

**T.C.**  
**TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**TEZ YÖNETİCİSİ**

**Dr. Öğr. Üyesi Eda ÇELİK GÜZEL**

**AİLE HEKİMLİĞİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN  
50-70 YAŞ ARASI HASTALARDA GAİTADA GİZLİ  
KAN TEST POZİTİFLİĞİ OLANLARDA  
MALİGNİTE SAPTANMA ORANLARI**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Tarık Ahmet ŞAHİN**

**TEKİRDAĞ 2021**



## **TEŞEKKÜR**

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, tez danışmanı değerli hocam Sayın Dr. Öğr. Üyesi Eda ÇELİK GÜZEL'e, tez sürecinde desteği ile yanımda olan Gastroenteroloji Anabilim Dalı'ndan hocam Doç. Dr. Rafet METE'ye ve Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan hocam Dr. Öğr. Üyesi Birol TOPÇU'ya, bölümümdeki değerli asistan arkadaşlarıma, beni yetiştiren çok değerli aileme, bir gülüşüyle bana bütün yorgunluk ve sıkıntılarımı unutturan sevgili kızım Umay'a sonsuz teşekkür ederim.

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
SİMGE VE KISALTMALAR .....	iv
TABLolar DİZİNİ... ..	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
PERİYODİK SAĞLIK MUAYENESİ .....	3
KOLOREKTAL KANSER .....	7
Etiyoloji.....	7
Patofizyoloji ve Histopatoloji .....	8
Epidemiyoloji.....	9
Risk Faktörleri .....	11
Koruyucu Faktörler .....	20
Kolonorektal Kanser Riskine Etkileri Net Olmayan / Riski Etkilemeyen Faktörler.....	20
Kolonorektal Kanserın Klinik Prezantasyonu.....	21
Kolonorektal Kanserın Evrelemesi .....	24
Kolonorektal Kanserde Tanı Yöntemleri.....	28
Kolonorektal Kanser Tarama Yöntemleri.....	30
GEREÇ VE YÖNTEM .....	33
BULGULAR .....	35
TARTIŞMA .....	62
SONUÇ .....	66
ÖZET.....	67
SUMMARY .....	68
KAYNAKLAR.....	69
EKLER.....	83

## SİMGE VE KISALTMALAR

<b>ABD</b>	Amerika Birleşik Devletleri
<b>ADT</b>	Androjen Yoksunluğu Tedavisi
<b>AFAP</b>	Atenüe Ailesel Adenomatöz Polipozis (Attenuated Familial Adenomatous Polyposis)
<b>AJCC</b>	Amerikan Ortak Kanser Komitesi (American Joint Committee on Cancer)
<b>APC</b>	Adenomatöz Polipozis Koli
<b>BT</b>	Bilgisayarlı Tomografi
<b>BTK</b>	Bilgisayarlı Tomografi Kolonografi
<b>CEA</b>	Karsinoembriyonik Antijen
<b>CFF</b>	Kistik Fibrozis Vakfı (Cystic Fibrosis Foundation)
<b>CMS</b>	Ortak Moleküler Alt Tip (Consensus Molecular Subtypes)
<b>COX-2</b>	Siklooksijenaz
<b>dMMR</b>	DNA Mismatch Tamiri
<b>EGFR</b>	Epidermal Büyüme Faktörü Reseptörü (Epidermal Growth Factor Receptor)
<b>FAP</b>	Ailesel Adenomatöz Polipozis (Familial Adenomatous Polyposis)
<b>FİT</b>	Fekal İmmünokimyasal Test
<b>gFOBT</b>	Guaiaac Tabanlı Fekal Gizli Kan Testi
<b>GGKT</b>	Gaitada Gizli Kan Testi
<b>GnRH</b>	Gonadotropin Salgılatıcı Hormon
<b>HNPCC</b>	Hereditör Non-Polipozis Kolorektal Kanser (Hereditary Non-Polypoid Colorectal Carcinoma)
<b>HPV</b>	İnsan Papilloma Virüsü
<b>HRT</b>	Hormon Replasman Tedavisi
<b>IARC</b>	International Agency for Research on Cancer (Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı)

<b>IGF-1</b>	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü 1
<b>IGFBP-3</b>	IGF Bağlayıcı Protein-3
<b>İBH</b>	İnflamatuar Bağırsak Hastalığı
<b>iGGKT</b>	İmmünokimyasal Gaitada Gizli Kan Testleri
<b>KRK</b>	Kolorektal Kanser
<b>MAP</b>	MUTYH İlişkili Polipozis
<b>MRG</b>	Manyetik Rezonans Görüntülemesi
<b>MSI-H</b>	Mikrosatellit İnstabilite-Yüksek Derece
<b>MT-sDNA</b>	Dışkı İmmünokimyasal Testi ile Çok Hedefli Gaita DNA Testi
<b>MUTYH</b>	MutY Homologu
<b>NAP</b>	NTHL ile İlişkili Polipozis
<b>NICE</b>	Ulusal Sağlık ve Bakım Mükemmelliği Enstitüsü (National Institute for Health and Care Excellence)
<b>NSAİİ</b>	Steroidal Olmayan Anti-Enflamatuar İlaç
<b>PET / BT</b>	Pozitron Emisyon Tomografisi / Bilgisayarlı Tomografi
<b>PET</b>	Pozitron Emisyon Tomografisi
<b>PPAR</b>	Peroksizom Proliferatör-Aktive Edici Reseptör
<b>PSM</b>	Periyodik Sağlık Muayenesi
<b>SEER</b>	Sürveyans, Epidemiyoloji ve Nihai Sonuçlar (Surveillance, Epidemiology and End Results)
<b>SPSS</b>	Statistical Package for the Social Sciences
<b>TNM</b>	Tümör, Lenf nodu, Metastaz
<b>UICC</b>	Union for International Cancer Control (Uluslararası Kanser Kontrolü Birliği)
<b>VKİ</b>	Vücut Kitle İndeksi

## TABLolar DİZİNİ

**Tablo 1.** Bebeklik ve çocukluk dönemi yapılması önerilen Periyodik Sağlık Muayenesi uygulamaları

**Tablo 2.** Erişkin dönem yapılması önerilen Periyodik Sağlık Muayenesi uygulamaları

**Tablo 3.** Geriatrik dönem yapılması önerilen Periyodik Sağlık Muayenesi uygulamaları

**Tablo 4.** Kolorektal kanserde TNM sınıflaması

**Tablo 5.** Kolorektal kanserde TNM evrelemesi

**Tablo 6.** Katılımcıların sosyodemografik verileri

**Tablo 7.** Katılımcıların besin türlerini tüketim özellikleri

**Tablo 8.** Katılımcılarda klinik semptomların görülme oranları

**Tablo 9.** Katılımcıların kolonoskopi işlem sonuçları

**Tablo 10.** Katılımcılardan alınan biyopsi materyallerinin patolojik tanıları

**Tablo 11.** Katılımcıların gaitada gizli kan testi sonucu ile yaş, vücut kitle indeksi ve hemoglobin değerleri arasındaki ilişki

**Tablo 12.** Katılımcıların sosyodemografik özellikleri ve klinik semptomları ile gaitada gizli kan testi sonucu arasındaki ilişki

**Tablo 13.** Katılımcıların tetkik sonuçları ile gaitada gizli kan testi sonucu arasındaki ilişki

**Tablo 14.** Katılımcıların kolonoskopi sonuçları ile yaş, vücut kitle indeksi ve hemoglobin değerleri arasındaki ilişki

**Tablo 15.** Katılımcıların kolonoskopi sonuçları ile sosyodemografik verileri ve klinik semptomları arasındaki ilişki

**Tablo 16.** Katılımcıların patoloji sonuçları ile yaş, vücut kitle indeksi ve hemoglobin değerleri arasındaki ilişki

**Tablo 17.** Katılımcıların patoloji sonuçları ile sosyodemografik verileri ve klinik semptomları arasındaki ilişki

**Tablo 18.** Katılımcıların anemi durumu ile kolonoskopi ve patoloji sonuçları arasındaki ilişki

## ŞEKİLLER DİZİNİ

**Şekil 1.** Katılımcıların kronik hastalıkları ve kullandıkları tedaviler



## GİRİŞ VE AMAÇ

Kanser, kalp damar hastalıklarından sonra Türkiye ve birçok ülkede ortaya çıkan, ölüm ve hastalıkların ikinci önde gelen nedeni ve önemli bir halk sağlığı sorunudur (1). Çevresel faktörler ve genetik yatkınlığın birlikte rol oynadığı kanser; coğrafi, ekonomik, sosyal ve kültürel nedenler sonucu ülkemizde karmaşık bir durum yaratmıştır. Buna rağmen; bazı kanser türleri için sevindirici kısım ise kanserin, pahalı olmayan ve kolay uygulanabilir yöntemlerle önlenebilir olmasıdır (2).

Kolorektal kanser (KRK), erkeklerde üçüncü ve kadınlarda ikinci en sık tanı alan kanserdir. Yıllar içinde KRK, malign forma dönüşmeden önce premalign lezyonlardan yavaş bir şekilde büyümektedir. Kanser taramalarında kolon ve rektum, taraması kolay organlar olduğu için KRK, erken teşhis için uygundur. KRK tarama yöntemlerinin, kanser insidansını ve ölüm oranını azaltmada etkili bir yöntem olduğu kanıtlanmıştır. Tarama yöntemleri arasında gaitada gizli kan testi (GGKT), rektosigmoid kolonoskopi, kolonoskopi, çift kontrastlı baryum lavmanı ve bilgisayarlı tomografi kolonografi (BTK) bulunur. Çalışmalar, GGKT'nin mortaliteyi 1/3 oranında azaltabileceğini göstermiştir (3). Yaklaşık %40'ı erken teşhis edilen KRK'nin prognozu evre ile ilişkilidir. Örneğin; lokalize kolon kanseri olan hastalarda beş yıllık sağkalım oranı %90 iken uzak organ metastazı olan hastalarda sağkalım oranı %8'e düşmektedir (4).

Periyodik sağlık muayenesi (PSM) ile birinci basamakta hasta olmayan kişilerde belirli aralıklarla, prekanseröz lezyonlar veya erken evre tümörlerin saptanma olasılığının daha yüksek olduğu kanser türlerinin takip edilmesi ve taranması önerilir. Bunlar; meme kanseri, serviks kanseri ve kolorektal kanserdir (5).

Hedef popülasyon olan 50-70 yaş arasındaki tüm kadın ve erkeklerin, GGKT ile



yılda bir kez ve kolonoskopiyle ise 10 yılda bir kez (51 ve 61 yaşlarında) KRK açısından taramaları önerilmektedir (6).

Çalışmamızda Aile Hekimliği Polikliniği'ne başvuran hastalarda periyodik sağlık muayenesi (PSM) kapsamında GGKT pozitifliği olanlarda KRK görülme sıklığını ortaya koymayı amaçladık.



## GENEL BİLGİLER

### PERİYODİK SAĞLIK MUAYENESİ

Periyodik sağlık muayenesi (PSM) tarama, muayene ve tetkikler yoluyla hasta olmayan veya hastalık belirtisi bulunmayan kişilerin yaş, cinsiyet ve risk faktörleri dikkate alınarak kanıta dayalı yapılandırılmış, etkili, spesifik, kabul edilebilir ve uygulanabilir takip planları ile değerlendirilmesidir (7).

Böylelikle PSM ile amaçlanan, önlenebilir ve tedavi edilebilir hastalıkların erken aşamada semptomlarını ve risk faktörlerini belirleyerek sağlıklı bireylerin morbidite ve mortalitesini azaltmaktır.

Periyodik sağlık muayenesi birincil koruma ve taramayı içerir. Ayrıca, cinsiyet ve yaş grubuna göre toplumda morbidite ve mortalite oranını en çok etkileyen hastalıkların risk faktörlerine yönelik kanıta dayalı muayene ile tarama testlerini, bağışıklamayı, hasta eğitim ve danışmanlık hizmetlerini içeren yaklaşımları da kapsamaktadır.

PSM nin bugün anladığımız şekilde kavramsallaşıp günlük tıp pratiğinin içinde yer almasının tarihi 1800'lerin sonu ile 1900'lerin başına dayandırılabilir (8). PSM'nin yaygınlaşması ve genel olarak kabul görmesinde tıptaki gelişmeler ve koruyucu hekimliğe gittikçe artan ilgi kadar ekonomik ve sektörel ivmeler de rol oynamıştır (9). İlk defa 1861 yılında detaylı bir öykü, titiz bir fizik muayene ve laboratuvar testleri kullanarak fizyolojide meydana gelen bozukluğu erken aşamada tespit etmenin hastalara tedavi ve tam iyileşme için umut olabileceğini ve bunun periyodik sağlık muayenesi ile imkan dahilinde olduğunu Dr. Horace Dobell önermiştir (10).

1921 yılında Amerika'da, büyük bir sigorta şirketi tarafından yapılan araştırmada, düzenli sağlık kontrolü yapılan kişilerde ölüm oranlarının düştüğünün tespit edilmesi ve

yayınlanması sonrası her yıl düzenli sağlık kontrolü, popülarite kazanmıştır (11).

1925 yılında Amerikan Tıp Birliği'nin 35 yaşından sonra sağlıklı kişilerin her yıl düzenli kontrollerini öneren bildirisi dünyada PSM kavramının önemini artırmıştır (12).

Önemli bir konu da şudur ki; periyodik sağlık muayeneleri her yıl yapılan "check up"lardan farklıdır. "Check up" kişilerin farklı özelliklerinden bağımsız olarak herkes için standart bir yaklaşımdır. 1975 yılında, PS Frame ve SJ Carlson taramalarda kullanılan testlerin doğruluğunu ve 36 ana tıbbi hastalığın seyri ve mortalite üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Bu araştırmalar neticesinde; periyodik muayenenin kişinin yaşı ve cinsiyetine özgü kanıtlanmış testlerle yapılması gerektiği sonucuna varmışlardır (9). Bu sayede ilk kez bilimsel anlamda yıllık sağlık muayenesi veya "check up" kavramlarının yetersizliği üzerinde durulmuş ve ilk kez bugünkü anlamıyla PSM kavramının temelleri atılmıştır (12).

Dünyadaki koruyucu hekimlik uygulamaları konusunda en önemli gelişmeler arasındaki başka bir durum ise günümüze kadar ulaşılmış ve dünyada koruyucu hekimlik konusunda en güvenilir bilgi kaynakları olarak gösterilen Kanada Koruyucu Sağlık Bakımı Çalışma Grubu (Canadian Task Force for Preventive Medicine) ve Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Koruyucu Sağlık Bakımı Çalışma Grubu (US Preventive Task Force)'nun kurulmasıdır (13).

Ülkemizde ilk kapsamlı sağlık taramasının 1990 yılında yapıldığı belirtilmektedir (14). Son yıllardaki en önemli gelişmelerden biri, Sağlık Bakanlığı bünyesinde meslek kuruluşlarının temsilcileri ve uzmanların bulunduğu çalışma grubunun oluşturulması ve bu grubun çalışmaları sonucunda "Aile Hekimliği Pratiğinde Önerilen Periyodik Sağlık Muayeneleri ve Tarama Testleri" rehberinin yayınlanmasıdır.

Periyodik sağlık muayenesi (PSM) kapsamında KRK taraması için 50-70 yaşında bir yetişkine her yıl gaitada gizli kan testi yaptırılması önerilir, tüm testler negatif olsa bile bu yaş aralığında 10 yılda bir kolonoskopi yapılması tavsiye edilir; ancak birinci derece akrabalarında adenomatöz polip veya kolorektal kanser öyküsü olan kişilerde bu taramalar 40 yaşında başlar. Yine birinci derece akrabalarda erken yaşta KRK öyküsü olması durumunda kişilerde taramanın, kanserin görüldüğü yaştan 5 yıl önce başlanması önerilir (15).

Aile hekimleri (AH) ülkemizde yaşa, cinsiyete ve hastalığa bakmaksızın herkes için kapsamlı ve sürekli kişisel koruyucu sağlık hizmetleri ile birinci basamak tanı, tedavi ve rehabilite edici sağlık hizmetleri vermekle yükümlüdür. Dolayısı ile aile hekimleri PSM

ile koruyucu sağlık hizmetlerinin bir basamağını da yerine getirmiş olurlar (16).

Bebeklik ve çocukluk dönemi yapılması önerilen PSM uygulamaları (Tablo 1)'de verilmiştir.

**Tablo 1.** Bebeklik ve çocukluk dönemi yapılması önerilen Periyodik Sağlık Muayenesi uygulamaları (15)

Anne Sütü ve Bebeğin Emzirilmesine Yönelik Bilgilendirme
Arteriyel Kan Basıncı Ölçümü
Bebeklik ve Çocukluk Çağı Bağıışıklaması
Bebeklik ve Çocukluk Döneminde Ağız Ve Diş Sağlığı
Biotinidaz Eksikliği Taraması
Çocuk İhmal ve İstismar Sorgulaması
Çocukların Tütün ve Diğer Bağımlılık Yapan Maddelerin Tüketimi ve Tütün Ürünü Dumanına Maruziyeti Açısından Değerlendirilmesi
Demir ve D Vitamini Profilaksisi
Fenilketonüri Taraması
Gelişimsel Kalça Displazisi
İnmemiş Testis Muayenesi
Kan Yolu İle Bulaşan Hastalıklar
Konjenital Hipotroidi Taraması
Obezite Taraması
Premature Retinopatisi
Sağlıklı Diyet Danışmanlığı
Sosyal ve Duygusal Gelişim, Bilişsel Gelişim, İnce-Motor ve Kaba-Motor Gelişimi ile Dil Gelişimi Açısından Tarama
Yaygın Görülen Gelişimsel Bozukluklar Açısından Tarama
Yenidoğan Dönemi İditme Taraması
Yenidoğan, Bebeklik ve Erken Çocukluk Çağı Görme Değerlendirmesi

Erişkinlik dönemi yapılması önerilen PSM uygulamaları (Tablo 2)'de verilmiştir.

**Tablo 2.** Erişkin dönem yapılması önerilen Periyodik Sağlık Muayenesi uygulamaları (15)

Alkol Tüketiminin Değerlendirilmesi
Anormal Tiroid Fonksiyonları
Arteriyel Kan Basıncı Takibi
Depresyon
Diabetes Mellitus Taraması
Erişkin Dönem Bağışıklaması
Erkeklerde Kardiyovasküler Olayları Önlemek İçin Aspirin Kullanımı
Erkeklerde Prostat Kanseri
Gebelerde Ağız Diş Sağlığı ve Eğitimi
Gebelikte Kan Grubu Belirlenmesi, Demir Eksikliği ve Hepatit B Açısından Tarama
Gestasyonel Diyabet Taraması
Her İki Cinsiyetin Kolorektal Kansere Açısından Taranması
Kadınlarda İskemik İnme için Aspirin Kullanımı
Kadınların Meme Kanseri Açısından Taranması
Kadınların Serviks Kanseri ve Prekanseroz Lezyonlar Açısından Taranması
Kan ve Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklar
Kardiyovasküler Olayların Önlenmesi İçin Risk Değerlendirilmesi
Kemik Sağlığını Korumaya Yönelik Bilgilendirme
Nöral Tüp Defektini Önlemeye Yönelik Folik Asit Önerilmesi
Obezite Taraması
Sekonder Osteoporoz / Kırık Riski
Serum Lipid Profili Taraması
Talasemi Major ve Orak Hücreli Anemi Açısından Tarama
Tüberküloz
Tütün Ürünü Kullanımı ve Pasif Maruziyetin Değerlendirilmesi
Uyuşturucu Madde Tüketimi Açısından Değerlendirme

65 yaş üzeri bireyleri içeren geriatrik dönemde PSM kapsamında önerilen yaklaşımlar ise (Tablo 3)'te verilmiştir.

**Tablo 3.** Geriatrik dönem yapılması önerilen Periyodik Sağlık Muayenesi uygulamaları (15)

Çok Yönlü Geriatrik Değerlendirme
Her İki Cinsiyet İçin Yaşlılarda Osteoporoz / Kırık Riski
Her İki Cinsiyette Aspirinin Kardiyovasküler Olaylara Karşı Koruyuculuğu
Kadınlarda Aspirinin İskemik İnme Karşı Koruyuculuğu

## **KOLOREKTAL KANSER**

### **Etiyoloji**

Kolorektal kanser (KRK) sporadik (%70), ailesel kümelenme (%20) ve kalıtsal sendromlar (%10) olarak ortaya çıkabilir. Sporadik KRK ortalama tanı yaşı 50 yaşın üzerindedir ve çoğunlukla çevresel faktörlerle bağlantılıdır, daha genç yaşta (50 yaşın altında) daha yüksek risk taşıyan gerçek bir kalıtsal modele sahip bir azınlıktan farklıdır ve geri kalan %20'lik kısımda tanımlanabilir kalıtsal sendromun olmadığı ailesel kümelenme ile bağlantılıdır. En yaygın kalıtsal KRK sendromları, Ailesel Adenomatöz Polipozis (Familial Adenomatous Polyposis [FAP]) ve Lynch Sendromu'dur (Hereditör non-polipozis kolorektal kanser [HNPCC]). Tüm KRK'lerin yaklaşık %5'i bu iki kalıtsal sendromla ilişkilendirilebilir (17).

Ailesel KRK, adenomatöz polipler ve villöz/tubulovillöz displazili polipler, 5 yılda %3 ila %5'e kadar veya rezeksiyondan sonra daha yakın bir tarama aralığı gerektiren daha uzun süre senkron ve metakronöz KRK, primer kanser için yüksek bir risk olduğunu gösterir. İnflamatuar bağırsak hastalığı (İBH), özellikle ülseratif kolit, teşhisinden sonraki 10 ila 20 yıl arasında KRK görülme oranı yılda %0,5, bundan sonra yılda %1 oranında artar ve pankolitli hastaların dördüncü dekadına göre risk olasılığı %30'a ulaşır. Crohn Hastalığı, özellikle ileokolik bölgede mevcutsa, KRK riskini artırabilir (18).

Abdominal radyasyon (30 Gy'den fazla) alan çocukluk çağı kanser geçmişi olan kişiler, KRK riski altındadır ve bu kişilere 10 yıl sonra veya en geç 35 yaşında tarama yapılması önerilir. KRK riskini artıran diğer hastalıklar diabetes mellitus, insülin direnci,

kontrolsüz akromegali hastalığı ve uzun süreli immünsüprese böbrek naklidir (19).

Epidemiyolojik çalışma sonuçları, KRK için güçlü çevresel ve yaşam tarzı ilişkilerini göstermektedir. Diğerlerinin yanı sıra obezite, kırmızı/işlenmiş et, tütün, alkol, androjen yoksunluğu tedavisi ve kolesistektomi ile KRK riski düşük derecede artmıştır. Öte yandan, değişken güçlü kanıtlı büyük popülasyon çalışmaları, fiziksel aktivite, diyet (meyve ve sebzeler, lif, dirençli nişasta, balık), vitamin takviyeleri (folat, piridoksin, kalsiyum, vitamin D, magnezyum), sarımsak, kahve ve ilaçlar (aspirin, steroidal olmayan anti-enflamatuar ilaçlar [NSAİİ], menopoz sonrası hormon replasman tedavisi, statinler, bifosfonat ve anjiyotensin inhibitörleri) gibi KRK için koruyucu faktörler bulmuştur (20).

### **Patofizyoloji ve Histopatoloji**

Normal kolon epitelinin prekanseröz bir lezyona (adenom) ve sonuçta invazif karsinomaya dönüşümü, somatik (edinilmiş) ve/veya germ hattı (kalıtsal) genetik mutasyonların birikmesini gerektirir. Kolonik karsinogenez teorisi, hücrelere hayatta kalma-ölümsüzlük avantajı sağlayan ve hücrelerde proliferasyon, invazyon, metastaz ve diğer kanser özelliklerini oluşturan daha fazla mutasyon geliştirmeye izin veren bir klonal mutasyon evrimi içerir (21). Klinik kanıtlar, KRK'lerin sıklıkla, tipik olarak invaziv karsinom gelişmeden önce 10-15 yıllık bir süre içinde displastik değişiklikler gösteren adenomatöz poliplerden kaynaklandığını ve poliplerin erken saptanmasının ve çıkarılmasının KRK insidansını azaltacağını göstermiştir. Yeni kanıtlar, hamartomatöz ve tırtıklı poliplerin KRK'ye yol açabileceğini ortaya çıkarmıştır. KRK gelişiminde, kromozomal instabilite, mismatch tamir ve hipermetilasyon ile bağlantılı üç ana moleküler yol vardır (22). Kromozomal instabilite yolu, FAP'ın ayırt edici özelliği olan Adenomatöz Polipozis Koli (APC) mutasyonlarında görüldüğü gibi, onkojen ve tümör süpresör dengesini bozan mutasyonların bir sonucudur. DNA mismatch tamiri (dMMR) eksikliği olan hücreler, genellikle MLH1 veya MSH2, genom içinde hatalar biriktirir ve bu hatalar, Lynch Sendromu'nun ayırt edici özelliği olan yüksek derecede mikro satellit instabiliteye (MSI-H) neden olur. DNA'nın CpG gen bölgelerinin hipermetilasyonu, sırasıyla BRAF ve MLH1 olmak üzere belirli genlerin ekspresyonunu aktive edebilir veya susturabilir. Klinik olarak ilişkili olan RAS'ın bulunduğu sporadik onkojenlerin somatik mutasyonları (RAS, SRC, MYC) KRK'de rol oynamıştır. RAS mutasyon varyantları (HRAS, KRAS, NRAS), KRK sporadik vakalarının %50'sinde bulunur. Siklooksijenaz (COX-2) ve peroksizom proliferatör-aktive edici reseptör (PPAR) genleri, şu anda kemokoruma için araştırılmakta

olan KRK tümörjenezinde rol oynamaktadır (23).

