



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİL KENT ŞEHİR
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ NEDENİYLE ENDOSKOPİK
GİRİŞİM YAPILAN HASTA SONUÇLARININ ETİYOLOJİK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ahmet ESER

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ NEDENİYLE ENDOSKOPİK
GİRİŞİM YAPILAN HASTA SONUÇLARININ ETİYOLOJİK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ahmet ESER

**Tez Danışmanı:
Doç. Dr. Betül ERİŞMİŞ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

TEŞEKKÜR

İyi bir hekim olma yolunda bizlere rehberlik eden, asistanlık eğitimi ve tez yazım sürecinde bilgi ve tecrübelerini cömertçe paylaşan, akademik yolculuğumda örnek alacağım tez danışmanım ve değerli hocam Doç. Dr. Betül ERİŞMİŞ'e,

Asistanlık eğitimi sürecinde her zaman yanımda olan, bilgisini ve tecrübesini bizden esirgemeyen, bir insanın ve hastanın hayatına dokunmanın önemini gösteren, duruşuyla bize güven veren klinik şefimiz ve değerli hocam Doç. Dr. Enes Seyda ŞAHİNER'e,

Zorlu asistanlık sürecini beraber geçirdiğim, destekleriyle ve dostluklarıyla her zaman yanımda olan, birlikte çalışmaktan gurur duyduğum başta eşkıdemlerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelirken her daim yanımda olan, sonsuz sevginin ve fedakârlığın ne demek olduğunu gösteren, hayallerimi gerçekleştirmem için beni cesaretlendiren her koşulda desteklerini yanımda hissettiğim canım aileme,

Ve son olarak;

Hayatıma anlam katan, her anımda yanımda olan, beni koşulsuz destekleyen, sevgisiyle güç veren, gelecek başarılarımın mimarı en büyük şansım biricik eşim Uzel'e,

Sonsuz teşekkür ederim ...

Dr. Ahmet ESER

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. ANEMİ.....	3
2.1.1. Aneminin Tanımı	3
2.1.2. Anemi Epidemiyolojisi	3
2.1.3. Anemi Sınıflandırılması	4
2.1.3.1. Morfolojik sınıflandırma	4
2.1.3.2. Etyopatogeneze göre sınıflandırma	5
2.1.4. Aneminin Semptom ve Fizik Muayene Bulguları	6
2.2. DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ.....	6
2.2.1. Tanım	6
2.2.2. Semptomlar ve Fizik Muayene Bulguları	7
2.2.3. Demir Metabolizması.....	7
2.2.4. Demir Eksikliği Anemisi Nedenlerinin Sınıflandırılması.....	8
2.2.5. Demir Eksikliği Anemisinde Laboratuvar Bulguları ve Tanısal Yaklaşım	9
2.3. GASTROİNTESTİNAL ENDOSKOPİK GİRİŞİMLER	10
2.3.1. Üst GİS Endoskopi Endikasyonları	10
2.3.2. Üst GİS Endoskopi Kontrendikasyon ve Komplikasyonları	12
2.3.3. Alt GİS Endoskopi Endikasyonları.....	12
2.3.4. Alt GİS Endoskopi Kontrendikasyon ve Komplikasyonları.....	13
2.4. DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN ÜST GİS NEDENLERİ	13
2.4.1. Gastrit.....	13
2.4.1.1. Akut gastrit.....	14
2.4.1.2. Kronik gastrit.....	15

2.4.2. İntestinal Metaplazi	17
2.4.3. Peptik Ülser	17
2.4.4. Gastrointestinal Sistem Malignitesi	18
2.4.5. Varis	19
2.4.6. Mallory Weiss Yırtığı	19
2.4.7. Özofajit.....	19
2.4.8. Diğer Üst GİS Nedenleri.....	20
2.5. DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN ALT GİS NEDENLERİ.....	20
2.5.1. Divertikül	20
2.5.2. Anjiyodisplazi	20
2.5.3. Polip	21
2.5.3.1. Non-neoplastik polip	21
2.5.3.2. Neoplastik polip	21
2.5.3.3. Serrated polip	21
2.5.4. Malignite	21
2.5.5. Hemoroid ve Anal Fissür	23
2.5.6. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları	24
2.6. SİSTEMİK İNFLAMATUAR İNDEKSLER	24
2.6.1. Nötrofil Lenfosit Oranı	24
2.6.2. Trombosit Lenfosit Oranı.....	25
2.6.3. LDH Albumin Oranı	25
2.6.4. Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
3.1. DAHİL ETME KRİTERLERİ	27
3.2. DIŞLAMA KRİTERLERİ	27
3.3. VERİLERİN TOPLANMASI	28
3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER.....	28
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇ.....	54
7. KAYNAKLAR	56
8. ÖZGEÇMİŞ	65
9. EKLER.....	66
EK-1: ETİK KURUL ONAYI.....	66
EK-2: TEZ KONUSU ONAY FORMU	70

KISALTMALAR

ASGE	: Amerikan Gastroenteroloji Derneği
CEA	: Karsino Embriyogenik Antijen
COX-2	: Siklooksijenaz-2
CRP	: C-Reaktif Protein
DEA	: Demir Eksikliği Anemisi
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ESGE	: Avrupa Gastroenteroloji Derneği
ESR	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
GiS	: Gastrointestinal Sistem
H. Pylori	: Helikobakter Pylori
Hct	: Hematokrit
Hgb	: Hemoglobin
LAR	: Laktat Dehidrogenaz Albümin Oranı
MCH	: Ortalama Eritrosit Hemoglobini
MCV	: Ortalama Eritrosit Hacmi
MPV	: Ortalama Trombosit Hacmi
NLR	: Nötrofil Lenfosit Oranı
NSAİİ	: Nonsteroid Anti İnflamatuar İlaç
PLR	: Trombosit Lenfosit Oranı
PPI	: Proton Pompa İnhibitörü
Sİİ	: Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi
sTfR	: Serum Transferrin Satürasyonu
TDBK	: Total Demir Bağlama Kapasitesi
TSAT	: Transferrin Satürasyonu

TABLÖLER LİSTESİ

Tablo 1:	Anemi Morfolojik Sınıflandırması.....	4
Tablo 2:	Etyopatogeneze Göre Anemi Sınıflandırması.....	5
Tablo 3:	Ulusal ve Uluslararası Kılavuzlara Göre Üst GİS Endoskopi Endikasyonları.....	10
Tablo 4:	Ulusal ve Uluslararası Kılavuzlara Göre Alt GİS Endoskopi Endikasyonları.....	12
Tablo 5:	Peptik Ülser Riskini Artıran ve Mukozal Koruyucu Faktörler	18
Tablo 6:	Çalışmadan Dışlanan Hasta Verileri	28
Tablo 7:	Demografik Özelliklere Ait Tanımlayıcı İstatistikler	31
Tablo 8:	Laboratuvar ve Endoskopik İşlem Sonuçlarına Ait Tanımlayıcı İstatistikler	33
Tablo 9:	Hasta Takibinin Yapıldığı Yere Göre Demografik, Klinik ve Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması.....	35
Tablo 10:	Hastaneye Geliş Şikayetine Göre Demografik ve Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması	37
Tablo 11:	Gastroskopi Sonucuna Göre Bazı Klinik ve Demografik Özelliklerin Karşılaştırılması	39
Tablo 12:	Kolonoskopi Sonucuna Göre Bazı Klinik ve Demografik Özelliklerin Karşılaştırılması	41
Tablo 13:	Hastaların Kolonoskopi Sonucuna Etki Eden Risk Faktörlerinin İncelenmesi.....	43
Tablo 14:	Kolonoskopi Sonucunda Malignite İçin ROC Analizi Sonuçları	44
Tablo 15:	Hastaların Gastroskopi Sonucuna Etki Eden Risk Faktörlerinin İncelenmesi.....	45

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Yaş Dağılımı.....	30
Şekil 2: Endoskopik İşlemlerin Ön Tanı ve İşlem Sonrası Tanı Uyumu	32
Şekil 3: Kolonoskopi Sonucunda Malignite İçin LDH ve LDH/ALB Değerlerine Ait ROC Eğrisi	44



ÖZET

Amaç: Demir eksikliği anemisi (DEA), dünya genelinde en sık görülen anemi türlerinden biridir ve genellikle altta yatan gastrointestinal sistem (GİS) patolojilerinden kaynaklanabilir. Bu çalışmanın amacı, DEA tanısı almış hastalarda uygulanan üst ve alt GİS endoskopik incelemelerle, altta yatan etiyolojik faktörleri belirlemek ve DEA'nın malign ya da benign nedenlerinin saptanmasında sistemik inflamatuvar indekslerin rolünü araştırmaktır. Çalışma, klinik uygulamada endoskopik inceleme gereksinimlerini optimize etmeyi hedeflemektedir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 1.12.2022 – 1.12.2023 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları poliklinik ve servislerinde DEA'sı olup endoskopik inceleme yapılmış hastalar dahil edilmiştir. Hastaların demografik, klinik, laboratuvar, görüntüleme ve patolojik sonuçları hastane sisteminden retrospektif olarak taranarak kaydedilmiştir. Elde edilen veriler, benign ve malign patolojiler açısından anlamlı farklılıkları belirlemek amacıyla istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

Bulgular: 103 (%43,8)'ü kadın, 132 (%56,2)'si erkek olmak üzere toplam 235 hasta çalışmaya dahil edilmiş ve yaş ortalamaları 65,28 /yıl olarak saptanmıştır (min-max= 19-93). Hastalar, hastaneye başvuru şikayetlerine göre değerlendirildiğinde %39,1 (n=92) oranı ile en yüksek başvuru nedeninin alarm semptomları olmayan GİS semptomları olduğu görülmüştür. Hastaneye yatış nedenleri incelendiğinde ise %57,1 (n=112) oranı ile çoğunluğunu 'alarm semptomlarını içeren GİS yakınmaları ve malignite tarama' oluşturduğu görülmüştür. DEA etiyolojisine yönelik yapılan endoskopik işlem sonuçlarında, gastroskopi yapılan toplam 224 hastanın %85,3'ünün, kolonoskopi yapılan toplam 176 hastanın ise %76,1'inin benign patoloji ile sonuçlandığı görülmüştür. Hastalar endoskopik işlem öncesi endoskopik işlemin istenme endikasyonu açısından olan ön tanıları ve işlem sonrası konulan tanıları açısından değerlendirildiklerinde gastroskopi yapılanların %73,1, kolonoskopi yapılanların ise %56,1'inin ön tanı ile uyumlu sonuçlanmadığı görülmüştür. Çalışmaya dahil edilen hastaların kolonoskopi patoloji sonuçlarına (benign/malign) etki eden faktörler univariate ve multivariate modeller ile incelenmiş ve univariate analiz

sonucunda LDH değeri arttıkça hastanın malign olma ihtimalinin 1,004 kat arttığı saptanmıştır. (OR:1,004, p=0,018). LAR için ise, oran arttıkça hastanın malign olma ihtimalinin 1,132 kat arttığı saptanmıştır (OR:1,132, p=0,018). Diğer değişkenlerin etkisi istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p>0,050). Univariate analiz sonucunda etkisi anlamlı çıkan LDH ve LAR değerleri multivariate modele dahil edilmiş ve multivariate analiz sonucunda sadece değişkenlerin birlikte etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,050).

Sonuç: Çalışmamızda elde edilen endoskopik işlem verileri doğrultusunda, DEA nedenlerinin büyük çoğunluğunun benign nedenlerden kaynaklandığı tespit edilmiştir, endoskopik girişimlerin maliyetli, zaman alıcı ve komplikasyon riskleri barındıran invaziv tetkikler olması bu işlemleri önceliklendirme ihtiyacını ortaya çıkarmaktadır. Sistemik inflamasyon belirteçlerinin maligniteli hastalardaki yüksekliği ile ilgili literatür bulguları DEA'lı hastalarda endoskopik işlem önceliğini sağlamada bu belirteçlerin kullanılabileceğini düşündürmüştü ancak çalışmamızda bu açıdan direkt ve belirgin bir ilişki saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Demir Eksikliği Anemisi, Endoskopi, Kolonoskopi, Sistemik İnflamatuvar İndeksler, Gastrointestinal Sistem Maligniteleri

ABSTRACT

Objective: Iron deficiency anemia (IDA) is one of the most common types of anemia worldwide and is often due to underlying gastrointestinal (GI) pathologies. This study aims to identify etiological factors through upper and lower GI endoscopic evaluations in patients diagnosed with IDA and to investigate the role of systemic inflammatory indices in distinguishing between malignant and benign causes of IDA. The study seeks to optimize the need for endoscopic examinations in clinical practice.

Materials and Methods: Patients with IDA who underwent endoscopic examination at the Ankara Bilkent City Hospital Internal Medicine outpatient and inpatient clinics between December 1, 2022, and December 1, 2023, were included in the study. Demographic, clinical, laboratory, imaging, and pathological data of the patients were retrospectively retrieved from the hospital system and recorded. The collected data were analyzed statistically to determine significant differences between benign and malignant pathologies.

Results: A total of 235 patients, 103 (43.8%) women and 132 (56.2%) men, were included in the study, with a mean age of 65.28 years (range: 19-93). When evaluated based on the patients' primary complaints, it was found that the most common reason for admission was non-alarm GI symptoms, accounting for 39.1% (n=92). Regarding hospital admissions, the majority were for "GI complaints with alarm symptoms and malignancy screening," at 57.1% (n=112). Endoscopic procedure results aimed at IDA etiology revealed that 85.3% of gastroscopies among 224 patients and 76.1% of colonoscopies among 176 patients resulted in benign pathology. When patients were evaluated for pre-endoscopic provisional diagnoses and post-procedure diagnoses, it was found that the provisional diagnosis did not match the final diagnosis in 73.1% of gastroscopies and 56.1% of colonoscopies. Factors influencing colonoscopy pathology results (benign/malignant) in the study population were examined using univariate and multivariate models, and univariate analysis showed that an increase in LDH levels increased the likelihood of malignancy by 1.004 times (OR: 1.004, p=0.018). For LAR, the likelihood of malignancy increased by 1.132 times

as the ratio increased (OR: 1.132, $p=0.018$). Other variables were not found to have a statistically significant effect ($p>0.050$). The LDH and LAR values, which were found to be significant in univariate analysis, were included in the multivariate model; however, in the multivariate analysis, the combined effect of these variables was not found to be statistically significant ($p>0.050$).

Conclusion: Based on the endoscopic procedure data obtained in our study, it was determined that the majority of causes of iron deficiency anemia (IDA) were benign. Considering that endoscopic interventions are costly, time-consuming, and invasive procedures with potential complications, the need arises to prioritize these procedures. Although literature findings regarding the elevated levels of systemic inflammation markers in patients with malignancies suggest that these markers might be used to prioritize endoscopic procedures in patients with IDA, no direct or significant association was found in this regard in our study.

Keywords: Iron Deficiency Anemia, Endoscopy, Colonoscopy, Systemic Inflammatory Indices, Gastrointestinal System Malignancies

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Anemi ülkemizde ve dünyada önemli sağlık problemlerinden birisidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre anemi 15 yaş üzeri erkeklerde hemoglobin (Hgb) değerinin 13gr/dl, 15 yaş üstü ve gebe olmayan kadınlarda 12gr/dl, gebelerde ise 11gr/dl altında saptanması durumudur (1). Demir eksikliği anemisi (DEA) çok önemli bir halk sağlığı sorunu olup dünyada yaklaşık 2 milyar insanda ve kadınlarda erkeklerden daha sık olarak görülmektedir. DEA diğer anemi türleri gibi bağımsız bir hastalık olarak değerlendirilmediğinden nedenlerinin her hasta için ayrı ayrı incelenmesi ve belirlenmesi gerekmektedir (2). Özellikle yetişkin hastalarda, bu eksikliğin altta yatan ciddi bir sebebe işaret edip etmediği araştırılmalıdır. Ayrıca, yaş gruplarına göre etyolojik nedenlerin görülme sıklığı değişkenlik gösterir. Örneğin, premenopozal kadınlarda DEA'nın en yaygın nedeni menstrüel kanamalar iken, postmenopozal kadınlar ve erişkin erkeklerde genellikle gastrointestinal sistem (GİS) kaynaklı kanamalar ön plandadır (3).

Son yıllarda, sistemik inflamatuvar indekslerin GİS kanama ile olan ilişkisi üzerine yapılan araştırmalar, bu indekslerin hastalık prognozunu belirlemede ve tedavi stratejilerinin oluşturulmasında önemli rol oynadığını göstermiştir. Özellikle, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), nötrofil lenfosit oranı (NLR), trombosit lenfosit oranı (PLR), laktat dehidrogenaz albümin oranı (LAR) ve sistemik immün-inflamasyon indeksi (Sİİ) gibi inflamatuvar belirteçler, GİS' deki malign süreçlerin ve diğer patolojik durumların belirlenmesinde kullanılmaktadır (4).

Maligniteler, üst GİS kanamaların %1-5, alt GİS kanamaların ise %10-15 oranında olmak üzere önemli bir nedenini oluşturmaktadır. Kanama ve malignite arasındaki ilişki, genellikle tümörlerin invazyonu, metastazı ve tedaviye yanıtla ilişkilidir. Bu bağlamda, sistemik inflamatuvar indeksler malign süreçlerin varlığını ve seyrini değerlendirmede yardımcı olarak klinik pratiğe değerli katkılar sunabilir (5). Özellikle giderek artan yaşam süresi, nüfus ve gelişen teknolojilere bağlı olarak endoskopik işlemler oldukça sık uygulanır duruma gelmiştir. Hatta bu durum bazen gereksiz işlem yapılmış olmasına da neden olabilmektedir. Bu minvalde özellikle DEA

tanısı konulan hastalar için işlem gerekliliğini ve aciliyetini (öntanının benign ya da malign olmasına bağlı olarak) önceden saptayabilecek yeni belirteçlere ihtiyaç olduğu düşünülmektedir. Malignite tanısı konmuş birçok hastayı içeren çalışmalarda, sistemik inflamatuvar indekslerin daha yüksek değerlere sahip olduğu gözlemlenmiştir. Ancak, bu indeksler için net bir cut-off değeri belirlenmemiş olup, her çalışma ve kanser türünde farklı sonuçlar elde edilmiştir.

Biz de çalışmamızda, özellikle DEA olan hastalarda bu indeksleri inceleyerek benign ve malign hastalıklar arasında bir ayrım yapıp yapamayacağımızı araştırmayı ve hastaların endoskopik işlem gereksinimlerini optimize edip kişiselleştirerek sağlık yönetim stratejilerine katkıda bulunabilmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ANEMİ

2.1.1. Aneminin Tanımı

DSÖ'ye göre Hgb değerin erkeklerde 13gr/dl, kadınlarda 12gr/dl, gebelerde ise 11gr/dl'nin altında olması olarak tanımlanmıştır (1). Beutler ve Waalen 2006 yılında yayımladıkları çalışmaları ile ırklar arasındaki farklılıklar nedeniyle Hgb düzeylerinde 1-2 gr/dl' lik değişiklikler olabileceğini belirterek, özellikle Afrikalı Amerikalıların Hgb konsantrasyonlarının normal alt sınırın belirgin şekilde altında olduğunu saptamışlardır (6).

2.1.2. Anemi Epidemiyolojisi

Anemi, dünya nüfusunun yaklaşık dörtte birini etkileyen önemli bir küresel halk sağlığı sorunu olarak öne çıkmaktadır. DSÖ, anemiye dünyanın en ciddi on sağlık sorunundan biri olarak sınıflandırmıştır. DSÖ'nün halk sağlığı açısından önemine dayanan sınıflandırmasına göre, anemi prevalansı toplumda %4,9'un altında ise normal, %5-19,9 arasında ise hafif, %20-39,9 arasında ise orta, %40 ve üzerinde ise ciddi bir sağlık sorunu olarak kabul edilmektedir. McLean ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, dünya genelinde anemi insidansı erkeklerde %12,7, kadınlarda %30 ve tüm dünya nüfusunda %24,8 olarak bildirilmiştir. DSÖ 2011 yılında Avrupa'da anemi prevalansını hamile olmayan yetişkin kadınlar için %23 hamile kadınlar için ise %26 olarak rapor etmiştir (7). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir araştırmada ise genel anemi prevalansı %5,6 olarak tespit edilmiş ve bu oran hafif düzeyde bir halk sağlığı sorunu olarak değerlendirilmiştir. Ancak, siyahiler, hispanikler, 60 yaş üzeri bireyler, üreme çağındaki hamile olmayan kadınlar ve hamile kadınlarda anemi, ciddi bir halk sağlığı sorunu olarak belirtilmiştir (8). Li ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Japonya'da anemi insidansı %17,1 olarak belirtilmiştir (9). Wang ve arkadaşlarının Çin'de yaptığı başka bir çalışmada ise, kırsal kesimde yaşayan bireylerde anemi insidansı %42,1 olarak rapor edilmiş ve aneminin kadınlarda erkeklere oranla daha yaygın olduğu, ayrıca 45 yaşından sonra görülme sıklığının arttığı belirtilmiştir (10).

Yaşla birlikte anemi insidansında bir artış olduğu yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur. Yaşlı bireyler üzerine yapılan araştırmalarda, anemi insidansının 1000 kişi başına İtalya'da 24,2, Kore'de 24, Almanya'da ise 5,8 olduğu rapor edilmiştir (11–13).

2.1.3. Anemi Sınıflandırılması

Anemiler eritrosit morfolojisine ve etyopatogeneze göre olmak üzere 2 şekilde sınıflandırılmaktadır (14).

2.1.3.1. Morfolojik sınıflandırma

Klinik pratikte, eritrositlerin morfolojik yapıları, ortalama eritrosit hacmi (Mean Corpuscular Volume, MCV) temel alınarak sınıflandırılmaktadır. Bu sınıflama, mikrositik, normositik ve makrositik olarak üç grupta yapılmakta olup, tanı sürecinde önemli bir kolaylık sağlamaktadır. $MCV < 80$ fl ise mikrositik, $MCV > 100$ fl ise makrositik, 80-100 fl arasında ise normositik anemi olarak kabul edilir (15).

Morfolojik sınıflandırmaya göre anemi tipleri Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1: Anemi Morfolojik Sınıflandırması

Mikrositik Anemi Nedenleri	Normositik Anemi Nedenleri	Makrositik Anemi Nedenleri
1. Demir eksikliği anemisi	1. Hemolitik anemiler (talasemiler hariç)	1. B12 vitamini eksikliği
2. Kronik hastalık anemisi	2. Akut kanamaya bağlı anemiler	2. Folik asit eksikliği
3. Hemoglobinopati	3. Kemik iliği infiltrasyonu ile seyreden hastalıklar (lenfomalar, multiple myelom, myelofibroz vb.)	3. Hemolitik anemiler
4. Kronik kurşun zehirlenmesi	4. Aplastik anemi	4. Akut kanama anemisi
5. Sideroblastik anemiler	5. Saf eritrosit aplazi	5. Myelodisplastik sendromlar
6. Bakır ve çinko eksikliği	6. Karaciğer hastalığı	6. Lösemiler
7. Porfiriya	7. Endokrin hastalıklar	7. Aplastik anemi
	8. Böbrek yetmezliği	8. Karaciğer hastalığı
	9. Kronik hastalık anemisi	9. Alkolizm
	10. Protein malnütrisyonu	10. Hipotiroidi

2.1.3.2. Etyopatogeneze göre sınıflandırma

Anemiler, etyopatogeneze göre, kan kaybına bağlı anemiler, eritrositlerin yetersiz yapımına bağlı anemiler ve eritrositlerin yıkımına bağlı anemiler olmak üzere 3 sınıfa ayrılmaktadır. Tablo 2’de bu etyopatogenezlerin neden olduğu anemi çeşitleri ayrıca sınıflandırılmıştır. Bu faktörlerden biri tek başına anemiye neden olabileceği gibi, birden fazla faktör de anemi gelişiminde etkili olabilir (15).

