

T.C
TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL
ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi
Dr. Öğr. Üyesi Aydan ÇEVİK VAROL

TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ
HASTANESİ AİLE HEKİMLİĞİ POLİKLİNİĞİNE
BAŞVURAN 18-65 YAŞ ARASINDAKİ HASTALARDA
DİSPEPSİ SIKLIĞI VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

(Uzmanlık tezi)

Dr. Kübra GÜMÜŞ

TEKİRDAĞ 2022



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez sürecim boyunca bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren tez danışmanım sayın hocam Dr.Öğr.Gör.Aydan ÇEVİK VAROL'a, tüm eğitim sürecimde her zaman yanımda olan sayın hocam Doç. Dr. Eda ÇELİK GÜZEL'e, tanıma fırsatı bulduğum çok değerli asistan arkadaşlarıma, tez sürecinde aklıma takılan her konuda yardımına başvurduğum, her zaman yanımda olan sevgili arkadaşım Uzm. Dr. Büşra DURSUN'a, sevgi ve desteklerini hep arkamda hissettiğim biricik anneme ve kardeşime en içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
SİMGE VE KISALTMALAR.....	iv
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
DİSPEPSİ TANIM VE EPİDEMİYOLOJİSİ.....	2
ORGANİK DİSPEPSİ VE NEDENLERİ.....	2
FONKSİYONEL DİSPEPSİ.....	6
FONKSİYONEL DİSPEPSİ PATOFİZYOLOJİSİ.....	7
DİSPEPSİYE TANISAL YAKLAŞIM.....	9
FONKSİYONEL DİSPEPSİDE TEDAVİ.....	11
GEREÇ VE YÖNTEM.....	16
BULGULAR.....	17
TARTIŞMA.....	41
SONUÇLAR.....	50
ÖZET.....	51
SUMMARY.....	52
KAYNAKÇA.....	54
EKLER.....	

SİMGE VE KISALTMALAR

ACG	American Collage Of Gastroenterology (Amerikan Gastroenteroloji Koleji)
AÖS	Alt Özofagus Sfinkteri
CAG	Canadian Association Of Gastroenterology (Kanada Gastroenteroloji Derneği)
EAS	Epigastrik Ağrı Sendromu
FD	Fonksiyonel Dispepsi
GABRA6	Gamma-Aminobutyric Acid Receptor Subunit Alpha-6 (Gama-aminobütirik asit reseptörü alfa-6 alt birimi)
GİS	Gastrointestinal Sistem
GÖRH	Gastroözofageal Reflü Hastalığı
H. Pylori	Helicobacter Pylori
NSAİİ	Nonsteroidal Antiinflamatuvar İlaç
OD	Organik Dispepsi
PDS	Postprandiyal Distres Sendromu
PPI	Proton Pompa İnhibitörleri
PSQI	Pittsburgh Sleep Quality Index (Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi)
SSRI	Selective Serotonin Reuptake İnhibitors (Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri)
UBT	Urea Breath Test (Üre Nefes Testi)
VKİ	Vücut Kitle İndeksi

GİRİŞ VE AMAÇ

Dispepsi, Yunanca “dys” ve “pepse” kelimelerinden türetilmiştir. Kelime anlamı olarak "zor sindirim" manasına gelir [1]. Epigastriumda lokalize bulantı, şişkinlik, dolgunluk, erken doyma, geğirme gibi subjektif yakınmaların olduğu birçok semptomu ifade eder [2]. Dispepsi prevalansı genel popülasyonda yaklaşık olarak %20'dir [3]. Birinci basamağa yapılan başvuruların %3-5 ini dispepsi şikayeti oluşturur [4].

Dispepsi hastalarının % 25 inde altta yatan organik bir sebep bulunurken %75’inde şikayetleri açıklayabilecek organik bir neden yoktur ve fonksiyonel dispepsi (FD) olarak tanımlanır. Dispepsi organik dispepsi (OD) ve FD olmak üzere 2 başlık altında sınıflandırılabilir [5]. OD nedenleri arasında *Helicobacter pylori* (H. pylori) enfeksiyonu, peptik ülser hastalığı, safra kesesi hastalıkları, üst gastrointestinal sistem (GİS) kanserleri ve pankreas kanseri dahil pankreas hastalıkları yer alır [6]. FD ise bir dışlama tanısıdır. OD sebeplerinin dışlanması ile FD tanısı konmaktadır. Yemek sonrası erken doyma, dolgunluk hissi, epigastrik ağrı ya da yanma ile birlikte bu şikayetleri açıklayabilecek organik bir sebep yok ise FD tanısı konulabilir. FD, epigastrik ağrı sendromu (EAS) ve postprandiyal distres sendromu (PDS) olmak üzere ikiye ayrılır [7].

Dispepsi, hastaların hayat kalitelerini önemli ölçüde bozan, çalışma performanslarını düşüren, hastaların ve toplumların sağlık alanındaki harcamalarını artıran önemli bir problemdir [8]. Bizim tez çalışmamızda da Namık Kemal Üniversitesi Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran 18-65 yaş aralığındaki kişilerde dispepsi sıklığını saptamayı; dispepsi görülme sıklığı ile yaş, cinsiyet, kilo, boy, vücut kitle indeksi (VKİ), eğitim durumu, meslek, medeni durum gibi demografik özelliklerin yanı sıra çay, kahve, sigara, alkol tüketimi gibi

alışkanlıklar, kronik hastalıklar, yemek yeme düzeni, kullanılan ilaçlar, uyku düzeni gibi kişiye bağlı durumlar arasındaki ilişkiyi saptamak amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

DİSPEPSİ TANIM VE EPİDEMİYOLOJİSİ

Dispepsi Grekçe'den köken alan bir sözcük olup; dys zorluk, kötü; pepsis ise pişirmek, sindirmek anlamlarına gelmektedir. Dispepsi için üst batın odaklı ağrı veya rahatsızlık duygusu tanımı yapılmıştır. Genel olarak yemek ile ilişkili olmakla birlikte ilişkisiz de olabilir. Ayrıca sürekli veya tekrarlayıcı karakterde olabilir [9]. Dispepsi semptomları arasında epigastrik ağrı, erken doyma, postprandiyal dolgunluk, iştahsızlık, geğirme, bulantı ve kusma, üst karın şişkinliği, regürjitasyon gibi şikayetler bulunur [1]. Bugün elimizde olan bilgilere göre dispepsi belirli bir etyolojik faktöre bağlı olarak meydana gelen bir hastalık değildir. Etiyolojisinde birçok faktörün sorumlu olduğu düşünülmektedir [10]. Dispepsi için belirtilen risk faktörleri arasında kadın cinsiyet ,artan yaş, H. pylori enfeksiyonu, düşük sosyoekonomik durum, sigara ve nonsteroidal antiinflatuar ilaç (NSAİİ) kullanımı bulunmaktadır [4]. Dispepsili hastaların yaşam süresi beklentileri normaldir ancak semptomlar yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkiler. Ayrıca sağlık hizmetleri ve toplum üzerinde önemli ekonomik etkileri de vardır[11].

Dispepsi için Avrupa, Kuzey Amerika ve Okyanus ülkelerinde gerçekleştirilen araştırmalarda %3 ile %40 arasında değişiklik gösteren prevalans rakamları gösterilmiştir[2]. Dispepsi prevalansı toplumlar arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Bunun sebebi yapılan araştırmaların konunun uzmanları tarafından yapılmamasıdır [12]. Dispepsi, birinci basamak hekimlerine yapılan ziyaretlerin %8,3'ünden sorumludur, fakat bu hastaların yarısından fazlası tıbbi yardım aramamaktadır[13]. Ülkemizde ise birinci basamak sağlık kuruluşlarına müracaat eden hastalarda dispepsi prevalansı %44 olarak bulunmuştur[14]

Dispepsi semptomlarıyla hekime başvuran hastalarda yapılan araştırmalar sonucunda mevcut şikayetleri açıklayabilecek organik bir neden bulunabilirse OD, bulunamaz ise FD olarak sınıflandırılır[15]. Dispepsili hastaların yalnızca yüzde 25’inde organik bir patoloji saptanabilirken, yüzde 75’inde şikayetleri açıklayabilecek organik bir neden bulunamaz ve FD olarak tanımlanır[7].

ORGANİK DİSPEPSİ VE NEDENLERİ

Tanımı

Dispepsi semptomlarıyla başvuran hastalarda yapılan araştırmalar sonucunda lokal ya da sistemik bir organik hastalık varlığı ortaya konulmuşsa bu durum OD olarak tanımlanır[16]. Dispepsinin organik nedenleri geniş bir yelpazeyi kapsar. Peptik ülser ve gastroözefagial reflü gibi yapısal hastalıklar OD’nin sık görülen nedenleri iken mide ve özefagus maligniteleri dispepsiye yol açan ciddi organik sebeplerdir fakat bunların oranı %2’den azdır[17, 18].

Organik dispepsiyi FD’den ayırt edebilmek için dispeptik şikayetleri olan hastalarda endoskopi çok önemli bir yere sahiptir. Üst GİS değeriendirilmesinde biyopsi alınabilmesi ve kesin tanıya ulaşılabilmesi nedeniyle endoskopi altın standart tanı yöntemi olarak kabul edilmektedir[17].

Peptik Ülser Hastalığı

Peptik ülser hastalığı, gastrik asit ve pepsin sekresyonu sonucu mukozal hasarlanmayla karakterize bir GİS problemidir[19]. Peptik ülser hastalığı için temel risk faktörleri H. pylori ve NSAİİ’dir. Fakat H. pylori ile enfekte olan veya NSAİİ alan bütün bireyler peptik ülser geliştirmez[20]. Peptik ülser en sık duodenum ve midede oluşur[21]. Komplike olmayan peptik ülserin en baskın semptomu, dolgunluk, şişkinlik, erken doyma ve mide bulantısı gibi diğeri dispeptik semptomların eşlik edebileceğı epigastrik ağrıdır[22]. Epigastrik ağrının gıda alımından sonra azalması ve hastaların ağrı nedeniyle gece uyanması peptik ülser için en spesifik bulgulardır ve tanıya yardımcı olur[19].

Peptik ülsere hayat boyu yakalanma riski erkeklerde % 11-14, kadınlarda ise % 8-11 oranındadır. Duodenum ülseri gastrik ülsere göre 3-4 kat daha sık görölür. Peptik ülser insidansı genellikle ileri yaşta artmaktadır[21]. Peptik ülser hastalığının komplikasyonları arasında perforasyon, kanama ve obstrüksiyon bulunur. Perforasyonlar sıklık bakımından

kanamadan sonra ikinci sırada olmasına rağmen, peptik ülser için acil cerrahi açısından en sık endikasyonu temsil ederler[23].

Gastroözofageal Reflü Hastalığı

American Collage Of Gastroenterology (ACG) kılavuzları, gastroözofageal reflü hastalığını (GÖRH) "mide içeriğinin yemek borusuna veya ötesine, ağız boşluğuna (gırtlak dahil) veya akciğere geri akışından kaynaklanan semptomlar veya komplikasyonlar" olarak tanımlar. Eroziv özofajit, eroziv olmayan reflü hastalığı ve Barrett özofagusu, GÖRH'nin üç fenotipik sunumudur[24]. GÖRH'nin nedeni hala tam olarak anlaşılmamasına rağmen, altta yatan birkaç predispozan patofizyolojik mekanizma tanımlanmıştır. Düşük alt özofagus sfinkteri (AÖS) bazal basıncı reflüyü kolaylaştırabilirken, motor işlev bozuklukları, hiatal herni ve bozulmuş mukozal direnç de diğer patofizyolojik mekanizmalar arasında sayılabilir[25, 26].

Gastroözofageal reflü hastalığının tahmini küresel prevalansı, tüm yaş grupları ve her iki cinsiyet için %8 ile %33 arasındadır. Prevalans ülkeler arasında da büyük farklılıklar göstermekte olup, en çok Amerika, Avrupa, Avustralya-Yeni Zelanda ve Orta Doğu dahil olmak üzere Batı ülkelerindeki popülasyonları etkilemektedir (%10 ila %30). Doğu Asya'da daha az yaygındır (<%10)[26].

Gastroözofageal reflü hastalığı, düşük yaşam kalitesi ve morbiditeler ile ilişkili olduğu için önemli bir sağlık sorunudur. GÖRH için risk faktörleri arasında ileri yaş, yüksek VKİ, sigara kullanımı, anksiyete/depresyon ve düşük düzey fiziksel aktivite bulunur[27]. GÖRH'nin en önemli iki semptomu pirozis (retrosternal yanma) ve regürjitasyondur. Bu tipik semptomların görüldüğü kişilerde klinik tanıya ulaşmak kolaydır ve ayrıntılı tetkiklerin yapılmasına gerek kalmaz[28]. Bununla birlikte GÖRH, yutma güçlüğü, epigastrik ağrı, mide bulantısı ve şişkinlik gibi çeşitli başka semptomlarla da kendini gösterebilir. Ek olarak, hastalar öksürük, ses kısıklığı, boğaz ağrısı, hırıltılı solunum ve uyku bozuklukları gibi ekstraözofageal semptomlar da yaşayabilir[24].

Hastalarda GÖRH'ndan kaynaklı bazı komplikasyonlar görülebilir. Bu komplikasyonlar Barrett özofagusu, özofagus darlığı, özofagus adenokarsinomu gibi özofagusu kaynaklı olabileceği gibi kronik larenjit, astımın alevlenmesi gibi özofagus dışı da olabilir[29].

Gastroözofageal reflü hastalığının aşamalı yönetimi, öncelikle yaşam tarzı ve diyet değişikliklerini, sonrasında proton pompa inhibitörleri (PPI) dahil olmak üzere gastrik asit sekresyonunu baskılayan farmakolojik tedavileri içerir[26]. Kilo verme, sigarayı bırakma ve seçilmiş vakalarda duruş tavsiyesi gibi yaşam tarzı değişikliklerinin etkinliği kanıtlanmıştır ve hafif vakalarda yeterli olabilir[25].

Gastrik Malignite

Mide kanseri dünya çapında dördüncü en yaygın kanserdir ve kansere bağlı ölümlerin ikinci önde gelen nedenidir[30]. Mide kanserlerinin büyük çoğunluğu (yaklaşık %90'ı) adenokarsinomlardır. Ülkeler karşılaştırıldığında, en yüksek insidans oranları Doğu Asya, Doğu Avrupa ve Güney Amerika'da gözlenirken, en düşük oranlar Kuzey Amerika ve Afrika'nın çoğu bölgesinde gözlenmektedir. Mide kanseri insidansı yaşla birlikte giderek artar[31]. Genel olarak, erkeklerde görülme oranı kadınlarınkinin iki katıdır.

Mide kanserinin nedeni çok faktörlüdür, ancak H. pylori ile enfeksiyon birincil neden olarak kabul edilir[32]. Dünya Sağlık Örgütü ve Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (IARC International Agency for Research on Cancer Working Group) H. Pylori'yi birinci sınıf karsinojen olarak tanımlamıştır[33]. Mide kanseri için yaygın risk faktörlerine baktığımızda ileri yaş, erkek cinsiyet, radyasyon, aile öyküsü, tuzlu yiyecekler ve N-nitroso bileşiklerinin tüketimi görülürken, yapılan prospektif çalışmalar sigara içme ve mide kanseri riski arasında da doza bağımlı önemli bir ilişki olduğunu göstermiştir. Obezite de, mide kardial adenokarsinomu için ana risk faktörlerinden biridir[31, 34].

Mide kanserinin erken evreleri genellikle asemptomatiktir veya dispepsi gibi spesifik olmayan semptomlarla ilişkilidir[32]. Mide kanserinde en sık karşılaşılan dispeptik bulgular; epigastriyumda yanma, iştahsızlık ve erken doymadır. Fakat bu semptomlar yine çok yaygın olarak görülen gastrit ve peptik ülser hastalığında da bulunabildiğinden, hastalara semptom gösterebilir bile geç tanı konmaktadır[35].

Pankreatik ve Biliyer Hastalıklar

Biliyer ağrı, ductus sistikus ve koledokun safra taşları ile geçici olarak tıkanması sonucu meydana gelen ağrıdır. Çoğunlukla yağ oranı yüksek olan besinlerin tüketiminden sonra epigastrik bölgede akut olarak başlayan bu ağrı sırta yayılım gösterebilir. Dakikalarca veya saatlerce sürebilir. Biliyer kolikte dispeptik yakınmalar görülse de özellikle sırt ve skapulaya doğru yayılan ağrılarda biliyer patolojiler açısından tanıya yönelik ileri tetkikler

istenmelidir.[36] Pankreas kanseri, erken başlangıçlı kronik pankreatit gibi pankreas kökenli hastalıklar da dispeptik yakınmalarla doktorun karşısına gelebilmektedir[37, 38].

İlaçlar

Anti-inflamatuvar ve analjezik etkileri nedeniyle faydalı olan NSAİİ'lar dünya çapında reçetelerin %8'ini oluşturur ve en yaygın olarak 65 yaş üstü kişilerde kullanılırlar[39]. NSAİİ'ların en yaygın yan etkileri, hafif dispepsiden, mukozal prostaglandin üretiminin inhibisyonu sonucu olabilen perforasyon ve kanama gibi hayatı tehdit eden peptik ülser komplikasyonlarına kadar değişen gastrointestinal komplikasyonlardır[40]. NSAİİ'lar, üst gastrointestinal yolda peptik ülserasyona neden olmada H. pylori enfeksiyonundan sonra ikinci sıradadır[39].

Osteoporoz tedavisinde kullanılan oral bifosfonatların alımı sonrası epigastrik ağrı, bulantı, kusma, yanma, reflü ve dispepsi şikayetleri bildirilmiştir[41].

Oral demir tedavisi verilen hastaların % 70'inde tedaviye uyuma engel olan belirgin gastrointestinal yan etkiler gelişebilmektedir. Oral demir preparatları hazımsızlık, bulantı, kusma, metalik tat, ishal, kabızlık ya da koyu renk dışkı gibi gastrointestinal yan etkilere neden olabilir[42].

Metformin tedavisiyle tipik olarak karşılaşılan gastrointestinal yan etkiler ishal, bulantı, gaz, hazımsızlık, kusma ve karın ağrısı gibi dispeptik semptomlardır[43].

FONKSİYONEL DİSPEPSİ

Fonksiyonel dispepsi tanısı, kronik epigastrik ağrı veya yanma, dolgunluk, erken doyma gibi hastaların yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen dispeptik semptomları açıklayabilecek yapısal bir hastalığın endoskopi dahil uygun testlerle dışlanması sonucu konulmaktadır[44].

Genel popülasyonda dispepsi prevalansı yaklaşık %20'dir. Bu bireylerin %80'inde endoskopide semptomları için bir açıklama yapılamamakta ve FD tanısı konulmaktadır. Bu nedenle, genel olarak FD'nin prevalansı yaklaşık %16'dır. FD için mevcut kullanımda olan semptom temelli kriterler, fonksiyonel gastrointestinal bozukluklar alanında bir grup uzman tarafından geliştirilen ve dördüncü yinelemesinde olan Roma IV kriterleridir[3].

Roma IV Tanı Kriterlerine göre FD tanısı için erken doyma (haftada 3 gün), postprandiyal dolgunluk (haftada 3 gün), epigastrik ağrı (haftada 1 gün) ya da epigastrik

yanma (haftada 1 gün) semptomlarından en az birinin olması gereklidir. Bunların yanında yapısal hastalığa dair bir kanıt olmamalıdır. FD tanısı konulmadan en az altı ay önce başlamış olması gereken semptomların son üç aydır da mevcut olması gerekir. [45]

Roma IV kriterleri FD'yi EAS ve PDS olmak üzere iki alt gruba ayırır[3].

Epigastrik Ağrı Sendromu

Epigastrik ağrı sendromu, epigastriumda en az orta şiddette, lokalize, dışkılama veya gaz geçişi ile rahatlamayan ve safra kesesi veya oddi sfinkteri bozuklukları için kriterleri karşılamayan aralıklı ağrı veya yanma hissidir[46].

Epigastrik ağrı sendromu tanısı; aşağıdaki semptomlardan en az bir tanesinin haftada minimum bir gün görülmesiyle konulur:

- a. Epigastrik ağrı (günlük işleri engelleyebilecek kadar ciddi)
- b. Epigastrik yanma (günlük işleri engelleyebilecek kadar ciddi)

Bu semptomlarla birlikte organik, metabolik ya da sistemik bir hastalık bulgusu olmamalı ve endoskopi dahil gerekli tetkikler sonucunda semptomları açıklayacak bir patoloji saptanmamalıdır. Tanı konulmadan en az 6 ay önce semptomlar başlamış olmalı ve son 3 aydır haftada minimum bir gün yakınmalar ortaya çıkmalıdır[7].

Postprandiyal Distres Sendromu

Postprandiyal distres sendromu tanısı; aşağıda verilen semptomlardan en az birinin haftada minimum 3 gün görülmesiyle konulur:

- a. Postprandiyal dolgunluk hissi (günlük işlerini engelleyebilecek kadar ciddi)
- b. Erken doyma hissi (normal miktardaki yemeği bitirmeye engel olacak kadar ciddi)

Endoskopi dahil yapılan araştırmalarda bu semptomları açıklayacak organik, metabolik, sistemik bir hastalık kanıtı olmamalıdır. Semptomlar tanı konulmadan en az 6 ay öncesinde başlamış olmalı ve son 3 aydır her haftanın minimum 3 günü, bir ya da iki semptomun da görülmesi gerekmektedir[7].

Hem genel popülasyonda hem de hastalarda en sık görülen semptom, PDS'nin ana semptomu olan postprandiyal dolgunluktur (%68-86). On yıllık bir takip çalışmasına göre, bu durumdaki kişilerin %40 kadarı bir birinci basamak hekimine danışmaktadır[47]. Bir ankete

göre, Roma IV kriterlerini karşılayan FD'li katılımcılar arasında PDS, tüm FD'nin %61'ini oluşturan en yaygın alt tipidir[48].

FONKSİYONEL DİSPEPSİ PATOFİZYOLOJİSİ

Fonksiyonel dispepsinin patogenezi şu anda enterik sinir sistemi tarafından birleştirilen üst gastrointestinal motilite ve viseral hipersensitivite bozukluklarının bir bileşiğine atfedilmektedir. FD'nin patofizyolojik anormallikleri, gastrik boşalma hızındaki değişiklikleri (gecikmiş veya hızlandırılmış), gastrik akomodasyon bozukluğunu, gıdada bulunan belirli besinlere gastrik veya duodenal aşırı duyarlılığı ve gastrik veya duodenal distansiyonu içerir[49].

