

**TC.**

**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI**

**GAİTADA GİZLİ KAN POZİTİFLİĞİNİN KLİNİK KORELASYONUNUN  
RETROSPEKTİF ANALİZİ**

**DR. NESLİHAN NAZİK ÖZTÜRK GÜN**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN: PROF. DR. ALİ DEMİR**

**KONYA 2025**



**TC.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI**

**GAİTADA GİZLİ KAN POZİTİFLİĞİNİN KLİNİK KORELASYONUNUN**  
**RETROSPEKTİF ANALİZİ**

**DR. NESLİHAN NAZİK ÖZTÜRK GÜN**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN: PROF. DR. ALİ DEMİR**

**KONYA 2025**

## TEŞEKKÜR

Tez çalıőmamın her aşamasında bilgi, deneyim ve tecrübelerini paylaşmakta tereddüt etmeyen tez danışmanı sayın hocam Prof. Dr. Ali Demir'e,

İç Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tüm değerli öğretim üyelerine,

Asistanlık dönemimde beraber çalıőmaktan keyif aldığım, bana mesleki ve hayat görüşü katan değerli uzman, asistan, hemőire, sekreter ve personel arkadaşlarıma,

On yılı aşkın süredir yanımda olan canım arkadaşlarım Dr. Ayőenur Argun ve Dr. Raziye Kazandere'ye,

Yetiőmemde ve bugünlere gelmemde büyük fedakarlıklar gösteren, maddi manevi desteklerini esirgemeyen değerli ailem; annem Ayten Öztürk, babam Mehmet Öztürk ve kardeşlerim Fatma Öztürk ve Musa Kâmil Öztürk'e,

Her kararımda en büyük destekçim olan ve beni yalnız bırakmayan sevgili eőim Abdullah Gün'e sonsuz teşekkür ederim.

## ÖZET

### Gaitada Gizli Kan Pozitifliğinin Klinik Korelasyonunun Retrospektif Analizi

Dr. Neslihan Nazik Öztürk Gün, Uzmanlık Tezi, Konya, 2025

**Amaç:** Gaitada Gizli Kan Testi (GGK), gastrointestinal sistem (GİS) kaynaklı gizli kanamaları saptamak için kullanılan, basit ve noninvaziv bir tarama testidir. Kolorektal kanser taramasında önemli bir rol oynar. Kolorektal kanser, dünyada en sık görülen kanserlerden biridir. Tarama programları ile kansere bağlı ölümler anlamlı oranda azaltılabilmektedir. Guaiac tabanlı testler, diyet kısıtlaması gerektirirken; son dönemde fekal immünokimyasal testler (FIT), daha hassas ve özgül oldukları için tercih edilmektedir. Bu çalışmada GGK testi yapılan hastaların aldığı endoskopik ve histopatolojik tanıların incelenmesi ve GGK testi pozitifliğinin klinik korelasyonunun analizinin retrospektif olarak yapılması amaçlanmıştır. Bir diğer amaç ise GGK testi pozitif kolorektal kanser tanısı alan hastalar gösterilerek testin erken teşhisteki önemini vurgulamak, erken teşhis edilen hastalarda sağ kalımın çok daha iyi olduğunu ve tedavi maliyetlerinin düşebileceğini hatırlatmaktır.

**Yöntem:** Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi yetişkin Gastroenteroloji Polikliniğine 01 Ocak 2023-30 Haziran 2024 tarihleri arasında başvuran GGK testi vermiş olan ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 306 hasta katılmıştır. GGK testi hastanemizde bulunan fekal immunohistokimyasal test (Alfreda Pharma Corporation, FIT Hemoglobin NS-Prime Test)'tir ve 100 ng/ml'nin üzerindeki sonuçlar pozitif kabul edilmiştir. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, ek hastalık, antikoagülan/antiagregan kullanımı), epikrizleri, klinik seyirleri, laboratuvar değerleri, endoskopik ve histopatolojik tanıları hastane otomasyon sisteminde retrospektif olarak incelenmiştir.

**Bulgular:** Çalışmada 306 hastanın 145 (%47,4)'i erkek, 161 (%52,6)'i kadındır. Hastaların yaş ortalaması 51,5 yıldır. 156 (%51,0) hastanın GGK testi pozitif, 150 (%49,0) hastanın GGK testi negatiftir. GGK testi negatif olan hastaların yaş ortalaması  $51,90 \pm 16,11$  yıl, pozitif olan hastaların  $51,20 \pm 17,20$  yıldır. GGK testi pozitif olanlarda en sık üst GİS patolojisi kronik gastrit (42), en sık alt GİS patolojisi ülseratif kolit (62) olarak bulundu. 6'sında midede malignite (5 mide kanseri, 1 mide lenfoması) görülürken 12'sinde kolorektal kanser görüldü. GGK testi negatif olanlarda en sık üst GİS patolojisi kronik gastrit (73), en sık alt GİS patolojisi polip (16) olarak bulundu. 2'sinde midede malignite (1 mide kanseri, 1 mide lenfoması) görülürken kolorektal kanser hiç görülmedi. 65 yaş ve üzeri hastalarda GGK testi pozitif (10) ve negatif (7) olanlarda en sık kolon polipi görüldü. 65 yaş ve üzeri GGK testi pozitif hastaların 6'sında kolorektal kanser görüldü. 65 yaş ve üzeri GGK testi pozitif 3 hastada mide kanseri görülürken GGK testi negatif hastalarda midede malignite görülmedi. Tüm hastalarda GGK testi pozitif ve negatif grup karşılaştırıldığında wbc, neu, sedimentasyon, crp ve demir parametreleri arasında anlamlı farklılık görüldü. Fekal hemoglobin konsantrasyonu ile Hgb ve SDBK (serum demir bağlama kapasitesi) arasında negatif yönlü, INR arasında pozitif yönlü düşük derecede anlamlı korelasyon bulundu. GGK titresi arttıkça prekanseröz lezyon ve kolorektal kanser sıklığında artış saptanmadı.

**Sonuç:** Çalışmamızda GGK testi yapılan hastaların aldığı endoskopik ve histopatolojik tanılar incelenmiş ve testi pozitif hastaların klinik korelasyonunun retrospektif analizi yapılmıştır. GGK testi çeşitli GİS patolojilerinde pozitif olabileceği de en önemlisi kolorektal kanserdir. En sık pozitiflik ülseratif kolitte görülse de hastaların önemli bir kısmında da kolorektal kanser görülmüştür. Çalışmamızda GGK testi negatif olan hiçbir hastada kolorektal kanser görülmemiştir.

**Anahtar Kelimeler:** gaitada gizli kan testi, kolorektal kanser, endoskopik tanı, ülseratif kolit

## ABSTRACT

### Retrospective Evaluation of Clinical Diagnoses Associated with Positive Fecal Occult Blood Test Results

Dr. Neslihan Nazik Öztürk Gün, Specialist Thesis, KONYA, 2025

**Objective:** The Fecal Occult Blood Test (FOBT) is a simple, noninvasive screening test used to detect occult bleeding from the gastrointestinal (GI) tract. It plays an important role in colorectal cancer screening. Colorectal cancer is one of the most common cancers in the world. Screening programs can significantly reduce cancer-related deaths. While Guaiac-based tests require dietary restriction, fecal immunochemical tests (FIT) have recently been preferred because they are more sensitive and specific. The aim of this study was to retrospectively examine the endoscopic and histopathologic diagnoses of patients who underwent FOBT and to analyze the clinical correlation of FOBT positivity. Another aim is to emphasize the importance of the test in early diagnosis by showing patients diagnosed with colorectal cancer with positive FOBT, to remind that survival is much better in patients diagnosed early and treatment costs can be reduced.

**Method:** The study included 306 patients who were admitted to Necmettin Erbakan University Faculty of Medicine Adult Gastroenterology Outpatient Clinic between January 01, 2023 and June 30, 2024, who had given FOBT and met the inclusion criteria. The FOBT is the fecal immunohistochemical test (Alfreda Pharma Corporation, FIT Hemoglobin NS-Prime Test) available in our hospital and results above 100 ng/ml were considered positive. Demographic data (age, gender, comorbidity, anticoagulant/anticoagregan use), epicrisis, clinical course, laboratory values, endoscopic and histopathologic diagnoses were retrospectively analyzed in the hospital automation system.

**Results:** Of the 306 patients in the study, 145 (47.4%) were male and 161 (52.6%) were female. The mean age of the patients was 51.5 years. 156 (51.0%) patients had positive FOBT and 150 patients (49.0%) had negative FOBT. The mean age was  $51.90 \pm 16.11$  years in patients with negative FOBT and  $51.20 \pm 17.20$  years in patients with positive FOBT. The most common upper GI tract pathology was chronic gastritis (42) and the most common lower GI tract pathology was ulcerative colitis (62) in patients with positive FOBT. 6 had gastric malignancy (5 gastric cancer, 1 gastric lymphoma) and 12 had colorectal cancer. The most common upper GI tract pathology was chronic gastritis (73) and the most common lower GI tract pathology was polyp (16) in patients with negative FOBT. Malignancy in the stomach (1 gastric cancer, 1 gastric lymphoma) was seen in 2 patients, while colorectal cancer was not seen at all. In patients aged 65 years and older, colon polyps were most commonly seen in those with positive (10) and negative (7) FOBT. 6 of the patients aged 65 years and older with positive FOBT had colorectal cancer. In 3 patients aged 65 years and older with positive FOBT, gastric cancer was observed, while no gastric malignancy was observed in patients with negative FOBT. When FOBT positive and negative groups were compared, a significant difference was observed between wbc, neu, sedimentation, crp and iron parameters. There was a negative correlation between fecal hemoglobin concentration and Hgb and serum iron binding capacity and a positive correlation between INR with a low

degree of significance. The frequency of precancerous lesions and colorectal cancer did not increase with increasing fecal occult blood titer.

**Conclusion:** In our study, endoscopic and histopathologic diagnoses of patients who underwent FOBT were examined and a retrospective analysis of the clinical correlation of positive patients was performed. Although fecal occult blood test can be positive in various GI pathologies, the most important one is colorectal cancer. Although the most frequent positivity was seen in ulcerative colitis, colorectal cancer was also seen in a significant proportion of patients. In our study, colorectal cancer was not seen in any patient with negative FOBT.

**Keywords:** fecal occult blood test, colorectal cancer, endoscopic diagnosis, ulcerative colitis

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	iv
ÖZET .....	v
ABSTRACT.....	vii
İÇİNDEKİLER .....	ix
KISALTMALAR.....	xi
TABLolar .....	xii
ŞEKİLLER.....	xiii
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>2</b>
2.1. Gaitada Gizli Kan Testi .....	2
2.2. Üst Gastrointestinal Sistem Patolojileri.....	3
2.2.1. Gastroözofageal Reflü Hastalığı ve Özofajit .....	3
2.2.2. Mallory-Weiss Sendromu .....	3
2.2.3. Özofagus Varisleri .....	4
2.2.4. Özofagus kanseri .....	7
2.2.5. Gastrit .....	7
2.2.6. Mide Ülseri .....	8
2.2.7. Gastrik Polipler.....	10
2.2.8. Mide Kanseri .....	11
2.3. Alt Gastrointestinal Sistem Patolojileri .....	11
2.3.1. Kolon Polipleri .....	11
2.3.2. Kolorektal Kanser.....	13
2.3.3. Ülseratif Kolit.....	15
2.3.4. Crohn Hastalığı.....	16
2.3.5. Divertikülozis .....	18
2.3.6. Anjiyodisplazi.....	19
2.3.7. Hemoroid.....	19

2.3.8. Anal Fissür.....	20
<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM.....</b>	<b>21</b>
3.1. Çalışma Dizaynı ve Örneklemin Belirlenmesi .....	21
3.2. Verilerin İstatiksel Analizi .....	22
3.3. Çıkar çatışması .....	23
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>24</b>
<b>5. TARTIŞMA ve SONUÇ .....</b>	<b>36</b>
<b>6. KAYNAKLAR.....</b>	<b>47</b>

## KISALTMALAR

5-ASA	: 5-Aminosalisilik Asit
APC	: Argon Plazma Koagülasyonu
CRP	: C-reaktif protein
DM	: Diyabetes Mellitus
EMR	: Endoskopik Mukozal Rezeksiyon
ESD	: Endoskopik Submukozal Diseksiyon
FIT	: Fekal İmmunokimyasal Test
GGK	: Gaitada Gizli Kan
GİS	: Gastrointestinal Sistem
GÖRH	: Gastroözofagial Reflü Hastalığı
Hgb	: Hemoglobin
HT	: Hipertansiyon
İBH	: İnflamatuar Barsak Hastalığı
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
ng/mL	: Nanogram/mililitre
NSAİİ	: Non-steroid Antiinflamatuvar İlaçlar
PPI	: Proton Pompa İnhibitörü
Plt	: Platelet
SDBK	: Serum Demir Bağlama Kapasitesi
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
TIPS	: Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant
ÜK	: Ülseratif Kolit
VKI	: Vücut Kitle İndeksi

## TABLolar

TABLO 1: FORREST SINIFLANDIRMASI .....	9
TABLO 2: ADENOMATÖZ POLİPLERİN GÖRÜNÜM, HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİK VE DİZPLAZİ DERECESİNE GÖRE SINIFLANDIRILMASI .....	12
TABLO 3: GGK TESTİ NEGATİF OLAN HASTALARIN KATEGORİK SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ .....	24
TABLO 4: GGK TESTİ POZİTİF OLAN HASTALARIN KATEGORİK SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ .....	25
TABLO 5: GGK TESTİ POZİTİF VE GGK TESTİ NEGATİF OLAN HASTALARIN ANTIAGREGAN/ ANTIKOAGÜLAN KULLANIM ÖZELLİKLERİ .	25
TABLO 6: GGK TESTİ POZİTİF VE NEGATİF OLAN HASTALARIN SAYISAL PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI .....	27
TABLO 7: GGK TESTİ POZİTİF OLAN HASTALARIN GASTROSKOPİK TANI ÖZELLİKLERİ .....	28
TABLO 8: GGK TESTİ NEGATİF OLAN HASTALARIN GASTROSKOPİK TANI ÖZELLİKLERİ.....	29
TABLO 9: GGK TESTİ POZİTİF VE GGK TESTİ NEGATİF OLAN HASTALARIN GASTROSKOPİK PATOLOJİK TANI ÖZELLİKLERİ .....	30
TABLO 10: GGK TESTİ POZİTİF OLAN HASTALARIN KOLONOSKOPİK TANI ÖZELLİKLERİ .....	30
TABLO 11: GGK TESTİ NEGATİF OLAN HASTALARIN KOLONOSKOPİK TANI ÖZELLİKLERİ .....	31
TABLO 12: GGK TESTİ POZİTİF VE NEGATİF OLAN HASTALARIN KOLONOSKOPİK PATOLOJİK TANI ÖZELLİKLERİ .....	32
TABLO 13: 65 YAŞ ÜZERİ GGK TESTİ POZİTİF VE NEGATİF OLAN HASTALARDA ÜLSERATİF KOLİT, CROHN HASTALIĞI, POLİP VE MALİGNİTE VARLIĞININ KARŞILAŞTIRILMASI .....	32
TABLO 14: 65 YAŞ ÜZERİ GGK TESTİ POZİTİF VE NEGATİF OLAN HASTALARDA ÜST GİS MALİGNİTESİNİN VARLIĞININ KARŞILAŞTIRILMASI .....	33
TABLO 15: GGK TESTİ POZİTİF OLAN HASTALARDA POZİTİF DEĞERİNİN TİTRESİ İLE YAŞ, HGB, PLT, INR, DEMİR, SDBK, FERRİTİN PARAMETRELERİNİN KORELASYONU.....	33
TABLO 16: GGK TESTİ POZİTİF OLAN HASTALARDA GGK TİTRELERİNE GÖRE GASTROSKOPİK PATOLOJİ SONUÇLARININ SINIFLANDIRILMASI .....	35
TABLO 17: GGK TESTİ POZİTİF OLAN HASTALARDA GGK TİTRELERİNE GÖRE KOLONOSKOPİK PATOLOJİ SONUÇLARI.....	35

## ŞEKİLLER

ŞEKİL 1: ÖZOFAGUS VARİS KANAMA MEKANİZMASI.....	6
ŞEKİL 2: CROHN HASTALIĞININ BARSAK DIŞI BELİRTİLERİ.....	17
ŞEKİL 3: GGK TESTİ POZİTİF OLAN HASTALARDA TİTRELERİN SINIFLANDIRILMASI.....	34

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Gaitada gizli kan (GGK) testi, gastrointestinal sistemde (GİS) herhangi bir noktadan kaynaklanan kanamada pozitif saptanabilir. Spesifik bir bölgeyi işaret etmez. En önemli kullanım amacı kolorektal kanser taramasıdır. Ülseratif kolit, crohn hastalığı, mide kanseri, polip, enfeksiyöz kolit, mide ve duodenum ülseri gibi çeşitli GİS hastalıklarında da pozitiflik gösterebilir. Kolorektal kanser tarama programları ile kanser kaynaklı mortalite ve morbiditenin önemli ölçüde azaldığı gösterildiğinden GGK ile tarama önem arz etmektedir. Etkili tarama yöntemlerinin kolorektal kanser insidansını %20 ve mortaliteyi %33 oranında azalttığı gösterilmiştir<sup>1</sup>. Kolorektal kanser dünya çapında en yaygın görülen üçüncü kanserdir ve kansere bağlı ölümlerin en sık ikinci nedenidir<sup>2</sup>. Türkiye Kanser Kontrol Programı; ülkemizin olanakları ve sağlık alt yapısı göz önünde bulundurulduğunda en uygun yöntemin, 50 yaş üstü hastalarda 2 yılda bir yapılacak GGK testi ve 10 yılda bir yapılacak kolonoskopi ile tarama olduğunu belirtmekte ve taramanın bu şekilde yapılmasını önermektedir.

GGK testi günümüzde taramada kullanılabilen en basit, ucuz ve noninvaziv yöntemdir. Fakat bazı dezavantajları vardır. Guaiac tabanlı GGK testinin temeli peroksidaz aktivitesine dayanır. Dışkı örneğindeki bitki peroksidazları testin sonuçlarında bozulmaya neden olur. Bu nedenle test diyet kısıtlaması gerektirdiğinden hasta uyumu zorlaşır, testin duyarlılık ve özgüllüğü düşer. Bu sebeplerden ötürü son zamanlarda guaiac tabanlı GGK testinin yerini fekal immünokimyasal test (FIT) almaktadır. FIT daha yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. Diyet kısıtlaması gerektirmez<sup>1</sup>.

Çalışmamızda Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Polikliniğine 01 Ocak 2023-30 Haziran 2024 tarihleri arasında başvuran ve GGK testini vermiş olan 306 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Hastaların yapılan gastroskopi ve kolonoskopi sonrası aldığı histopatolojik tanıları retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızda amacımız hastaların aldığı endoskopik ve histopatolojik tanıların incelenmesi ve GGK testi pozitifliğinin klinik korelasyonunun analizinin retrospektif olarak yapılmasıdır. Bir diğer amacımız ise GGK testinin kolorektal kanser taramasında kullanılmasının erken teşhisteki önemini vurgulamak ve erken teşhis edilen hastalarda sağ kalımın çok daha iyi olduğunu hatırlatmaktır. Erken teşhisin tedavi maliyetlerini azaltmaya yardımcı olacağı da unutulmamalıdır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Gaitada Gizli Kan Testi

GGK testi, gastrointestinal sistemdeki ülser ve prekanseröz lezyonların tespiti açısından önem taşımaktadır. Bu testin erken tanı olanağı sunarak kolorektal kanserlere bağlı mortalite oranını azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir<sup>3</sup>. GGK testi uzun bir süredir kolorektal kanser taramasında kullanılmaktadır. Yapılan birçok çalışmada sensitivitesi %12,9-%79,4, spesifitesi %86,7-%97,7 arasında bulunmuştur<sup>4</sup>.

