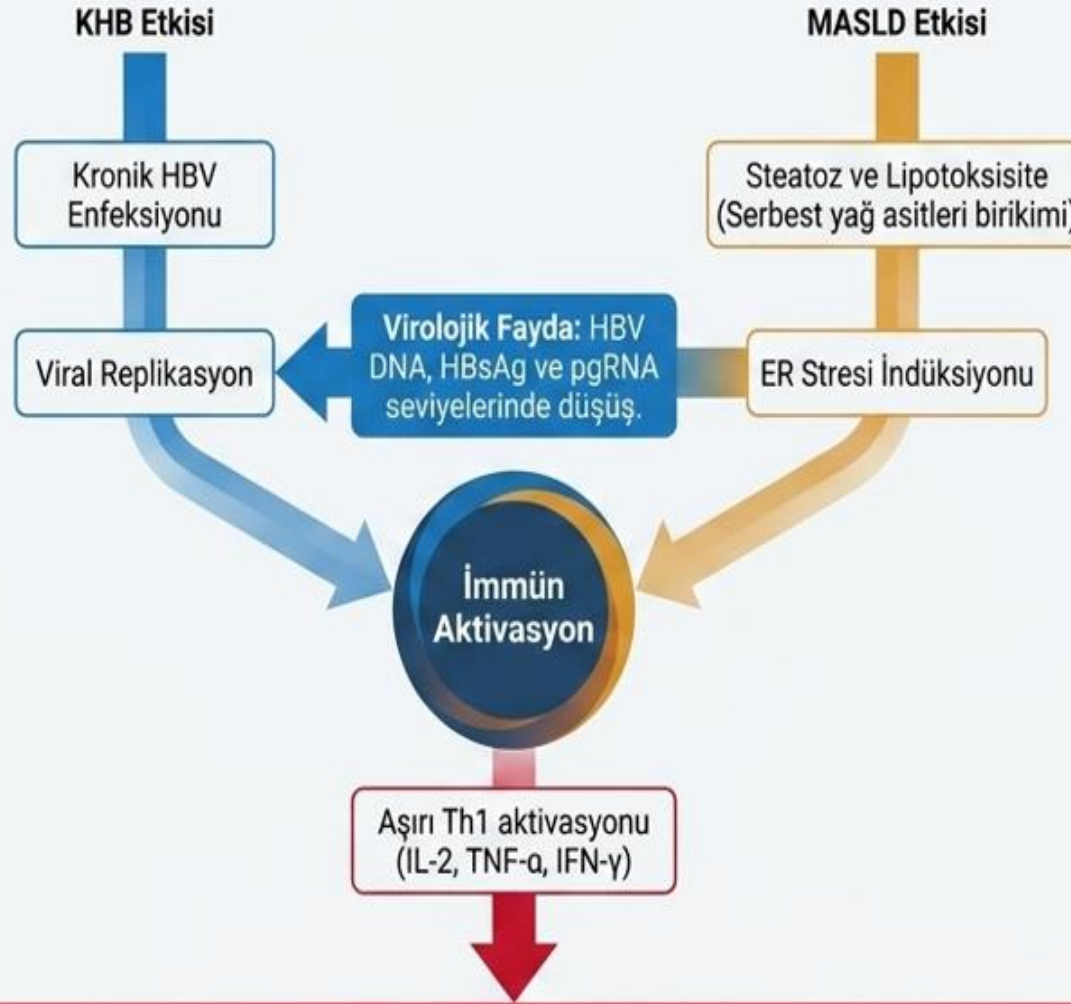
Birliktelik: KHB hastalarında MASLD prevalansı %14 ile %70 arasında değişmektedir. Geniş çaplı Avrupa kohortunda bu oran %42.3 olarak bulunmuştur.



Antiviral tedavilerle uzayan yaşam süresi

Batı tipi beslenme ve artan metabolik yük

**Klinik
Çarpışma**



SONUÇ: Hücre içi viral replikasyon düşer ancak aşırı inflamatuvar sitokin fırtınası, hücre hasarını ve ekstraselüler matriks birikimini artırarak doğrudan FİBROZİS ve SİROZA yol açar.