Gastrointestinal Dismotilite

Motilite bozuklukları; mide boşalmasında gecikme, fundus akomodasyonunda bozukluk ve miyoelektrik aktivitede anormallikler şeklinde kendini gösterebilir[50]. Anormal gastrik veya duodenal motilite ve bozulmuş gastrik miyoelektrik aktivite, postprandiyal ağrı veya rahatsızlığın eşlik ettiği fonksiyonel dispepsili hastaların %70 ila %80'inde mevcuttur[45]. Hem idiyopatik hem de organik, sistemik ve metabolik hastalıklara sekonder olan çeşitli dispeptik sendromlarda anormal gastrointestinal motor paternler kaydedilmiştir. Spesifik olarak, antral hipomotilite, tek başına veya intestinal motor anormalliklerle kombinasyon halinde, hem ülser hem de ülser olmayan (veya idiyopatik) dispepside tarif edilmiştir[51]. Hastalarda gıda alımı ile mide içeriğinin artması neticesinde fundusta akomodasyon bozukluğu görülür. Bunun sonucunda da daha fazla antral hacim artışı ve daha az bir fundus hacmi gibi orantısız bir hacim dağılımı görülür. Bu antral distansiyon erken doyma gibi semptomlarla paralellik gösterir[52].

Gastroduodenal Hipersensitivite

Normal fizyolojik koşullarda visseral afferent uyarılar, subkortikal bölgedeki fizyolojik blok sebebiyle kortikal alana iletilmezler, yani bilinçli duyuya dönüştürülemezler. Mekanoreseptörlerdeki fonksiyon bozukluğu veya beyin merkezlerine iletilen afferent uyarıların normalden fazla işlenmesi sonucu viseral hipersensitiviteden bahsedilir. Viseral hipersensitivitenin gastrik asit ve gastrik distansiyon ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda da; FD hastalarının %50'sinde gastrik distansiyonu algılama eşiğinin sağlıklı kişilere göre daha düşük olduğu ve bu kişilerde distansiyona bağlı rahatsızlık hissinin olduğu gösterilmiştir[53]. Yine FD'li hastalarda yapılan histopatolojik araştırmalarda histamin

ve triptaz artışının, immün aracılı mediyatörlerin etkisiyle nöron aktivasyonu geliştirerek gastroduodenal aşırı duyarlılığa neden olabileceği gösterilmiştir[54].

Helicobacter Pylori Enfeksiyonu

Fonksiyonel dispepsi patogeneğinde H. pylori'nin rolü kapsamlı bir şekilde araştırılmıştır. H. pylori, inflamasyona ve dismotilitateye neden olabilir, muhtemelen visceral hipersensitiviteyi başlatır ve asit sekresyonunu değiştirir[46]. Fonksiyonel dispepsili hastaların %20 ila %60'ında bir H. pylori gastrit kanıtı vardır[55]. H. pylori eradikasyonunu ve bunun FD semptomları üzerindeki etkisini değerlendiren 21 randomize kontrollü çalışmayı içeren 2008 tarihli bir Cochrane incelemesi, H. pylori enfeksiyonu tedavisinden sonra FD semptomlarında küçük ama istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme gösterdi[44].

Genetik

Son zamanlarda, genetik faktörlerin FD patofizyolojisinde rol oynayabileceğini düşündüren, FD'nin ailesel agregasyonu bildirilmiştir. Guanin nükleotid bağlayıcı protein beta polipeptid 3, serotonin taşıyıcı promotörü, siklooksijenaz-1 ve Katekol-o- dahil olmak üzere FD için duyarlılık genlerini araştırmak için birçok çalışma yapılmıştır[56]. Gelişmekte olan çalışmalar, FD'ye duyarlılığın kalıtsal faktörlerden etkilendiğini göstermektedir. Ailelerde FD hastalarının kümelenmesi, FD patogeneğinde genetik faktörlerin rolünü vurgulamaktadır[57]. FD için aday genotipler de test edilmiş olup, GABRA6 genotipleri, strese duyarlılık ve mide asidi salgılanması ile ilişkilendirilmiştir. Çin'de yapılan bir çalışmada, GABRA6 genotipleri ile fonksiyonel mide ekşimesi arasındaki pozitif korelasyon, genetik faktörlerin hastalık gelişimine katkısı hakkında bir fikir vermektedir[58].

Psikososyal Faktörler

Fonksiyonel dispepsinin başlangıcında ve semptom şiddetinde psikolojik faktörlerin rolüne uzun süredir ilgi duyulmaktadır. Çalışmalar, psikososyal stresörlerin FD semptomlarını etkilediğini ve hastalarda depresif duygudurum ve değişen yaşam kalitesinin daha sık olduğunu ortaya koymuştur[59]. Literatürde FD ile ilgili sayısız psikososyal faktör incelenmiştir. Bunlar arasında psikolojik sıkıntı, kişilik özellikleri, sosyal destek, yaşam olayları ve istismar ve yas sayılabilir[60].

Psikometrik test ölçeklerinde, fonksiyonel dispepsisi olan hastalar, daha düşük yaşam kalitesi ile güçlü bir şekilde ilişkili olan depresyon, anksiyete ve somatizasyon için gastrointestinal semptomları olmayanlar hastalardan daha yüksek puan almaktadırlar[61]

Klinik temelli bir çalışma, FD'li hastaların %87'sinin psikiyatrik bir tanıya sahip olduğunu göstermiştir[60].

Diyet

Diyetin dispepsideki rolü, muhtemelen bireysel popülasyonlardaki beslenme alışkanlıklarının çeşitliliği nedeniyle pek çok kişi tarafından çalışılmamıştır. FD prevalansını inceleyen bir Çin çalışmasında, “kötü beslenme alışkanlıklarının” önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir[62]. FD hastaları sıklıkla semptomlarının diyetle ilişkili olduğundan veya diyetle şiddetlendiğinden ve bir öğünde sadece az miktarda gıdayı tolere edebildiklerinden şikayet ederler[63] FD hastalarında beslenme alışkanlığının ve beslenme alımının rolünü araştıran daha yeni çalışmalar, yağ alımının semptomları tetiklemede bir faktör olduğunu düşündürmektedir[64] Yine yapılan çalışmalarda kahve ve alkollü içeceklerin dispepsi semptomlarını şiddetlendirdiği düşünülmektedir. Çay içmek ile dispeptik şikayetler arasında da anlamlı bir ilişki saptanmıştır[2].

DİSPEPSİYE TANISAL YAKLAŞIM

Fonksiyonel dispepsi geçmişte bir dışlama tanısı olarak kategorize edilmiştir. Daha spesifik olan Roma IV kriterleri, üst endoskopi bulguları normal olan hastalarda FD'nin kesin teşhisine izin verir. Endoskopi yaptırmamış hastalar için tanı muhtemelen diğer nedenlerin dışlanması dayanır[45]. Hastaya tanısall yaklaşımda sırasında göz önünde bulundurulması gereken en önemli kriter alarm semptom ve bulgularının varlığını değerlendirmektir. Bunun haricinde hastanın kullanmakta olduğu ilaçlar, bulunulan bölgedeki H. pylori prevalansı hastaya yaklaşımımızı yönlendiren diğer faktörlerdendir[15].

Endoskopi

Dispepsili bir hastanın ilk değerlendirmesi, ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene ile başlar. Alarm semptomlarının (örneğin, açıklanamayan kilo kaybı, tekrarlayan kusma, ilerleyici disfaji, odinofaji, gastrointestinal kan kaybı ve ailede üst gastrointestinal kanser öyküsü) varlığının sorgulanması önemlidir. Alarm semptomları olan tüm hastalar için bir üst endoskopi önerilir[65].

En az bir aydır dispepsi semptomları olan 60 yaş ve üzeri tüm hastalara üst endoskopi yapılması 2017 ACG/CAG kılavuzları tarafından önerilmektedir. Üst gastrointestinal malignite riski yüksek olan hastalarda yaş eşiği düşürülebilir. 60 yaşından küçük hastalarda

rutin olarak endoskopi yapılmamalıdır. Bu öneri, genç hastalarda düşük malignite prevalansına ve uygun maliyetli ekonomik modellemeye dayanmaktadır[45].

Üst GİS endoskopisi yapılan tüm hastalarda görünüm doğal saptansa bile biyopsi alınarak histopatolojik değerlendirmeye gönderilmelidir[12].

Motilite Çalışmaları

Fonksiyonel dispepsili hastalarda gastrik motilite ve fundal akomodasyon anormallikleri gözlenmiştir. Klinik olarak, anormal motilitesi olan bir FD hastasının semptomları ile normal motilitesi olan bir FD hastasının semptomları veya gerçekten de gastroparezisi doğrulanmış birinin semptomları birbirinden ayırt edilemez olabilir[6]. Bugüne kadarki raporlar, FD hastalarının yaklaşık %20-50'sinde bir gastrik boşalma bozukluğu ve yaklaşık %40'ında bir adaptif gevşeme bozukluğu tanımlamıştır.

Gastrik motilitenin gerçek değerlendirmelerinde normal referans değerleri tanımlanmamıştır, bu da gastrik motilite anormalliklerinin değerlendirilmesinde hangi kriterlerin kullanılacağına karar vermeyi zorlaştırır[66].

Ayrıca çalışmalarda FD semptomları ile gecikmiş mide boşalması arasında kesin bir ilişki gösterilemediğinden, ACG/CAG kılavuzları FD hastalarında rutin olarak motilite çalışmalarının yapılmamasını önermektedir[6].

Helicobacter Pylori Teşhisi

Helicobacter pylori için çeşitli tanı testleri geliştirilmiştir ve bunlar genel olarak invaziv ve invaziv olmayan testler olarak sınıflandırılabilir. İnvaziv testler, histoloji, kültür, hızlı üreaz testi ve polimeraz zincir reaksiyonu için endoskopik biyopsi örneklerini içerir. Tüm bu testlerin %90'ın çok üzerinde bir duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu bulunmuştur[67].

Helicobacter pylori teşhisi için non-invaziv testler ise C-üre nefes testi (UBT); dışkı antijen testleri (poliklonal antikor, monoklonal antikor ve ofis bazlı); ve immünolojik testler (laboratuvar ve ofis bazlı testler ve tükürük ve idrar testleri) olarak sıralanır. UBT'nin tanısallığı çalışmalarda %95'tir ve UBT doğru, pratik ve hazır bir testtir. Dışkı antijen testini değerlendiren 89 çalışmanın sistematik bir incelemesinde ise, duyarlılık ve özgüllük sırasıyla %91 ve %93 olarak bulunmuştur[68].

FONKSİYONEL DİSPEPSİDE TEDAVİ

Diyet

Diyet, FD’de sadece küçük bir rol oynar. Hasta tolere edemediği yiyecekleri not etmeli ve bunlardan kaçınmalıdır. Bu amaçla, özellikle teşhis aşamasında bir semptom günlüğü tutmak faydalı olabilir. Düzenli öğünler, aşırı büyük öğünlerden kaçınma, tam çiğneme ve öğünleri aceleye getirmeme, FD’de yardımcı olabilecek genel önerilerdir[61]. Dispepsili hastaların tükettiği besinler iyi pişirilmeli ve fazla baharattan kaçınılmalıdır. Yemekle beraber fazla sıvı alımı olmamalıdır. Su, yemek aralarında içilmelidir[2].

Diyet tedavisi sistematik olarak çalışılmamıştır, ancak semptomları şiddetlendiren yiyeceklerden kaçınmayı önermek mantıklı görünmektedir. Örneğin, yağdan zengin öğünlerden kaçınmak yararlı olabilir çünkü duodenumdaki lipidlerin varlığı gastrointestinal mekanosensitiviteyi artırır. Kahvenin dispeptik semptomlar üzerindeki etkileri öne sürülmüş olsada, nesnel kanıtlar mevcut değildir. Aksine, sağlıklı deneklerde kahvenin proksimal midenin motor ve duysal işlevi üzerinde olumsuz bir etkisi olmadığı bulundu[69]. Alkol tüketiminin fonksiyonel dispepsi semptomları ile ilişkisi o kadar açık değildir ve alkolün tipine bağlı olabilir[45]

Farmakolojik Tedavi

Histamin H2 Reseptör Blokerleri

Histamin H2 reseptör blokerler, parietal hücrelerde bulunan histamin H2 reseptörlerinin inhibisyonu yoluyla gastrik asit sekresyonunu azaltabilen bir ilaç grubudur[70]. Bazı yaygın H2 reseptör blokerler Simetidin, Famotidin, Nizatidin ve Ranitidin'dir[71]. H2 reseptör blokerlerinin plaseboya göre bazı semptomatik yararları olduğu gösterilmiştir[27]. H2 reseptör blokerler, PPI’lerinden daha az asit inhibisyonuna neden olur[72]. PPI’lerinin aksine H2 reseptör blokerler FD için birinci basamak tedaviler olarak önerilmez. Bununla birlikte, bu ilaçlar klinik uygulamada yaygın olarak kullanılmaktadır[70]. FD tedavileri için yapılan bir meta-analizde, H2 reseptör blokerler, daha etkili olmamalarına rağmen PPI’leri ile karşılaştırılabilir olarak değerlendirilmiştir. FD gelişiminde mast hücreleri ve histaminin rol oynadığı giderek artan bir şekilde göz önüne alındığında, bu şaşırtıcı değildir[73].

Proton Pompa İnhibitörleri

Proton pompa inhibitörleri klinik olarak 25 yıldan fazla bir süre önce omeprazolün piyasaya sürülmesi ile tanıtıldı ve o zamandan beri asitle ilgili çeşitli bozuklukların tedavisi için güvenli ve etkili ajanlar oldukları kanıtlandı[74].

Proton pompa inhibitörleri, gastroözofageal reflü ve peptik ülser hastalığı gibi mide asidi ile ilgili bozuklukları tedavi etmek için kullanılan ve gastrik asit üretimini azaltmak için esas olarak H⁺/K⁺-ATPaz pompasının geri dönüşümsüz inhibitörleri olarak işlev gören bir ilaç sınıfıdır[75]. Bu ilaç sınıfı özofajit, eroziv olmayan reflü hastalığı, peptik ülser hastalığı, NSAİİ ile ilişkili ülserlerin önlenmesi, Zollinger-Ellison sendromu ve FD tedavisi için ilk tercihi temsil eder[74]. PPI'ler, şu anda mevcut olan en güçlü gastrik asit sekresyon inhibitörleridir[76].

Proton pompa inhibitörü tedavisi, FD için birinci basamak tedavi olarak kabul edilir. Duodenal aside maruz kalma, duodenal eozinofili ve dispepsi semptomları arasındaki ilişkiye dair ortaya çıkan kanıtlar vardır. PPI tedavisinin duodenal eozinofilinin baskılanması üzerindeki etkisi, 20 FD hastasının yer aldığı bir vaka kontrol çalışmasında değerlendirildi ve PPI alan hastalarda PPI almayan hastalara kıyasla daha düşük inen duodenum eozinofil sayıları gösterildi[4]. Dispepsi için ACG kılavuzları, H.pylori negatif olan veya H.pylori eradike edilmiş 60 yaşından küçük hastalarda PPI tedavisinin ampirik olarak denenmesini önermektedir. H. pylori negatif olan veya H. pylori eradike edilmiş FD'li hastalarda 8 hafta boyunca günde bir kez PPI tedavisi önerilir. FD'li hastalarda PPI kullanımını plasebo ile karşılaştıran 5853 hastayı içeren 15 çalışmanın havuzlanmış verileri, PPI tedavisi lehine 0.87 (%95 güven aralığı, 0.82-0.94) bir sonuç ortaya çıkardı[77].

Gıda ile biyoyararlanımları azalabileceğinden, PPI'leri aç karnına uygulanmalıdır. Yemeklerden (tercihen kahvaltı) yaklaşık 30 ila 60 dakika önce uygulanmalıdır[78]. PPI'lerinin uygunsuz ve uzun süre kullanımı enterik enfeksiyonlar (özellikle Clostridium difficile), beslenme yetersizlikleri(B12 vitamini, magnezyum ve demir), toplum kökenli pnömoni, osteoporotik kırıklar, mide karsinoidleri ve ayrıca iskemik kalp hastalığı, kronik böbrek hastalığı ve bunama gibi yan etkilere neden olabilir[75, 79].

Antiasitler

Antiasitler, uzun yıllardır piyasada bulunan bir ilaç grubudur. Antiasitler başlangıçta peptik ülser hastalığına karşı birinci basamak savunma idi; ancak PPI'lerinin keşfi peptik

ülser hastalığının tedavisinde devrim yarattı. Antiasitler, aktif bileşenler olarak çeşitli kalsiyum, magnezyum ve alüminyum tuzları ile çeşitli bileşiklerin bir kombinasyonudur. Midedeki asidi nötralize ederek ve proteolitik bir enzim olan pepsini inhibe ederek etki gösterirler[80]. En sık kullanılan antiasit ilaçlar sodyum bikarbonat, kalsiyum karbonat, magnezyum hidroksit ve alüminyum hidroksittir[81].

Antiasitler FD tedavisinde etkili değildir[45]. Moayyedi ve ark.'nın 2006 yılında 109 katılımcı ile yaptıkları bir araştırmada bildirildiği gibi, antiasitler plaseboda daha iyi değildi[46]. Ülser olmayan dispepsili 104 hastayı değerlendiren bir çalışmada antiasitler ve H2 reseptör blokörleri karşılaştırıldı. Antiasitler lehine bir eğilim vardı, ancak bu istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı[82].

Prokinetikler

Prokinetiklerin potansiyel yararını gösteren çalışmalar kısa süreli çalışmalardır ve uzun süreli etkinlik kanıtlanmamıştır[65]. Prokinetik ajanları değerlendiren çalışmalarla ilgili problemler arasında küçük örneklem büyüklüğü, hasta heterojenliği ve düşük kaliteli tasarım yer almaktadır[83].

Motilite bozuklukları, FD'nin olası bir altta yatan nedeni olduğundan, tedavi için prokinetik düşünülebilir. 14 çalışmanın meta-analizi, prokinetiklerin plaseboda daha etkili olduğunu gösterdi[61]. 2008'den sonraki bir Japon meta-analizi, 2-6 hafta boyunca değişen dozlarda prokinetik ajanların (metoklopramid, domperidon, trimebutin, sisaprid, itoprid veya mosaprid) çalışmalarını içermiştir. 20 randomize kontrollü çalışma ve yedi çapraz çalışmanın (müdahale grubunda 1844 ve plasebo grubunda 1591) bu meta-analizinde, 0,295'lik bir olasılık oranı (%95 GA: 0.208) ile müdahale lehine sonuç açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu[44]. Prokinetik (ağırlıklı olarak sisaprid) ile plaseboyu karşılaştıran 29 çalışmanın gözden geçirilmesi, prokinetiklerle FD'nin global semptomlarında önemli bir azalma buldu[45]. Sisaprid, kardiyotoksisite nedeniyle bir süre önce piyasadan çekilmiştir[61]. PDS'li hastaların prokinetik ajanlardan yararlanma olasılığı EPS'li hastalara göre daha fazla olabilir[65].

Helicobacter Pylori Eradikasyonu

Helicobacter pylori enfeksiyonunun tedavisi için evrensel olarak kabul edilmiş bir rejim yoktur. Ancak tedavi rejimlerinin hepsi enfeksiyon sürecinden zarar gören mukozanın iyileşmesini ve semptomların azaltılmasını hedefler[84].

Eradikasyon tedavisinde kullanımına onay verilmiş olan antibiyotikler amoksisilin, tetrasiklin, metronidazol ve klaritromisindir[81]. H. pylori için ideal bir antibiyotik rejimi yaklaşık %90'lık eradikasyon oranlarına ulaşmalıdır. Tedavi başarısızlığı ile ilişkili faktörler arasında yüksek bakteri yükü, yüksek mide asiditesi, H. pylori suşu, sigara kullanımı ve düşük uyum sayılabilir. Bununla birlikte, özellikle klaritromisine karşı artan antibiyotik direncinin kötü sonuçlarda önemli bir rol oynadığı görülmektedir[85].

Helicobacter pylori'nin yok edilmesi zordur çünkü direnç geliştirme yeteneğine sahiptir. Bu nedenle, ortadan kaldırmak için genellikle iki veya daha fazla antibiyotik bir PPI ve/veya bizmut içeren bileşiklerle birlikte verilir. Üçlü terapi en sık kullanılan başlangıç tedavisidir ve bir PPI, amoksisilin ve klaritromisinden oluşur. Hasta klaritromisin direncinin yüksek olduğu bir bölgeden geliyorsa, klaritromisin yerine metronidazol kullanılır[55]. H. pylori enfeksiyonunun birinci basamak tedavisine ilişkin bir meta-analiz, yedi gün boyunca klaritromisin ve amoksisilin veya metronidazol ile standart üçlü tedavilerin, gerekli kalite kriteri olan %80'den ziyade, yalnızca %73'lük bir eradikasyon oranına yol açtığını göstermiştir. Ancak bu kriter, dördümlü tedavi sağlandığında tedavi süresi 10-14 güne uzatılırsa karşılanır. Alman kılavuzu, 7 ila 14 günlük standart üçlü tedaviyi ve bizmut veya florokinolon dahil üçlü tedaviyi içeren 10 günlük dördümlü tedaviyi öngörmektedir. Sadece yedi gün boyunca üçlü terapi vermenin artık kabul edilemez olduğunu görüyoruz[86].

Birden fazla çalışmada, H. pylori eradikasyonu, FD hasta grubunda plasebo grubuna göre daha uzun süreli semptom iyileşmesi ile sonuçlanmıştır. Bir Cochrane incelemesi, plasebo grubuyla karşılaştırıldığında H. pylori eradikasyon grubunda semptomların kalıcılığı riskinin önemli ölçüde azaldığını göstermiştir[87]. H. pylori eradikasyonunu plasebo ile karşılaştıran bir randomize kontrollü çalışma, fonksiyonel dispepsi semptomlarında %50'lik bir azalma buldu[45].

Antidepresanlar

Antidepresanlar, altta yatan psikiyatrik durumun (örneğin depresyon ve anksiyete) tedavisi, ağrı uyaranlarının merkezi olarak işlenmesini etkileme ve periferik olarak algı eşliğini artırma gibi FD'deki çeşitli bileşenleri potansiyel olarak değiştirebilir[46].

