

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**DEMİR EKSİKLİĞİ OLAN ERİŞKİN YAŞ GRUBU VE
GERİATRİK YAŞ GRUBU BİREYLERDE ÜST
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİ VE
KOLONOSKOPİ BULGULARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Haydar Can DOKUYAN

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA
2019**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**DEMİR EKSİKLİĞİ OLAN ERİŞKİN YAŞ GRUBU VE
GERİATRİK YAŞ GRUBU BİREYLERDE ÜST
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİ VE
KOLONOSKOPİ BULGULARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Haydar Can DOKUYAN

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Murat VARLI**

**ANKARA
2019**

KABUL VE ONAY

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : Dr.Haydar Can DOKUYAN	Sınav tarihi: 23 /12/ 2019
Anabilim/Bilim Dalı : İç Hastalıkları A.B.D.	
Tez Danışmanı : Prof.Dr.Murat VARLI	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Demir Eksikliği Olan Erişkin Yaş Grubu ve Geriatrik Yaş Grubu Bireylerde Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopi ve Kolonoskopi Bulgularının Karşılaştırılması	
Tezin Niteliği:	<input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	<input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
<input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne	
<input type="checkbox"/> Reddine	
<input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapılduktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
<input checked="" type="checkbox"/> Oy birliği <input type="checkbox"/> Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	

Prof.Dr.Murat VARLI
Jüri Başkanı
Tez Danışmanı
Geriatrida Bilim Dalı



Prof.Dr. Sevgi ARAS
Jüri Üyesi
Geriatrida Bilim Dalı



Prof.Dr.Meltem Gülhan HALİL
Jüri Üyesi
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Geriatrida Bilim Dalı



ÖNSÖZ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda araştırma görevlisi olduğum süre boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, değerli fikirleri ile tez çalışmama yön veren ve desteklerini esirgemeyen değerli hocam, tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Murat VARLI'ya; ilk ve en değerli öğretmenim anneme ve varlığıyla bana güç veren babam ve kardeşime; her zaman yanımda olacağını bildiğim eşime; asistanlık sürecim boyunca bilgi ve birikiminden faydalandığım AÜTF'nin değerli öğretim üyelerine; tezin başlangıç aşamasında değerli emeğini benimle paylaşan Dr. Dilara TURAN GÖKÇE' ye, tezimi bitirirken yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr. Volkan ATMİŞ'a teşekkür ederim.

Dr. Haydar Can DOKUYAN

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL VE ONAY	ii
ÖNSÖZ.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
Sayfa No:.....	iv
TABLolar DİZİNİ	vi
Sayfa No:.....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Anemiye Genel Yaklaşım.....	3
2.1.1. Anemiye Giriş	3
2.1.2. Anemilerin Sınıflandırılması.....	4
2.1.2.1. Morfolojik Sınıflama	4
2.1.2.2. Eityopatogeneze Göre Sınıflama	5
2.1.3. Demir Eksikliği Genel Bilgiler	6
2.1.3.1. Demir Metabolizması	6
2.1.3.2. Demir Eksikliği Anemisi ve Demir eksikliği	7
2.1.3.3. Demir Eksikliği Belirti ve Bulguları	10
2.1.3.4. Demir Eksikliği Tanısı	11
2.2. Geriatrik Bireylerde Anemi ve Endoskopik Değerlendirme.....	14
2.2.1. Demir Eksikliği Olan Geriatrik ve Erişkin Yaş Grubu Hastalarda Diğer Görüntüleme Yöntemleri	18
3. HASTALAR VE YÖNTEMLER.....	20
3.1. Çalışma Protokolü.....	20
3.2. Çalışmaya Dahil Olma ve Dışlanma Kriterleri	22
3.3. İstatistiksel Analiz	23
3.4. Etik Kurul Onayı.....	23

4. BULGULAR	24
5. TARTIŞMA	43
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	54
ÖZET	56
SUMMARY	58
7. KAYNAKLAR	60
EKLER	71



TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 2.1.	DSÖ'nün deniz seviyesinde yaşayan farklı yaş grubu bireyler için belirlediği Hb sınır değerleri (g/dl) (11)	3
Tablo 2.2	Anemilerin morfolojik sınıflandırması (14).....	4
Tablo 2.3.	Etiyopatogeneze Göre Anemi Sınıflaması (14-16).....	5
Tablo 2.4.	Hepsidin düzeyini etkileyen faktörler (24)	7
Tablo 2.5.	Demir Eksikliğinin Kliniğe Göre Sınıflaması (1).....	8
Tablo 2.6.	Patofizyolojiye Göre Demir Eksikliğinin Sınıflandırılması (1).....	9
Tablo 2.7.	Demir Eksikliği Kalıtıma Göre Sınıflama (1).....	10
Tablo 2.8.	İleri yaş hastalarda DEA ve KHA/inflamasyon anemisi (İA) için ayırıcı tanıda kullanılacak laboratuvar tetkikleri (42).....	12
Tablo 2.9.	Geriatric Bireylerde DEA'sine sebep olan yaygın nedenler (35)	16
Tablo 2.10.	DE Hastalarında Görülen Endoskopik Bulgular (42)	17
Tablo 4.1.	DEA ve DE hastaları arasında bazı tanımlayıcı özelliklerin dağılımı	25
Tablo 4.2.	DEA ve DE hastaları arasında bazı kronik hastalıkların dağılımı	26
Tablo 4.3.	DEA ve DE hastaları arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı	27
Tablo 4.4.	DEA ve DE hastaları arasında replasman uygulanma durumu ve uygulanan replasman türlerinin dağılımı	28
Tablo 4.5.	DEA ve DE hastaları arasında ilaç kullanma durumu ile kullanılan ilaç türü ve sayısının dağılımı	29
Tablo 4.6.	DEA ve DE hastaları arasında ÖGD ve kolonoskopide lezyon varlığının dağılımı.....	31

Tablo 4.7.	DEA ve DE hastaları arasında yaş gruplarına göre ÖGD ve kolonoskopide lezyon varlığının dağılımı	33
Tablo 4.8.	DEA ve DE hastaları arasında ÖGD ve kolonoskopide saptanan lezyonların dağılımı	35
Tablo 4.9.	DE ve DEA hastaları arasında yaş gruplarına göre ÖGD ve kolonoskopide saptanan lezyonların dağılımı.....	37
Tablo 4.10.	ÖGD’de herhangi bir lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı tanımlayıcı özelliklerin, replasman türünün, ilaç kullanımı ile ilgili özelliklerin ve kronik hastalık durumunun dağılımı	39
Tablo 4.11.	ÖGD’de herhangi bir lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı.....	40
Tablo 4.12.	Kolonoskopide herhangi bir lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı tanımlayıcı özelliklerin, replasman türünün, ilaç kullanımı ile ilgili özelliklerin ve kronik hastalık durumunun dağılımı	41
Tablo 4.13.	Kolonoskopide herhangi bir lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı	42

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Demir tüm hücrelerin hayatı için vazgeçilmez bir elementtir. Hem yapısının bileşeni olarak hemoglobin, myoglobin ve sitokromların yapısına katılır. Mitokondriyal enzimlerin ve enerji üretim yollarındaki enzimlerin yapı taşlarındandır. Ayrıca demir sülfür kümelerinin bileşeni olarak; hücre proliferasyonunda görevli enzimlerin, DNA tamirinden sorumlu enzimlerin ve trikarboksilik asit döngüsünde yer alan akonitaz gibi enzimlerin prostetik gruplarının yapısında yer almaktadır. Bu sebeple demir metabolizma ve enerji üretiminde hayati öneme sahiptir (1).

Demir eksikliği (DE) terimi, aşikar anemi olmaksızın demir depolarının azaldığı ve hatta bittiği ancak eritropoez arzını karşılayacak demirin halen olduğu durumu tanımlar. DE sebepleri; demir alımında azalma, emilimde bozukluk, demir ihtiyacında alımı aşan artış (gebelik, emzirme, büyüme gelişme dönemi) ve esas olarak gastrointestinal sistemden (GİS) olmak üzere yaşanan kayıplardır. Öncelikli olarak DE, eritropoezden önce kemik iliği dışındaki iskelet kası, kalp, beyin gibi organları etkiler. Sıklıkla yorgunluk, kas güçsüzlüğü, fiziksel performansın azalması, bilişsel fonksiyonlarda bozulma gibi semptomlara neden olur (1).

Demir eksikliği anemisi (DEA), en sık görülen anemidir. Eritropoez için gerekli demir ihtiyacı karşılanamadığında gelişir. Yaşlı erişkinlerde anemi birçok olumsuz sonuç için risk faktörüdür. Standart bir tanımlanmamakla birlikte; kadınlar için hemoglobin (Hb) <12 g / dL ve erkekler için Hb <13 g/dL değerleri anemi olarak kabul edilmektedir. DEA, anemi ile birlikte toplam vücut demirinde azalma olarak tanımlanır. Serum ferritin düzeyi en fazla kullanılan tanı parametresidir ve 20 ng/ml altı değerler demir eksikliği olarak kabul edilir. Ferritin konsantrasyonu yaşla ve inflamasyon varlığında artar. Bu sebeple transferrin saturasyonu, çözünür (soluble) transferrin reseptörü ve çözünür transferrin reseptör düzeyi/ ferritin endeksi gibi parametreler faydalı bilgiler sağlayabilir (2).

Tıp ve diğer bilimsel alanlardaki büyük ilerleme, sanitsyonda sağlanan gelişme ve toplumsal refahın artması günümüzde beklenen yaşam süresi ortalamalarını

oldukça arttırmıştır. Bu da beraberinde toplumda ileri yaştaki birey sayısının katlanarak artmasını getirmiştir. Geriatrik birey ifadesi; bir çok batı ülkesinde 65 yaş ve üzerinde, aktif çalışma dönemini tamamlayan ve yaşlanmanın beraberinde getirdiği fizyolojik değişiklikleri taşıyan bireyleri tanımlar (3).

DEA gelişmiş ülkelerde, premenapozal kadınların %11'inde, 50 yaş üstü erkeklerin ise %2-4'ünde görülür (4). Gelişmekte olan ülkelerde ise genç kadınlarda % 30'a varan oranlar bildirilmiştir (1). Geriatrik yaş grubunda; ayaktan hastalarda %16,6-25, bakım evinde yaşayanlarda %22-40, hastanede yatan hastalarda %15-65 oranında DEA görülür (5-7). Bu hastalarda maligniteyi ekarte etmek için özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) ve alt GİS endoskopik değerlendirmenin yararı pek çok çalışmada gösterilmiştir (8, 9).

Klinik pratikte pek çok hasta, anemi olmaksızın DE tanısı almaktadır ve DE prevalansı DEA'sinin üç katından fazladır (10). Buna karşın DE hastalarında endoskopik değerlendirme gerekliliği çok fazla çalışılmamıştır ve bu konuda standart bir yaklaşım sağlanamamıştır.

Bu çalışma ile birincil amacımız Türk toplumunda erişkin ve geriatrik yaş grubunda DE (anemi bulunmayan) ve DEA'li hastaları endoskopik bulguları açısından karşılaştırmaktır. İkincil olarak ise DE ve DEA hasta gruplarında ilaç kullanımı, endoskopik lezyon lokalizasyonu ve tipi, kronik hastalıklar ve ilişkili risk faktörlerinin tespit edilmesi amaçlanmıştır. Demir kaybına yol açabilecek endoskopik lezyonlar, DE ve DEA hastalarında yaş grupları göz önüne alınarak karşılaştırılacaktır. Böylece geriatrik bireylerde ciddi morbidite sebebi olabilen endoskopik incelemelerin, DE hastalarında hangi klinik durumlarda yapılabileceği belirlenebilecektir. Endoskopik değerlendirmede malignite ve endoskopik tedavi gerektiren lezyon varlığının anlamlı düzeyde düşük saptanması halinde, DE hastalarında tanıda alternatif metotların kullanılması gerekliliği ortaya konacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Anemiye Genel Yaklaşım

2.1.1. Anemiye Giriş

Anemi; toplam eritrosit kitlesi ve Hb seviyesinin sahip olduğu oksijen taşıma kapasitesinin, vücudun fizyolojik ihtiyaçlarını karşılamak için yetersiz kaldığı durumu tanımlar. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) anemi için bireyin yaşı, cinsiyeti, yaşadığı yerin deniz seviyesinden yüksekliği, gebelik varlığı ve sigara içmesi durumuna göre farklı düzeltme faktörleri ile farklı Hb sınırları belirlemiştir. DSÖ'nün deniz seviyesinde yaşayan bireyler için önerdiği ve yaygın kullanılan sınırlar; kadınlar için Hb değeri 12 g / dL ve erkekler için 13 g / dL'dir (11) (Tablo 2.1). Bu sınırların altındaki değerler anemi olarak kabul edilir.

Tablo 2.1. DSÖ'nün deniz seviyesinde yaşayan farklı yaş grubu bireyler için belirlediği Hb sınır değerleri (g/dl) (11)

Popülasyon	Normal değerler	Hafif anemi	İlımlı anemi	Şiddetli anemi
6-59 aylık çocuk	11 veya üstü	10-10,9	7-9,9	7'den düşük
5-11 yaş çocuk	11,5 veya üstü	11-11,4	8-10,9	8'den düşük
12-14 yaş çocuk	12 veya üstü	11-11,9	8-10,9	8'den düşük
15 yaş ve üstü kadın	12 veya üstü	11-11,9	8-10,9	8'den düşük
Gebe kadın	11 veya üstü	10-10,9	7-9,9	7'den düşük
15 yaş ve üstü erkek	13 veya üstü	11-12,9	8-10,9	8'den düşük

Anemi, erişkin popülasyon ve geriatric bireylerde çok sık görülen bir klinik problemdir. Bu kriterler kabul edildiğinde, anemi prevalansı toplum içindeki geriatric bireylerde % 8,1-24,7'e, huzurevinde yaşayan geriatric bireylerde % 31- 60'a, hastanede yatan geriatric bireylerde ise % 40 - 72'ye varan oranlarda görülmektedir (12, 13).

2.1.2. Anemilerin Sınıflandırılması

Anemiler yaygın olarak kullanılan şekliyle morfoloji ve etiyopatogeneze göre sınıflandırılabilir. Ancak pek çok farklı şekilde sınıflandırmak mümkündür.

2.1.2.1. Morfolojik Sınıflama

Klinik pratikte yaygın olarak kullanılan ve kolay ulaşılabilen bir laboratuvar parametresi olan ortalama eritrosit hacmi (OEH) baz alınarak yapılan sınıflamada anemiler; normositik (OEH=80-100 femptolitre [fL]), mikrositik (OEH<80 fL) ve makrositik (OEH>100 fL) olmak üzere üç grupta incelenir. Mikrositer anemiler periferik yayma ile incelendiğinde çoğunlukla hipokromik özelliindedir ve ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonları (OEHbK) normalin altındadır (14). (Tablo-2).

Tablo 2.2 Anemilerin morfolojik sınıflandırması (14)

Makrositer Anemiler (OEH> 100 fL)
<ul style="list-style-type: none">- Vitamin B12 ve folat eksikliği- Herediter DNA sentez bozuklukları- İlaçlara bağlı DNA sentez bozuklukları (kemoterapi ilaçları, antikonvülzanlar, oral kontraseptifler)- Eritropoezin arttığı durumlar (Akut kan kaybı, hemoliz)- Kronik karaciğer hastalıkları,hipotiroidi- Hipoplastik ve aplastik anemiler, miyelodisplaziler
Mikrositer Anemiler (OEH<80 fL)
<ul style="list-style-type: none">- Demir eksikliği anemisi- Globin sentezi bozuklukları (Talasemiler)- Hem sentezi bozuklukları (Sideroblastik anemiler)- Kronik hastalık anemisi
Normositer Anemiler (OEH 80-100 fL)
<ul style="list-style-type: none">- Akut kan kaybı- Plazma volümünün aşırı derecede artması (gebelik, hidrasyon)- Kronik hastalık anemisi- Kemik iliği infiltrasyonu ile giden patolojiler- Kronik karaciğer ve böbrek hastalıkları

2.1.2.2. Etiyopatogeneze Göre Sınıflama

Tablo 2.3. Etiyopatogeneze Göre Anemi Sınıflaması (14-16)

1-Eritrosit Yapımında Azalma	2-Eritrosit Yıkımında Artış	3-Kan Kaybı
Hemoglobin sentezinde bozukluk	Hemolitik Anemiler	Belirgin kanamalar
-Demir eksikliği anemisi -Talasemiler -Sideroblastik anemiler -Kurşun zehirlenmesi	Eritrosit kaynaklı	-Travma -Melena -Hematemez -Menometroraji
DNA sentezinde bozukluk	-Eritrosit membran defektleri -Eritrosit sitoplazmik enzim defektleri -Globin yapı ve sentez bozuklukları -Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri	
-B12 vitamini eksikliği -Folik asit eksikliği	Eritrosit dışı sebepler	
	-İmmün hemoliz -Non immün hemoliz	
Pluripotent kök hücrede bozukluk		Gizli kanamalar
-Aplastik anemi -Lösemi -Myelodisplastik sendromların anemisi		-Yavaş kanayan ülser -Maligniteler
Eritroid kök hücrede bozukluk		İndüklenmiş kanamalar
-Saf kırmızı dizi aplazisi -Kronik böbrek yetmezliği anemisi -Endokrin hastalıklarda görülen anemiler -Konjenital diseritropoetik anemiler		-Tanısal tetkik için fazla kan alımı -Hemodiyaliz -Aşırı kan bağıışı -Cerrahi müdahaleler
Eritropoetik regülasyonda bozukluk		
- Hemoglobinopatiler		
Bilinmeyen ya da multipl Mekanizmalar		
-Kronik hastalık anemisi (KHA) -Kemik iliği infiltrasyonu -Nutrisyonel anemiler (Demir,B12 vit ve folat dışında)		

2.1.3.Demir Eksikliği Genel Bilgiler

2.1.3.1.Demir Metabolizması

İnsan vücudu, yaklaşık 3-4 g demir içerir; bunun % 70'i eritrositlerin yapı taşı olan hemoglobinin yapısında bulunur. Günlük demir alımı ortalama 10-15 mg kadardır. Bunun ancak 1-2 mg kadarı emilir ve kaybedilen demiri dengeler. Demir terleme, cilt epitel hücrelerinin kaybı ve gastrointestinal ve genitoüriner yol mukoza hücrelerinin kaybı ile kaybedilir. Plazma, serum transferrine bağlı 2-4 mg demir içerir. Kırmızı kan hücrelerinin üretimi ve vücut metabolizması için günlük olarak 20-25 mg demir gerekir. Bu nedenle yaşlanan kırmızı kan hücrelerinden demirin geri dönüşümü gerekir. Bu sebeple memelilerde demir önemli bir yapı taşı olarak, sürekli bir kayıp ve tekrar yapıya katılma döngüsü ile büyük oranda korunur. Eritrosit parçalanmasından elde edilen demir, hızla plazmada demir taşıyıcı olarak dolaşan transferrin proteinine makrofajlar aracılığıyla geri yüklenir. Hasar görmüş kaslardan kaybedilen demir, yenilenen kas liflerine lokal olarak geri dönüştürülür. Yine dolaşımdaki hasarlı kırmızı hücrelerden kaybedilen demir örneğin; akut intravasküler hemolizde salınan demirgeçici bir makrofaj popülasyonu tarafından geri dönüşüme katılır. Neredeyse kaybedilen tüm vücut demiri eritropoezde primer olarak tekrar kullanılır. Günlük sadece 1-2 mg demir kaybedilir. Duodenal enterositlerden emilen eşit miktar demirle o da yerine koyulur (17).

Demir kayıplarının artması durumunda demir emilim kapasitesi artabilir, ancak bu genellikle eritropoez genişleme kapasitesinden daha düşük düzeyde kalır. Demir depolarının kısıtlı olduğu bireylerde ise DEA kan kaybından (veya hatta kan bağışından) sonra kolayca gelişir (18).

Diyet demiri hem +2 değerlikli formda (Fe^{+2} veya ferröz) hem de +3 değerlikli formda (Fe^{+3} veya ferrik) bulunur. Alınan ferrik formdaki demir (Fe^{+3}), düşük mide pH'ı yardımı ile ince barsak fırçamsı kenarları üzerinde bulunan ferrik redüktaz enzimi ile daha kolay emilen ferröz forma (Fe^{+2}) çevrilir. Duodenal epitel üzerindeki divalant metal transporter 1 (iki değerli metal taşıyıcı 1 [DMT1]) apikal zar boyunca demirin emilimini sağlar. Burada demir, ya transferrine bağlı olarak plazmaya bazolateral zar boyunca transfer edilir ya da ferritin olarak depolanır ve sonunda enterosit döküldüğünde salgılanır (19).

Bağırsaktan demirin emilmesi, en az üç düzenleyici mekanizma tarafından sıkı bir kontrol altındadır. Birincisi diyetin düzenleyici etkisi, ikincisi demir depolarının düzenleyici etkisi ve üçüncüsü eritropoetik sistemin düzenleyici etkisidir. Bu üç düzenleyici etki, demir metabolizmasında anahtar bir peptit olan hepsidin ekspresyonunu kontrol eder ve hepsidin DMT1 ve ferroportin gibi taşıyıcılar üzerindeki kontrolü ile homeostaz sağlanır (19). Hepsidin demir metabolizmasında anahtar bir rol oynar. Hem proksimal duodenumdaki enterositlerden plazmaya demir taşınmasının hem de demirin vücut demir depolarından salınmasının engellenmesinden sorumludur. Serum hepsidin seviyeleri DEA hastalarında düşüktür. Böylece bağırsakta demir emilimi artar ve makrofajlardan taşıyıcı proteinlere demir transferi olur. İnflamatuvar bozukluklarda, hepsidin üretimi karaciğerde artan interlökin-6 üretimi ile uyarılır ve bu bağırsak demir emilimini ve demirin vücut depolarından salınmasını bloke eder (20-23).

Tablo 2.4.Hepsidin düzeyini etkileyen faktörler (24)

Azaltan durumlar	Arttıran durumlar
Hipoksemi	İnflamatuvar hastalıklar
Anemi	Enfeksiyöz hastalıklar
Demir eksikliği	Maligniteler
Eritropoetin	Plazma demir seviyesinin yükselmesi
Genetik anormallikler (Hereditör hemokromatoz)	Genetik anomaliler (İRİDA)

2.1.3.2. Demir Eksikliği Anemisi ve Demir eksikliği

DE, laboratuvar ve klinik sonuçlara dayanılarak mutlak ve bağıl demir eksikliğin klinik prezantasyonları olan DE (anemisiz) ve DEA olarak da sınıflandırılır (1).

Tablo 2.5.Demir Eksikliğinin Kliniğe Göre Sınıflaması (1)

Klinik bilgiye göre	Mekanizma
-Demir eksikliği	Azalan demir depolarına karşın anemi yokluğu, diğer dokulara ait demir eksikliğinin klinik bulguları
-Demir eksikliği anemisi	Anemi ile birlikte demir depolarında azalma, mikrositik ve hipokromik kırmızı hücreler

DEA dünya çapında en sık görülen anemidir ve anemi vakalarının % 50'sinin DEA olduğu düşünülmektedir (25). DE ise aneminin eşlik etmediği ancak demir depolarında azalma ve/veya demirin dokulara sunumunun yetersiz kaldığı durumu tarif etmektedir. Pek çok çalışmada DE'nin DEA'dan çok daha sık görüldüğü gösterilmiştir (26, 27).

