T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR. İLHAN VARANK
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

DAHİLİYE SERVİSİNE YATAN MALİGNİTE TANILI HASTALARDA NAPLES PROGNOSTİK SKORU İLE BİR YILLIK MORTALİTE ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Cansu Şahin Toker

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL / 2026

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR. İLHAN VARANK
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

DAHİLİYE SERVİSİNE YATAN MALİGNİTE TANILI HASTALARDA NAPLES PROGNOSTİK SKORU İLE BİR YILLIK MORTALİTE ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Cansu Şahin Toker

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Kadem Arslan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEŞEKKÜR

4 yıllık eğitim sürecim ve tez çalışma dönemimde sabır ve hoşgörü ile yanımda olan, bilgi, deneyim ve yardımlarını benden esirgemeyen, tez danışmanım, değerli hocam Doç. Dr. Kadem Arslan'a,

Asistanlık sürecimde, tez çalışmamda her zaman bir telefon uzağımda olan Dr.Öğr. Üyesi Süleyman Baş'a,

Asistanlık eğitimim boyunca bizlere örnek birer meslektaş olan, bilgi ve tecrübelerini aktaran değerli hocalarım Prof. Dr. Beyza Macunluoğlu Atakan**,** Prof. Dr. Umut Safer ve Doç. Dr. Nezahat Müge Çatıkkaş 'a,

Bu süreçte sorunlarımızda yanımızda olan, gelişimime katkı sağlayan, iyi bir hekim olmak yolunda örnek olan kliniğimizin uzman hekimlerine,

Bu eğitim sürecinde iyi ve kötü tüm günlerimde yanımda olan, destekleyen, birçok güzel anı paylaştığım asistan arkadaşlarıma,

Bugünleri görmeyi çok isteyip ama aramızdan ayrılan, bende emekleri çok olan sevgili anneannem ve dedeme,

Beni bugünlere getiren, şu anki bulunduğum yerde olmamı sağlayan, her zaman destekleyen sevgili annem ve babama,

Hayatımdaki en güçlü insanlardan, asistanlık sürecimin büyük kısmında ev arkadaşım, canım kardeşim Mert'e,

Asistanlığımın ilk aylarından beri benimle olan, tüm uykusuz ve stresli zamanlarımın sabırlı ve fedakar tanığı, hayatımın en kötü günlerindeki en büyük dert ortağım, en yakın arkadaşım, benim için İstanbul'u ve hayatımı daha anlamlı kılan hayat arkadaşım Alp'e,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Cansu Şahin Toker

İstanbul / 2026

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
KISALTMALAR iv
TABLO LİSTESİ vi
ÖZET viii
ABSTRACT x
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. KANSER 3
2.1.1. Kanserin Tanımı 3
2.1.2. Epidemiyoloji 3
2.1.2.1. Dünyada kanser 3
2.1.2.2. Türkiye'de kanser 4
2.1.3. Kanser Etiyolojisi ve Risk Faktörleri 4
2.1.3.1. Genetik Faktörler 5
2.1.3.2. Çevresel Faktörler 5
2.1.4. Kanser Türleri 7
2.1.4.1. Histolojik Sınıflandırma 7
2.1.4.2. Moleküler Sınıflandırma ve Biyolojik Heterojenite 8
2.1.4.3. Klinik Olarak Önemli Kanser Türleri 9
2.1.5. Metastaz 12
2.1.7. Kanser ve İnflamasyon 12
2.1.8. Kanser ve Nütrisyon 13
2.2. NAPLES PROGNOSTİK SKORU 15
3. GEREÇ VE YÖNTEM 17
3.1. ÇALIŞMA GRUBU VE DİZAYNI 17
3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 18
3.3. ETİK KURUL ONAYI 18
4. BULGULAR 19
5. TARTIŞMA 41