Tablo 2: Etyopatogeneze Göre Anemi Sınıflandırması

Kan Kaybına Bağlı	Eritrositlerin Yetersiz Yapımına Bağlı	Eritrositlerin Yıkımına Bağlı
1.Akut kanama anemisi	1.Demir eksikliği anemisi	1.Glikoz 6 fosfat dehidrogenaz ve hegzokinaz eksiklikleri
	2.Sideroblastik anemi	2.Talasemiler
	3.Porfirialar	3.Herediter sferositoz
	4.Kurşun zehirlenmesi	4.Herediter eliptositoz
	5.B12 vitamini eksikliği	5.Herediter stomatositoz
	6.Folik asit eksikliği	6.Akantositoz
	7.Aplastik anemi	7.Piruvat kinaz eksikliği (favizm)
	8.Dishematopoetik anemiler	8.Hemoglobin S, C, D, E hastalıkları
	9.Saf eritrosit aplazisi	9.İmmün hemolitik anemiler
	10.Kronik böbrek yetmezliği anemisi	➤ İzoantikorlara bağlı hemolitik yenidoğan hastalığı
	11.Kronik hastalıklarda görülen anemi	➤ Otoimmün hemolitik anemiler
	12.Kemik iliği infiltrasyonuna bağlı anemiler	➤ İlaçlara bağlı (penisilin, metildopa)
	13.Nutrisyonel eksikliklere bağlı anemiler (B12 vitamini, folik asit ve demir dışı)	10.İmmün olmayan hemolitik anemiler
		➤ Mikroanjiyopatik hemolitik anemi
		➤ Kimyasal hemolitik anemi (arsenik, kurşun)
		➤ Enfeksiyonlara bağlı hemolitik anemiler (malarya, bakteri toksinleri)
		➤ Hipersplenizm

2.1.4. Aneminin Semptom ve Fizik Muayene Bulguları

Aneminin klinik belirtileri ve semptomları, aneminin etiyolojisine ve başlangıç hızına göre değişiklik gösterebilir (16). Anemi, tek başına bir hastalık olabileceği gibi birçok hastalığın belirtisi olarak da karşımıza çıkabilir. Hgb'nin temel işlevi dokulara yeterli oksijen sağlamaktır. Anemi durumunda dokulara oksijen taşınmasının yetersiz kalması nedeniyle doku hipoksisi oluşur ve bu durum çeşitli organlarda fonksiyon kayıplarına yol açabilir. Halsizlik, çarpıntı, yorgunluk, egzersiz kapasitesinde azalma ve solukluk en erken ortaya çıkan semptomlar arasında yer alır. Hgb düzeyi, semptomların şiddeti ile her zaman doğrudan ilişkili değildir. Bunun yanında, aneminin gelişme hızı, kan hacmindeki azalma, kalp, damar ve solunum sistemi hastalıklarının varlığı gibi faktörler de semptomların şiddetini etkileyen önemli unsurlardır. Anemili hastalarda en sık görülen kardiyovasküler semptomlar, efor dispnesi ve çarpıntıdır. Üşüme, baş ağrısı, kas gücünde azalma, kulak çınlaması, konsantrasyon güçlüğü ve baş dönmesi de yaygın olarak görülen semptomlar arasındadır. Ayrıca anemi, diğer nedenlerden bağımsız olarak bulantı, iştahsızlık, kabızlık, ishal ve dispepsi gibi GİS yakınmalarına da neden olabilmektedir. GİS semptomları olan anemili bir hastada, aneminin GİS sebepleri mutlaka araştırılmalıdır (17).

2.2. DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

2.2.1. Tanım

Türk Hematoloji Derneği Yetişkinlerde Demir Eksikliği Tanı ve Tedavi Kılavuzu'na göre demir eksikliği vücudun toplam demirinin azalması olarak tanımlanır. DEA ise demir eksikliği sonucu eritropoezin azalmasına bağlı anemi gelişmesidir (18). DEA dünyada en sık görülen anemi türüdür ve önemli bir sağlık sorunudur. DSÖ, gelişmekte olan ülkelerdeki kadın ve çocukların yaklaşık yarısında, erkeklerinse %25'inde DEA olduğunu, dünya üzerinde de yaklaşık 2 milyar kişide DEA görüldüğünü bildirmiştir (2).

2.2.2. Semptomlar ve Fizik Muayene Bulguları

Ciddi demir eksikliği bulunan hastalarda anemi gelişmediği durumlarda dahi halsizlik, güçsüzlük, baş ağrısı, irritabilite, egzersiz intoleransı, egzersizle nefes darlığı, vertigo, anjina pectoris, pika sendromu ve huzursuz bacak sendromu gibi semptomlar ortaya çıkabildiği belirtilmektedir (18).

2.2.3. Demir Metabolizması

Demir, oksijenin taşınması ve depolanması, elektron transferi, hücre büyümesi ve çoğalması gibi hayati fonksiyonlarda ve pek çok temel biyokimyasal reaksiyonun katalizlenmesinde görev alır. Bu nedenle, demir eksikliği ya da fazlalığı, önemli klinik patolojilere neden olabilir ve dikkatle değerlendirilmelidir (19). Vücutta toplam demir miktarı yaklaşık 4-5 gram civarındadır. Bu miktarın yaklaşık %65'i Hgb'de, %4'ü miyoglobinde ve %1'i ise hücre içi oksidasyonu destekleyen çeşitli hem bileşiklerinde bulunur. Plazmadaki demirin yalnızca %0,1'i transferrin proteini ile bağlanmış halde bulunur. Geri kalan %15-30'luk kısmı ise, başlıca ferritin formunda retiküloendotelial sistemde ve karaciğer parankim hücrelerinde depolanır. Erkeklerde toplam demir miktarı ortalama 3800 mg, kadınlarda ise yaklaşık 2300 mg'dır. Demir emilimi, büyük ölçüde jejunumda gerçekleşir ve bu emilim oranı genellikle %5-10 arasındadır (20). Günlük demir ihtiyacı yaşa ve cinsiyete bağlı olarak değişiklik gösterir. Üreme çağındaki kadınlar için 2-3 mg, gebelikte 3-4 mg, yetişkin erkeklerde ise yaklaşık 1 mg demir gereksinimi vardır. Adölesan dönemde bu ihtiyaç 2-3 mg düzeyindedir. Her mililitre kanda 0,4 mg demir bulunur ve aylık ortalama 60 ml'lik menstrual kayıp, ek olarak ayda 20-30 mg demir emilimine ihtiyaç duyulmasına yol açar. Demirin vücuttan atıldığı başlıca yerler ise bağırsak epitel hücreleri, safra, dışkı, tırnaklar, saç ve idrardır. Hem demirinin büyük kısmı ferröz (Fe^{2+}) iyon şeklinde bulunurken, non-hem demir genellikle ferrik (Fe^{3+}) formundadır. Askorbik asit, sitrat ve diğer organik asitler ferrik form ile çözünür şelatlar oluştururken, fitat, tannat ve fosfatlar geri dönüşsüz şelatlar oluşturarak demirin serbest kalmasını engellerler.

2.2.4. Demir Eksikliği Anemisi Nedenlerinin Sınıflandırılması

- 1) Demir emilim bozukluğu/yetersiz alımı
 - a) Malnütrisyon/vegan - vejeteryan tipi beslenme
 - b) Gastrektomi
 - c) Helicobacter pylori enfeksiyonu, proton pompa inhibitörü (PPI) ve H2 reseptör blokeri kullanımı
 - ç) Kronik böbrek hastalığı
 - d) Akut ve kronik inflamasyon
 - e) Demir tedavisine dirençli demir eksikliği anemisi (IRIDA: iron refractory iron deficiency anemia) hepsidin üretimini baskılayan matriptaz-2'yi kodlayan TMPRSS6 ve TERT-2 genlerinde mutasyon sonucu hepsidin üretiminde kontrolsüz artış nedeniyle demirin emilimi ve kullanımında bozuklukla karakterize otozomal resesif geçişli kalıtsal bir hastalıktır. Oral demir tedavisine yanıtsızken, parenteral demire kısmi yanıt alınır.
 - f) Crohn veya Çölyak hastalıkları
- 2) Obezite ve ağır egzersiz
- 3) Demir ihtiyacının arttığı durumlar
 - a) Çocukluk ve ergenlik döneminde hızlı büyüme
 - b) Gebelik, laktasyon dönemleri
 - c) Eritropoetin tedavisi
- 4) Artmış demir kaybı
 - a) Akut veya kronik kan kaybı
 - b) GIS kanamalar (yetişkin erkeklerde ve postmenopozal kadınlarda gis maligniteleri ön planda düşünülmelidir.)

- c) Parazitler (*Ancylostoma duodenale* ve *Necator americanus*)
- ç) Kronik kanamaya neden olan hastalıklar (Ülseratif kolit ve Goodpasture sendromu vb.)
- d) Kan bağıışı, flebotomi (21).

2.2.5. Demir Eksikliği Anemisinde Laboratuvar Bulguları ve Tanısal Yaklaşım

Demir eksikliği durumunda düşük Hgb, düşük Hct, düşük eritrosit sayısı ve mutlak retikülosit sayısında azalma gözlemlenir. Eritropoetinin trombosit öncüllerini aktive etmesine bağlı olarak trombosit sayısında artış görülebilir. Periferik yaymada hipokromi, mikrositoz, anizositoz ve poikilositoz gibi bulgular saptanabilir. Ortalama eritrosit hemoglobini (MCH), tam kan sayımı cihazlarından ve kanın saklanması en az etkilenen eritrosit indekridir. Mikrositoz ve hipokromi, kronik hastalık, B12 vitamini veya folat eksikliği olmadığında DEA için duyarlı göstergeler arasında yer alır. Ancak, mikrositoz ve hipokromi birçok hemoglobinopati ile de ilişkilidir. Demir eksikliğinin serum göstergeleri arasında düşük ferritin, düşük serum demiri, artmış total demir bağlama kapasitesi (TDBK), artmış eritrosit protoporfirini ve artmış transferrin reseptörleri bulunur. Serum ferritin seviyesi, demir eksikliğini gösteren en önemli testtir ve tanı için sınır değeri 12-15µg/L olarak kabul edilmektedir. Bu sınır değeri, başka bir hastalık yoksa geçerlidir. Kronik hastalık anemisi ve/veya inflamasyon durumlarında demir eksikliği, ferritin düzeyinin <100 µg/L olması veya ferritin düzeyi 100-299 µg/L arasında ise transferrin saturasyonunun (TSAT) <%20 olması şeklinde tanımlanır.

Serum transferrin reseptörü (sTfR), DEA durumunda artış gösterir. Bunun yanı sıra, inefektif eritropoez, konjenital anemiler, myelodisplastik sendrom, romatoid artrit, diabetes mellitus, koroner kalp hastalığı ve aşırı demir birikimi gibi durumlarda da yüksek sTfR düzeyleri saptanabilir. Ancak, sTfR testi her laboratuvar da rutin olarak uygulanmamaktadır. Ferritin indeksi olarak da bilinen sTfR/ferritin oranı hesaplanırken, mutlaka CRP seviyesine de bakılmalıdır. Eğer CRP yüksekse ve bu oran >2 ise, bu durum DEA ile kronik hastalık anemisinin birlikte olduğunu düşündürür. Bu oran <1 ise DEA dışlanabilir (18).

2.3. GASTROİNTESTİNAL ENDOSKOPİK GİRİŞİMLER

Endoskopik yöntemler, dünya genelinde tarama, teşhis ve tedavi amaçlarıyla yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Endoskopik ve kolonoskopik işlemler, kanamanın kaynağını ve nedenini belirlemenin yanı sıra, tedavi imkanı da sunmaktadır. Dünyada endoskopi konusunda farkındalığın artması ve Türkiye’de ortalama yaşam süresinin uzaması, endoskopik tanı ve tedavi yöntemlerine olan talebin artmasına yol açmaktadır. Gastrointestinal endoskopik girişimler üst ve alt GİS endoskopisi olmak üzere 2’ye ayrılmaktadır. Türkiye’de 2022 yılı verilerinde yaklaşık 1,5 milyon üst GİS endoskopisi ve 850 bin alt GİS endoskopisi gerçekleştirilmiştir (22).

2.3.1. Üst GİS Endoskopi Endikasyonları

Türk Cerrahi Derneği (23), Avrupa Gastroenteroloji Derneği (ESGE) (24) ve Amerikan Gastroenteroloji Derneği (ASGE)’ne (25) göre üst GİS endoskopi endikasyonları Tablo 3’de gösterilmiştir.

Tablo 3: Ulusal ve Uluslararası Kılavuzlara Göre Üst GİS Endoskopi Endikasyonları

Türk Cerrahi Derneği 2016	ASGE 2012	ESGE 2021
Alarm semptomları olan dispeptik hastalar*	Disfaji veya odinofaji	Disfaji ve odinofaji
Anemi etiyolojisi araştırmada (pernisyöz anemi, DEA vb.)	Uygun tedaviye rağmen devam eden veya tekrarlayan reflü semptomları	Gastroözofageal reflü hastalığı şüphesi ve özellikle alarm semptomları varlığında
İştahsızlık, bulantı, kusma (48 saatten uzun süren şikayeti olan hastalarda sindirim sistemi dışı nedenler dışlanmışsa)	Üst GİS semptomlarının yapısal bir hastalığı düşündüren diğer semptom ve bulgularla birlikte olması veya 50 yaşın üzerinde yeni başlayan semptomlar	Ülser şüphesi veya bilinen peptik ülser takibi
Kronik diyare	Nedeni bilinmeyen dirençli kusma	Helikobakter pylori tanısı veya tedavisi sonrası
Aşık ve gizli GİS kanama	Üst GİS patolojisi varlığı veya radyolojik olarak gösterilen lezyonların histolojik doğrulaması için	Malignite şüphesi

Tablo 3: (Devamı) Ulusal ve Uluslararası Kılavuzlara Göre Üst GİS Endoskopi Endikasyonları

Türk Cerrahi Derneği 2016	ASGE 2012	ESGE 2021
Kronik karaciğer hastalığı olanlarda veya portal hipertansiyonu olan hastalarda varis değerlendirmesi	Portal hipertansiyon şüphesi olan hastalarda özofageal varislerin tanı ve/veya tedavisi	Siroz hastalarında varislerin değerlendirilmesi ve tedavisi
Koroziv madde alımı	Kostik madde yutulması sonrası akut yaralanmanın değerlendirilmesi ve yabancı cisimlerin çıkarılması	Malign olmayan ancak komplike olan lezyon tanı/takip (polip)
Üst GİS patolojilerinde biyopsi almak amacıyla	Üst GİS kanaması	Üst GİS’de yabancı cisim varlığı ve çıkarılması
Düzenli takip gerektiren barret özofagus, akalazya vb tanıli hastalarda	Uygun tedavi denenmesine rağmen devam eden üst GİS semptomları	Üst karın ağrısı ve açıklanamayan kilo kaybı
		Kronik gastrit ve atrofik gastrit tanısı

*50 yaş ve üzerinde yeni çıkan dispeptik yakınmalar, aile anamnezinde üst GİS malignitesi olan hastalar, son iki ayda üç kilogramdan fazla istemsiz kilo kaybı, üst GİS kanama veya demir eksikliği gelişmiş olması, ilerleyici yutma güçlüğü olması, ağrılı yutma şikayeti gelişmesi, tekrarlayıcı kusma, epigastrium bölgesinde ele gelen kitle veya periferik lenfadenopati varlığı, tıkanma sarılığı, disfaji veya odinofaji

DEA: Demir eksikliği anemisi, GİS: Gastrointestinal sistem, ASGE: Amerikan Gastroenteroloji Derneği, ESGE: Avrupa Gastroenteroloji Derneği.

ASGE’ye göre alarm semptomları olmayan dispepsi endoskopi endikasyonu değildir. Alarm semptomu olmayan genç yaşlı hastalarda malignite riski düşüktür. Ancak endoskopi küçük bir alt hasta grubunda yapısal bozuklukların tanısını kolaylaştırabilir. Dispeptik hastalarda tanımlanan en sık yapısal bozukluk özofajit ve peptik ülser hastalığıdır (26). ASGE kılavuzuna göre dispeptik hastaların tedavi planlanmasında 50 yaş üzeri veya alarm semptomları olan yeni başlangıçlı dispepsi hastalarına endoskopi önerilmektedir. 50 yaşından küçük ve alarm semptomları olmayan dispeptik hastalarda popülasyonlarındaki H. Pylori sıklığına bağlı olarak test ve tedavi yaklaşımı veya bir PPI ile ampirik tedavi uygulaması önerilmektedir. 50 yaşından küçük alarm semptomları olmayan ve H. Pylori negatif saptanan hastalarda ise PPI ile asit baskılama tedavisi önerilmektedir. H. Pylori negatif olan ve ampirik PPI tedavisine yanıt vermeyen hastalarda da yine endoskopi yapılması önerilmektedir.

2.3.2. Üst GİS Endoskopi Kontrendikasyon ve Komplikasyonları

Türk Cerrahi Derneği Kılavuzu'na göre; hemodinamik olarak instabil olan, perforasyon şüphesi olan, koagülopati veya kanama riski olan, havayolu sağlanamamış, endoskopi onamı alınmamış ve koopere olmayan hastalara endoskopik girişim yapılması kontrendike olarak belirtilmiştir (23). Yine aynı kılavuzda, endoskopi sırasında verilen sedasyon sonucu gelişebilecek aspirasyon, solunum supresyonu veya arrest tablosu, hipoksi, kardiyak aritmi veya hipotansiyon, perforasyon, mukoza harabiyeti, kanama, bakteriyemi, vazovagal reaksiyonlar ve verilen ilaçlara bağlı gelişebilecek reaksiyonlar da olası komplikasyonlar olarak belirtilmiştir.

2.3.3. Alt GİS Endoskopi Endikasyonları

Türk Cerrahi Derneği (23), Avrupa Gastroenteroloji Derneği (ESGE) (27) ve Amerikan Gastroenteroloji Derneği (ASGE)'ne (25) göre alt GİS endoskopi endikasyonları Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4: Ulusal ve Uluslararası Kılavuzlara Göre Alt GİS Endoskopi Endikasyonları

Türk Cerrahi Derneği 2016	ASGE 2012	ESGE 2021
Baryumlu grafler ve diğer görüntüleme teknikleri kullanılarak tespit edilen anormalliklerin incelenmesinde	Görüntülemelerde dolum defekti veya darlık saptanması durumu	Kolorektal kanser taraması (özellikle yüksek riskli bireyler, ailesinde kanser öyküsü bulunan ve alarm semptomları bulunan hastalar)
Açıklanamayan alt GİS kanamaları veya gizli kan testlerinde pozitif sonuçların araştırılması	Açıklanamayan GİS kanamanın değerlendirilmesi ve dışkıda gizli kan bulunması	Alt GİS kanamaları
Belirgin bir nedeni bulunmayan DEA varlığı	Açıklanamayan DEA varlığı	DEA ve bunun altında yatan nedenin araştırılması
Şiddetli ishal, karın ağrısı ve kabızlık gibi önemli semptomların incelenmesi	Nedeni açıklanamayan kronik ishal	Kronik ishal veya kabızlık

Tablo 4: (Devamı) Ulusal ve Uluslararası Kılavuzlara Göre Alt GİS Endoskopi Endikasyonları

Türk Cerrahi Derneği 2016	ASGE 2012	ESGE 2021
İnflamatuvar bağırsak hastalıklarının tanısı, aktivite düzeyinin ve lokalizasyonunun belirlenmesi	Uzun süredir inflamatuvar bağırsak hastalığı olanlarda displazi ve kanser gözetimi için	İnflamatuvar bağırsak hastalıklarının tanısı ve takibi
Kolon polipleri ve neoplazi için tarama yapılması	Lezyonların eksizyonu ve ablasyonu	Poliplerin çıkarılması ve takip edilmesi
Kolorektal kanser taraması amacıyla yapılan değerlendirmeler	Kolon malignitesi için tarama ve takip	Divertiküler hastalıklar ve komplikasyonları
Tedavi amaçlı endoskopik polipektomi, endoskopik mukozal rezeksiyon, endoskopik submukozal diseksiyon ve bağırsaklardaki yabancı cisimlerin çıkarılması	Stenotik lezyonların balonla dilatasyonu	Açıklanamayan karın ağrısı
	Vasküler malformasyon, ülserasyon, neoplazi ve polipektomi bölgesi gibi lezyonlardan kaynaklanan kanamaların tedavisi	Bağırsak tıkanıklığı veya daralma şüphesi
		Malignite şüphesi
		Fekal gizli kan pozitifliği

2.3.4. Alt GİS Endoskopi Kontrendikasyon ve Komplikasyonları

Türk Cerrahi Derneği Kılavuzu'nda kolon perforasyonu bulunan hastalar, peritonitli hastalar, yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü veya kolon ameliyatı olan hastalar, abdominal aorta ya da dallarına ait büyük anevrizma bulunan hastalarda alt GİS endoskopisi yapılmasının kontrendike olduğu belirtilmektedir.

2.4. DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN ÜST GİS NEDENLERİ

2.4.1. Gastrit

Histolojik olarak mide mukozasında yaygın hasara yol açan inflamatuvar patolojilere gastrit denir. Akut veya kronik inflamasyon şeklinde sınıflandırılmaktadır (28). İnflamasyonun en yaygın nedenleri arasında enfeksiyöz etkenler (H. Pylori), ilaç kullanımı, otoimmün yanıtlar, stres ve hipersensitivite bulunmaktadır (29).

2.4.1.1. Akut gastrit

Gastrik mukozada nötrofil ağırlıklı inflamasyon olması durumudur. Enfeksiyon (en sık H. Pylori), ilaç kullanımı, radyasyon, stres, koroziv maddeler, fiziksel veya cerrahi travma sonucunda gastrik mukozada inflamasyon gelişebilir. Akut gastrit, H. Pylori ilişkili gastrit, eroziv hemorajik gastrit ve flegmanöz gastrit olmak üzere 3 grupta incelenir. Genel olarak enfeksiyonlar, akut gastritin en sık sebebidir. Ani başlangıçlı karın ağrısı, bulantı ve kusma ile seyreden bu durumlar çoğu zaman klinik olarak iyi tanınamayabilir (30). Uygun ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada H. Pylori'nin yüksek standartlı gelişmiş ülkelerde prevalansı yaklaşık %30 olarak tespit edilmiş ve bu oranın gelişmekte olan ülkelerde %90 'a kadar çıktığı bildirilmiştir (31). Rugge ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise H. Pylori tanısı koymanın en güvenilir yolunun bakterilerin mide mukozasındaki mukus katmanında görülmesinin olduğu belirtilmiştir (32).

Akut gastrit patogeneğinde; gastrik mukozada kan akımının azalması, mukus sekresyonunun ve bikarbonatın azalması, asit ve gastrin sekresyonunda artış, hidrojen iyon geri emiliminin artması, mukozal hücre yenilenmesinin bozulması ve lokal prostaglandin sentezinin bozulması gibi mekanizmalar rol oynamaktadır.

Akut gastritlerin klinik olarak önemli bir kısmını eroziv gastritler ve hemorajik gastritler oluşturur. Bu iki durum birlikte görülebilir ve akut eroziv-hemorajik gastrit olarak tanımlanır. Akut eroziv (hemorajik) gastrit, mide mukozasının bütünlüğünün bozulması ve yüzeyel doku kaybı sonucunda oluşur (30).

Flegmanöz gastrit; proteus, streptokok ve stafilokok gibi piyogen bakterilerin submukozal tutulumu ile karakterize pürülan enfeksiyon biçimidir. Bu durumun ilerlemesi nekroz oluşumuna neden olur ve mide duvarında infiltrasyon ortaya çıkar. Mukozada hasar olmaması teşhisi güçleştirir.