Gaitada gizli kan araştırılmasında; radyoaktif, fiziksel, immunokimyasal ve kimyasal yöntemler olmak üzere dört farklı yöntem kullanılır. Radyoaktif yöntem, radyoaktif maddenin intravenöz enjeksiyonu sonrası gaita radyoaktivitesinin ölçümü temeline dayanır. Fiziksel yöntem, gaitanın eritrositler ve hematin kristalleri bakımından mikroskopik incelenmesiyle yapılır. Kimyasal yöntem, dışkıdaki hemoglobinin hem kısmının yalancı peroksidaz aktivitesine dayanır. İmmunokimyasal yöntem, lateks aglütinasyon teknolojisini kullanır. Klinik pratikte kimyasal ve immunokimyasal yöntem kullanımı daha pratik olması nedeniyle daha sık kullanılan yöntemlerdir. Kimyasal yöntemlerden biri olan guaiak yöntemi sık kullanılan bir yöntemdir ancak yanlış pozitif ve yanlış negatiflik oranları yüksektir. Sebze ve meyvelerdeki peroksidaz enzimi guaiak yönteminde test sonuçlarını bozmasından dolayı problem oluşturmakta ve test yapılmadan önce sıkı bir diyet kısıtlaması gerektirmektedir. İmmunokimyasal yöntem; diyet kısıtlaması gerektirmemesi, kolay uygulanabilmesi, sensitivitesi yüksek bir test olmasından ötürü diğer testlere üstünlük sağlamak ve kullanımını giderek artmaktadır<sup>3,5</sup>.

Guaiak testi: Eritrosit içindeki hemoglobinin hem kısmı yapısal peroksidaza benzemektedir. Bu yöntem hidrojen peroksidin hemoglobin ve türevleri tarafından parçalanmasıyla, ortamda renksiz olarak bulunan oksijen alıcısının renkli guinon bileşiğine dönüşmesi temeline dayanmaktadır<sup>3</sup>.

İmmunokimyasal test: İnsan hemoglobininin globin kısmına karşı monoklonal veya poliklonal antikorlar aracılığıyla dışkıdaki insan hemoglobininin doğrudan ölçümü temeline dayanır<sup>6</sup>. Antikorlarla kaplı lateks parçacıklarının hemoglobin ile oluşturdukları aglütinasyonun turbiditede meydana getirdiği değişiklik saptanarak dışkıdaki kan miktarı kantite edilmektedir<sup>3</sup>. Son zamanlarda altın standart test haline gelen FIT için sadece bir

dışkı örneği yeterlidir ve öncesinde ilaç kullanımı veya diyetle ilgili kısıtlama gerektirmez. Guaiak temelli gaitada gizli kan testinin aksine peroksidaz aktivitesi olan yiyecekler FIT'te yanlış pozitif sonuçlara sebep olmaz<sup>7</sup>.

## **2.2. Üst Gastrointestinal Sistem Patolojileri**

### **2.2.1. Gastroözofageal Reflü Hastalığı ve Özofajit**

Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), mide içeriğinin özofagusa temas etmesiyle gelişir ve özofagus mukozasının inflamasyonuna yol açan bir durumdur. En yaygın GİS hastalıklarından biridir. Risk faktörleri; 50 yaşından üstü olmak, VKI >30 olması, sigara, anksiyete, depresyon ve sedanter yaşam olarak gösterilebilir. Nitratlar, kalsiyum kanal blokerleri ve antikolinergikler gibi alt özofagus sfinkter basıncını azaltan ilaçlar da GÖRH gelişiminde rol oynar<sup>8</sup>.

GÖRH; özofajit, üst GİS kanama, anemi, peptik ülser, disfaji ve Barrett özofagusu gibi çeşitli komplikasyonlara neden olabilir. Ayrıca dişte erozyonlar, larenjit, öksürük dahil olmak üzere GİS dışı komplikasyonların da sebebi olabilir. En sık görülen semptomları mide ekşimesi ve asit regürjitasyonudur. Tanısı klinik özelliklere ve hastanın proton pompa inhibitörü (PPI) yanıtına dayanır. GÖRH, tipik mide ekşimesi ve regürjitasyon semptomları gösteren çoğu hastada tanı olarak ön planda düşünülür. Disfaji, anemi, kilo kaybı ve hematemez gibi eşlik eden alarm semptomları olmadığı sürece çoğu hastaya PPI ile tedavi başlanabilir. Tedavi yanıtı tanıyı destekler. Ancak alarm semptomları varsa, hasta atipik şikayetler belirtiyorsa ya da PPI yanıtı alınmadıysa hastaya uzun süreli farmakolojik tedavi verilmeli ve tanıyı doğrulayıp olası maligniteyi dışlamak için üst GİS endoskopi yapılmalıdır. Hafif ve orta şiddette GÖRH semptomları olan hastalar için tedavi; yaşam tarzı değişiklikleri, endike olduğunda PPI tedavisi ve komplikasyonların tedavisinden oluşur. İlk basamak tedavilere yanıtızsız şiddetli GÖRH vakaları laparoskopik fundoplikasyon gibi invaziv prosedürlere ihtiyaç duyabilir. Birçok hastada medikal tedavi ile iyileşme görülür ancak tedavinin kesilmesinden sonra nüks sıktır ve uzun süreli tedaviye ihtiyaç olduğunu gösterir. Cerrahi tedavi ile ise prognoz çok iyi olarak kabul edilir<sup>8</sup>.

### **2.2.2. Mallory-Weiss Sendromu**

Mallory-Weiss sendromunda, özofagusta uzunlamasına yüzeysel mukozal yırtıklar görülür. Bu yırtıklar bazen proksimale doğru büyüyerek alt veya orta özofagusa uzanır, bazen

de distale giderek midenin proksimal kısmına uzanır. Yoğun alkol tüketimi en sık rastlanan risk faktörüdür. Diğer risk faktörleri bulimia nervoza, hiperemezis gravidarum ve GÖRH olarak sayılabilir. Bu risk faktörlerinin hepsinde mide içeriğinin özofagusa geri kaçması söz konusudur. Bu durum öğürme, kusma, ıkınma, öksürme gibi karın içi basıncının aniden artıran manevralarla tetiklenir. Bu aşırı basınç, submukozal arter ve venlere kadar ulaşabilen uzunlamasına mukozal yırtıklara neden olur ve üst GİS kanamasına yol açar. Endoskopi, kesin tanı koymak ve basit aktif özofageal kanamayı tedavi etmek için altın standart yöntemdir. Mukozal yırtığın üzerinde aktif kanama veya fibrin kabuğu görülebilir<sup>9</sup>.

Mallory-Weiss sendromu çoğunlukla spontan iyileşen ve nadiren tekrarlayan bir hastalıktır. İlk basamak tedavide amaç hastanın genel durumunun stabil hale getirilmesidir ve çoğu zaman destek tedavi yeterli olur. Aktif kanamalı hastaların solunumu ve dolaşımı kontrol edilerek hemodinamisi değerlendirilmelidir. Agresif sıvı replasmanı, hayatı tehdit edici kanaması olan hastalarda hayat kurtarıcı olabilir. Hastada şok tablosu gelişmişse, masif kanaması varsa ya da hemoglobin 8 g/dl'nin altındaysa eritrosit süspansiyonu replase edilmelidir. PPI ve H2 reseptör blokerleri, gastrik asiditeyi azaltarak özofagus mukozasını asidin tahrip edici etkisinden korumak ve iyileşmesini hızlandırmak amacıyla verilir. Anti-emetikler, bulantı ve kusmayı önlemek için kullanılabilir. Endoskopide kanamanın durduğu görülmüşse çoğunlukla başka bir müdahaleye gerek kalmaz. Aktif veya tekrarlayan kanama olması halinde; epinefrin veya sklerozan bir ajanın lokal enjeksiyonu, argon plazma koagülasyonu veya endoskopik bant ligasyonu gibi endoskopik tedavi yöntemlerinden biri tercih edilir. Bu tedavi yöntemleri yetersiz kalırsa cerrahi müdahale nadiren gerekir<sup>9</sup>.

### **2.2.3. Özofagus Varisleri**

Varisler, portal ve sistemik dolaşım arasında oluşan genişlemiş kollateral venöz bağlantılardır. Artan kan akımına uyum göstermek için kademeli olarak genişler ve bu da kanama riskini ortaya çıkarır. Gastroözofageal varisler şiddetli üst GİS kanama sebebidir ve sirotik hastalarda sık ölüm nedenlerinden biridir. Hepatik venöz basınç gradiyentinin 12 mmHg'nin üzerine çıkması kanama riskinde önemli ölçüde artışa neden olur<sup>10</sup>.

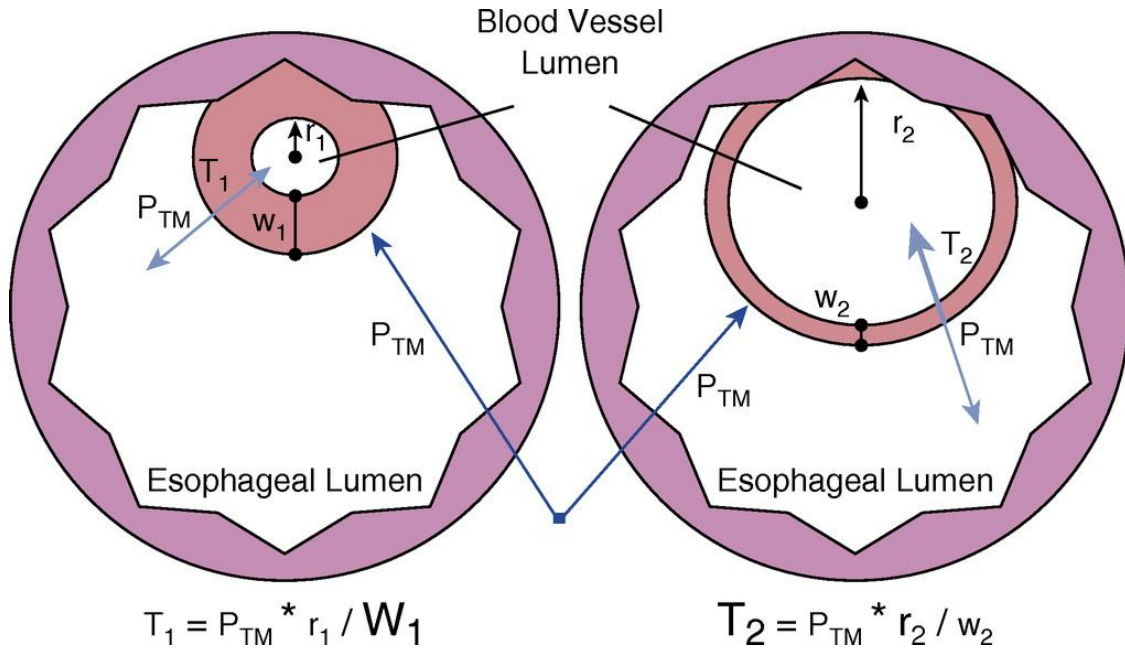
Klinik olarak en önemli olanlar gastroözofageal varislerdir, ancak mide ve rektum gibi gastrointestinal sistemin başka yerlerinde de varis görülebilir. Gastroözofageal varisler, dış doku desteğinin eksik olması ve yüksek translüminal basınç farkı nedeniyle kanamaya daha

meyllidir. Siroz tanısı alan; kompanse hastaların %30'unda, dekompanse hastaların ise yaklaşık %60'ında varis bulunur. Olmayanlarda ise yılda %8 oranında varis gelişir. Uzun süreli takip çalışmaları sirozlu hastaların %90'ında varis gelişeceğini ortaya koymuştur<sup>10</sup>.

Endoskopi, gastrointestinal varislerin tanısını koymada altın standarttır. Endoskopik ultrasonografi (EUS), mide varislerini tespit etmek ve endoskopik bant ligasyonu tedavisine yanıtı değerlendirmek için kullanılabilir<sup>11</sup>.

Son yıllarda portal hipertansiyon ve varis kanamasının tedavisinde yeni stratejiler geliştirilmiştir. Bu tedaviler hepatik venöz basınç gradiyentini, başlangıç basıncına göre en az %20 düşürmek veya 12 mmHg'nin altına indirerek kanama riskini azaltmayı hedeflemektedir. Ancak, non-selektif beta blokerler de dahil olmak üzere şu anda tedavide kullanılan ilaçların varislerin medikal tedavisindeki etkinliği sınırlıdır. Bu da yeni tedavilerin geliştirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır<sup>10</sup>.

Non-selektif beta blokerlerin varis kanamasını önlemede birinci basamak tedavisi olarak kullanılmasının etkinliği birçok klinik çalışma ile gösterilmiştir. Non-selektif beta blokerlerin birincil ve ikincil varis kanaması profilaksisinde kullanılması önerilmektedir. Küçük varisleri olan hastalarda non-selektif beta bloker kullanılmasının, varislerin büyümesini yavaşlattığı ve ilk varis kanaması riskini azalttığı gösterilmiştir. Ancak hafif portal hipertansiyonu olan erken dönem sirozlu hastalarda yeni varislerin gelişimini engellemede benzer şekilde etkili olmadığı görülmüştür. Bu ilaçlar hipotansiyon yapmaları ve kardiyak yan etkileri nedeniyle akut varis kanamalı hastalarda kontrendikedir. Vazopressin, somatostatin gibi splanknik vazokonstriksiyon yapan ilaçlar, akut varis kanamalı hastaların tedavisinde endoskopik tedaviyle birlikte kullanılır<sup>10</sup>.



**Şekil 1: Özofagus Varis Kanama Mekanizması<sup>12</sup>**

Transmural basınç (PTM) sabit olarak düşünüldüğünde artan yarıçaplı (r) ve azalan duvar kalınlığına (w) sahip bir varisin duvar gerginliği (T) artacak ve sonuç olarak yırtılma riski artacaktır<sup>12</sup>.

Endoskopi, yeni tanı alan tüm siroz hastalarına yapılmalıdır. Varisi olmayan kompanse sirozu olan hastalarda endoskopik tarama her 3 yılda bir önerilmektedir. Ancak HCV, alkol, obezite gibi ek durumlarda bu taramanın her 2 yılda bir yapılması gerekir. Orta ve büyük varisleri olan hastaların beta bloker veya endoskopik bant ligasyonları ile tedavi edilmesi önerilmektedir. Hasta beta blokeri tolere edemediyse veya kontrendike bir durum varsa endoskopik bant ligasyonu ile tedavi edilir. Endoskopik bant ligasyonu ve beta bloker kombinasyonu, monoterapiye kıyasla kanama riskini önemli ölçüde azaltır. Akut varis kanamalı hastada endoskopi, yatıştan sonraki 24 saat içinde hasta hemodinamik olarak stabil halde geldikten sonra yapılmalıdır. Hemoglobün değeri 7–9 g/dl arasında tutulmalıdır. Antibiyotik tedavisi azalmış mortalite ve azalmış tekrar kanama riski ile ilişkili bulunmuştur. Endoskopik girişimler varis kanamasında tedavinin temelini oluşturur. Beta bloker ve endoskopik bant ligasyonu kombinasyon tedavisi, tekrar kanama riskini azaltmak için ilk tercihtir. Endoskopik tedavinin başarısız olduğu durumlarda veya tekrar kanama riski yüksek olan hastalarda 72 saat içinde yapılan erken transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS) faydalı olabilir<sup>13</sup>.

#### 2.2.4. Özofagus kanseri

Özofagus kanseri her yıl 470.000'den fazla yeni vakanın görüldüğü dünyada yedinci en yaygın kanser türüdür<sup>14</sup>. Tanı anında hastalık genellikle ileri evrede olduğundan prognozu kötü seyreder ve beş yıllık sağkalım oranı yaklaşık %18'dir<sup>15</sup>.

Risk faktörlerinin arasında en bilineni gastroözofagial reflü hastalığıdır. Semptomatik GÖRH olan hastalarda özofagus kanser riskinin yaklaşık sekiz kat daha fazla olduğu gösterilmiştir. GÖRH hastalarında aside maruziyet özofagus distalindeki skuamöz epitele hasar verir. Bazı hastalarda normal skuamöz epitelin yerini özelleşmiş metaplastik kolumnar bağırsak epiteli alır. Bu durum Barrett özofagusu olarak bilinir. Barret özofagusunun özofagus kanseri riskini 30-125 kat artırdığı tahmin edilmektedir. Obezite de risk faktörleri arasındadır. VKI 30'un üstünde olanlarda risk 2,4-2,8 kat artmıştır. Sigara kullanımının da özofagus kanser riskini yaklaşık iki kat artırdığı bildirilmiştir. Risk, sigara miktarı ve içme süresi ile doğru orantılıdır. PPI, aspirin ve non-steroid antiinflamatuvar (NSAİİ) kullanımının ise özofagus kanser gelişme riskini azalttığı gösterilmiştir<sup>15</sup>.

Özofagus adenokarsinomu ve özofagus skuamöz hücreli karsinomu olmak üzere iki farklı histolojik alt tipi vardır<sup>14</sup>. Özofagus kanseri erken evrede genellikle semptom göstermez. Hastalık ilerledikçe önce katılara sonra sıvılara karşı gelişen ilerleyici yutma güçlüğü, kilo kaybı ve yorgunluk belirtileri görülmeye başlar. Kesitsel görüntüleme ve baryumlu özofagus grafisi bazen özofagus kanseri düşündürülen bulgular verse de spesifik değildir ve genellikle hastada semptomların gelişmesinden önce görülmez. Kesin tanı üst GİS endoskopisi ile biyopsi alınması ve histopatolojik olarak değerlendirilmesi ile konur. Tanıdan sonraki kritik aşama hastalığın evrelendirilmesidir. Çünkü evrelendirme prognozu ve tedavi yaklaşımını belirler<sup>15</sup>. Tedavi yaklaşımları; tümörün evresi ve yeri, hastanın komorbiditeleri ve yaşı gibi birçok duruma bağlıdır. Küratif endoskopik veya cerrahi tedavi için uygun hastaları tespit etmek oldukça önemlidir. Erken evre hastalar endoskopik olarak tedavi edilebilirken, ileri evre hastalarda genellikle özofajektomi yapılır ve sıklıkla neoadjuvan kemoradyoterapi verilir<sup>16</sup>.

#### 2.2.5. Gastrit

Gastrit, mide mukozasının inflamasyonudur ve genellikle endoskopik olarak anormal mukozanın görünümünü ifade etmek için kullanılır. Asemptomatik vakalardan önemli morbidite ile ilişkili durumlara kadar çeşitli şekillerde kendini gösterebilir. Gastrit; ortaya

çıkma zamanına (akut ya da kronik), histolojik özelliklere, anatomik yerine ve altta yatan patofizyolojik mekanizmalara göre farklı şekillerde sınıflandırılmaktadır<sup>17</sup>.

Akut gastrit, mide mukozasında stresin sebep olduğu geçici mukoza inflamasyonudur. Bu durum iskemi, şok, eroziv maddeler, ilaçlar, radyasyon, travma, ciddi yanıklar ve sepsis gibi çeşitli durumlarda ortaya çıkabilir. Mukus salgısının azalması, mukozal bariyerin hasarlanması veya azalmış mukozal kan akımı; altta yatan duruma bağlı olarak akut gastrite sebep olabilir<sup>17</sup>.

Kronik gastrit; atrofik ve atrofik olmayan olarak 2 gruba ayrılır. Kronik gastritin en önemli nedeni genellikle atrofik olmayan şekilde başlayan *Helicobacter pylori* enfeksiyonudur. Atrofik olmayan şekli tedavi edilmezse atrofik hale dönebilir. Atrofik kronik gastritin en sık nedeni otoimmün gastrittir ancak etiyolojisi hala net değildir. Otoimmün gastrit, parietal hücrelere veya intrinsik faktöre karşı otoantikörlerin bulunduğu genellikle korpusun etkilendiği şiddetli atrofik gastrit durumudur. Kronik mononükleer hücre inflamasyonu görülür<sup>17</sup>.

Gastrit için Sydney Sınıflandırma Sistemi hala en yaygın kullanılan sınıflandırma sistemidir. Bu sistem gastrik patolojinin türü, ciddiyeti ve kapsamı hakkında bilgi sunar. Antrum veya korpusla sınırlı görülebilen veya tüm mideyi içerebilen gastritin anatomik yeri hakkında da bilgi aktarır<sup>17</sup>.