DE ve DEA genellikle kolay tanınmakla birlikte bazı inflamatuvar durumlarda tanıda güçlük yaşanabilir. Kronik hastalık anemisi (KHA/İnflamasyon anemisi), vücut toplam demiri normal, yüksek ya da düşükken de demirin eritropoez ve enzimatik reaksiyonlar için sunumunu azaltan kronik inflamatuvar bozukluklarda görülen bir anemidir. İnflamatuvar sitokinler hepsidin üretimini arttırarak demirin GİS'den emilimini azaltır. Hepsidin makrofaj depolarındaki demirin plazma taşıyıcı proteinlerine transferini engeller. Böylece hepsidin, dolaşımdaki transferrin doygunluğunu azaltarak dokuya demir sunumu azaltır. Yaygın olarak görülen ateroskleroz, obezite, metabolik sendrom ve diyabet gibi hastalıklarda, değişik derecede inflamasyona bağlı olarak demirin dokulara kısıtlı sunumu ile giden fonksiyonel bir demir eksikliği mevcuttur (1). Demir eksikliğini bu açıdan patofizyolojiye göre sınıflamak gerekirse; demir depolarında azalma ve sonucunda demirin yer aldığı fizyolojik mekanizmalarda aksama (eritropoez, oksidatif fosforilasyon ve hücre döngüsünde yer alan enzimler) ile giden mutlak demir eksikliği ve demirin dokulara sunumunu kısıtlayan fonksiyonel demir eksikliği olarak ikiye ayırabiliriz.

Tablo 2.6. Patofizyolojiye Göre Demir Eksikliğinin Sınıflandırılması (1)

Patofizyolojiye göre	Mekanizma
-Mutlak demir eksikliği	Demir depolarında azalma
-Fonksiyonel demir eksikliği (Kronik hastalık anemisi-inflamasyon anemisi)	Normal / yüksek demir depolarına karşın dokulara ve eritropoze demir sunumunun kısıtlandığı demir eksikliği (örneğin malignite, enfeksiyon, inflamatuvar hastalıklar, kronik kalp yetmezliğinde demir eksikliği)

Pek çok kanser türünde ve kronik böbrek hastalığında (KBH), hem diyaliz hem de diyaliz öncesi evrede (evre 3-4-5 KBH) inflamasyon ile birlikte fonksiyonel DE sık görülür (23). Orta yaş kilolu bireyler ve her yaşta obez bireylerde de inflamasyon ve DE birlikteliğine sık rastlanır (28).

Mutlak DE; artan demir ihtiyacının karşılanamaması, alımın azalması, akut ya da kronik kan kayıpları (ana olarak GİS'den olmak üzere) gibi sebepler ile toplam vücut demirinin azalması sonucu oluşan klinik durumu tarif eder. En çok anemi ile kendini gösterir. Dünya çapında aneminin en sık nedenidir. Dünya çapında 2 milyara yakın insanı etkilediği bilinmektedir (29). Hepsidin seviyelerinin artmasıyla oluşan KHA ve anemi yokluğunda bile demir eksikliğinin gelişebileceği kronik kalp yetmezliği fonksiyonel demir eksikliğinin diğer örnekleridir (30).

Demir kısıtlaması ilişkili anemi, 4 farklı klinik durumda izlenir. Bunlar; mutlak demir eksikliği anemisi, dokulara demir sunumunda ve demir emiliminde bozulma ile giden kronik hastalık anemisi (KHA), fonksiyonel demir eksikliği anemisi (eritropoeze demir sunumunda kısıtlılık ya da mevcut demir sunumunun yetmemesi nedeniyle demir gereksiniminin karşılanamaması) ve demir kullanımının ve transportunun bozulduğu kalıtsal anemilerdir (31).

Kalıtsal demir eksikliği olan demir dirençli demir eksikliği anemisi (İRİDA-iron refractory iron deficiency anemia-) ilk defa 2008'de karaciğer hepsidin inhibitör

transmembran proteaz serin 6 (matriptaz 2) proteinini kodlayan TMPRSS6 geninin keşfi sonrası tanımlanmıştır (32). İRİDA otozomal resesif, TMPRSS6 gen mutasyonuna bağlı kalıtsal bir demir eksikliği hastalığıdır. Normalde TMPRSS6 geni, hepsidin aktivasyonunu BMP/SMAD yolağı üzerinden bloke eder ve koreseptör hemojuvelini hepatosit plazma membranından ayırır. TMPRSS6 geni, mutasyon sonucu etkisizleşir. Bunun sonucunda yüksek hepsidin seviyeleri oluşur. Bu durum bağırsaktan demir emilimini ve makrofajlardan demirin salınımını engelleyerek eritropoez için gerekli olan demir arzının yetersiz kalmasına neden olur (33). Oral demir replasmanına dirençli vakalarda İRİDA akla gelmelidir. Tüm dünyada bildirilmiş vakalar mevcuttur fakat nadir bir hastalıktır. Demir eksikliği ile giden diğer kalıtsal bozukluklarda etkilenen genler DMT-1 ve STEAP3 genleridir. Eritropoezde kusurlu demir kullanımı ile karakterizedirler. Kalıtsal demir eksikliği tanısının, demir fiziyojisi hakkında bilgilerimiz arttıkça artması beklenmektedir (34).

Tablo 2.7. Demir Eksikliği Kalıtıma Göre Sınıflama (1)

Kalıtıma göre	Mekanizma
-Genetik (İRİDA) (DMT-1, STEAP-3 gen mutasyonları)	TMRSS6 gen mutasyonu sonucu hepsidin aşırı üretimi-EPO direnci, atranferrinemi
-Kazanılmış	Artmış demir ihtiyacı, alımda azalma, emilimde bozukluk, kan kaybı

2.1.3.3. Demir Eksikliği Belirti ve Bulguları

Anemi, demir eksikliğinin en kolay tanındığı durumdur. Ancak anemi olmadan da DE hastalarında, demirin enerji metabolizması ve yapısal fonksiyonlarındaki rolünden ötürü; halsizlik, güçsüzlük, bilişsel fonksiyonlarda azalma gibi semptomlar görülebilir (1). DEA olan geriatric hastalar çoğunlukla asemptomatiktir. Bununla birlikte değişen derecelerde zayıflık, yorgunluk, sinirlilik, baş ağrısı, solgunluk, dispne, angina pektoris, ödem, azalmış egzersiz toleransı ve iş performansı gibi

anemiye ait non spesifik belirti ve bulgular görülebilir. Koilonişi, pika ve atrofik glossit gibi daha demir eksikliği spesifik belirtiler de ortaya çıkabilir (35, 36). DEA'nın, geriatric hastalarda huzursuz bacak sendromu ile ilişkili olduğu da gösterilmiştir (37).

Hematüri, hemoroidal ve jinekolojik kan kaybı, gizli GİS kanamaları gibi kronik kan kaybı sebepleri, demir eksikliğinin en belirgin nedenleridir. Melena ve karın ağrısı veya malabsorpsiyon ve diyare gibi klinik belirtilerin kombinasyonu, GİS maligniteleri veya çölyak hastalığı gibi altta yatan hastalıkları da işaret edebilir (38).

2.1.3.4. Demir Eksikliği Tanısı

Geriatric hastalarda demir eksikliği genellikle muktifaktöriyel sebepler ile oluşur. Birkaç laboratuvar testi doğru şekilde yorumlanarak DE ve DEA tanısına ulaşılabilir. Hemogram endeksleri sınırlı bilgi verir. KHA hastalarında da DEA hastalarında olduğu gibi ortalama eritrosit hacmi (OEH) mikrositik veya normositik aralıkta olabilir (39). Serum demiri, transferrin ve transferin saturasyonu tanıda yaygın olarak kullanılan parametreler olmakla birlikte DEA için tanısız değildir (35, 39). DEA'sinde serum demirinin ve transferrin saturasyonunun düşmesi (genelde %15 altındadır), Total Demir Bağlama Kapasitesi (TDBK) ve serbest eritrosit protoporfirini (SEP) düzeyinin ise artması beklenir (35).

Demir depolarının değerlendirilmesinde en önemli gösterge olan serum ferritin düzeyi tanıda yaygın olarak kullanılır. İyi standardize edilmiştir ve demir eksikliğini teşhis etmek için en çok kullanılan parametredir. Ancak akut faz reaktanıdır ve serum seviyeleri yaşla birlikte artar (40, 41). Yaş, cinsiyet, hasta seçimi ve spesifik hastalık kategorilerine (mutlak demir eksikliği, kronik böbrek hastalığı, kanser, kronik kalp yetmezliği) göre eski ve yakın zamanlı bir çok çalışmada, 100 µg / L'ye kadar varan geniş bir yelpazede ferritin eşikleri önerilmiştir. Sonuç olarak geriatric bireylerde demir eksikliği anemisi için en uygun kesim değerinin ne olduğu ve KHA (inflamasyon anemisi) gibi ayırıcı tanıda yer alan hastalıklardaki ferritin eşik değeri net değildir (39).

Tablo 2.8. İleri yaş hastalarda DEA ve KHA/inflamasyon anemisi (İA) için ayırıcı tanıda kullanılacak laboratuvar tetkikleri (42)

Parametreler	Kronik hastalık anemisi			Demir eksikliği anemisi	Kronik hastalık anemisi + DEA
	Kronik Enfeksiyon	Kanser	İnflamatuvar Hastalık		
Demir seviyesi	Azalı	Azalı	Azalı	Azalı	Azalı
Transferrin	Azalı veya normal	Azalı veya normal	Azalı veya normal	Artar	Azalı
Transferrin Saturasyonu	Azalı	Azalı	Azalı	Azalı	Azalı
Ferritin (ng/ml)	>30	>30	>30	<30	<100
Serum çözünür Transferrin reseptörü	Normal	Normal	Normal	Artmış	Artmış ya da normal
Serum çözünür Transferrin reseptörü/log ferritin	<1	<1	<1	>2	>2
Sitokin seviyeleri	Artar	Artar	Artar	Normal	Artar
Serum hepsidin	Artar	Artar	Artar	Bariz düşer	Artar

Geriatrik hastalarda serum ferritin düzeyinin 50 µg / L' den düşük olması, demir eksikliğini yüksek oranda gösterir. Transferrin saturasyonunun ve serum ferritin değerlerinin birlikte düşük olmasının DE tanısı doğruluğunu arttırabileceği düşünülür ancak bu her zaman doğru değildir (43). Düşük transferrin saturasyonu, kırmızı kan hücresi üretimi için yetersiz demir arzı olduğunu gösterir ve ayrıca KHA hastalarında da düşük bulunur (39). İnflamasyon belirteçleri olarak C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) gibi parametrelerin tanısal testlere eklenmesi, DEA hastalarında inflamasyon düzeyinin etkisini tahmin etmek için faydalı olabilir (40).

Son yıllarda demir homeostazının ve patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması, serum çözünür transferrin reseptörü (sTfR), retikülosit hemoglobin içeriği veya

retikülosit hemoglobin ekivalanı (eşdeğeri) ve serum hepsidin gibi daha yeni laboratuvar analizlerinin geliştirilmesini sağlamıştır (44).

sTfR konsantrasyonu, demir eksikliğinde yükselen, ancak inflamasyon, enfeksiyon, yaş, cinsiyet veya hamilelikten önemli ölçüde etkilenmeyen, toplam eritropoietik aktivitenin kantitatif bir ölçüsüdür. Transferrin reseptörü, eritroid öncül hücrelerde diferrik transferrin ile stabilize edilmediğinde bir membran proteaz ile bölünür. Bu nedenle sTfR seviyeleri, DE'de ve ayrıca akut eritropoez artışında artmaktadır. sTfR akut faz reaktanı olmadığından ferritine potansiyel üstünlüğü bulunmaktadır. sTfR'nin, sTfR-ferritin endeksi şeklinde kullanılmasının (log10 serum ferritin), KHA ve DEA ayırımında güçlü bir gösterge olacağı öne sürülmüştür (44). sTfR'nin doğruluğu hematolojik bozuklukların varlığında sınırlanır (45). sTfR ve sTfR/ferritin oranı henüz klinik uygulamada yaygınlaşmamıştır ve standardize değildir. Son zamanlarda yapılan bir meta-analizde, sTfR testinin DEA için % 86 duyarlılığa ve % 75 özgüllüğe sahip olduğu bulunmuştur (35). Joosten ve Brugnara'nın yaptığı çalışmalarda ise geriatrik hastalarda DEA tanısı ve KHA'dan ayırımında ferritin testinin sTfR'e üstün olduğu iddia edilmiştir (46, 47).

Retikülosit hemoglobin içeriği ve retikülosit hemoglobin ekivalanı (eşdeğeri), fonksiyonel demir eksikliğinin erken bir işareti olarak, otomatik hücre sayım cihazları tarafından kolayca analiz edilebilir. Yapılan çalışmalar normal erişkin ve geriatrik hastalarda bu testleri başarılı bulmuştur. Özellikle diyaliz hastalarında KHA ve DEA ayırımında umut veren sonuçlar mevcuttur. Ancak DEA olan geriatrik hastalarda tanısal faydası ile ilgili yeterli bilgi yoktur. Ayrıca bu testler standardize değildir ve kullanımını yaygınlaşmamıştır (32).

Hepsidin de DEA tanısında yeni ve ciddi potansiyel gösteren bir biyobelirteçtir. Akut veya kronik inflamatuvar durumu bulunan anemili hastalarda hepsidin seviyeleri yükselir, DEA olanlarda ise düşer. Henüz rutin olarak yaygın kullanımı mevcut değildir ve farklı laboratuvarlar arasındaki ölçümlerdeki değişkenlik serum hepsidin için tek tip kesim noktalarının tanımlanmasını engellemiştir. Geriatrik hastalarda yapılan birkaç çalışmanın sonuçları çelişkili olsa da demir bozukluklarının teşhisi için umut verici bir laboratuvar testidir (24, 48).

Demir malabsorpsiyonundan şüphelenildiğinde (çölyak hastalığı, gastrit, Helicobacter pylori), oral demir yüklenmesinden sonra oral demir absorpsiyon testi yapılabilir. Bu test kılavuzlar tarafından onaylanmamıştır. Halen çoklu oral demir dozları kullanılmaktadır ve sonuçların yorumlanması standardize değildir. Bununla birlikte, bazı sınırlı ek bilgiler sağlayabilecek invaziv olmayan bir testtir (49).

DEA hastalarında %5-6'ya varan oranlarda çölyak hastalığı görülür. Malabsorpsiyon şüphesi olduğunda ve oral demir tedavisine yeterli yanıt olmadığında çölyak serolojik markerları da mutlaka görülmeli ve hasta ince barsak endoskopik biyopsisi açısından değerlendirilmelidir (50).

Prusya mavisi ile yapılan kemik iliği yayması genellikle demir eksikliği tanısı için altın standart olarak kabul edilir. Ancak hasta için invaziv ve konforsuzdur. Klinisyenler ve patologlar arasında yaymaların değerlendirilmesi önemli farklılıklar gösterebilir ve genel olarak anemik geriatric hastalarda tanı için kullanılmaz (51).

DEA tanısı genellikle klinik ve laboratuvar tetkikleri ile konulmakla birlikte geriatric hastalar için DEA ve KHA'yı net olarak ayırt edecek laboratuvar tanı kriterleri bulunmamaktadır. Tanı hastayı kapsamlı değerlendirerek hastanın komorbid hastalıklarını, kliniğini ve laboratuvar tetkiklerini birlikte değerlendirerek koyulur.

2.2. Geriatric Bireylerde Anemi ve Endoskopik Değerlendirme

DSÖ 2050 yılında 65 yaş üstü birey sayısının üçe katlanacağını ve 1,5 milyar insana ulaşacağını öngörmektedir. 2020 yılında geriatric birey sayısının 5 yaş altı birey sayısından fazla olması beklenmektedir. Geriatric DE hastalarının sayısı da bu yüzden giderek artmaktadır (52).

Anemi prevalansı yapılan çalışmalarda toplum içindeki geriatric bireylerde % 8,1-24,7'e, huzurevinde yaşayan geriatric bireylerde % 31- 60'a, hastanede yatan yaşlı bireylerde ise % 40 - 72'ye varan oranlarda görülmektedir (6, 12, 13, 53, 54).

DE ve inflamasyona bağlı demir kısıtlaması da geriatric bireylerde sıklıkla çoklu komorbiditelerden ötürü yaygındır. Ayrıca yaşlanma kronik subklinik

inflamatuvar bir durum yaratır. Yaşlanma ile IL-6 ve TNF alfa gibi sitokinler artmaktadır (55, 56). Bu da geriatric bireylerde fonksiyonel demir eksikliği yaratabilir.

DEA, gastrointestinal ülser ve tümörler, arteriyovenöz malformasyonlar ve malabsorpsiyon bozuklukları gibi altta yatan ciddi potansiyel hastalıklara işaret edebileceğinden önemli bir klinik bulgudur. Ayrıca geriatric hastalarda anemi, düşük fiziksel performans ve kas gücü, düşme ve kırıklar, sık hastaneye yatış, bilişsel bozukluk, depresyon gibi bir çok durumla ilişkilidir. Geriatric hastalarda anemi, morbidite ve mortalite artışı için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (6, 12, 34, 57, 58).

Vücuttaki demir kaybı diyet ile demir emilim yeteneğini aştığında, negatif bir demir dengesi oluşur ve sonunda eritropoezi etkileyerek DEA gelişir. Negatif demir dengesi temel olarak kan kaybı (açık veya gizli) ve / veya GİS'den emilim bozukluğu kaynaklıdır. Geriatric hastalarda DEA'nın ana nedenleri de kronik kan kaybı ve demir emilim bozukluğudur. Diyetle demir alımının azalması da geriatric yaşta DEA'ya sebep olabilecek faktörlerden biridir (59).

GİS bozuklukları ve DEA arasındaki güçlü ilişki defalarca gösterilmiştir. DEA olan geriatric hastalarda, kan kaybını açıklayacak GİS dışı aşikar bir neden olmadığı sürece üst ve alt GİS endoskopik muayenesi yapılmalıdır. Ayrıca DEA'lı hastalarda GİS malignite prevalansı % 6-13 olarak bildirilmektedir (9, 60-62). Bazı çalışmalarda % 29-51'e varan yüksek oranlar bildirilmiştir (62, 63). Bu veriler endoskopik değerlendirmenin önemini ortaya koymuştur. Geriatric bireylerde DEA'nın yaygın sebepleri Tablo 2.9'da gösterilmiştir (35).

Tablo 2.9. Geriatrik Bireylerde DEA'sine sebep olan yaygın nedenler (35)

KRONİK KAN KAYBI
<ul style="list-style-type: none">- Özofajit ve gastrit- Gastrik ve duodenal ülser- Özofageal ve gastrik malignite- Geniş hiatal herni- Anjiyodisplazi- Kolon malignitesi- Kolon polipleri- Hematüri- Uterin kanama- İlaçlar (non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar, asetilsalisilik asit (ASA), antikoagülanlar)
MALABSORBSİYON
<ul style="list-style-type: none">- Helicobacter pylori- Otoimmün gastrit- Çölyak hastalığı- Proton pompa inhibitörleri (PPI)

DE hastalarında endoskopik inceleme ile saptanan GİS lezyonları Tablo 2.10'da gösterilmiştir (42).

Tablo 2.10. DE Hastalarında Görülen Endoskopik Bulgular (42)

Özofagus, Mide, Duodenum	<ul style="list-style-type: none">- Peptik ülser- Eroziv hemorajik gastrit- Eroziv özofajit- Hiatal hernide ülserler- Arteriyovenöz malformasyon- Çölyak- Kanser- Crohn hastalığı- Polip
İnce Bağırsak	<ul style="list-style-type: none">- Vasküler malformasyon- Çölyak- Kanser- Crohn hastalığı- Polip- Jejunal erozyon- Divertikül
Kolon, rektum, anüs	<ul style="list-style-type: none">- İnflamatuvar bağırsak hastalığı- Ülserler- Hemoroid- Polip

Geriatric hastalarda endoskopik işlemler öncesi-sırası ve sonrasında pek çok zorlukla karşılaşmaktadır. Kolonoskopi hazırlığı ve işlemin bizzat kendisi oldukça zahmetlidir ve geriatric hastalarda kırılabilirlik, demans, dekompanse kalp yetmezliği, işlem sırasında işbirliğinin kısıtlı olması, hastaların genel durumunun kötü olması gibi

sebeplerle önemli sayıda hastada belirgin bir terapötik fayda sağlamaz. Bu nedenle palyatif bakım vereni, hasta ya da vekilleri tarafından reddedilir (2, 64).

Hasta kaynaklı pek çok sebeple endoskopik işlemler askıya alınırken masanın karşı tarafında bulunan doktorlar açısından da durum çok farklı değildir.

Geriatrik DEA hastalarında GİS dışı bir sebep saptanmadıysa endoskopik inceleme gibi invaziv olmayan ancak bağırsak hazırlığı gerektiren bilgisayarlı tomografi kolonografi (BT kolonografi) faydalı olabilir (65).

Endoskopik inceleme ile DEA'ya neden olacak bir potansiyel lezyon saptamak geriatrik hastalarda zor olabilir. Ayrıca eroziv gastrit, küçük polipler ve ülserler gibi iyi huylu lezyonların kesin bir şekilde demir eksikliği anemisinin nedeni olup olmadığı da net değildir (66).

Geriatrik hastalarda anemilerin altında yatan sebebi %25-30'a varan oranlarda bulunmamaktadır ve bu hastalarda genellikle eritropoetin (EPO) düzeyi düşüktür (7). Bu hastalarda artmış damar duvar sertliğinin, böbrek perfüzyonu üzerinden düşük EPO ile ilişkili olduğunu iddia eden yayınlar mevcuttur ancak daha fazla insan çalışmasına ihtiyaç vardır (67).

Endoskopik değerlendirme popülasyona özgü yapılmalıdır. Geriatrik hastalarda artmış komplikasyon riski hesaba katılmalıdır. Araştırmanın terapötik ve prognostik getirileri göz önüne alınmalı ve hastanın yaşam süresi ve konforunu ne ölçüde değiştireceği iyi düşünülmelidir.

2.2.1. Demir Eksikliği Olan Geriatrik ve Erişkin Yaş Grubu Hastalarda Diğer Görüntüleme Yöntemleri

DEA hastalarında özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) ve kolonoskopi ile kanama odağı ve anemi sebebi aydınlatılmadığında bir sonraki adım kapsül enteroskopi (2). ÖGD ve kolonoskopi ile kanama odağı bulunamayan GİS kanama hastalarında 11 çalışmanın havuzlandığı bir metaanaliz göstermiştir ki çift balon enteroskopi ve kapsül enteroskopi %57'ye %60 gibi benzer oranlarda tanısal

verimliliğe sahiptir. Bu hastalarda tanı için daha az invaziv olduğundan başlangıçta kapsül enteroskopi kullanılmalıdır. Çift balon enteroskopi ise kapsül enteroskopi ile kanama odağı saptanan hastalara biyopsi ve tedavi prosedürleri için ya da kapsül enteroskopi kanama odağı saptamasa bile ince bağırsaktan kanama şüphesi yüksek ise tanısal prosedür olarak uygulanmalıdır (68). Çift balon enteroskopinin kanamayı durdurduğu, Hb düzeylerini %75'den fazla normalize ettiği ve kan ürünü ve demir replasman ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir (69).