Akut gastrit gelişiminde rol oynayan faktörler aşağıda sıralanmıştır:

- Non Steroidal Anti İnflamatuar İlaçlar (NSAİİ): Mukozaya sınırlı erozyon ve peteşilere yol açar, ancak daha az sıklıkla endoskopik ve klinik ülserlere neden olabilir. Yaş, kadın cinsiyet, yüksek dozda ve uzun süreli tedavi, birlikte steroid kullanımı ve sistemik hastalık öyküsü, NSAİİ'lerin gastrik zedeleme riskini artırır (33).
- Stresle ilişkili mukozal hasar: Yanıklarda curling ülseri, santral sinir sistemi hastalığı, travma ve cerrahiye bağlı olarak cushing ülseri olarak tanımlanan mukozal lezyonlar oluşabilir. Mekanik ventilasyon, koagülopati, sepsis ve multiorgan yetmezliği de strese bağlı mukozal hasara yol açabilir. Lezyonlar derin ve büyükse, stres ülseri olarak adlandırılır. Stresle ilişkili erozyonlar genellikle midenin fundus ve korpus bölgelerinde gözlenir, hafif veya orta derecede kanama ile kendini gösterir. Yüksek risk grubundaki hastalara PPI profilaksisi önerilir (34).
- Alkole bağlı mukozal hasar: Alkol subepitelyal intramukozal hemorajiyle karakterize hasara yol açar, genellikle alkol konsantrasyonu ile yakından ilişkilidir ve inflamasyon yoktur (35).

2.4.1.2. Kronik gastrit

Gastritlerde lenfosit, monosit ve makrofaj gibi mononükleer hücre infiltrasyonu mevcutsa kronik gastrit tanısı konulmaktadır. Bu durum, lamina propriadaki lenfoplazmositer hücre infiltrasyonunu ifade eder. Kronik gastritlerin çoğunda klinik semptomlar olmayabilir. Bununla birlikte, bu tip gastritler peptik ülser hastalığı, mide polipleri ve mide kanseri gelişimi için risk faktörü oluşturmaktadır. Kronik gastrit zemininde gelişen kronik atrofik gastritler, intestinal tip mide kanserinin uzun süreli gelişiminde önemli bir rol oynar. Kronik gastritler iki ana gruba ayrılmaktadır: Difüz Kronik Antral Gastrit (B tipi) ve Difüz Korpus Yerleşimli Otoimmün Gastrit (A Tipi). Difüz Kronik Antral Gastrit, mide antrum mukozasının H. Pylori ile enfekte olmasıyla gelişir. Hastalar PPI kullanıyorsa, H. Pylori tanısının doğrulanabilmesi için mide korpusundan da biyopsi alınması önerilmektedir. Antrum bölgesinde erozyon alanları yaygınsa, H. Pylori dışında başka nedenler de

değerlendirilmelidir. Bu gastrit tipinde asit sekresyonu normal ya da artmış olabilir, hipergastrinemi ise nadir görülür. Pariyetal hücrelere veya intrinsek faktöre karşı antikor oluşumu gözlenmez. Difüz Korpus Yerleşimli Otoimmün Gastrit ise, mide fundus ve korpus bölgelerindeki bezlerin otoimmün mekanizmalarla atrofisine bağlı olarak gelişir. Bu, kronik gastrit olgularının %5'inden daha azını oluşturan nadir bir tiptir ve genellikle pernisiyöz anemi ile ilişkilidir. Histopatolojik incelemelerde, fundus ve korpus bölgelerinde belirgin atrofi bulguları saptanır, ancak antrumda atrofi izlenmez. Bu hastalarda mide asit sekresyonu ya hiç yoktur ya da çok azalmıştır. Azalmış asit üretimine bağlı olarak, antrumdaki G hücrelerinin sayısı artar ve gastrin düzeyleri yükselir. Serum pepsinojen 1 düzeyinde azalma ve pariyetal hücreler ile intrinsek faktöre karşı antikor gelişimi de görülmektedir (23).

Atrofik gastrit, mukozanın alt tabakalarının etkilenmesi ve bez epitelinin hasar görmesi sonucu mide sekresyonlarının azalması ile karakterizedir. Pernisiyöz anemi ile ilişkili olabilir. Özellikle fundus ve korpus bölgelerinde, büyük kurvatur civarında derin inflamatuvar değişiklikler bulunmaktadır. Tip B yüzeysel gastrit, zamanla korpuse yayılabilir ve atrofik gastrite dönüşebilir (23). Atrofik gastrit, tüm mideye yayılarak önce multifokal atrofik gastrite, daha sonra ise gastrik atrofiye dönüşebilir. Gastrik atrofi geliştiğinde, midede intestinal metaplazi görülebilir. İnkomplet intestinal metaplazi, mide kanseri için predispozan bir lezyondur (36).

Lenfositik gastrit, gastrik yüzey epitelinin lenfositlerle infiltre olduğu, etiyolojisi bilinmeyen bir gastrit türüdür. Klinik olarak önemi net değildir ve gösterilmiş bir tedavisi bulunmamaktadır (37).

Eozinofilik gastrit, idiyopatik eozinofili ve antrumda eozinofil infiltrasyonu ile karakterizedir. Tedavide öncelikle şüpheli besinlerden kaçınılması önerilir, steroidler de kullanılabilir (38).

Granümatöz gastrit, mide mukozasında granümatöz inflamasyonla karakterize olan gastritlerdir. Granümatöz gastritler sarkoidoz, crohn hastalığı, tüberküloz, sifiliz, histoplazma enfeksiyonu veya idiyopatik nedenlerle ortaya çıkabilir (39).

Menetrier hastalığı (hipertrofik gastrit), mide fundus ve gövdesinde dev gastrik kıvrımlar, protein kaybı, hipoklorhidri, biyopside hiperplazi, bez atrofisi, kistik dilatasyon ve mukozal kalınlaşma ile karakterize bir gastropatidir. Erkeklerde ve 50 yaş sonrasında daha sık görülür. Erişkinlerde nedeni genellikle bilinmemektedir, ancak çocuklarda sitomegalovirüs enfeksiyonu ile ilişkilendirilmektedir. Ayrıca, büyüme faktörü TGF-alfa'nın aşırı salınımına bağlı olduğu gösterilmiştir (40). Tedavisinde yüksek proteinli diyet, antiasitler, antikolinerjikler ve epidermal büyüme faktörüne karşı monoklonal antikorlar kullanılmaktadır (23).

2.4.2. İntestinal Metaplazi

Metaplazi, bir dokunun başka bir doku türüyle yer değiştirmesi olarak tanımlanır. Gastrik intestinal metaplazi, gastrik mukus hücrelerinin yerine intestinal mukus hücrelerinin geçmesiyle ortaya çıkar. ASGE'ye göre gastrik intestinal metaplazili hastalarda genel popülasyona göre mide kanseri riski 10 kata kadar daha yüksek bulunmuştur. İntestinal metaplazi gelişiminde en yaygın etken H. Pylori enfeksiyonudur. Ayrıca sigara kullanımı, yüksek tuz içeren diyetler, siklooksijenaz-2 (COX-2) inhibitörleri ve genetik değişiklikler de bu sürecin etiyolojisinde önemli faktörler arasında yer alır (40,41).

2.4.3. Peptik Ülser

GİS'de muskularis mukozayı aşarak submukoza ve muskularis propriaya ilerleyen 5 mm'den büyük doku defektleri ülser olarak tanımlanır. Üst GİS'de görülen ülserler, asit ve pepsin ile olan ilişkileri nedeniyle peptik ülser olarak tanımlanır. Peptik ülser oldukça yaygın bir hastalıktır ve yaşam boyu prevalansı yaklaşık %10'dur. Özellikle yaşlı bireylerde, oluşabilecek komplikasyonlar nedeniyle mortalitenin de arttığı bir durumdur. Duodenal ülserler genellikle bulbus ön duvarında, gastrik ülserler ise çoğunlukla antrum ve incisura angularis bölgelerinde yerleşir. Duodenal ülserler, klinik olarak gastrik ülserlere göre yaklaşık 3 kat daha sık görülür. Gastrik ülserler ise yaşlılarda daha sık gözlemlenir ve uzun süre asemptomatik kalabilir (42). Ülserlerin etiyolojisi ve patogenezi incelendiğinde, genellikle mide ve duodenum mukozasını koruyan faktörlerle agresif faktörler arasındaki dengenin bozulmasının rol oynadığı

düşünülmektedir. Mide ülserlerinin oluşumunda koruyucu faktörlerin azalması, duodenal ülserlerin oluşumunda ise agresif faktörlerin artması daha belirgin rol oynamaktadır. Günümüzde özellikle duodenal ülserlerin gelişimi ve nükslerinde en önemli agresif faktör olarak H. Pylori enfeksiyonu öne çıkmaktadır (23). Peptik ülser riskini artıran faktörler ve mukozal koruyucu faktörler Tablo 5’de gösterilmiştir.

Tablo 5: Peptik Ülser Riskini Artıran ve Mukozal Koruyucu Faktörler

Peptik Ülser Riskini Artıran Faktörler	Mukozal Koruyucu Faktörler
Helikobakter Pylori	Fundus hücrelerinden salgılanan mukozal tabaka
Sigara	Bikarbonat
Stres	Mukozal kan akımı
Non Steroidal Anti İnflamatuvar İlaçlar ve asetilsalisilik asit kullanımı	Hücre yenilenmesi
Asit salgısında artışa neden olan Zollinger Ellison sendromu vb.	Endojen prostaglandinler
	Nitrik oksit

2.4.4. Gastrointestinal Sistem Malignitesi

Üst GİS tümörleri, ciddi üst GİS kanamalarının %1-5'ini oluşturur ve akut kanama, genellikle tümörün ileri evrelerinde görülen bir klinik bulgu olarak karşımıza çıkar. Tümör büyüdükçe beslenme problemleri ortaya çıkmakta ve tümör yüzeyinde ülserler gelişebilmektedir. Bu ülserler genellikle fragil yapıda, kenarları nodüler, ortası derin olup, sızıntı tarzında veya pulsatif arteriyel kanamalara neden olurlar. Tümöre bağlı kanamaların büyük çoğunluğu mide kaynaklıdır ve bu tümörlerin çoğunun histopatolojisi de adenokarsinom olarak saptanmaktadır. Üst GİS malignitelerinin yaklaşık yarısı, kanama nedeniyle yapılan ilk endoskopik muayene sırasında teşhis edilir. Hastaların büyük bir kısmı asemptomatik olmasına rağmen, en yaygın belirtiler arasında epigastrik ağrı, anormal kilo kaybı, kusma, anemi ve disfaji yer almaktadır. H. Pylori gastriti veya gastrik ülser, malignite gelişimi açısından risk faktörleridir. Malign hastalarda, kronik kan kaybı veya belirgin kanama sonucu DEA sıkça görülmektedir (43).

2.4.5. Varis

Alt özofagusta lamina propriada bulunan venöz pleksusun genişlemesi, özofagus varislerinin oluşmasına neden olur. Özofagus varisleri, portal hipertansiyonun erken belirtilerindendir ve artan basınç bu varislerde kanamaya yol açabilir. Splenomegali, telenjiektazi varlığı, trombosit sayısının $<140.000/\text{mm}^3$ olması, hipoalbuminemi, portal ven çapının >13 mm olması, protrombin aktivitesindeki düşüklük ve artmış Child-Pugh skoru, varis gelişimi açısından risk faktörleri olarak değerlendirilir (44). Varislerin ve varis kanamalarının kesin tanısı endoskopi ile konulur. Kanama olmadığı sürece genellikle asemptomatiktir. Tüm üst GİS kanamalarının yaklaşık %10-15'i özofagus varisleri nedeniyle meydana gelir ve bu tür kanamalarda mortalite riski, diğer kanama nedenlerine göre en az 3 kat daha yüksektir (45).

2.4.6. Mallory Weiss Yırtığı

Genellikle alkol alımı sonrası veya hamilelik döneminde ortaya çıkan, şiddetli kusmaya bağlı özofagusta lineer mukoza yırtığı ve bunun sonucunda üst GİS kanama gelişmesi durumudur. Yırtık, gastroözofageal bileşkenin hemen altında yer alır ve tanısı endoskopi ile konulur. Çoğu zaman konservatif takip ile iyileşir ve spesifik tedavi gerektirmez. Ancak, kanama kontrol altına alınamadığı durumlarda endoskopik tedavi yöntemleri uygulanabilir (23,46).

2.4.7. Özofajit

Mide veya intestinal içeriğin özofagusa geri kaçması sonucunda ortaya çıkan semptomlarla giden klinik tablo, gastroözofageal reflü hastalığı olarak tanımlanır. Reflüsü olan bir hastada endoskopi ile özofagus mukozasında hasar (erozyon, ülser) saptanırsa bu durum eroziv reflü veya reflü özofajit olarak adlandırılır; saptanmazsa, eroziv olmayan (non-eroziv) reflü olarak değerlendirilir. Reflünün en önemli mekanizması, alt özofagus sfinkterinin yutkunma olmadan geçici olarak gevşemesidir. Birçok toplumda sıklığı %10-20 arasındadır. Hastalarda genellikle epigastrik yanma ve regürjitasyon bulunur. Disfaji, kilo kaybı, anemi ve kusma gibi ek semptomları

olmayan hastalarda, tanı koymak için genellikle herhangi bir ek tetkik yapılmadan doğrudan ampirik tedavi başlanabilir. Ancak, disfaji, kilo kaybı, anemi gibi uyarıcı semptomları olan veya 5 yıl ve daha uzun süredir pirozis yaşayan hastalarda, ayırıcı tanı ve olası Barrett metaplazisini değerlendirmek için endoskopi yapılması önerilmektedir (47).

2.4.8. Diğer Üst GİS Nedenleri

Dieulafoy lezyonu (submukozal gastrik aberan arter), aorto-enterik fistül, gastrik-antral vasküler ektazi, hemobilia gibi durumlar da daha nadir olmakla birlikte DEA'ya yol açabilecek patolojilerdir.

2.5. DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN ALT GİS NEDENLERİ

2.5.1. Divertikül

Divertikül, kolon içindeki basıncın artması sonucu bağırsak mukozasının dışarıya doğru çıkıntı yapmasıyla oluşur. Konjenital veya edinilmiş olabilmekle birlikte, edinilmiş divertiküller yaşla birlikte artış gösterir ve 50 yaş üzeri popülasyonun yaklaşık %50'sinde bulunur. Divertiküller genellikle sol kolona lokalize olup, en sık inen kolon ve sigmoid kolonda görülür. Divertikül boynundaki arterin inflamasyonu veya doğrudan perforasyonu sonucu divertiküler kanama meydana gelir. Bu tür kanamalar genellikle ağrısız, ani ve masif nitelikte olup, erişkinlerde masif alt GİS kanamasının en sık nedeni olarak karşımıza çıkar (48).

2.5.2. Anjiyodisplazi

Sistemik hastalıklara ve yaşlanmaya bağlı olarak kolon mukozasındaki kapiller ve venöz yapılar genişler, damar duvarı zayıflar ve bunun sonucunda spontan kanamalar meydana gelir. Bu durum, GİS'de en sık görülen damar anomalisidir ve 70 yaş üstü hastalarda en sık alt GİS kanama nedenidir. Anjiyodisplazi genellikle çekum ve çıkan kolonda görülür (49).

2.5.3. Polip

GİS duvarından lümeneye doğru uzanan ve kolon duvarının tüm katmanlarını içeren parmağımsı çıkıntılara polip denir. Polipler histolojik yapılarına ve malign potansiyellerine göre non-neoplastik, neoplastik ve serrated olacak şekilde sınıflandırılır (50).

2.5.3.1. Non-neoplastik polip

Genellikle 5mm'den küçük mukozal kabartı şeklinde görülür ve histopatolojik incelemede mukoza normal saptanır. Hiperplastik ve inflamatuvar poliplerin genellikle malignleşme riski taşımadığı kabul edilir. Hamartomatöz polipler de genellikle non-neoplastik olarak değerlendirilir, ancak bazı ailevi sendromlarda, özellikle multipl hamartomatöz poliplerle seyreden durumlarda malignleşme riski bildirilmiştir (23,51).

2.5.3.2. Neoplastik polip

Kolonun en sık görülen benign tümörleri 'neoplastik polip' ya da 'adenom' olarak adlandırılmaktadır. Bu polipler genellikle tübüler adenom, villöz adenom veya çoğu zaman tübülovillöz adenom şeklinde mikst yapıdadır. Malignleşme riski, polipin villöz komponentinin ve çapının artması ile yükselir. Klasik olarak, 2 cm üzerindeki poliplerde malignite riskinin belirgin şekilde arttığı kabul edilir. Polipin çapı ve displazi derecesi, malignite riskinin en önemli belirleyicileridir (23,51).

2.5.3.3. Serrated polip

Kolorektal kanser gelişiminde önemli rol oynayan epiteli tırtıklı yapıda olan bir grup lezyon serrated polip olarak tanımlanmıştır (52).

2.5.4. Malignite

Kolon kanserleri, düz kolon mukozasından gelişebileceği gibi, genellikle adenomatöz polipler üzerinden gelişir. Bu nedenle, tek bir polip saptandığında bile

tüm kolon taraması yapılmalıdır. Gelişmiş ülkelerde, çevresel ve diyet faktörlerine bağlı olarak daha sık gözlemlenir. Çevresel ve diyet faktörlerinin yanı sıra genetik faktörler de önemli bir rol oynamaktadır. Risk, diğer GİS kanserlerinde olduğu gibi 45-50 yaşından itibaren artmaya başlar ve yaş ilerledikçe artış devam eder. ASGE kılavuzuna göre kolorektal kanser Amerikalı erkek ve kadınlarda en sık teşhis edilen üçüncü kanser türü ve ayrıca kanser nedenli ölümlerin de ikinci sıklıktaki sebebidir (53). Kolon kanseri şüphesi bulunan hastalarda, klinik değerlendirme veya diğer test sonuçlarına dayanarak doğrudan kolonoskopi uygulanmalıdır.

Kolon kanserlerinde en yaygın malign tümör adenokarsinomdur ve bu tümörler genellikle rektosigmoid bölgede görülmektedir. Sol kolondaki tümörler daha belirgin semptomlara neden olarak obstrüksiyon, kabızlık, rektal kanama ve tenezm gibi bulgularla karşımıza çıkabilmektedir. Buna karşın, sağ kolondaki kanserler ise genellikle daha az semptomatik olup sıklıkla gizli kanamaya bağlı anemi ve kilo kaybı ile kendini gösterir. Kolon kanseri genellikle bölgesel lenf nodlarına ve karaciğere metastaz yapar (54,55).

Kolon kanseri riskini artıran durumlar;

- 45 yaş ve üzerinde olmak
- Aile öyküsü
- Hayvansal yağlardan zengin posasız diyet
- Pelvis bölgesinde radyoterapi öyküsü
- Geçirilmiş adenom öyküsü
- Obezite
- Herediter sendromlar (polipozis koli, lynch sendromu vb.)
- İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
- Streptococcus bovis enfeksiyonu
- Üreterosigmoidostomi

Kolon kanseri için koruyucu faktörler:

- Uzun süreli aspirin ve NSAİİ kullanımı
- Düzenli fiziksel aktivite
- Postmenopozal hormon replasman tedavisi
- Diyet

Sağlıklı bireylerde önerilen tarama programları: Kolon kanserinin erken teşhisi için, yüksek risk altındaki bireylere ve 45 yaş üzerindeki sağlıklı kişilere tarama testleri önerilmektedir. Klinik değerlendirme veya diğer testlerde kolon kanserinden şüphelenilen hastalara doğrudan kolonoskopi yapılmalıdır. Sağlıklı bireyler için önerilen tarama programı; yıllık gaitada gizli kan tayini, 5 yılda bir sigmoidoskopi ve 10 yılda bir kolonoskopi şeklindedir. Birinci derece akrabasında 60 yaşın altında kolon kanseri saptanan kişilerde tarama 40 yaşında başlar ve her 5 yılda bir kolonoskopi yapılması önerilir. Eğer kanser birinci derece akrabada 50 yaşından önce teşhis edilmişse, tarama kanserin saptandığı yaştan 10 yıl geriden başlatılmalıdır. Birinci derece akrabasında 60 yaşın üzerinde kolon kanseri saptanan kişilerde ise 50 yaşından sonra kolonoskopi taraması önerilmektedir (56–58).

2.5.5. Hemoroid ve Anal Fissür

Hemoroidler, genellikle alt GİS’de en sık karşılaşılan kanama nedenlerinden biridir ve venöz genişlemeler sonucu oluşur. Kabızlık, kronik ishal, uzun süre ayakta kalma, hamilelik ve portal hipertansiyon gibi durumlar hemoroid gelişimini artırabilir. Ayrıca, baharatlı ve acılı yiyecekleri sık tüketen bireylerde hemoroid riski daha yüksektir. Hemoroidlerin en yaygın belirtisi, dışkılama sırasında kanamadır (59).

Anal fissür, anal kanaldan aşağıya doğru uzanan küçük bir yırtıktır ve genellikle pektinat hattın distalinde meydana gelir. Vakaların yaklaşık %90’ında fissür arka duvarda bulunur. Bu durum, anal kanalın yüksek istirahat basıncı ve bölgedeki kan akışının yetersizliği nedeniyle oluşur. Genellikle defekasyon sırasında sert dışkının anal kanalı girmesi sonucu semptomlar ortaya çıkar. En belirgin semptom, dışkılama sırasında ağrı ve dışkıya bulaşan çizgi şeklinde kanamadır (60).

2.5.6. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları

Kronik bağırsak inflamasyonu ve sistemik tutulum ile karakterize hastalıklar arasında temelde ülseratif kolit ve crohn hastalığı yer alır. Ayrıca, mikroskopik kolit türleri (lenfositik kolit ve kollajenöz kolit) de inflamatuvar bağırsak hastalıkları altında sınıflandırılır. Bu hastalıkların etiolojisinde çevresel faktörler, genetik yatkınlık, immün sistemin düzensizlikleri ve mikrobiyal flora gibi birçok etken rol oynayabilir. Son yıllarda, gelişmiş ülkelerde bu iki hastalığın görülme sıklığı artış göstermiştir. Ülseratif kolit ve crohn hastalığının birçok epidemiyolojik ve patofizyolojik özelliği ve tedavisinde kullanılan ilaçlar benzerdir. Ancak, her iki hastalığın patolojik ve klinik özellikleri farklıdır. Bazen bu farklılıklar yeterince belirgin olmayabilir ve ayırt edilemeyen durumlar "indeterminate kolit" olarak adlandırılır (61).

2.6. SİSTEMİK İNFLAMATUAR İNDEKSLER

Vücutta meydana gelen sistemik inflamasyon düzeyini değerlendirmek amacıyla kullanılan biyomarkerlardır. Bu indeksler inflamasyonun varlığını, şiddetini ve süresini belirlemede önemli olup birçok kronik hastalığın tanısında, hastalığın seyrinin izlenmesinde ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Özellikle maligniteler, kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyonlar ve otoimmün hastalıklar gibi inflamatuvar süreçlerin rol oynadığı klinik durumlarda önemli prognostik göstergeler olarak kullanılmaktadırlar (62,63). CRP ve eritrosit sedimentasyon hızı gibi klinik pratikte sıklıkla kullanılan belirteçler dışında ayrıca NLR, PLR, LAR, Sİİ gibi son zamanlarda yapılan birçok araştırmada kendisine yer edinen yeni belirteçler de gündeme gelmiştir. Çalışmamızda kullanılan sistemik inflamatuvar indeksler aşağıda detaylandırılmıştır.