Klinik Paradoks: Virolojik Baskılanma Histolojik İlerlemeye Karşı

Kesişen hastalık matrisindeki en çarpıcı bulgu, MASLD ve CHB arasındaki zıt yönlü etkileşimdir. Karaciğer yağlanması virüsü baskımlarken, histolojik yıkımı hızlandırır.

Virolojik İyileşme

- Hepatik steatoz, HBV replikasyonunu zayıflatır.
- CHB-MASLD hastalarında HBeAg-negatif enfeksiyon oranları daha yüksektir.
- Tedavi altında HBeAg serokonversiyonu ve HBsAg serokleransı oranları artış gösterir.

Histolojik İlerleme

- Azalan viral yüke rağmen metabolik lipotoksisite devreye girer.
- Artmış oksidatif stres ve hücresel hasar (ROS, JNK yolları).
- Siroz ve karaciğer yetmezliği riski, izole CHB hastalarına kıyasla belirgin şekilde yüksektir.

Standart antiviral tedaviler (Entekavir/Tenofovir) CHB hastalarında karaciğer sertliğini (LSM) ve fibrozisi zamanla azaltır. Ancak MASLD varlığı, bu iyileşme kinetiğini bozar.

Başlangıç Etkisi:

Tedavi edilmemiş CHB hastalarında MASLD varlığı, bağımsız olarak daha yüksek başlangıç LSM değerleri ile ilişkilidir.

Körleşmiş Yanıt:

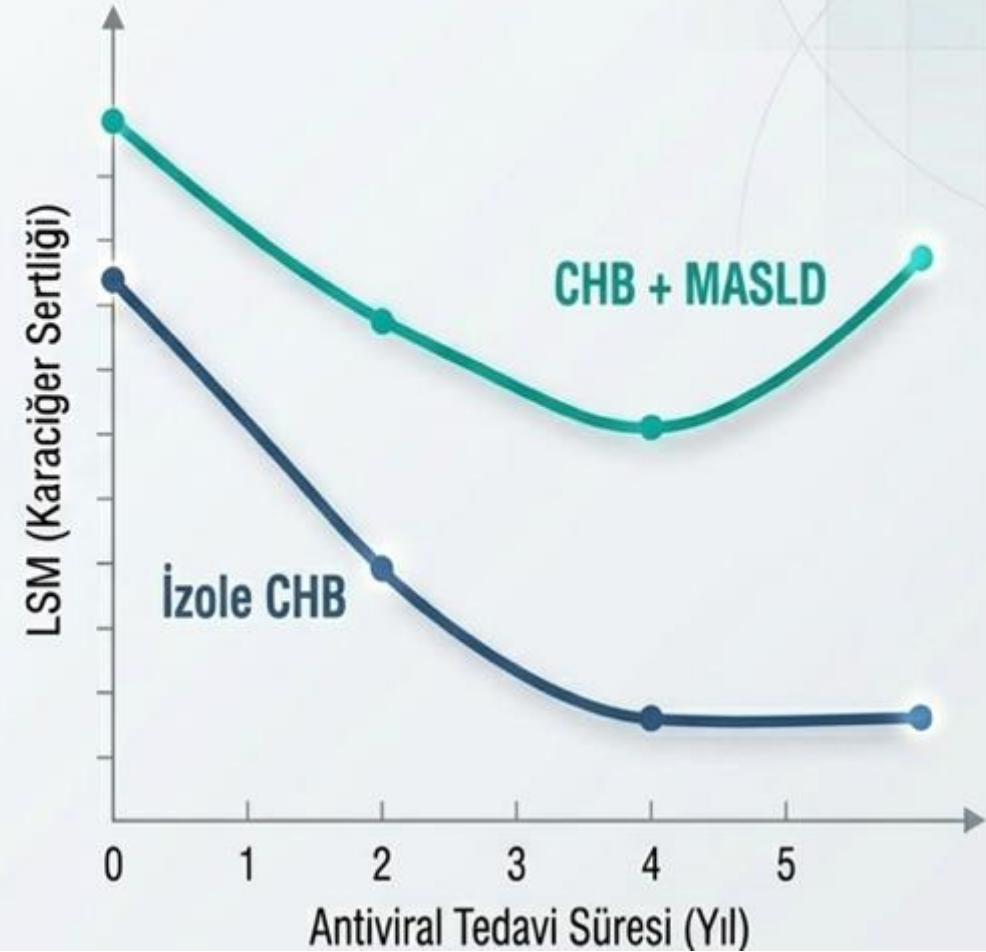
Antiviral tedavi alan CHB hastalarında MASLD varlığı, zaman içinde LSM'deki azalmayı yavaşlatır ve köreltir.