Tüm KRK'lerin çoğunluğu karsinomlardır ve bunların %90'ından fazlası adenokarsinomlardır. Diğer karsinom türleri sık görülmez (adenoskuamöz, içsi, skuamöz ve andiferansiye). Kolon adenokarsinomu ayrıca cribriform, komedo tipi, medüller, mikropapiller, tırtıklı, müsinöz ve taşlı yüzük hücrelerinde farklılaşabilir. Adenokarsinomlar, gland oluşum yüzdesine göre iyi ( %95'ten fazla), orta ( %50'den fazla) ve kötü (%49'dan az) diferansiye olarak sınıflandırılır. Yine iki kademeli düşük dereceli (iyi-orta) / prognostik önemi olan yüksek dereceli (kötü) olarak da kategorize edilir. Müsinöz veya taşlı yüzük hücreleri sınıflandırması, boyanmış hücrelerin yarısından fazlasının bu özel özelliğe sahip olduğunu tanımlar. Ayırıcı klinikopatolojik tanılar; nöroendokrin tümörler, hamartomlar, mezenkimal tümörler ve lenfomalardır (24). En önemli prognostik gösterge, başlangıçtaki patolojik evredir ve beklenen 5 yıllık yaşam süreleri evre I için %74; evre IIA %66; evre IIB %58; evre IIC %37; evre IIIA %73; evre IIIB %46; evre IIIC %28 ve evre IV %5'tir (25).

Lenf nodu tutulumu kanser seyrinin en güçlü belirleyicisidir ve rezeke edilen toplam lenf nodu sayısı, evre II (lenf nodu negatif) ve evre III (lenf nodu pozitif) hastalıkta prognozla doğrudan ilişkilidir.

Son zamanlarda, altı bağımsız sınıflandırma sistemi, ayırt edici özelliklere sahip dört ortak moleküler alt tipte (Consensus Molecular Subtypes [CMS]) bir araya geldi (26); CMS 1 (MSI-immün, %14), CMS 2 (kanonik, %37), CMS 3 (metabolik, %13) ve CMS 4 (mezenkimal, %23).

CMS sınıflandırmasının prognostik bir değeri vardır, CMS 1 iyi, CMS 4 kötü ve CMS 2 / 3 orta düzeydir.

### **Epidemiyoloji**

Kolorektal kanser, erkeklerde üçüncü ve kadınlarda ikinci en sık teşhis edilen kanserdir. Oranlar erkeklerde kadınlara göre oldukça yüksektir (27). Dünya genelinde, bölgesel KRK insidansı 10 kattan fazla farklılık göstermektedir. En yüksek insidansa Kuzey Amerika, Avustralya, Avrupa ve Yeni Zelanda sahip iken; en düşük insidans oranlarına Güney ve Orta Asya ile Afrika sahiptir. (28). Coğrafi olarak görülen bu farklılıklar, kalıtsal olarak belirlenmiş duyarlılık zemininde, diyet ve çevresel maruziyetlerdeki farklılıklara bağlı olarak görünmektedir.

Sporadik görülen KRK'de önemli bir risk faktörü de yaştır. 40 yaş altında nadir görülen kolon kanserinin görülme sıklığı, 40-50 yaşları arasında önemli ölçüde artar ve 50



yaşından sonraki her on yılda yaşa bağlı olarak artmaya devam etmektedir (29).

Düşük sosyoekonomik statü de KRK gelişimi için artmış risk ile ilişkilidir. Değiştirilebilme potansiyeli olan davranışlardan; sedanter yaşam, obezite, sigara tüketimi ve sağlıksız beslenme gibi durumların yeni başlangıçlı KRK riskinde sosyoekonomik eşitsizliğin önemli bir kısmını açıkladığı düşünülmektedir (30). Diğer faktörler, özellikle düşük KRK taraması oranları da KRK riskindeki sosyoekonomik statü farklılıklarına önemli ölçüde katkıda bulunur (31).

50 yaşın altındaki KRK tanısı alanların %86'sından fazlası semptomatiktir (32). Günümüzde, çoğu kılavuz, hastalığa yatkınlık yaratan genetik bir sendromun olmadığı 50 yaş altı semptom görülmeyen bireylerde ve yine aile öyküsü olmayan kişilerde tarama yapılmasını önermemektedir (33). Gelişmekte olan birçok ülkede erken ve geç başlangıçlı KRK oranlarının genel olarak uluslararası ve özellikle Batı'daki çarpıcı ortalamalardan daha yüksek olduğunu göstermektedir (34).

Dünya genelinde sağ taraflı kanserlere veya proksimal kolon kanserlerine doğru yavaş yavaş bir kayma söz konusudur (28). KRK'lerin anatomik dağılımındaki bu değişiklik, kısmen tanı ve tedavideki gelişmeler, artan tarama, distal kolondaki adenomatöz poliplerin çıkarılmasıyla ilişkili olabilir. Kolonoskopi sol taraf KRK'lerin tespitinde sağ taraftaki KRK'lerden daha etkilidir, bu da kolondaki kanserlerin dağılımında bir değişime katkıda bulunabilir. Farklılığın bir kısmının kolonoskopi ile ilişkili sebeplerden (eksik kolonoskopi, görünürlüğü tehlikeye atan anatomik konfigürasyonlar) kaynaklanması muhtemeldir, ancak biyolojik olarak da sağ ve sol kolonun KRK'leri arasında farklılık görülebilir (35).

Kolorektal kanserden ölüm oranları, birçok batı ülkesinde 1980'lerin ortalarından bu yana giderek azalmıştır (36). Sonuçtaki bu gelişme, en azından kısmen, kolonik poliplerin saptanması ve çıkarılması, KRK'lerin daha erken bir aşamada saptanması ve daha etkili birincil ve adjuvan tedavilerine bağlanabilir (37).

Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Kanser Enstitüsü'nün Sürveyans, Epidemiyoloji ve Nihai Sonuçlar (Surveillance, Epidemiology and End Results [SEER]) programı tarafından toplanan veriler, KRK için tedavi edilen tüm hastaların %61'inin beş yıl hayatta kaldığını göstermektedir (32). Bu verilerin aksine, özellikle Orta ve Güney Amerika ve Doğu Avrupa'daki kaynakları ve sağlık alt yapısı daha sınırlı olan birçok ülkede ölüm oranları artmaya devam etmektedir (38).

## **Risk Faktörleri**

Kolorektal kanser meydana gelme ihtimalini, genetik ve çevresel faktörler artırabilir (39). Riskte en dikkat çeken artışlara kalıtsal yatkınlık yol açar. Risk faktörlerini; KRK tarama önerilerini değiştirenler, tarama önerilerini değiştirme ihtimali olanlar ve tarama önerilerini değiştirmeyenler olarak ayırabiliriz:

### **1. Tarama önerilerini etkileyen faktörler:**

KRK tarama önerileri, kalıtsal kolon kanseri sendromlu ailelerin üyeleri için, enflamatuar bağırsak hastalığı olan hastalarda ve abdominal radyasyona maruz kalanlarda kişisel veya ailevi KRK veya adenom öyküsü temelinde modifiye edilmiştir.

#### **1.1. Kalıtsal KRK sendromları:**

Çoğunluğunda otozomal dominant genetik geçişin görüldüğü birkaç spesifik genetik bozuklukta, KRK gelişme riski yüksektir. Kalıtsal KRK sendromlarının en sık görülenleri; Lynch Sendromu ve FAP'tır. Erken başlayan (yani 50 yaşından önce teşhis edilmiş) KRK'lerin daha da yüksek bir oranı (%16) kalıtsal bir sendromla ilişkili olabilir. Veriler, erken başlangıçlı KRK'si olan tüm hastalar için bir multigen panel ile genetik danışma ve testin düşünülebileceğini düşündürmektedir (40).

#### **1.2. Adenomatöz polipozis sendromları:**

##### **1.2.1. Ailesel Adenomatöz Polipozis (Familial Adenomatous Polyposis [FAP]):**

Gardner Sendromu, Turcot Sendromu, Atenüe Ailesel Adenomatöz Polipozis (Attenuated Familial Adenomatous Polyposis [AFAP]) ve FAP, KRK'lerin %1'inden daha azını oluşturur. Çocuklukta kolonda çok sayıda adenomun görüldüğü tipik FAP'ta, semptomlar ortalama 16 yaş civarında görülür ve eğer hastalar 45 yaşına kadar tedavi edilmezse, bu hastalarda %90 oranında KRK meydana gelir. AFAP, yüksek bir kolon kanseri riski taşır, daha az adenom ve daha yüksek bir ortalama kanser teşhisi yaşı (54 yaş) ile karakterizedir (41).

##### **1.2.2. MUTYH ilişkili Polipozis (MAP):**

MUTYH ilişkili polipozis (MAP), otozomal resesif bir sendromdur ve biallelik germline mutasyonlarının olduğu baz eksizyon tamir geni mutY homologuna

(MUTYH) bağlıdır. MAP fenotipi değişkendir. APC geninin özellikle duyarlı olduğu oksidatif DNA hasarına bağlı mutasyonları, baz eksizyon tamir sistemi onarır. Bu nedenle, baz eksizyon onarım sisteminin başarısızlığı genellikle APC'de somatik mutasyonlara, özellikle Guanin:Sitozin'den Timin:Adenin transversiyonlarına yol açar, bu da bir polipozis fenotipine yol açabilir. Her geçen gün artan sayıda araştırma; MUTYH genlerinde meydana gelen germline mutasyonların, kalıtsal bir ailesel sendromun dışında oluşan ailesel KRK'lerin büyük çoğunluğunu oluşturabileceğini ve ilişkili polipozis olmadan kanserle ortaya çıkan önemli sayıda bialel taşıyıcıların meydana gelebileceğini düşündürmektedir. Fenotiplerini tanımlamak çok zordur (42).

### **1.2.3. Lynch Sendromu:**

Lynch Sendromu veya diğer adıyla Hereditör Non-Polipozis Kolorektal Kanser (Hereditary Non-Polipoid Colorectal Carcinoma [HNPCC]), kolon adenokarsinomlarının tümünün yaklaşık %3'ünü oluşturan ve FAP'tan daha yaygın olarak görülen otozomal dominant bir sendromdur. KRK, endometriyum kanseri ve diğer kanserlerin kuvvetli bir aile öyküsü zemininde Lynch Sendromu'ndan şüphelenilebilir (43).

"Lynch Sendromu" terimi, hMLH1, hMSH2, hMSH6 veya hPMS2 genleri başta olmak üzere DNA mismatch onarım d(MMR) genlerinden birinde hastalığa sebep olacak genetik bir kusur olan aileler için kullanılır. Lynch Sendromu KRK'leri, bozulmuş DNA'ya sahiptir (44).

Lynch Sendromu olan hastalarda gelişen KRK, başlangıç yaşının erken olması ve lezyonların özellikle sağ tarafta olması ile karakterizedir. İlk kanser tanı yaşı ortalama 48'dir ve bazı hastalar 20'li yaşlarında başvurmaktadır. İlk lezyonların yaklaşık %70'i splenik fleksuranın proksimalinde ortaya çıkar ve yaklaşık %10'unda eşzamanlı (iki veya daha fazla farklı tümörün aynı zamanda başlangıcı) veya metakron kanserler (başlangıç tanısından en az altı ay sonra gelişen anastomotik olmayan yeni tümörler) olacaktır. Segmental rezeksiyon geçirenlerde metakron KRK geliştirme ihtimali yüksektir (45).

Ekstra kolonik kanserler Lynch Sendromu'nda, özellikle bazı ailelerdeki kadın mutasyon taşıyıcılarının %60'ında meydana gelebilen endometriyal karsinom da çok yaygındır. Neoplazm oluşumu riski yüksek olan diğer bölgeler arasında overler, mide, ince bağırsak, hepatobiliyer sistem, beyin, üreter veya renal pelvis, meme ve prostat bulunur (46).

#### **1.2.4. Kalıtsal meme ve over kanseri sendromu:**

Kalıtsal meme ve over kanseri olan kişilerin çoğunluğunda, meme kanseri duyarlılık genlerinden BRCA1 ve BRCA2'de mutasyonlar vardır. Otozomal dominant kalıtım modeli ile karakterize kalıtsal meme ve over kanserleri, BRCA'daki patojenik varyantlarla ilişkilendirilebilir; özellikle erken başlangıçlı meme kanseri ile birlikte, meme ve over kanserlerine karşı belirgin bir şekilde artan duyarlılık ve fallop tüpleri, prostat, pankreas ve erkekte meme gibi diğer organların tümörlerinin artmış insidansı mevcuttur. Kalıtsal BRCA gen mutasyonları ve KRK arasındaki biyolojik ilişki belirsizdir (47).

Daha fazla bilgi elde edilinceye kadar, BRCA1 taşıyıcılarında 45 yaşında kolonoskopiye başlamayı ve her beş yılda bir tekrarlamayı (veya polipler tanımlanırsa veya ailede KRK öyküsü varsa daha sık) düşünmek mantıklı görünmektedir (29).

#### **1.2.5. Kişisel veya ailede sporadik KRK'ler veya adenomatöz polipler:**

Kolorektal kanser özgeçmişli olan veya kolonda adenomatöz polipleri olan hastalar, gelecekte kolon kanseri gelişimi açısından risk altındadır. Tek bir KRK rezeksiyonu geçiren hastalarda, operasyondan sonraki beş yıl içerisinde %1,5 ila %3 oranında hastada, metakron primer kanser ortaya çıkar (48).

Büyük (>1 cm) adenomatöz polip ve villöz/tubulovillöz histolojili veya yüksek dereceli displazili polip öyküsü olan kişilerde, KRK riski özellikle multiple ise artar. Relatif risk, bu hastalarda yaklaşık 3,5 ila 6,5 arasındadır. Öte yandan, bir grup olarak, sadece düşük dereceli displazisi olan bir veya iki küçük (<1 cm) tübüler adenomu olan hastalar metakronöz KRK için önemli ölçüde artmış risk altında görünmemektedir (49). Bu grup hastaları ortalama riskli bireyler olarak yönetmek önerilmektedir.

Tanımlanan genetik yatkınlığa sahip sendromların haricinde bile aile öyküsü, önemli bir risk faktörüdür. Genel popülasyona kıyasla, tek bir KRK öyküsüne sahip birinci derece akrabası (ebeveyn, kardeş veya çocuk) olan kişilerde, KRK riski, yaklaşık iki kat artmaktadır (50). Ailede bir veya daha fazla birinci veya ikinci derece akrabada kolon kanseri varsa veya birinci dereceden bir akrabaya 50 yaşın altında teşhis konulursa risk artmaktadır (51).

Adenomatöz kolon polipli bir aile üyesi olan hastaların da adenom veya kanser için artmış risk altında olabileceğine inanılmaktadır (51). Bazı ABD kılavuzları, 60 yaşın altındaki akrabalarında veya yaşlarına bakılmaksızın iki tane birinci derece akrabasında aile öyküsü olan kişiler için daha erken tarama (40 yaş) önerirken, diğerleri ileri adenomu

olanların akrabalarına tavsiyeyi sınırlar (52,53). Ülkemizdeki öneri ise; eğer kişinin birinci derece akrabasında adenomatöz polip veya kolorektal kanser öyküsü varsa taramaya 40 yaşında başlanması; ancak kişinin birinci derece akrabasında KRK, erken yaşta görülmüşse, taramaya 40 yaş şartı aranmaksızın, kanserin görüldüğü yaştan beş yıl önce başlanması şeklindedir (15). Diğer ülkelerdeki kılavuzlar (örneğin, Kanada ve Avustralya), polipozis sendromları dışında adenomlu akrabaların taranmasını önermemektedir (54). Hong Kong'dan, ileri adenomlu hastaların akrabalarında gelişmiş adenomlar için yüksek riski tanımlayan bir dizi çalışma, bu akraba grubunda taramayı desteklemektedir (55).

Adenom hastalarının akrabaları için taramanın önerildiği ülkelerde, KRK için tek ailesel risk faktörü, ilerlemiş bir adenom ( $\geq 1$  cm veya yüksek dereceli displazi veya villöz elementler) olarak açıkça belgelenmeyen bir adenomatöz polip öyküsü olan bir akraba olan hastalar başka yerlerde sunulan tarama seçenekleri ile ortalama riskli hastalar olarak taranmalıdır. Belgelenmiş ileri adenom öyküsü olan birinci derece akrabası olan bireyler, ailede KRK öyküsü olanlara benzer şekilde taranmalıdır (56).

### **1.3. Enflamatuvar bağırsak hastalığı:**

#### **1.3.1. Ülseratif kolit:**

Kronik ülseratif kolitte hastalığın kapsamı, süresi ve aktivitesi kolon kanseri gelişimi için primer belirleyicilerdir. Pankolitis, genel popülasyonda beklenen insidansa kıyasla 5 ila 15 kat risk artışına neden olurken, kolonun sol tarafı ile sınırlı olan hastalık yaklaşık göreceli olarak üç kat riskle ilişkilidir. Riskin sadece proktit veya proktosigmoidit ile anlamlı düzeyde arttığı görülmemektedir (57). İnflamatuvar kolit için bazı tedavilerin KRK riskini azaltabileceğine ve kronik aktif hastalığa kıyasla aktif olmayan hastalığın daha az risk taşıdığına ve bu durumun hastalığın sürveyans sıklığının azalmasının bir nedeni olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır (58).

Çoğu rapor, ülseratif kolit ve primer sklerozan kolanjitin birlikte ortaya çıkmasının, daha da büyük risk taşıyan bir hasta alt kümesini tanımladığını ileri sürmekle beraber psödopoliplerin varlığını, özellikle büyük ve karmaşıksa, bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlayan raporlar da vardır. Darlıklar her zaman malignite şüphesini artırmalıdır (29).

Kolon kanseri riskinin artışı, ilk pankolit tanısından yaklaşık 8 ila 10 sene sonra ve kolonun sol kısmı ile sınırlı kolit için ise 15 ila 20 yıl arası bir zamanda başlar. KRK gelişme olasılığı, hastalık süresi ve aktif inflamasyonu olanlarda artar; hastalığın dördüncü dekadında pankolitli hastalarda %30'a kadar çıkmaktadır (59).

### **1.3.2. Crohn Hastalığı:**

Crohn Hastalığı'nın KRK geliştirmesine dair çok az veri olmasına rağmen, Crohn Hastalığı ile ülseratif kolitin kolon malignitesi geliştirme riskinin benzer olduğu görülmektedir. Kolonik tutulumun daha az olduğu Crohn Hastalığı için çoğu kılavuzda kolonik mukozanın üçte biri veya daha fazlası tutulduğunda KRK açısından takip önerilir (60).

### **1.4. Abdominopelvik radyasyon:**

Çocukluk çağında veya yetişkinlik döneminde abdominopelvik radyasyon tedavisi olarak kanserden kurtulanlar, daha sonraki dönemde gastrointestinal neoplazmlar açısından önemli ölçüde artmış risk taşımaktadırlar ve bu riski artan neoplazmların çoğu KRK'dir (61).

Pediyatrik dönemde kanser atlatan yetişkinlerde, taramaya başlamak için en uygun zaman ve taramalar arası en uygun aralık konusunda fikir birliği yoktur. Çocuk Onkoloji Grubu'nun kılavuzları, radyasyon tedavisinden beş yıl sonra veya 30 yaşından itibaren tarama yapılmasını önerirken; batin, pelvis, omurga veya total vücut ışınlanması alan çocukluk çağı kanserlerinden kurtulanlar için her beş yılda bir kolonoskopi yapılmasını önermektedir (62). Tarama seçenekleri arasında beş yılda bir kolonoskopi veya üç yılda bir multitarget gaita DNA testi bulunur.

Prostat kanseri için radyasyon tedavisi öyküsü, iki büyük çalışmada rektal kanser riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir (63). Riskin büyüklüğü, ailede kolon adenomu öyküsü olan hastalarda görülene benzerdir. Bu tür kanserlerin bir adenomadan kanser sekansını takip edip etmediği ve bu tür hastalarda artan taramanın kanser tespit oranlarını ve sonuçları iyileştirip iyileştirmeyeceği belirsizdir. Çocukluk çağı kanserinden kurtulan yetişkinlerin aksine, bu grupta daha fazla sürveyans şu anda önerilmemektedir (64).

### **1.5. Kistik fibrozis:**

Kistik fibrozisli hastalarda yüksek KRK riski vardır. Kistik Fibrozis Vakfı (Cystic Fibrosis Foundation [CFF]), kistik fibrozlu yetişkinler için KRK taraması amaçlı kılavuzlar geliştirmiştir. Risk tahminleri sunulmasına rağmen, grup olarak önemli komorbiditeleri olan bu hastalarda KRK taramasının faydaları çok belirgin değildir (65).

## **2. Tarama önerilerini etkileyebilecek faktörler:**

### **2.1. Irk ve cinsiyet:**

Afrika kökenli Amerikalılar ABD'deki tüm etnik grupların en yüksek KRK oranlarına sahiptir. KRK mortalitesi Afrikalı Amerikalılarda beyazlardakinden yaklaşık %20 daha yüksektir. Ek olarak, KRK'ler daha genç yaşta ortaya çıkar ve Afrikalı Amerikalılarda 50 yaşın altında daha yüksek KRK sıklığı vardır. Aynı zamanda, Afrikalı Amerikalılarda hem KRK'lerin hem de adenomların daha proksimal dağılımı olduğu görülmektedir (66).

Erkeklerde KRK'den ölüm oranı, kadınlara kıyasla yaklaşık olarak %25 daha fazladır ve KRK ile kolon adenomu, özellikle postmenopozal dönemdeki kadınlarda daha proksimal bir dağılıma sahip olduğu görünmektedir (67).

### **2.2. Akromegali:**

Çoğu rapor kolondaki adenomların ve KRK'nin akromegalide, özellikle kontrolsüz hastalığı olanlarda artmış sıklıkta ortaya çıktığını göstermektedir. Akromegali Konsensus Grubu rehberleri, tanı anında premalign kolon poliplerinin erken saptanması ve tedavisi için kolonoskopiye önermektedir (68).

### **2.3. Renal transplantasyon:**

Renal transplantasyon, uzun süreli immünosupresyon ile ilişkili olarak, artmış KRK riski ile ilişkilendirilmiştir. Genel olarak, böbrek nakli alıcılarındaki kanser oranları, 20 ila 30 yaşları arasındaki sağlıklı bireylerdekine benzerdir. Bununla birlikte, birçok böbrek nakli alıcısı, KRK için taraması önerilen komorbiditelere sahiptir (69).

## **3. Tarama önerilerini değiştirmeyen risk faktörleri:**

Düşük ve/veya belirsiz artmış KRK riski ile ilişkili çok sayıda klinik, çevresel ve yaşam tarzı faktörü vardır. Bu ilişkilerin çoğu gözlemsel çalışmalarda tutarlı bir şekilde görülmesine rağmen, bu ilişkilerin nedensel bağlantısı büyük ölçüde kanıtlanmamıştır (29).

### **3.1. Obezite:**

KRK'nin risk faktörlerinden birisi de obezitedir. 13 adet çalışmanın verilerinin sistematik incelemesi ve meta-analizi, erken yetişkinlik döneminden orta yaşa kadar geçen süreçteki kilo alımının, KRK risk artışıyla anlamlı bir ilişkisi olduğunu göstermiştir (70).

### **3.2. Diabetes mellitus ve insülin direnci:**

Diabetes mellitus, yüksek KRK riski ile ilişkilidir (71). Diyabeti KRK ile ilişkilendiren olası bir açıklama hiperinsülinemidir, çünkü kolondaki mukoza hücreleri için insülin, önemli bir büyüme faktörüdür ve kolon tümörü hücrelerini uyarır (72).

Artan hastalık riskine ek olarak, diyabet KRK hastalarında prognozu da etkileyebilir. Örnek olarak, Kanser Önleme Çalışması-II Beslenme Kohortu'na kayıtlı olan metastatik olmayan KRK hastaları ile yapılan bir kohort çalışmasında, tip 2 diyabetes mellituslu bireylerde diyabeti olmayan bireylere göre kansere özgü mortalite riski anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. İnsülin kullanımı KRK mortalitesini etkilemediğinden ilişki, insülin düzeyleri ile bağlantılı değildi (73).