2.6.1. Nötrofil Lenfosit Oranı

NLR değeri inflamatuvar yanıtın değerlendirilmesinde yaygın şekilde kullanılan hematolojik bir belirteçtir. Nötrofiller, inflamatuvar yanıtın erken safhasında aktive olan hücrelerdir ve genellikle enfeksiyon ve malignite gibi durumlarda artış gösterirler. Lenfositler ise bağışıklık sisteminin düzenleyici hücreleri olup, kronik inflamasyon ve

stres durumlarında azalma eğilimindedir. Bu nedenle yüksek NLR vücuttaki inflamatuvar yükü değerlendirmek için kullanılır. Son yıllarda yapılan çalışmalar NLR'nin çeşitli hastalıklarda özellikle kardiyovasküler hastalıklar ve GİS malignitelerinde önemli bir prognostik belirteç olduğunu ortaya koymuştur. Cho ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ileri evre mide kanserli hastalarda yüksek NLR'nin kemoterapiye kötü yanıt ve düşük sağ kalım oranıyla ilişkili olduğu belirtilmiştir. Pirozzolo ve arkadaşları ise özofagus kanseri olan hastalarda yapmış oldukları çalışmada yüksek NLR değerinin düşük sağ kalımla ilişkili olduğunu saptamışlardır (64,65).

2.6.2. Trombosit Lenfosit Oranı

Trombositler, inflamatuvar süreçlerde aktive olan hücrelerdir ve immün yanıtın düzenlenmesinde önemli rol oynarlar. Lenfositler ise kronik inflamasyonun kontrolünde yer alırlar. Bu nedenle, trombosit sayısındaki artış ve lenfosit sayısındaki azalma, inflamatuvar bir yanıtın göstergesi olarak kabul edilmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalar yüksek PLR değerinin kanser hastalarında kötü prognozla ilişkili olduğunu göstermiştir. Long ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada yüksek PLR değerinin tümör progresyonu ve kötü prognozla bağlantılı olduğunu saptamışlar. Gong ve arkadaşları ise çalışmalarında PLR'nin kanser hastalarındaki inflamatuvar yanıtı ve tümör mikro çevresindeki rolünü değerlendirmek için önemli bir biyomarker olduğunu belirtmişlerdir (66,67).

2.6.3. LDH Albumin Oranı

LAR, kanser prognozunda kullanılan önemli bir biyomarkerdir. Yüksek LAR, inflamatuvar yanıtın artışına ve tümör progresyonuna işaret edebilir. Özellikle kolon kanseri gibi gastrointestinal kanserlerde hastaların sağkalım oranlarını öngörmede faydalı olduğu çeşitli çalışmalarda belirtilmiştir. LAR'ın preoperatif değerlendirmede, tümör evresi ile ilişkili olduğu ve yüksek LAR değerinin operasyon sonrası komplikasyon riski ile ilişkili olduğu da yine çalışmalarda saptanan başka bir sonuç olarak karşımıza çıkmaktadır. Wu ve arkadaşları çalışmalarında yüksek LAR değerinin kolorektal kanser hastalarında tümör evresi ile korele olduğu ve sağ kalımı

öngördüğünü bildirmişlerdir. Shu ve arkadaşlarının yapmış olduğu başka bir çalışmada ise yüksek LAR değerinin kısa ve uzun dönem komplikasyonlar açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu ve multivariate analizlerde yaş ve tümör boyutu ile beraber değerlendirilmesi gerektiği belirtilmiştir (68,69).

2.6.4. Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi

Nötrofil, trombosit ve lenfosit sayılarının kombinasyonu ile hesaplanan, sistemik inflamasyonun ve immün yanıtın bir göstergesi olarak kullanılan yeni bir biyobelirteçtir. Özellikle onkoloji alanında prognostik bir araç olarak dikkat çekmektedir. Nötrofil sayısı inflamatuvar yanıtın derecesini yansıtırken, trombosit sayısı tromboz ve kanserle ilişkili inflamatuvar süreçleri temsil eder. Lenfositler ise immün sistemin fonksiyonel durumunu belirleyen önemli hücrelerdir. SII'nin hesaplanmasında kullanılan formül; 'Nötrofil sayısı x Trombosit sayısı / Lenfosit sayısı' şeklindedir. Bu indeks, artmış inflamatuvar aktiviteyi ve kötü prognostik sonuçları öngörebilen bir göstergedir. Son yıllarda yapılan çalışmalar, SII'nin özellikle kanser hastalarında sağkalım ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir. Hu ve arkadaşlarının çalışması, SII'nin çeşitli tümör türlerinde önemli bir prognostik belirteç olduğunu ortaya koymuştur ve yüksek SII seviyeleri daha kötü sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. SII, klinikte yaygın olarak kullanılabilen ve maliyeti düşük bir test olmasının yanı sıra, inflamatuvar hastalıkların ve özellikle kanser prognozunun değerlendirilmesinde güvenilir bir yöntem olarak giderek daha fazla kabul görmektedir (70).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız 1.12.2022 – 1.12.2023 tarihleri arasındaki 1 yıllık süreçte iç hastalıkları polikliniklerinde ve servislerinde takip edilen ve DEA'sı olup üst GİS ve alt GİS endoskopik işlem uygulanan hastaları kapsamaktadır. Çalışma için, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 2 No'lu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan 07.02.2024 tarih ve E2-24-6180 sayı ile etik kurul onayı alınmıştır. Çalışmamızın dahil etme ve dışlama kriterleri ile veri toplama ve istatistiksel analiz bilgileri aşağıda belirtilmiştir.

3.1. DAHİL ETME KRİTERLERİ

- İç hastalıkları poliklinik takiplerinde DEA saptanmış ve aktif/aşık kanama olmadan GİS tarama tetkikleri (gastroskopi ve kolonoskopi) yapılmış olan hastalar,
- 18 yaş üstü erkek ve DEA'sı olan hastalar,
- Postmenopozal olup DEA'sı olan kadın hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir.

3.2. DIŞLAMA KRİTERLERİ

- 18 yaş altı hastalar,
- Premenopozal olan kadın hastalar,
- B12 ve/veya folik asit eksikliğine bağlı anemisi olan hastalar,
- Bilinen kronik böbrek hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, hemoglobinopati/hemolitik anemi, kemik iliği hastalığı olanlar,
- Bilinen malignite tanısı olan hastalar,
- Bilgisayar sisteminden verilerine ulaşılamayan ya da eksik verisi olan hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

Belirtilen 1 yıllık süreçte toplam 1009 hastaya endoskopik girişim yapılmış olduğu tespit edilmiştir. Ancak bu işlemlerin 774'ü çalışmamızın dışlama kriterlerini karşıladığından çalışmadan dışlanmıştır. Çalışmadan dışlanan hasta sayısı ve nedenleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6: Çalışmadan Dışlanan Hasta Verileri

Çalışmadan Dışlama Nedeni	N= Hasta Sayısı
Kronik Böbrek Hastalığı Varlığı	61
Kronik Karaciğer Hastalığı Varlığı	38
Demir Eksikliği Anemisi Olmayan Hastalar	329
Premenopozal Hastalar	69
B12 ve/veya Folik Asit Eksikliği	21
Malignite Tanısı Varlığı	47
GİS Kanama Varlığı	101
Tetkik Sonuçlarında Eksiklik Olması	60
Gastrektomi, Akalazya, PEG, ERCP vb. Nedenli Tetkik Yapılmış Olması	48
Dışlanan Total Hasta Sayısı	774

3.3. VERİLERİN TOPLANMASI

Çalışmaya dahil edilen hastaların; demografik, klinik, laboratuvar, görüntüleme ve patolojik verileri hastane bilgisayar sistemi olan HICAMP sistemi üzerinden geriye dönük olarak taranarak kaydedilmiştir.

3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

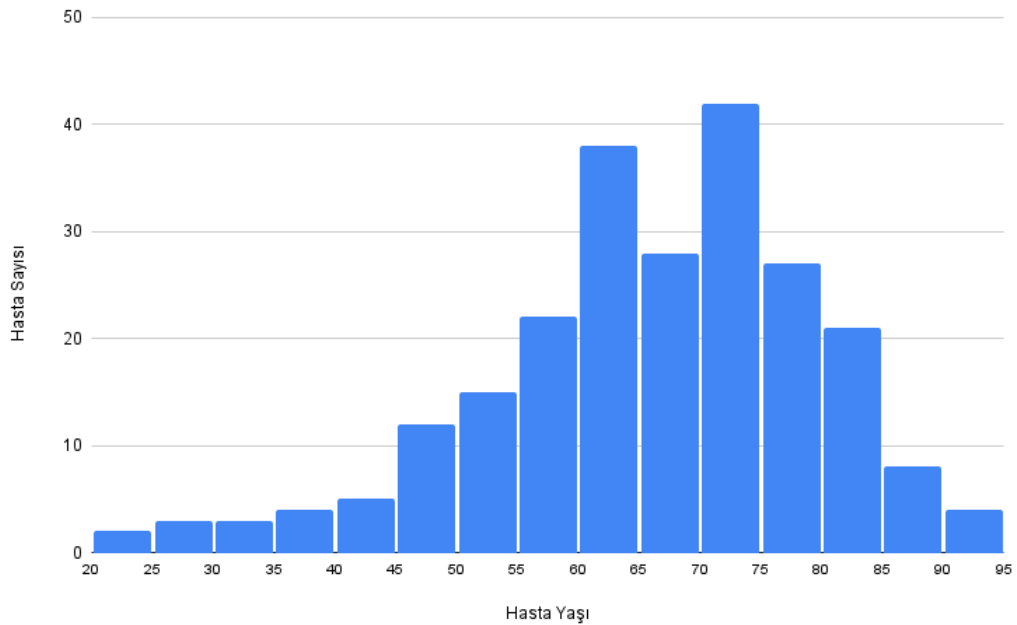
Normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile incelendi. İkili gruplara göre normal dağılan verilerin karşılaştırılmasında bağımsız iki örnek t testi kullanıldı. İkili gruplara göre normal dağılmayan verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Üç ve üzeri gruplara göre normal dağılan nicel verilerin karşılaştırılmasında tek yönlü varyans testi kullanıldı. Üç ve üzeri gruplara göre normal dağılmayan nicel verilerin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis H testi kullanıldı ve çoklu karşılaştırmalar Bonferroni düzeltmeli Dunn testi ile incelendi. Gruplara göre kategorik verilerin karşılaştırılmasında Fisher's exact testi,

Yates düzeltmesi ve Pearson ki-kare testi kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalar ise Bonferroni düzeltmeli Z testi ile incelendi. Hastaların gastroskopi ve kolonoskopi sonucuna etki eden faktörler lojistik regresyon analizi ile incelendi. Maligniteyi öngörmede değişkenlerin tanısal özelliği Roc analizi ile değerlendirildi. Sonuçlar nicel değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum) şeklinde, kategorik veriler için ise frekans (yüzde) şeklinde sunuldu. Veriler IBM SPSS 26 programı ile değerlendirildi (IBM Corp. Released 2019).



4. BULGULAR

Çalışmamıza 1.12.2022 – 1.12.2023 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları poliklinik ve servislerinde DEA'sı olup endoskopi ve/veya kolonoskopi yapılmış olan 103 (%43,8)'ü kadın, 132 (%56,2)'si erkek toplam 235 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 65,28 /yıl olarak saptandı (min-max=19-93). Hastalar, hastaneye başvuru şikayetlerine göre değerlendirildiğinde %39,1 (n=92) oranı ile en yüksek başvuru nedeninin alarm semptomları olmayan GİS semptomları olduğu görüldü. Hastaneye yatış nedenleri incelendiğinde ise %57,6 (n=114) oranı ile çoğunluğunu 'alarm semptomlarını içeren GİS yakınmaları ve malignite tarama' oluşturduğu görüldü. Hastaların 196'sının (%83,4) takibinin serviste yapıldığı görüldü. Hastalar, ek kronik hastalık açısından incelendiğinde en sık görülen hastalığın %72 (n=134) oranı ile hipertansiyon (HT) olduğu görüldü. Bunu %51,1 (n=95) oranı ile diyabetes mellitus (DM), %49,9 (n=76) oranı ile koroner arter hastalığı (KAH), %12,4 (n=23) oranıyla ise serebrovasküler olay (SVO)'lar izlemekteydi. PPI kullanımı tüm hastaların yalnızca %27,4 (n=64)'ünde mevcuttu. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş dağılımı Şekil 1'de, demografik özelliklere ait tanımlayıcı istatistikleri ise Tablo 7'de gösterildi.



Şekil 1: Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Yaş Dağılımı

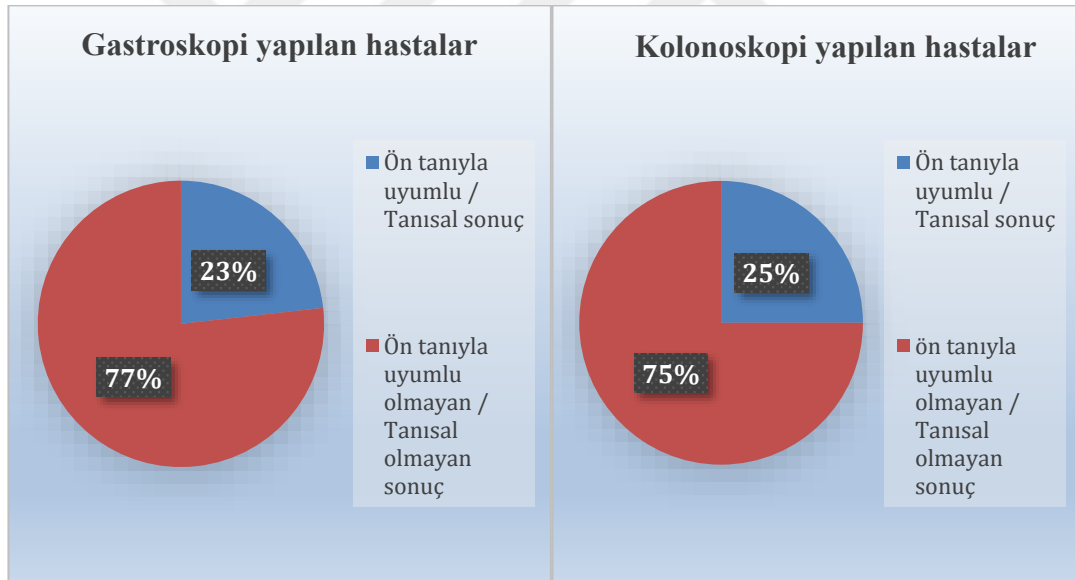
Tablo 7: Demografik Özelliklere Ait Tanımlayıcı İstatistikler

Demografik Veriler		n	%
Cinsiyet	Kadın	103	43,8
	Erkek	132	56,2
Hasta Takibinin Yapıldığı Yer	Poliklinik	39	16,6
	Servis	196	83,4
Hastaneye Geliş Şikayeti	Alarm semptomu	72	30,6
	Nonspesifik semptomlar	47	20
	Alarm semptomu olmayan gastrointestinal sistem semptomları	92	39,1
	Kontrol aktif şikayeti yok	7	3
	Organ fonksiyon bozukluğu	8	3,4
	Diğer	9	3,8
Hastaneye Yatış Nedeni	Alarm semptomları ve malignite tarama	114	57,6
	Nonspesifik gastrointestinal ve hepatobiliyer semptomlar	24	12,1
	Genel durum bozukluğu	19	9,6
	Enfeksiyöz nedenler	31	15,7
	Diğer nedenler	10	5,1
Kronik Hastalık Durumu	Yok	50	21,3
	Var	185	78,7
Kronik Hastalıklar	Diabetes Mellitus	95	51,1
	Hipertansiyon	134	72
	Koroner Arter Hastalıkları	76	40,9
	Serebro Vasküler Olaylar	23	12,4
	Diğer hastalıklar	121	65,1
Proton pompa inhibitörü kullanımı	Yok	170	72,6
	Var	64	27,4
		235	100

Çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar verilerine ve endoskopik işlem sonuçlarına ait tanımlayıcı istatistikleri Tablo 8’de gösterilmiştir. Buna göre hastaların endoskopik işlem açısından bekleme süreleri ortalama 10 gün olarak saptanmış olup bu sayının 0 ila 197 gün (0-7 ay) arasında değişmekte olduğu görülmüştür. Ayrıca endoskopik işlem sonuçlarında, gastroskopi yapılan toplam 224 hastanın büyük

çoğunluğunun biyopsi sonucunun %85,3 (n=191) oranı ile, kolonoskopi yapılan toplam 176 hastanın da yine büyük çoğunluğunun %76,1 (n=134) oranı ile biyopsi sonucunun benign olarak sonuçlandığı görülmüştür.

Hastalar endoskopik işlem öncesi endoskopik işlemin istenme endikasyonu açısından olan ön tanıları ve işlem sonrası konulan tanıları açısından değerlendirildiklerinde, üst GİS endoskopi işlemi yapılan toplam 224 hastanın 172'sinin (%76,7) işlem sonucunun işlem öncesi ön tanıyla uyumlu olmadığı, yalnızca 52'sinin (%23,3) işlem öncesi ön tanıyla uyumlu (tanısal) olduğu saptandı. Yine yapılan toplam 176 kolonoskopik girişim için, 132'sinin (%75) işlem öncesi ön tanıyla uyumlu olarak sonuçlanmadığı, yalnızca 44'ünün (%25) uyumlu (tanısal) olduğu saptandı. Endoskopik işlemlerin ön tanı ve işlem sonrası tanı uyumu Şekil 2'de gösterildi.



Şekil 2: Endoskopik İşlemlerin Ön Tanı ve İşlem Sonrası Tanı Uyumu

Tablo 8: Laboratuvar ve Endoskopik İşlem Sonuçlarına Ait Tanımlayıcı İstatistikler

Değişkenler	Ortalama ± s. sapma	Ortanca (min.-maks.)
Hgb (g/dL)	11,02 ± 1,46	11,3 (6,1 – 12,9)
MCV (fL)	83,28 ± 9,86	85 (23,9 - 106)
Nötrofil	5198,04 ± 3015,99	4330 (830 - 26270)
Lenfosit	1807,49 ± 1381,16	1600 (260 - 12600)
Hct	34,85 ± 5,12	34,65 (20 - 54)
MPV	8,58 ± 4,54	8,2 (6 - 76)
PLT (x10*9/L)	275,4 ± 100,59	269 (39 - 743)
Serum Demir (ug/dL)	32,59 ± 24,05	27,5 (1 - 134)
TDBK	273,23 ± 93,49	260 (60 - 505)
Transferrin Sat (%)	10,51 ± 5,34	10 (1 - 19)
Ferritin	66,41 ± 69,79	40 (1 - 293)
Albumin (g/L)	37,84 ± 5,8	39 (20 - 54)
LDH (U/L)	263,82 ± 165,43	231 (79 - 2111)
Sedimentasyon (mm/saat)	38,81 ± 27,71	33,5 (2 - 140)
CRP (mg/L)	42,13 ± 62,53	15 (0 - 374)
LAR	7,24 ± 4,9	6,17 (2,03 – 57,05)
NLR	4 ± 3,82	2,8 (0,43 – 27,36)
PLR	200 ± 120	160 (20 – 700)
Sİİ	1145,32 ± 1375,91	678,01 (75,63 – 13025,54)
CEA (ng/mL)	32,7 ± 151,16	1,4 (0.5 - 988)
CA19-9 (U/mL)	660,46 ± 2654,38	17,65 (1,2 - 17149)
İşlem İçin Beklenen Gün Sayısı	10,03 ± 21,04	6 (0 - 197)
Gastroskopi Biyopsi Sonucu		
Benign	191 (85,3)	
Premalign	25 (11,2)	
Malign	8 (3,6)	
Kolonoskopi Biyopsi Sonucu		
Benign	134 (76,1)	
Premalign	30 (17)	
Malign	12 (6,8)	
İşlem Sonrası Tanısal Durum		
Ön tanıyla uyumlu değil	177 (75,3)	
Ön tanıyla uyumlu	58 (24,7)	

Hgb: Hemoglobulin, MCV: Ortalama korpusküler hacim, HCT: Hematokrit, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PLT: Trombosit, TDBK: Total demir bağlama kapasitesi, LDH: Laktat dehidrogenaz, CRP: C-reaktif protein, LAR: Laktat dehidrogenaz albümin oranı, NLR: nötrofil lenfosit oranı, PLR: Trombosit lenfosit oranı, Sİİ: Sistemik inflamatuvar indeks, CEA: Karsino embriyonik antijen.

Çalışmaya dahil edilen hastalar hasta takibinin yapıldığı yere göre değerlendirildiklerinde (ayaktan/servis yatışı) hastaların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiş olup ($p=0,003$), poliklinikte takibi yapılan hastaların yaş ortanca değeri 61 /yıl iken serviste takip edilen hastaların ortanca değeri 68 /yıl olarak tespit edilmiştir. Hasta takibinin yapıldığı yere göre kronik hastalık durumu dağılımları arasında da yine istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,008$). Poliklinikte takip edilen hastaların %61,5’inde ek kronik hastalık mevcut iken, serviste takip edilen hastaların %82,1’inde ek kronik hastalık olduğu saptanmıştır. Hastalar laboratuvar değerleri açısından karşılaştırıldıklarında; serviste takip edilen hastaların Hgb, Hct, lenfosit sayısı ve albümin değerlerinin ayaktan takip edilen hastalara kıyasla istatistiki olarak anlamlı şekilde düşük (sırasıyla $p=0,001$; $p<0,001$; $p=0,003$; $p<0,001$); LDH, ferritin, nötrofil sayısı, sedimentasyon, CRP, LAR, PLR, NLR, Sİİ değerlerinin ise istatistiki olarak anlamlı yüksek (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,02$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,015$; $p<0,001$; $p=0,005$) olduğu görülmüştür. Hasta takibinin yapıldığı yere göre işlem için beklenen süreler arasında da yine istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Poliklinikte takibi yapılan hastaların işlem için beklenen gün sayısında ortanca değer 8 iken, serviste takip edilen hastaların ortanca değeri 5 olarak elde edilmiştir. Hasta takibinin yapıldığı yer ile hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri arasındaki ilişki Tablo 9’da gösterilmiştir.