Geri Dönüş (Rebound):

Antiviral tedaviye devam edilmesine rağmen, MASLD'li hastaların uzun dönem takiplerinde LSM değerlerinde tekrar artış yaşama olasılığı çok daha yüksektir.

Ana İtici Güçler:

T2DM ve abdominal obezite, ilerlemiş fibrozisin en güçlü yordayıcılarıdır.



Çift Etiyolojide Hastalık Seyri: Hızlandırılmış Yıkım

Epidemiyolojik Gerçekler

- Küresel MASLD Prevalansı: ~%38 (2040 tahmini: %55).
- Kronik HBV Hastalarında MASLD Birlikteliği: %14 - %70 arası.

Fibrosis Progression Model



MASLD ve HBV'nin eş zamanlı varlığı, karaciğerdeki fibrogenik saati hızlandırarak dekompanzasyon riskini artırır.

MASLD risk taşıyan tüm CHB hastaları (T2DM, Obezite, artmış ALT) **non-invaziv testler (NITs)** kullanılarak kademeli bir algoritmaya tabi tutulmalıdır.

**Adım 1: Birincil Değerlendirme
(Seroloji)**

Diagnostik

FIB-4 Skoru

FIB-4 < 1.3:
Düşük Risk
(Birinci basamakta
düzenli takip).

FIB-4 > 1.3:
Belirsiz veya
Yüksek Risk
(İleri tetkik şarttır).

**Adım 2: İkincil Değerlendirme
(Elastografi)**

Deep Clinical Blue

Karaciğer Sertlik Ölçümü
(LSM / FibroScan).

LSM < 8 kPa:
Düşük risk.

LSM > 8 kPa:
Hepatoloji
uzmanına sevk.

**Adım 3: Üçüncül Değerlendirme
(Hepatoloji)**

Metabolic Amber/Gold

MASH tahmini için
FAST skoru.

İlerlemiş fibrozis (F3/F4)
veya siroz tespiti için **Agile 3**
/ **Agile 4** skorlaması veya
karaciğer biyopsisi.

Vaka Analizi: HBV-MASLD Paradoksu

Viral Süpresyondan Metabolik İlerlemeye:
73 Yaşındaki Olguda Klinik Karar Ağacı

Hasta Profili

Yaş/Cinsiyet: 73 / Kadın

VKi: 44.2 (Morbid Obezite)

Mevcut Hastalıklar:

- Kronik Hepatit B (HBeAg negatif, HBV DNA <20 IU/mL, 7 yıldır supresyon)
- Metabolik Disfonksiyon ilişkili Steatotik Karaciğer Hastalığı (MASLD)
- Tip 2 Diabetes Mellitus (20 Yıllık, İnsülin Direnci)
- Hipertansiyon
- Kompanse Siroz (Child-Pugh A)

Kullandığı İlaçlar:

- Fortevir 0.5mg (Entekavir)
- Metformin
- Empagliflozin
- Valsartan
- Atorvastatin

FİBROZİS PROGRESYONU VE KLİNİK GİDİŞAT (2019-2026)



KLİNİK KANIT: Başarılı viral süpresyona rağmen siroza gidiş; hastalığın asıl itici gücünün HBV değil, MASLD (lipotoksisite) olduğunu kesin olarak kanıtlamaktadır.