### **3.3. Kırmızı et ve işlenmiş et:**

Veriler tamamen tutarlı olmasa da, özellikle sol taraflı tümörler için uzun süreli işlenmiş et (örneğin; sosis, konserve sığır eti vs.) veya kırmızı et tüketimi, artmış KRK riski ile ilişkili görünmektedir (74). Yüksek sıcaklıkta pişirmenin (örneğin barbekü, tavada kızartma), kömürleşme işleminde proteinlerden üretilen poliaromatik hidrokarbonlar ve diğer kanserojenler aracılığıyla riske katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Yağsız kırmızı et, daha az riskle ilişkili olabilir (75).

2015 yılında Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (International Agency for Research on Cancer [IARC]), kırmızı ve işlenmiş et alımını KRK ile ilişkilendiren kanıtları gözden geçirmiş; işlenmiş et tüketimini insanlar için kanserojen olarak ve kırmızı et tüketimini muhtemelen kanserojen olarak sınıflandırmış olup; bu durum 2020 raporunda tekrarlanmıştır (76,77). Günde tüketilen her 50 gram işlenmiş et için KRK riskinin yaklaşık %16 arttığı ve günde tüketilen her 100 gram kırmızı et için yaklaşık %12 arttığı tahmin edilmektedir (77).

Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (International Agency for Research on Cancer [IARC]) sosis, domuz pastırması, jambon, sığır eti ve diğer tütsülenmiş, tuzlanmış, fermente edilmiş veya kurutulmuş etleri, artan risk miktarı hiçbir yerde aynı olmasada asbest, sigara ve alkol gibi grup 1 kanserojenlerle aynı risk kategorisine yerleştirmiştir (76,77).

Kırmızı et tüketimine ilişkin verilerin güvenliğinde kafa karışıklığı göz ardı edilemez, çünkü birkaç çalışmada net bir ilişki görülmemiştir ve diğer diyet ve yaşam tarzı faktörlerinden kaynaklanan karışıklığı dışlamak zordur. Bununla birlikte, çalışma grubu insanlarda kırmızı et (yani; kuzu eti, dana eti, domuz eti, koyun eti, sığır eti, at eti, keçi eti) tüketmenin kanseri artırdığına dair sınırlı kanıt olduğu sonucuna varmış ve bu gıdaları grup



2A kanserojen (muhtemelen ilişkili) olarak sınıflandırmıştır. Diğer diyet kılavuzları da kırmızı et ve işlenmiş et tüketiminin sınırlandırılmasını desteklemektedir (78).

Ayrıca, bazı veriler işlenmiş et tüketimi ile KKK riski arasındaki ilişkinin kalıtsal duyarlılığa göre değişebileceğini düşündürmektedir (79).

### **3.4. Tütün:**

Sigara içimi, KKK'de artan insidans ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Gözlemsel 106 tane çalışmanın bir meta-analizi, sigara içen kişilerde, hiç sigara içmeyen kişilere kıyasla KKK gelişme riskinin arttığını göstermiştir (80). Sigara içenler arasında KKK'den ölme riski de artmıştır.

Sigara içmek de esasen tüm kolon polipleri için bir risk faktörüdür. Adenomatöz polipler ve daha ileri adenomlar (özellikle daha büyük ve ciddi displastik özelliklere sahip) için risk özellikle yüksektir (81). Sigara içmek hiperplastik olanlar ve displazi gösterenler de dahil olmak üzere kolonun tırtıklı polipleri için bir risk faktörüdür (82). Ayrıca, sigara içmek Lynch Sendromu (HNPCC) olan hastalarda, KKK riskini artırabilmektedir (83).

### **3.5. Alkol:**

Alkol tüketimi ile artmış KKK riski arasında ilişki çeşitli çalışmalarda gözlenmiştir. Riskteki artış, folat emiliminin alkol tarafından engellenmesi ve bunun sonucunda folat alımının azalması ile ilişkili olabilir (84).

### **3.6. Androjen yoksunluğu tedavisinin kullanımı:**

Sürveyans, Epidemiyoloji ve Nihai Sonuçlar (Surveillance, Epidemiology and End Results [SEER]) / Medicare veritabanı ile bağlantılı rapora dahil edilen prostat kanserli 67 yaş ve üstü 107.859 erkeğin incelemesi uzun süreli androjen yoksunluğu tedavisinin (ADT) de KKK riskini artırabileceğini göstermektedir (85). Gonadotropin salgılatıcı hormon (GnRH) agonisti veya orşidektomi ile tedavi gören erkeklerde KKK gelişme riski daha yüksekti ve daha uzun ADT süresi ile risk artmaktaydı. ADT'nin bir sonucu olarak insülin direnci, olası bir etken olarak önerilmiştir (86).

### **3.7. Kolesistektomi:**

Sağ taraflı kolon kanseri ve kolesistektomi ilişkisi de tanımlanmıştır. Örnek olarak, ameliyattan sonra 33 yıla kadar takip edilen 278.460 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada,

kolesistektomi geçiren hastalarda sağ taraflı kolon kanseri riski hafifçe artmış, ancak daha distalde kolon kanseri görülmemiştir (87). Mekanizmanın kolesistektomi sonrası kolondaki safra asidi bileşimindeki değişikliklerle ilişkili olduğu düşünülmektedir (88).

#### **4. Diğer risk faktörleri:**

Birkaç başka risk faktörü çalışılmıştır:

--Koroner kalp hastalığı varlığı, artmış KRK ve ileri adenom riski ile ilişkilendirilmiştir. Bağlantının altında yatan mekanizmalar belirsizdir ancak paylaşılan risk faktörleriyle ilişkili olabilir (89).

--Kapsamlı mesane cerrahisi sonrası üreterokolik anastomozlar, üreterik stoma yakınında artmış neoplazi riski ile ilişkilidir (90).

--Manitoba Kanser Kayıt Defteri'nden yapılan bir kohort çalışması, endometriyal kanserli genç kadınların (50 yaş ve altı) genel popülasyondan dört ila beş kat daha fazla KRK (özellikle sağ taraflı tümörler) geliştirme olasılığı olduğunu göstermektedir (91).

--Birkaç bakteriyel ve viral ajan (örneğin; insan papilloma virüsü [HPV], John Cunningham virüsü, Helicobacter pylori, Fusobacterium, Streptococcus bovis, bağırsakların E. coli patojen suşları tarafından kolonizasyonu ve bağırsak bakteriyel mikrobiyotasının çeşitliliğinin azalması) KRK için risk faktörleri olarak önerilmiştir (92). Bazı veriler bağırsak mikrobiyotasının diyet ve kolorektal neoplazi arasındaki ilişkiye aracılık etmede potansiyel bir rol oynadığını göstermektedir (93).

--Bağırsak mikrobiyomundaki değişikliklerin riskteki değişiklik olasılığını desteklemek için, en azından bazı veriler antibiyotik kullanımı (özellikle uzun yıllar boyunca çok sayıda antibiyotik reçetesi) ve kolorektal neoplazi arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir (94).

--H. Pylori enfeksiyonu ile kolorektal polipler ve KRK arasında bir ilişki tanımlanmıştır ancak tartışmalıdır (95). John Cunningham virüsü enfeksiyonunu KRK'ye bağlayan veriler karışık ve sonuçsuz kalmıştır (96). S. bovis ile enfeksiyon, özellikle S. gallolyticus alt tipi ve kolon neoplazisi arasındaki ilişki iyi tanımlanmıştır, ancak kolon neoplazisi için bir risk faktörü olmasından ziyade neoplazi sonucu gelişen bir enfeksiyon olduğu düşünülmektedir (97).

--Farklı çalışmalar, fiziksel hareketsizlik ve obeziteden bağımsız olarak uzun süreli oturmanın özellikle genç başlangıçlı KRK riskini artırdığını göstermektedir (98).

## **Koruyucu Faktörler**

### **1. Fiziksel aktivite:**

Düzenli fiziksel aktivite içeren bir yaşam tarzı, KKK riskinin azalmasıyla bağlantılıdır (99).

### **2. Aspirin:**

Araştırmalar, aspirin almanın kolorektal kanser ve kolorektal kanserden ölüm riskini azalttığını göstermiştir. Riskteki azalma, hastalar aspirin almaya başladıktan 10 ila 20 yıl sonra başlar (100).

### **3. Kombine hormon replasman tedavisi:**

Çalışmalar, hem östrojen hem de progestin içeren kombine hormon replasman tedavisinin (HRT) postmenopozal kadınlarda invazif kolorektal kanser riskini düşürdüğünü göstermiştir (101).

Bununla birlikte, kombine HRT alan ve kolorektal kanser geliştiren kadınlarda, teşhis konulduğunda kanserin ilerlemesi daha olasıdır ve kolorektal kanserden ölme riski azalmaz (102).

### **4. Polip çıkarma:**

Çoğu kolorektal polip, kansere dönüşebilen adenomlardır. >1 cm kolorektal poliplerin çıkarılması kolorektal kanser riskini azaltabilir. Daha küçük poliplerin çıkarılmasının kolorektal kanser riskini düşürüp düşürmediği bilinmemektedir (103).

## **Kolorektal Kanser Riskine Etkileri Net Olmayan / Riski Etkilemeyen Faktörler**

### **1. Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ'ler):**

Non-steroid antiinflamatuvar ilaçların (NSAİİ) (sulindac, selekoksib, naproksen ve ibuprofen gibi) kullanımının kolorektal kanser riskini düşürüp düşürmediği bilinmemektedir (104).

Çalışmalar, selekoksibin alınmasının kolorektal adenomların (benign tümörler) çıkarıldıktan sonra tekrar görülme riskini azalttığını göstermiştir. Bunun daha düşük kolorektal kanser riskiyle sonuçlanıp sonuçlanmadığı açık değildir (105).

Sulindac veya selekoksib almanın, FAP'lı kişilerin kolon ve rektumunda oluşan poliplerin sayısını ve boyutunu azalttığı gösterilmiştir. Her iki grup ilacın da düşük

kolorektal kanser riskiyle sonuçlanıp sonuçlanmadığı açık değildir (106).

## **2. Kalsiyum:**

Kalsiyum takviyesi almanın kolorektal kanser riskini düşürüp düşürmediği bilinmemektedir (107).

## **3. Diyet:**

Yağ ve etten fakir; lif, meyve ve sebzeden zengin bir diyetin kolorektal kanser riskini düşürüp düşürmediği bilinmemektedir.

Bazı araştırmalar yağ, protein, kalori ve et bakımından zengin bir diyetin kolorektal kanser riskini artırdığını gösterse de, diğer çalışmalarda risk artışı yapmadığı görülmüştür (107).

## **4. Sadece östrojen ile hormon replasman tedavisi:**

Sadece östrojen ile hormon replasman tedavisi, invazif kolorektal kansere yakalanma riskini veya kolorektal kanserden ölme riskini azaltmaz (108).

## **5. Statinler:**

Çalışmalar, statin almanın kolorektal kanser riskini artırmadığını veya azaltmadığını göstermiştir (109).

## **Kolorektal Kanserin Klinik Prezantasyonu**

Kolorektal kanserli (KRK) hastalar üç şekilde ortaya çıkabilir:

--Şüpheli belirtiler ve / veya bulgular

--Rutin tarama ile saptanan asemptomatik bireyler

--İntestinal obstrüksiyon, peritonit veya nadiren akut gastrointestinal kanama ile acil başvuru

Erken evre kolon kanseri olan hastalarda genellikle herhangi bir semptom görülmez ve bu kişilerde KRK, tarama sonucunda saptanır. KRK taramasının artan uygulaması asemptomatik bir aşamada daha fazla vakanın teşhis edilmesine yol açsa da, çoğu KRK (iki güncel seride %70 ila %90) semptomların başlangıcından sonra teşhis edilir. KRK semptomları tipik olarak tümörün lümen veya komşu yapılara doğru büyümesine bağlıdır ve

sonuç olarak semptomatik prezentasyon genellikle nispeten ilerlemiş KRK'yi yansıtır (110,111).

### **1. Lokal tümör kaynaklı semptomlar:**

Kolorektal kanser ile ilişkili tipik semptomlar veya bulgular açıklanamayan demir eksikliği anemisi, bağırsak alışkanlıklarında değişiklik, melena veya hematokezya ve karın ağrısıdır (112). Daha az sıklıkta ortaya çıkan semptomlar arasında abdominal distansiyon ve/veya obstrüksiyonun göstergesi olabilen bulantı ve kusma bulunur. Aile hekimleri tarafından yapılan, retrospektif bir kohort çalışmasında (113), KRK teşhisi konan hastalarda en sık görülen semptom bağırsak alışkanlıklarında değişiklik olup rektal kitle veya karında kitle, demir eksikliği anemisi, karın ağrısı ve rektal kanama semptomları görülmüştür.

Daha güncel serilerde, nedeni bilinmeyen anemi bağırsak alışkanlıklarındaki değişiklikten daha yaygın görülmektedir (111).

Semptomatik hastalar arasında klinik belirtiler de tümör yerine bağlı olarak değişir:

--Bağırsak alışkanlıklarındaki bir değişiklik, sol taraflı KRK'lere göre sağ taraflı KRK'lerde daha sık görülen bir semptomdur.

--Hematokezyaya sıklıkla sağ taraflı kolon kanserinden daha çok rektosigmoid lokalizasyondaki KRK neden olur.

--Belirlenemeyen kan kaybı kaynaklı demir eksikliği anemisi, sağ taraflı KRK'lerde daha yaygındır (114). Çekum ve çıkan kolon lokalizasyonlu tümörler, diğer kolon bölgelerindeki tümörlerden dört kat daha yüksek kan kaybına (ortalama 9 mL/gün) sahiptir (115).

--Karın ağrısı tüm bölgelerde ortaya çıkan tümörlerle ortaya çıkabilir; parsiyel bir obstrüksiyon, peritoneal yayılım veya genel peritonite yol açan bağırsak perforasyonundan kaynaklanabilir. Rektal kanser tenesmus, rektal ağrı ve dışkı kalibresinde azalmaya neden olabilir (116).

### **2. Metastatik hastalık:**

Hastalar ayrıca metastatik hastalığın belirtileri ve/veya semptomları ile de başvurabilir. Çalışmalar, hastaların yaklaşık %20'sinde, başvuru anında uzak organ metastazı olduğunu göstermektedir (35). KRK, komşu organ yayılımı ve transperitoneal yolların yanı sıra lenfatik ve hematojen yayılım ile yayılabilir. En yaygın metastatik bölgeler

bölgesel lenf nodları, karaciğer, akciğerler ve peritondur. Hastalar, bu alanların herhangi birine ait semptomlar veya bulgularla başvurabilirler. Sağ üst kadran ağrısı, abdominal distansiyon, erken tokluk, supraklaviküler adenopati veya periumbilikal nodüllerin varlığı genel olarak ilerlemiş, sıklıkla metastatik hastalığı gösterir (117).

İntestinal traktusun venöz drenajı portal sistem aracılığıyla olduğu için, hematojen yayılımın ilk bölgesi genellikle karaciğeri, ardından akciğerleri, kemiği ve beyin de dahil olmak üzere diğer birçok bölgeyi takip eder. Bununla birlikte, distal rektumda ortaya çıkan tümörler başlangıçta akciğerlere metastaz yapabilir (118).

### **3. Atipik Prezantasyonlar:**

KRK'nin çeşitli atipik prezantasyonları vardır. Bunlar aşağıdakileri içerir:

--Mesane (pnömatüri ile sonuçlanan) veya ince bağırsak gibi komşu organlarda malignant fistül oluşumuna neden olan lokal invazyon veya perforasyon, en çok çekal veya sigmoid karsinomlarda yaygındır (119).

--Lokalize perfore kolon kanseri nedeniyle nedeni bilinmeyen ateş, intraabdominal, retroperitoneal, abdominal duvarda veya intrahepatik apseler görülebilir (120). Streptococcus bovis bakteriyemisi ve Clostridium septicum sepsisi, hastaların yaklaşık %10 ila %25'inde altta yatan kolon maligniteleriyle ilişkilidir (121). Nadiren, kolondaki anaerobik organizmaların (örneğin, Bacteroides fragilis) neden olduğu diğer ekstraabdominal enfeksiyonlar KRK ile ilişkili olabilir (122).

--Çalışmalarda kolorektal kanserin, bazı bilinmeyen primer bölgelerin adenokarsinomlarının yaklaşık %6'sının kaynağı olduğu görülmektedir (123).

### **4. Semptomların prognoz üzerindeki etkisi:**

Semptomların varlığı ve belirli tipleri, prognostik öneme sahiptir:

--Tanıda semptomatik olan hastalar tipik olarak ilerlemiş hastalığa ve daha kötü prognoza sahiptir (111).

--Toplam semptom sayısı rektal kanser için olmamakla birlikte, kolon kanseri için sağkalımla ters orantılı olabilir (124). Semptomların süresinin prognozu etkileyip etkilemediği açık değildir ve mevcut veriler karışıktır (125).

--Tıkanma ve/veya perforasyon nadir görülmeyle beraber hastalığın evresinden bağımsız olarak kötü prognostiktir (112).

--Rektal kanama ile başvuran tümörler (yaygın olarak distal kolon ve rektumu

içerenler, ileri evredeki proksimal tümörler) prognoz açısından daha iyidir (126). Ancak kanama, sonucu öngörmeye etkili bir parametre değildir (127).

### **Kolorektal Kanserin Evrelemesi**

Kolorektal kanser (KRK) tanısı konduktan sonra, hastalığın lokal ve uzak etkilerinin tedavisi ve prognozunu tartışmak için bir alan oluşmuştur. Özellikle malign bir polip için klinik evreleme çalışmaları ve cerrahi rezeksiyon ihtiyacı hakkında bir karar vermeden önce biyopsi örneğinin gözden geçirilmesi önemlidir (128).

#### **1. TNM evreleme sistemi:**

Amerikan Ortak Kanseri Komitesi (American Joint Committee on Cancer [AJCC]) / Uluslararası Kanseri Kontrolü Birliği (Union for International Cancer Control [UICC]) tarafından tümör, lenf nodu, metastaz (TNM) evreleme sistemi, KRK için tercih edilen evreleme sistemidir. KRK'de TNM sınıflandırması (Tablo 4)'te verilmiştir (129).

Tümör, lenf nodu, metastaz (TNM) evreleme sınıflandırmasının en son revizyonu (Tablo 5)'te verilmiş olup (130), M1c evresi, periton karsinomatozunu kötü bir prognostik faktör göstergesi olarak tanıtmak için sunulmakta ve bu hastalarda kötü prognozu gösteren bir meta-analizin sonuçları göz önüne alındığında, nodal mikrometastazlar (çap>0,2 mm çapında tümör kümeleri) pozitif olarak skorlanmaktadır (131).

Ek olarak, tümör kümelerinin reyonel lenf nodu tutulumuna göre bir tanımlamayla açıklığa kavuşturulmuştur (128).

Radyografik, endoskopik (biyopsi dahil) ve intraoperatif bulgular klinik evre belirlemek için kullanılabilirken, patolojik evrenin (pT, pN, pM olarak adlandırılır) değerlendirilmesi için rezeksiyon örneğinin histolojik değerlendirilmesi gerekir. Preoperatif radyasyon ve kemoterapi klinik evrelemeyi önemli ölçüde değiştirebilir; sonuç olarak, tedavi sonrası patolojik evreleme bir yp öneki (yani; ypT, ypN) ile belirlenir (132).

**Tablo 4.** Kolorektal kanserde TNM sınıflaması (129)

PRİMER TÜMÖR (T)	
TX	Primer tümör konusunda bilgi yok
T0	Primer tümör saptanamadı
Tis	Karsinoma insitu, intramukozal karsinoma (muscularis mucosa uzanımı olmaksızın lamina propria tutulumu)
T1	Submukozal tutulum (muscularis propria uzanımı olmaksızın)
T2	Muskularis propria tutulumu
T3	Muskularis propriadan perikolorektal dokulara uzanım
T4	T4A Visseral periton yüzeyine penetre, gross perforasyon ve visseral periton yüzeyine uzanım
	T4B Komşu organ ve dokulara invaze
BÖLGESEL LENF NODLARI (N)	
NX	Bölgesel lenf bezlerine yayılım açısından bilgi yok



N0	Bölgesel lenf nodlarına metastaz saptanamadı
N1	1-3 bölgesel lenf nodu metastazı, lenf düğümlerinde $\geq 0,2$ mm'lik tümör dokusu varlığı
N1a	1 bölgesel lenf nodu metastazı
N1b	2-3 bölgesel lenf nodu metastaz
N1c	Bölgesel lenf nodu metastazı olmaksızın subserozal, mezenterik, nonperitonizeperikolik ya da perirektal dokularda tümör depozitlerinin varlığı
N2	4 veya daha çok bölgesel lenf nodu metastazı
N2a	4-6 bölgesel lenf nodu metastazı
N2b	7 veya daha çok bölgesel lenf nodu metastazı
<b>UZAK METASTAZ (M)</b>	
MX	Uzak metastaz açısından bilgi yok
M0	Uzak metastaz yok
M1	Uzak metastaz var
M1a	Periton tutulumu olmadan bir organ veya bölgede metastaz
M1b	Periton tutulumu olmadan birden çok organ veya bölgede metastaz
M1c	Tek başına periton yüzeyine metastaz veya diğer organ ve bölgelere metastaz

**Tablo 5.** Kolorektal kanserde TNM evrelemesi (130)

T	N	M	EVRE
Tis	N0	M0	0
T1, T2	N0	M0	1
T3	N0	M0	2A
T4a	N0	M0	2B
T4b	N0	M0	2C
T1-T2	N1-N1c	M0	3A
T1	N2a	M0	3A
T3-T4a	N1-N1c	M0	3B
T2-T3	N2a	M0	3B
T1-T2	N2b	M0	3B
T4a	N2a	M0	3C
T3-T4a	N2b	M0	3C
T4b	N1-N2	M0	3C
T, herhangi	N, herhangi	M1a	4A
T, herhangi	N, herhangi	M1b	4B
T, herhangi	N, herhangi	M1c	4C

## 2. Klinik evreleme değerlendirmesi:

Preoperatif klinik evreleme en iyi fizik muayene (assit, hepatomegali, lenfadenopati ve rektal kanserlerin olası fiksasyonu ile), bilgisayarlı tomografi (BT), karın ve pelvis taraması ve toraks görüntüleme ile yapılır. Karaciğer enzimleri küçük hepatik metastazlar olması durumunda normal olabilir ve karaciğer tutulumunun dışlanması için güvenilir bir belirteç olmayabilir. Karaciğer metastazı ile ilişkili en sık görülen karaciğer testi anormalliği serum alkalin fosfataz seviyesinde yükselmez (133).

Yeni tanı konmuş KRK hastalarında preoperatif pelvik ve abdominal BT taramaları; rejyonel tümör uzantısı, rejyonel lenfatik ve uzak metastazlar ve tümörle ilişkili komplikasyonlar (örneğin; obstrüksiyon, perforasyon, fistül oluşumu) gösterebilir (134). Malign lenf nodlarının saptanmasında BT duyarlılığı; rektal kanserler için kolon kanserlerinden daha yüksektir; perirektal adenopatinin malign olduğu varsayılmaktadır, çünkü benign adenopati belirgin enflamatuvar sürecin (örneğin, proktit, fistül, perirektal apse) yokluğunda tipik olarak bu alanda görülmez (135). Periton yüzeylerindeki küçük boyutlu

tümörlerin saptanması için güvenilir bir tanı testi değildir (136). Her ne kadar yaygın olarak bulunsa da tüm KRK hastalarında preoperatif abdominal / pelvik BT gerekliliği tartışılmaktadır. Preoperatif araştırmalarda karaciğer metastazlarının bulunması, özellikle primer tümörleri semptomatik olan hastalarda (örneğin; kanama, obstrüksiyon riski) primer tümöre cerrahi yaklaşımı değiştirmeyebilir (137).

Rutin klinik evrelemede, toraks BT'nin yararı tartışmalıdır. Buna rağmen teoride, toraksın görüntülenmesi rektal kanser için daha değerlidir, çünkü rektumun distalinin venöz drenajı hemoroidal venlerden vena kavaya, karaciğeri bypass ederek yapılır ve akciğer metastazları daha yaygındır (138).

Karaciğerin kontrastlı manyetik rezonans görüntülemesi (MRG), hepatic lezyonları belirleme açısından, karaciğerin BT ile görüntülenmesinden daha etkilidir ve arka plan yağlı karaciğer değişiklikleri olan hastalarda özellikle değerlidir (139). Rutin uygulamada, özellikle de potansiyel karaciğer rezeksiyonu hakkında karar verebilmek için karaciğer hastalık şiddetinin daha net gösterilmesi gerekiyorsa, karaciğer MRG, genellikle BT taramasında şüpheli bulguları olan hastalar için kullanılmaktadır (140).

Rektum CA'da cerrahi yaklaşımı seçmek ve preoperatif kemoradyoterapi için aday olan hastaları belirlemek için tedaviden önce rektumdaki tümör yerleşiminin ve hastalık derecesinin doğru bir şekilde belirlenmesi gereklidir. Dijital rektal muayene, rijit sigmoidoskopi, transrektal ultrason, transrektal endoskopik ultrason ve pelvik MRG lokal eksizyona karşı radikal rezeksiyon ihtiyacının ve hastanın preoperatif tedaviye aday olup olmadığının belirlenmesine yardımcı olabilir (141).