6. SONUÇLAR 50
KAYNAKLAR 52

KISALTMALAR

ALP : Alkalen Fosfataz
ALT : Alanin Aminotransferaz
APC : Adenomatöz Polipozis Koli
AST : Aspartat Aminotransferaz
CRP : C-Reaktif Protein
DNA : Deoksiribonükleik Asit
DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü
EGFR : Epidermal Büyüme Faktörü Reseptörü
ESR : Eritrosit Sedimentasyon Hızı
FAP : Ailesel Adenomatöz Polipozis
GGT : Gama Glutamil Transferaz
GİS : Gastrointestinal Sistem
GLIM : Global Leadership Initiative on Malnutrition
GLOBOCAN : Global Cancer Observatory
HBV : Hepatit B Virüsü
HCC : Hepatosellüler Karsinom
HCV : Hepatit C Virüsü
HER2 : İnsan Epidermal Büyüme Faktörü 2
HPV : Human Papilloma Virüs
IDC : İnvaziv Duktal Karsinom
IL-1β : İnterlökin-1 beta
IL-6 : Interlökin-6
ILC : İnvaziv Lobüler Karsinom
KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LMO : Lenfosit Monosit Oranı
MPV : Ortalama Trombosit Hacmi
NLO : Nötrofil Lenfosit Oranı
NPS : Naples Prognostik Skoru
NSCLC : Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri

PCT	: Plateletcrit
PG-SGA	: Patient-Generated Subjective Global Assessment
PLO	: Platelet Lenfosit oranı
SCLC	: Küçük Hücreli Akciğer Kanseri
SEER	: ABD Kanser İzlem, Epidemiyolojive Sonuçlar Programı
TNF-α	: Tümör Nekroz Faktörü alfa

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Hastaların demografik ve malignite ilişkili klinik özellikleri.....19
Tablo 2: Hastaların malignite tanılarının dağılımı, metastaz varlığı ve kemoterapi alma durumunun değerlendirilmesi.....20
Tablo 3: Hastaların komorbid hastalıklarının değerlendirilmesi.....20
Tablo 4: Hastaların başvuru semptomlarının değerlendirilmesi.....21
Tablo 5: Hastaların biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi.....22
Tablo 6: Hastaların hemogram parametrelerinin değerlendirilmesi.....23
Tablo 7: Hastaların inflamatuar ve nütrisyonel skorlarının değerlendirilmesi.....24
Tablo 8: Hastaların cinsiyete göre demografik ve malignite ilişkili klinik özelliklerinin değerlendirilmesi.....24
Tablo 9: Hastaların cinsiyete göre malignite tanılarının dağılımı, metastaz varlığı ve kemoterapi alma durumunun karşılaştırılması.....25
Tablo 10: Hastaların cinsiyete göre komorbid hastalıklarının değerlendirilmesi.....26
Tablo 11: Hastaların cinsiyete göre biyokimysal parametrelerinin karşılaştırılması.....27
Tablo 12: Hastaların cinsiyete göre hemogram parametrelerinin karşılaştırılması..28
Tablo 13: Hastaların cinsiyete göre inflamatuar ve nütrisyonel skorlarının karşılaştırılması.....29
Tablo 14: Hastaların metastaz varlığına göre demografik özelliklerinin ve malignite ilişkili klinik özelliklerinin değerlendirilmesi.....30
Tablo 15: Hastaların metastaz varlığına göre malignite tanıları ve kemoterapi alma durumlarının karşılaştırılması.....31
Tablo 16: Hastaların metastaz varlığına göre komorbid hastalıklarının değerlendirilmesi.....32
Tablo 17: Hastaların metastaz varlığına göre biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması.....33
Tablo 18: Hastaların metastaz varlığına göre hemogram parametrelerinin karşılaştırılması.....34

Tablo 19: Hastaların metastaz varlığına göre inflamatuar ve nütrisyonel skorlarının karşılaştırılması 35
Tablo 20: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre demografik özelliklerinin değerlendirilmesi.....35
Tablo 21: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre malignite tanıları, metastaz varlığı ve kemoterapi alma durumunun karşılaştırılması.....36
Tablo 22: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre komorbid hastalıklarının değerlendirilmesi 37
Tablo 23: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması 38
Tablo 24: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre hemogram parametrelerinin karşılaştırılması 39
Tablo 25: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre inflamatuar ve nütrisyonel skorlarının karşılaştırılması 40