Abdominal BT taraması gibi diğer incelemeler daha az invaziv tanı yöntemleridir ve endoskopik incelemeler endike olmadığında alternatif olarak yapılabilir. Ancak DEA ile ilişkili mukozal lezyonlar için düşük bir duyarlılığa sahiptir.

Geriatric hastalarda kapsül enteroskopide görülen yaygın ince bağırsak lezyonları anjiyodisplazi ve ülserlerdir. Malignite, inflamatuvar barsak hastalığı ve çölyak hastalığı daha az görülür. Hastaların büyük kısmı, kapsül enteroskopi çalışmasını çok yorucu ve zor bulur. DEA olan geriatric hastalarda tanısal verim % 53 ile % 72 arasında değişmektedir ancak sonuç sonrasındaki terapötik seçenekler genellikle sınırlıdır (70-73). Hastanın kliniği ve komorbiditeleri doğrultusunda alternatif tanı ve tedavi prosedürleri belirlenmelidir.

3. HASTALAR VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Protokolü

Çalışma retrospektif, kesitsel bir çalışma olarak yapıldı. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı endoskopi ünitesinde demir eksikliği nedeniyle 01/2014-01/2018 tarihleri arasında ÖGD ve kolonoskopi yapılan hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. İşlem esnasında kayıt altına alınan hasta isim ve hasta protokol numaraları kullanılarak hastane bilgi işletim sistemi Avicenna aracılığıyla hastaların demografik bilgilerine ulaşıldı.

Çalışmaya 18 yaşından büyük, ferritin değeri 20 ng/ml ve altında olan ÖGD ve kolonoskopi aynı gün yapılmış hastalar dahil edildi. Hastaların endoskopik işlem öncesi son 3 ayda görülen Hb, hematokrit (htc), OEH, ortalama eritrosit hemoglobini (OEHb), ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (OEHbK), ferritin, serum demir, demir bağlama kapasitesi (DBK), transferrin saturasyonu (%TS), vitamin B12 düzeyi (B12), folat düzeyi, kreatinin değerleri ve hesaplanan glomerüler filtrasyon hızları (CKD-EPI), C reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızları (ESH) ve laktatdehidrojenaz (LDH) düzeyleri veri tabanına girildi. Birden fazla değer olması durumunda endoskopik değerlendirmeye en yakın görülen değerler veri tabanına eklendi. Hemogram parametreleri ferritin değeri ile eş zamanlı görülmüş ise veri tabanına kaydedildi. Eğer endoskopik işlem öncesi demir replasmanı başlandı ise replasman öncesi hemogram değerleri kaydedildi.

Ferritin değeri tüm hastalarda 20 ng/ml altındaydı. Hastalar anemi varlığına göre iki gruba ayrıldı ve bunlar çalışma grupları olarak kabul edildi. Hb değeri 13 gr/dL ve üzerinde olan erkek hastalar ile Hb değeri 12 gr/dL olan kadın hastalar DE grubunu, Hb değerleri bu kesim noktalarının altında kalan erkek ve kadın hastalar da DEA grubunu oluşturdu.

Çalışmadan 18 yaş altı, endoskopik inceleme öncesi aşıkâr hematemez, hematokezya, melanası bulunan, bilinen GİS malignite öyküsü olan, kolonoskopi sonucu yetersiz kolon temizliği görülen ve ÖGD ve kolonoskopi işlemleri aynı gün

yapılmayan hastalar çıkarıldı. Kolonoskopisi tam olarak yapılamayan ve çekum dışındaki kolon segmentlerinden herhangi biri değerlendirilemeyen hastalar ve ÖGD tamamlanamayan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Hastaların asetilsalisilik asit (ASA), klopidogrel, tikagrelor, proton pompa inhibitörü (PPI)-antiasit, non steroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ), yeni oral antikoagülan (YOAK), warfarin, düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) gibi anemiye etkileyebilecek ilaç kullanım öyküleri veri tabanına girildi. İlaç kullanım öykülerine endoskopi öncesi son 6 ayda sistemde bulunan poliklinik anamnez notlarından ulaşıldı. Ayrıca hastaların son 1 yıl içindeki reçeteleri ve ilaç raporları incelendi. Endoskopik değerlendirme öncesi son 6 içinde tekrarlayan 2 reçete veya son 1 yıl içinde tekrarlayan 3 reçetede aynı ilaç bulunması durumunda düzenli kullandığı ilaçlar içinde kabul edilerek veri tabanına eklendi.

Hastaların ÖGD, kolonoskopi ve patoloji sonuçları değerlendirmeye alındı.

Hastaların endoskopi ve patoloji raporları incelenerek daha önceki literatür bilgileri ışığında şu lezyonlar demir eksikliğinin potansiyel sebepleri olarak kabul edildi;

- 1- özofajit
- 2- adenomatoz polipler >10 mm,
- 3- peptik hastalık (mide veya duodenum ülseri, eroziv gastrit, eroziv duodenit)
- 4- Billroth II gastrektomi,
- 5- atrofik gastrit, Helicobacter pylori (H. pylori) ile ilişkili gastrit,
- 6- çölyak hastalığı,
- 7- malign neoplazmlar,
- 8- vasküler lezyonlar (anjiodisplazi, antral vasküler ektaziler),
- 9- divertikül ve
- 10- inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) varlığı.

Seçilen DE ve DEA hastaları 50 yaş altı, 50-64 yaş arası ve 65 yaş ve üstü olmak üzere 3 gruba ayrıldı. DE ve DEA hastaları yaş grupları esas alınarak; endoskopik lezyon varlığı, endoskopik lezyon lokalizasyonu, malignite sıklığı, ilaç kullanım öyküleri, replasman tipleri ve laboratuvar değerleri açısından kıyaslandı.

3.2. Çalışmaya Dahil Olma ve Dışlanma Kriterleri

Çalışmaya dahil olma kriterleri;

- 1- 18 yaşından büyük hastalar
- 2- 01/2014-01/2018 seneleri arasında Cebeci ve İbni Sina Gastroenteroloji Kliniği'nde ÖGD ve kolonoskopi yapılmış -endoskopi kayıt defterlerinde raporları bulunan- ve işlem öncesi demir parametreleri ve hemogramları hastane bilgi işletim sisteminde bulunan hastalar
- 3- ÖGD ve kolonoskopi öncesi ferritin düzeyi <20 ng/ml ve Hb değeri erkek hastalar için 13 g/dl'den, kadın hastalar için 12 g/dl'den küçük olanlar (DEA grubu)
- 4- ÖGD ve kolonoskopi öncesi ferritin düzeyi <20 ng/ml ve Hb değeri erkek hastalar için 13 g/dl'den, kadın hastalar için 12 g/dl'den büyük olanlar (DE grubu)

Çalışmadan dışlanma kriterleri;

Çalışma retrospektif olduğu için gönüllü bulunmamaktadır ancak çalışmadan çıkarılma kriterleri:

- 1- 18 yaş altı hastalar
- 2- Endoskopik inceleme öncesi aşikar hematemez, hematokezya, melana öyküsü bulunan hastalar
- 3- Bilinen GİS malignite öyküsü olan hastalar

- 4- Kolonoskopi sonucu yetersiz kolon temizliği görölenler
- 5- ÖGD ve kolonoskopi aynı işlem gününde yapılamayan hastalar
- 6- ÖGD ya da kolonoskopi tamamlanamayan hastalar; ÖGD de duodenum bulbusun, kolonoskopide çekum hariç kolon segmentlerinden birinin görüntülenememesi
- 7- Endoskopik değerlendirme öncesinde replasman almış veya aktif olarak replasman alan hastalar
- 8- Bilinen MDS, KLL, KML gibi hematolojik malignite ve hastalığı olanlar

3.3. İstatistiksel Analiz

Araştırma verisi “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)” aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortanca (çeyrekler arası aralık), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Pearson Ki-Kare Testi ve Fisher’in Kesin Testi uygulandı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov Testi) kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Mann-Whitney U Testi istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

3.4. Etik Kurul Onayı

Etik kurul onayı, 27/05/2019’da 10-790-19 karar numarası ile Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ndan alınmıştır.

4. BULGULAR

Araştırma kapsamında demir eksikliği olan erişkin ve geriatric yaş grubunda toplam 571 hasta incelendi. İncelenen hastaların yaş ortancası (medyan) 65 idi. (IQR:51-72). Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde %22.6'sı (129 hasta) 50 yaşın altında, %26.8'i (153 hasta) 50-64 yaş arasında ve %50.6'sı (289 hasta) 65 yaş ve üzerinde idi. Ayrıca 80 yaş ve üzerinde olanlar, tüm hastaların %8.9'unu (51 hasta) oluşturdu. En genç hasta 19, en yaşlı hasta 91 yaşındaydı. Hastaların cinsiyet dağılımı %60.8 (347) kadın, %39,2 (224) erkek şeklinde oldu (**Tablo 4.1**).

İncelenen hastaların 279'u (%49,9) DE hastası iken, %51.1'i (n=292) ise DEA hastasıydı. Bunlar çalışma grupları olarak kabul edildi. Bu iki grubun demografik özellikleri, kronik hastalıkları, ilaç kullanımları ve ÖGD ve kolonoskopi bulguları karşılaştırılarak değerlendirildi.

Çalışma grupları arasında yaş ve yaş grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). DEA hastalarının yaş ortancaları (67), DE hastalarına (60) göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Geriatric DEA hastalarının sayısı (192), DE hastalarından (97) çok daha yüksekti. Bu fark 80 yaş ve üzerinde çok daha belirgindi (**Tablo 4.1**). DE/DEA oranı 50 yaş altında %58,9, 50-64 yaş arasında %69,2 iken 65 yaş üzerinde %33,5 idi. Bu oran 80 yaş ve üzerinde ise %19,6'ya düşmüştü.

Diğer taraftan çalışma grupları arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 4.1**).

Tablo 4.1. DEA ve DE hastaları arasında bazı tanımlayıcı özelliklerin dağılımı

	Toplam (n=571)	DEA (n=292)	DE (n=279)	p
Yaş (yıl), medyan (IQR)	65 (51-72)	67 (60-76)	60 (48-67)	<0.001^a
Yaş Grubu, n (%)				
<50 yaş	129 (22.6)	53 (18.2)	76 (27.2)	
50-64 yaş	153 (26.8)	47 (16.1)	106 (38.0)	<0.001^b
≥65 yaş	289 (50.6)	192 (65.8)	97 (34.8)	
≥80 yaş, n (%)	51 (8.9)	41 (14.0)	10 (3.6)	<0.001^b
Cinsiyet, n (%)				
Kadın	347 (60.8)	169 (57.9)	178 (63.8)	
Erkek	224 (39.2)	123 (42.1)	101 (36.2)	0.147 ^b

n: Hasta sayısı; %:Sütun yüzdesi; IQR: Çeyrekler arası aralık (Interquartile range); ^aMann-Whitney U Testi; ^bPearson Ki-Kare Testi

DEA ve DE hastaları arasında bazı kronik hastalıkların dağılımı Tablo 4.2’de sunulmuştur.

İncelenen hastaların % 51.7’sinde hipertansiyon (HT) mevcut iken bunu % 32.2 ile diabetes mellitus (DM), % 23.7 ile aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) ve % 10.8 ile kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) izledi. En az görülen ek hastalıklar %4.2 ile atrial fibrilasyon (AF), %3.2 ile kronik böbrek hastalığı (KBH) ve %2.5 ile serebrovasküler olay (SVO) idi (Tablo 4.2).

DEA hastalarında HT, DM, ASKH, AF ve KBH hastalarının yüzdesi DE hastalarına göre anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.001$, $p=0.001$) (Tablo 4.2).

Diğer taraftan DEA ve DE hastaları arasında KOAH ve SVO varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.317$, $p=0.326$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. DEA ve DE hastaları arasında bazı kronik hastalıkların dağılımı

	Toplam (n=571)	DEA (n=292)	DE (n=279)	p ^a
	n (%)	n (%)	n (%)	
Kronik Hastalıklar				
HT	291 (51.7)	176 (60.9)	115 (42.0)	<0.001
DM	182 (32.2)	112 (38.6)	70 (25.5)	0.001
ASKH	134 (23.7)	86 (29.7)	48 (17.5)	0.001
KOAH	61 (10.8)	35 (12.1)	26 (9.5)	0.317
AF	24 (4.2)	23 (7.9)	1 (0.4)	<0.001
KBH	18 (3.2)	16 (5.5)	2 (0.7)	0.001
SVO	14 (2.5)	9 (3.1)	5 (1.8)	0.326

n: Hasta sayısı; %:Sütun yüzdesi; ^aPearson Ki-Kare Testi; HT: Hipertansiyon; DM: Diyabetes mellitus; ASKH: Aterosklerotik kalp hastalığı; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; AF: Atrial fibrilasyon; KBH: Kronik böbrek hastalığı; SVO: Serebrovasküler olay

DEA ve DE hastaları arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı Tablo 4.3'de gösterilmiştir.

DEA olan 123 erkek hastanın hemoglobin değeri ortancası 11.4 (IQR:9.8-12.2) g/dL (min.-maks.değerler; 9.8- 12.9 g/dL) idi. DEA olan 169 kadın hastanın ise hemoglobin değeri ortancası 10.6 (IQR:9.6-11.3) g/dL (min.-maks. değerler 5.3-11.9 g/dL) idi. DE olan 101 erkek hastanın hemoglobin değeri ortancası 14.4 (IQR:13.9-15.2) g/dL (min.- maks. değerler 13.0 g/dL-17.2 g/dL) idi. DE olan 178 kadın hastanın hemoglobin değeri ortancası 13.0 (IQR:12.6-13.8) g/dL (min.-maks. değerler 12.0-15.4 g/dL) idi.

DEA hastalarının laboratuvar parametrelerinden; trombosit sayısı, DBK, B12 vitamini, kreatinin değeri, ESH ve CRP değerleri DE hastalarından anlamlı düzeyde yüksekti. DEA hastalarının OEH, OEHb, OEHbK, Hb, htc, ferritin, serbest demir, transferrin satürasyonu, GFH ve LDH değerleri DE hastalarından anlamlı düzeyde düşüktü (p<0.05) (Tablo 4.3). Diğer taraftan DEA ve DE hastaları arasında folik asit değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p:=0,223) (Tablo 4.3).

DEA hastalarında CRP ve ESH değerleri DE hastalarından anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu. Yaptığımız ek analizde kolon ve mide malignitesi saptanan 25 DEA hastanın CRP ortancası: 8,1 mg/L iken, malignite saptanan 8 DE hastasının CRP

ortancası ise 2,1 mg/L idi ($p<0,001$). Malignitesi olmayan DEA hastalarının CRP ortancası 3,2 g/L iken, malignitesi olmayan DE hastalarının CRP ortancası 2,1 mg/L idi. Çalışma popülasyonunda CRP ortancaları ise DE hastalarında 2,1 mg/L iken DEA hastalarında 3,4 mg/L olarak bulundu. Malignitesi olan DEA hastalarının CRP ortalamasının, malignitesi olmayan DEA hastalarına ve DE hastalarına kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğunu görüldü ($p<0,001$). ESH değerlerine malign hastaların büyük kısmında ulaşılamadığından ESH için ek analiz yapılmadı.

Tablo 4.3. DEA ve DE hastaları arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı

	Toplam		DEA		DE		p ^a
	n	medyan (IQR)	n	medyan (IQR)	n	medyan (IQR)	
OEH (fL)	571	82.7 (77.6-87.7)	292	78.7 (73.6-84.1)	279	85.8 (82.1-89.0)	<0.001
OEHb (pg)	571	26.9 (24.7-29.0)	292	25.2 (22.9-27.4)	279	28.3 (26.8-29.5)	<0.001
OEHbK (g/dL)	571	32.4 (31.4-33.1)	292	31.8 (30.8-32.7)	279	32.7 (32.2-33.3)	<0.001
Hb (g/dL)	571	12.2 (10.8-13.5)	292	10.8 (9.8-11.6)	279	13.6 (12.9-14.4)	<0.001
Htc (%)	569	37.9 (34.0-41.6)	292	34.0 (31.0-36.1)	277	41.6 (39.6-44.0)	<0.001
Trombosit (/mm³)	571	284 (227-348)	292	295 (234.5-373.8)	279	271 (217-321)	0.007
Ferritin (ng/mL)	571	9.9 (6.0-14.0)	292	8 (5-12)	279	11 (8.1-16.0)	<0.001
Serbest Demir (mcg/dL)	564	44 (26-67)	289	28 (18-44)	275	62 (45-82)	<0.001
DBK (ug/dL)	564	406 (367.2-444.0)	289	417 (374-455)	275	398 (363-430)	<0.001
Transferrin Saturasyonu (%)	564	11 (6-17)	289	7 (5-11)	275	16 (11-21)	<0.001
Vitamin B12 (pg/mL)	559	307 (215-444)	289	325.4 (225.8-489.5)	273	288.9 (208.5-409.0)	0.040
Folik Asit (ng/mL)	487	8.8 (7.0-11.3)	250	8.8 (6.8-11.0)	237	8.8 (7.0-12.0)	0.223
Kreatinin (mg/dl)	526	0.5 (0.63-0.90)	265	0.78 (0.63-0.98)	261	0.75 (0.63-0.86)	0.010
GFH (mL/min/1.73m²)	569	90 (78-90)	291	88 (64.7-90.0)	278	90 (86.9-90.0)	<0.001
LDH (U/L)	455	169 (145-193)	245	162 (139.5-188.0)	210	174 (156.0-201.2)	0.001
ESH (mm/saat)	458	17.5 (9.0-30.0)	255	24 (13-38)	203	11 (6-18)	<0.001
CRP (mg/L)	530	2.6 (1.0-6.3)	278	3.4 (1.2-8.1)	252	2.1 (1.0-5.0)	<0.001

n: Hasta sayısı; IQR: Çeyrekler arası aralık (Interquartile range); ^aMann-Whitney U Testi. OEH:Ortalama eritrosit hacmi, OEHb:Ortalama eritrosit hemoglobini, OEHbK:Ortalama eritrosit hemoglobini konsantrasyonu, Hb:hemoglobini, Htc:hematokrit, DBK:demir bağlama kapasitesi, GFH:Glomerüler filtrasyon hızı, LDH:laktat dehidrojenaz, ESH:Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP:C reaktif protein

DEA ve DE hastaları arasında replasman uygulanma durumu ve uygulanan replasman türlerinin dağılımı Tablo 4.3’de sunulmuştur.

Araştırmaya dahil edilen hastaların %33.0'ına replasman uygulanmazken; %51.2 ile en sık oral replasman uygulandığı görüldü. Bunu %14.1 ile parenteral ve %3.4 ile kan ürünleri replasmanı izliyordu.

DEA ve DE hastaları arasında replasman uygulanmayan hasta sayıları ve uygulanan oral, parenteral ve kan ürünü replasman sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,004$, $p<0,001$, $p<0,001$). Replasman uygulanmayan hasta yüzdesi DE hastalarında, DEA hastalarından anlamlı olarak daha yüksekti. Ayrıca DEA hastalarında oral, parenteral ve kan ürünü replasmanı uygulananların yüzdesi DE hastalarına göre anlamlı düzeyde daha yüksekti (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. DEA ve DE hastaları arasında replasman uygulanma durumu ve uygulanan replasman türlerinin dağılımı

Replasman Türü	Toplam (n=571)	DEA (n=292)	DE (n=279)	p ^a
	n (%)	n (%)	n (%)	
Uygulanmamış	183 (33.0)	47 (16.6)	136 (50.0)	<0.001
Oral	284 (51.2)	162 (57.2)	122 (44.9)	0.004
Parenteral	78 (14.1)	64 (22.6)	14 (5.1)	<0.001
Kan ürünü	19 (3.4)	19 (6.7)	0	<0.001

n: Hasta sayısı; %:Sütun yüzdesi; ^aPearson Ki-Kare Testi

Araştırma kapsamında incelenen hastaların %29.0'ı ilaç kullanıyordu. Kullanılan ilaçlara bakılacak olursa; en sık kullanılan ilaç %60.2 ile PPI/antiasit idi. Bunu %30.8 ile ASA ve %22.3 ile NSAİİ izliyordu. En az kullanılan ilaçlar %1.2 ile YOAK ve %0.4 ile enoksaparin ile tikagrelor idi. Hastaların kullandıkları toplam ilaç sayısı ortancası 3 idi. PPI/antiasit, ASA, klopidogrel, NSAİİ, warfarin, YOAK, enoksaparin, tikagrelor grubundan (IQR:1-5) aynı anda herhangi iki ilaç kullanan hastaların yüzdesi 32,7, aynı anda herhangi üç ilaç kullanan hastaların yüzdesi ise 8,0'di (Tablo 4.5).

DEA hastalarının PPI/antiasit, ASA, klopidogrel, warfarin ve YOAK grubu ilaçları kullanımını DE hastalarından açısından istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti ($p<0.05$). Yine birlikte kullanımını sık görülen PPI-ASA ve PPI-warfarin

kombinasyonlarının kullanımının, DEA hastalarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu görüldü ($p<0,001$). DEA hastaları içinde bu gruptan herhangi bir ilaç kullananların yüzdesi DE hastalarına göre anlamlı düzeyde yüksekti. Hastaların toplamda kullandığı ilaç sayısı DEA hastalarında, DE hastalarından anlamlı düzeyde yüksekti. Ek olarak aynı anda PPI/antiasit, NSAİİ, YOAK, ASA, klopidogrel, warfarin, tikagrelor ve enoksaparin ilaçlarından herhangi iki veya üçünü kullananların yüzdesi, DEA hastalarında DE hastalarına göre anlamlı düzeyde yüksekti (Tablo 4.5). Diğer taraftan DEA ve DE hastaları arasında NSAİİ, klopidogrel, enoksaparin, ASA-klopidogrel kombinasyonu ve tikagrelor ilaçlarının kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. DEA ve DE hastaları arasında ilaç kullanma durumu ile kullanılan ilaç türü ve sayısının dağılımı

	Toplam (n=565)	DEA (n=290)	DE (n=275)	p
İlaç Kullanımı, n (%)	164 (29.0)	72 (24.8)	92 (33.5)	0.024^a
Kullanılan İlaç Türleri, n (%)				
ASA	174 (30.8)	108 (37.2)	66 (24.0)	0.001^a
PPI/Antiasit	340 (60.2)	188 (64.8)	152 (55.3)	0.020^a
PPI ve ASA	141 (24.7)	93 (31.8)	48 (17.2)	<0.001^a
PPI ve Warfarin	25 (4.4)	21 (7.2)	4 (1.4)	0.001^a
NSAİİ	126 (22.3)	65 (22.4)	61 (22.2)	0.947 ^a
Klopidogrel	44 (7.8)	29 (10.0)	15 (5.5)	0.044^a
Warfarin	28 (5.0)	24 (8.3)	4 (1.5)	<0.001^a
ASA ve klopidogrel	21 (3.7)	15 (5.2)	6 (2.2)	0.060 ^a
YOAK	7 (1.2)	7 (2.4)	0	0.015^b
Enoksaparin	2 (0.4)	2 (0.7)	0	0.168 ^b
Tikagrelor	2 (0.4)	2 (0.7)	0	0.168 ^b
Kullanılan Toplam İlaç Sayısı, medyan (IQR)	3 (1-5)	4 (2-6)	2 (1-4)	<0.001^c
Herhangi 2 İlaç Kullanımı, n (%)	185 (32.7)	108 (37.2)	77 (28.0)	0.019^a
Herhangi 3 İlaç Kullanımı, n (%)	45 (8.0)	33 (11.4)	12 (4.4)	0.002^a

n: Hasta sayısı; %:Sütun yüzdesi; IQR: Çeyrekler arası aralık (Interquartile range); ^aPearson Ki-Kare Testi; ^bFisher'in Kesin Testi; ^cMann-Whitney U Testi. PPI: proton pompa inhibitörü, ASA:asetil salisilik asit, NSAİİ:non steroid antiinflamatuvar ilaç, YOAK:yeni oral antikoagülan

DEA ve DE hastaları arasında ÖGD ve kolonoskopide lezyon varlığının dağılımı Tablo 4.6'da gösterilmiştir.