Tanıda gastroskopi yapılır ve tanı için esas olan üst GİS endoskopisi sırasında alınan biyopsilerin histopatolojik analizidir. Tedavisinde PPI, H<sub>2</sub> reseptör antagonistleri, mide motilitesini artıran ve mide mukozal bariyerini koruyucu ilaçlar, *Helicobacter pylori* eradikasyon antibiyotikleri gibi ilaçlar yer alır<sup>18</sup>.

### **2.2.6. Mide Ülseri**

Mide ülseri, muskularis mukozayı delerek mide mukozasında oluşan ve çapı 5 mm'den büyük olan bir defektir. Midenin savunma mekanizmasındaki değişiklikler gastrik mukozada değişmelere neden olabilir. Bu da ülserasyonlara sebep olur. Mide mukozası; mukus, prostaglandinler, büyüme faktörleri ve yeterli perfüzyon yoluyla korunur. Bu bariyer sigara, alkol, hidroklorik asit, iskemi, NSAİİ ve *Helicobacter pylori* enfeksiyonundan etkilenir. Mide ülserinin en yaygın nedenleri arasında *Helicobacter pylori* enfeksiyonu ve NSAİİ ilişkili prostaglandin kaybı gösterilir. Daha nadir nedenler arasında Zollinger-Ellison sendromu, viral enfeksiyonlar, kemoradyoterapi, mide çıkış obstrüksiyonu ve sigara yer alır. Tüm bu altta yatan

nedenler arasındaki ortak nokta, mukozal bariyerde defekte sebep olmaları ve mukozayı mide asidinin zararlı etkilerine maruz bırakmalarındır<sup>19</sup>.

Mide ülseri sayısı, yaşla ve NSAİİ kullanımının sıklaşmasıyla artış göstermektedir. Görülme sıklığında erkekler ve kadınlar arasında belirgin bir fark yoktur. Semptomları arasında yemekle artan epigastrik ağrı, mide bulantısı ve erken doyma hissi vardır. Epigastrik bölgede hassasiyet genellikle görülür. Hastalar üst GİS kanama ile gelebileceğinden hematemez, kahve telvesi şeklinde kusma, melena ve hematokezya da görülebilir<sup>19</sup>.

Endoskopi esnasında Forrest sınıflandırması kullanılarak derecelendirilirler. Bu sınıflandırma kanama riskinin tahmin edilmesini sağlar. Böylece hastada adrenal enjeksiyonu tedavisi, koterizasyon veya klips gibi endoskopik tedavi yöntemlerinden hangisine ihtiyaç olduğunun anlaşılmasında yardımcı olur<sup>19</sup>.

**Tablo 1: Forrest Sınıflandırması<sup>19</sup>**

Endoskopik Görünüm	Forrest Sınıfı	Yeniden Kanama Riski
Jet arteriyel kanama	1a	%90 tekrar kanama riski
Sızma	1b	%50 tekrar kanama riski
Görünür damar	2a	%25 ila %30 tekrar kanama riski
Yapışık pıhtı	2b	%10 ila %20 tekrar kanama riski
Ülserde siyah nokta	2c	%7-10 tekrar kanama riski
Temiz ülser tabanı	3	%3 ila %5 tekrar kanama riski

Mide ülserlerinin tedavisinde amaç ilk olarak mide pH'ını artırmak ve mide mukozasını iyileştirmektir; bu da PPI kullanımıyla mümkündür. NSAİİ kullanımının mutlaka kesilmesi gerekir. Endoskopi sonraki aşamalarda düşünülmelidir. Ancak istemsiz kilo kaybı, GİS kanaması, 50 yaş üstü olmak gibi alarm semptomları varsa endoskopi öncelikli hale gelmektedir. Malignite, gastrit veya helicobakter piloriyi dışlamak için endoskopik inceleme ile ülserden biyopsi alınmalıdır. Hastaların 2 ay boyunca 12 saatte bir PPI tedavisi alması ve ardından iyileşmenin olup olmadığını kontrol etmek için tekrar endoskopik inceleme

yaptırmaları gerekmektedir. Helikobakter pilori enfeksiyonu varsa, hastaya antibiyotik tedavisi verilmeli ve sonrasında eradikasyon doğrulanmalıdır. Eğer ülserden kanama varsa ya da kanama riski yüksekse (gelecekteki kanamayı önlemek için) endoskopik işlemlerden koterizasyon ya da adrenalin enjeksiyonu tedavide etkili olacaktır. Endoskopi ile tedavi yetersiz kaldığında veya kontraendike bir durum varlığında cerrahiye başvurulur. Cerrahi tedavi endikasyonları arasında perforasyon, endoskopik yöntem ile kontrol edilemeyen kanama, ciddi mide çıkış obstrüksiyonu gibi durumlar bulunur. Mide ülseri olan hastalar medikal tedaviye devam ettiklerinde ve ülseri ilerletecek ilaçlardan kaçındıklarında iyileşir. En sık komplikasyonları; GİS kanaması, perforasyon, penetrasyon ve mide çıkış obstrüksiyonudur<sup>19</sup>.

### 2.2.7. Gastrik Polipler

Gastrik polipler, mukozal yüzeyde oluşan lüminal lezyonlardır. Üst GİS endoskopisinin sıklaşması nedeniyle son yıllarda sayısı giderek artmaktadır. Endoskopi ile tespit edilse de kesin tanı için histopatolojik inceleme yapılmalıdır. Poliplerin çoğu neoplastik değildir ve tedavi gerektirmez. Bazıları ise malignleşme potansiyeli taşır veya zaten maligndir. Bu sebeple gastrik poliplerin tanısı, sınıflandırılması ve tedavi yönetimi hasta prognozu açısından oldukça önemlidir. Gastrointestinal poliplerin kategorize edilmesinde yeni bir sınıflandırma söz konusudur. İyi, kötü ve çirkin olmak üzere üç gruba ayrılmaktadırlar. İyi; genellikle prekanseröz olmayan poliplerdir. Örneğin fundik polipler, inflamatuvar fibroid polipler ve ektopik pankreas polipleridir. Kötü; adenomlar, büyük hiperplastik polipler, hamartomatöz polipler ve tip 1 ve 2 nöroendokrin tümörler gibi malignite riski taşıyan poliplerdir. Çirkin; invaziv ve en agresif olanlarıdır. Örnek olarak tip 3 nöroendokrin tümörler ve erken evre mide kanseri verilebilir. Semptomlar sıklıkla polipin boyutu (polip yüzeyinin aşınmasıyla oluşan kanama ve buna bağlı anemi) ve yeri (karın ağrısı ve mide çıkış tıkanıklığı) ile yakından ilişkilidir<sup>20,21</sup>.

İyi polipler düşük risklidir ve genellikle minimal müdahale edilir ya da hiç müdahale gerektirmez. Kötü polipler, daha yakından takip veya rezeksiyon gerektiren orta derecede malignite riski taşır. Tip 3 nöroendokrin tümörler ve erken evre mide kanseri dahil olmak üzere çirkin polipler yüksek malignite potansiyeli taşır, acil ve kapsamlı tedavi gerektirir. Erken evre mide kanserinde endoskopik rezeksiyon ilk tercih edilen tedavi yöntemidir. Endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR) ve endoskopik submukozal diseksiyon (ESD) bu yöntemlerden ikisidir. ESD; daha büyük lezyonların tamamen rezeksiyonunu ve doğru patolojik tanıyı

sağlayabilir, lezyonun negatif sınırlarını garanti edebilir. Bu sebeple erken evre mide kanserinde tercih edilen altın standart endoskopik tedavi yöntemi olarak öne çıkar<sup>22</sup>.

### **2.2.8. Mide Kanseri**

Mide kanseri, her yıl bir milyondan fazla yeni vakanın görüldüğü en yaygın kanser türlerinden biridir<sup>23</sup>. 2020 yılında en yüksek vaka sayısı Asya'da görülmüştür. Kansere bağlı ölümlerin her iki cinsiyette de dördüncü nedenidir. Mide kanseri insidansı ve mortalite oranı yaş ilerledikçe artar ve 45 yaşın altında nadirdir. Erkeklerde görülme oranı kadınlara göre yaklaşık iki kat fazladır. Mide kanseri risk faktörleri arasında helicobakter pilori enfeksiyonu, çok tuzlu ve tütsülenmiş gıda tüketimi, sigara alkol kullanımı, hareketsiz yaşam, obezite, radyasyon, GÖRH, aile öyküsü, kötü sosyoekonomik durum ve genetik yatkınlık gibi birçok neden gösterilebilir. Ancak mide kanserinin etiyojisi henüz yeterince net değildir<sup>24</sup>.

Anatomik olarak kardial (üst mide) ve kardial dışı mide kanseri (midenin diğer kısımları) olmak üzere iki alt bölgeye ayrılır. Tüm mide kanserlerinin yaklaşık %90'ını adenokarsinomlar oluşturur. Diğer tipler (lenfoma, sarkom, nöroendokrin tümörler) ise daha az görülür. Adenokarsinomların diffüz ve intestinal tip olmak üzere iki ana histolojik tipi vardır<sup>24</sup>.

Hastaların sağkalımı büyük oranda, teşhis edildikleri evreye bağlıdır. Lokalize evrede erken tanı konan hastaların 5 yıllık sağkalım oranı %75,7 iken ileri evrede tanı alanlarda bu oran %10,2'dir. Ne yazık ki çoğu hasta ileri evrede tanı almaktadır. Düzenli kanser taraması erken evrede teşhis için oldukça önem arz etmektedir<sup>25</sup>.

Tedavide cerrahi, kemoterapi, radyoterapi veya gen hedefli terapi gibi farklı yöntemler vardır. Hasta özelinde değerlendirilerek bu yöntemlerin birleşimi de tedavide tercih edilebilir<sup>25</sup>.

## **2.3. Alt Gastrointestinal Sistem Patolojileri**

### **2.3.1. Kolon Polipleri**

Kolon polipleri, kolon lümeninde sporadik veya polipozis sendromlarının bir parçası olarak meydana gelen çoğunlukla mukozadan kaynaklanan çıkıntılardır. Polipler; çapı 5 mm ve altındaysa çok küçük polip, 6-9 mm ise küçük polip veya çapı 1 cm'den fazlaysa büyük polip olarak kategorize edilir. Submukozadan köken alabilenler olsa da en sık olarak mukozadan kaynaklanırlar. İleri yaş, erkek cinsiyet, düşük lifli beslenme, sigara ve alkol risk faktörleri arasında yer alır. Ailesinde kolorektal kanser ve polipozis bulunan kişiler, kolon polipleri

görülmesi açısından daha yüksek risk altındadır. Kolon adenokarsinomlarının %95'inden fazlasının poliplerden köken alması poliplerin önemini ortaya koymaktadır. Neoplastik ve non-neoplastik polipler olarak ikiye ayrılır. Neoplastik (adenomatöz) polipler; tübüler, villöz, tübülovillöz adenomlar ve adenomatöz polipozis koli sendromlarından oluşur. Non-neoplastik polipler arasında ise hamartamatöz, hiperplastik ve inflamatuvar polipler yer alır. Adenomatöz polipler tüm kolon poliplerinin 2/3'ünü oluştururlar. Görünümlerine, histolojik özelliklerine ve displazi derecesine göre tanımlanabilirler<sup>26,27</sup>.

**Tablo 2: Adenomatöz poliplerin görünüm, histopatolojik özellik ve displazi derecesine göre sınıflandırılması<sup>27</sup>**

Görünümlerine göre	Histopatolojik özelliklerine göre	Displazi derecesine göre
Saplı polip	Tübüler Adenom (%80)	Low-grade displazi
Sapsız sesil polip: Lezyon ile tabanının çapı aynıdır	Villöz Adenom (%5-15)	High-grade displazi (intraepitelyal karsinom)
Düz lezyonlar (flat): Lezyonun yüksekliği, çapının yarısından daha kısadır	Tübülovillöz Adenom (%25-75)	
Çukur lezyonlar (depressed): Malignite riski yüksek		

Polipler, adenomatöz polipozis koli (APC) veya MLH1 gibi tümör baskılayıcı genlerin inaktivasyonundan sonra malign potansiyel kazanır. Ailevi adenomatöz polipozis (FAP) sendromu otozomal dominant geçiş gösterir ve hastaların çoğunda 40 yaşına kadar kolorektal kanser gelişimine sebep olur. Juvenil polipozis sendromu da otozomal dominant geçiş gösterir. 35 yaşına kadar hastaların %20'sinde kolorektal kanser gelişir. Kolon polipleri yıllar içinde yavaş yavaş büyür ve küçük bir polipin oluşumu on yılı bulabilir. Sporadik 1 cm çaplı bir kolon polipinden kaynaklanan malignite gelişme riski 10 yılda yaklaşık %8 ve 20 yılda %24'tür<sup>26</sup>.

Polipler sıklıkla hastada bir şikâyete neden olmaz ve genellikle kolorektal kanser taraması için yapılan kolonoskopilerde rastlantısal olarak bulunur. Hastalar parlak ya da koyu

kırmızı renkli rektal kanama, kanla karışık dışkılama veya damla damla kan gelmesi şikayetiyle hastaneye başvurabilir. Bu şikayetlere ishal, kabızlık, karın ağrısı, mukuslu dışkılama veya kronik kanamaya bağlı demir eksikliği anemisi nedeniyle gelişen halsizlik gibi durumlar eşlik edebilir. Dijital rektal muayenede rektal polipler sarkmışlarsa palpe edilebilir. Gaitada kan varsa immünokimyasal test ile tespit edilebilir. Poliplerin tespiti için altın standart tanı yöntemi kolonoskopidir. Ancak yetersiz kolonoskopi hazırlığı, küçük poliplerin gözden kaçması gibi etkenler olması nedeniyle kusursuz bir tarama testi değildir. Yeni bir tarama yöntemi olarak bilgisayarlı tomografik kolonografi kullanılmaktadır. Saplı polipler için elektrokoterli snare polipektomi işlemi yapılırken sesil polipler için mukozal rezeksiyon işlemi uygulanır. Bu iki yöntem de hem tanı hem de tedavi amacıyla kolonoskopi esnasında yapılır<sup>26</sup>.

Kolorektal kanser taramasında; toplum geneli için 50 yaşında, aile öyküsü gibi risk faktörleri olan hastalar için daha erken yaşta kolonoskopi yapılması önerilmekte iken ve yaşam beklentisi on yıldan fazla olmayan hastalarda kolonoskopi önerilmemektedir<sup>26</sup>.

Poliplerin kolon kanseri gelişiminde yatkınlık oluşturan risk faktörleri arasında; patolojisi (adenomatöz olması, yüksek dereceli displazi içermesi, %25'ten fazla villöz histoloji içermesi), çapı 1 cm'den büyük olması, proksimal kolonda yerleşmiş olması ve sayısının üçten fazla olması yer alır. Kolonoskopik incelemede, polip bulunmazsa veya distalde küçük hiperplastik polip saptanırsa 10 yıl sonra; displazi içermeyen küçük sesil serrated polipler görünürse beş yıl sonra; büyük sesil serrated polip saptanırsa veya displazi varlığı gösterilirse üç yıl sonra takip kolonoskopisinin yapılması önerilmektedir. Submukozanın alt üçte biri invazyonu, belirsiz sınır, pozitif veya 1 mm'den az rezeksiyon sınırı, lenfovasküler yayılım gibi patolojik bulguları malignite açısından yüksek risk içeren poliplerde kolektomi önerilir. Düşük yağlı yüksek lifli diyet, alkol ve sigaranın bırakılması poliplerinin görülme sıklığını azaltabilecek önerilerdendir. Bazı çalışmalar FAP hastalarında NSAİİ'ler ve kalsiyum kullanmanın polip görülme sıklığını azaltabileceğini göstermiştir<sup>26</sup>.

### **2.3.2. Kolorektal Kanser**

Kolorektal kanser, son zamanlarda görülen en yaygın üçüncü kanser olup kansere bağlı ölümlerin en sık ikinci nedenidir. Hareketsiz yaşam ve diyetle yağlı gıdaların tüketimi gibi giderek sıklaşan risk faktörleri nedeniyle insidansı artmaktadır. Mutasyonlar, inflamatuvar ve

immünolojik olaylardan temel alması nedeniyle inflamatuvar barsak hastalığı olan bireylerde kolorektal kanser gelişme riski daha yüksektir<sup>2</sup>.

Kolorektal kanser, sağ kalım ve tedavi açısından çok yönlü bir kanserdir. Hastanın hangi evrede tanı aldığı, varsa metastazın yeri ve sayısı ile hastanın immünolojik özellikleri en önemli prognostik faktörlerdir. Tanı ve tedavide kaydedilen bütün gelişmelere rağmen hastaların çoğunda metastaz gelişir ve kötü seyreder. Metastatik hastalarda 5 yıllık sağ kalım oranı %12'den azdır. Çoğunlukla 10-15 yıl içinde, adenomdan adenokarsinoma doğru ilerler. Yavaş büyüme sebebiyle semptomlar, hastalığın erken evrelerinde kendini göstermeyebilir ve ileri evrelere kadar hastalık teşhis edilemeyebilir. Bu zaman dilimi, erken teşhis ve %90'a kadar ölümlerin önüne geçmek için tarama yapmak açısından oldukça değerlidir. Kolorektal kanser tarama programlarının etkin bir biçimde uygulanmasının ölüm oranını belirgin olarak düşürdüğü gösterilmiştir. Dışkı bazlı testler, bilgisayarlı tomografik kolonografi, çift kontrastlı baryumlu lavman, kolon kapsül endoskopisi, sigmoidoskopi ve kolonoskopi kolorektal kanser taramasında önerilen tarama testlerindedir. Kolonoskopi altın standart tanı yöntemidir. En önemli tarama testi olarak her 10 yılda bir yapılması önerilmektedir. Kolonoskopi, kolorektal kanser teşhisinde en önemli yöntem olsa da pahalı olması, girişimsel işlem olması, işlem öncesi sedasyon ve barsak temizliği gerektirmesi, perforasyon riski nedeniyle hastalar için yaptırması zor bir işlemdir. Bu nedenle tarama için dışkı bazlı testler gibi girişimsel olmayan yöntemler öncelikli tercih edilir<sup>2</sup>.

Hastalar erken teşhis edilseler de yarısından fazlasında süreç içinde metastaz gelişir. Vakaların neredeyse %25'i hala dördüncü evrede tanı almaktadır. Kolorektal kanserli bir hastanın ortalama 5 yıllık sağ kalım oranı bütün gelişmelere karşın %60'ı geçmemektedir. Bu daha etkili ve yeni nesil tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi gerektiğini göstermektedir. İlk basamak tedavide hastalığın evresi ve hastanın eşlik eden hastalıkları da dikkate alınarak cerrahi, kemoterapi ve radyoterapiyi içeren bütüncül bir yaklaşım tercih edilebilir. Hastaya göre bu tedavi yöntemleri farklılık göstermektedir. Yeni seçeneklerden olan immünoterapi, bağışıklık sistemini harekete geçiren bir yöntem olarak kolorektal kanser dahil olmak üzere solid tümörlerin tedavilerinde önemli yol katedilmesini sağlamıştır<sup>2</sup>.

### 2.3.3. Ülseratif Kolit

İnflamatuvar bağırsak hastalığının görülme sıklığı giderek artmaktadır. Gastrointestinal sistemin tutulan kısımları, semptomlar, komplikasyonlar, hastalığın gidişatı ve tedavi prensipleri açısından farklılık gösteren crohn hastalığı ve ülseratif kolit olmak üzere iki ayrı başlık altında toplanmıştır<sup>28</sup>.

Ülseratif kolit, kolonun kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Her yaştan bireyi etkileyebilse de en çok 20-40 yaş aralığında görülür. Hastaların çoğunda rektal kanama, ishal, dışkılama sıklığında artış, gaita inkontinansı veya karın ağrısı görülür. Yorgunluk, ateş ve kilo kaybı eşlik edebilir. Artrit, üveit gibi barsak yolu dışı semptomlar da hastaların dörtte birinde görülür. Ülseratif kolitli hastalarda tanı anından sonra 20 yıl içinde kolon kanseri görülme riski %4,5'tir. Bu oran normal topluma göre 1,7 kat artmıştır. Tanıda kan ve gaita tetkikleri yol göstericidir. Hastalarda anemi, lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein (CRP) yüksekliği sıklıkla görülür. Dışkı testinde bir protein olan kalprotektin düzeyi genellikle yüksek saptanır. Kolonoskopi tanıda önemli yer tutar. İnflamasyon, ülser ve kanamanın gösterilmesinde ve biyopsi alınmasında gereklidir. İnflamasyonun şiddetli olduğu bölgelerden alınan biyopsi örneğinde kronik inflamatuvar değişiklikler saptanır<sup>29</sup>.