Tablo 9: Hasta Takibinin Yapıldığı Yere Göre Demografik, Klinik ve Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		Hasta Takibinin Yapıldığı Yer		Test ist.	p
		Poliklinik (n=39)	Servis (n=196)		
Yaş		61 (19 - 75)	68 (21 - 93)	-3,014	0,003 ^m
Cinsiyet	Kadın	15 (38,5)	88 (44,9)	0,317	0,573 ^y
	Erkek	24 (61,5)	108 (55,1)		
Hastaneye Geliş Şikayeti	Alarm semptomu	11 (28,2)	61 (31,1)	1,000	0,607 ^x
	Alarm semptomu olmayan GİS semptomları	18 (46,2)	74 (37,8)		
	Diğer	10 (25,6)	61 (31,1)		
Hastaneye Yatış Nedeni	Alarm semptomları ve malignite tarama	0 (0)	112 (57,1)	-	
	Nonspesifik GİS ve hepatobiliyer semptomlar	0 (0)	24 (12,2)		
	Genel durum bozukluğu	0 (0)	19 (9,7)		
	Enfeksiyöz nedenler	0 (0)	31 (15,8)		
	Diğer nedenler	0 (0)	10 (5,1)		
Kronik Hastalık Durumu	Yok	15 (38,5)	35 (17,9)	7,060	0,008 ^y
	Var	24 (61,5)	161 (82,1)		
Kronik Hastalık*	DM	12 (52,2) ^a	83 (50,9) ^a	18,812	0,002 ^x
	HT	22 (95,7) ^a	112 (68,7) ^b		
	KAH	10 (43,5) ^a	66 (40,5) ^a		
	SVO	0 (0)	23 (14,1)		
	Diğer hastalıklar	9 (39,1) ^a	112 (68,7) ^b		
PPI Kullanımı	Yok	28 (73,7)	142 (72,4)	0,000	1,000 ^y
	Var	10 (26,3)	54 (27,6)		
Albumin (g/L)		45 (38 - 49)	37 (20 - 54)	-7,427	<0.001 ^m
LDH (U/L)		189 (79 - 281)	240,5 (123 - 2111)	-4,467	<0.001 ^m
Serum demir (ug/dL)		45 (12 - 134)	25 (1 - 132)	-4,836	<0.001 ^m
TDBK		378,5 (234 - 483)	240 (60 - 505)	-6,401	<0.001 ^m
Transferrin saturasyonu (%)		12 (3 - 19)	10 (1 - 19)	-1,912	0.056 ^m
Ferritin		9 (1 - 127)	56,5 (1 - 293)	-5,362	<0.001 ^m
Hgb (g/dL)		11,9 (8,8 – 12,9)	11,2 (6,1 – 12,9)	-3,355	0.001 ^m
Nötrofil		3990 (2200 - 5720)	4445 (830 - 26270)	-2,332	0.020 ^m
Lenfosit		1920 (350 - 4650)	1515 (260 - 12600)	-2,989	0,003 ^m
Hct		37,84 ± 4,92	34,25 ± 4,96	4,127	<0,001 ^t
MCV (fL)		84 (65 - 96)	85 (23,9 - 106)	-0,890	0,373 ^m
MPV		8 (6,7 – 9,9)	8,2 (6 - 76)	-1,129	0,259 ^m
PLT (x10*9/L)		271,05 ± 67,31	276,27 ± 106,08	-0,396	0,693 ^t
Sedimentasyon (mm/saat)		12 (3 - 43)	37,5 (2 - 140)	-3,617	<0,001 ^m
CRP (mg/L)		2,4 (0,5 – 21,6)	21 (0 - 374)	-5,451	<0,001 ^m

Tablo 9: (Devamı) Hasta Takibinin Yapıldığı Yere Göre Demografik, Klinik ve Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Hasta Takibinin Yapıldığı Yer		Test ist.	p
	Poliklinik (n=39)	Servis (n=196)		
LAR	4,54 (2,03 – 6,3)	6,65 (3,36 – 57,05)	-6,885	<0,001 ^m
NLR	2,07 (0,91 – 12,63)	3 (0,43 – 27,36)	-3,998	<0,001 ^m
PLR	120 (60 – 640)	170 (20 – 700)	-2,440	0,015 ^m
Sİİ	513,72 (239,15 – 2816,17)	733,17 (75,63 – 13025,54)	-2,806	0,005 ^m
CEA (ng/mL)	1,6 (0,5 – 9,5)	1,4 (0,5 – 988)	-0,501	0,616 ^m
CA19-9 (U/mL)	4,7 (1,2 – 38,6)	18,5 (1,2 – 17149)	-1,828	0,068 ^m
İşlem için beklenen gün sayısı	8 (1 – 197)	5 (0 – 33)	-5,542	<0,001 ^m

m: Mann Whitney U testi, t: Bağımsız iki örnek t testi, y: Yates düzeltmesi, f: Fisher's exact testi, x: Pearson ki-kare testi, a-b: Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur (Bonferroni düzeltilmeli Z testi), *Çoklu yanıt, ortalama $\pm$ s. sapma, ortanca (min.-maks.), n (%)

GİS: Gastrointestinal sistem, DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, SVO: Serebrovasküler olay, PPI: Proton pompa inhibitörü, Hgb: Hemoglobulin, MCV: Ortalama korpusküler hacim, Hct: Hematokrit, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PLT: Trombosit, TDBK: Total demir bağlama kapasitesi, LDH: Laktat dehidrogenaz, CRP: C-reaktif protein, LAR: Laktat dehidrogenaz albümin oranı, NLR: Nötrofil lenfosit oranı, PLR: Trombosit lenfosit oranı, Sİİ: Sistemik immün-inflamasyon indeksi, CEA: Karsino embriyonik antijen.

Çalışmaya dahil edilen hastalar hastaneye geliş şikayetlerine göre demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri açısından karşılaştırıldığında, hasta yaşları arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,014$). Alarm semptomu şikayeti ile gelen hastaların yaş ortanca değeri 63 /yıl iken alarm semptomu olmayan GİS semptomları ile başvuran hastaların yaş ortanca değeri 66 /yıl olarak tespit edilmiştir. Hastaların hastaneye geliş şikayetine göre Hgb değerleri arasında yine istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p=0,003$). Alarm semptomu olmayan GİS şikayetleri ile gelen hastaların Hgb ortanca değeri 11,6 g/dl iken 'diğer' (nonspesifik semptomlar, GİS dışı nedenler, kontrol amaçlı başvuru, GİS dışı kronik hastalık nedeniyle yapılan başvuru, vb.) şikayetler ile gelen hastaların Hgb ortanca değeri 10,8 g/dl tespit edilmiştir. Hastaların hastaneye geliş şikayetleriyle Hct değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p=0,013$). Alarm semptomu olmayan GİS şikayetleri ile gelen hastaların Hct ortanca değeri 35,8 iken, diğer şikayetler ile gelen hastaların Hct ortanca değeri 33,9 olarak tespit edilmiştir. Hastaneye geliş şikayeti ile diğer klinik özellikler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,050$). Hastaneye geliş şikayetine göre demografik ve klinik özellikler Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10: Hastaneye Geliş Şikayetine Göre Demografik ve Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması

Değişkenler		Hastaneye Geliş Şikayeti			Test ist.	p
		Alarm Semptomu (n=72)	Alarm Semptomu Olmayan GİS Semptomları (n=92)	Diğer (n=71)		
Yaş		63 (19 - 93) ^b	66 (21 - 90) ^b	73 (28 - 87) ^a	8,496	0,014 ^h
Cinsiyet	Kadın	23 (31,9)	44 (47,8)	36 (50,7)	6,091	0,051 ^x
	Erkek	49 (68,1)	48 (52,2)	35 (49,3)		
Kronik Hastalık Durumu	Yok	19 (26,4)	22 (23,9)	9 (12,7)	4,821	0,091 ^f
	Var	53 (73,6)	70 (76,1)	62 (87,3)		
Kronik Hastalık*	DM	27 (50)	34 (48,6)	34 (54,8)	6,070	0,809 ^x
	HT	36 (66,7)	52 (74,3)	46 (74,2)		
	KAH	24 (44,4)	30 (42,9)	22 (35,5)		
	SVO	5 (9,3)	10 (14,3)	8 (12,9)		
	Diğer Hastalıklar	39 (72,2)	41 (58,6)	41 (66,1)		
PPİ kullanımı	Yok	54 (75)	66 (72,5)	50 (70,4)	0,394	0,937 ^f
	Var	18 (25)	25 (27,5)	21 (29,6)		
Gastroskopi Sonucu	Benign	58 (81,7)	72 (83,7)	61 (91)	4,737	0,304 ^f
	Premalign	8 (11,3)	12 (14)	5 (7,5)		
	Malign	5 (7)	2 (2,3)	1 (1,5)		
Kolonoskopi Sonucu	Benign	39 (66,1)	48 (78,7)	47 (83,9)	8,287	0,108 ^f
	Premalign	12 (20,3)	11 (18)	7 (12,5)		
	Malign	8 (13,6)	2 (3,3)	2 (3,6)		
Albumin (g/L)		39 (21 - 50)	39 (24 - 48)	37 (20 - 54)	3,212	0,201 ^h
LDH (U/L)		225,5 (140 - 684)	235 (79 - 821)	231 (120 - 2111)	1,182	0,554 ^h
Serum demir (mg/dL)		26 (3 - 114)	28 (1 - 134)	26 (4 - 78)	1,598	0,450 ^h
TDBK		278 (87 - 505)	257,5 (125 - 484)	246,5 (60 - 471)	1,124	0,570 ^h
Transferrin saturasyonu (%)		10,5 (1 - 19)	11 (1 - 19)	10 (1 - 19)	0,430	0,806 ^h
Ferritin		23,5 (1 - 281)	52,5 (1 - 283)	42 (2 - 293)	5,999	0,050 ^h
Hgb (g/dL)		11,25 (7,1 - 12,9) ^{ab}	11,6 (7,6 - 12,9) ^b	10,8 (6,1 - 12,9) ^a	11,494	0,003 ^h
Nötrofil		4145 (1720 - 17470)	4445 (830 - 15520)	4350 (2150 - 26270)	0,990	0,610 ^h
Lenfosit		1495 (350 - 3210)	1620 (460 - 9300)	1600 (260 - 12600)	1,886	0,389 ^h
Hct		34 (23 - 45) ^{ab}	35,8 (24,2 - 54) ^b	33,9 (20 - 48) ^a	8,714	0,013 ^h
MCV (fL)		83,85 (59 - 106)	86 (57 - 104)	84,1 (23,9 - 104)	2,594	0,273 ^h
MPV		8,2 (6,5 - 76)	8,1 (6 - 13,5)	8,3 (6,7 - 13,6)	0,579	0,749 ^h
PLT (x10 ⁹ /L)		266,79 ± 103,04	281,24 ± 105,39	276,56 ± 92,14	0,421	0,657 ^z
Sedimentasyon (mm/saat)		30 (3 - 100)	32 (2 - 107)	38,5 (4 - 140)	0,940	0,625 ^h
CRP (mg/L)		11 (0 - 203)	17 (0,5 - 288)	20,5 (0,5 - 374)	3,632	0,163 ^h

Tablo 10: (Devamı) Hastaneye Geliş Şikayetine Göre Demografik ve Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması

Değişkenler	Hastaneye Geliş Şikayeti			Test ist.	p
	Alarm Semptomu (n=72)	Alarm Semptomu Olmayan GİS Semptomları (n=92)	Diğer (n=71)		
LAR	6,16 (3,04 – 15,91)	6,31 (2,03 – 23,46)	5,88 (2,67 – 57,05)	0,458	0,795 ^h
NLR	2,97 (1,12 – 14,27)	2,54 (0,62 – 22,09)	2,76 (0,43 – 27,36)	0,978	0,613 ^h
PLR	160 (60 – 700)	150 (50 – 600)	180 (20 – 500)	0,534	0,766 ^h
Sİİ	649,44 (121,14 – 7504,27)	658,14 (116,2 – 7202,19)	734,51 (75,63 – 13025,54)	0,121	0,941 ^h
CEA (ng/mL)	1,45 (0,5 - 903)	1,29 (0,5 - 988)	1,45 (0,5 - 515)	0,008	0,996 ^h
CA19-9 (U/mL)	17,6 (1,2 - 12373)	19 (1,2 - 12969)	17,5 (1,2 - 17149)	1,140	0,566 ^h
İşlem için beklenen gün sayısı	6 (0 - 139)	6 (0 - 126)	6 (0 - 197)	0,020	0,990 ^h

h: Kruskal Wallis H testi, z: Tek yönlü varyans testi, f: Fisher's exact testi, x: Pearson ki-kare testi, a-b: Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur (Bonferroni düzeltilmeli Z ve Dunn testleri), *Çoklu yanıt, ortalama $\pm$ s. sapma, ortanca (min.-maks.), n (%)

GİS: Gastrointestinal sistem, DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, SVO: Serebrovasküler olay, PPI: Proton pompa inhibitörü, Hgb: Hemoglobin, MCV: Ortalama korpusküler hacim, Hct: Hematokrit, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PLT: Trombosit, TDBK: Total demir bağlama kapasitesi, LDH: Laktat dehidrogenaz, CRP: C-reaktif protein, LAR: Laktat dehidrogenaz albümin oranı, NLR: Nötrofil lenfosit oranı, PLR: Trombosit lenfosit oranı, Sİİ: Sistemik immün-inflamasyon indeksi, CEA: Karsino embriyonik antijen.

Çalışmaya dahil edilen hastaların gastroskopi sonuçları ile klinik ve demografik özellikleri arasındaki ilişki incelendiğinde, gastroskopi sonucuna göre kronik hastalık durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır ($p=0,001$). Benign olan hastalarda kronik hastalığa sahip olanların oranı %83,8 iken, malign olan hastalarda kronik hastalığa sahip olanların oranı %57,6 olarak tespit edilmiştir. Diğer parametreler arasında ise gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Gastroskopi sonucuna göre klinik ve demografik özelliklere ait istatistiksel veriler Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11: Gastroskopi Sonucuna Göre Bazı Klinik ve Demografik Özelliklerin Karşılaştırılması

Değişkenler		Gastroskopi Sonucu		Test ist.	P
		Benign (n=191)	Malign (n=33)		
Yaş		67 (19 - 93)	65 (33 - 83)	-0,435	0,664 ^m
Cinsiyet	Kadın	83 (43,5)	15 (45,5)	0,001	0,981 ^y
	Erkek	108 (56,5)	18 (54,5)		
Hasta Takibinin Yapıldığı Yer	Poliklinik	29 (15,2)	8 (24,2)	-	0,207 ^f
	Servis	162 (84,8)	25 (75,8)		
Hastaneye Geliş Şikayeti	Alarm Semptomu	58 (30,4)	13 (39,4)	2,736	0,257 ^f
	Alarm semptomu olmayan GİS semptomları	72 (37,7)	14 (42,4)		
	Diğer	61 (31,9)	6 (18,2)		
Hastaneye Yatış Nedeni	Alarm semptomları ve malignite tarama	92 (56,1)	19 (76)	-	
	Nonspesifik GİS ve hepatobilyer semptomlar	20 (12,2)	1 (4)		
	Genel durum bozukluğu	15 (9,1)	3 (12)		
	Enfeksiyöz nedenler	29 (17,7)	2 (8)		
	Diğer nedenler	8 (4,9)	0 (0)		
Kronik Hastalık Durumu	Yok	31 (16,2)	14 (42,4)	10,450	0,001 ^y
	Var	160 (83,8)	19 (57,6)		
Kronik Hastalık*	DM	79 (49,1)	12 (63,2)	7,210	0,205 ^x
	HT	111 (68,9)	17 (89,5)		
	KAH	64 (39,8)	11 (57,9)		
	SVO	20 (12,4)	2 (10,5)		
	Diğer Hastalıklar	104 (64,6)	12 (63,2)		
PPI kullanımı	Yok	136 (71,6)	25 (75,8)	0,081	0,776 ^y
	Var	54 (28,4)	8 (24,2)		
Albumin (g/L)		38 (20 - 54)	39 (30 - 47)	-1,221	0,222 ^m
LDH (U/L)		235 (79 - 2111)	213 (146 - 821)	-0,272	0,786 ^m
Serum demir (mg/dL)		28 (2 - 134)	24,5 (1 - 87)	-0,736	0,462 ^m
TDBK		263 (60 - 505)	255 (162 - 429)	-0,523	0,601 ^m
Transferrin saturasyonu(%)		10 (1 - 19)	9 (1 - 19)	-0,830	0,406 ^m
Ferritin		40 (1 - 293)	20 (2 - 220)	-1,442	0,149 ^m
Hgb (g/dL)		11,2 (6,1 - 12,9)	11,3 (7,7 - 12,8)	-0,172	0,864 ^m
Nötrofil		4320 (830 - 26270)	3960 (2250 - 9770)	-0,544	0,586 ^m
Lenfosit		1590 (260 - 9900)	1610 (560 - 12600)	-0,847	0,397 ^m
Hct		34,73 ± 5,15	35,11 ± 4,93	-0,397	0,692 ^t
MCV (fL)		85 (23,9 - 106)	84,7 (65 - 104)	-0,287	0,774 ^m
MPV		8,2 (6 - 76)	8,3 (6,9 - 11,5)	-0,370	0,711 ^m
PLT (x10 ⁹ /L)		274,35 ± 101,29	277,73 ± 100,96	-0,177	0,860 ^t
Sedimentasyon (mm/saat)		32,5 (2 - 140)	38,5 (5 - 94)	-0,242	0,809 ^m
CRP (mg/L)		14 (0 - 374)	15 (0,5 - 139)	-0,538	0,590 ^m

Tablo 11: (Devamı) Gastroskopi Sonucuna Göre Bazı Klinik ve Demografik Özelliklerin Karşılaştırılması

Değişkenler	Gastroskopi Sonucu		Test ist.	P
	Benign (n=191)	Malign (n=33)		
LAR	6,17 (2,03 – 57,05)	5,46 (3,15 – 23,46)	-0,585	0,559 ^m
NLR	2,86 (0,43 – 27,36)	2,46 (0,6 – 12,75)	-1,613	0,107 ^m
PLR	160 (20 – 700)	140 (30 – 460)	-1,182	0,237 ^m
Sii	691,21 (75,63 – 13025,54)	571,29 (193,71 – 3210,38)	-1,350	0,177 ^m
CEA (ng/mL)	1,5 (0,5 – 988)	1,2 (0,5 – 32,6)	-0,239	0,811 ^m
CA19-9 (U/mL)	17,45 (1,2 – 17149)	22,3 (1,2 – 12373)	-1,173	0,241 ^m
İşlem için beklenen gün sayısı	6 (0 – 197)	6 (1 – 36)	-0,930	0,353 ^m

m: Mann Whitney U testi, t: Bağımsız iki örnek t testi, y: Yates düzeltmesi, f: Fisher's exact testi, x: Pearson ki-kare testi, *Çoklu yanıt, ortalama $\pm$ s. sapma, ortanca (min.-maks.), n (%)
GİS: Gastrointestinal sistem, DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, SVO: Serebrovasküler olay, PPI: Proton pompa inhibitörü, Hgb: Hemogloblin, MCV: Ortalama korpusküler hacim, Hct: Hematokrit, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PLT: Trombosit, TDBK: Total demir bağlama kapasitesi, LDH: Laktat dehidrogenaz, CRP: C-reaktif protein, LAR: Laktat dehidrogenaz albümin oranı, NLR: Nötrofil lenfosit oranı, PLR: Trombosit lenfosit oranı, Sii: Sistemik immün-inflamasyon indeksi, CEA: Karsino embriyonik antijen.

Çalışmaya dahil edilen hastalar kolonoskopi sonuçlarına (benign/malign) göre demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri açısından incelendiğinde benign olan hastaların ortalama yaş değeri 66,5 /yıl iken malign olan hastaların ortalama yaş değeri 64 /yıl olarak tespit edildi. Kolonoskopi sonucu benign saptanan hastaların LDH ve LAR değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük (sırasıyla p=0,021; p=0,013) tespit edildi. Diğer parametreler arasında ise gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05). Hastaların kolonoskopi sonuçlarına göre demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerine ait istatistiksel analizleri Tablo 12'de gösterildi.

Tablo 12: Kolonoskopi Sonucuna Göre Bazı Klinik ve Demografik Özelliklerin Karşılaştırılması

Değişkenler		Kolonoskopi Sonucu		Test ist.	P
		Benign (n=134)	Malign (n=42)		
Yaş		66,5 (19 - 90)	64 (35 - 86)	-0,444	0,657 ^m
Cinsiyet	Kadın	64 (47,8)	14 (33,3)	2,144	0,143 ^y
	Erkek	70 (52,2)	28 (66,7)		
Hasta Takibinin Yapıldığı Yer	Poliklinik	27 (20,1)	3 (7,1)	2,961	0,085 ^y
	Servis	107 (79,9)	39 (92,9)		
Hastaneye Geliş Şikayeti	Alarm semptomu	39 (29,1)	20 (47,6)	5,154	0,069 ^f
	Alarm semptomu olmayan GİS semptomları	48 (35,8)	13 (31)		
	Diğer	47 (35,1)	9 (21,4)		
Hastaneye Yatış Nedeni	Alarm semptomları ve malignite tarama	60 (55)	30 (76,9)	-	
	Nonspesifik GİS ve hepatobiliyer semptomlar	16 (14,7)	3 (7,7)		
	Genel durum bozukluğu	12 (11)	1 (2,6)		
	Enfeksiyöz nedenler	16 (14,7)	4 (10,3)		
	Diğer nedenler	5 (4,6)	1 (2,6)		
Kronik Hastalık Durumu	Yok	28 (20,9)	11 (26,2)	0,258	0,611 ^y
	Var	106 (79,1)	31 (73,8)		
Kronik Hastalık*	DM	62 (59)	14 (43,8)	3,944	0,557 ^x
	HT	74 (70,5)	24 (75)		
	KAH	47 (44,8)	15 (46,9)		
	SVO	9 (8,6)	5 (15,6)		
	Diğer hastalıklar	69 (65,7)	21 (65,6)		
PPI kullanımı	Yok	97 (72,4)	31 (73,8)	0,000	1,000 ^y
	Var	37 (27,6)	11 (26,2)		
Albumin (g/L)		40 (20 - 54)	38 (23 - 44)	-1,092	0,275 ^m
LDH (U/L)		225,5 (120 - 821)	275,5 (123 - 2111)	-2,312	0,021 ^m
Serum demir (mg/dL)		26 (2 - 132)	29,5 (2 - 77)	-0,196	0,845 ^m
TDBK		286 (87 - 505)	265 (125 - 452)	-0,828	0,407 ^m
Transferrin satürasyonu (%)		9 (1 - 19)	10 (1 - 19)	-0,442	0,659 ^m
Ferritin		35,5 (1 - 281)	35,5 (2 - 193)	-0,090	0,928 ^m
Hgb (g/dL)		11,2 (7,1 – 12,9)	11,35 (7,6 – 12,9)	-0,132	0,895 ^m
Nötrofil		4330 (830 - 15550)	4490 (2290 - 26270)	-0,715	0,475 ^m
Lenfosit		1600 (260 - 12600)	1515 (590 - 3130)	-1,284	0,199 ^m
Hct		34,47 ± 4,96	35,3 ± 5,88	-0,894	0,372 ^t
MCV (fL)		84,1 (59 - 104)	84 (23,9 - 104)	-0,111	0,912 ^m
MPV		8,1 (6,5 – 11,5)	8,3 (6,9 - 76)	-1,841	0,066 ^m
PLT (x10*9/L)		278,01 ± 90,43	283,21 ± 125,73	-0,249	0,805 ^t
Sedimentasyon (mm/saat)		27,5 (3 - 107)	38 (2 - 140)	-1,120	0,263 ^m
CRP (mg/L)		11 (0 - 328)	18 (0 - 374)	-1,946	0,052 ^m

Tablo 12: (Devam) Kolonoskopi Sonucuna Göre Bazı Klinik ve Demografik Özelliklerin Karşılaştırılması

Değişkenler	Kolonoskopi Sonucu		Test ist.	P
	Benign (n=134)	Malign (n=42)		
LAR	5,92 (2,67 – 23,46)	6,7 (3,62 – 57,05)	-2,476	0,013 ^m
NLR	2,65 (0,52 – 22,09)	3,11 (1,16 – 27,36)	-1,704	0,088 ^m
PLR	150 (300 – 640)	170 (50 – 500)	-1,062	0,288 ^m
Sİİ	679,7 (116,2 – 7202,19)	838,55 (140,38 – 13025,54)	-1,131	0,258 ^m
CEA (ng/mL)	1,4 (0,5 - 903)	1,8 (0,5 - 988)	-1,352	0,176 ^m
CA19-9 (U/mL)	15,8 (1,2 - 6302)	18,9 (1,2 - 17149)	-0,997	0,319 ^m
İşlem için beklenen gün sayısı	6 (0 - 197)	5 (1 - 36)	-2,399	0,016 ^m

m: Mann Whitney U testi, t: Bağımsız iki örnek t testi, y: Yates düzeltmesi, f: fisher's exact testi, x: Pearson ki-kare testi, *Çoklu yanıt, ortalama $\pm$ s. sapma, ortanca (min.-maks.), n (%)
GİS: Gastrointestinal sistem, DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, SVO: Serebrovasküler olay, PPI: Proton pompa inhibitörü, Hgb: Hemogloblin, MCV: Ortalama korpusküler hacim, Hct: Hematokrit, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PLT: Trombosit, TDBK: Total demir bağlama kapasitesi, LDH: Laktat dehidrogenaz, CRP: C-reaktif protein, LAR: Laktat dehidrogenaz albümin oranı, NLR: Nötrofil lenfosit oranı, PLR: Trombosit lenfosit oranı, Sİİ: Sistemik immün-inflamasyon indeksi, CEA: Karsino embriyonik antijen.