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda son dönemde yapılan çalışmalarda özellikle kanser hastalarının prognoz ve hastalık seyri üzerine etkileri gösterilen Naples prognostik skorunun hastanemiz iç hastalıkları servisine yatırılan malignite tanılı hastalarda 1 yıllık mortalite ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Servisi'nde 01.01.2020-01.10.2024 tarihleri arasında, herhangi bir nedenle yatarak tedavi alan, 18 yaş üstü hematolojik malignite dışında herhangi bir malignite tanısı olan kanser hastaları üzerinde olarak yapılmıştır. Hasta verileri, hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların cinsiyet, yaş gibi demografik özellikleri, malignite özellikleri, komorbiditeleri, metastaz durumları, kullandığı ilaçlar, yapılan tetkik sonuçları incelendi ve kaydedildi. Hastaların servis yatıştan itibaren 1 yıl içinde mortalite gelişip-gelişmediği sorgulanarak kaydedildi. Hastalar, 1 yıl içinde mortalite gelişen ve gelişmeyenler olarak gruplandı. Gruplar arasında NPS puanı ve grupları açısından karşılaştırmalar yapıldı. Ayrıca hastaların demografik ve klinik özellikleri, malignite alt türleri, komorbiditeleri ve metastaz varlığına göre de 1 yıllık mortalite gelişip gelişmediği karşılaştırıldı. Elde edilen verilerle istatistiksel analizler yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya malignite tanılı toplam 285 hasta dâhil edilmiştir. Hastaların %51,2'si erkek, %48,8'i kadındı. Bir yıllık takip süresinde hastaların %90,9'unda mortalite olduğu saptandı. Bir yıl içerisinde mortalite gelişen hastaların sağ kalım süresi ortanca 53,50 [24–134,50] gün olarak hesaplandı. Hastalarda en sık gastrointestinal sistem kanserlerinin görüldüğü saptandı (%51,6).

Bir yıl içinde mortalite gelişme oranı metastazı olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek izlendi (p=0,036). NLO, CRP, Ferritin, CRP/Albumin ve Ferritin/Albumin düzeyleri metastazı olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p=0,005, p=0,001, p=0,031, p=0,001, p=0,025). NLO, 1 yıl içinde mortalite gelişen hastalarda, mortalite gelişmeyenlere göre anlamlı şekilde daha yüksek ve

LMO ise anlamlı şekilde daha düşük bulundu (p=0,001, p=0,043). NPS puanı 1 yıl içinde mortalite gelişen grupta, mortalite gelişmeyenlere göre anlamlı daha yüksek bulundu (p=0,002). Bir yıl içinde mortalite gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında, NPS'ye göre grupların dağılımında da anlamlı fark saptandı (p<0,001). Bir yıl içinde mortalite gelişen hastaların çoğunluğu Grup 2'te (%79,9) yer alırken, mortalite gelişmeyen hastaların çoğunluğu Grup 1'de (%53,8) yer almaktaydı.

Sonuç: Bu çalışmada, İç Hastalıkları Servisi'nde yatarak izlenen maligniteli hastalarda yüksek Naples skoruna sahip hastalarda 1 yıl içinde mortalite gelişme oranlarının anlamlı şekilde daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bu sonuçlar, NPS'nin hem inflamatuvar hem de nütrisyonel bileşenleri içermesi sayesinde, kanser hastalarında 1 yıllık mortaliteyi öngörmede kullanılabilecek erişilebilir, ekonomik, pratik ve güvenilir bir prognostik araç olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Albumin, Kanser, Lenfosit Monosit Oranı, Mortalite, Naples Prognostik Skoru, Nötrofil Lenfosit Oranı, Nütrisyon, Sistemik İnflamasyon, Total Kolestrol

ABSTRACT

Objective: This study aimed to evaluate the association between the Naples Prognostic Score (NPS)—a scoring system recently shown to influence prognosis and disease course particularly in cancer patients—and 1-year mortality among patients with malignancy hospitalized in the Internal Medicine Department of our institution.

Materials and Methods: This study was conducted on cancer patients over 18 years of age, diagnosed with any malignancy other than hematological cancers, who were hospitalized for any reason in the Internal Medicine Department of Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital between January 1, 2020 and October 1, 2024. Patient data were retrospectively reviewed using the hospital information management system. Demographic characteristics such as age and sex, malignancy-related features, comorbidities, metastatic status, medications, and laboratory test results were examined and recorded. Mortality status within 1 year following hospitalization was determined and documented. Patients were divided into two groups based on the presence or absence of 1-year mortality. Comparisons were made between the groups regarding NPS scores and categories. Additionally, 1-year mortality was evaluated according to demographic and clinical characteristics, malignancy subtypes, comorbidities, and presence of metastasis. Statistical analyses were performed using the collected data.