Bugüne kadarki en büyük çalışma, toplam 292 hastada amitriptilin (2 hafta 25 mg, sonra 10 hafta 50 mg), essitalopram (12 hafta 10 mg) ve plasebonun etkisini araştırdı. Essitalopram hiçbir etki göstermezken, amitriptilin baskın semptom olan karın ağrısını plaseboya kıyasla önemli ölçüde azalttı[61]. Seçici serotonin geri alım inhibitörlerini (SSRI)

ve serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörlerini değerlendiren çalışmalar, semptom yararı göstermedi. FD hastalarının tedavisi için sertralin ve venlafaksin etkililiği 2 randomize kontrollü çalışmada test edildi ve her iki çalışma da tedavi ve plasebo grupları arasında sonuçlar açısından hiçbir fark göstermedi[4]. Bir meta-analiz, SSRI'nin (örn. sertralin, fluoksetin veya sitapram) FD'de hiçbir rolü olmadığını göstermiştir[73].

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Etik Kurul onayı Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulunun 26.04.2022 tarihli 2022.63.04.13 protokol numaralı ve 13 sayılı kararı ile alınmıştır (Ek-1).

Çalışmamız kesitsel ve prospektif tipte olup tek merkezlidir. Çalışmamızın evrenini Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran 18-65 yaş arası hastalar oluşturmaktadır. 01.05.2022-01.10.2022 tarihleri arasında polikliniğe herhangi bir neden ile başvuran 18-65 yaş aralığındaki 133'ü erkek, 207'si kadın toplam 340 kişi ile görüşülmüştür.

Çalışmamızda hastalara yaş, cinsiyet, boy, kilo, beden kitle indeksi, medeni durum, eğitim durumu, meslek gibi demografik özelliklerin yanı sıra sigara, çay, kahve, alkol tüketimi gibi alışkanlıklar, yemek yeme hızı, kronik hastalıklar, kullanılan ilaçlar, uyku düzeni gibi değişken durumları sorgulayan, organik dispepsiyi ve Roma-IV kriterleri göz önüne alınarak fonksiyonel dispepsiyi saptamaya yönelik sorular içeren 56 sorudan oluşan bir anket uygulanmıştır. Anketteki sorular literatür araştırması sonucu araştırmacı tarafından hazırlanmıştır. Anketler çalışmaya katılan kişiler bilgilendirilip rızaları alınarak yüz yüze görüşme ile doldurulmuştur.

Mide şikayetleri nedeni ile endoskopi yaptırmış olup, sonucu gastrit, ülser, reflü, H. Pylori ve intestinal metaplazi saptanan ve mevcut dispeptik şikayetleri devam eden katılımcılar organik dispepsi olarak değerlendirilmiştir. Rome IV kriterleri baz alınarak oluşturulan sorulardan semptomları haftada 1-2 kez ve/veya hergün olup bu semptomları 6

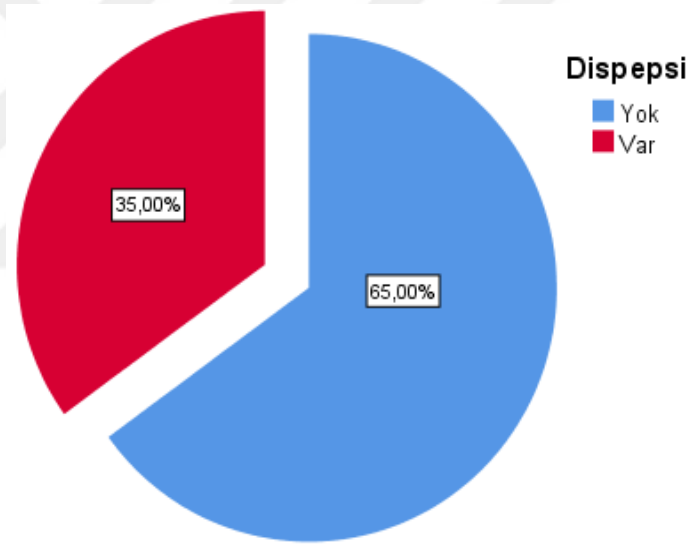
aydan daha uzun süreli olan hastalar fonksiyonel dispepsi olarak değerlendirilip dispepsi pozitif gruba eklendi.

İstatistiksel Analiz

Veriler, SPSS.23 (IBM Inc., Chicago, IL, ABD) programına aktarılarak istatistiksel analizlerle değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizlere geçmeden önce veri giriş hatasının olmaması ve parametrelerin beklenen aralıkta olup olmadığı ile ilgili kontroller yapılmıştır. Sürekli değişkenlerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama ve standart sapma, kategorik değişkenlerin tanımlanmasında ise frekans (n) ve yüzde (%) değerleri verilmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki kare test analizi ile incelenmiştir. Bütün analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $p<0,05$ değeri kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya toplamda 340 kişi katılmış olup, 119'una (%35,0) dispepsi tanısı konuldu.



Şekil 1. Dispepsi varlığının dağılımı

Tablo 1. Sosyodemografik bilgilerin dağılımı

Cinsiyet n(%)	
Erkek	133 (39,1)
Kadın	207 (60,9)
Yaş Ort.±SS	36,38 ± 13,63
Kilo Ort.±SS	71,14 ± 15,47
Boy Ort.±SS	1,68 ± 0,09
VKİ n(%)	

Zayıf	6 (1,8)
Normal	182 (53,5)
Fazla Kilolu	106 (31,2)
Obezite	46 (13,5)
Medeni Durum n(%)	
Evli	173 (50,9)
Bekar	167 (49,1)
Eğitim Durumu n(%)	
Okuryazar değil	6 (1,8)
Okuryazar	4 (1,2)
İlkokul/Ortaokul	59 (17,4)
Lise	51 (15,0)
Üniversite/Yüksek Lisans/ Doktora	220 (64,7)
Meslek n(%)	
Çalışmıyor/Ev hanımı/Öğrenci	127 (37,4)
Emekli	23 (6,8)
İşçi/ Memur/Serbest meslek/Özel sektör	190 (55,9)
Aylık gelir n(%)	
0-4250	122 (35,9)
4250-10000	142 (41,8)
10000 ve üzeri	76 (22,4)
Evde yaşayan kişi sayısı n(%)	
Tek	58 (17,1)
2 Kişi	94 (27,6)
3 ve üzeri	188 (55,3)

Çalışmaya toplamda 340 kişi katılmış olup katılımcıların sosyodemografik bilgileri Tablo 1’de verilmiştir. Kişilerin 133’ü (%39,1) erkek, 207’si (%60,9) kadındı. En küçük katılımcı 18, en büyüğü ise 65 yaşında olup, yaş ortalaması $36,38 \pm 13,63$ seneydi. Katılımcıların ortalama kilosu $71,14 \pm 15,47$ kg, ortalama boyları ise $1,68 \pm 0,09$ metreydi. Katılımcıların 182’si (%53,5) normal kilolu, 106’sı (%31,2) fazla kilolu, 46’sı (%13,5) obez, 6’sı (%1,8) zayıftı. Kişilerin 173’ü (%50,9) evli, 167’si (%49,1) bekardı. Kişilerin %64,7 oranında büyük çoğunluğu üniversite/yüksek lisans/doktora mezunuydu. Katılımcıların 127’si

(%37,4) çalışmıyor/ev hanımı/öğrenci iken, 23'ü (%6,8) emekli, 190'ı (%55,9) memur/işçi/özel sektör/serbest meslekte çalışmaktaydı. 122'sinin (%35,9) aylık geliri 4250 TL'den az, 142'sinin (%41,8) geliri 4250 ila 10000 TL arasındaydı. Kişilerin 58'i (%17,1) tek yaşıyorken, 94'ü (%27,6) 2 kişi, 188'i (%55,3) 3 ve daha fazla kişiyle yaşamaktaydı.

Tablo 2. Sigara kullanımına ait bilgilerin dağılımı

Sigara n(%)	
İçiyor	125 (37,1)
İçmiyor/Bırakmış	214 (62,9)
Kaç paket n(%)	
Hergün içmiyor	17 (13,0)
Yarım paketten az	21 (17,0)
0,5-1 paket	39 (31,0)
1 paket	40 (32,0)
2 paket ve fazlası	9 (7,0)
Sigara kullanım yılı n(%)	
5 yıldan az	24 (19,0)
5-10 yıl	24 (19,0)
10 yıldan fazla	77 (62,0)

Tablo 2'de kişilerin sigara kullanımına ait bilgiler sunulmuş olup katılımcıların 125'i (%37,1) sigara kullanmaktaydı. Katılımcıların %32'si günde 1 paket, %31'i günde yarım ila 1 paket arasında sigara tüketmekteydi. Kişilerin %62'si 10 yıldan fazla süredir sigara kullanıyordu.

Tablo 3. Alkol kullanımına ait bilgilerin dağılımı

Alkol kullanımı n(%)	
Evet	99 (29,1)
Hayır	241 (70,9)
Alkol kullanım sıklığı n(%)	
Haftada 1-2 kez	22 (22,0)
Ayda 1-2 kez	47 (47,0)
Yılda 1- kez	31 (31,0)

Tablo 3’te katılımcıların alkol kullanımına ilişkin bilgiler verilmiştir. Katılımcıların 99’u (%29,1) alkol kullanmaktaydı. Kişilerin %22’si haftada 1-2 kez, %47’si ayda 1-2 kez, %31’i yılda 1-2 kez alkol tüketmekteydi.

Tablo 4. Çay-Kahve kullanımına ait bilgilerin dağılımı

Çay-Kahve tüketim sıklığı n(%)	
Bazen	39 (11,5)
Her gün	297 (87,4)
Hiçbir zaman	4 (1,2)
Günlük Tüketim Miktarı n(%)	
1	46 (14,0)
2	66 (19,0)
3	77 (23,0)
4 ve üzeri	149 (44,0)

Çay ve kahve kullanımına ait bilgiler Tablo 4’te sunulmuştur. Buna göre katılımcıların 39’u (%11,5) bazen, 297’u (%87,4) her gün çay kahve tüketmekteyken, 4’ü (%1,2) çay kahve tüketmemekteydi. Katılımcıların %44’ü 4 bardak ve üzeri, %23’ü 3 bardak, %19’u 2 bardak çay/kahve tüketmekteydi.

Tablo 5. Yeme hızı ve öğün sayısının dağılımı

Yemek yeme hızı n(%)	
Hızlı	127 (37,4)
Normal	164 (48,2)
Yavaş	49 (14,4)
Öğün sayısı n(%)	
1	9 (2,6)
2	165 (48,5)
3	166 (48,8)

Kişilerin yemek yeme hızı ve öğün sayısı dağılımları Tablo 5’te verilmiştir. Katılımcıların 127’si (%37,4) yemeğini hızlı, 164’ü (%48,2) normal, 49’u (%14,4) normal hızda tüketmekteydi. Kişilerin 165’i (%48,5) 2 öğün, 166’sı (%48,8) 3 öğün beslenmekteydi.

Tablo 6. Nonsteroid antiinlamatuar ilaç kullanım sıklığı

Nonsteroid antiinlamatuar ilaç kullanım sıklığı n(%)	
Hiçbir zaman	30 (8,8)
Yılda 1-2	101 (29,7)
Ayda 1-2	145 (42,6)
Haftada 1-2	53 (15,6)
Her gün	11 (3,2)

Tablo 6’da görüldüğü üzere kişilerin 30’u (%8,8) nonsteroid antiinlamatuar ilaç kullanmamaktaydı. 145’i (%42,6) ayda 1-2 kez, 101’i (%29,7) yılda 1-2 kez kullanmaktaydı.

Tablo 7. Yeme alışkanlıklarına ait bilgilerin dağılımı

Yemeklerde baharat kullanımı n(%)	
Az	83 (24,4)
Orta	183 (53,8)
Çok	74 (21,8)
Gazlı içecek tüketimi n(%)	
Hiçbir zaman	61 (17,9)
Ara-sıra	221 (65,0)
Sıklıkla	51 (15,0)
Her gün	7 (2,1)
Uyandıktan sonra 1 saat içinde kahvaltı yapma durumu n(%)	
Evet	207 (60,9)
Hayır	133 (39,1)

Katılımcıların baharat kullanımı, gazlı içecek tüketimi ve uyandıktan sonra 1 saat içinde kahvaltı yapma durumları Tablo 7’de sunulmuştur. Katılımcıların 183’ü (%53,8) yemeklerinde orta düzeyde baharat kullanmaktaydı. 211’i (%65,0) ara sıra gazlı içecek tüketiyorken, 61’i (%17,9) hiçbir zaman tüketmiyordu. 207’si (%60,9) uyandıktan sonra 1 saat içinde kahvaltı yapıyordu.

Tablo 8. Katılımcıların uyku alışkanlıklarına ait bilgilerin dağılımı

Kaç saat uyku <i>n</i>(%)	
6 saatten az	59 (17,4)
6-10 saat	277 (81,5)
10 saat ve üzeri	4 (1,2)
Gece uyku saati <i>n</i>(%)	
23.00'dan önce	22 (6,5)
23.00-02.00	294 (86,5)
02.00'dan sonra	24 (7,1)
Gece atıştırmalığı yapma durumu <i>n</i>(%)	
Evet	117 (34,4)
Hayır	223 (65,6)

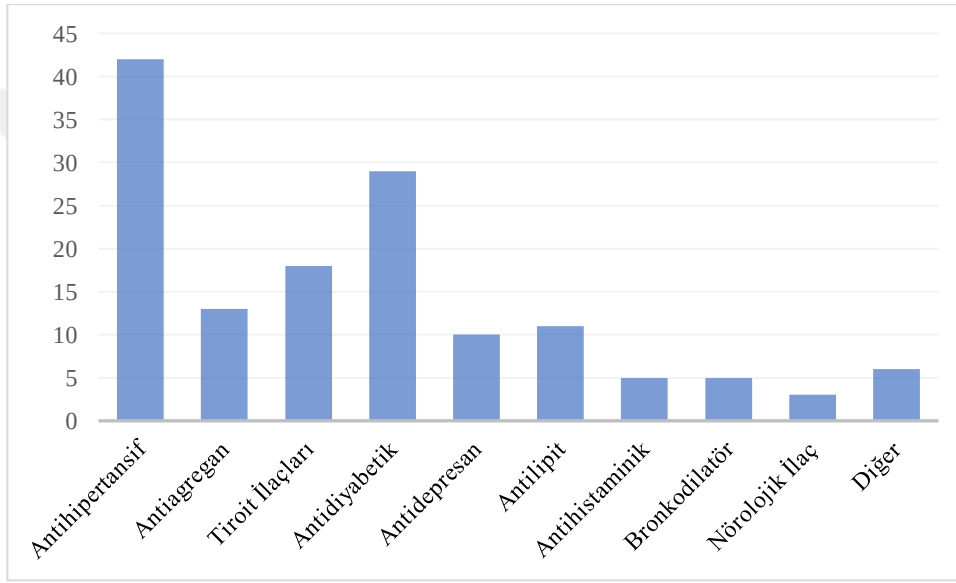
Tablo 8'de katılımcıların uyku alışkanlıklarına ait bilgiler verilmiştir. Kişilerin 277'si (%81,5) 6 ila 10 saat arasında uyumaktaydı. 294'ünün (%86,5) gece yatma saati 23.00 ila 02.00 arasındaydı. 117'si (%34,4) gece atıştırmalığı yapıyordu.

Tablo 9. Kronik hastalık ve ilaç kullanımına ait bilgilerin dağılımı

Kronik Hastalık <i>n</i>(%)	
Var	111 (32,6)
Yok	229 (67,4)
Sürekli İlaç Kullanımı <i>n</i>(%)	
Evet	100 (29,4)
Hayır	240 (70,6)
İlaç Grupları <i>n</i>(%)	
Antihipertansif	42 (42,0)
Antiagregan	13 (13,0)
Tiroit İlaçları	18 (18,0)
Antidiyabetik	29 (29,0)
Antidepresan	10 (10,0)
Antilipit	11 (11,0)
Antihistaminik	5 (5,0)

Bronkodilatör	5 (5,0)
Nörolojik İlaç	3 (3,0)
Diğer	6 (6,0)

Katılımcıların kronik hastalık ve sürekli ilaç kullanımına ait bilgileri Tablo 9’da sunulmuştur. Kişilerin 111’inde (%32,6) kronik hastalık, 100’ünde (%29,4) sürekli ilaç kullanımı mevcuttu. Kişilerin %42’si antihipertansif, %29’u antidiyabetik ilaç kullanmaktaydı. Kullanılan ilaç gruplarının dağılımı Şekil 2’de gösterilmiştir.



Şekil 2. İlaç gruplarının dağılımı

Tablo 10. Mide şikayetine ait bilgilerin dağılımı

Mide Şikayet n(%)	
Evet	161 (47,4)
Hayır	179 (52,6)
Mide İlacı Kullanımı n(%)	
Hiçbir zaman	204 (60,0)
Ayda 1-2 gün	65 (19,1)
Haftada 1-2 gün	27 (7,9)
Her gün	44 (12,9)

Tablo 10 kişilerin mide şikayetleri ve mide ilacı kullanım durumlarını göstermektedir. ile ilgili Katılımcıların 161'inin (%47,4) mide şikâyeti vardı. 44'ü (%12,9) her gün, 65'i (%19,1) ayda 1-2 gün mide ilacı kullanmaktaydı.

Tablo 11. Dispepsi tanılı kişilerde görülen semptomların dağılımı

Dispepsi tanılı kişilerde görülen semptomlar n(%)	
Restrosteral yanma	24 (20,2)
Regürjitasyon	22 (18,5)
Epigastrik Ağrı-Yanma	49 (41,2)
Postprandiyal Dolgunluk	74 (62,2)
Erken Doyma	25 (21,0)
Bulantı-Kusma	5 (4,2)
Geğirme	39 (32,8)

Dispepsi tanılı kişilerde postprandiyal dolgunluk %62,2 oranı ile en fazla görülen semptom iken, 2. Sırada %41,2 oranıyla epigastrik ağrı-yanma semptomu görüldü. Dispepsi tanılı kişilerde görülen semptom dağılımları Tablo 11'de verilmiştir.

Toplamda 48 hasta endoskopi yaptırmış olup, bunların 17'sinde gastrit, 7'sinde ülser, 14'ünde H. pylori, 3'ünde reflü, 1'inde ise metaplazi olduğu saptandı.

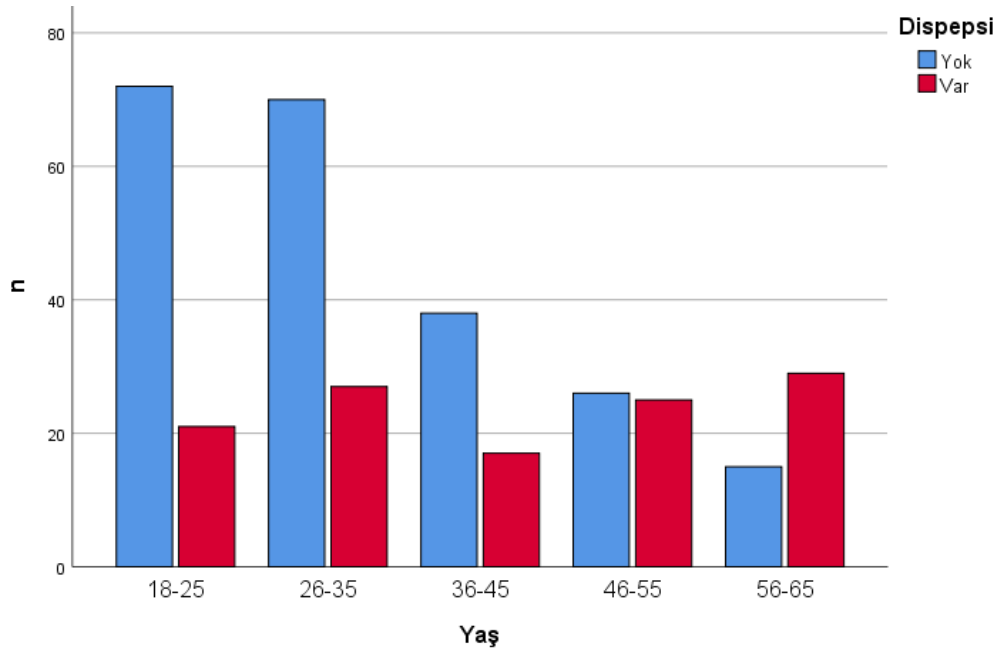
Dispepsi tanılı kişilerden epigastrik ağrı-yanma semptomu olanların 10'unda (%21,7) yemek yedikten sonra iyileşme, 26'sında (%56,5) yemek yedikten sonra kötüleşme, 10'unda (%21,7) yemekle değişiklik göstermeme durumu gözlemlendi.

Tablo 12. Dispepsi varlığı ile yaş gruplarının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Yaş Grupları	n (%)		<i>p</i>
18-25 yıl	72 (32,6)	21 (17,6)	
26-35 yıl	70 (31,7)	27 (22,7)	
36-45 yıl	38 (17,2)	17 (14,3)	
46-55 yıl	26 (11,8)	25 (21,0)	
56-65 yıl	15 (6,8)	29 (24,4)	<0,001*

*: $p < 0,05$

Tablo 12’de dispepsi varlığının yaş ile ilişkisi verilmiştir. Yaşa göre dispepsi varlığının dağılımı Şekil 3’te de gösterilmektedir. Dispepsi hastalığı olanların 29’u (%24,4) 56 ila 65 yaş arasında, 25’i (%21) 46 ila 55 yaş arasında, 17’si (%14,3) 36 ila 45 yaş arasında, 27’si (%22,7) 26 ila 35 yaş arasındaydı. Dispepsi hastası olmayanların ise 26’sı (%11,8) 46 ila 55 yaş arasındaydı. Dispepsi hastalığının yaş arttıkça görülme olasılığının istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı gözlemlendi ($p<0,001$).