DE'ye neden olabilecek endoskopik bulguların lokalizasyonu incelendiğinde hastaların %69.9'unda ÖGD'de, %35.9'unda ise kolonoskopide anemiye neden olabilecek bir endoskopik lezyon saptandı. Hastaların %83.2'sinde ÖGD veya kolonoskopide lezyon bulundu. Hastaların %47.3'ünde sadece ÖGD'de, %13.3'ünde ise sadece kolonoskopide lezyon mevcuttu.%22.6'sında ise hem ÖGD hem de kolonoskopide anemiyi açıklayabilecek bir lezyon gösterildi (Tablo 4.6).

İncelenen hastaların %0.9'unda (5 hasta) ÖGD'de, %4.9'unda (28 hasta) kolonoskopide malignite saptandı. Toplamda ise hastaların %5.8'inde (33 hasta) endoskopik incelemede malignite saptandı (Tablo 4.6).

DEA ve DE hastaları arasında ÖGD veya kolonoskopide anemiyi açıklayacak lezyon sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi ($p=0,983$). DEA hastalarında kolonoskopide ($p=0,013$) ve hem ÖGD'de hem de kolonoskopide lezyonu olan hasta sayısının anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü ($p=0,016$). Malignite lokalizasyonu açısından incelendiğinde DEA hastalarında kolonoskopide ve ÖGD'de veya kolonoskopide istatistiksel olarak anlamlı şekilde DE hastalarına göre maligniteye daha fazla rastlandı ($p<0.05$). ÖGD'de malignite saptanma sıklığının, DE ve DEA hastaları arasında anlamlı fark göstermediği görüldü. DEA hastaları içinde kolonoskopide ve hem ÖGD'de hem de kolonoskopide lezyon saptananların yüzdesi DE hastalarından anlamlı düzeyde yüksekti. Sadece ÖGD'de lezyon saptanan DEA hastalarının yüzdesi ise DE hastalarından anlamlı düzeyde düşüktü. Ayrıca DEA hastaları içinde kolonoskopide ve çift yönlü endoskopik değerlendirmede (ÖGD ve kolonoskopi birlikte) malignite saptananların yüzdesi DE hastalarından anlamlı düzeyde daha yüksekti (Tablo 4.6).

DEA ve DE hastaları arasında ÖGD'de veya kolonoskopide ve sadece kolonoskopide lezyonu olan hastalar arasında anlamlı fark izlenmedi. Yine ÖGD'de malignite saptanma durumu açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. DEA ve DE hastaları arasında ÖGD ve kolonoskopide lezyon varlığının dağılımı

	Toplam (n=571)	DEA (n=292)	DE (n=279)	p ^a
	n (%)	n (%)	n (%)	
Lezyon Varlığı				
ÖGD'de	399 (69.9)	202 (69.2)	197 (70.6)	0.709
Kolonoskopide	205 (35.9)	119 (40.8)	86 (30.8)	0.013
ÖGD veya Kolonoskopide	475 (83.2)	243 (83.2)	232 (83.2)	0.983
Sadece ÖGD'de	270 (47.3)	124 (42.5)	146 (52.3)	0.018
Sadece Kolonoskopide	76 (13.3)	41 (14.0)	35 (12.5)	0.599
ÖGD ve Kolonoskopide	129 (22.6)	78 (26.7)	51 (18.3)	0.016
Kanser Varlığı				
ÖGD 'de	5 (0.9)	3 (1.0)	2 (0.7)	1.000 ^b
Kolonoskopide	28 (4.9)	22 (7.5)	6 (2.2)	0.003
ÖGD'de veya Kolonoskopide	33 (5.8)	25 (8.6)	8 (2.9)	0.004

n: Hasta sayısı; %:Sütun yüzdesi; ^aPearson Ki-Kare Testi; ^bFisher'in Kesin Testi.ÖGD:Özofagogastroduodenoskopi

DEA ve DE hastaları arasında yaş gruplarına göre ÖGD ve kolonoskopide lezyon varlığının dağılımı Tablo 4.7'de sunulmuştur.

Geriatric yaş DEA hastalarında kolonoskopide ve hem ÖGD hem de kolonoskopide lezyon saptananların yüzdesi, 50 yaş ve 50-64 yaş arası DEA hastalarından anlamlı olarak yüksekti. Sadece ÖGD'de lezyon saptananların yüzdesi ise anlamlı olarak düşüktü ($p<0.05$). 80 yaş ve üzerindeki DEA hastalarından sadece kolonoskopide lezyon saptananların yüzdesi 80 yaş altındaki DEA hastalarından anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$) (Tablo 4.7). Bu da geriatric hastalarda anemi etyolojisi araştırılırken kolonoskopik değerlendirmenin önemini ortaya koyan ve üst GİS endoskopik değerlendirmenin de birlikte yapılması gerektiğini gösteren bir veriydi. Ek olarak DEA hastalarında yaş grupları arasında ÖGD veya kolonoskopide ve sadece kolonoskopide anemiyi açıklayacak lezyon varlığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

DEA hastaları yaş gruplarına göre malignite sıklığı açısından değerlendirildiğinde ÖGD ve kolonoskopide malignite saptanması açısından yüzdeler

arasında anlamlı fark izlenmedi. Buna ek olarak 80 yaşın altındaki DEA hastaları ile 80 yaş ve üzerindeki DEA hastaları arasında ÖGD’de anemiyi açıklayacak lezyon varlığı açısından anlamlı fark izlenmedi. Yine 80 yaş üstü ve 80 yaş altı DEA hastaları değerlendirmeye alındığında ÖGD’ de, kolonoskopide ve hem ÖGD hem de kolonoskopide malignite varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0.05$) (Tablo 4.7).

Toplam 33 hastada malignite saptandı. Buların 5’i ÖGD’de 28 tanesi kolonoskopide bulundu. ÖGD’de saptananların malignitelerden 1’i özofagogastrik bileşke yassı hücreli, 1’i mide enterokromaffin hücreli, diğer 3’ü mide adenomatöz karsinom idi. Kolonoskopi saptanan 28 malignitenin tamamı kolorektal adenokarsinomdu. Malignite saptanan hastaların, ÖGD’deki lezyon sıklığı değerlendirildiğinde ise 28 hastanın 13’ünün (%46) ÖGD’ si normal iken, 4’ünde (%14) eroziv gastrit, 5’inde H. Pylori gastriti (%17), 1’inde (%3,5) gastrik ülser ve H. Pylori gastriti, 3’ünde atrofik gastrit (%10, (%7) ise gastrik polip saptandı. Bu da ÖGD’de anemiyi açıklayacak lezyon bulunsa dahi ileri yaş hastalarda kolonoskopik değerlendirmenin yapılması gerektiğini göstermekteydi. DE hastalarından kolonoskopisinde 7), 2’sinde malignite saptanan 6 hastanın 3’ünde ÖGD normalken 1’inde atrofik gastrit, 1’inde mide polipi, 1’inde ise H. Pylori gastriti ve gastrik ülser mevcuttu.

80 yaş ve üzeri DE hastaları içinde sadece kolonoskopide herhangi bir lezyon saptananların yüzdesi 80 yaşın altındaki DE hastalarından anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$). (Tablo 4.7). Bu da anemi eşlik etmese dahi 80 yaş üstü hastalarda DE’nin kolon patolojilerinden kaynaklanabileceğini gösterdi. Ancak hem DEA hastalarında hem de DE hastalarında 80 yaş ve üzerinde, malignite saptanma yüzdesi açısından yapılan iki yönlü endoskopik değerlendirmede (üst GİS ve alt GİS) diğer yaşlara göre anlamlı fark izlenmedi.

DE hastalarında, yaş grupları arasında ÖGD veya kolonoskopide lezyon varlığı ve malignite sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. DEA ve DE hastaları arasında yaş gruplarına göre ÖGD ve kolonoskopide lezyon varlığının dağılımı

Çalışma Grubu	Yaş Grupları			p^a	Yaş Grupları			Toplam	
	<50 yaş	50-64 yaş	≥65 yaş		<80 yaş	≥80 yaş	p^a		
	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		
	(n=53)	(n=47)	(n=192)		(n=251)	(n=41)		(n=292)	
DEA	Lezyon Varlığı								
	ÖGD'de	36 (67.9)	34 (72.3)	132 (68.8)	0.871	175 (69.7)	27 (65.9)	0.619	202 (69.2)
	Kolonoskopide	16 (30.2)	13 (27.7)	90 (46.9)	0.012	98 (39.0)	21 (51.2)	0.141	119 (40.8)
	ÖGD veya Kolonoskopide	41 (77.4)	41 (87.2)	161 (83.9)	0.386	209 (83.3)	34 (82.9)	0.957	243 (83.2)
	Sadece ÖGD'de	25 (47.2)	28 (59.6)	71 (37.0)	0.014	111 (44.2)	13 (31.7)	0.133	124 (42.5)
	Sadece Kolonoskopide	5 (9.4)	7 (14.9)	29 (15.1)	0.273	34 (13.5)	7 (17.1)	0.008	41 (14.0)
	ÖGD ve Kolonoskopide	11 (20.8)	6 (12.8)	61 (31.8)	0.017	64 (25.5)	14 (34.1)	0.246	78 (26.7)
	Kanser Varlığı								
	ÖGD'de	0	0	3 (1.6)	0.454	3 (1.2)	0	1.000	3 (1.0)
	Kolonoskopide	0	5 (10.6)	17 (8.9)	0.066	20 (8.0)	2 (4.9)	0.487	22 (7.5)
	ÖGD veya Kolonoskopide	0	5 (10.6)	20 (10.4)	0.048	23 (9.2)	2 (4.9)	0.549	25 (8.6)
		(n=76)	(n=106)	(n=97)		(n=269)	(n=10)		(n=279)
DE	Lezyon Varlığı								
	ÖGD'de	51 (67.1)	81 (76.4)	65 (67.0)	0.249	192 (71.4)	5 (50.0)	0.165 ^b	197 (70.6)
	Kolonoskopide	21 (27.6)	28 (26.4)	37 (38.1)	0.152	80 (29.7)	6 (60.0)	0.074 ^b	86 (30.8)
	ÖGD veya Kolonoskopide	62 (81.6)	90 (84.9)	80 (82.5)	0.819	223 (82.99)	9 (90.0)	1.000 ^b	232 (83.2)
	Sadece ÖGD'de	41 (53.9)	62 (58.5)	43 (44.3)	0.124	143 (53.2)	3 (30.0)	0.201 ^b	146 (52.3)
	Sadece Kolonoskopide	11 (14.5)	9 (8.5)	15 (15.5)	0.565	31 (11.5)	4 (40.0)	0.025^b	35 (12.5)
	ÖGD ve Kolonoskopide	10 (13.2)	19 (17.9)	22 (22.7)	0.272	49 (18.2)	2 (20.0)	1.000 ^b	51 (18.3)
	Kanser Varlığı								
	ÖGD'de	1 (1.3)	1 (0.9)	0	0.560	2 (0.7)	0	1.000	2 (0.7)
	Kolonoskopide	0	3 (2.8)	3 (3.1)	0.315	6 (2.2)	0	1.000	6 (2.2)
	Endoskopi veya Kolonoskopide	1 (1.3)	4 (3.8)	3 (3.1)	0.610	8 (3.0)	0	1.000	8 (2.9)

n: Hasta sayısı; %:Sütun yüzdesi; ^aPearson Ki-Kare Testi; ^bFisher'in Kesin Testi

DEA ve DE hastaları arasında ÖGD ve kolonoskopide saptanan lezyonların dağılımı Tablo 4.8'de sunulmuştur.

İncelenen hastalarda ÖGD'de en sık saptanan lezyon %28.2 ile H.Pylori gastriti iken bunu %26.3 ile atrofik gastrit, %15.8 ile eroziv gastrit ve %9.1 ile özofajit izliyordu. ÖGD'de en az saptanan lezyon türleri %5.1 ile gastrik ülser ve %3.2 ile duodenal ülserdi. Hastaların %2.3'üne gastrektomi yapılmıştı. İncelenen hastaların %21.9'unun ÖGD' sinde aynı anda 1'den fazla lezyon saptanmıştı (Tablo 4.8).

Kolonoskopide saptanan lezyon türlerine bakılacak olursa; %14.2 ile en sık saptanan lezyon polip iken bunu % 6.1 ile divertikül, % 4.2 ile aktif ülseratif kolit ve % 3.9 ile aktif crohn hastalığı izliyordu. Kolonoskopide en az saptanan lezyon türleri %0.5 ile remisyondaki ülseratif kolit, yine %0.5 ile remisyondaki crohn ve %0.4 ile iskemik kolit idi (Tablo 4.8).

DEA hastalarında ÖGD'de H.Pylori gastriti saptananların yüzdesi DE hastalarından anlamlı düzeyde düşük iken, gastrektomi olanların yüzdesi anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Diğer taraftan DEA ve DE hastaları arasında ÖGD'de atrofik gastrit, eroziv gastrit, özofajit, gastrik ülser ve duodenal ülser varlığı ve ÖGD'de aynı anda birden fazla lezyon varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.8).

DEA hastalarında kolonoskopide aktif ülseratif kolit ve anjiyodisplazi saptananların yüzdesi DE hastalarına göre anlamlı düzeyde yüksekti. DEA hastalarında enfeksiyöz kolit saptananların yüzdesi ise anlamlı olarak düşüktü ($p<0.05$). Diğer taraftan bu iki grup arasında kolonoskopide polip, divertikül, aktif crohn hastalığı, ülser, remisyondaki ülseratif kolit, remisyondaki crohn hastalığı ve iskemik kolit varlığı ve kolonoskopide aynı anda 1'den fazla lezyon varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. DEA ve DE hastaları arasında ÖGD ve kolonoskopide saptanan lezyonların dağılımı

	Toplam (n=571)	DEA (n=292)	DE (n=279)	p ^a
	n (%)	n (%)	n (%)	
ÖGD' de Lezyon Türü				
H. Pylori gastriti	161 (28.2)	71 (24.3)	90 (32.3)	0.035
Atrofik gastrit	150 (26.3)	78 (26.7)	72 (25.8)	0.806
Eroziv gastrit	90 (15.8)	45 (15.4)	45 (16.1)	0.814
Özofajit	52 (9.1)	25 (8.6)	27 (9.7)	0.643
Gastrik ülser	29 (5.1)	11 (3.8)	18 (6.5)	0.144
Duodenal ülser	18 (3.2)	9 (3.1)	9 (3.2)	0.922
Gastrektomi	13 (2.3)	11 (3.8)	2 (0.7)	0.015
<i>Endoskopide >1 Lezyon</i>	125 (21.9)	64 (21.9)	61 (21.9)	0.988
Kolonoskopide Lezyon Türü				
Polip	81 (14.2)	42 (14.4)	39 (14.0)	0.890
Divertikül	35 (6.1)	16 (5.5)	19 (6.8)	0.508
Ülseratif kolit (aktif)	24 (4.2)	19 (6.5)	5 (1.8)	0.005
Crohn (aktif)	22 (3.9)	11 (3.8)	11 (3.9)	0.913
Anjiodisplazi	11 (1.9)	11 (3.8)	0	0.001
Enfeksiyöz kolit	5 (0.9)	0	5 (1.8)	0.027^b
Ülser	4 (0.7)	2 (0.7)	2 (0.7)	1.000 ^b
Ülseratif kolit (remisyon)	3 (0.5)	0	3 (1.1)	0.115 ^b
Crohn (remisyon)	3 (0.5)	1 (0.3)	2 (0.7)	0.616 ^b
İskemik kolit	2 (0.4)	2 (0.7)	0	0.499 ^b
<i>Kolonoskopide >1 Lezyon</i>	13 (2.3)	7 (2.4)	6 (2.2)	0.843

n: Hasta sayısı; %:Sütun yüzdesi; ^aPearson Ki-Kare Testi; ^bFisher'in Kesin Testi

DEA ve DE hastalarında yaş grupları arasında ÖGD ve kolonoskopide saptanan lezyonların dağılımı Tablo 4.9'da sunulmuştur.

DEA olan geriatric hastalarda ÖGD' de H.Pylori saptananların yüzdesi, 50 yaş altı ve 50-64 yaş arasındaki erişkinlerden anlamlı düzeyde daha düşük iken ($p<0,001$) kolonoskopide polip saptananların yüzdesi anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0,006$). Diğer taraftan DEA hastalarında yaş grupları arasında ÖGD'de atrofik gastrit, eroziv gastrit, özofajit, gastrik ülser, duodenal ülser ve gastrektomi sıklığı ile aynı anda birden fazla lezyon varlığı açısından fark izlenmedi. Kolonoskopide divertikül, aktif ülseratif kolit, aktif crohn, anjiodisplazi ve ülser sıklığı ile aynı anda birden fazla lezyon varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.9).

DE hastalarında; ÖGD’de H.Pylori gastriti saptananların yüzdesi geriatric yaş grubunda, 50 yaş altı ve 50-64 yaş arasındaki erişkin hastalardan anlamlı düzeyde daha düşüktü. Geriatric DE hastalarında kolonoskopide polip saptananların yüzdesi ise anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0.05$). Ayrıca 50-64 yaş arasındaki DE hastaları içinde ÖGD’de atrofik gastrit, özofajit ve gastrik ülser saptananların yüzdesi 50 yaşın altındaki hastalardan ve geriatric DE hastalarından anlamlı düzeyde daha yüksekti. 50-64 yaş DE hastalarında kolonoskopide aktif crohn hastalığı saptananların yüzdesi ise diğer yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde daha düşüktü. Diğer taraftan DE hastalarında yaş grupları arasında ÖGD’de eroziv gastrit, duodenal ülser saptanma durumu ve gastrektomi operasyonu varlığı ile ÖGD’de aynı anda birden fazla lezyon varlığı açısından istatistiksel anlamlı fark izlenmedi. Yine kolonoskopide divertikül, aktif ülseratif kolit, enfeksiyöz kolit, ülser, remisyonadaki ülseratif kolit ve remisyonadaki crohn varlığı ve kolonoskopide aynı anda birden fazla lezyon varlığı açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. DE ve DEA hastaları arasında yaş gruplarına göre ÖGD ve kolonoskopide saptanan lezyonların dağılımı

	Toplam	Yaş Grupları			p ^a
		<50 yaş	50-64 yaş	≥65 yaş	
		(n=292)	(n=53)	(n=47)	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Endoskopide Lezyon Türü					
H. Pylori	71 (24.3)	24 (45.3)	16 (34.0)	31 (16.1)	<0.001
Atrofik gastrit	78 (26.7)	14 (26.4)	13 (27.7)	51 (26.6)	0.987
Eroziv gastrit	45 (15.4)	5 (9.4)	6 (12.8)	34 (17.7)	0.289
Özofajit	25 (8.6)	4 (7.5)	5 (10.6)	16 (8.3)	0.843
Gastrik ülser	11 (3.8)	1 (1.9)	1 (2.1)	9 (4.7)	0.518
Duodenal ülser	9 (3.1)	2 (3.8)	0	7 (3.6)	0.410
Gastrektomi	11 (3.8)	0	1 (2.1)	10 (5.2)	0.172
<i>Endoskopide >1 Lezyon</i>	<i>64 (21.9)</i>	<i>16 (30.2)</i>	<i>10 (21.3)</i>	<i>38 (19.8)</i>	<i>0.268</i>
Kolonoskopide Lezyon Türü					
DEA					
Polip	42 (14.4)	1 (1.9)	5 (10.6)	36 (18.8)	0.006
Divertikül	16 (5.5)	0	2 (4.3)	14 (7.3)	0.109
Ülseratif kolit (aktif)	19 (6.5)	6 (11.3)	2 (4.3)	11 (5.7)	0.272
Crohn (aktif)	11 (3.8)	5 (9.4)	1 (2.1)	5 (2.6)	0.056
Anjiodisplazi	11 (3.8)	1 (1.9)	1 (2.1)	9 (4.7)	0.518
Enfeksiyöz kolit	0	0	0	0	---
Ülser	2 (0.7)	1 (1.9)	0	1 (0.5)	0.466
Ülseratif kolit (remisyon)	0	0	0	0	---
Crohn (remisyon)	0	0	0	1 (0.5)	---
İskemik kolit	2 (0.7)	2 (3.8)	0	0	---
<i>Kolonoskopide >1 Lezyon</i>	<i>7 (2.4)</i>	<i>0</i>	<i>3 (6.4)</i>	<i>4 (2.1)</i>	<i>0.102</i>
	(n=279)	(n=76)	(n=106)	(n=97)	
Endoskopide Lezyon Türü					
H. Pylori	90 (32.3)	35 (46.1)	40 (37.7)	15 (15.5)	<0.001
Atrofik gastrit	72 (25.8)	8 (10.5)	35 (33.0)	29 (29.9)	0.002
Eroziv gastrit	45 (16.1)	9 (11.8)	17 (16.0)	19 (19.6)	0.389
Özofajit	27 (9.7)	6 (7.9)	16 (15.1)	5 (5.2)	0.047
Gastrik ülser	18 (6.5)	3 (3.9)	12 (11.3)	3 (3.1)	0.034
Duodenal ülser	9 (3.2)	3 (3.9)	5 (4.7)	1 (1.0)	0.304
Gastrektomi	2 (0.7)	0	0	2 (2.1)	0.151
<i>Endoskopide >1 Lezyon</i>	<i>61 (21.9)</i>	<i>12 (15.8)</i>	<i>33 (31.1)</i>	<i>16 (16.5)</i>	<i>0.014</i>
Kolonoskopide Lezyon Türü					
DE					
Polip	39 (14.0)	5 (6.6)	13 (12.3)	21 (21.6)	0.015
Divertikül	19 (6.8)	1 (1.3)	8 (7.5)	10 (10.3)	0.062
Ülseratif kolit (aktif)	5 (1.8)	2 (2.6)	2 (1.9)	1 (1.0)	0.730
Crohn (aktif)	11 (3.9)	7 (9.2)	2 (1.9)	2 (2.1)	0.022
Anjiodisplazi	0	0	0	0	---
Enfeksiyöz kolit	5 (1.8)	3 (3.9)	1 (0.9)	1 (1.0)	0.252
Ülser	2 (0.7)	2 (2.6)	0	0	0.068
Ülseratif kolit (remisyon)	3 (1.1)	2 (2.6)	1 (0.9)	0	0.246
Crohn (remisyon)	2 (0.7)	1 (1.3)	0	1 (1.0)	0.527
İskemik kolit	0	0	0	0	---
<i>Kolonoskopide >1 Lezyon</i>	<i>6 (2.2)</i>	<i>2 (2.6)</i>	<i>2 (1.9)</i>	<i>2 (2.1)</i>	<i>0.941</i>

n: Hasta sayısı; %:Sütun yüzdesi; ^aPearson Ki-Kare Testi

ÖGD’de lezyon varlığı açısından hastalar arasında bazı tanımlayıcı özelliklerin, replasman türünün, ilaç kullanımının ve kronik hastalıkların dağılımı Tablo 4.10’da gösterilmiştir.