Results: A total of 285 patients diagnosed with malignancy were included in the study. Of these, 51.2% were male and 48.8% were female. During the 1-year follow-up, 90.9% of the patients died. The median survival time among those who died within 1 year was calculated as 53.50 [24–134.50] days. Gastrointestinal system cancers were the most common malignancies (51.6%).

The rate of 1-year mortality was significantly higher in patients with metastasis (p=0.036). Levels of NLR, CRP, ferritin, CRP/albumin, and ferritin/albumin were significantly higher in metastatic patients (p=0.005, p=0.001,

p=0.031, p=0.001, p=0.025, respectively). NLR was significantly higher and LMR significantly lower in patients who died within 1 year compared with survivors (p=0.001, p=0.043). NPS scores were significantly higher in the mortality group than in the non-mortality group (p=0.002). A significant difference was also observed in the distribution of NPS categories between groups (p<0.001). Most patients who died within 1 year were in Group 2 (79.9%), whereas most survivors were in Group 1 (53.8%).

Conclusion: This study demonstrated that patients with malignancy hospitalized in the Internal Medicine Department who had a higher Naples Prognostic Score exhibited significantly increased 1-year mortality. These findings suggest that due to its combined inflammatory and nutritional components, NPS may serve as an accessible, cost-effective, practical, and reliable prognostic tool for predicting 1-year mortality in cancer patients.

Keywords: Albumin, Cancer, Lymphocyte-to-Monocyte Ratio, Mortality, Naples Prognostic Score, Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, Nutrition, Systemic Inflammation, Total Cholesterol

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde kanser, hücresel düzeyde büyüme ve farklılaşma mekanizmalarının bozulması sonucu ortaya çıkan, lokal invazyon ve metastaz potansiyeli taşıyan tüm sistemi etkileyebilen bir hastalık grubudur (1). İnsanlık tarihinin en başından beri var olduğu bilinen bu hastalık, gittikçe artan yaşam süresi, maruziyetler, yaşam tarzı ve beslenme şekillerinin değişimleriyle birlikte küresel ölçekte önemli bir morbidite ve mortalite sebebi hâline gelerek tüm dünyada sağlık sistemleri üzerinde büyük yük oluşturmaktadır (2). Dünya Sağlık Örgütü ve GLOBOCAN 2022 verileri, kanserin dünya genelinde başlıca ölüm nedenlerinden olduğunu ve coğrafyalara göre sıklık ve dağılım değişkenliği gösterdiğini ortaya koymaktadır (3,4). Bu durum kanserin yalnızca biyolojik değil; çevresel, sosyoekonomik ve yaşam tarzı ile ilişkilendirilen bir sağlık problemi olduğunu göstermektedir.

Kanserin klinik seyri, yalnızca tümörün özellikleri ile değil, hastanın mevcut sistemik durumu ile de yakından ilişkilendirilmektedir. Özellikle kronik inflamasyon ve bozulmuş nütrisyonel durum, tümör progresyonunu hızlandıran, tedavi toleransını azaltan ve sağkalımı olumsuz etkileyen temel faktörler arasında yer almaktadır (5,6). Tümörle ilişkili inflamatuvar yanıt; sitokin salınımı, immün yanıtın baskılanması ve metabolik dengesizlikler aracılığıyla kanser kaşeksisine zemin hazırlamakta, bu süreçte albumin ve kolesterol gibi nütrisyonel göstergelerde düşüş, CRP, NLO gibi inflamasyon indekslerinde ise artış gözlenmektedir (7,8). Bu nedenle bu parametrelerin tek başlarına değil bütüncül bir yaklaşımla değerlendirilmesi, hastanın prognozunu öngörmede daha güçlü veriler sunmaktadır.

Son yıllarda karşımıza sıklıkla çıkan prognostik skorlamalar, kanser hastalarında risk değerlendirmesini daha objektif ve bütüncül hâle getirmeyi amaçlamaktadır. Bu bağlamda NPS, serum albümin ve total kolesterol gibi nütrisyonel göstergeler ile NLO, LMO gibi oranları bir araya getirerek inflamasyon ve nütrisyonu entegre biçimde değerlendirerek hastanın hem metabolik rezervini hem de sistemik yangı düzeyini yansıtması bakımından, klinik karar verme süreçlerinde maliyet-etkin ve objektif bir yöntem olarak öne çıkmaktadır (9). Literatürde özellikle

gastrointestinal sistem başta olmak üzere çeşitli solid tümörlerde NAPLES skorunun sağkalım, postoperatif komplikasyonlar ve tedavi yanıtı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (10,11). Ancak kısa dönem mortalite ile ilişkisini inceleyen çalışmalar sınırlıdır ve farklı hasta popülasyonlarında bu ilişkinin netleştirilmesine ihtiyaç duyulmaktadır.