Şekil 3. Yaş gruplarının dispepsi varlığına göre dağılımı

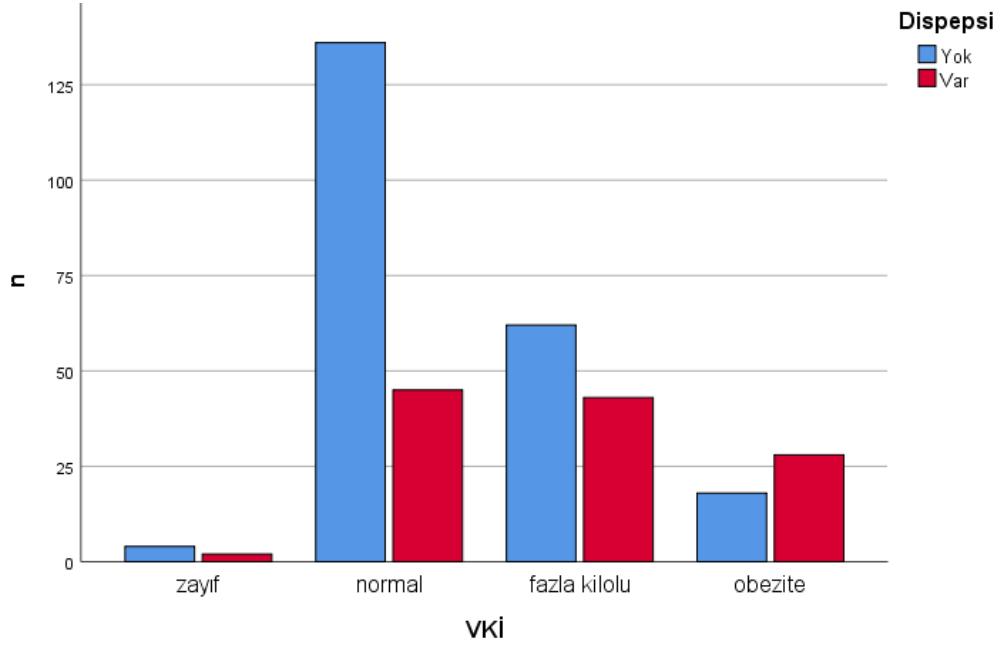
Tablo 13. Dispepsi varlığı ile VKİ gruplarının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
VKİ	n (%)		p
Zayıf	4 (1,8)	2 (1,7)	
Normal	137 (62,0)	45 (37,8)	
Fazla Kilolu	62 (28,1)	44 (37,0)	
Obezite	18 (8,1)	28 (23,5)	<0,001*

*: $p<0,05$

Katılımcıların VKİ düzeyleri ile dispepsi arasındaki ilişki Tablo 13’te verilmiştir. Obezite olan katılımcıların 18’inde (%8,1) dispepsi görülmemişken, 28’inde (%23,5)

dispepsiye rastlandı. Normal kilolu katılımcıların ise 137'sinde (%62) dispepsi yokken, 45'inde (%37,8) dispepsi görüldü. Dispepsi görülme olasılığının, hastalardaki kilo artışıyla istatistiksel olarak anlamlı derecede etkili olduğu saptandı ($p<0,001$).



Şekil 4. VKİ gruplarının dispepsi varlığına göre dağılımı

Tablo 14. Dispepsi varlığı ile cinsiyetin kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Cinsiyet	n (%)		<i>p</i>
Erkek	90 (40,7)	43 (36,1)	0,418
Kadın	131 (59,3)	76 (63,9)	

Tablo 14'te sunulduğu üzere erkeklerin 43'ünde (%36,1), kadınların ise 76'sında (%63,9) dispepsi gözlemlendi. Dispepsi varlığı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı elde edildi ($p>0,05$).

Tablo 15. Dispepsi varlığı ile eğitim durumlarının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Eğitim Durumu	n (%)		<i>p</i>
İlk/Ortaokul mezunu	24 (10,9)	35 (29,4)	
Lise mezunu	33 (14,9)	18 (15,1)	
Üniversite/Yüksek Lisans/Doktora Mezunu	161 (72,9)	59 (49,6)	<0,001*
Okur yazar	2 (0,9)	2 (1,7)	
Okur yazar değil	1 (0,5)	5 (4,2)	

*: $p < 0,05$

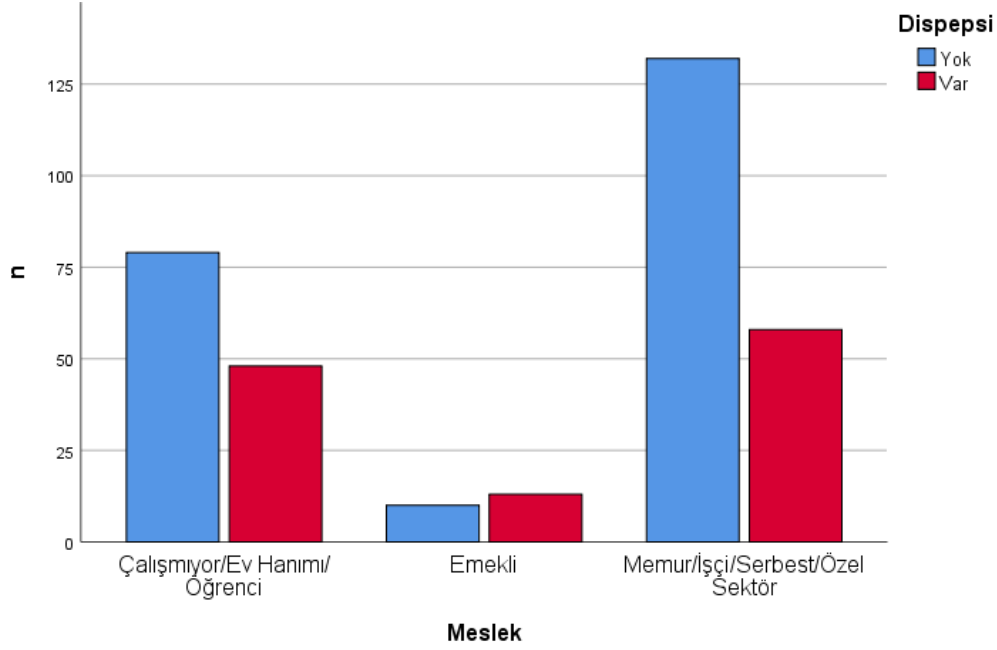
Katılımcıların eğitim durumları ve dispepsi arasındaki ilişki Tablo 15’te verilmiştir. Dispepsi olan kişilerin %29,4’ü ilk/ortaokul mezunu, %15,1’i lise mezunu, %49,6’sı üniversite/Yüksek lisans/Doktora mezunu; %1,7’si okur yazar iken, %4,2’si okur yazar değildi. Kişilerin eğitim durumu ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu gözlemlendi ($p < 0,001$). Dispepsi görülme olasılığı en fazla üniversite/yüksek lisans/doktora mezunlarındaydı.

Tablo 16. Dispepsi varlığı ile meslek gruplarının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Meslek	n (%)		<i>p</i>
Çalışmıyor/Ev Hanımı/Öğrenci	79 (35,7)	48 (40,3)	
Emekli	10 (4,5)	13 (10,9)	
Memur/İşçi/ Serbest Meslek/ Özel Sektör	132 (59,7)	58 (48,7)	0,036*

*: $p < 0,05$

Tablo 16’da görüldüğü üzere dispepsi görülen kişilerin %40,3’ü çalışmıyor/ev hanımı/öğrenci, %10,9’u emekli, %48,7’si memur/ işçi/ serbest/ özel sektör meslek grubundaydı. Meslek grupları ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p = 0,036$). Memur/İşçi/ serbest/özel sektördeki katılımcılarda dispepsi görülme olasılığı diğerlerine göre yüksekti.



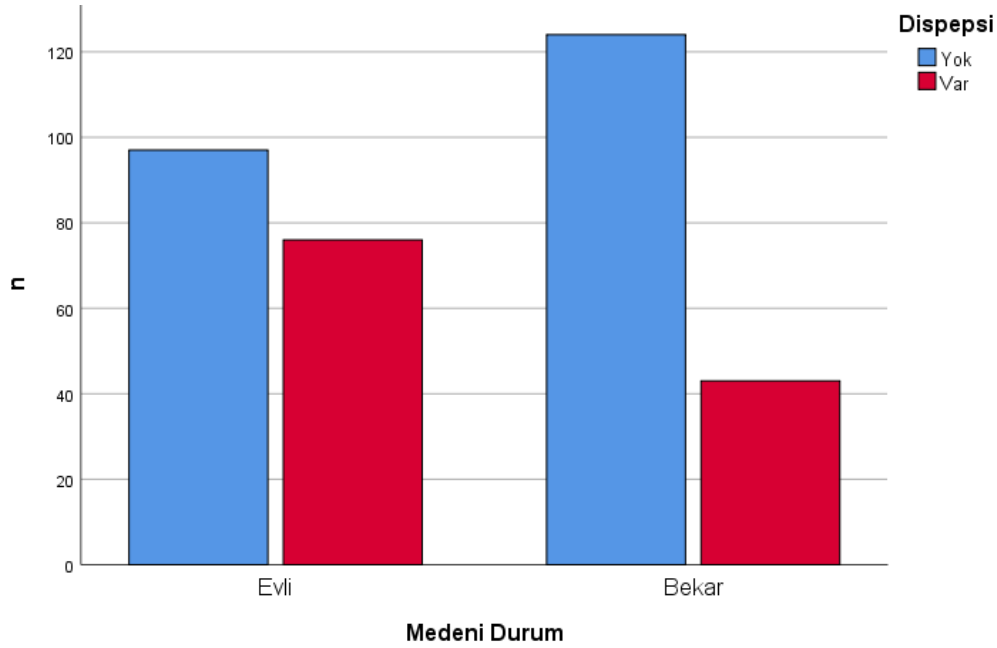
Şekil 5. Meslek gruplarının dispepsi varlığına göre dağılımı

Tablo 17. Dispepsi varlığı ile medeni durumun kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Medeni hal	n (%)		p
Evli	97 (43,9)	76 (63,9)	0,001*
Bekar	124 (56,1)	43 (36,1)	

*: $p < 0,05$

Dispepsi varlığı ile medeni durum arasındaki ilişki Tablo 17’de sunulmuştur. Evli bireylerin 76’sında (%63,9), bekarların ise 43’ünde (%36,1) dispepsi vardı. Medeni hal ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu görüldü ($p=0,001$). Evli katılımcılarda dispepsi görülme durumunun daha fazla olduğu tespit edildi.



Şekil 6. Dispepsi varlığının medeni duruma göre dağılımı

Tablo 18. Dispepsi varlığının, aylık gelire göre kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Aylık gelir	n (%)		p
0-4250 TL	77 (34,8)	45 (37,8)	0,195
4250-10000TL	56 (25,3)	20 (16,8)	
10000TL ve üzeri	88 (39,8)	54 (45,4)	

Katılımcıların aylık gelirleri ile dispepsi varlığı arasındaki ilişki Tablo 18’de verilmiştir. Dispepsi görülen kişilerin %37,8’inin aylık ortalama geliri 4250TL’den az, %16,8’inin 10000TL üzeri, %45,4’ünün ise 4250 ila 10000TL arasındaydı. Aylık ortalama gelir ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilmedi ($p>0,05$).

Tablo 19. Dispepsi varlığının, evde yaşayan kişi sayısına göre kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Evde kaç kişi yaşıyor	n (%)		p
Tek	43 (19,5)	15 (12,6)	
2 Kişi	52 (23,5)	42 (35,3)	
3 Kişi	126 (57,0)	62 (52,1)	0,042*

*: $p<0,05$

Tablo 19’da belirtildiği üzere dispepsi görülen kişilerin %35,3’ü evinde 2 kişi, %52,1’i 3 ve daha fazla kişi yaşıyorken, %12,6’sı evinde tek yaşamaktaydı. Evde oturan kişi sayısı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlemlendi ($p=0,042$). Evde 3 kişi yaşayanlarda dispepsi görülme olasılığı daha fazlaydı.

Tablo 20. Dispepsi varlığı ile sigara kullanımının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Sigara Kullanımı	n (%)		<i>p</i>
İçiyor	75 (33,9)	51 (42,9)	0,104
İçmiyor/Bırakmış	146 (66,1)	68 (57,1)	

Dispepsi varlığı ile sigara kullanımı arasındaki ilişki Tablo 20’de gösterilmiştir. Sigara içenlerin 75’inde (%33,9) dispepsi yokken, 51’inde (%42,9) dispepsi görüldü. Sigara içme durumu ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$).

Tablo 21. Dispepsi varlığının sigara tüketim miktarına göre kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Günlük paket sayısı	n (%)		<i>p</i>
0,5’ten az paket	14 (18,7)	7 (13,7)	0,155
0,5-1 paket	19 (25,3)	20 (39,2)	
1 paket	27 (36,0)	13 (25,5)	
2 ve fazlası paket	3 (4,0)	6 (11,8)	
Hergün içmiyor	12 (16,0)	5 (9,8)	

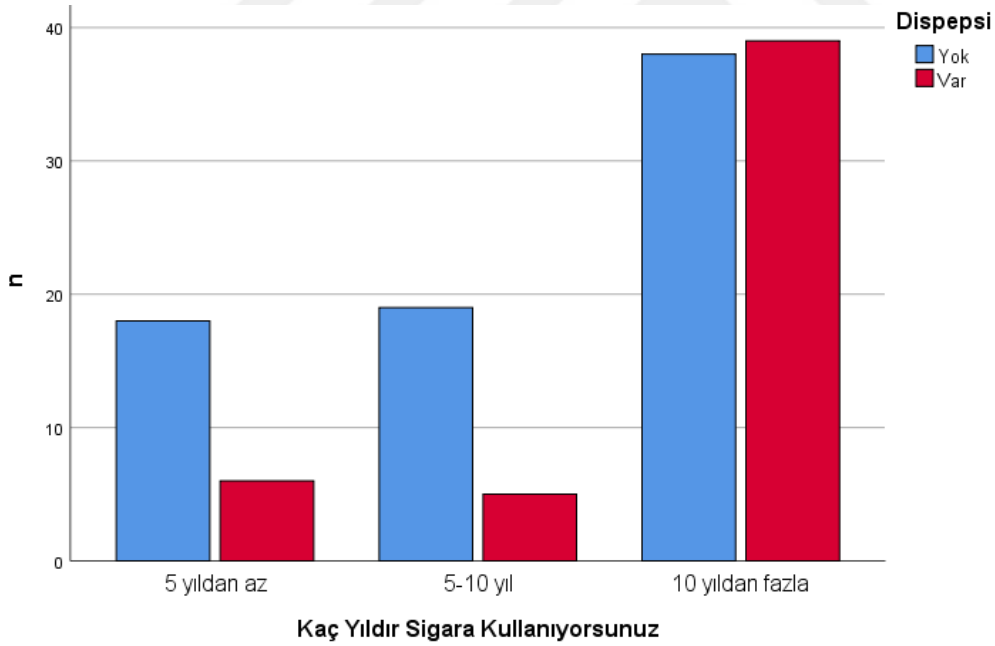
Dispepsi varlığının sigara tüketim miktarına göre dağılımı Tablo 21’de sunulmuştur. Dispepsi hastalarının %39,2’si günde yarım ila 1 paket arasında, %25,5’i 1 paket, %13,7’si yarım paketten az sigara tüketmekteydi. Sigara tüketme miktarı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmedi ($p>0,05$).

Tablo 22. Dispepsi varlığının, sigara kullanım yılına göre kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Kaç yıldır sigara tüketiliyor	n (%)		<i>p</i>
5 yıldan az	18 (24,0)	6 (12,0)	
5-10 yıl	19 (25,3)	5 (10,0)	
10 yıldan fazla	38 (50,7)	39 (78,0)	0,008*

*: $p < 0,05$

Tablo 22 katılımcıların sigara kullanım yılları ile dispepsi varlığı arasındaki ilişkiyi göstermektedir. Dispepsili kişilerin 6'sında (%12) 5 yıldan az, 5'inde (%10) 5-10 yıl arası, 39'unda (%78) 10 yıldan fazla süredir sigara tüketimi görüldü. Sigara tüketim yılı 10 seneden fazla olanlarda dispepsi görülme olasılığı fazlaydı. Sigara tüketim yılı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu elde edildi ($p=0,008$).



Şekil 7. Sigara kullanım yılının dispepsi varlığına göre dağılımı

Tablo 23. Dispepsi varlığı ile alkol kullanımı kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Alkol Kullanımı	n (%)		<i>p</i>
İçiyor	66 (29,9)	33 (27,7)	0,680
İçmiyor/Bırakmış	155 (70,1)	86 (72,3)	

Alkol kullanımı ve dispepsi varlığı arasındaki ilişkinin dağılımı Tablo 23'te belirtildiği gibidir. Alkol kullananların 66'sında (%29,9) dispepsi yokken, 33'ünde (%27,7) dispepsi görüldü. Alkol kullanma durumu ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$).

Tablo 24. Dispepsi varlığı ile alkol kullanım sıklığının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Alkol Kullanım Sıklığı	n (%)		<i>p</i>
Haftada 1-2 kez	15 (22,4)	7 (21,2)	0,071
Ayda 1-2 kez	36 (53,7)	11 (33,3)	
Yılda 1-2 kez	16 (23,9)	15 (45,5)	

Dispepsi varlığı ile alkol kullanım sıklığı arasındaki ilişki Tablo 24'te gösterilmiştir. Dispepsi hastalarının %45,5'i yılda 1-2kez, %33,3'ü ayda 1-2 kez, %21,2'si ise haftada 1-2 kez alkol kullanmaktaydı. Alkol tüketme miktarı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmedi ($p>0,05$).

Tablo 25. Dispepsi varlığı ile çay-kahve tüketiminin kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Çay-Kahve tüketim sıklığı	n (%)		<i>p</i>
Bazen	29 (13,1)	10 (8,4)	0,424
Her gün	189 (85,5)	108 (90,8)	
Hiçbir zaman	3 (1,4)	1 (0,8)	

Tablo 25'te sunulduğu üzere dispepsi varlığı görülen kişilerin %8,4'ü bazen, %90,8'i her gün çay-kahve tüketmekteydi. Çay-kahve tüketim sıklığı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmedi ($p>0,05$).

Tablo 26. Dispepsi varlığı ile günlük çay-kahve tüketim miktarının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Günlük Tüketim Miktarı	n (%)		<i>p</i>
1	31 (14,2)	15 (12,7)	0,760
2	46 (2,1)	20 (16,9)	
3	48 (22,0)	27 (22,9)	
4 ve fazlası	93 (42,7)	56 (47,5)	

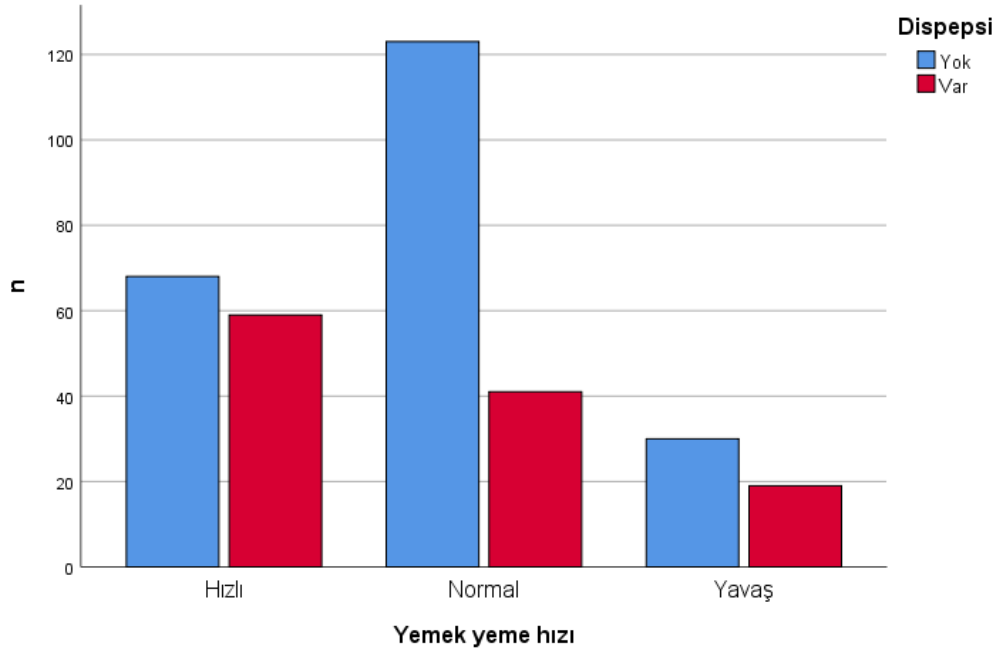
Katılımcıların çay-kahve tüketim miktarı ve dispepsi varlığı arasındaki ilişki Tablo 26'da sunulmuştur. Dispepsi olan kişilerin %12,7'si günde 1 kez, %16,9'u 2 kez, %22,9'u 3 kez, %47,5'i ise 4 ve daha fazla miktarda çay-kahve tüketmekteydi. Günlük çay-kahve tüketim miktarı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$).

Tablo 27. Dispepsi varlığı ile yemek yeme hızının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Yemek yeme hızı	n (%)		<i>p</i>
Hızlı	68 (30,8)	59 (49,6)	0,001*
Normal	123 (55,7)	41 (34,5)	
Yavaş	30 (13,6)	19 (16,0)	

*: $p<0,05$

Yemek yeme hızı ve dispepsi arasındaki ilişki Tablo 27'de verilmiştir. Hızlı yiyen kişilerin 68'inde (%30,8) dispepsi görülmemişken, 59'unda (%49,6) dispepsiye rastlandı. Normal hızda yiyenlerin ise 41'inde (%34,5) dispepsi görüldü. Yemek yeme hızı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu elde edildi ($p=0,001$). Hızlı yiyen kişilerde dispepsi görülme olasılığı daha fazlaydı.