ADIM 1

**Portal
Hipertansiyon &
Dekompansasyon
Profilaksisi**

Hemodinamik
kontrol ve varis
yönetimi

ADIM 2

**Metabolik
Modifikasyon**

MASLD, morbid
obezite ve diyabet
kontrolü

ADIM 3

**Virolojik Tedavi
Optimizasyonu**

Renal fonksiyonlara
göre entekavir doz
ayarlaması

ADIM 4

**Onkolojik
Sürveyans**

Görüntüleme
protokolünde (HSK
taraması) radikal
değişim

STRATEJİK HEDEF: Mevcut durumu stabil tutmak, Hepatosellüler Karsinom (HSK) riskini minimize etmek ve ilk asit/kanama atağını (dekompansasyonu) önlemek.



**İLAÇ: Diaformin
(Metformin)**

DEVAM ET

Child-Pugh A evresinde güvenlidir. İnsülin direncini kırar ve HSK riskini potansiyel olarak azaltır.



**İLAÇ: Forxiga
(SGLT-2 İnhibitörü)**

DEVAM ET

Child-Pugh A'da güvenli. Kalp ve böbrek koruyucu etkisi yüksektir.



**İLAÇ: Diovan
(Valsartan)**

DİKKATLE DEVAM

Portal akımı olumsuz etkilemez, ancak sirotik hastada hipotansiyon riski için sıkı tansiyon monitörizasyonu şarttır.



**İLAÇ: Vasoxen
(Nebivolol)**

KESİNLİKLE KES

Kardiyoselektif beta-blokerdir. Portal hipertansiyon profilaksisinde splanknik vazokonstriksiyon sağlayamaz, yeri yoktur.

Adım 2: Metabolik Modifikasyon



Adım 3: Virolojik Optimizasyon ve Renal Matematik

eGFR Hesaplama Paneli

Input Data

Cinsiyet: Kadın

Yaş: 73

Kilo: 93 kg

Kreatinin: 1.31 mg/dL

Sonuç:
eGFR < 50 mL/dk

Doz Revizyon Şeması

~~ESKİ DOZ~~

Fortevir (Entekavir)
0.5 mg / Her Gün

YENİ DOZ:

Fortevir
0.5 mg / Günübir
(48 Saatte Bir)



KORUMA MEKANİZMASI:

İlerleyen yaş ve böbrek fonksiyonlarındaki bu fizyolojik düşüş nedeniyle dozun revize edilmesi zorunludur. Bu basit matematiksel hamle, birikime bağlı ölümcül laktik asidoz ve akut böbrek hasarı (AKI) riskini tamamen önler. Viral süpresyon ömür boyu sürecektir.

Adım 4: Onkolojik Sürveyans Paradigması

İleri Yaş
+
T2DM
+
Siroz
+
(HBV & MASLD)
=
Ekspansiyel HSK
(Karaciğer Kanseri)
Riski



RUTİN YÖNTEMİN ÇÖKÜŞÜ



Mevcut VKİ seviyesinde Rutin Ultrasonografi (USG) **derin akustik gölgelenme** yaratır. Erken evre küçük hepatosellüler karsinom lezyonlarını **kesinlikle atlar**. Tanısal değerini yitirmiştir.

ZORUNLU KILAVUZ AKSİYONU



EASL Kılavuzlarına göre sürveyans; her 6 ayda bir **Dinamik Kontrastlı Karaciğer MR (veya BT)** ve **AFP takibi** ile yapılmak zorundadır.

Çoklu Disipliner Met-HBV Yönetim Çerçevesi



TEMEL MESAJ: Kompleks Met-HBV vakaları artık tek bir uzmanın değil, birbiriyle konuşan organize bir tıbbi aklın koordineli çalışmasıyla yönetilebilir.

Hastalık Şiddetine Göre Takip ve Yönetim Algoritması

Fibrozis Kanıtı Yok

- **Durum:** Metabolik risk faktörleri stabil.
- **Takip Aralığı:** 2-3 yılda bir.
- **Aksiyon:** Non-invaziv skorlar (FIB-4) ve USG ile karaciğer sertliği değerlendirmesi.