Bu çalışmamızın temel amacı, iç hastalıkları kliniğinde herhangi bir nedenle yatarak takip-tedavi edilmiş kanser hastalarında NPS ile 1 yıllık mortalite gelişimi arasındaki ilişkiyi incelemek ve NPS'nin 1 yıllık mortaliteyi öngörmedeki prognostik değerini değerlendirmektir. Bu doğrultuda, inflamasyon ve nütrisyonel durumun birlikte ele alındığı bu skorlamanın klinik pratikte risk değerlendirme ve hasta yönetimine katkı sağlayabilecek potansiyel bir skorlama olup olmadığının ortaya konması hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KANSER

2.1.1. Kanserin tanımı

Kanser neredeyse insanlık tarihinin başından beri varolan bir hastalıktır. M.Ö. 3000 yılından kalan yazılı kayıtlarda dahi kansere rastlanmıştır. Latincede ‘canker’ ve ‘carcinos’ kelimeleri yengeç anlamına gelmekte olup kanser kelimesine köken oluşmuştur. Tümör kelimesi ilk kullanan bilim insanı Hipokrat olarak kayıtlara geçmiştir. Galen ise şişlik anlamına gelen ‘oncos’ terimini tümörleri tanımlamak için kullanmıştır (12). Dünya Sağlık Örgütü’ne göre kanser; organizmadaki herhangi bir dokuda yer alan herhangi bir hücrenin normal büyüme dengesinin kaybolması ile olağandışı şekilde çoğalması ve çevre dokulara yayılımın gerçekleşebildiği sistemik bir hasta grubudur (13). DSÖ konuyla ilgili; kanserin dünyadaki en önemli ölüm nedenlerinden olduğu, yaş, cinsiyet, sosyokültürel durum, coğrafya farketmeksizin herkesi etkisi altına alabileceğini belirtip, sık görülen ve önemli bir sağlık sorunu olduğunu ortaya koymaktadır (14).

2.1.2. Epidemiyoloji

Zaman içinde hastalık örüntülerinde önemli bir dönüşüm yaşanmıştır. Enfeksiyon hastalıklarına bağlı ölümler, yaşam koşullarının iyileşmesi ve koruyucu sağlık hizmetlerinin yaygınlaşmasıyla belirgin biçimde azalırken, bulaşıcı olmayan hastalıkların payı giderek artmıştır. Bu değişim sürecinde kanser, hem tanı sayısındaki artış hem de kansere bağlı ölümlerdeki yükseliş nedeniyle küresel ölçekte önemli bir mortalite nedeni haline gelmiştir.

2.1.2.1. Dünyada Kanser

Kanser, tüm dünyada en sık ölüm sebeplerindendir. Tüm ölümlerin yaklaşık %17’si kanser ve komplikasyonlarından dolayı gerçekleşmektedir. GLOBOCAN 2022 verileri baz alındığından , tüm dünyada en sık tanı alan kanser çeşidi akciğer kanseri (%12,4) olarak görülmüştür. Akciğer kanserini takiben sırasıyla meme kanseri (%11,6), kolorektal kanser (%9,6) ve prostat kanseri (%7,3) en sık görülen

kanserleri oluşturmaktadır. Kanser nedenli ölümlerde ise sıralama; akciğer kanseri, kolorektal kanser, karaciğer kanseri ve meme kanseridir. Kadınlarda en sık tanı alan ve en fazla ölüme yol açan kanser türü meme kanseridir. Akciğer kanseri ve kolorektal kanser meme kanserinden sonra kadınlarda en sık görülen kanser çeşitleridir. Erkeklerde ise en sık tanı alan türler akciğer kanseri, prostat kanseri ve kolorektal kanser olarak görülmektedir. En fazla mortaliteye yol açan kanser türleri ise akciğer kanseri, karaciğer kanseri ve kolorektal kanserdir (4).