İncelenen hastalardan ÖGD’de lezyon saptananlar içinde PPI/antiasit ve warfarin kullananların yüzdesi lezyon saptanmayanlardan anlamlı düzeyde düşük iken ek hastalıklardan SVO’su olanların yüzdesi anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Diğer taraftan ÖGD’de lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında yaş grupları, 80 yaş ve üzerinde olma durumu, cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı fark izlenmedi. Yine ilaç kullanımı ve ilaç grupları açısından PPI ve warfarin ilaçları dışında- lezyon saptanan hastalar ile lezyon saptanmayan hastalar arasında anlamlı fark izlenmedi. Lezyon saptanan ve saptanmayan gruplar arasında kronik hastalıklar açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.10).

ÖGD’de lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı Tablo 4.11’de sunulmuştur.

İncelenen hastalardan ÖGD’de lezyon saptanan ve saptanmayanlar arasında tüm laboratuvar değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.10. ÖGD’de herhangi bir lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı tanımlayıcı özelliklerin, replasman türünün, ilaç kullanımı ile ilgili özelliklerin ve kronik hastalık durumunun dağılımı

	Toplam (n=571)	ÖGD		p
		Lezyon (+) (n=399)	Lezyon (-) (n=172)	
Yaş (yıl), medyan (IQR)	65 (51-72)	64 (51-71)	65 (50.5-74.0)	0.330 ^a
Yaş Grubu, n (%)				
<50 yaş	129 (22.6)	87 (21.8)	42 (24.4)	0.247 ^b
50-64 yaş	153 (26.8)	115 (28.8)	38 (22.1)	
≥65 yaş	289 (50.6)	197 (49.4)	92 (53.5)	
≥80 yaş, n (%)	51 (8.9)	32 (8.0)	19 (11.0)	0.245 ^b
Cinsiyet, n (%)				
Kadın	347 (60.8)	237 (59.4)	110 (64.0)	0.306 ^b
Erkek	224 (39.2)	162 (40.6)	62 (36.0)	
Replasman Türü				
Uygulanmamış	183 (33.0)	132 (34.0)	51 (30.5)	0.424 ^b
Oral	284 (51.2)	192 (49.5)	92 (55.1)	0.226 ^b
Parenteral	78 (14.1)	57 (14.7)	21 (12.6)	0.511 ^b
Kan ürünü	19 (3.4)	14 (3.6)	5 (3.0)	0.715 ^b
İlaç Kullanımı (n=565), n (%)	164 (29.0)	118 (29.9)	46 (26.9)	0.463
Kullanılan İlaç Türleri (n=565), n (%)				
PPİ/Antiasit	340 (60.2)	225 (57.1)	115 (67.3)	0.024^b
ASA	174 (30.8)	116 (29.4)	58 (33.9)	0.290 ^b
NSAİİ	126 (22.3)	89 (22.6)	37 (21.6)	0.803 ^b
Klopidogrel	44 (7.8)	30 (7.6)	14 (8.2)	0.815 ^b
Warfarin	28 (5.0)	14 (3.6)	14 (8.2)	0.020^b
ASA ve klopidogrel	21 (3.7)	12 (3.0)	9 (5.3)	0.201 ^b
YOAK	7 (1.2)	4 (1.0)	3 (1.8)	0.437 ^c
Enoxaparin	2 (0.4)	1 (0.3)	1 (0.6)	0.514 ^c
Tikagrelor	2 (0.4)	2 (0.5)	0	1.000 ^c
Kullanılan Toplam İlaç Sayısı (n=565), medyan (IQR)	3 (1-5)	3 (1-5)	3 (1-5)	0.303 ^a
Herhangi 2 İlaç Kullanımı (n=565), n (%)	185 (32.7)	126 (32.0)	59 (34.5)	0.557 ^b
Herhangi 3 İlaç Kullanımı (n=565), n (%)	45 (8.0)	28 (7.1)	17 (9.9)	0.253 ^b
Kronik Hastalıklar				
HT	291 (51.7)	203 (51.8)	88 (51.5)	0.944 ^b
DM	182 (32.2)	130 (33.0)	52 (30.4)	0.546 ^b
ASKH	134 (23.7)	89 (22.6)	45 (26.3)	0.339 ^b
KOAH	61 (10.8)	39 (9.9)	22 (12.9)	0.296 ^b
AF	24 (4.2)	13 (3.3)	11 (6.4)	0.090 ^b
KBH	18 (3.2)	13 (3.3)	5 (2.9)	0.815 ^b
SVO	14 (2.5)	14 (3.6)	0	0.008^c

n: Hasta sayısı; %:Sütun yüzdesi; IQR: Çeyrekler arası aralık (Interquartile range); ^aMann-Whitney U Testi; ^bPearson Ki-Kare Testi; ^cFisher’in Kesin Testi.PPİ:proton pompa inhibitörü, ASA:asetilsalisilik asit, NSAİİ:non steroidal antiinflamatuvar ilaç, HT:hipertansiyon, DM:Diabetes mellitus, ASKH:aterosklerotik kalp hastalığı, KOAH:Kronik obstruktif akciğer hastalığı, AF:atriyal fibrilasyon, KBH:Kronik böbrek hastalığı, SVO:Serebrovasküler olay

Tablo 4.11. ÖGD’ de herhangi bir lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı

	Toplam		ÖGD’de				p ^a
	n	medyan (IQR)	Lezyon (+)		Lezyon (-)		
			n	medyan (IQR)	n	medyan (IQR)	
OEH (fL)	571	82.7 (77.6-87.7)	399	83 (78.0-87.4)	172	82 (76.2-88.0)	0.423
OEHb (pg)	571	26.9 (24.7-29.0)	399	27.1 (24.7-28.9)	172	26.7 (24.6-29.1)	0.520
OEHbK (g/dL)	571	32.4 (31.4-33.1)	399	32.4 (31.4-33.1)	172	32.4 (31.5-33.0)	0.828
Hb (g/dL)	571	12.2 (10.8-13.5)	399	12.2 (10.8-13.6)	172	12.3 (10.8-13.4)	0.463
Htc (%)	569	37.9 (34.0-41.6)	397	37.9 (33.9-42.0)	172	38.0 (34.0-41.3)	0.504
Trombosit (/mm³)	571	284 (227-348)	399	280 (226-341)	172	292.5 (231.5-363.8)	0.169
Ferritin (ng/mL)	571	9.9 (6.0-14.0)	399	9 (6-14)	172	10.5 (6-15)	0.123
Demir (mcg/dL)	564	44 (26-67)	393	45 (27-66)	171	41 (23-68)	0.536
DBK (ug/dL)	564	406 (367.2-444.0)	393	409 (369.5-446.0)	171	399 (361-442)	0.294
Transferrin Sat.	564	11 (6-17)	393	11 (7-17)	171	11 (5-18)	0.616
B12 (pg/mL)	559	307 (215-444)	391	303.2 (216-442)	168	311 (209.2-461.4)	0.788
Folik Asit (ng/mL)	487	8.8 (7.0-11.3)	345	8.6 (6.8-11.6)	142	9.0 (7.3-11.0)	0.396
Kreatinin (mg/dl)	526	0.5 (0.63-0.90)	373	0.75 (0.63-0.88)	153	0.76 (0.63-0.95)	0.450
GFR (mL/min/1.73m²)	569	90 (78-90)	397	90 (80-90)	172	90 (68.4-90.0)	0.066
LDH (U/L)	455	169 (145-193)	313	171 (147.0-197.5)	142	163.5 (143.8-185.0)	0.058
ESH (mm/saat)	458	17.5 (9.0-30.0)	315	18 (9-30)	143	17 (9-27)	0.703
CRP (mg/L)	530	2.6 (1.0-6.3)	364	2.6 (1.0-6.0)	166	3.0 (1.2-7.1)	0.215

n: Hasta sayısı; IQR: Çeyrekler arası aralık (Interquartile range); ^aMann-Whitney U Testi. OEH:Ortalama eritrosit hacmi, OEHb:Ortalama eritrosit hemoglobin, OEHbK:Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, Hb:hemoglobin, Htc:hematokrit, DBK:demir bağlama kapasitesi, GFH:Glomerüler filtrasyon hızı, LDH:laktat dehidrojenaz, ESH:Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP:C

Kolonoskopide herhangi bir lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı tanımlayıcı özelliklerin, replasman türünün, ilaç kullanımı ile ilgili özelliklerin ve kronik hastalık durumunun dağılımı Tablo 4.12’de gösterilmiştir.

Kolonoskopide lezyon saptanan hastalar içinde 80 yaş ve üzerinde olanların, erkeklerin ve ek hastalıklardan KBH’ı olanların yüzdesi kolonoskopide herhangi bir lezyon saptanmayanlardan anlamlı düzeyde daha yüksekti (p<0.05). Ayrıca kolonoskopide herhangi bir lezyon saptananların yaşı, saptanmayanlardan anlamlı düzeyde yüksekti (p<0.05) (Tablo 4.12).

Diğer taraftan kolonoskopide herhangi bir lezyon saptananlar ve saptanmayanlar arasında yaş grupları, ilaç kullanma durumu, kullanılan ilaçlardan PPI/antiasit, ASA, NSAİİ, klopidogrel, warfarin, klopidogrel, YOAK, enoksaparin ve tikagrelor, kullanılan toplam ilaç sayısı, aynı anda herhangi 2 ve 3 ilaç kullanma

durumları açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Yine ek hastalıklardan HT, DM, ASKH, KOAH, AF ve SVO mevcut olma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Kolonoskopide herhangi bir lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı tanımlayıcı özelliklerin, replasman türünün, ilaç kullanımı ile ilgili özelliklerin ve kronik hastalık durumunun dağılımı

	Toplam (n=571)	Kolonoskopide		p
		Lezyon (+) (n=205)	Lezyon (-) (n=366)	
Yaş (yıl), medyan (IQR)	65 (51-72)	66 (58.5-75.0)	62 (49-70)	<0.001 ^a
Yaş Grubu, n (%)				
<50 yaş	129 (22.6)	37 (18.0)	92 (25.1)	
50-64 yaş	153 (26.8)	41 (20.0)	112 (30.6)	<0.001 ^b
≥65 yaş	289 (50.6)	127 (62.0)	162 (44.3)	
≥80 yaş, n (%)	51 (8.9)	27 (13.2)	24 (6.6)	0.008^b
Cinsiyet, n (%)				
Kadın	347 (60.8)	99 (48.3)	248 (67.8)	
Erkek	224 (39.2)	106 (51.7)	118 (32.2)	<0.001 ^b
İlaç Kullanımı (n=565), n (%)	164 (29.0)	57 (27.8)	107 (29.7)	0.629 ^b
Kullanılan İlaç Türleri, (n=565) n (%)				
PPİ/Antiasit	340 (60.2)	128 (62.4)	212 (58.9)	0.407 ^b
ASA	174 (30.8)	58 (28.3)	116 (32.2)	0.331 ^b
NSAİİ	126 (22.3)	38 (18.5)	88 (24.4)	0.105 ^b
Klopidogrel	44 (7.8)	17 (8.3)	27 (7.5)	0.735 ^b
Warfarin	28 (5.0)	10 (4.9)	18 (5.0)	0.949 ^b
ASA ve Klopidogrel	21 (3.7)	6 (2.9)	15 (4.2)	0.454 ^b
YOAK	7 (1.2)	4 (2.0)	3 (0.8)	0.262 ^c
Enoksaparin	2 (0.4)	1 (0.5)	1 (0.3)	1.000 ^c
Tikagrelor	2 (0.4)	1 (0.5)	1 (0.3)	1.000 ^c
Kullanılan Toplam İlaç Sayısı (n=565), medyan (IQR)	3 (1-5)	3 (1-5)	3 (1-5)	0.577 ^a
Herhangi 2 İlaç Kullanımı (n=565), n (%)	185 (32.7)	65 (31.7)	120 (33.3)	0.692 ^b
Herhangi 3 İlaç Kullanımı (n=565), n (%)	45 (8.0)	13 (6.3)	32 (8.9)	0.282 ^b
Kronik Hastalıklar				
HT	291 (51.7)	113 (55.7)	178 (49.4)	0.156 ^b
DM	182 (32.2)	61 (29.8)	121 (33.6)	0.346 ^b
ASKH	134 (23.7)	53 (25.9)	81 (22.5)	0.368 ^b
KOAH	61 (10.8)	27 (13.2)	34 (9.4)	0.170 ^b
AF	24 (4.2)	9 (4.4)	15 (4.2)	0.899 ^b
KBH	18 (3.2)	12 (5.9)	6 (1.7)	0.006^b
SVO	14 (2.5)	5 (2.4)	9 (2.5)	0.964 ^b

n: Hasta sayısı; %:Sütun yüzdesi; IQR: Çeyrekler arası aralık (Interquartile range); ^aMann-Whitney U Testi;

^bPearson Ki-Kare Testi; ^cFisher'in Kesin Testi., HT:hipertansiyon, DM:Diabetes mellitus,

ASKH:aterosklerotik kalp hastalığı, KOAH:Kronik obstruktif akciğer hastalığı, AF:atriyal fibrilasyon,

KBH:Kronik böbrek hastalığı, SVO:Serebrovasküler olay, PPİ:Proton pompa inhibitörü, ASA:Asetilsalisilik

asit, NSAİİ:Non steroid antiinflatuvar ilaç, YOAK:Yeni oral antikoagulan

Kolonoskopide lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı Tablo 4.13'te gösterilmiştir.

Araştırmaya dahil edilen hastalardan kolonoskopide herhangi bir lezyon saptananların Hb, htc, demir, DBK, transferrin saturasyonu, folik asit, GFH ve LDH değerleri kolonoskopide lezyon saptanmayanlardan anlamlı düzeyde daha düşük iken trombosit sayısı, kreatinin, ESH ve CRP değerleri anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0.05$) (Tablo 4.13).

Diğer taraftan kolonoskopide lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında OEH, OEHb, OEHbK, ferritin ve B12 vitamini değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Kolonoskopide herhangi bir lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı

	Toplam		Kolonoskopide				p ^a
	n	medyan (IQR)	Lezyon (+)		Lezyon (-)		
			n	medyan (IQR)	n	medyan (IQR)	
OEH (fL)	571	82.7 (77.6-87.7)	205	82.1 (76.0-87.8)	366	83 (78.5-87.5)	0.128
OEHb (pg)	571	26.9 (24.7-29.0)	205	26.7 (24.1-29.0)	366	27.0 (25.0-28.9)	0.265
OEHbK (g/dL)	571	32.4 (31.4-33.1)	205	32.4 (31.4-33.1)	366	32.4 (31.5-33.1)	0.772
Hb (g/dL)	571	12.2 (10.8-13.5)	205	11.9 (10.1-13.6)	366	12.4 (11.0-13.5)	0.023
Htc (%)	569	37.9 (34.0-41.6)	204	36.6 (31.7-41.6)	365	38.4 (34.5-41.7)	0.008
Trombosit (/mm³)	571	284 (227-348)	205	298 (228-385)	366	274.5 (226-325.2)	0.022
Ferritin (ng/mL)	571	9.9 (6.0-14.0)	205	10.0 (7.0-15.6)	366	9.2 (3.0-13.6)	0.087
Demir (mcg/dL)	564	44 (26-67)	204	38.5 (22-67)	360	46.5 (29-67)	0.011
DBK (ug/dL)	564	406 (367.2-444.0)	204	392.5 (361.2-437.0)	360	410.5 (373.2-448.5)	0.007
%TS	564	11 (6-17)	204	9.5 (5-17)	360	11.5 (7-18)	0.020
B12 (pg/mL)	559	307 (215-444)	199	328 (241-497)	360	290 (206.2-432.9)	0.075
Folik Asit (ng/mL)	487	8.8 (7.0-11.3)	173	8.2 (6.4-10.3)	314	9.3 (7.3-12.0)	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	526	0.5 (0.63-0.90)	182	0.79 (0.66-0.95)	344	0.74 (0.62-0.87)	0.003
GFH (mL/min/1.73m²)	569	90 (78-90)	205	86 (68.5-90.0)	364	90 (81-90)	0.006
LDH (U/L)	455	169 (145-193)	170	160 (137.8-181.2)	285	175 (149-197)	<0.001
ESH (mm/saat)	458	17.5 (9.0-30.0)	175	22 (11-37)	283	14 (8-24)	<0.001
CRP (mg/L)	530	2.6 (1.0-6.3)	197	4.4 (1.4-9.6)	333	2.3 (1.0-4.9)	<0.001

n: Hasta sayısı; IQR: Çeyrekler arası aralık (Interquartile range); ^aMann-Whitney U Testi. OEH:Ortalama eritrosit hacmi, OEHb:Ortalama eritrosit hemoglobini, OEHbK:Ortalama eritrosit hemoglobini konsantrasyonu,%TS:Transferrin saturasyonu, Hb:hemoglobin, Htc:hematokrit, DBK:demir bağlama kapasitesi, GFH:Glomerüler filtrasyon hızı, LDH:laktat dehidrojenaz, ESH:Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP:C reaktif protein

5. TARTIŞMA

Çalışmamıza DE ve DEA bulunan erişkin ve geriatric yaş grubunda 571 hasta dahil edildi. Hastaların ÖGD ve kolonoskopi bulguları başta olmak üzere, demografik özellikleri ve klinik ve laboratuvar kayıtları ayrıntılı olarak değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların büyük çoğunluğunu kadınlar oluşturmaktaydı [347 (%60,8) kadın, 224 erkek (%39,2) erkek]. DE ve DEA kadınlarda daha sık görülmekteydi. Gelişmiş ülkelerde, 20-49 yaş arası kadınların % 11'inde ve 50 yaş üzerindeki erkeklerin ise % 2-4'ünde görüldüğü bildirilmiştir (4). Güney Amerika ve Asya'da yapılan çalışmalarda da erkeklerde %14'e kadınlarda % 64'e varan oranlar bildirilmektedir (74). Çalışmamız literatürdeki bu verileri desteklemektedir.

DE DEA'sine kıyasla 3 kata varan oranlarda daha yüksek prevalans göstermektedir (4, 10, 75). Bizim çalışmamızda ise 50 yaş altı ve 50-64 yaş arasında DE hastalarının sayısı DEA hastalarından fazla iken, geriatric DEA hastalarının sayısı DE hastalarından fazlaydı. Bu durum geriatric yaş grubunda DEA nedeniyle hastaların daha fazla endoskopik değerlendirmeye giriyor olmasına bağlı olabileceği gibi, geriatric yaş grubunda endoskopik lezyon sıklığının artması da doğal olarak anemi görülme sıklığını artırıyor olabilir. Bunu destekler nitelikte çalışmamızda DEA hastalarının yaş ortancası, DE hastalarından anlamlı düzeyde daha yüksekti. Ayrıca geriatric yaş grubu DEA hastalarında kolonoskopik lezyon sıklığı anlamlı düzeyde daha fazlaydı ve kolonoskopide lezyon saptanan hastaların Hb değerleri lezyon saptanmayan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü.

Çalışmamızda DEA hastalarında HT, DM, ASKH, AF ve KBH kronik hastalık yüzdeleri, DE hastalarından anlamlı düzeyde yüksekti. DM, ASKH, KBH gibi hastalıklara sistemik bir inflamasyon da eşlik etmektedir (1, 23, 76). Bu hastalarda oluşan fonksiyonel demir eksikliği ve dokulara demir sunumunun azalması DEA'nın bu grupta daha fazla olmasını açıklayabilir. Ayrıca bu grup hastada antiagregan ve antikoagülan tedavilerin sık kullanılması da DEA hastalarında, bu hastalıkların daha sık eşlik etmesini açıklamaktadır (77).

Çalışmamızda DEA hastalarında ESH ve CRP düzeyleri DE hastalarına göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Yaş arttıkça enfeksiyon ya da inflamatuvar hastalık olmaksızın IL-6 ve TNF- α gibi proinflamatuvar sitokinler ve inflamasyon düzeyi artmaktadır (55, 56). Çalışmamızda yer alan 279 DEA hastasının yaş ortancası 67 iken, 292 DE hastasının yaş ortancası 60'tı. DEA hastalarının daha yaşlı olması, bu grupta ESH ve CRP'nin yüksek olmasının bir nedeni olabilir. Nitekim geriatrik hastalarda CRP ortancası 3,2 mg/L, iken 65 yaş altında CRP ortancası 2.1 mg/L bulundu. Diğer bir sebep, geriatrik yaş grubunda DM, obezite, metabolik sendrom, KBH gibi komorbid hastalıkların daha fazla görülmesine bağlı inflamasyonun artması olabilir (1). DEA hastalarında kronik hastalık sıklığı DE hastalarından anlamlı düzeyde yüksekti. Ayrıca kolonoskopide malignite saptanan 28 hastanın 22'sinde DEA saptanırken, sadece 6 hastada DE vardı. Buna ilave olarak ÖGD'de malignite saptanan 3 hasta DEA hastası iken 2 hasta DE hastasıydı. Bu tablo bize DEA olanlarda daha fazla malignite saptandığını göstermektedir. Dolayısıyla DEA hastalarında malignite sıklığının artması CRP değerlerindeki artışa yol açan diğer bir neden olabilir. Nitekim DEA olan malign hastaların CRP ortanca değeri, malignitesi olmayan DEA hastalarından anlamlı düzeyde daha yüksekti. Sonuçta CRP yüksekliğinin DEA'ya eşlik etmesi malignite taraması yapılması için destekleyici bir bulgu olabilir. Serum CRP yüksekliğinin malignite riski ile ilişkisi bilinmektedir. CRP, tümör mikroçevresinde bulunan lökosit, lenfosit ve makrofaj gibi hücrelerden salınan sitokinler sebebiyle malignitelerin büyük çoğunluğunda artmaktadır. Ayrıca yüksek CRP değerleri pek çok malignitede kötü prognozla ilişkilidir (78).