Çalışmaya dahil edilen hastaların kolonoskopi patoloji sonuçlarına (benign/malign) etki eden faktörler univariate ve multivariate modeller ile incelendi. Nötrofil ve lenfosit değişkenleri modellerde anlamsızlığa yol açması nedeniyle dahil edilmedi. Univariate analiz sonucunda LDH değeri arttıkça hastanın malign olma ihtimalinin 1,004 kat arttığı saptandı (OR:1,004, p=0,018). LAR için ise, oran arttıkça hastanın malign olma ihtimalinin 1,132 kat arttığı saptandı (OR:1,132, p=0,018). Diğer değişkenlerin etkisi istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (p>0,050). Univariate analiz sonucunda etkisi anlamlı çıkan LDH ve LAR değerleri multivariate modele dahil edildi. Multivariate analiz sonucunda sadece değişkenlerin birlikte etkisi istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (p>0,050). Hastaların kolonoskopik patoloji sonuçlarına etki eden faktörler univariate ve multivariate modeller şeklinde Tablo 13'te gösterildi.

Tablo 13: Hastaların Kolonoskopi Sonucuna Etki Eden Risk Faktörlerinin İncelenmesi

Değişkenler	Univariate		Multivariate	
	OR (%95 CI)	p	OR (%95 CI)	p
Albumin (g/L)	0,964 (0,909 – 1,022)	0,217		
LDH (U/L)	1,004 (1,001 – 1,008)	0,018	1,003 (0,995 – 1,012)	0,402
Serum demir (mg/dL)	0,993 (0,976 – 1,01)	0,433		
TDBK	0,998 (0,995 – 1,002)	0,402		
Transferrin saturasyonu (%)	0,987 (0,924 – 1,053)	0,684		
Ferritin	0,996 (0,99 - 1,002)	0,214		
Hgb (g/dL)	0,981 (0,776 – 1,239)	0,870		
Hct	1,002 (0,966 – 1,04)	0,904		
MCV (fL)	0,975 (0,834 – 1,139)	0,747		
MPV	1,412 (0,988 – 2,019)	0,059		
PLT (x10 ⁹ /L)	1,001 (0,997 – 1,004)	0,767		
Sedimentasyon (mm/saat)	1,009 (0,995 – 1,023)	0,208		
CRP (mg/L)	1,003 (0,998 – 1,008)	0,240		
LAR	1,132 (1,021 – 1,255)	0,018	1,025 (0,793 – 1,325)	0,852
NLR	1,04 (0,954 – 1,135)	0,373		
PLR	1,537 (0,079 – 29,914)	0,777		
Sİİ	1 (1 - 1)	0,180		
CEA (ng/mL)	1,002 (0,999 – 1,005)	0,205		
CA19-9 (U/mL)	1 (1 - 1)	0,130		

OR: Odds oranı, CI: Güven aralığı

Hgb: Hemoglobin, MCV: Ortalama korpusküler hacim, Hct: Hematokrit, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PLT: Trombosit, TDBK: Total demir bağlama kapasitesi, LDH: Laktat dehidrogenaz, CRP: C-reaktif protein, LAR: Laktat dehidrogenaz albümin oranı, NLR: Nötrofil lenfosit oranı, PLR: Trombosit lenfosit oranı, Sİİ: Sistemik immün-inflamasyon indeksi, CEA: Karsino embriyonik antijen.

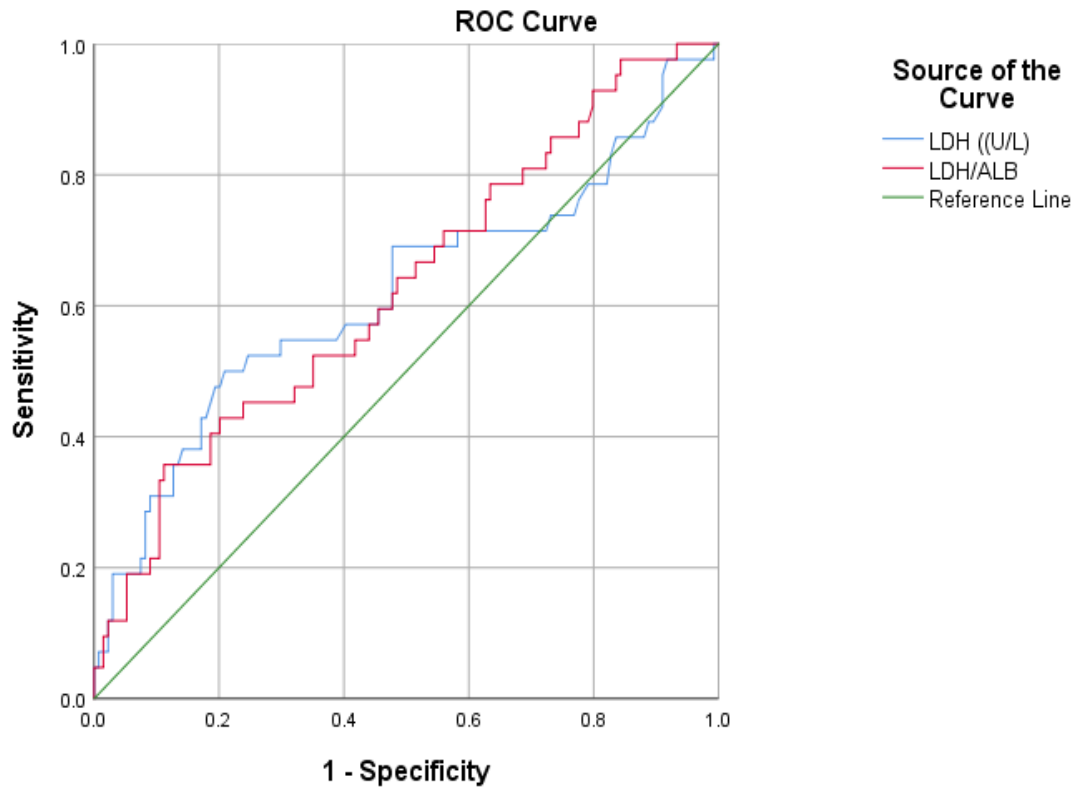
Kolonoskopi tetkik sonucuna göre, işlem ve/veya patoloji sonucu malign olan hastalar için LAR değeri kesme noktası $\geq 8,84$, AUC (%95 CI) değeri 0,618 (0,510 – 0,727), sensitivite değeri %35,71 ve spesifite değeri ise %88,81 olarak saptandı. Kolonoskopi sonucu malign olan hastalarda LDH değeri için kesme noktası ≥ 279 , AUC (%95 CI) değeri 0,627 (0,528 – 0,725), sensitivite değeri %50 ve spesifite değeri ise %79,1 olarak elde edildi. Kolonoskopi sonucuna göre malign olan hastaların ROC analiz sonuçları Tablo 14’de, LDH ve LAR değerlerine ait ROC eğrisi ise Şekil 2’de gösterildi.

Tablo 14: Kolonoskopi Sonucunda Malignite İçin ROC Analizi Sonuçları

Değişkenler	AUC (%95 CI)	p	Kesme Değeri	Sensivite	Spesifite
LAR	0,618 (0,510 – 0,727)	0,021	$\geq 8,84$	35,71%	88,81%
LDH (U/L)	0,627 (0,528 – 0,725)	0,013	≥ 279	50%	79,10%

AUC: Eğri altında kalan alan, CI: güven aralığı

LDH: Laktat dehidrogenaz, LAR: Laktat dehidrogenaz albümin oranı.



Şekil 3: Kolonoskopi Sonucunda Malignite İçin LDH ve LDH/ALB Değerlerine Ait ROC Eğrisi

Çalışmaya dahil edilen hastaların gastroskopi sonucuna etki eden faktörlerin univariate modelleri incelendiğinde nötrofil ve lenfosit değişkenleri modellerde anlamsızlığa yol açması nedeniyle dahil edilmedi. Univariate analiz sonucunda değişkenlerin etkisi istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p>0,050$). Anlamlı ilişkiler bulunmadığı için multivariate model oluşturulamadı. Hastaların gastroskopi sonucuna etki eden faktörlerin univariate modelleri Tablo 15’de gösterildi.

Tablo 15: Hastaların Gastroskopi Sonucuna Etki Eden Risk Faktörlerinin İncelenmesi

Değişkenler	Univariate	
	OR (%95 CI)	p
Albumin (g/L)	1,046 (0,977 – 1,119)	0,197
LDH (U/L)	1 (0,998 – 1,002)	0,873
Serum demir (mg/dL)	0,994 (0,978 – 1,011)	0,519
TDBK	1,001 (0,997 – 1,005)	0,571
Transferrin satürasyonu (%)	0,972 (0,906 – 1,042)	0,420
Ferritin	0,995 (0,989 – 1,001)	0,128
Hgb (g/dL)	1,011 (0,784 – 1,304)	0,932
Hct	1,015 (0,944 – 1,091)	0,690
MCV (fL)	1,002 (0,966 – 1,04)	0,904
MPV	0,975 (0,834 – 1,139)	0,747
PLT ($\times 10^9/L$)	1 (0,997 - 1,004)	0,859
Sedimentasyon (mm/saat)	1,002 (0,987 – 1,018)	0,807
CRP (mg/L)	0,996 (0,988 – 1,004)	0,299
LAR	0,989 (0,911 – 1,074)	0,799
NLR	0,887 (0,757 – 1,038)	0,135
PLR	0,107 (0,003 – 4,04)	0,228
Sİİ	1 (0,999 - 1)	0,165
CEA (ng/mL)	0,996 (0,983 – 1,009)	0,561
CA19-9 (U/mL)	1 (1 - 1)	0,679

OR: Odds oranı, CI: Güven aralığı,

LDH: Laktat dehidrogenaz, TDBK: Total demir bağlama kapasitesi, Hgb: Hemoglobin, MCV: Ortalama korpusküler hacim, Hct: Hematokrit, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PLT: Trombosit, CRP: C-reaktif protein, LAR: Laktat dehidrogenaz albümin oranı, NLR: Nötrofil lenfosit oranı, PLR: Trombosit lenfosit oranı, Sİİ: Sistemik immün-inflamasyon indeksi, CEA: Karsino embriyonik antijen.

5. TARTIŞMA

DEA, dünyada en sık görülen anemi türüdür ve önemli bir halk sağlığı sorunudur. DSÖ verilerine göre gelişmekte olan ülkelerdeki kadın ve çocukların yaklaşık yarısında erkeklerinse %25'inde, dünya üzerinde de yaklaşık 2 milyar kişide DEA görüldüğü bildirilmiştir (2).

İngiliz Gastroenteroloji Derneği 2021 yılında yetişkinlerde DEA yönetimine ilişkin yönergeleri yayımladığı kılavuzda DEA'nın başlıca sebeplerinin yetersiz beslenme, demir malabsorbsiyonu ve GİS kökenli kronik kan kaybı olduğunu bildirmiştir. Altta yatan nedenin belirlenmesi için ise 45 yaş üstü kadınlarda ve tüm erişkin erkeklerde DEA saptanması durumunda üst ve alt GİS endoskopisi yapılmasını önermektedir (71). Literatürde DEA'nın gastrointestinal nedenlerinin araştırıldığı birçok çalışma mevcuttur.

Xavier Bosch ve arkadaşlarının DEA nedenini araştırmak için endoskopik girişim uygulanan 4552 hastayı incelediği çalışmada ortalama Hgb düzeyi 7,8 g/dl saptanmıştır (72). Benzer bir çalışma olan Droogendijk ve arkadaşlarının çalışmasında ise 287 yeni tanı DEA hastası endoskopik yöntemlerle incelenmiş, hastaların ortalama Hgb değeri 10,6 g/dl olarak saptanmıştır (73). Bizim çalışmamızda ise DEA tespit edilen 235 hastanın ortalama Hgb değeri 11,02 g/dl olarak tespit edilmiştir. Hastaların ortalama yaşları değerlendirildiğinde Xavier Bosch ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama yaş 63,7/yıl tespit edilmiştir, Droogendijk ve arkadaşlarının çalışmasında ise ortalama yaş 70/yıl saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise ortalama yaş 65,28/yıl olarak tespit edilmiştir. Endoskopik tetkik sonucu malignite saptanan hastaların ortalama Hgb değerleri incelendiğinde Bosch ve arkadaşlarının çalışmasında malign hastaların ortalama Hgb değeri 6,4 g/dl saptanırken; Droogendijk ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama Hgb değeri 5 g/dl olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise malign saptanan hastaların ortalama Hgb değeri 11,3 g/dl olarak tespit edilmiştir. Malign saptanan hastaların ortalama yaşları incelendiğinde ise Bosch ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama yaş 70,6/yıl olarak tespit edilmiştir, Droogendijk'in çalışmasında malignite saptanan hastaların ortalama yaşının 74/yıl olduğu

saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise malignite saptanan hastaların ortalama yaşı 64/yıl olarak tespit edilmiştir. Çalışmalar incelendiğinde Bosch ve Droogendijk'in çalışmalarında hastaların ortalama yaşları malignite tespit edilen gruplarda daha yüksek ve ortalama Hgb değerleri malignite tespit edilen hasta grubunda daha düşük olarak tespit edilmiştir. Yaşlı hastalarda malignite görülme sıklığının artması beklenen bir durumdur. Bizim çalışmamızda benign patoloji saptanan gruba göre (Hgb 11,02) malign olan hasta grubunun ortalama Hgb değerinde (11,3) diğer çalışmalarda olduğu gibi belirgin bir düşüklük saptanmamıştır. Bu durumun, çalışmamızın kesitsel olması ve çalışma süresince hastaneye DEA açısından başvuran hastaların daha genç yaş profilinde olması ile ilgili olabileceği düşünülmüştür.

DEA'nın kadın cinsiyette daha sık görüldüğü tıbbi literatürde birçok çalışmada tespit edilmiştir. Martin ve arkadaşları yaptıkları çalışmada DEA olan 695 hastada maligniteye etki eden risk faktörlerini araştırmıştır (74). Çalışmaya dahil edilen hastaların 236'sı erkek (%33,9), 459'u kadın (%66,1) olarak saptanmıştır. Benzer bir çalışma olan Silva ve arkadaşlarının çalışmasında DEA saptanan 720 hastanın malignite sonucuna etki eden risk faktörleri incelenmiştir (75). Çalışmaya dahil edilen hastaların 237'si erkek (%39,9) ve 433'ü kadın (%60,1) cinsiyette saptanmıştır. Bosch ve arkadaşlarının çalışmasında 2266'sı erkek (%49,7) ve 2286'sı kadın (%50,3) hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Droogendijk ve arkadaşlarının çalışmasında ise 287 hastanın %45'inin erkek %55'inin kadın olduğu tespit edilmiştir; Malignite saptanan hastaların cinsiyet dağılımları incelendiğinde ise Martin ve arkadaşlarının çalışmasında erkek cinsiyetin kadınlardan 2,96 kat daha riskli olduğu tespit edilmiştir [OR: 2,96 (1,80-4,87)] benzer bir şekilde Silva ve arkadaşlarının çalışmasında da erkeklerde GIS malignitesi sıklığı, kadınlara göre 4 kat daha fazla (OR: 4,0, %95 CI 2,3-7,0) olduğu saptanmıştır. Bosch ve arkadaşlarının çalışmasında GIS malignitesi saptanan 583 hastanın 371'inin erkek (%64) cinsiyette olduğu görülmüştür. Droogendijk ve arkadaşlarının çalışmasında malignite saptanan hastaların oranlarına bakıldığında ise hastaların %55'inin erkek cinsiyette olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda ise 235 hastanın 103'ü kadın 132'si erkek cinsiyette saptandı. Malignite tespit edilen hastaların %61,4'ü erkek ve %38,6'sı kadın cinsiyette tespit edildi. Bizim çalışmamızda erkek cinsiyetin oranı diğer çalışmalarda olduğu gibi malign olan

hastalarda daha yüksek tespit edilmiştir. Ancak çalışmamızda, tek değişkenli analizle cinsiyetin malignite risk faktörü olarak tespit edilememesinin, malignite tanısı alan hasta sayısının diğer çalışmalara göre daha düşük olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

Serum ferritin düzeyinin kolorektal kanser ilişkisini inceleyen bazı çalışmalarda Kishida ve arkadaşları kolorektal kanserli hastalarda ortalama serum ferritin değerini $48,8 \pm 72,8$ µg/L ve ortalama hasta yaşını $62,0 \pm 10,8$ olarak tespit etmiş, eşit sayıdaki sağlıklı kontrol grubunda ise ortalama serum ferritin değerini $117,1 \pm 46,8$ µg/L ve ortalama yaşı $60,7 \pm 8,9$ olarak tespit etmiştir (76). Benzer bir çalışmada Baicus ve arkadaşları ise kolorektal kanserli hasta grubunda ortalama ferritin değerini 26,5 (10, 500) µg/L ve ortalama yaşı 70 (55, 82) olarak, sağlıklı kontrol grubunda ise ortalama ferritin değerini 99,5 (3, 2000) µg/L ve ortalama yaşı 67 (22, 94) olarak tespit etmişlerdir (77). Kato ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada da 34-65 yaşları arasındaki 105 kolorektal kanserli hastanın ortalama ferritin değeri 70,7 µg/L olarak tespit edilmiştir. Aynı yaş aralığındaki sağlıklı kontrol grubunda ise ortalama serum ferritin değerinin 88,4 µg/L olduğu görülmüştür (78). Bizim çalışmamızda ise alt GİS malignitesi tespit edilen hastaların ortalama serum ferritin değeri 35,5 (2 - 193) µg/L ve ortalama yaşı 64 /yıl (35 - 86) olarak tespit edilmiştir. Yapılan çalışmalar incelendiğinde serum ferritin düzeyinin kolorektal kanser tespit edilen hastalarda 26,5 µg/L ile 70,7 µg/L arasında değişiklik gösterdiği ve kolorektal kanserli hasta grubunda sağlıklı gruba göre daha düşük saptandığı tespit edilmiştir. Ayrıca ortalama hasta yaşı yükseldikçe ortalama serum ferritin değerinin düşüklüğü dikkat çekmektedir. Bizim çalışmamızda ise malignite saptanan hastaların ortalama ferritin düzeyleri diğer çalışmaların ortalaması ile benzer değerlerde saptanmıştır. Ancak çalışmamızın istatistiksel verilerinde, kolonoskopi sonuçlarına göre malign ve benign hastaların ferritin düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir.

DEA olan hastalarda GİS malignitesi ilk akla gelen tanılar arasında yer almaktadır. DEA nedeniyle yapılan endoskopik girişimlerde malignite saptanma oranları, gelişmiş ülkelerde %6 ile %11,2 arasında değişmektedir (79,80). Uluslararası tıbbi literatürde DEA'lı hastalarda yapılmış üst-alt GİS taramalarına ait çeşitli

alışmalar mevcuttur. 2012 yılında Khadem ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, DEA tespit edilen hastalarda gerçekleştirilen endoskopik işlem sonuçlarına göre etiyolojik değerlendirme yapılmış ve çalışmaya DEA tanısı almış 621 hasta dahil edilmiştir. Bu hastaların 272'sine st GİS endoskopisi, 257'sine ise alt GİS endoskopisi işlemi uygulandığı grlmştir. Gastroskopi yapılan hastaların 12'sinde (%4) GİS kökenli malignite saptanırken, kolonoskopi yapılan hastaların ise 23'nde (%9) GİS kökenli malignite tespit edilmiştir (81). 2005' te Ho ve arkadaşları tarafından Tayvan'da yapılan bir çalışmada ise DEA tespit edilen hastalarda endoskopi sıklığı ve maligniteye etki eden risk faktörleri araştırılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 148 hastaya st ve alt GİS endoskopisi taraması yapılmış olup, hastaların 8'inde (%5,3) st GİS malignitesi, 10'unda (%6,7) ise alt GİS malignitesi tespit edilmiştir (82). Ülkemizde DEA ile ilgili yapılan çalışmalardan biri, Akkuzu ve arkadaşlarının 142 DEA'lı hastayı dahil ettikleri çalışmalarıdır. Bu çalışmada hastalara hem st hem de alt GİS endoskopisi uygulanmış, gastroskopi yapılan hastaların %0,7'sinde, kolonoskopi yapılan hastaların ise %7'sinde malignite saptanmıştır (83). Bayram ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise DEA nedeniyle 545 gastroskopi ve 398 kolonoskopi işlemi uygulanmıştır. Gastroskopi yapılan hastaların malignite oranı %1,8 ve kolonoskopi yapılan hastaların malignite oranı ise %3,3 olarak saptanmıştır (84). Bizim alışmamızda ise DEA saptanmış 235 hastanın GİS endoskopi tetkikleri incelendiğinde; gastroskopik yöntemlerle 8 hastaya (%3,4), kolonoskopik yöntemlerle 12 hastaya (%5,1), totalde ise 20 hastaya (%8,5) malignite tanısı konulduğu grlmştir. Literatürdeki çalışmaların malignite oranları %5,1 ile %13 arasında değişmekte olup, bizim çalışmamızın malignite oranı (%8,5) da literatürle benzer olarak değerlendirilmiştir. Malignite oranlarının farklı çalışmalarda değişkenlik göstermesinin, çalışmalara dahil edilen hastaların yaş ve cinsiyet dağılımındaki farklılıklar, farklı tarama protokolleri ve kullanılan endoskopik tekniklerin çeşitliliğinden kaynaklanabileceği dşnlmştir.

DEA'nın st GİS nedenlerinin belirlenmesi için 189 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, gastroskopik işlemlerin tanısal üstünlükleri değerlendirilmiş ve hastaların 144'ünde (%76,1) nedenin st GİS endoskopisi ile tespit edilebildiği; buna karşılık yapılan işlemin tanısal olmadığı 45 hastanın 37'sine (%82,2) BT-enterokliz ve video

kapsül endoskopi yöntemi ile tanı konulabildiği saptanmıştır (85). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise Kurtoğlu ve arkadaşları DEA tanılı 72 hastaya üst ve alt GİS endoskopisi uygulamıştır. Endoskopik inceleme sonucunda, alt GİS’de 12 hastada (%16,6) üst GİS’de ise 44 hastada (%61,1) DEA’ya neden olabilecek lezyonlar tespit edilmiştir. Çalışmada postmenopozal kadınlarda ve yetişkin erkeklerde endoskopik yöntemlerle olguların 2/3’ünde DEA’ya neden olabilecek patolojinin tespit edilebildiğini bildirmişlerdir (86). Abramowitz ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada, DEA tanısı alan 148 hastaya aneminin gastrointestinal nedenlerini belirlemek amacıyla endoskopik işlemler uygulanmıştır. Hastaların 123’üne hem üst hem de alt GİS endoskopisi birlikte yapılmış, 10 hastaya sadece üst GİS endoskopisi, diğer 10 hastaya ise sadece alt GİS endoskopisi uygulanmıştır. Gastroskopi uygulanan hastaların %28,6’sında, kolonoskopi uygulanan hastaların ise %8,3’ünde DEA ilişkili lezyonlar tespit edilmiştir (87). Bizim çalışmamızda, işlem öncesi konulan ön tanı ile endoskopik tetkik sonuçları karşılaştırıldığında, üst GİS endoskopisi yapılan 224 hastanın yalnızca 52’sinde (%23,3) işlem öncesi ön tanı ile uyumlu sonuçlar tespit edildiği görülmüştür. Literatürdeki bu farklı sonuçların, her merkezde hasta değerlendirmesinin (detaylı bir anamnez, fizik muayene ve klinik değerlendirme) farklılık göstermesinin yanı sıra, işlemin gerekliliği ve endikasyonları konusunda farklı algoritmaların izlenebilmesinden de kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Ayrıca, çalışmamızda ön tanı ile işlem sonrası tanı arasındaki uyumsuzluk ve dolayısıyla işlem sonuçlarının yüksek oranlarda tanısal olmamasının; işlem öncesinde yanlış ön tanı konulmasından, olası üst GİS patolojisi dışındaki nedenlerin gözden kaçırılmasından veya sisteme doğru ön tanının girilmemiş olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür.