2.1.2.2. Türkiye'de Kanser

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2022 yılı ölüm nedenleri istatistikleri incelendiğinde, Türkiye'deki tüm ölüm sebeplerinde kanser ikinci sırada olduğu görülmektedir. Ölümlerin yaklaşık %15'I kanserden kaynaklanmaktadır (15). GLOBOCAN 2022 verilerine göre, Türkiye'de en yaygın rastlanan kanser türü tüm vakaların %17,1'ini oluşturan akciğer kanseridir. Akciğer kanserini meme kanseri (%10,5), kolorektal kanser (%9), prostat kanseri (%7,2) ve tiroid kanseri (%6,4) izlemektedir. Kanser ve komplikasyonları kaynaklı ölümlerde ise yine akciğer kanseri (%29,7) en sık rastlanan sebep olarak görülmüştür. Akciğer kanserini kolorektal kanser ve mide kanseri izlemektedir. Kadınlarda görülen en yaygın kanser türü olarak meme kanseri (%23,5) göze çarpmaktadır. Bunu tiroid kanseri (%11,6), kolorektal kanser (%9,3), akciğer kanseri (%7,4) ve korpus uteri kanseri (%7,3) izlemektedir. Kanser ve komplikasyonları sebepli ölümlerde ise kadınlarda en sık meme kanseri (%15,6), akciğer kanseri (%13,5) ve kolorektal kanser (%11,8) olarak izlenmektedir. Erkeklerde ise akciğer kanseri (%24,9) en sık tanı alan kanser türüdür. Akciğer kanserini takiben prostat kanseri (%13), kolorektal kanser (%8,8) ve mesane kanseri (%8,4) gelmektedir. Erkeklerde kansere ve komplikasyonlarına bağlı ölümlerde öncelikle akciğer kanseri (%39) yer alırken, bunu mide kanseri (%8,5) ve kolorektal kanser (%7,4) izlemektedir (4).

2.1.3. Kanser Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

Kanserin etiyopatogenezi, kalıtsal ve kazanılmış genetik değişikliklerin çevresel maruziyetler ve yaşam tarzı faktörleri ile etkileşimi sonucunda şekillenen çok basamaklı bir süreçtir. Bu bağlamda genetik faktörler ile çevresel etkenlerin

karsinogenezdeki rolleri, hastalığın oluşum ve ilerleyişinin anlaşılmasında temel öneme sahiptir.

2.1.3.1. Genetik Faktörler

Kanser hücreleri, diğer hücrelere göre daha fazla genetik mutasyona sahiptir. Bunlar, germline ve somatik olmak üzere ikiye ayrılmaktadırlar. Kalıtsal mutasyonlar bireyin her hücresinde görülmektedir. Somatik mutasyonlar ise diğer etkenlerle ortaya çıkmaktadır. Onkogenlerin aktivasyonu, tümör baskılayıcı genlerin inaktivasyonu ile etki gösterdiği izlenmektedir (16). Mutasyonlar her zaman kanserin nedeni değildir. Gelişen kanser zamanla yeni mutasyonlara yol açabilmektedir. Kanser hücreleri de genetik değişime uğrayabilir ve bu değişikliklerden bazıları kanserin birincil nedeni olmaktan ziyade, kanserin etkisi olabildiği görülmüştür. Büyüyen kanser yeni mutasyonlara yol açabilmektedir. Aynı tümör içinde bile kanser hücrelerinde farklı genetik değişiklikler meydana gelebildiği görülmektedir (17).

2.1.3.2. Çevresel Faktörler

Tütün kullanımı: Tütün ürünleri içeriğindeki bileşiklerin Hücre DNA'sında mutasyonlar yarattığı ve buna bağlı olarak tütün ve tütün ürünü maruziyetinin kansere yakalanma riskinin arttırdığı görülmüştür. Tütün ürünleri mDNA onarımını azaltır ve mutasyon miktarını arttırır (18). Ayrıca yapılan araştırmalarda ısıtılmış tütünün genetik instabiliteyi etkilediği gösterilmiştir. Çiğneme tütün kullan insanlar özellikle pankreas, özefagus ve nazofarenks kanseri riski artmıştır (19).

Alkol Kullanımı: Alkol kullanımı başlıca karaciğer, meme, özofagus ve baş-boyun kanseri riskini artırmaktadır. Alkol tüketimi arttıkça kanser riskinin arttığı birçok çalışmada görülmüştür. Araştırmalarda alkolün mutasyonlara zemin hazırlayarak kanserin gelişme yaşını daha erkene çekebileceği yönündedir (20, 21).