Çalışmamızda DE hastalarının %50'si demir replasmanı almazken, DEA hastalarında bu oran %16 idi. DE, anemi bulunmasa dahi demirin enerji metabolizmasındaki rolü dolayısıyla, iskelet kasları, kalp, beyin gibi organları etkileyerek yorgunluk, kas zayıflığı, fiziksel performansın düşmesi, bilişsel fonksiyonlarda düşüş gibi semptomlara neden olabilir (1). Bu sebeple tedavi edilmesi gerekmektedir. Ancak oral demir tedavisinin bulantı, epigastrik rahatsızlık, ishal, kabızlık gibi yan etkileri hastalar tarafından kullanımını azaltmaktadır. Bu hastalarda parenteral demir tedavileri ülkemizde, eşlik eden kalp yetmezliği ve emilim bozukluğu ile giden hastalık yoksa endikasyon almamıştır. Çalışmamız DE hastalarının önemli

oranda tedavi almadığını göstermektedir. Bu nedenle DE hastalarında da replasman gerekliliği konusunda farkındalık sağlanmalıdır.

DEA hastalarında PPI, ASA, PPI- ASA, PPI- warfarin kombinasyonu, klopidogrel, warfarin ve YOAK kullanımı DE hastalarına göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu. PPI kullanımının demir emilimini bozduğu ve Hb değerlerinde düşüşe neden olduğu daha önce yapılan çalışmalar ile de gösterilmiştir. Uzun süre PPI kullanımı mide asiditesini bozarak ve bakteriyel aşırı çoğalma yaparak demir emilimini bozmaktadır (79). Sarzynski ve arkadaşları PPI kullanımının Hb de 1 gr/dl'lik düşüş için rölatif riski 5 kat arttırdığını göstermişlerdir (80, 81). Çalışmamız PPI kullanımı anemi ilişkisi açısından literatürü destekler nitelikteydi.

Çalışmamızda DE ve DEA grupları arasında NSAİİ kullanımı açısından anlamlı fark saptanmadı. Bu konuda yapılan çalışmalar NSAİİ ilaçların kronik kullanımda, üst GİS'de erozyon; özofageal ülser, eroziv gastrit, eroziv duodenit, gastrik ülser, duodenal ülsere yol açtığını ve bu lezyonlara bağlı anemi gelişebileceğini göstermektedir (82-84). Ayrıca geriatric populasyon NSAİİ kullanımı ile gastroduodenal ülser gelişimi için çok daha yüksek risk altındadır (85). Çalışmamızla literatür arasındaki bu farkı bir kaç faktöre bağladık. Çalışmamızda NSAİİ kullanan 126 hastanın 103'ünde birlikte PPI kullanımı görülmektedir. PPI, NSAİİ'lerin olumsuz etkilerini önlemiş olabilir. Nitekim NSAİİ kullanan hastalarda PPI kullanımının, eroziv GİS hastalıkları gelişmesini ve dolayısıyla GİS kanaması oluşumunu önlediği ve koruyucu olduğu bilinmektedir (86). İkincisi bizim çalışma populasyonumuzdaki tüm hastalar zaten demir eksikliği hastasıydı. Bu sebeple NSAİİ kullanan hastalar ele alınarak, anemisi olanlar ve Hb ve depo demir düzeyi normal hastalar karşılaştırılmadı. Sonuçta NSAİİ kullanımı normal populasyonda DE sıklığını arttırıyor olabilir ancak DEA ve DE hastaları arasında NSAİİ kullanımı açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

Çalışmamızda, DEA hastalarında ASA, klopidogrel, warfarin ve YOAK ve PPI-ASA ve PPI-warfarin ilaç kombinasyonlarının kullanımı, DE hastalarına göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu. Antiagregan ve antikoagülan ilaçlar gizli GİS kanaması yaparak demir eksikliğine neden olmaktadır (87, 88). Çalışmamızda yer alan antiagregan ve antikoagülan kullanan hastaların büyük oranda PPI de kullandığını

gördük. PPI kullanımının antiagregan ve antikoagülan ilaçların GİS kanama etkilerine karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir (86, 89). Bu sebeple bu grup ilaçların kullanımının DEA hastalarında anlamlı yüksek olması açıklamaya muhtaçtı. Gaskell ve ark.'ları düşük doz ASA kullanımının aşikar kanama yapmadan Hb düşüşü yapıp yapmadığını 2010'da yaptıkları metanalizle değerlendirmişler. Sonuçta 50-70 yaş arası peptik hastalığı olmayan hastalarda düşük doz ASA kullanımı ile Hb düşüşü arasında anlamlı ilişki saptamamışlardır. İleri yaş hastalarda ise küçük de olsa ASA kullanımının Hb düşüşü ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmanın sonuçlarının PPI ile birlikte ASA kullanan hastalar için geçerli olmadığını belirtmişlerdir (90). Hreinson ve ark.'ları 2015 yılında yaptıkları yayında endoskopik işleme gidip GİS kanama görülmeyen hastalar ile açıklanamayan GİS kanaması olan hastaları ilaç kullanımları açısından değerlendirmişler. Neticede warfarin ve NSAİİ kullanımını açıklanamayan aşikar ve gizli GİS kanaması ile ilişkili bulmuşlardır. Aynı çalışmada açıklanamayan GİS kanaması hastalarında PPI'lerin kullanımının, kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düşük olduğu görülmektedir. Bu sonuç bize PPI'lerin, antiagregan ve antikoagülan ilaç kullananlarda GİS kanaması için koruyucu olduğunu gösteriyordu (91). Fleming ve ark. 2001'de yaptıkları çalışmada 916 geriatric hastayı incelemişler ve ASA kullanan bu hastaların serum ferritin değerlerinin anlamlı düzeyde düşük olduğunu bulmuşlardır. Bu durumu ASA'in gizli GİS kanaması yapmasının yanı sıra, sitokinler üzerinden antiinflamatuvar etkileri ve karaciğere olan etkisi ile açıklamışlardır. Çalışma sonucunda ASA kullanımının, inflamatuvar bir biyobelirteç olan ferritin değerini düşürebileceğini belirtmişlerdir (92). Ayrıca ASA kullanan hastalarda ince bağırsak gibi mide dışı alanlardan da gizli kanama ile kayıp olabildiği gösterilmiştir (93). Uzun dönem PPI kullanımına bağlı demir emilim bozukluğu da PPI ile kombine antiagregan ve antikoagülan kullanlarda DEA'nın fazla görülmesini açıklayabilir.

Yukarıdaki çalışmaların aksine, Lanas ve ark. 2007'de yayınladıkları bir çalışmada, PPI kullanımının antikoagülanların üst GİS'deki kanama etkisine karşı koruyucu olmadığını belirtmişlerdir (86). Bizim çalışmamızda ise ÖGD'de lezyon pozitif ve negatif hastalar karşılaştırıldığında; hem PPI, hem de warfarin kullanımının, GİS lezyonu olmayanlarda anlamlı olarak fazla olduğu görülmektedir. Warfarin kullanan hastalar incelendiğinde 28 hastanın 25'inin PPI kullandığı görülmektedir. Bu

veri PPI'lerin antikoagülan kullanan hastalarda da koruyucu olabileceğini destekler niteliktedir. Benzer olarak 2018'de yayımlanan retrospektif bir kohort çalışmada PPI'lerin antikoagülan kullanan hastalarda GİS kanama için koruyucu olduğu gösterilmiştir (89).

Çalışmamızda da incelenen hastaların %69.9'unda ÖGD' de, %35.9'unda kolonoskopide, %83.2'sinde ise ÖGD veya kolonoskopide, anemiye neden olabilecek bir endoskopik lezyon saptadık. Saptadığımız üst GİS lezyonlar; %28.2 ile H.Pylori gastriti,%26.3 ile atrofik gastrit, %15.8 ile eroziv gastrit ve %9.1 ile özofajit olarak sıralandı. Daha nadir olarak da %5.1 ile gastrik ülser, %3.2 ile duodenal ülser, %2.3 ile gastrektomi görüldü. Daha önce yapılan heterojen popülasyon çalışmalarında da, DEA'lı hastalarda GİS'de patoloji oranı % 43 ile % 86 arasında, malignite sıklığı ise %1,3'den % 15'e varan oranlarda bildirilmiştir (9, 60, 94, 95). Çalışmamızın verileri de bu çalışmalarla benzerlik göstermekteydi.

DEA hastalarının endoskopik olarak değerlendirildiği çalışmalarda GİS kanaması ve anemi etiyolojisinden sorumlu olarak daha çok eroziv patolojiler gösterilmektedir. Rockey ve ark. 1993 yılında yaptığı bir çalışmada demir eksikliği bulunan hastalarda, üst GİS'in endoskopik değerlendirmesi sonucunda, hastaların %36'sında bir kanama odağı bulunmuştur. Bu çalışmada ÖGD'de duodenum ülseri (%11), özofajit (% 6), gastrit (% 6), gastrik ülser (% 5), vasküler ektazi (% 3), anastomoz ülseri (% 3) ve mide kanseri (% 1) DE'nin sebebi olarak belirlenmiştir (9). Mc Intyre ve ark.'da DEA hastalarının ÖGD incelemesinde 108 hastanın 45' inde üst GİS'e ait bir kanama odağı saptamıştır. 23 hastada gastroduodenal ülser, 15 hastada özofajit, 7 hastada eroziv gastrit, 2 hastada gastrektomi, 3 hastada çölyak ve 8 hastada özofagogastrik malignite saptanmıştır (60). Park ve ark. DEA olan premenapozal kadınları endoskopik olarak incelemişler ve sonuçta %34,3 normal, %24,1 kronik superfisiyal gastrit, %23,2 atrofik gastrit, %8,3 eroziv gastrit, %4,6 gastroduodenal ülser ve %4,6 gastrik polip saptamışlardır.

Çalışmamızda saptadığımız üst GİS lezyon oranları önceki çalışmalar ile benzerdi. Ancak özellikle 2000 yılı öncesi çalışmalara göre H. Pylori gastriti ve atrofik gastrit patolojilerinin oranı artmıştı. Bu tablo, toplumumuzda H.pylori prevalansının, benzer çalışmaların yapıldığı A.B.D. ve gelişmiş Avrupa ülkelerine oranla daha

yüksek olmasından kaynaklanıyor olabilir (96). Ayrıca yaygın ve uzun süreli PPI kullanımını sonucu eroziv patolojilerin azalması mümkündür. Yıllar içerisinde H. Pylorinin öneminin anlaşılması ile birlikte tanısal seçenekler ve bu konudaki farkındalık artışı bu durumu açıklayabilir. Nitekim Annibale ve ark. 2001 yılında yayınladıkları bir çalışmada; GİS semptomu tariflemeyen DEA hastalarını ÖGD ve kolonoskopi ile incelenmişler ve atrofik gastrit, çölyak hastalığı, H. pylori gastriti gibi kanama dışı sebeplerin kanama ile ilişkili hastalıklardan (peptik ülser, kanser, hiatal herni, vasküler ektazi) daha sık saptandığını belirlemişlerdir (97). Yakın zamanda (2017 yılında) İspanya’da yapılan, DE ve DEA hastalarının karşılaştırıldığı bir çalışmada; üst GİS lezyonları olarak %20,7 ile H. Pylori gastriti, %5,5 ile eroziv gastrit ve %4,2 ile atrofik gastrit görülmektedir. (98). Bu çalışmalar, demir emilimini bozan GİS lezyonlarının DE’nin önemli bir sebebi olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda kolonoskopide %14.2 ile en sık saptanan lezyon türü polip iken, bunu % 6.1 ile divertikül, %4.2 ile aktif ülseratif kolit ve %3.9 ile aktif crohn hastalığı izliyordu. Daha nadir olarak ise %1,9 anjiyodisplazi mevcuttu. Kolorektal malignite %4,9 oranında görülmüştü. Aktif ülseratif kolit ve anjiyodisplazi sıklığı DEA grubunda anlamlı derecede daha yüksekti. Çalışmamız bu yönden literatürdeki çalışmalarla benzerdi. Mevcut çalışmalarda kolonoskopide en sık görülen alt GİS lezyonları polipler ve bu zeminde oluşan kolon kanserleridir (9, 99-101).

Çalışmamızın birincil amacı DE ve DEA hastaları arasında endoskopik lezyon sıklığını ve GİS malignite sıklığını karşılaştırmaktı. Sonuçta bu çalışmada her iki grup arasında endoskopik lezyon sıklığı açısından anlamlı fark saptamadık (p=0,983). Ancak malignite sıklığı DEA grubunda (25 hasta), DE grubuna (8 hasta) oranla 3 kattan biraz fazlaydı. DE hastalarındaki GİS lezyonu ve malignite sıklığı açısından çalışma verilerimiz literatürle uyumluydu.

Çalışmamızda hastaların toplam %5.8’inde (33 hasta) malignite saptandı. Bu hastaların %0.9’unda (5 hasta) ÖGD’de mide malign lezyonu görülürken, %4.9’unda (28 hasta) kolonoskopide kolorektal malignite mevcuttu. Bu sonuçlar daha önce yapılan endoskopik malignite taraması çalışmaları ile benzerdi. Zuckerman ve ark.’nın yaptığı bir çalışmada da %6 kolorektal malignite ve %1 üst GİS malignite mevcuttu (10). Yine Garcia ve ark. 108 DE ve 218 DEA hastasını karşılaştırdıkları

çalışmalarında kolorektal malignite sıklığını %3,3, üst GİS malignite sıklığını ise %0,3 oranında bulmuşlardır. Bu çalışmada da malignite sıklığı DEA hastalarında anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Malignite dışı endoskopik lezyon sıklıkları arasında ise anlamlı fark bulunmamıştır (98). 2009 yılında yayınlanan, Kore’de yapılan bir çalışmada DE olan 769 ve DEA olan 749 hasta karşılaştırılmış ve klinik olarak önemli lezyonların sıklığının benzer oranlarda olduğu tespit edilmiştir (sırasıyla % 24.6 ve % 22.8) (102). Ioannou ve ark. tarafından yapılan prospektif, kohort çalışmada; DEA olan 143 hasta ile DE olan 573 hasta karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda GİS malignite riskini, DEA hastalarında DE hastalarına kıyasla 5 kat fazla bulmuşlardır (10). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde DEA ve DE grupları arasında endoskopik lezyon sıklıkları arasında fark saptanmadı. Ancak DEA hastalarında malignite sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü.

Çalışmamızı yaparken sekonder amaçlarımızdan birisi DE ve DEA hastalarında endoskopi ile lezyonun lokalizasyonunu belirlemek ve yaş gruplarına göre hangi endoskopik prosedürün öncelikli yapılması gerektiğini ortaya koymaktı. DEA hastalarında hangi endoskopik prosedürün (ÖGD/kolonoskopi) önce yapılması gerektiği veya ilkinde bir lezyon bulunursa kalan GİS’i değerlendirecek bir endoskopik işlem yapılması gerekip gerekmediği net değildir. Yapılan bazı çalışmalar, üst GİS semptomları olmayan DEA hastalarının (disfaji, hematez, mide ekşimesi, üst karın ağrısı vb.), özellikle 50 yaşın üzerindeyse kolonoskopi ile değerlendirmeye başlanması gerektiğini göstermiştir. Kolonoskopide patoloji saptanmazsa ÖGD ile değerlendirme önerilmiştir (103, 104).

Çalışmamızda çift yönlü endoskopik değerlendirmede lezyon sıklıkları arasında fark olmamakla birlikte, DEA hastalarında kolonoskopide ve hem ÖGD’de hem de kolonoskopide lezyonu olan hasta sayısının anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü (sırasıyla $p=0,013$, $p=0,016$). Bu farkın geriatric DEA hasta sayısının daha fazla olmasından kaynaklandığını düşündük. Zaten yaş gruplarına göre yapılan analizde de geriatric DEA hastalarının diğer yaş gruplarına kıyasla kolonoskopide ve hem ÖGD hem de kolonoskopide lezyon bulunma sıklığı anlamlı düzeyde yüksekti. DE hastalarında ise endoskopik lezyonun yeri açısından yaş grupları arasında anlamlı fark izlenmedi. Benzer bulguların olduğu 1999’ da Joosten ve ark. tarafından anemisi

olmayan hastanede yatan geriatric hastalarda yapılmış bir çalışmada; DE olan 151 hasta incelenmiş ve 96 DEA hastasının 47'sinde (% 49) ve 55 DE hastasının 31'inde (% 56) potansiyel bir üst GİS lezyonu tespit edilmiştir (P = 0,38). DE hastalarında eroziv gastrit veya duodenit prevalansı daha yüksek saptanmıştır. Kolonoskopik değerlendirmede bu yaş grubunda DEA hastalarının % 32' sinde, DE hastalarının ise % 16'sında lezyon saptanmış (p = 0,03) ve çalışma sonucunda iki yönlü endoskopik incelemenin anemisi olmayan ancak DE bulunan ileri yaş hastalarda da gerekli olduğu öne sürülmüştür (105). Bu nedenle bizim çalışmamız ve mevcut çalışmalar göz önüne alındığında özellikle menopoz sonrası kadın ve 50 yaşın üzerindeki erkeklerde demir eksikliği durumunda, anemi olmasa bile, olası kanama odağını saptamak için ÖGD ve kolonoskopinin birlikte yapılması gerektiği düşünülmektedir.

Çalışmamızda sadece ÖGD'de lezyon saptanan DE hastalarının sayısı, DEA hastalarına kıyasla anlamlı düzeyde yüksekti. ÖGD'de saptanan toplam lezyon sıklığı açısından ise anlamlı bir fark izlenmedi. Garcia ve ark.'larının yaptıkları çalışmada da çalışmamıza benzer şekilde DE hastalarında (%45,8), DEA hastalarına (%32,1) kıyasla ÖGD'de malign olmayan lezyon sıklığı daha fazlaydı (98). Çalışmamızda DEA hastalarında, PPI kullanımı DE hastalarına göre anlamlı düzeyde yüksekti. Bu da yalnızca ÖGD'de lezyonu olan hasta sayısının, DEA hastalarında anlamlı şekilde düşük olmasını açıklayabilir. ÖGD'de lezyonu olan ve olmayan hastaların ortanca Hb değerleri arasında da anlamlı bir fark bulunmadı. Bu nedenle yalnızca ÖGD'de lezyon olması anemi ile daha az ilişkilidir. Bu yüzden DEA hastalarında, ÖGD'de bir lezyon saptansa bile anemi sebebi sayılmamalı, etiolojide olası başka bir GİS lezyonu olabileceği düşünülerek kolonoskopi de yapılmalıdır. İlk endoskopik prosedürde lezyon saptanması durumunda tamamlayıcı endoskopik değerlendirmenin gerekliliği net değildir. Mevcut çalışmalarda ilk endoskopik prosedürde lezyon saptanması durumunda tamamlayıcı endoskopik değerlendirmenin gerekliliği net değildir. Rockett ve ark. yaptığı bir çalışmada, ÖGD veya kolonoskopi ile kitlesel lezyonlar, büyük ülserasyon veya ciddi inflamasyon bulunursa, ileri değerlendirmenin gerekli olmadığı öne sürülmüştür (103). İngiliz Gastroenteroloji Derneği, başlangıçta yapılan ÖGD'de mide kanseri veya çölyak hastalığı saptandığında kolonoskopi yapılmasının gerekli olmadığını öne sürmektedir (65). Capurso ve ark. da hangi endoskopik prosedürün öncelikli yapılması gerektiğini yaptıkları çalışma ile incelemişler. Neticede 50 yaş

üzerindeki DEA hastalarında, üst GİS yakınması yok ve OEH ve Hb düşüşü ciddi değilse ilk olarak kolonoskopi yapılmasını önermişlerdir. Bunun sebebini ise yaş arttıkça kolorektal malignite ve lezyon sıklığının üst GİS lezyon riskinden daha fazla olması ile açıklamışlardır. 50 yaş altı ılımlı Hb düşüşü olan ve gaitada gizli kan saptanmayan hastalarda ise ilk olarak ÖGD yapılmasını önermişlerdir (104). Bununla birlikte Hopper ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, çölyak hastalığı olan ve kolonoskopi yapılan 98 hastadan 12'sinde (% 12.2) patolojik bir lezyon saptanmış ve bunlardan üçünde kolon kanseri saptanmıştır. Bu nedenle bu çalışmada çölyak hastalığı ve DEA hastalarında, özellikle 45 yaşın üzerinde ise hem ÖGD hem de kolonoskopi yapılması önerilmektedir (106). Bizim sonuçlarımız da ÖGD'de anemiyi açıklayacak lezyon bulunsa dahi özellikle yaşlı hastalarda kolonoskopik değerlendirmenin yapılması gerektiğini göstermektedir. Ayrıca çalışmamızda kolonoskopisinde malignite saptanan DE hastalarının 3'ünün üst GİS endoskopisi normal olmasına karşın birinde anemiyi açıklayabilecek atrofik gastrit, birinde mide polipi, birinde gastrik ülser mevcuttu. Bu yüzden kolonoskopide malignite saptansa dahi ÖGD yapılması tedavi edilebilecek lezyonların varlığının belirlenmesi açısından önemlidir.

Çalışmamızda geriatric yaş grubunda DE ve DEA hastalarında ÖGD'de H.Pylori gastriti saptananların yüzdesi, 50 yaş altı ve 50-64 yaş arası hastalara göre anlamlı olarak daha düşüktü. H. Pylori prevalansının yaş arttıkça bazı çalışmalarda artış gösterdiği bazılarında ise değişmediği gösterilmiştir (107-110). Literatürde çelişkili veriler olmakla birlikte, çalışmamıza benzer bir sonuç Sürmeli ve ark.'nın yaşlıda vitamin D ve H. Pylori enfeksiyonu riskini araştırdığı bir çalışmada gösterilmiştir. Özellikle 75 yaş üzerinde H. Pylori enfeksiyonunun daha az görüldüğü tespit edilmiş ve bu durum, artan yaşla birlikte kronik atrofik gastrit sıklığının artışı, yaygın ve uzun süreli PPI kullanımı ve özellikle ülkemizde antibiyotik kullanımının yaygın olması ile ilişkilendirilmiştir (111).

DE hastalarında kolonoskopide aktif crohn hastalığı saptananların yüzdesi 50-64 yaş arasında diğer yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde düşüktü. Nitekim crohn hastalığının üçüncü, dördüncü, altıncı ve yedinci dekatta sıklığı artmaktadır (112).

DEA ve DE hastalarında kolonoskopide polip saptananların yüzdesi ise beklendiği gibi diğer yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Polip ve kolorektal malignite sıklığı ileri yaşlarda artmaktadır (9, 113).

Çalışmamızda DEA hastalarında ÖGD’de gastrektomi sıklığının DE grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü. Garcia ve ark.’nın çalışmasında gastrektomi yüzdesi DE hastalarında %1,8 iken DEA hastalarında %2,7 idi (98). Bizim çalışmamızda ise DE hastalarında %0,7 (iki hasta) iken DEA hastalarında %3,8’di (11 hasta). Mide asiditesi diyetdeki demir emilimi için gereklidir. Bu yüzden gastrektomili hastalarda anemi ve demir eksikliği beklenmektedir. Bu hastalarda alarm semptomu yoksa ve yaş gereği tarama yapılmayacaksa endoskopik prosedürleri izlemek ek bilgi vermeyebilir. Çalışmamızda gastrektomili hastaların Hb ortancası 11,6 mg/dl, Hb değerleri 10,1-14 mg/dl arasındaydı.