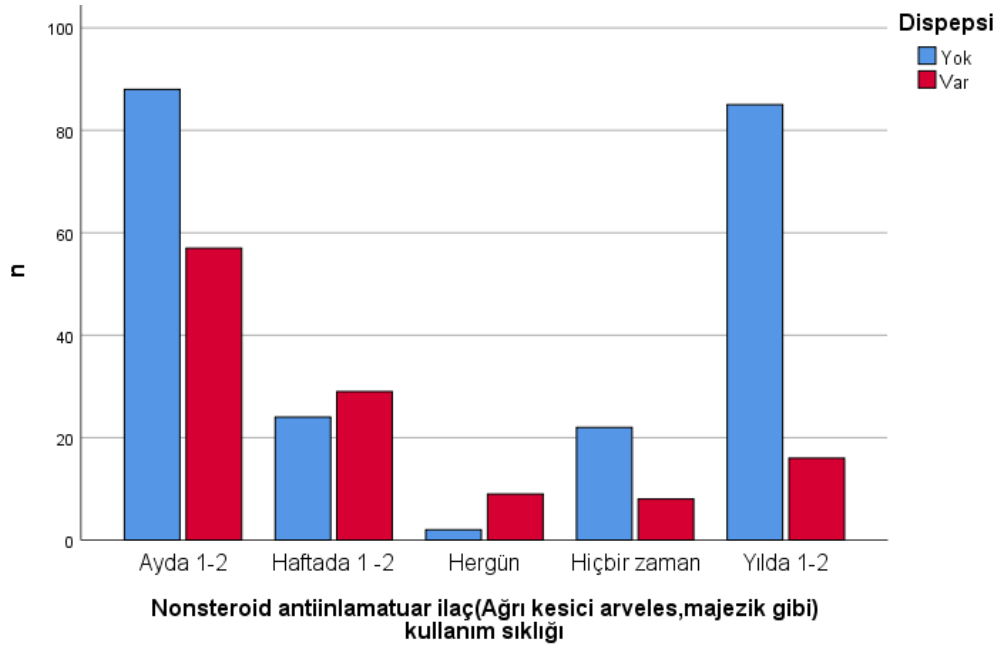
Şekil 8. Yemek yeme hızının dispepsi varlığına göre dağılımı

Tablo 28. Dispepsi varlığı ile nonsteroid antiinflatuar ilaç kullanım sıklığının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Nonsteroid antiinflatuar ilaç kullanım sıklığı	n (%)		p
Hiçbir Zaman	22 (10,0)	8 (6,7)	
Yılda 1-2	85 (38,5)	16 (13,4)	
Ayda 1-2	88 (39,8)	57 (47,9)	<0,001*
Haftada 1-2	24 (10,9)	29 (24,4)	
Hergün	2 (0,9)	9 (7,6)	

*: $p < 0,05$

Tablo 28’de belirtildiği üzere haftada 1-2 kez nonsteroid antiinflatuar ilaç kullananların 24’ünde (%10,9) dispepsi görülmemişken, 29’unda (%24,4) dispepsi görüldü. Her gün nonsteroid antiinflatuar ilaç kullananların 2’sinde (%0,9) dispepsi görülmemişken, 9’unda (%7,6) dispepsiye rastlandı. Nonsteroid antiinflatuar ilaç kullanım sıklığı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p < 0,001$). Dispepsi, nonsteroid antiinflatuar ilaçlarını ayda 1-2 kez kullananlarda daha fazlaydı.



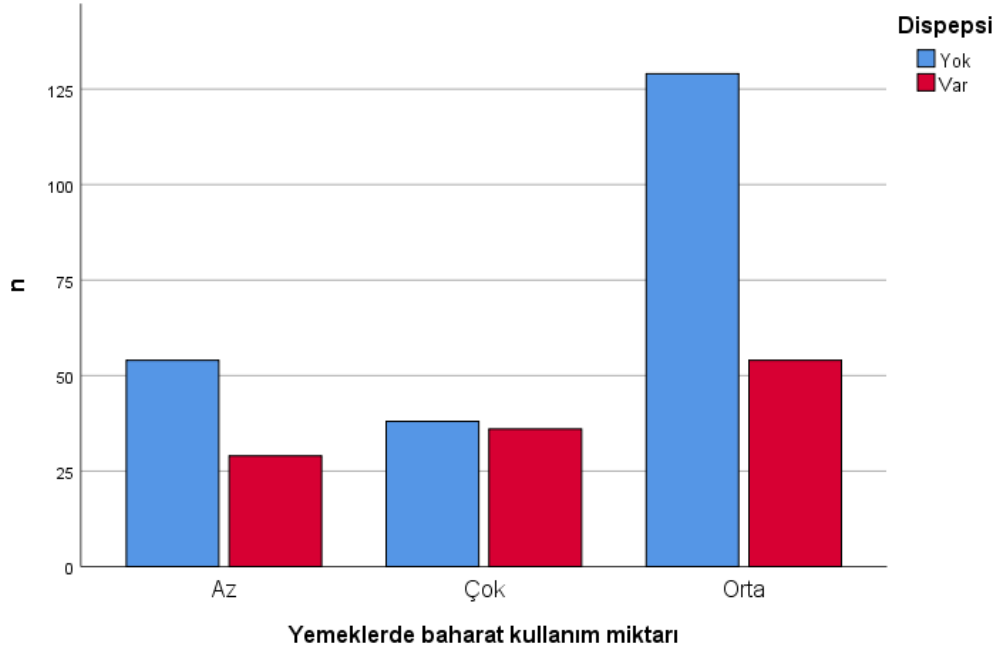
Şekil 9. Nonsteroid antiinflatuar ilaç kullanım sıklığının dispepsi varlığına göre dağılımı

Tablo 29. Dispepsi varlığı ile yemeklerde baharat kullanım miktarının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Yemeklerde baharat kullanım miktarı	n (%)		p
Az	54 (24,4)	29 (24,4)	
Orta	129 (58,4)	54 (45,4)	
Çok	38 (17,2)	36 (30,3)	0,016*

*: $p < 0,05$

Dispepsi varlığı ile yemeklerde baharat kullanım miktarı arasındaki ilişki Tablo 29’da verilmiştir. Yemeklerinde orta miktarda baharat kullananların 129’unda (%58,4) dispepsi yokken, 54’ünde (%45,4) dispepsi vardı. Çok miktarda tüketenlerin 38’inde (%17,2) dispepsi görülmezken 36’sında (%30,3) dispepsi görüldü. Yemeklerde kullanılan baharat miktarı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p=0,016$). Yemeklerinde çok baharat kullanan kişilerde dispepsi görülme olasılığı daha fazlaydı.



Şekil 10. Yemeklerde baharat kullanım miktarının dispepsi varlığına göre dağılımı

Tablo 30. Dispepsi varlığı ile gazlı içecek tüketim sıklığının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Gazlı içecek tüketim sıklığı	n (%)		p
Hiçbir zaman	40 (18,1)	21 (17,6)	0,144
Ara sıra	149 (67,4)	72 (60,5)	
Sıklıkla	30 (13,6)	21 (17,6)	
Hergün	2 (0,9)	5 (4,2)	

Tablo 30’da sunulan dispepsi ve gazlı içecek tüketim sıklığı arasındaki ilişkinin dağılımına göre ara sıra gazlı içecek tüketen hastaların 149’unda (%67,4) dispepsiye rastlanmaz iken 72’sinde (%60,5) ise dispepsi görüldü. Gazlı içecek tüketim sıklığı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0,05$).

Tablo 31. Dispepsi varlığı ile öğün sayısının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Öğün sayısı	n (%)		<i>p</i>
1	5 (2,3)	4 (3,4)	0,393
2	113 (51,1)	52 (43,7)	
3	103 (46,6)	63 (52,9)	

Tablo 31’de dispepsi varlığı ile öğün sayısı kıyaslanmıştır. Dispepsi görülen kişilerin %3,4’ü 1 ana öğün, %43,7’si 2 ana öğün, %52,9’u ise 3 ana öğün şeklinde beslenmekteydi. Günlük öğün sayısı ile dispepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilmedi ($p>0,05$).

Tablo 32. Dispepsi varlığı ile sabah uyandıktan sonra 1 saat içinde kahvaltı yapma durumunun kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Sabah uyandıktan sonra 1 saat içinde kahvaltı yapma	n (%)		<i>p</i>
Evet	134 (60,6)	73 (61,3)	0,908
Hayır	87 (39,4)	46 (38,7)	

Tablo 32’de sunulduğu üzere sabah uyandıktan sonra 1 saat içinde kahvaltı yapan kişilerin 134’ünde (%60,6) dispepsi yokken, 73’ünde (%61,3) dispepsi gözlemlendi. Dispepsi varlığı ile kahvaltı zamanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$).

Tablo 33. Dispepsi varlığı ile günlük uyku saatinin kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Günlük uyku saati	n (%)		<i>p</i>
6 saatten az	36 (16,3)	23 (19,3)	0,752
6-10 saat	182 (82,4)	95 (79,8)	
10 saat ve üzeri	3 (1,4)	1 (0,8)	

Dispepsi varlığı ile günlük uyku saatinin kıyaslanması Tablo 33'te verilmiştir. Dispepsi görülen kişilerin %0,8'i 10 saat ve üzeri, %19,3'ü 6 saatten az, %79,8'i ise 6-10 saat arasında uyumaktaydı. Dispepsi varlığı ile günlük toplam uyku saati arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmedi ($p>0,05$).

Tablo 34. Dispepsi varlığı ile gece yatma saatinin kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Gece yatma saati	n (%)		<i>p</i>
23.00 öncesi	11 (5,0)	11 (9,2)	0,291
23.00-02.00	195 (88,2)	99 (83,2)	
02.00 sonrası	15 (6,8)	9 (7,6)	

Tablo 34 kişilerin gece yatma saatleri ile dispepsi varlığı arasındaki ilişkinin dağılımını göstermiştir. Dispepsi kişilerin %9,2'si 23.00'dan önce, %83,2'si 23.00 ila 02.00 arasında, %7,6'sı ise 02.00'den sonra uyuyordu. Gece uyku saati ile dispepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$).

Tablo 35. Dispepsi varlığı ile gece atıştırmalığı yapma durumunun kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Gece atıştırmalığı yapma durumu	n (%)		<i>p</i>
Evet	70 (31,7)	47 (39,5)	0,148
Hayır	151 (68,3)	72 (60,5)	

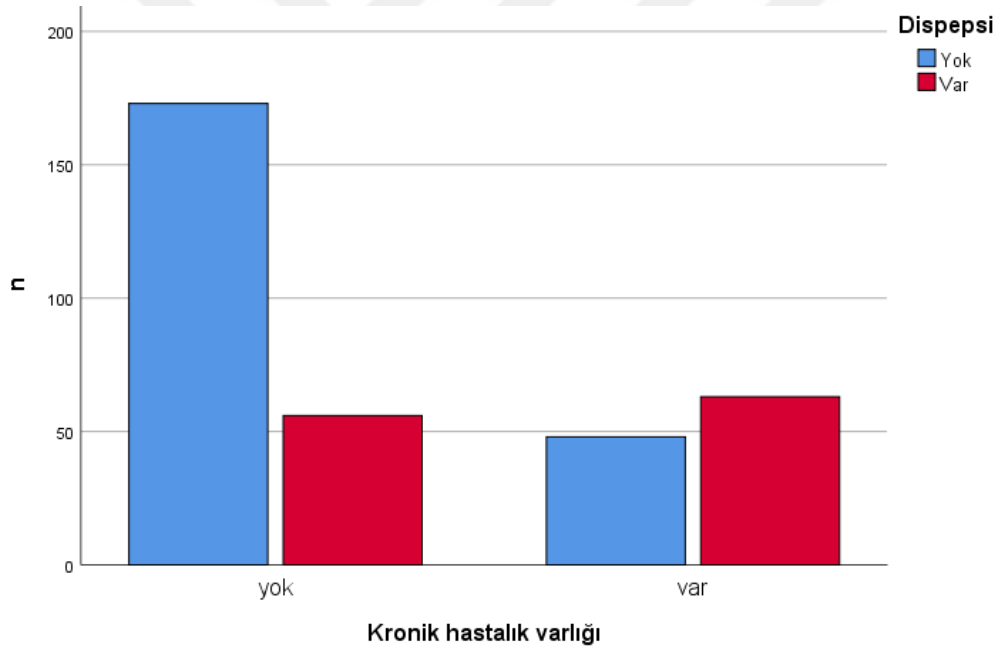
Katılımcıların gece atıştırmalığı yapma durumları ve dispepsi arasındaki ilişki Tablo 35'te sunulmuştur. Gece atıştırmalığı yapan kişilerin 70'inde (%31,7) dispepsi yokken, 47'sinde (%39,5) dispepsi görüldü. Gece atıştırmalığı yapma durumu ile dispepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı gözlemlendi ($p>0,05$).

Tablo 36. Dispepsi varlığı ile kronik hastalık varlığının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Kronik Hastalık	n (%)		p
Var	48 (21,7)	63 (52,9)	<0,001*
Yok	173 (78,3)	56 (47,1)	

*: $p < 0,05$

Tablo 36’da belirtildiği üzere kronik hastalığı olanların 48’inde (%21,7) dispepsi yokken, 63’ünde (%52,9) dispepsi olduğu görüldü. Dispepsi ile kronik hastalık varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p < 0,001$). Kronik hastalığı olan kişilerde dispepsi görülme ihtimali daha yüksekti.



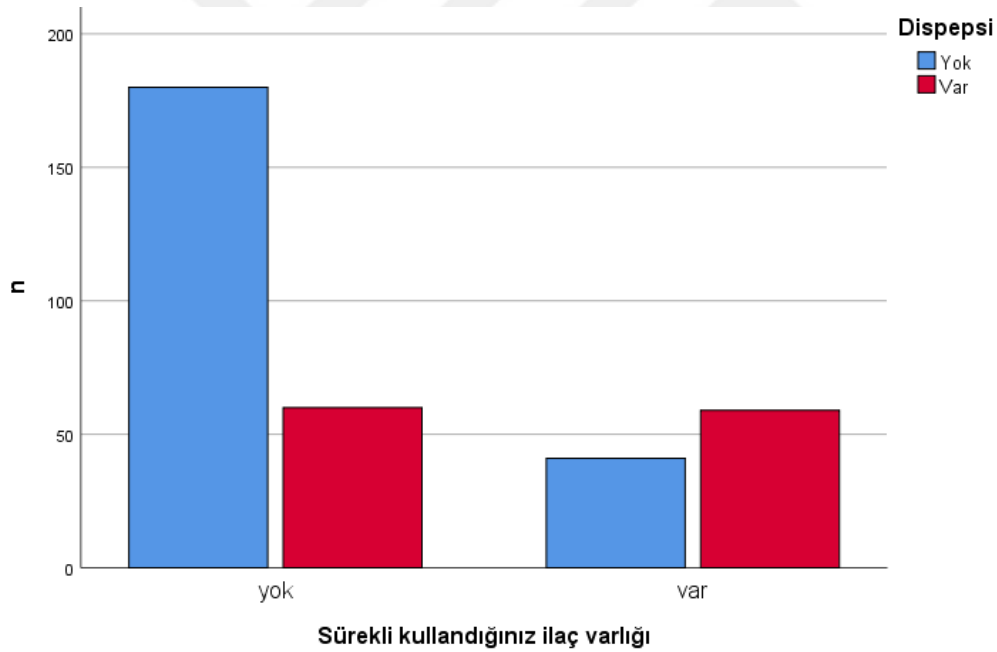
Şekil 11. Kronik hastalık varlığının dispepsi varlığına göre dağılımı

Tablo 37. Dispepsi varlığı ile sürekli ilaç kullanımının kıyaslanması

	Dispepsi Yok	Dispepsi Var	
Sürekli ilaç kullanımı	n (%)		p
Var	41 (18,6)	59 (49,6)	<0,001*
Yok	180 (81,4)	60 (50,4)	

*: $p < 0,05$

Tablo 37’de dispepsi varlığı ile sürekli ilaç kullanımı kıyaslanmıştır. Sürekli ilaç kullanan kişilerin 41’inde (%18,6) dispepsi yokken, 59’unda (%49,6) dispepsi olduğu görüldü. Sürekli ilaç kullanımının, dispepsi varlığı üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olduğu tespit edildi ($p < 0,001$). Sürekli ilaç kullanan kişilerde dispepsi görülme olasılığı daha fazlaydı.



Şekil 12. Sürekli ilaç kullanımının dispepsi varlığına göre dağılımı

TARTIŞMA

Genel erişkin popülasyonda dispepsi prevalansı %20-40 aralığında bildirilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çalışmalar dispepsi prevalansını %25 olarak vermektedir. Batı toplumlarında ise dispepsi prevalansını %20-25 olarak bulan çalışmalar mevcuttur[10].

Çalışmamıza toplam 340 kişi katılmış olup, 119'una (%35,0) dispepsi tanısı konulmuştur. Yazdanpanah ve ark. 590 kişi ile yaptıkları çalışmada dispepsi prevalansı %54,6 bulunmuş[88]. Haque ve ark. 2000 yılında Yeni Zellanda'nın Wellington bölgesinde yaptıkları çalışmada araştırılmamış dispepsi prevalansı 34,2 olarak saptanmıştır[89]. Yang ve ark. 2007 yılında Güney Kore'de 1044 kişi ile yaptıkları çalışmada araştırılmamış dispepsi prevalansı %12.2 olarak tespit edilmiş[90].

Köksal ve ark. 2008 yılında 2203 kişiye anket görüşmesi ile yaptıkları bir çalışmada dispepsi prevalansını %44 olarak bulmuşlar[14]. Kitapçioğlu ve ark. 20 yaşından büyük 630 kişiye uyguladıkları bir anket çalışmasında dispepsi prevalansı %28.6 olarak tespit edilmiştir[91].

Dünya genelinde yapılan çalışmalara bakıldığında dispepsi prevalansları arasında farklılıklar gözlenmektedir. Bu farklılıklar, araştırmanın yapıldığı toplum, sosyoekonomik durum, hastaların şikayetlerini net ifade edememelerinden kaynaklanan klinik tanı koymadaki zorluklar gibi değişkenlere bağlanabilir. Bizim çalışmamızda dispepsi prevalansı %35 olarak bulunmuş olup Haque ve ark. 2000 yılında Yeni Zellanda'da yaptıkları çalışmaya benzerdir.

Çalışmamıza katılan kişilerden en küçüğü 18, en büyüğü ise 65 yaşında olup, yaş ortalaması $36,38 \pm 13,63$ seneydi. Dispepsi hastalığı olanların 29'u (%24,4) 56 ila 65 yaş

arasında, 25'i (%21) 46 ila 55 yaş arasında, 17'si (%14,3) 36 ila 45 yaş arasında, 27'si (%22,7) 26 ila 35 yaş arasındaydı ve yaş arttıkça dispepsi görülme olasılığının anlamlı bir şekilde arttığını tespit ettik.

Huang ve ark. yaptığı bir araştırmada kişilerin yaş ortalaması arttıkça dispepsi görülme sıklığının da anlamlı düzeyde arttığı saptanmış[92]. Koloski ve ark. Avustralya'da yaptıkları çalışmada FD ile ileri yaş arasında anlamlı düzeyde pozitif ilişkili tespit edilmiş[93]. Piotrowicz ve ark. 230 kişi ile yaptıkları çalışmada dispepsili hastaların en büyük yaş grubu 46-60 yaş ve ikinci en büyük grup 31 ila 45 yaş arası olarak bulunmuş[94].

Bizim çalışmamızda da literatürdeki çalışmalara benzer bir sonuç ortaya çıkmış olup bunun nedeni artan yaş ile birlikte kişilerin kronik hastalıkları ve buna bağlı kullandıkları ilaçların artması, yine artan yaş ile birlikte GİS metabolizmasında değişiklikler görülmesi olarak yorumlanabilir.

Min ve ark. Kore'de 5000 katılımcı ile yaptıkları bir araştırmada kadınlarda erkeklere oranla dispepsi prevalansı anlamlı düzeyde yüksek bulunmuş[95]. Olafsdottir ve ark. İzlanda'da yaptıkları popülasyona dayalı bir araştırmada dispepsi prevalansı kadınlarda anlamlı olarak yüksek tespit edilmiş[96]. Ülkemizde Bektaş ve ark. 15 yaş ve üzeri kişilerde Ankara'da Park Sağlık Ocağı bölgesinde yaptığı araştırmada dispepsi kadınlarda anlamlı oranda yüksek tespit edilmiş[97].

Haque ve ark. Yeni Zellanda'da yapmış oldukları çalışmada dispepsi ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamış[89]. Ebling ve ark. 110 FD'li katılımcı ile gerçekleştirdikleri bir çalışmada hastalarda cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiş[98]. Ülkemizde yapılan Özmen'in Bolu İl Merkezi'nde 20-70 yaş arası 328 kişi ile yaptığı çalışmada da dispepsi ve cinsiyet arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamış[99].

Bizim çalışmamız da bu çalışmalara benzer olup dispepsi varlığı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilemedi ($p=0,418$).

Çalışmamızda obezite olan katılımcıların 18'inde (%8,1) dispepsi görülmemişken, 28'inde (%23,5) dispepsiye rastlandı. Normal kilolu katılımcıların ise 137'sinde (%62) dispepsi yokken, 45'inde (%37,8) dispepsi görüldü. Dispepsi görülme olasılığının, hastalardaki kilo artışıyla istatistiksel olarak anlamlı derecede etkili olduğu saptandı.

Chithra ve ark. Hindistan’da yaptıkları bir çalışmada dispeptik semptomlar ile VKİ arasında önemli bir ilişki tespit edilememiştir[100]. Nakov ve ark. Bulgaristan’da yaptıkları çalışmada ve ülkemizde de Özmen’in yaptığı çalışmada VKİ ve dispepsi arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır[101, 99].

Talley ve arkadaşlarının Avustralya’da yaptıkları 777 kişilik bir kohort çalışmasında üst abdominal ağrı, mide yanması, şişkinlik ve regürjitasyon semptomları ile yüksek VKİ arasında anlamlı bir ilişki saptanırken; postprandiyal doyumluk ve VKİ arasında anlamlı ilişki kurulamamıştır[102]. Meksika’da 320 kişi ile gerçekleştirilen bir çalışmada obez kişilerde normal ve fazla kilolu kişilere göre dispepsi prevalansı daha yüksek tespit edilmiş[103]. Bouchoucha ve ark. tarafından 1074 kişi ile yapılan bir araştırmada morbid obezlerde dispepsi prevalansı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur[104]. Bizim çalışmamızda ise obezite olan katılımcıların 18’inde (%8,1) dispepsi görülmemişken, 28’inde (%23,5) dispepsiye rastlandı ve dispepsi görülme olasılığının, hastalardaki kilo artışıyla istatistiksel olarak anlamlı derecede etkili olduğu saptandı. Çalışmamız literatürdeki benzer çalışmaları destekler nitelikteydi. Obez bireylerde sağlıklı beslenme alışkanlıklarının daha fazla olması, tüketilen besinlerin içeriği ve tüketim sıklıklarındaki farklılıklar, besin öğelerinin GİS motilitesini etkileyebilmeleri gibi faktörler artan obeziteyle birlikte dispepsi prevalansının da artmasını destekleyebilir niteliktedirler.

Yang ve ark. Kore’de yaptıkları popülasyona dayalı olan bir araştırmada dispepsi ile eğitim düzeyi arasında bir ilişki bulunamamıştır[90]. Chowdhury ve ark. Bangladeş’te yapmış oldukları bir anket çalışmasında düşük eğitim düzeyli kişilerde dispepsi görülme sıklığının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmış olduğu gösterilmiştir[105]. Huang ve ark. yaptıkları çalışmada eğitim seviyesi düşük bireylerde dispepsi prevalansının yüksek olduğu saptanmıştır[92].

Goh ve ark. Malezya’da yürüttükleri bir çalışmada eğitim düzeyi yüksek olan kişilerde dispepsi görülme sıklığının artmış olduğu saptanmıştır[106]. Olmos ve ark. yaptıkları popülasyona dayalı bir çalışmada eğitim seviyesi yüksek kişilerde FD prevalansının daha fazla olduğu tespit edilmiştir[107].