Wu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, kolorektal kanserli hastalarda immün inflamasyon belirteçlerinin hastalık prognozunu değerlendirmedeki rolü incelenmiştir. Çalışmaya toplam 382 hasta dahil edilmiştir. TNM evre 1 grubundaki 69 hastanın ortalama değerleri LAR: 4,1 (3,6-5,3); Sİİ: 447,44 (320,27-636,54); NLR: 1,90 (1,51-2,4) ve PLR: 125,37 (104,95-151,16) olarak saptanmıştır. TNM evre 4 grubundaki 26 hastanın ise ortalama değerleri LAR: 5,92 (5,23-8,24); Sİİ: 1040,02 (499,51-1683,54); NLR: 2,87 (2,07-5,3); PLR: 187,08 (125,31-276,63) olarak tespit

edilmiştir (68). Çalışmamızda sistemik inflamatuvar belirteçlerin GİS maligniteleriyle ilişkisi incelenmiş ve alt GİS malignitesi tespit edilen 42 hastanın (%17,8) ortalama LAR değeri 6,7 (3,62-57,05), Sİİ değeri 838,55 (140,38-13025,54), NLR değeri 3,11 (1,16-27,36) ve PLR değeri 170 (50-500) olarak bulunmuştur. Malignite saptanan hastaların sistemik inflamatuvar belirteçleri, Wu ve arkadaşlarının verileriyle karşılaştırıldığında, TNM evre 1 grubundaki hastalara göre sistemik inflamasyon belirteçlerimizin daha yüksek olduğu; TNM evre 4 grubundaki hastalarda ise LAR ve NLR ortalama değerlerimizin daha yüksek, Sİİ ve PLR değerlerimizin ise daha düşük olduğu görülmüştür. Bu farklılığın, çalışmamızdaki malign hasta örnekleminin daha küçük olmasından, uygulanan tanı ve tedavi yaklaşımlarının inflamatuvar yanıt üzerindeki etkilerinden, ayrıca dahil edilen hasta popülasyonunun yaş, cinsiyet, etnik ve coğrafi köken gibi demografik farklılıklarından kaynaklanabileceği düşünülmüştür.

Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada kolorektal kanser taramasında sistemik inflamatuvar belirteçlerin önemi belirtilmiştir. Çalışmaya 2012-2016 yılları arasında dahiliye kliniğinde kolorektal kanser tanısı almış 139 hasta ve benzer yaş ve cinsiyet dağılımına sahip 139 sağlıklı kontrol grubu dahil edilmiştir. Malignite saptanan gruptaki Sİİ, NLR ve PLR değerleri (sırasıyla 965,83 [142,05-56861,66], 3,21 [0,68-73,5], 173,15 [32,28-5216,66]) sağlıklı kontrol grubuna göre (sırasıyla 581,45 [40,85-4826,25], 2,3 [0,69-17,88], 125,18 [27,14-405,71]) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (88). Bizim çalışmamızda ise alt GİS malignitesine sahip 42 (%17,8) hastanın Sİİ, PLR ve NLR değerleri (sırasıyla Sİİ: 838,55 [140,38 - 13025,54]; NLR: 3,11 [1,16 - 27,36]; PLR: 170 [50 - 500]) ile kolonoskopi sonucu benign saptanan hastaların değerleri arasında (sırasıyla Sİİ: 679,7 [116,2 - 7202,19]; NLR: 2,65 [0,52 - 22,09]; PLR: 150 [30 - 640]) istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamış olsa da, hem yukarıda bahsedilen çalışmadaki kolorektal kanser tanılı hastaların sistemik inflamatuvar belirteç sonuçlarıyla uyumlu olarak benzer düzeylerde yüksek sonuçlar elde edilmiş hem de çalışmamızdaki benign hasta grubu değerlerine kıyasla yine daha yüksek değerler gözlemlenmiştir. Malignite tespit edilen hastaların verileri univariate analiz yöntemi ile incelendiğinde ise alt GİS malignitesi olan hastalarda yüksek LDH ve LAR değerlerinin istatistiksel olarak malignite ile anlamlı ilişkili olduğu

saptanmıştır. LDH değeri arttıkça hastaların malign olma ihtimalinin 1,004 kat arttığı (OR:1,004, p=0,018), LAR için ise oran arttıkça hastanın malign olma ihtimalinin 1,132 kat arttığı (OR:1,132, p=0,018) saptanmıştır. Multivariate incelemelerde ise anlamlı herhangi bir ilişki saptanmamıştır.

Gong ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, neoadjuvan kemoterapinin prognostik faktörleri değerlendirilmiştir. Bu retrospektif kohort çalışmasına, 2007-2015 yılları arasında neoadjuvan kemoterapi ile tedavi edilip ardından D2 gastrektomi operasyonu uygulanan 91 lokal ileri evre mide kanserli hasta ile benzer yaş ve cinsiyette 91 sağlıklı gönüllü dahil edilmiştir. Mide kanserli hastalar ile karşılaştırıldığında, sağlıklı gönüllü grubunda PLR ve NLR değerlerinin (sırasıyla $127,8 \pm 63,5$ vs $110,9 \pm 23,5$; $1,85 \pm 0,08$, $1,62 \pm 0,06$; $P < 0,05$) anlamlı derecede daha düşük olduğu saptanmıştır (67). Ülkemizde yapılan benzer bir çalışmada da Sİİ ve NLR'nin mide kanseri üzerindeki tanısal ve prognostik değeri incelenmiştir. Bu çalışmaya, 2012-2018 yılları arasında mide kanseri tanısıyla ameliyat edilen ve takibi yapılan 152 hasta ile benzer yaş ve cinsiyet dağılımına sahip 152 sağlıklı kontrol grubu dahil edilmiştir. Mide kanserli hastaların ortalama Sİİ (989 ± 685) ve ortalama NLR ($3,9 \pm 5,2$) değerleri sağlıklı kontrol grubuna (sırasıyla 433 ± 203 ve $1,9 \pm 0,8$) göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p < 0,001$) (89). Bizim çalışmamızda ise üst GİS malignitesine sahip 33 hastanın (%14) ortalama Sİİ, PLR ve NLR değerleri (sırasıyla $571,29$ [$193,71 - 3210,38$], 140 [$30 - 460$], $2,46$ [$0,6 - 12,75$]) ile malignite saptanmayan hasta değerleri (sırasıyla $691,21$ [$75,63 - 13025,54$], 160 [$20 - 700$], $2,86$ [$0,43 - 27,36$]) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızda malignite saptanan hastaların sistemik inflamatuvar verileri incelendiğinde, Gong ve arkadaşlarının malign hasta grubuna kıyasla PLR ve NLR değerlerimizin daha yüksek olduğu, ülkemizde yapılan benzer bir çalışmayla karşılaştırıldığında ise Sİİ, PLR ve NLR değerlerimizin daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Gong ve çalışma arkadaşlarının bulguları ile bizim çalışmamızda elde edilen değerler arasındaki farkın, çalışmamızdaki malign hasta sayısının daha az olması ve her iki çalışmada hastaların farklı tümör evrelerinde bulunmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Ülkemizde yapılan diğer çalışmada ise, hastaların tümör operasyonu sonrası alınan tetkik sonuçları değerlendirildiğinden, tümör

yükündeki azalmanın, sistemik inflamasyon belirteçlerinin çalışmamıza kıyasla daha düşük düzeylerde saptanmasına yol açtığı düşünülmüştür.

Çalışmamızın kısıtlılıkları; retrospektif ve tek merkezli bir tasarıma sahip olması, hastane veri sistemine girilen ön tanı ve tanılardaki eksiklikler ve hatalar, güçlü bir ön tanı oluşmadan tetkik isteminde bulunulma olasılığı, malignite tespit edilen hastaların kronik hastalık durumunun sistemik inflamasyon belirteçlerine etkisinin değerlendirilmemiş olması, ayrıca endoskopik işlem sonuçlarının subjektif olarak uygulayan kişiye bağlı olarak değişebilmesi (tüm işlemlerin tek bir hekim tarafından, tek bir cihazla ve aynı şartlarda gerçekleştirilmemiş olması) şeklinde değerlendirilmiştir.

6. SONUÇ

- 1- Türk Hematoloji Derneği Yetişkinlerde Demir Eksikliği Tanı ve Tedavi kılavuzuna göre DEA tanısını ve dahil etme kriterlerini karşılayan 235 hasta tespit edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 132'si erkek, 103'ü kadındı. Ortalama yaşı 65,28/yıl, en sık başvuru nedeni alarm semptomları olmayan GİS semptomları ve en sık servis yatış nedeninin alarm semptomları olan GİS semptomları ve malignite tarama oluşturduğu görüldü.
- 2- Endoskopik işlem sonuçları benign/premalign/malign ayrımı ile incelendiğinde gastroskopi yapılan 224 hastanın 191'inde (%85,3) benign, 25'inde (%11,2) premalign, 8'inde (%3,6) malign lezyonlar tespit edildi; kolonoskopi yapılan 176 hastanın ise 134'ünde (%76) benign, 30'unda (%17) premalign, 12'sinde (%6,8) malign lezyonlar tespit edildi. DEA'nın büyük çoğunlukla benign nedenlerden kaynaklandığı tespit edildi.
- 3- Endoskopik işlem sonuçları benign/malign ayrımı yapılarak incelendiğinde gastroskopi sonucu malign saptanan 33 hastanın (%14,8) univariante modellerde incelenmesinde malignite riskine katkıda bulunan bir parametre saptanmadı; kolonoskopi sonuçlarında malignite tespit edilen 42 hastanın (%23,8) univariante ve multivariante analizleri incelendiğinde LDH ve LAR değerlerinin malignite riskinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi.
- 4- Kolonoskopi sonucu malign saptanan hastalar için ROC analizi incelendiğinde LAR değeri kesme noktası $\geq 8,84$, AUC (%95 CI) değeri 0,618 (0,510 – 0,727), sensitivite değeri %35,71 ve spesifite değeri ise %88,81 olarak saptandı. Kolonoskopi sonucu malign olan hastalarda LDH değeri için kesme noktası ≥ 279 , AUC (%95 CI) değeri 0,627 (0,528 – 0,725), sensitivite değeri %50 ve spesifite değeri ise %79,1 olarak tespit edildi.
- 5- Sistemik inflamatuvar belirteçlerden PLR, NLR, SII'nin çalışmamızda malignite tespitinde anlamlı saptanmadığı; LAR değerinde ise univariate analizinde anlamlı saptandığı görüldü.

Çalışmamızda elde edilen endoskopik işlem verileri doğrultusunda, DEA nedenlerinin büyük çoğunluğunun benign nedenlerden kaynaklandığı tespit edilmiştir. Endoskopik girişimlerin maliyetli, zaman alıcı ve komplikasyon riskleri barındıran invaziv tetkikler olması bu işlemleri önceliklendirme ihtiyacını ortaya çıkarmaktadır. Sistemik inflamasyon belirteçlerinin maligniteli hastalardaki yüksekliği ile ilgili literatür bulguları DEA'lı hastalarda endoskopik işlem önceliğini sağlamada bu belirteçlerin kullanılabileceğini düşündürmüştü ancak çalışmamızda bu açıdan direkt ve anlamlı ilişkiler saptanmamıştır. Daha geniş hasta gruplarında gerçekleştirilecek çok merkezli ve prospektif kapsamlı çalışmaların, sistemik inflamatuvar belirteçlerin malignitelerin tanı aşamasındaki rolü hakkında daha net ve güvenilir bilgiler sağlamaya yardımcı olabileceği düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Eisenstaedt R, Penninx BWJH, Woodman RC. Anemia in the elderly: current understanding and emerging concepts. *Blood Rev* [Internet]. Temmuz 2006 [a.yer 13 Eylül 2024];20(4):213-26. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16472893/>
2. Domenica Cappellini M, Motta I. Anemia in Clinical Practice—Definition and Classification: Does Hemoglobin Change With Aging? *Semin Hematol*. 01 Ekim 2015;52(4):261-9.
3. Kepczyk M. A prospective, multidisciplinary evaluation of premenopausal women with iron-deficiency anemia. *Am J Gastroenterol*. 01 Ocak 1999;94(1):109-15.
4. Bozan1 Ö, Atış2 ŞE. Relationship of the CRP/albumin ratio and the systemic immune-inflammation index with Forrest classification in patients with gastrointestinal bleeding. *Journal of Health Sciences and Medicine* [Internet]. 15 Mart 2022 [a.yer 13 Eylül 2024];5(2):482-6. Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/en/pub/jhsm/issue/68828/1047503>
5. Yilmaz A, Mirili C, Bilici M, Tekin SB. A novel predictor in patients with gastrointestinal stromal tumors: Systemic immune-inflammation index (SII). *JBUON*. 2019;24(5):2127-35.
6. Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? 2006 [a.yer 11 Ekim 2024]; Erişim adresi: <http://ashpublications.org/blood/article-pdf/107/5/1747/468844/zh800506001747.pdf>
7. McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, De Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993-2005. *Public Health Nutr* [Internet]. Nisan 2009 [a.yer 11 Ekim 2024];12(4):444-54. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18498676/>
8. Huu C, Le H. The Prevalence of Anemia and Moderate-Severe Anemia in the US Population (NHANES 2003-2012). 2016 [a.yer 11 Ekim 2024]; Erişim adresi: www.cdc.gov/nchs/nhanes/nhanes_
9. Li L ming, Rao K qin, Kong L zhi, Yao C hua, Xiang H ding, Zhai F ying, vd. [A description on the Chinese national nutrition and health survey in 2002]. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi* [Internet]. 2005 [a.yer 11 Ekim 2024];26(7):478-84. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16334996/>
10. Wang X, Wu Z, Chen Y, Zhu J, Dong X, Fu C, vd. Increased prevalence and incidence of anemia among adults in transforming rural China: two cross-sectional surveys. 2015;
11. Eisele L, Dürig J, Broecker-Preuss M, Dührsen U, Bokhof B, Erbel R, vd. Prevalence and incidence of anemia in the German Heinz Nixdorf Recall Study. *Ann Hematol* [Internet]. Haziran

- 2013 [a.yer 11 Ekim 2024];92(6):731-7. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23430088/>
12. Tettamanti M, Lucca U, Gandini F, Recchia A, Mosconi P, Apolone G, vd. Prevalence, incidence and types of mild anemia in the elderly: the “Health and Anemia” population-based study. *Haematologica* [Internet]. Kasım 2010 [a.yer 11 Ekim 2024];95(11):1849. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2066906/>
13. Choi CW, Lee J, Kyong HP, In KC, Seok JK, Jae HS, vd. Incidence of anemia in older Koreans: community-based cohort study. *Arch Gerontol Geriatr* [Internet]. Kasım 2005 [a.yer 11 Ekim 2024];41(3):303-9. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15964084/>
14. ATAMER T. Anemik Hastaya Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Hematoloji Dergisi*. 2004;2(2):89-95.
15. Chulilla JAM, Colás MSR, Martín MG. Classification of anemia for gastroenterologists. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2009 [a.yer 11 Ekim 2024];15(37):4627-37. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19787825/>
16. Balarajan Y, Ramakrishnan U, Özaltın E, Shankar AH, Subramanian S V. Anaemia in low-income and middle-income countries. *The Lancet* [Internet]. 17 Aralık 2011 [a.yer 11 Ekim 2024];378(9809):2123-35. Erişim adresi: <http://www.thelancet.com/article/S0140673610623045/fulltext>
17. Tefferi A. Anemia in adults: A contemporary approach to diagnosis. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 01 Ekim 2003 [a.yer 11 Ekim 2024];78(10):1274-80. Erişim adresi: <http://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025619611628498/fulltext>
18. YETİŞKİNDE DEMİR EKSİKLİĞİ TANI VE TEDAVİ KILAVUZU.
19. Perçinel İ, Utku K, Özet Y. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Patofizyolojisinde Demir Eksikliği Iron Deficiency in the Pathophysiology of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry* [Internet]. 2015 [a.yer 11 Ekim 2024];7(1):41-55. Erişim adresi: www.cappsy.org
20. KILLIP S, BENNETT JM, CHAMBERS MD. Iron Deficiency Anemia. *Am Fam Physician* [Internet]. 01 Mart 2007 [a.yer 11 Ekim 2024];75(5):671-8. Erişim adresi: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2007/0301/p671.html>
21. Frewin R, Henson A, Provan D. ABC of clinical haematology. Iron deficiency anaemia. *BMJ* [Internet]. 1997 [a.yer 11 Ekim 2024];314(7077):360-3. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9040336/>
22. ÜST VE ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİSİ AKILCI İSTEM KILAVUZU. 2024 [a.yer 14 Eylül 2024]; Erişim adresi: www.shgm.saglik.gov.tr,
23. Cingi A, Karahan Ö. Gastrointestinal Sistem Endoskopisi. ankara: BAYT; 2016. 75-433 s.

24. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, Camus M, Lau J, Lanas A, vd. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline-Update 2021. Bibliography Endoscopy [Internet]. 2021 [a.yer 04 Ekim 2024];53:300-32. Erişim adresi: <https://doi.org/10.1055/a-1369-5274>
25. Early D, Ben-Menachem T, Decker G, Evans J, Fanelli R, Fisher D, vd. Appropriate use of GI endoscopy. 2012 [a.yer 23 Ekim 2024]; Erişim adresi: www.giejournal.org
26. Shaukat A, Wang A, Acosta RD, Bruining DH, Chandrasekhara V, Chathadi K V, vd. The role of endoscopy in dyspepsia ASGE STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE. Gastrointest Endosc [Internet]. 2015 [a.yer 05 Ekim 2024];82:227-32. Erişim adresi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2015.04.003>
27. Triantafyllou K, Gkolfakis P, Gralnek IM, Oakland K, Manes G, Radaelli F, vd. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy [Internet]. 01 Ağustos 2021 [a.yer 04 Ekim 2024];53(8):850-68. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34062566/>
28. Mihály E, Micsik T, Juhász M, Herszényi L, Tulassay Z. [Gastritis and gastropathy]. Orv Hetil [Internet]. 01 Ocak 2014 [a.yer 14 Eylül 2024];155(2):43-61. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24389321/>
29. Azer SA, Awosika AO, Akhondi H. Gastritis. Mayo Clinic Gastroenterology and Hepatology Board Review, Third Edition [Internet]. 22 Haziran 2024 [a.yer 14 Eylül 2024];67-75. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544250/>
30. Uygun A, ARSLAN GATA Gastroenteroloji MB. Güncel Gastroenteroloji Midenin Mukozal Lezyonlar ve Takip Prensipleri.
31. Uygun A, ARSLAN GATA Gastroenteroloji MB. Güncel Gastroenteroloji Midenin Mukozal Lezyonlar ve Takip Prensipleri.
32. Ruge M, Pennelli G, Pillozzi E, Fassan M, Ingravallo G, Russo VM, vd. Gastritis: the histology report. Dig Liver Dis [Internet]. Mart 2011 [a.yer 12 Ekim 2024];43 Suppl 4(SUPPL. 4). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21459343/>
33. Elseweidy MM. Brief Review on the Causes, Diagnosis and Therapeutic Treatment of Gastritis Disease. 2017;
34. Kemp W, Bashir A, Dababneh H, Cohen-Gadol A. Cushing's ulcer: Further reflections. Asian J Neurosurg [Internet]. Haziran 2015 [a.yer 14 Eylül 2024];10(02):87-94. Erişim adresi: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.4103/1793-5482.154976>
35. Franke A, Teyssen S, Singer M V. Alcohol-related diseases of the esophagus and stomach. Dig Dis [Internet]. Şubat 2005 [a.yer 14 Eylül 2024];23(3-4):204-13. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16508284/>

36. Sipponen P, Maaroos HI. Chronic gastritis. Scand J Gastroenterol [Internet]. 01 Haziran 2015 [a.yer 14 Eylül 2024];50(6):657-67. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25901896/>
37. Puderecki MA, Wronecki L, Ciężczyk K, Szumiło J. Lymphocytic gastritis. Pol J Pathol [Internet]. 2019 [a.yer 14 Eylül 2024];70(3):155-61. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31820858/>
38. Chen PH, Anderson L, Zhang K, Weiss GA. Eosinophilic Gastritis/Gastroenteritis. Curr Gastroenterol Rep [Internet]. 01 Ağustos 2021 [a.yer 14 Eylül 2024];23(8). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34331146/>
39. Maeng L, Lee A, Choi KY, Kang CS, Kim KM. Granulomatous gastritis: a clinicopathologic analysis of 18 biopsy cases. Am J Surg Pathol [Internet]. Temmuz 2004 [a.yer 14 Eylül 2024];28(7):941-5. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15223966/>
40. Charton-Bain MC, Paraf F, Bruneval P. Superficial gastric carcinoma developed on localized hypertrophic lymphocytic gastritis: a variant of localized Ménétrier's disease? Pathol Res Pract [Internet]. 2000 [a.yer 14 Eylül 2024];196(2):125-8. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10707370/>
41. Evans JA, Chandrasekhara V, Chathadi K V, Decker GA, Early DS, Fisher DA, vd. The role of endoscopy in the management of premalignant and malignant conditions of the stomach ASGE STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE. Gastrointest Endosc [Internet]. 2015 [a.yer 05 Ekim 2024];82:1-8. Erişim adresi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2015.03.1967>
42. Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic Ulcer Disease. StatPearls [Internet]. 05 Haziran 2023 [a.yer 15 Eylül 2024]; Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534792/>
43. Cotton PB, Waldram RPL, Axon ATR, Rosenberg MT. Early endoscopy of oesophagus, stomach, and duodenal bulb in patients with haematemesis and melaena. Br Med J [Internet]. 02 Haziran 1973 [a.yer 13 Ekim 2024];2(5865):505. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4541367/>
44. Schepis F, Camm C, Niceforo D, Magnano A, Pallio S, Cinquegrani M, vd. Which Patients With Cirrhosis Should Undergo Endoscopic Screening For Esophageal Varices Detection? 2001 [a.yer 13 Ekim 2024]; Erişim adresi: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1053/jhep.2001.21410>
45. Cordon JP, Torres CF, García AB, Rodriguez FG, Parga JMS de. Endoscopic management of esophageal varices. World J Gastrointest Endosc [Internet]. 07 Temmuz 2012 [a.yer 15 Eylül 2024];4(7):312. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23399010/>
46. Dogan S, Can D, Bildik B, Kalafat UM, Erdur A, Yazici R, vd. A Case Report: Life Saving Mallory-Weiss Syndrome. Eurasian Journal of Emergency Medicine [Internet]. 01 Aralık 2019 [a.yer 15 Eylül 2024];18(4):223-6. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34331146/>

<https://go.gale.com/ps/i.do?p=AONE&sw=w&issn=21495807&v=2.1&it=r&id=GALE%7CA621690188&sid=googleScholar&linkaccess=fulltext>