Beslenme ve Obezite: Çok sayıda vitamin, mineral, katkı maddesi ve diğer maddelerin kanser riskiyle ilişkisi değerlendirilmiştir (22). Serbest radikallerin hücreye zarar vermesini engellediği kanıtlanan antioksidan moleküllerin dışarıdan takviye olarak alınmasının herhangi bir kanseri veya mortaliteyi azalttığına dair kanıt bulunamamıştır (23). Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı'na göre obeziteye bağlı vücutta aşırı yağ birikiminin kronik inflamasyon, insülin direnci, aşırı östrojen

sekresyonu vb. Sebeplerle kanser gelişimini kolaylaştırdığı kanıtlanmıştır. Obezite özellik GIS maligniteleri,meme ve endometrium kanseri için önemli risk oluşturmaktadır (24).

Radyasyon: İyonize radyasyon, kanser nedenleri arasında önemlilerindendir. Hücre DNA'sına ve kontrol mekanizmalarına zarar vererek etki gösterebilir. Yapabileceği etkiler arasında kromozom kırılmaları, mutasyon ve translokasyonlar bulunur. İyonize radyasyonun mutajenik etkileri onkogenlerle yakından bağlantılıdır (25). Radyasyon, kanserle sonuçlanabilecek nokta mutasyonlarını, translokasyonları ve kromozom kırılmalarını etkileyebilir. Riski belirlemede maruziyetin düzeyi, doz, yaş ve doku özellikleri etkilidir (26).

Enfeksiyonlar: Bakteriler ve virüslerin enfeksiyon/inflamasyon yolu ile ya da genetik/epigenetik değişiklikler ile kanser oluşumuna zemin hazırlayabileceği görülmüştür (27). Helicobacter pylorinin de inflamasyona sekonder DNA metilasyonunu tetiklediği ve bu şekilde mide kanserine zemin hazırladığı görülmüştür. HBV ve HCV hücre içi gelişim yolaklarını bozarak kanser gelişimine sebep olabilir (28). Özellikle yüksek riskli HPV suşları E6 ve E7 aracılığıyla p53 ve Rb proteinlerini baskılar ve böylece DNA onarım mekanizmasını engelleyerek serviks kanseri gelişimine neden olur (29). Immunsupresif hastalarda EBV nonhodgkin lenfoma, anogenital skuamöz hücreli karsinom ve kaposi sarkomu için en önemli risk faktörüdür (30). Schistosoma haematobium parazitinin özellikle gelişmemiş toplumlarda skuamöz hücreli mesane karsinomları için zemin hazırladığı bilinmektedir (31).

Kimyasallar: Bazı kimyasal ajanlar, hücre genomunu bozarak hücre proliferasyonunun kontrolsüz hâle gelmesine zemin hazırlar. Bazıları ise toksik ara ürünlere dönüşerek dolaylı biçimde genotoksik etki gösterir. Bunun yanında bazı kimyasallar hücre çoğalmasını uyararak mutasyonların sabitlenmesini kolaylaştırır .Bu mekanizmaların birlikte etkisi, kimyasal maruziyetin karsinogenezde önemli bir rol oynamasına neden olur. Benzen lösemiye, vinil klorür karaciğer hücrelerinde mutasyona, hormon benzeri pestisitler meme veya rahim kanserine, arsenik, kurum ve kömür katranının akciğer ve cilt kanserlerine**,** asbestin mezotelyomaya**,** aflatoksinin karaciğer kanserine zemin hazırladığı bilinmektedir (32).