Bizim çalışmamızda ise katılımcıların eğitim durumu ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu gözlenmiş olup dispepsi görülme olasılığı en fazla üniversite/yüksek lisans/doktora mezunlarındaydı. Dispepsi olan kişilerin %49,6’sı üniversite/Yüksek lisans/Doktora mezunu idi. Çalışmamızdaki yüksek eğitim düzeyi ile

dispepsi arasında bulunan anlamlı ilişki, araştırmamız üniversite hastanesinde yapıldığı için üniversite öğrencileri ve çalışanlarının polikliniğe başvuru oranlarının yüksek olması şeklinde açıklanabilir.

Zagari ve ark. yaptıkları bir çalışmada işsiz kişilerde dispepsi görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır[108]. Wildner-Christensen ve ark. yaptıkları araştırmada işsiz olan kişilerde dispepsi prevalansı daha yüksek olarak bulunmuştur[109]. Bangamwabo ve ark. Afrika'da yaptıkları araştırmada kamu sektöründe çalışmakta olan kişilerde dispepsi prevalansının diğer meslek gruplarına kıyasla daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir[110].

Ülkemizde yapılan Köksal ve ark. çalışmasında meslek durumu ile dispepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmış olup dispepsinin en fazla öğrencilerde görüldüğü saptanmıştır[14].

Bizim çalışmamızda ise meslek grupları ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptandı. Dispepsisi olan katılımcıların %48,7'si memur/işçi/serbest meslek/özel sektör gibi gelir getiren meslek gruplarında olup dispepsi görülme olasılığı diğerlerine göre yüksek olarak bulunmuştur.

Barzkar ve ark. İran'da yaptıkları bir araştırmada boşanmış olan kişilerde dispepsi prevalansı daha fazla tespit edilmiş[111]. Zagari ve ark. çalışmasında boşanmış olan kişilerde dispepsi sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla saptanmıştır[108].

Talley ve ark. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaptıkları bir çalışmada evli olan katılımcılarda dispepsi görülme sıklığı anlamlı olarak fazla bulunmuştur[112]. Rahman ve ark. yaptıkları kesitsel bir çalışmada dispepsi prevalansı evli kişilerde bekarlara oranla anlamlı olarak yüksek saptanmıştır[113].

Ülkemizde Köksal ve ark. yaptıkları çalışmada medeni durum ile dispepsi prevalansı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş ve dispepsili kişiler %80,1 oranında evli olarak bulunmuştur[14].

Bizim çalışmamızda ise evli bireylerin 76'sında (%63,9), bekarların ise 43'ünde (%36,1) dispepsi vardı. Medeni hal ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu görülmüş olup evli katılımcılarda dispepsi prevalansının daha fazla olduğu tespit edildi. Bu sonuç dünya genelinde ve ülkemizde yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir.

Zhao ve ark. yaptıkları bir çalışma, sosyoekonomik düzeyi düşük bireylerde dispepsi prevalansının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğunu göstermiştir[114]. 1990 yılında Talley ve ark. ABD’de yaptıkları çalışmada dispepsi görülme sıklığı ile sosyoekonomik durum arasında ilişki bulunamamış[112]. Yang ve ark. Kore’de yürüttükleri popülasyona dayalı bir çalışmada sosyoekonomik durum ile dispepsi prevalansı ilişkili saptanamamıştır[90]. Ülkemizde Özmen’in yaptığı araştırmada dispepsi prevalansı ve sosyoekonomik düzey arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki tespit edilememiş[99].

Çalışmamızda dispepsi görülen kişilerin %37,8’i düşük, %16,8’i yüksek ve %45,4’ü ise orta gelir seviyesindeydi. Literatürdeki benzer çalışmaları destekler nitelikte bizim çalışmamızda da ortalama aylık gelir düzeyi ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Bektaş ve ark. 15 yaş üstü nüfusta dispepsi prevalansını araştırdıkları bir çalışmada, üst GİS semptomları kalabalık ailelerde daha yüksek saptanmış[97]. Nijerya’da Ihezue ve ark. 1151 kişi ile yaptıkları bir çalışmada dispepsi prevalansı ile ailedeki kişi sayısının fazla olması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmış[115].

Bizim çalışmamızda dispepsi görülen kişilerin %35,3’ü evinde 2 kişi, %52,1’i 3 ve daha fazla kişi yaşıyorken, %12,6’sı evinde tek yaşamaktaydı. Evde oturan kişi sayısı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiş olup 3 kişi ve daha fazla kişiyle yaşayanlarda dispepsi prevalansı daha fazlaydı. Bu sonuç literatürdeki benzer çalışmaları desteklemektedir.

Woodward ve ark. çalışmasında sigara kullanan kişilerde dispepsi prevalansının kullanmayanlara oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmış olduğu görülmüş[116]. Chowdhury ve ark. çalışmasında sigara kullanan kişilerde dispepsi prevalansının kullanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı gözlenmiş[105]. Nakov ve ark. yaptıkları çalışmada dispepsi prevalansı ile sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamış[101]. Ülkemizde Özmen’in Bolu’da yaptığı çalışmada dispepsi ve sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır[99].

Bizim çalışmamızda sigara içenlerin 75’inde (%33,9) dispepsi görülmemişken, 51’inde (%42,9) dispepsi görüldü. Sigara kullanımı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı. Fakat sigara tüketim yılı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu elde edildi. Dispepsili kişilerin 6’sında (%12) 5

yıldan az, 5'inde (%10) 5-10 yıl arası, 39'unda (%78) 10 yıldan fazla süredir sigara tüketimi vardı. Sigara tüketim süresi 10 seneden fazla olanlarda dispepsi görülme olasılığı fazlaydı.

Nandurkar ve ark. Amerika'da gerçekleştirdikleri bir çalışmada alkol kullanımı ve FD arasında ilişki saptanamamıştır[117]. Haque ve ark. yapmış oldukları bir çalışmada dispepsi sıklığı ile alkol tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilememiş[89]. Nakov ve ark. yaptıkları çalışmada dispepsi prevalansı ile alkol tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır[101].

Bizim çalışmamızda alkol kullananların 66'sında (%29,9) dispepsi yokken, 33'ünde (%27,7) dispepsi görüldü. Literatürdeki diğer çalışmalara benzer olarak alkol kullanımı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı.

Türkiye'de Bektaş ve ark. tarafından yapılan çalışmada dispepsi prevalansı, yoğun kahve tüketimi olanlarda yüksek bulunmuştur[97]. Yine ülkemizde Köksal ve ark. çalışmasında çay tüketimi ile dispepsi arasında anlamlı ilişki bulunurken, kahve tüketimi ile dispepsi arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır[14]ABD ve Avrupa'da yapılan bazı araştırmalar, aşırı kahve veya çay alımının dispepsi varlığı ile ilişkili olduğunun gösterilmediğini bildirmiştir[62]. Saadi ve ark. yaptıkları bir çalışmada çay tüketimi ile dispepsi sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmamış[118]. Moayyedi ve ark. yaptıkları çalışmada kahve tüketimi ve dispepsi görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamış[119].

Bizim çalışmamızda da benzer çalışmalar gibi katılımcıların çay-kahve tüketimleri ile dispepsi prevalansları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Nakada ve ark. yaptıkları bir çalışmada FD hastalarının yaklaşık yarısının yemeklerini kısa bir süre içinde ve tamamen çiğnmeden yediğini, üst karın semptomlarının ortaya çıkışının hızlı yeme ve daha fazla yeme ile ilişkili olduğu bulunmuş[120]. Khademolhosseini ve ark. İran'da yaptıkları bir çalışmada hızlı yemek yiyen kişilerde dispepsi prevalansı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur[121].

Ülkemizde Özdoğan'ın yaptığı çalışmada yemek yeme hızı ve dispepsi sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmış, hızlı yemek yiyenlerde dispepsi prevalansının arttığı gözlenmiştir[122].

Bizim çalışmamızda yemek yeme hızı ve dispepsi arasındaki ilişki incelendiğinde hızlı yiyen kişilerin 68'inde (%30,8) dispepsi görülmemişken, 59'unda (%49,6) dispepsiye

rastlandı. Yemek yeme hızı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. Hızlı yiyen kişilerde dispepsi görülme olasılığı daha fazlaydı. Bu sonuç literatürdeki çalışmalarla benzer nitelikteydi.

Talley ve ark. çalışmasında aspirin, aspirin olmayan NSAİİ'lar ve asetaminofen ile FD arasında ilişkili bulunamamış[123]. Bektaş ve ark. ülkemizde yaptıkları çalışmada dispepsi oranı NSAİİ kullananlarda yüksek saptanmış[97]. Moayyedi ve ark. çalışmasında NSAİİ'lar, dispepsi ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuş[119].

Bizim çalışmamızda NSAİİ kullanım sıklığı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. Dispepsi, NSAİİ'ları ayda 1-2 kez kullananlarda %47,9 oranında görülüp diğer gruplara göre daha fazlaydı. Haftada 1-2 kez ve hergün NSAİİ kullananlarda dispepsi prevalansı yılda 1-2 kez kullananlar ya da hiç kullanamayanlara göre fazla olmakla birlikte bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu sonuç NSAİİ'ların kronik kullanımının gastrointestinal mukozal hasar ile ilişkisiyle ve geçmişte peptik ülser hastalığı öyküsü, artan yaş, yüksek doz, uzun süreli NSAİİ kullanımı gibi çoklu risk faktörlerine sahip hastaların majör gastrointestinal toksisite açısından yüksek risk altında olmasıyla açıklanabilir[124].

Carvalho ve ark. yaptıkları FD hastalarında gıda intoleransını araştıran bir çalışmada FD hastalarının %30'undan fazlası tarafından gazlı içecekler, kızarmış yiyecekler, kırmızı et, sosis, kahve, makarna (makarna, lazanya), süt, peynir, tatlılar, biber, muz, ananas, salatalık, portakal, fasulye, ekmek ve baharatlı yiyecekler dispeptik semptomlarla ilişkilendirilmiştir[125]. Göktaş ve ark. yaptıkları çalışmada, Roma III kriterlerine göre belirlenen tüm FD alt gruplarında kızarmış ve yağlı yiyecekler, acı baharatlar ve gazlı içecekler semptomlara en çok sebep olan gıda maddeleri olarak gösterilmiş[126]. Okçu ve ark. çalışmasında hastaların süt, taze sebze ve meyve, baharatlı gıda tüketimleri ile dispepsi semptomları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamış[127].

Bizim çalışmamızda yemeklerde kullanılan baharat miktarı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptandı. Yemeklerinde çok baharat kullanan kişilerde %30,3 oranında dispepsi görülme olasılığı daha fazlaydı.

Tougas ve ark. Kanada'da yaptıkları bir anket çalışmasında yoğun kola alımının belirgin şekilde artan dispepsi prevalansı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir[128]. Göktaş ve ark. çalışmalarında gazlı içeceklerin dispepsi semptomlarına en çok neden olan gıda maddeleri arasında olduğunu bulmuşlar[126].

Bizim çalışmamızda gazlı içecek tüketim sıklığı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilemedi. Katılımcıların büyük çoğunluğunun gazlı içecekleri nadiren tüketmeleri nedeniyle maruziyetin az olması bu sonucu açıklayabilir.

Xu ve ark. Çin'de yakın zamanda yaptıkları bir araştırmada, dispepsi ile öğün atlama, dışarıda yemek yeme vb. gibi düzensiz yeme alışkanlıkları arasında pozitif bir ilişki bulmuşlar[63]. Hassanzadeh ve ark. İran'da yaptıkları kesitsel bir çalışmada günde 3 ana öğün tüketenlerin 1 ana öğün tüketenlere göre %52 daha az FD semptomu yaşadıkları saptanmış[129]. Çolak ve ark. çalışmalarında FD belirtileri ile düzensiz yemek yeme ve öğün atlama arasında anlamlı bir fark tespit edememişler[130]. Göktaş ve ark. ülkemizde yaptıkları bir çalışmada ana öğün ve ara öğün sıklığı ile FD arasında anlamlı bir ilişki bulunamamış[126].

Bizim çalışmamızda da benzer çalışmaları destekler nitelikte öğün sayısı ile dispepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilmedi.

Uyku bozukluğunun FD gelişimi ile bağımsız olarak ilişkili olup olmadığı ve uyku bozuklukları ile FD gastrointestinal semptomlar arasındaki ilişki bilinmemektedir. [131]

Huang ve ark. PSQI (Pittsburgh Sleep Quality Index) anket yöntemiyle yaptıkları çalışmada FD'li hastalarda uyku bozukluklarının yaygın olduğu ve subjektif uyku kalitesinin, uyku süresinin, alınılmış uyku etkinliğinin, uyku bozukluklarının, uyku ilacı kullanımı ve gündüz disfonksiyonunun, FD'li hastalarda kontrol grubuna göre daha kötü olduğu bulunmuş[131]. Zhao ve ark. yaptıkları bir çalışmada diğer fonksiyonel gastrointestinal hastalık tipleriyle karşılaştırıldığında, FD hastalarının uyku sorunlarından daha kolay muzdarip olduğu saptanmış[132]. Matsuzaki ve ark. çalışmasında FD varlığı ile bozulmuş uyku kalitesinin şiddeti arasında bağımsız bir ilişki bulunamamış[133].

Bizim çalışmamızda kişilerin günlük toplam uyku saatleri ve gece yatma saatleri ile dispepsi prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilemedi.

Xu ve ark. çalışmasında gece atıştırmalığı alışkanlığının kontrol grubuna göre FD grubunda daha fazla olduğu saptanmış[63]. Carvalho ve ark. yaptıkları çalışmada gece yemek yedikten sonra uyuyabilme değerlendirilmiş ve FD'li kişiler ile kontrol grubu arasında bir fark bulunamamıştır[125]. Keshteli ve ark. yaptıkları çalışmada gece yenilen yemek ile uykuya dalma arasındaki sürede FD grubu ve sağlıklı kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunamamış[134].

Bizim çalışmamızda gece atıştırmalığı yapma durumu ile dispepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı gözlemlendi. Dispepsili kişilerde semptomlar besin alımıyla tetiklenebildiği için gece yemek yemek şikayetlerin artmasına, dolaylı olarak da uyku kalitesinin bozulmasına neden olabileceğinden kişiler gece atıştırmalığı yapmaktan kaçınıyor olabilirler.

Mahadeva ve ark. yaptıkları bir çalışmada kronik hastalığı varlığının dispepsi için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiş[135]. Cardin ve ark. kronik hastalığa sahip kadın popülasyonda yaptıkları bir kohort çalışmasında kişilerin %57'sinde dispepsi olduğu tespit edilmiş[136]. Ülkemizde Ögünç'ün yaptığı çalışmada kontrol grubuna kıyasla FD grubunda istatistiksel olarak daha fazla kişide eşlik eden başka bir hastalık olduğu saptanmış[137]. Bektaş ve ark. çalışmasında başka bir ek hastalığı olan katılımcıların dispepsi prevalansı daha fazla bulunmuş[97].

Bizim çalışmamızda kronik hastalığı olanların 48'inde (%21,7) dispepsi yokken, 63'ünde (%52,9) dispepsi olduğu görüldü. Literatürdeki çalışmalara benzer şekilde dispepsi ile kronik hastalık varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu, kronik hastalığı olan kişilerde dispepsi görülme ihtimalinin daha yüksek olduğu saptandı.

Ülkemizde Ögünç'ün yaptığı çalışmada FD grubunun %75,9'unun, kontrol grubunun ise %4'ünün ilaç kullandığı bulunmuş. FD grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kullanılan ilaç sayısının daha fazla olduğu saptanmış[137]. Köksal ve ark. çalışmasında dispepsili kişilerin %41,4'ünün antiromatizmal ilaç kullanımı olup hastaların %55,3'ünün kullandıkları ağrı kesici veya antiromatizmal ilaçlar nedeniyle şikâyetlerinin arttığı tespit edilmiş[14].

Çalışmamızda kişilerin %42'si antihipertansif, %29'u antidiyabetik, %18'i tiroit ilaçları, % 13'ü antiagredan ve Tablo 9'da gösterildiği üzere daha az oranda diğer grup ilaçları kullanmaktaydı. Sürekli ilaç kullanan kişilerin 41'inde (%18,6) dispepsi yokken, 59'unda (%49,6) dispepsi olduğu görüldü. Sürekli ilaç kullanımı ile dispepsi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. Sürekli ilaç kullanan kişilerde dispepsi görülme olasılığı daha fazlaydı.

Choung ve ark. yaptıkları popülasyona dayalı kesitsel bir çalışmada dispeptik kişilerin %51'inde epigastrik ağrı, %47'sinde erken doyma, %21'inde bulantı-kusma tespit edilmiş[138]. Ülkemizde Özmen'in yaptığı çalışmada dispepsi tanılı kişilerde %54,1 oranla en sık postprandiyal dolgunluk görülmüş iken, %21,4 oranla en az görülen semptom

epigastrik ağrı olmuş[99]. Köksal ve ark çalışmasında dispepsili kişilerin %75,7'sinde şişkinlik, %61,2'sinde postprandial dolgunluk, %34,8'inde bulantı, %26,5'inde erken doyma, %13,2'sinde kusma görülmüş[14].

Bizim çalışmamızda ise dispepsi tanılı kişilerde postprandial dolgunluk %62,2 oranı ile en fazla görülen semptom iken, 2. Sırada %41,2 oranıyla epigastrik ağrı-yanma semptomu görüldü. Bu semptomları %32,8 oranında geçirme, %21 oranında erken doyma izlerken en az oranda %4,2 bulantı-kusma görüldü.



SONUÇLAR

Dispepsi kişilerin yaşam kalitesini bozan, sağlık harcamalarında önemli bir paya sahip olan, ülkemizde ve dünya genelinde oldukça sık rastlanan bir rahatsızlıktır. Birinci basamağa yapılan başvuruların %3-5'ini dispepsi şikayeti oluşturur.

Çalışmamıza 340 kişi katılmış, 119'una (%35,0) dispepsi tanısı konulmuştur. Araştırmamızda yaş, vki, eğitim durumu, meslek, medeni durum, evde yaşanan kişi sayısı, sigara kullanım süresi, yemek yeme hızı, NSAİİ kullanımı, baharat kullanımı, kronik hastalık ve sürekli ilaç kullanımı ile dispepsi arasında anlamlı ilişki tespit edilmiş iken cinsiyet, gelir düzeyi, alkol kullanımı, çay-kahve tüketimi, gazlı içecek, öğün sayısı, günlük toplam uyku saati, gece yatma saati ve gece atıştırmalığı ile dispepsi arasında bir ilişki saptanamamıştır.

Çalışmamızda dispepsi tanılı kişilerde en fazla görülen semptom postprandial dolgunluk iken, 2. sıradaki semptom epigastrik ağrı-yanmaydı. En az görülen ise bulantı-kusma semptomuydu.

Sonuç olarak dispepsi etiyolojinde birden çok faktörün sorumlu olduğu söylenebilir. Ülkemizde dispepsi konusundaki çalışmalar sınırlı sayıda olup tüm bölgeleri kapsayacak daha geniş popülasyon çalışmalarına ihtiyaç vardır. Hastaların kolaylıkla ulaşabildikleri birinci basamak hekimleri olarak yaygın görülen ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen dispepsiyi tanımak, risk faktörlerini saptamak, hastalara farmakolojik tedavinin yanı sıra yaşam tarzı önerilerinde bulunmak için toplumumuzu daha iyi tanımaya yönelik araştırmalarımızı genişletmeliyiz.

ÖZET

Çalışmamızda Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran 18-65 yaş arası bireylerde dispepsi sıklığı ve dispepsiyle ilişkili faktörleri saptamak amaçlanmıştır.

Çalışmamız kesitsel ve prospektif tipte olup tek merkezlidir. Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran 18-65 yaş arası toplam 340 kişi ile görüşülmüş, hastalara 56 sorudan oluşan bir anket uygulanmıştır. Veriler, SPSS.23 programına aktarılarak kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki kare test analizi ile incelenmiştir. Bütün analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $p<0,05$ değeri kabul edilmiştir.

Çalışmamıza katılanların 133'ü (%39,1) erkek, 207'si (%60,9) kadındı. Katılımcıların yaş ortalaması $36,38\pm13,63$ sene, ortalama kilosu $71,14\pm15,47$ kg, ortalama boyları ise $1,68\pm0,09$ metreydi.

Dispepsili kişilerde postprandial dolgunluk %62,2 oranı ile en fazla görülen semptomdu. Dispepsi, artan yaş ve VKİ ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkiliydi. Eğitim durumu ile dispepsi arasında anlamlı bir ilişki olup dispepsi tanılı kişiler %49,6 oranla en fazla üniversite/yüksek lisans/doktora mezunuydu. Dispepsisi olan katılımcıların %48,7'si gelir getiren meslek gruplarındaydı. Evlilerin %63,9'sında dispepsi vardı. Medeni hal ile dispepsi arasında anlamlı ilişki saptandı. Dispepsili kişilerin %52,1'i evde 3 ve daha fazla kişi yaşıyordu. Sigara tüketim yılı ile dispepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup %78'i 10 yıldan fazla süredir sigara tüketiyordu. Hızlı yemek yeme, NSAİİ kullanım sıklığı, artan baharat miktarı, kronik hastalık varlığı ve sürekli ilaç kullanımı dispepsi ile anlamlı düzeyde ilişkiliydi.

Sonuç olarak dispepsi etiyolojinde birden çok faktörün sorumlu olduğu, ülkemizdeki dispepsi prevalansının ve ilişkili faktörlerin belirlenmesi için daha geniş popülasyon çalışmalarına ihtiyaç olduğu söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: Dispepsi, fonksiyonel dispepsi, dispepsi etiyolojisi

FREQUENCY OF DYSPEPSY AND RELATED FACTORS IN PATIENTS BETWEEN 18-65 YEARS APPLIED TO TEKIRDAG NAMIK KEMAL UNIVERSITY HOSPITAL FAMILY MEDICINE POLYCLINIC SUMMARY

Our study is aimed to determine the frequency of dyspepsia and the factors associated with dyspepsia in individuals aged 18-65 years who applied to Tekirdağ Namık Kemal University Family Medicine Outpatient Clinic.

Our study is cross-sectional and prospective and single-center. A total of 340 people between the ages of 18-65 who applied to Tekirdağ Namık Kemal University Family Medicine Outpatient Clinic were interviewed, and a questionnaire consisting of 56 questions was applied to the patients. The data were transferred to the SPSS.23 program and the relations between the categorical variables were examined by Chi-square test analysis. A value of $p < 0.05$ was accepted as the level of significance in all analyzes.