47. Çelebi A, Bozkurt N, Duman AE, Dindar G, Şentürk Ö, Hülügü S. Gastroözofageal reflü hastalarında özofajit sıklığının ve şiddetinin değerlendirilmesi. *Endoscopy Gastrointestinal* [Internet]. 01 Nisan 2010 [a.yer 15 Eylül 2024];18(1):1-4. Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/en/pub/endoskopi/issue/5531/74903>
48. Chater C, Saudemont A, Zerbib P. Giant colon diverticulum. *J Visc Surg* [Internet]. 01 Kasım 2015 [a.yer 15 Eylül 2024];152(5):336-8. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26190163/>
49. Sami SS, Al-Araji SA, Ragunath K. Review article: gastrointestinal angiodysplasia - pathogenesis, diagnosis and management. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. Ocak 2014 [a.yer 15 Eylül 2024];39(1):15-34. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24138285/>
50. Dornblaser D, Young S, Shaukat A. Colon polyps: Updates in classification and management. *Curr Opin Gastroenterol* [Internet]. 01 Ocak 2024 [a.yer 15 Eylül 2024];40(1):14-20. Erişim adresi: https://journals.lww.com/co-gastroenterology/fulltext/2024/01000/colon_polyps_updates_in_classification_and.4.aspx
51. Nasir-Moin M, Suriawinata AA, Ren B, Liu X, Robertson DJ, Bagchi S, vd. Evaluation of an Artificial Intelligence–Augmented Digital System for Histologic Classification of Colorectal Polyps. *JAMA Netw Open* [Internet]. 18 Kasım 2021 [a.yer 15 Eylül 2024];4(11). Erişim adresi: </pmc/articles/PMC8603082/>
52. Murakami T, Kurosawa T, Fukushima H, Shibuya T, Yao T, Nagahara A. Sessile serrated lesions: Clinicopathological characteristics, endoscopic diagnosis, and management. *Digestive Endoscopy* [Internet]. 01 Eylül 2022 [a.yer 15 Eylül 2024];34(6):1096-109. Erişim adresi: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/den.14273>
53. Role of endoscopy in the staging and management of colorectal cancer. *YMGE* [Internet]. [a.yer 05 Ekim 2024];76:18-24. Erişim adresi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2013.04.163>
54. Thota SSP, Senanayake J, Gill S, Craig S, Stear T. Rectosigmoid Adenocarcinoma Presenting As Nine Days of Constipation. *Cureus* [Internet]. 01 Mayıs 2023 [a.yer 15 Eylül 2024];15(5). Erişim adresi: </pmc/articles/PMC10231902/>
55. Sninsky JA, Shore BM, Lupu G V., Crockett SD. Risk Factors for Colorectal Polyps and Cancer. *Gastrointest Endosc Clin N Am* [Internet]. 01 Nisan 2022 [a.yer 15 Eylül 2024];32(2):195-213. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35361331/>
56. Levin B, Lieberman DA, McFarland B, Andrews KS, Brooks D, Bond J, vd. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal

- Cancer, and the American College of Radiology. Gastroenterology [Internet]. 2008 [a.yer 14 Ekim 2024];134(5):1570-95. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18384785/>
57. Rex DK, Johnson DA, Anderson JC, Schoenfeld PS, Burke CA, Inadomi JM. American College of Gastroenterology guidelines for colorectal cancer screening 2009 [corrected]. Am J Gastroenterol [Internet]. 2009 [a.yer 14 Ekim 2024];104(3):739-50. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19240699/>
58. RE D, E R, TH B, DG A, JV E, DO F, vd. ASGE guideline: colorectal cancer screening and surveillance. Gastrointest Endosc [Internet]. 2006 [a.yer 14 Ekim 2024];63(4):546-57. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16564851/>
59. Lohsiriwat V. Treatment of hemorrhoids: A coloproctologist's view. World J Gastroenterol [Internet]. 21 Ağustos 2015 [a.yer 15 Eylül 2024];21(31):9245-52. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26309351/>
60. Salati SA. Anal Fissure - an extensive update. Pol Przegl Chir [Internet]. 12 Mart 2021 [a.yer 15 Eylül 2024];93(4):1-5. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34515649/>
61. Bruner LP, White AM, Proksell S. Inflammatory Bowel Disease. Primary Care: Clinics in Office Practice. 01 Eylül 2023;50(3):411-27.
62. Zheng K, Liu X, Ji W, Lu J, Cui J, Li W. The Efficacy of Different Inflammatory Markers for the Prognosis of Patients with Malignant Tumors. J Inflamm Res [Internet]. 2021 [a.yer 05 Ekim 2024];14:5769-85. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34764670/>
63. Gur DO, Efe MM, Alpsoy S, Akyüz A, Uslu N, Çelikkol A, vd. Índice Imunoinflamatório Sistêmico como Determinante de Carga Aterosclerótica e Pacientes de Alto Risco com Síndromes Coronarianas Agudas. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2022 [a.yer 05 Ekim 2024];119(3):382. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34764670/>
64. Cho IR, Park JC, Park CH, Jo JH, Lee HJ, Kim S, vd. Pre-treatment neutrophil to lymphocyte ratio as a prognostic marker to predict chemotherapeutic response and survival outcomes in metastatic advanced gastric cancer. Gastric Cancer [Internet]. 20 Eylül 2014 [a.yer 21 Ekim 2024];17(4):703-10. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24442663/>
65. Pirozzolo G, Gisbertz SS, Castoro C, van Berge Henegouwen MI, Scarpa M. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as prognostic marker in esophageal cancer: a systematic review and meta-analysis. J Thorac Dis [Internet]. 01 Temmuz 2019 [a.yer 21 Ekim 2024];11(7):3136. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34764670/>
66. Long Y, Zhang Y, Ni L, Yuan X, Liu Y, Tao J, vd. Prognostic value of platelet-to-lymphocyte ratio in neoadjuvant chemotherapy for solid tumors: A PRISMA-compliant meta-analysis. Medicine [Internet]. 23 Temmuz 2021 [a.yer 26 Ekim 2024];100(29):e26202. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34764670/>

67. Gong W, Zhao L, Dong Z, Dou Y, Liu Y, Ma C, vd. After neoadjuvant chemotherapy platelet/lymphocyte ratios negatively correlate with prognosis in gastric cancer patients. *J Clin Lab Anal* [Internet]. 01 Haziran 2017 [a.yer 27 Ekim 2024];32(5):e22364. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6816988/>
68. Wu J, Wu A, Wang S, Zeng C, Wang R, Zhou J, vd. The value of lactate dehydrogenase to albumin ratio and immune inflammation biomarkers in colorectal cancer. *Front Surg* [Internet]. 01 Mart 2023 [a.yer 14 Ekim 2024];10:1118403. Erişim adresi: <http://www.r-project.org/>
69. Shu XP, Xiang YC, Liu F, Cheng Y, Zhang W, Peng D. Effect of serum lactate dehydrogenase-to-albumin ratio (LAR) on the short-term outcomes and long-term prognosis of colorectal cancer after radical surgery. *BMC Cancer* [Internet]. 01 Aralık 2023 [a.yer 14 Ekim 2024];23(1):1-9. Erişim adresi: <https://bmccancer.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12885-023-11446-5>
70. Hu B, Yang XR, Xu Y, Sun YF, Sun C, Guo W, vd. Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients after curative resection for hepatocellular carcinoma. *Clin Cancer Res* [Internet]. 01 Aralık 2014 [a.yer 14 Ekim 2024];20(23):6212-22. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25271081/>
71. Snook J, Bhala N, Beales ILP, Cannings D, Kightley C, Logan RP, vd. British Society of Gastroenterology guidelines for the management of iron deficiency anaemia in adults. *Gut* [Internet]. 2021 [a.yer 27 Ekim 2024];70:2030-51. Erişim adresi: <http://gut.bmj.com/>
72. Bosch X, Montori E, Guerra-García M, Costa-Rodríguez J, Quintanilla MH, Tolosa-Chapasian PE, vd. A comprehensive evaluation of the gastrointestinal tract in iron-deficiency anemia with predefined hemoglobin below 9mg/dL: A prospective cohort study. *Dig Liver Dis* [Internet]. 01 Nisan 2017 [a.yer 27 Ekim 2024];49(4):417-26. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28065528/>
73. Droogendijk J, Beukers R, Berendes PB, Tax MGHM, Sonneveld P, Levin MD. Screening for gastrointestinal malignancy in patients with iron deficiency anemia by general practitioners: an observational study. *Scand J Gastroenterol* [Internet]. Eylül 2011 [a.yer 27 Ekim 2024];46(9):1105-10. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21726115/>
74. James MW, Chen CM, Goddard WP, Scott BB, Goddard AF. Risk factors for gastrointestinal malignancy in patients with iron-deficiency anaemia. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. Kasım 2005 [a.yer 28 Ekim 2024];17(11):1197-203. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16215432/>
75. Silva AC, Sheppard ZA, Surgenor SL, Williams EJ, Thomas PW, Snook JA, vd. Clinical risk factors for underlying gastrointestinal malignancy in iron deficiency anaemia: the IDIOM study. *Frontline Gastroenterol* [Internet]. Ekim 2014 [a.yer 28 Ekim 2024];5(4):237. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5369734/>

76. Kishida T, Sato J, Fujimori S, Minami S, Yamakado S, Tamagawa Y, vd. Clinical significance of serum iron and ferritin in patients with colorectal cancer. J Gastroenterol [Internet]. Ocak 1994 [a.yer 10 Kasım 2024];29(1):19-23. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8199692/>
77. Baicus C, Caraiola S, Rimbasi M, Patrascu R, Baicus A, Badea C, vd. Ferritin above 100 mcg/L could rule out colon cancer, but not gastric or rectal cancer in patients with involuntary weight loss. BMC Gastroenterol [Internet]. 09 Temmuz 2012 [a.yer 10 Kasım 2024];12. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22776590/>
78. Urbach AL, Martens K, McMurry HS, Sharma A, Citti C, DeLoughery TG, vd. Serum ferritin and risk of colonic neoplasia: Implications for the workup and treatment of iron deficiency. Eur J Haematol [Internet]. 01 Ağustos 2024 [a.yer 10 Kasım 2024];113(2):138-45. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38757452/>
79. Ioannou GN, Rockey DC, Bryson CL, Weiss NS. Iron deficiency and gastrointestinal malignancy: A population-based cohort study. American Journal of Medicine [Internet]. 01 Ağustos 2002 [a.yer 16 Eylül 2024];113(4):276-80. Erişim adresi: <http://www.amjmed.com/article/S0002934302012147/fulltext>
80. Ortigaõ R, Brito M, Pinto C, Sá I, Libânio D, Dinis-Ribeiro M, vd. Risk factors for gastric cancer in patients with Lynch syndrome. Eur J Gastroenterol Hepatol. 01 Eylül 2022;34(9):912-8.
81. Khadem G, Scott IA, Klein K. Evaluation of iron deficiency anaemia in tertiary hospital settings: room for improvement? Intern Med J [Internet]. Haziran 2012 [a.yer 10 Kasım 2024];42(6):658-64. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22288902/>
82. Ho CH, Chau WK, Hsu HC, Gau JP, You JY, Chen CC. Predictive risk factors and prevalence of malignancy in patients with iron deficiency anemia in Taiwan. Am J Hematol [Internet]. Şubat 2005 [a.yer 10 Kasım 2024];78(2):108-12. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15682422/>
83. Akkuzu MZ, Sezgin O, Yaraş S, Özdoğan O, Balcı HR, Aydın F, vd. Demir Eksikliği Anemisi Nedeniyle Endoskopi ve Kolonoskopi Yapılan Hastalarda Malignite Sıklığının Değerlendirilmesi. Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi [Internet]. 15 Nisan 2021 [a.yer 10 Kasım 2024];12(42):29-33. Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/tr/pub/mkutfd/issue/61247/855742>
84. Bayram M, Köksal AR, Boğa S, Alkım H, Şen İ, Alkım C. Anemi nedeniyle yapılan gastroskopi ve kolonoskopi sonuçlarının değerlendirilmesi. Endoscopy Gastrointestinal [Internet]. 29 Ağustos 2015 [a.yer 10 Kasım 2024];23(2):31-4. Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/en/pub/endoskopi/issue/39604/466866>
85. Milano A, Balatsinou C, Filippone A, Caldarella MP, Laterza F, Lapenna D, vd. A prospective evaluation of iron deficiency anemia in the GI endoscopy setting: role of standard endoscopy, videocapsule endoscopy, and CT-enteroclysis. Gastrointest Endosc [Internet]. Mayıs 2011 [a.yer 16 Eylül 2024];73(5):1002-8. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21396638/>

86. Demir eksikliği anemisi saptanan erkeklerde ve postmenapozal kadınlardaki alt ve üst gastrointestinal sistem bulguları. 2004 [a.yer 11 Kasım 2024];10(3):251-4. Erişim adresi: /en/yayın/detay/39536
87. Abramowitz BR, Saba H, Aytaman A, DiLeo DA, Roland BC. Diagnostic yield of bidirectional endoscopy for iron deficiency anemia in young patients. BMC Gastroenterol [Internet]. 01 Aralık 2024 [a.yer 11 Kasım 2024];24(1). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39155378/>
88. Kayhan S, Aydın Isak O. The significance of pan-immune inflammation value and systemic immune inflammation Index in colorectal cancer screening Kolorektal kanser taramasında panimmün inflamasyon değerinin ve sistemik immün-inflamasyon indeksinin önemi olsun Turkish Journal of Clinics and Laboratory.
89. Uzunoglu H, Kaya S. Sistemik immün inflamasyon indeksinin gastrik kanser prognozunda prediktif değeri var mı? North Clin Istanbul. 2023;10(1):24-32.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Ahmet ESER

Doğum yeri ve tarihi :

Uyruğu

Medeni durumu

İletişim adresi ve telefonu

E posta

Yabancı dili

II- Eğitimi

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Uzmanlık Eğitimi 2021-

Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi 2013-2019

III- Ünvanları

Asistan Hekim 2021

Pratisyen Hekim 2019

IV- Mesleki Deneyimi

2019-2020 Hatay Yayladağı Devlet Hastanesi

2021-Halen Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

9. EKLER

EK-1: ETİK KURUL ONAYI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E2-24-6180 No’lu çalışma

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği’nde yapılması planlanan; Doç. Dr. Betül ERIŞMİŞ’in sorumlu araştırmacısı olduğu “Demir Eksikliği Anemisi Nedeniyle Endoskopik Girişim Yapılan Hasta Sonuçlarının Etiyolojik Değerlendirilmesi” konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.

07/02/2024

Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
2 Nolu Etik Kurul Başkanı

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara İrtibat; 2nolu Etik Kurul: B.Özkan
K.Çetindağ
G.Uzun

Tel: 0 (312) 552 66 00 Dahili:721197--721198

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Demir Eksikliği Anemisi Nedeniyle Endoskopik Girişim Yapılan Hasta Sonuçlarının Etiyolojik Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul
	AÇIK ADRESİ:	Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 ÇANKAYA /ANKARA
	TELEFON	0312 552 66 00
	FAKS	0312 552 99 82
	E-POSTA	ankarash.etikkurul2@saglik.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Betül ERİŞMİŞ		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	İç Hastalıkları Kliniği		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi		
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-		
	DESTEKLEYİCİ	-		
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-		
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-		
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
		FAZ 4	☐	
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐	
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐	
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐	
		İlaç dışı klinik araştırma	☐	
	Diğer ise belirtiniz: Retrospektif Çalışma (Dr. Ahmet ESER'in tezi)			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐
				ULUSLARARASI ☐

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Demir Eksikliği Anemisi Nedeniyle Endoskopik Girişim Yapılan Hasta Sonuçlarının Etiyolojik Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİL EN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
KARAR BİLGİLERİ	Belge Adı			Açıklama
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
Karar No: E2-24-6180		Tarih: 07/02/2024		
Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.				

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza: -

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Demir Eksikliği Anemisi Nedeniyle Endoskopik Girişim Yapılan Hasta Sonuçlarının Etiyolojik Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐		
Prof. Dr. İlkan TATAR	Anatomi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐		
Prof. Dr. Dilek ŞAHİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum /Perinatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐		
Prof. Dr. Mehmet Ali Nahit ŞENDUR	Tıbbi Onkoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☒	K ☐	E ☐		
Prof. Dr. Bilgen BAŞGUT	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐		
Prof. Dr. Özlem Yılmaz TAŞDELEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐		
Prof. Dr. Bedia DİNÇ	Tıbbi Mikrobiyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (S.B.Ü)	E ☐	K ☒	E ☐		
Prof. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK	Acil Tıp	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi(YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐		
Prof. Dr. Dilek ÖZTAŞ	Halk Sağlığı	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐		
Doç. Dr. Hayriye Gözde KANMAZ KUTMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐		
Doç. Dr. Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐		
Doç. Dr. Muhammet Kadri ÇOLAKOĞLU	Gastroenteroloji Cerrahisi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐		
Sağ. Mens. Olm. Üye, Mehmet Hilmi ŞEÇİLMİŞ	İktisat Maliye	Emekli	E ☒	K ☐	E ☐		
Av. Mesut KELEKÇİBAŞI	Hukuk	Serbest Avukat	E ☒	K ☐	E ☐		
Mühendis Erhan BAYSAL	Biyomedikal Mühendis	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐		

*:Toplantıda Bulunma

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

EK-2: TEZ KONUSU ONAY FORMU

TEZ KONUSU ONAY FORMU (V.3)

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Ahmet ESER
Uzmanlık Dalı:	İç Hastalıkları
Eğitim Kurumu:	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	06.01.2021
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	13.02.2025
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	Doç. Dr. Enes Seyda ŞAHİNER
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Doç. Dr. Betül ERİŞMİŞ

*Araştırma/Tez Konusu (Study Title) Demir eksikliği anemili hastalarda yapılan endoskopik işlem sonuçlarının etiyolojik değerlendirilmesi
1-Araştırma Sorusu (Research problem) Demir eksikliği anemisi saptanan hastalarda yapılan endoskopik işlemlerin gerekliliği, sistemik inflamatuvar indeksler, hasta tetkik sonuçları klinik ve semptomlarına göre endoskopik işlem istemi yapılmasında öncelik belirlenmesi açısından sağlayacağı fayda nedir? Demir eksikliği nedeniyle yapılan endoskopik işlem sonuçlarının ne kadarında malignite saptanmıştır? Laboratuvar ve hasta verileri malignite tespitinde yol gösterici olabilir mi?
2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale) Son yıllarda yaşam tarzı değişikliğine ve dünyada ortalama yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak malignite insidansında artış bulunmaktadır toplumsal tarama programında 50 yaş üzeri hastalarda yapılan endoskopik işlemler hastaların erken tanı ve tedavisinde önemli rol oynamaktadır.Biz çalışmamızda demir eksikliği anemisi bulunan endoskopik işlem yapılan tarama ve tanı açısından değerlendirilen hastalarda tetkik ve semptomlarına göre endoskopik işlem gerekliliği,önceliği ve planlama yapılması açısından veriler toplamayı amaçladık.
3-Araştırma amacı (Objectives) Demir eksikliği anemisi bulunan endoskopik girişim yapılan hastaların etiyolojik değerlendirmesini yaparak işlem gerekliliği veya önceliği açısından planlama yapabilmek

4-Hipotez (Hypothesis) Demir eksikliği anemisi bulunan hastalarda endoskopik işlem gerekliliği ve önceliği açısından bir algoritma oluşturulabilir mi? Demir eksikliği anemisi bulunan hastaların laboratuvar değerleri (sistemik inflamatuvar indeksleri) işlem planı açısından yol gösterici midir? Antiagregan ve veya antikoagülan ilaç kullanımı bulunan hastaların demir parametreleri ve endoskopik tetkik sonuçları bu tedaviyi almayanlardan farklı mıdır? Demir eksikliği anemisine bağlı endoskopik girişim yapılan hastaların yaş,cinsiyet,laboratuvar değerleri,ilaç kullanımı ve klinik semptomları göz önüne alındığında ne gibi farklılıklar vardır?
5-Araştırma türü/tasarım (Study Design) Retrospektif çalışma
6- Araştırma yeri (Study Setting/ Location) Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
7- Araştırmaya katılanlar/denekler (Study Population) İç hastalıkları poliklinik takiplerinde DEA saptanmış ve aktif/aşık kanama olmadan GİS tarama tetkikleri (gastroskopi ve veya kolonoskopi) yapılmış olan 18 yaş üstü erkek ve postmenopozal kadın hastalar (500 hasta) dahil edilecektir. Bilinen malignite varlığı, Kbh tanısı olan hastalar ve premenopozal hastalarda demir eksikliği anemisi bulunabileceğinden çalışmaya dahil edilmeyecektir.
8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome) Primer sonlanım noktası; Çalışmaya dahil edilecek olan hastaların demografik, laboratuvar, endoskopik girişim ve patolojik verileri hastane bilgisayar sisteminden temin edilerek kaydedildiğinde ve planlanan hasta sayısına ulaşıldığında çalışma sonlandırılacaktır. (Çalışmaya dahil edilme kriterleri; İç hastalıkları poliklinik takiplerinde DEA saptanmış ve aktif/aşık kanama olmadan GİS tarama tetkikleri (gastroskopi ve kolonoskopi) yapılmış olan 18 yaş üstü erkek ve postmenopozal kadın hastalar (250 hasta) dahil edilecektir.)
9- Araştırma Süreçleri (Study procedures) Araştırma retrospektif olarak tasarlanmış kesitsel ve gözlemsel bir çalışmadır.
10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power) Çalışmamız, retrospektif bir çalışma olup 2023-2024 yılları arasında (1 yıllık süreç) dahil edilme kriterlerini karşılayan tüm hastaları içerecektir.

11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods) Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analizler için SPSS 22.0 bilgisayar programı kullanılacaktır. Gruplar arasındaki özelliklerin farklılıkları Mann Withney-u testi ve chi kare testi ile analiz edilecektir. ile analiz edilecektir. Risk faktörleri için tek değişkenli ve çok değişkenli logistik regresyon testi yapılacak. Sağ kalım analizi için Kaplan-Meier analizi yapılacaktır. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilecektir.
12-Etik Öngörü (Ethical Considerations) Araştırma Helsinki deklarasyonu İyi Klinik Uygulama ilkelerine uygun olarak gerçekleştirilecek ve araştırma etik kuralları ile çalışmıyacaktır.
13- Anahtar kelimeler (Key words) Demir eksikliği anemisi,endoskopi,kolonoskopi,etiyojoloji.

Tez konusu onay formu açıklamalar:

*Araştırma/Tez Konusu (Study Title): Araştırmayı yeterince tanımlayıcı olmalı. Yapılacak çalışmanın tanımlayıcı özellikleri yer almalıdır.

1-Araştırma sorusu (Research problem): Araştırmanın yapılmasına neden olacak soru cümlesi yazılmalıdır. Sorular “neden ve nasıl” içermelidir, hedefe odaklanmış ve özgün olmalıdır. Soru basit bir evet/hayır ile açıklanamamalıdır.

2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale): Araştırma sorusuna yönelik özet literatür bilgisi ve bu araştırmanın yapılmasını haklı kılayacak gerekçe yazılmalıdır.

3-Araştırma amacı (Objectives): Spesifik amaçlar ve hedefler belirlenmelidir. Bunlar tanımlama, karşılaştırma, uyum/benzerlik kontrolü yapmak, ilişkileri açıklamak veya benzeri amaçlar olabilir. Amaçlar bu gibi kelimelerle bitirilmelidir.

4-Hipotez (Hypothesis): Araştırma sorusuna varsayım önermesidir. Araştırmada doğruluğu test edilecektir. Bir varsayım içermeli, probleme çözüm önermeli, deney ve gözlemlere sınanmaya açık olmalı, eldeki verilerle uyumlu ve bunları açıklayıcı olmalıdır. Yeni gerçeklerin ön görüşüne olanak sağlamalıdır.

5-Araştırma türü/tasarım (Study Design): Gözlemsel/deneysel, tanımlayıcı/analitik, vaka serisi/kohort/olgu-kontrol/kesitsel, kontrollü/kontrolsüz, randomize/randomize olmayan, prospektif/retrospektif vb. araştırma türü tanımlanmalıdır.

6- Çalışmanın yeri (Study Setting/ Location): Araştırmanın yapıldığı yer yazılmalıdır. Hastane tabanlı/toplum tabanlı, tek merkez/çok merkez, laboratuvar çalışması gibi.

7-Çalışmaya katılanlar/denekler (Study Population): Üzerinde araştırma yapılacak deney ve kontrol gruplarının özellikleri, nereden bulunacakları, nasıl seçilecekleri belirtilmelidir.Gruplar yapılacaksa grupların eşleştirilme ve seçim kriterlerini belirtiniz. Keza dahil edilme ve hariç tutulma kriterleri yazılmalıdır.