### **Kolorektal Kanserde Tanı Yöntemleri**

Semptomatik kolorektal kanser şüphesiyle erken tanı polikliniklerine sevk edilen hastaların %10'undan daha azına KRK teşhisi konulmuştur. Hastalar tipik olarak 55 yaşın üzerinde olup, komplikasyon riskini artırabilecek ve klinisyenlerin tanısal müdahale seçimini etkileyebilecek yüksek komorbidite prevalansına sahiplerdir (142).

Kolorektal kanser şüphesi olan hastalar için birinci basamakta acil sevk önerileri, 'Şüpheli kanser için sevk kılavuzları' Ulusal Sağlık ve Bakım Mükemmelliği Enstitüsü (National Institute for Health and Care Excellence [NICE]) klinik kılavuzunda bulunabilir.

İkinci basamakta yapılan araştırmaların amacı, tüm kolon ve rektumun yeterli şekilde incelenmesini sağlamaktır. Kolorektal kansere sahip olduğundan şüphelenilen semptomatik hastalarda etkili tanısal yöntemlerin, kanserin saptanması için çok yüksek ve premalign

adenomların tespiti için kabul edilebilir duyarlılığa sahip olması gerekir. Ayrıca, tüm bu tanı yöntemleri hastaları zorlayıcı bir şekilde invazif olduğundan, yüksek özgüllüğe sahip ve hastalar için olabildiğince güvenli ve kabul edilebilir olmalıdır (143).

Tarihte, kolorektal kanseri saptamak için, genellikle uzmanlık ve tercihler rehberliğinde farklı tanı yöntemleri kullanılmıştır. Bu yöntemler kolonoskopi , baryum lavmanı / fleksible sigmoidoskopi ve BT kolonografidir. Bununla birlikte, kolorektal kanser için optimum tanı yöntemi henüz tanımlanmamıştır (144).

Kolonoskopi, uzun yıllardır kolon patolojisinin teşhisi için referans standart yöntem olarak kabul edilmiştir (145). Kolonoskopinin kanser, premalign adenomlar ve diğer semptomatik kolon hastalıklarının tespiti için yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu bilinmektedir. Kolonoskopi ayrıca herhangi bir şüpheli lezyondan biyopsi alma olanağı da sunmaktadır. Böylece tanısal doğruluğu artırır ve işlem esnasında, benign lezyonlardan çoğunun tamamen çıkarılmasına da izin verir. Bununla birlikte, yetersiz bağırsak hazırlığı, işleme düşük tolerans, işlemin tamamlanma oranı açısından kolonoskopi uygulayan hekimler arası varyasyon veya distal kolonda tıkaçıcı bir lezyon varlığı gibi faktörler neticesinde hastaların bir kısmında tam kolonoskopi yapmak mümkün olmayabilir (146).

Baryum lavmanı, kolon ve rektumun, hasta sedasyonuna ihtiyaç duymadan ve daha düşük ciddi komplikasyon insidansıya, kolonoskopiye göre geçmişte kaydedilenlerden daha yüksek tamamlanma oranları sunan köklü bir radyolojik araştırmadır. Bununla birlikte, baryum lavmanının tanısal doğruluğuna dair sınırlı yayınlanmış kanıt mevcuttur ve kolonoskopiden daha az duyarlı olduğu endişesi vardır. Bu durum, birçok merkezde hastalara fleksible sigmoidoskopi ardından baryum lavmanı yapılarak kombine bir araştırma yapılmasına yol açtı. Bu kombinasyonun kanser tespiti için kolonoskopiye benzer bir duyarlılığa sahip olduğu algısı mevcuttur. Bu araştırma yolu ayrıca fleksible sigmoidoskopi sırasında tespit edilen lezyonların biyopsisine de izin vermektedir (147).

Bilgisayarlı tomografi kolonografisi ( BTK ), kolonun laksatifle hazırlanması ve hava veya karbondioksit ile insuflasyonu takiben karın ve pelvisin enine kesit görüntülerinin elde edildiği daha yeni bir radyolojik araştırmadır. BTK kolonda bir lezyon gösteriyorsa veya şüpheli tümörlerden biyopsi almak için kolonoskopi önerilmelidir (148). BTK'nin duyarlılığı daha büyük poliplerin (>1cm) saptanmasında kolonoskopinin duyarlılığına yakındır (149). Bundan hareketle, BTK kanser tespiti için yüksek duyarlılığa sahip olabilir, ancak bu çıkarımı destekleyen yeterli çalışma yayınlanmamıştır. Teknik, kolonoskopiden önemli ölçüde daha az invaziftir ve hasta

sedasyonu gerektirmez (150). Kolonun görüntülenmesinin yanı sıra, BTK tüm abdominal ve pelvik organların da görüntülenmesini sağlar ve bu durum, diğer bölgelerdeki patolojilerin de tesadüfen saptanması ile sonuçlanabilir; ancak BTK uygulanan hastalar radyasyona maruz kalmaktadır.

Kolorektal kanser (KRK) mortalitesini azaltmada plazma veya serum belirteçleri ile taramanın etkinliğine dair kanıt yoktur. Mevcut kan tabanlı markerler, prekanseröz lezyonlardan ziyade özellikle ilerlemiş KRK'yi tespit eder. Erken teşhisteki rolleri belirsizdir ve teşhis amaçlı önemli toplum kılavuzlarına dahil edilmemiştir(151).

### **Kolorektal Kanser Tarama Yöntemleri**

Kolorektal kanser taraması için test türleri arasında, bir lezyondan gelebilecek kandaki hemoglobini veya maligniteyi düşündürülen DNA değişikliklerini tespit etmek için gaita tabanlı testler; test sırasında biyopsi alınmasına ve lezyonun çıkarılmasına izin veren bir kapsamla veya lezyonları bağırsak yolundan geçerken görüntüleyen küçük bir kamera sayesinde endoskopi ile doğrudan görüntüleme ve lezyonları görüntülemek için radyolojik görüntüleme yöntemleri bulunmaktadır (152).

Gaitada gizli kan testi (GGKT); gaitadaki hemoglobin varlığını monoklonal veya poliklonal antikorlar kullanarak gösterebilmeli ve bu testlerin içerdiği antijenler yalnızca testlerde insan hemoglobinine sensitif olmalı, gıdalar vasıtasıyla alınabilecek hayvansal hemoglobinlerle reaksiyona girmemeli ve bu sayede yalancı pozitif sonuçlara yol açmamalıdır (153).

Kolonoskopi; tarama önerilen yaş grubundaki kişilerden tam bağırsak kolonoskopisi, GGKT tamamiyle negatif olsa dahi istenir. Kolonoskopinin yeterliliği için kolonoskopide, kolonun tüm segmentleri değerlendirilmiş ve şüphe duyulan lezyonlardan biyopsi alınmış olmalıdır (154).

Ülkemizdeki altyapı ve imkanlar değerlendirildiğinde, en uygun yöntem, her yıl GGKT ile ve 10 yılda bir de kolonoskopi ile taramadır. Test sonuçlarının yeterliliği şartı ile toplum tabanlı kanser taramalarında, her kişiye, bu süreler içinde bir kez tarama yapılır ve tarama yapılan kişilerin sonuçları, vatandaşlık kimlik numaraları ile kayıt altına alınarak, bu süreçte tekrarlanacak testlerden kaçınılır. Ülkemizin şartları değerlendirildiğinde, ulaşılabilecek hedef, 50 ve 70 yaş da kapsayacak şekilde, 50 yaşından itibaren bütün kadın ve erkeklerde, 70 yaşına kadar yapılacak toplum tabanlı taramadır. Tarama yapılacak kesim, aile sağlığı merkezlerine kayıtlı kişiler üzerinden belirlenmelidir. 70 yaşındaki erkek ve

kadınlardan, son iki GGKT sonucu negatif olanlarda, artık tarama kesilmelidir (155).

## **1. Gaita tabanlı testler:**

### **1.1. Fekal immünokimyasal test (FIT):**

FIT doğrudan gaitadaki hemoglobini ölçer.

Hastanın özel bir kaptan sağladığı küçük bir gaita örneği üzerinde gerçekleştirilir.

Fekal immünokimyasal test, yalnızca bir gaita örneği gerektirir ve numuneyi vermeden önce ilaç veya diyet kısıtlamaları gerektirmez; peroksidaz aktivitesi olan gıdalar yanlış pozitif FIT üretmez. Aspirin ve diğer nonsteroid antiinflamatuar ilaçların (NSAİİ) FIT testi yapmak için geçici olarak kesilmesine genellikle gerek yoktur (156).

Hemoglobinin bozulmasını hızlandıran yüksek ortam sıcaklıklarına maruz kalmak, FIT'in duyarlılığını azaltabilir; ancak sıcaklığın numune pozitifliği oranları üzerindeki etkisi nispeten düşüktür (157).

FIT hastanın yapması için uygundur. Diyet ve ilaç kısıtlamalarına gerek yoktur. Bağırsak hazırlığı, sedasyon ve işten veya aileden uzakta zaman gerektirmez (FIT pozitifse, daha fazla değerlendirme için kolonoskopi önerilecektir). FIT, guaiac tabanlı fekal gizli kan testinde (gFOBT) olduğu gibi üç günde üç ayrı numune yerine sadece bir numune gerektirir (156).

Kolon lezyonları için FIT, gFOBT'den daha duyarlıdır (157). Ek olarak, pozitif sonuçlanmış bir FIT, alt gastrointestinal kanama için yüksek spesifiteye sahiptir. Bununla birlikte, hemoglobinin geçişi sırasında indirgenmeden çıkışını sağlayacak büyüklükte üst gastrointestinal kanama nedeniyle de FIT pozitif olabilir.

### **1.2. Guaiac bazlı gaitada gizli kan testi (gFOBT):**

Guaiac testi, bir peroksidaz reaksiyonunun sonucu olarak guaiac reaktif emdirilmiş kağıdı maviye çevirerek hemoglobini tanımlar (158).

Üretici firma tarafından üç gün boyunca kırmızı etin kısıtlanması gerekliliğinin belirtilmesine rağmen, gFOBT testi sırasında diyetle kısıtlamaya gerek olmayabilir. Sistemik bir derleme, kısıtlayıcı bir diyetin uygulanmasına yönelik tavsiyelerin gFOBT pozitiflik oranını azaltmadığını ve kısıtlayıcı diyetin tarama uyumluluğunu azalttığını saptamıştır (159).

Bununla birlikte, C vitamini alımı, örnek alımından önceki en az üç gün süresince günde 250 mg ile sınırlandırılmalıdır (bir multivitamin içeriğindeki standart dozdan daha az)

(160). Yüksek dozda C vitamini yanlış negatif testlere neden olabilir (161). Hastalar, gFOBT için gaita örneği toplarken NSAİİ (aspirin dahil) veya diğer antiplatelet tedavileri almamalıdır. Aspirin hem üst hem de alt gastrointestinal kanama riskini artırırken ve KKK için uygulanan gFOBT'nin pozitif prediktif değerini azaltırken, bu ilaçlara ara verme önerisi hastaların tarama testi yapmasını engelleyebilir (162). Üretici firma ise hastaların testten yedi gün önce NSAİİ'den (günde bir aspirin dışında) kaçınmasını önermektedir.

Hasta ardışık üç defekasyondan her biri için bir test kartı kullanır ve kartta belirtilen yere defekasyondan iki örnek uygular (163). Kartlar, aşırı ortam sıcaklığına maruz kaldıklarında bozulma potansiyeline sahiptir.

gFOBT taramasının avantajları arasında noninvaziv olması ve bağırsak hazırlığı veya sedasyon gerektirmemesi vardır. Art arda üç numune gerektiğinden numune toplanması FIT'ten daha uzun sürer. gFOBT pozitifse, daha ileri değerlendirme için kolonoskopi yapılması önerilecektir. Üst gastrointestinal kanama ile de pozitif sonuçlar ortaya çıkabilir (158).

### **1.3. Gaita immünokimyasal testi ile çok hedefli gaita DNA testleri (MT-sDNA):**

Çok hedefli gaita DNA testi (FIT-DNA olarak da bilinen MT-sDNA), kolorektal neoplazi ile ilişkili metilasyon biyobelirteçlerini test etmek için bir gen amplifikasyon tekniği ve kolorektal lezyonlar ile gaitaya sızabilecek kandaki hemoglobini test etmek için bir immünokimyasal analiz (FIT) ile DNA (KRAS) mutasyonlarını test etmek için moleküler testler içeren testlerin bir bileşimidir. Kolorektal neoplazmlar tarafından gaitaya geçen DNA, karsinogenez sırasında ortaya çıkan genetik mutasyonları ve epigenetik değişiklikleri ortaya çıkarabilir (164).

Diyet veya ilaç kısıtlaması gerekmez. Hastalara; gaita için büyük bir toplama kabı, bir sıvı koruyucu ve toplama kitiyle hastanın az miktarda gaita yerleştirdiği bir tüp sağlanır.

Test için; diyet veya ilaç kısıtlamalarına, laksatif preparasyonuna ve sedasyona gerek yoktur. MT-sDNA pozitifse, daha ileri değerlendirme için kolonoskopi önerilecektir (165).

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza 1 Ekim 2020-31 Mart 2021 tarihleri arasında Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniği'ne semptomu olmayan, genel kontrol için başvuran 50-70 yaş arası gönüllülerden PSM kapsamında GGKT istenenler dahil edildi. Toplam 119 katılımcının verileri analiz edildi. Çalışmaya başlamadan önce, Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan (protokol no:220.168.07.01) onay alındı (Ek 1).

Katılımcıların araştırmaya dahil edilme kriterleri;

-50 ile 70 yaş arası olmak

-Çalışmaya katılmak için gönüllü olmak

Katılımcıların araştırmada hariç tutulma kriterleri;

-Tanılı kanser veya kolon hastalığı bulunmak

-Üst gastrointestinal sistemde erozyon, ülser öyküsü olmak

Başvuru anında katılımcıların fizik muayenesi yapıldı ve hemogram ile GGKT tetkikleri istendi. Araştırmacılar tarafından hazırlanan ve hastaların sosyodemografik verileri, kronik hastalıkları, kullandıkları tedaviler, KRK risk faktörleri ve KRK'de yaygın görülen semptomların sorgulandığı anket formu gönüllüler tarafından dolduruldu (Ek 2). Katılımcılar sonrasında kolorektal kanser taraması amacıyla kolonoskopi yapılmak üzere endoskopi ünitesine yönlendirildi.

Gönüllülerin anket formu, Hb değeri, kolonoskopi sonucu, patoloji sonucu ve GGKT sonuçlarına göre değerlendirildi.



## **İstatistiksel Değerlendirme**

Çalıřmadaki verilerin analizi istatistik paket programı SPSS 22.0 sűrűmű ile yapıldı. Tanımlayıcı verilerde sayı, yűzde, ortalama deęer, minimum deęer, maksimum deęer ve ortalama  $\pm$  standart deviasyon (SD) kullanıldı. Normal daęılıma uygunluk Shapiro-Wilk ve Kolmogorov-Smirnov testleri ile deęerlendirildi. Deęerlendirme sonucunda vakalara ait numerik verilerin normal daęılıma uymadıęı gűrűlműř olup, bu veriler Mann Whitney U testi ve Kruskal-Wallis H testi ile deęerlendirildi. Kategorik verileri karřılařtırmak için Ki-kare testi kullanıldı. Bulgularda anlamlılık dűzeyini belirtmek için p deęeri doęrudan yazılmıř olup,  $p < 0,05$  olan deęerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Analiz sonuçlarının sunumunda tablolar ve uygun grafiksel yűntemler kullanıldı.

## BULGULAR

Araştırma grubundaki toplam 119 kişiden 62 kişi (%52,1) kadın, 57 kişi (%47,9) erkekti. En düşük 50, en yüksek 70 yaş arasındaki kişilerden oluşan araştırma grubunun yaş ortalaması  $61,0 \pm 7,6$  yaştı. Cinsiyete göre yaş ortalamasına bakıldığında kadınlarda ortalama yaş  $60,82 \pm 7,22$  yaş, erkeklerde ise  $61,28 \pm 7,99$  yaştı. Kadın ve erkek cinsiyet arasında yaş ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktaydı ( $p>0,05$ ). Hastaların %46,2'si ( $n=55$ ) 60 yaş ve altında, %53,8'i ( $n=64$ ) ise 60 yaşın üzerindeydi (Tablo 6).

Kişilerin boy ortalaması  $1,65 \pm 0,08$  m ve vücut ağırlık ortalaması  $76,52 \pm 14,91$  kg olup, yapılan hesaplamayla bulunan vücut kitle indekslerine (VKİ) göre ( $VKİ = \text{Vücut ağırlığı} / \text{Boy}^2$ ) 38 kişi (%31,9) normal kilolu, 81 kişi (%68,1) fazla kilolu/obez olarak saptanmıştır. En düşük VKİ değeri  $19,0 \text{ kg/m}^2$ , en yüksek VKİ değeri ise  $46,22 \text{ kg/m}^2$  olup ortalama VKİ değeri  $28,16 \pm 5,58 \text{ kg/m}^2$  olarak hesaplanmıştır. Cinsiyete göre VKİ değerlerine bakıldığında, kadınlarda ortalama VKİ değeri  $28,72 \pm 6,27 \text{ kg/m}^2$ , erkeklerde ise  $27,55 \pm 4,71 \text{ kg/m}^2$  idi. Ortalama VKİ değerinde cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktaydı ( $p>0,05$ ) (Tablo 6).

Çalışmaya dahil edilen tüm katılımcıların sağlık güvencesi bulunmaktaydı. Katılımcılardan 94 kişi (%79) evliydi. Mesleki durumları incelendiğinde ise en yüksek oran %42,9 ile ev hanımlığı ( $n=43$ ) iken bunu %30,3 ile emekli ( $n=32$ ) grup izlemekteydi. Hastaların öğrenim durumları incelendiğinde, 69 kişi (%58) lise/üniversite mezunuydu. Hastaların 108'i (%90,8) kentsel, kalan 11 kişi (%9,2) kırsal alanda yaşamaktaydı. Ekonomik durumun sorgulandığı soruya 66 kişi (%55,5) gelir gidere denk cevabını vermişlerdi. Haftada en az 5 gün toplam en az 150 dk fiziksel aktivitenin sorgulandığı egzersiz sorusuna ise 71 kişi

(%59,7) evet cevabını vermişti. Hastalardan 23'ü (%19,3) sigara kullanmaktaydı. 103 kişi (%86,6) ile katılımcıların çoğu hayatının hiçbir döneminde alkol kullanmamışlardı. Hastaların soygeçmişleri sorgulandığında 6 kişinin (%5) İBH, 15 kişinin ise (%12,6) KRK aile öyküsü mevcuttu. Katılımcıların sosyodemografik verileri (Tablo 6)'da verilmiştir.

**Tablo 6.** Katılımcıların sosyodemografik verileri

Sosyodemografik veriler		Sayı	%
Cinsiyet	Erkek	57	47,9
	Kadın	62	52,1
Vücut Kitle İndeksi	Normal kilolu	38	31,9
	Fazla kilolu/Obez	81	68,1
Medeni durum	Evli	94	79
	Bekar	25	21
Meslek	Ev hanımı	51	42,9
	Mavi yaka	29	24,4
	Beyaz yaka	27	22,7
	Diğer	12	10,1
Eğitim durumu	İlköğretim	50	42
	Ortaöğretim/Üniversite	69	58
Yaşanılan yer	Kentsel	108	90,8
	Kırsal	11	9,2
Gelir-Gider durumu	Az	48	40,3
	Denk	66	55,5
	Fazla	5	4,2
Egzersiz	Evet	71	59,7
	Hayır	48	40,3
Sigara kullanımı	Evet	23	19,3
	Hayır	67	56,3
	Bırakmış	29	24,4
Alkol kullanımı	Evet	13	10,9
	Hayır	103	86,6
	Bırakmış	3	2,5
Soygeçmişte İBH	Evet	6	5
	Hayır	113	95
Soygeçmişte kolon CA	Evet	15	12,6
	Hayır	104	87,4

Kişilerin hayvansal gıda, sebze ve meyve, tahıl ve kuru baklagil ile hazır paketli gıda tüketim özelliklerini sorgulayan soruya verdikleri yanıtlar ise (Tablo 7)'de verilmiştir.

**Tablo 7.** Katılımcıların besin türlerini tüketim özellikleri

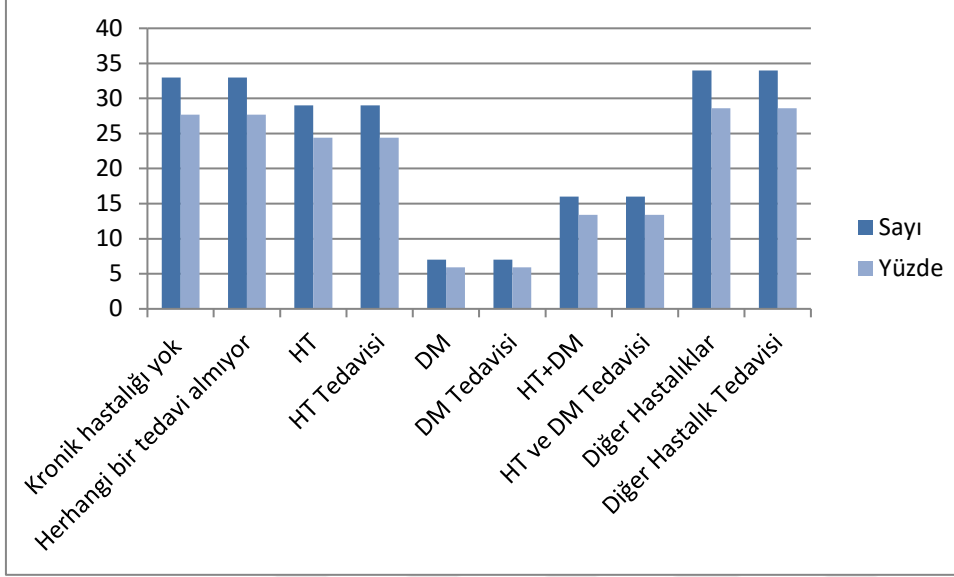
	<b>Nadiren</b>	<b>Zaman zaman</b>	<b>Sıklıkla</b>
Hayvansal gıda tüketimi	9 kişi (%7,6)	66 kişi (%55,5)	44 kişi (37,0)
Sebze-meyve tüketimi	9 kişi (%7,6)	30 kişi (%25,2)	80 kişi (67,2)
Tahıl-kurubaklagil tüketimi	13 kişi (%10,9)	65 kişi (%54,6)	41 kişi (%34,5)
Hazır paketli gıda tüketimi	115 kişi (%96,6)	3 kişi (%2,5)	1 kişi (%0,8)

Katılımcıların %51,3'ünde ishal/kabızlık, %40,3'ünde tenezm, %37'sinde rektal kanama, %20,2'sinde kilo kaybı, %52,9'unda yorgunluk/halsizlik, %40,3'ünde karın ağrısı ve %50,4'ünde şişkinlik semptomları mevcuttu. Katılımcıların KRK'de en sık görülen ishal ya da kabızlık, tenezm, rektal kanama, son 6 aylık zamanda kilosunun en az %10'luk kaybı, yorgunluk ve/veya halsizlik, karın ağrısı, şişkinlik semptomlarının sorgulandığı soruya verdikleri cevaplar (Tablo 8)'de verilmiştir.

**Tablo 8.** Katılımcılarda klinik semptomların görülme oranları

	<b>Var</b>	<b>Yok</b>
İshal/Kabızlık	61 kişi (%51,3)	58 kişi (%48,7)
Tenezm	48 kişi (%40,3)	71 kişi (%59,7)
Rektal kanama	44 kişi (%37,0)	75 kişi (%63,0)
Kilo kaybı	24 kişi (%20,2)	95 kişi (%79,8)
Yorgunluk/Halsizlik	63 kişi (%52,9)	56 kişi (%47,1)
Karın ağrısı	48 kişi (%40,3)	71 kişi (%59,7)
Şişkinlik	60 kişi (%50,4)	59 kişi (%49,6)

Katılımcılardan 86 kişi (%72,3) en az bir kronik hastalığı olduğunu belirtmiş olup kronik hastalığı olan katılımcıların hepsi, hastalığı ile ilgili tedavi almaktaydı. Katılımcıların kronik hastalıkları ve aldıkları tedaviler (Şekil 1)'de verilmiştir.



**Şekil 1.** Katılımcıların kronik hastalıkları ve kullandıkları tedaviler

119 hastaya uygulanan kolonoskopi işleminde 54 kişide (%45,4) herhangi bir patoloji saptanmamış olup en fazla görülen patoloji, 29 kişi (%24,4) ile kolon polipi olmuştur. Hastalara uygulanan kolonoskopi işleminde görülen lezyonlar (Tablo 9)'da verilmiştir.