Of the participants in our study, 133 (39.1%) were male and 207 (60.9%) were female. The mean age of the participants was 36.38 ± 13.63 years, their average weight was 71.14 ± 15.47 kg, and their average height was 1.68 ± 0.09 meters.

Postprandial fullness was the most common symptom with a rate of 62.2% in people with dyspepsia. Dyspepsia was statistically significantly associated with increasing age and BMI. There was a significant relationship between educational status and dyspepsia, and people diagnosed with dyspepsia were mostly university/master's/doctorate graduates with a rate of 49.6%. 48.7% of the participants with dyspepsia were in income-generating occupational groups. 63.9% of the married had dyspepsia. A significant relationship was found between marital status and dyspepsia. 52.1% of people with dyspepsia lived 3 or more people at home. There was a statistically significant relationship between the years of smoking and dyspepsia, and 78% of them had been consuming cigarettes for more than 10 years. Eating fast, frequency of NSAID use, increased amount of spice, presence of chronic disease and continuous drug use were significantly associated with dyspepsia.

In conclusion, it can be said that multiple factors are responsible for the etiology of dyspepsia, and larger population studies are needed to determine the prevalence of dyspepsia and related factors in our country.

Keywords: Dyspepsia, functional dyspepsia, etiology of dyspepsia

KAYNAKLAR

1. Kumar A, Pate J, Sawant P. Epidemiology of functional dyspepsia. J Assoc Physicians India. 2012;60 Suppl:9-12.
2. Türk ÖP, Demirel ZB. Dispepsi Semptomlarının Yönetiminde Beslenmenin Rolü. Beslenme ve Diyet Dergisi. 2017;45(3):258-63.
3. Ford AC, Mahadeva S, Carbone MF, Lacy BE, Talley NJ. Functional dyspepsia. Lancet. 2020;396(10263):1689-702. doi:10.1016/s0140-6736(20)30469-4.
4. Harer KN, Hasler WL. Functional Dyspepsia: A Review of the Symptoms, Evaluation, and Treatment Options. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2020;16(2):66-74.
5. Bytzer P, Talley NJ. Dyspepsia. Ann Intern Med. 2001;134(9 Pt 2):815-22. doi:10.7326/0003-4819-134-9_part_2-200105011-00004.
6. Black CJ, Houghton LA, Ford AC. Insights into the evaluation and management of dyspepsia: recent developments and new guidelines. Therap Adv Gastroenterol. 2018;11:1756284818805597. doi:10.1177/1756284818805597.
7. Etçioğlu E, Aydın A. Birinci Basamakta Dispepsi Şikayeti Olan Erişkin Hastaya Klinik Yaklaşım. Sakarya Tıp Dergisi. 2020;10(Özel Sayı):69-75.
8. Walker MM, Talley NJ. Functional Dyspepsia in the Elderly. Curr Gastroenterol Rep. 2019;21(10):54. doi:10.1007/s11894-019-0722-5.
9. Karabulut S, Karabulut M, Akarsu C, Bozkurt MA, Bademler S, Kocataş A et al. Türk Toplumunda Organik ve Fonksiyonel Dispepsili Hastalarda Etyolojiye Yönelik Analiz. Bakırköy Tıp Dergisi. 2015;11(1):17-23.
10. Özden A. Dispepsi (dyspepsia). Güncel Gastroenteroloji. 2012;16(4):272-82.
11. Moayyedi PM, Lacy BE, Andrews CN, Enns RA, Howden CW, Vakil N. ACG and CAG clinical guideline: management of dyspepsia. Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG. 2017;112(7):988-1013.
12. Özden A. Roma IV-2016, Dispepsi tedavisine yaklaşım. Güncel Gastroenteroloji. 2017;21(1):19-24.
13. Sander GB, Mazzoleni LE, de Magalhães Francesconi CF, Balbinotto G, Mazzoleni F, Wortmann AC et al. Influence of organic and functional dyspepsia on work productivity: the HEROES-DIP study. Value in Health. 2011;14(5):S126-S9.
14. Köksal AŞ, Dilek O, Özden A. Türkiye'de birinci basamak sağlık kurumlarına başvuran hastalarda dispepsi görülme sıklığı. Akademik Gastroenteroloji Dergisi. 2008;7(1):11-7.
15. Ünal HÜ. Dispepsiye Yaklaşım. Klinik Tıp Bilimleri.5(2):51-3.
16. Richter JE. Dyspepsia: organic causes and differential characteristics from functional dyspepsia. Scand J Gastroenterol Suppl. 1991;182:11-6. doi:10.3109/00365529109109531.
17. Madsen LG, Bytzer P. The value of alarm features in identifying organic causes of dyspepsia. Canadian Journal of Gastroenterology. 2000;14(8):713-20.

18. Erdoğan AF, Turan İ, Gereklioğlu Ç, Abacı K. Aile hekimliği polikliniğinde dispeptik hastalarda *Helicobacter pylori* sıklığı. Türkiye Aile Hekimliği Dergisi. 2008;12(4).
19. Ramakrishnan K, Salinas RC. Peptic ulcer disease. Am Fam Physician. 2007;76(7):1005-12.
20. Narayanan M, Reddy KM, Marsicano E. Peptic Ulcer Disease and *Helicobacter pylori* infection. Mo Med. 2018;115(3):219-24.
21. Kılıçarslan H, Kalyon S, Yenice N. Peptik ülser etyopatogenezi. Okmeydanı tıp dergisi. 2011;27(2):65-9.
22. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. Lancet. 2009;374(9699):1449-61. doi:10.1016/s0140-6736(09)60938-7.
23. Søreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Møller MH, Ohene-Yeboah M et al. Perforated peptic ulcer. Lancet. 2015;386(10000):1288-98. doi:10.1016/s0140-6736(15)00276-7.
24. Sandhu DS, Fass R. Current Trends in the Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Gut Liver. 2018;12(1):7-16. doi:10.5009/gnl16615.
25. Rodríguez de Santiago E, Albéniz E, Estremera-Arevalo F, Teruel Sanchez-Vegazo C, Lorenzo-Zúñiga V. Endoscopic anti-reflux therapy for gastroesophageal reflux disease. World J Gastroenterol. 2021;27(39):6601-14. doi:10.3748/wjg.v27.i39.6601.
26. Cheng J, Ouwehand AC. Gastroesophageal Reflux Disease and Probiotics: A Systematic Review. Nutrients. 2020;12(1). doi:10.3390/nu12010132.
27. Clarrett DM, Hachem C. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). Mo Med. 2018;115(3):214-8.
28. Doğan İ. Gastroözofageal reflü hastalığı: Epidemiyoloji ve klinik. Güncel Gastroenteroloji. 2009;13(2):77-80.
29. Gürlek F. Gastroözofageal Reflü Hastalığı. Gastrointestinal Sistemde Temel Semiyoloji sf:7-17
30. Tan Z. Recent Advances in the Surgical Treatment of Advanced Gastric Cancer: A Review. Med Sci Monit. 2019;25:3537-41. doi:10.12659/msm.916475.
31. Karimi P, Islami F, Anandasabapathy S, Freedman ND, Kamangar F. Gastric cancer: descriptive epidemiology, risk factors, screening, and prevention. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2014;23(5):700-13. doi:10.1158/1055-9965.Epi-13-1057.
32. Correa P. Gastric cancer: overview. Gastroenterol Clin North Am. 2013;42(2):211-7. doi:10.1016/j.gtc.2013.01.002.
33. Durak D, Turhan VB, Alkurt EG, Köseoğlu H. Lokal popülasyonda midede izlenen *helicobakter pylori*, kronik gastrit ve mide kanseri sıklığının incelenmesi. Turkish Journal of Clinics and Laboratory. 2022;13(2):275-9.
34. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. World J Gastroenterol. 2006;12(3):354-62. doi:10.3748/wjg.v12.i3.354.

35. Celayir M, Biricik FS, Bilici A. Mide Kanserli Hastaların Başvuru Semptomlarının Prognosa Etkisi. Medical Bulletin of Haseki/Haseki Tip Bulteni. 2015;53(3).
36. Crawford M. Biliary pain--work-up and management in general practice. Aust Fam Physician. 2013;42(7):458-61.
37. Futagami S, Yamawaki H, Agawa S, Ikeda G, Noda H, Kirita K et al. Comparison of Functional Dyspepsia and Early Chronic Pancreatitis. J Nippon Med Sch. 2020;87(1):2-6. doi:10.1272/jnms.JNMS.2020_87-101.
38. Na YJ, Shim KN, Cho MS, Sung SH, Jung SA, Yoo K et al. Primary adenosquamous cell carcinoma of the pancreas: a case report with a review of the Korean literature. Korean J Intern Med. 2011;26(3):348-51. doi:10.3904/kjim.2011.26.3.348.
39. Tai FWD, McAlindon ME. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the gastrointestinal tract. Clin Med (Lond). 2021;21(2):131-4. doi:10.7861/clinmed.2021-0039.
40. Ofman JJ, Maclean CH, Straus WL, Morton SC, Berger ML, Roth EA et al. Meta-analysis of dyspepsia and nonsteroidal antiinflammatory drugs. Arthritis Rheum. 2003;49(4):508-18. doi:10.1002/art.11192.
41. Saridoğan M. Postmenopozal osteoporoz tedavisi: bifosfonatlar. Akademik Geriatri. 2010;26-30.
42. Yıldız A. Erişkinlerde Demir Eksikliği Anemisi Tedavisi. Türkiye Klinikleri J Hematol-Special Topics. 2017;10(3):182-7.
43. Bonnet F, Scheen A. Understanding and overcoming metformin gastrointestinal intolerance. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2017;19(4):473-81.
44. Napthali K, Koloski N, Walker MM, Talley NJ. Women and functional dyspepsia. Womens Health (Lond). 2016;12(2):241-50. doi:10.2217/whe.15.88.
45. Mounsey A, Barzin A, Rietz A. Functional Dyspepsia: Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2020;101(2):84-8.
46. Brun R, Kuo B. Functional dyspepsia. Therap Adv Gastroenterol. 2010;3(3):145-64. doi:10.1177/1756283x10362639.
47. Yang JW, Zhang LW, Shi GX, Du Y, Wang J, Zhao JJ et al. Acupuncture for postprandial distress syndrome (APDS): study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2017;18(1):537. doi:10.1186/s13063-017-2285-9.
48. Du J, Feng Y, Yuan Q, Gong H, An J, Wu L et al. Efficacy of Acupuncture Treatment for Postprandial Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Immunol Res. 2022;2022:6969960. doi:10.1155/2022/6969960.
49. Kim BJ, Kuo B. Gastroparesis and Functional Dyspepsia: A Blurring Distinction of Pathophysiology and Treatment. J Neurogastroenterol Motil. 2019;25(1):27-35. doi:10.5056/jnm18162.
50. Feinle-Bisset C, Vozzo R, Horowitz M, Talley NJ. Diet, food intake, and disturbed physiology in the pathogenesis of symptoms in functional dyspepsia. Am J Gastroenterol. 2004;99(1):170-81. doi:10.1111/j.1572-0241.2004.04003.x.

51. Stanghellini V, Ghidini C, Maccarini MR, Paparo GF, Corinaldesi R, Barbara L. Fasting and postprandial gastrointestinal motility in ulcer and non-ulcer dyspepsia. *Gut*. 1992;33(2):184-90. doi:10.1136/gut.33.2.184.
52. Holtmann G, Talley NJ, Goebell H. Association between *H. pylori*, duodenal mechanosensory thresholds, and small intestinal motility in chronic unexplained dyspepsia. *Digestive Diseases and Sciences*. 1996;41(7):1285-91. doi:10.1007/BF02088548.
53. Lémann M, Dederding JP, Flourié B, Franchisseur C, Rambaud JC, Jian R. Abnormal perception of visceral pain in response to gastric distension in chronic idiopathic dyspepsia. The irritable stomach syndrome. *Dig Dis Sci*. 1991;36(9):1249-54. doi:10.1007/bf01307517.
54. Wang X, Li X, Ge W, Huang J, Li G, Cong Y et al. Quantitative evaluation of duodenal eosinophils and mast cells in adult patients with functional dyspepsia. *Ann Diagn Pathol*. 2015;19(2):50-6. doi:10.1016/j.anndiagpath.2015.02.001.
55. Diaconu S, Predescu A, Moldoveanu A, Pop CS, Fierbințeanu-Braticevici C. *Helicobacter pylori* infection: old and new. *J Med Life*. 2017;10(2):112-7.
56. Dai F, Liu Y, Shi H, Ge S, Song J, Dong L et al. Association of genetic variants in GN β 3 with functional dyspepsia: a meta-analysis. *Dig Dis Sci*. 2014;59(8):1823-30. doi:10.1007/s10620-014-3057-y.
57. Du L, Kim JJ, Chen B, Zhang Y, Ren H. Gene Polymorphisms and Susceptibility to Functional Dyspepsia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterol Res Pract*. 2019;2019:3420548. doi:10.1155/2019/3420548.
58. Kourikou A, Karamanolis GP, Dimitriadis GD, Triantafyllou K. Gene polymorphisms associated with functional dyspepsia. *World J Gastroenterol*. 2015;21(25):7672-82. doi:10.3748/wjg.v21.i25.7672.
59. Voiosu TA, Giurcan R, Voiosu AM, Voiosu MR. Functional dyspepsia today. *Maedica (Bucur)*. 2013;8(1):68-74.
60. Barry S, Dinan TG. Functional dyspepsia: are psychosocial factors of relevance? *World J Gastroenterol*. 2006;12(17):2701-7. doi:10.3748/wjg.v12.i17.2701.
61. Madisch A, Andresen V, Enck P, Labenz J, Frieling T, Schemann M. The Diagnosis and Treatment of Functional Dyspepsia. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115(13):222-32. doi:10.3238/arztebl.2018.0222.
62. Mahadeva S, Goh KL. Epidemiology of functional dyspepsia: a global perspective. *World J Gastroenterol*. 2006;12(17):2661-6. doi:10.3748/wjg.v12.i17.2661.
63. Xu JH, Lai Y, Zhuang LP, Huang CZ, Li CQ, Chen QK et al. Certain Dietary Habits Contribute to the Functional Dyspepsia in South China Rural Area. *Med Sci Monit*. 2017;23:3942-51. doi:10.12659/msm.902705.
64. Lee IS, Preissl H, Giel K, Schag K, Enck P. Attentional and physiological processing of food images in functional dyspepsia patients: A pilot study. *Sci Rep*. 2018;8(1):1388. doi:10.1038/s41598-017-19112-0.

65. Harmon RC, Peura DA. Evaluation and management of dyspepsia. *Therap Adv Gastroenterol.* 2010;3(2):87-98. doi:10.1177/1756283x09356590.
66. Asano H, Tomita T, Nakamura K, Yamasaki T, Okugawa T, Kondo T et al. Prevalence of Gastric Motility Disorders in Patients with Functional Dyspepsia. *J Neurogastroenterol Motil.* 2017;23(3):392-9. doi:10.5056/jnm16173.
67. Jemilohun AC, Otegbayo JA, Ola SO, Oluwasola OA, Akere A. Prevalence of *Helicobacter pylori* among Nigerian patients with dyspepsia in Ibadan. *Pan Afr Med J.* 2010;6:18.
68. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut.* 2007;56(6):772-81. doi:10.1136/gut.2006.101634.
69. Tack J, Bisschops R, Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gastroenterology.* 2004;127(4):1239-55. doi:10.1053/j.gastro.2004.05.030.
70. Li J, Wang F, Lv L, Xu L, Zeng E, Tang X. Histamine H2 antagonists for functional dyspepsia: A protocol for a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(47):e18128. doi:10.1097/md.00000000000018128.
71. Ishola AA, Joshi T, Abdulai SI, Tijjani H, Pundir H, Chandra S. Molecular basis for the repurposing of histamine H2-receptor antagonist to treat COVID-19. *J Biomol Struct Dyn.* 2022;40(13):5785-802. doi:10.1080/07391102.2021.1873191.
72. Zhang YS, Li Q, He BS, Liu R, Li ZJ. Proton pump inhibitors therapy vs H2 receptor antagonists therapy for upper gastrointestinal bleeding after endoscopy: A meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2015;21(20):6341-51. doi:10.3748/wjg.v21.i20.6341.
73. Fikree A, Byrne P. Management of functional gastrointestinal disorders. *Clin Med (Lond).* 2021;21(1):44-52. doi:10.7861/clinmed.2020-0980.
74. Strand DS, Kim D, Peura DA. 25 Years of Proton Pump Inhibitors: A Comprehensive Review. *Gut Liver.* 2017;11(1):27-37. doi:10.5009/gnl15502.
75. Ortiz-Guerrero G, Amador-Muñoz D, Calderón-Ospina CA, López-Fuentes D, Nava Mesa MO. Proton Pump Inhibitors and Dementia: Physiopathological Mechanisms and Clinical Consequences. *Neural Plast.* 2018;2018:5257285. doi:10.1155/2018/5257285.
76. Kim GH. Proton Pump Inhibitor-Related Gastric Mucosal Changes. *Gut Liver.* 2021;15(5):646-52. doi:10.5009/gnl20036.
77. Ali Khan M, Howden CW. The Role of Proton Pump Inhibitors in the Management of Upper Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2018;14(3):169-75.
78. Książczyńska D, Szeląg A, Paradowski L. Overuse of proton pump inhibitors. *Pol Arch Med Wewn.* 2015;125(4):289-98. doi:10.20452/pamw.2790.
79. Milivojevic V, Rankovic I, Krstic MN, Milosavljevic T. Dyspepsia Challenge in Primary Care Gastroenterology. *Dig Dis.* 2022;40(3):270-5. doi:10.1159/000517668.
80. Salisbury BH, Terrell JM. Antacids. *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.; 2022.

81. Harmancı UDÖ, Sivri B. Peptik Ülser Tedavisi. *Dahili Tıp Bilimleri Dergisi* 2005; 12(1): 14-20
82. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, Forman D, Harris A, Innes M et al. Systematic review: Antacids, H₂-receptor antagonists, prokinetics, bismuth and sucralfate therapy for non-ulcer dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17(10):1215-27. doi:10.1046/j.1365-2036.2003.01575.x.
83. Mönkemüller K, Malfertheiner P. Drug treatment of functional dyspepsia. *World J Gastroenterol.* 2006;12(17):2694-700. doi:10.3748/wjg.v12.i17.2694.
84. de Brito BB, da Silva FAF, Soares AS, Pereira VA, Santos MLC, Sampaio MM et al. Pathogenesis and clinical management of *Helicobacter pylori* gastric infection. *World J Gastroenterol.* 2019;25(37):5578-89. doi:10.3748/wjg.v25.i37.5578.
85. Lahner E, Carabotti M, Annibale B. Treatment of *Helicobacter pylori* infection in atrophic gastritis. *World J Gastroenterol.* 2018;24(22):2373-80. doi:10.3748/wjg.v24.i22.2373.
86. Fischbach W, Malfertheiner P. *Helicobacter Pylori* Infection. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115(25):429-36. doi:10.3238/arztebl.2018.0429.
87. Lee H, Jung HK, Huh KC. Current status of functional dyspepsia in Korea. *Korean J Intern Med.* 2014;29(2):156-65. doi:10.3904/kjim.2014.29.2.156.
88. Yazdanpanah K, Moghimi N, Yousefinejad V, Ghaderi E, Azizi A, Nazem SF. Dyspepsia prevalence in general population aged over 20 in the west part of Iran. *J Pak Med Assoc.* 2012;62(7):672-6.
89. Haque M, Wyeth JW, Stace NH, Talley NJ, Green R. Prevalence, severity and associated features of gastro-oesophageal reflux and dyspepsia: a population-based study. *N Z Med J.* 2000;113(1110):178-81.
90. Yang SY, Lee OY, Bak YT, Jun DW, Lee SP, Lee SH et al. Prevalence of gastroesophageal reflux disease symptoms and uninvestigated dyspepsia in Korea: a population-based study. *Dig Dis Sci.* 2008;53(1):188-93. doi:10.1007/s10620-007-9842-0.
91. Kitapcıoğlu G, Mandiracioğlu A, Caymaz Bor C, Bor S. Overlap of symptoms of dyspepsia and gastroesophageal reflux in the community. *Turk J Gastroenterol.* 2007;18(1):14-9.
92. Huang ZP, Yang XF, Lan LS, Liu T, Liu CL, Li JL et al. Correlation between social factors and anxiety-depression in function dyspepsia: do relationships exist? *Prz Gastroenterol.* 2014;9(6):348-53. doi:10.5114/pg.2014.47897.
93. Koloski NA, Talley NJ, Boyce PM. Epidemiology and health care seeking in the functional GI disorders: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(9):2290-9. doi:10.1111/j.1572-0241.2002.05783.x.
94. Piotrowicz G, Stępień B, Rydzewska G. Socio-demographic characteristics of patients with diagnosed functional dyspepsia. *Prz Gastroenterol.* 2013;8(6):354-65. doi:10.5114/pg.2013.39918.

95. Min BH, Huh KC, Jung HK, Yoon YH, Choi KD, Song KH et al. Prevalence of uninvestigated dyspepsia and gastroesophageal reflux disease in Korea: a population-based study using the Rome III criteria. *Dig Dis Sci*. 2014;59(11):2721-9. doi:10.1007/s10620-014-3243-y.
96. Olafsdottir LB, Gudjonsson H, Jonsdottir HH, Thjodleifsson B. Natural history of functional dyspepsia: a 10-year population-based study. *Digestion*. 2010;81(1):53-61. doi:10.1159/000243783.
97. Bektaş M, Çetinkaya H, Çalışkan D, Öztaş E, Akdur R, Özden A. Park Sağlık Ocağı bölgesinde 15 yaş üstü nüfusta dispepsi prevalansı. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*. 2007;6:120-6.
98. Ebling B, Jurcic D, Barac KM, Bilic A, Bajic I, Martinac M et al. Influence of various factors on functional dyspepsia. *Wien Klin Wochenschr*. 2016;128(1-2):34-41. doi:10.1007/s00508-015-0718-6.
99. E. Ö. Bolu İl Merkezi'nde (Araştırılmamış) Dispepsi Prevalansı:Popülasyona dayalı çalışma: Abant İzzet Baysal Üniversitesi; 2014.
100. Chithra P, Chandrikha C, Kannan AS, Srinath S, Srinivasan V, Jayanthi V. Clinical and life style variables in functional dyspepsia and its sub-types. *Trop Gastroenterol*. 2012;33(1):33-8. doi:10.7869/tg.2012.5.
101. Nakov R, Dimitrova-Yurukova D, Snegarova V, Uzunova M, Lyutakov I, Ivanova M et al. Prevalence of Irritable Bowel Syndrome, Functional Dyspepsia and their Overlap in Bulgaria: a Population-Based Study. *J Gastrointest Liver Dis*. 2020;29(3):329-38. doi:10.15403/jgld-2645.
102. Talley NJ, Quan C, Jones MP, Horowitz M. Association of upper and lower gastrointestinal tract symptoms with body mass index in an Australian cohort. *Neurogastroenterol Motil*. 2004;16(4):413-9. doi:10.1111/j.1365-2982.2004.00530.x.
103. Trujillo-Benavides OE, Rojas-Vargas EE. [Influence of obesity on dyspepsia symptoms]. *Rev Gastroenterol Mex*. 2010;75(3):247-52.
104. Bouchoucha M, Fysekidis M, Julia C, Airinei G, Catheline JM, Cohen R et al. Body mass index association with functional gastrointestinal disorders: differences between genders. Results from a study in a tertiary center. *J Gastroenterol*. 2016;51(4):337-45. doi:10.1007/s00535-015-1111-y.
105. Chowdhury J, Islam MS, Miah AR, Saha A, Pal P, Siddique AA et al. Study of the Prevalence of Dyspepsia in the Adult Population in a Rural Community of Bangladesh. *Mymensingh Med J*. 2019;28(1):163-74.
106. Goh KL. Clinical and epidemiological perspectives of dyspepsia in a multiracial Malaysian population. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26 Suppl 3:35-8. doi:10.1111/j.1440-1746.2011.06648.x.