Belirgin Fibrozis / Kontrolsüz Risk

- **Durum:** FIB-4 > 1.3, veya metabolik faktörlerde kötüleşme.
- **Takip Aralığı:** Yıllık (1 yıl).
- **Aksiyon:** FIB-4, Geçici Elastografi (TE/LSM). İhtiyaç halinde karaciğer biyopsisi değerlendirmesi.

Siroz Kanıtı Var

- **Durum:** İleri evre kronik karaciğer hastalığı (Child-Pugh değerlendirmesi).
- **Takip Aralığı:** 6 ayda bir.
- **Aksiyon:** HCC taraması (USG ve AFP), özefagus varis taraması, kemik sağlığı (osteoporoz) değerlendirmesi.

Evrensel Yönetim Stratejisi

Yaşam tarzı modifikasyonu (diyet + egzersiz), T2DM optimizasyonu (GLP-1 RA endikasyonu değerlendirilmeli), kardiyovasküler koruma ve alkol kısıtlaması. Grip ve Pnömonokok aşılımları.

Güncel Kılavuzlar Bize Ne Söylüyor?

	Tanı ve Tarama Yaklaşımı	Yönetim Önerisi
EASL	Obezite veya DM'si olan her HBV hastası MASLD açısından (USG + FIB-4) taranmalıdır.	Yaşam tarzı değişikliği esastır. Antiviral endikasyonu yalnız HBV kurallarına göre belirlenir.
AASLD	Karaciğer sertliği ölçümü (VCTE) ileri fibrozisi yakalamak için kullanılmalıdır.	Kilo kaybı ($\geq 7-10$) hedeflenmelidir. Karaciğer enzim yüksekliği sürüyorsa metabolik faktörler tedavi edilmelidir.
APASL	Metabolik disfonksiyon CHB hastalarında rutin muayenenin parçası olmalıdır.	Çift etiyolojide ALT hedefleri daha katı değerlendirilmeli, glukoz/lipid hedeflerine titizlikle uyulmalıdır.



Tüm kılavuzlarda ortak fikir: Sadece virüsü baskılamak yetmez, metabolik riski agresif şekilde yönetin!



Eve Götürülecek Mesajlar



1. Yeni İsim: NAFLD out, MASLD in. Metabolik riskleri aktif olarak arayın.



2. Yaygın Birliktelik: CHB hastalarının üçte birinde MASLD eşlik etmektedir.



3. Aldatıcı Viroloji: Steatoz HBV DNA'yı baskılasa da, bu hücresel stresin tehlikeli bir işaretidir.



4. Hızlandırılmış Yıkım: Çift etiyoloji, fibrozis ve siroza ilerlemeyi dramatik şekilde hızlandırır.



5. HSK Alarmı: Kanseri riski, tekil faktörlerin toplamından çok daha yüksektir.



6. Non-İnvaziv Araçlar: FIB-4 ve Elastografiyi (FibroScan) kliniğinize entegre edin.



7. Yaşam Tarzı: %7-10 kilo kaybı hedeflenmeli, Akdeniz diyeti benimsenmelidir.



8. Tedavi Sinerjisi: Antivirallere ara verilmeden metabolik hedefler kovalanmalıdır.



9. Yeni Ufuklar: Dirençli obez ve diyabetik hastalarda GLP-1 agonistleri güçlü bir destektir.



10. Multidisipliner Güç: Yönetim; Enfeksiyon, Gastro ve Dahiliye/Endokrin işbirliğini şart koşar.

Geleceğin hepatoloji vizyonu
sadece virüsü değil, hastanın
metabolik ekosistemini
tedavi etmeye
odaklanmaktır.

KLİNİK ÖZET: Virolojik başarı sirozdan korumaz. Kapsamlı risk yönetimi
(Hemodinamik, Metabolik, Renal ve Onkolojik) hayat kurtarır.