**Tablo 9.** Katılımcıların kolonoskopi işlem sonuçları

Saptanan lezyonlar	Sayı ve yüzdeler
Polip	29 kişi (%24,4)
İnflamasyon	16 kişi (%13,4)
Hemoroid	12 kişi (%10,1)
Tümör	4 kişi (%3,4)
Anjiodisplazi	2 kişi (%1,7)
Ülsere lezyon	2 kişi (%1,7)
Doğal	54 kişi (%45,4)

Kolonoskopi uygulamasında 119 katılımcının 51'inden (%42,9) alınan biyopsi materyallerinin değerlendirilmesi sonucu 19 kişiye (%16,0) konulan inflamasyon tanısı en fazla patolojik tanı olarak karşımıza çıkmaktaydı. Hastaların diğer patolojik tanıları (Tablo 10)'da verilmiştir.

**Tablo 10.** Katılımcılardan alınan biyopsi materyallerinin patolojik tanıları

Patolojik tanı	Sayı ve yüzde
Adenomatöz polip	11 kişi (%9,2)
Tübüler adenom	9 kişi (%7,6)
Hiperplastik polip	7 kişi (%5,9)
İnflamasyon	19 kişi (%16,0)
Malignite	5 kişi (%4,2)

Hastaların yapılan gaitada gizli kan testi sonuçlarına bakıldığında ise 65 kişinin testi (%54,6) pozitif, 54 kişinin ise (%45,4) negatif olarak sonuçlanmıştır. GGKT sonucu pozitif çıkan kişilere baktığımızda; hastalarda yaş ortalaması  $60,98 \pm 0,99$  yaştı. VKİ ortalaması  $28,07 \pm 0,61$  kg/m<sup>2</sup> idi. 26 kişide (%40) anemi saptanmıştı. GGKT pozitif grubun hemoglobin ortalaması ise  $12,50 \pm 1,82$  g/dl idi. Hastaların gaitada gizli kan testi sonucu ile yaş, VKİ ve hemoglobin değerleri arasındaki ilişki (Tablo 11)'de verilmiştir.

**Tablo 11.** Katılımcıların gaitada gizli kan testi sonucu ile yaş, vücut kitle indeksi ve hemoglobin değerleri arasındaki ilişki

	GGKT	Sayı	P*
Yaş	Negatif	54	0,768
	Pozitif	65	
	Toplam	119	
Vücut Kitle İndeksi	Negatif	54	0,751
	Pozitif	65	
	Toplam	119	
Hemoglobin	Negatif	54	0,713
	Pozitif	65	
	Toplam	119	

\*Mann-Whitney U testi, p<0,05 anlamlı

Hastalarda sosyodemografik özellikler ve gaitada gizli kan testi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde VKİ (p=0,023), hayvansal gıda tüketim sıklığı (p=0,029), rektal kanama şikayeti (p=0,023) ve halsizlik/yorgunluk şikayeti (p=0,039) varlığıyla GGKT pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Hastaların sosyodemografik verileri ve klinik semptomlarıyla GGKT sonucu arasındaki ilişki (Tablo 12)'de verilmiştir.

**Tablo 12.** Katılımcıların sosyodemografik özellikleri ve klinik semptomları ile gaitada gizli kan testi sonucu arasındaki ilişki

Sosyodemografik veriler			Gaitada gizli kan testi		Toplam	p
			Pozitif	Negatif		
Cinsiyet	Kadın	n	33	29	62	0,750
		% Sütun	50,8%	53,7%	52,1%	
	Erkek	n	32	25	57	
		% Sütun	49,2%	46,3%	47,9%	
Yaş grubu	50-60 yaş	n	32	23	55	0,470
		% Sütun	49,2%	42,6%	46,2%	
	61-70 yaş	n	33	31	64	
		% Sütun	50,8%	57,4%	53,8%	
Medeni durum	Evli	n	50	44	94	0,543
		% Sütun	76,9%	81,5%	79,0%	
	Bekar	n	15	10	25	
		% Sütun	23,1%	18,5%	21,0%	
Vücut Kitle İndeksi	Normal kilolu	n	15	23	38	0,023*
		% Sütun	23,1%	42,6%	31,9%	
	Fazla kilolu/Obez	n	50	31	81	
		% Sütun	76,9%	57,4%	68,1%	
Eğitim durumu	İlkokul/Ortaokul	n	27	23	50	0,908
		% Sütun	41,5%	42,6%	42,0%	
	Lise/Üniversite	n	38	31	69	
		% Sütun	58,5%	57,4%	58,0%	
Meslek grubu	Mavi yaka	n	17	12	29	0,837
		% Sütun	26,2%	22,2%	24,4%	
	Beyaz yaka	n	13	14	27	
		% Sütun	20,0%	25,9%	22,7%	
	Ev hanımı	n	29	22	51	
		% Sütun	44,6%	40,7%	42,9%	
	Diğer	n	6	6	12	
		% Sütun	9,2%	11,1%	10,1%	
Gelir-gider durumu	Az	n	24	24	48	0,413
		% Sütun	36,9%	44,4%	40,3%	

	Denk	% Sütun				
		n	37	29	66	
	% Sütun	56,9%	53,7%	55,5%		
	Fazla	n	4	1	5	
	Fazla	% Sütun	6,2%	1,9%	4,2%	
		Evet	n	27	21	
	% Sütun	41,5%	38,9%	40,3%		
	Hayır	n	38	33	71	
% Sütun		58,5%	61,1%	59,7%		
<b>Egzersiz durumu</b>	Yok	n	14	19	33	0,769
		% Sütun	21,5%	35,2%	27,7%	
	HT	n	18	11	29	
		% Sütun	27,7%	20,4%	24,4%	
	DM	n	2	5	7	
		% Sütun	3,1%	9,3%	5,9%	
	Diğer	n	23	11	34	
		% Sütun	35,4%	20,4%	28,6%	
	DM+HT	n	8	8	16	
		% Sütun	12,3%	14,8%	13,4%	
<b>Kronik hastalık</b>	Almıyor	n	14	19	33	0,135
		% Sütun	21,5%	35,2%	27,7%	
	HT tedavisi	n	18	11	29	
		% Sütun	27,7%	20,4%	24,4%	
	DM tedavisi	n	2	5	7	
		% Sütun	3,1%	9,3%	5,9%	
	Diğer kronik hastalık tedavileri	n	23	11	34	
		% Sütun	35,4%	20,4%	28,6%	
	DM+HT tedavisi	n	8	8	16	
		% Sütun	12,3%	14,8%	13,4%	
<b>Tedavi</b>	Evet	n	15	8	23	0,116
		% Sütun	23,1%	14,8%	19,3%	
	Hayır	n	31	36	67	
		% Sütun	47,7%	66,7%	56,3%	
	Bırakmış	n	19	10	29	
		% Sütun	29,2%	18,5%	24,4%	
<b>Sigara kullanımı</b>	Evet	n	7	6	13	0,913
		% Sütun	10,8%	11,1%	10,9%	
	Hayır	n	56	47	103	
		% Sütun	86,2%	87,0%	86,6%	
	Bırakmış	n	2	1	3	
		% Sütun	3,1%	1,9%	2,5%	
<b>Hayvansal gıda</b>	Nadiren	n	4	5	9	<b>0,029*</b>



	Zaman zaman	% Sütun	6,2%	9,3%	7,6%	
		n	30	36	66	
	% Sütun	46,2%	66,7%	55,5%		
	n	31	13	44		
Sıklıkla	% Sütun	47,7%	24,1%	37,0%		
	n	44	36	80		
<b>Sebze-meyve tüketimi</b>	Nadiren	n	4	5	9	0,806
		% Sütun	6,2%	9,3%	7,6%	
	Zaman zaman	n	17	13	30	
		% Sütun	26,2%	24,1%	25,2%	
	Sıklıkla	n	44	36	80	
		% Sütun	67,7%	66,7%	67,2%	
<b>Tahıl-kurubaklagil tüketimi</b>	Nadiren	n	7	6	13	0,846
		% Sütun	10,8%	11,1%	10,9%	
	Zaman zaman	n	37	28	65	
		% Sütun	56,9%	51,9%	54,6%	
	Sıklıkla	n	21	20	41	
		% Sütun	32,3%	37,0%	34,5%	
<b>Paketli hazır gıda tüketimi</b>	Nadiren	n	63	52	115	0,501
		% Sütun	96,9%	96,3%	96,6%	
	Zaman zaman	n	1	2	3	
		% Sütun	1,5%	3,7%	2,5%	
	Sıklıkla	n	1	0	1	
		% Sütun	1,5%	0,0%	0,8%	
<b>Soygeçmişte İBH</b>	Evet	n	5	1	6	0,147
		% Sütun	7,7%	1,9%	5,0%	
	Hayır	n	60	53	113	
		% Sütun	92,3%	98,1%	95,0%	
<b>Soygeçmişte kolon CA</b>	Evet	n	11	4	15	0,119
		% Sütun	16,9%	7,4%	12,6%	
	Hayır	n	54	50	104	
		% Sütun	83,1%	92,6%	87,4%	
<b>İshal/Kabızlık</b>	Var	n	34	27	61	0,802
		% Sütun	52,3%	50,0%	51,3%	
	Yok	n	31	27	58	
		% Sütun	47,7%	50,0%	48,7%	
<b>Tenezm</b>	Var	n	22	26	48	0,113
		% Sütun	33,8%	48,1%	40,3%	
	Yok	n	43	28	71	
		% Sütun	66,2%	51,9%	59,7%	
<b>Rektal kanama</b>	Var	n	30	14	44	0,023*
		% Sütun	46,2%	25,9%	37,0%	

	Yok	n	35	40	75	
		% Sütun	53,8%	74,1%	63,0%	
<b>Kilo kaybı</b>	Var	n	9	15	24	0,059
		% Sütun	13,8%	27,8%	20,2%	
	Yok	n	56	39	95	
		% Sütun	86,2%	72,2%	79,8%	
<b>Halsizlik/Yorgunluk</b>	Var	n	40	23	63	0,039*
		% Sütun	61,5%	42,6%	52,9%	
	Yok	n	25	31	56	
		% Sütun	38,5%	57,4%	47,1%	
<b>Karın ağrısı</b>	Var	n	24	24	48	0,405
		% Sütun	36,9%	44,4%	40,3%	
	Yok	n	41	30	71	
		% Sütun	63,1%	55,6%	59,7%	
<b>Şişkinlik</b>	Var	n	35	25	60	0,412
		% Sütun	53,8%	46,3%	50,4%	
	Yok	n	30	29	59	
		% Sütun	46,2%	53,7%	49,6%	

\* Ki- kare testi,  $p < 0,05$

119 hastanın GGKT sonucu ile kolonoskopi ve patoloji sonuçları arasında istatistiksel olarak ayrı ayrı anlamlı ilişki saptanmış olup, hastalara yapılan tetkikler ve GGKT sonucu arasındaki ilişki (Tablo 13)'te verilmiştir (sırasıyla  $p < 0,001, p < 0,05$ ).

**Tablo 13.** Katılımcıların tetkik sonuçları ile gaitada gizli kan testi sonucu arasındaki ilişki

		Gaitada gizli kan testi			Toplam	p
		Pozitif	Negatif			
<b>Anemi</b>	Var	n	26	22	48	0,935
		% Sütun	40,0%	40,7%	40,3%	
	Yok	n	39	32	71	
		% Sütun	60,0%	59,3%	59,7%	
<b>Kolonoskopi sonucu</b>	Polip	n	18	11	29	0,000***
		% Sütun	27,7%	20,4%	24,4%	
	İnflamasyon	n	14	2	16	
		% Sütun	21,5%	3,7%	13,4%	
	Hemoroid	n	12	0	12	
		% Sütun	18,5%	0,0%	10,1%	
	Tümör	n	4	0	4	
		% Sütun	6,2%	0,0%	3,4%	

	Anjiyodisplazi	n	2	0	2	<b>0,017*</b>
		% Sütun	3,1%	0,0%	1,7%	
	Ülsere alan	n	1	1	2	
		% Sütun	1,5%	1,9%	1,7%	
	Doğal	n	14	40	54	
		% Sütun	21,5%	74,1%	45,4%	
<b>Patoloji sonucu</b>	İnflamasyon	n	17	2	19	
		% Sütun	44,7%	15,4%	37,3%	
	Adenomatöz polip	n	8	3	11	
		% Sütun	21,1%	23,1%	21,6%	
	Malignite	n	5	0	5	
		% Sütun	13,2%	0,0%	9,8%	
	Tübüler adenom	n	6	3	9	
		% Sütun	15,8%	23,1%	17,6%	
	Hiperplastik adenom	n	2	5	7	
		% Sütun	5,3%	38,5%	13,7%	

\* Ki- kare testi,  $p < 0,05$

\*\*\* Ki- kare testi,  $p < 0,001$

Araştırmaya katılan tüm bireyler kolonoskopi işlemine alınmış olup kolonoskopi sonuçlarıyla hastaların yaşı, VKİ ve hemogloblin değerleri arasındaki ilişki (Tablo 14)'te verilmiştir.

**Tablo 14.** Katılımcıların kolonoskopi sonuçları ve yaş, vücut kitle indeksi ve hemogloblin değerleri arasındaki ilişki

	<b>Kolonoskopi sonucu</b>	<b>Sayı</b>	<b>P*</b>
<b>Yaş</b>	Polip	29	0,133
	Tümör	4	
	Hemoroid	12	
	İnflamasyon	16	
	Anjiyodisplazi	2	
	Ülsere alan	2	
	Doğal	54	
	Toplam	119	
<b>Vücut Kitle İndeksi</b>	Polip	29	0,889
	Tümör	4	
	Hemoroid	12	
	İnflamasyon	16	
	Anjiyodisplazi	2	
	Ülsere alan	2	
	Doğal	54	

	Toplam	119	
Hemoglobin	Polip	29	0,136
	Tümör	4	
	Hemoroid	12	
	İnflamasyon	16	
	Anjiodisplazi	2	
	Ülsere alan	2	
	Doğal	54	
	Toplam	119	

\*Kruskal-Wallis H testi,  $p < 0,05$  anlamlı

Hastaların kolonoskopi sonuçlarıyla kronik hastalıklar ( $p=0,004$ ), kullandıkları tedaviler ( $p=0,004$ ), sigara kullanımını ( $p=0,021$ ), paketli hazır gıda tüketim sıklığı ( $p=0,000$ ), tenezm şikayeti ( $p=0,006$ ), rektal kanama şikayeti ( $p=0,009$ ) ve karın ağrısı şikayeti ( $p=0,048$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki mevcuttu. Hastaların kolonoskopi sonuçlarıyla sosyodemografik verileri ve klinik semptomları arasındaki ilişki (Tablo 15)'te verilmiştir.

**Tablo 15.** Katılımcıların kolonoskopi sonuçları ile sosyodemografik verileri ve klinik semptomları arasındaki ilişki

Sosyodemografik veriler			Kolonoskopi sonucu								p
			Polip	İnflamasyon	Hemoroid	Tümör	Anjiyodisplazi	Ülsere alan	Doğal	Toplam	
Cinsiyet	Kadın	n	12	7	7	4	0	0	32	62	0,085
		% Sütun	41,4%	43,8%	58,3%	100,0%	0,0%	0,0%	59,3%	52,1%	
	Erkek	n	17	9	5	0	2	2	22	57	
		% Sütun	58,6%	56,3%	41,7%	0,0%	100,0%	100,0%	40,7%	47,9%	
Yaş grubu	50-60 yaş	n	12	12	7	1	0	0	23	55	0,096
		% Sütun	41,4%	75,0%	58,3%	25,0%	0,0%	0,0%	42,6%	46,2%	
	61-70 yaş	n	17	4	5	3	2	2	31	64	
		% Sütun	58,6%	25,0%	41,7%	75,0%	100,0%	100,0%	57,4%	53,8%	
Medeni durum	Evli	n	24	14	8	4	2	2	40	94	0,549
		% Sütun	82,8%	87,5%	66,7%	100,0%	100,0%	100,0%	74,1%	79,0%	
	Bekar	n	5	2	4	0	0	0	14	25	
		% Sütun	17,2%	12,5%	33,3%	0,0%	0,0%	0,0%	25,9%	21,0%	
Vücut Kitle İndeksi	Normal kilo	n	3	6	3	1	0	1	24	38	0,064
		% Sütun	10,3%	37,5%	25,0%	25,0%	0,0%	50,0%	44,4%	31,9%	
	Fazla kilolu/Obez	n	26	10	9	3	2	1	30	81	
		% Sütun	89,7%	62,5%	75,0%	75,0%	100,0%	50,0%	55,6%	68,1%	
Eğitim durumu	İlkokul/Orta okul	n	10	6	6	3	0	0	25	50	0,400
		% Sütun	34,5%	37,5%	50,0%	75,0%	0,0%	0,0%	46,3%	42,0%	

	Lise/Üniver site	n	19	10	6	1	2	2	29	69	
		% Sütun	65,5%	62,5%	50,0%	25,0%	100,0%	100,0%	53,7%	58,0%	
<b>Meslek grubu</b>	Mavi yaka	n	3	5	3	0	1	2	15	29	0,146
		% Sütun	10,3%	31,3%	25,0%	0,0%	50,0%	100,0%	27,8%	24,4%	
	Beyaz yaka	n	11	3	1	0	1	0	11	27	
		% Sütun	37,9%	18,8%	8,3%	0,0%	50,0%	0,0%	20,4%	22,7%	
	Ev hanımı	n	10	6	7	4	0	0	24	51	
		% Sütun	34,5%	37,5%	58,3%	100,0%	0,0%	0,0%	44,4%	42,9%	
Diğer	n	5	2	1	0	0	0	4	12		
	% Sütun	17,2%	12,5%	8,3%	0,0%	0,0%	0,0%	7,4%	10,1%		
<b>Gelir-gider durumu</b>	Az	n	9	4	5	2	2	0	26	48	0,440
		% Sütun	31,0%	25,0%	41,7%	50,0%	100,0%	0,0%	48,1%	40,3%	
	Denk	n	17	11	7	2	0	2	27	66	
		% Sütun	58,6%	68,8%	58,3%	50,0%	0,0%	100,0%	50,0%	55,5%	
	Fazla	n	3	1	0	0	0	0	1	5	
		% Sütun	10,3%	6,3%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	1,9%	4,2%	
<b>Egzersiz durumu</b>	Evet	n	11	7	5	1	0	2	22	48	0,562
		% Sütun	37,9%	43,8%	41,7%	25,0%	0,0%	100,0%	40,7%	40,3%	
	Hayır	n	18	9	7	3	2	0	32	71	
		% Sütun	62,1%	56,3%	58,3%	75,0%	100,0%	0,0%	59,3%	59,7%	
<b>Kronik hastalık</b>	Yok	n	5	8	0	0	0	1	19	33	0,004**
		% Sütun	17,2%	50,0%	0,0%	0,0%	0,0%	50,0%	35,2%	27,7%	

	HT	n	4	0	3	1	2	1	18	29			
		% Sütun	13,8%	0,0%	25,0%	25,0%	100,0%	50,0%	33,3%	24,4%			
	DM	n	0	1	1	1	0	0	4	7			
		% Sütun	0,0%	6,3%	8,3%	25,0%	0,0%	0,0%	7,4%	5,9%			
	Diğer	n	15	7	5	1	0	0	6	34			
		% Sütun	51,7%	43,8%	41,7%	25,0%	0,0%	0,0%	11,1%	28,6%			
	DM+HT	n	5	0	3	1	0	0	7	16			
		% Sütun	17,2%	0,0%	25,0%	25,0%	0,0%	0,0%	13,0%	13,4%			
<b>Tedavi</b>	Almıyor	n	5	8	0	0	0	1	19	33	<b>0,004**</b>		
		% Sütun	17,2%	50,0%	0,0%	0,0%	0,0%	50,0%	35,2%	27,7%			
	HT tedavisi	n	4	0	3	1	2	1	18	29			
		% Sütun	13,8%	0,0%	25,0%	25,0%	100,0%	50,0%	33,3%	24,4%			
	DM tedavisi	n	0	1	1	1	0	0	4	7			
		% Sütun	0,0%	6,3%	8,3%	25,0%	0,0%	0,0%	7,4%	5,9%			
	Diğer kronik hastalık tedavileri	n	15	7	5	1	0	0	6	34			
		% Sütun	51,7%	43,8%	41,7%	25,0%	0,0%	0,0%	11,1%	28,6%			
	DM+HT tedavisi	n	5	0	3	1	0	0	7	16			
		% Sütun	17,2%	0,0%	25,0%	25,0%	0,0%	0,0%	13,0%	13,4%			
	<b>Sigara kullanımı</b>	Evet	n	3	7	3	0	0	0	10		23	<b>0,021*</b>
			% Sütun	10,3%	43,8%	25,0%	0,0%	0,0%	0,0%	18,5%		19,3%	
Hayır		n	18	7	5	4	0	2	31	67			
		% Sütun	62,1%	43,8%	41,7%	100,0%	0,0%	100,0%	57,4%	56,3%			

	Bırakmış	n	8	2	4	0	2	0	13	29	
		% Sütun	27,6%	12,5%	33,3%	0,0%	100,0%	0,0%	24,1%	24,4%	
Alkol kullanımı	Evet	n	4	2	2	0	0	1	4	13	0,735
		% Sütun	13,8%	12,5%	16,7%	0,0%	0,0%	50,0%	7,4%	10,9%	
	Hayır	n	23	14	10	4	2	1	49	103	
		% Sütun	79,3%	87,5%	83,3%	100,0%	100,0%	50,0%	90,7%	86,6%	
	Bırakmış	n	2	0	0	0	0	0	1	3	
		% Sütun	6,9%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	1,9%	2,5%	
Hayvansal gıda	Nadiren	n	4	1	0	0	0	0	4	9	0,588
		% Sütun	13,8%	6,3%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	7,4%	7,6%	
	Zaman zaman	n	14	6	6	2	2	1	35	66	
		% Sütun	48,3%	37,5%	50,0%	50,0%	100,0%	50,0%	64,8%	55,5%	
	Sıklıkla	n	11	9	6	2	0	1	15	44	
		% Sütun	37,9%	56,3%	50,0%	50,0%	0,0%	50,0%	27,8%	37,0%	
Sebze-meyve tüketimi	Nadiren	n	4	2	1	0	0	0	2	9	0,346
		% Sütun	13,8%	12,5%	8,3%	0,0%	0,0%	0,0%	3,7%	7,6%	
	Zaman zaman	n	5	3	2	2	2	0	16	30	
		% Sütun	17,2%	18,8%	16,7%	50,0%	100,0%	0,0%	29,6%	25,2%	
	Sıklıkla	n	20	11	9	2	0	2	36	80	
		% Sütun	69,0%	68,8%	75,0%	50,0%	0,0%	100,0%	66,7%	67,2%	
Tahıl-kurubaklagil tüketimi	Nadiren	n	5	1	1	1	0	0	5	13	0,847
		% Sütun	17,2%	6,3%	8,3%	25,0%	0,0%	0,0%	9,3%	10,9%	



	Zaman zaman	n	14	7	6	2	2	1	33	65	
		% Sütun	48,3%	43,8%	50,0%	50,0%	100,0%	50,0%	61,1%	54,6%	
	Sıklıkla	n	10	8	5	1	0	1	16	41	
		% Sütun	34,5%	50,0%	41,7%	25,0%	0,0%	50,0%	29,6%	34,5%	
<b>Paketli hazır gıda tüketimi</b>	Nadiren	n	29	16	12	3	2	0	53	115	<b>0,000***</b>
		% Sütun	100,0%	100,0%	100,0%	75,0%	100,0%	0,0%	98,1%	96,6%	
	Zaman zaman	n	0	0	0	0	0	2	1	3	
		% Sütun	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	1,9%	2,5%	
	Sıklıkla	n	0	0	0	1	0	0	0	1	
		% Sütun	0,0%	0,0%	0,0%	25,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,8%	
<b>Soygeçmişte İBH</b>	Evet	n	1	2	0	0	0	0	3	6	<b>0,796</b>
		% Sütun	3,4%	12,5%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	5,6%	5,0%	
	Hayır	n	28	14	12	4	2	2	51	113	
		% Sütun	96,6%	87,5%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	94,4%	95,0%	
<b>Soygeçmişte kolon CA</b>	Evet	n	6	2	3	0	0	1	3	15	<b>0,161</b>
		% Sütun	20,7%	12,5%	25,0%	0,0%	0,0%	50,0%	5,6%	12,6%	
	Hayır	n	23	14	9	4	2	1	51	104	
		% Sütun	79,3%	87,5%	75,0%	100,0%	100,0%	50,0%	94,4%	87,4%	
<b>İshal/Kabızlık</b>	Var	n	10	10	6	3	2	1	29	61	<b>0,319</b>
		% Sütun	34,5%	62,5%	50,0%	75,0%	100,0%	50,0%	53,7%	51,3%	
	Yok	n	19	6	6	1	0	1	25	58	
		% Sütun	65,5%	37,5%	50,0%	25,0%	0,0%	50,0%	46,3%	48,7%	

<b>Tenezm</b>	Var	n	8	11	1	1	2	0	25	48	<b>0,006**</b>
		% Sütun	27,6%	68,8%	8,3%	25,0%	100,0%	0,0%	46,3%	40,3%	
	Yok	n	21	5	11	3	0	2	29	71	
		% Sütun	72,4%	31,3%	91,7%	75,0%	0,0%	100,0%	53,7%	59,7%	
<b>Rektal kanama</b>	Var	n	9	12	5	1	2	1	14	44	<b>0,009**</b>
		% Sütun	31,0%	75,0%	41,7%	25,0%	100,0%	50,0%	25,9%	37,0%	
	Yok	n	20	4	7	3	0	1	40	75	
		% Sütun	69,0%	25,0%	58,3%	75,0%	0,0%	50,0%	74,1%	63,0%	
<b>Kilo kaybı</b>	Var	n	7	1	2	2	0	1	11	24	0,410
		% Sütun	24,1%	6,3%	16,7%	50,0%	0,0%	50,0%	20,4%	20,2%	
	Yok	n	22	15	10	2	2	1	43	95	
		% Sütun	75,9%	93,8%	83,3%	50,0%	100,0%	50,0%	79,6%	79,8%	
<b>Halsizlik/Yorgunluk</b>	Var	n	11	10	5	4	2	1	30	63	0,157
		% Sütun	37,9%	62,5%	41,7%	100,0%	100,0%	50,0%	55,6%	52,9%	
	Yok	n	18	6	7	0	0	1	24	56	
		% Sütun	62,1%	37,5%	58,3%	0,0%	0,0%	50,0%	44,4%	47,1%	
<b>Karın ağrısı</b>	Var	n	10	9	1	3	0	0	25	48	<b>0,048*</b>
		% Sütun	34,5%	56,3%	8,3%	75,0%	0,0%	0,0%	46,3%	40,3%	
	Yok	n	19	7	11	1	2	2	29	71	
		% Sütun	65,5%	43,8%	91,7%	25,0%	100,0%	100,0%	53,7%	59,7%	
<b>Şişkinlik</b>	Var	n	14	5	8	3	0	1	29	60	0,330
		% Sütun	48,3%	31,3%	66,7%	75,0%	0,0%	50,0%	53,7%	50,4%	

	Yok	n	15	11	4	1	2	1	25	59	
		% Sütun	51,7%	68,8%	33,3%	25,0%	100,0%	50,0%	46,3%	49,6%	

\* Ki- kare testi,  $p < 0,05$

\*\* Ki-kare testi,  $p < 0,01$

\*\*\* Ki-kare testi,  $p < 0,001$

Hastaların biyopsi materyallerinin patolojik incelemesi sonucu, 11 kişide adenomatöz polip, 5 kişide malignite, 9 kişide tübüler adenom, 19 kişide inflamasyon, 7 kişide hiperplastik polip saptanmıştır. Kolonoskopi işlemi sırasında biyopsi alınan toplam 51 hastanın patoloji sonuçları ile yaşları, VKİ ve hemoglobin değerleri ele alındığında patoloji sonuçlarıyla arasındaki ilişki (Tablo 16)'da verilmiştir.

**Tablo 16.** Katılımcıların patoloji sonuçları ile yaş, vücut kitle indeksi ve hemoglobin değerleri arasındaki ilişki

	<b>Patoloji sonucu</b>	<b>Sayı</b>	<b>P*</b>
Yaş	Adenomatöz polip	11	0,198
	Malignite	5	
	Tübüler adenom	9	
	İnflamasyon	19	
	Hiperplastik polip	7	
	Toplam	51	
Vücut Kitle İndeksi	Adenomatöz polip	11	0,191
	Malignite	5	
	Tübüler adenom	9	
	İnflamasyon	19	
	Hiperplastik polip	7	
	Toplam	51	
Hemoglobin	Adenomatöz polip	11	0,154
	Malignite	5	
	Tübüler adenom	9	
	İnflamasyon	19	
	Hiperplastik polip	7	
	Toplam	51	

\*Kruskal-Wallis H testi,  $p < 0,05$  anlamlı

Hastaların patoloji sonuçlarıyla sigara tüketimi (p=0,021), sebze-meyve tüketim sıklığı (p=0,016) ve halsizlik-yorgunluk şikayeti (p=0,041) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki mevcuttu. Biyopsi alınan hastalarda patoloji sonuçları ile sosyodemografik veriler ve klinik semptomları arasındaki ilişki (Tablo 17)'de verilmiştir.

**Tablo 17.** Katılımcıların patoloji sonuçları ile sosyodemografik verileri ve klinik semptomları arasındaki ilişki

Sosyodemografik veriler			Patoloji sonucu					Toplam	p
			İnflamasyon	Adenomatöz polip	Malignite	Tübüler adenom	Hiperplastik polip		
Cinsiyet	Kadın	n	7	4	5	4	4	24	0,124
		% Sütun	36,8%	36,4%	100,0%	44,4%	57,1%	47,1%	
	Erkek	n	12	7	0	5	3	27	
		% Sütun	63,2%	63,6%	0,0%	55,6%	42,9%	52,9%	
Yaş grubu	50-60 yaş	n	14	5	1	4	3	27	0,181
		% Sütun	73,7%	45,5%	20,0%	44,4%	42,9%	52,9%	
	61-70 yaş	n	5	6	4	5	4	24	
		% Sütun	26,3%	54,5%	80,0%	55,6%	57,1%	47,1%	
Medeni durum	Evli	n	17	9	5	6	7	44	0,269
		% Sütun	89,5%	81,8%	100,0%	66,7%	100,0%	86,3%	
	Bekar	n	2	2	0	3	0	7	
		% Sütun	10,5%	18,2%	0,0%	33,3%	0,0%	13,7%	
Vücut Kitle indeksi	Normal kilo	n	8	0	1	1	2	12	0,094
		% Sütun	42,1%	0,0%	20,0%	11,1%	28,6%	23,5%	
	Fazla kilolu/Obez	n	11	11	4	8	5	39	
		% Sütun	57,9%	100,0%	80,0%	88,9%	71,4%	76,5%	

<b>Eğitim durumu</b>	İlkokul/Ortaokul	n	8	4	4	3	3	22	0,503
		% Sütun	42,1%	36,4%	80,0%	33,3%	42,9%	43,1%	
	Lise/Üniversite	n	11	7	1	6	4	29	
		% Sütun	57,9%	63,6%	20,0%	66,7%	57,1%	56,9%	
<b>Meslek grubu</b>	Mavi yaka	n	7	2	0	1	1	11	0,194
		% Sütun	36,8%	18,2%	0,0%	11,1%	14,3%	21,6%	
	Beyaz yaka	n	4	3	0	3	2	12	
		% Sütun	21,1%	27,3%	0,0%	33,3%	28,6%	23,5%	
	Ev hanımı	n	6	4	5	2	4	21	
		% Sütun	31,6%	36,4%	100,0%	22,2%	57,1%	41,2%	
	Diğer	n	2	2	0	3	0	7	
		% Sütun	10,5%	18,2%	0,0%	33,3%	0,0%	13,7%	
<b>Gelir-gider durumu</b>	Az	n	7	4	3	3	1	18	0,668
		% Sütun	36,8%	36,4%	60,0%	33,3%	14,3%	35,3%	
	Denk	n	11	5	2	6	5	29	
		% Sütun	57,9%	45,5%	40,0%	66,7%	71,4%	56,9%	
	Fazla	n	1	2	0	0	1	4	
		% Sütun	5,3%	18,2%	0,0%	0,0%	14,3%	7,8%	
<b>Egzersiz durumu</b>	Evet	n	10	4	2	3	4	23	0,783
		% Sütun	52,6%	36,4%	40,0%	33,3%	57,1%	45,1%	
	Hayır	n	9	7	3	6	3	28	
		% Sütun	47,4%	63,6%	60,0%	66,7%	42,9%	54,9%	
<b>Kronik hastalık</b>	Yok	n	8	2	0	8	1	2	0,423
		% Sütun	42,1%	18,2%	0,0%	42,1%	11,1%	28,6%	
	HT	n	2	3	1	2	1	1	

	DM	% Sütun	10,5%	27,3%	20,0%	10,5%	11,1%	14,3%			
		n	1	0	1	1	0	0			
	Diğer	% Sütun	5,3%	0,0%	20,0%	5,3%	0,0%	0,0%			
		n	8	5	2	8	4	3			
	DM+HT	% Sütun	42,1%	45,5%	40,0%	42,1%	44,4%	42,9%			
		n	0	1	1	0	3	1			
<b>Tedavi</b>	Almıyor	% Sütun	0,0%	9,1%	20,0%	0,0%	33,3%	14,3%	0,423		
		n	8	2	0	1	2	13			
	HT tedavisi	% Sütun	42,1%	18,2%	0,0%	11,1%	28,6%	25,5%			
		n	2	3	1	1	1	8			
	DM tedavisi	% Sütun	10,5%	27,3%	20,0%	11,1%	14,3%	15,7%			
		n	1	0	1	0	0	2			
	Diğer kronik hastalık tedavileri	% Sütun	5,3%	0,0%	20,0%	0,0%	0,0%	3,9%			
		n	8	5	2	4	3	22			
	DM+HT tedavisi	% Sütun	42,1%	45,5%	40,0%	44,4%	42,9%	43,1%			
		n	0	1	1	3	1	6			
	<b>Sigara kullanımı</b>	Evet	% Sütun	0,0%	9,1%	20,0%	33,3%	14,3%		11,8%	0,021*
			n	9	2	0	1	0		12	
Hayır		% Sütun	47,4%	18,2%	0,0%	11,1%	0,0%	23,5%			
		n	8	8	5	4	6	31			
Bırakmış		% Sütun	42,1%	72,7%	100,0%	44,4%	85,7%	60,8%			
		n	2	1	0	4	1	8			
<b>Alkol kullanımı</b>	Evet	% Sütun	10,5%	9,1%	0,0%	44,4%	14,3%	15,7%	0,792		
		n	2	2	0	2	1	7			
		% Sütun	10,5%	18,2%	0,0%	22,2%	14,3%	13,7%			

	Hayır	n	17	9	5	7	6	44	
		% Sütun	89,5%	81,8%	100,0%	77,8%	85,7%	86,3%	
Hayvansal gıda	Nadiren	n	1	1	0	3	0	5	0,371
		% Sütun	5,3%	9,1%	0,0%	33,3%	0,0%	9,8%	
	Zaman zaman	n	9	6	3	2	3	23	
		% Sütun	47,4%	54,5%	60,0%	22,2%	42,9%	45,1%	
	Sıklıkla	n	9	4	2	4	4	23	
		% Sütun	47,4%	36,4%	40,0%	44,4%	57,1%	45,1%	
Sebze-meyve tüketimi	Nadiren	n	2	0	0	4	0	6	0,016*
		% Sütun	10,5%	0,0%	0,0%	44,4%	0,0%	11,8%	
	Zaman zaman	n	5	4	3	1	0	13	
		% Sütun	26,3%	36,4%	60,0%	11,1%	0,0%	25,5%	
	Sıklıkla	n	12	7	2	4	7	32	
		% Sütun	63,2%	63,6%	40,0%	44,4%	100,0%	62,7%	
Tahıl-kurubaklagil tüketimi	Nadiren	n	1	2	1	3	0	7	0,090
		% Sütun	5,3%	18,2%	20,0%	33,3%	0,0%	13,7%	
	Zaman zaman	n	10	6	3	5	1	25	
		% Sütun	52,6%	54,5%	60,0%	55,6%	14,3%	49,0%	
	Sıklıkla	n	8	3	1	1	6	19	
		% Sütun	42,1%	27,3%	20,0%	11,1%	85,7%	37,3%	
Paketli hazır gıda tüketimi	Nadiren	n	19	10	4	9	7	49	0,110
		% Sütun	100,0%	90,9%	80,0%	100,0%	100,0%	96,1%	
	Zaman zaman	n	0	1	0	0	0	1	
		% Sütun	0,0%	9,1%	0,0%	0,0%	0,0%	2,0%	
	Sıklıkla	n	0	0	1	0	0	1	
		% Sütun	0,0%	0,0%	10,0%	0,0%	0,0%	2,0%	



		% Sütun	0,0%	0,0%	20,0%	0,0%	0,0%	2,0%	
<b>Soygeçmişte İBH</b>	Evet	n	2	0	0	1	0	3	0,623
		% Sütun	10,5%	0,0%	0,0%	11,1%	0,0%	5,9%	
	Hayır	n	17	11	5	8	7	48	
		% Sütun	89,5%	100,0%	100,0%	88,9%	100,0%	94,1%	
<b>Soygeçmişte kolon CA</b>	Evet	n	2	4	0	1	2	9	0,265
		% Sütun	10,5%	36,4%	0,0%	11,1%	28,6%	17,6%	
	Hayır	n	17	7	5	8	5	42	
		% Sütun	89,5%	63,6%	100,0%	88,9%	71,4%	82,4%	
<b>İshal/Kabızlık</b>	Var	n	13	3	4	4	2	26	0,090
		% Sütun	68,4%	27,3%	80,0%	44,4%	28,6%	51,0%	
	Yok	n	6	8	1	5	5	25	
		% Sütun	31,6%	72,7%	20,0%	55,6%	71,4%	49,0%	
<b>Tenezm</b>	Var	n	11	2	1	5	1	20	0,077
		% Sütun	57,9%	18,2%	20,0%	55,6%	14,3%	39,2%	
	Yok	n	8	9	4	4	6	31	
		% Sütun	42,1%	81,8%	80,0%	44,4%	85,7%	60,8%	
<b>Rektal kanama</b>	Var	n	12	4	2	3	3	24	0,507
		% Sütun	63,2%	36,4%	40,0%	33,3%	42,9%	47,1%	
	Yok	n	7	7	3	6	4	27	
		% Sütun	36,8%	63,6%	60,0%	66,7%	57,1%	52,9%	
<b>Kilo kaybı</b>	Var	n	1	2	2	3	2	10	0,263
		% Sütun	5,3%	18,2%	40,0%	33,3%	28,6%	19,6%	
	Yok	n	18	9	3	6	5	41	
		% Sütun	94,7%	81,8%	60,0%	66,7%	71,4%	80,4%	

<b>Halsizlik/Yorgunluk</b>	Var	n	12	3	5	4	2	26	<b>0,041*</b>
		% Sütun	63,2%	27,3%	100,0%	44,4%	28,6%	51,0%	
	Yok	n	7	8	0	5	5	25	
		% Sütun	36,8%	72,7%	0,0%	55,6%	71,4%	49,0%	
<b>Karın ağrısı</b>	Var	n	11	4	3	4	2	24	<b>0,605</b>
		% Sütun	57,9%	36,4%	60,0%	44,4%	28,6%	47,1%	
	Yok	n	8	7	2	5	5	27	
		% Sütun	42,1%	63,6%	40,0%	55,6%	71,4%	52,9%	
<b>Şişkinlik</b>	Var	n	7	7	4	4	2	24	<b>0,270</b>
		% Sütun	36,8%	63,6%	80,0%	44,4%	28,6%	47,1%	
	Yok	n	12	4	1	5	5	27	
		% Sütun	63,2%	36,4%	20,0%	55,6%	71,4%	52,9%	

\* Ki- kare testi,  $p < 0,05$

Yapılan tetkiklerde erkeklerde hemoglobin ortalaması  $12,86 \pm 2,58$  g/dl, kadınlarda  $12,29 \pm 1,59$  g/dl olarak saptanmış olup, genel hasta grubunda hemoglobin değeri minimum 4,21 g/dl, maksimum 16,45 g/dl olarak saptanmıştır. Cinsiyete göre ortalama hemoglobin değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık göstermekteydi ( $p < 0,05$ ). Araştırma grubunun genel hemoglobin ortalaması  $12,56 \pm 2,13$  g/dl idi. Kadınlarda 12,0 g/dl, erkeklerde 13,0 g/dl anemi için sınır değeri alındığında anemi, kadınlarda 23 kişide (%37,0), erkeklerde ise 25 kişide (%43,0) saptanmıştır. Çalışmamızda hastaların hemogram değerlerine göre anemi olup olmaması ve kolonoskopi sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ( $p=0,027$ ). Anemi durumu ile kolonoskopi ve patoloji sonuçları arasındaki ilişki (Tablo 18)'de verilmiştir.

**Tablo 18.** Katılımcıların anemi durumu ile kolonoskopi ve patoloji sonuçları arasındaki ilişki

		Anemi		Toplam	p
		Var	Yok		
Kolonoskopi sonucu	Polip	n	10	19	29
		% Sütun	20,8%	26,8%	24,4%
	İnflamasyon	n	4	12	16
		% Sütun	8,3%	16,9%	13,4%
	Hemoroid	n	1	11	12
		% Sütun	2,1%	15,5%	10,1%
	Tümör	n	3	1	4
		% Sütun	6,3%	1,4%	3,4%
	Anjiyodisplazi	n	2	0	2
		% Sütun	4,2%	0,0%	1,7%
Ülsere alan	n	1	1	2	
	% Sütun	2,1%	1,4%	1,7%	
Doğal	n	27	27	54	
	% Sütun	56,3%	38,0%	45,4%	
Patoloji sonucu	İnflamasyon	n	4	15	19
		% Sütun	26,7%	41,7%	37,3%
	Adenomatöz polip	n	3	8	11
		% Sütun	20,0%	22,2%	21,6%
	Malignite	n	3	2	5
		% Sütun	20,0%	5,6%	9,8%

	Tübüler adenom	n	3	6	9
		% Sütun	20,0%	16,7%	17,6%
	Hiperplastik adenom	n	2	5	7
		% Sütun	13,3%	13,9%	13,7%

**\*Ki-kare testi, p<0,05**



## TARTIŞMA

Kolorektal kanser, erken aşamada teşhis edildiği takdirde büyük oranda tedavi edilebilir bir hastalıktır. Kolorektal kanserin erken teşhisi ile mortalitesi ve morbiditesinde azalmanın yanı sıra; tedavi maliyetleri de düşecektir. Hastalığın erken teşhisi, asemptomatik aşamadaki kişileri tarayıp hastalığı yakalamakla mümkündür (166).

Bu amaçla ülkemiz için gaitada gizli kan testi (GGKT) uygun bir tarama testidir ve kolonoskopi ihtiyacını azaltmaktadır. Gastrointestinal sistemin herhangi bir yerinden kaynaklanan kanamayı gösteren GGKT'nin, bazı dezavantajları vardır. Bunlardan en önemlisi, kanama yapmayan poliplerin tespitinde faydasının olmamasıdır (167).

Çalışmamızda 119 kişiye uygulanan GGKT sonucuna göre 65 kişinin (%54,6) testi pozitif çıkmıştır. Levi ve arkadaşlarının 16359 kişi üzerinde yaptığı çalışmada, katılımcıların 2266'sına GGKT uygulanmış ve 88 kişinin (%3,9) testi pozitif saptanmıştı (168). Benzer birçok çalışmada GGKT pozitiflik oranları bizim çalışmamıza göre daha düşük görülmüştür (169-171). Sonuçlarımızda GGKT pozitif olanların oranının diğer çalışmalara göre daha yüksek olmasını, PSM ile tarama kapsamında alınan hedef grubumuzun 50 yaş ve üzeri kişilerden oluşmasına bağlayabiliriz.

Çalışmamızda GGKT pozitif olan katılımcıların %50,8'i kadın, %49,2'si erkek cinsiyetti. Demiral ve arkadaşlarının benzer çalışmasında GGKT sonucu pozitif olanların %48,6'sı kadın, %51,4'ü erkek cinsiyetti (172). Her iki çalışmada da GGKT pozitifliği ile cinsiyete göre test pozitifliği görülme oranları benzer olup, cinsiyetin test sonucu üzerine etkisi olmamıştı. Bizim çalışmamızın aksine, Kara ve arkadaşları yaptığı çalışmada, GGKT pozitif saptanan 300 hastanın %60'ını kadın, %40'ını erkek olarak saptamış olup, kadın

cinsiyette test pozitifliği oranını daha yüksek bulmuşlardı (173).

Araştırmamızda GGKT pozitif hastaların %21,5'inde kolonoskopi sonucunda herhangi bir patoloji saptanmamıştı. Benzer başka çalışmalarda GGKT pozitif çıkan hastaların %75,7'sinin kolonoskopi sonucu doğal olarak raporlanmış olup bu oran bizim çalışmamıza göre çok daha yüksekti (169,172,174). Bulgularımıza benzer olan başka çalışmalar da olup bunların birkaçında GGKT pozitif olan kişilerde herhangi bir patoloji saptanmamıştı (175,176). Bizim çalışmamızda GGKT pozitif hastalara yapılan kolonoskopide kişilerin %78,5'inde en az bir adet lezyon saptandı. Çalışmamızda patoloji görülme oranının daha yüksek olmasının nedeni, tarama yapılan yaş grubunun 50 ve üzeri yaşta olması olabilir.

Gaitada gizli kan testi pozitif olup kolonoskopi yapılan hasta grubumuzda birçok benzer çalışmada olduğu gibi %27,7 oranında polip lezyonu görülmüştü (175,177). Mayir ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, GGKT pozitif hastalarda yapılan kolonoskopi sonrasında kişilerin %32,3'ünde polip lezyonu saptanmıştı ve bu oranlar bizim çalışmamıza yakındı (176). Çalışmamıza kıyasla daha düşük ya da daha yüksek oranlarda görülen polip lezyonu saptanan çalışmalar da bulunmaktadır (169,178). Çalışmamızda GGKT pozitif hastalardaki polip sıklığı literatürle uyumlu bulunmuştur. Çalışmamızdaki tüm hastalardan 29 kişide (%24,4) kolonoskopi sonucunda kolonda polip saptanmıştır. Yılmaz ve arkadaşlarının benzer çalışmasında 322 hastadan 48'inin (%14,9) kolonoskopisinde polip lezyonu saptanmıştır (179). Bizim çalışmamızda tüm hastalarda kolonda polip saptanma oranının literatüre göre yüksek olma nedeni, KRK açısından taranan hastaların 50 ve üzeri yaşta olması olabilir.

Çalışmamızda GGKT pozitif hastaların %18,5'inin kolonoskopi rapor sonucunda hemoroidal hastalık, %21,5'inde inflamasyon bulguları tespit edildi. Lukejohn W. Day ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, GGKT pozitif 780 hastanın %22,8'inde kolonoskopi sonucu hemoroidal hastalık olarak raporlanmış olup bu oran bizim çalışmamızdaki oranın üzerindedir (157). Çalışmamızdaki GGKT pozitif hastalarda kolonoskopi sonucunda saptanan hemoroidal hastalık sıklığı literatürle uyumlu bulunmuştur (175,177,180). GGKT pozitif hastalarda inflamasyon görülme oranımızı diğer çalışmalarla kıyasladığımızda, kolonoskopi sonuç raporunda inflamasyon yüzdemiz daha yüksekti (172,175,177). Çalışmamızdaki oranın literatürden yüksek olmasını, daha ileri bir yaş grubunda çalışıyor olmaya ve kolonoskopi sonucunda inflamasyon gibi genel bir tanının kullanılmasına bağlayabiliriz.

Gaitada gizli kan testi sonucu pozitif çıkan hastalarımızın patoloji sonuçlarına baktığımızda, hastaların %7,7'sinde kolorektal kanser tespit edilmiştir. Quyn AJ ve

arkadaşlarının 53.332 olguluk GGKT pozitifliği tarama grubu serilerinde %7,1 yakalama oranı rapor ettiği çalışma ve benzer birkaç çalışmayla bulgularımız benzerdi (169,175,181). Çalışmamıza göre daha düşük oranda KRK görülen çalışmalar da bulunmaktadır (172,173,176).

Çalışmamızda KRK saptanan hastaların yaş ortalaması  $66,80 \pm 6,06$  yaştı. Coşkun ve arkadaşlarının çalışmasında KRK hastası 132 kişinin yaş ortalaması  $62,00 \pm 13,00$  yaş olarak bulunmuştur (182). Ortalama KRK görülme yaşını; Kullavanijaya ve arkadaşları 61 yaş, Shaib ve arkadaşları ise 60 yaş olarak bildirmişlerdir (183,184). KRK görülme yaş ortalamaları birçok çalışmada benzer olup bizim çalışmamızda da yaş ortalaması, bu çalışmalardaki yaş ortalamalarına yakındır (183,184). KRK'nin görüldüğü yaş ortalamalarındaki farklılığın sebebinin, bazı çalışmaların sadece kolonoskopi sonuçlarına, bazı çalışmalarınsa kolonoskopi sonuçlarına ek olarak patoloji sonuçlarına dayanması olabileceğine inanıyoruz. Yine, çalışmalardaki farklılıkları; farklı toplumlardaki genetik ve çevresel faktörlerin çeşitliliği, diyet değişiklikleri, ailesel kolorektal kanser sendromlarının sıklığında değişkenlik (FAP gibi), NSAİİ kullanım sıklığındaki değişikliklere ve kanser taramalarının bazı bölgelerde daha düşük oranda yapılıyor olmasına bağlayabiliriz.

Bulgularımıza göre anemisi olan toplam 48 hastadan kolonoskopi sonucunda 10 kişide (%20,8) polip, 3 kişide (%6,3) KRK, 1 kişide (%2,1) hemoroid, 4 kişide (%8,3) inflamasyon ve 2 kişide (%4,2) anjiyodisplazi saptanmıştır. 27 kişinin (%56,3) kolonoskopi sonucunda herhangi bir patoloji saptanmamıştır. Bayram ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada anemisi olan 398 hastaya uygulanan kolonoskopi sonucunda 86 kişide (%21,6) kolon polibi, 13 kişide (%3,3) KRK, 8 kişide (%2) inflamasyon, 52 kişide (%13,1) hemoroid ve 1 kişide (%0,3) anjiyodisplazi saptanmıştır. 237 kişide ise (%59,5) kolonoskopide herhangi bir patoloji saptanmamıştır (154). Caneroğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmadaysa 37 hastadan 1 kişide (%2,7) KRK, 1 kişide (%2,7) polip, 10 kişide (%27,0) hemoroid, 1 kişide (%2,7) inflamasyon ve 1 kişide de (%2,7) divertikülozis koli saptanmıştır (170). Ülkemizde yapılan diğer bir çalışmada ise kolonoskopi yapılan anemisi olan hastalarda, malignite saptanma oranı %4,7 ve polip saptanma oranı %45 olarak bildirilmişti (186).

Bizim çalışmamızda tüm hastalarda kolonoskopi sonucuna göre 5 kişide (%4,2) KRK saptanmış olup, 54 kişide (%45,4) herhangi bir patoloji saptanmamıştır. Yaşar ve arkadaşları kolonoskopi sonuçlarına göre 41 kişide (%3,9) KRK saptamış ve 445 kişide ise (%42,9) herhangi bir patoloji saptanmamıştır (187). Çalışmamızı benzer çalışmalarla

kıyasladığımızda KRK yüzdeleri birbirine yakındı ve sonuçlarımız da bu anlamda literatürle uyumlu (179,182).

Çalışmamızda 119 kişiden patoloji sonucuna göre KRK tanısı konulan 5 kişi kadındır ve erkeklerden KRK tanısı alan olmamıştır. Kara ve arkadaşları tarafından ülkemizde yapılan bir çalışmada KRK saptanan 12 kişinin %66'sı kadındı (173). Bizim çalışmamızın aksini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (182,185,188). Cinsiyete göre KRK görülme oranları oldukça değişken olup beslenme, sedanter yaşam gibi birçok etkenin bu oranlar üzerinde etkisi olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda GGKT pozitif hastalarda en sık gözlenen semptomlara baktığımızda, hastaların %61,5'inde halsizlik/yorgunluk, %53,8'inde şişkinlik ve %52,3'ünde ishal ya da kabızlık semptomu mevcuttu. Kolorektal kanser ile ilişkili olarak hastalarda, melena veya hematokezya, karın ağrısı, açıklanamayan demir eksikliği anemisi ve/veya bağırsak alışkanlıklarında değişiklik, tenesmus, rektal ağrı, dışkı kalibresinde azalma gibi semptom veya bulgular bulunabilir (112). Özellikle 50 yaşın üzerindeki kişilerde teşhisi geciktirmemek ve tedavi şansını artırmak için, tüm kolon kolonoskopisi ve distal rektal tümörler için rektal muayene yapılması bu açıdan çok önemlidir.

Bizim çalışmamızda KRK saptanan 5 hastanın semptomlarına baktığımızda 5 kişide de (%100) halsizlik/yorgunluk, 4 kişide (%80) şişkinlik ve 4 kişide (%80) ishal/kabızlık semptomu mevcuttu. Bir kısım çalışmada en fazla yakınma kilo kaybı, kanlı-mukuslu ishal ve bağırsak alışkanlıklarında değişiklik olarak bildirilirken (183), bir başka çalışmada ise ilk sırada kilo kaybı yer almış ve anemi, kanlı-mukuslu ishal ardından gelmiştir (189). Gürsoy ve arkadaşlarının çalışmasında KRK hastalarının şikayetleri, rektal bölgeden kanama (%39), karında ağrı (%38), kabızlık (%9), ishal (%9), kilo kaybı (%6), karında şişkinlik (%1) olarak tespit edilmiştir (188). Tarık İzbul ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 170 kolorektal karsinom tanılı hasta değerlendirilmiş olup doktora götüren şikayetler; %58,2'sinde rektal kanama, %28,2'sinde ileus ve %8,8'inde anemidir (190). Semptomlardaki farklılık, araştırma evreninin değişik populasyonlardan olmasından ve katılımcıların yaşlarının farklılığından kaynaklanıyor olabilir.



## SONUÇ

Aile Hekimliği Polikliniği'ne genel sağlık taraması amaçlı başvuran, şikayeti olmayan kişilerden 50-70 yaş arasında olanları PSM kapsamında KRK açısından taradık ve GGKT pozitif kişilerdeki malignite oranını saptamayı amaçladık. Çalışmamızda malignite tanısı alan tüm hastalar GGKT pozitif olup, hastalarda GGKT pozitifliği ve malignite tanısı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. Ülkemizde PSM kapsamında yapılan kanser taramalarında hastanın kliniği ve yaşı ile birlikte değerlendirilen GGKT, KRK'nin erken tanısı ile mortalite ve morbiditesini azaltmada önemli bir yerde bulunmaktadır.

## ÖZET

**Giriş ve Amaç:** Kolorektal kanser, her iki cinsiyette de tüm kanserler arasında sık görülen ve tarama sayesinde mortalite ve morbiditesinde azalma sağlanan bir kanser türüdür. Çalışmamızda Aile Hekimliği Polikliniği'ne başvuran hastalarda periyodik sağlık muayenesi kapsamında gaitada gizli kan testi pozitifliklerinde kolorektal kanser görülme sıklığını ortaya koymayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Üniversitemiz Aile Hekimliği Polikliniği'ne sağlık kontrolü için başvuran 50-70 yaş arasındaki 119 kişi araştırmaya dahil edildi. Katılımcılara sosyodemografik veriler, kolorektal kanser risk faktörleri ve kolorektal kanserde sık görülen semptomların sorgulandığı bir anket uygulandı. Hastaların hemogram, gaitada gizli kan testi, kolonoskopi sonuçlarıyla ve işlem sırasında biyopsi alınan hastaların patoloji sonuçları değerlendirildi.

**Bulgular:** Araştırmaya katılan 119 kişinin 62'si (%52,1) kadın, 57'si (%47,9) erkekti. Katılımcıların yaş ortalaması  $61,0 \pm 7,6$  yaş idi. Tüm katılımcılardan 65 kişinin (%54,6) gaitada gizli kan testi pozitif saptandı. Araştırmaya katılanlardan 5 kişiye (%4,2) kolorektal kanser tanısı konuldu. Kolorektal kanser tanısı konan 5 kişinin (%100) gaitada gizli kan testi pozitif olup, gaitada gizli kan testi pozitif çıkan tüm hastalardaki malignite saptanma oranı, araştırmamızda %7,7 (n=5) olarak bulundu.

**Sonuç:** Araştırmamızda gaitada gizli kan testi pozitifliği ve kolorektal kanser tanısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Kolay uygulanabilirlik ve maliyet etkinliği avantajları olan gaitada gizli kan testi, 50-70 yaş arasındaki kişilerin kolorektal kanser taramasında yararlıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Kolorektal Kanser, Gaitada Gizli Kan Testi, Kanser Taraması

## SUMMARY

### MALIGNITY DETECTION RATIOS IN PATIENTS BETWEEN 50-70 YEARS AGE WHO APPLIED TO FAMILY MEDICINE CLINIC WITH FECAL OCCULT BLOOD TEST POSITIVITY

**Objectives:** Colorectal cancer is a type of cancer that is common among all cancers in both sexes, with a reduction in mortality and morbidity thanks to screening. In our study, we aimed to reveal the prevalence of colorectal cancer in patients with fecal occult blood test positivity within the scope of periodic health examination in patients admitted to the Family Medicine Outpatient Clinic.

**Materials and Methods:** 119 persons between the ages of 50-70 who applied to our University Family Medicine Outpatient Clinic for a health check were included in the study. A questionnaire questioning sociodemographic data, colorectal cancer risk factors and common symptoms in colorectal cancer was applied to the participants. Hemogram, fecal occult blood test, colonoscopy results of the patients and pathology results of the patients who had biopsy during the procedure were evaluated.

**Results:** 62 of 119 people participating (52.1%) in the study were female and 57 were male (47.9%). The average age of the participants was  $61.0 \pm 7.6$  years. Of all the participants 65 of the participants (54.6%) were positive for the stool occult blood test. Five people of the study participants (4.2%) were diagnosed with colorectal cancer. All 5 people diagnosed with colorectal cancer (100%) had positive stool occult blood test, and the rate of malignancy detection in all patients with positive stool occult blood test was found to be 7.7% (n=5) in our study.

**Conclusion:** In our study, a statistically significant relationship was found between the positivity of the fecal occult blood test and the diagnosis of colorectal cancer. The fecal occult blood test, which has easy applicability and cost-effectiveness advantages, is useful in colorectal cancer screening of people aged 50-70.

**Keywords:** Colorectal Cancer, Fecal Occult Blood Test, Cancer Screening

## KAYNAKLAR

1. Şahin S. Kanserde erken tanı ve tarama programları. Ege Tıp Dergisi, 2015;54.
2. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Kanser Taramaları. In: Özkan S, Keskinç B, Gültekin M ve ark. Ulusal Kanser Kontrol Planı 2013-2018. Ankara: T. C. Sağlık Bakanlığı; 2013:43-5.
3. Gümüşay Ö, Avcı GG. Kanserde Tarama ve Erken Tanı. Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2017;9(4):210-221
4. Dr. Meftune Sav Aydın, Prof. Dr. Ayhan Kuzu, Yrd. Doç. Dr. A. Selda Tekiner (2011). Kolorektal Kanser Tanısı Alan Hastaların Koruyucu Hekimliği Açısından Durumları ve Tanı Sürecinin Değerlendirilmesi.
5. Tekpınar H, Özen M, Aşık Z. Aile Hekimliği polikliniğine başvuran hastaların kanser taramalarına ilişkin yaklaşımlarının değerlendirilmesi. Türkiye Aile Hekimliği Dergisi, 2018;22(1):28-36.
6. T.C Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Kanser Dairesi Başkanlığı, Kolorektal Kanser Tarama Programı Ulusal Standartları Ulaşılma Tarihi: 29.11.2020. Periyodik sağlık muayenelerine genel bakış, Türk Aile HekDerg 2017;21(2):82-89
8. Holland W. Periodic health examination-a brief history and critical assessment Eurohealth 2010;15(4):16-20.
9. Foster GM. Disease etiologies in non-western medical systems. American Anthropology; 1976:773-782.
10. Frame, P.S. and Carlson, S. J. (1975). A Critical Review Of Periodic Health Screening Using Specific Screening Criteria. The Journal of Family Practice, 2 (1), 29-36.
11. Guirguis-Blake, J., Meyers, D., Crichlow, R., Wilson, J.E. ve Carter, C. (2007). Preventive Health Care. Rakel, R. E. ve Rakel, D. P. (Ed.), Textbook of Family Medicine (s. 73-95), Philadelphia: WB Saunders.
12. Han PKJ. Historical changes in the objectives of the periodic health examination. Anninten Med, 1997;127:910-917
13. Canadian Task Force for preventive Medicine. History. <http://canadiantaskforce.ca/about/history/> adresinden 26.01.2021 tarihinde ulaşıldı
14. Mazıcıoğlu M, Şafak ED, Üstünbaş HB. Periyodik sağlık muayenesinin tarihi gelişim süreci. Türkiye Klinikleri J Fam MedSpecial Topics 2013;4(5):1-4.
15. Aile Hekimliği Uygulamasında Önerilen Periyodik Sağlık Muayeneleri ve Tarama Testleri., T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, yayın no: 991, 2015.
16. Aile hekimliği uygulama yönetmeliği, T.C. Cumhurbaşkanlığı mevzuat bilgi sistemi,2021

17. Allen J, Sears CL. Impact of the gut microbiome on the genome and epigenome of colon epithelial cells: contributions to colorectal cancer development. *Genome Med.* 2019 Feb 25;11(1):11.
18. Jess T, Gamborg M, Matzen P, Munkholm P, Sørensen TI. Increased risk of intestinal cancer in Crohn's disease: a meta-analysis of population-based cohort studies. *Am J Gastroenterol.* 2005 Dec;100(12):2724-9.
19. Johnson CM, Wei C, Ensor JE et al. Meta-analyses of colorectal cancer risk factors. *Cancer Causes Control.* 2013 Jun;24(6):1207-22.
20. Haggard, Fatima A., and Robin P. Boushey. "Colorectal cancer epidemiology: incidence, mortality, survival, and risk factors." *Clinics in colon and rectal surgery* 22.4 (2009): 191.
21. Lu Y, Albanes D, Auer PL, et al. Genetic variant predictors of gene expression provide new insight into risk of colorectal cancer. *Hum Genet.* 2019 Apr;138(4):307-326.
22. Worthley, Daniel L, and Barbara A Leggett. "Colorectal cancer: molecular features and clinical opportunities." *The Clinical biochemist. Reviews* vol. 31,2 (2010): 31-8.
23. Recio-Boiles A, Cagir B. Colon Cancer. 2020 Aug 10. In: *StatPearls [Internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan--.
24. Sastre, J., Maestro, M. L., Puente et al. (2008). Circulating tumor cells in colorectal cancer: correlation with clinical and pathological variables. *Annals of Oncology*, 19(5), 935-938.
25. Klintrup, K., Mäkinen, J. M., Kauppila, S. et al. (2005). Inflammation and prognosis in colorectal cancer. *European journal of cancer*, 41(17), 2645-2654.
26. Stintzing S, Wirapati P, et al. Consensus molecular subgroups (CMS) of colorectal cancer (CRC) and first-line efficacy of FOLFIRI plus cetuximab or bevacizumab in the FIRE3 (AIO KRK-0306) trial. *Ann Oncol.* 2019 Nov 1;30(11):1796-1803.
27. Ward EM, Sherman RL, Henley SJ, et al. Annual Report to the Nation on the Status of Cancer, Featuring Cancer in Men and Women Age 20-49 Years. *J Natl Cancer Inst* 2019; 111:1279.
28. Global Burden of Disease Cancer Collaboration, Fitzmaurice C, Allen C, et al. Global, Regional, and National Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability-Adjusted Life-years for 32 Cancer Groups, 1990 to 2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study. *JAMA Oncol* 2017; 3:524.
29. Macrae FA (2015) Colorectal cancer: epidemiology, risk factors, and protective factors. Wolters Kluwer, UpToDate. <http://www.uptodate.com/contents/colorectal-cancer->

epidemiology-risk-factorsand-protective-factors.

30. Doubeni CA, Laiyemo AO, Major JM et al. Socioeconomic status and the risk of colorectal cancer: an analysis of more than a half million adults in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *Cancer* 2012; 118:3636.
31. Klabunde CN, Cronin KA, Breen N et al. Trends in colorectal cancer test use among vulnerable populations in the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2011; 20:1611.
32. Ahnen DJ, Wade SW, Jones WF et al. The increasing incidence of young-onset colorectal cancer: a call to action. *Mayo Clin Proc* 2014; 89:216.
33. Troisi RJ, Freedman AN, Devesa SS. Incidence of colorectal carcinoma in the U.S.: an update of trends by gender, race, age, subsite, and stage, 1975-1994. *Cancer* 1999; 85:1670.
34. Stewart RJ, Stewart AW, Turnbull PR et al. Sex differences in subsite incidence of large-bowel cancer. *Dis Colon Rectum* 1983; 26:658.
35. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin* 2020; 70:7.
36. Lee BY, Sonnenberg A. Time trends of mortality from colorectal cancer in the United States: a birth-cohort analysis. *JAMA Intern Med* 2013; 173:1148.
37. Ries L, Kosary CL, Hankey BF, et al. SEER cancer statistics review 1973-1995. National Cancer Institute, Bethesda, MD 1998.
38. Center MM, Jemal A, Smith RA et al. Worldwide variations in colorectal cancer. *CA Cancer J Clin* 2009; 59:366.
39. Chan AT, Giovannucci EL. Primary prevention of colorectal cancer. *Gastroenterology* 2010; 138:2029.
40. Pearlman R, Frankel WL, Swanson B, et al. Prevalence and Spectrum of Germline Cancer Susceptibility Gene Mutations Among Patients With Early-Onset Colorectal Cancer. *JAMA Oncol* 2017; 3:464.
41. Plawski, A., Banasiewicz, T., Borun, P. et al. (2013). Familial adenomatous polyposis of the colon. *Hereditary cancer in clinical practice*, 11(1), 1-9.
42. Dunlop, Malcolm G., and Susan M. Farrington. "MUTYH-associated polyposis and colorectal cancer." *Surgical oncology clinics of North America* 18.4 (2009): 599-610.
43. Yurgelun MB, Hampel H. Recent Advances in Lynch Syndrome: Diagnosis, Treatment, and Cancer Prevention. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. 2018 May 23;38:101-109.
44. Sinicrope FA. Lynch Syndrome-Associated Colorectal Cancer. *N Engl J Med*. 2018 Aug 23;379(8):764-773.

45. Parry S, Win AK, Parry B, et al. Metachronous colorectal cancer risk for mismatch repair gene mutation carriers: the advantage of more extensive colon surgery. *Gut* 2011; 60:950.
46. Barrow, E., Hill, J., & Evans, D. G. (2013). Cancer risk in Lynch syndrome. *Familial cancer*, 12(2), 229-240.
47. Breast Cancer Linkage Consortium. Cancer risks in BRCA2 mutation carriers. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91:1310.
48. Amersi F, Agustin M, Ko CY. Colorectal cancer: epidemiology, risk factors, and health services. *Clin Colon Rectal Surg.* 2005;18(3):133-140.
49. Atkin WS, Morson BC, Cuzick J. Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas. *N Engl J Med* 1992; 326:658.
50. Tuohy TM, Rowe KG, Mineau GP, et al. Risk of colorectal cancer and adenomas in the families of patients with adenomas: a population-based study in Utah. *Cancer* 2014; 120:35.
51. Taylor DP, Stoddard GJ, Burt RW et al. How well does family history predict who will get colorectal cancer? Implications for cancer screening and counseling. *Genet Med* 2011; 13:385.
52. Imperiale TF, Ransohoff DF. Risk for colorectal cancer in persons with a family history of adenomatous polyps: a systematic review. *Ann Intern Med* 2012; 156:703.
53. Rex DK, Johnson DA, Anderson JC, et al. American College of Gastroenterology guidelines for colorectal cancer screening 2009 [corrected]. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:739.
54. Colorectal cancer screening. Recommendation statement from the Canadian task force on preventive health care. *Can Fam Physician* 2001; 47:1811.
55. Ng SC, Lau JY, Chan FK, et al. Risk of Advanced Adenomas in Siblings of Individuals With Advanced Adenomas: A Cross-Sectional Study. *Gastroenterology* 2016; 150:608.
56. Wilkinson AN, Lieberman D, Leontiadis GI et al. Colorectal cancer screening for patients with a family history of colorectal cancer or adenomas. *Can Fam Physician.* 2019;65(11):784-789.
57. Ekobom A, Helmick C, Zack M, Adami HO. Ulcerative colitis and colorectal cancer. A population-based study. *N Engl J Med* 1990; 323:1228.
58. Rutter MD. Surveillance programmes for neoplasia in colitis. *J Gastroenterol* 2011; 46 Suppl 1:1.
59. Lakatos PL, Lakatos L. Risk for colorectal cancer in ulcerative colitis: changes, causes and management strategies. *World J Gastroenterol.* 2008;14(25):3937-3947.

60. Greuter T, Vavricka S, König A, O et al. : Malignancies in Inflammatory Bowel Disease. *Digestion* 2020;101(suppl 1):136-145.
61. Henderson TO, Oeffinger KC, Whitton J et al. Secondary gastrointestinal cancer in childhood cancer survivors: a cohort study. *Ann Intern Med* 2012; 156:757.
62. Nottage K, McFarlane J, Krasin MJ et al. Secondary colorectal carcinoma after childhood cancer. *J Clin Oncol* 2012; 30:2552.
63. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Long term followup of survivors of childhood cancer. Edinburgh: SIGN; 2013.(SIGN publication # 132) <https://www.guidelinecentral.com/summaries/long-term-follow-up-of-survivors-of-childhood-cancer-a-national-clinical-guideline/> (Accessed on December 03, 2020).
64. Sountoulides P, Koletsas N, Kikidakis D et al. Secondary malignancies following radiotherapy for prostate cancer. *Ther Adv Urol.* 2010;2(3):119-125.
65. Hadjiliadis D, Khoruts A, Zauber AG et al. ; Cystic Fibrosis Colorectal Cancer Screening Task Force. Cystic Fibrosis Colorectal Cancer Screening Consensus Recommendations. *Gastroenterology.* 2018 Feb;154(3):736-745.e14.
66. Jemal A, Siegel R, Xu J, Ward E. Cancer statistics, 2010. *CA Cancer J Clin* 2010; 60:277.
67. Schoenfeld P, Cash B, Flood A et al. Colonoscopic screening of average-risk women for colorectal neoplasia. *N Engl J Med* 2005; 352:2061.
68. Melmed S, Colao A, Barkan A et al. Guidelines for acromegaly management: an update. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94:1509.
69. Webster AC, Craig JC, Simpson JM et al. Identifying high risk groups and quantifying absolute risk of cancer after kidney transplantation: a cohort study of 15,183 recipients. *Am J Transplant* 2007; 7:2140.
70. Karahalios A, English DR, Simpson JA. Weight change and risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2015; 181:832.
71. Ma Y, Yang W, Song M et al. Type 2 diabetes and risk of colorectal cancer in two large U.S. prospective cohorts. *Br J Cancer* 2018; 119:1436.
72. Giovannucci E. Insulin and colon cancer. *Cancer Causes Control* 1995; 6:164.
73. Dehal AN, Newton CC, Jacobs EJ et al. Impact of diabetes mellitus and insulin use on survival after colorectal cancer diagnosis: the Cancer Prevention Study-II Nutrition Cohort. *J Clin Oncol* 2012; 30:53.
74. Chan DS, Lau R, Aune D et al. Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. *PLoS One* 2011; 6:e20456.



75. MacLennan R, Macrae F, Bain C et al. Randomized trial of intake of fat, fiber, and beta carotene to prevent colorectal adenomas. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87:1760.
76. Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ et al. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncol* 2015; 16:1599.
77. <https://www.iccp-portal.org/sites/default/files/resources/IARC%20World%20Cancer%20Report%202020.pdf> (Accessed on December 27, 2020).
78. Willett W, Rockström J, Loken B et al. Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet* 2019; 393:447.
79. Figueiredo JC, Hsu L, Hutter CM et al. Genome-wide diet-gene interaction analyses for risk of colorectal cancer. *PLoS Genet* 2014; 10:e1004228.
80. Botteri E, Iodice S, Bagnardi V et al. Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300:2765.
81. Botteri E, Iodice S, Raimondi S et al. Cigarette smoking and adenomatous polyps: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2008; 134:388.
82. Buchanan DD, Sweet K, Drini M et al. Risk factors for colorectal cancer in patients with multiple serrated polyps: a cross-sectional case series from genetics clinics. *PLoS One* 2010; 5:e11636.
83. Pande M, Lynch PM, Hopper JL et al. Smoking and colorectal cancer in Lynch syndrome: results from the Colon Cancer Family Registry and the University of Texas M.D. Anderson Cancer Center. *Clin Cancer Res* 2010; 16:1331.
84. Harnack L, Jacobs DR Jr, Nicodemus K et al. Relationship of folate, vitamin B-6, vitamin B-12, and methionine intake to incidence of colorectal cancers. *Nutr Cancer* 2002; 43:152.
85. Gillessen S, Templeton A, Marra G et al. Risk of colorectal cancer in men on long-term androgen deprivation therapy for prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 2010; 102:1760.
86. Lin JH, Giovannucci E. Sex hormones and colorectal cancer: what have we learned so far? *J Natl Cancer Inst* 2010; 102:1746.
87. Lagergren J, Ye W, Ekblom A. Intestinal cancer after cholecystectomy: is bile involved in carcinogenesis? *Gastroenterology* 2001; 121:542.
88. Tocchi A, Basso L, Costa G et al. Is there a causal connection between bile acids and colorectal cancer? *Surg Today* 1996; 26:101.
89. Chan AO, Jim MH, Lam KF et al. Prevalence of colorectal neoplasm among patients with newly diagnosed coronary artery disease. *JAMA* 2007; 298:1412.

90. Stewart M, Macrae FA, Williams CB. Neoplasia and ureterosigmoidostomy: a colonoscopy survey. *Br J Surg* 1982; 69:414.
91. Singh H, Nugent Z, Demers A et al. Risk of colorectal cancer after diagnosis of endometrial cancer: a population-based study. *J Clin Oncol* 2013; 31:2010.
92. Liu IL, Tsai CH, Hsu CH, et al. Helicobacter pylori infection and the risk of colorectal cancer: a nationwide population-based cohort study. *QJM* 2019; 112:787.
93. Mehta RS, Nishihara R, Cao Y et al. Association of Dietary Patterns With Risk of Colorectal Cancer Subtypes Classified by Fusobacterium nucleatum in Tumor Tissue. *JAMA Oncol* 2017; 3:921.
94. Armstrong D, Dregan A, Ashworth M et al. The association between colorectal cancer and prior antibiotic prescriptions: case control study. *Br J Cancer* 2020; 122:912.
95. Selgrad M, Bornschein J, Kandulski A et al. Helicobacter pylori but not gastrin is associated with the development of colonic neoplasms. *Int J Cancer* 2014; 135:1127.
96. Burnett-Hartman AN, Newcomb PA, Potter JD. Infectious agents and colorectal cancer: a review of Helicobacter pylori, Streptococcus bovis, JC virus, and human papillomavirus. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17:2970.
97. Boleij A, van Gelder MM, Swinkels DW et al. Clinical Importance of Streptococcus gallolyticus infection among colorectal cancer patients: systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2011; 53:870.
98. Rangul V, Sund ER, Mork PJ et al. The associations of sitting time and physical activity on total and site-specific cancer incidence: Results from the HUNT study, Norway. *PLoS One* 2018; 13:e0206015.
99. Wolin KY, Yan Y, Colditz GA et al.: Physical activity and colon cancer prevention: a meta-analysis. *Br J Cancer* 100 (4): 611-6, 2009.
100. Rothwell PM, Fowkes FG, Belch JF et al.: Effect of daily aspirin on long-term risk of death due to cancer: analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* 377 (9759): 31-41, 2011.
101. Rymer J, Wilson R, Ballard K. Making decisions about hormone replacement therapy. *BMJ*. 2003;326(7384):322-326.
102. Simon MS, Chlebowski RT, Wactawski-Wende J et al.: Estrogen plus progestin and colorectal cancer incidence and mortality. *J Clin Oncol* 30 (32): 3983-90, 2012.
103. Brenner H, Chang-Claude J, Seiler CM et al. : Protection from colorectal cancer after colonoscopy: a population-based, case-control study. *Ann Intern Med* 154 (1): 22-30, 2011.

104. Bertagnolli MM, Eagle CJ, Zauber AG et al.: Celecoxib for the prevention of sporadic colorectal adenomas. *N Engl J Med* 355 (9): 873-84, 2006.
105. Zhang Z, Chen F, Shang L. Advances in antitumor effects of NSAIDs. *Cancer Manag Res.* 2018;10:4631-4640. Published 2018 Oct 15.
106. Kim B, Giardiello FM. Chemoprevention in familial adenomatous polyposis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2011;25(4-5):607-622.
107. PDQ Screening and Prevention Editorial Board. Colorectal Cancer Prevention (PDQ®): Health Professional Version. 2020 Feb 28. In: PDQ Cancer Information Summaries [Internet]. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2002–.
108. Ritenbaugh C, Stanford JL, Wu L et al.: Conjugated equine estrogens and colorectal cancer incidence and survival: the Women's Health Initiative randomized clinical trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 17 (10): 2609-18, 2008.
109. Browning DR, Martin RM: Statins and risk of cancer: a systematic review and metaanalysis. *Int J Cancer* 120 (4): 833-43, 2007.
110. Moiel D, Thompson J. Early detection of colon cancer-the kaiser permanente northwest 30-year history: how do we measure success? Is it the test, the number of tests, the stage, or the percentage of screen-detected patients? *Perm J* 2011; 15:30.
111. Moreno CC, Mittal PK, Sullivan PS et al. Colorectal Cancer Initial Diagnosis: Screening Colonoscopy, Diagnostic Colonoscopy, or Emergent Surgery, and Tumor Stage and Size at Initial Presentation. *Clin Colorectal Cancer* 2016; 15:67.
112. Steinberg SM, Barkin JS, Kaplan RS et al. Prognostic indicators of colon tumors. The Gastrointestinal Tumor Study Group experience. *Cancer* 1986; 57:1866.
113. Thompson MR, O'Leary DP, Flashman K et al. Clinical assessment to determine the risk of bowel cancer using Symptoms, Age, Mass and Iron deficiency anaemia (SAMI). *Br J Surg* 2017; 104:1393.
114. Goodman D, Irvin TT. Delay in the diagnosis and prognosis of carcinoma of the right colon. *Br J Surg* 1993; 80:1327.
115. Macrae FA, St John DJ. Relationship between patterns of bleeding and Hemocult sensitivity in patients with colorectal cancers or adenomas. *Gastroenterology* 1982; 82:891.
116. Rodriguez-Bigas MA, Lin EH, Crane CH. Colorectal Cancer Management. In: Kufe DW, Pollock RE, Weichselbaum RR, et al. editors. *Holland-Frei Cancer Medicine*. 6th edition. Hamilton (ON): BC Decker; 2003
117. Sugarbaker PH. Colorectal cancer: prevention and management of metastatic disease.

Biomed Res Int. 2014;2014:782890.

118. Riihimäki M, Hemminki A, Sundquist J et al. Patterns of metastasis in colon and rectal cancer. *Sci Rep.* 2016;6:29765.

119. Shaydakov ME, Pastorino A, Tuma F. Enterovesical Fistula. [Updated 2020 Sep 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-.

120. Tsai HL, Hsieh JS, Yu FJ et al. Perforated colonic cancer presenting as intra-abdominal abscess. *Int J Colorectal Dis* 2007; 22:15.

121. Panwalker AP. Unusual infections associated with colorectal cancer. *Rev Infect Dis* 1988; 10:347.

122. Lam S, Greenberg R, Bank S. An unusual presentation of colon cancer: purulent pericarditis and cardiac tamponade due to *Bacteroides fragilis*. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:1518.

123. Abbruzzese JL, Abbruzzese MC, Lenzi R et al. Analysis of a diagnostic strategy for patients with suspected tumors of unknown origin. *J Clin Oncol* 1995; 13:2094.

124. Polissar L, Sim D, Francis A. Survival of colorectal cancer patients in relation to duration of symptoms and other prognostic factors. *Dis Colon Rectum* 1981; 24:364.

125. Ramos M, Esteva M, Cabeza E et al. Relationship of diagnostic and therapeutic delay with survival in colorectal cancer: a review. *Eur J Cancer* 2007; 43:2467.

126. Stapley S, Peters TJ, Sharp D, Hamilton W. The mortality of colorectal cancer in relation to the initial symptom at presentation to primary care and to the duration of symptoms: a cohort study using medical records. *Br J Cancer* 2006; 95:1321.

127. Wolmark N, Wieand HS, Rockette HE et al. The prognostic significance of tumor location and bowel obstruction in Dukes B and C colorectal cancer. Findings from the NSABP clinical trials. *Ann Surg* 1983; 198:743.

128. Finlay A Macrae, Johanna Bendell. Clinical presentation, diagnosis, and staging of colorectal cancer. UpToDate. 2015

129. Benson AB 3rd, Venook AP, Cederquist L et al. Colon Cancer, Version 1.2017, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2017 Mar;15(3):370-398.

130. Jessup JM, Goldberg RM, Aware EA et al. Colon and Rectum. In: *AJCC Cancer Staging Manual*, 8th, Amin MB (Ed), AJCC, Chicago 2017. p.251.

131. Sloothaak DA, Sahami S, van der Zaag-Loonen HJ et al. The prognostic value of micrometastases and isolated tumour cells in histologically negative lymph nodes of patients with colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Surg Oncol* 2014;

40:263.

132. Hav M, Libbrecht L, Ferdinande L et al. Pathologic Assessment of Rectal Carcinoma after Neoadjuvant Radio(chemo)therapy: Prognostic Implications. *Biomed Res Int.* 2015;2015:574540.

133. Niederhuber JE. Colon and rectum cancer. Patterns of spread and implications for workup. *Cancer* 1993; 71:4187.

134. Taylor AJ, Youker JE. Imaging in colorectal carcinoma. *Semin Oncol* 1991; 18:99.

135. Thoeni RF. Colorectal cancer. Radiologic staging. *Radiol Clin North Am* 1997; 35:457.

136. Jacquet P, Jelinek JS, Steves MA et al. Evaluation of computed tomography in patients with peritoneal carcinomatosis. *Cancer* 1993; 72:1631.

137. Mattar RE, Al-Alem F, Simoneau E et al. Preoperative selection of patients with colorectal cancer liver metastasis for hepatic resection. *World J Gastroenterol.* 2016;22(2):567-581.

138. Kirke R, Rajesh A, Verma R et al. Rectal cancer: incidence of pulmonary metastases on thoracic CT and correlation with T staging. *J Comput Assist Tomogr* 2007; 31:569.

139. Kijima S, Sasaki T, Nagata K et al. Preoperative evaluation of colorectal cancer using CT colonography, MRI, and PET/CT. *World J Gastroenterol.* 2014;20(45):16964-16975.

140. Siddiqui AA, Fayiga Y, Huerta S. The role of endoscopic ultrasound in the evaluation of rectal cancer. *Int Semin Surg Oncol.* 2006;3:36.

141. Wu JS. Rectal cancer staging. *Clin Colon Rectal Surg.* 2007;20(3):148-157.

142. Bromham N, Kallioinen M, Hoskin P et al. ; Guideline Committee. Colorectal cancer: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2020 Mar 2;368:m461.

143. Hull, M.A., Rees, C.J., Sharp, L. et al. A risk-stratified approach to colorectal cancer prevention and diagnosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2020;17:773–780.

144. Nakayama G, Tanaka C, Kodera Y. Current Options for the Diagnosis, Staging and Therapeutic Management of Colorectal Cancer. *Gastrointest Tumors.* 2013;1(1):25-32.

145. Simon K, Balchen V. Colorectal cancer development and advances in screening. *Clin Interv Aging.* 2016;11:967-976

146. Levin B, Lieberman DA, McFarland B et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *Gastroenterology.* 2008;134(5):1570–1595.

147. National Collaborating Centre for Cancer (UK). Colorectal Cancer: The Diagnosis and

Management of Colorectal Cancer. Cardiff: National Collaborating Centre for Cancer (UK); 2011 Nov.

148. de Haan MC, Pickhardt PJ, Stoker J. CT colonography: accuracy, acceptance, safety and position in organised population screening. *Gut*. 2015;64(2):342–350.

149. Johnson CD, Chen MH, Toledano AY et al. Accuracy of CT colonography for detection of large adenomas and cancers. *N Engl J Med*. 2008;359(12):1207–1217.

150. Obaro AE, Burling DN, Plumb AA. Colon cancer screening with CT colonography: logistics, cost-effectiveness, efficiency and progress. *Br J Radiol*. 2018 Oct;91(1090).

151. Chen X, Sun J, Wang X et al. A meta-analysis of proteomic blood markers of colorectal cancer. *Curr Med Chem*. 2020 Apr 26.

152. Doubeni CA, Jensen CD, Fedewa SA et al. Fecal Immunochemical Test (FIT) for Colon Cancer Screening: Variable Performance with Ambient Temperature. *J Am Board Fam Med* 2016; 29:672.

153. Stelling HP, Maimon HN, Smith RA et al. A comparative study of fecal occult blood tests for early detection of gastrointestinal pathology. *Arch Intern Med*. 1990 May;150(5):1001-5.

154. Bevan R, Rutter MD. Colorectal Cancer Screening-Who, How, and When?. *Clin Endosc*. 2018;51(1):37-49.

155. T.C. Sağlık Bakanlığı. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Kanser Dairesi Başkanlığı. Ulusal Kanser Tarama Standartları. 2020. <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/kanser-taramastandartlari/listesi/484-kolorektal-kanser-taramaprogram%C4%B1-ulusalstandartlar%C4%B1.html>.

156. Goede SL, Rabeneck L, van Ballegooijen M et al. Harms, benefits and costs of fecal immunochemical testing versus guaiac fecal occult blood testing for colorectal cancer screening. *PLoS One*. 2017;12(3):e0172864.

157. Robertson DJ, Lee JK, Boland CR et al. Recommendations on fecal immunochemical testing to screen for colorectal neoplasia: a consensus statement by the US Multi-Society Task Force on colorectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2017; 85:2.

158. Khakimov N, Khasanova G, Ershova K et al. Screening for colon cancer: A test for occult blood. *Int J Risk Saf Med*. 2015;27 Suppl 1:S110-1.

159. Pignone M, Campbell MK, Carr C et al. Meta-analysis of dietary restriction during fecal occult blood testing. *Eff Clin Pract* 2001; 4:150.

160. Coles EF, Starnes EC. Use of HemoQuant assays to assess the effect of oral iron

preparations on stool hemocult tests. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:1442.

161. Jaffe RM, Kasten B, Young DS et al. False-negative stool occult blood tests caused by ingestion of ascorbic acid (vitamin C). *Ann Intern Med* 1975; 83:824.

162. Sawhney MS, McDougall H, Nelson DB et al. Fecal occult blood test in patients on low-dose aspirin, warfarin, clopidogrel, or non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Dig Dis Sci* 2010; 55:1637.

163. Sox HC. Office-based testing for fecal occult blood: do only in case of emergency. *Ann Intern Med* 2005; 142:146.

164. Allison JE, Tekawa IS, Ransom LJ et al. A comparison of fecal occult-blood tests for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med* 1996; 334:155.

165. Berger BM, Levin B, Hilsden RJ. Multitarget stool DNA for colorectal cancer screening: A review and commentary on the United States Preventive Services Draft Guidelines. *World J Gastrointest Oncol.* 2016;8(5):450-458.

166. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (THSK) (2013). Kolorektal Kanser Taramaları, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Kanser Daire Başkanlığı Değerlendirme Raporları, <http://kanser.gov.tr/Dosya/BilgiDokumanlari/raporlar/kolorektal.pdf> (30.12.2020).

167. Lieberman DA. Clinical practice. Screening for colorectal cancer. *N Engl J Med.* 2009;361(12):1179-87.

168. 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: 2415-24

169. Akkuzu M, Sezgin O, Üçbilek E ve ark. Gaitada Gizli Kan Pozitifliği Nedeniyle Kolonoskopi Yapılanlarda Kolorektal Malignite Sıklığı. *Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi.* 2020; 11(41): 109-112.

170. CANEROÖLU, N. Ü., DİK, İ., BEDİR, B. Ve ark. Demir Eksikliği Anemisi Olan Hastalarda Gastrointestinal Traktüsün değerlendirilmesi. *İstanbul Tıp Dergisi* 1999; 2: 1-9

171. van Rossum LG, van Rijn AF, Laheij RJ et al. Random comparison of guaiac and immunochemical fecal occult blood tests for colorectal cancer in a screening population. *Gastroenterology* 2008;135: 82–90.

172. Demiral, Gökhan, et al. "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 Kolorektal kanser taramada uygulanan gaytada gizli kan testinin etkinliği ve literatür eşliğinde

değerlendirilmesi: Rize ili iki yıllık değerlendirme." ACTA ONCOLOGICA TURCICA 52.1 (2019): 31-37.

173. Yasin Kara, İnanç Şamil Sarıcı, Mustafa Uygur Kalaycı. Bölgemizde Yürütülen Kolon Kanseri Tarama Programının Etkinliğinin Değerlendirilmesi. İKSSTD 2019;11(1):31-36

174. Bjerrum A, Andersen O, Fischer A et al. Long-term risk of colorectal cancer after negative colonoscopy in a Danish gFOBt screening cohort. Int J Cancer 2017;141:503-11.

175. Utku, Özlem Gül, Bilal Ergül, and O. Ğ. U. Z. Dilek. "Gaitada gizli kan testi pozitifliği nedeni ile kolonoskopi yapılan hastaların kolonoskopik ve patolojik sonuçlarının değerlendirilmesi." akademik gastroenteroloji dergisi 17.1 (2018): 17-20.

176. Mayir, Burhan, et al. "Kolonorektal kanser tarama amaçlı yapılan gaytada gizli kan testi pozitif saptanan hastalarda kolonoskopi bulguları." Turkish Journal of Colorectal Disease 28.1 (2018): 27.

177. Ali, M., ve ark., Yield of dual endoscopy for positive fecal occult blood test. The American journal of gastroenterology, 2003. 98(1): s. 82-85.

178. Day, L.W., ve ark., Prevalence of gastric cancer versus colorectal cancer in Asians with a positive fecal occult blood test. Indian Journal of Gastroenterology, 2011. 30(5): s. 209.

179. Yılmaz, Ş, Bayan, K, Tüzün, Y ve ark. (2006). Kolonoskopik lezyonlar ve histopatolojik sonuçları: 322 hastanın değerlendirmesi. Akademik Gastroenteroloji Dergisi, 5 (3) , 184-187.

180. Paimela H, Malila N, Palva T et al. Early detection of colorectal cancer with faecal occult blood test screening. Br J Surg. 2010;97(10):1567-1571.

181. Quyn AJ, Fraser CG, Stanners G et al. Scottish Bowel Screening Programme colonoscopy quality - scope for improvement? Colorectal Dis. 2018 Sep;20(9):O277-O283.

182. Coşun, A., Yaşa, M. H., Ayvaz, Ö. ve ark. (2012). AYDIN BÖLGESİNDEKİ KOLON KANSERLERİNİN ÖZELLİKLERİ. CEP, 41, 48.

183. Kullavanijaya P, Rerknimitr R, Amornrattanakosol J. A retrospective study of colorectal cancer patients in King Chulalongkorn Memorial Hospital. J Med Assoc Thai 2002; 85: 85-90.

184. Shaib YH, Rabaa E, Qaseem T. The site distribution and characteristics of colorectal adenomas in Hispanics: a comparative study. Am J Gastroenterol 2002; 97: 2100-2102.

185. BAYRAM, Mehmet, et al. "Anemi nedeniyle yapılan gastroskopi ve kolonoskopi sonuçlarının değerlendirilmesi." Endoskopi Gastrointestinal 23.2 (2015): 31-34.

186. Ünal ÜH, Fidan C, Korkmaz M ve ark. Demir eksikliği olan hastalarda gastrointestinal sistem endoskopi bulguları. Akademik Gastroenteroloji Dergisi 2012; 3:113-6



187. Yaşar, M. (2010). Kolonoskopi Sonuçlarımızın Retrospektif Analizi. Konuralp Tıp Dergisi, 2(3), 6-9.
188. Gürsoy Ş, Er Ö, Canöz Ö et al. Kayseri ve yöresinde kolon kanserlerinin özellikleri. Akademik Gastroenteroloji Dergisi 2003; 2: 60-63.
189. Sule AZ, Mandong BM, Iya D. Malignanat colorectal tumours: a ten year review in Jos, Nigeria. West Afr J Med 2001 Oct-Dec; 20(4): 251-5.(abs)
190. İzbul T, Müderriszade M. KKTC’de Kolorektal Kanserli Olguların Retrospektif İrdelenmesi. Akademik Gastroenteroloji Dergisi,2003;2(1):7-10.



# EK 1: ETİK KURUL KARAR FORMU



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



BAŞVURU BİLGİLERİ	Araştırmanın Açık Adı	Aile Hekimliği Polikliniğine Başvuran 50-70 Yaş Arası Hastalardan Gaitada Gizli Kan Testi Pozitifliği Olanlarda Malignite Saptanma Oranları			
	Koordinatör / Sorumlu Araştırmacı	Dr.Öğr.Üyesi Eda ÇELİK GÜZEL / TNKÜ Tıp Fakültesi Aile Hekimliği			
	Etik Kurul Toplantı Tarihi	28.07.2020			
	Araştırma Protokol Numarası	2020.168.07.01			
	Araştırmanın Türü	Prospektif <input checked="" type="checkbox"/>	Retrospektif <input type="checkbox"/>	Diğer:	
	Araştırmanın Destekleyicisi	TÜBİTAK <input type="checkbox"/>	TNKÜ BAP <input type="checkbox"/>	Araştırmacı <input checked="" type="checkbox"/>	Diğer:
	Araştırmanın Bütçesi	80 ₺			
	Araştırmanın Merkezi	Tek Merkezli <input checked="" type="checkbox"/>	Çok Merkezli <input type="checkbox"/>		
KARAR BİLGİLERİ	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik bilimsel sakınca bulunmadığına, toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının oy birliği ile karar verilmiştir.				

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

Ünvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Araştırma ile İlişkili		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Ali Rıza KIZILER	Biyofizik	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. M. Metin DONMA	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Savaş GÜZEL	Tıbbi Biyokimya	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Yakup ALBAYRAK	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Ayşin NALBANTOĞLU	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Aliye ÇELİKKOL	Tıbbi Biyokimya	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Berna ERDAL	Tıbbi Mikrobiyoloji	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Birol TOPÇU	Biyostatistik	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Ümit ÇETİN	Ortopedi ve Travmatoloji	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Naile Esra SAKA	Adli Tıp	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Sonat Pınar KARA	İç Hastalıkları	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Zeynep KURTULUŞ TOSUN	İç Hastalıkları Hemşireliği	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Mahluga JAFAROVA DEMİRKAPU	Tıbbi Farmakoloji	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Ayhan ŞAHİN	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\*: Toplantıda bulunma.

### Etik Kurul Başkanının

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

İmza:

## EK 2: ANKET FORMU

Değerli katılımcı,

Size uygulanacak anketle demografik bilgileriniz, kolorektal kanser gelişimi konusunda yatkınlık oluşturduğu bilinen veriler ve kolorektal kanser gelişimi konusunda koruyucu olan faktörler değerlendirilecektir. Araştırmaya katılmaya gönüllü iseniz sorulara başlayacağız. Katılımınız için şimdiden teşekkür ederiz.

### ANKET KATILIMCISI ONAY FORMU

NKÜ Tıp Fakültesi  
Arş. Görv. Dr. Tarık Ahmet Şahin  
Aile Hekimliği A.B.D.

Form no:

Tarih:

1. Yaş:
2. Boy:
3. Kilo:
4. Cinsiyet:  
ERKEK                      KADIN
5. Eğitim durumunuz:  
İLKOKUL                      ORTAOKUL                      LİSE                      ÜNİVERSİTE
6. Meslek:
7. Medeni durumunuz:  
EVLİ                      BEKAR
8. Yaşadığınız yer:  
KIRSAL                      KENTSEL
9. Gelir durumunuz:  
GELİR GİDERDEN AZ      GELİR GİDERE DENK      GELİR GİDERDEN FAZLA
10. Egzersiz yapıyor musunuz(Günde 30-60 dakika orta düzeyde fiziksel aktivite yapmak (tempolu yürüyüş, bisiklete binme gibi))?  
EVET      HAYIR
11. Kronik hastalığınız(Sürekli ilaç kullanmanızı gerektirecek bir hastalığınız) var mı?  
EVET      HAYIR
12. Cevabınız evet ise yazınız. ....
13. Sigara kullanıyor musunuz?  
EVET( .....paket/gün)                      HAYIR                      BIRAKTIM
14. Alkol kullanıyor musunuz?  
EVET (.....kadeh/Hafta)                      HAYIR                      BIRAKTIM
15. Beslenme alışkanlığınız :  
A) Hayvansal kaynaklı gıdalar(Kırmızı et, yumurta vb):  
NADİREN                      ZAMAN ZAMAN                      SIKLIKLA  
B)Taze sebze-meyve:  
NADİREN                      ZAMAN ZAMAN                      SIKLIKLA

C) Tahıl, kuru baklagil :

NADİREN ZAMAN ZAMAN SIKLIKLA

D) Hazır gıda (paketli ürünler, salam, sosis):

NADİREN ZAMAN ZAMAN SIKLIKLA

**16. 1.ya da 2. derece akrabalarınızda iltihabi bağırsak hastalığı (Crohn hast ya da ülseratif kolit gibi) öyküsü olan var mı?**(Birinci derece: Çocuklar, anne, baba.İkinci derece: Dede, nine, torun, kardeş)

EVET(.....) HAYIR

**17. 1.ya da 2. derece akrabalarınızda kalın bağırsak kanseri öyküsü olan var mı?**

EVET(.....) HAYIR

**18. 1.ya da 2. derece akrabalarınızda kalıtsal olduğu söylenen kalın bağırsak hastalığı öyküsü olan var mı?**

EVET(.....) HAYIR

**19. Aşağıdaki şikayetlerden hangileri sizde var?**

A) Birkaç günden uzun süren dışkılama alışkanlığında değişiklik (İshal-kabızlık)

VAR YOK

B) Büyük abdestin yapılması sonrasında gaitanın tam boşaltılmadığı hissi

VAR YOK

C) Dışkıda kan görülmesi veya dışkı renginde koyulaşma

VAR YOK

D) Nedensiz ve istek dışında kilo kaybı (son 6 ayda en az %10 kilo kaybetme)

VAR YOK

E) Güçsüzlük ve yorgunluk

VAR YOK

F) Karın ağrısı

VAR YOK

G) Şişkinlik

VAR YOK