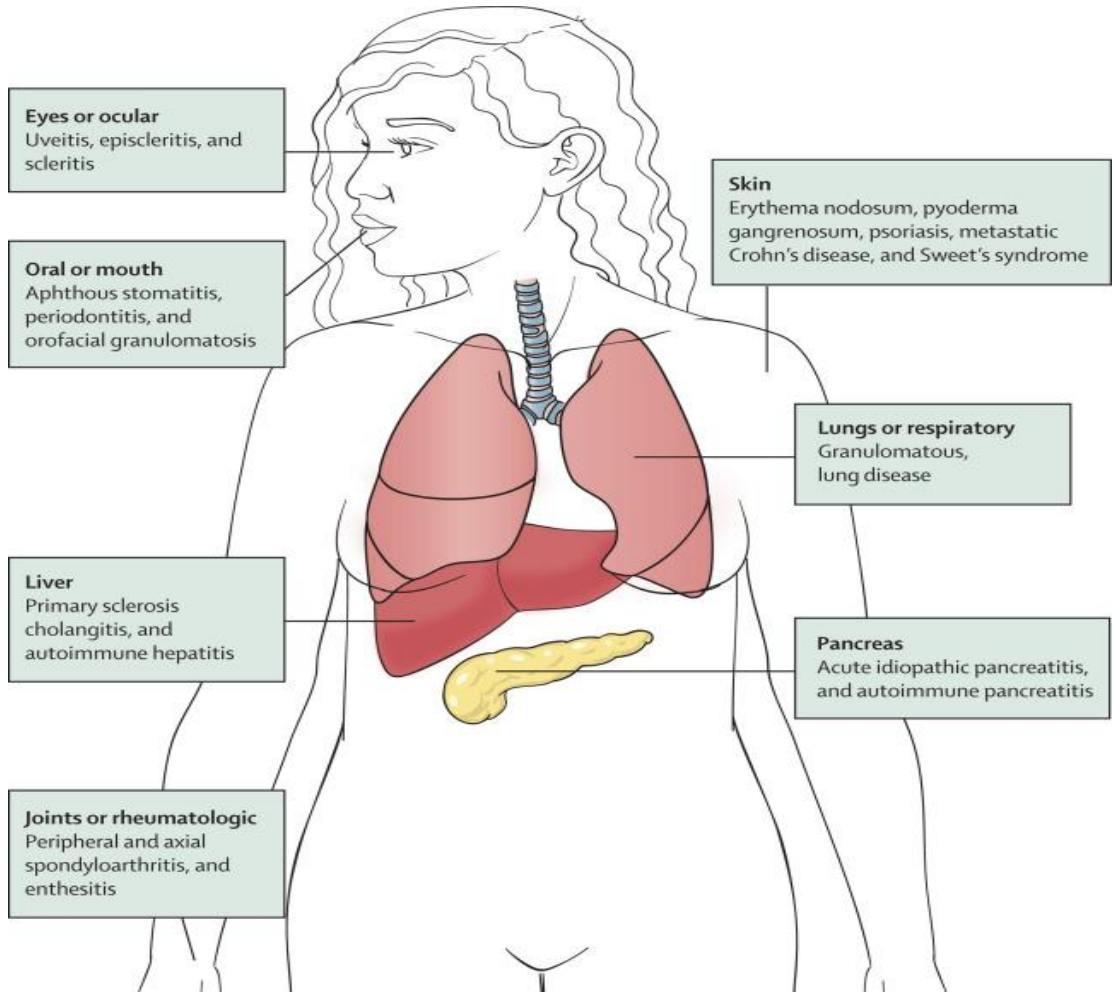
Ülseratif kolitte hastalığın seyrine ve kolonun tutulan bölgesine göre farklı tedavi yöntemleri uygulanır. Rektum ve alt kolon ile sınırlı tutulumu olan hafif-orta şiddette ülseratif kolit, topikal 5-aminosalisilik asitin (5-ASA) ile rektal fitil veya lavman formlarıyla tedavi edilir. Rektumdan alt kolona kadar uzanan hafif-orta şiddetli ülseratif kolit vakalarında ise genellikle oral ve topikal 5-ASA tercih edilir. Buna rağmen şikayetleri geçmeyen hastalara oral kortikosteroidler reçete edilebilir. Ülseratif kolit atak ile hastane yatışı gereken hastalarda kısa süreli intravenöz kortikosteroid uygulanabilir. Orta ve şiddetli seyreden hastalarda biyolojik ajanlar tedaviye eklenebilir. Şiddetli ülseratif kolit vakalarında maksimum medikal tedaviye yanıt alınamazsa veya komplikasyon (kanama, perforasyon, toksik megakolon) gelişmesi halinde kolonun bir kısmının ya da tamamının rezeksiyonu yapılabilir<sup>29</sup>.

Ülseratif kolitte atakları önlemek veya sıklığını azaltmak için hastalar yakın takip edilmelidir. Ek risk faktörleri de göz önüne alınarak her 1-5 yılda bir kolonoskopi yapılmalıdır<sup>29</sup>.

#### 2.3.4. Crohn Hastalığı

Crohn hastalığı ilerleyici hasara yol açabilen, bütün gastrointestinal sistemi tutabilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Sıklıkla 18-35 yaşları arasında tanı alsa da 50-60 yaş aralığında da daha az sayıda ikinci bir sızrama yaptığı görülmüştür. En güçlü risk faktörü, birinci derece yakınında crohn hastalığı olmasıdır. Sigara, işlenmiş gıdaların tüketimi ve antibiyotik kullanımı diğer risk faktörlerindedir. Hastanın immünolojik sisteminde, çevresel ve genetik faktörlerin etkisiyle ortaya çıkan aksaklıkların hastalığın başlangıç aşamasında rol oynadığı bildirilmiştir. Bu hastalarda barsak florası çeşitliliği sağlıklı bireylere kıyasla azalmıştır<sup>30</sup>.

En sık terminal ileum ve proksimal kolon olmak üzere gastrointestinal sistemin her bölümü tutulabilir. Tutulum kesintili, yamalı, segmental ve transmural özellik gösterir. Transmural tutulum yapması sebebiyle; fistül, apse ve darlık sık eşlik eder. Bu durum hastalığın kontrol altında tutulmasını zorlaştırmakta ve seyrini kötü etkilemektedir. Hastaların neredeyse yarısında eklem, cilt ve göz bulguları olmak üzere barsak dışı bulgular görülebilir. Semptomlar değişken ve sinsidir. Tutulum yerine göre farklı şekilde ve şiddette seyredebilir. Bu sebeple tanı koymak zorlaşabilir ve gecikmeler kaçınılmaz olur. Kronik ishal, karın ağrısı ve kilo kaybı şikayetleri olan genç yaşta bir bireyde crohn hastalığı düşünülmelidir. Hastada striktür gelişmiş ise yemek sonrası karın ağrısı, şişkinlik veya kusma görülebilir. Fistül farklı bölgelerde gelişebilir; enterovezikal, enteroenterik, rektovajinal fistüller gibi. Tutulan organa göre de hastalarda semptomlar görülür. Hastaların yaklaşık %20'lik bir kısmında; anal kanal lezyonları (fissür), perianal apse veya fistül gibi lezyonlarla crohn hastalığı kendini gösterir. Fizik muayenede kanlı ishal nedeniyle gelişebilecek anemi ve dehidratasyon bulguları açısından hasta değerlendirilmelidir<sup>30</sup>.



**Şekil 2: Crohn hastalığının barsak dışı belirtileri<sup>30</sup>**

Tanı; enfeksiyonu dışlayıp inflamasyonu saptamak için kan ve gaita tetkikleriyle başlar. Daha sonra mukozayı değerlendirmek için endoskopi ve görüntüleme kombinasyonu gerekir. Endoskopi ile doku tanısı için alınan biyopsi altın standart tanı yöntemidir. Histopatolojik tanı konulduktan sonra görüntüleme ile transmural hastalığın yaygınlığı, seyri ve gelişmişse komplikasyonlar değerlendirilmelidir. Enfeksiyöz enterokolit, intestinal Behçet ve tüberküloz gibi benzer klinik oluşturan hastalıkların dışlanması gerekli ve önemlidir. İlk gelişen laboratuvar bulguları lökositöz, anemi, trombositöz, CRP ve eritrosit sedimentasyon hızı yüksekliği olabilir. Bununla birlikte birçok hastada aktif inflamasyona rağmen CRP normal görülür. Hipoalbuminemi eşlik edebilir. Demir, D vitamini, B12 vitamini, folat eksikliği görülebilir<sup>30</sup>.

Tedavide 5-ASA, kortikosteroid ve immün modülatörler kullanılır. Biyolojik ajanların kullanılmaya başlanması, tedavi çerçevesini semptomatik iyileşmeden sürdürülebilir kalıcı

remisyona doğru yönlendirmiştir. Çalışmalar, biyolojik ajanların erken kullanıldığında hastalığın seyri daha etkili olduğunu göstermiştir. Cerrahi tedavi de bir seçenektir. Endikasyonları acil ve acil olmayan olmak üzere ikiye ayrılır. Acil cerrahi endikasyonları; akut barsak tıkanıklığı, gaz veya gaita çıkışının olmaması ve barsak perforasyonudur. Acil olmayan endikasyonlar arasında en sık fistüller ve perianal apseler vardır<sup>30</sup>.

### 2.3.5. Divertikülozis

Divertiküloz, gastrointestinal sistemde kese benzeri çıkıntının geliştiği bir durumdur. 50 yaşın altında erkeklerde daha yaygın olmakla birlikte 50-70 yaşlar arasında kadınlarda daha sık görülmektedir. 70 yaşın üzerinde ise kadınlarda önemli ölçüde artmış olarak bulunur. Divertiküller en yaygın olarak sigmoid kolonda görülür. Vasa recta'nın dairesel kas tabakasına sızdığı kolon duvarının daha zayıf noktalarında oluşur. Kolon divertiküllerinin çoğu; muskularis tabakasındaki bir defekten fitikleşen mukoza ve submukozadan oluşan, yalnızca seroza ile kaplı olan sahte divertiküllerdir. Barsak duvarının tüm katmanlarının dışarı doğru çıkıntı yapmasıyla oluşan gerçek divertiküller ise çok daha nadir görülür. Divertiküllerin peristaltizm anormallikleri ve yüksek lümen basıncı nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir. Divertikül gelişimiyle, intestinal lümeden yalnızca bir mukoza tabakasıyla ayrılan vasa recta hasara daha yatkın hale gelir. Arter boyunca segmental zayıflıklar meydana geldiğinden kanama daha kolay gerçekleşir<sup>31</sup>.

Divertiküler kanama, divertiküler inflamasyon veya enfeksiyon olmadığında görülür. Divertikülit ise fekalit gibi tıkanıklık bir sebebiyle divertikülün perforasyonundan kaynaklanır. Obezitesi ya da geniş bel çevresi olan hastalarda divertikülit ve kanama riski, daha fazladır. NSAİİ'ler, opiatlar ve steroidlerin kanama riskini artırdığı çalışmalarla gösterilmiştir. Tanısında ağrısız rektal kanama, açıklanamayan karın ağrısı ve kramplar gibi klinik bulgular yol göstericidir ve kolonoskopi ile doğrulanabilir. Ancak barsak enfeksiyonu veya inflamasyonu durumunda perforasyon riskinden kaçınmak için öncelikle batın bilgisayarlı tomografisi çekilmelidir. Klinik durum stabil hale geldikten sonra kolonoskopi kanama odağını belirlemek için en iyi yöntem olmaya devam etmektedir<sup>31</sup>.

Tedavi ile genellikle bağırsak spazmlarının azaltılması hedeflenir. Diyetteki lif ve sıvıları artırarak bu sağlanabilir. Divertikül ile ilişkili kanamaların çoğu kendiliğinden durur ve tedavi

ya da müdahale gerektirmez. Ancak devam eden kendiliğinden sınırlanmayan bir kanamayı durdurmak için endoskopik ya da cerrahi müdahale gerekebilir<sup>31</sup>.

### **2.3.6. Anjiyodisplazi**

Anjiyodisplaziler düz kas tabakası içermeyen GİS mukozasında bulunan genişlemiş küçük kan damarlarıdır. GİS'te en yaygın görülen vasküler malformasyondur. Yaşlı bireylerde kontrol altına alınamayan alt GİS kanamasının en sık sebeplerinden biridir<sup>32</sup>.

Tekrarlayan belirgin veya gizli kanama atakları demir eksikliği anemisine neden olur. Anjiyodisplazilerin argon plazma koagülasyon ile endoskopik ablasyonu en çok tercih edilen tedavi yöntemi olmakla birlikte etkinliği sınırlıdır ve önemli ölçüde tekrar kanama görülür<sup>32</sup>. Argon plazma koagülasyon işlemi özellikle sağ kolonda ve büyük anjiyodisplazilerde riskli olabilir. Transmural nekroza sekonder gelişen perforasyon, ciddi bir komplikasyondur<sup>33</sup>.

### **2.3.7. Hemoroid**

Hemoroidler, submukozal boşlukta yer alan vasküler doku yastıklarıdır ve normal anatomik bir yapı olarak değerlendirilirler. Hemoroid yastıklarının içinde kan damarları, bağ dokusu ve düz kas yer alır. Dentat çizgiye göre iç ve dış hemoroid olmak üzere anatomik olarak iki grupta incelenir. Dentat çizginin distalinde yer alan dış hemoroidler, zengin innervasyonlu bir doku olan modifiye skuamöz epitel (anoderm) ile örtülüdür. Bu sebeple dış hemoroidler tromboze olduğunda aşırı derecede ağrılı bir klinikle karşımıza çıkar. İç hemoroidler ise dentat çizginin proksimalinde yer alır. Kolumnar epitel ile örtülüdür<sup>34</sup>.

Ayırıcı tanıda; anal fissür, fistül, stenoz, malignite, inflamatuvar bağırsak hastalığı, rektal prolapsus göz önünde bulundurulmalıdır. Hemoroid tanısını, öykü almak ve fizik muayene yapmak büyük ölçüde doğrudur. İç hemoroidi olan hastalarda genellikle ağrısız kanama, doku sarkması ve mukus akıntısı görülür. Dış hemoroidi bulunan hastaların şikayetleri şişkinlik sonrası anal rahatsızlık, trombozla birlikte ağrı ve kaşıntı şeklinde olup daha farklıdır<sup>34</sup>.

Semptomatik hemoroidlerin tedavisi farklılık gösterir. Diyet ve yaşam tarzı değişikliği ilk basamaktır. Çeşitli medikal tedavi ve topikal kremlerin kullanımından hemoroidektomiye kadar uzanan farklı tedavi yöntemleri uygulanır<sup>34</sup>.

### **2.3.8. Anal Fissür**

Anal fissür , çoğunlukla orta hatta dentat çizginin altındaki anoderimde uzunlamasına bir yırtıktır. Hastaların başlıca şikâyeti ağrılı dışkılama ve rektal kanamadır. Bu durum hastalarda emosyonel strese neden olabilir. Kronik anal fissürlerin iyileşmesi 8-12 haftayı geçebilir. Eşlik eden hipertrofik papilla görülür ve yırtığın tabanındaki sfinkter kas lifleri açığa çıkar<sup>35</sup>.

Anal fissür tedavisinde amaç temel olarak sfinkter basıncını çeşitli yöntemlerle azaltmaktır. Kronik anal fissürlerin tedavisi medikal tedaviden cerrahiye kadar değişiklik gösterebilir. İdeal tedavi konusunda ortak bir tedavi şeması belirlenememiştir. Amerikan Kolon ve Rektum Cerrahları Derneği kılavuzları; dışkı yumuşatıcıları kullanmayı, yüksek lifli beslenmeyi ve ılık oturma banyosunu içeren bütüncül bir yaklaşım önermektedir. Ancak hastaların çoğunda konservatif tedavi yetersiz kalacağından, daha fazla tedavi seçeneğine ihtiyaç duyulacaktır<sup>35</sup>.

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Dizaynı ve Örneklem Belirlenmesi

Çalışma tek merkezli, retrospektif bir çalışmadır. Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu'nun 07 Mart 2025 tarihli 2025/5606 karar sayısı ile onay alınmıştır. Bu çalışmada Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi yetişkin Gastroenteroloji Polikliniğine 01 Ocak 2023-30 Haziran 2024 tarihleri arasında başvurup GGK testi istenmiş olan tüm hastalar hastane otomasyon sisteminden retrospektif olarak incelenmiştir. İncelenen hastalar dahil edilme ve dışlanma kriterlerine göre değerlendirildikten sonra çalışmaya 18 yaş üstü 306 hasta dahil edilmiştir. GGK testini veren hastalardan gastroskopi veya kolonoskopiden en az biri yapılmış ve histopatolojik tanısı olan hastalar çalışmaya dahil edilirken; gastroskopi veya kolonoskopiden en az biri yapılmamış ve histopatolojik tanısı olmayan hastalar, daha öncesinde GİS kanseri tanısı alan hastalar, geçirilmiş abdominal cerrahisi olan hastalar, yetersiz bağırsak temizliği gibi nedenlerle kolonoskopik incelemesi ve dolu mide gibi nedenlerle gastroskopik incelemesi yetersiz olanlar, sadece rektosigmoidoskopi yapılanlar, gastrointestinal kanamaya neden olabilecek bilinen ek hastalığı olanlar dahil edilmemiştir. Gastroskopi ve kolonoskopi işlemi, Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı Endoskopi Ünitesi'nde deneyimli gastroenterologlar tarafından yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 145'i erkek 161'i kadındır. 306 hastanın 156'sının GGK testi pozitif, 150'sinin negatiftir. GGK testi pozitif olan hastaların 92 tanesine, GGK testi negatif olan hastaların 136 tanesine gastroskopi yapılmıştır. GGK testi pozitif olan ve gastroskopi yapılan 67 hastadan biyopsi alınmıştır. GGK testi negatif olan ve gastroskopi yapılan 118 hastadan biyopsi alınmıştır. GGK testi pozitif olan hastaların 141'ine, GGK testi negatif olan hastaların 86'sına kolonoskopi yapılmıştır. GGK testi pozitif olan ve kolonoskopi yapılan 125 hastadan biyopsi alınmıştır. GGK testi negatif olan ve kolonoskopi yapılan 67 hastadan biyopsi alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, ek hastalık, antikoagülan ya da antiagregan kullanımı), epikrizleri, klinik seyirleri, laboratuvar değerleri, yapılan gastroskopi ve/veya kolonoskopi sonrası aldığı endoskopik ve histopatolojik tanı incelenmiştir. Ek hastalıklardan hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), koroner arter

hastalığı (KAH), serebrovasküler hastalık (SVH), kronik karaciğer hastalığı, kronik akciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı (KBH), malignite ve hematolojik hastalık varlığı sorgulanmıştır. HT varlığı geçmiş raporlar ve epikriz üzerinden teyit edilmiştir. DM varlığı için laboratuvar tetkikinde HbA1c'nin %6,5, açlık kan şekeri >126 mg/dl ve üstü olan hastalar kabul edilmiştir. KAH varlığı hastaya yapılan koroner anjiyografi raporları ve epikrizleri ile teyit edilmiştir. KBH varlığı için 3 ay boyunca GFH 60 ve altında seyreden hastalar kabul edilmiştir. Diğer ek hastalıkları bulunan hastalar geçmişteki raporları ile teyit edilmiş ve bu hastalıklara yönelik tedavi alan hastalardır. Antikoagülan ve antiagregan kullanımı sorgusu, hastane otomasyon sistemi üzerinden epikriz, reçete ve ilaç raporları aracılığıyla kaydedilmiştir. GGK testi olarak hastanemizde bulunan fekal immunohistokimyasal test (Alfresa Pharma Corporation, FIT Hemoglobin NS-Prime Test) kullanılmıştır ve 100 ng/ml'nin üzerindeki sonuçlar pozitif kabul edilmiştir. Bazal laboratuvar değerleri kaydedilmiştir. Laboratuvar değerlerinde; wbc, hgb, neu, mcv, rdw, plt, ınr, sedim, üre, kreatin, ast, alt, ldh, crp, demir, serum demir bağlama kapasitesi, ferritine bakılmıştır.

Yapılan gastroskopi ve kolonoskopi sonrası konulan endoskopik tanı ve işlem esnasında alınan doku örneğinin histopatolojik tanısı kaydedilmiştir. Bu histopatolojik inceleme Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı laboratuvarında yapılmıştır.

### **3.2. Verilerin İstatiksel Analizi**

Araştırma sonucu elde edilen veriler bilgisayar ortamına aktarılarak SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versiyon 21 paket programı ile analiz edildi. Tanımlayıcı analizlerde frekans verileri sayı (n) ve yüzde (%) olarak gösterilirken, sayısal veriler aritmetik ortalama±standart sapma (ss) kullanılarak verildi. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uyduğu belirlenen sayısal veriler iki bağımsız grupta Independent Sample T testi kullanılarak karşılaştırıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare ( $\chi^2$ ) testi kullanıldı.

İki sayısal değişken arasındaki ilişki Pearson Korelasyon analizi ile incelendi. Korelasyon ilişkileri:  $r=0,05-0,30$  ise düşük derecede korelasyon,  $r=0,30-0,40$  ise düşük-orta derecede korelasyon,  $r=0,40-0,60$  ise orta derecede korelasyon,  $r=0,60-0,70$  ise iyi derecede korelasyon,

$r=0,70-0,75$  ise çok iyi derecede korelasyon,  $r= 0,75-1,00$  ise mükemmel korelasyon olarak kabul edildi.

Tüm testler için istatistiksel anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  olarak kabul edildi.

### **3.3. Çıkar çatışması**

Yazar ve sorumlu tez danışmanı bu tez çalışmasının içeriği ile ilişkili herhangi bir çıkar çatışmaları olmadığını beyan ederler.

#### 4. BULGULAR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Polikliniği'nde yapılan bu çalışmaya 01 Ocak 2023-30 Haziran 2024 tarihleri arasında Gastroenteroloji Polikliniği'ne başvuran GGK testi istenmiş ve testi vermiş olan toplam 306 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 145 (%47,4)'i erkek, 161 (%52,6)'i kadındır. 156 (%51,0)'sının GGK testi pozitif, 150 (%49,0)'sinin GGK testi negatiftir. GGK testi negatif olan hastaların yaş ortalaması  $51,90 \pm 16,11$  yıl, pozitif olan hastaların  $51,20 \pm 17,20$  yıldır.

GGK testi negatif olan hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo 3'te gösterilmiştir. 55 (%36,7)'i erkek, 95 (%63,3)'i kadındır. Toplam 150 hastanın 76'sının ek hastalığı varken 74'ünde ek hastalık yoktur. GGK testi negatif olan hastaların arasında SVH tanısı olan hasta yoktur. Hastaların 21'inde KAH, 45'inde DM, 35'inde HT, 9'unda kronik akciğer hastalığı, 2'sinde KBH, 10'unda kronik karaciğer hastalığı, 9'unda malignite, 4'ünde ise hematolojik hastalık bulunmaktadır. Hastaların birden fazla ek hastalığı bulunabilmektedir.

**Tablo 3: GGK Testi Negatif Olan Hastaların Kategorik Sosyodemografik Özellikleri**

		n	%
Cinsiyet	Erkek	55	36,7
	Kadın	95	63,3
Ek Hastalık Varlığı	Evet	76	50,7
	Hayır	74	49,3
SVH Tanısı Olan Hasta		-	0,0
KAH Tanısı Olan Hasta		21	14,0
DM Tanısı Olan Hasta		45	30,0
HT Tanısı Olan Hasta		35	23,3
Kronik Akciğer Hastalığı Tanısı Olan Hasta		9	6,0
KBH Tanısı Olan Hasta		2	1,3
Kronik Karaciğer Hastalığı Tanısı Olan Hasta		10	6,7
Malignite Tanısı Olan Hasta		9	6,0
Hematolojik Hastalık Tanısı Olan Hasta		4	2,7

\* Hastaların birden fazla ek hastalık tanısı bulunabilmektedir.

GGK testi pozitif olan hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo 4'te gösterilmiştir. 90'ı (%57,7) erkek, 66 (%42,3)'sı kadındır. Toplam 156 hastanın 92'sinin ek hastalığı varken 64'ünde ek hastalık yoktur. Hastaların 3'ünde SVH, 14'ünde KAH, 22'sinde DM, 30'unda HT, 5'inde kronik akciğer hastalığı, 6'sında KBH, 9'unda kronik karaciğer hastalığı, 3'ünde malignite, 2'sinde ise hematolojik hastalık bulunmaktadır.

**Tablo 4: GGK Testi Pozitif Olan Hastaların Kategorik Sosyodemografik Özellikleri**

		n	%
Cinsiyet	Erkek	90	57,7
	Kadın	66	42,3
Ek Hastalık Varlığı	Evet	92	59
	Hayır	64	41
SVH Tanısı Olan Hasta		3	1,9
KAH Tanısı Olan Hasta		14	9,0
DM Tanısı Olan Hasta		22	14,1
HT Tanısı Olan Hasta		30	19,2
Kronik Akciğer Hastalığı Tanısı Olan Hasta		5	3,2
KBH Tanısı Olan Hasta		6	3,9
Kronik Karaciğer Hastalığı Tanısı Olan Hasta		9	5,8
Malignite Tanısı Olan Hasta		3	1,9
Hematolojik Hastalık Tanısı Olan Hasta		2	1,3

\* Hastaların birden fazla ek hastalık tanısı bulunabilmektedir.

GGK testi pozitif ve negatif olan hastaların antiagregan ve antikoagülan kullanımı Tablo 5'te gösterilmiştir. GGK testi negatif olan hastalardan 128'inin antiagregan veya antikoagülan kullanımı yoktur, 18'inin antiagregan 4'ünün antikoagülan kullanımı vardır. GGK testi pozitif hastalardan 140'ının antiagregan veya antikoagülan kullanımı yoktur, 12'sinin antiagregan 4'ünün antikoagülan kullanımı vardır.

**Tablo 5: GGK Testi Pozitif ve GGK Testi Negatif Olan Hastaların Antiagregan/ Antikoagülan Kullanım Özellikleri**

		n	%
GGK Negatif	Antiagregan/ Antikoagülan kullanımı yok	128	85,2
	Antiagregan kullanımı var	18	12,1
	Antikoagülan kullanımı var	4	2,7
GGK Pozitif	Antiagregan/ Antikoagülan kullanımı yok	140	89,7
	Antiagregan kullanımı var	12	7,7
	Antikoagülan kullanımı var	4	2,6

GGK testi pozitif ve negatif olan hastaların sayısal parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 6'da gösterilmiştir.

GGK testi pozitif olan hastaların GGK titreleri ortalama± SS 4753,04± 12772,87 şeklindedir. GGK testi pozitif ve negatif grup karşılaştırıldığında wbc, neu, sedimantasyon, crp ve demir parametreleri arasında anlamlı farklılık vardır.

GGK testi pozitif olan hastalar ile negatif olan hastaların wbc parametreleri karşılaştırıldığında GGK testi pozitif olan hastaların ortalama± SS'ı (8,04±2,49) negatif olan hastaların ortalama± SS'ından (7,42±2,17) daha yüksektir (p=0,021).

GGK testi pozitif olan hastalar ile negatif olan hastaların neu parametreleri karşılaştırıldığında GGK testi pozitif olan hastaların ortalama± SS'ı (4,94±2,09) negatif olan hastaların ortalama± SS'ından (4,42±1,94) daha yüksektir (p=0,026).

GGK testi pozitif olan hastalar ile negatif olan hastaların sedimantasyon parametreleri karşılaştırıldığında GGK testi pozitif olan hastaların ortalama± SS'ı (19,32±15,14) negatif olan hastaların ortalama± SS'ından (13,61±12,54) daha yüksektir (p<0,001).

GGK testi pozitif olan hastalar ile negatif olan hastaların crp parametreleri karşılaştırıldığında GGK testi pozitif olan hastaların ortalama± SS'ı (18,07±28,66) negatif olan hastaların ortalama± SS'ından (6,97±14,74) daha yüksektir (p<0,001).

GGK testi pozitif olan hastalar ile negatif olan hastaların demir parametreleri karşılaştırıldığında GGK testi pozitif olan hastaların ortalama± SS'ı (48,74±25,25) negatif olan hastaların ortalama± SS'ından (56,92±29,70) daha düşüktür (p=0,01).

Tablo 6'da bakılan diğer parametreler istatistiki olarak anlamlı değildir.

**Tablo 6: GGK Testi Pozitif ve Negatif Olan Hastaların Sayısal Parametrelerinin Karşılaştırılması**

	<b>GGK Negatif (n =150)</b>	<b>GGK Pozitif (n=156)</b>	<b>P</b>
	<b>Ortalama ± SS</b>	<b>Ortalama ± SS</b>	
Yaş (yıl)	51,90 ± 16,11	51,20±17,20	0,71
WBC× 10 <sup>3</sup> /uL	7,42±2,17	8,04±2,49	<b>0,021</b>
NEU× 10 <sup>3</sup> /uL	4,42±1,94	4,94±2,09	<b>0,026</b>
HGB (gr/dL)	13,28±1,92	13,34±2,21	0,81
MCV(fL)	84,67±6,15	84,02±6,53	0,37
RDW (%)	14,10±2,22	14,19±2,14	0,80
PLT× 10 <sup>3</sup> /uL	283,50±83,06	303,11±104,22	0,07
INR (mr)	0,99±0,23	0,99±0,11	0,88
Sedimantasyon (mm/h)	13,61±12,54	19,32±15,14	<b>&lt;0,001</b>
ÜRE (mg/dL)	29,74±12,36	31,57±20,08	0,34
Kreatinin (mg/dL)	0,81±0,35	1,33±3,74	0,08
AST (U/L)	16,42±6,24	18,01±11,35	0,13
ALT (U/L)	17,25±10,19	18,02±11,74	0,54
LDH (U/L)	191,30±43,47	205,21±101,35	0,12
CRP (mg/L)	6,97±14,74	18,07±28,66	<b>&lt;0,001</b>
Demir (uq/dL)	56,92±29,70	48,74±25,25	<b>0,01</b>
SDBK (ug/dL)	283,64±71,39	293,46±77,24	0,24
Ferritin (ug/L)	69,42±170,60	68,37±180,24	0,95

İndependent sample T testi yapıldı.

GGK testi pozitif olan hastaların gastrokopik tanı özellikleri Tablo 7’de verilmiştir. GGK testi pozitif olan hastaların 92 (%59,0)’sine gastrokopi yapılmış, 64’üne yapılmamıştır. 8 hastanın gastrokopi sonucu normal gelmiştir. Hastaların 8’inde özofajit, 67’sinde gastrit, 8’inde ülser, 7’sinde varis, 6’sında malignite, 3’ünde polip, 1’inde çölyak gastrokopik olarak tespit edilmiştir. Mallory Weiss sendromu tanısı alan hasta olmamıştır.

**Tablo 7: GGK Testi Pozitif Olan Hastaların Gastrokopik Tanı Özellikleri**

	<b>n</b>	<b>%</b>
Endoskopi Sonuçları (n=92)		
Normal	8	5,1
Özofajit	8	5,1
Gastrit	67	42,9
Ülser	8	5,1
Varis	7	4,5
Malignite	6	3,8
Mallory Weis	-	-
Polip	3	1,9
Çölyak	1	0,6
Endoskopi Yapılmayan Hasta	64	41,0

\*Endoskopik tanıda bir hastanın birden fazla tanısı olabilmektedir. (n=92)

GGK testi negatif olan hastaların gastrokopik tanı özellikleri Tablo 8’de verilmiştir. GGK testi negatif olan hastaların 136 (%90,7)’sına gastroskopi yapılmış, 14’üne yapılmamıştır. 15 hastanın gastrokopik sonucu normal gelmiştir. Hastaların 19’unda özofajit, 107’sinde gastrit, 16’sında ülser, 1’inde özofagus varisi, 1’inde Mallory Weiss Sendromu, 4’ünde polip, 5’inde çölyak gastrokopik olarak tespit edilmiştir. Malignite tanısı alan hasta olmamıştır.

**Tablo 8: GGK Testi Negatif Olan Hastaların Gastrokopik Tanı Özellikleri**

	n	%
Endoskopi Sonuçları (n=136)		
Normal	15	10,0
Özofajit	19	12,7
Gastrit	107	71,3
Ülser	16	10,7
Özofagus Varisi	1	0,7
Malignite	-	-
Mallory Weis	1	0,7
Polip	4	2,7
Çölyak	5	3,3
Endoskopi Yapılmayan Hasta	14	9,3

\*Endoskopik tanıda bir hastanın birden fazla tanısı olabilmektedir. (n=136)

GGK testi pozitif ve negatif olan hastaların gastrokopik patolojik tanı özellikleri Tablo 9’da verilmiştir. GGK testi pozitif olan ve gastroskopi yapılan 67 (%42,9) hastadan biyopsi alınmıştır. GGK testi negatif olan ve gastroskopi yapılan 118 (%78,7) hastadan biyopsi alınmıştır.

GGK testi pozitif olup gastroskopi ile biyopsi alınan hastaların 5’inde patoloji normal olarak sonuçlanmıştır. Hastaların 42’sinde kronik gastrit, 9’unda helicobacter pylori gastriti, 2’sinde polip, 5’inde malignite, 3’ünde duodenit, 1’inde lenfoma histopatolojik olarak tespit edilmiştir. Özofajit ve çölyak tanısı alan hasta olmamıştır.

GGK testi negatif olup gastroskopi ile biyopsi alınan hastaların 12’sinde patoloji normal olarak sonuçlanmıştır. Hastaların 73’ünde kronik gastrit, 29’unda helicobacter pylori gastriti, 2’sinde polip, 1’inde mide kanseri, 1’inde lenfoma histopatolojik olarak tespit edilmiştir. Duodenit, özofajit ve çölyak tanısı alan hasta olmamıştır.

**Tablo 9: GGK Testi Pozitif ve GGK Testi Negatif Olan Hastaların Gastroskopik Patolojik Tanı Özellikleri**

	GGK Pozitif		GGK Negatif	
	n=67	%	n=118	%
Patoloji Normal	5	3,2	12	8
Kronik Gastrit	42	26,9	73	48,7
H. Pylori Gastriti	9	5,8	29	19,3
Polip	2	1,3	2	1,3
Mide Kanseri	5	3,2	1	0,7
Duodenit	3	1,9	-	-
Lenfoma	1	0,6	1	0,7
Özofajit	-	-	-	-
Cölyak	-	-	-	-

GGK pozitif olan hastaların kolonoskopik tanı özellikleri Tablo 10’da verilmiştir. GGK testi pozitif olan hastaların 141’ine kolonoskopi yapılmış, 15’ine yapılmamıştır. 16 hastanın kolonoskopi sonucu normal gelmiştir. Hastaların 12’sinde hemoroid, 2’sinde divertikül, 62’sinde ülseratif kolit, 18’inde crohn hastalığı, 11’inde malignite, 16’sında polip, 1’inde anjiyodisplazi, 1’inde anal fissür, 1’inde soliter rektal ülser, 1’inde radyasyon proktiti kolonoskopik olarak tespit edilmiştir. İskemik ve enfeksiyöz kolit tanısı alan olmamıştır.

**Tablo 10: GGK Testi Pozitif Olan Hastaların Kolonoskopik Tanı Özellikleri**

	n	%
Kolonoskopi Sonuçları (n=141)		
Normal	16	10,3
Hemoroid	12	7,7
Divertikül	2	1,3
Ülseratif Kolit	62	39,7
Crohn Hastalığı	18	11,5
Malignite	11	7,1
Polip	16	10,3
Anjiyodisplazi	1	0,6
İskemik Kolit	-	-
Enfeksiyöz Kolit	-	-
Anal Fissür	1	0,6
Soliter Rektal Ülser	1	0,6
Radyasyon Proktiti	1	0,6
Kolonoskopi Yapılmayan Hasta	15	9,6

GGK negatif olan hastaların kolonoskopik tanı özellikleri Tablo 11’de verilmiştir. GGK testi negatif olan hastaların 86’sına kolonoskopi yapılmış, 64’üne yapılmamıştır. 46 hastanın kolonoskopi sonucu normal gelmiştir. Hastaların 12’sinde hemoroid, 7’sinde divertikül, 1’inde ülseratif kolit, 4’ünde crohn hastalığı, 15’inde polip, 1’inde iskemik kolit kolonoskopik olarak tespit edilmiştir. Malignite, anjiyodisplazi, enfeksiyöz kolit, anal fissür, soliter rektal ülser ve radyasyon proktiti tanısı alan olmamıştır.

**Tablo 11: GGK Testi Negatif Olan Hastaların Kolonoskopik Tanı Özellikleri**

	n	%
Kolonoskopi Sonuçları (n=86)		
Normal	46	30,7
Hemoroid	12	8,0
Divertikül	7	4,7
Ülseratif Kolit	1	0,7
Crohn Hastalığı	4	2,7
Malignite	-	-
Polip	15	10,0
Anjiyodisplazi	-	-
İskemik Kolit	1	0,7
Enfeksiyöz Kolit	-	-
Anal Fissür	-	-
Soliter Rektal Ülser	-	-
Radyasyon Proktiti	-	-
Kolonoskopi Yapılmayan Hastalar	64	42,7

GGK testi pozitif ve negatif olan hastaların kolonoskopik patolojik tanı özellikleri Tablo 12’de verilmiştir. GGK testi pozitif olan ve kolonoskopi yapılan 125 (%44,7) hastadan biyopsi alınmıştır. GGK testi negatif olan ve kolonoskopi yapılan 67 (%80,1) hastadan biyopsi alınmıştır.

GGK testi pozitif olup kolonoskopi ile biyopsi alınan hastaların 15’inde patoloji normal olarak sonuçlanmıştır. Hastaların 62’sinde ülseratif kolit, 18’inde crohn hastalığı, 16’sında polip (7 tübüler adenom, 3 tübülovillöz adenom, 2 villöz adenom, 4 hiperplastik polip), 12’sinde malignite, 2’sinde nonspesifik kolit histopatolojik olarak tespit edilmiştir.

GGK testi negatif olup kolonoskopi ile biyopsi alınan hastaların 46’sında patoloji normal olarak sonuçlanmıştır. Hastaların 1’inde ülseratif kolit, 4’ünde crohn hastalığı, 16’sında polip (8 tübüler adenom, 6 tübülovillöz adenom, 1 villöz adenom, 1 hiperplastik polip)

histopatolojik olarak tespit edilmiştir. Malignite ve nonspesifik kolit tanısı alan hasta olmamıştır.

**Tablo 12: GGK Testi Pozitif ve Negatif Olan Hastaların Kolonoskopik Patolojik Tanı Özellikleri**

	GGK Pozitif		GGK Negatif	
	(n=125)	%	(n=67)	%
Normal	15	9,6	46	30,7
Ülseratif Kolit	62	39,7	1	0,70
Crohn	18	11,5	4	2,70
Polip	16	10,3	16	10,7
Kolorektal kanser	12	7,7	-	-
Nonspesifik Kolit	2	1,2	-	-

Çalışmaya dahil edilen 306 hastadan 74 tanesi 65 yaş ve üzeri hastalardır. GGK testi pozitif olan hastalar %51,4'ünü (38), GGK testi negatif olan hastalar %48,6'sını (36) oluşturmaktadır. 65 yaş ve üzeri GGK testi pozitif ve negatif olan hastalarda kolonoskopi aracılığıyla tespit edilen ülseratif kolit, crohn hastalığı, polip ve malignite varlığının karşılaştırılması Tablo 13'te verilmiştir.

GGK testi pozitif olan hastalardan 25'inde ülseratif kolit, crohn hastalığı, malignite veya polipten biri (10 polip, 6 ÜK, 3 crohn, 6 kolorektal kanser) patolojik olarak tespit edilmiştir. 13'ünde ise ülseratif kolit, crohn hastalığı, malignite veya polipe rastlanmamıştır.

GGK testi negatif olan hastalardan 7'sinde polip tespit edilmiştir. 29'unda ise ülseratif kolit, crohn hastalığı, malignite veya polipe rastlanmamıştır.

GGK testi pozitif olan hastalarda ülseratif kolit, crohn hastalığı, malignite ve polip varlığı; GGK testi negatif olan hastalarla karşılaştırıldığında anlamlı fark bulundu ( $p<0,001$ ).

**Tablo 13: 65 Yaş ve Üzeri GGK Testi Pozitif ve Negatif Olan Hastalarda Ülseratif Kolit, Crohn hastalığı, Polip ve Malignite Varlığının Karşılaştırılması**

	GGK Negatif	GGK Pozitif	p
Ük/Crohn/Malignite/Polip Yok	29(69,0)	13(31,0)	<0,001
Ük/Crohn/Malignite/Polip Var	7(21,9)	25(78,1)	

Ki-kare testi yapıldı.

65 yaş ve üzeri GGK testi pozitif ve negatif hastalarda gastroskopik malignite varlığının karşılaştırılması Tablo 14’te verilmiştir. 65 yaş ve üzeri GGK testi negatif olan toplam 36 hasta vardır ve malignite saptanmamıştır. 65 yaş ve üzeri GGK testi pozitif olan toplam 38 hasta vardır ve bunlardan 3 tanesinde malignite saptanmıştır.

GGK testi pozitif olan hastalarda gastroskopik malignite varlığı; GGK negatif olan hastalarla karşılaştırıldığında anlamlı fark bulundu ( $p=0,044$ ).

**Tablo 14: 65 Yaş ve Üzeri GGK Testi Pozitif ve Negatif Olan Hastalarda Endoskopik Malignite Karşılaştırılması**

	GGK Negatif	GGK Pozitif	p
Malignite yok	36(100,0)	35(92,1)	0,044
Malignite var	0(0,0)	3(7,9)	

Ki-kare testi yapıldı.

GGK testi pozitif olan hastalarda pozitiflik değerinin titresi ile yaş, Hgb, Plt, INR, demir, SDBK, ferritin parametrelerinin korelasyonu Tablo 15’te verilmiştir.

GGK testi pozitif değerlerin titresi ile Hgb karşılaştırıldığında iki parametre arasında negatif yönlü düşük derecede anlamlı korelasyon bulundu ( $p=0,001$ ).

GGK pozitif değerlerin titresi ile INR karşılaştırıldığında iki parametre arasında pozitif yönlü düşük derecede anlamlı korelasyon bulundu ( $p=0,024$ ).

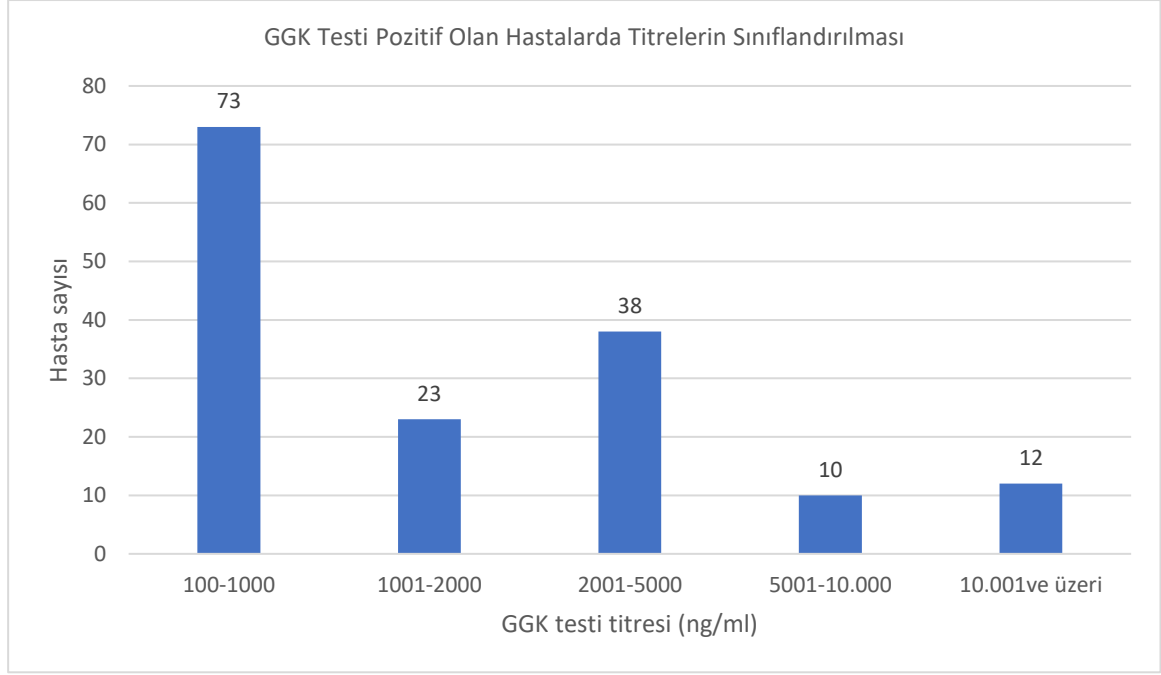
GGK pozitif değerlerin titresi ile SDBK karşılaştırıldığında iki parametre arasında negatif yönlü düşük derecede anlamlı korelasyon bulundu ( $p=0,012$ ).

**Tablo 15: GGK Testi Pozitif Olan Hastalarda Pozitif Değerinin Titresi ile Yaş, Hgb, Plt, INR, Demir, SDBK, Ferritin Parametrelerinin Korelasyonu**

		Yaş	Hgb	Plt	INR	Demir	SDBK	Ferritin
GGK Testi Pozitif Değerlerin (ng/ml)	r	0,103	-0,255	-0,156	0,181	0,098	-0,202	0,05
	p	0,203	0,001	0,052	0,024	0,224	0,012	0,537

Pearson Korelasyon testi yapıldı.

GGK testi pozitif olan hastalarda pozitiflik değer titrelerinin sınıflandırılması Şekil 3'te verilmiştir. 100-1000 arasındaki değerlerde 73 hasta, 1001-2000 arasında 23 hasta, 2001-5000 arasında 38 hasta, 5001-10.000 arasında 10 hasta, 10.001 ve üzerindeki değerlerde de 12 hasta mevcuttur.



**Şekil 3: GGK Testi Pozitif Olan Hastalarda Titrelelerin Sınıflandırılması**

GGK testi pozitif olan hastalarda GGK titrelerine göre gastrokopik patoloji sonuçlarının sınıflandırılması Tablo 16’da verilmiştir. Belirlenen bütün aralıklarda en sık görülen patolojik tanı kronik gastrit olmuştur. Patoloji sonucu normal gelen hastalar en sık 2001-5000 ng/ml aralığında görülmüştür. Kronik gastrit 20 hastayla en sık 100-1000 ng/ml aralığında görülmüştür. Helicobacter pylori gastriti en sık 4’er hastayla 100-1000 ng/ml ve 2001-5000 ng/ml aralığında görülmüştür. Polip 2 hastayla sadece 100-1000 ng/ml aralığında görülmüştür. Malignite 5 hastayla sadece 100-1000 ng/ml aralığında görülmüştür.

**Tablo 16: GGK Testi Pozitif Olan Hastalarda GGK Titrelerine Göre Gastrokopik Patoloji Sonuçlarının Sınıflandırılması**

<b>Gastrokopik Patoloji Sonuçları</b>	<b>100-1000 ng/ml</b>	<b>1001-2000 ng/ml</b>	<b>2001-5000 ng/ml</b>	<b>5001-10.000 ng/ml</b>	<b>10.000üzeri ng/ml</b>
Normal (n (%))	1 (20,0)	0 (0,0)	3 (60,0)	1 (20,0)	0 (0,0)
Kronik Gastrit (n (%))	20 (47,6)	5 (11,9)	9 (21,4)	2 (4,8)	6 (14,3)
H.Pylori Gastriti (n (%))	4 (44,4)	1 (11,2)	4 (44,4)	0 (0,0)	0 (0,0)
Polip (n (%))	2 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Malignite (n (%))	5 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Duodenit /Lenfoma (n (%))	3 (75,0)	0 (0,0)	1 (25,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
<b>Toplam (n (%))</b>	<b>35 (52,2)</b>	<b>6 (8,9)</b>	<b>17 (25,3)</b>	<b>3 (4,4)</b>	<b>6 (8,9)</b>

GGK testi pozitif olan hastalarda GGK titrelerine göre kolonoskopik patoloji sonuçlarının sınıflandırılması Tablo 17’de verilmiştir. Belirlenen bütün aralıklarda en sık görülen patolojik tanı ülseratif kolit olmuştur. Patoloji sonucu normal gelen hastalar 7’şer hastayla 100-1000 ng/ml ve 2001-5000 ng/ml aralığında görülmüştür. Ülseratif kolit 24 hastayla en sık 100-1000 ng/ml aralığında görülmüştür. Crohn hastalığı 8 hastayla en sık 100-1000 ng/ml aralığında görülmüştür. Polip 12 hastayla en sık 100-1000 ng/ml aralığında görülmüştür. Malignite 5 hastayla en sık 100-1000 ng/ml aralığında görülmüştür. Nonspesifik kolit 2 hastayla sadece 100-1000 ng/ml aralığında görülmüştür.

**Tablo 17: GGK Testi Pozitif Olan Hastalarda GGK Titrelerine Göre Kolonoskopik Patoloji Sonuçları**

<b>Kolonoskopik Patoloji Sonuçları</b>	<b>100-1000</b>	<b>1001-2000</b>	<b>2001-5000</b>	<b>5001-10.000</b>	<b>10.000üzeri</b>
Normal (n (%))	7(43,8)	1(6,3)	7(43,8)	0(0)	0 (6,3)
Ülseratif Kolit (n (%))	24 (39,3)	14 (23,0)	13 (21,3)	6 (9,8)	5 (6,6)
Crohn Hastalığı (n (%))	8 (44,4)	2 (11,1)	5 (27,8)	2 (11,1)	1 (5,6)
Polip Varlığı (n (%))	12 (75)	2 (12,5)	2 (12,5)	0 (0,0)	0 (0,0)
Malignite (n (%))	5 (41,7)	2 (16,7)	2 (16,7)	0 (0,0)	3 (25,0)
Nonspesifik Kolit (n (%))	2 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
<b>Toplam (n (%))</b>	<b>73 (47,1)</b>	<b>23 (14,8)</b>	<b>38 (24,5)</b>	<b>9 (5,8)</b>	<b>12 (7,7)</b>

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

GGK testi gastrointestinal sistemin herhangi bir noktasından kaynaklanan kanamada pozitiflik gösterebilir. Çoğunlukla anemi etyolojisi araştırılırken GİS kaynaklı olup olmadığı hakkında fikir sahibi olmak için veya kolorektal kanser tarama programlarında kullanılır. Prekanseroz lezyonların tedavisi, kanserlerin erken aşamada tespiti, kanserden kaynaklı ölüm oranının azaltılması semptomu olmayan bireylerin taranması yoluyla olur. Kolorektal kanser tarama programları ile mortalite ve morbiditenin önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir. GGK testinin sensitivite ve spesifitesi düşük olmasına rağmen 50 yaş üzeri insanların bu testi iki yılda bir kez, ailesinde kolon kanseri öyküsü olan bireylerin daha erken dönemde yaptırması önerilmektedir. Bu test pozitif tespit edilirse doğrulanmalı ve endoskopik değerlendirme yapılmalıdır<sup>36</sup>. Üst ve alt GİS kanamasının ayırt edilememesi ve diyetteki birçok faktörden etkilenmesi gibi dezavantajları olsa da GGK testi; kolay uygulanabilir ve noninvaziv olması, maliyet düşük olması nedeniyle birçok ülkenin tarama programlarında ilk sırada yer almaya devam etmektedir<sup>37</sup>. Tarama programlarında GGK testi, sigmoidoskopi, kolonoskopi ve görüntüleme yöntemleri gibi seçenekler vardır. Ülkemizde Kolorektal Kanser Tarama Programı Ulusal Standartları programına göre 50-70 yaş arası tüm kadın ve erkeklere iki yılda bir gaita gizli kan testi yaptırması ve on yılda bir kolonoskopi ile taranması önerilmektedir.

GGK testinin asıl kullanım yeri ve amacı kanser taramasında kullanılmak olmakla birlikte testin pozitiflik gösterdiği çeşitli alt ve üst GİS patolojileri vardır. Çalışmamızda gastroenteroloji polikliniğine başvuran ve GGK testi veren toplam 306 hastanın endoskopik olarak aldığı patolojik tanıları retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Dışlanma kriterlerine uygun olarak çalışmaya dahil edilen 306 hastanın 145'i erkek, 161'i kadındır. Hastaların 156'sının (%51) GGK testi pozitif iken 150'sinin (%49) GGK testi negatiftir. Şahin ve arkadaşlarının çalışmasında GGK testi veren 119 hastadan 65'inin (%54,6) testi pozitif, 54'ünün (%45,4) testi negatif sonuçlanmıştır. Oranlar bizim çalışmamızla benzerdir<sup>38</sup>. Levi ve arkadaşları tarafından 16.359 katılımcı ile yapılan çalışmada GGK testi uygulanan 2266 katılımcının 88'inin (%3,9) testi pozitif sonuçlanmıştır<sup>39</sup>.

Çalışmamızda GGK testi pozitif hastaların %57,7'si erkek, %42,3'ü kadındır. Erkeklerde test pozitiflik oranı daha yüksek saptanmıştır. Demiral ve arkadaşlarının çalışmasında katılımcılardan GGK testi sonucu pozitif olanların %51,4'ü erkek %48,6'sı kadın

cinsiyetten oluşmaktaydı<sup>40</sup>. Şahin ve arkadaşlarının çalışmasında GGK testi pozitif olan katılımcıların %50,8'i kadın, %49,2'si erkek olarak kaydedilmiştir<sup>38</sup>.

GGK testi pozitif olan hastaların 92'sine gastroskopi yapılmış ve bunun 67'sinden biyopsi alınmıştır. Hastaların aldığı endoskopik ve histopatolojik tanılara çalışmamızın bulgular kısmında ayrı ayrı tablolar halinde yer verilmiştir. Bizim çalışmamızda bu biyopsi sonuçlarına göre en sık rastlanan üst GİS patolojisi %26,9 (42 hasta)'luk oranla kronik gastrit olmuştur. Bunu sırasıyla helikobakter pilori gastriti (9 hasta), malignite (mide kanseri ve lenfoma tanısı alan toplam 6 hasta), duodenit (3 hasta) ve polip (2 hasta) takip etmektedir. 5 hastanın patolojisi normal gelmiştir. Hastaların aldığı endoskopik tanıları ise şöyledir; 67 hastada gastrit, 8'inde ülser, 8'inde özofajit, 7'sinde özofagus varisi, 6'sında malignite, 3'ünde polip, 1'inde çölyak. 8'inde normal endoskopik bulgular görülmüştür. Aynı hastanın birden fazla endoskopik tanısı olabilmektedir. Bizim çalışmamızda malignitenin yanı sıra polip, varis, ülser ve helikobakter pilori pozitifliği gibi takip gerektiren benign patolojiler de tespit edilmiştir. Gastrit tanısı alan hasta sayısı çalışmamızda yüksek çıkmıştır. Bu durum helikobakter pilorinin ülkemizde daha sık görülmesi, diyet, genetik ve çevresel faktörlerle ilişkili olabilir. Rockey ve arkadaşlarının çalışmasında en sık görülen üst GİS lezyonları (endoskopik olarak) sırasıyla özofajit, gastrik ülser, gastrit ve duodenum ülseri olarak bulunmuştur<sup>41</sup>.

GGK testi pozitif hastalarda üst GİS kanseri riski hakkında sınırlı veri mevcuttur. Pakneshan ve arkadaşlarının çalışmasında GGK pozitif 1748 katılımcıdan %0,23'üne 3 yıl içinde üst GİS kanseri tanısı konulmuştur. Bu çalışmada gastrik ve özofageal kanser oranları genel popülasyondan 2,7 ve 7,5 kat daha fazla bulunmuştur<sup>42</sup>. Choi ve arkadaşlarının çalışmasında, GGK testi pozitif olan 340 hastaya kolonoskopi ve üst GİS endoskopisi yapılmış ve 6 hastada mide kanseri tespit edilmiştir<sup>43</sup>. Kerimoğlu ve arkadaşlarının çalışmasında GGK testi pozitif olup kolonoskopisi normal olan 379 hastanın 374'ünün üst GİS endoskopisinde benign patolojiler saptanmasının yanı sıra 5 hastada mide tümörü, 6 hastada polip tespit edilmiştir. Bu çalışmada GGK testi pozitifliği olan ve kolonoskopisi normal olan hastalara üst GİS incelemesi için gastroskopi yapılması önerilmektedir<sup>44</sup>. Kore'de yapılan bir çalışmada FIT tabanlı GGK testi kullanılmış, testi pozitif olup negatif kolonoskopi sonucu olan hastalarda özofagus, mide ve ince bağırsak kanserleri riskinin testi negatif olanlara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir<sup>45</sup>. Bizim çalışmamızda GGK testi pozitif olup gastroskopi ile biyopsi alınan hastalardan 5 tanesinde mide kanseri, 1 tanesinde mide lenfoması tespit edilmiş,

özofagus kanseri olan hasta tespit edilmemiştir. Malignite tespit edilme oranı; GGK testi pozitif 156 hasta arasında %3,8'dir. Çalışmamızda elde edilen bu oran literatürdeki benzer çalışmalara göre yüksek tespit edilmiştir. GGK testi pozitifliğini açıklayacak alt GİS patolojisi bulunmayan hastalara gastroskopi yapılması bu çalışma ışığında tarafımızca önerilmektedir.

Chiang ve arkadaşlarının çalışmasında GGK testi pozitif olan hastalarda gastroskopi ve kolonoskopi yapılmış, lezyonlar alt GİS sistemde üst GİS'e göre daha yaygın bulunmuştur. Kolon kanseri de üst GİS kanserlerinden daha sık tespit edilmiştir<sup>46</sup>. Akkuzu ve arkadaşlarının çalışmasında GGK testi pozitifliği etiyojisinin araştırılması için kolonoskopi yapılan 70 hastanın; 13 tanesinde polip, 5 tanesinde malignite tespit edilmiştir. Olguların 52'sinde herhangi bir patoloji kaydedilmemiştir<sup>47</sup>. Utku ve arkadaşlarının çalışmasına GGK testi pozitif toplam 225 hasta dahil edilmiş olup endoskopik tanıları; 86 hastada normal kolonoskopik bulgular, 59 hastada polip, 27 hastada perianal hastalık, 16 hastada divertikül, 17 hastada kolon kanseri, 14 hastada inflamatuvar barsak hastalığı, 6 hastada enfeksiyöz kolit, 3 hastada anjiyodisplazi şeklinde kaydedilmiştir<sup>36</sup>. Her iki çalışmada da en sık patolojik tanı polip olarak tespit edilmiştir.

Yücel ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada birincil sağlık merkezinde kanser taraması için yapılan GGK testi pozitifliği nedeniyle kolonoskopi için yönlendirilen 237 hastaya yer verilmiştir. 237 hastanın 15'inde kolonoskopi sonuçları normal, 64'ünde benign anal hastalık, 12'sinde benign kolon hastalığı ve 146'sında polip + adenokarsinom tespit edilmiştir. Biyopsi yapılan polip ve adenokarsinom grubunun histopatolojik sonuçları; 37 hastada iyi huylu polip, 64 hastada düşük dereceli tübüler adenom, 6 hastada yüksek dereceli tübüler adenom, 3 hastada düşük dereceli tübülovillöz adenom, 13 hastada yüksek dereceli tübülovillöz adenom ve 23 hastada adenokarsinom şeklindeydi<sup>37</sup>.

Bizim çalışmamızda da GGK testi pozitif olup kolonoskopi yapılan 141 hasta vardır. Bunların 125'inden biyopsi alınmıştır. Hastaların aldığı endoskopik ve histopatolojik tanılarına çalışmamızın bulgular kısmında ayrı ayrı tablolar halinde yer verilmiştir. Hastalardaki kolonoskopik tanımlar incelendiğinde 62'sinde ülseratif kolit, 18'inde crohn hastalığı, 11'inde kanser, 16'sında polip, 12'sinde hemoroid, 2'sinde divertikül, 1'inde anjiyodisplazi, 1'inde anal fissür, 1'inde soliter rektal ülser kolonoskopi esnasında tespit edilmiştir. Alınan biyopsi sonuçlarına göre bizim çalışmamızda en sık rastlanan alt GİS patolojisi 62 hastada (%39,7)

görülen ülseratif kolit olmuştur. Bunu sırasıyla crohn hastalığı (18 hasta), kolon polipi (16 hasta) ve kolorektal kanser (12 hasta) takip etmektedir. 15 hastanın ise patoloji sonucu normal sonuçlanmıştır. Bizim grubumuz literatürdeki diğer gruplara oranla daha küçük bir grup olmakla beraber polip, kolorektal kanser tespit oranları literatürle uyumlu gelmiştir. GGK testi pozitif 156 hastada %7,6 (12 hasta) oranında kolorektal kanser tespit edilmiştir. Şahin ve arkadaşlarının çalışmasında GGK testi pozitif hastaların %7,7 oranında kolorektal kanser saptanmıştır<sup>38</sup>. Bu oran çalışmamızla örtüşmektedir. Diğer çalışmalar da incelendiğinde benzer kolorektal kanser görülme oranı verenler olduğu gibi daha düşük oran bildirenler de olmuştur.

Genel anlamda sonuçlarımız literatürle benzerdi. Hastanemizin inflamatuvar barsak hastalıklarının tanı, tedavi ve yönetiminde Konya'daki en deneyimli merkezlerden biri olması ve hastaların semptomları doğrultusunda inflamatuvar barsak hastalığı ön tanısıyla hastanemize yönlendirilmesi; çalışmamızda en sık görülen alt GİS patolojisinin ülseratif kolit olmasının bir sebebi olarak açıklanabilir.

Chiang ve arkadaşlarının çalışmasına benzer olarak çalışmamızda, GGK testi pozitif olan hastalarda alt GİS lezyonları üst GİS lezyonlarından daha sık görülmüştür. Bu durumda, kolonoskopi yapılan hastaların (141 hasta) gastroskopi yapılan hastalara (92 hasta) göre daha çoğunlukta olmasının da etkisi vardır. Yine bizim çalışmamızda da Chiang ve arkadaşlarının çalışmasına benzer olarak kolon kanseri üst GİS kanserlerinden daha sık tespit edilmiştir<sup>46</sup>.

Negatif GGK testi sonucuna rağmen gastroskopi yapılmasına genellikle klinik şüphe varlığında, hastanın şikayetleri veya risk faktörleri doğrultusunda karar verilir. Bizim çalışmamızda GGK testi negatif olan 150 hastanın 136'sına klinik şüphe ve hasta şikayetleri dikkate alınarak gastroskopi yapılmıştır. Bunların 118'inden biyopsi alınmıştır. Hastaların aldığı endoskopik ve histopatolojik tanılara çalışmamızın bulgular kısmında ayrı ayrı tablolar halinde yer verilmiştir. Hastaların aldığı endoskopik tanıları; 15'inde normal bulgular, 19'unda özofajit, 107'sinde gastrit, 16'sında ülser, 5'inde çölyak, 4'ünde polip, 1'inde Mallory Weiss, 1'inde varis şeklinde kaydedilmiştir. Lezyonlardan alınan biyopsilerin 12'sinde patoloji normal olarak sonuçlanmıştır. Histopatolojik tanıları ise; 73'ünde kronik gastrit, 29'unda helicobakter pilori gastriti, 2'sinde polip, 1'inde mide kanseri, 1'inde lenfoma olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızda endoskopik olarak malignite bulgusu gösteren lezyon tespit edilmemiştir. Ancak alınan biyopsi sonuçlarına göre GGK testi negatif hastaların 1'inde mide kanseri, 1'inde

lenfoma tespit edilmesi; test negatif olsa bile hastanın şikayetleri ve risk faktörleri doğrultusunda gastroskopi yapılması gerekliliği konusunda bizi düşündürmektedir. Literatür taraması yapıldığında GGK testi negatif olup gastroskopi yapılan hastalarla ilgili yeterli, ayrıntılı ve yol gösterici bir çalışma örneğine rastlanmamıştır. İlerleyen yıllarda yapılacak çalışmalar bu konuda bize ışık tutabilir.

Negatif GGK testi sonuçlarında, kolonoskopi yapmanın gerekliliği tartışılmaktadır. Hekimler kararı büyük ölçüde hastanın yaşını, risk faktörlerini, aile öyküsünü ve semptomlarını dikkate alarak verir. Douglas K. ve arkadaşlarının çalışmasında 305 kişiyle çalışmaya başlanmış ancak dışlama kriterleri sonrası GGK testi negatif olan ve kolonoskopi yapılan, 50-75 yaş arası, asemptomatik, orta riskli 210 hasta ile devam edilmiştir. Çalışma grubunda yüksek bir neoplazm prevalansı (%26) bulunmuştur. Ancak bu oran GGK testi pozitif hastaların değerlendirilmesi sonucu tespit edilen neoplazm oranından (%38) daha düşük bulunmuştur. Histopatolojik incelemeden sonra; 53 hastada adenomatöz polip, 18'inde hiperplastik polip, 2'sinde kanser bulunmuştur. Adenomatöz polip tespit edilen hastaların yaş aralıklarına göre dağılımı da incelenmiştir. 50-54 yaş arası 45 hastanın 5'inde, 55-59 yaş arası 43 hastanın 10'unda, 60-64 yaş arası 57 hastanın 17'sinde, 65-75 yaş arası 65 hastanın 21'inde adenomatöz polip tespit edilmiştir. Yaşla birlikte adenomatöz polip tespit edilme oranında artış olduğu gösterilmiştir. Kanser tespit edilen 2 hastanın da 60 yaş üzeri grupta olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada; GGK testi negatif asemptomatik orta riskli bireylerde tarama amaçlı yapılan kolonoskopinin, 60 yaş ve üzeri hastalarda prekanseröz lezyon ve kanser tespiti açısından yüksek verimliliğe sahip olduğuna dikkat çekilmiştir<sup>48</sup>.

Eskelinen ve arkadaşlarının çalışmasında kanser taraması için gaitada gizli kan testleri veren 421 hasta değerlendirilmiştir. 145 hastanın testi pozitifken 276 hastanın testi negatif sonuçlanmıştır. GGK testi pozitif olan 145 hastadan 22'si; GGK testi negatif olan 276 hastadan 21'i kolorektal kanser tanısı almıştır. Çalışmada GGK testi pozitifliğine kolorektal kanser dışı, Crohn hastalığı, ülseratif kolit ve perianal lezyonlar birkaç farklı durumun sebep olabileceği belirtilmiştir<sup>7</sup>.

Ülkemizdeki Kolorektal Tarama Ulusal Programı, GGK testi negatif olan kişilerde yapılacak önerileri belirlemiştir. Öncelikle testin negatif olması örneğin kan içermediği anlamına gelir. Sıklıkla sonuç normal çıkmaktadır. Normal sonuç, kişide kolorektal kanser

bulunmadığını ya da ileride asla gelişmeyeceğini göstermez. Kişinin varsa semptomu, aile öyküsü dikkatle dinlenmeli ileri inceleme gerekliliğine ona göre karar verilmelidir. Normal tarama programına devam edilecekse kişi kolorektal kanser belirtileri hakkında bilgilendirilmeli ve 2 yıl sonra tekrar GGK testi yaptırması gerektiği anlatılmalıdır.

Çalışmamızda GGK testi negatif gelen 150 hastanın 86 tanesine; hastaların kanser tarama yaşında olması, şikayetleri ve klinik şüphe doğrultusunda kolonoskopi yapılmış, bunların 67'sinden biyopsi alınmıştır. Hastaların aldığı kolonoskopik ve histopatolojik tanılara çalışmamızın bulgular kısmında ayrı ayrı tablolar halinde yer verilmiştir. Hastaların aldığı kolonoskopik tanılar; 46'sında normal kolonoskopik bulgular, 15'inde polip, 12'sinde hemoroid, 7'sinde divertikül, 4'ünde crohn hastalığı, 1'inde iskemik kolit, 1'inde ülseratif kolit şeklinde kaydedilmiştir. Lezyonlardan alınan biyopsilerin 46'sında patoloji normal olarak sonuçlanmıştır. Histopatolojik tanılar ise 4 hastada crohn hastalığı, 1 hastada ülseratif kolit, 16 hastada ise polip olarak sonuçlanmıştır. Çalışmamızda GGK testi negatif gelen ve kolonoskopi yapılan hiçbir hastada kolorektal kanser bulgusuna rastlanmamıştır.

65 yaş üstü bireylerde polip görülme sıklığı genç yetişkinlere göre fazladır. İlerleyen yaşla birlikte poliplerin malign potansiyeli de artmaktadır. Dolayısıyla ileri yaştaki kişilerde düzenli tarama ve izlem gereklidir. Douglas K. ve arkadaşlarının çalışmasında GGK testi negatif 65 yaş üstü hastaların 21'inde (%32) polip tespit edilmiştir<sup>48</sup>. Ülkemizde gerçekleştirilen Coşkun ve arkadaşlarının çalışmasında çeşitli endikasyonlar nedeniyle kolonoskopi yapılan hastalardan en çok 60-69 yaş aralığında (%35,6) polip tespit edilmiş ve hastaların yaş ortalaması arttıkça riskin arttığı gösterilmiştir<sup>49</sup>. Bizim çalışmamızda da 65 yaş üstü; GGK testi negatif hastalardan 7'sinde (%19); GGK testi pozitif hastaların 10'unda (%26,3) polip tespit edilmiştir. Testin pozitif olduğu hastalarda polip daha sık saptanmıştır. Ayrıca çalışmamızda 65 yaş üstü GGK testi pozitif olan hastalarda ülseratif kolit (6), crohn hastalığı (3), malignite (6) ve polip (10) varlığı; GGK testi negatif olan hastalarla karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmuştur.

Kerimoğlu ve arkadaşlarının çalışmasında mide kanseri tanısı alan 5 hastanın Hgb ortalama değeri 8.4 g/dL olarak hesaplanmıştır. Bu hesaplama sonucunda GGK testi pozitif, anemik ve kolonoskopisi normal olan hastalara üst GİS endoskopisi önerilmesi gerektiği çalışmada belirtilmiştir<sup>44</sup>. Bizim çalışmamızda GGK testi negatif ve pozitif hastalardan toplam

8 hasta mide tümörü (6'sında mide kanseri 2'sinde mide lenfoması) tanısı almış ve bunların ortalama Hgb değeri 11,8 g/dL olarak hesaplanmıştır.

Utku ve arkadaşlarının çalışmasında GGK testi pozitif olan 225 hastanın ortalama Hgb düzeyi 13,6 g/dL olarak kaydedilmiştir<sup>36</sup>. Ülkemizde yapılan bir diğer çalışmada ise GGK testi pozitif olan 157 hastanın ortalama Hgb değeri 13,9 g/dL olarak hesaplanmıştır<sup>50</sup>. Bizim çalışmamızda ise GGK testi pozitif hastaların ortalama Hgb değeri 13,3 g/dL olarak hesaplanmıştır. Bu sonuç literatürdeki diğer çalışmalarla benzerdir.

Ebu-Freha ve arkadaşlarının çalışmasında pozitif GGK testi sonrası kolorektal kanser tanısı alan 1502 hastanın ortalama Hgb değeri 12,8 g/dL olarak hesaplanmışken bizim çalışmamızda kolorektal kanser tanısı alan 12 hastanın Hgb ortalaması 12,1 g/dL'dir. Bu 12 hastanın da GGK testi pozitifdir. Sonuçlar benzerdir<sup>51</sup>.

GİS'teki inflamasyonlar (inflamatuvar barsak hastalığı gibi) hem lökositöze hem de GGK testi pozitifliğine yol açabilir. Hasırcı arkadaşlarının çalışmasında GGK testi pozitif olan 157 hastanın lökosit değeri ortalaması  $7,2 \times 10^3/uL$  olarak belirtilmiştir<sup>50</sup>. Ebu-Freha ve arkadaşlarının çalışmasında ise GGK testi pozitif 45.500 hastanın lökosit değeri ortalaması  $7,48 \times 10^3/uL$  olarak belirtilmiştir<sup>51</sup>. Çalışmamızda ise GGK testi pozitif 156 hastanın lökosit değeri ortalaması  $8,04 \times 10^3/uL$  hesaplanmıştır. GGK pozitif olan hastalar ile GGK negatif olan hastaların lökosit değeri karşılaştırıldığında GGK pozitif olan hastaların ortalama $\pm$ SS'ı ( $8,04 \pm 2,49$ ) GGK negatif olan hastaların ortalama $\pm$  SS'ından ( $7,42 \pm 2,17$ ) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

Hasırcı ve arkadaşlarının çalışmasında GGK testi pozitif olan 157 hastanın CRP değeri ortalaması 4,1 mg/L olarak kaydedilmiştir<sup>50</sup>. Çalışmamızda ise testi pozitif hastaların CRP değeri ortalaması 18,07 mg/L olarak hesaplanmıştır. GGK pozitif olan hastalar ile GGK negatif olan hastaların CRP parametreleri karşılaştırıldığında GGK pozitif olan hastaların ortalama $\pm$ SS'ı ( $18,07 \pm 28,66$ ) GGK negatif olan hastaların ortalama $\pm$ SS'ından ( $6,97 \pm 14,74$ ) daha yüksektir. Çalışmamızdaki bu anlamlı yüksekliğin nedeni GGK pozitif hastaların en sık tanısının ülseratif kolit olmasıyla ilişkili olduğu düşünülebilir. Ülseratif kolitte bir inflamasyon göstergesi olarak CRP sıklıkla yüksek olarak bulunur.

Ebu-Freha ve arkadaşlarının çalışmasında GGK testi pozitif hastaların serum demir değeri ortalaması 74,3 ug/dL gelmiştir. Çalışmamızda ise bu değer 48,74 ug/dL olarak daha düşük hesaplanmasının nedeni; daha az sayıda katılımcının olması (testi pozitif olan 156 hasta)

ve GGK testi pozitif olup patolojik tanı alan hasta sayısının oran olarak diğer çalışmaya göre daha fazla olması ile açıklanabilir. GGK testi pozitif olan hastalar ile negatif olan hastaların demir parametreleri karşılaştırıldığında GGK testi pozitif olan hastaların ortalama±SS'ı (48,74±25,25) negatif olan hastaların ortalama±SS'ından (56,92±29,70) daha düşük bulunmuştur<sup>51</sup>.

ESH (eritrosit sedimentasyon hızı), bir inflamasyon göstergesi olup çeşitli durumlarda artabilir. Çalışmamızda GGK testi pozitif hastaların ESH ortalama değeri 19,32 mm/h'tir. GGK pozitif olan hastalar ile GGK negatif olan hastaların ESH değeri karşılaştırıldığında GGK pozitif olan hastaların ortalama±SS'ı (19,32±15,14) GGK negatif olan hastaların ortalama±SS'ından (13,61±12,54) anlamlı olarak daha yüksektir. Çalışmamızdaki bu anlamlı yüksekliğin nedeni GGK pozitif gelen hastalarda en sık görülen tanının ülseratif kolit olmasıyla ilişkisi olabilir. Ülseratif kolitte ESH sıklıkla artmıştır. Çalışmamızda GGK testi pozitif 156 hastanın nötrofil değeri ortalaması  $4,94 \times 10^3 / \mu\text{L}$  hesaplanmıştır. GGK testi pozitif olan hastalar ile GGK negatif olan hastaların nötrofil değeri karşılaştırıldığında GGK pozitif olan hastaların ortalama±SS'ı (4,94±2,09) GGK negatif olan hastaların ortalama±SS'ından (4,42±1,94) anlamlı olarak daha yüksektir. Literatür tarandığında GGK testi pozitifliği ile ESH ve nötrofil değerleri arasındaki direkt ilişkiyi açıklayacak ayrıntılı bir çalışma örneği bulunamamıştır. Yapılacak yeni çalışmalar yol gösterici olabilir.

Lanas ve arkadaşlarının çalışmasında ASA (asetil salisilik asit) kullanımının gastrointestinal kanama riskinde artışa sebep olduğu, diğer anti agregan ilaçlar ve antikoagülan tedavilerin eşlik etmesiyle riskin arttığı belirtilmiştir. Literatür incelemesi yapıldığında gerçekleştirilen birçok çalışma ile antiagregan ve antikoagülan kullanan hastalarda gastrointestinal sistemde kanama riskinde artış olduğu, GGK testi pozitifliği olabileceği; GGK testi pozitif hastalarda da antiagregan ve antikoagülan kullanımının sık olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda ise GGK testi pozitif hastalardan 140'ının antiagregan veya antikoagülan kullanımı yok iken 12'sinin antiagregan, 4'ünün antikoagülan kullanımı vardır. Hastaların sadece %10'luk bir kısmında antiagregan-antikoagülan kullanımının olması; çalışmaya katılan hasta sayısının azlığı, hastaların kullandığı ilaçlarının ismini net bilmemesi ve sistemden tarandığında ilaç raporlarının tamamına ulaşamaması gibi kısıtlamaların olmasıyla açıklanabilir.

Kaalby ve arkadaşlarının çalışması da dahil olmak üzere birçok çalışmada fekal hemoglobin konsantrasyonu yani GGK titresi arttıkça kolorektal kanserden ölüm oranındaki artıştan bahsedilmektedir<sup>52</sup>. Chen ve arkadaşları da GGK titresi 450 ng/mL'den büyük olan grubun, GGK titresi 1–19 ng/mL gruba göre yaklaşık 12 kat daha fazla ölüm riski taşıdığını yaptığı çalışma ile göstermiştir<sup>53</sup>. Biz de bu bilgiler ışığında çalışmamıza dahil edilen hastaların GGK titresi ile yaş, Hgb, Plt, INR, demir, SDBK, ferritin parametrelerini karşılaştırdık. GGK titresi ile; Hgb arasında negatif yönlü düşük derecede, INR arasında pozitif yönlü düşük derecede, SDBK arasında negatif yönlü düşük derecede anlamlı korelasyon bulundu. Hgb ve INR arasındaki istatistiki olarak anlamlı korelasyon klinik olarak da anlamlıdır.

Digby ve arkadaşları 2024 yılında yayınladıkları bir çalışmada, fekal hemoglobin konsantrasyonu yüksek olan gruplarda aneminin daha sık görüldüğünü ve kolorektal kanser riskinin arttığını tespit etmiştir<sup>54</sup>. Literatürde birçok çalışma incelendiğinde fekal hemoglobin titresi arttıkça Hgb seviyesinin azaldığı, aneminin geliştiği gösterilmiştir. Jung ve arkadaşlarının 2022 yılında yaptığı bir meta analizde, antiagregan ve antikoagülan ajan (INR'de artışlara sebep olur) kullanımının; GGK testinde yanlış pozitifliklere sebep olabileceği, iyi huylu normal mukozadan kanama yapabileceği belirtilmiş ve kolorektal neoplazileri tespit etmede FIT'nin pozitif öngörü değerini önemli ölçüde düşürdüğü gösterilmiştir<sup>55</sup>. Çalışmamızda GGK titresi ile SDBK arasında negatif yönlü korelasyon olması istatistiki olarak anlamlı görülse de klinik açıdan düşündürmektedir. Çünkü fekal hemoglobin konsantrasyonu yani GGK titresi arttıkça anemi gelişecek, serum demiri azalacak ve SDBK artacaktır. Ancak GGK testi pozitif hastaların büyük kısmının ÜK tanısı aldığını, ÜK'nin de inflamatuvar bir süreç olduğunu ve proinflamatuvar sitokinlerin etkisiyle ortaya çıkan durumda serum demirinin düşük SDBK'nin de normal veya azalmış bulunacağını söyleyebiliriz. Eşlik eden kronik hastalıkları sebebiyle hastalarda, kronik hastalık anemisinin sık görülebileceği ve bu sebeple de SDBK'nin GGK titresiyle negatif yönlü korelasyon gösterebileceği unutulmamalıdır.

Lee ve arkadaşlarının 2019 yılında yaptığı çalışmada fekal hemoglobin konsantrasyonu ile kolonoskopi bulguları arasında önemli bir korelasyon bulunmuş olup ileri lezyonlu hastalarda fekal hemoglobin miktarı daha yüksek tespit edilmiştir<sup>56</sup>. Başka bir çalışmada ise büyük adenomların ( $\geq 10$  mm) küçük adenomlardan ( $< 10$  mm) daha yüksek fekal Hgb seviyesine sahip olduğu gösterilmiştir<sup>57</sup>. Literatürde bu sonuçlarla uyumlu birçok çalışma yapılmış ve fekal Hgb düzeyinin artmasıyla birlikte ileri evre kolorektal kanser riskinin arttığı

gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda GGK titresi arttıkça polip ve malignite varlığında belirgin risk artışı saptanmamış olup polip ve kolorektal kanser tanısı alan hasta sayısı en sık 100-1000 ng/ml aralığında saptanmıştır. Bunun sebebinin belirlenen aralıklarda çalışmaya katılan hasta sayısının az olmasıyla ilgili olduğu söylenebilir. 10000 ng/ml ve üzeri titrelerde 3 tane kolorektal kanser tanısı alan hasta bulunmakta olup polip tanısı alan hasta görülmemiştir. Belirlediğimiz bütün aralıklarda en sık ülseratif kolit saptanmıştır. Çalışmamızda fekal Hgb konsantrasyonu ve gastroskopik patoloji sonuçları arasındaki ilişkiye de bakılmış olup bütün mide kanseri tanısı alan hastaların belirlenen en düşük aralıkta (100-1000 ng/ml) olduğu tespit edilmiş ve GGK titresi ile mide kanseri arasında bir korelasyon bulunmamıştır. GGK titresi için belirlenen bütün aralıklarda en sık görülen histopatolojik tanı kronik gastrit olmuştur.

Çalışmamızda Gastroenteroloji polikliniğine başvuran ve GGK testi pozitif 156, negatif 150 toplam 306 hastada yapılan endoskopik incelemeler sonucunda hastaların histopatolojik olarak aldığı tanımlar ve laboratuvar değerleri retrospektif olarak incelendi. GGK testi pozitif olanlarda en sık üst GİS patolojisi kronik gastrit, en sık alt GİS patolojisi ülseratif kolit olarak bulundu. 6'sında midede malignite (5 mide kanseri, 1 mide lenfoması) görülürken 12'sinde kolorektal kanser görüldü. GGK testi negatif olanlarda en sık üst GİS patolojisi kronik gastrit, en sık alt GİS patolojisi polip (en sık tübüler adenomatöz polip) olarak bulundu. 2'sinde midede malignite (1 mide kanseri, 1 mide lenfoması) görülürken kolorektal kanser hiç görülmedi.

65 yaş ve üzeri hastalarda GGK testi pozitif (10) ve negatif (7) olanlarda en sık kolon polipi görüldü. 65 yaş ve üzeri GGK testi pozitif hastaların 6'sında kolorektal kanser görüldü. GGK testi pozitif 3 hastada mide kanseri görülürken GGK testi negatif hastalarda midede malignite görülmedi.

GGK testi pozitif ve negatif grup karşılaştırıldığında wbc, neu, sedimantasyon, crp ve demir parametreleri arasında anlamlı farklılık görüldü. Fekal hemoglobin konsantrasyonu ile Hgb ve SDBK arasında negatif yönlü, INR arasında pozitif yönlü düşük derecede anlamlı korelasyon bulundu. GGK titresi arttıkça prekanseröz lezyon ve kolorektal kanser sıklığında artış saptanmadı. Çalışmamızda GGK testi negatif olan hiçbir hastada kolorektal kanser görülmemiştir.

Sonuç olarak GGK testi çeşitli GİS patolojilerinde pozitif olabilse de en önemli kullanım alanı kolorektal kanser taramasıdır. GGK testi pozitifliği ile kolorektal kanser tanısı

arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu herkesçe bilinmektedir. Çalışmamızda testi pozitif hasta grubunda %7,6 oranında kolorektal kanser görülmüştür. Hastalığın erken evresinde tanı koyulan kolorektal kanserli hastalar, tanı anında ileri evre olanlara kıyasla çok daha iyi bir sağkalım oranı gösterir. Bu nedenle taramanın kansere özgü mortaliteyi azalttığı konusunda genel bir fikir birliği vardır.

Çalışmamızda bazı sınırlamalar bulunmaktadır. Bu sınırlamalar arasında, tek merkezli retrospektif bir çalışma olması ve çalışmaya dahil edilen hasta sayısının sınırlı olması öne çıkmaktadır. Bu durumlar, elde edilen sonuçların genellenebilirliğini etkileyebilir. Daha geniş kapsamlı, çok merkezli çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

## 6. KAYNAKLAR

1. Oono Y, Iriguchi Y, Doi Y, et al. A retrospective study of immunochemical fecal occult blood testing for colorectal cancer detection. *Clinica Chimica Acta*. 2010;411(11-12):802-805. doi:10.1016/J.CCA.2010.02.057
2. Abedizadeh R, Majidi F, Khorasani HR, Abedi H, Sabour D. Colorectal cancer: a comprehensive review of carcinogenesis, diagnosis, and novel strategies for classified treatments. *Cancer Metastasis Rev*. 2024;43(2):729-753. doi:10.1007/S10555-023-10158-3
3. Altekin Ahmet Solak Pnar Tuncel Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dal E, Özet zmir. Gaitada Gizli Kan Testlerinde Guaiak ve İmmunokimyasal Yöntemlerin Karşılaştırılması The Comparison of Guaiac-Based and Immunochemical Methods for Fecal Occult Blood Screening. *Türk Klinik Biyokimya Derg*. 2003;3:143-147.
4. Lieberman DA. Screening for Colorectal Cancer. *N Engl J Med*. 2009;361(12):1179-1187. doi:10.1056/NEJMCP0902176
5. Young GP, John DJ, St, Winawer SJ, Rozen P. Choice of fecal occult blood tests for colorectal cancer screening: recommendations based on performance characteristics in population studies: a WHO (World Health Organization) and OMED (World Organization for Digestive Endoscopy) report. *Am J Gastroenterol*. 2002;97(10):2499-2507. doi:10.1111/J.1572-0241.2002.06046.X
6. Robertson DJ, Lee JK, Boland CR, et al. AGA SECTION Recommendations on Fecal Immunochemical Testing to Screen for Colorectal Neoplasia: A Consensus Statement by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer AGA SECTION. Published online 2017. doi:10.1053/j.gastro.2016.08.053
7. Eskelinen M, Meklin J, Guimaraes DP, Selander T, Syrjänen K, Eskelinen M. Diagnostic Accuracy of Fecal Immunochemical Test (FIT) in Bleed-positive and Bleed-negative Colorectal Cancer (CRC) Among a Cohort of 5,090 Subjects who Participated in the

- Colorectal Neoplasia (CRN) Screening in Brazil. *Anticancer Res.* 2023;43(4):1569-1580. doi:10.21873/ANTICANRES.16307
8. Azer SA, Hashmi MF, Reddivari AKR. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). *StatPearls*. Published online May 1, 2024. Accessed March 20, 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554462/>
  9. Schroder JN, Branch MS. Mallory-Weiss Syndrome. *Gastrointestinal Bleeding: A Practical Approach to Diagnosis and Management*. Published online July 31, 2023:79-84. doi:10.1007/978-1-4419-1693-8\_7
  10. Gunarathne LS, Rajapaksha H, Shackel N, Angus PW, Herath CB. Cirrhotic portal hypertension: From pathophysiology to novel therapeutics. *World J Gastroenterol.* 2020;26(40):6111. doi:10.3748/WJG.V26.I40.6111
  11. Delik A, Ülger Y, Delik A, Ülger Y. Treatment Approach in Patients with Decompensated Liver Cirrhosis. *Adv Hepatol.* Published online February 12, 2021. doi:10.5772/INTECHOPEN.96155
  12. Herman J, Baram M. Blood and volume resuscitation for variceal hemorrhage. *Ann Am Thorac Soc.* 2015;12(7):1100-1102. doi:10.1513/ANNALSATS.201502-095CC/SUPPL\_FILE/DISCLOSURES.PDF
  13. Delik A, Ülger Y, Delik A, Ülger Y. Treatment Approach in Patients with Decompensated Liver Cirrhosis. *Adv Hepatol.* Published online February 12, 2021. doi:10.5772/INTECHOPEN.96155
  14. Deboever N, Jones CM, Yamashita K, Ajani JA, Hofstetter WL. Advances in diagnosis and management of cancer of the esophagus. *BMJ.* 2024;385. doi:10.1136/BMJ-2023-074962
  15. Mansour NM, Groth SS, Anandasabapathy S. ME68CH16-Anandasabapathy ARI 4 December 2016 13:4 Esophageal Adenocarcinoma: Screening, Surveillance, and Management. Published online 2025. doi:10.1146/annurev-med-050715-104218

16. Schwabe RF, Wiley JW, Rubenstein JH, Shaheen NJ. REVIEWS IN BASIC AND CLINICAL GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY Epidemiology, Diagnosis, and Management of Esophageal Adenocarcinoma. *Gastroenterology*. 2015;149:302-317.e1. doi:10.1053/j.gastro.2015.04.053
17. SA A, AO A, H A. Gastritis. *Mayo Clinic Gastroenterology and Hepatology Board Review, Third Edition*. Published online July 24, 2019:67-75. doi:10.1201/b14432-10
18. Jia J, Zhao H, Li F, et al. Research on drug treatment and the novel signaling pathway of chronic atrophic gastritis. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2024;176:116912. doi:10.1016/J.BIOPHA.2024.116912
19. Woolf A, Rose R. Gastric Ulcer. *National Library Of Medicine*. Published online November 3, 2023. Accessed March 10, 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537128/>
20. Costa D, Ramai D, Tringali A. Novel classification of gastric polyps: The good, the bad and the ugly. *World J Gastroenterol*. 2024;30(31):3640-3653. doi:10.3748/WJG.V30.I31.3640
21. Reyes-Placencia D, Cantú-Germano E, Latorre G, Espino A, Fernández-Esparrach G, Moreira L. Gastric Epithelial Polyps: Current Diagnosis, Management, and Endoscopic Frontiers. *Cancers (Basel)*. 2024;16(22):3771. doi:10.3390/CANCERS16223771
22. Liao XH, Sun YM, Chen H Bin. New classification of gastric polyps: An in-depth analysis and critical evaluation. *World J Gastroenterol*. 2025;31(7):101467. doi:10.3748/WJG.V31.I7.101467
23. Matsuoka T, Yashiro M. Bioinformatics Analysis and Validation of Potential Markers Associated with Prediction and Prognosis of Gastric Cancer. *International Journal of Molecular Sciences* 2024, Vol 25, Page 5880. 2024;25(11):5880. doi:10.3390/IJMS25115880
24. Ilic M, Ilic I. Epidemiology of stomach cancer. <http://www.wjgnet.com/>. 2022;28(12):1187-1203. doi:10.3748/WJG.V28.I12.1187

25. Zhang Z, Shao S, Luo H, Sun W, Wang J, Yin H. The functions of cuproptosis in gastric cancer: therapy, diagnosis, prognosis. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2024;177:117100. doi:10.1016/J.BIOPHA.2024.117100
26. Meseeha M, Attia M. Colon Polyps. *Gut Instincts: A Clinician's Handbook of Digestive and Liver Diseases*. Published online August 8, 2023:173-177. doi:10.1201/9781003524489-27
27. Kolon Polipleri ve Polipozis Koli Sendromları | turkcerrahi.com. Accessed March 21, 2025. <https://www.turkcerrahi.com/makaleler/kolon-rektum-ve-anus/kolon-polipleri-ve-polipozis-koli-sendromlari/>
28. Roda G, Chien Ng S, Kotze PG, et al. Crohn's disease. *Nature Reviews Disease Primers* 2020 6:1. 2020;6(1):1-19. doi:10.1038/s41572-020-0156-2
29. Voelker R. What Is Ulcerative Colitis? *JAMA*. 2024;331(8):716-716. doi:10.1001/JAMA.2023.23814
30. Dolinger M, Torres J, Vermeire S. Crohn's disease. *The Lancet*. 2024;403(10432):1177-1191. doi:10.1016/S0140-6736(23)02586-2/ATTACHMENT/C5C6F7F5-4447-43A6-81E7-372B1BD8799C/MMC1.PDF
31. Nallapeta NS, Farooq U, Patel K. Diverticulosis. *StatPearls*. Published online April 16, 2023. Accessed February 27, 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430771/>
32. Goltstein LCMJ, Grooteman K V., Bernts LHP, et al. Standard of Care Versus Octreotide in Angiodysplasia-Related Bleeding (the OCEAN Study): A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology*. 2024;166(4):690-703. doi:10.1053/J.GASTRO.2023.12.020
33. Geyl S, Albouys J, Schaefer M, et al. Is endoscopic mucosal resection optimum for treating colonic angiodysplasia? *Endoscopy*. 2022;54(12):1233-1234. doi:10.1055/A-1750-9105/ID/JR2951-2/BIB
34. Sneider EB, Maykel JA. Diagnosis and Management of Symptomatic Hemorrhoids. *Surgical Clinics of North America*. 2010;90(1):17-32. doi:10.1016/J.SUC.2009.10.005

35. Acar T, Acar N, Güngör F, et al. Treatment of chronic anal fissure: Is open lateral internal sphincterotomy (LIS) a safe and adequate option? *Asian J Surg.* 2019;42(5):628-633. doi:10.1016/J.ASJSUR.2018.10.001
36. Utku ÖG, Ergül B, Oğuz D. Gaitada gizli kan testi pozitifliği nedeni ile kolonoskopi yapılan hastaların kolonoskopik ve patolojik sonuçlarının değerlendirilmesi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi.* 2018;17(1):17-20. doi:10.17941/AGD.431639
37. Yücel İD M, Taha Demirpolat İD M, Kadir Yıldırak İD M. Colorectal cancer screening; colonoscopy and biopsy results in people undergoing colonoscopy due to positive fecal occult blood test. 2024;40(1). doi:10.47717/turkjsurg.2024.6352
38. ŞAHİN TA, ÇELİK GÜZEL E, METE R. How Effective is a Fecal Occult Blood Test to Detect Malignancy? *Namik Kemal Tıp Dergisi.* 2022;10(1):95-100. doi:10.4274/NKMJ.GALENOS.2021.72691
39. Levi Z, Birkenfeld S, Vilkin A, et al. A higher detection rate for colorectal cancer and advanced adenomatous polyp for screening with immunochemical fecal occult blood test than guaiac fecal occult blood test, despite lower compliance rate. A prospective, controlled, feasibility study. *Int J Cancer.* 2011;128(10):2415-2424. doi:10.1002/IJC.25574
40. Demiral G, Çolakoğlu MK, Akdoğan RA, Pergel A. The efficacy of the fecal occult blood test in colorectal cancer screening and evaluation with the literature: Two-year follow-up results of Rize province. *Acta Oncologica Turcica.* 2019;52(1):31-37. doi:10.5505/AOT.2019.59389
41. Rokey DC, Koch J, Cello JP, Sanders LL, McQuaid K. Relative frequency of upper gastrointestinal and colonic lesions in patients with positive fecal occult-blood tests. *N Engl J Med.* 1998;339 3(10):153-159. doi:10.1097/00042737-199810000-00023
42. Pakneshan S, Moy N, Shah A, et al. Post-colonoscopy upper gastrointestinal malignancies in positive immunochemical fecal occult blood test patients: An Australian data linkage study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2024;39(12):2811-2816. doi:10.1111/JGH.16799

43. Choi JS, Choi JY, Cho HG, et al. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in patients with positive fecal occult blood tests and negative colonoscopy? *Scand J Gastroenterol.* 2013;48(6):657-662. doi:10.3109/00365521.2013.792390
44. Adresi Y, Saygın KERİMOĞLU R, Şehir Hastanesi K, et al. GGK Testi Pozitifliğine Bağlı Tarama Kolonoskopileri Normal Saptanan Hastalarda Üst GİS Endoskopisi Uygulanmalı Mı? *Firat Med J.* 2022;27(1):22-25.
45. Jung YS, Lee J, Moon CM. Positive Fecal Immunochemical Test Results Are Associated with Increased Risks of Esophageal, Stomach, and Small Intestine Cancers. *Journal of Clinical Medicine* 2020, Vol 9, Page 2172. 2020;9(7):2172. doi:10.3390/JCM9072172
46. Chiang TH, Lee YC, Tu CH, Chiu HM, Wu MS. Performance of the immunochemical fecal occult blood test in predicting lesions in the lower gastrointestinal tract. *CMAJ Canadian Medical Association Journal.* 2011;183(13):1474-1481. doi:10.1503/CMAJ.101248/-/DC1
47. Akkuzu MZ, Sezgin O, Üçbilek E, et al. Özgün Makale / Original Article Gaitada Gizli Kan Pozitifliği Nedeniyle Kolonoskopi Yapılanlarda Kolorektal Malignite Sıklığı. *MKÜ Tıp Dergisi.* 2020;11(41):109-112. doi:10.17944/mkutfd.790954
48. Rex DK, Lehman GA, Hawes RH, Ulbright TM, Smith JJ. Screening colonoscopy in asymptomatic average-risk persons with negative fecal occult blood tests. *Gastroenterology.* 1991;100(1):64-67. doi:10.1016/0016-5085(91)90583-7
49. Coşkun A, Kandemir A. Kolonoskopik polipektomi sonuçlarımızın analizi. *Endoskopi Gastrointestinal.* 2017;25(3):66-69. doi:10.17940/ENDOSKOPI.356838
50. Hasirci I, Şahin A. Importance of the neutrophil–lymphocyte ratio and systemic immune-inflammation index in predicting colorectal pathologies in fecal occult blood-positive patients. *J Clin Lab Anal.* 2023;37(7):e24878. doi:10.1002/JCLA.24878
51. Abu-Freha N, Gouldner R, Cohen B, et al. Comorbidities and Risk Factors of Patients Diagnosed with CRC after Positive Fecal Test in Real Life. *Cancers* 2022, Vol 14, Page 5557. 2022;14(22):5557. doi:10.3390/CANCERS14225557

52. Kaalby L, Al-Najami I, Deding U, et al. Cause of Death, Mortality and Occult Blood in Colorectal Cancer Screening. *Cancers (Basel)*. 2022;14(1):246. doi:10.3390/CANCERS14010246/S1
53. Chen LS, Yen AMF, Fraser CG, et al. Impact of faecal haemoglobin concentration on colorectal cancer mortality and all-cause death. *BMJ Open*. 2013;3(11):e003740. doi:10.1136/BMJOPEN-2013-003740
54. Digby J, Nobes J, Strachan JA, et al. Combining faecal haemoglobin, iron deficiency anaemia status and age can improve colorectal cancer risk prediction in patients attending primary care with bowel symptoms: a retrospective observational study. *Gut*. Published online March 26, 2025. doi:10.1136/GUTJNL-2024-334248
55. Jung YS, Im E, Park CH. Impact of antiplatelet agents and anticoagulants on the performance of fecal immunochemical tests: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2022;36(6):4299-4311. doi:10.1007/S00464-021-08774-7/FIGURES/4
56. Lee YY, Piscoya A, San U, et al. Fecal Hemoglobin Concentration, a Good Predictor of Risk of Advanced Colorectal Neoplasia in Symptomatic and Asymptomatic Patients. *Front Med (Lausanne)*. 2019;6(APR):91. doi:10.3389/FMED.2019.00091
57. Yuan SY, Wu W, Fu J, et al. Quantitative immunochemical fecal occult blood test for neoplasia in colon cancer screening. *J Dig Dis*. 2019;20(2):78-82. doi:10.1111/1751-2980.12711