Çalışmamızda kolonoskopide 11 hastada anjiyodisplazi saptandı ve hepsi DEA hastasıydı. Özellikle DEA olan yaşlılarda anemi etiyolojisinde kanamaya yol açabilen lezyonlardan birisi olarak anjiyodisplaziler düşünülmelidir.

Çalışmamızda ÖGD’de lezyon saptanan ve saptanmayan hastalar karşılaştırıldığında, geçirilmiş SVO’su olan hastaların tamamında üst GİS lezyonu bulunduğu görüldü ($p=0,008$). SVO hastalarında GİS lezyon sıklığının daha fazla olması, kullanılan antiagregan tedavi ve bu hastalardaki stres ülser sıklığının artmış olmasıyla ilişkilidir (114). Nitekim bu 14 hastayı ayrı analiz ettiğimizde 4 hastada özofajit, 1 hastada eroziv gastrit, 1 hastada duodenal ülser olduğunu gördük. Eroziv patolojilerdeki bu artışı gördükten sonra bu hastaların ilaç kullanımlarını incelediğimizde 6 hastanın PPI-ASA, 4 hastanın klopidogrel-PPI, 1 hastanın ASA-klopidogrel ve PPI, 1 hastanın YOAK –PPI, 1 hastanın warfarin-PPI kombinasyonu aldığını gördük. Bu hastaların ÖGD sonuçlarında ilginç şekilde 7 hastada atrofik gastrit (%58,3) mevcuttu. Atrofik gastrit daha önce hiperhomosisteinemi ilişkili vasküler hastalıklarla ilişkilendirilmiştir (115). Bu konunun iyi aydınlatılması için daha fazla çalışma yapılması gereklidir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları aşağıda sıralanmıştır:

- Retrospektif bir çalışmadır.
- Retrospektif çalışma dizaynı nedeniyle DE ve DEA hasta gruplarında ve farklı yaş aralıklarında saptanan durumlar ile ilişkili olduğu düşünülen faktörler arasında sebep-sonuç ilişkisi kurulması zordur. Ayrıca hastane kayıtları ve hasta dosyasındaki veriler homojen olmadığından, veri eksiklikleri ve/veya olası yanlış veriler çalışma sonuçlarımızı etkileyebilir.
- İncelediğimiz popülasyonda sadece 3 hastada çölyak hastalığı saptadık. Oysa biyopsi ile değerlendirme yapılan serilerde 1:70' e varan oranlar bildirilmiştir (116). Bu sonuç eksik veri, DE ve DEA tanısında çölyak tanısı düşünülmediği için uygun biyopsi alınmaması ve çölyak ilişkili antikörlerin istenmemiş olmasından kaynaklanıyor olabilir.
- Anemiye neden olabilecek GIS lezyonlarının standardize olmamasıydı. Özofajit ve divertikül gibi eroziv lezyonların hangi ağırlık ve yaygınlıkta olduğunda anemi ile ilişkili olduğu net değildir. Bu da çalışma sonuçlarını etkileyebilecek bir faktördü.
- Hastaların beslenme alışkanlıkları ile ilgili klinik bilgimiz ve laboratuvar verimiz yoktu.
- DEA ve KHA ayrımının klinik ve laboratuvar ayrımının yapılması her zaman mümkün olmadığından veya bazı durumlarda KHA ve DEA'nın birlikte görülmesi nedeniyle mutlak demir eksikliği ve fonksiyonel demir eksikliği ayrımında eksiklikler ve yanlışlıklar olabilir.

Çalışmamızın kuvvetli yanları ise;

- 1 -Çalışmaya dahil edilen hasta sayısının benzer çalışmalara göre yüksek olması, erişkin ve geriatric yaş gruplarının karşılaştırılması,
- 2- DE ve DEA'sine sebep olabilecek endoskopik, patolojik, klinik bulgular ve ilaçlar gibi çok sayıda parametrenin birlikte değerlendirilmesi.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

- DE ve DEA kadınlarda daha sık görülmektedir.
- DE ve DEA hastaları arasında endoskopik lezyon sıklığı açısından fark bulunmamaktadır. Ancak malignite riski DEA hastalarında anlamlı olarak daha yüksektir.
- DEA hastalarında ESH ve CRP yüksekliği enfeksiyon, kronik inflamasyonla ilişkili olabileceği gibi malign süreçlerinde eşlik edebileceği göz ardı edilmemelidir.
- Yaşlıda uzun süreli PPI kullanımı DE ve DEA ile ilişkili olabileceğinden uzun süreli ve gereksiz kullanımından kaçınılmalıdır.
- Antiagregan, antikoagülan ve her ikisini kombine kullanan hastalarda DE ve DEA sıklığı arttığı için, bu kişiler düzenli aralıklarla klinik ve laboratuvar değerleri ile izlenmelidir.
- 50 yaş ve üzerinde hem DE hem de DEA hastalarında ÖGD ve kolonoskopi birlikte yapılmalıdır.
- Geriatrik hastalarda anemi mevcutsa ÖGD ya da kolonoskopide anemiye açıklayacak lezyon saptansa dahi tüm GİS endoskopik olarak değerlendirilmelidir.
- DE ve DEA hastalarında ÖGD'de en sık patoloji H. Pylori gastriti iken, kolonoskopide ki en sık lezyon poliptir. Malign lezyonlar açısından en sık kolorektal maligniteler görülüyordu (%4.9) Gastrik tümör sıklığı % 1 den azdı (%0.9).
- H. pylorinin malignite ile ilişkisi iyi bilindiğinden gastrik lezyon ve H. Pylori pozitifliği durumunda eradikasyon tedavileri verilmelidir.

- 50 yaş altı DE hastalarında malignite riski geriatric yaş grubuna göre düşük olduğundan ilk olarak ÖGD yapılması ve lezyon saptanmaması durumunda kolonoskopi yapılması maliyet etkin ve rasyonel bir yaklaşım olabilir.
- 80 yaş ve üzeri DE hastalarında malign lezyon sıklığı 80 yaş altı DE hastalarından farklı değildir. Bu yüzden bu hastalarda öncelikle invaziv olmayan tanısal değerlendirme yöntemleri uygulanabilir. Beklenen yaşam süresi ve klinik özelliklere göre endoskopik tanısal işlemler de yapılabilir.
- DE ve DEA hastalarının yaş, ilaç kullanımı, diyet alışkanlıkları, operasyon öyküleri, eşlik eden hastalıkları birlikte detaylı değerlendirilerek endoskopik incelemelerin yapılması uygun bir klinik yaklaşım olabilir.

ÖZET

Demir Eksikliği Olan Erişkin Yaş Grubu ve Geriatrik Yaş Grubu Bireylerde Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopi ve Kolonoskopi Bulgularının Karşılaştırılması

Giriş ve Amaç:Demir eksikliği (DE), demir eksikliği anemisinden (DEA) çok daha sık görülen bir klinik durumdur.Buna karşın DEA hastalarında endoskopik incelemelerin yapılması gerektiği net bir şekilde ortaya koyulmuşken, DE hastaları için bu konuda bir fikir birliği yoktur. Çalışmamızın amacı anemisi olmayan DE hastalarını, DEA hastaları ile karşılaştırarak endoskopi ile tanımlanan ciddi gastrointestinal sistem (GİS) lezyonlarının ve GİS malignitelerinin prevalansını belirlemektir.

Hastalar ve Yöntem: AÜTF Gastroenteroloji Bilim Dalı endoskopi ünitesinde 01/2014-01/2018 arasında endoskopi yapılan demir eksikliği hastalarının verileri retrospektif olarak incelendi. Çalışmamızda erişkin ve geriatrik yaş grubunda toplam 571 demir eksikliği hastası yer aldı. Hastalar anemi varlığına göre iki gruba ayrıldı.292 DEA hastası ve 279 DE hastası özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) ve kolonoskopi bulguları, demografik özellikleri, kronik hastalıkları ve ilaç kullanımları açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: DE ve DEA hastaları arasında ÖGD veya kolonoskopide endoskopik lezyon sıklığı açısından anlamlı fark bulunmamaktadır. Malignite sıklığı ise DEA hastalarında, DE hastalarına kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p=0,004$). Kronik hastalıklardan hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH), atriyal fibrilasyon (AF) ve kronik böbrek hastalığı (KBH) DEA hastalarına DE hastalarına göre anlamlı düzeyde daha fazla eşlik etmektedir. DEA hastalarında DE hastalarına göre CRP değeri anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,001$). Malignite eşlik eden DEA hastalarında CRP ortancaları, malignite eşlik etmeyen DEA hastalarına kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,001$). Proton pompa inhibitörü (PPI), ASA, klopidogrel, warfarin, yeni oral antikoagülan ilaçlar ve PPI'lerin ASA ve warfarin ile kombinasyonlarının kullanımı DEA hastalarında anlamlı düzeyde daha yüksekti. DEA hastalarında geriatrik yaş

grubunda kolonoskopide lezyon saptanma sıklığı erişkin yaş grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek saptandı (p=0,012).

Sonuç: DE ve DEA hastaları arasında endoskopik lezyon sıklığı açısından fark yoktu. Ancak malignite riski DEA hastalarında anlamlı olarak daha yüksekti. 50 yaş üzerinde DE ve DEA hastalarında ÖGD ve kolonoskopi, birlikte yapılmalıdır. Geriatrik hastalarda, anemi saptanması durumunda ÖGD veya kolonoskopide anemiyi açıklayacak lezyon saptansa bile, tüm GİS endoskopik olarak incelenmelidir.

Anahtar Sözcükler:Demir eksikliği, endoskopi, anemi, geriatrik yaş, malignite



SUMMARY

Comparison of Upper Gastrointestinal System Endoscopy and Colonoscopy Findings in Adult and Geriatric Patients with Iron Deficiency

Introduction: Iron deficiency is a more common clinical condition than iron deficiency anemia. On the other hand, it has been clearly demonstrated that endoscopic examinations should be performed in patients with iron deficiency anemia (IDA), while there is no consensus on this issue for iron deficiency (ID) patients. The aim of this study was to determine the prevalence of severe gastrointestinal lesions and gastrointestinal malignancies, identified by endoscopy, by comparing IDA patients with ID patients without anaemia.

Patients and Methods: The data of patients with iron deficiency who underwent endoscopy between 01 / 2014 - 01 / 2018 in the endoscopy unit of the Gastroenterology Department of Ankara University Medical Faculty were retrospectively reviewed. In our study, 571 iron deficiency patients in adult and geriatric age groups were included. Patients were divided into two groups according to the presence of anemia. 292 patients with IDA and 279 patients with ID were compared in terms of esophagogastroduodenoscopy (EGD) and colonoscopy findings, demographic characteristics, chronic diseases and drug use.

Results: There was no significant difference between patients with ID and IDA in terms of the incidence of endoscopic lesion in EGD or colonoscopy. The prevalence of malignancy was significantly higher in patients with IDA compared to patients with ID ($p = 0.004$). Among chronic diseases, hypertension (HT), diabetes mellitus (DM), atherosclerotic heart disease (AHD), atrial fibrillation (AF) and chronic kidney disease (CKD) are associated with IDA patients significantly more than ID patients. CRP levels were significantly higher in patients with IDA than patients with ID ($p < 0.001$). CRP median in IDA patients with malignancy was significantly higher than in IDA patients without malignancy ($p < 0.001$). The use of proton pump inhibitor (PPI), ASA, clopidogrel, warfarin, new oral anticoagulant drugs, and combinations of PPIs with ASA and warfarin were significantly higher in patients with IDA. The incidence of

colonoscopy lesion in the geriatric age group was significantly higher in patients with IDA than in the adult age group ($p = 0.012$).

Conclusion: There was no difference in the incidence of endoscopic lesions between patients with ID and IDA. However, the risk of malignancy is significantly higher in IDA patients. EGD and colonoscopy should be performed together in both IDA and ID patients aged 50 years and older. In geriatric patients, if anemia is present, all GIS should be evaluated endoscopically, even if a lesion to explain anemia is detected in the EGD or colonoscopy.

Keywords: Iron deficiency, endoscopy, anemia, geriatric age, malignancy



7. KAYNAKLAR

1. Camaschella C. New insights into iron deficiency and iron deficiency anemia. *Blood reviews*. 2017;31 (4):225-33.
2. Joosten E. Iron deficiency anemia in older adults: A review. *Geriatrics & gerontology international*. 2018;18 (3):373-9.
3. Evans JG. Geriatric medicine: a brief history. *BMJ*. 1997;315 (7115):1075-7.
4. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. Prevalence of iron deficiency in the United States. *Jama*. 1997;277 (12):973-6.
5. Artz AS, Fergusson D, Drinka PJ, Gerald M, Bidenbender R, Lechich A, et al. Mechanisms of unexplained anemia in the nursing home. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2004;52 (3):423-7.
6. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood*. 2004;104 (8):2263-8.
7. Artz AS, Thirman MJ. Unexplained anemia predominates despite an intensive evaluation in a racially diverse cohort of older adults from a referral anemia clinic. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*. 2011;66 (8):925-32.
8. Gordon SR, Smith RE, Power GC. The role of endoscopy in the evaluation of iron deficiency anemia in patients over the age of 50. *American Journal of Gastroenterology*. 1994;89 (11).
9. Rockey DC, Cello JP. Evaluation of the gastrointestinal tract in patients with iron-deficiency anemia. *New England Journal of Medicine*. 1993;329 (23):1691-5.
10. Ioannou GN, Rockey DC, Bryson CL, Weiss NS. Iron deficiency and gastrointestinal malignancy: a population-based cohort study. *The American journal of medicine*. 2002;113 (4):276-80.
11. Organization WH. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. *Vitamin and Mineral Nutrition Information System*. Geneva: World Health Organization; 2011 (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1). 2014.

12. Beghé C, Wilson A, Ershler WB. Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics: a systematic review of the literature. *The American journal of medicine*. 2004;116 (7):3-10.
13. Gaskell H, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Prevalence of anaemia in older persons: systematic review. *BMC geriatrics*. 2008;8 (1):1.
14. Chulilla JAM, Colás MSR, Martín MG. Classification of anemia for gastroenterologists. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2009;15 (37):4627.
15. Rawal G, Kumar R, Yadav S, Singh A. Anemia in intensive care: a review of current concepts. *The Journal of Critical Care Medicine*. 2016;2 (3):109-14.
16. Buttarello M. Laboratory diagnosis of anemia: are the old and new red cell parameters useful in classification and treatment, how? *International journal of laboratory hematology*. 2016;38:123-32.
17. Corna G, Caserta I, Monno A, Apostoli P, Manfredi AA, Camaschella C, et al. The repair of skeletal muscle requires iron recycling through macrophage ferroportin. *The Journal of Immunology*. 2016;197 (5):1914-25.
18. Theurl I, Hilgendorf I, Nairz M, Tymoszuk P, Haschka D, Asshoff M, et al. On-demand erythrocyte disposal and iron recycling requires transient macrophages in the liver. *Nature medicine*. 2016;22 (8):945.
19. Fleming RE, Bacon BR. Orchestration of iron homeostasis. *N Engl J Med*. 2005;352 (17):1741-4.
20. Girelli D, Nemeth E, Swinkels DW. Hepcidin in the diagnosis of iron disorders. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2016;127 (23):2809-13.
21. Ganz T. Hepcidin and iron regulation, 10 years later. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2011;117 (17):4425-33.
22. Evstatiev R, Gasche C. Iron sensing and signalling. *Gut*. 2012;61 (6):933-52.
23. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *New England Journal of Medicine*. 2005;352 (10):1011-23.
24. Ferrucci L, Semba RD, Guralnik JM, Ershler WB, Bandinelli S, Patel KV, et al. Proinflammatory state, hepcidin, and anemia in older persons. *Blood*. 2010;115 (18):3810-6.

25. WHO C. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005. WHO global database on anaemia. 2008.
26. Lee JG, Sahagun G, Oehlke MA, Lieberman DA. Serious gastrointestinal pathology found in patients with serum ferritin values ≤ 50 ng/ml. *The American journal of gastroenterology*. 1998;93(5):772-6.
27. Wilcox CM, Alexander LN. Prospective evaluation of the gastrointestinal tract in patients with iron deficiency and no systemic or gastrointestinal symptoms or signs. *The American journal of medicine*. 1997;103(5):405-9.
28. Cepeda-Lopez AC, Allende-Labastida J, Melse-Boonstra A, Osendarp SJ, Herter-Aeberli I, Moretti D, et al. The effects of fat loss after bariatric surgery on inflammation, serum hepcidin, and iron absorption: a prospective 6-mo iron stable isotope study. *The American journal of clinical nutrition*. 2016;104(4):1030-8.
29. De Benoist B, Cogswell M, Egli I, McLean E. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005; WHO Global Database of anaemia. 2008.
30. Girelli D, Nemeth E, Swinkels DW. Hepcidin in the diagnosis of iron disorders. *Blood*. 2016;127(23):2809-13.
31. Goodnough LT, Nemeth E, Ganz T. Detection, evaluation, and management of iron-restricted erythropoiesis. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2010;116(23):4754-61.
32. Thomas DW, Hinchliffe RF, Briggs C, Macdougall IC, Littlewood T, Cavill I, et al. Guideline for the laboratory diagnosis of functional iron deficiency. *British journal of haematology*. 2013;161(5):639-48.
33. Finberg KE, Heeney MM, Campagna DR, Aydinok Y, Pearson HA, Hartman KR, et al. Mutations in *TMPRSS6* cause iron-refractory iron deficiency anemia (IRIDA). *Nature genetics*. 2008;40(5):569.
34. Hirani V, Naganathan V, Blyth F, Le Couteur DG, Seibel MJ, Waite LM, et al. Low hemoglobin concentrations are associated with sarcopenia, physical performance, and disability in older Australian men in cross-sectional and longitudinal analysis: the Concord Health and Ageing in Men project. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*. 2016;71(12):1667-75.
35. Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC, Peyrin-Biroulet L. Iron deficiency anaemia. *The Lancet*. 2016;387(10021):907-16.

36. Auerbach M, Adamson JW. How we diagnose and treat iron deficiency anemia. *American journal of hematology*. 2016;91 (1):31-8.
37. Allen RP, Auerbach S, Bahrain H, Auerbach M, Earley CJ. The prevalence and impact of restless legs syndrome on patients with iron deficiency anemia. *American journal of hematology*. 2013;88 (4):261-4.
38. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2011;60 (10):1309-16.
39. Joosten E. Strategies for the laboratory diagnosis of some common causes of anaemia in elderly patients. *Gerontology*. 2004;50 (2):49-56.
40. Coenen J, van Diejen-Visser M, Van Pelt J, van Deursen C, Fickers M, van Wersch J, et al. Measurements of serum ferritin used to predict concentrations of iron in bone marrow in anemia of chronic disease. *Clinical chemistry*. 1991;37 (4):560-3.
41. Hollowell J, Gunter E, Lewis B, Najjar M, Pfeiffer C. Hematological and iron-related analytes--reference data for persons aged 1 year and over: United States, 1988-94. *Vital and health statistics Series 11, Data from the national health survey*. 2005 (247):1-156.
42. Polin V, Coriat R, Perkins G, Dhooge M, Abitbol V, Leblanc S, et al. Iron deficiency: from diagnosis to treatment. *Digestive and Liver Disease*. 2013;45 (10):803-9.
43. Guyatt GH, Patterson C, Ali M, Levine M, Turpie I, Meyer R, et al. Diagnosis of iron-deficiency anemia in the elderly. *The American journal of medicine*. 1990;88 (3):205-9.
44. Punnonen K, Irjala K, Rajamäki A. Serum transferrin receptor and its ratio to serum ferritin in the diagnosis of iron deficiency. *Blood*. 1997;89 (3):1052-7.
45. North M, Dallalio G, Donath A, Melink R, Means R. Serum transferrin receptor levels in patients undergoing evaluation of iron stores: correlation with other parameters and observed versus predicted results. *Clinical & Laboratory Haematology*. 1997;19 (2):93-7.
46. Infusino I, Braga F, Dolci A, Panteghini M. Soluble transferrin receptor (sTfR) and sTfR/log ferritin index for the diagnosis of iron-deficiency anemia a meta-analysis. *American journal of clinical pathology*. 2012;138 (5):642-9.

47. Joosten E, Van Loon R, Billen J, Blanckaert N, Fabri R, Pelemans W. Serum transferrin receptor in the evaluation of the iron status in elderly hospitalized patients with anemia. *American journal of hematology*. 2002;69 (1):1-6.
48. Karlsson T. Mass spectrometry evaluation of the hepcidin-25 assay in the differential diagnosis of iron deficiency anaemia with concurrent inflammation and anaemia of inflammation in elderly patients. *European journal of haematology*. 2015;95 (5):467-71.
49. Joosten E, Van der Elst B, Billen J. Small-dose oral iron absorption test in anaemic and non-anaemic elderly hospitalized patients. *European journal of haematology*. 1997;58 (2):99-103.
50. Corazza G, Valentini R, Andreani M, D'anchino M, Leva M, Ginaldi L, et al. Subclinical coeliac disease is a frequent cause of iron-deficiency anaemia. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 1995;30 (2):153-6.
51. Barron BA, Hoyer JD, Tefferi A. A bone marrow report of absent stainable iron is not diagnostic of iron deficiency. *Annals of hematology*. 2001;80 (3):166-9.
52. Wawer AA, Jennings A, Fairweather-Tait SJ. Iron status in the elderly: A review of recent evidence. *Mech Ageing Dev*. 2018;175:55-73.
53. Artz AS, Fergusson D, Drinka PJ, Gerald M, Bidenbender R, Lechich A, et al. Mechanisms of unexplained anemia in the nursing home. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52 (3):423-7.
54. Joosten E, Pelemans W, Hiele M, Noyen J, Verhaeghe R, Boogaerts M. Prevalence and causes of anaemia in a geriatric hospitalized population. *Gerontology*. 1992;38 (1-2):111-7.
55. Lencel P, Magne D. Inflammaging: the driving force in osteoporosis? *Medical Hypotheses*. 2011;76 (3):317-21.
56. Hazzard WR, Halter JB. *Hazzard's geriatric medicine and gerontology: Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta*; 2009.
57. De la Cruz-Góngora V, Manrique-Espinoza B, Villalpando S, Téllez-Rojo Solís MM, Salinas-Rodríguez A. Short-term impact of anemia on mortality: evidence from a sample of Mexican older adults. *Journal of aging and health*. 2014;26 (5):750-65.
58. Peters R, Burch L, Warner J, Beckett N, Poulter R, Bulpitt C. Haemoglobin, anaemia, dementia and cognitive decline in the elderly, a systematic review. *BMC geriatrics*. 2008;8 (1):18.