107. Olmos JA, Pogorelsky V, Tobal F, Marcolongo M, Salis G, Higa R et al. Uninvestigated dyspepsia in Latin America: a population-based study. *Dig Dis Sci*. 2006;51(11):1922-9. doi:10.1007/s10620-006-9241-y.
108. Zagari RM, Law GR, Fuccio L, Cennamo V, Gilthorpe MS, Forman D et al. Epidemiology of functional dyspepsia and subgroups in the Italian general population: an endoscopic study. *Gastroenterology*. 2010;138(4):1302-11. doi:10.1053/j.gastro.2009.12.057.
109. Wildner-Christensen M, Hansen JM, De Muckadell OB. Risk factors for dyspepsia in a general population: non-steroidal anti-inflammatory drugs, cigarette smoking and unemployment are more important than *Helicobacter pylori* infection. *Scand J Gastroenterol*. 2006;41(2):149-54. doi:10.1080/00365520510024070.
110. Bangamwabo JB, Chetwood JD, Dusabejambo V, Ntirenganya C, Nuki G, Nkurunziza A et al. Prevalence and sociodemographic determinants of dyspepsia in the general population of Rwanda. *BMJ Open Gastroenterol*. 2020;7(1). doi:10.1136/bmjgast-2020-000387.
111. Barzkar M, Pourhoseingholi MA, Habibi M, Moghimi-Dehkordi B, Safaee A, Pourhoseingholi A et al. Uninvestigated dyspepsia and its related factors in an Iranian community. *Saudi Med J*. 2009;30(3):397-402.
112. Talley NJ, Zinsmeister AR, Schleck CD, Melton LJ, 3rd. Smoking, alcohol, and analgesics in dyspepsia and among dyspepsia subgroups: lack of an association in a community. *Gut*. 1994;35(5):619-24. doi:10.1136/gut.35.5.619.
113. Rahman MM, Ghoshal UC, Kibria MG, Sultana N, Yusuf MA, Nahar S et al. Functional Dyspepsia, Peptic Ulcer, and *Helicobacter pylori* Infection in a Rural Community of South Asia: An Endoscopy-Assisted Household Survey. *Clin Transl Gastroenterol*. 2021;12(4):e00334. doi:10.14309/ctg.0000000000000334.
114. Zhao A, Wang MC, Szeto IM, Meng LP, Wang Y, Li T et al. Gastrointestinal discomforts and dietary intake in Chinese urban elders: A cross-sectional study in eight cities of China. *World J Gastroenterol*. 2019;25(45):6681-92. doi:10.3748/wjg.v25.i45.6681.
115. Ihezue CH, Oluwole FS, Onuminya JE, Okoronkwo MO. Dyspepsias among the highlanders of Nigeria: an epidemiological survey. *Afr J Med Med Sci*. 1996;25(1):23-9.
116. Woodward M, Morrison CE, McColl KE. The prevalence of dyspepsia and use of antisecretory medication in North Glasgow: role of *Helicobacter pylori* vs. lifestyle factors. *Aliment Pharmacol Ther*. 1999;13(11):1505-9. doi:10.1046/j.1365-2036.1999.00632.x.
117. Nandurkar S, Talley NJ, Xia H, Mitchell H, Hazel S, Jones M. Dyspepsia in the community is linked to smoking and aspirin use but not to *Helicobacter pylori* infection. *Arch Intern Med*. 1998;158(13):1427-33. doi:10.1001/archinte.158.13.1427.
118. Al Saadi T, Idris A, Turk T, Alkhatib M. Epidemiology and risk factors of uninvestigated dyspepsia, irritable bowel syndrome, and gastroesophageal reflux disease among students of Damascus University, Syria. *J Epidemiol Glob Health*. 2016;6(4):285-93. doi:10.1016/j.jegh.2016.07.001.

119. Moayyedi P, Forman D, Braunholtz D, Feltbower R, Crocombe W, Liptrott M et al. The proportion of upper gastrointestinal symptoms in the community associated with *Helicobacter pylori*, lifestyle factors, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Leeds HELP Study Group. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(6):1448-55. doi:10.1111/j.1572-0241.2000.2126_1.x.
120. Miwa H. Life style in persons with functional gastrointestinal disorders--large-scale internet survey of lifestyle in Japan. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24(5):464-71, e217. doi:10.1111/j.1365-2982.2011.01872.x.
121. Khademolhosseini F, Mehrabani D, Zare N, Salehi M, Heydari S, Beheshti M et al. Prevalence of dyspepsia and its correlation with demographic factors and lifestyle in shiraz, southern iran. *Middle East J Dig Dis*. 2010;2(1):24-30.
122. Özdoğan N. S.B.Ü Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Bağcılar Eğitim Aile Sağlığı Merkezi'ne Kayıtlı 15-70 Yaş Arası Nüfusta Dispepsi Sıklığı, İlişkili Durumların İncelenmesi ve Birinci Basamakta Dispepsi Tedavisinde Kullanılan İlaçların Reçete Edilme Sıklığı: T.C Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi; 2021.
123. Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR. Smoking, alcohol, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in outpatients with functional dyspepsia and among dyspepsia subgroups. *Am J Gastroenterol*. 1994;89(4):524-8.
124. Drini M. Peptic ulcer disease and non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Aust Prescr*. 2017;40(3):91-3. doi:10.18773/austprescr.2017.037.
125. Carvalho RV, Lorena SL, Almeida JR, Mesquita MA. Food intolerance, diet composition, and eating patterns in functional dyspepsia patients. *Dig Dis Sci*. 2010;55(1):60-5. doi:10.1007/s10620-008-0698-8.
126. Göktaş Z, Köklü S, Dikmen D, Öztürk Ö, Yılmaz B, Asıl M et al. Nutritional habits in functional dyspepsia and its subgroups: a comparative study. *Scand J Gastroenterol*. 2016;51(8):903-7. doi:10.3109/00365521.2016.1164238.
127. Okçu N, Yılmaz Ö, Dursun H, Polat G, Gürsan N, Çayır K. Dispeptik semptomlarla beslenme alışkanlıkları, endoskopik ve histolojik bulgular arasındaki ilişki. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*. 2006; 5 (2):110-5.
128. Tougas G, Chen Y, Hwang P, Liu MM, Eggleston A. Prevalence and impact of upper gastrointestinal symptoms in the Canadian population: findings from the DIGEST study. Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(10):2845-54. doi:10.1111/j.1572-0241.1999.01427.x.
129. Hassanzadeh S, Saneei P, Keshteli AH, Daghighzadeh H, Esmailzadeh A, Adibi P. Meal frequency in relation to prevalence of functional dyspepsia among Iranian adults. *Nutrition*. 2016;32(2):242-8. doi:10.1016/j.nut.2015.08.022.
130. Çolak H, Güneş FE, Özen Alahdab Y, Karakoyun B. Investigation of Eating Habits in Patients with Functional Dyspepsia. *Turk J Gastroenterol*. 2022;33(8):673-81. doi:10.5152/tjg.2022.21502.

131. Huang ZP, Li SM, Shen T, Zhang YY. Correlation between sleep impairment and functional dyspepsia. *J Int Med Res.* 2020;48(7):300060520937164. doi:10.1177/0300060520937164.
132. Zhao W, Jin H, Xu M, Wang D, Liu Y, Tang Y et al. Sleep Quality of Functional Gastrointestinal Disorder Patients in Class-Three Hospitals: A Cross-Sectional Study in Tianjin, China. *Biomed Res Int.* 2018;2018:3619748. doi:10.1155/2018/3619748.
133. Matsuzaki J, Suzuki H, Togawa K, Yamane T, Mori H, Komori T et al. Burden of impaired sleep quality on work productivity in functional dyspepsia. *United European Gastroenterol J.* 2018;6(3):398-406. doi:10.1177/2050640617726466.
134. Keshteli AH, Feizi A, Esmailzadeh A, Zaribaf F, Feinle-Bisset C, Talley NJ et al. Patterns of dietary behaviours identified by latent class analysis are associated with chronic uninvestigated dyspepsia. *Br J Nutr.* 2015;113(5):803-12. doi:10.1017/s0007114514004140.
135. Mahadeva S, Yadav H, Rampal S, Everett SM, Goh KL. Ethnic variation, epidemiological factors and quality of life impairment associated with dyspepsia in urban Malaysia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31(10):1141-51. doi:10.1111/j.1365-2036.2010.04270.x.
136. Cardin F, Ambrosio F, Amodio P, Minazzato L, Bombonato G, Schiff S et al. Quality of life and depression in a cohort of female patients with chronic disease. *BMC Surg.* 2012;12 Suppl 1(Suppl 1):S10. doi:10.1186/1471-2482-12-s1-s10.
137. Öğünç YT. Dispeptik Semptomları Olan Bireylerin Beslenm Durumlarının Ve Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2018.
138. Choung RS, Locke GR, Schleck CD, Zinsmeister AR, Talley NJ. Do distinct dyspepsia subgroups exist in the community? A population-based study. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(9):1983-9. doi:10.1111/j.1572-0241.2007.01381.x.

EKLER

EK 1: ANKET FORMU

**NKÜ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ AİLE HEKİMLİĞİ
POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN 18-65 YAŞ ARASINDAKİ
HASTALARDA DİSPEPSİ SIKLIĞI VE İLİŞKİLİ
FAKTÖRLER**

NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ AİLE
HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

Arş.Gör.Dr Kübra GÜMÜŞ

Danışman: Dr. Öğr.Üyesi Aydan ÇEVİK VAROL

Değerli katılımcı, bu anket formu "NKÜ Tıp Fakültesi Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran 18-65 yaş arasındaki hastalarda dispepsi sıklığı ve ilişkili faktörler" adlı tez çalışması için yapılmaktadır. Bu formdan elde edilen veriler sadece bilimsel amaçla kullanılacak ve kişisel bilgileriniz saklı kalacaktır. Araştırmaya katılımınız bizim için önemlidir.Katkılarınız için şimdiden teşekkür ederiz.

Sosyodemografik veri formu

1.Yaş: Kilo(kg): Boy(cm): Vki:

2.Cinsiyet: a.Erkek b.Kadın

3.Medeni Durum:

a.Evli b.Evli değil

4.Eğitim durumu:

a.Okur yazar değil b.Okur-yazar

c.İlkokul d.Ortaokul

e.Lise f.Üniversite

g.Yüksek lisans/doktora

5. Mesleğiniz:

a. Memur b. İşçi c.Serbest meslek

d.Emekli e.Özel sektör

f. Çalışmıyor/ev hanımı/öğrenci

6. Ortalama aylık gelir miktarınız?

a.0-4250 b.4250-10000 c.10000 ve üzeri

7. Evde kaç kişi yaşıyorsunuz?

a.Tek b. 2 kişi c. 3 ve daha fazla

Lütfen aşağıdaki soruları cevaplayınız.

8.Sigara içme durumunuz? (İçmiyor/bırakmışsanız 11. Soruya geçiniz.)

a.İçiyor b.İçmiyor/ bırakmış

9.Günde kaç paket sigara içiyorsunuz?

a. Hergün içmiyor

b.Yarım paketten az

c.0.5-1 paket

d.1 paket

e.2 ve daha fazla

10.Kaç yıldır sigara içiyorsunuz?

a.5 yıldan az b.5-10 yıl c.10 yıldan fazla

11.Alkol kullanıyor musunuz? (Hayır ise 13. Soruya geçiniz.)

a.evet b.hayır

12. Ne sıklıkla alkol kullanıyorsunuz?

a. Yılda 1-2 kez b.Ayda 1-2 kez

c. Haftada 1-2 kez d. Hergün

13.Ne sıklıkla çay-kahve tüketirsiniz?

a. Hiçbir zaman b.Bazen c.Hergün

14.Günlük tüketim miktarınız nedir?

a.1 fincan/çay bardağı b.2 c.3 d.4 ve daha fazla

15.Yemek yeme hızınız nasıldır?

a.Yavaş b. Normal c.Hızlı

16. Nonsteroid antiinflamatuar ilaç (arveler,majezik gibi) kullanım sıklığınız nedir?

a.Hiçbir zaman b.Yılda 1-2 c. Ayda 1 -2

d. Haftada 1 -2 e. Hergün

17. Beslenme rutininizde hangi besinler ağırlıktadır?(birden çok seçenek seçebilirsiniz)

a. Karbonhidrat b. Protein c. Yağ d. Süt ve süt ürünleri e. Sebze-meyve

18. Yemeklerinizde baharat kullanım miktarınız nasıldır?

a. Az b. Orta c. Çok

19. Gazlı içecek tüketim sıklığınız nedir?

a. Hiçbir zaman b. Ara-sıra c. Sıklıkla

d. Hergün

20. Günde kaç öğün yemek yersiniz?

a. 3 ana öğün c. 2 ana öğün d. 1 ana öğün

21. Sabah uyandıktan sonra 1 saat içinde kahvaltınızı yapar mısınız?

a. Evet b. Hayır

22. Günde kaç saat uyursunuz?

a. 6 saatten az b. 6-10 saat c. 10 ve üzeri

23. Gece saat kaçta uyursunuz? Lütfen Belirtiniz.

.....

24. Gece atıştırmalığı yapar mısınız?

a. Evet b. Hayır

25. Bildiğiniz kronik bir hastalığınız var mı? Evet ise lütfen belirtiniz.....

a. evet b. hayır

26. Sürekli kullandığınız ilacınız var mı? Evet ise lütfen belirtiniz.....

a. evet b. hayır

27. Mide şikayetleriniz var mı?

a. evet b. Hayır

28. Mide şikayetlerinize yönelik tedavi alıyor musunuz?

a. evet b. hayır

29. Mide ilacı kullanma sıklığınız nedir?

a. Hiçbir zaman b. Ayda 1-2 gün

c. Haftada 1-2 gün d. Hergün

30. Mide şikayetleriniz nedeniyle daha önce endoskopi yaptırdınız mı? Evet ise lütfen sonucunu yazınız.....

a. evet b. hayır

31. Hiç Helicobacter pylori tedavisi aldınız mı?

a. evet b. hayır

DİSPEPSİ SORU FORMU

32. Son 3 ay içinde boğazınızda yumru varmış gibi ya da bir şey takılmış gibi hissettiniz mi?

[0] Hiç bir zaman (35. soruya geçiniz)

[1] Ayda 1-3 gün

[2] Haftada 1-3 gün

[3] Hergün

33. Bu şikayetiniz 6 ay veya daha uzun süredir mi var?

[0] Hayır [1] Evet

34. Bu şikayetiniz öğünler arasındaki zamanlarda mı oluyor? (Yemek yemediğiniz zamanlarda)

[0] Hayır [1] Evet

35. Bir şey yerken ya da içerken yutma sırasında ağrınız oluyor mu?

[0] Hiç [1] Bazen [2] Sıklıkla [3] Her zaman

36. Son 3 ay içinde göğüs kemiğinizin arkasında yanma ya da ağrı oldu mu? (Kalp problemi ile ilişkili olmayan)

[0] Hiç bir zaman (38. Soruya geçiniz.)

[1] Ayda 1-3 gün

[2] Haftada 1-3 gün

[3] Hergün

37. Göğsünüzdeki yanma ya da ağrı 6 ay veya daha uzun süredir mi var?

[0] Hayır [1] Evet

38.Son 3 ay içinde, yiyecek ve içecekleri yuttuktan sonra takılıyormuş ya da boğazınızdan aşağıya yavaş iniyormuş gibi hissettiniz mi?

[0] Hiç bir zaman (41. soruya geçiniz)

[1] Ayda 1-3 gün

[2] Haftada 1-3 gün

[3] Hergün

39. Bu şikayetiniz 6 ay veya daha uzun süredir mi var?

[0] Hayır [1] Evet

40.-Son 3 ay içinde yediğiniz yemeklerden sonra rahatsız edici bir şişkinlik hissettiniz mi?

[0] Hiç bir zaman (42.soruya geçiniz)

[1] Ayda 1-3 gün

[2] Haftada 1-3 gün

[3] Hergün

41.Bu şişkinlik hissi 6 ay veya daha uzun süredir mi var?

[0] Hayır [1] Evet

42.Son 3 ay içinde, her zamanki miktarda yediğiniz bir yemeği bitiremediğiniz, erken doduğunuz oldu mu?

[0] Hiç bir zaman (44.soruya geçiniz)

[1] Ayda 1-3 gün

[2] Haftada 1-3 gün

[3] Hergün

43.Bu durumunuz 6 ay veya daha uzun süredir mi var?

[0]Hayır [1] Evet

44.Son 3 ay içinde karnızın ortasında yanma ya da ağrı hissettiniz mi?

[0] Hiç bir zaman (51. soruya geçiniz)

[1] Ayda 1-3 gün

[2] Haftada 1-3 gün

[3] Hergün

45.Bu ağrı ya da yanma 6 ay veya daha uzun süredir mi var?

[0] Hayır [1] Evet

46.Bu ağrı ya da yanma aynı gün içinde tamamen geçiyor mu?

[0] Hayır [1] Bazen [2] Sıklıkla

[3] Her zaman

47.Karnınızdaki bu ağrı ya da yanma genelde ne şiddette olmaktadır?

[0] Çok Hafif [1] Hafif [2] Orta

[3] Şiddetli [4] Çok şiddetli

48.Bu ağrı ya da yanma yemek yemekle ilişkili mi?

[0] Yemekle değişmiyor.

[1] Yemek yedikten sonra kötüleşiyor.

[2] Yemek yedikten sonra iyileşiyor.

49.Bu ağrı ya da yanma mide ilacı (Talcid,Rennie gibi ilaçlar)alınca azalıyor ya da geçiyor mu?

[0] Hayır [1] Bazen [2] Sıklıkla

[3] Her zaman

50.Bu ağrı ya da yanma dışkılama ya da gaz çıkarma(yellenme) ile azalıyor ya da geçiyor mu?

[0] Hayır [1] Bazen [2] Sıklıkla

[3]Her zaman

51.Son 3 ay içinde rahatsız edici bulantı/kusmanız oldu mu?

[0] Hiç bir zaman (53. soruya geçiniz)

[1] Ayda 1-3 gün

[2] Haftada 1-3 gün

[3] Hergün

52.Bulantı/kusmanız 6 ay veya daha uzun süredir mi var?

[0] Hayır **[1]** Evet

53.Son 3 ay içinde, yediklerinizin ağzınıza geri geldiği oldu mu?

[0] Hiç bir zaman **(55. soruya geçiniz)**

[1] Ayda 1-3 gün

[2] Haftada 1-3 gün

[3] Hergün

54.Yedikleriniz ağzınıza geri gelmesi 6 ay veya daha uzun süredir mi var?

[0] Hayır **[1]** Evet

55.Son 3 ay içinde, sizi rahatsız eden geğirme şikayetiniz oldu mu?

[0] Hiç bir zaman

[1] Ayda 1-3 gün

[2] Haftada 1-3 gün

[3] Hergün

56.Bu geğirme şikayetiniz 6 ay veya daha uzun süredir mi var?

[0]Hayır **[1]** Evet

Katılımınız için teşekkür ederiz.

EK 2: ETİK KURUL ONAYI



TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU



BAŞVURU BİLGİLERİ	Araştırmanın Açık Adı	Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran 18-65 yaş arasındaki hastalarda dispepsi sıklığı ve ilişkili faktörler		
	Koordinatör / Sorumlu Araştırmacı	Dr. Öğr. Üyesi Aydan Çevik Varol / TNKÜ Tıp Fakültesi Aile Hekimliği		
	Etik Kurul Toplantı Tarihi	26.04.2022		
	Araştırma Protokol Numarası	2022.63.04.13		
	Araştırmanın Türü	Prospektif ☒	Retrospektif ☐	Diğer:
	Araştırmanın Destekleyicisi	TÜBİTAK ☐	TNKÜ BAP ☐	Araştırmacı ☒ Diğer:
	Araştırmanın Bütçesi	300 ₺		
	Araştırmanın Merkezi	Tek Merkezli ☒	Çok Merkezli ☐	
KARAR BİLGİLERİ	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmacının/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, araştırmacının/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik bilimsel sakınca bulunmadığına, toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının oy birliği ile karar verilmiştir.			

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
----------------------------	--

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Araştırma ile İlişkili	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Ali Rıza KIZILER	Biyofizik	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. M. Metin DONMA	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Savaş GÜZEL	Tıbbi Biyokimya	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Yakup ALBAYRAK	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Sibel ÖZKAN GÜRDAL	Genel Cerrahi	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Ayşin NALBANTOĞLU	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Sonat Pınar KARA	İç Hastalıkları	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Aliye ÇELİKKOL	Tıbbi Biyokimya	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Berna ERDAL	Tıbbi Mikrobiyoloji	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Birol TOPÇU	Biyoistatistik	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Ümit ÇETİN	Ortopedi ve Travmatoloji	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Naile Esra SAKA	Adli Tıp	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Zeynep KURTULUŞ TOSUN	İç Hastalıkları Hemşireliği	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Mahluga JAFAROVA DEMİRKAPU	Tıbbi Farmakoloji	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Ayhan ŞAHİN	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

*: Toplantıda bulunma.

Etik Kurul Başkanının

Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ali Rıza KIZILER

İmza: