



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI**



**ENDOSKOPİ VE KOLONOSKOPİ İŞLEMİ YAPILAN HASTALARDA
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANSERLERİ İLE İLİŞKİLİ OLAN
FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

HALK SAĞLIĞI UZMANLIK TEZİ

Dr. Barış İNAN

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Günay CAN

İSTANBUL – 2020

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

ENDOSKOPİ VE KOLONOSKOPİ İŞLEMİ YAPILAN HASTALARDA
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANSERLERİ İLE İLİŞKİLİ OLAN
FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

HALK SAĞLIĞI UZMANLIK TEZİ

Dr. Barış İNAN

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Günay CAN

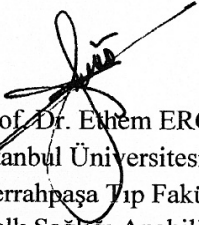
İSTANBUL- 2020

TEZ ONAYI

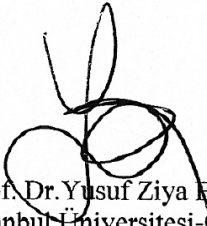
23.07.2020

TEZ DEĞERLENDİRME JÜRİ RAPORU

Anabilim Dalımızda uzmanlık öğrencisi olarak görev yapmakta olan Dr.Barış İNAN'ın Anabilim Dalımız Öğretim Üyelerinden Doç.Dr.Günay CAN'ın danışmanlığında hazırlamış olduğu "Endoskopi ve Kolonoskopi İşlemi Yapılan Hastalarda Gastrointestinal Sistem Kanseri ile İlişkili Olan Faktörlerin Değerlendirilmesi" başlıklı uzmanlık tezi kabule değer bulunmuştur.



Prof. Dr. Ethem ERGİNÖZ
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı



Prof. Dr. Yusuf Ziya ERZİN
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı



Prof. Dr. Selma KARABEY
İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı



Doç. Dr. Günay CAN
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı



Dr. Öğr. Üyesi S. Selçuk KÖKSAL
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimine başladığım günden beri çok şey öğrendiğim hem istatistik, sağlık yönetimi, sosyoloji dersleriyle beni uzmanlığa mesleki olarak hazırlamış, hem de hayatımda karşılaştığım problemleri çözmemde destek olmuş, çok büyük sevgi ve saygı duyduğum Anabilim Dalı Başkanı kıymetli hocam Prof. Dr. Ethem Erginöz'e,

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca bana yardımcı olan, özellikle tez dönemimde tezimle ilgili tüm sorularıma cevap veren, pratik çözümler sunan ve tezi yazma sürecimi kolay hale getiren değerli danışman hocam Doç. Dr. Günay Can'a,

Yaptığı epidemiyoloji, iş sağlığı ve makale dersleriyle halk sağlığının felsefesini öğrenmemde büyük katkıları olan Prof. Dr. Mehmet Sarper Erdoğan'a,

Uzmanlık eğitimi süresince Halk Sağlığı felsefesini ve uygulamasını öğrenmemde sonsuz katkıları olan değerli hocalarım Prof. Dr. Suphi Vehit'e, Yrd. Doç. Dr. Selçuk Köksal'a ve Doç. Dr. Eray Yurtseven'e,

Tezimin İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yapılmasını sağlayan ve hastalarına anket uygulamam için bana yardımcı olan Uzm. Dr. Sami Çiftçi'ye,

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, özellikle tez çalışmam sırasında tezimin istatistiksel analizinde yardımcı olan ve en ufak bir sorumda her zaman cevap veren Uzm. Dr. Enes Camcıoğlu'na,

Çalışmamda yer alan, literatürü tarayarak oluşturduğum anketteki sorulara ve HAD ölçeğindeki sorulara eksiksiz cevap veren 764 kişiye,

Beni dünyaya getiren ve hayata hazırlayan, her zaman yanımda olan canım anneme ve sevimliliğiyle hayatıma her zaman renk katan kardeşime, özellikle tıp eğitimim boyunca bana her türlü desteği sağlayan babama,

Tüm bu süreçte yanımda olan, hayatıma bir ışık olan, çok sevdiğim canım eşim Güler BAŞ İnan'a; ülke olarak coronavirusla mücadele ettiğimiz dönemde dünyaya gelen ve coronavirus nedeniyle doğumunda bulunamadığım benim her şeyden değerli canım kızım Elvin İnan'a sonsuz teşekkür ederim...

Dr. Barış İNAN

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI.....	II
TEŞEKKÜR.....	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	VI
ŞEKİL LİSTESİ.....	VII
TABLO LİSTESİ.....	VIII
ÖZET.....	XI
ABSTRACT.....	XIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Kanserin Tanımı ve Tarihçesi.....	3
2.2. 2018 Yılı'nın Kanser İstatistikleri.....	4
2.3. Kanserlerin Halk Sağlığı Açısından Önemi	5
2.4. Özofagus Kanseri	5
2.5. Mide Kanseri.....	6
2.6. Kolorektal Kanseri.....	9
2.7. Kan Grupları İle Kanseri Arasındaki İlişki.....	16
2.8. Sigara İle Kanseri Arasındaki İlişki	17
2.9. Alkol İle Kanseri Arasındaki İlişki.....	18
2.10. Obezite İle Kanseri Arasındaki İlişki	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	21
3.1. Araştırmanın Tipi.....	21

3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı.....	21
3.3. Araştırmanın Evreni, Örneklem Büyüklüğü ve Örnekleme Birimi ve Yöntemi.....	21
3.4. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	21
3.5. Hariç Tutulma Kriterleri	21
3.6. Araştırmanın Veri Kaynakları.....	22
3.6.1. Anket Formu.....	22
3.6.2. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği.....	23
3.7. Araştırmanın İnsan Gücü.....	23
3.8. Araştırmanın Bütçesi.....	23
3.9. Etik Kurul İzni	23
3.10. Araştırma Verilerinin Analizi	24
3.11. Araştırmanın Zaman Çizelgesi.....	25
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA.....	95
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	130
7. KAYNAKLAR.....	137
8. EKLER.....	160
EK 1: Araştırma Anketi.....	160
EK 2: HAD Ölçeği.....	166
EK 3: ETİK KURUL İZNİ.....	169
9. ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ.....	170

SİMGELER VE KISALTMALAR

DM	: Diyabetes Mellitus
DSM-IV	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition
EBV	: Epstein Barr Virüsü
FAP	: Familyal Adenomatöz Polipozis
FEA	: Demir Eksikliği Anemisi
GA	: Güven Aralığı
GİS	: Gastro-İntestinal Sistem
GLOBOCAN	: Global Burden of Cancer Study
HAD	: Hastane Anksiyete ve Depresyon
HNPCC	: Herediter Non Polipozis Kolorektal Kanser Sendromu
HP	: Helicobacter Pylori
HR	: Hazard Ratio
HRT	: Hormon Replasman Tedavisi
İBH	: İnflamatuar Barsak Hastalıkları
IGF	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
KRK	: Kolorektal Kanser
KT	: Kemoterapötikler
MK	: Mide Kanseri
NSAİİ	: Non Steroid Antiinflamatuar İlaçlar
OKS	: Oral Kontraseptifler
OR	: Odds Ratio
ÖK	: Özofagus Kanseri
PPI	: Proton Pompa İnhibitörleri
RA	: Romatoid Artrit
RKÇ	: Randomize Kontrollü Çalışmalar
RR	: Rölatif Risk
RT	: Radyoterapi
Std. S.	: Standart Sapma
SSK	: Sindirim Sistemi Kanseri
ÜK	: Ülseratif Kolit
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
WWW	: World Wide Web

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1 : Araştırmaya Katılan Katılımcıların Algoritması
Şekil 2 : Araştırma Plan ve Zaman Akışı
Şekil 3 : Modelimizde Sindirim Sistemi Kanseri İle İlişkili Faktörler



TABLO LİSTESİ

- Tablo 4.1: Araştırmamızdaki Katılımcıların Aldıkları Tanılar
- Tablo 4.2: Kansere Tanısı Olan Katılımcıların Aldıkları Kansere Türleri
- Tablo 4.3: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.4: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.5: Kolorektal Kansere ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.6: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kan Grupları Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.7: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kan Grupları Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.8: Kolorektal Kansere ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kan Grupları Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.9: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sigara ve Alkol Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.10: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sigara ve Alkol Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.11: KKR ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sigara ve Alkol Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.12: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kabızlık, Spor, Ameliyat ve Radyasyon Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.13: Mide Kanseri Tanısı ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kabızlık, Spor, Ameliyat ve Radyasyon Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.14: KKR Tanısı ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kabızlık, Spor, Ameliyat ve Radyasyon Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.15: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Genetik Yatkınlık Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.16: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Genetik Yatkınlık Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.17: KKR Tanısı ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Genetik Yatkınlık Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.18: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.19: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.20: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.21: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.22: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.23: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.24: KKR ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması
- Tablo 4.25: KKR ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.26: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.27: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.28: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.29: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.30: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.31: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.32: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.33: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Et, Süt Ürünleri, Fastfood) Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.34: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Sebze, Meyve, Tuz, Yağ, Lifli Gıdalar, Karbonhidratlı Besinler) Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.35: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (İçecekler) Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.36: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Et, Süt Ürünleri, Fastfood) Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.37: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Sebze, Meyve, Tuz, Yağ, Lifli Gıdalar, Karbonhidratlı Besinler) Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.38: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (İçecekler) Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.39: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Et, Süt Ürünleri, Fastfood) Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.40: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Sebze, Meyve, Tuz, Yağ, Lifli Gıdalar, Karbonhidratlı Besinler) Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.41: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (İçecekler) Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.42: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin HAD Ölçeği Sonuçlarının Karşılaştırılması

Tablo 4.43: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin HAD Ölçeği Sonuçlarının Karşılaştırılması

Tablo 4.44: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin HAD Ölçeği Sonuçlarının Karşılaştırılması

Tablo 4.45: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Anksiyete ve Depresyon Puanlarının Karşılaştırılması

Tablo 4.46: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Anksiyete ve Depresyon Puanlarının Karşılaştırılması

Tablo 4.47: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Anksiyete ve Depresyon Puanlarının Karşılaştırılması

Tablo 4.48: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Patoloji Sonuçlarının Karşılaştırılması

Tablo 4.49: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Patoloji Sonuçlarının Karşılaştırılması

Tablo 4.50: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Patoloji Sonuçlarının Karşılaştırılması

Tablo 4.51: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Yaş Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.52: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Vücut Kitle İndeksi Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.53: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sigara Paket-Yıl Açısından Karşılaştırılması

Tablo 4.54: GİS Kanseri İle İlişkili Faktörlerin Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Tablo 4.55: Mide Kanseri İle İlişkili Faktörlerin Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Tablo 4.56: KRK İle İlişkili Faktörlerin Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları



ÖZET

İNAN B. (2020), Gastroskopi ve Kolonoskopi İşlemi Yapılan Hastalarda Gastrointestinal Sistem Kanseri İle İlişkili Olan Faktörlerin Değerlendirilmesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı. Tıpta Uzmanlık Tezi. İstanbul.

Giriş ve Amaç: İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne gastroskopi ve kolonoskopi işleminin uygulanması amacıyla başvuru yapan hastalarda gastrointestinal sistem kanserleri ile ilişkili faktörlerin belirlenmesi, değerlendirilmesi ve bu durumun halk sağlığı açısından öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel araştırma yöntemiyle yapılan bu çalışmanın evrenini İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne 2018 yılının eylül, ekim ve kasım aylarında gastroskopi ve kolonoskopi işlemi yapılması amacıyla başvuran hastaların tamamı oluşturmaktadır. Değerlendirmede katılımcıların sosyodemografik özellikleri, alışkanlıkları (sigara, alkol, beslenme, spor yapma), hastalıkları, kullandığı ilaçlar, kan grupları ele alınmıştır. Araştırmaya katılan hastaların, anksiyete ve depresyon düzeylerinin değerlendirilmesinde, anksiyete ve depresyon belirtilerinin tarandığı, hastanın kendisi tarafından doldurulan Türkçe çevirisinin geçerliliği Prof. Dr. Ömer Aydemir tarafından yapılan hastane anksiyete depresyon (HAD) ölçeği 14 soruluk formu kullanılmıştır.

Çalışmada evren İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne 2018 yılının eylül, ekim ve kasım aylarında gastroskopi ve kolonoskopi işlemi yapılması amacıyla başvuran hastalar olarak belirlenmiştir. Uygulanan anketler, araştırmaya katılan hastalar tarafından okunup yanıtlanmış ve ölçekteki test sorularındaki kendilerine en uygun seçenek işaretlenmiştir. Verilerin analizi SPSS 20.0 paket programı ile yapılmıştır.

Bulgular: 2018 eylül, ekim ve kasım aylarında gastroskopi ve kolonoskopi işlemi yapılması amacıyla başvuran bireylerden 813 kişiye anket uygulanmıştır. Ancak bazı katılımcıların anketi tamamlayamamaları, eksik cevap vermeleri veya HAD ölçeğini yapmamaları nedeniyle 764 kişinin anketleri analizlere dahil edilmiştir. Katılımcıların %12,4'üne SSK teşhisi konulmuştur. SSK tanısı konulanların 67'si kolorektal kanser, 22'si mide kanseri ve 6'sı ise özofagus kanseri vakasıdır. SSK için analizler yapıldığında erkeklerde, ileri yaşta olanlarda, A kan grubu

olanlarda, sigara içenlerde, alkol kullananlarda, sedanter hayatı olanlarda, ailesinde kanser olanlarda ve özellikle ailesinde SSK olanlarda, sindirim sisteminde polipleri olanlarda, obez olanlarda, FEA olanlarda, PPI kullanım öyküsü olanlarda, kemoterapötik kullanım öyküsü olanlarda, kırmızı et ve et ürünleri daha fazla tüketenlerde, meyve ve lifli gıda tüketimi az olanlarda, yemekleri çok tuzlu ve çok yağlı tüketenlerde, anksiyete puanları yüksek olanlarda SSK tanısı alma yüzdeleri daha fazla olup bu farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Sonuçlar: SSK tanısı alanlar ile almayanlar karşılaştırıldığında iki grubun özellikleri açısından pek çok yönden farklılıklara sahip olduğu gözlemlenmiştir. Hem kan grubu, ailede kanser varlığı, ileri yaş, cinsiyet gibi değiştirilemez faktörler açısından benzeşmediği, hem de sigara, alkol, beslenme alışkanlıkları, spor yapma vb. kişinin kontrol altına alabileceği faktörler yönünden iki grubun farklı oldukları gözlemlenmiştir. Bu nedenle SSK için tek bir risk faktörü söz konusu olmayıp pek çok faktörün gelişmesinde etkili olduğu saptanmıştır. Kanser dünyada mortalite nedenleri incelendiğinde ikinci sırada yer almaktadır ve kanser insidanslarına bakıldığında ise SSK ilk sıralarda yer almaktadır özellikle kolorektal kanser. Bu nedenle SSK önemli bir halk sağlığı sorunudur. Ailesinde SSK olanlarda görülme sıklığının fazla olması nedeniyle bu bireyler başta olmak üzere topluma erken teşhis için taramanın önemi vurgulanmalı özellikle değiştirilebilir risk faktörleri açısından (örneğin beslenme alışkanlıkları, sigara, alkol kullanımı gibi) bireylere sağlık eğitimi verilip yaşam tarzı değişikliği yapılmasının önemi anlatılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Sindirim Sistemi Kanserleri (SSK), Kolorektal Kanser (KRK), Mide Kanseri, Gastroskopi, Kolonoskopi, Polip, Anksiyete, Depresyon, Sigara, Alkol

ABSTRACT

İNAN B. (2020), Evaluation of Factors Associated with Gastrointestinal System Cancers in Patients Undergoing Gastroscopy and Colonoscopy Procedure, Istanbul University-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa School of Medicine, Department of Public Health. Medical Specialty Thesis. Istanbul.

Introduction and Aim: It is aimed to identify and evaluate the factors associated with gastrointestinal system cancers in patients applying to Istanbul Sağlık Bilimleri University Kanuni Sultan Süleyman Training and Research Hospital for the purpose of applying gastroscopy and colonoscopy, and to emphasize the importance of this situation in terms of public health.

Material and Methods: The target population of this study, which is carried out with a cross-sectional research method, is the patients who applied to Istanbul Sağlık Bilimleri University Kanuni Sultan Süleyman Training and Research Hospital for the purpose of performing gastroscopy and colonoscopy in September, October and November of 2018. In the evaluation, the socio-demographic characteristics, habits (smoking, alcohol, nutrition, sports), diseases, medications and blood groups of the participants were discussed. In the evaluation of the anxiety and depression levels of the patients participating in the research, the 14-questionnaire form of the hospital anxiety depression (HAD) scale, which was made by the professor Ömer Aydemir, whose validity of the Turkish translation filled in by the patient himself, was used.

In the study, the target population was determined as the patients who applied to Istanbul Health Sciences University Kanuni Sultan Süleyman Training and Research Hospital for the purpose of performing gastroscopy and colonoscopy in September, October and November of 2018. The questionnaires that were applied were read and answered by the patients participating in the research and the most suitable option for the test questions in the scale was marked. The analysis of the data was done with SPSS 21.0 package program.

Findings: A questionnaire was applied to 813 individuals who applied for gastroscopy and colonoscopy in September, October and November 2018. However, the surveys of 764 people were included in the analysis due to the fact that some participants could not complete the questionnaire, gave an incomplete answer or did not answer the HAD scale. 12.4% of the participants were diagnosed with DSC. Of those diagnosed with DSC, 67 were colorectal cancer, 22 were stomach cancer and 6 were esophageal cancer.

When analyzes are made for DSC, the percentages of diagnosing DSC are higher in men, older people, those with blood type A, smokers, those who drink alcohol, those with sedentary life, those with cancer in their family, and those who have DSC in their family, those with polyps in the digestive system, those who are obese, those who have iron deficiency anemia,

have a history of PPI use, those with a history of chemotherapeutic use, those who consume more red meat and meat products, those who have low fruit and fiber food consumption, those who consume very salty and very fatty foods, and those with high anxiety scores, and these differences were found statistically significant. ($p < 0,05$).

Conclusions: Comparing those who were diagnosed with DSC and those who did not, it was observed that the two groups had differences in many aspects. It has been observed that the two groups are different in terms of both irreversible factors such as blood group, cancer in the family, advanced age, gender, and factors that can be controlled by a person such as smoking, alcohol, eating habits, and sports. For this reason, there is no single risk factor for DSC, and many factors have been found to be effective in DSC development. Cancer is in the second place when the causes of mortality are examined in the world, and DSC is in the first place when cancer incidences are examined, especially colorectal cancer. For this reason, DSC is an important public health problem. The importance of screening for early diagnosis to the society, should be emphasized especially to these individuals who have DSC in their families with high incidence, and especially the importance of providing health education and lifestyle changes should be explained in terms of changeable risk factors (eg diet habits, smoking, alcohol use).

Keywords: Digestive System Cancers (DSC), Colorectal Cancer (CRC), Stomach Cancer, Gastroscopy, Colonoscopy, Polyp, Anxiety, Depression, Smoking, Alcohol

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kanser; organizmanın herhangi bir yerinde (bir organda veya dokuda) oluşabilen temelinde hücrelerin çoğalma kabiliyetlerinin kontrol altına alınmaması sonucu hücrelerin giderek çoğalması ve vücudun başka bölgelerine kan damarları, lenf damarları veya direkt yayılması ile oluşan kronik bir hastalıktır [1].

Kanser hem dünyada hem ülkemizde önemli bir kronik hastalık olup ölüm nedenleri incelendiğinde kardiyovasküler rahatsızlıklardan sonra ölüm nedenlerinde ikinci sırada yer aldığı için önemli bir halk sağlığı problemi olarak karşımıza çıkmaktadır [1].

Çalışmamızın verilerinin toplandığı 2018 yılında Dünya Sağlık Örgütü 18,1 milyon yeni kanser vakasının olduğunu; 9,6 milyon kişinin ise kanser nedeniyle hayatını kaybettiğini açıklamıştır. Gerekli önlemler alınmadığı takdirde ise kanser tanısı alanların sayısının 2030 yılında 27 milyon 2040 yılında ise 40 milyona ulaşacağını kansere bağlı ölüm sayısının ise 2030 yılında 12 milyona ulaşacağını belirtmektedir [2].

SSK'ine neden olan en önemli etkenin kişinin alışkanlıklarından kaynaklandığına dikkat etmek gerekir. Bazı kanserlerin ortaya çıkmasında önemli bir rolü bulunan sigara içme, alkol kullanma, fiziksel olarak inaktif olmak, sedanter yaşamın olması, şişmanlık, yetersiz ve dengesiz beslenme, beslenme alışkanlıklarında bazı besin ürünlerinin çok fazla bazılarının ise az tüketilmesi SSK için de önemli risk faktörleri arasındadır. Bu alışkanlıkların değiştirilmesi özellikle kişinin kanser konusunda duyarlılığının arttırılarak yaşam biçiminin değiştirilmesi kanseri önleme konusunda önemli bir role sahiptir [3].

SSK'lerinden en çok görülen KRK hem erkeklerde hem kadınlarda görülme sıklığı açısından 3. sırada yer almaktadır [4]. KRK gelişiminde birçok etkenin rol aldığı bilinmektedir. Cinsiyet, ırk, yaş, vücut kitle indeksi, fiziksel aktivite, sigara, alkol, hormon replasman tedavisi, kalsiyum, D vitamini, aspirin, oral kontraseptif kullanımı, inflamatuvar barsak hastalığı (crohn veya ülseratif kolit), ailede kanser öyküsünün olması KRK ile ilişkili faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır [3, 5].

Bu çalışmanın amacı 3 aylık süre boyunca İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne 2018 yılının eylül, ekim ve kasım aylarında gastroskopi ve kolonoskopi işlemi yapılması amacıyla başvuran bireylerden SSK tanısı alanları belirlemek ve işlem uygulanan bireylere anket soruları ile ve uygulanan HAD ölçeği ile SSK

tanısı alan ve almayan bireylerde sosyodemografik özellikler, kan grubu, sigara, alkol, fiziksel aktivite, kronik hastalıklar, kullanılan ilaçlar, anksiyete, depresyon ve beslenme alışkanlıkları açısından iki grup arasındaki farklılıkları belirlemektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kanserin Tanımı ve Tarihçesi

Kanser ile ilgili insanlık tarihi incelendiğinde yazılı olarak ilk kez M. Ö. 3000 yıllarında Edwin Smith papirüslerinde karşımıza çıkmaktadır. Bu papirüslerde bahsedilen vakalar meme tümörleri vakalarıdır ancak kanser tanımı bu vakalar için kullanılmamıştır [6].

Kanser teriminin tarihini incelediğimizde ise ilk olarak Hipokrat tarafından kullanıldığını görmekteyiz. Hipokrat bireyde normal gelişimi diğer dokulara benzemeyen diğerlerinden farklı olan büyüyen ağrıya, kızarıklığa yol açıp gittikçe büyüüp organizmaya zarar veren şişlikleri “karkinos” diye tanımlamıştır. Celsus ise Hipokrat’ın kullanmış olduğu karkinos terimi yerine Latince olan kanser terimini kullanmıştır. Galen ise bu şişlikleri yengece benzetmiş olup yengeç anlamına gelen “kanser” tanımını yapmıştır [7]. Ambroise Paré (1510-1590) malign tümörleri tanımlamış olup kadınlarda kanserin daha sık görüldüğüne dikkat çekmiştir [8]. Mikroskobun keşfiyle Morgagni günümüzdeki birçok kanser türünün tanımlanmasını sağlamıştır. Ayrıca tümörlerin primer ve sekonder olarak sınıflandırılmasını yapmıştır [7]. 18. Yüzyılda lenfatik sistem bulununca tümörlerin lenfatik sistemle oluştukları yerden vücudun başka bölgelerine taşınabileceği bulunmuştur ve bunun üzerine İskoç cerrah John Hunter tümörlerin tedavisinde lenf bezlerinin çıkarılmasını bulmuştur [9].

Kanserin nedenleri ile ilgili ilk olarak 1771 senesinde Pervical Pott scrotum kanserine yakalanan bireylerin özgeçmişlerini incelediğinde yaşamının belirli bir döneminde bacası temizleyicisi olarak çalıştığını tespit etmiştir. Buna neden olabilecek karsinojen maddenin ne olduğunu bulamasa da karsinojen madde varlığı tanımını yaparak ilk kez çevresel etkenlerden kansere yakalanma riskinin olduğunu tespit etmiştir [10]. Yaklaşık 150 yıl sonra 1932 senesinde scrotum kanserine yol açan maddenin katranda bulunan 1-2 dibenzantrazen olduğu belirlenecek ve bu madde karsinojen olarak tanımlanacaktır [11].

Mide kanserleri ile ilgili olarak rastlanılan ilk bilgiler 19. yüzyılda Dr. Cruveilhier tarafından yapılan tanımlamalardır, midenin iyi ve kötü huylu tümörlerini tanımlamıştır [12]. Mide kanseri nedeniyle yapılan ilk başarılı ameliyat (subtotal gastrektomi – gastroduodenostomi) ise bu yüzyılın sonlarında cerrah olan Theodor Billroth tarafından gerçekleştirilmiştir [13].

Mikrobiyoloji alanında yaşanan gelişmeler sonucu kansere neden olabilecek mikroorganizmalar olabileceği düşünüldü. Dr. Mak ve Dr. Hawatson, yaptıkları araştırmalar sonucunda, insanda lösemiye yol açan bir virüs buldular [7].

Yaşam alışkanlıkları ile kanser arasındaki bağlantı olabileceğine diğer bir örnek; Hindistan'da özellikle erkeklerde ağız ve yemek borusu kanseri görülmesinin çiğnedikleri betel yaprağı (tütün dumanında yer alan hidrokarbürden dolayı) ile ilişkisi olmasıdır [14].

Dünyada kanser hastalarının sayısı ile ilgili veri toplamalar ilk olarak Londra'da 18. yüzyılda nüfus sayım idaresince yapılan bir çalışma ile başlamıştır. Ancak kanser kayıt sistemlerinin gelişmesi 20. yüzyılda olmuştur. 1943 yılında Danimarka, 1952 yılında Macaristan, 1953 yıllarında Almanya toplum tabanlı kanser kayıt sistemlerini oluşturan ilk ülkeler arasındadır. Zamanla birçok ülke kanser kayıt sistemlerini oluşturmuş ve verilerini yayınlamaya başlamışlardır [15]. Ülkemizde ise kanser ile ilgili verilerin toplanması daha geç zamanlarda olmuştur. Sağlık Bakanlığı 1983 senesinde kanser hastalığını bildirim zorunlu hastalıklar listesine eklemiş olup fakat istenilen bilgilerin düzenli bir şekilde toplanamaması nedeniyle 1992 senesinde belirlenen 10 merkezden kanser ile ilgili veriler düzenli toplanmaya başlanmıştır [16].

2.2. 2018 Yılında Kanser İstatistikleri

2018 yılında tüm dünyada 18 078 957 kişiye kanser tanısı konulmuştur. Bunların %10,2'si kolorektal kanser iken (1 849 518 kişi kolorektal kanser tanısı almıştır.); %5,7'si mide kanseri vakalarından oluşmaktadır (1 033 701 kişi mide kanseri tanısı almıştır)[17].

Erkek ve kadın için ayrı ayrı incelediğimizde ise kanser tanısı alan 9 456 418 erkeğin %10,9'u (1 026 215 kişi) kolorektal kanser iken (kolorektal kanser erkeklerde 2018 yılında en sık görülen üçüncü kanser); %7,2'sinin (683 754 kişi) mide kanseri olduğu görülmüştür. Kanser tanısı alan 8 622 539 kadının %9,5'i (823 303 kişi) kolorektal kanser iken (kolorektal kanser kadınlarda 2018 yılında en sık görülen ikinci kanser); % 4,05'inin (349 947 kişi) mide kanseri olduğu görülmüştür [17].

2018 yılı için kanserden mortalite oranlarını incelediğimizde ise 9 555 027 kişi kanser nedeniyle hayatını kaybetmiştir. Kanser nedeniyle ölenlerden 861663 kişi (%9,01'i) kolorektal kanser nedeniyle; 782685 kişi (%8,1'i) mide kanseri nedeniyle hayatını kaybetmiştir [17].

2.3. Kanserlerin Halk Sağlığı Açısından Önemi

Kanserlerin halk sağlığı açısından neden önemli olduğunu öğrenmek için yapılan bir çalışmayı inceleyelim: İstanbul Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalının yaptığı bir çalışmada 2009–2016 yılları arasında ülkemizde gerçekleşen ölümlerin nedenleri incelenmiştir. İncelenen yılların ölüm nedenleri sıralamasında iyi ve kötü huylu tümörler her yıl ikinci sırada yer almaktadır. Ayrıca her yıl bu nedene bağlı ölen kişi sayısının artması da dikkat çekmektedir. 2009 senesinde iyi ve kötü huylu tümörler nedeniyle 59 386 kişi ölmüş iken 2016 senesinde 80 577 kişi ölmüştür. Kanser nedeniyle ölümlerin en çok 65-74 yaş aralığında olduğu görülmektedir. Daha ileri yaşlarda gerçekleşen ölümlerde kanserlerin geri sıralara gitme nedeni kanser vakalarının bu ileri yaşlara kadar ulaşamaması olarak açıklanmıştır [18].

2.4. Özofagus Kanseri

Özofagus kanserleri sıklık olarak incelediğimizde genel olarak tüm kanserlerde %1'lik bir paya sahip iken sindirim sistemi kanserlerinde bu oran %7'dir [19]. Özofagus kanserleri nadir görülür ancak kansere bağlı mortalitelerde kanserler içinde 6. Sırada yer aldığı için önemlidir. Bunun nedeni de özofagus kanserlerinde tanının ileri evrelerde konulmasıdır [20]. Özofagus kanserleri genel olarak ileri yaşlarda görülmektedir ve erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülmektedir [21].

ÖK görülme sıklığı dünyada coğrafi bölgeler arasında önemli farklılıklar göstermektedir. Çin, Hindistan, Japonya, Rusya, İran bu kanserin sık görüldüğü ülkeler arasında yer almaktadır [22]. Türkiye'de ise coğrafi bölgeler arasında görülme sıklığı açısından farklılıklar mevcuttur. Ülkemizde Doğu Anadolu Bölgesi'nde en çok görülür. Şehirleri inceleyecek olursak en çok Erzurum, Ağrı, Van, Hakkâri, Şırnak ve Erzincan gibi Doğu Anadolu illeri karşımıza çıkmaktadır [16, 23].

Özofagus kanserlerinin 2 alt tipi bulunmaktadır. Bunlar skuamöz hücreli karsinom ve adenokarsinomdur. İki alt tipin hem lokalizasyonları farklı hem etyolojisinde rol oynayan faktörler birbirine benzememektedir [16]. Özofagus skuamöz hücreli kanser Asya'da daha sık görülmekte iken adenokanser batı ülkelerinde daha sık görülmektedir[24].

Özofagus kanserinin iki alt tipinde de rol oynayan başlıca risk faktörleri sigara ve alkoldür [16]. Obezite, gastroözofajial reflü hastalığı, Barret özofagusu, aşırı yağlı beslenme özofagus adenokanseri ile ilişkili iken sosyoekonomik seviyenin düşük olması, sıcak içecek

tüketimi ve genetik faktörler (özellikle cyclin D1 ekspresyonunda artış, p53 mutasyonu) özofagus skuamöz hücreli karsinom ile ilişkilidir [25].

Bazı Fusarium mantarları tarafından sentezlenen fumonizin isimli metabolitler insanlarda toksik etkilere sahip olup kanserojenik oldukları ve özellikle de özofagus kanseri için risk faktörü olduğu belirtilmektedir [26].

2.5. Mide Kanseri

50 yaş üstünde görülme sıklığı artan mide kanseri erkeklerde kadınlara göre 2 kat daha fazla görülmektedir [27]. Mide kanseri vakalarının yarısından fazlası gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir. En çok görüldüğü ülke Japonya'dır. Japonya'da mide kanseri insidansı erkeklerde 78,8/100000 iken kadınlarda 46,3/100000'dir. Bu nedenle mide kanseri Japonya'da tarama programlarında yer almıştır[28]. . En çok görüldüğü diğer ülkeler Çin, Şili, Kostarika, Brezilya ve Kore iken en az görüldüğü ülkeler ise Kanada, Danimarka, Mısır, ABD, Hindistan ve Avustralya'dır. Türkiye ise orta düzeyli insidansı olan ülkeler arasında yer almaktadır [29]. Türkiye'de yaşa göre standardizasyon yapıldığında mide kanseri insidans hızı erkeklerde 15,9/100000 iken, kadınlarda 7,1/100000 olarak belirtilmiştir [30].

Mide kanserinin ülkeler arasında bölgeler arasında görülme sıklıklarının farklı olmasında birçok etken sorumludur. Bunlar arasında sigara, alkol kullanımı, beslenme alışkanlıkları (taze meyve- sebze tüketiminin az olması, bol tuzlu tüketme, konserve gıdaların kullanılması, yüksek nitrat ve nitrit içeren yiyeceklerin tüketimi), sosyoekonomik seviyenin düşük olması, HP enfeksiyonu sıklığındaki farklılıklar gibi etkenler yer alır [31, 32].

Bazı hastalıklara sahip olan bireyler normal popülasyona göre mide kanserine yakalanma açısından daha fazla risk altındadır. Bunlara bakacak olursak; pernisiyöz anemi, intestinal metaplazi, Menetrier hastalığı, Li Fraumeni sendromu, Peutz – Jeghers Sendromu, herediter non poliposis kolon kanseri (HNPCC: Lynch Sendromu), herediter diffüz gastrik kanser sendromu karşımıza çıkmaktadır [33-35].

Mide kanserleri Lauren sınıflamasına göre iki alt tipi bulunmaktadır: İntestinal ve diffüz tip. Mide kanserinin sık görüldüğü ülkelerde intestinal tip daha fazla görülmektedir [36]. Ayrıca intestinal tip mide kanseri HP enfeksiyonu, kronik gastrit, atrofik gastrit ve intestinal metaplazi gibi kanser öncülü olan lezyonlarla daha ilişkilidir [36]. Atrofik gastrit; midenin iç yüzeyinde yer kaplayan epitel hücrelerin ve glandüler bezlerin kaybıyla karakterize kronik bir iltihaplanma

olup zamanla atrofik gastritli bireylerin mide mukozasında barsak tipi dokular oluşmasına ise intestinal metaplazi adı verilmektedir [37, 38]. Mide kanserli vakaların yaklaşık %80'inde atrofik gastrit mevcuttur [39].

Mide kanseri etyolojisi için yapılan çalışmalarda önemli bir bulgu dikkat çekmektedir. Mide kanseri insidansı fazla olan bir ülkede bulunan bireyler düşük insidanslı bir bölgeye göç ettikleri zaman bu bireylerin ikinci jenerasyonundan itibaren mide kanseri görülme sıklığı göç edilen bölgedeki kişilerle eşdeğer olduğu görülmüştür. Aynı şekilde düşük insidanslı bir bölgeden yüksek insidanslı bir bölgeye göç eden bireylerde de mide kanseri görülme riskinin arttığı görülmüştür. İnsidansdaki değişikliklerle beraber mide kanseri nedeniyle mortalite oranları da göç edilen bölgeye benzer şekilde değişmektedir [40]. Örneğin 1968 yılında Haenszel W. ve ark. tarafından yayınlanan çalışmada Japonya'dan Amerika'ya göç eden bireylerde mide kanseri insidansının azaldığı bununla beraber mide kanserine bağlı mortalite oranlarının da azaldığı bildirilmiştir [41].

Sosyoekonomik seviye ile mide kanseri görülme sıklığı ve mide kanseri nedeniyle mortalite oranları arasında bir ilişki bulunduğu gözlemlenmiştir. Mide kanseri insidansı ve mortalite oranları sosyoekonomik seviyesi düşük toplumlarda sosyoekonomik seviyesi yüksek toplumlara göre iki kat daha fazladır [42]. Ayrıca ABD'de siyah ırkta beyaz ırka göre mide kanseri riskinin fazla olması da sosyoekonomik seviyenin düşük olmasıyla açıklanmaktadır [43].

Mide kanseri ile beslenme alışkanlıkları arasında güçlü bir ilişki vardır. Karbonhidrat tüketiminin fazla olması, konserveli yiyeceklerin çok tüketilmesi, turşu alımı, fazla yağ içeren yiyeceklerin tüketimi, salamuralı yiyecekler, tuzlanmış balık ve et, fazla tuz alımı mide kanseri riskini arttırdığı gözlemlenmiştir [44, 45]. Beslenmede kanser oluşumuna yol açan en önemli iki madde nitrit ve nitrattır. Genellikle kurutulmuş tahıllarda ve gıda koruyucularında bulunan bu maddeler amin ve amidler ile birleşerek nitrozamin ve nitrozamidleri meydana getirir. Bu maddelerin artışı ile birlikte hipoklorhidri görülmektedir [46].

Fazla miktarda tuz alımı mide kanseri riskini arttırmaktadır özellikle de tuz tüketiminin çok olduğu Kolombiya'da mide kanserinin fazla olması bu görüşü desteklemektedir. Tuzun karsinojen olma nedeni ise tuzun ilk önce kronik gastrit yapması daha sonra atrofik gastrit gelişmesi ve atrofik gastrit sonucunda gelişen hipoklorhidri nedeniyle midede nitrozaminin artması ve kansere yol açması olarak açıklanmaktadır [47].

Taze sebze ve meyve tüketiminin fazla olması, C vitamini tüketiminin fazla olması, sosyal gıda tüketiminin fazla olması mide kanseri riskini azaltmaktadır [48, 49].

Ailesinde mide kanseri olanlarda mide kanseri riski; olmayanlara göre 2 – 3 kat fazladır [43]. Özellikle kalıtsal sendromların rolü ailesel geçişte önemlidir. Örneğin Herediter Diffüz Gastrik Kanser (HDGC) özellikle genç yaşlarda görülen mide kanserine yol açan otozomal dominant geçen bir sendromdur [50]. Bu sendromlu bireylerin yaklaşık yarısında CDH1 gen mutasyonu (bu gen tümör supressor gendir) saptanmıştır bu nedenle CDH1 gen mutasyonu saptanan bireylere profilaktik olarak gastrektomi yapılması önerilmektedir [51].

Ailesel geçişte rol oynayan diğer bir sendrom Herediter Non Polipozis Kolorektal Kanser Sendromudur(Lynch Sendromu). Bu sendroma sahip bireylerde DNA mismatch repair genleri olan MLH1, MSH2, PMS1 ve MSH6 gen mutasyonları saptanmıştır [52]. HNPCC’li bireylerde en sık görülen kanser kolorektal kanser iken mide kanseri üçüncü sırada yer alır [53].

Famlyal Adenomatöz Polipozis (FAP) APC gen mutasyonu olan otozomal dominant geçiş gösteren bu sendromda kolon dışında midede adenomatöz polipler gelişebilir ve midedeki bu poliplerden mide kanseri gelişme riski %1-2 kadardır [54].

Peutz – Jeghers Sendromunda da tümör supressor gen olan STK11 (Serin Treonin Kinaz 11) mutasyonu olup otozomal dominant geçiş gösteren kalıtsal bir sendromdur. Bu sendrom özellikle genç yaşta görülen mide kanserlerine yol açmaktadır [55].

Helicobacter pylori 1983 senesinde mide biyopsi örneklerinden üretilmiş olup gram negatif, helikal görünümlü ve mikroaerofilik bir bakteridir. HP; kronik gastrit, peptik ülser, mide kanseri, MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue) lenfoma ile ilişkilidir [56] . HP ile enfekte olmuş kişilerin tamamına yakınında kronik gastrit var iken %15- 20’sinde peptik ülser yaklaşık %3’ünde ise mide kanseri olduğu belirlenmiştir [57]. Dünya nüfusunun yaklaşık yarısında HP mevcuttur. Gümürdülü Y. ve ark. yaptıkları çalışmada Türkiye’de erişkin yaş grubunda HP pozitifliği %80 bulunmuştur [58]. Uluslararası Kanser Çalışma Grubu (IARC – International Agency for Research on Cancer) tarafından HP 1994 senesinde grup 1 karsinojen olarak bildirilmiştir ve böylece HP karsinojen olarak saptanan ilk bakteridir [59]. HP enfeksiyonunu takiben mide kanserinin gelişme süreci çok aşamalıdır. HP’nin virulans faktörlerinin etkisinin olduğu karsinogenez sürecinde özellikle Cag A, Vac A ve serbest oksijen radikallerinin önemli rol oynadıkları tespit edilmiştir [60]. Genellikle fekal-oral yolla bulaşan HP ilk önce kişide mide asit sekresyonunu arttırarak gastrite ve ülsera neden olur. Hastaların

bir kısmında atrofik gastrite yol açarak hipoklorhidriye neden olur. Bu gelişen durum lökositlerin lamina propria üzerinde birikmesine yol açar. Bu olay hücrelerin DNA'sında genomik hasar oluşturur ve mide kanseri gelişmesine yol açar [61].

Mide kanseri nedenlerinden olan bir başka mikroorganizma ise Epstein Barr Virusudur. Levine ve ark. 1995'de yayınladıkları çalışmada EBV antikoru pozitif olan bireylerde negatif olan bireylere göre mide kanseri görülme riskinin 4 kat arttığını belirtmişlerdir [62]. Chen JN ve ark. yaptıkları çalışmada EBV'nun dünyada mide kanserlerinin yaklaşık 1/10 'undan sorumlu olduğunu ve gene EBV'nun neden olduğu mide kanserlerinin genellikle erkeklerde ve çoğunluğunun diffüz tip mide kanseri olduğunu bildirmişlerdir [63].

2.6. Kolorektal Kanser

KRK; genel olarak dünyada tüm kanserler içinde hem erkeklerde hem kadınlarda 3. sırayı almaktadır. Ülkeler arasında farklılık gösterse de erkeklerde akciğer ve prostat kanserinden sonra kadınlarda ise meme ve akciğer kanserinden sonra en sık görülen kanserdir [64]. Yaşa göre standardize insidans hızlarını incelediğimizde ise erkeklerde 22,8/100 bin iken kadınlarda 13,8/100000'dir [65]. Türkiye Kanser İstatistiklerinin yayınladığı 2015 senesine ait verilere göre KRK erkeklerde görülen tüm kanserler içinde % 9,3 'lük bir pay ile üçüncü sırada kadınlarda ise % 8,3'lük bir pay ile üçüncü sırada yer almaktadır [65].

Uluslararası Kanser Araştırma Ajansının 2018 senesinde yayınladıkları çalışmada 2018'den itibaren 2040 senesine kadar olan süreçte beklenen KRK vakalarının sayıları ve KRK'e bağlı ölüm sayıları hem erkekler hem kadınlar için tahmin edilmiştir. Bu çalışmada hem erkekler hem kadınlar için her yıl giderek artan bir şekilde hem KRK vaka sayısında artış hem KRK'e bağlı ölüm sayısında artış beklenmektedir. Erkeklerde 2018 senesinde görülen yaklaşık 1 milyon KRK vaka sayısının 2040 senesinde yaklaşık 1 milyon 700 bin civarı olacağı öngörülmektedir. Kadınlarda 2018 senesinde görülen 823 bin KRK vaka sayısının 2040 senesinde 1 milyon 200 bin civarı olacağı tahmin edilmektedir. Aynı şekilde KRK'e bağlı ölüm sayılarının da 2040 senesinde erkeklerde yaklaşık 800 bin kadınlarda 600 bin civarı olacağı tahmin edilmektedir [66].

KRK görülme sıklığı gelişmiş ülkelerde her ne kadar daha fazla olsa da zamanla insidansı gelişmiş ülkelerde azalmakta gelişmekte olan ülkelerde ise artmaktadır. Tıpkı insidans sayıları gibi mortalite hızları da ülkeler arasında benzer değildir. İnsidansın daha fazla olduğu

gelişmiş ülkelerde mortalite oranları düşük iken insidansın daha az olduğu gelişmekte olan ülkelere mortalite oranları daha yüksektir. Bunun nedeni olarak da gelişmekte olan ülkelere KRK vakalarına erken tanı konulamaması ve tedavi olanaklarının gelişmiş ülkelere göre daha kısıtlı olmasıyla açıklanmaktadır [67].

KRK insidansını kıtalar ve ülkelere göre incelediğimizde dünyada en fazla Avrupa'da iken en az Afrika'dadır. Ünelere göre ise insidans Kore Cumhuriyeti, Slovakya, Macaristan Avustralya ve Yeni Zelanda'da en fazla iken en düşük insidans ise Batı Afrika ülkelerinde, Güneydoğu Asya'dadır. En fazla mortalite oranları Orta ve Doğu Avrupa'da iken en az ise Batı Afrika'dadır [68].

KRK görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. KRK vakalarının %90'ından fazlası 50 yaş ve üstünde tanı almaktadır [69]. Yaşla göre standardize edilmiş insidans hızına bakıldığında 15-39 yaş aralığında 1,5/100bin iken; 75 yaş ve üzerinde bu hız 214,5/100bin olarak hesaplanmıştır [70]. Yaşlı popülasyonun daha fazla olduğu Avrupa'da ise 15-39 yaş aralığında 1,8/100bin ve 75 yaş ve üzerinde ise 278,9/100bin olduğu belirtilmiştir. Bundan da yola çıkarak ülkelere yaşlı nüfus arttıkça KRK insidans hızı artmaktadır denilebilir [71]. Özellikle sporadik KRK vakalarında en önemli risk faktörü yaştır. 40 yaşından önce KRK nadir görülmekte ve 40-50 yaş aralığında anlamlı olarak artmaya başlar ve bu yaşı takiben artan her dekatta KRK insidansı yaş ile beraber artmaktadır [72].

Polip; sindirim sistemi organlarının epitel yüzeyinden doğan ve organın iç yüzeyine doğru gelişen şekil olarak mantara benzeyen çıkıntılardır. Bazen bir sap ile bazen de geniş bir taban ile kaynaklandığı dokuya tutunur. Çapları değişmekle birlikte çoğunlukla benignidirler. Neoplastik olan polipler adenomatöz poliplerdir [73]. KRK vakalarının yaklaşık %90'ında polip vardır. Erişkin yaş grubunda sıklığı %2-12 arasında değişirken; 50 yaşında erkeklerde %25 kadınlarda %15 oranında görülürken 70 yaş ve üstünde %40 oranında görüldüğü bildirilmiştir [74]. Poliplerde kanserleşme riskini arttıran bir takım faktörler vardır: Polip sayısının 2'den fazla olması, polip çapının 1 cm'den büyük olması, polibin villöz komponente sahip olması, FAP gibi kalıtsal bir sendromla birlikteliği olursa risk artmaktadır. Polip varlığında kanser gelişme riski 5 yılda %2,5 iken; 10 yılda %8; 20 yılda %25 kadar olduğu bildirilmiştir [75, 76].

KRK genetik yatkınlık yönünden incelendiğinde ailede KRK öyküsünün olması riski bariz bir şekilde arttırır da vakaların çoğunun sporadik olarak geliştiği dikkat çekmektedir.

KRK vakalarının %70'i sporadik iken %30'u aileseldir. Sporadik vakaların çoğu, 50 yaş üstünde ortaya çıkar ve beslenme alışkanlıkları gibi çevresel faktörlerden kaynaklanmaktadır. Ailesel olan vakalar ise çoğunlukla sendromlarla ilişkilidir. Bunlar familyal adenomatöz polipozis, Peutz – Jeghers sendromu, Cowden sendromu, Lynch sendromu, Gardner sendromu, Turcot sendromu [77]. Özellikle KRK vakalarının en çok görüldüğü ailesel kanser sendromları FAP ile HNPCC'dir. İkisi tüm KRK vakalarının %5'inden daha azını oluşturur [78, 79].

Lynch Sendromu tanısında kullanılan Amsterdam kriterleri incelendiğinde KRK olan bireyin en az 3 akrabasında KRK olması en az art arda iki nesilde KRK görülmesi ve tanı almış akrabalarından birinin 50 yaş altında olması bize KRK'lerde genetik yatkınlığın ne kadar önemli olduğunu göstermektedir [80].

HNPCC'li vakalarda FAP'dan farklı olarak kolonda polipler bulunmaz ya da çok az sayıdadır. Bu sendromda kolorektal kanser dışında da birçok kanser gelişme riski mevcuttur. En sık gelişen kanser endometriyum kanseri iken mide kanseri gelişme riski de vardır[81]. FAP vakaları incelendiğinde tüm KRK vakalarının %1'inden daha az bir orana sahiptir. Bu vakalarda KRK görülme yaşı ortalama 37'dir. Bu hastalıktan sorumlu başlıca gen 5. Kromozomda yer alan FAP genidir [82].

KRK'in genetik yönünün incelendiği bir araştırmada KRK tanısı almış bireylerin %90'ında 17. Kromozomun kısa kolunun 13.1 nolu bölgesinde yer alan p53 geninin mutasyona uğradığı veya kaybolduğu saptanmıştır [83]. Peltomaki ve ark. tarafından yapılan çalışmada KRK vakalarının %70'inde 18. Kromozomun uzun kolunda yer alan supressor genin kaybolduğu saptanmış ve KRK vakalarında kaybolduğu için bu gene DCC (Deleted in Colorectal Carcinoma) ismi verilmiştir [84]. Kolorektal adenomu olan vakaların değerlendirilmesiyle bazı hastalarda baz eksizyon tamir geni olan MYH mutasyonları saptanmıştır. MYH mutasyonları olan kişilerde kolonda adenomatöz polip gelişme sıklığı artmaktadır buna bağlı olarak da KRK gelişme riski artar [85]. Yine BRCA 1 mutasyonuna sahip bireylerde KRK gelişme riski 2 kat arttığını belirten çalışmalar mevcuttur [86].

İnflamatuvar barsak hastalıkları ile KRK gelişimi arasında yakın bir ilişki vardır. Özellikle ülseratif kolitte bu ilişki belirgindir. ÜK'li hastalarda barsak tutulumunun yaygınlığı, beraber eşlik eden hastalıklar ve hastalığın süresi KRK gelişiminde rol oynamaktadır. Pankolit olan hastalarda KRK gelişme riski hastalık başladıktan 8 – 10 yıl sonra başlamakta iken sadece sol tarafta kolit olanlarda ise 15 – 20 yıl sonra başlar [87]. Pankolit olan hastalar normal nüfus

ile karşılaştırıldığında riskin 5 – 15 kat arttığı; kolitin sadece sol taraf ile sınırlı olduğu hastalarda ise riskin 3 kat arttığı tespit edilmiştir [88]. 10 ile 20 yıl arasında ÜK hastalığı olan bireylerde KKK gelişme riskinin yıllık %0,5 arttığı; 20 yıldan sonra ise her yıl için riskin %1 arttığı tespit edilmiştir [79]. ÜK'e eğer primer sklerozan kolanjit veya psödopolipler eşlik ederse KKK gelişme riskini daha çok arttırmaktadır. Pankolitli hastalarda hastalığın tanısından 8 yıl sonra KKK gelişme riskinin artmasından dolayı total proktokolektomi düşünülebilir [89]. ÜK'li hastaların aspirin ve folik asit tedavilerini düzenli almaları KKK gelişme riskini azaltmaktadır [89]. Crohn hastalığında da ÜK kadar olmasa da KKK gelişme riski mevcuttur. Crohn hastalığı olan bireylerde KKK normal popülasyona göre daha erken yaşlarda ortaya çıkmakta ve çoğunlukla müsinöz karsinom tipindedir [90].

KKK insidansı ırklar arasında benzer değildir. KKK; siyah ırkta daha fazla görülmektedir. Amerika'da Afrikan Amerikalılarda diğer tüm etnik gruplara göre KKK görülme sıklığı en fazla gruptur. Ayrıca bu etnik grupta KKK daha genç yaşlarda görülüp genellikle 50 yaşın altındadır. Bu etnik grupta KKK nedeniyle mortalite oranları beyaz ırka göre 20 kat daha fazladır [91]. Afrikan Amerikalılarda KKK için risk olan DNA mismatch tamir geninde mutasyonlar daha sık görülmektedir [92]. Askenazi Yahudilerinde diğer etnik gruplara göre herediter APC gen mutasyonu daha fazladır [93].

Beslenme alışkanlıklarının tüm kanserler içinde özellikle KKK gelişiminde önemli bir rolü vardır. Bunun nedeni; kolon mukozasının vücuda alınan gıda maddelerinin bileşenleriyle doğrudan temas halinde olması ve kolonun beslenmenin vücutta oluşturduğu fizyolojik ve metabolik değişikliklerden primer olarak etkilenmesidir [94]. KKK; daha çok kentlerde sosyoekonomik seviyesi yüksek kişilerde görülmektedir. Batı tarzı beslenme alışkanlıkları olanlarda daha sık görülmektedir. Fazla yağlı beslenme, kırmızı et tüketiminin fazla olması, meyve – sebze tüketiminin az olması, diyetteki lif miktarının az olması, günlük alınan total kalorinin fazla olması KKK için riskli olan beslenme alışkanlıklarıdır [95].

Diyetle alınan yağlardan özellikle hayvansal yağların alımı KKK gelişiminde önemli bir rolü vardır. Kişinin diyetle aldığı yağ içeriğinin fazla olması özellikle distal bölgede yerleşimli (sigmoid ve inen kolon) kanser riskini arttırmaktadır [96]. Yağların KKK gelişiminde nasıl bir süreçte rol aldıklarını incelediğimizde; öncelikle beslenme ile alınan yağ miktarı fazla olunca karaciğerde kolesterol ile safra asidi sentezi artar. Sonra bunlar kolon bakterileri tarafından toksik metabolitlere dönüştürülür, bu metabolitler protein kinaz c aktivasyonuna

neden olur. Bu aktivasyon kolonda hücre proliferasyonunu artırır bu şekilde kolon mukozası hasar görür. Kolon karsinojenlerden daha kolay etkilenecek karsinogenez süreci hızlanmış olur. Bununla birlikte diyetteki yağ miktarının fazla olması kalın barsaktaki anaerob bakterilerin karsinojenlerin aktive edilmesine neden olan enzimlerin salınmasına neden olur [97].

Et tüketimi ile KRK gelişimi arasındaki ilişkilere bakıldığında balık ve tavuk eti tüketimi KRK sıklığı üzerinde bir etkisi bulunmamakta iken kırmızı et tüketimi KRK insidansını arttırmaktadır [98]. Kırmızı et ve et ürünlerinin içerdiği demir kalın barsakta serbest radikallerin üretimini artırır. Artan serbest radikaller kolon mukozasını hasara uğratar. Kırmızı et tüketimi ile birlikte karsinojen olan N- nitroz bileşiklerinin sentezi artar [99]. 2015 yılında Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC), fazla miktarda kırmızı et tüketiminin CRC için bir risk faktörü olduğu sonucuna varmıştır [100]. Etin yüksek ısılarda pişirilmesi poliaromatik hidrokarbon, heterosiklik aminler gibi kolon mukozasını genetik ve metabolik hasara uğramasına yol açabilecek bileşiklerin sentezine yol açar [101]. Kırmızı et tüketimi özellikle sol bölgede yerleşimli kolon kanseri riskini artırır [102]. Kırmızı et ve hayvansal yağların birlikte tüketimi KRK gelişim riskini daha çok arttırmaktadır. Bu nedenle yağsız kırmızı et tüketimi KRK gelişiminde daha az riske sahiptir [103].

Lifli gıdalardan zengin beslenmenin KRK gelişiminde koruyucu rolü bulunmaktadır [104]. Lifli gıdalar sindirilmeyen bitkisel maddeler içerir. KRK gelişimi riski azaltmasında rol oynayan birkaç mekanizma mevcuttur. Diyetle alınan lifler ince bağırsaklarda sindirilmeyip kolona geçerek fermentasyonla kısa zincirli yağ asitleri sentezine yol açar. Sentezlenen bu kısa zincirli yağ asitlerinden özellikle butiratın antineoplastik özelliği KRK gelişim riskini azaltır [105]. Alınan ve sindirilmeyen lifli gıdalar dışkı miktarını artırır, karsinojenler seyreltilmiş olur, fekal transit zamanı azalarak kolon mukozası fekal karsinojenlerle teması azalır [106]. Lifli gıdalardaki selüloz barsak florasında yer alan bakterilerin enzim sentezini inaktive ederek karsinogeni baskılamış olur [107].

Meyve ve sebzeler antioksidan kaynakları olup KRK gelişiminde koruyucu rolleri bulunmaktadır [99]. A, C ve E vitaminlerinin kullanımı KRK gelişme riskini azaltmaktadır [108]. Balık içerdiği omega-3 yağ asitleriyle kanseri baskılamaktadır [109].

Süt ürünlerinden özellikle yoğurdun antikanserojen etkisi bilinmektedir. Bu etkide probiyotik bakterilerin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Yoğurt yapımında kullanılan bu bakterilerin bağışıklık sistemini güçlendirmesinin yanı sıra tehlikeli safra asitlerine bağlanması

ve nitritlerin karsinojen olan nitrozaminlere dönüşümünde engel olmasının rolü olduğu düşünülmektedir [110].

Kalsiyum sekonder safra asitleri ile iyonize yağ asitlerini bağlayarak ve mukozal hücre çoğalmasını baskılayarak KRK gelişim riskini azaltır [111]. Nurses' Health (n:87.998 kadın) ve Health Professionals' Follow-up (n:47.344 erkek) kalsiyumun KRK gelişimi üzerinde etkisinin değerlendirildiği bu iki çalışmada da kalsiyum alımının özellikle distal bölge yerleşimli KRK'leri azalttığı saptanmıştır [79]. Kalsiyum desteği ile kolonda adenomatöz poliplerin gelişiminin azaltılabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur [112]. Larsson ve ark. 2005'de yayınladıkları İsveç'te sadece kadınların yer aldığı kohort çalışmasında magnezyum alımının KRK gelişme riskini azalttığı belirtilmiştir [113].

DM ile KRK arasında bulunan ilişkileri incelediğimizde DM'lu bireylerde KRK insidansın daha fazla ve yine bu bireylerde mortalite oranlarının daha arttığı görülmüştür [114, 115]. İnsülin kolon mukoza hücreleri için büyüme faktörüdür ve bu bireylerde insülin direncinden dolayı meydana gelen hiperinsülinemiye bağlı kolon tümör hücreleri uyarılır ve çoğalır [116].

Akromegali hastalarında hem kolonda adenom gelişim riski hem de KRK gelişme riski artmıştır. Özellikle tedavi edilemeyen vakalarda kalın bağırsaklarında adenomatöz polip gelişimi fazla olmakta ve bu polipler splenik fleksuranın proksimalinde yerleşim gösterdiği için sigmoidoskopi ile ulaşılamamaktadır ve bu poliplerden KRK gelişme riski artmaktadır. Akromegalili hastalarda polip gelişimi normal nüfusa göre 2 – 3 kat artış göstermektedir [117]. Ayrıca akromegalili hastaların plazmada artan IGF-1 seviyeleri KRK gelişiminden sorumlu tutulmaktadır [118].

Mesane ameliyatları sonucu üreterokolik anostomozu olanlarda stomaya yakın bölgede KRK riski artmaktadır. Bunun nedeni olarak kolon mukozasının idrar ve feçese sürekli maruz kalması görülmektedir [119]. Üreterokolik anostomozu olanlarda KRK gelişme sıklığı %5 ile 10 arasında artmaktadır [78]. Kolesistektomi sonrası safra asitleri sentezindeki değişikliklerden dolayı karsinogenez gelişim süreci hızlanması nedeniyle KRK kolesistektomi sonrası görülme riski artar [108]. Renal transplantasyon gerçekleştirilen bireylerde uzun bir süre boyunca immünsupresif kullanımı nedeniyle KRK gelişim riski artmaktadır [120]. Park JM ve ark 2010'da yayınladıkları vaka kontrol çalışmasında takip edilen 796 renal transplantlı hastanın

%1,9'unda KRK gelişmektedir. OR ise 12,0 (%95 GA 1,45 – 99,7) olarak hesaplanmıştır [121].

Hücrelerde genetik yapının düzenli işleyişinde DNA metilasyonu önemli rol alır. Bu işlem için ise folik asit gereklidir. Folat eksik olursa DNA sentez ve tamirinde defektler görülmekte protoonkogenler aktive olmakta bu patolojik süreç sonrası kanser gelişme riski artmaktadır [99].

NSAİİ özellikle aspirinin uzun süreli kullanılması KRK ve kolonda adenom gelişme riskini %20 – 40 azaltmaktadır. Hastalıkların önlenmesi için öneriler geliştiren "United States Preventive Services Task Force" (USPSTF) önerilerine göre 10 seneden fazla aspirin alımı hem kolonda adenom gelişimini hem de KRK gelişme riskini azaltır. Ancak aspirinin alındığı dozun önemli olduğu; düşük doz aspirin kullanımının riski azaltmayacağı yüksek miktarda alımının riski azalttığı belirtilmiştir. FAP olan bireylerde aspirin kullanımı poliplerin hem sayısını hem de çapını azaltır [122]. KRK'li vakalarda siklooksijenaz enzimi fazla miktarda tespit edilmiştir. Aspirinin bu enzimi inhibe etmesinin KRK gelişiminde koruyucu rolü olduğu düşünülüyor [79].

HRT KRK gelişimi riskini azaltmaktadır. Yapılan gözlemsel çalışmalarda hem KRK insidansını hem de mortaliteyi azalttığı tespit edilmiştir [79]. HRT tedavisinde verilen östrojen İGF-1 seviyesinde azalmaya yol açar, safra asitlerinin sentezini azaltır sekresyonunu yavaşlatır bu şekilde KRK'e karşı koruyucu rol oynar. KRK riskini azaltmasına rağmen meme kanseri riskini arttırması, tromboz gelişim riskini arttırması gibi ciddi yan etkiler sebebiyle HRT; KRK gelişimini önlemek amacıyla kullanılması tavsiye edilmemektedir [123]. Oral kontraseptif kullanımı KRK gelişme riskini azaltmaktadır [124]. Over, endometriyum ve serviks kanseri tanısı alan kadınlarda KRK gelişme riski artmaktadır [125].

Androjenler KRK gelişimine karşı koruyucu bir role sahiptir. Prostat kanseri olan vakalar incelendiğinde KRK gelişme riskinin arttığı tespit edilmiştir. Bunun nedeni olarak prostat kanseri için yapılan tedaviler ileri sürülmektedir. Gillesen ve ark yaptıkları çalışmada GnRH agonistlerinin kullanan veya orşiektomi yapılan prostat kanserli hastaların androjen blokaj tedavisi almamış olan kişilerle kıyaslandığında KRK gelişme riskinin daha fazla olduğu belirtilmiştir. 25 ay ve daha fazla GnRH agonisti kullananlarda KRK gelişme riski 1,31 (%95 GA 1,12 – 1,53) orşiektomi yapılan hastalarda ise bu risk 1,37 (%95 GA 1,14 – 1,66) olarak hesaplanmıştır [126].

İnsanların bağırsak florasının içeriği organizmadaki sindirim sistemi hastalıklarının gelişiminde rol almaktadır. Mikroorganizmalardan bazı bakteri ve virusların KRK riskini arttırdığını belirten çalışmalar mevcuttur. Bunlar; Human Papilloma Virus, John Cunningham virüsü, Helicobacter Pylori, Fusobacterium, E. Coli bazı tipleri ve Streptococcus bovis. Bu mikroorganizmaların barsakta kolonizasyonu barsak florasının değişimine neden olur bu durumun KRK gelişiminde rol aldığı savunulmaktadır [127]. Tıpkı bağırsak mikrobiyomu gibi oral mikrobiyomun da KRK gelişiminde rol alabileceğini savunan çalışmalar mevcuttur. DC Güven ve ark yaptıkları çalışmada KRK'li hastalar ile normal popülasyonun tükürük örnekleri karşılaştırılmış ve KRK vakalarının tükürük mikrobiyomunda fucobacterium nucleatum ve streptococcus gallolyticus bakterilerinin anlamlı bir şekilde daha fazla olduğunu belirtmişlerdir [128].

2.7. Kan Grupları İle Kanser Arasındaki İlişki

İnsan kanının 4 farklı (A, B, 0 ve AB) gruptan oluştuğunu ve bir kişinin bu gruplardan sadece birini taşıdığı; 20. yüzyılın ilk yarısında Avusturyalı immünolog Karl Landsteiner tarafından bulunmuştur [129]. AB0 kan grubu sistemi 33 kan grubu sistemi arasında en önemlisi olup üç antijen içerir (A,B ve H) [130]. Rh antijenleri ise Huang ve arkadaşları tarafından 1940 senesinde bulunmuştur. Ayrıca Huang ve arkadaşları A kan grubu ile mide kanseri arasındaki ilişkiyi 1953 senesinde göstermiş olup kanser ile kan grubu antijenleri arasında bir ilişki olup olmadığı sorusunu gündeme getirmiş olup bu konuda yapılan tüm çalışmaların öncüsü olmuştur [131].

Kan grubu antijenleri sadece kırmızı kan hücrelerin membranında bulunmamaktadır. Vücudun birçok doku tipinde bu antijenler tanımlanmıştır [132]. Çalışmamızın konusu sindirim sistemi kanserleri olduğu için özellikle bu kan grubu antijenlerinin gastrointestinal mukoza epitel hücrelerinde de eksprese edildiğine dikkat edelim. Kan grubu antijenleri ile malignite arasındaki ilişkilerin nedenselliği ile ilgili mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamıştır. Bununla ilgili olan hipotezlerden biri; konağın bağışıklık sisteminde verdiği immün yanıtta önemli rol oynayan glikoziltransferaz A,B enzimleridir [133]. Bu enzimatik aktivitenin düzensizliği plazmada von willebrand faktörünün seviyesinin artışına neden olur. Apoptoz modülatörü olan VWF artışı tümör oluşumuna neden olmaktadır [134]. Ayrıca AB0 gen lokusundaki polimorfizmler ile dolaşımdaki TNF alfa, çözünebilir ICAM-1, E – selektin, P – selektin seviyeleri arasında bir ilişki mevcuttur. Bu adezyon molekülleri kronik inflamasyonda ve bağışıklık sisteminde önemli rol oynamaktadır [135]. Bu moleküller AB0 kan grubu

antijenleri ile bağlantı kurarak tümörün oluşmasında ve yayılmasında önemli rol oynayabilmektedir. Çözünabilir ICAM-1 molekülü dolaşımdaki hücreler üzerindeki çözünabilir ICAM ligandlarına bağlanarak dolaşımdaki lenfositlerin endotel hücrelerine bağlanmasını inhibe eder [136]. Çözünabilir ICAM- 1 molekülünün ekspresyonu özellikle A kan grubu bireylerde azalır. Çözünabilir ICAM 1 seviyesinin azalması tümör hücrelerinin endotel hücrelerine yapışmasına ve tümör hücrelerinin metastazını kolaylaştırabilir [137].

Mide, uterus, over ve böbrek kanserleri A kan grubuna sahip bireylerde daha sık görülmektedir [138]. Özofagus kanseri B kan grubuna sahip bireylerde daha sık görülmektedir [139]. Melanom ise 0 kan grubu bireylerde daha sık görülmektedir [140]. A ve AB kan grubuna sahip bireylerin pankreas kanseri ve mide kanseri için daha risk altında olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur [141, 142]. A kan grubu özellikle diffüz tip mide kanseri ile ilişkilendirilmektedir [143].

2.8. Sigara İle Kanser Arasındaki İlişki

Sigara başta akciğer kanseri olmak üzere pek çok kanserin gelişmesinde rol oynamaktadır. Gırtlak, yutak, ağız boşluğu, böbrek, mesane, meme, pankreas, serviks kanserleri başta olmak üzere çoğu kanserin etyolojisinde sigara yer almaktadır [144]. Özellikle çalışmamızın konusu olan sindirim sistemi kanserlerinin (özofagus, mide, kolorektal kanser) meydana gelmesinde de sigaranın payı vardır. Genel olarak tüm kanserlerin %30'unun ortaya çıkışında sigara sorumlu tutulmaktadır [144].

Sigara dumanı altmışın üstünde karsinojen madde içermektedir. Sigara dumanı IARC karsinojenik sınıflandırmasında grup 1'de yer alır [145]. Tütün dumanının içeriğinde dört bin civarında kimyasal madde bulunur. Bu kimyasal maddelerin altmışından fazlası karsinojenik grupta yer alır. Özellikle polisiklik aromatik hidrokarbonlar, aromatik aminler, nitröz bileşikler, volatil organik bileşikler karsinojenik potansiyeli en yüksek olanlardır [146]. Ayrıca sigara dumanında bulunan heterosiklik aromatik aminler çalışmamızın konusu olan KKK ile ilişkilidir [145]. Bu karsinojenik maddeler hücrelerde oksidatif hasar oluşturur ve bu hasar DNA tamir mekanizmalarında bozulmalara neden olur. Her sigara içen kişide kanser görülmemesi DNA karsinojen metabolizmasının DNA tamiri ve hücre siklusu kontrolünün bireyler arasındaki genetik farklılıktan kaynaklanmasıyla açıklanmaktadır [147].

Sigara ile kanserler arasındaki nedensel ilişkiler irdelendiğinde her kanser için kanıt seviyelerinin aynı olmadığı dikkat çekmektedir. Akciğer, larinks kanserinde olduğu gibi

çalışmamızda ele aldığımız mide ve özofagus kanserine de neden olduğu kesin kanıtlanmıştır. Çalışmamızda ele aldığımız kolorektal kanser ise çok fazla kanıt olduğu belirtilmektedir [148].

1982 senesinde sigara içiciliği ile mide kanseri arasındaki nedensellik ilişkileri ortaya çıktı. Dünya çapında görülen mide kanserlerinin oluşmasında sigaranın rolü % 11'dir. Mide kanseri görülme riski sigara içen bir erkek için %60 artış gösterirken sigara içen bir kadın ise bu değer % 11 kadardır. Sigarayı bırakmak riski kısa süreli bir dönemde azaltmamaktadır. Yaklaşık 20 sene sonra sigarayı hiç içmeyen bir kişinin sahip olduğu riskle eşdeğer olmaktadır [149].

Özofagus kanseri etyolojisinde sigara önemli bir role sahiptir. Sigara dumanının yemek borusu mukozasına direkt teması kanser gelişiminde etkilidir. Sigara içenler; özofagus kanserine yakalanma riski içmeyenlere göre 7 kat daha fazladır. Hatta aşırı sigara bağımlılarında risk 15 kat artış gösterebilmektedir. Sigarayı bıraktıktan ancak üç dört sene civarında risk azalmaya başlamaktadır [150].

Yapılan epidemiyolojik araştırmaların sonucunda sigara içmenin hem kolorektal kanser prevalansının artışında hem de mortalite oranlarının artışında sorumlu olduğu görülmektedir. Sigara içenlerde içmeyenlere göre KRK nedeniyle ölme riski %20 – 50 daha fazla olup kadınlar için ise %10 – 40 daha fazladır. Sigara içme süresi arttıkça bu riskler daha da artmaktadır. Sigara içen bireylerde KRK gelişimi için öncül olarak değerlendirilen adenomatöz poliplerin gelişme riski 1,5–3,8 kat arasında artar [151].

2.9. Alkol İle Kanser Arasındaki İlişki

Alkol tüketimi ne zaman riskli olabilmektedir? Sorusunun yanıtı alkol tüketimi sorunlu-yanlış alkol kullanımı olduğunda riskli olur. Alkol kullanan kişinin alkole bağlı fiziksel, psikolojik ve sosyal yönden rahatsızlıkları meydana geldiği zaman sorunlu alkol tüketimi mevcuttur. Amerika'da alkol tüketiminin risk taşıdığı seviye kadın ve erkekler için farklı miktarlarda tanımlanmıştır. Kadınlarda haftada 7 veya daha fazla ya da bir seferde 3 kadeh veya şişeden fazla içmesi riskli alkol kullanımı olarak tanımlanırken erkekler için bu sayılar haftada 14 ya da bir seferde 4 veya daha fazla içki tüketimi olarak belirlenmiştir [152]. Alkol tüketiminin sindirim sistemi kanserleri ile ilişkisi mevcuttur [152].

Alkol tüketimi ile kanser arasında ilişkileri inceleyen araştırmaların çoğu meme kanseri ile ilgili yapılmıştır [153]. Kullanılan alkolün miktarı arttıkça meme kanseri olma riskinin de

arttığı görülmüştür. Örneğin günlük 10 gram alkol tüketimi meme kanseri riskini % 9; 30 ile 60 gram arası alkol tüketimi riski %41 arttırdığı bildirilmiştir [152]. Brennan ve arkadaşlarının yaptığı meta analiz çalışmasında ise alkol kullanımı meme kanseri riskini 1,21 kat arttırdığı bulunmuştur. (%95 GA: 1,04-1,41;p<0,01)[154]. Alkol tüketiminin pankreas kanseri gelişiminde rolünün bulunduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur [155].

Alkol tüketiminin KRK ile ilişkili olmasının sebeplerine bakıldığında alkolün özellikle biranın kolon mukoza hücrelerinin proliferasyonunda uyarıcı, barsak prokarsinojenleri aktive ettiği hipotezleri ile karşılaşılmaktadır. Ayrıca alkolün içeriğindeki emilmeyen karsinojenler kolorektal mukozayı uyarabilmekte adenomatöz polip gelişimine yol açabilmektedir. İmmün sistemin baskılanması, karaciğer prokarsinojenlerinin aktive olması, alkolün içeriğindeki nitrozamin seviyesi, alkol tüketimi ile beraber safra bileşimindeki değişiklikler diğer hipotezler arasındadır [156]. American Cancer Society'nin 2014'de yaptığı bir çalışmada aşırı alkol tüketiminin KRK gelişiminde rol aldığı ve rölatif riskin 1,6 bulunduğunu tespit edilmiştir [157].

2.10. Obezite İle Kanser Arasındaki İlişki

Obezite kişinin gıdalarla aldığı enerjinin metabolizması için harcadığı enerjiden fazla olması durumundan doğan vücuttaki yağ kitlesinin yağsız vücut kitlesine oranının artmasıdır [158]. Obezite nedenleri irdelendiğinde hem genetik hem çevresel faktörlerin rol aldığı görülür [159]. Kişinin cinsiyeti, ırkı önemli olmakla birlikte spor yapıp yapmaması, sedanter bir hayat sürmesi veya beslenme alışkanlıklarında fast food tarzı yiyeceklerin çok olması obezite gelişiminde önemli olmaktadır [160].

Obezite sıklığı hem dünyada hem de ülkemizde giderek artmaktadır. Ülkemizde toplumun üçte biri obez veya aşırı kiloludur [161]. Obezite vücut kitle indeksine göre tanımlanmaktadır. Vücut kitle indeksi şu şekilde hesaplanmaktadır: kişinin kilosunun (kilogram cinsinden yazılmalıdır) kişinin uzunluğunun karesine (uzunluk metre cinsinden yazılmalıdır) bölünmesiyle VKİ (kg/m^2) bulunur. Buna göre elde edilen değerlere göre bireyin hangi sınıfta olduğu bulunur. VKİ 18,5'in altında ise düşük ağırlıklı kategorisinde iken; VKİ 18,5 ile 24,99 arasında ise normal kategorisinde; 25- 29,9 arasında ise fazla kilolu kategorisinde; 30 veya üstünde ise obez olarak değerlendirilir [162]. Çalışmamızda kişilerin boy ve kilo değerleri sorulmuştur ankette. Kişinin beyan ettiği kilo ve boy esas alınarak VKİ hesaplanmıştır. Bu tanıma göre çalışmamızda VKİ 30 ve üstünde olanlar obezdir; 30'un altında olanlar obez değildir şeklinde iki kategori oluşturulup karşılaştırma yapılmıştır.

Obezitenin ilişkili olduğu hastalıkların başında tip 2 diyabetes mellitus, hiperkolesterolemi gibi dislipidemiler, metabolik sendrom gelir. Bunlar kadar önemli olan birçok kanser ile de ilişkili olduğu gözlemlenmiştir [161]. Bu kanserlerin başında endometriyum kanseri, böbrek kanseri, meme kanseri, prostat kanseri, over kanseri, tiroid kanseri, karaciğer kanseri, safra kesesi kanseri, hematolojik kanserler (özellikle multipl myelom) gelmektedir [161, 163-166]. Asıl çalışmamız için önemli olan sindirim sistemi kanserleri (özofagus, mide ve kolorektal kanser) ile de ilişkili olduğu bildirilmiştir [161].

Yapılan hayvan deneyi çalışmalarında gıda alımının azaltılmasının apoptozisi hızlandırdığı ve buna bağlı kanser sıklığının azaldığı gözlemlenmiştir [167].

Çalışmamız için önemli olan sindirim sistemi kanserleri ile obezite arasındaki ilişkileri üç kanser için değerlendirelim. Özofagus kanseri ile ilişkisi bu bölümde ele alınırken obezitenin mide kanseri ve KRK ile ilişkisi tartışma bölümünde değinilecektir.

Obezite ile özofagus kanseri arasındaki en önemli bağlantı obez kişilerde artan karın içi basınca bağlı olarak gastroözofagial reflü hastalığının normal popülasyona göre görülme sıklığının artmasıdır [168]. GÖRH; uzun süre devam ettiği zaman mide içeriği özellikle asit özofagus epitelinde değişime neden olur. Barret Özofagusunun gelişmesine yol açar yani özofagusun distal kısmındaki skuamöz epitel kolumnar epitele dönüşür [169]. Barret özofagusu; özofagus kanseri için önemli bir predispozan faktördür. Ayrıca obez kişilerde reflü gelişmeden kanser görülmesi başka nedenlerle de olabilmektedir. Örneğin obez kişilerde besinlerin özofagustan geçiş süresi uzamaktadır karsinojenik maddelerin özofagustan geçişi uzadıkça da karsinojenik etkileri daha fazla artmaktadır [169]. Obez hastalarda artmış olan insülin ve insülin like growth faktör de karsinogenezisi arttırdığı bilinmektedir [170]. Yapılan literatür incelemelerinde obezitenin özofagus kanseri riskini 2 kat arttırdığı tespit edilmiştir [164].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi

Araştırma kesitsel tipte bir epidemiyolojik çalışma idi.

3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Bu araştırma İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 1 Eylül-2018 ile 30 Kasım-2018 tarihleri arasında yapıldı.

3.3. Araştırmanın Evreni, Örneklem Büyüklüğü ve Örnekleme Birimi ve Yöntemi

Araştırmanın hedefi İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 1 Eylül-2018 ile 30 Kasım-2018 tarihleri arasında gastroskopi, kolonoskopi veya her iki işlemin uygulandığı bireylerin tamamına ulaşmaktır. Bu 3 ay süre boyunca hastanede 1108 kişiye gastroskopi veya kolonoskopi işlemi uygulanmıştır. İşlem uygulanan bireylerden 295'i anket uygulamayı reddetti. 813 kişiye anket ve HAD ölçeği uygulanmıştır. 813 kişiden 28 tanesi anket sorularının bazılarını cevap vermeyerek anketi tamamlayamamıştır. 21 kişi anket ile beraber cevaplamasını istediğimiz HAD ölçeğini uygulamamıştır. Bu nedenlerle istatistiksel analizler yapılırken bu 49 kişi çıkarılmıştır.(ŞEKİL 1.1)

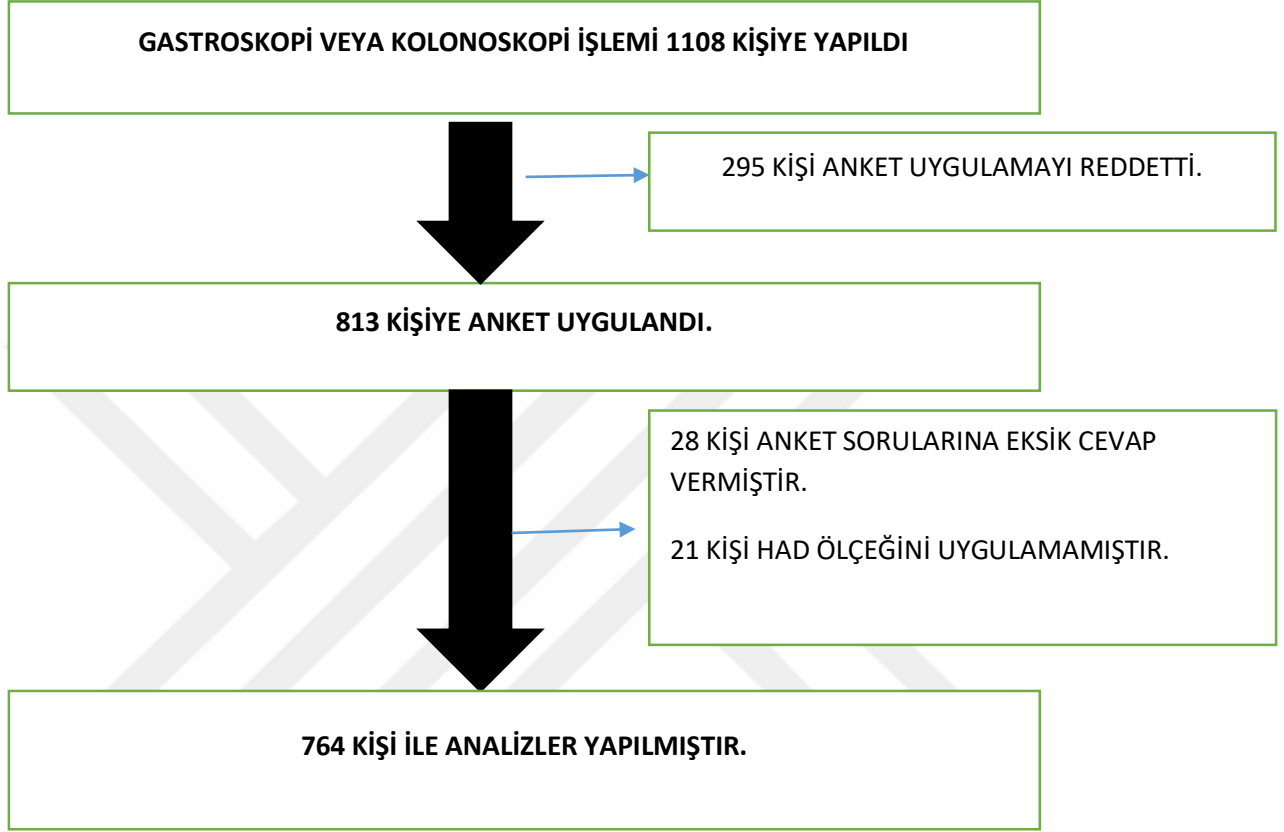
3.4. Çalışmaya Dâhil Edilme Kriterleri

İstanbul ili İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne 1 Eylül 2018 – 30 Kasım 2018 tarihleri arasında gastroskopi veya kolonoskopi işlemi yapılması amacıyla başvurmak

3.5. Hariç Tutulma Kriterleri

- Anket uygulamasını kabul etmeme,
- Anket sorularına eksik cevap verme,
- İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne gastroskopi ve kolonoskopi işlemi yapılması amacıyla başvurmamak,
- HAD Ölçeğinde yer alan soruları hatalı ya da eksik cevaplama,

ŞEKİL 1.1: Çalışmaya Katılan Katılımcılar



3.6. Araştırmanın Veri Kaynakları

Araştırmada kullanılan anket; literatür taranarak oluşturuldu. Literatürde GİS kanserleri etyolojisinde rol alan faktörlerin araştırıldığı çalışmalar incelendi. Etiyolojisinde rol oynayan faktörlerin sorgulandığı bir anket formu hazırlanarak gastroskopi ve kolonoskopi işlemi yapılan bireylere uygulandı. (EK 1). Bireylerin stres düzeyleri hakkında fikir edinmek için ise HAD ölçeği uygulandı. (EK 2).

3.6.1. Anket Formu

Katılımcıların sosyodemografik özellikleri, kan grupları, sigara içme, alkol kullanma, akrabalarda kanser varlığı, beslenme alışkanlıkları, kronik hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, spor yapma durumları, radyasyon hikâyesi ve sindirim sistemi kanserleri ile ilişkili olabilecek diğer faktörlere ilişkin soruları içermektedir. (EK 1).

3.6.2. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD Ölçeği)

Hastane Anksiyete - Depresyon Ölçeği (HAD); 1983 yılında Zigmond ve Snaith (1983) tarafından geliştirilmiştir. HAD Ölçeğinin Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği ise Prof. Dr. Ömer Aydemir ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma (1987) ile araştırılmıştır. Çalışmamızda HAD ölçeğinin kullanılması için Prof. Dr. Ömer Aydemir ile elektronik ortamda iletişime geçilmiş ve e-mail ile izin alınmıştır.

HAD ölçeği iki parametreyi değerlendirmektedir. Anksiyete ve Depresyon. Ölçeğin amacı hastanın anksiyete ve depresyon açısından riskini saptamaktır. Ölçekte toplam 14 soru yer almaktadır. Tek rakamlarla sorulan sorular anksiyete açısından çift rakamlarla sorulan sorular depresyon açısından puan vermektedir. Ölçek, dörtlü likert tipi ölçüm sağlamaktadır. Puanlama ölçekteki her soru için farklıdır. ; 1., 3., 5., 6., 8., 10., 11. ve 13. sorularda puanlama giderek azalır ve 3,2,1,0 biçimindedir. Bununla birlikte; 2., 4., 7., 9., 12. ve 14. sorular için ise artan şekilde 0,1,2,3 biçiminde puanlanır. Anksiyete alt ölçeği için tek rakamlı sorularda kişinin almış olduğu puanlar toplanırken; depresyon alt ölçeği için ise çift rakamlı sorularda aldığı puanlar toplanır. Puanlama sistemine göre üç kategori oluşmaktadır. Kişi aldığı puan 0 ile 7 arasında ise normal kategoride; 8 ile 10 arasında ise sınırda kategorisinde; 11 ve üstünde ise anormal kategoride yer alır [171] . Çalışmamızda GIS kanseri tanısı alan ve almayan bireyler bu kategoriler açısından ve anksiyete/depresyon puanları açısından karşılaştırılmıştır.

3.7. Araştırmanın İnsan Gücü

Araştırmada verilerin toplanması, SPSS programına aktarılması, değerlendirilmesi ve analizi araştırmacı tarafından yapıldı.

3.8. Araştırmanın Bütçesi

Araştırma bütçesi araştırmacı tarafından karşılandı.

3.9. Etik Kurul İzni

Bu araştırmanın etik açıdan uygunluğu, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 10.07.2018 tarihli toplantısında müzakere edilip etik açıdan uygun olduğuna karar verildi (Karar no: A-17). İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp

Fakültesi Dekanlığının 12.07.2018 tarihli, 34341879-604.04.02-26182 sayılı yazısı ile bildirildi.(Sayfa 169)

3.10. Araştırma Verilerinin Analizi

Araştırmamızda anketlerle toplanan verilerin analizleri IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) for Windows sürüm 20.0 istatistik paket programı kullanılarak yapıldı.

Analizlerde verilerin tanımlayıcı özellikleri; kategorik veriler için sayı(n) ve yüzdelere (%), sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, ortanca, en büyük(maksimum) ve en küçük(minimum) değer olarak sunuldu.

Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı dört farklı yöntemle değerlendirildi. Histogram çizilerek, değişim katsayısı hesaplanarak, kurtosis ve skewness değerlerine bakılarak, Kolmogorov- Smirnov testi yapılarak verilerin dağılımı incelendi. Dağılımın normal olmadığı durumlarda iki grup arasında sürekli sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise ki-kare testi kullanıldı. İstatistik analizimizde en çok kullanılan test ki-kare oldu. Ki-kare testi varsayımlarının sağlanmadığı durumlarda ise Fisher'in kesin testi kullanıldı. Özellikle mide kanseri ile ilgili yapılan analizlerde Fisher'in kesin testi kullanıldı. Hesaplanan p değerinin yanına *** işareti konulanlarda Fisher'in kesin tanı testi kullanılmıştır. İki'den fazla grup karşılaştırmalarında farkın hangi gruptan kaynaklandığını anlamak için standardize rezidüleri değerlendirilerek karar verildi. Bazı değişkenlerin arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için (örneğin HAD ölçeğinde anksiyete ve depresyon puanları arasındaki ilişki) korelasyon katsayısı hesaplanmıştır. GİS kanserleri, mide kanseri ve KKK ile ilişkili risk ve koruyucu faktörlerini değerlendirmek amacıyla kanser oluşumunda rol alan parametreleri içeren bir model kurulup Enter: LR ile lojistik regresyon analizi yapıldı. Model uyumunu değerlendirmede ise Hosmer-Lemeshow testi kullanıldı.

Çalışmamızın analizlerinde istatistiksel anlamlılık değeri $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

3.11. Araştırmanın Zaman Çizelgesi

Şekil 2: Araştırma Plan ve Zaman Akışı

	2018						2019												2020							
	Temmuz	Ağustos	Eylül	Ekim	Kasım	Aralık	Ocak	Şubat	Mart	Nisan	Mayıs	Haziran	Temmuz	Ağustos	Eylül	Ekim	Kasım	Aralık	Ocak	Şubat	Mart	Nisan	Mayıs	Haziran	Temmuz	Ağustos
Literatür Taranması																										
Anketlerin Hazırlanması																										
Gerekli İzinlerin Alınması																										
Anket Uygulama																										
Verilerin Hazırlığı																										
Verilerin Analizi																										
Raporlama																										
Sunum																										

4.BULGULAR

Anket yapılan kişilerin 442'sine sadece gastroskopi; 108'ine sadece kolonoskopi ve 214 kişiye de hem gastroskopi hem kolonoskopi yapılmıştır. Yapılan gastroskopi veya kolonoskopi sonuçlarına baktığımızda bireylerin büyük bir çoğunluğu %60,1 oranında kronik gastrit tanısı almıştır. İkinci sırada %14,0 oranında sindirim sistemi polipleri alırken araştırmak istediğimiz sindirim sistemi kanserleri %12,4 oranı ile üçüncü sırada yer almaktadır. %6,5 oranında inflamatuvar barsak hastalıkları (chron veya ülseratif kolit); %1 oranında çölyak hastalığı; %0,4 oranında amiloidoz tanısı konulmuşken %5,5 oranında herhangi bir patolojiye rastlanmadığı için normal denilmiştir.(TABLO 4.1)

Tablo 4.1: Araştırmamızdaki Katılımcıların Aldıkları Tanılar

İŞLEM SONUCU	Sayı(n)	%*
Gastrit	459	60,1
Chron/Ülseratif Kolit	50	6,5
Polip	107	14,0
Kanser	95	12,4
Çölyak Hastalığı	8	1,0
Normal	42	5,5
Amiloidoz	3	0,4
*Sütun Yüzdesi		

Araştırmamızda sindirim sistemi kanseri tanısı alan 95 kişi olup bunların 6 'sı özofagus kanseri (%6,3); 22'si mide kanseri (%23,2) ve 67'si kolorektal kanserdir(%70,5).(Tablo 4,2). Analizlerimiz SSK tanısı alan ve almayanlar şeklinde iki kategoriye ayrılarak yapıldı. İkinci adımda ise mide kanseri için üçüncü adımda ise KRK için analizler ayrı ayrı yapıldı. Özofagus kanser vaka sayısının (6) az olması nedeniyle özofagus kanseri için ayrı analiz yapılmadı.

Tablo 4.2: Kanser Tanısı Olan Katılımcıların Aldıkları Kanser Türleri

KANSER	Sayı(n)	%*
Özofagus	6	6,3%
Mide	22	23,2%
Kolorektal	67	70,5%
*Sütun Yüzdesi		

Sosyodemografik Özellikler:

Sosyodemografik özellikler açısından kişilerin yaşı, cinsiyeti, kadınların menopoiz durumu, yaşadıkları yer, medeni durumları, meslekleri, aylık hane gelirleri ve gelirlerini giderlerine göre nasıl değerlendirdikleri sorgulandı. Araştırmamıza 394 erkek (%51,6) ve 370 kadın (%48,4) katıldı. Yaş kategorisi 4 gruba ayrıldı. Yaş ortalamasına bakıldığında 50,5 iken standart sapması 16,4 olduğu görüldü. Katılımcıların meslekleri sorgulandığında verilen cevaplara göre 5 kategori oluşturuldu. Ev hanımları, emekliler, üniversite ve üstü düzeyde eğitim alıp mesleğinde çalışanlar (doktor, öğretmen, mühendis, avukat vb.), öğrenciler ve diğer meslekler (aşçı, berber, şoför vb.). Eğitim durumlarına göre 3 kategori oluşturuldu; okuryazar olmayanlar, ilkokul mezunları, lise veya üniversite mezunu. Medeni durumları evli olanlar ve evli olmayanlar şeklinde iki kategoride incelendi. Bekarlar, boşanmış olanlar ve dul kişiler evli olmayan kategorisinde yer aldı. Aylık gelir kategorisinde hane geliri esas alındı. Yaşadıkları yer sorusunda katılımcıların hayatlarında en çok bulundukları yer sorgulandı. Tablo 4.3'ü her parametre için değerlendirelim:

Yaş faktörünü incelediğimizde 50 yaş altında kanser tanısı alanların oranı %5,6 iken 70 yaş ve üstü olan bireylerde kanser tanısı alanların oranı %33,3 olarak görülmüştür. Yapılan analiz sonucunda yaş bir dekat arttıkça kanser tanısı alma oranı artıyor ve bu istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Ancak yaş kategorilerini ikiye bölerek gruplar olarak incelediğimizde 50 yaş altı bireyler ile 50 – 59 yaş arası kanser tanısı alan bireylerin oranında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p = 0,238$). 50-59 yaş arası ile 60-69 yaş arası kanser tanısı alanların oranında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p = 0,004$). 60- 69 yaş arası ile 70 ve üstü yaş kategorisinde olanlar arasında da kanser tanıları alma açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır. ($p = 0,014$).

Cinsiyet açısından kıyasladığımızda erkeklerde SSK tanısı alanların oranı %15,5 iken kadınlarda bu oran %9,2'dir. Erkeklerin kadınlara göre daha çok SSK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($P = 0,008$). Kadınlarda menopoiz durumunu sorguladığımızda ise menopoizda olanların %13,4 üne kanser tanısı konulurken olmayanların %4,1'ine kanser tanısı konulmuştur. Menopoizda olanların olmayanlara göre daha çok SSK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p = 0,002$).

Hayatlarında en uzun süre yaşadıkları yer, medeni durumları, eğitim durumları ve gelir gider durumlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmektedir.

Tablo 4.3: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri Açısından Karşılaştırılması

	KANSER		DİĞER		TOPLAM			
	n=95(%12,4)		n=669(%87,6)		n=764			
	n	%**	n	%**	Total	%*	χ²	p
YAŞ								
50 yaş altı	20	5,6	334	94,4	354	46,3	63,694	<0,001
50-59	14	8,4	153	91,6	167	21,9		
60-69	28	19,4	116	80,6	144	18,8		
70 ve üstü	33	33,3	66	66,7	99	13,0		
CİNSİYET								
Erkek	61	15,5	333	84,5	394	51,6	6,940	0,008
Kadın	34	9,2	336	90,8	370	48,4		
MENOPOZ								
Menopozda	27	13,4	174	86,6	201	54,3	9,497	0,002
Değil	7	4,1	162	95,9	169	45,7		
YAŞADIĞI YER								
İl	56	10,8	463	89,2	519	67,9	4,136	0,126***
Köy/Kasaba	36	16,1	187	83,9	223	29,2		
Başka bir ülke	3	13,6	19	86,4	22	2,9		
MEDENİ DURUM								
Evli	71	11,9	525	88,1	596	78,0	0,678	0,410
Evli değil	24	14,3	144	85,7	168	22,0		
MESLEK								
Ev Hanımı	26	9,3	253	90,7	279	36,5	14,209	0,007***
Emekli	25	20,0	100	80,0	125	16,4		
Üniversite ve üstü düzey	10	19,2	42	80,8	52	6,8		
Öğrenci	0	0,0	20	100,0	20	2,6		
Diğer	34	11,8	254	88,2	288	37,7		
EĞİTİM DURUMU								
Okuryazar değil	22	17,1	107	82,9	129	16,9	3,049	0,218
İlkokul	54	11,6	413	88,4	467	61,1		
Lise ve üstü	19	11,3	149	88,7	168	22,0		
AYLIK GELİR								
2000 veya daha az	61	14,5	359	85,5	420	55,0	9,831	0,007
2000-4000 arası	21	7,7	253	92,3	274	35,8		
4000'den fazla	13	18,6	57	81,4	70	9,2		
GELİR GİDER DURUMU								
Gelir giderden az	67	12,6	463	87,4	530	69,4	2,684	0,261
Gelir gidere denk	22	10,7	184	89,3	206	27,0		
Gelir giderden fazla	6	21,4	22	78,6	28	3,7		
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Meslekler açısından incelediğimizde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğunu görüyoruz ($p=0,007$). Hangi meslek grupları arasında fark var diye inceleme yaptığımızda emekliler %20 oranında en çok kanser tanısını almaktadır. İstatistiksel olarak anlamlılığa baktığımızda emekliler; üniversite ve üstü düzeyde eğitim alanlar hariç diğer meslek gruplarından daha fazla oranda kanser tanısı almışlardır. Örneğin emekliler ev hanımlarıyla kıyaslandığında oran olarak %20 'ye %9,3 olarak bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,003$). Üniversite ve üstü düzeyde eğitim alan meslek grupları (doktor, mühendis, öğretmen vb.) %19,2 oranı ile ev hanımları(%9,3), öğrencilerden (%0,0) daha fazla kanser tanısı alması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Aylık hane gelirlerini incelediğimizde 2000 veya altında geliri olanların %14,5'i kanser tanısı almış iken 4000'den fazla olanlar %18,6; 2000-4000 arası gelire sahip olanlar ise %7,7 oranında kanser tanısı almıştır. 2000 veya altında geliri olanlar 2000-4000 arası geliri olanlara göre daha fazla oranda kanser tanısı alması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,006$). 4000 üstünde geliri olanların da 2000-4000 arası gelire sahip olanlara göre daha fazla oranda kanser tanısı alması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,006$). 2000 altında geliri olanlar ile 4000 ve üstünde geliri olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4.4'de MK tanısı alanlar ile diğer tanıları alanlar sosyodemografik özellikler açısından karşılaştırılmıştır:

Mide kanseri tanısı konulanlar araştırmadaki diğer bireylerle sosyodemografik özellikler açısından karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, menopoz durumlarında istatistiki olarak anlamlı bir fark bulunurken diğer kategoriler açısından istatistiki olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Erkeklerin %4,1'ine mide kanseri tanısı konulmuş iken kadınların %1,6'sına mide kanseri tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiki açıdan anlamlıdır. ($p=0,044$). Menopozda olan kadınların %3'üne mide kanseri tanısı konulurken menopozda olmayanların hiçbirine (%0,0) mide kanseri tanısı konulmamıştır. Bu fark istatistiki açıdan anlamlıdır.

Tablo 4.4: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ		DİĞER		TOPLAM		χ²	P
	n=22(%2,9)		n=742(%97,1)		n=764			
	n	%**	n	%**	Total	%*		
YAŞ								
50 yaş altı	4	1,1	350	98,9	354	46,3		
50-59	3	1,8	164	98,2	167	21,9		
60-69	7	4,9	137	95,1	144	18,8	16,174	0,001***
70 ve üstü	8	8,1	91	91,9	99	13,0		
CİNSİYET								
Erkek	16	4,1	378	95,9	394	51,6		
Kadın	6	1,6	364	98,4	370	48,4	4,060	0,044
MENOPOZ								
Menopozda	6	3,0	195	97,0	201	54,3		
Değil	0	0,0	169	100,0	169	45,7	5,128	0,024***
YAŞADIĞI YER								
İl	11	2,1	508	97,9	519	67,9		
Köy/Kasaba	10	4,5	213	95,5	223	29,2	3,344	0,188***
Başka bir ülke	1	4,5	21	95,5	22	2,9		
MEDENİ DURUM								
Evli	17	2,9	579	97,1	596	78,0		
Evli değil	5	3,0	163	97,0	168	22,0	0,007	0,932
MESLEK								
Ev Hanımı	5	1,8	274	98,2	279	36,5		
Emekli	2	1,6	123	98,4	125	16,4		
Üniversite ve üstü	2	3,8	50	96,2	52	6,8	5,429	0,246***
Öğrenci	0	0,0	20	100,0	20	2,6		
Diğer	13	4,5	275	95,5	288	37,7		
EĞİTİM DURUMU								
Okuryazar değil	7	5,4	122	94,6	129	16,9		
İlkokul	11	2,4	456	97,6	467	61,1	3,600	0,165***
Lise ve üstü	4	2,4	164	97,6	168	22,0		
AYLIK GELİR								
2000 veya daha az	14	3,3	406	96,7	420	55,0		
2000-4000 arası	5	1,8	269	98,2	274	35,9		
4000'den fazla	3	4,3	67	95,7	70	9,2	1,894	0,388***
GELİR GİDER DURUMU								
Gelir giderden az	18	3,4	512	96,6	530	69,4		
Gelir gidere denk	4	1,9	202	98,1	206	27,0	1,984	0,371***
Gelir giderden fazla	0	0,0	28	100,0	28	3,7		
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Yaş kategorisinde istatistiki olarak anlamlı bir fark bulundu. 70 yaş ve üstünde olan bireylerin diğer yaş kategorisinde bulunan bireylere göre mide kanseri tanısı alma yüzdesinin fazla olması istatistiki olarak anlamlı bulundu. İkili olarak incelediğimizde 70 yaş ve üstünde olan bireylerin %8,1'i mide kanseri tanısı almıştır. Bu yaş aralığında yer alan bireylerin mide kanseri tanısı alanların yüzdesi 50 – 59 yaş aralığında olanlara göre (%1,8'i mide kanseri tanısı almış; p değeri 0,013) ve 50 yaş altında olanlara göre (%1,1'i mide kanseri tanısı almış; p değeri 0,001'den küçüktür) istatistiki olarak anlamlıdır. 60 – 69 yaş aralığında yer alan bireylerde mide kanseri tanısı alanların yüzdesi (%4,9) 50 yaş altında olanlara göre (% 1,1) fazla olup istatistiki açıdan anlamlı bulunmuştur (p değeri 0,01).

Tablo 4.5'de KRK tanısı alanlar ile diğer tanıları alanlar sosyodemografik özellikler açısından karşılaştırılmıştır.

Araştırmamızda anket yapılan 764 kişiden 67'sine (%8,8) KRK tanısı konulmuştur. KRK tanısı alan bireyleri diğer tanıları alan bireylerle sosyodemografik özellikler açısından karşılaştırıldığımızda yaş, meslek, aylık gelir ve kadınlar için menopoza kategorilerinde istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunurken; cinsiyet, yaşadığı yer, medeni durumları, eğitim durumları, gelir gider durumları açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır.

Yaş kategorisini ikiyeşerli grup olarak incelediğimizde (yaş kategorisinde yer alan grupları ikiyeşerli olarak alıp birbirleriyle karşılaştırıyoruz) 70 yaş ve üstünde KRK tanısı alan bireylerin yüzdesi (%25,3) diğer yaş kategorilerinde tanı alan bireylerin yüzdesine göre fazladır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. Örneğin 60 – 69 yaş aralığında tanı alan bireylerin yüzdesi %14,6 ve 70 yaş ve üstünde tanı alan bireylerin yüzdesine göre anlamlı açıdan düşüktür.(p değeri 0,037 bulunmuştur.) 50- 59 yaş aralığında KRK tanısı alan bireylerin yüzdesi %6 ve 50 yaş altında tanı alan bireylerin yüzdesi %3,1 bulunmuştur. 70 yaş ve üstü bireylerde KRK tanısı alanlarla karşılaştırdığımızda anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. (p değeri <0,001).

Yaş kategorisini incelediğimizde yaş kategorisi arttıkça KRK tanısı alan bireylerin yüzdesinin arttığını görüyoruz. İkiyeşerli grup olarak incelediğimizde tüm yaş gruplarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur. Bu durumun bir istisnası var. 50 – 59 yaş aralığında KRK tanısı alanların yüzdesi (%6) ; 50 yaş altında tanı alanların yüzdesine (%3,1) göre fazladır. Ancak bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir. (p değeri 0,119).

Tablo 4.5: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri Açısından Karşılaştırılması

	KRK		DİĞER		TOPLAM			
	n=67(%8,8)		n=697(%91,2)		n=764			
	n	%**	n	%**	%*	χ²	P	
YAŞ								
50 yaş altı	11	3,1	343	96,9	354	46,3		
50-59	10	6,0	157	94,0	167	21,9		
60-69	21	14,6	123	85,4	144	18,8	55,503	<0,001
70 ve üstü	25	25,3	74	74,7	99	13,0		
CİNSİYET								
Erkek	41	10,4	353	89,6	394	51,6		
Kadın	26	7,0	344	93,0	370	48,4	2,723	0,099
MENOPOZ								
Menopozda	21	10,4	180	89,6	201	54,3		
Değil	5	3,0	164	97,0	169	45,7	7,882	0,005
YAŞADIĞI YER								
İl	40	7,7	479	92,3	519	67,9		
Köy/Kasaba	25	11,2	198	88,8	223	29,2	2,396	0,302***
Başka bir ülke	2	9,1	20	90,9	22	2,9		
MEDENİ DURUM								
Evli	49	8,2	547	91,8	596	78,0		
Evli değil	18	10,7	150	89,3	168	22,0	1,018	0,313
MESLEK								
Ev Hanımı	21	7,5	258	92,5	279	36,5		
Emekli	23	18,4	102	81,6	125	16,4		
Üniversite ve üstü düzey	5	9,6	47	90,4	52	6,8	19,283	0,001***
Öğrenci	0	0,0	20	100,0	20	2,6		
Diğer	18	6,2	270	93,8	288	37,7		
EĞİTİM DURUMU								
Okuryazar değil	15	11,6	114	88,4	129	16,9		
İlkokul	42	9,0	425	91,0	467	61,1		
Lise ve üstü	10	6,0	158	94,0	168	22,0	3,013	0,222
AYLIK GELİR								
2000 veya daha az	47	11,2	373	88,8	420	55,0		
2000-4000 arası	15	5,5	259	94,5	274	35,9		
4000'den fazla	5	7,1	65	92,9	70	9,2	7,027	0,030
GELİR GİDER DURUMU								
Gelir giderden az	48	9,1	482	90,9	530	69,4		
Gelir gidere denk	15	7,3	191	92,7	206	27,0	1,690	0,430***
Gelir giderden fazla	4	14,3	24	85,7	28	3,7		
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Kadınlar için menopoza durumu karşılaştırdığımızda menopozda olan kadınlarda KRK tanısı alanların yüzdesi (%10,4) menopozda olmayanlarda KRK tanısı alanlara göre (%3,0) daha fazla bulunmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p değeri 0,005).

Meslek kategorisini incelediğimizde en çok KRK tanısı alanlar emeklilerdir. Emeklilerde KRK tanısı alanların yüzdesi %18,4'dür. Emeklileri meslek kategorisindeki diğer mesleklerle ikişerli gruplar olarak karşılaştırdığımızda tanı alanların yüzdesi istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. Ancak üniversite ve üstü düzeyde eğitim alan meslek gruplarında KRK tanısı alanların yüzdesi (%9,6) ile karşılaştırıldığında daha fazla orana sahip olsa da istatistiksel olarak bu farkın anlamlı olmadığı görülmüştür (p değeri 0,145). Emeklilerin ev hanımlarına, öğrencilere ve diğer meslek çalışanlarına göre daha çok KRK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlıdır (p=0,001; p=0,036; p<0,001).

Diğer meslek gruplarında KRK tanısı alan bireylerin yüzdesini ikişerli gruplar olarak karşılaştırdığımızda istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Aylık hane gelirlerini karşılaştırdığımızda aylık hane geliri 2000 veya daha az olan bireylerde KRK tanısı alanların yüzdesi (%11,2) aylık hane geliri 2000 – 4000 arası olanlarda KRK tanısı alanlara göre (%5,5) istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. (p=0,01). Aylık hane geliri 2000 veya daha az olan bireylerde KRK tanısı alanların yüzdesi (%11,2) aylık hane geliri 4000 üstü olanlarda KRK tanısı alanlara göre (%7,1) istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. (p değeri 0,05) aylık hane geliri 2000 – 4000 arası olanlar ile 4000 üstü olanlar karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır. (p=0,594)

Kan Grupları:

Araştırmamızda kanser tanısı alan ve almayan bireyleri kan gruplarına göre Rh antijeni varlığı ve yokluğu açısından; A, B, AB ve 0 türleri açısından karşılaştırdık. Yapılan araştırmalarda A kan grubuna sahip bireylerde mide ve kolon kanserine daha sık rastlandığı için kan grubu türlerini A kan grubu ve diğer kan grubu türleri (B, AB ve 0) şeklinde iki kategoriye ayırdık [172, 173]. Kan grubunu bilmeyen 74 kişi karşılaştırmaya dahil edilmedi.

Tablo 4.6: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kan Grupları Açısından Karşılaştırılması

	KANSER		DİĞER		TOPLAM			
	n=90(%13,0)		n=600(%87,0)		n=690			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ ²	P
KAN GRUBU RH								
RH Pozitif	74	12,6	514	87,4	588	85,2		
RH Negatif	16	15,7	86	84,3	102	14,8	0,737	0,391
KAN GRUBU A VE DİĞER								
A grubu	49	17,9	225	82,1	274	39,7		
Diğerleri	41	9,9	375	90,1	416	60,3	9,385	0,002
*Sütun Yüzdesi	**Satır Yüzdesi							

Rh antijeni pozitif ve negatif olan bireylerde GİS kanseri tanısı alma yüzdeleri arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmadı (p değeri = 0,391).

A kan grubu olanlar bireylerde GİS kanseri tanısı alanların yüzdesi (%17,9) diğer kan gruplarına sahip olanlarda GİS kanseri tanısı alanların yüzdesine (%9,9) göre daha fazla bulunmuş olup ve bu fazlalık istatistiksel açıdan anlamlıdır (p= 0,002).

Tablo 4.7: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kan Grupları Açısından Karşılaştırılması

	Mide Kanseri		Diğer		Toplam			
	n=22(%3,2)		n=668(%96,8)		n=690			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ ²	P
KAN GRUBU RH								
RH Pozitif	18	3,1	570	96,9	588	85,2		
RH Negatif	4	3,9	98	96,1	102	14,8	2,659	0,265***
KAN GRUBU A VE DİĞER								
A grubu	9	3,3	265	96,7	274	39,7		
Diğerleri	13	3,1	403	96,9	416	60,3	0,880	0,348
*Sütun Yüzdesi	**Satır Yüzdesi	***Fisher						

Mide kanseri tanısı alan bireyler ile diğer tanıları alan bireyleri karşılaştırdığımızda hem Rh antijeni açısından (p değeri 0,265) hem de kan grubu türleri (A ve diğerleri) açısından (p değeri 0,348) istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4.8: Kolorektal Kanser ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kan Grupları Açısından Karşılaştırılması

	KRK		DİĞER		TOPLAM		χ^2	P
	n=62(%9,0)		n=628(%91,0)		n=690			
	n	%**	n	%**	n	%*		
KAN GRUBU RH								
RH Pozitif	51	8,7	537	91,3	588	85,2		
RH Negatif	11	10,8	91	89,2	102	14,8	0,474	0,491
KAN GRUBU A VE DİĞER								
A grubu	36	13,1	238	86,9	274	39,7		
Diğerleri	26	6,2	390	93,8	416	60,3	9,585	0,002
*Sütun Yüzdesi	**Satır Yüzdesi							

KRK tanısı alan bireyler ile diğer tanıları alan bireyleri karşılaştırdığımızda Rh antijeni açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. (p değeri 0,491). Kan grubu türlerine baktığımızda ise A kan grubuna sahip bireylerin %13,1'ine KRK tanısı konulurken diğer kan grubu türlerine sahip bireylerin %6,2'sine KRK tanısı konulmuş olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p değeri 0,002).

Sigara ve Alkol

Araştırmamızda sigara içme durumunu üç gruba ayırdık. Sigara içenler, sigarayı bırakanlar ve hiç içmeyenler olmak üzere üç gruba ayırdık. Araştırmacıların yaşları ve sigara kullandıkları yıl birbirlerinden farklı oldukları için araştırmamızın ilerleyen kısımlarında sigara paket – yıl esas alınarak da karşılaştırma yapılacaktır. Burada günlük içilen paket sayısı ile bireyin sigara içtiği yıl sayısı çarpılmıştır.

Alkol sorusunda alkol alan ve almayanlar olmak üzere 2 grup oluşturduk. Alkol ile ilgili diğer sorularda ise (kullanılan alkolün cinsi, ne sıklıkta alkol tükettiği, içtiği zaman ne kadar alkol aldığı) karşılaştırma sadece alkol kullandığını söyleyen bireyler arasında yapılmıştır. Yani araştırmadaki 147 birey alkol kullandığını belirttiği için kıyaslama bu 147 birey arasında yapılmıştır. Bu 147 bireyden 45 'i kanser tanısı almış iken 102 kişi başka bir tanı almıştır. Kullanılan alkol türü sorusunda alınan cevaplar çok farklı olsa da genellikle bira veya rakı içtiklerini belirtmişlerdir. Bazı bireyler ise alkol ayırt etmediklerini karışık içtiklerini söylemiştir. Bunun sonucunda alkol türü sorusunda kıyaslama yapmak için üç grup oluşturduk. Sadece bira içenler, sadece rakı içenler ve karışık tüketenler. Alkol tüketme sıklıkları sorgulandığında ise bireylerden alınan cevaplara göre üç grup oluşturduk. Buna göre her gün içenler ile haftada bir kez içenler ve bunun arasında olanlar (örneğin 2 günde bir veya dört

günde bir) ilk grubumuz oldu ve bu grubu haftada bir veya daha fazla diye belirttik. 2 – 3 haftada bir ve ayda bir kez içtiklerini belirtenler ise ikinci grubumuz oldu ve ayda bir veya daha fazla diye belirttik. Alkol içme alışkanlığı olmasa da bazen kullanan (özel günlerde, kutlamalarda vs.) bireyler ise üçüncü grubumuz oldu ve yılda bir veya daha fazla şeklinde belirttik. Alkol ile ilgili sorduğumuz son soru tüketilen alkol miktarı oldu. Kişilerin alkol tükettikleri zaman kaç kadeh (genellikle şarap ve rakı içenler kadeh şeklinde içtiklerini belirttiler) veya kaç şişe (genellikle bira içenler şişe şeklinde içtiklerini belirttiler) içtikleri sorgulandı. Verilen cevaplar 1, 2 veya herhangi bir sayı oldu. Bazı bireyler ise bir sayı vermeyip içtikleri zaman çok içtiklerini belirtmişlerdir. Verilen cevaplara göre 3 kategoriye ayırdık. 1 kadeh veya şişe içenler birinci grubumuz, 2 kadeh veya şişe içenler ikinci grubumuz ve 3 veya daha fazla kadeh veya şişe içenler ise üçüncü grubumuz oldu.

TABLO 4.9: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sigara, Alkol Açısından Karşılaştırılması

	KANSER n=95(%12,4)		DİĞER n=669(%87,6)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	TOPLAM	%*	χ ²	P
SİĞARA								
İçiyor	33	17,1	160	82,9	193	25,3		
Bıraktı	32	18,4	142	81,6	174	22,8	18,200	<0,001
Hiç içmedi	30	7,6	367	92,4	397	52,0		
ALKOL								
Kullanıyor	33	22,9	111	77,1	144	18,8		
Kullanmıyor	62	10,0	558	90,0	620	81,2	17,906	<0,001
ALKOL TÜRÜ								
Bira	12	18,2	54	81,8	66	45,8		
Rakı	10	25,6	29	74,4	39	27,1	1,619	0,445
Karışık	11	28,2	28	71,8	39	27,1		
ALKOL SIKLIĞI								
Haftada bir veya daha fazla	13	21,7	47	78,3	60	41,6		
Ayda bir veya daha fazla	17	24,3	53	75,7	70	48,7	0,145	0,930***
Yılda bir veya daha fazla	3	21,4	11	78,6	14	9,7		
ALKOL MİKTARI								
1 kadeh veya şişe	4	14,3	24	85,7	28	19,4		
2 kadeh veya şişe	6	25,0	18	75,0	24	16,7	1,466	0,481
3 ve üstü kadeh veya şişe	23	25,0	69	75,0	92	63,9		
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Sigara içenlerin %17,1 ‘ i kanser tanısı almış iken sigara bırakanların %18,4’ü kanser tanısı almıştır. Sigarayı bırakanlarda kanser tanısı alma yüzdesi fazla olsa da bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. (p değeri 0,746). Sigara içmeyen bireylerde kanser tanısı alanların yüzdesi %7,6 ‘dır. Sigara içmeyen bireylerin hem sigara içenlere göre hem de sigarayı bırakanlara göre kanser tanısı alma yüzdesinin düşük bulunması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p değeri <0,001)

Alkol kullananlarda kanser tanısı alanların yüzdesi %22,9 iken kullanmayanlarda tanı alanların yüzdesi %10’dur. Alkol kullananlarda kullanmayanlara göre kanser tanısı alanların yüzdesinin daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p<0,001). Kanser tanısı alan ve almayan bireyler kullanılan alkol türü, alkol sıklığı ve tüketilen alkol miktarı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır.

TABLO 4.10: : Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sigara, Alkol Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ		DİĞER		TOPLAM			
	n=22(%2,9)		n=742(%97,1)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ ²	P
SİGARA								
İçiyor	7	3,6	186	96,4	193	25,3		
Bıraktı	11	6,3	163	93,7	174	22,8	12,732	0,002
Hiç içmedi	4	1,0	393	99,0	397	52,0		
ALKOL								
Kullanıyor	8	5,6	136	94,4	144	18,8		
Kullanmıyor	14	2,3	606	97,7	620	81,2	4,543	0,048***
ALKOL TÜRÜ								
Bira	3	4,5	63	95,5	66	45,8		
Rakı	3	7,7	36	92,3	39	27,1	0,481	0,786
Karışık	2	5,1	37	94,9	39	27,1		
ALKOL SIKLIĞI								
Haftada bir veya daha fazla	4	6,3	59	93,7	63	43,8		
Ayda bir veya daha fazla	4	4,9	77	95,1	81	56,2	0,134	0,714***
ALKOL MİKTARI								
1 kadeh veya şişe	0	0,0	28	100,0	28	19,4		
2 kadeh veya şişe	1	4,2	23	95,8	24	16,7	2,474	0,290
3 ve üstü kadeh veya şişe	7	7,6	85	92,4	92	63,9		
*Sütun Yüzdesi	**Satır Yüzdesi	***Fisher						

Araştırmamızda mide kanseri tanısı konulan 22 kişi ile diğer tanılar konulan 742 kişi alışkanlıklar açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunan kategoriler sigara ve alkol oldu.

Sigara içenlerin %3,6'sı mide kanseri tanısı almış iken sigarayı bırakanların %6,3'ü hiç içmeyenlerin ise %1'i mide kanseri tanısı almıştır. Sigarayı bırakanlar ve içenler arasında mide kanseri tanısı konulma yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,233$). Sigara içenler ve hiç içmeyenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuş olup ($p=0,027$) sigarayı bırakanlar ve hiç içmeyenler arasında da mide kanseri tanısı konulma yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p<0,001$).

Alkol kullananların %5,6'sına mide kanseri tanısı konulurken kullanmayanların %2,3'üne mide kanseri tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,048$). Kullanılan alkol türü, ne kadar sıklıkta alkol tükettikleri, tüketilen alkol miktarı kategorilerinde mide kanseri tanısı konulanların yüzdeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4.11'de KRK tanısı alanlar ile diğer tanıları alanlar sigara ve alkol açısından karşılaştırılmıştır.

Araştırmamızda KRK tanısı alan 67 kişiyi diğer tanıları alan 697 kişiyle alışkanlıklar açısından karşılaştırdığımızda sigara, alkol, alkol sıklığı, alkol miktarı kategorilerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

Sigara içen bireylerin %12,4'üne KRK tanısı konulmuş iken sigarayı bırakanların %12,1'ine sigara hiç içmeyenlerin ise %5,5'ine KRK tanısı konulmuştur. Bu aradaki farklar üç grubu birlikte kıyasladığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. ($p=0,005$). Hangi gruplar arasında fark olduğunu bulmak için üç grubu ikili olarak karşılaştırdık. Üç grubu ikili olarak karşılaştırdığımızda; sigara içen ve sigarayı bırakanlar arasında KRK tanısı konulma yüzdeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. ($p=0,915$). Sigara içenler ve hiç içmeyenler arasında KRK tanısı konulma yüzdeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. ($p=0,003$). Sigarayı bırakanlar ve hiç içmeyenler arasında KRK tanısı konulma yüzdeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. ($p=0,007$).

TABLO 4.11: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sigara, Alkol Açısından Karşılaştırılması

	KRK		DİĞER		TOPLAM		χ^2	P
	n=67(%8,8)		n=697(%91,2)		n=764			
	n	%**	n	%**	Toplam	%*		
SİĞARA								
İçiyor	24	12,4	169	87,6	193	25,3		
Bıraktı	21	12,1	153	87,9	174	22,8		
Hiç içmedi	22	5,5	375	94,5	397	52,0	10,780	0,005
ALKOL								
Kullanıyor	20	13,9	124	86,1	144	18,8		
Kullanmıyor	47	7,6	573	92,4	620	81,2	5,812	0,016
ALKOL TÜRÜ								
Bira	5	7,6	61	92,4	66	45,8		
Rakı	6	15,4	33	84,6	39	27,1	5,025	0,081***
Karışık	9	23,1	30	76,9	39	27,1		
ALKOL SIKLIĞI								
Haftada bir veya daha fazla	14	22,2	49	77,8	63	43,8		
Ayda bir veya daha fazla	6	7,4	75	92,6	81	56,2	6,503	0,011
ALKOL MİKTARI								
1 kadeh veya şişe	2	7,1	26	92,9	28	19,4		
2 kadeh veya şişe	5	20,8	19	79,2	24	16,7	2,038	0,361***
3 ve üstü kadeh veya şişe	13	14,1	79	85,9	92	63,9		
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Alkol kullananların %13,9'una KRK tanısı konulmuş iken alkol kullanmayanların %7,6'sına KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p=0,016). Kullanılan alkol türü olarak karşılaştırma yapıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.(p=0,081). Alkol sıklığı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. (p=0,011). Haftada bir veya daha fazla sıklıkta alkol tükettiğini belirten bireylerin %22,2'sine kolon kanseri tanısı konulurken; ayda bir içtiklerini belirtenlerin %7,4'üne kolon kanseri tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p=0,011). Alınan alkol miktarı karşılaştırıldığında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. (p=0,361).

Kabızlık, Spor, Ameliyat, Radyasyon

Tuvalet alışkanlıkları sorusunda kişilere kaç günde bir tuvalete çıktıkları sorgulandı. Günde bir, iki günde bir, üç günde bir vs. cevaplar alındı. Karşılaştırma kabızlığın var olup olmamasına göre yapıldı. Bunun üzerine kabızlık tanımı için yapılan Roma III kriterlerinde yer alan haftalık dışkılama sayısı üçten az maddesi esas alınarak verilen cevaplar iki gruba ayrıldı [174]. Buna göre günde bir ve iki günde bir tuvalete çıktıklarını söyleyen kişilerde çalışmamızda kabızlık yok diye belirtirken üç günde bir veya daha az sıklıkta tuvalete çıktıklarını söyleyenleri ise kabızlık var diye belirttik.

Spor konusunda ise kişilere iki soru soruldu. Spor yapma durumunda kişilerin bir sporla ilgilenip ilgilenmedikleri sorgulanırken egzersiz yapma sıklığında ise kişilerin haftada kaç gün spor yaptıkları (yürüyüş dâhil edilmiş iken, gün içerisinde iş için yaptıkları aktiviteler dâhil edilmemiştir örnek ev temizliği) sorulmuştur. Spor durumunda bir sporla ilgilenenler (örneğin erkekler futbol ile ilgilendiklerini maç yaptıklarını söylemiştir, kadınlar pilates cevabını vermiştir), spor salonuna gidenler veya kendi imkânlarıyla düzenli yürüyüş, egzersiz yapanlar ilk grubumuz olup ve bu gruba ‘düzenli spor yaparım’ şeklinde belirttik. Herhangi bir spor alışkanlığı olmayıp sadece işi gereği sürekli hareket halinde olanlar ikinci grubumuzu oluştururken spor yapmayanlar ve işi gereği de sürekli oturanlar üçüncü grubumuzu oluşturdu ve bu grubu ‘çok sedanter bir hayatım var’ şeklinde belirttik.

Ankette katılımcılara geçirdikleri operasyonlar soruldu. Sindirim sistemi organlarından herhangi birinin ameliyatını (kolesistektomi, gastrektomi vb) olmuş kişiler diğer sistem organlarının ameliyatı olmuş (göz, jinekolojik, tiroid vb) veya hiç ameliyat olmamış kişilerle karşılaştırıldı.

Radyasyonun SSK ile ilişkisini değerlendirmek için radyoterapi alıp almadıkları veya radyasyona maruz kalıp kalmadıkları soruldu. Bunun sonucunda radyasyon öyküsü var ve yok şeklinde iki kategori oluşturulup birbirleriyle karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.12: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kabızlık, Spor, Ameliyat ve Radyasyon Açısından Karşılaştırılması

	KANSER n=95(%12,4)		DİĞER n=669(%87,6)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	TOPLAM	%*	χ ²	P
KABIZLIK								
Var	29	15,2	162	84,8	191	25,0		
Yok	66	11,5	507	88,5	573	75,0	1,767	0,184
SPOR DURUMU								
Düzenli spor yaparım	12	5,0	228	95,0	240	31,4		
Sürekli hareket halindeyim	25	11,8	187	88,2	212	27,7	23,119	<0,001
Çok sedanter bir hayatım var	58	18,6	254	81,4	312	40,8		
EGZERSİZ YAPMA SIKLIĞI								
Hiç	53	17,3	254	82,7	307	40,2		
Ara sıra düzensiz	26	11,8	194	88,2	220	28,8		
Haftada 1 kez	8	9,4	77	90,6	85	11,1	14,545	0,002
Haftada 2 veya daha fazla	8	5,3	144	94,7	152	19,9		
AMELİYAT								
Sind Sist Ame Var#	23	17,3	110	82,7	133	17,4		
Sind Sist Ame Yok#	72	11,4	559	88,6	631	82,6	3,491	0,062
RADYASYON								
Var	6	23,1	20	76,9	26	3,4		
Yok	89	12,1	649	87,9	738	96,6	2,800	0,092***
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher #Sindirim Sistemi Ameliyatı Geçirmiş/ Geçirmemiş								

Kabızlığı olanların %15,2'si kanser tanısı almış iken kabızlığı olmayanların %11,5'i kanser tanısı almıştır. Kabızlığı olanlarda kanser tanı alanların yüzdesi daha fazla olsa da bu fazlalık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. (p değeri 0,184)

Spor durumunda üç grup birbirleriyle kıyaslandığında kanser tanısı alma yüzdeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. (p <0,001). Düzenli spor yapanların %5'inde kanser tanısı konulmuş iken sürekli hareket halinde olduğunu belirtenlerin %11,8'inde kanser tanısı konulmuştur. İki grup karşılaştırıldığında düzenli spor yapanlarda kanser tanısı alanların yüzdesinin daha düşük bulunması istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p=0,009). Çok sedanter bir hayatı olanların %18,6'sı kanser tanısı almıştır. Sürekli hareket olduğunu belirtenlere göre kanser tanısı alanların yüzdesinin daha fazla bulunması istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p=0,036). Yani üç grup karşılaştırıldığında düzenli spor yapanlar; sürekli hareket halinde olanlar ve sedanter yaşayanlara göre daha az kanser tanısı almışlardır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur.

Egzersiz yapma sıklıklarında hiç yapmayanların %17,3'üne kanser tanısı konulmuş iken düzensiz yapanların %11,8'ine haftada bir kez yapanların %9,4'üne haftada 2 veya daha fazla yapanların %5,3'üne kanser tanısı konulmuştur. Dört grubu karşılaştırdığımızda istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur. (p=0,002). Egzersiz yapma sıklığı arttıkça kanser tanı alma yüzdelerinin düştüğünü görüyoruz. Hangi gruplar arasında fark olduğunu bulmak için ikili kıyasladığımızda; egzersiz hiç yapmayanların haftada 2 veya daha fazla yapanlara göre daha fazla kanser tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur.(p<0,001). Ara sıra veya düzensiz egzersiz yapanların haftada 2 veya daha fazla egzersiz yapanlara göre daha fazla kanser tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,031). Diğer grupları ikili olarak birbirleriyle karşılaştırdığımızda istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Araştırmamızda GİS kanseri tanısı konulan 95 kişi ile diğer tanılar konulan 669 kişi karşılaştırıldığında radyasyon ve ameliyat kategorilerinde GİS kanseri tanısı konulanların yüzdeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4.13:MK Tanısı ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kabızlık, Spor, Ameliyat ve Radyasyon Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ n=22(%2,9)		DİĞER n=742(%97,1)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%	n	%*	χ ²	P
KABIZLIK								
Var	8	4,2	183	95,8	191	25,0		
Yok	14	2,4	559	97,6	573	75,0	1,560	0,212
SPOR DURUMU								
Düzenli spor yaparım	3	1,2	237	98,8	240	31,4		
Sürekli hareket halindeyim	7	3,3	205	96,7	212	27,7	3,456	0,178***
Çok sedanter birhayatımdır	12	3,8	300	96,2	312	40,8		
EGZERSİZ YAPMA SIKLIĞI								
Hiç	12	3,9	295	96,1	307	40,2		
Ara sıra düzensiz	7	3,2	213	96,8	220	28,8		
Haftada 1 kez	1	1,2	84	98,8	85	11,1	3,445	0,328***
Haftada 2 veya daha fazla	2	1,3	150	98,7	152	19,9		
AMELİYAT								
Sind Sist Ame Var	7	5,3	126	94,7	133	17,4		
Sind Sist Ame Yok	15	2,4	616	97,6	631	82,6	3,271	0,07***
RADYASYON								
Var	2	7,7	24	92,3	26	3,4		
Yok	20	2,7	718	97,3	738	96,6	2,229	0,170***
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Araştırmamızda mide kanseri tanısı konulan 22 kişi ile diğer tanılar konulan 742 kişi kabızlık durumu, spor yapma durumu, egzersiz yapma sıklığı, radyasyon ve ameliyat açısından karşılaştırıldığında mide kanseri tanısı konulanların yüzdeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4.14: KRK Tanısı ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kabızlık, Spor, Ameliyat ve Radyasyon Açısından Karşılaştırılması

	KRK		DİĞER		TOPLAM		χ^2	P
	n=67(%8,8)		n=697(%91,2)		n=764			
	n	%**	n	%**	Toplam	%*		
KABIZLIK								
Var	19	9,9	172	90,1	191	25,0		
Yok	48	8,4	525	91,6	573	75,0	0,442	0,506
SPOR DURUMU								
Düzenli spor yaparım	7	2,9	233	97,1	240	31,4		
Sürekli hareket halindeyim	18	8,5	194	91,5	212	27,7	18,882	<0,001
Çok sedanter bir hayatım var	42	13,5	270	86,5	312	40,8		
EGZERSİZ YAPMA SIKLIĞI								
Hiç	37	12,1	270	87,9	307	40,2		
Ara sıra düzensiz	19	8,6	201	91,4	220	28,8		
Haftada 1 kez	5	5,9	80	94,1	85	11,1	9,443	0,024
Haftada 2 veya daha fazla	6	3,9	146	96,1	152	19,9		
AMELİYAT								
Sind Sist Ame. Var	13	9,8	120	90,2	133	17,4		
Sind Sist Ame. Yok	54	8,6	577	91,4	631	82,6	0,203	0,652
RADYASYON								
Var	4	15,4	22	84,6	26	3,4		
Yok	63	8,5	675	91,5	738	96,6	1,472	0,187***
*Sütun Yüzdesi	**Satır Yüzdesi	***Fisher						

Kabızlık problemi olan bireylerin %9,9'una KRK tanısı konulmuş iken kabızlık problemi olmayanların %8,4'üne KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir. (p=0,506).

Spor durumuna baktığımızda üç grup arasında KRK tanısı alanların yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. (p<0,001). Düzenli spor yapanların %2,9'una

sürekli hareket halinde olanların %8,5'ine sedanter hayatı olanların %13,5'ine KRK tanısı konulmuştur. Sürekli hareket halinde olanlar ile sedanter bir hayatı olan bireylerin KRK tanısı alanların yüzdesi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. ($p=0,079$). Sedanter hayatı olan bireylerde düzenli spor yapan bireylere göre KRK tanısı alanların yüzdesinin daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$). Tüm gün sürekli hareket halinde olan bireylerde düzenli spor yapanlara göre KRK tanısı alanların yüzdesinin daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,01$).

Egzersiz yapma sıklıklarına bakıldığında hiç yapmayanların %12,1'ine; düzensiz yapanların %8,6'sına; haftada 1 kez yapanların %5,9'una; haftada 2 veya daha fazla yapanların %3,9'una KRK tanısı konulmuştur. Bu aradaki farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,024$). Hangi gruplar arasında fark olduğunu bulmak için dört grubu ikili olarak karşılaştırdık. Egzersiz hiç yapmayanlarda KRK tanısı alanların yüzdesinin haftada 2 veya daha fazla egzersiz yapanlara göre daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,005$). Her ne kadar egzersiz yapıldıkça kanser tanısı alanların yüzdesi azalıyor görünse de diğer grupları ikili olarak ele alıp birbirleriyle karşılaştırdığımızda hiçbir grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır. Örneğin egzersiz hiç yapmayanlar ile düzensiz yapanları karşılaştırdığımızda p değeri 0,210 bulunurken haftada 1 kez egzersiz yapanlarla karşılaştırdığımızda p değeri 0,104 bulunmuştur. Düzensiz egzersiz yapanlar ile haftada 1 yapanlar karşılaştırıldığında p değeri 0,423 bulunurken; haftada 2 ve daha fazla egzersiz yapanlarla karşılaştırıldığında p değeri 0,076 bulunmuştur. Haftada 1 kez egzersiz yapanlar ile haftada 2 ve daha fazla egzersiz yapanlar karşılaştırıldığında ise p değeri 0,497 bulunmuştur. Bulunan bu p değerleri ($>0,05$)aradaki farkların istatistiksel bir anlam taşımadığını göstermektedir.

Araştırmamızda katılımcıları geçirdikleri ameliyatlar ve radyasyon maruziyeti açısından KRK tanısı alma yüzdelerini karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Genetik Yatkınlık

Araştırmamızda sindirim sistemi kanserlerinin genetik yatkınlık yönünü araştırmak için araştırmamıza katılan bireylere ailelerinde kanser olup olmadığı (tüm kanserler dâhil) soruldu. İlk aşamada ailesinde kanser olanlar ve olmayanlar karşılaştırıldı. Ailesinde kanser olan bireylere hangi yakınında kanser olduğu soruldu. Buna göre 1. Derece yakınında (anne, baba, kardeş) kanser olanlar; 2. Derece yakınında kanser olanlar (amca, teyze, büyükanne,

büyükbaba vs.), hem 1. Hem 2. Derece yakınında kanser olanlar şeklinde 3 grup oluşturduk. Bu üç grubu kıyaslarken sadece ailesinde kanser olanlar karşılaştırmaya dâhil edildi. Yakınlarında kanser olanlara ne kanseri olduğu soruldu. Sindirim sistemi kanseri akrabası olan bireyler ve sindirim sistemi kanseri dışında kanserli akrabası olan bireyler olmak üzere 2 grup oluşturuldu ve bu iki grup karşılaştırıldı. Bu iki grubu kıyaslarken de sadece ailesinde kanser olanlar karşılaştırmaya dahil edildi. Hangi gruplar arasında fark olduğunu bulmak için üç grubu ikili olarak karşılaştırdık.

Tablo 4.15: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Genetik Yatkınlık Açısından Karşılaştırılması

	KANSER		DİĞER		TOPLAM			
	n=95(%12,4)		n=669(%87,6)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ ²	P
AİLEDE KANSER								
Var	71	15,8	377	84,2	448	58,6		
Yok	24	7,6	292	92,4	316	41,4	11,592	0,001
AİLEDE 1. 2.DERECE AKRABALARINDA KANSER								
1. Derece	23	16,9	113	83,1	136	30,3		
2. Derece	12	7,8	142	92,2	154	34,4	13,310	0,001
Hem 1. hem 2. derece	36	22,8	122	77,2	158	35,3		
AİLEDE SİNDİRİM SİSTEMİ KANSERİ								
Var	54	23,9	172	76,1	226	50,4		
Yok	17	7,7	205	92,3	222	49,6	22,136	<0,001
*Sütun Yüzdesi	**Satır Yüzdesi							

Araştırmamızda kanser tanısı konulan 95 kişinin 71'inin ailesinde kanser var iken 24'ünde kanser yoktur. Ailesinde kanser olan bireylerin %15,8'ine sindirim sistemi kanseri tanısı konulurken; ailesinde kanser olmayanların %7,6'sına kanser tanısı konulmuştur. Bu aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p=0,001)

1. derece akrabalarında kanser olanların %16,9'u; 2. Derece akrabalarında kanser olanların %7,8'i; hem 1. hem 2. Derece akrabalarında kanser olanların %22,8'i sindirim sistemi kanseri tanısı almıştır. Bu farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p = 0,001). Hangi gruplar arasında fark olduğunu bulmak için üç grubu ikili olarak karşılaştırdık. 1. derece akrabasında kanser olan bireylerde 2. derece akrabasında kanser olanlara göre sindirim sistemi kanseri tanısı alma yüzdesinin daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur(p=0,017). Hem 1. hem 2. Derece akrabasında kanser olanlarda; 1. Derece akrabasında kanser olanlara göre sindirim sistemi kanseri tanısı yüzdesinin daha fazla olması

istatistiksel açıdan anlamlı değildir.(p=0,210). Hem 1. Hem 2. Derece akrabasında kanser olanlarda; 2. Derece akrabasında kanser olanlara göre sindirim sistemi kanseri tanısı yüzdesinin daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p<0,001)

Ailesinde sindirim sistemi kanseri olan bireylerin %23,9’una sindirim sistemi kanseri tanısı konulurken; ailesinde sindirim sistemi kanseri dışında kanseri olan bireylerin %7,7’sine sindirim sistemi kanseri tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p<0,001)

Tablo 4.16: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Genetik Yatkınlık Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ n=22(%2,9)		DİĞER n=742(%97,1)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ ²	P
AİLEDE KANSER								
Var	18	4,0	430	96,0	448	58,6		
Yok	4	1,3	312	98,7	316	41,4	5,018	0,025***
AİLEDE 1. 2.DERECE AKRABALARINDA KANSER								
1. Derece	6	4,4	130	95,6	136	30,3		
2. Derece	2	1,3	152	98,7	154	34,4	5,196	0,074
Hem 1. hem 2. derece	10	6,3	148	93,7	158	35,3		
AİLEDE SİNDİRİM SİSTEMİ KANSERİ								
Var	15	6,6	211	93,4	226	50,4		
Yok	3	1,4	219	98,6	222	49,6	8,114	0,004***

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Ailesinde kanser olanların %4’üne mide kanseri tanısı konulmuş iken ailesinde kanser olmayanların 1,3’üne mide kanseri tanısı konulmuştur. Bu aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p=0,025)

Ailesinde 1. Derece, 2. Derece ve hem 1. Derece hem 2. Derece akrabalarında kanser olan bireylerin mide kanseri tanısı alma yüzdeleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır. (p=0,074)

Ailesinde sindirim sistemi kanseri olan bireylerin %6,6’sına mide kanseri tanısı konulmuş iken ailesinde sindirim sistemi kanseri dışında kanseri olan bireylerin %1,4’üne mide kanseri tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p=0,004).

Tablo 4.17: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Genetik Yatkınlık Açısından Karşılaştırılması

	KRK		DİĞER		TOPLAM			
	n=67(%8,8)		n=697(%91,2)		n=764			
	n	%	n	%	n	%	χ ²	P
AİLEDE KANSER								
Var	48	10,7	400	89,3	448	58,6		
Yok	19	6,0	297	94,0	316	41,4	5,120	0,024
AİLEDE 1. 2.DERECE AKRABALARINDA KANSER								
1. Derece	14	10,3	122	89,7	136	30,3		
2. Derece	8	5,2	146	94,8	154	34,4	10,374	0,006
Hem 1. hem 2. derece	26	16,5	132	83,5	158	35,3		
AİLEDE SİNDİRİM SİSTEMİ KANSERİ								
Var	35	15,5	191	84,5	226	50,4		
Yok	13	5,9	209	94,1	222	49,6	10,858	0,001
*Sütun Yüzdesi	**Satır Yüzdesi							

Ailesinde kanser olan bireylerin %10,7'sine KRK tanısı konulurken, ailesinde kanser olmayanların %6'sına KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p=0,024).

Sadece 1. derece akrabasında kanser olanların %10,3'üne; sadece 2. derece akrabasında kanser olanların %5,2'sine; hem 1. Hem 2. derece akrabasında kanser olanların %16,5'ine KRK tanısı konulmuştur. Bu farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p = 0,006). Hangi gruplar arasında fark olduğunu bulmak için üç grubu ikili olarak karşılaştırdık. 1. derece akrabasında kanser olan bireyler ile 2. derece akrabasında kanser olanlarda KRK tanısı alma yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. (p=0,102). Hem 1. hem 2. Derece akrabasında kanser olanlarda; sadece 1. Derece akrabasında kanser olanlara göre KRK tanısı yüzdesinin daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur.(p=0,04). Hem 1. Hem 2. Derece akrabasında kanser olanlarda; sadece 2. Derece akrabasında kanser olanlara göre KRK tanısı yüzdesinin daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,001)

Ailesinde sindirim sistemi kanseri olan bireylerin %15,5'ine KRK tanısı konulurken; ailesinde sindirim sistemi kanseri dışında kanseri olan bireylerin %5,9'una KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. (p=0,001)

Kronik Hastalıklar

Araştırmamızda sindirim sistemi kanserleri ile bireylerin kronik hastalıkları arasında ilişki olup olmadığını öğrenmek için kişilere hangi hastalıkların tanısını aldığı soruldu. Buna göre hastalıkları kategorize ettik. Örneğin böbrek taşı, kronik böbrek yetmezliği olanlar üriner sistem hastalıklarında; astım, kronik bronşit, tüberküloz olanlar solunum sistemi hastalıklarında; crohn ve ülseratif koliti olanlar inflamatuvar barsak hastalıklarında; depresyon, bipolar bozukluk vb. olanlar psikiyatrik hastalıklarda; hipotiroidi, hipertiroidi (Hashimoto, Basedov Graves vs.) olanlar tiroid hastalıklarında; romatoid artrit, lupus, osteoartroz olanlar romatolojik hastalıklarda; miyop, hipermetrop vs. göz hastalıklarında; sedef, ürtiker, egzama vs. dermatolojik hastalıklarda; migren, multipl skleroz, Parkinson vs. nörolojik hastalıklar kategorisinde yer aldı. Ancak diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, sindirim sistemi polipleri tek başına bir kategoride ele alındı. Çok fazla sayıda kronik hastalık kategorisi olduğu için kronik hastalıklar ile sindirim sistemi kanserleri arasındaki ilişkiler 3 ayrı tabloda verildi. İlk tabloda hipertansiyon, gastrit-reflü, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, obezite, safra taşı, hemoroid, inflamatuvar barsak hastalıkları (crohn, ülseratif kolit), irritabl barsak sendromu, karaciğer hastalıkları ve sindirim sistemi polipleri yer aldı. Bu tabloda obezite kişinin söylemiş olduğu kilo ve boy değerine göre vücut kitle indeksi hesaplanmış olup obezitenin tanımı esas alınarak vücut kitle indeksi 30 ve üstü olanlar obez; 30'un altında olanlar obez değil şeklinde değerlendirmeye alındı. Diğer tüm hastalıklar ise kişinin beyanına göre hastalık var veya yok şeklinde ayrıldı. İkinci tabloda hastalıklar vücutta hangi sistem ile ilgili ise o şekilde kategorilere ayrıldı. Bu tablomuzda ise solunum sistemi hastalıkları, üriner sistem hastalıkları, kalp-damar hastalıkları, psikiyatrik hastalıklar, romatolojik hastalıklar, tiroid hastalıkları, göz hastalıkları, dermatolojik hastalıklar, nörolojik hastalıklar yer aldı. Üçüncü tablomuzda ise benign neoplazisi (iyi huylu tümör) olanlar; malign neoplazisi (kanseri) olanlar, demir eksikliği, D vitamini eksikliği ve B12 vitamini eksikliği yer aldı. Demir eksikliği, D vitamini eksikliği, B12 vitamini eksikliği için herhangi bir laboratuvar bulgusu olmadan kişinin beyanına göre var-yok şeklinde ayrıldı. Kanseri olanlar ise sindirim sistemi kanseri dışında daha önce kanser tanısı alıp almadığı sorgulandı. Örneğin akciğer kanseri, meme kanseri vb.

Tablo 4.18: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

	KANSER		DİĞER		TOPLAM		χ^2	P
	n=95(%12,4)		n=669(%87,6)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*		
HİPERTANSİYON								
Var	44	14,7	255	85,3	299	39,1		
Yok	51	11,0	414	89,0	465	60,9	2,348	0,125
GASTRİT/REFLÜ/PEPTİK ÜLSER								
Var	90	12,6	625	87,4	715	93,6		
Yok	5	10,2	44	89,8	49	6,4	0,239	0,625***
HİPERLİPİDEMİ								
Var	67	21,4	246	78,6	313	41,0		
Yok	28	6,2	423	93,8	451	59,0	39,192	<0,001
DİYABETES MELLİTUS								
Var	36	16,0	189	84,0	225	29,5		
Yok	59	10,9	480	89,1	539	70,5	3,724	0,054
OBEZİTE								
Var	44	17,3	210	82,7	254	33,2		
Yok	51	10,0	459	90,0	510	66,8	8,350	0,004
SAFRA TAŞI								
Var	19	16,5	96	83,5	115	15,1		
Yok	76	11,7	573	88,3	649	84,9	2,077	0,150
HEMORÖİD								
Var	28	14,2	169	85,8	197	25,8		
Yok	67	11,8	500	88,2	567	74,2	0,771	0,380
İNFLAMATUAR BAĞIRSAK HASTALIKLARI (CROHN / ÜLSERATİF KOLİT)								
Var	7	11,3	55	88,7	62	8,1		
Yok	88	12,5	614	87,5	702	91,9	0,081	0,776
İRRİTABL BAĞIRSAK SENDROMU								
Var	74	12,9	499	87,1	573	75,0		
Yok	21	11,0	170	89,0	191	25,0	0,485	0,486
KARACİĞER HASTALIKLARI (SİROZ, HEPATİT VB.)								
Var	37	14,9	212	85,1	249	32,6		
Yok	58	11,3	457	88,7	515	67,4	1,995	0,158
SİNDİRİM SİSTEMİ POLİPLERİ								
Var	39	28,1	100	71,9	139	18,2		
Yok	56	9,0	569	91,0	625	81,8	38,089	<0,001
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi								

İlk tabloyu incelediğimizde SSK tanısı alanlar ile diğer tanıları alan bireylerin kronik hastalıklarından hiperlipidemi, obezite ve sindirim sistemi polipleri açısından istatistiksel

olarak anlamlı farklılıklar bulunurken; hipertansiyon, gastrit-reflü, diyabetes mellitus, safra taşı, hemoroid, inflamatuvar barsak hastalıkları, irritabl barsak sendromu, karaciğer hastalıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır.

Hiperlipidemisi olanların %21,4'üne hiperlipidemisi olmayanların %6,2'sine SSK tanısı konulmuştur. Hiperlipidemisi olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok SSK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

Obezitesi olanların %17,3'üne; olmayanların %10'una SSK tanısı konulmuştur. Obezitesi olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok SSK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p:0,004$).

Sindirim sistemi polipleri olanların %28,1'ine olmayanların ise %6,2'sine SSK tanısı konulmuştur. Polipleri olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok SSK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

Kronik hastalıklar ile SSK arasındaki ilişkiyi incelediğimiz ikinci tablomuzda (Tablo 4.19) ise sadece kalp hastalıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunurken; diğer hastalıklar açısından (örnek solunum sistemi hastalıkları, üriner sistem hastalıkları vs.) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır.

Kalp hastalığı olanların %17,5'ine; herhangi bir kalp hastalığı olmayanların %11,1'ine SSK tanısı konulmuştur. Kalp hastalığı olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok SSK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,032$).

Tablo 4.19: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

	KANSER n=95(%12,4)		DİĞER n=669(%87,6)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	P
ÜRİNER SİSTEM HASTALIKLARI (BÖBREK TAŞI, KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ)								
Var	24	12,9	162	87,1	186	24,3		
Yok	71	12,3	507	87,7	578	75,7	0,050	0,824
SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI (ASTİM, KOAH, KRONİK BRONŞİT)								
Var	29	14,8	167	83,9	196	25,7		
Yok	66	11,6	502	88,8	568	74,3	1,350	0,245
KALP HASTALIKLARI (KALP YETMEZLİĞİ, KORONER ARTER HASTALIĞI)								
Var	27	17,5	127	82,5	154	20,2		
Yok	68	11,1	542	88,9	610	79,8	4,604	0,032
ATEROSKLEROZ								
Var	32	15,8	171	84,2	203	26,6		
Yok	63	11,2	498	88,8	561	73,4	2,814	0,093
PSİKİYATRİK HASTALIKLAR (DEPRESYON/ANKSİYETE BOZUKLUKLARI, ŞİZOFRENİ VB)								
Var	37	12,9	249	87,1	286	37,4		
Yok	58	12,1	420	87,9	478	62,6	0,106	0,745
ROMATOLOJİK HASTALIKLAR (ROMATOİD ARTRİT, LUPUS, GUT, OSTEOARTROZ VB)								
Var	32	10,8	265	89,2	297	38,9		
Yok	63	13,5	404	86,5	467	61,1	1,230	0,267
TİROİD HASTALIKLARI (HİPOTİROİDİ, HİPERTİRODİ)								
Var	19	12,8	129	87,2	148	19,4		
Yok	76	12,3	540	87,7	616	80,6	0,027	0,868
GÖZ HASTALIKLARI (MYOP, HİPERMETROP, ASTİGMAT VB.)								
Var	48	14,3	288	85,7	336	44,0		
Yok	47	11,0	381	89,0	428	56,0	1,888	0,169
DERMATOLOJİK HASTALIKLAR (EGZAMA, ALERJİ, PSÖRIAZİS, ÜRTİKER VB.)								
Var	38	13,7	239	86,3	277	36,3		
Yok	57	11,7	430	88,3	487	63,7	0,658	0,417
NÖROLOJİK HASTALIKLAR (MULTİPL SKLEROZ, PARKİNSON, MİGREN, EPİLEPSİ VB.)								
Var	26	15,0	147	85,0	173	22,6		
Yok	69	11,7	522	88,3	591	77,4	1,382	0,240
*Sütun **Satır								

Tablo 4.20: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

	KANSER		DİĞER		TOPLAM		χ^2	P
	n=95(%12,4)		n=669(%87,6)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*		
BENİGN NEOPLAZİ								
Var	30	15,7	161	84,3	191	25,0		
Yok	65	11,3	508	88,7	573	75,0	2,504	0,114
DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ								
Var	56	16,8	278	83,2	334	43,7		
Yok	39	9,1	391	90,9	430	56,3	10,227	0,001
D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ								
Var	38	16,1	198	83,9	236	30,9		
Yok	57	10,8	471	89,2	528	69,1	4,218	0,040
B12 VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ								
Var	27	12,4	191	87,6	218	28,5		
Yok	68	12,5	478	87,5	546	71,5	0,001	0,979
KANSER (AKCİĞER, MEME, TİROİD VB.)								
Var	12	26,1	34	73,9	46	6,1		
Yok	83	11,6	635	88,4	718	93,9	8,379	0,004
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi								

Kronik hastalıklar ile SSK arasındaki ilişkiyi incelediğimiz üçüncü tablomuzda ise demir eksikliği anemisi, D vitamini eksikliği ve kanser açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunurken; diğer hastalıklar açısından (benign neoplazi ve B12 vitamini eksikliği) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır.

FEA olanların %16,8'ine olmayanların %9,1'ine SSK tanısı konulmuştur. FEA olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok SSK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,001).

D vitamini eksikliği olanların %16,1'ine olmayanların %10,8'ine SSK tanısı konulmuştur. D vitamini eksikliği olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok SSK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,04).

Önceden SSK dışında bir kanser tanısı alanların %26,1'ine olmayanların ise %11,6'sına SSK tanısı konulmuştur. Bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,004).

Tablo 4.21: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ		DİĞER		TOPLAM			
	n=22(%2,9)		n=742(%97,1)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	P
HİPERTANSİYON								
Var	12	4,0	287	96,0	299	39,1		
Yok	10	2,2	455	97,8	465	60,9	2,258	0,133
GASTRİT/REFLÜ/PEPTİK ÜLSER								
Var	21	2,9	694	97,1	715	93,6		
Yok	1	2,0	48	98,0	49	6,4	0,132	0,582***
HİPERLİPİDEMİ								
Var	9	2,9	304	97,1	313	41,0		
Yok	13	2,9	438	97,1	451	59,0	0,000	0,995
DİYABETES MELLİTUS								
Var	7	3,1	218	96,9	225	29,5		
Yok	15	2,8	524	97,2	539	70,5	0,061	0,805
OBEZİTE								
Var	4	1,6	250	98,4	254	33,2		
Yok	18	3,5	492	96,5	510	66,8	2,316	0,128*
SAFRA TAŞI								
Var	4	3,5	111	96,5	115	15,1		
Yok	18	2,8	631	97,2	649	84,9	0,173	0,760***
HEMORİD								
Var	4	2,0	193	98,0	197	25,8		
Yok	18	3,2	549	96,8	567	74,2	0,684	0,408***
İNFLAMATUAR BAĞIRSAK HASTALIKLARI (CROHN / ÜLSERATİF KOLİT)								
Var	2	3,2	60	96,8	62	8,1		
Yok	20	2,8	682	97,2	702	91,9	0,029	0,546***
İRRİTABL BAĞIRSAK SENDROMU								
Var	17	3,0	556	97,0	573	75,0		
Yok	5	2,6	186	97,4	191	25,0	0,062	0,803
KARACİĞER HASTALIKLARI (SİROZ, HEPATİT VB.)								
Var	7	2,8	242	97,2	249	32,6		
Yok	15	2,9	500	97,1	515	67,4	0,006	0,937
SİNDİRİM SİSTEMİ POLİPLERİ								
Var	6	4,3	133	95,7	139	18,2		
Yok	16	2,6	609	97,4	625	81,8	1,255	0,195***
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Tablo 4.21’i incelediğimizde mide kanseri tanısı alanlar ile diğer tanıları alan bireylerin kronik hastalıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Tablo 4.22: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ		DİĞER		TOPLAM		χ^2	P
	n=22(%2,9)		n=742(%97,1)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*		
SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI (ASTİM, KOAH, KRONİK BRONŞİT VB.)								
Var	6	3,1	190	96,9	196	25,7		
Yok	16	2,8	552	97,2	568	74,3	0,031	0,860
ÜRİNER SİSTEM HASTALIKLARI (BÖBREK TAŞI, KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VB.)								
Var	5	2,7	181	97,3	186	24,3		
Yok	17	2,9	561	97,1	578	75,7	0,032	0,858
KALP HASTALIKLARI (KALP YETMEZLİĞİ, KORONER ARTER HASTALIĞI VB.)								
Var	8	5,2	146	94,8	154	20,2		
Yok	14	2,3	596	97,7	610	79,8	3,697	0,056***
ATEROSKLEROZ								
Var	5	2,5	198	97,5	203	26,6		
Yok	17	3,0	544	97,0	561	73,4	0,172	0,679***
PSİKIYATRİK HASTALIKLAR (DEPRESYON/ANKSİYETE BOZUKLUKLARI/ŞİZOFRENİ VB.)								
Var	12	4,2	274	95,8	286	37,4		
Yok	10	2,1	468	97,9	478	62,6	2,832	0,092
ROMATOLOJİK HASTALIKLAR (ROMATOİD ARTRİT, LUPUS, GUT, OSTEOARTROZ VB.)								
Var	12	4,4	285	95,6	297	38,9		
Yok	10	2,2	457	97,8	467	61,1	2,341	0,126
TİROİD HASTALIKLARI (HİPOTİROİDİ, HİPERTİRODİ)								
Var	5	3,5	139	96,5	144	18,8		
Yok	17	2,7	603	97,3	620	81,2	0,223	0,637***
GÖZ HASTALIKLARI (MYOP, HİPERMETROP, ASTİGMAT VB.)								
Var	12	3,6	324	96,4	336	44,0		
Yok	10	2,3	418	97,7	428	56,0	1,027	0,311
DERMATOLOJİK HASTALIKLAR (EGZAMA, ALERJİ, PSÖRIAZİS, ÜRTİKER VB.)								
Var	10	3,6	267	96,4	277	36,3		
Yok	12	2,5	475	97,5	487	63,7	0,829	0,362
NÖROLOJİK HASTALIKLAR (MULTİPL SKLEROZ, PARKİNSON, MİGREN, EPİLEPSİ VB.)								
Var	5	2,9	168	97,1	173	22,6		
Yok	17	2,9	574	97,1	591	77,4	0,000	0,992***
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Tablo 4.22’yi incelediğimizde mide kanseri tanısı alanlar ile diğer tanıları alan bireylerin kronik hastalıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4.23: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

MİDE KANSERİ			DİĞER		TOPLAM			
n=22(%2,9)			n=742(%97,1)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ²	P
BENİGN NEOPLAZİ								
Var	8	4,2	183	95,8	191	25,0		
Yok	14	2,4	559	97,6	573	75,0	1,560	0,212
DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ								
Var	14	4,2	320	95,8	334	43,7		
Yok	8	1,9	422	98,1	430	56,3	3,653	0,056
D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ								
Var	9	3,8	227	96,2	236	30,9		
Yok	13	2,5	515	97,5	528	69,1	1,065	0,302
B12 VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ								
Var	8	3,7	210	96,3	218	28,5		
Yok	14	2,6	532	97,4	546	71,5	0,681	0,409
KANSER (AKCİĞER, MEME, TİROİD VB.)								
Var	4	8,7	42	91,3	46	3,5		
Yok	18	2,5	700	97,5	718	96,5	5,290	0,015***

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Kronik hastalıklar ile mide kanseri arasındaki ilişkiyi incelediğimiz üçüncü tablomuzda ise kanser açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunurken; diğer hastalıklar açısından (benign neoplazi, demir eksikliği anemisi, D vitamini ile B12 vitamini eksikliği) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır.

FEA olanların %4,2'sine olmayanların %1,9'una mide kanseri tanısı konulmuştur. FEA olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok mide kanseri tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ama p değerinin anlamlılık düzeyine çok yakın olduğu dikkati çekmektedir.(p değeri 0,056 bulunmuştur).

Önceden sindirim sistemi kanseri dışında bir kanser tanısı alanların %8,7'sine olmayanların ise % 2,5'ine mide kanseri tanısı konulmuştur. Bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,015)

Tablo 4.24: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

	KRK n=67(%8,8)		DİĞER n=697(%91,2)		Toplam n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ²	P
HİPERTANSİYON								
Var	32	10,7	267	89,3	299	39,1		
Yok	35	7,5	430	92,5	465	60,9	2,294	0,130
GASTRİT/REFLÜ/PEPTİK ÜLSER								
Var	63	8,8	652	91,2	715	93,6		
Yok	4	8,2	45	91,8	49	6,4	0,024	0,877
HİPERLİPİDEMİ								
Var	54	17,3	259	82,7	313	41,0		
Yok	13	2,9	438	97,1	451	59,0	47,689	<0,001
DİYABETES MELLİTUS								
Var	27	12,0	198	88,0	225	29,5		
Yok	40	7,4	499	92,6	539	70,5	4,160	0,041
OBEZİTE								
Var	34	13,4	220	86,6	254	33,2		
Yok	33	6,5	477	93,5	510	66,8	10,135	0,001
SAFRA TAŞI								
Var	15	13,0	100	87,0	115	15,1		
Yok	52	8,0	597	92,0	649	84,9	3,091	0,079
HEMORÖİD								
Var	24	12,2	173	87,8	197	25,8		
Yok	43	7,6	524	92,4	567	74,2	3,865	0,049
İNFLAMATUAR BAĞIRSAK HASTALIKLARI (CROHN / ÜLSERATİF KOLİT)								
Var	5	8,1	57	91,9	62	8,1		
Yok	62	8,8	640	91,2	702	91,9	0,042	0,838
İRRİTABL BAĞIRSAK SENDROMU								
Var	54	9,4	519	89,3	573	75,0		
Yok	13	6,8	178	97,3	191	25,0	1,227	0,268
KARACİĞER HASTALIKLARI (SİROZ, HEPATİT VB.)								
Var	29	11,6	220	88,4	249	32,6		
Yok	38	7,4	477	92,6	515	67,4	3,821	0,051
SİNDİRİM SİSTEMİ POLİPLERİ								
Var	33	23,7	106	76,3	139	18,2		
Yok	34	5,4	591	94,6	625	81,8	47,603	<0,001
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi								

Tablo 4.24'ü incelediğimizde KRK tanısı alanlar ile diğer tanıları alan bireylerin kronik hastalıklarından hiperlipidemi, diyabetes mellitus, obezite, hemoroid ve sindirim sistemi polipleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunurken; hipertansiyon, gastrit-

reflü, safra taşı, inflamatuvar barsak hastalıkları, irritabl barsak sendromu, karaciğer hastalıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır.

Hiperlipidemisi olanların %17,3'üne; olmayanların %2,9'una KRK tanısı konulmuştur. Hiperlipidemisi olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok KRK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

Diyabetes mellitusu olanların %12'sine; olmayanların %7,4'üne KRK tanısı konulmuştur. Diyabetes mellitus olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok KRK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,041$).

Obezitesi olanların %13,4'üne obezitesi olmayanların %6,5'ine KRK tanısı konulmuştur. Obezitesi olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok KRK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

Hemoroidi olanların %12,2'sine; olmayanların %7,6'sına KRK tanısı konulmuştur. Hemoroidi olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok KRK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,049$).

Sindirim sistemi polipleri olanların %23,7'sine olmayanların ise %5,4'üne KRK tanısı konulmuştur. Polipleri olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok KRK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

Kronik hastalıklar ile KRK arasındaki ilişkiyi incelediğimiz tablo 4.25'de ise sadece ateroskleroz açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunurken; diğer hastalıklar açısından (örnek solunum sistemi hastalıkları, üriner sistem hastalıkları vs.) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır.

Ateroskleroza olanların %13,3'üne; ateroskleroza olmayanların %7,1'ine KRK tanısı konulmuştur. Ateroskleroza olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok KRK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,008$).

Tablo 4.25: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

	KRK n=67(%8,8)		DİĞER n=697(%91,2)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	P
ÜRİNER SİSTEM HASTALIKLARI (BÖBREK TAŞI, KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ)								
Var	19	10,2	167	89,8	186	24,3		
Yok	48	8,3	530	91,7	578	75,7	0,642	0,423
SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI (ASTİM, KOAH, KRONİK BRONŞİT)								
Var	23	11,7	173	88,3	196	25,7		
Yok	44	7,7	524	92,3	568	74,3	2,897	0,089
KALP HASTALIKLARI (KALP YETMEZLİĞİ, KORONER ARTER HASTALIĞI)								
Var	19	12,3	135	87,7	154	20,2		
Yok	48	7,9	562	92,1	610	79,8	3,069	0,080
ATEROSKLEROZ								
Var	27	13,3	176	86,7	203	26,6		
Yok	40	7,1	521	92,9	561	73,4	7,094	0,008
PSİKİYATRİK HASTALIKLAR (DEPRESYON/ANKSİYETE BOZUKLUKLARI/ŞİZOFRENİ VB.)								
Var	24	8,4	262	91,6	286	37,4		
Yok	43	9,0	435	91,0	478	62,6	0,082	0,775
ROMATOLOJİK HASTALIKLAR (ROMATOİD ARTRİT, LUPUS, GUT, OATEOARTROZ VB.)								
Var	20	6,7	277	93,3	297	38,9		
Yok	47	10,1	420	89,9	467	61,1	2,517	0,113
TİROİD HASTALIKLARI (HİPOTİROİDİ, HİPERTİROİDİ)								
Var	12	8,1	136	91,9	148	19,4		
Yok	55	8,9	561	91,1	616	80,6	0,100	0,751
GÖZ HASTALIKLARI (MYOP, HİPERMETROP, ASTİGMAT VB.)								
Var	33	9,8	303	90,2	336	44,0		
Yok	34	7,9	394	92,1	428	56,0	0,829	0,362
DERMATOLOJİK HASTALIKLAR (EGZAMA, ALERJİ, PSÖRİAZİS, ÜRTİKER VB.)								
Var	28	10,1	249	89,9	277	36,3		
Yok	39	8,0	448	92,0	487	63,7	0,973	0,324
NÖROLOJİK HASTALIKLAR (MULTİPL SKLEROZ, PARKİNSON, MİGREN, EPİLEPSİ VB.)								
Var	21	12,1	152	87,9	173	22,6		
Yok	46	7,8	545	92,2	591	77,4	3,173	0,075
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi								

Tablo 4.26: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kronik Hastalıkları Açısından Karşılaştırılması

	KRK n=67(%8,8)		DİĞER n=697(%91,2)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	P
BENİGN NEOPLAZİ								
Var	19	9,9	172	90,1	191	25,0		
Yok	48	8,4	525	91,6	573	75,0	0,442	0,506
DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ								
Var	38	11,4	296	88,6	334	43,7		
Yok	29	6,7	401	93,3	430	56,3	5,044	0,025
D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ								
Var	27	11,4	209	88,6	236	30,9		
Yok	40	7,6	488	92,4	528	69,1	3,045	0,081
B12 VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ								
Var	19	8,7	199	91,3	218	28,5		
Yok	48	8,8	498	91,2	546	71,5	0,001	0,973
KANSER (AKCİĞER, MEME, TİROİD VB.)								
Var	8	17,4	38	82,6	46	6,1		
Yok	59	8,2	659	91,8	718	93,9	4,548	0,033***
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi *** Fisher								

Kronik hastalıklar ile KRK arasındaki ilişkiyi incelediğimiz üçüncü tablomuzda ise demir eksikliği anemisi ve kanser açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunurken; diğer hastalıklar açısından (benign neoplazi, D vitamini ile B12 vitamini eksikliği) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır.

FEA olanların %11,4'üne olmayanların %6,7'sine KRK tanısı konulmuştur. FEA olanların olmayanlara göre yüzde olarak daha çok KRK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,025).

Önceden sindirim sistemi kanseri dışında bir kanser tanısı alanların %17,4'üne almayanların ise % 8,2'sine KRK tanısı konulmuştur. Bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,033).

İlaçlar

Araştırmamıza katılan bireylerin düzenli veya düzenli olmasa da sık sık kullandıkları ilaçlar sorgulandı. Bireyler bu ilaçları piyasada bulunan isimleriyle söylediler. Anket yapılırken bu isimler not edildi. Sonrasında ilaçların içerisinde yer alan etken maddesine göre ilaçlar kategorize edildi. Antihipertansifler, oral antidiyabetikler gibi. Çok fazla sayıda ilaç kategorisi olduğu için ilaçların kanserlerle ilişkisini 2 ayrı tabloda vereceğiz.

İlk tablomuzda hastaların ilaç kullanımı ve kullanılan ilaçlardan antihipertansifler, PPI, OKS(Oral kontraseptifler), OAD(oral antidiyabetikler), bronkodilatörler, antidepresanlar, antikoagulanlar ve aspirin yer almaktadır. İkinci tabloda yer alan ilaç kategorileri ise insülin, levotiron, antitiroid ilaçlar, KT (kemoterapötikler), analjezikler, steroidler, demir, kolesterol ilaçları ve B vitaminleri.

Proton pompa inhibitörleri, antihistaminikler ve antiasit ilaçlar tek bir kategoride birleştirilip mide koruyucu ilaçlar olarak analizleri yapıldı. HRT ve OKS ler de aynı kategoride değerlendirmeye alındı.

Tablo 4.27'yi incelediğimizde SSK tanısı konulan bireyler ile diğer tanılardan birini alanlar arasında ilaç kullanımı ve PPI kullanımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlenirken diğer ilaçlar yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. İlaç kullananların %14'ü SSK tanısı almış iken ilaç kullanmayanlarda SSK tanısı alan olmamıştır. (%0). Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

PPI kullananların %13,4'üne SSK tanısı konulurken kullanmayanların %4,6'sı SSK tanısı almıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,019$)

Tablo 4.28'i incelediğimizde SSK tanısı konulanlar ile diğer tanılardan birini alanlar arasında insülin, KT ilaçları, demir ve antihiperlipidemik ilaç kullanımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken diğer ilaç kullanımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. İnsülin kullananların %17'sine SSK tanısı konulurken kullanmayanların %11,4'ü SSK tanısı almıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,038$)

Tablo 4.27: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

	KANSER		DİĞER		TOPLAM			
	n=95(%12,4)		n=669(%87,6)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ²	P
İLAÇ KULLANIMI								
Var	95	14,0	585	86,0	680	89,0		
Yok	0	0,0	84	100,0	84	11,0	13,402	<0,001
ANTİHİPERTANSİFLER								
Kullanıyor	46	15,2	256	84,8	302	39,5		
Kullanmıyor	49	10,6	413	89,4	462	60,5	3,589	0,058
MİDE KORUYUCU İLAÇLAR (PROTON POMPA İNHİBİTÖRLERİ, ANTİHİSTAMİNİKLER)								
Kullanıyor	91	13,4	586	86,6	677	88,6		
Kullanmıyor	4	4,6	83	95,4	87	11,4	5,538	0,019
ORAL KONTRASEPTİFLER, HORMON REPLASMAN TEDAVİSİ								
Kullanıyor	22	10,0	197	90,0	219	28,7		
Kullanmıyor	73	13,4	472	86,6	545	71,3	1,609	0,205
ORAL ANTİDİYABETİKLER								
Kullanıyor	32	12,9	182	87,1	214	28,0		
Kullanmıyor	63	12,3	487	87,7	550	72,0	1,732	0,188
BRONKODİLATÖRLER (ÖRN. BETA 2 AGONİSTLER)								
Kullanıyor	28	15,2	156	83,4	184	24,1		
Kullanmıyor	67	11,6	513	88,9	580	75,9	1,724	0,189
ANTİDEPRESANLAR, ANTİPSİKOTİKLER, ANKSİYOLİTİK İLAÇLAR								
Kullanıyor	37	13,2	243	86,8	280	36,6		
Kullanmıyor	58	12,0	426	88,0	484	63,4	0,247	0,619
ANTİKOAGULANLAR								
Kullanıyor	33	16,0	173	84,0	206	27,0		
Kullanmıyor	62	11,1	496	88,9	558	73,0	3,329	0,068
NON STEROİD ANTİİNFLAMATUAR İLAÇLAR (ASİRİN)								
Kullanıyor	41	12,2	296	87,8	337	44,1		
Kullanmıyor	54	12,6	373	87,4	427	55,9	0,040	0,842
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi								

Tablo 4.28: GİS Kanseri Tanısı Almış ve Almamış Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

	KANSER n=95(%12,4)		DİĞER n=669(%87,6)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	P
İNSÜLİN								
Kullanıyor	25	17,0	117	83,0	142	18,6		
Kullanmıyor	70	11,4	552	88,6	622	81,4	4,283	0,038
LEVOTİRON								
Kullanıyor	17	13,8	106	86,2	123	16,1		
Kullanmıyor	78	12,2	563	87,8	641	83,9	0,259	0,611
ANTİTİROİD İLAÇLAR (PROPİLTİYOURASİL, METİMAZOL)								
Kullanıyor	2	8,3	22	91,7	24	3,1		
Kullanmıyor	93	12,6	647	87,4	740	96,9	0,383	0,536
KEMOTERAPÖTİKLER (SİKLOFOSFAMİD, METOTREKSAT VB)								
Kullanıyor	10	22,7	34	77,3	44	5,8		
Kullanmıyor	85	11,8	635	88,2	720	94,2	4,543	0,033
ANALJEZİKLER								
Kullanıyor	87	12,9	587	87,1	674	88,2		
Kullanmıyor	8	8,9	82	91,1	90	11,8	1,178	0,278
STEROİDLER								
Kullanıyor	39	13,3	254	86,7	293	38,4		
Kullanmıyor	56	11,9	415	88,1	471	61,6	0,335	0,563
DEMİR								
Kullanıyor	59	17,1	286	82,9	345	45,2		
Kullanmıyor	36	8,6	383	91,4	419	54,8	12,583	<0,001
ANTİHİPERLİPİDEMİK İLAÇLAR (STATİNLER)								
Kullanıyor	64	21,0	241	79,0	305	39,9		
Kullanmıyor	31	6,8	428	93,2	459	60,1	34,076	<0,001
B VİTAMİNİ								
Kullanıyor	27	13,6	172	86,4	199	26,0		
Kullanmıyor	68	12,0	497	88,0	565	74,0	0,317	0,573
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi								

KT ilaç kullananların %22,7'sine SSK tanısı konulurken kullanmayanların %11,8'ine SSK tanısı almıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,033).

Demir ilacı kullananların %17,1'ine SSK tanısı konulurken kullanmayanların %8,6'sı SSK tanısı almıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p<0,001).

Antihiperlipidemik ilaç kullananların %21'ine SSK tanısı konulurken kullanmayanların %6,8'i SSK tanısı almıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p<0,001).

Tablo 4.29: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ		DİĞER		TOPLAM			
	n=22(%2,9)		n=742(%97,1)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ ²	p
İLAÇ KULLANIMI								
Var	22	3,2	658	96,8	680	89,0		
Yok	0	0,0	84	100,0	84	11,0	2,798	0,094***
ANTİHİPERTANSİFLER								
Kullanıyor	12	4,0	290	96,0	302	39,5		
Kullanmıyor	10	2,2	452	97,8	462	60,5	2,137	0,144
MİDE KORUYUCU İLAÇLAR (PROTON POMPA İNHİBİTÖRLERİ, ANTİHİSTAMİNİKLER)								
Kullanıyor	22	3,2	655	96,8	677	88,6		
Kullanmıyor	0	0,0	87	100,0	87	11,4	2,911	0,088***
ORAL KONTRASEPTİFLER, HORMON REPLASMAN TEDAVİSİ								
Kullanıyor	5	2,3	214	97,7	219	28,7		
Kullanmıyor	17	3,1	528	96,9	545	71,3	0,391	0,532***
ORAL ANTİDİYABETİKLER								
Kullanıyor	7	3,3	207	96,7	214	28,0		
Kullanmıyor	15	2,7	535	97,3	550	72,0	0,163	0,687
BRONKODİLATÖRLER (ÖRN. BETA 2 AGONİSTLER)								
Kullanıyor	6	3,3	178	96,7	184	24,1		
Kullanmıyor	16	2,8	564	97,2	580	75,9	0,126	0,723
ANTİDEPRESANLAR, ANTİPSİKOTİKLER, ANKSİYOLİTİK İLAÇLAR								
Kullanıyor	12	4,3	268	95,7	280	36,6		
Kullanmıyor	10	2,1	474	97,9	484	63,4	3,125	0,077
ANTİKOAGULANLAR								
Kullanıyor	5	2,4	201	97,6	206	27,0		
Kullanmıyor	17	3,0	541	97,0	558	73,0	0,206	0,650
NON STEROİD ANTİİNFLAMATUAR İLAÇLAR (ASİRİN)								
Kullanıyor	7	2,1	330	97,9	337	44,1		
Kullanmıyor	15	3,5	412	96,5	427	55,9	1,388	0,239
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Tablo 4.29'u incelediğimizde mide kanseri tanısı konulanlar ile diğer tanılardan birini alanlar arasında ilaç kullanımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Tablo 4.30: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ n=22(%2,9)		DİĞER n=742(%97,1)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ²	p
İNSÜLİN								
Kullanıyor	7	4,9	135	95,1	142	18,6		
Kullanmıyor	15	2,4	607	97,6	622	81,4	2,621	0,105
LEVOTİRON								
Kullanıyor	4	3,3	119	96,7	123	16,1		
Kullanmıyor	18	2,8	623	97,2	641	83,9	0,073	0,787***
ANTİTİROİD İLAÇLAR (PROPİLTİYOURASİL, METİMAZOL)								
Kullanıyor	1	4,2	23	95,8	24	3,1		
Kullanmıyor	21	2,8	719	97,2	740	96,9	0,147	0,702***
KEMOTERAPÖTİKLER (SİKLOFOSFAMİD, METOTREKSAT VB)								
Kullanıyor	3	6,8	41	93,2	44	5,8		
Kullanmıyor	19	2,6	701	97,4	720	94,2	2,590	0,085***
ANALJEZİKLER								
Kullanıyor	21	3,1	653	96,9	674	88,2		
Kullanmıyor	1	1,1	89	98,9	90	11,8	1,141	0,285***
STEROİDLER								
Kullanıyor	7	2,4	286	97,6	293	38,4		
Kullanmıyor	15	3,2	456	96,8	471	61,6	0,409	0,523
DEMİR								
Kullanıyor	14	4,1	331	95,9	345	45,2		
Kullanmıyor	8	1,9	411	98,1	419	54,8	3,123	0,077***
ANTİHİPERLİPİDEMİK İLAÇLAR(STATİNLER)								
Kullanıyor	8	2,6	297	97,4	305	39,9		
Kullanmıyor	14	3,1	445	96,9	459	60,1	0,120	0,730
B VİTAMİNİ								
Kullanıyor	8	4,0	191	96,0	199	26,0		
Kullanmıyor	14	2,5	551	97,5	565	74,0	1,252	0,263
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Tablo 4.30’u incelediğimizde MK tanısı konulanlar ile diğer tanılardan birini alanlar arasında ilaç kullanımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Tablo 4.31:KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

	KRK n=67(%8,8)		DİĞER n=697(%91,2)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	p
İLAÇ KULLANIMI								
Var	67	9,9	613	90,1	680	89,0		
Yok	0	0,0	84	100,0	84	11,0	9,072	0,003
ANTİHİPERTANSİFLER								
Kullanıyor	33	10,9	269	89,1	302	39,5		
Kullanmıyor	34	7,4	428	92,6	462	60,5	2,906	0,088
MİDE KORUYUCU İLAÇLAR (PROTON POMPA İNHİBİTÖRLERİ, ANTİHİSTAMİNİKLER)								
Kullanıyor	63	9,3	614	90,7	677	88,6		
Kullanmıyor	4	4,6	83	95,4	87	11,4	2,136	0,144***
ORAL KONTRASEPTİFLER, HORMON REPLASMAN TEDAVİSİ								
Kullanıyor	15	6,8	204	93,2	219	28,7		
Kullanmıyor	52	9,5	493	90,5	545	71,3	1,415	0,234
ORAL ANTİDİYABETİKLER								
Kullanıyor	23	10,7	191	89,3	214	28,0		
Kullanmıyor	44	8,0	506	92,0	550	72,0	1,454	0,228
BRONKODİLATÖRLER(ÖRN. BETA 2 AGONİSTLER)								
Kullanıyor	22	12,0	162	88,0	184	24,1		
Kullanmıyor	45	7,8	535	92,2	580	75,9	3,077	0,079
ANTİDEPRESANLAR, ANTİPSİKOTİKLER, ANKSİYOLİTİK İLAÇLAR								
Kullanıyor	24	8,6	256	91,4	280	36,6		
Kullanmıyor	43	8,9	441	91,1	484	63,4	0,022	0,883
ANTİKOAGULANLAR								
Kullanıyor	28	13,6	178	86,4	206	27,0		
Kullanmıyor	39	7,0	519	93,0	558	73,0	8,199	0,004
NON STEROİD ANTİİNFLAMATUAR İLAÇLAR (ASİRİN)								
Kullanıyor	33	9,8	304	90,2	337	44,1		
Kullanmıyor	34	8,0	393	92,0	427	55,9	0,788	0,375

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Tablo 4.31'i incelediğimizde KRK tanısı konulan bireyler ile diğer tanılardan birini alanlar arasında ilaç kullanımı ve antikoagulan kullanımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlenirken diğer ilaçlar yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. İlaç kullananların %9,9'u KRK tanısı almış iken hiç ilaç kullanmayanlarda KRK tanısı alan olmamıştır. (%0). Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,003).

Antikoagulan kullananların %13,6'sına KRK tanısı konulurken kullanmayanların %7'sine KRK tanısı almıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,004)

Tablo 4.32: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Kullandıkları İlaçlar Açısından Karşılaştırılması

	KRK n=67(%8,8)		DİĞER n=697(%91,2)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	p
İNSÜLİN								
Kullanıyor	18	12,7	124	87,9	142	18,6		
Kullanmıyor	49	7,9	573	92,0	622	81,4	3,327	0,068
LEVOTİRON								
Kullanıyor	11	8,9	112	91,1	123	16,1		
Kullanmıyor	56	8,7	585	91,3	641	83,9	0,006	0,941
ANTİTİROİD İLAÇLAR (PROPİLTİYOURASİL, METİMAZOL)								
Kullanıyor	1	4,2	23	95,8	24	3,1		
Kullanmıyor	66	8,9	674	91,1	740	96,9	0,656	0,418***
KEMOTERAPÖTİKLER (SİKLOFOSFAMİD, METOTREKSAT VB)								
Kullanıyor	7	15,9	37	84,1	44	5,8		
Kullanmıyor	60	8,3	660	91,7	720	94,2	2,975	0,085***
ANALJEZİKLER								
Kullanıyor	60	8,9	614	91,1	674	88,2		
Kullanmıyor	7	7,8	83	92,2	90	11,8	0,125	0,723***
STEROİDLER								
Kullanıyor	32	10,9	261	89,1	293	38,4		
Kullanmıyor	35	7,4	436	92,6	471	61,6	2,751	0,097
DEMİR								
Kullanıyor	43	12,5	302	87,5	345	45,2		
Kullanmıyor	24	5,7	395	94,3	419	54,8	10,730	0,001
ANTİHİPERLİPİDEMİK İLAÇLAR(STATİNLER)								
Kullanıyor	54	17,7	251	82,3	305	39,9		
Kullanmıyor	13	2,8	446	97,2	459	60,1	50,661	<0,001
B VİTAMİNİ								
Kullanıyor	19	9,5	180	90,5	199	26,0		
Kullanmıyor	48	8,5	517	91,5	565	74,0	0,204	0,652

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Tablo 4.32'yi incelediğimizde KRK tanısı konulanlar ile diğer tanılardan birini alanlar arasında demir ve antihiperlipidemik ilaç kullanımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken diğer ilaç kullanımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Demir ilacı kullananların %12,5'ine KRK tanısı konulurken kullanmayanların %5,7'si KRK tanısı almıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,001).

Antihiperlipidemik ilaç kullananların %17,7'sine KRK tanısı konulurken kullanmayanların %2,8'i KRK tanısı almıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

Beslenme Alışkanlıkları

Araştırmamıza katılan kişilere beslenme alışkanlıkları şu şekilde sorgulandı. Söylenilen besin maddelerinin haftalık ne sıklıkta tükettikleri soruldu. Verilen cevaplara göre 2 kategori oluşturuldu. Haftada bir, iki haftada bir, ayda bir, çok nadir veya hiç şeklinde verilen cevapları haftada 1 veya daha az kategorisinde ele alırken; haftada iki- üç veya her gün şeklinde verilen cevapları haftada 1den fazla kategorisinde ele aldık. Süt ürünleri, sebze, meyve günlük tüketip tüketmedikleri şeklinde sorgulandı. Besin kategorileri çok fazla sayıda olduğu için kanserlerle olan ilişkisini 3 ayrı tabloda inceleyeceğiz:

Tablo 4.33: GİS Kanser ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Et, Süt Ürünleri, Fastfood) Açısından Karşılaştırılması

	KANSER n=95(%12,4)		DİĞER n=669(%87,6)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	p
KIRMIZI ET								
Haftada 1veya daha az	22	5,7	362	94,3	384	50,3		
Haftada 1'den fazla	73	19,2	307	80,8	380	49,7	31,881	<0,001
ET ÜRÜNLERİ								
Haftada 1veya daha az	41	7,2	526	92,8	567	74,2		
Haftada 1'den fazla	54	27,4	143	72,6	197	25,8	54,682	<0,001
BEYAZ ET								
Haftada 1veya daha az	18	9,5	171	90,5	189	24,7		
Haftada 1'den fazla	77	13,4	498	86,6	575	75,3	1,954	0,162
BALIK								
Haftada 1veya daha az	77	12,7	527	87,3	604	79,1		
Haftada 1'den fazla	18	11,2	142	88,8	160	20,9	0,261	0,610
SÜT ÜRÜNLERİ								
Günlük Tüketmeyen	1	3,7	26	96,3	27	3,5		
Günlük Tüketenler	94	12,8	643	87,2	737	96,5	1,959	0,162***
FAST FOOD								
Haftada 1veya daha az	84	13,2	551	86,8	635	83,1		
Haftada 1'den fazla	11	8,5	118	91,5	129	16,9	2,176	0,140

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Tablo 4.33'de kırmızı et, et ürünleri (sucuk, salam, sosis, pastırma vb), beyaz et, balık, süt ürünleri ve fast food besinleri (hamburger, pizza, soğuk sandviç, kızarmış patates vs.)

incelenmiştir. Kırmızı et, et ürünleri değişkenlerinde SSK tanısı konulanlar ile diğer tanıları alanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunurken diğer besin maddeleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Haftada 1 veya daha az kırmızı et tüketenlerin %5,7'sine SSK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %19,2'sine SSK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$). Haftada 1 veya daha az et ürünleri tüketenlerin %7,2'sine SSK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %27,4'üne SSK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

İkinci tablomuzda sebze, meyve, tuz oranı, yağ oranı, yağ cinsi, öğün sayısı, ekmek cinsi, lifli gıdalar (fasulye, bezelye, mercimek, kuruyemişler, bulgur vs.) unlu gıdalar (kurabiye, simit, kek, börek), tatlı, çikolata – bisküvi değişkenleri yönünden inceleme yapılmıştır. Meyve, tuz oranı, yağ oranı, yağ cinsi, ekmek cinsi, lifli gıdalar değişkenlerinde SSK tanısı konulanlar ile diğer tanıları alanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunurken diğer değişkenler yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Günlük meyve tüketmeyenlerin %25,6'sına SSK tanısı konulurken; günlük tüketenlerin %10'una SSK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

Yemeklerini çok tuzlu tüketenlerin % 18,6'sına normal tuzlu tüketenlerin %13,2'sine az tuzlu tüketenlerin % 4,7'sine SSK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$). Üç grubu ikili olarak ele aldığımızda çok tuzlu tüketenler ile normal tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,094$). Çok tuzlu tüketenler ile az tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$); normal tuzlu tüketenler ile az tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,003$) bulunmuştur.

Yemeklerinde daha çok bitkisel yağ tercih edenlerin %10,6'sına SSK tanısı konulurken hayvansal yağ tercih edenlerin %18,1'ine SSK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,007$).

Tablo 4.34: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Sebze, Meyve, Tuz, Yağ, Lifli Gıdalar, Karbonhidratlı Besinler) Açısından Karşılaştırılması

	KANSER n=95(%12,4)		DİĞER n=669(%87,6)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	p
SEBZE								
Günlük tüketmeyenler	3	10,7	25	89,3	28	3,7		
Her gün tüketenler	92	12,5	644	87,5	736	96,3	0,079	0,779
MEYVE								
Günlük tüketmeyenler	31	25,6	90	74,4	121	15,8		
Her gün tüketenler	64	10,0	579	90,0	643	84,2	22,955	<0,001
SARIMSAK								
Haftada 1'den az	63	13,2	414	86,8	477	62,4		
Haftada 1veyadahafazla	32	11,1	255	88,9	287	37,6	0,697	0,404
TUZ ORANI								
Çok Tuzlu	31	18,6	131	81,4	162	21,2		
Normal Tuzlu	57	13,2	376	86,8	433	56,6	15,220	<0,001
Az Tuzlu	8	4,7	162	95,3	170	22,2		
YAĞ ORANI								
Çok Yağlı	25	16,6	126	83,4	151	19,8		
Normal Yağlı	65	14,4	387	85,6	452	59,1	16,797	<0,001
Az Yağlı	5	3,1	156	96,9	161	21,1		
YAĞ CİNSİ								
Bitkisel	61	10,6	515	89,4	576	75,4		
Hayvansal	34	18,1	154	81,9	188	24,6	7,312	0,007
ÖĞÜN SAYISI								
2 Öğün	13	10,9	106	89,1	119	15,6		
3 Öğün	56	13,6	356	86,4	412	53,9	1,105	0,576
4 Öğün veya daha fazla	26	11,2	207	88,8	233	30,5		
EKMEK ÇEŞİDİ								
Beyaz	63	12,1	457	87,9	520	68,1		
Kepek	7	5,3	124	94,7	131	17,1	15,840	<0,001
İkisi	25	22,1	88	77,9	113	14,8		
LİFLİ GIDALAR								
Haftada 1 veya daha az	37	30,6	84	69,4	121	15,8		
Haftada 1'den fazla	58	9,0	585	91,0	643	84,2	43,468	<0,001
UNLU GIDALAR								
Haftada 1 veya daha az	1	2,6	38	97,4	39	5,1		
Haftada 1'den fazla	94	13,0	631	87,0	725	94,9	3,677	0,055***
TATLI								
Haftada 1 veya daha az	17	8,7	179	91,3	196	25,7		
Haftada 1'den fazla	78	13,7	490	86,3	568	74,3	3,425	0,064

ÇİKOLATA/BİSKÜVİ								
Haftada 1 veya daha az	27	10,5	230	89,5	257	33,6		
Haftada 1'den fazla	68	13,4	439	86,6	507	66,4	1,323	0,250
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Yemeklerini çok yağlı tüketenlerin % 16,6'sına normal yağlı tüketenlerin %14,4'üne az yağlı tüketenlerin % 3,1'ine SSK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$). Üç gruba ikili olarak ele aldığımızda çok yağlı tüketenler ile normal tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,516$). Çok yağlı tüketenler ile az tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$); normal yağlı tüketenler ile az tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$) bulunmuştur.

Kullandıkları ekmek çeşidinde iki ekmek çeşidini de kullandıklarını belirtenler analiz dışında tutulup sadece beyaz ekmek tüketenlerle sadece kepek ekmek tüketenler birbirleriyle karşılaştırılmıştır. Sadece beyaz ekmek tüketenlerin %12,1'ine; sadece kepek ekmek tüketenlerin %5,3'üne SSK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,025$).

Haftada 1 veya daha az lifli gıdalar tüketenlerin %30,6'sına SSK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %9'una SSK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

Tablo 4.35'de içecekler ele alınmıştır. Burada süt, şekerli içecekler, su, kahve, siyah çay, yeşil çay ve çay şeker miktarı incelenmiştir. Şekerli içecekler ve çay şeker miktarı değişkenlerinde SSK tanısı konulanlar ile diğer tanıları alanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunurken diğer değişkenler yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Haftada 1 veya daha az şekerli içecek tüketenlerin %8,9'una SSK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %14,1'ine SSK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,041$).

Çayı şekersiz tüketenlerin %3,7'sine; 1 – 2 şeker arası tüketenlerin %14,8'ine; 3 veya daha fazla tüketenlerin ise % 17,5'ine SSK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$). Üç gruba ikili olarak ele alıp karşılaştırdığımızda çayı 1-2

şeker arası tüketenler ile 3 veya daha fazla tüketenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,495$). Şekersiz içenler ile 1-2 şeker arası içenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark ($p<0,001$); şekersiz içenler ile 3 veya daha fazla şekerle içenler arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark ($p<0,001$) bulunmuştur.

Tablo 4.35: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (İçecekler) Açısından Karşılaştırılması

	KANSER n=95(%12,4)		DİĞER n=669(%87,6)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ²	p
SÜT								
Haftada 1veya daha az	68	13,0	456	87,5	524	68,6		
Haftada 1den fazla	27	11,2	213	88,8	240	31,4	0,451	0,502
ŞEKERLİ İÇECEKLER								
Haftada 1 veya daha az	22	8,9	225	91,1	247	32,3		
Haftada 1den fazla	73	14,1	444	85,9	517	67,7	4,172	0,041
SU								
5 Bardak veya daha az	44	12,2	316	87,8	360	47,1		
5 Bardaktan fazla	51	12,6	353	87,4	404	52,9	0,028	0,867
KAHVE								
Günde 1 veya daha az	89	13,3	581	86,7	670	87,7		
Günde 1'den fazla	6	6,4	88	93,6	94	12,3	3,605	0,058***
SİYAH ÇAY								
Günde ≤5 bardak	50	10,7	417	89,3	467	61,1		
Günde ≥6 bardak	45	15,2	252	84,8	297	38,9	3,294	0,070
ÇAY ŞEKER MİKTARI								
Şekersiz	7	3,7	180	96,3	187	24,5		
1-2 şeker arası	71	14,8	409	85,2	480	62,8	17,731	<0,001
3 veya daha fazla şeker	17	17,5	80	82,5	97	12,7		
YEŞİL ÇAY								
Hiç tüketmem	77	13,3	502	86,7	579	75,8		
Ara sıra	2	4,3	45	95,7	47	6,2	3,374	0,185
Her gün	16	11,6	122	88,4	138	18,1		
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Tablo 4.36: Mide Kanseri Tanısı ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Et, Süt Ürünleri, Fastfood) Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ n=22(%2,9)		DİĞER n=742(%97,1)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ ²	p
KIRMIZI ET								
Haftada 1veyadaha az	3	0,8	381	99,2	384	50,3		
Haftada 1'den fazla	19	5,0	361	95,0	380	49,7	12,155	<0,001***
ET ÜRÜNLERİ								
Haftada 1veyadaha az	11	1,9	556	98,1	567	74,2		
Haftada 1'den fazla	11	5,6	186	94,4	197	25,8	6,941	0,008
BEYAZ ET								
Haftada 1veyadaha az	3	1,6	186	98,4	189	24,7		
Haftada 1'den fazla	19	3,3	556	96,7	575	75,3	1,500	0,221***
BALIK								
Haftada 1veyadaha az	15	2,5	589	97,5	604	79,1		
Haftada 1'den fazla	7	4,4	153	95,6	160	20,9	1,618	0,203
SÜT ÜRÜNLERİ								
Günlük Tüketmeyen	0	0,0	27	100,0	27	3,5		
Günlük Tüketenler	22	3,0	715	97,0	737	96,5	0,830	0,362***
FASTFOOD								
Haftada 1veyadaha az	21	3,3	614	96,7	635	83,1		
Haftada 1'den fazla	1	0,8	128	99,2	129	16,9	2,458	0,117***

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Kırmızı et, et ürünleri değişkenlerinde MK tanısı konulanlar ile diğer tanıları alanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunurken diğer besin maddeleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Haftada 1 veya daha az kırmızı et tüketenlerin %0,8'ine MK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %5'ine MK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p<0,001).

Haftada 1 veya daha az et ürünleri tüketenlerin %1,9'una MK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %5,6'sına MK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,008).

Tablo 4.37: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Sebze, Meyve, Tuz, Yağ, Lifli Gıdalar, Karbonhidratlı Besinler) Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ n=22(%2,9)		DİĞER n=742(%97,1)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	p
SEBZE								
Günlük tüketmeyenler	3	10,7	25	89,3	28	3,7		
Her gün tüketenler	19	2,6	717	97,4	736	96,3	6,379	0,043***
MEYVE								
Günlük tüketmeyenler	12	9,9	109	90,1	121	15,8		
Her gün tüketenler	10	1,6	633	98,4	643	84,2	25,462	<0,001**
SARIMSAK								
Haftada 1'den az	15	3,1	462	96,9	477	62,4		
Haftada 1veyadaha fazla	7	2,4	280	97,6	287	37,6	0,319	0,572
TUZ ORANI								
Çok Tuzlu	10	6,2	152	93,8	162	21,2		
Normal Tuzlu	9	2,1	424	97,9	433	56,6	8,013	0,018***
Az Tuzlu	3	1,8	166	98,2	169	22,2		
YAĞ ORANI								
Çok Yağlı	7	4,6	144	95,4	151	19,8		
Normal Yağlı	13	2,9	439	97,1	452	59,2	3,209	0,201***
Az Yağlı	2	1,2	159	98,8	161	21,1		
YAĞ CİNSİ								
Bitkisel	14	2,4	562	97,6	576	75,4		
Hayvansal	8	4,3	180	95,7	188	24,6	1,688	0,194
ÖĞÜN SAYISI								
2 Öğün	3	2,5	116	97,5	119	15,6		
3 Öğün	11	2,7	401	97,3	412	53,9	0,375	0,829***
4 Öğün veya daha fazla	8	3,4	225	96,6	233	30,5		
EKMEK CİNSİ								
Beyaz	15	2,9	505	97,1	520	68,1		
Kepekli	1	0,8	130	99,2	131	17,1	4,484	0,106***
İkisi de	6	5,3	107	94,7	113	14,8		
LİFLİ GIDALAR								
Haftada 1 veya daha az	10	8,3	111	91,7	121	15,8		
Haftada 1'den fazla	12	1,9	631	98,1	643	84,2	14,907	<0,001
UNLU GIDALAR								
Haftada 1 veya daha az	1	2,6	38	97,4	39	5,1		
Haftada 1'den fazla	21	2,9	704	97,1	725	94,9	0,015	0,904***
TATLI								
Haftada 1 veya daha az	9	4,6	187	95,4	196	25,7		
Haftada 1'den fazla	13	2,3	555	97,7	568	74,3	2,764	0,096

ÇİKOLATA/BİSKÜVİ								
Haftada 1 veya daha az	11	4,3	246	95,7	257	33,6		
Haftada 1'den fazla	11	2,2	496	97,8	507	66,4	2,716	0,099
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

Sebze, meyve, tuz oranı, yağ cinsi, lifli gıdalar değişkenlerinde MK tanısı konulanlar ile diğer tanıları alanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunurken diğer değişkenler yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Günlük sebze tüketmeyenlerin %10,7'sine MK tanısı konulurken; günlük tüketenlerin %2,6'sına MK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,043).

Haftada 1 veya daha az meyve tüketenlerin %9,9'una MK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %1,6'sına MK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p<0,001).

Yemeklerini çok tuzlu tüketenlerin % 6,2'sine normal tuzlu tüketenlerin %2,1'ine az tuzlu tüketenlerin % 1,8'ine MK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,018). Üç grubu ikili olarak ele aldığımızda çok tuzlu tüketenler ile normal tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı (p=0,011) bulunmuştur. Çok tuzlu tüketenler ile az tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı (p=0,039) bulunmuştur; normal tuzlu tüketenler ile az tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı (p=0,811) bulunmamıştır.

Yemeklerinde daha çok bitkisel yağ tercih edenlerin %2,4'üne MK tanısı konulurken hayvansal yağ tercih edenlerin %4,3'üne MK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. (p=0,194).

Haftada 1 veya daha az lifli gıdalar tüketenlerin %8,3'üne MK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %1,9'una MK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p<0,001).

Tablo 4.38: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (İçecekler) Açısından Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ		DİĞER		TOPLAM			
	n=22(%2,9)		n=742(%97,1)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ ²	p
SÜT								
Haftada 1veya daha az	12	2,3	512	97,7	524	68,6		
Haftada 1'den fazla	10	4,2	230	95,8	240	31,4	2,073	0,150
ŞEKERLİ İÇECEKLER								
Haftada 1 veya daha az	7	2,8	240	97,2	247	32,3		
Haftada 1'den fazla	15	2,9	502	97,1	517	67,7	0,003	0,958
SU MİKTARI								
5 Bardak veya daha az	12	3,3	348	96,7	360	47,1		
5 Bardaktan fazla	10	2,5	394	97,5	404	52,9	0,501	0,479
KAHVE								
Günde 1 veya daha az	21	3,1	649	96,9	670	87,7		
Günde 1'den fazla	1	1,1	93	98,9	94	12,3	1,264	0,261***
SİYAH ÇAY								
Günde ≤5 bardak	9	1,9	458	98,1	467	61,1		
Günde ≥6 bardak	13	4,4	284	95,6	297	38,9	3,896	0,048
ÇAY ŞEKER MİKTARI								
Şekersiz	3	1,6	184	98,4	187	24,5		
1-2 şeker arası	16	3,3	464	96,7	480	62,8	1,457	0,483***
3 veya daha fazla şeker	3	3,1	94	96,9	97	12,7		
YEŞİL ÇAY								
Hiç tüketmem	16	2,8	563	97,2	579	75,8		
Ara sıra	1	2,1	46	97,9	47	6,2	0,396	0,820***
Her gün	5	3,6	133	96,4	138	18,1		
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Bu tablomuzda sadece çay değişkeninde MK tanısı konulanlar ile diğer tanıları alanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunurken diğer değişkenler yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Günde 5 bardak veya daha az çay tüketenlerin %1,9'una MK tanısı konulurken; 6 bardak veya daha fazla içenlerin %4,4'üne MK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,048).

Tablo 4.39: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Et, Süt Ürünleri, Fastfood) Açısından Karşılaştırılması

	KRK		DİĞER		TOPLAM			
	n=67(%8,8)		n=697(%91,2)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ ²	p
KIRMIZI ET								
Haftada1veyadahaaz	16	4,2	368	95,8	384	50,3		
Haftada 1'den fazla	51	13,4	329	86,6	380	49,7	20,445	<0,001
ET ÜRÜNLERİ								
Haftada1veyadahaaz	27	4,8	540	95,2	567	74,2		
Haftada 1'den fazla	40	20,3	157	79,7	197	25,8	44,145	<0,001
BEYAZ ET								
Haftada1veyadahaaz	12	6,3	177	93,7	189	24,7		
Haftada 1'den fazla	55	9,6	520	90,4	575	75,3	1,839	0,175
BALIK								
Haftada1veyadahaaz	57	9,4	547	90,6	604	79,1		
Haftada 1'den fazla	10	6,2	150	93,8	160	20,9	1,606	0,205
SÜT ÜRÜNLERİ								
Günlük Tüketmeyen	1	3,7	26	96,3	27	3,5		
Günlük Tüketenler	66	9,0	671	91,0	737	96,5	0,898	0,296
FASTFOOD								
Haftada1veyadahaaz	60	9,4	575	90,6	635	83,1		
Haftada 1'den fazla	7	5,4	122	94,6	129	16,9	2,168	0,141

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Kırmızı et, et ürünleri değişkenlerinde KRK tanısı konulanlar ile diğer tanıları alanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunurken diğer besin maddeleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Haftada 1 veya daha az kırmızı et tüketenlerden KRK tanısı alan olmamış iken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %13,4'üne KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p<0,001).

Haftada 1 veya daha az et ürünleri tüketenlerin %4,8'ine KRK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %20,3'üne KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p<0,001).

Tablo 4.40: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (Sebze, Meyve, Tuz, Yağ, Lifli Gıdalar, Karbonhidratlı Besinler) Açısından Karşılaştırılması

	KRK n=67(%8,8)		DİĞER n=697(%91,2)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	p
SEBZE								
Günlük tüketmeyenler	0	0,0	28	100,0	28	3,7		
Her gün tüketenler	67	9,1	669	90,9	736	96,3	2,794	0,095***
MEYVE								
Günlük tüketmeyenler	19	15,3	105	84,7	124	16,2		
Her gün tüketenler	48	7,5	592	92,5	640	83,8	7,945	0,005
SARIMSAK								
Haftada 1'den az	46	9,6	431	90,4	477	62,4		
Haftada 1 veya daha fazla	21	7,3	266	92,7	287	37,6	1,212	0,271
TUZ ORANI								
Çok Tuzlu	16	9,9	146	90,1	162	21,2		
Normal Tuzlu	47	10,9	386	89,1	433	56,6	11,260	0,004***
Az Tuzlu	4	2,4	165	97,6	169	22,2		
YAĞ ORANI								
Çok Yağlı	18	11,9	133	88,1	151	19,8		
Normal Yağlı	47	10,4	405	89,6	452	59,2	14,775	0,001***
Az Yağlı	2	1,2	159	98,8	161	21,1		
YAĞ CİNSİ								
Bitkisel	43	7,5	533	92,5	576	75,4		
Hayvansal	24	12,8	164	87,2	188	24,6	4,978	0,026
ÖĞÜN SAYISI								
2 Öğün	7	5,9	112	94,1	119	15,6		
3 Öğün	43	10,4	369	89,6	412	53,9	3,304	0,192
4 Öğün veya daha fazla	17	7,3	216	92,7	233	30,5		
EKMEK CİNSİ								
Beyaz	45	8,7	475	91,3	520	68,1		
Kepekli	4	3,1	127	96,9	131	17,1	12,599	0,002
İkisi de	18	15,9	95	84,1	113	14,8		
LİFLİ GIDALAR								
Haftada 1 veya daha az	25	20,7	96	79,3	121	15,8		
Haftada 1'den fazla	42	6,5	601	93,5	643	84,2	25,411	<0,001
UNLU GIDALAR								
Haftada 1 veya daha az	0	0,0	39	100,0	39	5,1		
Haftada 1'den fazla	67	9,2	658	90,8	725	94,9	3,951	0,025***
TATLI								
Haftada 1 veya daha az	8	4,1	188	95,9	196	25,7		
Haftada 1'den fazla	59	10,4	509	89,6	568	74,3	7,242	0,007****

ÇİKOLATA/BİSKÜVİ

Haftada 1 veya daha az	16	6,2	241	93,8	257	33,6		
Haftada 1'den fazla	51	10,1	456	89,9	507	66,4	3,133	0,077

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Meyve, tuz oranı, yağ oranı, yağ cinsi, ekmek cinsi, lifli gıdalar, unlu gıdalar, tatlı değişkenlerinde KRK tanısı konulanlar ile diğer tanıları alanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunurken diğer değişkenler yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Haftada 1 veya daha az meyve tüketenlerin %15,3'üne KRK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %7,5'ine KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,005).

Yemeklerini çok tuzlu tüketenlerin % 9,9'una normal tuzlu tüketenlerin %10,9'ine az tuzlu tüketenlerin % 2,4'üne KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,004). Üç gruba ikili olarak ele aldığımızda çok tuzlu tüketenler ile normal tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(p=0,730). Çok tuzlu tüketenler ile az tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı (p=0,004); normal tuzlu tüketenler ile az tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı (p=0,001) bulunmuştur.

Yemeklerini çok yağlı tüketenlerin % 11,9'una normal yağlı tüketenlerin %10,4'üne az yağlı tüketenlerin % 1,2'sine KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,001). Üç gruba ikili olarak ele aldığımızda çok yağlı tüketenler ile normal tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,602). Çok yağlı tüketenler ile az tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001); normal yağlı tüketenler ile az tüketenler arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001) bulunmuştur.

Yemeklerinde daha çok bitkisel yağ tercih edenlerin %7,5'ine KRK tanısı konulurken hayvansal yağ tercih edenlerin %12,8'ine KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p=0,026).

Kullandıkları ekmek çeşidinde iki ekmek çeşidini de kullandıklarını belirtenler analiz dışında tutulup sadece beyaz ekmek tüketenlerle sadece kepek ekmek tüketenler birbirleriyle

karşılaştırılmıştır. Sadece beyaz ekmek tüketenlerin %8,7'sine; sadece kepek ekmek tüketenlerin %3,1'ine KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,03$).

Haftada 1 veya daha az lifli gıdalar tüketenlerin %20,7'sine KRK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %6,5'ine KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$).

Haftada 1 veya daha az unlu gıdalar tüketenlerden KRK tanısı alan olmamış iken (%0) ; haftada 1 den fazla tüketenlerin %9,2'sine KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,025$).

Haftada 1 veya daha az tatlı tüketenlerin %4,1'ine KRK tanısı konulurken; haftada 1 den fazla tüketenlerin %10,4'üne KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,007$).

Tablo 4.41'i incelediğimizde çay şeker miktarı değişkeninde KRK tanısı konulanlar ile diğer tanıları alanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunurken diğer değişkenler yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Çayı şekersiz tüketenlerin %2,1'ine; 1 – 2 şeker arası tüketenlerin %10,6'sına; 3 veya daha fazla tüketenlerin ise % 12,4'üne KRK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p=0,001$). Üç grubu ikili olarak ele alıp karşılaştırdığımızda çayı 1-2 şeker arası tüketenler ile 3 veya daha fazla tüketenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,615$). Şekersiz içenler ile 1-2 şeker arası içenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark ($p<0,001$); şekersiz içenler ile 3 veya daha fazla şekerle içenler arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark ($p<0,001$) bulunmuştur.

Tablo 4.41: KRK ve Diğer Tanımları Alan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları (İçecekler) Açısından Karşılaştırılması

	KRK		DİĞER		TOPLAM			
	n=67(%8,8)		n=697(%91,2)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	p
SÜT								
Haftada1veyadahaaz	50	9,5	474	90,5	524	68,6		
Haftada 1'den fazla	17	7,1	223	92,9	240	31,4	1,244	0,265
ŞEKERLİ İÇECEKLER								
Haftada1veyadahaaz	15	6,1	232	93,9	247	32,3		
Haftada 1'den fazla	52	10,1	465	89,9	517	67,7	3,318	0,069
SU MİKTARI								
5 Bardak ve daha az	29	8,1	331	91,9	360	47,1		
5 Bardaktan fazla	38	9,4	366	90,6	404	52,9	0,434	0,510
KAHVE								
Günde 1veyadahaaz	62	9,3	608	90,7	670	87,7		
Günde 1'den fazla	5	5,3	89	94,7	94	12,3	1,595	0,207***
SİYAH ÇAY								
Günde ≤5 bardak	39	8,4	428	91,6	467	61,1		
Günde ≥6 bardak	28	9,4	269	90,6	297	38,9	0,263	0,608
ÇAY ŞEKER MİKTARI								
Şekersiz	4	2,1	183	97,9	187	24,5		
1-2 şeker arası	51	10,6	429	89,4	480	62,8	13,914	0,001***
3 ve üstü şeker	12	12,4	85	87,6	97	12,7		
YEŞİL ÇAY								
Hiç tüketmem	55	9,5	524	90,5	579	75,8		
Ara sıra	1	2,1	46	97,9	47	6,2	3,087	0,214***
Her gün	11	8,0	127	92,0	138	18,1		

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

Stres

Araştırmamıza katılan bireylerde stres, kaygı durumlarını belirlemek için 14 sorudan oluşan Hastane Anksiyete Depresyon (HAD) ölçeği uygulanmıştır. Bu ölçekte toplam 14 soru yer almaktadır. Ölçekle ilgili puanlama sistemi tezimizin gereç ve yöntem bölümünde anlatılmıştır. (Sayfa 23). Puanlama sistemine göre kategorileri incelersek;

Hem anksiyete hem depresyon için puan derecelendirilmesi aynı olmaktadır:

0 – 7 Puan: Normal

8 – 10 Puan: Sınırdaki

11 Puan ve üstü: Anormal

Bulgularımızda kanser tanılı ve diğer tanılı bireyler hem bu kategorilere göre karşılaştırılmış hem de ayrı ayrı anksiyete ve depresyon puanları için alınan ortanca değerler üzerinden karşılaştırılmıştır. Neden puan ortalamaları ile karşılaştırılmadı? Çünkü verilerimiz normal dağılıma uymamaktadır. Hem anksiyete puanlarında hem de depresyon puanlarında standart sapma puan ortalamasının üçte birinden fazladır.

Tablo 4.42: GİS Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin HAD Ölçeği Sonuçlarının Karşılaştırılması

	SSK n=95(%12,4)		DİĞER n=669(%87,6)		TOPLAM n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*	χ^2	P
ANKSİYETE SONUÇ								
Normal	17	7,7	204	92,3	221	28,9		
Sınırdan	15	12,4	106	87,6	121	15,9	6,976	0,031
Anormal	63	14,9	359	85,1	422	55,2		
DEPRESYON SONUÇ								
Normal	31	9,5	297	90,5	328	42,9		
Sınırdan	16	13,8	100	86,2	116	15,2	4,812	0,09
Anormal	48	15,0	272	85,0	320	41,9		
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi								

SSK ile diğer tanıları alan bireylerin anksiyete sonuçlarını karşılaştırdığımızda ölçekteki kategorilerden normal olan bireylerin %7,7'si; sınırda olan bireylerin %12,4'ü; anormal olan bireylerin %14,9'u SSK tanısı almıştır. Bu farklılıklar üç grup açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,031). Üç grubu ikili olarak ele aldığımızda sınırda ve anormal olan bireylerin SSK tanısı almaları yönünden anlamlı bir fark bulunmazken (p=0,484); anormal olan bireylerin normal bireylere göre daha fazla SSK tanısı alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0,008). Sınırdan ve normal olan bireylerin SSK tanısı almaları yönünden anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,153).

SSK ile diğer tanıları alan bireylerin depresyon sonuçlarını karşılaştırdığımızda ölçekteki kategorilerden normal olan bireylerin %9,5'i; sınırda olan bireylerin %13,8'i; anormal olan bireylerin %15'i SSK tanısı almıştır. Bu farklılıklar üç grup açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.(p=0,09).

Tablo 4.43: Mide Kanseri ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin HAD Ölçeği Sonuçlarının Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ		DİĞER		TOPLAM		χ^2	P
	n=22(%2,9)		n=742(%97,1)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*		
ANKSİYETE SONUÇ								
Normal	3	1,4	218	98,6	221	28,9	2,597	0,273***
Sınırdaki	4	3,3	117	96,7	121	15,9		
Anormal	15	3,6	407	96,4	422	55,2		
DEPRESYON SONUÇ								
Normal	7	2,1	321	97,9	328	42,9	1,142	0,565***
Sınırdaki	4	3,4	112	96,6	116	15,2		
Anormal	11	3,4	309	96,6	320	41,9		
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher								

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

MK ile diğer tanıları alan bireylerin anksiyete sonuçlarını karşılaştırdığımızda ölçekteki kategorilerden normal olan bireylerin %1,4'ü; sınırda olan bireylerin %3,3'ü; anormal olan bireylerin %3,6'sı MK tanısı almıştır. Bu farklılıklar üç grup açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,273).

MK ile diğer tanıları alan bireylerin depresyon sonuçlarını karşılaştırdığımızda ölçekteki kategorilerden normal olan bireylerin %2,1'i; sınırda olan bireylerin %3,4'ü; anormal olan bireylerin %3,4'ü MK tanısı almıştır. Bu farklılıklar üç grup açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,565).

Tablo 4.44: KRK ve Diğer Tanıları Alan Bireylerin HAD Ölçeği Sonuçlarının Karşılaştırılması

	KRK		DİĞER		TOPLAM		χ^2	p
	n=67(%8,8)		n=697(%91,2)		n=764			
	n	%**	n	%**	n	%*		
ANKSİYETE SONUÇ								
Normal	12	5,4	209	94,6	221	30,2	5,012	0,082
Sınırdaki	10	8,3	111	91,7	121	14,3		
Anormal	45	10,7	377	89,3	422	55,5		
DEPRESYON SONUÇ								
Normal	22	6,7	306	93,3	328	42,9	3,194	0,202
Sınırdaki	11	9,5	105	90,5	116	15,2		
Anormal	34	10,6	286	89,4	320	41,9		
*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi								

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi

KRK ile diğer tanıları alan bireylerin anksiyete sonuçlarını karşılaştırdığımızda ölçekteki kategorilerden normal olan bireylerin %5,4'ü; sınırda olan bireylerin %8,3'ü; anormal olan bireylerin %10,7'si KRK tanısı almıştır. Bu farklılıklar üç grup açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,082$).

KRK ile diğer tanıları alan bireylerin depresyon sonuçlarını karşılaştırdığımızda ölçekteki kategorilerden normal olan bireylerin %6,7'si; sınırda olan bireylerin %9,5'i; anormal olan bireylerin %10,6'sı KRK tanısı almıştır. Bu farklılıklar üç grup açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,202$).

Tablo 4.45: GİS Kanseri ile Diğer Tanıları Alan Bireylerin Anksiyete ve Depresyon Puanlarının Karşılaştırılması

	SSK					DİĞER					P
	Ort.	Max.	Medyan	Min.	Std. S.	Ort.	Max.	Medyan	Min.	Std. S.	
Anksiyete Puanı	14,1	20	17	6	5,1	10,9	21	12	0	5,4	0,027
DepresyonPuanı	11,0	21	11	2	5,3	9,2	21	9	0	5,5	0,082

Anksiyete ve depresyon puanlarının dağılımı normal olmadığı için ortancalar açısından karşılaştırma yapılmıştır. Tabloya göre Anksiyete puanı ortanca olarak SSK tanısı alanlarda 17 iken diğer tanıları alanlarda 12'dir. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,027$). Depresyon puanı ortanca olarak SSK tanısı alanlarda 11 iken diğer tanıları alanlarda 9'dur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,082$)

Tablo 4.46: Mide Kanseri ile Diğer Tanıları Alan Bireylerin Anksiyete ve Depresyon Puanlarının Karşılaştırılması

	MİDE KANSERİ					DİĞER					P
	Ort.	Max.	Medyan	Min.	Std. S.	Ort.	Max.	Medyan	Min.	Std. S.	
Anksiyete Puanı	14,6	20	16	6	5,0	10,9	21	12	0	5,4	0,712
DepresyonPuanı	10,8	20	10	2	5,6	9,2	21	9	0	5,5	0,276

Anksiyete ve depresyon puanlarının dağılımı normal olmadığı için ortancalar açısından karşılaştırma yapılmıştır. Tabloya göre Anksiyete puanı ortanca olarak MK tanısı alanlarda 16 iken diğer tanıları alanlarda 12'dir. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,712$). Depresyon puanı ortanca olarak MK tanısı alanlarda 10 iken diğer tanıları alanlarda 9'dur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,276$).

Tablo 4.47: KRK İle Diğer Tanıları Alan Bireylerin Anksiyete ve Depresyon Puanlarının Karşılaştırılması

	KOLOREKTAL KANSER					DİĞER					P
	Ort.	Max.	Medyan	Min.	Std.S.	Ort.	Max.	Medyan	Min.	Std.S.	
Anksiyete Puanı	14,0	20	17	6	5,1	10,9	21	12	0	5,4	0,039
DepresyonPuanı	11,1	21	11	4	5,2	9,2	21	9	0	5,5	0,079

Anksiyete ve depresyon puanlarının dağılımı normal olmadığı için ortancalar açısından karşılaştırma yapılmıştır. Tabloya göre Anksiyete puanı ortanca olarak KRK tanısı alanlarda 17 iken diğer tanıları alanlarda 12’dir. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,039$). Depresyon puanı ortanca olarak KRK tanısı alanlarda 11 iken diğer tanıları alanlarda 9’dir. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,079$)

Patoloji

Araştırmamıza katılan bireylere uygulanan gastroskopi veya kolonoskopi işlemlerinden sonra gastroenterohepatoloji uzmanının belirttiği tanı eğer biyopsi alınmış ise biyopsi sonuçları (H. pylori, polip, intestinal metaplazi) açısından kanser tanısı alanlar ile diğer tanıları alanlar karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.48: GİS Kanseri İle Diğer Tanıları Alan Bireylerin Patoloji Sonuçlarının Karşılaştırılması

		SSK		Diğer		Toplam			
		n=95(%12,4)		n=669(%87,6)		n=764			
		n	%**	n	%**	n	%*	χ²	P
İntestinal metaplazi	Var	31	29,0	76	71,0	107	14,0	31,252	<0,001
	Yok	64	9,7	593	90,3	657	86,0		
Polip	Var	40	27,4	106	72,6	146	19,1	37,112	<0,001
	Yok	55	8,9	563	91,1	618	80,9		
H. Pylori	Var	37	9,0	376	91,0	413	54,1	9,974	0,002
	Yok	58	16,5	293	83,5	351	45,9		

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi

İntestinal metaplazisi olanların %29’unda SSK var iken; olmayanların %9,7’sinde SSK vardır. İntestinal metaplazisi olanlarda daha fazla SSK çıkması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Sindirim sisteminde polip olanların %27,4'ünde SSK var iken; olmayanların %8,9'unda SSK vardır. Polip olanlarda daha fazla SSK çıkması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

H. pylori olanların %9'unda SSK var iken; olmayanların %16,5'inde SSK vardır. H. Pylori olmayanlarda daha fazla SSK çıkması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0,002).

Tablo 4.49: Mide Kanseri İle Diğer Tanıları Alan Bireylerin Patoloji Sonuçlarının Karşılaştırılması

		Mide Kanseri n=22(%2,9)		Diğer n=742(%97,1)		Toplam n=764		χ^2	P
		n	%**	n	%**	n	%*		
İntestinal metaplazi	Var	15	14,0	92	86,0	107	14,0	55,204	<0,001
	Yok	7	1,1	650	98,9	657	86,0		
Polip	Var	6	4,1	140	95,9	146	19,1	0,976	0,236***
	Yok	16	2,6	602	97,4	618	80,9		
H. Pylori	Var	13	3,1	400	96,9	413	54,1	0,231	0,631
	Yok	9	2,6	342	97,4	351	45,9		

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi ***Fisher

İntestinal metaplazisi olanların %14'ünde MK var iken; olmayanların %1,1'inde MK vardır. İntestinal metaplazisi olanlarda daha fazla MK çıkması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Polip olanların %4,1'inde MK var iken; olmayanların %2,6'sında MK vardır. Polip olanlarda daha fazla MK çıkması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,236).

H. pylori olanların %3,1'inde MK var iken; olmayanların %2,6'sında MK vardır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,631).

Tablo 4.50: KRK İle Diğer Tanıları Alan Bireylerin Patoloji Sonuçlarının Karşılaştırılması

		KRK n=67(%8,8)		Diğer n=697(%91,2)		Toplam n=764		χ^2	P
		n	%**	n	%**	n	%*		
İntestinal	Var	12	11,2	95	88,8	107	14,0	0,930	0,335
metaplazi	Yok	55	8,4	602	91,6	657	86,0		
Polip	Var	34	23,3	112	76,7	146	19,1	47,550	<0,001
	Yok	33	5,3	585	94,7	618	80,9		
H. Pylori	Var	21	5,1	392	94,9	413	54,1	15,257	<0,001
	Yok	46	13,1	305	86,9	351	45,9		

*Sütun Yüzdesi **Satır Yüzdesi

İntestinal metaplazisi olanların %11,2'sinde KRK var iken; olmayanların %8,4'ünde KRK vardır. İntestinal metaplazisi olanlarda daha fazla SSK çıkması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,335).

Polip olanların %23,3'ünde KRK var iken; olmayanların %5,3'ünde KRK vardır. Polip olanlarda daha fazla KRK çıkması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

H. pylori olanların %5,1'inde KRK var iken; olmayanların %13,1'inde KRK vardır. H. Pylori olmayanlarda daha fazla KRK çıkması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Araştırmamızda GİS Kanseri İle Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sayısal Değer Taşıyan Sigara Paket-Yıl, VKİ ve Yaş Açısından Karşılaştırılması:

Araştırmamızda yaş, VKİ ve sigara paket - yıl verilerinin normal dağılıma uyup uymadığını anlamak için Kolmogorov Smirnow testi yapıldı. Bu teste göre p değeri 0,05 'den küçük olduğu için dağılım normal kabul edilmemiştir [175]. Bu testte yaş için p=0,002; VKİ için p=0,01; sigara paket – yıl için ise p<0,001 bulunmuştur. Bulunan p değerlerin hepsi 0,05'den küçük (p<0,05) bulunduğu için dağılım normal değildir. Dağılım normal olmadığından analizlerde karşılaştırma medyan (ortanca) üzerinden yapılmıştır.

VKİ; bireyinin ağırlığının kilogram cinsinden olan değerinin bireyinin boyunun uzunluğunun metre cinsinden olan değerinin karesine bölünmesiyle hesaplandı [176].

Sigara paket- yıl değeri ise kişinin günde içtiği paket sayısının hayatı boyunca sigara içtiği yıl sayısının çarpımıyla hesaplandı [177].

Tablo 4.51: Kansere İle Diğer Tanı Alan Bireylerin Yaş Açısından Karşılaştırılması

		YAŞ					P
		Ortalama	Maximum	Medyan	Minimum	Std. S.	
SSK ve	SSK	62,04	88,00	63,00	29,00	13,45	<0,001
Diğerleri	Diğer	48,88	89,00	50,00	17,00	16,15	
MK ve Diğerleri	Mide Kanseri	61,64	85,00	63,50	35,00	14,10	0,001
	Diğer	50,19	89,00	51,00	17,00	16,38	
KRK ve	KRK	63,78	88,00	64,00	39,00	12,43	<0,001
Diğerleri	Diğer	49,24	89,00	50,00	17,00	16,20	

SSK tanısı alanlarda yaş ortanca olarak 63 iken diğer tanıları alanlarda 50 olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). MK tanısı alanlarda yaş ortanca olarak 63,5 iken diğer tanıları alanlarda 51 olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$).

KRK tanısı alanlarda yaş ortanca olarak 64 iken diğer tanıları alanlarda 50 olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Tablo 4.52: Kansere İle Diğer Tanı Alan Bireylerin VKİ Açısından Karşılaştırılması

		VKİ					P
		Ortalama	Maximum	Medyan	Minimum	Std. S.	
SSK ve Diğerleri	SSK	29,3	41,9	29,4	18,5	4,1	<0,001
	Diğer	27,7	45,7	27,5	15,4	5,4	
MK ve Diğerleri	Mide Kanseri	26,6	38,2	25,7	18,5	4,5	0,162
	Diğer	28,0	45,7	27,7	15,4	5,3	
KRK ve Diğerleri	Kolon Kanseri	30,0	41,9	30,5	18,8	3,7	<0,001
	Diğer	27,7	45,7	27,4	15,4	5,3	

Araştırmamıza katılan bireylerin vki ile ilgili değerleri tablo 4.52’de verilmiştir. SSK tanısı alanlarda vki ortanca olarak 29,4 iken diğer tanıları alanlarda 27,5 olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). MK tanısı alanlarda vki ortanca olarak 25,7 iken diğer tanıları alanlarda 27,7 olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,162$). KRK tanısı alanlarda vki ortanca olarak 30,5 iken diğer tanıları alanlarda 27,4 olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Tablo 4.53: Kanser İle Diğer Tanıları Alan Bireylerin Sigara Paket/Yıl Açısından Karşılaştırılması

		SİĞARA PAKET – YIL					
		Ortalama	Maximum	Medyan	Minimum	Std. S.	P
SSK ve Diğerleri	SSK	26,0	140	20,0	0,00	27,2	<0,001
	Diğer	9,89	120	0,00	0,00	18,4	
MK ve Diğerleri	Mide Kanseri	31,2	140	22,5	0,00	33,7	<0,001
	Diğer	11,3	120	0,00	0,00	19,6	
KRK ve Diğerleri	Kolon Kanseri	25,9	90,0	20,0	0,00	25,4	<0,001
	Diğer	10,5	140	0,00	0,00	19,4	

Araştırmamıza katılan bireylerin sigara paket – yıl ile ilgili değerleri tablo 4.53’de verilmiştir. SSK tanısı alanlarda sigara paket-yıl ortanca olarak 20 iken diğer tanıları alanlarda 0 olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). MK tanısı alanlarda sigara paket-yıl ortanca olarak 22,5 iken diğer tanıları alanlarda 0 olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

KRK tanısı alanlarda sigara paket-yıl ortanca olarak 20 iken diğer tanıları alanlarda 0 olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

GİS Kanseri İle İlişkili Faktörlerin Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Çalışmamızda GİS kanseri, Mide kanseri ve KRK için ayrı olmak üzere lojistik regresyon analizleri yapılmıştır. Çalışmamızda kıkare analizlerinde anlamlı çıkan parametreler modelde değerlendirilmiştir.

Tablo 4.54: GİS Kanseri İle İlişkili Faktörlerin Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

	OR	95% GA (Alt Sınır)	95% GA (Üst Sınır)	P değeri
YAŞ				
Yaş bölü 10 (Ref: 50 yaş altı)	2,153	1,695	2,736	,001
CİNSİYET				
Erkek (Ref: Kadın)	1,809	,881	3,715	,106
KAN GRUBU				
A Kan Grubu(Ref: Diğer Kan Grupları)	1,816	0,984	3,352	,057
SİGARA				
Sigara bırakanlar(Ref: Hiç içmeyenler)	1,862	,927	3,739	,081
Sigara içenler(Ref: hiç içmeyenler)	2,729	1,195	6,231	,017
ALKOL				
Alkol kullanıyor (Ref: Kullanmıyor)	2,387	1,144	4,978	,020
GENETİK YATKINLIK				
Ailede SSK var(Ref: Yok)	2,489	1,305	4,746	,006
LİFLİ GIDALAR				
Haftada1veyadahaaz(Ref:1den fazla)	4,297	2,113	8,741	,000
MEYVE				
Günlük tüketmeyenler(Ref: Günlük)	3,747	1,763	7,965	,001
SİNDİRİM SİSTEMİ POLİPLERİ				
Polip var (Ref: Polip yok)	2,179	1,147	4,139	,017
KIRMIZI ET VEYA ET ÜRÜNLERİ				
Haftada1veyadahaaz(Ref:1den fazla)	2,962	1,425	6,157	,004
OBEZİTE				
Obez olanlar (Ref: Obez olmayanlar)	2,197	1,143	4,224	,018
DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ				
FEA olanlar (Ref: FEA olmayanlar)	1,719	0,922	3,208	,089

Lojistik Regresyon, Enter LR yöntemi ile yapıldı.

Modele alınan değişkenler: Yaş, Cinsiyet, Kan Grubu, Sigara, Alkol, Ailede GİS Kanseri, Lifli Gıdalar, Meyve, Sindirim Sistemi Polipleri, Kırmızı Et, Et Ürünleri, Obezite, Demir Eksikliği Anemisi

Araştırmamıza katılan 764 kişiden GİS kanseri tanısı konulanlar ile diğer tanılardan birini alanlar arasında yaş, kan grubu, obezite, sigara, alkol, lifli gıdalar, meyve, kırmızı et, yağ oranı, ailede sindirim sistemi kanseri varlığı, demir eksikliği anemisi değişkenleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. ($p<0,05$). Bu değişkenlerin bağımlı değişken

(SSK olup olmaması) üzerindeki etkilerini birlikte ölçmek amacıyla lojistik regresyon analizi uygulanmıştır.

Çok değişkenli analiz için oluşturulan model omnibus test sonucu ($p < 0,001$) ve Hosmer – Lemeshow test sonucu ($p: 0,942$) olduğundan geçerli bir modeldir. Nagelkerke R^2 %54,2 bulunmuştur.

Yapılan regresyon modelinde yaş, sigara, alkol, ailede sindirim sistemi kanseri, lifli gıda tüketimi, meyve tüketimi, kırmızı et veya et ürünleri tüketimi, obezite, sindirim sistemi polipleri değişkenleri açısından bulunan odds ratio değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Cinsiyet, kan grubu, FEA değişkenlerinde bulunan odds ratio değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Buna göre;

Yaş kategorisini dekat olarak incelediğimizde her bir dekat (10 yıl) artışı için SSK riskinin 2,153 (1,695 – 2,736) kat arttığı bulunmuştur.

Obez olanların olmayanlara göre SSK olma riski 2,197 (1,143– 4,224) kat daha fazla bulunmuştur.

Sigarayı bırakanların sigarayı hiç içmeyenlere göre SSK olma riski 1,862 (0,927– 3,739) kat daha fazla bulunmuştur. Ancak bu istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,081$). Sigarayı içenlerin ise hiç içmeyenlere göre SSK olma riski 2,729 (1,195 – 6,231) kat daha fazla bulunmuştur. Bu istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p=0,017$).

Alkol kullananların kullanmayanlara göre SSK olma riski 2,387 (1,144– 4,978) kat daha fazla bulunmuştur.

Haftada 1 veya daha az lifli gıdalar tüketenler, haftada 1’den fazla tüketenlere göre SSK olma riski 4,297 (2,113 – 8,741) kat daha fazla bulunmuştur.

Günlük meyve tüketmeyenler, günlük tüketenlere göre SSK olma riski 3,747 (1,763 – 7,965) kat daha fazla bulunmuştur.

Haftada 1 veya daha az kırmızı et veya et ürünleri tüketenler, haftada 1’den fazla tüketenlere göre SSK olma riski 2,962 (1,425– 6,157) kat daha fazla bulunmuştur.

Sindirim sisteminde polipleri olanların olmayanlara göre SSK olma riski 2,179 (1,147 – 4,139) kat daha fazla bulunmuştur.

Ailesinde sindirim sistemi kanseri olanlar, olmayanlara göre SSK olma riski 2,489 (1,305– 4,746) kat daha fazla bulunmuştur.

FEA olanların olmayanlara göre SSK olma riski 1,719 (0,922 – 3,208) kat daha fazla bulunmuştur. Ancak p değeri 0,05’e yakın olsa da istatistiksel açıdan anlamlı değildir. (p=0,089)

A kan grubu olanlar, olmayanlara göre SSK olma riski 1,816 (0,984– 3,352) kat daha fazla bulunmuştur. Ancak p değeri 0,05’e yakın olsa da istatistiksel açıdan anlamlı değildir(p=0,057).

Erkeklerin kadınlara göre SSK olma riski 1,809 (0,881 – 3,715) kat daha fazla bulunmuştur. Ancak bu istatistiksel açıdan anlamlı değildir(p=0,106).

Tablo 4.55: Mide Kanseri İle İlişkili Faktörlerin Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

	OR	95% GA (Alt Sınır)	95% GA (Üst Sınır)	P değeri
YAŞ				
Yaş bölü 10	1,797	1,235	2,616	,002
CİNSİYET				
Erkek (Ref: Kadın)	1,539	,493	4,809	,458
SİGARA				,107
Sigara bırakanlar(ref: hiç içmeyenler)	3,374	,959	11,872	,058
Sigara içenler(ref: hiç içmeyenler)	4,022	,997	16,221	,052
TUZ ORANI				,129
Normal Tuzlu (Ref: Az tuzlu)	1,311	,337	5,100	,696
Çok Tuzlu (Ref: Az tuzlu)	3,256	,791	13,399	,102
GENETİK YATKINLIK				
Ailede kanser var (ref: yok)	1,686	,356	7,992	,511
ALKOL				
Alkol kullanıyor (ref: kullanmıyor)	,982	,328	2,936	,974
SİNDİRİM SİSTEMİ POLİPLERİ				
Polip var (Ref: Polip yok)	1,015	,365	2,821	,977
GENETİK YATKINLIK				
Ailede sindirim sist. kanseri var(ref: yok)	3,773	1,010	14,093	,048

Lojistik Regresyon, Enter LR yöntemi ile yapıldı.

Modele alınan değişkenler: Yaş, Cinsiyet, Sigara, Alkol, Ailede GİS Kanseri, Ailede Kanser Varlığı, Tuz Oranı, Sindirim Sistemi Polipleri

Araştırmamıza katılan 764 kişiden mide kanseri tanısı konulanlar ile diğer tanılardan birini alanlar arasında yaş, cinsiyet, sigara, alkol, tuz oranı, ailede kanser varlığı, ailede sindirim sistemi kanseri varlığı, sindirim polipleri değişkenleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı

ilişki bulunmuştur. ($p<0,05$). Bu değişkenlerin bağımlı değişken (mide kanseri olup olmaması) üzerindeki etkilerini birlikte ölçmek amacıyla lojistik regresyon analizi uygulanmıştır.

Çok değişkenli analiz için oluşturulan model omnibus test sonucu ($p:<0,001$) ve Hosmer – Lemeshow test sonucu ($p:0,843$) olduğundan geçerli bir modeldir. Nagelkerke R^2 %20,9 bulunmuştur.

Yapılan regresyon modelinde yaş, ailede sindirim sistemi kanseri değişkenleri açısından bulunan odds ratio değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Cinsiyet, sigara, ailede kanser varlığı, tuz oranı, alkol ve sindirim sistemi polipleri değişkenlerinde bulunan odds ratio değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Buna göre;

Yaş kategorisini dekat olarak incelediğimizde her bir dekat (10 yıl) artışı için mide kanseri riskinin 1,797 (1,235 – 2,616) kat arttığı bulunmuştur.

Sigara için bulunan p değerleri 0,05'e çok yakın olduğu için istatistiksel olarak anlamlı olmasa da odds ratio değerlerine baktığımızda sigarayı bırakanların sigarayı hiç içmeyenlere göre mide kanseri olma riski 3,374 (0,959 – 11,872) kat daha fazla bulunmuştur. Ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($p=0,058$) Sigarayı içenlerin ise hiç içmeyenlere göre mide kanseri olma riski 4,022 (0,997 – 16,221) kat daha fazla bulunmuştur. Ancak bu da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($p=0,052$)

Ailesinde sindirim sistemi kanseri olanların, olmayanlara göre mide kanseri olma riski 3,773 (1,010– 14,093) kat daha fazla bulunmuştur.

Tablo 4.56: KRK İle İlişkili Faktörlerin Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

	OR	95% GA (Alt Sınır)	95% GA (Üst Sınır)	P değeri
YAŞ				
Yaş bölü 10	2,230	1,695	2,934	,001
CİNSİYET				
Erkek (Ref: Kadın)	1,405	0,646	3,053	,391
OBEZİTE				
Obez olanlar(Ref: Obez olmayanlar)	2,752	1,394	5,433	,004
SİGARA				,038
Sigara bırakanlar(ref: hiç içmeyenler)	1,590	0,765	3,302	,075
Sigara içenler(ref: hiç içmeyenler)	2,345	1,185	5,645	,013
ALKOL				
Alkol kullanıyor (ref: kullanmıyor)	1,471	0,639	3,388	,365
SİNDİRİM SİSTEMİ POLİPLERİ				
Polip var (Ref: Polip yok)	2,653	1,412	4,984	,002
LİFLİ GIDALAR				
Haftada1 veya daha az(ref: 1den fazla)	2,668	1,340	5,309	,005
GENETİK YATKINLIK				
Ailede sindirim sist. kanseri var(ref:yok)	2,998	1,755	5,121	,001
MEYVE				
Günlük tüketmeyenler (ref: günlük)	2,379	1,292	4,379	,005
KIRMIZI ET VEYA ET ÜRÜNLERİ				
Haftada 1 den fazla (ref: 1 den az)	3,376	1,441	7,911	,005
DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ				
FEA olanlar (ref: olmayanlar)	1,399	0,731	2,676	,311

Lojistik Regresyon, Enter LR yöntemi ile yapıldı.

Modele alınan değişkenler: Yaş, Cinsiyet, Obezite, Sigara, Alkol, Ailede GİS Kanseri, Lifli Gıdalar, Meyve, Sindirim Sistemi Polipleri, Kırmızı Et, Et Ürünleri, Demir Eksikliği Anemisi

Araştırmamıza katılan 764 kişiden KRK tanısı konulanlar ile diğer tanılardan birini alanlar arasında yaş, obezite, sigara, alkol, lifli gıdalar, ailede sindirim sistemi kanseri varlığı, sindirim polipleri değişkenleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. ($p<0,05$). Bu değişkenlerin bağımlı değişken (KRK olup olmaması) üzerindeki etkilerini birlikte ölçmek amacıyla lojistik regresyon analizi uygulanmıştır.

Çok değişkenli analiz için oluşturulan model omnibus test sonucu ($p<0,001$) ve Hosmer – Lemeshow test sonucu ($p:0,862$) olduğundan geçerli bir modeldir. Nagelkerke R^2 %42 bulunmuştur.

Yapılan regresyon modelinde yaş, obezite, sigara, ailede sindirim sistemi kanseri, lifli gıda tüketimi değişkenleri açısından bulunan odds ratio değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Cinsiyet, alkol, ailede kanser varlığı değişkenlerinde bulunan odds ratio değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Buna göre;

Yaş kategorisini dekat olarak incelediğimizde her bir dekat (10 yıl) artışı için kolon kanseri riskinin 2,230 (1,695 – 2,934) kat arttığı bulunmuştur.

Obez olanların olmayanlara göre kolon kanseri olma riski 2,752 (1,394 – 5,433) kat daha fazla bulunmuştur.

Sigarayı bırakanların sigarayı hiç içmeyenlere göre kolon kanseri olma riski 1,590 (0,765 – 3,302) kat daha fazla bulunmuştur. Ancak bu değer istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,075$) Sigarayı içenlerin ise hiç içmeyenlere göre kolon kanseri olma riski 2,345 (1,185– 5,645) kat daha fazla bulunmuştur. Bu istatistiksel açıdan anlamlıdır. ($p=0,013$)

Alkol kullananların kullanmayanlara göre kolon kanseri olma riski 1,471 (0,639 – 3,388) kat daha fazla bulunmuştur. Ancak bu istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,365$)

Sindirim sisteminde polipleri olanların olmayanlara göre KRK olma riski 2,653 (1,412 – 4,984) kat daha fazla bulunmuştur.

Haftada 1 veya daha az lifli gıdalar tüketenler, haftada 1’den fazla tüketenlere göre KRK olma riski 2,668 (1,340 – 5,309) kat daha fazla bulunmuştur.

Ailesinde sindirim sistemi kanseri olanlar, olmayanlara göre kolon kanseri olma riski 2,998 (1,755 – 5,121) kat daha fazla bulunmuştur.

Günlük meyve tüketmeyenler tüketenlere göre KRK olma riski 2,379 (1,292 – 4,379) kat daha fazla bulunmuştur.

Haftada 1’den fazla kırmızı et veya et ürünleri tüketenler, haftada 1 veya daha az tüketenlere göre kolon kanseri olma riski 3,376 (1,441 – 7,911) kat daha fazla bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

Sosyodemografik Özellikler

Van'da Uğraş ve ark. tarafından yapılan kanser insidansı çalışmalarında ÖK'inin kadınlarda %15,7 ile ilk sırada erkeklerde ise 5. sırada olduğu bildirilmiştir [178]. Van'da Kösem ve ark. tarafından yapılan kanser insidansı çalışmalarında ise ÖK kadınlarda %17,9 ile ilk sırada erkeklerde ise 5. Sırada olduğu bildirilmiştir [179]. Şırnak'ta Bozkurt ve ark. tarafından 2011 yılında yapılan çalışmada ise özofagus kanserinin insidansı erkeklerde %4,83 kadınlarda %2 olarak hesaplanıp her iki cinsiyette de 5. sırada yer aldığını bildirilmiştir [180]. Bizim çalışmamızda 6 tane özofagus kanseri (%0,78) saptanmıştır. Özofagus kanseri sıklığının fazla olduğu yerlerin ülkemizde Doğu Anadolu Bölgesi olduğu dikkat çekmektedir ve bu bölgelerdeki şehirlere göre yüzdelik diliminin çok düşük olduğu görülmektedir.

Türkiye'de Yalçın B. ve ark. yaptığı çalışmada ülkemizde mide kanserinin ortalama görülme yaşı 57 bulunmuştur [181]. Bizim çalışmamızda ise mide kanseri tanısı alanların ortalama yaşı 61,6 olarak hesaplanmıştır.

Serin ve ark. tarafından İzmir'de yapılan çalışmada 388 mide kanseri vakası incelenmiştir. Erkeklerin (%67) kadınlardan (%33) daha fazla mide kanseri alması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$). Çalışmada 50 yaş ve üstünde mide kanseri tanısı alanların daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p değeri 0,001). Bu çalışmada mide kanserinin kentte görülme oranı (%8,7) kırsal bölgede görülme oranından fazla bulunmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p değeri 0,005) [182]. Bizim çalışmamızda da erkeklerde ve ileri yaşta olanlarda mide kanseri daha çok görülmüştür. Çalışmamızda en uzun kırsal bölgede yaşadıklarını ifade eden kişilerde MK tanı alma yüzdesi daha fazla bulunsada istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görülmüştür.

Parkin ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada mide kanseri sosyoekonomik seviyesi düşük olan insanlarda daha fazla görüldüğü saptanmıştır [183]. Bizim çalışmamızda sosyoekonomik seviyenin düşük olması SSK ve KRK ile ilişkili bulunurken mide kanseri ile ilişkili bulunmamıştır (MK; çalışmamızda sosyoekonomik seviyesi düşük insanlarda daha fazla görülmüştür ancak istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görülmüştür). Bunun nedeni çalışmamızdaki mide kanseri vaka sayısının (22) az olmasıdır.

Kanserlerin % 4 ile 5 arası kişinin mesleğinden kaynaklanmaktadır. Mesleği boyunca maruz kaldığı maddelerin, karşılaştığı faktörlerin etkisi ile kanser ortaya çıkmaktadır. Meslek

payının en çok olduğu kanser türü % 10-15 ile akciğer kanseri iken çalışmamızın konusu olan sindirim sistemi kanserlerinde mesleğin payı düşük olup %1-2 civarındadır [184].

Mide kanseri görülme sıklıkları incelendiğinde özellikle belli mesleklerde veya iş alanlarında çalışanlarda daha fazla olduğu gözlemlenmiştir. Allum ve ark. Yaptıkları çalışmada maden, kömür, boya sanayisi, tekstil, petrol sanayisi, kauçuk, seramik, metal endüstrisi gibi iş alanlarında çalışanlarda mide kanseri görülme sıklığının daha fazla olduğunu bulmuşlardır [185]. Bu iş kollarında çalışan kişilerde asbest, poliaromatik hidrokarbon ve nitröz gibi karsinojenik maddelere maruz kalmasından dolayı kanser riski artmaktadır [186]. Çalışmamızda en çok kanser tanısını alanlar emekliler kategorisi olsa da bunun nedeni ileri yaştan kaynaklanmaktadır. Çalışmamızda kişilerin meslekleri alt kümelerle ayrılmadan genel kategorilerde değerlendirmeye alınmıştır.

KRK'in görülme sıklığı cinsiyetler arasında karşılaştırma yapıldığında belirgin bir farklılık bulunmasa da KRK insidans hızı erkeklerde kadınlara göre biraz daha fazladır. Erkek ve kadın arasında KRK insidans oranları 2008 senesinde 1,4: 1 iken 2012 senesinde 1,2: 1'e düşmüştür [187]. Boyle ve ark. KRK ile ilgili yaptıkları çalışmada ise erkeklerde kadınlara göre KRK sıklığını 1,1 kat daha fazla olduğunu belirtmişlerdir [71]. Bizim çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da erkeklerde KRK tanı alma yüzdesinin kadınlardan daha fazla olduğu saptanmıştır.

Kotzev ve ark. tarafından yapılan çalışmada KRK görülme sıklığının kırsal bölgede yaşayan insanlarda daha az olduğu bildirilmiştir [188]. Çalışmamızda da hayatında en çok kırsal bölgede yaşayanlarda (%37,3) kentte yaşayanlara göre KRK daha az görülmüştür.

Özkan ve ark. yaptıkları çalışmada Trabzon'da bir eğitim araştırma hastanesinde 3 yıl boyunca KRK tanısı almış ve ameliyat edilmiş hastaların sosyodemografik özellikleri incelendiğinde yaş ortalaması $66,01 \pm 14,15$ olarak bulunmuştur; çalışmadaki vakaların %62,6'sı erkek %37,4'ü kadındı. Bizim çalışmamızda da KRK tanısı almış vakaların yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı benzer bulunmuştur. Çalışmamızda yaş ortalaması $64,16 \pm 12,52$. Aynı şekilde çalışmamızda KRK tanısı alanların %61,2'si erkek, %38,8'i kadın idi. Bu çalışmada yaş kategorilerine göre incelendiğinde vakaların çoğunun bizim çalışmamızda olduğu gibi en çok 70 yaş ve üstünde olduğu görülmüyor. Bu çalışmada vakaların %43,1'i 70 yaş ve üstünde iken bizim çalışmamızda ise %37,3'ü 70 yaş ve üstündedir [189].

Haggar ve ark. tarafından yapılan çalışmada KKK'in pik yaptığı yaş aralığı 7. Dekat olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise pik yaptığı yaş aralığı 70 yaş ve üstüdür [69].

Çalışmamızda postmenopozal dönemde premenopozal döneme göre kanser tanı alma sıklıklarının daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Kanser ile ilişkili olan faktörleri dahil ederek yaptığımız regresyon modelinde menopoz için bulunan katsayıların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Örneğin KKK için incelediğimizde menopozda olan kadınlar olmayanlara göre 1,5 kat (%95 GA 0,35-7,01) daha fazla olsa da güven aralığının 1'i içermesi ve güven aralığının çok geniş olması KKK gelişiminde menopozun etkisini aza indirmektedir. Postmenopozal dönemde meme kanseri prevalansının artışı ile ilgili çalışmalar mevcut olsa da menopoz ile KKK arasında ilişkilerin olup olmadığı ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Postmenopozal dönemde KKK sıklığının premenopozal dönemden daha fazla olması östrojenin KKK gelişmesine karşı koruyucu etkisinin bulunmasından kaynaklandığı ileri sürülmektedir [190]. Literatürdeki çalışmalar postmenopozal dönemde kullanılan ilaçlar ile KKK gelişimi arasındaki ilişkileri değerlendirmeye yöneliktir. Khosrow ve ark. tarafından yapılan çalışmada postmenopozal dönemde meme kanseri nedeniyle tamoksifen kullanımının KKK gelişimi üzerindeki etkisi değerlendirilmiş hazard ratio oranı 0,9 (%95 GA 0,5-1,5) bulunmuştur yani tamoksifen kullanımı KKK riskini azaltsa da bunun anlamlı olmadığı saptanmıştır [191]. Yine bu konu ile ilgili Coşan ve ark. tarafından yapılan tamoksifenin KKK gelişimine karşı koruyucu ve apoptozisi indüklemesi nedeniyle KKK tedavisinde kullanılabileceği belirtilmiştir [192].

Kan Grupları

Boyunağa ve ark. tarafından Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde 1991 yılında yapılan bir vaka kontrol çalışmasında kan grupları ile kanser arasında herhangi bir ilişkinin olmadığı gözlemlenmiştir. Ancak bu çalışmada spesifik bir kanser ele alınmamıştır ve kanserli vaka sayısının (70 tane) çok olmadığı vurgulanmıştır [193].

İsveç'in Karolinska Enstitüsü tarafından yapılan 35 yıl takip edilen bir milyondan fazla kişinin verilerinin değerlendirildiği kohort çalışmasında 0 kan grubu taşıyan bireylerde diğer kan gruplarına göre daha az kanser görüldüğü belirtilmiştir [194].

Sir Sunderlal hastanesi, Tıp Bilimleri Enstitüsü (IMS), Banaras Hindu Üniversitesinin 2019'da yaptıkları bir vaka kontrol çalışmasında kan grupları ile kanser arasında çok önemli bir bağ olduğunu tespit etmiştir. Bu çalışmada 250 kanser hastası incelendi. A kan grubu meme

kanseri, mide kanseri, oral kanser, akciğer kanseri, karaciğer kanseri ve yumurtalık kanseri ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca bu çalışmada bulunan diğer önemli bir sonuç ise AB kan grubuna sahip bireylerin de kanserli vakalarda kontrol grubuna göre daha fazla bulunduğu ve bunun istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu ancak bu birliktelik ve kanser açısından taşıdığı risk A kan grubu kadar çok olmadığı bildirilmiştir [195].

Kumar ve arkadaşlarının yaptığı kan grupları ile özofagus kanseri ilişkisi çalışmasında B kan grubunun özofagus kanseri ile ilişkili olduğu, B kan grubunun özofagus kanseri gelişiminde bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir [139]. 2004 yılında Nozoe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 280 tane özofagus skuamöz hücreli karsinom vakası değerlendirildi. Bu çalışmada 0 kan grubu olan bireylerde daha az sıklıkta özofagus SCC görüldüğü bulunmuştur ve bunun anlamlı olduğu bulunmuştur. ($p=0,001$) [196]. Bizim çalışmamızda özofagus kanseri vaka sayısı çok az olduğu için ($n=6$) özofagus kanseri ile ilgili analizler yapmadık ve bu kanserle ilişkili faktörleri değerlendirmedik.

Literatürü incelediğimizde ülkemizde kan grupları ile kanser arasındaki ilişkilerde yapılmış olan çalışmalardan en eski olarak bulunan 1974 senesinde GATA Tıp Fakültesinin yaptığı araştırmadır. Bu çalışmada hastanede 1955- 1973 yılları arasında teşhis alan, tedavi gören 239 mide kanseri hastası ile kan merkezine başvuran mide kanseri olmayan 1166 kişi ise kontrol grubu olarak seçilip kan grupları karşılaştırıldığında A kan grubuna sahip bireylerde mide kanserinin daha sık görüldüğü bulunmuştur [197].

Gustaff ve ark yaptıkları kohort çalışmasında A kan grubu olan bireylerde 0 kan grubu olan bireylere göre mide kanseri insidansının 1,2 kat arttığı saptanmıştır. (OR: 1,20 %95 GA 1,02 – 1,42) [198].

Qiu ve arkadaşlarının 2011’de yayınladığı çalışmada Çin’de gastrik adenokarsinom tanısı alan 474 kişilik bir vaka grubu ve iyi huylu hastalıkları olan 404 kişilik bir kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada A kan grubunun mide kanserinde fazla görülmesi anlamlı bulunmuştur ve ayrıca A kan grubu olan gastrik adenokarsinomlu vakalarda diğer kan grupları ile karşılaştırıldığında daha fazla östrojen reseptörü, progesteron reseptörü ve karsino embriyonik antijen (CEA) ekspresyonu bulunduğu bildirilmiştir [199]. Etemadi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada A kan grubu olan bireylerde mide kanserinin daha sık görülmesi anlamlı bulunmuş olup ayrıca A kan grubunun mide kanseri mortalite hızını da 1,09 kat arttırdığını bildirmişlerdir [172]. Bizim çalışmamızda kan grupları ile mide kanseri arasında

anlamli bir iliski gözlemlenmemiştir. Bunun nedeni çalışmamızdaki mide kanseri vaka sayısının az olması olabilir.

Çalışmamızda A kan grubu olanlarda diğer kan gruplarına göre KKK daha fazla görülmesi literatür ile uyumludur. Henderson ve ark. yaptıkları çalışmada ise KKK'in A kan grubu olan bireylerde daha sık görüldüğü tespit edilmiştir [138]. Nakagoe ve ark. yaptığı çalışmada ise A kan grubu olanlarda KKK 'in sıklığının daha fazla olduğu ve A kan grubu olanlarda lenf nodu metastazının daha sık olduğu bildirilmiştir [173].

Kan gruplarının sadece kanser olma üzerinde etkili olup olmaması dışında kanserli hastalarda prognozu etkilemesi, sağkalıma etkisinin olup olmadığı ile ilgili de araştırmalar mevcuttur. Bununla ilgili yapılan ilk çalışma Y-J Sun ve ark. yaptığı çalışmadır. Bu araştırmaya Ekim 1995 ile Haziran 2002 arasında küratif amaçlı opere edilen (tam kolon rezeksiyonu) 1555 kolon kanseri hastası dâhil edilmiştir. Araştırmanın sonucuna göre AB kan grubuna sahip kolon kanserli bireylerin ortalama sağkalım süresinin (113,9 ay) diğer kan gruplarına sahip bireylerin ortalama sağkalım süresine (106,1 ay) göre daha fazla bulunması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$) [200].

Kahramanca ve ark. tarafından yapılan çalışma 2013 – 2016 yılları arasında Kars Devlet Hastanesinde ve Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde KKK tanısı almış 486 kişi ile yapılmıştır. Bu çalışmada A kan grubuna sahip olan bireylerde kolon kanserinin daha sık görülmesi anlamlı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da benzer sonuç bulunmuştur. Rh antijeni pozitif olanlarda da KKK'in daha fazla görülmesi anlamlı bulunmuştur ancak bizim çalışmamızda bir ilişki olmadığı bulunmuştur. Ayrıca bu çalışmada A kan grubu olanlarda karaciğer metastazının da daha fazla olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur [201].

Sigara ve Alkol

İnger ve ark. tarafından yapılan çalışmada sigaranın KKK ile ilişkisi erkek ve kadınlar için ayrı ayrı değerlendirilmiştir. 188 bin civarında katılımcının olduğu bu kohort çalışmasında 4879 kişide KKK gelişmiştir. Sigaranın her iki cinsiyette KKK riskini arttırdığı saptanırken bu risk erkeklerde özellikle sol kolon kanserleri için kadınlar için ise sağ kolon kanserleri ve rektal kanser için belirgin olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada yapılan regresyon modelinde sigara içen erkeklerde sigara içmeyen erkeklere göre KKK gelişme riski %39 daha fazladır (Tehlike Oranı (Hazard Ratio) 1,39 olarak hesaplanmıştır %95 GA 1,16 – 1,67). Sigara içen kadınlarda ise

sigara içmeyenlere göre % 20 daha fazla olduğu belirtilmiştir (HR: 1,20 olarak hesaplanmış %95 GA 1,06 – 1,36) [202].

Tredaniel ve ark. tarafından yapılan meta analiz çalışmasında sigara içme davranışı ile mide kanseri olma sıklığı arasında anlamlı ilişkiler bulunduğu görülmüştür. Bu meta analizde 40 çalışma değerlendirmeye alınmıştır. İncelenen çalışmalar arasında yer alan kohort çalışmalarında vaka kontrol çalışmalarına göre sigaranın mide kanseri riskini arttırdığı daha belirgindir. Bu analizin sonucunda sigaranın mide kanseri için hesaplanan rölatif risk 1,5 ile 1,6 arasında değişmektedir özellikle bu risk cinsiyetler arası da farklılık göstermektedir. Erkekler için rölatif risk 1,59 iken kadınlar için bu değer 1,11 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada incelenen 4 kohort çalışmasında ve 6 vaka kontrol çalışmasında da sigaranın dozu le mide kanseri görülme sıklıkları arasındaki ilişkiler değerlendirilmiş olup sigara maruziyeti arttıkça mide kanseri riskinin de arttığı gözlemlenmiştir. Son olarak yapılan bu meta analiz çalışmasında dünyada görülen mide kanseri vakalarının %11'inin (rakam olarak 80 binden fazla mide kanseri sigara nedeniyle görülmektedir) sigara nedeniyle meydana geldiği belirlenmiştir [203].

Kotzev ve ark. tarafından yapılan çalışmada sigara içenlerde KKK gelişme riskinin 3,6 kat arttığı belirtilmiştir [188]. Johnson ve ark. tarafından yapılan meta-analiz çalışmasında sigara içen kişilerde KKK görülme riskinin 1,06 kat (%95 GA 1,03 – 1,08) arttığı bildirilmiştir [204].

Usturalı ve ark. tarafından yapılan çalışmada kansere bağlı mortalite hızlarında kanser risk faktörlerine atfedilen pay incelenmiştir. Hem erkeklerde hem de kadınlarda kanser ölüm hızları oranında risk faktörleri arasında en önemli sorumlunun sigara olduğu belirtilmiştir [205].

McColl ve ark. yaptığı çalışmada alkolün mide kanseri riskini arttırdığı bildirilmiştir [206]. Kelley ve ark. tarafından mide kanseri epidemiyolojisi ile ilgili İngilizce literatür gözden geçirilerek yaptıkları çalışmada alkol kullanımının mide kanserine yakalanma riskini iki kat arttırdığı tespit edilmiştir [207]. Yamaji ve ark. 2008'de yaptığı çalışmada ise incelenen 6158 mide kanserli olguda alkol tüketiminin mide kanseri riskini 2,4 kat arttırdığı (OR:2,4) ve bunun istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu (p=0,03) bildirilmiştir [208]. Bunlar dışında alkol tüketimi ile mide kanseri arasında bir ilişki bulunmadığını gösteren bir çalışma Shimazu ve ark. 2008'de Japonya'da yaptıkları çalışmadır. Bu çalışmada kanıtların sistematik olarak gözden geçirilmesine dayanarak Japon nüfusu mide kanserli olanlar olmayanlarla karşılaştırıldığında alkol kullanımının mide kanseri üzerinde bir etkisi olmadığı bulunmuştur [209].

Warner ve ark. 2004’de yaptıkları çalışmada 8 kohort çalışmasının analizleri birleştirilip yapılarak alkol alımı ve KRK arasındaki ilişki incelendi. Bu çalışmada günde 2 ile 4 arası içki içenlerde KRK gelişme riski günde 1 veya hiç içmeyenlere göre %23 daha fazla bulunmuştur. Bu çalışmada günde 30 ile 45 gram arası alkol alanlar hiç alkol almayanlara göre KRK gelişme rölatif riski 1,16 (%95 GA 0,99 – 1,36) bildirilmiştir. 45 gram veya daha fazla alkol alanlarda hiç almayanlara göre KRK gelişme rölatif riski 1,41 (%95 GA 1,16 – 1,72) bulunmuştur [210].

Martinez ve ark. yaptıkları çalışmada alkol tüketiminin KRK gelişimi ile ilişkili olduğu gözlemlenmiştir. Günde 2,31 – 9,46 gram alkol tüketenler hiç alkol tüketmeyenlere göre KRK gelişme riski 2,23 kat daha fazla bulunmuştur (OR: 2,23 ; %95 GA 1,29 – 3,83) [211].

Çalışmamızda alkol tüketimi ile ilgili bulduğumuz bulgular genel olarak literatür ile uyumlu idi. Bizim çalışmamızda yaptığımız regresyon modelinde alkol tüketenler tüketmeyenlere göre SSK açısından 2,387 kat riskli olduğu görülmektedir.

Pollack ve ark. Japonya’da 8006 erkek ile yaptıkları prospektif bir kohort çalışmasında alkol tüketiminin KRK ile ilişkili olduğu (özellikle bira içenlerin bira içmeyenlere göre KRK gelişme rölatif riski 3,05;P<0,01) ancak mide kanseri ile ilişkisi olmadığı gözlemlenmiştir[212].

Longnecker ve ark. yaptığı meta analiz çalışmasında günde iki alkollü içecek tüketiminin KRK gelişme riskini 1,10 (%95 GA 1,05 – 1,14) kat arttırdığı belirtilmiştir. Bu çalışmada alkol tüketimi ile KRK gelişme riski arasındaki ilişkinin büyüklüğünün az olduğu görülmüştür [213].

Sarah McNabb ve ark. 2019’da yaptığı çalışmada 14 276 KRK vakası ve 15 802 kişiden oluşan bir kontrol grubu mevcut idi. Bu çalışmanın sonuçlarına göre tüketilen alkol miktarı arttıkça KRK gelişme riskinin arttığı görülmüştür. Örneğin günde 2 alkollü içecek içenler ile 1 alkollü içecek içenler karşılaştırıldığında 2 içecek içenlerde KRK gelişme riski 0,92 (OR:0,92) (%95 GA 0,88- 0,98 P=0,005) olarak bildirilmiştir. Günde 2- 3 arası içki tüketenler 1 alkollü içecek tüketenlerle karşılaştırıldığında 2- 3 arası içki tüketenlerde KRK gelişme riski 1,11 (%95 GA 0,99 – 1,24) olarak hesaplanmıştır. Günde 3ten fazla tüketenlerde bir içki tüketenlere göre KRK gelişme riski 1,25 (OR:1,25); (%95 GA 1,11 – 1,40 P<0,001) bulunmuştur. Bu sonuçlar, alkol tüketimi ile CRC riski arasında pozitif bir ilişki olduğuna dair kanıt sunmaktadır [214].

Kune ve ark. tarafından yapılan çalışmada 35 yıllık alkol tüketimi ile KRK arasındaki ilişkileri inceleyen çalışmaların çoğu değerlendirilmiştir. Bu çalışmaya göre 5 tane korelasyon

çalışmasında, 14 vaka kontrol çalışmasında (bu çalışmaların 9'unda kontrol grubu toplum kökenli iken 5'inde hastane kökenlidir), 10 tane kohort çalışmasında alkol tüketiminin KRK riskini arttırdığı saptanmıştır. Vaka kontrol çalışmalarının dördünde; kohort çalışmalarının ise ikisinde tüketilen alkol miktarı arttıkça KRK riskinin de arttığı saptanmıştır. Yine bu çalışmada alkol türleri tek tek değerlendirilmeye alınmış ve bira KRK gelişiminde en riskli alkol türü olarak saptanmış iken en az risk taşıyan ise şarap olduğu belirtilmiştir. Genel olarak bira tüketme alışkanlığı olan bireylerde KRK gelişme riski normal popülasyona göre 2 – 3 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir [156].

Yapılan hayvan deneylerinde kırmızı şarabın içerdiği polifenol antioksidanlar sebebiyle KRK gelişimini azalttığı saptanmıştır. Ancak Chun ve ark. tarafından California'da yapılan kohort çalışmasında kırmızı şarap tüketiminin erkeklerde KRK riskini azaltmadığı saptanmıştır. Bu çalışmada günde 1 kez kırmızı şarap almanın KRK gelişimi için hesaplanan tehlike oranı (hazard ratio) 1,16 (%95 GA 0,56 – 2,40) olarak belirtilmiştir [215].

Arthur ve ark. tarafından yapılan çalışmada günde 3 veya daha fazla alkol tüketen kişilerde içmeyenlere göre rektum kanseri gelişme riski 3,17 kat (%95 GA 1,05 – 9,57) kolon kanseri gelişme riski 1,71 kat (%95 GA 0,92 – 3,19) kat daha fazla olduğu bildirilmiştir [216]. Kabat ve ark. tarafından yapılan çalışmada günde 32 ons ve daha fazla bira içenler içmeyenlere göre rektum kanseri gelişme açısından 3,5 kat (%95 GA 1,8 – 7,0) riskli olduğu belirtilmiştir [217]. Hsing ve ark. tarafından yapılan çalışmada ayda 14 veya daha fazla bira içenlerde içmeyenlere göre KRK gelişmesi 1,9 kat (Rölatif risk 1,9; %95 GA 1,0- 3,8) riskli olduğu belirtilmiştir [218].

Bizim çalışmamızda da alkol tüketenlerde tüketmeyenlere göre SSK, MK ve KRK daha fazla görülmüştür. Ancak alkol miktarları ve alkol türleri açısından karşılaştırma yapıldığında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Alkol tüketme sıklıkları açısından karşılaştırma yapıldığında ise sadece KRK de anlamlı ilişki bulunmuştur. Haftada 1 veya daha fazla içenler; daha az içenlere göre daha fazla KRK tanısı almıştır.

Çalışmamızda alkol tükettiğini belirtenlerin % 94,6'sı erkek, %5,4'ü kadın idi. Cinsiyetler arası alkol tüketme oranları bariz bir farklılık göstermektedir. Cinsiyetlere göre alkol tüketme ile kanser arasındaki ilişkileri incelediğimizde kadınlarda anlamlı bir ilişki bulunmazken erkeklerde SSK ve KRK için anlamlı iken (p değeri <0,001) MK için anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir (p=0,208).

Genetik Yatkınlık

Ying Gao ve ark. tarafından yapılan çalışmada akrabalarında özofagus kanseri olan bireylerde özofagus skuamöz hücreli karsinom gelişme riski 2,84 kat (%95 GA 2,09 – 3,86) artmaktadır. Birinci derece akrabalarında iki veya daha fazla özofagus kanseri vakasının olması kişide özofagus kanseri riskini 10 kat arttırdığı tespit edilmiştir [219].

Frucht ve ark. yaptıkları çalışmada birinci derece akrabalarında bir kişide KRK olan bireylerde normal popülasyona göre KRK görülme riski 1,7 kat; iki veya daha fazla KRK tanısı almış akrabası olanlarda riskin 2,7 kat arttığı tespit edilmiştir[220].

Johnson ve ark. tarafından yapılan meta-analiz çalışmasında 1. derece akrabalarında KRK olan kişilerde KRK görülme riskinin 1,8 kat arttığı bildirilmiştir [204]. Turati ve ark. tarafından yapılan çalışmada ailesinde KRK öyküsü pozitif olan kişide KRK görülme riski 2,8 kat arttığı bildirilmiştir [221]. Morris ve ark. tarafından yapılan çalışmada ailesinde KRK olan kişilerde sağ taraflı kolon kanserlerinin görülme sıklığının arttığını bildirmişlerdir. Yine bu çalışmada ailesel KRK vakalarının sporadik KRK vakalarından sağkalım sürelerinin daha uzun olduğu ancak ailede KRK olan kişi sayısı arttıkça survinin kısaldığı belirtilmiştir [222].

Kılıçkap ve ark. tarafından yapılan çalışmada KRK olan bireylerin %12'sinde birinci derece akrabalarında KRK öyküsü olduğu belirtilmiştir [223]. St John ve ark. tarafından yapılan çalışmada kişinin birinci derece akrabalarında bir tane KRK vakası var ise kişide KRK riski 1,8 kat (%95 GA 1,2–2,7) iki tane KRK vakası var ise risk 5,7 kat (%95 GA 1,7–19,3) arttığı belirtilmiştir. 55 yaşın altında KRK tanısı almış birinci derece akrabası bulunan bireylerde ise KRK gelişme riskinin 3–6 kat arasında arttığı bildirilmiştir [224].

Yaghoobi ve ark. tarafından birinci derece akrabalarında mide kanseri olan bireylerde mide kanseri görülme riskinin 2–10 kat arttığı belirtilmiştir[225]. Lee ve ark. tarafından yapılan çalışmada mide kanseri olan vakaların aile hikayesi sorgulanmış ve hastaların %13,5'inde pozitif aile hikayesi olduğu görülmüştür. Aile hikayesi pozitif olan vakalarda mide tümörünün daha büyük olduğu, p53 gen ekspresyonunun daha çok olduğu, sağkalım sürelerinin iki grupta da benzer olduğu saptanmıştır [226]. Ramos ve ark. tarafından yapılan çalışmada özellikle 40 yaş ve altında görülen mide kanserli vakaların pozitif aile hikayesine sahip olduğunu bildirmişlerdir. Ancak pozitif aile hikayesinin prognoz üzerinde bir etkisinin olmadığını saptamışlardır [227]. Kunisaki ve ark. tarafından yapılan çalışmada da 40 yaş ve altında görülen

her dört mide kanseri vakasının birinde pozitif aile hikayesinin mevcut olduğu görülmüştür [228].

İlaçlar

Çalışmamızda uzun bir süre kullandıkları ilaçlar ele alınmış olsa da bu kullanım süreleri ile ilgili herhangi bir veri toplanmamış ve analizlerde kullandıkları süreler değerlendirme yapılırken göz önünde bulundurulmamıştır.

Proton Pompa İnhibitörleri: Çalışmamızdaki katılımcılardan mide koruyucu ilaçlardan özellikle PPI kullanımı çok sayıda belirtilmiştir. Çalışmamızda bu ilaçları kullananlarda kanser görülme sıklığı daha fazla bulunmuştur. GİS kanserleri için bu anlamlı iken MK ve KRK için anlamlı olmadığı görülmüştür. PPI uzun süre kullanımında mide asit sekresyonunun azalmasına sebep olur. Bu da midede asit bariyerinin bozulmasına ve bakterilerin kolonizasyonuna neden olur; artan bakteriler nitratları nitritlere indirgeyip sonra aminlerle birleşerek karsinojenik potansiyeli olan nitrozaminlerin oluşumuna sebep olur [229]. Ayrıca uzun süre PPI kullanımı hipergastrinemini oluşmasına yol açar [230]. Teorik olarak mide kanseri, karsinoid tümör gelişiminde rol oynayabileceği savunulsa da bununla ilgili bilgiler kesin değildir. Yine kolon kanserini özellikle proksimal kolon kanserlerinde rol aldığı söylene de bununla ilgili yapılmış çalışmalarda kesin bir bilgiye ulaşılamamıştır [231]. Uzun süreli PPI kullanan bireylerde asit salgısının azalması h. pylorinin mide korpusunda kolonize olmasına neden olur. H. pylori ise intestinal metaplazi ve mide kanseri gelişimine yatkın atrofik gastrit gelişmesine yol açar [232]. Kuipers ve ark. tarafından yapılan çalışmada PPI kullanan HP pozitif kişilerde HP negatif kişilere göre atrofik gastrit gelişme riski yüksek belirtilmiştir. 5 yıllık PPI kullanan HP pozitif bireylerde her üç kişiden birinde atrofik gastrit geliştiği bildirilmiştir [233].

Soest ve ark. tarafından yapılan vaka kontrol çalışmasında PPI kullananların kullanmayanlara göre KRK gelişme riski 0,85 (%95 GA 0,63 – 1,16) 1 yıldan fazla PPI kullananların diğerlerine göre KRK gelişme riski 0,79 (%95 GA 0,44 – 1,41) olarak tespit edilmiştir. KRK lokalizasyonuna göre de karşılaştırma yapıldığında bile PPI kullanımının KRK gelişimi ile bir ilişkisi olmadığı bu çalışmada saptanmıştır [234]

Jeong ve ark. Tarafından yapılan meta analiz çalışmasında 5 vaka kontrol çalışması ele alınmış olup genel olarak PPI kullanımının KRK gelişme riski açısından anlamlı bir ilişki bulunmadığı bildirilmiştir (Hesaplanan Odds Ratio 1,08 ; %95 GA 0,96 – 1,20). PPI'ni 1 yıl ve

üstünde kullananlar için ayrı analiz yapıldığında gene anlamlı bir ilişkiye rastlanılmamıştır. (OR: 1,09 %95 GA 0,98 – 1,22) [235].

Chen ve ark. Tarafından yapılan çalışmada PPI kullanımının KRK gelişimi üzerindeki etkisi için iki ayrı model kullanılarak analiz edilmiş. Sabit etkiler modelinde PPI kullanımının KRK gelişim riskini arttırdığı (OR= 1,37 %95 GA 1,28 – 1,47) rastgele etkiler modelinde ise (OR= 1,19 %95 GA 0,90– 1,57) bir ilişki olmadığı gözlemlenmiştir. Bu çalışmada çıkarılan başlıca sonuç PPI kısa süreli ve olağan dozlar kullanımının riski arttırmadığı fakat uzun süreli ve yüksek doz kullanımında da bir risk artışının söz konusu olduğudur [236].

Poulsen ve ark. Tarafından yapılan çalışmada PPI ve antihistaminik kullanımının mide kanseri gelişimi üzerindeki etkisi incelenmiştir. PPI kullanımı için hesaplanan rölatif risk 1,2 (%95 GA 0,8 - 2,0) antihistaminik kullanımı için ise 1,2 (%95 GA 0,8 – 1,8) olarak hesaplanmış ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür [237].

Tran Duy ve ark. tarafından yapılan çalışmada PPI kullanımının fundik gland polibi gelişiminde hesaplanan risk oranı 2,45 (%95 GA 1,24 – 1,64) mide kanseri gelişiminde ise 1,43 (%95 GA 1,23 – 1,66) olarak bulunmuştur. Bu çalışmada bu değerlerin istatistiksel açıdan anlamlı olduğu ifade edilmiştir ancak olası karıştırıcı faktörlerin etkisinin göz ardı edildiği de belirtilmektedir [238].

Bizim çalışmamızda kanser vakalarını karşılaştırdığımız grupta gastrit tanılı kişilerin sayısı çoktu. Bu nedenle PPI; GİS kanserleri için anlamlı çıksa da MK ve KRK için anlamlı çıkmamıştır.

Aspirin: Aspirin başta olmak üzere NSAİİ; KRK'e karşı koruyucudur. Çalışmamızda aspirin kullanımı ile kanser tanı sıklıkları arasında bir ilişki gözlemlenmemiştir. Martha ve ark. tarafından yapılan çalışmada aspirinin koruyuculuk mekanizmasının siklooksijenaz enzimi inhibe etmesinin dışında bazı genotiplerle ilişkili olabildiğini savunulmuştur. Yaptıkları çalışmada inceledikleri 5 genden özellikle IRS1 ve VDR genlerine sahip bireylerde NSAİİ kullanımının KRK'e karşı koruyucu etkisinin ön plana çıktığını bildirmişlerdir [239]. Bu vaka kontrol çalışmasında 2298 KRK vakası değerlendirilmiş. Çalışmamızda bu çalışmaya göre KRK tanısı almış bireylerin sayısı az idi. Üstelik çalışmamızda katılımcıların gen analizleri de yapılmadı.

Ruder ve ark. tarafından yapılan prospektif kohort çalışmada aspirin ve diğer NSAİİ ayrı 2 kategoride değerlendirilip KRK gelişimi ile ilişkisi incelenmiştir. Aspirin kullanımı için

hesaplanan tehlike oranı 0,91 (%95 GA 0,85 – 0,98) aspirin dışı NSAİİ için ise 0,82 (%95 GA 0,77 – 0,87) olarak belirtilmiştir. Yine bu çalışmada birinci derece akrabalarında KRK olan bireylerde günlük aspirin kullanımının rektal kanser riskini %62 azalttığı; aspirin dışı NSAİİ'lerin günlük kullanımı ise kolon kanseri riskini %51 azalttığı belirtilmiştir [240].

Aspirin başta olmak üzere NSAİİ kullanımı kanser prevalansında azalmayı sağlamanın yanında kanser mortalitesinde de azalma sağladığı görülmüştür. Aspirinin inhibe ettiği enzim olan siklooksijenazlar ve özellikle COX-2 'nin ekspresyonunun fazla olması tümör büyümesine neden olmaktadır. Mide kanserlerinin yaklaşık yüzde 70'inde COX-2 çok miktarda eksprese edilmektedir. Thun ve ark. tarafından yapılan çalışmada düzenli aspirin kullanımının mide kanseri riskini erkeklerde %54 kadınlarda %42 azalttığı belirtilmiştir [241].

İnsülin: Yu- Xiao ve ark. tarafından yapılan çalışmada DM'u olan hastalar insülin kullanan ve kullanmayanlar şeklinde iki kategoriye ayrılmış ve KRK gelişimleri değerlendirilmiştir. 1 yıl ve daha fazla İnsülin kullananlarda KRK gelişme riski 2,1 (%95 GA 1,2 – 3,4) hesaplanmıştır. Yine bu çalışmada insülin kullanımı 1 yıl arttıkça riskin de 1,21 kat (%95 GA 1,03 – 1,42) arttığı bildirilmiştir [242]. Lisa ve ark. tarafından yapılan çalışmada DM'lu bireylerde KRK sıklığının arttığı ve insülin kullanımının ise özellikle rektum kanserini arttırdığı bildirilmiştir [243]. Bizim çalışmamızda da insülin kullanan bireylerde kullanmayanlara göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdeleri daha fazla bulunmuştur.

Demir: Çalışmamızda demir ilaçları kullandıklarını belirten kişilerde SSK ve KRK tanısı sıklıkları daha fazla tespit edilmiştir. Demir alımının SSK ve KRK gelişimi ile ilişkilerinin incelendiği çalışmalarda ilaç olarak demir alımından ziyade diyet ile alınan demir ile ilişkisi incelenmiştir. Stevens ve ark. tarafından yapılan çalışmada 24 saatlik diyetdeki demir alımları ile KRK gelişimi incelenmiştir. Bu çalışmada günlük diyetdeki demir alımları fazla olan bireylerde KRK gelişiminin daha sık olduğu saptanmıştır. Ayrıca bu çalışmada yüksek vücut demir deposu olan erkeklerde kanser riskinin arttığı fakat kadınlar için bir risk artışının olmadığı saptanmıştır [244]. Çalışmamızda demir ilaçları kullanımı ile demir eksikliği anemisi arasındaki birlikteliği değerlendirdiğimizde phi katsayısının 0,881 olduğu görülmüştür. Bu bize aralarındaki ilişkinin kuvvetli olduğunu göstermiştir. Bu nedenle demir ilaçları kullanan kişilerde SSK ve KRK sıklığının fazla olması bu kanserlerle ilişkili olabilen FEA'den de kaynaklanabilir. Freudenheim ve ark. tarafından yapılan vaka kontrol çalışmasında benzer sonuçlar bulunmuştur. Erkeklerde günlük demir alımının fazla olması rektum kanseri için riskli olduğu gözlemlenirken kadınlarda bir riskin söz konusu olmadığı saptanmıştır [245]. Nelson ve

ark. tarafından yapılan çalışmada ise sıçanlarda oral ve parenteral verilen demirin KKK gelişimi üzerindeki etkileri incelenmiş ve demirin tümör insidansını arttırdığı ve tümörün büyümesinde de rol aldığı gözlemlenmiştir [246].

Statinler: Statin kullanımı ile KKK gelişimi arasındaki ilişkiler net değildir. Bazı çalışmalarda statin kullanımının KKK gelişim riskini azalttığı belirtilmiştir. Poynter ve ark. tarafından yapılan çalışmada statin kullanımının (özellikle pravastatin ile simvastatin kullanımı) KKK insidansını azalttığı belirtilmiştir [247].

Yanqiong Liu ve ark. tarafından yapılan meta analiz çalışmasında 42 çalışma değerlendirmeye alınmış olup statin kullanımının KKK gelişme riskini %10 azalttığı belirtilmiştir. Bu çalışmada statin kullanımının KKK gelişimi açısından hesaplanan rölatif risk değeri 0,90'dır. Bu çalışmada yer alan 18 vaka kontrol, 13 kohort ve 11 randomize kontrollü çalışma değerlendirmeye alınmıştır. Tüm çalışmalar ile analiz yapıldığında statin kullanımının KKK gelişimi açısından hesaplanan rölatif risk değeri 0,90'dır(%95 GA 0,86-0,95). Ancak randomize kontrollü çalışmalar ile sadece değerlendirme yapıldığında statin kullanımı için hesaplanan RR 0,96 (%95 GA 0,85 – 1,08) bulunmuş ve bu değer istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görülmüştür. Yine aynı çalışmada 5 yıldan fazla statin kullananlarda hesaplanan rölatif risk 0,96 (%95 GA 0,90-1,03) olarak hesaplanmış ama bu değer istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görülmüştür [248].

Çalışmamızda statin grubunun yer aldığı antihiperlipidemik ilaç kullanımının SSK sıklığının daha fazla olduğu görülmüştür. Bu literatürle çelişmektedir. Ancak çalışmamızda hiperlipidemi olması ile kişinin bu ilaç grubunun arasındaki phi katsayısı hesaplanmıştır.(veriler sırasız niteliksel olduğu için korelasyon katsayısı yerine phi katsayısı hesaplanmıştır) $\Phi = 0,968$ bulunmuştur bu da bize ikisinin birlikteliğinin çok kuvvetli olduğunu gösteriyor. Antihiperlipidemik ilaç kullananlarda GIS kanserinin fazla olmasının nedeni ilaçlardan kaynaklanmayıp beraberinde kanser gelişimi için risk olan hiperlipideminin varlığı olabilir. Ayrıca çalışmamızda katılımcılara ilaçların ne kadar süredir kullanıldığı sorgulanmamıştır.

Çalışmamızda antikoagulan grubu ilaçları kullananlarda KKK sıklığının daha fazla olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu bulgu literatür ile çelişmektedir. Çünkü yapılan deneysel ve klinik çalışmalarda antikoagulan ilaçların (heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin ve warfarin) antineoplastik özellikleri olduğu, tümör hücrelerinin gelişiminde

yayılmasında rol oynayan anjiyogenez, proliferasyon gibi durumların değişikliğinde rol alarak kanserli hastalarda belirgin bir iyileşme sağladığı bildirilmiştir [249]. Çalışmamızda kalp hastalığının olması ile kişinin bu ilaç grubunun kullanımı arasındaki birlikteliği değerlendirmek için phi katsayısı hesaplanmıştır.(veriler sırasız niteliksel olduğu için korelasyon katsayısı yerine phi katsayısı hesaplanmıştır) $\Phi = 0,704$ olarak hesaplanmıştır. Bu da bize ikisinin birlikteliğinin kuvvetli olduğunu gösteriyor. Antikoagulan ilaç kullananlarda GIS kanserinin fazla olmasının nedeni ilaçlardan kaynaklanmayıp beraberinde kanser insidansının daha çok görüldüğü koroner kalp hastalığının varlığı olabilir. Ayrıca yaptığımız regresyon modelinde de antikoagulan ilaç kullanımının kanser ile anlamlı bir ilişkisi bulunmadığı saptanmıştır.

Kronik Hastalıklar

Ping Yang ve ark. tarafından yapılan meta analiz çalışmasında obezite ile mide kanseri arasında ilişkileri değerlendirmek için yapılmış kohort çalışmalarının sistematik analizleri değerlendirildi. Bu çalışmalarda toplam 9492 mide kanseri vakası vardı. Bu araştırmanın sonucunda genel olarak VKİ'nin arttıkça mide kanseri görülme riskinin arttığı bulunmuştur. VKİ 25'in üstünde her bir birim arttıkça mide kanseri görülme riskinin 1,22 kat (OR: 1,22 ; %95 GA = 1,06 – 1,41) arttığı bildirilmiştir. Özellikle yapılan alt analizlerde aşırı kilolu olma veya obezitenin kardiyak lokalizasyonlu mide kanserleriyle ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Bu analizde VKİ 25'in üstünde her bir birim arttıkça kardiyak mide kanseri görülme riskinin 1,55 kat arttığı bildirilmiştir. Yine bu çalışmada obezitenin non kardiyak mide kanseri vakaları ile bir ilişkisinin olmadığı tespit edilmiştir [251]. Çalışmamızda obezite mide kanseri ile ilişkili bulunmamıştır. Bunun nedeni çalışmada analiz için değerlendirilen vaka sayısı çok olmamakla birlikte çalışmamızda mide kanserleri lokalizasyonuna göre ayrılıp değerlendirme de yapılmamıştır.

Polednak ve ark. tarafından yapılan çalışmada yaş faktörü standardize edilerek obezite ile kanser insidansları arasındaki ilişkiler değerlendirildi. Bu çalışmada mide kanseri insidansının obezite arttıkça arttığı tespit edilmiştir [250].

Obezite ve kolorektal kanser arasında bir ilişki olup olmadığını değerlendirmek için pek çok çalışma yapılmıştır. Genel olarak bakıldığında kilo alımının KRK sıklığını arttırdığı bulunmuştur. Özellikle de bu ilişki kolon adenomlarında belirgin olduğu dikkat çekmektedir [251]. Bu konu ile ilgili yapılmış hayvan deneyi çalışmalarında kalori alımı arttırıldıkça kanser insidansının arttığı kalori kısıtlaması durumunda ise kanser görülme sıklığının azaldığı gözlemlenmiştir [252]. Macinnis ve ark. obezite için hassas bir belirteç olabileceği düşüncesiyle

BKO yüksek ve düşük olan hasta gruplarında KRK görülme sıklıklarının karşılaştırılmasına dayalı yaptıkları araştırmada BKO yüksek olanların KRK riskinin 2,1 kat arttığı; VKİ yüksek olan hastalarda ise KRK 1,7 kat arttırdığını bildirmişlerdir. Bu çalışmada bel çevresi ve BKO; KRK için erkeklerde kadınlara göre daha hassas bir belirteç olduğu belirtilmiştir [253].

KRK için yapılan araştırmalarda altta yatan önemli mekanizmalar insülin direnci ve buna bağlı insülinemi olmasıdır. Ayrıca artmış VKİ, hiperkolesterolemi, trigliserit seviyesinin yüksek olması, HDL kolesterolün düşük olması, sedanter bir hayat KRK gelişiminde önemli rolü bulunan faktörlerdir [254]. Wareham ve ark. 2004'de yaptıkları prospektif kohort çalışmasında diyabetes mellitus olan ve olmayan kişilerde KRK görülme sıklıkları karşılaştırılmıştır. Buna göre DM'lu hastaların DM olmayan kişilere göre KRK'e yakalanma riskinin 3 kat arttığı tespit edilmiştir. Ayrıca bu çalışmada HBA1C ile KRK sıklığı arasındaki ilişkiler de değerlendirilmiştir. Buna göre KRK sıklığının en az görüldüğü grup HBA1C ortalaması %5'in altında olan grup idi. Bu çalışmada HBA1C'nin konsantrasyon artışının KRK riskini ne derece arttırdığını değerlendirmek için yapılan çok değişkenli modelde yaş, cinsiyet, sigara içimi, vücut kitle indeksinin yer aldığı bu modelde HBA1C'deki 1 birimlik artış KRK görülme sıklığını 1,34 kat arttırdığı tespit edilmiştir (RR:1,34 %95 GA 1,12–1,59 P değeri ise 0,001'den küçük bulunmuştur) [255]. Yam ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada KRK'li vakalar KRK olmayan kişilerle karşılaştırıldığında 1,9–3 kat daha fazla insülin ve insülin benzeri madde taşıdıkları ve KRK'li hastalarda hiperinsülineminin sık görüldüğü tespit edilmiştir [256]. Pollak ve ark. yaptıkları çalışmada IGF-1'in plazma seviyesi ile kolorektal kanser görülme sıklığı karşılaştırıldığında KRK olan vakalarda IGF-1'in de plazmadaki seviyelerinin arttığı gözlemlenmiştir. IGF-1 seviyelerine göre bu çalışmadaki katılımcılar beş gruba ayrılmışlardır. Plazmada en yüksek IGF-1 seviyesine sahip olanlar en düşük IGF-1 seviyesine sahip olan gruba göre 2,51 kat daha sık KRK görülme riskinin olduğu tespit edilmiştir [257].

Renehan ve ark. yapmış oldukları meta-analiz çalışmasında obezitenin her iki cinsiyet için de KRK riskini arttırdığı bildirmişlerdir [163].

Calle ve ark. yaptıkları prospektif kohort çalışmasında yine kilo alımı arttıkça KRK görülme sıklığının arttığı bulunmuştur ve ayrıca bu çalışmada obezitenin kanserden ölüm riski üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir. VKİ'lerine göre ayrılan gruplarda VKİ 40 ve üstünde olanlarda obezitenin KRK'den dolayı ölüm riski üzerindeki etkisi VKİ 25'in altında olanlara göre erkeklerde 1,52 kat; kadınlarda 1,62 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir [164].

Johnson ve ark. tarafından yapılan meta-analiz çalışmasında VKİ'nin 8kg/m² artışında KRK görülme riskinin 1,1 kat (%95GA 1,08–1,12) arttığı bildirilmiştir [204].

Ma J ve ark. 2004'de yayınladıkları prospektif kohort çalışmasında IGF – 1 seviyesi çok olan bireylerde KRK riskinin fazla; IGFBP-3 seviyesinin çok olduğu bireylerde ise KRK riskinin az olduğu belirtilmiştir [258].

Yang YX ve ark. 2004 senesinde yayınladıkları çalışmada ise DM'lu bireylerde insülinin sürekli kullanılmasının KRK riskini arttırabileceğini belirtmişlerdir [242].

Yuhara ve ark. 2011'de yayınladıkları çalışmada DM'lu kişilerde DM olmayan kişilere göre kolon kanseri %38 rektum kanseri %20 daha fazla bulunduğu belirtilmiştir[259].

Kotzev ve ark. tarafından yapılan çalışmada DM varlığının KRK riskini 1,04 kat arttırdığını bildirmişlerdir [188]

Larsson ve ark. yaptıkları meta-analiz çalışmasında DM'lu bireylerde DM olmayan bireylere göre KRK sıklığının %30 daha fazla olduğunu belirtmişlerdir [260].

Mills ve ark. yaptıkları çalışmaya göre DM'u olan KRK vakaları ile DM'u olmayan KRK vakaları kıyaslandığında DM'lu bireylerde tüm mortalite nedenlerinde %17; kansere bağlı mortalitede ise % 12 artış olduğunu belirtmişlerdir [115].

Araştırmamızda hemoroid hastalığı olan bireylerde KRK tanı alma sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.(p=0,049). Hemoroidler KRK gelişiminde rol almazlar ancak KRK şikâyetleri arasında hemoroid hastalığının şikâyetlerine benzer semptomlar vardır [261]. Bunlar dışkılama sırasında ağrı olması, rektal kanama, makatta şişlik, sık sık dışkılama ihtiyacı, dışkılama sonrası bitmemiş hissi olmasıdır. Bu şikâyetler KRK'de de olduğu için kanser vakaları hemoroid vakaları ile karışabilmektedir [262]. Bu nedenle kanser tanısı kesin konulana kadar hemoroid şikâyetlerinin göz ardı edilmemesi, kanser şikâyeti olabileceği göz önünde bulundurulması gerekir [261]. Ayrıca çalışmamızda katılımcılara anket şifahi uygulanmış olup herhangi bir fizik muayene ve laboratuvar tetkiki yapılmamıştır.

Koroner kalp hastalıkları; KRK görülme riskini arttırmaktadır. İkisi arasındaki ilişki net çözülmese de iki hastalığın gelişiminde de benzer risk faktörlerinin (sigara içmek, hiperlipidemi olması, sedanter bir hayat, obezite, aşırı yağlı beslenme) bulunması bu hipotezi

desteklemektedir. Chan ve ark 2007’de yayınladıkları kesitsel çalışmada KKH’lı hastaların %4,4’üne KKH olmayan bireylerin ise %1,4’üne KKK tanısı konulmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,02$) [263].

Durkaya ve ark. tarafından yapılan vaka kontrol çalışmasında 46 KKK’lı vaka ile kontrol grubundaki 46 sağlıklı birey serum lipit seviyeleri açısından karşılaştırılmıştır. KKK’lı vakalarda kontrol grubuna göre serum trigliserit ($p<0,0001$), çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL)($p<0,001$) seviyeleri kontrol grubuna göre anlamlı seviyede yüksek bulunmuştur. Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) ise anlamlı seviyede düşük bulunmuştur ($p<0,001$) [264].

Törnberg ve ark. tarafından İsveç’te yapılan kohort çalışmasında serum kolesterol seviyeleri ile kolon ve rektum kanserleri arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Bu çalışmada erkeklerde serum total kolesterol ve LDL kolesterol yüksekliği hem kolon kanseri hem rektal kanser ile ilişkili saptanmıştır. Kolesterol ve LDL birlikte değerlendirildiğinde toplam kolesterol 250 mg/dl üstünde ve LDL kolesterol 220 mg/dl üstünde ise erkeklerde kolon kanseri gelişmesi açısından hesaplanan rölatif risk 1,62 (%95 GA 1,18–2,22) ve rektum kanseri gelişmesi açısından hesaplanan RR 1,70 (%95 GA 1,18–2,44) olarak belirtilmiştir. Kadınlar için de hesaplanan rölatif riskler yüksek bulunmuştur ancak istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görülmüştür[265].

Bayerdorffer ve ark. tarafından yapılan kesitsel çalışmada yüksek LDL ve VLDL; düşük HDL kolesterol seviyelerine sahip olan bireylerde kolorektal adenom sıklığının daha fazla bulunduğunu bildirmişlerdir. Örneğin HDL kolesterol yüksekliği açısından görülen kolorektal adenom sıklığı için hesaplanan risk 0,36 iken (%95 GA 0,21–0,62); LDL kolesterol yüksekliği için 2,31 (%95 GA 1,36–3,92) VLDL kolesterol yüksekliği için ise 1,72 (%95 GA 1,03–2,86) olarak bildirilmiştir [266].

Uzel M ve ark. 2015 yılında yaptıkları çalışmada non alkolik yağlı karaciğer hastalığının (bu hastalığın tanımı şu şekilde yapılmaktadır: kişide alkol kullanım öyküsü mevcut değil iken karaciğer dokusunun %5’den daha fazla yağlanmasıdır [267]) hem mide kanseri hem kolon kanseri için risk faktörü gözlemlenmiştir [268]. Çalışmamızda KC hastalıkları ile SSK tanı sıklıkları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Clifford ve ark 2005 de yayınladıkları kohort çalışmasında ve Bini ve ark 2006da yayınladıkları çalışmada HIV taşıyıcılarında KKK riskinin arttığını belirtmişlerdir [269, 270].

Çalışmamızda anketimizin kronik hastalıklar bölümünde AIDS sorgulandı. Ancak AIDS bildiren bir kişi bile olmamıştır. Ayrıca gene SSK ile akromegali arasındaki ilişkiler göz önünde bulundurularak kronik hastalıklar bölümünde akromegali sorgulandı ve akromegali bildiren bir kişi bile olmamıştır.

Hippisley-Cox ve ark. tarafından yapılan çalışmada şizofreni ve bipolar bozukluğu olan kişiler ile sağlıklı bireylerden oluşan bir kontrol grubu çeşitli kanserlerin (kolorektal, meme, akciğer, özofagus, mide, prostat) sıklığı açısından karşılaştırılmıştır. Şizofreni tanılı bireylerde KRK sıklığının arttığını ve akciğer kanseri sıklığının azaldığını belirtmişlerdir ve bunun istatistiksel açıdan anlamlı olduğunu bildirmişlerdir. Bipolar bozukluğu olan kişilerde ise kanser sıklıkları açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Bu çalışmada şizofrenide artan KRK sıklığının nedeni bu hasta grubunun antipsikotik kullanımından kaynaklandığı şeklinde açıklanmaktadır [271]. Çalışmamızda psikiyatrik hastalıklar kategorisinde her bir hastalık ayrı ayrı ele alınarak değerlendirilmemiş tüm hastalıklar tek bir kategoride birleştirilerek analizler yapılmıştır. SSK sıklıkları açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızda tek başına antipsikotik kullanım öyküsü değerlendirilmemiş antipsikotik, antidepresan, anksiyolitik ve lityum gibi duygudurum düzenleyici ilaçların hepsi tek bir kategoride ele alınarak analizler yapıldı ve bu ilaçların kullanımı ile SSK sıklıkları açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Johnson ve ark. tarafından yapılan meta-analiz çalışmasında inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) olan kişilerde KRK görülme riskinin 2,9 kat arttığı bildirilmiştir [204]. Çalışmamızda toplam 64 kişide İBH var idi. Kanser tanılı bireylerin karşılaştırıldığı grupta yapılan gastroskopi veya kolonoskopi ile İBH tanısı konulan 50 kişi vardı. Bu nedenle İBH'nın kanser sıklığı ile ilişkisini değerlendirmek için karşılaştırılan gruptaki İBH'ı olan 50 kişi analiz dışında tutulmuş ve İBH olan ancak gastroskopi veya kolonoskopi işlemi ile başka tanı alan 14 kişi ile analiz yapılmıştır. Yapılan bu analizde İBH'ı olan kişilerin %50'si SSK tanısı alırken İBH olmayanların %12,6'sı SSK tanısı almıştır. Bu istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Çalışmamızda az sayıda (14 kişi) ile analiz yapılmış olsa da iki grubun kanser tanısı alma yüzdeleri arasında çok belirgin bir fark olduğu görülmektedir. Bu sonuç İBH'nın SSK gelişiminde önemli rolü bulunduğunu göstermektedir.

Debinski ve ark. tarafından yapılan çalışmada polip sayısı ile KRK gelişme riski arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Bu çalışmada polip sayısının ortanca değeri 842 (dağılım

aralığı 78–7500) idi. 1000den fazla polipi olan hastalarda 1000den daha az olanlara göre KRK gelişme riski 2,3 kat arttığı bildirilmiştir ($p=0,006$) [272].

Simons ve ark. tarafından yapılan çalışmada poliplerde gözlenen KRK gelişme riskinin özellikle adenomatöz poliplerle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca poliplerin sayısı ve büyüklüğü ile KRK riski ve mortalite oranları arasında da pozitif bir ilişki saptanmıştır [273].

Tomasulo ve ark. tarafından yapılan çalışmada izlenen gastrik polipleri olan kişilerin %35’inde mide kanseri geliştiği gözlemlenmiştir. Adenomatöz poliplerde hiperplastik poliplere göre mide kanserinin daha sık geliştiği gözlemlenmiştir. 2 cm’den büyük poliplerde daha küçük olanlara göre mide kanserinin daha çok görüldüğü bildirilmiştir [274].

Bianchi ve ark. tarafından yapılan çalışmada fundik gland polipleri olanlarda mide kanseri gelişme riski 4 kat (%95 GA 1,1 – 14,4) arttığı bildirilmiştir [275].

Tantoğlu ve ark. tarafından yapılan çalışmada kişide meme, over veya uterus kanseri öyküsünün olması kolorektal kanser gelişme riskini iki kat arttırdığı belirtilmiştir [276].

Kolon ve rektum; başta ince barsak olmak üzere, mide, meme, over, prostat, böbrek kanserleri ile malign melanomun sık metastaz yaptığı yerler arasındadır [277]. Yapılan literatür taramasında primer KRK var iken seröz over kanserinin de kolona metastaz yaptığı bir vaka görülmüştür [277]. Kolona metastazı çok nadir olan akciğer kanserinin kolorektal bölgeye metastaz yaptığı vakalar görülmüştür [278, 279]. Mideye en çok metastaz yapan kanserler ise malign melanom, meme ve akciğer kanseridir [280]. Çalışmamızda SSK tanısı konulanlar arasında SSK dışında daha önce kanser tanısı olan 12 kişi var idi. Bu vakalardan birkaçı metastaz idi.

Çalışmamızda SSK ile ilişkili olarak bulunan diğer bir parametre FEA olmuştur. FEA toplumda sıklığı %8 civarında olup gastroskopi veya kolonoskopi yapılan hastalarda %4 ile 13 arasında değişen bir oranda FEA’ye rastlanmaktadır [281]. Çetinkaya ve ark. tarafından yapılan çalışmada gastroskopi ve kolonoskopi işlemi yapılan hastalarda FEA etyolojisinin saptanma oranları karşılaştırılmış ve iki işlemin birlikte uygulandığı hastalarda etyolojinin en iyi açıklandığını bildirmişlerdir. Çift işlem uyguladıkları hastaların sadece %3,8’inde FEA nedenini bulamamışlardır [282] .

James ve ark. tarafından yapılan FEA problemi olan 695 hastanın 91'inde(%13,1) malignite teşhis konulmuş ve bunun da 78'inin (%11,2) SSK olduğu tespit edilmiştir. SSK'ı de alt kategorilere göre değerlendirildiğinde 44 kişide kolorektal (%6,3) 25 kişide mide kanseri (%3,6) olduğu görülmüştür. Bu çalışmada tespit edilen önemli bir diğer bulgu da FEA saptanan bireylerde erkek cinsiyet, 50 yaş üstünde olmak ve hemogloblin seviyesinin 9'un altında (g/dl) olması SSK görülme riskini anlamlı derecede arttıran parametreler olarak bildirilmiştir [283].

Loannou ve ark. tarafından yapılan kohort çalışmasında FEA olan premenopozal kadınlarda SSK sıklığı arasında bir ilişki bulunmazken FEA olan erkekler ve postmenopozal kadınlarda SSK sıklığı 31 kat (%95 GA 9– 107) daha fazla tespit edilmiş olup yine bu grupta anemi olmayan sadece demir eksikliği olanlarda SSK sıklığı 5 kat (%95 GA 1– 21) daha fazla tespit edilmiştir [284].

Acher ve ark. tarafından yapılan çalışmada incelenen 440 KRK vakasının %38'inde tanı anında; %12'sinde tanıdan önceki altı aydan fazla devam eden; %6'sında ise 1 yıldan fazladır FEA olduğu tespit edilmiştir. Yine bu çalışmada FEA'nin sağ tarafta lokalize tümörlerde (%65) sol tarafta lokalize tümörlere (%26) göre daha sık bulunduğu saptanmıştır [285].

Literatürde FEA ile karakterize olan ve özofagus kanseri riskinin arttığı bilinen Plummer Winson sendromunda mide kanserinin de geliştiği bildirilen vakalara rastlanmıştır[286].

Çalışmamızda anemi ve demir eksikliği ayrı ayrı sorgulanmış olup iki parametrenin birlikte olduğu durum demir eksikliği anemisi kategorisi başlığı altında değerlendirilerek analizler yapılmıştır. FEA olanlarda olmayanlara göre SSK ve KRK sıklığı daha fazla bulunmuştur. MK sıklığı da FEA olanlarda fazla bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine yakındır ($p=0,056$).

D vitamini ve kalsiyum eksikliği hem KRK prevalansının hem de KRK'li vakalarda mortalite oranlarının artışı ile ilişkili olabilmektedir. Garland ve ark. yaptıkları çalışma prospektif bir kohort çalışması olup 1954 erkeğin diyet geçmişleriyle D vitamini ve kalsiyum alımları değerlendirilmiş KRK gelişme açısından 19 yıl boyunca takip edilmiş. Çalışmadaki katılımcılar D vitamini ve kalsiyum alımlarına göre çeyrekliklere ayrılmıştır. Çalışmaya göre en düşük D vitamini ve kalsiyum alımına sahip çeyreklikte KRK gelişme riski 38,9/1000 iken en yüksek D vitamini ve kalsiyum alımına sahip çeyreklikte ise KRK gelişme riski 14,3/1000

olarak hesaplanmıştır. Bu değerler KRK gelişme riski için açısından önem taşıyan yaş, sigara, alkol, VKİ ve diyetteki yağ parametreleri ayarlamasından sonra hesaplanmıştır [287].

Gorham ve ark. yaptıkları çalışmada günlük D vitamini 1000 IU ve daha fazla alımı olan (oral) ve serum 25 hidroksivitamin D düzeyleri 33 ng/ml. ve daha fazla olan bireyler normal popülasyona göre %50 daha az KRK riskine sahip olduklarını belirtmişlerdir. Bu nedenle bu çalışmadan elde edilen sonuç D3 Vitamini alımını 1000 IU / gün'e arttırmak ve 25-hidroksivitamin D'yi arttırmak için güneş ışığına maruz kalma süresini arttırmak için toplumun bilinçlendirilmesi, halk sağlığının korunmasında önemli rol oynayabileceğidir [288].

Bizim çalışmamızda herhangi bir laboratuvar bulgusu esas alınarak analizler yapılmadı. Katılımcıların ankete verdikleri yanıtlara göre kişilerin D vitamini eksikliği olduğu kabul edilmiştir. Çalışmamızda D vitamini eksikliği olanların olmayanlara göre SSK tanısı alma yüzdesi fazla iken MK ve KRK için anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmamızda kalsiyumla ilgili bir veri toplanmamıştır bu nedenle kalsiyum ile kanser arasındaki ilişki değerlendirilememiştir.

Ameliyatlar

Lagergren ve ark. yaptıkları çalışmada kolesistektomi operasyonundan sonra 33 yıl takip edilen yaklaşık 278 bin hastada sağ bölgede yerleşimli kolon kanseri riskinin arttığı ancak sol taraf kolon kanserlerinde riski etkilemediği belirtilmiştir [289].

Stalsberg ve ark. tarafından yapılan çalışmada 630 mide kanseri vakası değerlendirmeye alınmış ve gastrik ameliyat geçirmiş kişilerde 20 sene sonra mide kanseri riskinin arttığını saptamışlardır[290]. Kanser genellikle anostomoz hattının yakınında gelişmekte ve kanser oluşumunda pankreas ile safra salgılarının da rolü olabileceği düşünülmüştür [291].

Ohyama ve ark. tarafından yapılan çalışmada herhangi bir operasyonu geçirmeyen 25 kişinin midesi ile tip 2 Billroth ameliyatı olmuş 7 kişinin kalan midelerinin hücre kinetikleri bromodeoksiürüdin ve akış sitometrisi ile incelendiğinde ameliyat olmayan kişilere göre opere olmuş kişilerin kalan midesindeki epitel hücre proliferasyonunun çok hızlı olduğu ve DNA sentez sürelerinin belirgin kısaldığı saptanmıştır. Bu da ameliyatla kalan midenin karsinogenezis gelişiminde rol aldığını desteklemektedir [292].

Kabızlık

Kabızlık ve KRK arasında bir ilişki olup olmadığı ve varsa ne yönde bir ilişki olduğunu belirlemek için literatür incelendiğinde literatürde birbirleriyle çelişen çalışmalar olduğu saptanmıştır. Power ve ark. 2013’de yayınladıkları meta analiz çalışmasında 28 çalışma değerlendirmeye alınmıştır. 8 kesitsel araştırmada kabızlık ile KRK arasındaki ilişkide OR =0,56 (%95 GA; 0,36–0,89) 3 kohort çalışmasında OR=0,8 (%95 GA;0,61–1,04) bulunarak bu iki çalışmada kabızlık probleminin olması düşük KRK sıklığı ile ilişkili bulunmuştur. Ancak bu araştırmaların tersine bu çalışmadaki 17 vaka kontrol çalışması değerlendirildiğinde OR: 1,68 (%95 GA 1,29–2,18) olarak hesaplanmıştır [293].

Guerin ve ark. 2014’de yaptığı çalışmada ise kronik kabızlığı olan vakalar ile bu şikâyeti olmayan sosyodemografik özellikler açısından vakalarla 1:3 oranında eşleştirilen kontrol grubu KRK gelişimi açısından 1 yıl takip etmişlerdir. Çalışmada 28 854 kabızlık şikâyeti olan ve bu şikâyeti olmayan 86 562 kişi yer almış olup 1 yıllık KRK insidansı kronik konstipasyonu olanlarda %2,7 iken bu şikâyeti olmayanlarda %1,7 ile daha olduğu görülmüştür. Hesaplanan insidans rate ratio değeri ise 1,59 (%95 GA 1,43–1,78) olarak bulunmuştur. Bu çalışma kronik kabızlık şikâyeti olanlarda KRK insidansının anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermektedir. Ayrıca bu çalışmada kronik kabızlığın şiddetinin artmasıyla KRK görülme riskinin de arttığı belirtilmiştir [294]. Bizim çalışmamızda kabızlık ile kanser arasında anlamlı bir ilişki gözlemlenmemiştir.

Radyasyon

Radyasyonun mide kanseri gelişiminde etkisi olup olmadığını değerlendiren bir çalışma Nj Tarbell ve arkadaşlarının 1993’de yayınladıkları bir çalışmadır. Bu çalışmada 1969 ile 1988 yılları arasında Boston Radyasyon Tedavi Merkezinde tedavi edilen 16 yaş veya altında olan Hodgkin Lenfoma tanılı 191 çocuk yer aldı. Bu çocuklarda gelişen ikincil kanserler değerlendirildi. Bu çalışmada yer alan çocuklarda radyasyon tedavisinden ortalama 12 – 14 yıl sonra mide kanserinin geliştiği gözlemlenmiştir [295].

Pelvik bölgeye radyoterapi yapılması KRK için risk faktörü olabilmektedir. Baxter ve ark. 2005’de yayınladıkları çalışmada prostat kanseri nedeniyle RT alan kişilerde rektal kanserin 1,7 kat arttığını saptamışlardır (%95 GA 1,4 – 2,2) [296].

Hendeson ve ark. 2012 de yayınladıkları kohort çalışmasında çocukluk çağında maligniteler sebebiyle radyoterapi alan çocukların yetişkinlik döneminde KRK gelişme riskinin normal popülasyona göre 4,2 kat daha fazla olduğunu belirtmişlerdir [297]. Bu nedenle çocuk onkoloji grupları kılavuzlarında çocukluk çağında RT almış çocuklardan özellikle 30 gy ve daha fazla alanların 35 yaşından sonra her 5 yılda bir kolonoskopi ile KRK taraması tavsiye edilir [297].

Çalışmamızda radyasyon ile sindirim sistemi kanserleri arasında bir ilişki bulunmamıştır. Katılımcılarımızdan 32 kişi radyasyona maruz hikâyesi olduğunu belirtmiştir.

Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite ile mide kanseri arasındaki ilişkilerin değerlendirildiği Singh ve ark. yaptıkları meta analiz çalışmasında fiziksel olarak çok aktif olan bireylerle inaktif olan bireyler birbirleriyle karşılaştırıldığında fiziksel aktivitesi fazla olan bireylerde mide kanseri görülme sıklığında azalma olduğu bildirilmiştir. Hatta mide kanseri lokalizasyonu açısından da farklılıklar mevcuttur. Fiziksel olarak aktivitesi fazla olan bireylerde kardiyaya dışı mide kanserinde %37'lik kardiyaya mide kanserinde ise %20'lik bir risk azalması olduğu belirlenmiştir [298].

Düzenli fiziksel aktivite yapan bireylerde KRK gelişim riski azalmaktadır. Bunun nedeni tam olarak bilinmese de artan fiziksel aktivitenin insülin duyarlılığını artırarak plazmadaki IGF-1 seviyesini düşürmesi, prostaglandin sentezini arttırması ve vücuttaki yağ oranını azaltması nedenleri olarak görülmektedir [99].

Wollin ve ark. 2009'da yayınladıkları meta analiz çalışmasında 52 çalışma değerlendirmeye alınmış olup fiziksel olarak aktif olan bireylerin sedanter yaşayan bireylere göre KRK gelişme riskinin %24 azalmış olduğunu belirtmişlerdir. Bu bireylerde KRK gelişme riski 0,76 (%95 GA 0,72–0,81) olarak hesaplanmıştır [299].

Johnson ve ark. tarafından yapılan meta-analiz çalışmasında fiziksel olarak aktif olan kişilerde KRK görülme riskinin %12 (%95 GA %9–14) azaldığı bildirilmiştir [204].

Çalışmamızda fiziksel aktivite ile ilgili gözlemlenen bulgular literatür ile uyumludur. Fiziksel olarak daha aktif olan ve egzersiz sıklığı fazla olanlar diğerlerine göre daha az SSK ve KRK tanısı aldıkları saptanmıştır.

Beslenme Aışkanlıkları

Çalışmamızda beslenme alışkanlıkları ile genel olarak kanser gelişimi arasındaki ilişkiler literatür ile uyumlu çıkmıştır. Kırmızı et, et ürünleri, meyve, lifli gıdalar, yağlı beslenme gibi.

Cross ve ark. tarafından yapılan çalışmada kırmızı et tüketiminin özofagus kanseri riskini 1,79 kat (% 95 GA: 1,07-3,01); mide kanseri riskini 1,44 kat (% 95 GA: 1,01-2,07) arttırdığı belirtilmiştir [300].

Bouvard ve ark. 2015’de yayınladıkları raporda günlük 100 gram kırmızı et tüketiminin KKK gelişim riskini %17, günlük 50 gram et ürünleri tüketiminin ise riski %18 arttırdığı belirtilmiştir [100].

Suminori ve ark. tarafından yapılan çalışmada kırmızı et tüketimi fazla olanlarda adenomatöz poliplerin boyutlarının arttığı ve buna bağlı olarak da KKK gelişme riskinin arttığını bildirmişlerdir [301].

Johnson ve ark. tarafından yapılan meta-analiz çalışmasında haftalık kırmızı et tüketimi 5 porsiyon ve daha fazla olan kişilerde KKK görülme riskinin 1,13 kat (%95 GA 1,09 – 1,16) arttığını bildirilmiştir [204].

14 kohort çalışmasının değerlendirildiği 750 binden fazla katılımcının olduğu meta analiz çalışmasında günde 800 gram meyve/sebze tüketenler günde 200 gramdan daha az tüketenlerle kıyaslanmış ve meyve sebze tüketimi az olan grupta KKK gelişme riskinin arttığı özellikle de distal bölge yerleşimli KKK riskini arttığını gösterilmiştir [302].

Johnson ve ark. tarafından yapılan meta-analiz çalışmasında günlük meyve tüketimi 3 porsiyon ve daha fazla olan kişilerde KKK görülme riskinin %15 (%95 GA 4-25) azaldığı; yine bu çalışmada günlük sebze tüketimi 5 porsiyon ve daha fazla olan kişilerde KKK görülme riskinin %14 (%95 GA 6-22) azaldığı bildirilmiştir [204].

Mason ve ark. tarafından yapılan çalışmada meyve-sebze tüketimi çok olanların az olanlara göre KKK gelişmesi açısından rölatif riski 0,5 olduğu belirtilmiştir [303].

Balık tüketimi ile kanser gelişimi arasındaki ilişkilerin değerlendirildiği çalışmalar mevcuttur. Norrish ve ark. tarafından yapılan vaka kontrol çalışmasında balık tüketmeyenlerin tüketenlere göre prostat kanserine yakalanma riskinin 2 -3 kat arttığı belirtilmiştir [304]. Laufey ve ark. 2017’de yayınladıkları kohort çalışmasında çok miktarda balık tüketiminin meme kanserine karşı koruyucu etkisi olduğu belirtilmiştir [305].

Bizim çalışma konumuz olan KKK için ise Geleen ve ark. prospektif kohort çalışmalarının değerlendirilmeye alındığı bir meta- analiz çalışması yapmış ve fazla miktarda balık tüketenlerin az miktarda tüketenlere göre KKK tanısı alma sıklığının daha düşük bulunduğu belirtilmiştir [306]. Çalışmamızda balık tüketimi daha az olan grupta kanser tanısı alanların yüzdesi daha fazla olsa da bunun istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görülmüştür.

Kavas ve ark. tarafından yapılan çalışmada yoğurdun kolorektal kansere karşı koruyucu olduğu bildirilmiştir [110]. Güven ve ark. tarafından yapılan çalışmada ileri yaşlarda yoğurt tüketiminin KKK riskini azalttığı tespit edilmiştir [307]. Çalışmamızda süt ürünleri tüketimi ile kanser sıklığı arasında bir ilişki tespit edilmemiştir. Süt ürünlerinin her biri özellikle yoğurt tüketimi ayrı olarak sorgulansaydı farklı bir sonuçla karşılaşabilirdik.

Kotzev ve ark. tarafından yapılan çalışmada meyve (özellikle ahududu, armut, erik, elma), yoğurt, kepekli ekmek, yeşil çay, balık, sebze yemekleri tüketimin fazla olması kolorektal poliplere karşı koruyuculuk sağladığı bildirilmiştir. Yine bu çalışmada meyve (özellikle kavun, karpuz, üzüm, şeftali, armut), sebze (özellikle biber başta olmak üzere yeşil sebzeler), sarımsak, soğan, süt ürünleri (özellikle yoğurt), kuru baklagiller, bitkisel yağlar, balık, beyaz et, yeşil çay tüketiminin fazla olması da kolorektal kansere karşı koruyuculuk sağladığını belirtmişlerdir[188]. Bu çalışmada yağlı beslenme, sosis, pastırma başta olmak üzere et ürünleri, hayvansal yağlar, çikolata, füme et, domuz eti, beyaz ekmek, bira, şarap, kırmızı et, tatlı, şekerli içecekler tüketiminin fazla olması KKK riskini arttırmaktadır [188]. Bu çalışmada KKK gelişiminde en riskli olan beslenme alışkanlığı ise yağlı beslenme; en koruyucu olan beslenme alışkanlığı ise meyve tüketimi olarak belirtilmiştir. Çalışmamızda da yağlı beslenme risk faktörü, meyve tüketimi koruyucu faktör olarak ortaya çıkmıştır.

KKK vakalarının sık görüldüğü bölgelerde insanlar günlük enerji ihtiyaçlarını %40 ile 45 arasında yağlardan sağlamakta iken; vakaların az görüldüğü bölgelerde ise %10 ile 15 arasında yağlardan sağlamaktadır [308]. Cheeney ve ark. tarafından yapılan çalışmada yağ tüketiminin fazla olması KKK riskini arttırdığı belirtilmiştir [307]. Steele ve ark. tarafından

yapılan yaklaşık 100 bin KRK vakasının değerlendirildiği çalışmada yağ tüketiminin fazla olması, bitkisel yağlar yerine hayvansal yağların kullanılması, kızartma tarzı besinlerin çok tüketilmesinin KRK riskini arttırdığı bildirilmiştir [309]. Çalışmamızda da benzer sonuçlar bulunmuştur.

Wargovich ve ark. tarafından yapılan çalışmada KRK ile beslenme alışkanlıkları değerlendirilmiş lifli gıdalardan beslenmenin kansere karşı koruyucu etkisi olduğu, sıvı yağlar yerine katı yağların kullanılmasının riski arttırdığı bu nedenle zeytinyağı, keten tohumu yağı, ceviz yağı gibi bitkisel yağların tercih edilmesi gerektiği belirtilmiştir [310].

Terry ve ark. tarafından yapılan çalışmada günlük alınan lif miktarının fazla olmasının KRK riskini azalttığı bildirilmiştir. Bunun nedeni lifin fekal transit zamanını kısaltması bu şekilde kolonun fekal karsinojenlerle maruziyet süresini kısaltması, feçesin kütlesini artırarak karsinojenlerin seyrelmesini sağlaması olarak belirtmişlerdir [311].

Temple ve ark. tarafından yapılan çalışmada günlük kepekli tahıl ürünlerinin, lifli gıdaların tüketiminin KRK riskini %30 azalttığını bildirmişlerdir [312]

Kafein tüketimi ile KRK gelişimi arasındaki ilişkileri değerlendiren çalışmalar birbirleriyle tutarlı değildir. Giovannucci ve ark. tarafından yapılan meta analiz çalışmasında 12 vaka kontrol çalışması değerlendirmeye alınmış ve fazla miktarda kahve tüketenlerde KRK gelişim riskinin azaldığını belirtmişlerdir [313]. Ancak Zhang ve ark. tarafından 13 prospektif kohort çalışmanın değerlendirmeye alınıp yapılan meta analiz çalışmasında günde 6 fincan ve daha fazla kahve içenlerde hiç içmeyenlere göre KRK gelişme riski 1,07 (%95 GA 0,89–1,30) bulunmuş ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür. (P= 0,68). Günde 4 fincan ve daha fazla çay içenlerde KRK gelişme riski 1,28 (%95 GA 1,02–1,61) olarak hesaplanmış ve istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. (p = 0,01) [314]. Bizim çalışmamızda da az kahve içtiğini belirtenlerde SSK, KRK sıklığı daha fazla görülmüştür ancak bu istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır.

Inoue ve ark. tarafından yapılan çalışmada yeşil çay tüketimi ile mide kanseri sıklığı arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Bu çalışmada karşılaştırılma günde 1 bardaktan az içenlere göre yapılmıştır. Buna göre erkeklerde yeşil çay tüketimi artışının mide kanseri riskini azaltmadığı gözlemlenirken kadınlarda günde 5 bardak ve daha fazla tüketenler için mide kanseri riskinin azaldığı (HR: 0,79 %95 GA 0,65–0,96) tespit edilmiştir. Bu risk azalmasının

özellikle de distal bölgedeki mide kanserleri için daha anlamlı olduğu(HR: 0,70; %95 GA: 0,5–0,96) saptanmıştır [315].

Gong Yang ve ark. tarafından yapılan çalışmada Çinli erkeklerde yeşil çay tüketiminin KRK ile ilişkisi araştırılmıştır. Sigara içmeyen erkeklerde düzenli yeşil çay tüketenlerin (çalışmada şu şekilde tanımlanmış: altı aydan uzun bir süre boyunca haftada en az 3 kez yeşil çay tüketmek) KRK gelişme riskinin azaldığı tespit edilmiştir (HR: 0,54; %95 GA 0,34-0,86). Her gün 2 gram kuru yeşil çay yaprağı alımının artmasının KRK gelişme riskini %12 azalttığı bildirilmiştir [316].

Gong Yang ve ark. tarafından gene yapılan başka bir çalışmada ise yeşil çay tüketiminin Çinli kadınlarda KRK gelişimi üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir. Düzenli yeşil çay içen kadınlarda KRK gelişme riskinin 0,63 olduğu bildirilmiştir (RR: 0,63; %95 GA 0,45 – 0,88). Yine bu çalışmada günlük tüketilen yeşil çay miktarı arttıkça ve ömür boyu tükettiği yeşil çay içme süresi arttıkça KRK riskinin de azaldığı bildirilmiştir [317]. Çalışmamızda yeşil çay tüketimi ile kanser sıklıkları arasında anlamlı bir ilişki gözlemlenmemiştir.

Çalışmamızda günlük siyah çay tüketimi fazla olanlarda mide kanseri tanısının daha fazla olduğu dikkat çekmektedir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05’e çok yakındır (0,048). Literatürde siyah çay ile mide kanseri arasında pozitif bir ilişki olduğunu destekleyen çalışmaya rastlanılmamıştır. Mide kanseri vaka sayımız az idi (22 kişi) bu nedenle bunun tesadüfi bir bulgu olduğu düşünülmektedir.

Suong N. ve ark. tarafından yapılan çalışmada sarımsak tüketimi ile KRK gelişimi arasındaki ilişkileri inceleyen çalışmalar değerlendirilmiştir. Bu çalışmadaki incelenen RKÇ’lerden birinin sarımsak tüketiminin kolonda yer alan adenomların hem çapının hem sayılarının %29 oranında azalttığını belirtmiştir. Bu çalışmada incelenen vaka kontrol ve kohort çalışmalarından 5’inin sarımsağın KRK’ karşı koruyucu etkisi bulunduğunu desteklemekte olup bu çalışmalardan ikisinin de özellikle distal kolon kanserlerini önlemede etkili olduğu belirtilmiştir [318].

Hollanda’da Elisabeth ve ark. tarafından yapılan prospektif kohort çalışmasında soğan, pırasa ve sarımsak tüketimi ile KRK arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Çalışmada katılımcıların bu besin maddelerini tüketim sıklıkları sorgulanmış olup bu üç besin maddesinde de hem erkeklerde hem kadınlarda KRK gelişim riski için hesaplanan rölatif riskler 1’in altında ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirtilmiştir [319]. Çalışmamızda sarımsak tüketimi

fazla olan grupta SSK ve KRK sıklığı daha az olsa da istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür.

Çalışmamızda tatlı tüketimi fazla olanlarda az olanlara göre SSK ve KRK tanı alma sıklıkları daha fazla bulunmuştur. Bu farklılık KRK için anlamlı iken ($p=0,007$) SSK için anlamlı değildir ($p=0,064$). Tatlılar sütlü ve hamurlu tatlı olmak üzere ayrı ayrı değerlendirmeye alınmamış tek kategoride değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda tuz alımı ile kanser sıklıkları ilişkisini incelediğimizde SSK ve KRK için yemeklerde çok veya normal tuz tüketenlerde az tüketenlere göre bu iki kanserin sıklığı fazla saptanmıştır. MK sıklığı açısından çok tuzlu tüketenler normal ve az tuzlu tüketenlere göre daha fazla tanı almıştır. Çalışmamızda tuz tüketiminin fazla olması en çok MK ile ilişkili bulunmuştur. Regresyon modelimizde MK sıklığı açısından tuz alımı parametresi değerlendirildiğinde bulunan OR değerleri istatistiksel açıdan anlamlı çıkmamıştır. Çalışmamızda tuz alımı çok, normal, az olarak değerlendirilmiş ve katılımcıların ankette bu yanıtlardan birini seçmeleri istenmiştir. Bununla ilgili niceliksel bir veri göz önünde bulundurulmamıştır. Çünkü ankete yanıt veren katılımcılar miktar olarak bir sayı belirtmezler ve katılımcıların günlük tuz alımları tarafımızca takip edilip kayıt etme imkanı olmamıştır.

D'Elia ve ark. tarafından yapılan meta-analiz çalışmasında 7 prospektif kohort çalışması değerlendirmeye alınmıştır. Toplamda yaklaşık 268 bin katılımcının olduğu bu çalışmalarda veriler tuz alımı açısından 3 kategoriye ayrılıp karşılaştırılmıştır. Yüksek, orta derecede yüksek ve düşük tuz alımı. Bu çalışmada yüksek tuz alımı olanların, düşük tuz alanlara göre mide kanserine yakalanma riski 1,68 (%95 GA 1,17-2,41) olarak hesaplanmıştır. Orta derecede yüksek tuz alanlar ise düşük tuz alanlara göre mide kanserine yakalanma riski 1,41 (%95 GA 1,03-1,93) olarak hesaplanmıştır. Bu çalışmada diyetle alınan tuz miktarının artışıyla paralel olarak mide kanseri sıklığının da arttığı bildirilmiştir [320].

Shikata ve ark. tarafından yapılan prospektif kohort çalışmasında 2476 kişinin günlük tuz alımları kaydedilmiş ve 4 kategoriye ayrılıp değerlendirme yapılmıştır. Tuz alımı kategorileri şu şekildedir: Günde 10 gramdan az, günde 10-12,9 gram, günde 13-15,9 gram ve günde 16 gram ve fazlası. 14 yıl boyunca takip edilen bu gruptan 93 kişide mide kanseri gelişti. Yaş ve cinsiyete göre ayarlandıktan sonra tuz alımı ile mide kanseri insidansı karşılaştırılmıştır. Gruplar arası karşılaştırmada referans 10 gramdan az tüketenler olarak alınmıştır. Tuz alımı artışına göre sırasıyla hesaplanan tehlike oranı (hazard ratio) 2,42; 2,10 ve 2,98 olarak

bildirilmiştir. Bu ilişkinin mide kanseri için risk faktörleri olarak görülen aile öyküsü, vki, alkol alımı, fiziksel aktivite gibi karıştırıcı faktörlere göre ayarlandıktan sonra da bulunduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada bildirilen önemli bir başka bulgu ise tuz alımının hem h. pylori hem de atrofik gastrit varlığında mide kanseri riskini en çok arttırdığıdır bu durumda hesaplanan tehlike oranı 2,87 (%95 GA 1,14–7,24) olarak bildirilmiştir [321].

Beslenme alışkanlıkları ile hastalıklar arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi amacıyla oluşturulan Nutri Net Sante Prospektif Kohort çalışmasında şekerli içeceklerin tüketimi ile kanser arasında bir ilişki olup olmadığına bakılmıştır. Bu çalışmaya göre günlük şekerli içecek tüketimindeki her 100 ml. artışın kansere yakalanma riskini %18 arttırdığı tespit edilmiştir (HR: 1,18;%95 GA:1,10-1,27). Bu çalışmada %5'den fazla şeker ihtiva eden meyve suları, meşrubatlar, enerji içecekleri, şekerli kahve veya çay, meyveli sütler şekerli içecek kategorisine alınarak değerlendirilmiştir. Tatlandırıcı kullanılan diyet içecekler için yapılan analizlerde bu içeceklerin tüketimi ile kanser arasında bir ilişki saptanmamıştır. Bu çalışmada şekerli içeceklerin tüketimi genel olarak kanserlerde ve meme kanserlerinde riski arttırdığı belirtilmiştir. Ancak şekerli içecek tüketimi ile KRK arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (HR: 1,10 %95 GA 0,84 - 1,46) [322]. Bizim çalışmamızda ise kanserin şekerli içecekler ile ilişkisini değerlendirmek için 2 parametre kullanıldı. Şekerli içecekler ve çayda tüketilen şeker miktarı. Şekerli içecekler kategorisinde kola, fanta, sprite gibi gazlı içecekler ile meyve suları (içeriğindeki şeker oranına bakılmaksızın), enerji içecekleri, meyveli sodalar dahil edilmiştir. Sade soda ve diyet kolalar şeker içermediği için, şekerli içecekler kategorisinde yer almamıştır. Çalışmamıza göre şekerli içecekleri haftada birden fazla tüketenler az tüketenlere göre daha çok SSK ve KRK tanısı almıştır. SSK için bu fark anlamlı iken ($p=0.041$), KRK için anlamlı değildir ($p=0,069$). Çayı şekerli içenler şekersiz içenlere göre daha fazla SSK ve KRK tanısı almıştır çalışmamızda.

Stres

Çalışmamıza katılan bireylerde stres, kaygı düzeyini belirlemek için hastane anksiyete depresyon ölçeği uygulanmıştır. Bu testle elde edilen puanlara göre katılımcılar kategorilere ayrılıp anksiyete ve depresyon düzeyleri ayrı ayrı değerlendirilmiştir. HAD ölçeği birçok çalışmada uygulanmıştır. Genellikle kronik hastalıkları olan bireyleri değerlendirmek için kullanılmıştır. KOAH, RA, DM gibi [323, 324].

Bizim çalışmamızda kişilerin tanıları belli olmadan önce ölçek uygulandığı için kanser tanılı hastaların kanserden dolayı oluşabilecek anksiyete ve depresyon düzeyleri olmamıştır ve ölçeğe yansımamıştır. Çünkü kanser hastalarında en sık yaşanan psikiyatrik problemler depresyon ve anksiyete bozukluklarıdır [325]. Bu çalışmamızın amacı için uygundur çünkü bireylerin kanser tanısı almadan önceki yaşam tarzının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ancak çalışmamızdaki katılımcıların çoğunun sindirim sistemi problemleri (kronik gastrit, inflamatuvar barsak hastalıkları vs.) olması nedeniyle SSK tanısı olanlar ve diğer bireyler arasında HAD ölçeğinde alınan puanların ortalaması iki grupta da yüksek bulunmuştur. İki grup karşılaştırıldığında SSK tanılı olanlarda anksiyete puanları ortalamaları yönünden anlamlı olarak daha yüksek iken depresyon puanları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. SSK hastalarının anksiyete ortalaması $14,1 \pm 5,1$ bulunmuş olup diğer tanılı bireylerde $10,9 \pm 5,4$ olarak hesaplanmıştır. Ayrıca kanserli hasta bireylerde anksiyete ve depresyon puanları arasında korelasyon katsayısı hesaplanmış olup pozitif yönde orta derecede istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. ($r=0,593$, $p<0,001$).

Literatür incelendiğinde genellikle kanser tanısı aldıktan sonra bireylerde anksiyete ve depresyon düzeylerini belirlemek için çalışmalar yapılmıştır [325-327].

Ateşçi ve ark. kanser tanısı alan 150 hastada gelişebilecek psikiyatrik bozuklukları değerlendirmek için yaptıkları prospektif kohort çalışmasında en sık rastlanılan psikiyatrik bozukluğun depresyon olduğu belirtilmiştir. Çalışmamız için kullandığımız HAD ölçeği bu çalışmada kullanılmıştır [325].

Aydoğan ve ark. tarafından yapılan çalışmada kanserli hastalara ve kontrol grubunda hiçbir hastalığı olmayan sağlıklı bireylere anksiyete ve depresyon ölçeği uygulanmış olup bizim çalışmamıza göre kanserli hastalarda hem anksiyete hem depresyon puanları daha yüksek bulunmuştur [326]. Bunun başlıca iki nedeni bulunmaktadır. Çalışmamızdaki kanser hastalarına anket uyguladığımızda bireylerin kanser tanısı olup olmadıklarını bilmemesi idi. İkinci neden ise çalışmamızdaki kanser vakalarını karşılaştırdığımız grup genellikle sindirim sistemi problemleri olan kişilerden oluşmakta idi.

Anksiyete ve depresyon için incelediğimiz Soylu ve ark. tarafından yapılan çalışmada, Bahar ve ark. tarafından yapılan çalışmada kanserli hastalarda anksiyete ve depresyon düzeyi daha az olan vakaların tedaviye daha iyi uyum sağladıkları sağkalım oranlarının daha fazla oldukları belirtilmiştir [328, 329].

Anksiyete ve depresyon gibi psikiyatrik rahatsızlıklar sadece kanser tanısı alan hastalarda değil bu hastaların yakınlarında ve ayrıca onkoloji bölümünde çalışan sağlık elemanlarında da görülmektedir. Bu durum tedavi sürecini de çok etkilemektedir [330, 331] .

Stresin kansere yol açabileceği konusunda literatürde yapılan çalışmalar kısıtlıdır. Literatür incelediğinde stresin çalışmamızın konusu SSK'e yol açıp açmayacağı ile ilgili herhangi bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Meme kanserine etkisinin değerlendirildiği prospektif kohort çalışmasında 2003 2012 yılları arasında 106 bin kadın takip ediliyor ve belli periyotlarla stres düzeylerini ölçen anketler uygulanmıştır meme kanseri tanısı konulan 1783 kadın ile çalışmadaki diğer kadınlar karşılaştırıldığında stres puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın bulunmadığı görülmektedir [332]. Çalışmamızın konusu SSK için özellikle KRK için stresin etkisini değerlendirmek amacıyla buna benzer bir çalışma yapılabilir

Patoloji

2015 senesinde İsveç'te yayınlanan prekanseröz lezyonların mide kanseri ile olan ilişkisinin değerlendirildiği 405 bin kişinin takip edildiği bir kohort çalışmasında 1599 mide kanseri vakası çıkmıştır. Bu çalışmaya göre 20 yıllık bir süre boyunca mide kanseri gelişme riskleri normal mide mukozasına sahip bireylerde 1/257 iken kronik gastriti olanlarda 1/85 atrofik gastriti olanlarda 1/50 iken intestinal metaplazisi olanlarda 1/39 olarak bulunmuştur [333].

Yapılan çalışmalarda HP pozitif olan kişilerde negatif olan kişilere göre mide kanseri gelişme riski 3–6 kat arasında değişmektedir [61]. Yine yapılan başka bir çalışmada ise mide kanseri olan bireylerin yaklaşık üçte birinin nedeni HP'dir [332]. Bizim çalışmamızda ise HP pozitif olan kişilerin %3,1 mide kanseri tanısı alırken HP negatif olanların %2,6'sı mide kanseri tanısı almıştır. Bu istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. Ancak mide kanseri vaka sayımız az olmasına rağmen HP pozitif olanlarda tanının daha fazla olması da HP'nin mide kanseri gelişiminde önemli rolü bulunduğunu göstermektedir. SSK ve KRK için baktığımızda HP negatif olanların daha çok kanser tanısı aldıkları görülmüştür. Bunun nedeni kanser tanısı alan grubun normal popülasyonla değil araştırmamızdaki gastroskopi ve kolonoskopi işlemi yapılan popülasyonla karşılaştırılmasıdır. Ayrıca karşılaştırdığımız grupta %60,1 oranında kronik gastrit tanısı mevcuttur. HP kronik gastritin en önemli sebeplerindendir bu nedenle HP negatif olanlarda kanser sıklığı çalışmamızda daha fazla bulunmuştur [39].

Regresyon Analizi

American Cancer Society 2017’de yayınladıkları çalışmada KKK için risk faktörü olan parametrelerin KKK gelişiminde ne kadar etkili olduklarını değerlendirmek için bu faktörlerin rölatif riskleri hesaplanmıştır [334]. Bu çalışmada hesaplanılan rölatif riskleri incelediğimizde; birinci derece akrabalarda SSK tanısı olması riski 2,2 kat; birden fazla tanı almış akrabada SSK olması riski 4,0 kat; 45 yaşından önce SSK tanısı almış olan akrabaların olması riski 3,9 kat; kişide inflamatuvar barsak hastalığı olması riski 1,7 kat; kişide DM olması riski 1,3 kat; günlük alkol tüketimi 3 kadehten fazla olması riski 1,4 kat; 2-3 kadeh arasında olması ise riski 1,2 kat; VKİ’nin 30 ve üstünde olması yani kişinin obez olması durumunda risk 1,3 kat; günlük 100 gram ve üstünde kırmızı et tüketimi riski 1,2 kat; günlük 50 gram ve üstünde et ürünleri tüketiminde risk 1,2 kat; sigara içme durumunda risk 1,2 kat artmaktadır. Yine bu çalışmaya göre bazı parametrelerin KKK gelişme riskini azalttığı belirtilmiştir. Bu parametrelerden düzenli fiziksel aktivite için hesaplanan rölatif risk değeri 0,7 iken; günlük 200 gram ve üstünde süt ürünleri tüketimi için 0,8; günlük 200 gram ve üstünde süt tüketimi için ise 0,9 olarak hesaplanmıştır. Bizim çalışmamızda yaptığımız regresyon analizinde ise KKK gelişiminde rol oynayan parametreler ve KKK gelişme üzerinde etkileri (riski artırma ya da azaltma) benzer bulunmuştur. Bu çalışmada riski arttıran en önemli parametre 45 yaşından önce SSK tanısı alan akrabaların olması bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise kişilere ailesinde SSK tanılı olan akrabalarının yaşları sorulmadığı için değerlendirilememiştir. Bu da çalışmamızın zayıf yönlerinden biri olmuştur. Birinci derece akrabalarda SSK olma parametresi bizim çalışmamızda sadece akrabalarda SSK olması olarak sorgulanmıştır ve risk 2,5 olarak hesaplanmıştır. Çalışmamızda karşılaştırılan grubun sağlıklı bireylerden oluşmaması ve 50 kişide inflamatuvar barsak hastalıkları bulunduğu için yapılan kıkare analizlerinde de inflamatuvar barsak hastalığı ile KKK gelişimi açısından bir ilişki bulunmamıştır. Çalışmamızda diyabetes mellituslu hastalarda KKK görülme sıklığının fazla olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,041$) Ancak regresyon analizimizde DM için anlamlı bir değer bulunmamıştır (OR: 1,8 %95 GA 0,8–3,9) . Alkol tüketimi için çalışmamızda alkol içenlerde içmeyenlere göre ve haftalık tüketenlerin aylık tüketenlere göre KKK tanısı alanların daha fazla olması anlamlı bulunmuş iken regresyon analizimde alkol parametresi için anlamlı bir değer bulunmamıştır (OR: 1,4 %95 GA 0,6–3,3). Çalışmamızda VKİ 30 ve üstünde olması yani obezite varlığında risk 2,7 olarak hesaplanmıştır (%95 GA 1,3–5,4) . Günlük et ve et ürünleri tüketenlerde risk 3.3 olarak hesaplanmıştır sigara içenlerde ise 2,3 olarak hesaplanmıştır. Bizim çalışmamızda fiziksel aktivite için hesaplanan risk değeri anlamlı bulunmamıştır. Sedanter

hayatı olanların düzenli fiziksel aktivitede bulunanlara göre KKK gelişim riski 2,7 olarak hesaplanmıştır (%95 GA 0,9–7,9). Ancak bu istatistiksel açıdan anlamlı değildir(p değeri 0,056). Aynı şekilde çalışmamızda süt ve süt ürünleri için yapılan kıkare analizlerinde dahi istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır. (süt için p değeri 0,265 süt ürünleri için 0,296).

Yaptığımız regresyon analizinde anlamlı çıkan yaş, sindirim sistemi polipleri ve lifli gıdalar bu çalışmada değerlendirilmemiştir.

ÇALIŞMANIN GÜÇLÜ YANLARI

Çalışmamızda anket soruları oluşturulurken literatür taranarak sindirim sistemi kanserleri ile ilişkili olabilecek tüm faktörler dikkate alınarak sorular oluşturuldu. Bu şekilde her bir parametrenin kanser gelişiminde bulunan rolü değerlendirildi. Literatürde genellikle bir parametrenin (örneğin sigara, beslenme alışkanlıkları, kan grupları) mide veya kolorektal kanser ile ilişkisi araştırılmıştır. Bizim çalışmamızda göz önünde bulundurulan tüm riskler sorgulandı ve sindirim sistemi kanserleri için analiz yapılmakla birlikte mide ve kolorektal kanser için de ayrı ayrı analizler yapıldı. Ayrıca tüm parametrelerin birlikte değerlendirildiği regresyon analizi de yapılarak her parametrenin kanser gelişiminde ne kadar ağırlıklı bir rolü olduğunu değerlendirdik. (Şekil 3)

Çalışmamız; ülkemizde bu konu ile ilgili yapılan kesitsel çalışmalar arasında çalışmaya katılan bireylerin sayısının en çok olduğu çalışmadır.

Literatürde genellikle kanser tanısı aldıktan sonra kişilerin anksiyete ve depresyon durumlarını değerlendiren ölçek çalışmaları yapılmıştır. Bizim çalışmamızda ise tanı almadan önce hastane anksiyete ve depresyon ölçeği uygulanarak kanser tanısı almadan önceki stres düzeyleri belirlenmeye çalışılmıştır.

Anket uygulaması sırasında araştırmacı birebir kişilerle görüşerek anketi tamamlamıştır. Bu durum anketlerin doğru yanıtlanma oranını arttırmıştır. Eğitim seviyesi düşük insanlara sorular anlaşılır dille sorularak cevap verilmesi sağlanmıştır.

ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Çalışmamızda hedeflenen gastroskopi veya kolonoskopi işlemi yapılan tüm kişilere anket uygulamaktı. 1108 kişiden 813 kişiye anket uygulanırken anket sorularına eksik yanıt

vermeleri nedeniyle 764 kişi ile analizler yapılmıştır. Yani hedefimizin %69'una ulaşılabilmıştir.

Çalışmamızda kanser tanısı alanların karşılaştırıldığı grup çoğunluğu gastrit olan sindirim sistemi hastalıkları olan bireylerden oluşmakta idi. Bu nedenle incelediğimiz bazı parametreler literatür ile uyumlu çıkmamıştır. H. pylori, inflamatuvar barsak hastalıkları gibi.

Çalışmamızın tipi kesitsel araştırma idi bundan dolayı sadece kanser ve kanserde rol alan parametrelerin aralarındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Neden – sonuç ilişkisi olarak kesin yorum yapmamız çok doğru değildir. Böyle kesin bir yorumu yapmak için neden – sonuç ilişkilerini belirlemede en güvenilir yöntem olan kohort çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda katılımcıların kullandıkları ilaçlar için karşılaştırma yapılsa da ilaç kullanım süreleri göz önünde bulundurulmamıştır.

Çalışmamızda katılımcıların beslenme alışkanlıkları açısından karşılaştırma yapılsa da bazı besinler için (meyve, tatlı, çikolata gibi) tüketim sıklıkları dikkate alınmış ancak tüketilen miktarlar değerlendirilmemiştir. Ayrıca ankette yer alan soru sayısının fazla olmasından dolayı beslenme alışkanlıkları detaylı sorgulanmamıştır. Örneğin meyve tüketimi için literatürde koruyucu olarak çıkan elma, armut gibi meyveler tek tek sorgulanmamıştır. Tatlı tüketimi sütlü veya hamurlu tatlılar olarak; süt ürünleri yoğurt, peynir vb. olarak; et ürünleri sucuk, sosis, pastırma vb. olarak ayrılıp sorgulanmamıştır.

Çalışmamızdaki katılımcılara herhangi bir kan tahlili yapılmamıştır. Bu nedenle belirtilen FEA, D vitamini eksikliği gibi parametreler sadece hastanın sözel bilgisine dayanarak veriler hazırlanmıştır.

ŞEKİL 3: ÇALIŞMAMIZDAKİ MODELİMİZDE SSK İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Çalışmamızın sonuçlarını incelersek 3 aylık süre boyunca yani 2018 sonbahar mevsiminde İstanbul ili Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesine gastroskopi veya kolonoskopi işlemi yapılması amacıyla başvuran kişilerde sindirim sistemi kanserleri sıklığı %12,4'dür. Kanserleri tek tek ele alırsak özofagus kanseri için % 0,78; mide kanseri % 2,9; KRK % 8,8 olarak karşımıza çıkmaktadır.
- Her bir dekat arttıkça hem sindirim sistemi kanserlerinin hem de mide ve KRK sıklığı artmaktadır.
- Erkeklerde kadınlara göre SSK, MK ve KRK sıklığı daha fazladır. Çalışmamızda bu fazlalık SSK ve mide kanseri için anlamlı bulunmuş iken KRK için anlamlı olmadığı saptanmıştır.
- Kadınlarda menopoz durumu açısından karşılaştırıldığında postmenopozal dönemde SSK, MK ve KRK sıklığı artmaktadır.
- Katılımcıların hayatlarında en çok yaşadıkları yer açısından kent veya kırsal bölge kategorilerinde SSK, MK ve KRK görülme sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.
- Katılımcıların medeni durumları açısından evli veya bekar kategorilerinde SSK, MK ve KRK görülme sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.
- Katılımcıların meslekleri açısından karşılaştırıldığında SSK ve KRK sıklığı en fazla emeklilerde görülmüş olup istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Mide kanseri için bakıldığında ise en fazla tanıyı alan meslek kategorisi üniversite ve üstü düzeyde eğitim alan kişilerde bulunmuştur ancak bunun istatistiksel açıdan anlamlı bir fark taşımadığı saptanmıştır.
- Katılımcıların eğitim durumları yönünden karşılaştırma yaptığımızda SSK, MK ve KRK sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak kanser tanı alma sıklıkları sıralamasını yaptığımızda üç analiz içinde en çok tanıyı alanlar okuryazar olmayanlar sonra ilkökul ve son sırada ise lise ve üstü mezunlar gelmektedir.
- Katılımcıların aylık hane gelirlerini incelediğimizde ise en fazla tanıyı alanların aylık geliri 2000 ve altında olan kesimin olduğunu görmekteyiz. Bu fark SSK ve KRK için anlamlı iken mide kanseri için anlamlı bulunmamıştır.

- Kan gruplarına göre karşılaştırdığımızda; Rh antijeni yönünden tanı alma sıklıklarında bir farklılık bulunmamaktadır. A kan grubu olanlarda SSK ve KRK tanısı alma yüzdelerinin daha fazla olduğu saptanmıştır.
- Sigara içen ve bırakmış kişiler içmeyenlere göre daha fazla SSK, MK ve KRK tanısı aldığı saptanırken sigara içen ve bırakan bireyler arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır.
- Alkol tüketen bireyler tüketmeyenlere göre daha fazla SSK, MK ve KRK tanısı aldıkları saptanmıştır. Bu farklılık erkeklerde anlamlı iken kadınlarda anlamlı bulunmamıştır. Tüketilen alkol türlerine göre, tükettikleri zaman içtikleri kadeh veya bardak sayısına göre anlamlı farklılıklar saptanmamıştır. Alkol alma sıklıklarına göre de sadece haftada 1 sefer veya daha fazla içenlerde diğerlerine göre KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla bulunmuştur.
- Fiziksel olarak daha aktif olan kişilerin diğerlerine göre daha az oranda SSK VE KRK tanısı aldıkları saptanmıştır.
- Kabızlık problemi ile SSK görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanmamıştır.
- Radyasyon hikâyesi ile SSK görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanmamıştır.
- Kişinin geçirdiği ameliyatlar ile SSK görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanmamıştır.
- İlaç kullanım öyküsü belirtenlerde ilaç almayanlara göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdeleri daha fazla saptanmıştır.
- Mide koruyucu ilaç kullananlarda kullanmayanlara göre SSK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- İnsülin kullananlarda kullanmayanlara göre SSK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- KT öyküsü belirtenlerde KT almayanlara göre SSK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Statin kullananlarda kullanmayanlara göre SSK, KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Demir ilaçları kullananlarda kullanmayanlara göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Antikoagulan kullananlarda kullanmayanlara göre KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Hiperlipidemisi olanlarda olmayanlara göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.

- Sindirim sisteminde polipleri olanlarda SSK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Obez olanlarda olmayanlara göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Kalp hastalığı olanlarda olmayanlara göre SSK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- D vitamini eksikliği olanlarda olmayanlara göre SSK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- FEA olanlarda olmayanlara göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- DM olanlarda olmayanlara göre KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Hemoroidi olanlarda olmayanlara göre KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Ateroskleroz olanlarda olmayanlara göre KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- SSK dışında herhangi bir organda malignitesi olanlarda olmayanlara göre SSK, MK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Kırmızı et ve et ürünleri tüketimi haftada 1'den fazla olanlarda az olanlara göre SSK, MK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Günlük meyve tüketmeyenlerde tüketenlere göre SSK, MK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Yemeklerinde çok veya normal tuz tüketimi olanlarda az olanlara göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Yemeklerinde çok tuz tüketimi olanlarda normal ve az olanlara göre MK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Yemeklerini çok veya normal yağlı tüketenlerde az olanlara göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Hayvansal yağların tüketimi daha fazla olanlarda bitkisel yağları daha fazla tüketenlere göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Sadece beyaz ekmek tüketenlerde; sadece kepek ekmek tüketenlere göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Unlu gıda ve tatlı tüketimi haftada birden fazla olanlarda bir veya daha az olanlara göre KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.

- Lifli gıda tüketimi haftada 1 veya 1’den az olanlarda birden fazla olanlara göre SSK, MK, KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Şekerli içecek tüketimi haftada birden fazla olanlarda daha az olanlara göre SSK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Çayı şekerli içenler şekersiz içenlere göre SSK ve KRK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Günlük sebze tüketmeyenlerde tüketenlere göre MK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Günde 6 bardak veya daha fazla siyah çay içenlerde günlük çay tüketimi daha az olanlara göre MK tanısı alma yüzdesi daha fazla saptanmıştır.
- Hastane anksiyete ve depresyon ölçeğinde SSK ve KRK tanısı alanlarda anksiyete puanları daha yüksek çıkmıştır.
- Patoloji sonuçlarında intestinal metaplazi çıkanlarda SSK ve MK daha sık saptanmıştır.
- Patoloji sonuçlarında polip çıkanlarda SSK ve KRK daha sık saptanmıştır.

Öneriler:

- KRK tanısı ne kadar erken evrelerde konulursa tedaviye o kadar hızlı başlanır ve sağkalım arttırılarak mortalite oranları o kadar azaltılmış olur. KRK taramaları için gaytada gizli kan testi, kolonoskopi, sigmoidoskopi ve görüntüleme yöntemleri yapılmaktadır. Ülkemizde Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü tarafından düzenlenen ulusal toplum tabanlı KRK taramaları Aile Sağlığı Merkezlerinde ve İlçe Sağlık Müdürlükleri bünyesinde bulunan Kanseri Erken Teşhis, Tarama ve Eğitim Merkezlerinde (KETEM) yapılmaktadır. Toplum tabanlı olan bu taramalara 50 ile 70 yaş arasındaki tüm nüfusun katılımı hedeflenmiştir. Taramaların sıklığı GGK testi için senede bir, kolonoskopi ise on senede bir olmalıdır. Bazı riskli gruplar için tarama stratejisi farklıdır. Bu riskli gruplar birinci derece akrabalarında KRK veya adenomatöz polipleri olanlar, inflamatuvar barsak hastalığı bulunanlar, herediter kanser ve polipozis sendromu olanlardır. Bu riskli gruplarda taramaya 40 yaşından itibaren başlanılmalıdır. Eğer kişinin birinci derece akrabasına KRK tanısı 50 yaşından önce konulmuş ise taramaya 40 yaşında değil tanı konulan akrabasının tanı anındaki yaşından 10 sene önce taramaya başlanması gerekir [335]. Bayçelebi ve ark. tarafından yapılan çalışmada halkın çoğunun kanser taramaları hakkında yeterli bilgisi olmadığı ve erken tarama

yapmadıklarını belirtmişlerdir [336] . Riskli grupta yer alan kişiler başta olmak üzere halkın kanser taramaları konusunda bilgilendirilmesi, taramaların öneminin anlatılması ve erken tarama yapmaları konusunda teşvik edilmeleri sağlanmalıdır.

- Dolan ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada eğitim durumu düşük olan(okuma yazma bilmeyen, ilkokul mezunu) bireylerde kanser tanısı alma yaşının daha ileri olduğu saptanmıştır. Bu durum eğitim seviyesi düşük insanların kanser riskleri hakkında yeterli bilgilendirilmemesi, kanser tarama programlarının önemini algılayamaması ve hastalığın şikâyetleri mevcut olunca başvuru yapmalarından kaynaklanmaktadır [337]. Bu nedenle kanser tarama programlarının öneminin medya üzerinden yapılması, yazılı bir metin olarak yapılacak ise o metin sağlık okuryazarlığı düşük bir kişinin kolay bir şekilde okuması ve anlaması için en fazla 6. sınıf seviyesinde hazırlanılmalıdır. Neden 6. sınıf sorusu akla gelebilir. Çünkü ülkemizde bir kişinin eğitim aldığı ortalama yıl sayısı 6,5 olarak bildirilmiştir[338].
- Kanser gelişmesinde rol alan faktörlerin yarısından fazlası çevresel kaynaklıdır. Bu da kanserin oluşmasını önlemede tedbir almamızı sağlamaktadır. Çevresel faktörlerden önemli paya sahip olan risk faktörlerinden biri sigaradır [339]. Hem kanser insidansı artışında hem de kansere bağlı mortalite oranlarının artışında sigara etkin rol almaktadır. Kanser kaynaklı tüm ölümlerin yaklaşık % 30'unun yani yıllık 50 binden fazla ölümün sigara kaynaklı olduğu görülmektedir [340]. Çalışmamızda da sigara içiliği GİS kanserleri sıklığının artışıyla ilişkili bulunmuştur. Ülkemizde sigara içme sıklığına bakıldığında erkeklerde %47, kadınlarda %16 civarındadır. Toplamda ülkemizde yaklaşık 16 milyon kişi sigara içmektedir [341]. Ayrıca yapılan pek çok çalışmada da üniversite öğrencilerinde hatta tıp fakültesi öğrencilerinde bile sigara içme sıklığının fazla olduğu görülmektedir [342, 343]. Ülkemizde sigara içme sıklığının fazla olması nedeniyle sigara içme prevalansının azaltılmasına yönelik uygulamaların yapılması gerekmektedir. Sigara içme alışkanlığı giderek daha küçük yaşlarda kendini göstermekte genellikle adolesan çağda olduğu görülmektedir [344]. Bu nedenle adolesan çağda başlayan sağlık ve sigara eğitiminin sigara içme alışkanlığının kazanmasına engel olduğu belirtilmektedir [345]. Ülkelerin sigara içmeyi önlemek amaçlı geliştirdikleri M – POWER politikası tütün tüketimini önemli ölçüde kontrol altına alınmasını sağlamaktadır. Başta eğitim kurumları olmak üzere tüm kapalı kamusal alanlarda sigara içmesinin engellenmesi, sigara içmeye özendirici reklam, filmlerin yayınlanmasının engellenmesi, tütün ürünleri ile ilgili vergilerin arttırılması,

sigara paketleri üstünde sağlıkla ilgili zararların anlatıldığı etiketlerin bulunması, sigara bırakma hattı gibi uygulamaların gerçekleştirilmesi ve gerekli ilaç tedavilerinin yapılması bu politikada yer alan başlıca uygulamalardır [346].

- Çalışmamızda da literatürle uyumlu şekerli içecek tüketiminin ve diyabetes mellitus hastalığının kanserle ilişkisi olduğu ortaya çıkmıştır. Bu nedenle şeker tüketiminin sınırlandırılması gerekir. Şekerli içecek tüketimini sınırlamak için nüfusun bilinçlendirilmesi, şekerli içeceklere vergilendirme yapılması, pazarlamada kısıtlılıklar getirilmesi gibi politikalar yapılması kanser insidansının azalmasına katkıda bulunur.
- Usturalı ve ark. tarafından yapılan çalışmada 2017 verilerine göre 2040 senesi için kanser ölüm hızlarına atfedilen risk faktörlerinin nasıl olabileceği değerlendirilmiştir. 2017 senesine göre kanser ölümlerinde en önemli sorumlunun sigara olduğu görülürken 2040 senesinde yüksek VKİ'nin kadınlarda birinci sıraya erkeklerde üçüncü sıraya yükseleceği öngörülmektedir [205]. Bu nedenle obezitenin önlenmesine yönelik uygulamalar yapılmalıdır. Ülkemizde İlçe Sağlık Müdürlüklerinde bulunan obezite birimlerinde görev alan diyetisyenlerle başvuran bireyler görüşmekte beslenme programları oluşturulmakta ve takip edilmektedir. Ayrıca özellikle hafta sonları ilçe sağlık müdürlükleri fiziksel aktivitenin artması için yürüyüş programları düzenlemektedir. Toplumun bu uygulamalardan haberdar olması, katılımının sağlanması gerekmektedir. Bu şekilde fiziksel aktivite arttırılabilir, doğru beslenme alışkanlıkları kazanılabilir.
- Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak FEA olanlarda SSK sıklığı daha fazla saptanmıştır. Bu nedenle ileri yaşta FEA olan bireyler SSK açısından taranmalıdır. Raje ve ark. tarafından yapılan çalışmada FEA olan bireylerde birinci basamaktan tanı amaçlı sevk edilenlerin % 2 ile 14 arasında KRK vakası görüldüğü ve sevkten ortalama 31 gün sonra bir üst basamakta değerlendirildiği ve bu nedenle KRK için başlanması gereken tedavilerin geç başladığı vurgulanmıştır [347]. Bu nedenle FEA olanlarda sevk işlemlerinde sürecin daha hızlı işlenmesi gerekmektedir.
- Wendy ve ark. tarafından yapılan çalışmada KRK gelişiminde önemli bir risk faktörü olan (çalışmamızda da bulunmuştur bu ilişki) poliplere sahip olan kişilerde poliplerin çıkarılmasıyla KRK gelişme riskinin normal popülasyona benzediğini (hesaplanan standart insidans oranı: 1,2; %95 GA 0,7-2,1) saptamışlardır [348]. Bu da kanser gelişiminde poliplerin çok önemli olduğunu göstermektedir. Bu nedenle sindirim

sisteminde polipleri olan kişiler sık sık takip edilmeli, gerekirse polipektomi yapılmalıdır.

- Çalışmamızda beslenme alışkanlıklarının kanser gelişiminde ne kadar etkili olduğu görülmüştür. Bu nedenle özellikle yağlı beslenme alışkanlıklarının sınırlandırılması, tuz tüketiminin azaltılması, kırmızı et tüketimi yerine beyaz et tüketimine ağırlık verilmesi, hayvansal katı yağlar yerine zeytinyağı gibi bitkisel sıvı yağların tercih edilmesi, aşırı karbonhidrat tüketimini engellemek için unlu gıdalardan uzak durulması, lifli gıdaların tüketiminin artırılması, günlük tüketilen besin maddelerindeki posa miktarının yüksek olması, günlük meyve tüketiminin artırılması gerekir.



7. KAYNAKLAR

1. Şahan, B., et al., *On sekiz yaş üstü kanser tanısı almamış bireylerde kanser algısı: Niteliksel araştırma*. The Journal of Turkish Family Physician, 2019. **10**(3): p. 140-149.
2. Kocamaz, D., et al., *Kanser ve Onkolojik Rehabilitasyon*.
3. Koç, Ş., *Kolorektal Kanseri Önleme: Kolorektal Kanser Risk Danışmanlığı*. 2017.
4. Gemalmaz, A., et al., *Knowledge of, attitudes toward, and barriers to participation of colorectal cancer screening in Aydın central region*. Turkish Journal of Family Practice, 2015. **19**(1): p. 37-48.
5. Giovannucci, E., *Epidemiology of vitamin D and colorectal cancer*. Anti-Cancer Agents in Medicinal Chemistry (Formerly Current Medicinal Chemistry-Anti-Cancer Agents), 2013. **13**(1): p. 11-19.
6. Hajdu, S.I., *A note from history: landmarks in history of cancer, part 1*. Cancer, 2011. **117**(5): p. 1097-1102.
7. ATICI, E., *Cancer and leukemia in the history of medicine*. TURKISH JOURNAL OF ONCOLOGY. **22**(4).
8. Shen, J.T., et al., *Ambroise Paré (1510 to 1590): a surgeon centuries ahead of his time*. The American Surgeon, 2014. **80**(6): p. 536-538.
9. Yener, N., *Meme kanseri*. Ankara Hastanesi Derg, 1973. **8**(1): p. 5-13.
10. Krickeberg, K., P. Van Trong, and P.T.M. Hanh, *Epidemiology of Cancer*, in *Epidemiology*. 2019, Springer. p. 189-199.
11. Mastrangelo, G., E. Fadda, and V. Marzia, *Polycyclic aromatic hydrocarbons and cancer in man*. Environmental health perspectives, 1996. **104**(11): p. 1166-1170.
12. POIRIER, J., *Pierre Rayer et l'anatomie pathologique*. Histoire des sciences médicales, 1991. **25**(4): p. 265-270.
13. Billroth, T., *Über einen neuen Fall von gelungener Resektion des Carcinomatosen Pylorus*. Wien Medizinische Wochenschrift, 1881. **31**: p. 1427.
14. Lin, W.-J., et al., *Smoking, alcohol, and betel quid and oral cancer: a prospective cohort study*. Journal of oncology, 2011. **2011**.
15. Güngör, H.C., *Epidemiyolojide mekansal analiz Konya ili kanser hastalığı örneği*. 2013, Selçuk Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü.
16. ŞENGÜL, A.T., *Özofagus kanserinin epidemiyolojisi*. Deneyisel ve Klinik Tıp Dergisi, 2012. **29**(4S): p. 203-208.
17. Ferlay, J., et al., *Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods*. International journal of cancer, 2019. **144**(8): p. 1941-1953.

18. EMİK, K.Y. and A.E. ÖNAL, *2009-2016 YILLARINDA TÜRKİYE'DEKİ ÖLÜMLERİN EPİDEMİYOLOJİK YÖNDEN İNCELENMESİ ve ÖLÜM BİLDİRİM SİSTEMİNİN ÖNEMİ*. İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi, 2019. **82**(3): p. 25-26.
19. Conteduca, V., et al., *Barrett's esophagus and esophageal cancer: an overview*. International journal of oncology, 2012. **41**(2): p. 414-424.
20. Lao-Sirieix, P. and R.C. Fitzgerald, *Screening for oesophageal cancer*. Nature reviews Clinical oncology, 2012. **9**(5): p. 278.
21. Chang, A.C. and J.S. Lee, *Resection for esophageal cancer in the elderly*. Thoracic surgery clinics, 2009. **19**(3): p. 333-343.
22. Schuchert, M.J., et al., *Pneumocephalus after resection of a lung cancer with posterior chest wall involvement*. The Annals of thoracic surgery, 2009. **87**(5): p. 1609-1611.
23. EROĞLU, A., et al., *The increasing incidence of esophageal squamous cell carcinoma in women in Turkey*. Turkish journal of medical sciences, 2016. **46**(5): p. 1443-1448.
24. Hongo, M. and T. Shoji, *Epidemiology of reflux disease and CLE in East Asia*. Journal of gastroenterology, 2003. **38**.
25. Hongo, M., Y. Nagasaki, and T. Shoji, *Epidemiology of esophageal cancer: Orient to Occident. Effects of chronology, geography and ethnicity*. Journal of gastroenterology and hepatology, 2009. **24**(5): p. 729-735.
26. Erzurum, K., *Fumonisinlerin insan sağlığı açısından önemi ve detoksifikasyonları*. GIDA, 2001. **26**(1).
27. Guggenheim, D.E. and M.A. Shah, *Gastric cancer epidemiology and risk factors*. Journal of surgical oncology, 2013. **107**(3): p. 230-236.
28. Kapan, M., *Mide kanseri: Tanı ve cerrahi tedavi*. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Gastrointestinal Sistem Hastalıkları Sempozyumu, 2001: p. 11-12.
29. Parkin, D.M., et al., *Global cancer statistics, 2002*. CA: a cancer journal for clinicians, 2005. **55**(2): p. 74-108.
30. Gültekin, M. and G. Boztaş, *Türkiye kanser istatistikleri*. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 2014. **43**.
31. Forman, D., *Helicobacter pylori infection and cancer*. British medical bulletin, 1998. **54**(1): p. 71-78.
32. Bruckner, H.W., J.C. Morris, and P. Mansfield, *Neoplasms of the stomach, in Holland-Frei Cancer Medicine. 5th edition*. 2000, BC Decker.
33. Karimi, P., et al., *Gastric cancer: descriptive epidemiology, risk factors, screening, and prevention*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2014. **23**(5): p. 700-713.

34. Crew, K.D. and A.I. Neugut, *Epidemiology of gastric cancer*. World journal of gastroenterology: WJG, 2006. **12**(3): p. 354.
35. Oliveira, C., et al., *Familial gastric cancer: genetic susceptibility, pathology, and implications for management*. The Lancet Oncology, 2015. **16**(2): p. e60-e70.
36. Karahan, N., et al., *Isparta bölgesinde mide kanserli hastalarda helicobakter pilori sıklığı*. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi, 2005. **12**(2): p. 30-33.
37. Hwang, Y.J., et al., *Reversibility of atrophic gastritis and intestinal metaplasia after Helicobacter pylori eradication-a prospective study for up to 10 years*. Alimentary pharmacology & therapeutics, 2018. **47**(3): p. 380-390.
38. Genta, R. and M. Rugge, *Gastric precancerous lesions: heading for an international consensus*. Gut, 1999. **45**(suppl 1): p. I5-I8.
39. KONAKCI, N., et al., *Kronik aktif gastritli olgularda Helicobacter pylori sıklığı*. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2010. **36**(1): p. 7-10.
40. Gordis, *Epidemiology, Identifying The Roles of Genetic and Environmental Factors In Disease Causation*. . 2004, Baltimore.
41. Correa, P., et al., *A model for gastric cancer epidemiology*. The Lancet, 1975. **306**(7924): p. 58-60.
42. POLAT, F.R. and Y. Duran, *Mide Kanseri ve Erken Tanının Önemi*. Namık Kemal Tıp Dergisi, 2018. **6**(1): p. 32-35.
43. Sütçü, M., *Mide kanseri hastalarında beslenme durumunun tümör ve hasta bağımlı faktörler ile ilişkisi*, in GENEL CERRAHİ. 2014, Dokuz Eylül
44. Graham, S., et al., *Diet in the epidemiology of gastric cancer*. 1990.
45. Qiu, J., et al., *A case-control study on the relationship between nutrition and gastric cancer in islanders*. Zhonghua liu xing bing xue za zhi= Zhonghua liuxingbingxue zazhi, 2004. **25**(6): p. 487-491.
46. Keighley, M., et al., *Intragastric N-nitrosation is unlikely to be responsible for gastric carcinoma developing after operations for duodenal ulcer*. Gut, 1984. **25**(3): p. 238-245.
47. Palli, D., *Epidemiology of gastric cancer: an evaluation of available evidence*. Journal of gastroenterology, 2000. **35**.
48. Kono, S. and T. Hirohata, *Nutrition and stomach cancer*. Cancer Causes & Control, 1996. **7**(1): p. 41-55.
49. Wu, A.H., D. Yang, and M.C. Pike, *A meta-analysis of soyfoods and risk of stomach cancer: the problem of potential confounders*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2000. **9**(10): p. 1051-1058.

50. Fitzgerald, R. and C. Caldas, *Clinical implications of E-cadherin associated hereditary diffuse gastric cancer*. Gut, 2004. **53**(6): p. 775-778.
51. Strong, V.E., et al., *Total gastrectomy for hereditary diffuse gastric cancer at a single center: postsurgical outcomes in 41 patients*. Annals of surgery, 2017. **266**(6): p. 1006-1012.
52. Aarnio, M., et al., *Cancer risk in mutation carriers of DNA-mismatch-repair genes*. International journal of cancer, 1999. **81**(2): p. 214-218.
53. Win, A.K., et al., *Risks of primary extracolonic cancers following colorectal cancer in lynch syndrome*. Journal of the National Cancer Institute, 2012. **104**(18): p. 1363-1372.
54. Anaya, D.A., G.J. Chang, and M.A. Rodriguez-Bigas, *Extracolonic manifestations of hereditary colorectal cancer syndromes*. Clinics in colon and rectal surgery, 2008. **21**(04): p. 263-272.
55. Jenne, D., Reimann H, Nezu J, Friedel W, Loff S, Jeschke R, Muller O, Back W, Zimmer M. Peutz-Jeghers syndrome is caused by mutations in a novel serine threonine kinase. Nat Genet, 1998. **18**: p. 38-43.
56. Goodwin, C. and B. Worsley, *Microbiology of Helicobacter pylori*. Gastroenterology Clinics of North America, 1993. **22**(1): p. 5-19.
57. Makola, D., D.A. Peura, and S.E. Crowe, *Helicobacter pylori infection and related gastrointestinal diseases*. Journal of clinical gastroenterology, 2007. **41**(6): p. 548-558.
58. GÜMÜRDÜLÜ, Y. and B.E. TAŞDOĞAN, *Peptik Duodenal ve Gastrik Ülserler Aynı mı Değil mi?* Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatology-Special Topics, 2009. **2**(3): p. 14-18.
59. Eslick, G.D., *Helicobacter pylori infection causes gastric cancer A? review of the epidemiological, meta-analytic, and experimental evidence*. World journal of gastroenterology: WJG, 2006. **12**(19): p. 2991.
60. Konturek, P., S. Konturek, and T. Brzozowski, *Helicobacter pylori infection in gastric cancerogenesis*. Acta physiologica Polonica, 2009. **12**(3): p. 3.
61. Neubauer, A., et al., *Cure of Helicobacter pylori infection and duration of remission of low-grade gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma*. Journal of the National Cancer Institute, 1997. **89**(18): p. 1350-1355.
62. Levine, P.H., et al., *Elevated antibody titers to Epstein-Barr virus prior to the diagnosis of Epstein-Barr-virus-associated gastric adenocarcinoma*. International journal of cancer, 1995. **60**(5): p. 642-644.
63. Chen, J.-N., et al., *Epstein-Barr virus-associated gastric carcinoma: a newly defined entity*. Journal of clinical gastroenterology, 2012. **46**(4): p. 262-271.
64. Jemal, A., et al., *Cancer statistics, 2008*. CA: a cancer journal for clinicians, 2008. **58**(2): p. 71-96.

65. Kurumu, T.H.S., *Türkiye kanser istatistikleri*. 2015, Ankara.
66. Ferlay, J., et al., *Global cancer observatory: cancer today*. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 2018.
67. Marley, A.R. and H. Nan, *Epidemiology of colorectal cancer*. International journal of molecular epidemiology and genetics, 2016. **7**(3): p. 105.
68. Arnold, M., et al., *Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality*. Gut, 2017. **66**(4): p. 683-691.
69. Hagggar, F.A. and R.P. Boushey, *Colorectal cancer epidemiology: incidence, mortality, survival, and risk factors*. Clinics in colon and rectal surgery, 2009. **22**(04): p. 191-197.
70. OKYAY, P., *Kolorektal Kanser Epidemiyolojisi*. Türkiye Klinikleri Medical Oncology-Special Topics, 2013. **6**(3): p. 1-5.
71. Boyle, P. and M.E. Leon, *Epidemiology of colorectal cancer*. British medical bulletin, 2002. **64**(1): p. 1-25.
72. Eddy, D.M., *Screening for colorectal cancer*. Annals of Internal Medicine, 1990. **113**(5): p. 373-384.
73. Şahintürk, Y. and A.H. Çekin, *Kolon polipleri ve diyet ilişkisi*. akademik gastroenteroloji dergisi, 2018. **17**(3): p. 123-130.
74. Strong, J.P., et al., *The epidemiology of colorectal polyps. Prevalence in New Orleans and international comparisons*. Cancer, 1977. **39**(5): p. 2258-2264.
75. DÖLEK, Y., et al., *Gastrointestinal poliplerin boyut, lokalizasyon ve histopatolojik tipleriyle değerlendirilmesi*. Endoskopi Gastrointestinal, 2013. **21**(2): p. 31-35.
76. Fenoglio-Preiser, C.M., et al., *Gastrointestinal pathology: an atlas and text*. 2008: CCH.
77. Kaya, N., *KOLON KANSERİ HASTALARINDA DİYABET SIKLIĞI , DİYABET İLE PROGNOSTİK FAKTÖRLERİN İLİŞKİSİ in Onkoloji*. 2020, Akdeniz Üniversitesi: Antalya.
78. ÖZBİÇER, A. and Ö. YILMAZ, *1992-2010 YILLARI ARASINDA BÖLGEMİZDE GÖRÜLEN KOLOREKTAL KANSERLERİN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ*.
79. Ahnen, D.J. and F. Macrae, *Colorectal cancer: Epidemiology, risk factors, and protective factors*. UpToDate. Version, 2010. **41**.
80. Gruber, S.B., *New developments in Lynch syndrome (hereditary nonpolyposis colorectal cancer) and mismatch repair gene testing*. Gastroenterology, 2006. **130**(2): p. 577-587.
81. Macrae, F.A., *Colorectal cancer: Epidemiology, risk factors, and protective factors*. Uptodate com [ažurirano 9. lipnja 2017, 2016].

82. Peltomäki, P., et al., *Evidence that the MCC-APC gene region in 5q21 is not the site for susceptibility to hereditary nonpolyposis colorectal carcinoma*. Cancer research, 1992. **52**(16): p. 4530-4533.
83. Terzioğlu, O., *Kolorektal Kanserlerin Oluşumunda Moleküler Genetik Değişiklikler*.
84. Peltomäki, P., et al., *Evidence supporting exclusion of the DCC gene and a portion of chromosome 18q as the locus for susceptibility to hereditary nonpolyposis colorectal carcinoma in five kindreds*. Cancer research, 1991. **51**(16): p. 4135-4140.
85. Wang, L., et al., *MYH mutations in patients with attenuated and classic polyposis and with young-onset colorectal cancer without polyps*. Gastroenterology, 2004. **127**(1): p. 9-16.
86. Brose, M.S., et al., *Cancer risk estimates for BRCA1 mutation carriers identified in a risk evaluation program*. Journal of the National Cancer Institute, 2002. **94**(18): p. 1365-1372.
87. Ercolak, V., *Kolorektal Kanserlerde Epidemiyoloji ve Risk Faktörler*. Klinik Tıp Aile Hekimliği, 2016. **8**: p. 11-15.
88. Ekblom, A., et al., *Ulcerative colitis and colorectal cancer: a population-based study*. New England journal of medicine, 1990. **323**(18): p. 1228-1233.
89. Kuzu, I. and K. MA, *Kolorektal Kanser Patolojisi Histopatolojik Rapor, Evreleme ve Prognostik Faktörler, Kolon ve Rektum Kanseri*. Türk Kolon ve Rektum Cerrahisi Derneği, 2010: p. 117-144.
90. KUZU, M.A. and O.Y. ŞEN, *Kolorektal kanserlerde tarama (pilot çalışma)*. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı.
91. Jemal, A., et al., *Cancer statistics, 2010*. CA: a cancer journal for clinicians, 2010. **60**(5): p. 277-300.
92. Weber, W., U. Laffer, and U. Metzger, *Adjuvant portal liver infusion with 5-fluorouracil and mitomycin in colorectal cancer*. SAKK. Anticancer research, 1993. **13**(5C): p. 1839-1840.
93. Laken, S.J., et al., *Familial colorectal cancer in Ashkenazim due to a hypermutable tract in APC*. Nature genetics, 1997. **17**(1): p. 79-83.
94. Örgütü, D.S., *Dünya Kanseri Raporu*. Peter B, Bernard L (Editör). Uluslararası Kanseri Araştırmaları Kurumu (IARC), 2008: p. 261-320.
95. Longo, D.L., et al., *Harrison's principles of internal medicine*. Vol. 2012. 2012: Mcgraw-hill New York.
96. Bresalier, R., *Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology*. Tercüme: Sökmen S. Current Gastroenteroloji Tanı ve Tedavi. **2**: p. 407-435.
97. Diaz-canton, E.A. and R. Pazdur, *Colorectal cancer: diagnosis and management*. 2005.

98. Norat, T., et al., *Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition*. Journal of the national cancer institute, 2005. **97**(12): p. 906-916.
99. Baxter, N.N. and J.G. Guillem, *Colorectal cancer: epidemiology, etiology, and molecular basis*. The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery. New York: Springer, 2007: p. 335-52.
100. Bouvard, V., et al., *Carcinogenicity of consumption of red and processed meat*. The Lancet Oncology, 2015. **16**(16): p. 1599-1600.
101. Kim, E., D. Coelho, and F. Blachier, *Review of the association between meat consumption and risk of colorectal cancer*. Nutrition research, 2013. **33**(12): p. 983-994.
102. Larsson, S.C., et al., *Red meat consumption and risk of cancers of the proximal colon, distal colon and rectum: the Swedish Mammography Cohort*. International journal of cancer, 2005. **113**(5): p. 829-834.
103. MacLennan, R., et al., *Randomized trial of intake of fat, fiber, and beta carotene to prevent colorectal adenomas*. JNCI Journal of the National Cancer Institute, 1995. **87**(23): p. 1760-1766.
104. Negri, E., et al., *Fiber intake and risk of colorectal cancer*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 1998. **7**(8): p. 667-671.
105. Williams, E.A., J.M. Coxhead, and J.C. Mathers, *Anti-cancer effects of butyrate: use of micro-array technology to investigate mechanisms*. Proceedings of the Nutrition Society, 2003. **62**(1): p. 107-115.
106. Tözün, N., et al., *Klinik gastroenteroloji ve hepatoloji*. Kolorektal polipler ve polipozis sendromları. Medikal ve Nobel Yayıncılık, 2007: p. 963-70.
107. Martínez, M.E., et al., *Leisure-time physical activity, body size, and colon cancer in women*. Journal of the National Cancer Institute, 1997. **89**(13): p. 948-955.
108. Ertürk, S. and K. Kanserler, *Epidemiyoloji, Etiyolojide Rol Oynayan Etkenler, Tarama ve Kemoprevansiyon*. Baykan A, Zoroğlu A, Geçim E, Terzi C (Editörler). Kolon ve Rektum Kanserleri'nde. İstanbul: Türk Kolon ve Rektum Cerrahisi Derneği, 2010: p. 15-30.
109. Calviello, G., S. Serini, and E. Piccioni, *n-3 polyunsaturated fatty acids and the prevention of colorectal cancer: molecular mechanisms involved*. Current medicinal chemistry, 2007. **14**(29): p. 3059-3069.
110. Doğru, K.A.S.Y.İ., *Beslenme*. 3. Basım, İstanbul: Literatür Yayıncılık, 2003: p. 6-15.
111. Keamey, J., et al., *Calcium, vitamin D, and dairy foods and the occurrence of colon cancer in men*. American journal of epidemiology, 1996. **143**(9): p. 907-917.
112. Grau, M.V., et al., *Vitamin D, calcium supplementation, and colorectal adenomas: results of a randomized trial*. Journal of the National Cancer Institute, 2003. **95**(23): p. 1765-1771.

113. Larsson, S.C., L. Bergkvist, and A. Wolk, *Magnesium intake in relation to risk of colorectal cancer in women*. *Jama*, 2005. **293**(1): p. 86-89.
114. Dehal, A.N., et al., *Impact of diabetes mellitus and insulin use on survival after colorectal cancer diagnosis: the Cancer Prevention Study-II Nutrition Cohort*. *Journal of Clinical Oncology*, 2012. **30**(1): p. 53-59.
115. Mills, K.T., et al., *Diabetes and colorectal cancer prognosis: a meta-analysis*. *Diseases of the colon and rectum*, 2013. **56**(11): p. 1304.
116. Koenuma, M., T. Yamori, and T. Tsuruo, *Insulin and insulin-like growth factor 1 stimulate proliferation of metastatic variants of colon carcinoma* 26. *Japanese journal of cancer research*, 1989. **80**(1): p. 51-58.
117. Delhougne, B., et al., *The prevalence of colonic polyps in acromegaly: a colonoscopic and pathological study in 103 patients*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1995. **80**(11): p. 3223-3226.
118. Ilovaïskaia, I., *Colorectal neo-and dysplasia in acromegaly*. *Eksperimental'naia i klinicheskaia gastroenterologiya= Experimental & clinical gastroenterology*, 2014(7): p. 32-37.
119. Stewart, M., F. Macrae, and C. Williams, *Neoplasia and ureterosigmoidostomy: a colonoscopy survey*. *British Journal of surgery*, 1982. **69**(7): p. 414-416.
120. Webster, A., et al., *Identifying high risk groups and quantifying absolute risk of cancer after kidney transplantation: a cohort study of 15 183 recipients*. *American Journal of Transplantation*, 2007. **7**(9): p. 2140-2151.
121. Park, J., et al., *Increased incidence of colorectal malignancies in renal transplant recipients: a case control study*. *American Journal of Transplantation*, 2010. **10**(9): p. 2043-2050.
122. Calonge, N., et al., *Routine aspirin or nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the primary prevention of colorectal cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement*. *Annals of internal medicine*, 2007. **146**(5): p. 361-364.
123. Otake, S., et al., *Association of visceral fat accumulation and plasma adiponectin with colorectal adenoma: evidence for participation of insulin resistance*. *Clinical Cancer Research*, 2005. **11**(10): p. 3642-3646.
124. Li, C.-Y., et al., *Age at menarche and risk of colorectal cancer: a meta-analysis*. *PloS one*, 2013. **8**(6).
125. Weinberg, D.S., C.J. Newschaffer, and A. Topham, *Risk for colorectal cancer after gynecologic cancer*. *Annals of internal medicine*, 1999. **131**(3): p. 189-193.

126. Gillessen, S., et al., *Risk of colorectal cancer in men on long-term androgen deprivation therapy for prostate cancer*. Journal of the National Cancer Institute, 2010. **102**(23): p. 1760-1770.
127. Burnett-Hartman, A.N., P.A. Newcomb, and J.D. Potter, *Infectious agents and colorectal cancer: a review of Helicobacter pylori, Streptococcus bovis, JC virus, and human papillomavirus*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2008. **17**(11): p. 2970-2979.
128. GÜVEN, D.C., *Kolon Kanseri ile Tükürük Mikrobiyom İlişkisi*. 2018.
129. Bertsch, T., et al., *Karl Landsteiner: The Discovery of the ABO Blood Group System and its Value for Teaching Medical Students*. Clinical laboratory, 2019. **65**(6).
130. Mitra, R., N. Mishra, and G.P. Rath, *Blood groups systems*. Indian journal of anaesthesia, 2014. **58**(5): p. 524.
131. Huang, J.Y., et al., *ABO blood type and the risk of cancer—Findings from the Shanghai Cohort Study*. PloS one, 2017. **12**(9).
132. Franchini, M., G.M. Liumbruno, and G. Lippi, *The prognostic value of ABO blood group in cancer patients*. Blood Transfusion, 2016. **14**(5): p. 434.
133. Hakomori, S.-i., *Tumor-associated carbohydrate antigens defining tumor malignancy: basis for development of anti-cancer vaccines*, in *The molecular immunology of complex carbohydrates—2*. 2001, Springer. p. 369-402.
134. Jenkins, P.V. and J.S. O'Donnell, *ABO blood group determines plasma von Willebrand factor levels: a biologic function after all?* Transfusion, 2006. **46**(10): p. 1836-1844.
135. Grivennikov, S.I., F.R. Greten, and M. Karin, *Immunity, inflammation, and cancer*. Cell, 2010. **140**(6): p. 883-899.
136. Paré, G., et al., *Novel association of ABO histo-blood group antigen with soluble ICAM-1: results of a genome-wide association study of 6,578 women*. PLoS genetics, 2008. **4**(7).
137. Witkowska, A.M. and M.H. Borawska, *Soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1): an overview*. European cytokine network, 2004. **15**(2): p. 91-98.
138. Henderson, J., V. Seagroatt, and M. Goldacre, *Ovarian cancer and ABO blood groups*. Journal of Epidemiology & Community Health, 1993. **47**(4): p. 287-289.
139. Kumar, N., et al., *Allele frequency of ABO blood group antigen and the risk of esophageal cancer*. BioMed research international, 2014. **2014**.
140. Karakousis, C., E. Evlogimenos, and O. Suh, *Blood groups and malignant melanoma*. Journal of surgical oncology, 1986. **33**(1): p. 24-26.

141. Wolpin, B.M., et al., *ABO blood group and the risk of pancreatic cancer*. Journal of the National Cancer Institute, 2009. **101**(6): p. 424-431.
142. Rawla, P. and A. Barsouk, *Epidemiology of gastric cancer: global trends, risk factors and prevention*. Przegląd gastroenterologiczny, 2019. **14**(1): p. 26.
143. Lee, H., et al., *Epidemiologic characteristics and multiple risk factors of stomach cancer in Taiwan*. Anticancer research, 1990. **10**(4): p. 875-881.
144. Hecht, S.S., *Cigarette smoking: cancer risks, carcinogens, and mechanisms*. Langenbeck's archives of surgery, 2006. **391**(6): p. 603-613.
145. Smoke, T. and I. Smoking, *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans*. IARC, Lyon, 2004: p. 1-1452.
146. Hecht, S.S., *Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer*. Nature Reviews Cancer, 2003. **3**(10): p. 733-744.
147. Pfeifer, G.P., et al., *Tobacco smoke carcinogens, DNA damage and p53 mutations in smoking-associated cancers*. Oncogene, 2002. **21**(48): p. 7435-7451.
148. Vineis, P., et al., *Tobacco and cancer: recent epidemiological evidence*. Journal of the National Cancer Institute, 2004. **96**(2): p. 99-106.
149. Nishino, Y., et al., *Tobacco smoking and gastric cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population*. Japanese journal of clinical oncology, 2006. **36**(12): p. 800-807.
150. Vijayan, K. and G.D. Eslick, *Epidemiology and Risk Factors for Esophageal Cancer*, in *Esophageal Cancer*. 2020, Springer. p. 1-32.
151. Amitay, E.L., et al., *Smoking, alcohol consumption and colorectal cancer risk by molecular pathological subtypes and pathways*. British Journal of Cancer, 2020: p. 1-7.
152. Aydın, Z., *Toplum ve birey için sağlıklı yaşlanma: Yaşam biçiminin rolü*. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi, 2006. **13**(4): p. 43-46.
153. Boffetta, P. and M. Hashibe, *Alcohol and cancer*. The lancet oncology, 2006. **7**(2): p. 149-156.
154. Brennan, S.F., et al., *Dietary patterns and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis*. The American journal of clinical nutrition, 2010. **91**(5): p. 1294-1302.
155. Karayalçın, K., *Pankreas kanseri*. Türkiye Klinikleri Cerrahi Dergisi, 2001. **6**(2): p. 41-45.
156. Kune, G.A. and L. Vitetta, *Alcohol consumption and the etiology of colorectal cancer: a review of the scientific evidence from 1957 to 1991*. Nutrition and cancer, 1992. **18**(2): p. 97-111.
157. ÇÜRÜK, G.N. and H.Y. KAÇMAZ, *Kolorektal kanserden korunma ve hemşirenin sorumlulukları*. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 2017. **6**(4): p. 224-233.

158. Lim, C.S., et al., *Depressive symptoms, ethnic identity, and health-related quality of life in obese youth*. Journal of pediatric psychology, 2016. **41**(4): p. 441-452.
159. Savaşan, Ç., et al., *İlkokul çağındaki çocuklarda obezite görülme sıklığı ve risk faktörleri*. Türkiye Aile Hekimliği Dergisi, 2015. **19**(1): p. 14-21.
160. Baker, J.L., L.W. Olsen, and T.I. Sørensen, *Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood*. New England journal of medicine, 2007. **357**(23): p. 2329-2337.
161. ARSLAN, E., F. ÖZÇELİK, and Ş. DEMİRBAŞ, *OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ KANSER TÜRLERİ*. Anatolian Journal of Clinical Investigation, 2013. **7**(3).
162. Mitchell, A.B., et al., *Obesity increases risk of ischemic stroke in young adults*. Stroke, 2015. **46**(6): p. 1690-1692.
163. Renehan, A.G., et al., *Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies*. The Lancet, 2008. **371**(9612): p. 569-578.
164. Calle, E.E., et al., *Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults*. New England Journal of Medicine, 2003. **348**(17): p. 1625-1638.
165. Söderberg, K.C., et al., *Overweight, obesity and risk of haematological malignancies: a cohort study of Swedish and Finnish twins*. European journal of cancer, 2009. **45**(7): p. 1232-1238.
166. Kitahara, C.M., et al., *Obesity and thyroid cancer risk among US men and women: a pooled analysis of five prospective studies*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2011. **20**(3): p. 464-472.
167. Grasl-Kraupp, B., et al., *Food restriction eliminates preneoplastic cells through apoptosis and antagonizes carcinogenesis in rat liver*. Proceedings of the National Academy of Sciences, 1994. **91**(21): p. 9995-9999.
168. Lagergren, J., et al., *Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma*. New England journal of medicine, 1999. **340**(11): p. 825-831.
169. Lagergren, J., R. Bergström, and O. Nyrén, *Association between body mass and adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia*. Annals of internal medicine, 1999. **130**(11): p. 883-890.
170. Kahn, C.R. and M. White, *The insulin receptor and the molecular mechanism of insulin action*. The Journal of clinical investigation, 1988. **82**(4): p. 1151-1156.
171. Kelleci, M., et al., *Hastanede yatan hastaların bazı tanı gruplarına göre anksiyete ve depresyon düzeyleri*. Klinik Psikiyatri, 2009. **12**: p. 90-8.
172. Etemadi, A., et al., *Mortality and cancer in relation to ABO blood group phenotypes in the Golestan Cohort Study*. BMC medicine, 2015. **13**(1): p. 8.

173. Nakagoe, T., et al., *Comparison of the expression of ABH/Lewis-related antigens in polypoid and non-polypoid growth types of colorectal carcinoma*. Journal of gastroenterology and hepatology, 2001. **16**(2): p. 176-183.
174. Longstreth, G.F., et al., *Functional bowel disorders*. Gastroenterology, 2006. **130**(5): p. 1480-1491.
175. Lilliefors, H.W., *On the Kolmogorov-Smirnov test for normality with mean and variance unknown*. Journal of the American statistical Association, 1967. **62**(318): p. 399-402.
176. Frankel, H.M. and J.C. Staeheli, *Calculating body mass index*. Annals of internal medicine, 1992. **117**(8): p. 698-699.
177. Bernaards, C.M., et al., *Is calculating pack-years retrospectively a valid method to estimate life-time tobacco smoking? A comparison between prospectively calculated pack-years and retrospectively calculated pack-years*. Addiction, 2001. **96**(11): p. 1653-1661.
178. Uğraş, S., et al., *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalında Tanı Konan Kanserlerin Sıklığı ve Dağılımı*. Van Tıp Dergisi, 1996. **3**: p. 148-154.
179. Kösem, M., et al., *Van gölü havzasında kanser sıklığı ve dağılımı*. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2001. **26**(1): p. 30-36.
180. BOZKURT, K., S. SERT BEKTAŞ, and N. DOĞRU, *Şırnak İlinin Kanser İstatistikleri*. Turkish Journal of Pathology, 2011. **27**(3).
181. Yalçın, B., et al., *The clinical and pathological features of patients with gastric cancer in Turkey: A Turkish Oncology Group Study*. Turk J Cancer, 2006. **36**: p. 108-115.
182. SERİN, A. and S. VATANSEVER, *İzmir bölgesinde mide kanserli olguların göç yerlerine göre değerlendirilmesi: Tek merkez deneyimi*. Endoskopi Gastrointestinal. **27**(3): p. 80-84.
183. Parkin, D., et al., *Cancer incidence in five continents. Vol. VII, ARC Scientific Publication No. 143. Lyon: International Agency for Research on Cancer*. World Health Organization and International Association of Cancer Registries, 1997.
184. Bilir, N., *İş Sağlığı ve Güvenliği* ed. M. Yılmaz. 2016, Ankara: Güneş Tıp Kitapevi. 257-258.
185. Allum, W., et al., *Gastric cancer: a 25-year review*. British journal of surgery, 1989. **76**(6): p. 535-540.
186. AKSEL, B.Y. and A.E.T.D. ÜNAL, *Türk toplumunda mide kanseri olgularında KLF-5 gen ekspresyon düzeyinin araştırılması*. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Cebir ve
187. Boyle, P. and B. Levin, *World cancer report 2008*. 2008: IARC Press, International Agency for Research on Cancer.

188. Kotzev, I., et al., *Risk and Protective Factors for Development of Colorectal Polyps and Cancer*. Hepato Gastroenterology, 2008. **55**: p. 381-387.
189. Özkan, Ö.F., et al., *Bir eğitim ve araştırma hastanesinde kolorektal kanser hastalarının demografik dağılımı ve hastalık özellikleri*. Pamukkale Tıp Dergisi, 2012(3): p. 132-135.
190. Foster, P.A., *Oestrogen and colorectal cancer: mechanisms and controversies*. International journal of colorectal disease, 2013. **28**(6): p. 737-749.
191. Khosrow-Khavar, F., et al., *Aromatase inhibitors and the risk of colorectal cancer in postmenopausal women with breast cancer*. Annals of Oncology, 2018. **29**(3): p. 744-748.
192. Coşan, D., et al., *How does Quercetin and Tamoxifen Affect the Apoptosis of Colon Cancer Cells?* Osmangazi Tıp Dergisi, 2015. **37**(2): p. 14-20.
193. BOYUNAĞA, H., *Kanserler ile Kan Grupları Arasındaki İlişkinin İncelenmesi*. Journal of Experimental and Clinical Medicine, 2010. **8**(1).
194. *Kansere karşı en dirençli kan grubu belirlendi*. [cited 2020 14.02.2020]; Available from: www.webtekno.com/kansere-karsi-en-direncli-kan-grubu-belli-oldu-h74231.html.
195. Singh, V., et al., *A Study of Association of ABO Blood Group types with Cancer Risk*. bioRxiv, 2019: p. 796284.
196. Nozoe, T., et al., *Correlation of ABO blood group with clinicopathologic characteristics of patients with esophageal squamous cell carcinoma*. Diseases of the Esophagus, 2004. **17**(2): p. 146-149.
197. Değer S. *Mide kanseri ile ABO kan grupları arasındaki ilişkilerin incelenmesi* [tez]. GATA Tıp Fakültesi; 1974.
198. Edgren, G., et al., *Risk of gastric cancer and peptic ulcers in relation to ABO blood type: a cohort study*. American journal of epidemiology, 2010. **172**(11): p. 1280-1285.
199. Qiu, M.-Z., et al., *A relationship between ABO blood groups and clinicopathologic characteristics of patients with gastric adenocarcinoma in China*. Medical Oncology, 2011. **28**(1): p. 268-273.
200. Cao, X., et al., *Prognostic value of ABO blood group in patients with surgically resected colon cancer*. British journal of cancer, 2014. **111**(1): p. 174.
201. Kahramanca, Ş., et al., *Kolorektal Kanserlerde Kan Grubu Özellikleri*. Turkish Journal of Colorectal Disease, 2018. **28**(2): p. 76.
202. Gram, I.T., et al., *Smoking and Risk of Colorectal Cancer may differ by Anatomical Subsite and Sex*. American Journal of Epidemiology, 2020.
203. Trédaniel, J., et al., *Tobacco smoking and gastric cancer: review and meta-analysis*. International journal of cancer, 1997. **72**(4): p. 565-573.

204. Johnson, C.M., et al., *Meta-analyses of colorectal cancer risk factors*. Cancer causes & control, 2013. **24**(6): p. 1207-1222.
205. MUT, A.N.U. and C. BAYSAN. *TÜRKİYE'DE RİSK FAKTÖRLERİNE ATFEDİLEN KANSER ÖLÜMLERİNİN EN İYİ VE EN KÖTÜ SENARYOYA GÖRE TAHMİNİ: 2017-2040 KARŞILAŞTIRMASI*. in 3. *International 21. National Public Health Congress*. 2019.
206. McColl, K.E., *Cancer of the gastric cardia*. Best practice & research Clinical gastroenterology, 2006. **20**(4): p. 687-696.
207. Kelley, J.R. and J.M. Duggan, *Gastric cancer epidemiology and risk factors*. Journal of clinical epidemiology, 2003. **56**(1): p. 1-9.
208. Yamaji, Y., et al., *High-risk population for gastric cancer development based on serum pepsinogen status and lifestyle factors*. Helicobacter, 2009. **14**(2): p. 81-86.
209. Mizoue, T., *Research Group for Development and Evaluation of Cancer Prevention Strategies in Japan*. *Alcohol drinking and colorectal cancer in Japanese: a pooled analysis of results from five cohort studies*. Am J Epidemiol., 2008. **167**: p. 1397-1406.
210. Cho, E., et al., *Alcohol intake and colorectal cancer: a pooled analysis of 8 cohort studies*. Annals of internal medicine, 2004. **140**(8): p. 603-613.
211. Martínez, M.E., et al., *Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for colorectal adenomatous polyps*. JNCI: Journal of the National Cancer Institute, 1995. **87**(4): p. 274-279.
212. Pollack, E.S., et al., *Prospective study of alcohol consumption and cancer*. New England Journal of Medicine, 1984. **310**(10): p. 617-621.
213. Longnecker, M.P., et al., *A meta-analysis of alcoholic beverage consumption in relation to risk of colorectal cancer*. Cancer Causes & Control, 1990. **1**(1): p. 59-68.
214. McNabb, S., et al., *Meta-analysis of 16 studies of the association of alcohol with colorectal cancer*. International journal of cancer, 2020. **146**(3): p. 861-873.
215. Chao, C., et al., *Red wine consumption not associated with reduced risk of colorectal cancer*. Nutrition and cancer, 2010. **62**(6): p. 849-855.
216. Klatsky, A.L., et al., *The relations of alcoholic beverage use to colon and rectal cancer*. American journal of epidemiology, 1988. **128**(5): p. 1007-1015.
217. KABAT, G.C., C.P. HOWSON, and E.L. WYNDER, *Beer consumption and rectal cancer*. International journal of epidemiology, 1986. **15**(4): p. 494-501.
218. Hsing, A.W., et al., *Risk factors for colorectal cancer in a prospective study among US white men*. International Journal of Cancer, 1998. **77**(4): p. 549-553.

219. Gao, Y., et al., *Family history of cancer and risk for esophageal and gastric cancer in Shanxi, China*. BMC cancer, 2009. **9**(1): p. 269.
220. Frucht, H., A.L. Lucas, and B.A. Raby, *Molecular genetics of colorectal cancer*. UpToDate, 2017.
221. Turati, F., E. Negri, and C.L. Vecchia, *Family history and the risk of cancer: genetic factors influencing multiple cancer sites*. 2014, Taylor & Francis.
222. Morris, E., et al., *A retrospective observational study of the relationship between family history and survival from colorectal cancer*. British journal of cancer, 2013. **108**(7): p. 1502-1507.
223. Kilickap, S., et al., *Screening colonoscopy participation in Turkish colorectal cancer patients and their first degree relatives*. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 2012. **13**(6): p. 2829-2832.
224. John, D.J.B.S., et al., *Cancer risk in relatives of patients with common colorectal cancer*. Annals of internal medicine, 1993. **118**(10): p. 785-790.
225. Yaghoobi, M., R. Bijarchi, and S. Narod, *Family history and the risk of gastric cancer*. British journal of cancer, 2010. **102**(2): p. 237-242.
226. Lee, W.-J., et al., *Clinicopathologic characteristics and prognoses of gastric cancer in patients with a positive familial history of cancer*. Journal of clinical gastroenterology, 2003. **36**(1): p. 30-33.
227. Ramos-De la Medina, A., et al., *Clinicopathologic characteristics of gastric cancer in a young patient population*. Journal of Gastrointestinal Surgery, 2004. **8**(3): p. 240-244.
228. Kunisaki, C., et al., *Clinicopathological features of gastric carcinoma in younger and middle-aged patients: a comparative study*. Journal of gastrointestinal surgery, 2006. **10**(7): p. 1023-1032.
229. ÖZDEN, A., *Uzun süre proton pompa inhibitörü ile asit süpresyonunun gastrointestinal yan etkileri var mı?* 2002.
230. Laine, L., et al., *suppression with proton pump inhibitors*. Aliment Pharmacol Ther, 2000. **14**: p. 651-668.
231. Tytgat, G., *Long-term use of proton pump inhibitors in GORD—help or hindrance?* Alimentary pharmacology & therapeutics, 2001. **15**: p. 6-9.
232. Özdemir, C.A. and N. Okuroğlu, *Uzun Süreli Proton Pompa İnhibitörü Kullanımı ve Komplikasyonları*.

233. Kuipers, E.J., et al., *Increase of Helicobacter pylori-associated corpus gastritis during acid suppressive therapy: implications for long-term safety*. American Journal of Gastroenterology, 1995. **90**(9): p. 1401-1406.
234. Van Soest, E.M., et al., *Proton pump inhibitors and the risk of colorectal cancer*. American Journal of Gastroenterology, 2008. **103**(4): p. 966-973.
235. Ahn, J.S., et al., *Use of proton pump inhibitor and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of observational studies*. Korean journal of family medicine, 2012. **33**(5): p. 272.
236. Chen, S., et al., *Proton Pump Inhibitors and the Risk of Colorectal Cancer*. Journal of clinical gastroenterology, 2011. **45**(2): p. 177.
237. Poulsen, A., et al., *Proton pump inhibitors and risk of gastric cancer: a population-based cohort study*. British journal of cancer, 2009. **100**(9): p. 1503-1507.
238. Tran-Duy, A., et al., *Use of proton pump inhibitors and risks of fundic gland polyps and gastric cancer: systematic review and meta-analysis*. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2016. **14**(12): p. 1706-1719. e5.
239. Slattery, M.L., et al., *Aspirin, NSAIDs, and colorectal cancer: possible involvement in an insulin-related pathway*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2004. **13**(4): p. 538-545.
240. Ruder, E.H., et al., *Non-steroidal anti-inflammatory drugs and colorectal cancer risk in a large, prospective cohort*. The American journal of gastroenterology, 2011. **106**(7): p. 1340.
241. Thun, M.J., et al., *Aspirin use and risk of fatal cancer*. Cancer research, 1993. **53**(6): p. 1322-1327.
242. Yang, Y.X., S. Hennessy, and J.D. Lewis, *Insulin therapy and colorectal cancer risk among type 2 diabetes mellitus patients*. Gastroenterology, 2004. **127**(4): p. 1044-1050.
243. Vinikoor, L.C., et al., *The association between diabetes, insulin use, and colorectal cancer among Whites and African Americans*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2009. **18**(4): p. 1239-1242.
244. Stevens, R.G., et al., *Body iron stores and the risk of cancer*. New England Journal of Medicine, 1988. **319**(16): p. 1047-1052.
245. FREUDENHIEIM, J.L., et al., *A case-control study of diet and rectal cancer in western New York*. American journal of epidemiology, 1990. **131**(4): p. 612-624.
246. Nelson, R.L., et al., *The effect of iron on experimental colorectal carcinogenesis*. Anticancer research, 1989. **9**(6): p. 1477-1482.
247. Poynter, J.N., et al., *Statins and the risk of colorectal cancer*. New England Journal of Medicine, 2005. **352**(21): p. 2184-2192.

248. Liu, Y., et al., *Association between statin use and colorectal cancer risk: a meta-analysis of 42 studies*. Cancer causes & control, 2014. **25**(2): p. 237-249.
249. Zacharski, L.R., et al., *Effect of warfarin anticoagulation on survival in carcinoma of the lung, colon, head and neck, and prostate: Final report of VA Cooperative Study# 75*. Cancer, 1984. **53**(10): p. 2046-2052.
250. Polednak, A.P., *Trends in incidence rates for obesity-associated cancers in the US*. Cancer detection and prevention, 2003. **27**(6): p. 415-421.
251. Giovannucci, E., et al., *Physical activity, obesity, and risk of colorectal adenoma in women (United States)*. Cancer causes & control, 1996. **7**(2): p. 253-263.
252. Steinbach, G., et al., *Effects of caloric restriction and dietary fat on epithelial cell proliferation in rat colon*. Cancer research, 1993. **53**(12): p. 2745-2749.
253. MacInnis, R.J., et al., *Body size and composition and colon cancer risk in men*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2004. **13**(4): p. 553-559.
254. Moore, L., et al., *BMI and waist circumference as predictors of lifetime colon cancer risk in Framingham Study adults*. International journal of obesity, 2004. **28**(4): p. 559-567.
255. Khaw, K.-T., et al., *Preliminary communication: glycated hemoglobin, diabetes, and incident colorectal cancer in men and women: a prospective analysis from the European prospective investigation into Cancer–Norfolk Study*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2004. **13**(6): p. 915-919.
256. Yam, D., et al., *Hyperinsulinemia in colon, stomach and breast cancer patients*. Cancer letters, 1996. **104**(2): p. 129-132.
257. Ma, J., et al., *Prospective study of colorectal cancer risk in men and plasma levels of insulin-like growth factor (IGF)-I and IGF-binding protein-3*. Journal of the National Cancer Institute, 1999. **91**(7): p. 620-625.
258. Ma, J., et al., *A prospective study of plasma C-peptide and colorectal cancer risk in men*. Journal of the National Cancer Institute, 2004. **96**(7): p. 546-553.
259. Yuhara, H., et al., *Is diabetes mellitus an independent risk factor for colon cancer and rectal cancer?* The American journal of gastroenterology, 2011. **106**(11): p. 1911.
260. Larsson, S.C., N. Orsini, and A. Wolk, *Diabetes mellitus and risk of colorectal cancer: a meta-analysis*. Journal of the National Cancer Institute, 2005. **97**(22): p. 1679-1687.
261. Yılmazcan, A., *Genel Cerrahi*. Ayrıntı Dergisi, 2013. **1**(8).
262. Mayir, B., et al., *Kolorektal kanser tarama amaçlı yapılan gaytada gizli kan testi pozitif saptanan hastalarda kolonoskopi bulguları*. Turkish Journal of Colorectal Disease, 2018. **28**(1): p. 27.

263. Chan, A.O.O., et al., *Prevalence of colorectal neoplasm among patients with newly diagnosed coronary artery disease*. Jama, 2007. **298**(12): p. 1412-1419.
264. Durkaya, G., *KOLO-REKTAL KANSERLİ HASTALARDA LİPİD PROFİLİ*.
265. Törnberg, S.A., et al., *Risks of cancer of the colon and rectum in relation to serum cholesterol and beta-lipoprotein*. New England Journal of Medicine, 1986. **315**(26): p. 1629-1633.
266. Bayerdorffer, E., et al., *Decreased high-density lipoprotein cholesterol and increased low-density cholesterol levels in patients with colorectal adenomas*. Annals of internal medicine, 1993. **118**(7): p. 481-487.
267. Oral, A., et al., *Relationship between Serum Uric Acid Levels and Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Non-Obese Patients*. Medicina, 2019. **55**(9): p. 600.
268. Uzel, M., Z. Sahiner, and L. Filik, *Non-alcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome and gastric cancer: Single center experience*. Journal of BU ON.: official journal of the Balkan Union of Oncology, 2015. **20**(2): p. 662.
269. Clifford, G.M., et al., *Cancer risk in the Swiss HIV Cohort Study: associations with immunodeficiency, smoking, and highly active antiretroviral therapy*. Journal of the National Cancer Institute, 2005. **97**(6): p. 425-432.
270. Bini, E.J., J. Park, and F. Francois, *Use of flexible sigmoidoscopy to screen for colorectal cancer in HIV-infected patients 50 years of age and older*. Archives of internal medicine, 2006. **166**(15): p. 1626-1631.
271. Hippisley-Cox, J., et al., *Risk of malignancy in patients with schizophrenia or bipolar disorder: nested case-control study*. Archives of general psychiatry, 2007. **64**(12): p. 1368-1376.
272. Debinski, H.S., et al., *Colorectal polyp counts and cancer risk in familial adenomatous polyposis*. Gastroenterology, 1996. **110**(4): p. 1028-1030.
273. Simons, B.D., et al., *Relationship of polyps to cancer of the large intestine*. JNCI: Journal of the National Cancer Institute, 1992. **84**(12): p. 962-966.
274. Tomasulo, J., *Gastric polyps. Histologic types and their relationship to gastric carcinoma*. Cancer, 1971. **27**(6): p. 1346-1355.
275. Bianchi, L.K., et al., *Fundic gland polyp dysplasia is common in familial adenomatous polyposis*. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2008. **6**(2): p. 180-185.
276. TANTOĞLU, U.Y. and M.A. KUZU, *Hereditær non polipozis kolorektal kanser, ailesel kolorektal kanser ve sporadik kolorektal kanser hastalarının soyağacı, mismatch repair gen mutasyonuna bağlı mikrosatellit instabilite oranlarının karşılaştırılması*. 2012, Ankara Üniversitesi/Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü Genel Cerrahi

277. Özşen Mine, Y.Ö., Uğraş Nesrin, Yılmazlar Tuncay. *Sigmoid kolonda primer adenokarsinoma ve metastatik seröz karsinoma insidental birlikteliği: nadir bir olgu sunumu*. 2018 [cited 2020 14.04.2020]; Available from: http://guncelpatoloji.org/uploads/pdf/pdf_972.pdf.
278. Alpaydın, A.Ö., et al., *Kolon Metastazı Yapan Bir Akciğer Kanseri Olgusu*. 2010.
279. Ogan, N., et al., *Akciğer Adenokarsinomunun Kolona Beklenmeyen Metastazı*. Respiratory Case Reports, 2015. **4**(3).
280. Alıcı, İ.O. and Ü. Yılmaz, *METASTATİK TÜMÖRLER*.
281. Alton, I., *Iron deficiency anemia*. Guidelines for adolescent nutrition services. Minneapolis: University of Minnesota, 2005: p. 101-8.
282. Çetinkaya, Z.A., et al., *Demir eksikliği anemili hastalarda gastrointestinal endoskopik inceleme sonuçları*. Dicle Tıp Dergisi, 2011. **38**(2): p. 155-159.
283. James, M.W., et al., *Risk factors for gastrointestinal malignancy in patients with iron-deficiency anaemia*. European journal of gastroenterology & hepatology, 2005. **17**(11): p. 1197-1203.
284. Ioannou, G.N., et al., *Iron deficiency and gastrointestinal malignancy: a population-based cohort study*. The American journal of medicine, 2002. **113**(4): p. 276-280.
285. Acher, P., et al., *Iron-deficiency anaemia and delay in the diagnosis of colorectal cancer*. Colorectal Disease, 2003. **5**(2): p. 145-148.
286. Kim, K.-H., M.-C. Kim, and G.-J. Jung, *Gastric cancer occurring in a patient with Plummer-Vinson syndrome: a case report*. World journal of gastroenterology, 2005. **11**(44): p. 7048.
287. Garland, C., et al., *Dietary vitamin D and calcium and risk of colorectal cancer: a 19-year prospective study in men*. The Lancet, 1985. **325**(8424): p. 307-309.
288. Gorham, E.D., et al., *Vitamin D and prevention of colorectal cancer*. The Journal of steroid biochemistry and molecular biology, 2005. **97**(1-2): p. 179-194.
289. Lagergren, J., W. Ye, and A. Ekblom, *Intestinal cancer after cholecystectomy: is bile involved in carcinogenesis?* Gastroenterology, 2001. **121**(3): p. 542-547.
290. Stalsberg, H. and S. Taksdal, *Stomach cancer following gastric surgery for benign conditions*. The Lancet, 1971. **298**(7735): p. 1175-1177.
291. Bechi, P., et al., *Short-term effects of bile diversion on postgastrectomy gastric histology*. Digestive diseases and sciences, 1988. **33**(10): p. 1288-1296.
292. Ohyama, S., et al., *Proliferation assay of human gastric remnant by bromodeoxyuridine and flow cytometry*. Gastroenterology, 1992. **103**(3): p. 789-793.

293. Power, A.M., N.J. Talley, and A.C. Ford, *Association between constipation and colorectal cancer: systematic review and meta-analysis of observational studies*. American Journal of Gastroenterology, 2013. **108**(6): p. 894-903.
294. Guérin, A., et al., *Risk of developing colorectal cancer and benign colorectal neoplasm in patients with chronic constipation*. Alimentary pharmacology & therapeutics, 2014. **40**(1): p. 83-92.
295. Tarbell, N.J., et al., *Sex differences in risk of second malignant tumours after Hodgkin's disease in childhood*. The Lancet, 1993. **341**(8858): p. 1428-1432.
296. Baxter, N.N., et al., *Increased risk of rectal cancer after prostate radiation: a population-based study*. Gastroenterology, 2005. **128**(4): p. 819-824.
297. Henderson, T.O., et al., *Secondary gastrointestinal cancer in childhood cancer survivors: a cohort study*. Annals of internal medicine, 2012. **156**(11): p. 757-766.
298. Singh, S., et al., *Physical activity is associated with reduced risk of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis*. Cancer Prevention Research, 2014. **7**(1): p. 12-22.
299. Wolin, K.Y., et al., *Physical activity and colon cancer prevention: a meta-analysis*. British journal of cancer, 2009. **100**(4): p. 611-616.
300. Cross, A.J., et al., *Meat consumption and risk of esophageal and gastric cancer in a large prospective study*. The American journal of gastroenterology, 2011. **106**(3): p. 432.
301. Kono, S., et al., *Relationship of diet to small and large adenomas of the sigmoid colon*. Japanese journal of cancer research, 1993. **84**(1): p. 13-19.
302. Koushik, A., et al., *Fruits, vegetables, and colon cancer risk in a pooled analysis of 14 cohort studies*. Journal of the National Cancer Institute, 2007. **99**(19): p. 1471-1483.
303. Kim, Y.-I. and J.B. Mason, *Nutrition chemoprevention of gastrointestinal cancers: a critical review*. Nutrition reviews, 1996. **54**(9): p. 259-279.
304. Norrish, A., et al., *Prostate cancer risk and consumption of fish oils: a dietary biomarker-based case-control study*. British journal of cancer, 1999. **81**(7): p. 1238-1242.
305. Haraldsdottir, A., et al., *Early life residence, fish consumption, and risk of breast cancer*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2017. **26**(3): p. 346-354.
306. Geelen, A., et al., *Fish consumption, n-3 fatty acids, and colorectal cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies*. American journal of epidemiology, 2007. **166**(10): p. 1116-1125.
307. Güven, E., *Kolorektal kanser öncesi beslenme alışkanlığının incelenmesi*. 2010, Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
308. Güran, Ş., *Prevention from cancer*. GULHANE MEDICAL JOURNAL. **47**(4).

309. Steele Jr, G.D., *The national cancer data base report on colorectal cancer*. Cancer, 1994. **74**(7): p. 1979-1989.
310. Wargovich, M. and A. Mastromarino, *Dietary factors in the etiology and prevention of colon cancer*. Cancer Bulletin, 1994. **46**(4): p. 303-308.
311. Terry, P., et al., *Fruit, vegetables, dietary fiber, and risk of colorectal cancer*. Journal of the National Cancer Institute, 2001. **93**(7): p. 525-533.
312. Temple, N.J. and A.L. Balay-Karperien, *Nutrition in cancer prevention: an integrated approach*. Journal of the American College of Nutrition, 2002. **21**(2): p. 79-83.
313. Giovannucci, E., *Meta-analysis of coffee consumption and risk of colorectal cancer*. American Journal of Epidemiology, 1998. **147**(11): p. 1043-1052.
314. Zhang, X., et al., *Risk of colon cancer and coffee, tea, and sugar-sweetened soft drink intake: pooled analysis of prospective cohort studies*. Journal of the National Cancer Institute, 2010. **102**(11): p. 771-783.
315. Inoue, M., et al., *Green tea consumption and gastric cancer in Japanese: a pooled analysis of six cohort studies*. Gut, 2009. **58**(10): p. 1323-1332.
316. Yang, G., et al., *Green tea consumption and colorectal cancer risk: a report from the Shanghai Men's Health Study*. Carcinogenesis, 2011. **32**(11): p. 1684-1688.
317. Yang, G., et al., *Prospective cohort study of green tea consumption and colorectal cancer risk in women*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2007. **16**(6): p. 1219-1223.
318. Ngo, S.N., et al., *Does garlic reduce risk of colorectal cancer? A systematic review*. The Journal of nutrition, 2007. **137**(10): p. 2264-2269.
319. Dorant, E., P.A. van den Brandt, and R.A. Goldbohm, *A prospective cohort study on the relationship between onion and leek consumption, garlic supplement use and the risk of colorectal carcinoma in The Netherlands*. Carcinogenesis, 1996. **17**(3): p. 477-484.
320. D'Elia, L., et al., *Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies*. Clinical nutrition, 2012. **31**(4): p. 489-498.
321. Shikata, K., et al., *A prospective study of dietary salt intake and gastric cancer incidence in a defined Japanese population: the Hisayama study*. International journal of cancer, 2006. **119**(1): p. 196-201.
322. Chazelas, E., et al., *Sugary drink consumption and risk of cancer: results from NutriNet-Santé prospective cohort*. bmj, 2019. **366**: p. l2408.
323. Altan, L., et al., *Romatoid artritli hastalarda anksiyete ve depresyon*. Romatizma, 2004. **19**(1): p. 7-13.

324. Gülseren, L., et al., *Diabetes mellituslu hastalarda depresyon anksiyete, yaşam kalitesi ve yetiyitimi*. Türk Psikiyatri Dergisi, 2001. **12**(2): p. 89-98.
325. Ateşçi, F.Ç., et al., *Kanser hastalarında psikiyatrik bozukluklar ve ilişkili etmenler*. Turk Psikiyatri Derg, 2003. **14**: p. 145-152.
326. Özet, A., et al., *Kanser hastalarında depresyon ve anksiyete düzeyleri ve hastalıkla başa çıkma tutumlarının ilişkisi*. Türkiye Aile Hekimliği Dergisi, 2012. **16**(2): p. 55-60.
327. Bag, B., *Kanser hastalarında depresyon*. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar, 2014. **6**(2): p. 186-198.
328. Soylu, C., *Kanser hastalarında bilişsel davranışçı terapi*. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar, 2014. **6**(3): p. 257-270.
329. Bahar, A., *KANSER HASTALARINA PSİKOSOSYAL YAKLAŞIM*. Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi, 2007. **10**(1): p. 105-111.
330. Onan, N. and Ö. Işıl, *Onkoloji birimlerinde çalışan hemşirelerde stres, tükenmişlik ve başa çıkma: literatür gözden geçirme*. Maltepe Üniversitesi Hemşirelik Bilim ve Sanatı Dergisi, Sempozyum Özel Sayısı, 2010: p. 265-271.
331. Çivi, S., R. Kutlu, and H.H. Çelik, *Kanserli hasta yakınlarında depresyon ve yaşam kalitesini etkileyen faktörler*. Gulhane Medical Journal, 2011. **53**(4).
332. Schoemaker, M.J., et al., *Psychological stress, adverse life events and breast cancer incidence: a cohort investigation in 106,000 women in the United Kingdom*. Breast Cancer Research, 2016. **18**(1): p. 72.
333. Song, H., et al., *Incidence of gastric cancer among patients with gastric precancerous lesions: observational cohort study in a low risk Western population*. Bmj, 2015. **351**: p. h3867.
334. Smith, R.A., et al., *Cancer screening in the United States, 2017: a review of current American Cancer Society guidelines and current issues in cancer screening*. CA: a cancer journal for clinicians, 2017. **67**(2): p. 100-121.
335. Levin, B., et al., *Colorectal cancer screening. Clinical practice guidelines in oncology*. Journal of the National Comprehensive Cancer Network: JNCCN, 2003. **1**(1): p. 72.
336. Bayçelebi, G., et al., *Trabzon'da kanser tarama testleri farkındalığı*. Journal of Human Rhythm, 2015. **1**(3): p. 90-94.
337. Dolan, N.C., et al., *Colorectal cancer screening knowledge, attitudes, and beliefs among veterans: does literacy make a difference?* Journal of Clinical Oncology, 2004. **22**(13): p. 2617-2622.
338. Solak, M., *Kolorektal Kanser Hakkında Bilgi İçeren İnternet Sitelerinin Okunabilirliği*. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2019. **16**(3): p. 509-513.

339. Mevsim, V., et al., *BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK HİZMETİ ÇALIŞANLARI SİGARA ve KANSER RİSKİ KONUSUNDA NE BİLİYOR ve NE YAPIYOR?* Journal of Dependence, 2005. **6**: p. 65-75.
340. Austoker, J., D. Sanders, and G. Fowler, *Cancer Prevention in Primary Care: Smoking and cancer: smoking cessation*. BMJ, 1994. **308**(6942): p. 1478-1482.
341. Bilir, N., et al., *DSÖ Küresel Tütün Salgını Raporu*. MPOWER paketi, 2008: p. 1-5.
342. Talay, F., B. Kurt, and T. Tuğ, *Eğitim Fakültesi Sınıf Öğretmenliği öğrencilerinde sigara içme alışkanlıkları ve ilişkili faktörler*. Tüberküloz ve Toraks Dergisi, 2008. **56**(2): p. 171-178.
343. Baykan, Z. and M. Naçar, *Tıp fakültesi öğrencilerinin sigara kullanımı ve tütün kanununa ilişkin görüşleri*. Dicle Tıp Dergisi, 2014. **41**(3): p. 483-490.
344. Gökgöz, Ş. and G. Koçoğlu, *Adelolan çağda sigara ve alkol içme davranışı*. Fırat Tıp Dergisi, 2007. **12**(3): p. 214-218.
345. Gökgöz, Ş. and G. Koçoğlu, *Adolesan çağda sigarayla ilgili verilen eğitimin etkileri*. Fırat Tıp Dergisi, 2009. **14**(1): p. 33-41.
346. Başol, E. and C. Songül, *TÜTÜN TÜKETİMİNİN EKONOMİK ETKİLERİ VE TÜTÜN KONTROL POLİTİKALARI ÜZERİNE BİR İNCELEME*. Balkan Sosyal Bilimler Dergisi, 2015. **4**(7).
347. Raje, D., et al., *What proportion of patients referred to secondary care with iron deficiency anemia have colon cancer?* Diseases of the colon & rectum, 2007. **50**(8): p. 1211-1214.
348. Atkin, W.S., B.C. Morson, and J. Cuzick, *Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas*. New England Journal of Medicine, 1992. **326**(10): p. 658-662.

8.EKLER

EK 1: ARAŞTIRMA ANKETİ

SİNDİRİM SİSTEMİ NEOPLAZİLERİYLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

1. Adınız – Soyadınız:
2. Doğum tarihiniz?
3. Cinsiyetiniz? a) Erkek b) Kadın
4. Bu soruya sadece kadınlar cevap verecektir. Menopoz durumunuz nedir? a) Menopozda değil b) Perimenopoz (menopoza geçiş dönemi: doğal menopoza girmeden önceki dönemde görülen değişikliklerin başladığı en az 6 yıl süren geçmiş dönemidir.) c) Postmenopoz (son adet tarihinden 1 yıl sonrasındaki süreç)
5. Hayatınız boyunca en uzun süre yaşadığınız yer? a) İl b) İlçe c) Kasaba veya köy d) Farklı bir ülke (hangi ülke olduğunu yazınız)
6. Medeni durumunuz? a) Evli b) Bekar c) Boşanmış d) Eşi vefat etmiş
7. Mesleğiniz nedir?
8. Eğitim durumunuz? a) Okuryazar değil b) Okuryazar c) İlkokul mezunu d) Ortaokul mezunu e) Lise mezunu f) Üniversite mezunu
9. Aylık geliriniz? a) 2000'den az b) 2000- 4000 arası c) 4000 – 6000 arası d) 6000 ve üzeri
10. Ailenizin aylık gelirini giderine oranla nasıl değerlendiriyorsunuz? a) Gelir giderden az b) Gelir gidere denk c) Gelir giderden fazla

21. Yemeklerinizde en fazla hangi yağı kullanırsınız?

- | | | |
|-----------------------|----------------------------------|-------------------------|
| a) Zeytinyağı | b) Ayçiçek, mısır özü, soya yağı | c) Bitkisel margarinler |
| d) Hayvansal katı yağ | e) Tereyağı | f) Diğer |

22. Günde kaç öğün yemek yersiniz?

- a) 1 öğün b) 2 öğün c) 3 öğün d) 4 öğün veya daha fazla

23. Günlük tükettiğiniz su miktarı nedir?

24. Hangi kronik hastalıklar sizde mevcut?

- | | |
|--|--|
| a) Hipertansiyon | b) Reflü – Peptik ülser – Gastrit |
| c) Hiperlipidemi | d) Diyabet (Şeker hastalığı) |
| e) Safra taşı | f) Astım |
| g) Kronik obstrüktif akciğer hastalığı | h) Böbrek taşı |
| ı) Ülseratif Kolit | i) Crohn hastalığı |
| j) Kalp yetmezliği | k) Ateroskleroz (damar sertliği) |
| l) Obezite | m) hemoroid (basur) |
| n) Depresyon | o) Anemi (Kansızlık) |
| ö) Eklem ağrısı- romatoid artrit – osteoartroz | p) Nörolojik Hastalıklar (Parkinson – Alzheimer vs.) |
| r) AIDS | s) Akromegali |
| ş) D vitamini eksikliği | t) Demir eksikliği |
| u) Kanser (Varsa cinsini belirtiniz) | |
| ü) Diğer (Lütfen belirtiniz.) | |

25. Sürekli ilaç kullanır mısınız?

- a) Evet b) Hayır

26. Sürekli ilaç kullanıyorsanız, hangi ilaçları kullanıyorsunuz? İsimlerini biliyorsanız yazınız. Bilmiyorsanız seçeneklerde kullandığınız ilaç varsa işaretleyiniz.

.....
.....
.....

- a)antiasitler
- b) antihipertansifler
- c) antidepresan
- d) kemoterapötik ilaç
- e) oral kontraseptif (doğum kontrol hapı), hormon replasman tedavisi
- f) insülin
- g) aspirin
- h) analjezik (ağrı kesici)
- ı) oral antidiyabetik
- i) antikoagulan (heparin – warfarin)
- j) proton pompa inhibitörleri
- k) diğer.....

27. Büyük tuvalete çıkma sıklığınız nedir?

- a) Günde en az 1 kez
- b) 2 günde bir kez
- c) 3 günde bir kez
- d) 4 günde bir kez

28. Ne kadar sıklıkta spor yapıyorsunuz? (En az 20 dakika yürüyüş olacaktır. Diğer tüm sporlar dahildir. Ev işleri hariç)

- a) Hiç
- b) Arada sırada düzensiz
- c) Haftada bir kez
- d) Haftada iki kez veya daha fazla

29. Fiziksel aktivitelerle ilgili olarak size en yakın seçeneği işaretleyiniz.

- a) Düzenli spor yaparım.
- b) Gün içerisinde sürekli hareket halindeyim
- c)Çok sedanter bir hayatım var

30. Aşağıdaki besinlerin karşısına haftalık tüketme sıklığınızı yazınız.

- a) Kırmızı et
- b) İşlenmiş et ürünleri (sucuk, sosis, salam vb.)
- c) Beyaz et (tavuk, hindi)
- d) Balık
- e) Süt
- f) İşlenmiş süt ürünleri (yoğurt, peynir, tereyağı)
- g) Sebze
- h) Meyve
- ı) Lifli gıdalar (yulaf, kepekli ekmek, mercimek, fasulye, nohut vb)
- i) Unlu gıdalar (ekmek dahil pirinç, makarna, hamur işleri)
- j) Tatlı (Sütlü veya hamur)
- k) Sarımsak
- l) Çay veya kahvede tüketilen şeker
- m) Çikolata, bisküvi
- n Fast food (hamburger , pizza, lahmacun vb)
- o) Şekerli içecekler (kola, meyve suyu vb)

31. Kahve tüketme alışkanlığınız var mı? Varsa günde kaç fincan kahve tüketirsiniz?

32.Siyah çay tüketme alışkanlığınız var mı? Varsa günde kaç bardak çay tüketirsiniz? (Not: 1 bardak= 1 çay bardağı)

33. Yeşil çay tüketme alışkanlığınız var mı? Varsa günde kaç bardak tüketirsiniz?

34. Tükettiğiniz ekmek çeşidi? (Beyaz ekmek, kepekli ekmek)

36. Hayatınızda belli bir süre boyunca radyasyona maruz kaldınız mı veya radyoterapi aldınız mı?

37. Gastroskopi veya kolonoskopi sonucu? (Bu alanı boş bırakınız.)

.....

TEŞEKKÜRLER...



EK 2: HASTANE ANKSİYETE VE DEPRESYON ÖLÇEĞİ

Hasta Adı Soyadı :

Tarih:

1) Kendimi gergin “patlayacak gibi” hissediyorum.

- Çoğu zaman
- Birçok zaman
- Zaman zaman, bazen
- Hiçbir zaman

2) Eskiden zevk aldığım şeylerden hala zevk alıyorum.

- Aynı eskisi kadar
- Pek eskisi kadar değil
- Yalnızca biraz eskisi kadar
- Neredeyse hiç eskisi kadar değil

3) Sanki kötü bir şey olacaktı gibi bir korkuya kapılıyorum.

- Kesinlikle öyle ve oldukça da şiddetli
- Evet, ama çok da şiddetli değil
- Biraz, ama beni endişelendiriyor
- Hayır, hiç de öyle değil

4) Gülebiliyorum ve olayların komik tarafını görebiliyorum.

- Her zaman olduğu kadar
- Şimdi pek o kadar değil
- Şimdi kesinlikle o kadar değil
- Artık hiç değil

5) Aklımdan endişe verici düşünceler geçiyor.

- Çoğu zaman
- Birçok zaman
- Zaman zaman, ama çok sık değil
- Yalnızca bazen

6) Kendimi neşeli hissediyorum.

- Hiçbir zaman
- Sık değil
- Bazen
- Çoğu zaman

7) Rahat rahat oturabiliyorum ve kendimi gevşek hissediyorum.

- Kesinlikle
- Genellikle
- Sık değil
- Hiçbir zaman

8) Kendimi sanki durgunlaşmış gibi hissediyorum.

- Hemen hemen her zaman
- Çok sık
- Bazen
- Hiçbir zaman

9) Sanki içim pır pır ediyormuş gibi bir tedirginliğe kapılıyorum.

- Hiçbir zaman
- Bazen
- Oldukça sık
- Çok sık

10) Dış görünüşüme ilgimi kaybettim.

- Kesinlikle
- Gerektiği kadar özen göstermiyorum
- Pek o kadar özen göstermeyebilirim
- Her zamanki kadar özen gösteriyorum

11) Kendimi sanki hep bir şey yapmak zorundaymışım gibi huzursuz hissediyorum.

- Gerçekten de çok fazla
- Oldukça fazla
- Çok fazla değil
- Hiç değil

12) Olacakları zevkle bekliyorum.

- Her zaman olduğu kadar
- Her zamankinden biraz daha az
- Her zamankinden kesinlikle daha az
- Hemen hemen hiç

13) Aniden panik duygusuna kapılıyorum.

- Gerçekten de çok sık
- Oldukça sık
- Çok sık değil
- Hiçbir zaman

14) İyi bir kitap, televizyon ya da radyo programından zevk alabiliyorum.

- Sıklıkla
- Bazen
- Pek sık değil
- Çok seyrek

EK 3: ETİK KURUL İZNİ



T.C.
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı :83045809-604.01.02-
Konu :Uzm.Öğr.Dr.Bariş İNAN'ın etik
kurul kararı A-11

HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

İlgi :12.07.2018 tarih, 34341879-604.04.02-26182 sayılı yazı

Anabilim Dalınız öğretim üyesi **Doç.Dr.Günay CAN**'ın danışmanlığında **Uzm.Öğr.Dr.Bariş İNAN**'ın yürütücülüğünde "**Endoskopi ve Kolonoskopi İşlemi Yapılan Hastalarda Gastrointestinal Sistem Kanserleri ile İlişkili Olan Faktörlerin Değerlendirilmesi**" başlıklı Uzmanlık Tezi (ANKET) hakkında ilgi yazınız ve ekleri **07 Ağustos 2018** tarihinde toplanan Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulunca müzakere edilmiş olup; etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilgilerinize rica ederim.

e-İmzalı
Prof. Dr. Özgür KASAPÇOPUR
Başkan

e-İmzalı
Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU
Bölüm Başkanı V.

NOT:Yönetmelik gereği Sonuç Raporunun Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna iletilmesi gerekmektedir.

9. ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ

Kişisel Bilgiler

Adı	Barış	Soyadı	İNAN
Doğ. Yeri	Konya	Doğ. Tar.	01/01/1987
Uyruğu	Türkiye Cumhuriyeti	TC Kim No	49330420386
Email	dr.barisinan88@gmail.com	Tel	537 3230509

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
Lisans-Y.Lisans	İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi	2013
Lise	Özel Diltaş Lisesi	2006

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1. Uzmanlık Öğrencisi Doktor	İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı	2016-
2. Doktor	Beylikdüzü Toplum Sağlığı Merkezi Beylikdüzü İlçe Sağlık Müdürlüğü	2013-2016
3. Aile Hekimi	Kavaklı 3 Aile Sağlığı Merkezi	2014
	Adnan Kahveci Aile Sağlığı Merkezi	2015

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	KPDS/ÜDS Puanı	Yökdl Puanı
İngilizce	İyi	İyi	İyi		63

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
SPSS	İyi
Microsoft Office	İyi

YAYINLARI

ULUSLARARASI YAYINLARI

1. Can G, **İnan B**, Sayılı U, Şahin Ü, Kara B, Acar C, Bustinza R, Sayman Aksu Ö, Güven U, Gosselin P, Lebel G. Excess mortality in Istanbul during extreme heat waves between 2013 and 2017. *International journal of environmental research and public health*, 2019, 16.22: 4348.

ULUSAL BİLDİRİ

1. **İnan B**, Acar H, Kara B, Çığ G, Kayraklık B, Sayman Aksu Ö. Silivri'deki Ortaokul Çocuklarında Sosyal Anksiyete Düzeyi: Kesitsel Bir Çalışma. 3. Uluslararası-21. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi, 26-30 Kasım 2019, Antalya.

GASTROSKOPİ VE KOLONOSKOPİ İŞLEMİ YAPILAN HASTALARDA GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANSERLERİ İLE İLİŞKİLİ OLAN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ORIJINALLIK RAPORU

%8

BENZERLİK ENDEKSİ

%6

İNTERNET
KAYNAKLARI

%3

YAYINLAR

%4

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1

acikerisim.deu.edu.tr

İnternet Kaynağı

%1

2

Submitted to TechKnowledge Turkey

Öğrenci Ödevi

%1

3

www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080

İnternet Kaynağı

%1

4

toad.halileksi.net

İnternet Kaynağı

<%1

5

halksagligiokulu.org

İnternet Kaynağı

<%1

6

Submitted to Eastern Mediterranean University

Öğrenci Ödevi

<%1

7

www.journalagent.com

İnternet Kaynağı

<%1

8

Submitted to The Scientific & Technological
Research Council of Turkey (TUBITAK)

<%1



İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ - CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
TEZ BENZERLİK RAPORU BAŞVURU VE UYGUNLUK FORMU



ÖĞRENCİNİN

Numarası : 167959
Adı Soyadı : Barış İNAN
Anabilim Dalı : Halk Sağlığı
Bilim Dalı/Programı :
Öğretim Yılı/Dönemi : 2016-2020

Tez Adı	: Gastroskopi ve Kolonoskopi İşlemi Yapılan Hastalarda Gastrointestinal Sistem Kanseri ile İlişkili Olan Faktörlerin Değerlendirilmesi
Programda Taranan Sayfa Sayısı	: 195
Tezin İntihal Yönünden Taranma Tarihi	: 27.05.2020
Taranan Tezin Benzerlik Yüzdesi (%)	: % 8
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Benzerlik Ölçütü (%)	: 20
Uygunluk	: Uygun
Tezin Taratılma Gerekçesi	: Hazırlanan tezin benzerlik açısından diğer çalışmalarla karşılaştırmak

Danışmanımın gözetiminde tamamladığım Uzmanlık/Doktora tezimin benzerlik ön değerlendirmesi ile ilgili yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu ve tezimle ilgili her türlü oluşabilecek hukuki sonuca razı olduğumu bilgilerinize arz ederim.

Tarih : 27.05.2020

Öğrenci İmzası

Danışmanı olduğum yukarıda bilgileri bulunan Uzmanlık/Doktora öğrencisine ait tezin benzerlik ön değerlendirme talebinin ve elde edilen TURNITIN intihal tarama sonucunun bilgim dahilinde alındığını bilgilerinize arz ederim.

Tarih : 27.05.2020

Danışman İmza : Doç. Dr. Günay CAN
Halk Sağlığı
Dip. No: 6293

Taramayı Yapan İmza

Prof. Dr. Senra ÖZDEMİR