59. Milman N, Pedersen AN, Ovesen L, Schroll M. Iron status in 358 apparently healthy 80-year-old Danish men and women: relation to food composition and dietary and supplemental iron intake. *Annals of hematology*. 2004;83 (7):423-9.
60. McIntyre A, Long R. Prospective survey of investigations in outpatients referred with iron deficiency anaemia. *Gut*. 1993;34 (8):1102-7.
61. Kepczyk MT, Kadakia CSC. Prospective evaluation of gastrointestinal tract in patients with iron-deficiency anemia. *Digestive diseases and sciences*. 1995;40 (6):1283-9.
62. James MW, Chen C-M, Goddard WP, Scott BB, Goddard AF. Risk factors for gastrointestinal malignancy in patients with iron-deficiency anaemia. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2005;17 (11):1197-203.
63. Ho CH, Chau WK, Hsu HC, Gau JP, You JY, Chen CC. Predictive risk factors and prevalence of malignancy in patients with iron deficiency anemia in Taiwan. *American journal of hematology*. 2005;78 (2):108-12.
64. Nahon S, Lahmek P, Barclay F, Macaigne G, Poupardin C, Jounnaud V, et al. Long-term Follow-up and Predictive Factors of Recurrence of Anemia in a Cohort of 102 Very Elderly Patients Explored for Iron-deficiency Anemia. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2008;42 (9):984-90.
65. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2011;60 (10):1309-16.
66. Hamaker ME, Acampo T, Remijn JA, van Tuyl SA, Pronk A, van der Zaag ES, et al. Diagnostic Choices and Clinical Outcomes in Octogenarians and Nonagenarians with Iron-Deficiency Anemia in the Netherlands. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2013;61 (4):495-501.
67. Montero D, Diaz-Cañestro C, Flammer A, Lundby C. Unexplained anemia in the elderly: potential role of arterial stiffness. *Frontiers in physiology*. 2016;7:485.
68. Pasha SF, Leighton JA, Das A, Harrison ME, Decker GA, Fleischer DE, et al. Double-balloon enteroscopy and capsule endoscopy have comparable diagnostic yield in small-bowel disease: a meta-analysis. *Clinical gastroenterology and hepatology*. 2008;6 (6):671-6.
69. Kaffes AJ, Siah C, Koo JH. Clinical outcomes after double-balloon enteroscopy in patients with obscure GI bleeding and a positive capsule endoscopy. *Gastrointestinal endoscopy*. 2007;66 (2):304-9.

70. Muhammad A, Vidyarthi G, Brady P. Role of small bowel capsule endoscopy in the diagnosis and management of iron deficiency anemia in elderly: a comprehensive review of the current literature. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2014;20 (26):8416.
71. Koulaouzidis A, Rondonotti E, Giannakou A, Plevris JN. Diagnostic yield of small-bowel capsule endoscopy in patients with iron-deficiency anemia: a systematic review. *Gastrointestinal endoscopy*. 2012;76 (5):983-92.
72. Tsibouris P, Kalantzis C, Apostolopoulos P, Alexandrakis G, Mavrogianni P, Kalantzis N. Capsule endoscopy findings in patients with occult or overt bleeding older than 80 years. *Digestive Endoscopy*. 2012;24 (3):154-8.
73. Girelli CM, Maiero S, Porta P, Cannizzaro R. Small bowel capsule endoscopy performance in octogenarians: a case-control study. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*. 2010;66 (1):68-73.
74. Prchal JT, Levi MM. *Williams hematology*. 2010.
75. Bermejo F, García-López S. A guide to diagnosis of iron deficiency and iron deficiency anemia in digestive diseases. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2009;15 (37):4638.
76. Jiang R, Manson JE, Meigs JB, Ma J, Rifai N, Hu FB. Body iron stores in relation to risk of type 2 diabetes in apparently healthy women. *Jama*. 2004;291 (6):711-7.
77. Barada K, Abdul-Baki H, El Hajj II, Hashash JG, Green PH. Gastrointestinal bleeding in the setting of anticoagulation and antiplatelet therapy. *Journal of clinical gastroenterology*. 2009;43 (1):5-12.
78. Wang C-S, Sun C-F. C-reactive protein and malignancy: clinico-pathological association and therapeutic implication. *Chang Gung Med J*. 2009;32 (5):471-82.
79. Conrad ME, Umbreit JN. Iron absorption and transport—an update. *American journal of hematology*. 2000;64 (4):287-98.
80. Sarzynski E, Puttarajappa C, Xie Y, Grover M, Laird-Fick H. Association between proton pump inhibitor use and anemia: a retrospective cohort study. *Digestive diseases and sciences*. 2011;56 (8):2349-53.
81. McColl KE. Effect of proton pump inhibitors on vitamins and iron. *The American journal of gastroenterology*. 2009;104 (S2):S5.

82. Upadhyay R, Torley H, McKinlay A, Sturrock R, Russell R. Iron deficiency anaemia in patients with rheumatic disease receiving non-steroidal anti-inflammatory drugs: the role of upper gastrointestinal lesions. *Annals of the rheumatic diseases*. 1990;49 (6):359-62.
83. Al-Quaiz M. Iron deficiency anemia. *Saudi Med J*. 2001;22 (6):490-6.
84. Hollander D. Gastrointestinal complications of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: prophylactic and therapeutic strategies. *The American journal of medicine*. 1994;96 (3):274-81.
85. Jones J, Hawkey C. Physiology and organ-related pathology of the elderly: stomach ulcers. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2001;15 (6):943-61.
86. Lanas A, García-Rodríguez LA, Arroyo MT, Bujanda L, Gomollón F, Forné M, et al. Effect of antisecretory drugs and nitrates on the risk of ulcer bleeding associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, and anticoagulants. *The American journal of gastroenterology*. 2007;102 (3):507.
87. Greenberg PD, Cello JP, Rockey DC. Asymptomatic chronic gastrointestinal blood loss in patients taking aspirin or warfarin for cardiovascular disease. *The American journal of medicine*. 1996;100 (6):598-604.
88. Jaffin BW, Bliss CM, Lamont JT. Significance of occult gastrointestinal bleeding during anticoagulation therapy. *The American journal of medicine*. 1987;83 (2):269-72.
89. Ray WA, Chung CP, Murray KT, Smalley WE, Daugherty JR, Dupont WD, et al. Association of oral anticoagulants and proton pump inhibitor cotherapy with hospitalization for upper gastrointestinal tract bleeding. *Jama*. 2018;320 (21):2221-30.
90. Gaskell H, Derry S, Moore RA. Is there an association between low dose aspirin and anemia (without overt bleeding)?: narrative review. *BMC geriatrics*. 2010;10 (1):71.
91. Hreinsson JP, Bjarnason I, Bjornsson ES. The outcome and role of drugs in patients with unexplained gastrointestinal bleeding. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2015;50 (12):1482-9.
92. Fleming DJ, Jacques PF, Massaro JM, D'Agostino Sr RB, Wilson PW, Wood RJ. Aspirin intake and the use of serum ferritin as a measure of iron status. *The American journal of clinical nutrition*. 2001;74 (2):219-26.

93. Iwamoto J, Mizokami Y, Saito Y, Shimokobe K, Honda A, Ikegami T, et al. Small-bowel mucosal injuries in low-dose aspirin users with obscure gastrointestinal bleeding. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2014;20 (36):13133.
94. Zuckerman G, Benitez J. A prospective study of bidirectional endoscopy (colonoscopy and upper endoscopy) in the evaluation of patients with occult gastrointestinal bleeding. *American Journal of Gastroenterology*. 1992;87 (1).
95. Park DI, Ryu SH, Oh SJ, Yoo TW, Kim HJ, Cho YK, et al. Significance of endoscopy in asymptomatic premenopausal women with iron deficiency anemia. *Digestive diseases and sciences*. 2006;51 (12):2372-6.
96. Hooi JK, Lai WY, Ng WK, Suen MM, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2017;153 (2):420-9.
97. Annibale B, Capurso G, Chistolini A, D'Ambra G, DiGiulio E, Monarca B, et al. Gastrointestinal causes of refractory iron deficiency anemia in patients without gastrointestinal symptoms. *The American journal of medicine*. 2001;111 (6):439-45.
98. García García de Paredes A, Teruel Sánchez-Vegazo C, Hernanz Ruiz N, Ferre Aracil C, Rodríguez de Santiago E, Aguilera Castro L, et al. Do patients with iron deficiency without anemia benefit from an endoscopic examination? *Journal of digestive diseases*. 2017;18 (7):416-24.
99. Cook IJ, Pavli P, Riley JW, Goulston KJ, Dent OF. Gastrointestinal investigation of iron deficiency anaemia. *British medical journal (Clinical research ed)*. 1986;292 (6532):1380.
100. Hardwick R, Armstrong C. Synchronous upper and lower gastrointestinal endoscopy is an effective method of investigating iron-deficiency anaemia. *British journal of surgery*. 1997;84 (12):1725-8.
101. Niv E, Elis A, Zissin R, Naftali T, Novis B, Lishner M. Iron deficiency anemia in patients without gastrointestinal symptoms—a prospective study. *Family practice*. 2005;22 (1):58-61.
102. Park J, Park D, Park S, Choi JS, Kim Y, Chang D, et al. Endoscopic evaluation of significant gastrointestinal lesions in patients with iron deficiency with and without anaemia: a Korean Association for the Study of Intestinal Disease Study. *Internal medicine journal*. 2009;39 (7):441-6.
103. Rockey DC. Occult gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology Clinics*. 2005;34 (4):699-718.

104. Capurso G, Baccini F, Osborn J, Panzuto F, Di Giulio E, Delle Fave G, et al. Can patient characteristics predict the outcome of endoscopic evaluation of iron deficiency anemia: a multiple logistic regression analysis. *Gastrointestinal endoscopy*. 2004;59 (7):766-71.
105. Joosten E, Ghesquiere B, Linthoudt H, Krekelberghs F, Dejaeger E, Boonen S, et al. Upper and lower gastrointestinal evaluation of elderly inpatients who are iron deficient. *The American journal of medicine*. 1999;107 (1):24-9.
106. Hopper AD, Leeds JS, Hurlstone DP, Hadjivassiliou M, Drew K, Sanders DS. Are lower gastrointestinal investigations necessary in patients with coeliac disease? *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2005;17 (6):617-21.
107. den Hollander WJ, Holster IL, Van Gilst B, van Vuuren AJ, Jaddoe VW, Hofman A, et al. Intergenerational reduction in *Helicobacter pylori* prevalence is similar between different ethnic groups living in a Western city. *Gut*. 2015;64 (8):1200-8.
108. Adlekha S, Chadha T, Krishnan P, Sumangala B. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection among patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy in a medical college hospital in Kerala, India. *Annals of medical and health sciences research*. 2013;3 (4):559-63.
109. Mana F, Vandebosch S, Deyi VM, Haentjens P, Urbain D. Prevalence of and risk factors for *H. pylori* infection in healthy children and young adults in Belgium anno 2010/2011. *Acta Gastro Enterol Belg*. 2013;76 (4):381-5.
110. Pilotto A, Malfertheiner P. An approach to *Helicobacter pylori* infection in the elderly. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2002;16 (4):683-91.
111. Surmeli DM, Surmeli ZG, Bahsi R, Turgut T, Ozturun HS, Atmis V, et al. Vitamin D deficiency and risk of *Helicobacter pylori* infection in older adults: a cross-sectional study. *Aging Clinical and Experimental Research*. 2019;31 (7):985-91.
112. Garland CF, Lilienfeld AM, Mendeloff AI, Markowitz JA, Terrell KB, Garland FC. Incidence rates of ulcerative colitis and Crohn's disease in fifteen areas of the United States. *Gastroenterology*. 1981;81 (6):1115-24.
113. Øines M, Helsing LM, Bretthauer M, Emilsson L. Epidemiology and risk factors of colorectal polyps. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2017;31 (4):419-24.

114. Lanas A, Bajador E, Serrano P, Fuentes J, Carreño S, Guardia J, et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, other nonsteroidal antiinflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. *New England Journal of Medicine*. 2000;343 (12):834-9.
115. Santarelli L, Gabrielli M, Cremonini F, Santoliquido A, Candelli M, Nista E, et al. Atrophic gastritis as a cause of hyperhomocysteinaemia. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2004;19 (1):107-11.
116. Gujral N, Freeman HJ, Thomson AB. Celiac disease: prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2012;18 (42):6036.



EKLER

Düzenleme tarihi: 15/12/2014

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ UZMANLIK TEZİ DEĞERLENDİRME FORMU

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : Dr.Haydar Can DOKUYAN	Tarih: 23/ 12 / 2019
Anabilim/Bilim Dalı : İç Hastalıkları A.B.D.	
Tez Danışmanı : Prof.Dr.Murat VARLI	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER		
Tezin Başlığı: Demir Eksikliği Olan Erişkin Yaş Grubu ve Geriatrik Yaş Grubu Bireylerde Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopi ve Kolonoskopi Bulgularının Karşılaştırılması		
Sayfa sayısı: 70	Tablo sayısı: 23	Şekil sayısı: 0
Araştırmanın tipi: <input checked="" type="checkbox"/> Retrospektif <input type="checkbox"/> Prospektif <input type="checkbox"/> Deneysel <input type="checkbox"/> Kesitsel <input type="checkbox"/> Diğer		
Parasal kaynak: <input type="checkbox"/> A.Ü. Araştırma Fonu <input type="checkbox"/> TÜBİTAK <input type="checkbox"/> Döner Sermaye <input type="checkbox"/> Diğer (lütfen açıklayınız)		

III. TEZİN SUNUMU	
Akıcı ve kolay anlaşılır bir sunum yapıldı mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
Adayın sunum esnasında konuya hakimiyeti yeterli mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
Adayın, tez çalışmasında elde edilen verileri yorumlama yeteneği yeterli mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

IV. TEZİN DEĞERLENDİRİLMESİ *	
1) Ankara Üniversitesi Tez Yazım Kılavuzuna uygun olarak yazılmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
2) Dili kolay anlaşılıyor mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
3) Çalışma özgün bir araştırma niteliği taşıyor mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
4) Çalışma araştırma etiğine uygun mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5) Başlık araştırma konusu ile uyumlu mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
6) Araştırmanın amacı ve hipotezleri açık olarak belirtilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
7) Araştırma amacına uygun olarak kurgulanmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
8) Yeterli sayıda ve nitelikte görsel (tablo, şekil, resim vb.) kullanılmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
9) Gereç ve yöntem uygun mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
10) Örneklem büyüklüğü uygun mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

Düzenleme tarihi: 15/12/2014

11) Bulgular uygun istatistiksel yöntemlerle değerlendirilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
12) Bulgular ayrıntılı olarak tartışılmış ve yorumlanmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
13) Yeterli sayıda ve nitelikte yerli kaynağa yer verilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
14) Yeterli sayıda ve nitelikte yabancı kaynağa yer verilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
15) Kaynaklar metin içerisinde doğru kullanılmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
16) "Özet" bölümünde araştırmanın amacı, kullanılan yöntemler, elde edilen bulgular ve varılan sonuçlar açık olarak ifade edilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
17) İngilizce özet, Türkçe özetin tam karşılığı mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır
18) Anahtar sözcükler uygun şekilde seçilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet	<input type="checkbox"/> Hayır

* Gerek gördüğünüz takdirde, "Hayır" seçeneğini işaretlediğiniz maddeler ile ilgili görüşünüzü lütfen "VI. AÇIKLAMALAR" başlığında belirtiniz

V. TEZİN BİLİME KATKISI **

- Bilime yenilik getirmektedir
 Bilime katkı sağlamaktadır
 Yeni bir yöntem geliştirilmiştir
 Bilinen bir yöntemin yeni bir alana/popülasyona uygulanmasıdır
 Toplumla tıbbi ve/veya sosyoekonomik yarar sağlamaktadır


** Bir'den çok seçenek işaretleyebilirsiniz

VI. AÇIKLAMALAR

VII. SONUÇ

- Başarılı Başarısız Düzeltmesi gerekir

JÜRİ ÜYESİNİN

Unvanı, Adı, Soyadı	Anabilim/Bilim Dalı	İmzası
Prof.Dr. Sevgi ARAS	Geriatri Bilim Dalı	

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
UZMANLIK TEZİ DEĞERLENDİRME FORMU

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : Dr.Haydar Can DOKUYAN	Tarih: 23/ 12 / 2019
Anabilim/Bilim Dalı : İç Hastalıkları A.B.D.	
Tez Danışmanı : Prof.Dr.Murat VARLI	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER		
Tezin Başlığı: Demir Eksikliği Olan Erişkin Yaş Grubu ve Geriatrik Yaş Grubu Bireylerde Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopi ve Kolonoskopi Bulgularının Karşılaştırılması		
Sayfa sayısı: 70	Tablo sayısı: 23	Şekil sayısı: 0
Araştırmanın tipi: <input checked="" type="checkbox"/> Retrospektif <input type="checkbox"/> Prospektif <input type="checkbox"/> Deneysel <input type="checkbox"/> Kesitsel <input type="checkbox"/> Diğer		
Parasal kaynak: <input type="checkbox"/> A.Ü. Araştırma Fonu <input type="checkbox"/> TÜBİTAK <input type="checkbox"/> Döner Sermaye <input type="checkbox"/> Diğer (lütfen açıklayınız)		

III. TEZİN SUNUMU	
Akıcı ve kolay anlaşılır bir sunum yapıldı mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
Adayın sunum esnasında konuya hakimiyeti yeterli mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
Adayın, tez çalışmasında elde edilen verileri yorumlama yeteneği yeterli mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

IV. TEZİN DEĞERLENDİRİLMESİ *	
1) Ankara Üniversitesi Tez Yazım Kılavuzuna uygun olarak yazılmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
2) Dili kolay anlaşılıyor mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
3) Çalışma özgün bir araştırma niteliği taşıyor mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
4) Çalışma araştırma etiğine uygun mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5) Başlık araştırma konusu ile uyumlu mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
6) Araştırmanın amacı ve hipotezleri açık olarak belirtilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
7) Araştırma amacına uygun olarak kurgulanmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
8) Yeterli sayıda ve nitelikte görsel (tablo, şekil, resim vb.) kullanılmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
9) Gereç ve yöntem uygun mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
10) Örneklem büyüklüğü uygun mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

Düzenleme tarihi: 15/12/2014

11) Bulgular uygun istatistiksel yöntemlerle değerlendirilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
12) Bulgular ayrıntılı olarak tartışılmış ve yorumlanmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
13) Yeterli sayıda ve nitelikte yerli kaynağa yer verilmiş mi?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
14) Yeterli sayıda ve nitelikte yabancı kaynağa yer verilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
15) Kaynaklar metin içerisinde doğru kullanılmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
16) "Özet" bölümünde araştırmannın amacı, kullanılan yöntemler, elde edilen bulgular ve varılan sonuçlar açık olarak ifade edilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
17) İngilizce özet, Türkçe özetin tam karşılığı mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
18) Anahtar sözcükler uygun şekilde seçilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

* Gerek gördüğünüz takdirde, "Hayır" seçeneğini işaretlediğiniz maddeler ile ilgili görüşünüzü lütfen "VI. AÇIKLAMALAR" boşluğunda belirtiniz.

V. TEZİN BİLİME KATKISI **

- Bilime yenilik getirmektedir
 Bilime katkı sağlamaktadır
 Yeni bir yöntem geliştirilmiştir
 Bilinen bir yöntemin yeni bir alana/popülasyona uygulanmasıdır
 Toplumla tıbbi ve/veya sosyoekonomik yarar sağlamaktadır

** Bir'den çok seçenek işaretleyebilirsiniz

VI. AÇIKLAMALAR

--


VII. SONUÇ

Başarılı

Başarısız

Düzeltilmesi gerekir

JÜRİ ÜYESİNİN

Unvanı, Adı, Soyadı	Anabilim/Bilim Dalı	İmzası
Prof.Dr. Murat VARLI	Geriatrı Bilim Dalı	

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
UZMANLIK TEZİ DEĞERLENDİRME FORMU

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : Dr.Haydar Can DOKUYAN	Tarih: 23/ 12 / 2019
Anabilim/Bilim Dalı : İç Hastalıkları A.B.D.	
Tez Danışmanı : Prof.Dr.Murat VARLI	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Demir Eksikliği Olan Erişkin Yaş Grubu ve Geriatrik Yaş Grubu Bireylerde Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopi ve Kolonoskopi Bulgularının Karşılaştırılması	
Sayfa sayısı: 70	Tablo sayısı: 23
Şekil sayısı: 0	
Araştırmanın tipi: <input checked="" type="checkbox"/> Retrospektif <input type="checkbox"/> Prospektif <input type="checkbox"/> Deneysel <input type="checkbox"/> Kesitsel <input type="checkbox"/> Diğer	
Parasal kaynak: <input type="checkbox"/> A.Ü. Araştırma Fonu <input type="checkbox"/> TÜBİTAK <input type="checkbox"/> Döner Sermaye <input type="checkbox"/> Diğer (lütfen açıklayınız)	

III. TEZİN SUNUMU	
Akıcı ve kolay anlaşılır bir sunum yapıldı mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
Adayın sunum esnasında konuya hakimiyeti yeterli mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
Adayın, tez çalışmasında elde edilen verileri yorumlama yeteneği yeterli mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

IV. TEZİN DEĞERLENDİRİLMESİ *	
1) Ankara Üniversitesi Tez Yazım Kılavuzuna uygun olarak yazılmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
2) Dili kolay anlaşılıyor mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
3) Çalışma özgün bir araştırma niteliği taşıyor mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
4) Çalışma araştırma etiğine uygun mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5) Başlık araştırma konusu ile uyumlu mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
6) Araştırmanın amacı ve hipotezleri açık olarak belirtilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
7) Araştırma amacına uygun olarak kurgulanmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
8) Yeterli sayıda ve nitelikte görsel (tablo, şekil, resim vb.) kullanılmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
9) Gereç ve yöntem uygun mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
10) Örneklem büyüklüğü uygun mu?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

Düzenleme tarihi: 15/12/2014

11) Bulgular uygun istatistiksel yöntemlerle değerlendirilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
12) Bulgular ayrıntılı olarak tartışılmış ve yorumlanmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
13) Yeterli sayıda ve nitelikte yerli kaynağa yer verilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
14) Yeterli sayıda ve nitelikte yabancı kaynağa yer verilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
15) Kaynaklar metin içerisinde doğru kullanılmış mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
16) "Özet" bölümünde araştırmanın amacı, kullanılan yöntemler, elde edilen bulgular ve varılan sonuçlar açık olarak ifade edilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
17) İngilizce özet, Türkçe özetin tam karşılığı mı?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
18) Anahtar sözcükler uygun şekilde seçilmiş mi?	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

* Gerek gördüğünüz takdirde, "Hayır" seçeneğini işaretlediğiniz maddeler ile ilgili görüşünüzü lütfen "VI. AÇIKLAMALAR" başlığında belirtiniz

V. TEZİN BİLİME KATKISI **

- Bilime yenilik getirmektedir
 Bilime katkı sağlamaktadır
 Yeni bir yöntem geliştirilmiştir
 Bilinen bir yöntemin yeni bir alana/popülasyona uygulanmasıdır
 Toplumla tıbbi ve/veya sosyoekonomik yarar sağlamaktadır

** Bir'den çok seçenek işaretleyebilirsiniz

VI. AÇIKLAMALAR

VII. SONUÇ

Başarılı

Başarısız

Düzeltmesi gerekir

JÜRİ ÜYESİNİN

Unvanı, Adı, Soyadı	Anabilim/Bilim Dalı	İmzası
Prof.Dr.Meltem Gülhan HALİL	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Geriatri Bilim Dalı	