Kanser, küresel bir sağlık sorunudur. Ancak hem türleri hem de görülme sıklığı ülkeler ve bölgeler arasında belirgin farklılıklar göstermektedir. Örneğin, mide kanseri Japonya'da oldukça yaygınken, meme kanseri Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupada daha sık görülmektedir. Bu farklılıkların ırksal nedenlerden çok çevresel etkenlerle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Nitekim Amerika'ya göç eden Japonların daha sonraki kuşaklardaki temsilcilerinde kanser dağılımının, Amerikan toplumu ile benzerlik göstermesi bu durumu desteklemektedir. Bazı kanser türlerinin belirli coğrafi bölgelerde daha sık görülmesi, çevresel faktörlerin etkisini açıkça ortaya koymaktadır. Örneğin, Yeni Zelanda ve Avustralya'da cilt kanseri güneş ışığına yoğun maruz kalma ile, Avrupa ve Amerika'da akciğer kanseri sigara kullanımı ile, Hindistan'da ağız kanseri tütün çiğneme alışkanlığı ile ilişkilendirilmektedir (33). Afrika'da ise karaciğer kanseri aflatoksin içeren gıdalar, mesane kanseri schistozomiasis paraziti ve Burkitt lenfoma sivrisineklerle taşınan virüslerle bağlantılı olarak görülmektedir. Sonuç olarak, kanser türlerinin bölgesel dağılımı büyük ölçüde yaşam tarzı, beslenme biçimi ve çevresel faktörlerle ilişkilidir (34). Bu nedenle kanserle mücadelede çevresel risklerin azaltılması ve yaşam alışkanlıklarının iyileştirilmesi büyük önem taşımaktadır.

2.1.4. Kanser Türleri

Kanser çeşitlerini incelerken her türün köken aldığı hücrelerin, moleküler yapılarının, tedaviye yanıtlarının birbirinden çok farklı olduğu görülmüştür. Bu sebeple sınıflama yapılırken bu özellikler dikkatlice değerlendirilir. Bu sınıflama, klinisyenlerin tedavi protokollerini ve hastanın prognozunu belirleyici faktör olur (35).

2.1.4.1. Histolojik sınıflama

Kanserler, hücre türü dikkate alınarak dört ana gruba ayrılır:

- **Epitelyal Tümörler (Karsinomlar):** Deri, sindirim sistemi, solunum yolları, ürogenital sistemleri gibi vücut yüzeyini ya da iç organları saran hücrelerden gelişir.

Karsinomlar iki ana gruba ayrılır:

Adenokarsinom: Glandüler epitelyumdan köken alırlar.

Skuamöz Hücreli Karsinom: Yassı epitelden köken alırlar.

- **Mezenkimal Tümörler (Sarkom):** Mezenkimal dokulardan köken alırlar.
- **Hematopoetik ve Lenfoid Maligniteler:** Hematopoetik ve lenfatik sistem hücrelerinden köken alırlar.

Lösemi: Kemik iliği kökenli malignitelerdir.

Lenfoma: Lenf düğümleri ve lenfatik dokudan köken alırlar.

Plazma Hücre Neoplazileri: plazma hücrelerinden köken alırlar (36).

• **Nöroendokrin ve Diğer Nadir Tümörler:** Sinir-nöroendokrin hücrelerden köken alırlar.

2.1.4.2. Moleküler Sınıflama

Son zamanlarda artık sadece histolojik tip değil moleküler yapı da bir hayli önem kazanmıştır. Böylece tümörün moleküler yapısı belirlenerek kişiselleştirilmiş tedavilerin seçimi ve prognostik tahminler açısından daha anlamlı sonuçlar alınmaktadır (37).

Genetik Mutasyon Temelli Sınıflandırma: Tümörün genetik ve epigenetik özelliklerinin analiz edilmesi, tedavi açısından hedeflenebilir moleküler değişikliklerin ortaya konmasını sağlar. Örneğin, akciğer kanserinde EGFR genindeki mutasyonlar hedefe yönelik tedavilerin seçilmesinde belirleyici rol oynamaktadır. Bu tür moleküler değişiklikler, klinisyenin karar süreçlerini,tedavi seçimlerini, hastalığın seyrini tahmin etmede kullanılan önemli prognostik göstergeler arasında yer almaktadır (38).

Moleküler Alt Tiplerin Kazanımına Dayalı Sınıflandırma: Kanserler, sahip oldukları özgün moleküler profiller doğrultusunda farklı alt gruplara ayrılabilmektedir. Meme kanseri bu duruma iyi bir örnek olup; Lüminal A, Lüminal B, HER2-aşırı ekspresyon gösteren ve Üçlü Negatif alt tipler şeklinde sınıflandırılmaktadır. Tanımlanan her bir moleküler alt tip, farklı biyolojik davranış, tedaviye yanıt düzeyi ve klinik prognoz ile ilişkilidir. Bu sınıflandırma yaklaşımı, kanserin biyolojik çeşitliliğini ortaya koyan temel bir yöntem olarak kabul edilmektedir (39).

2.1.5. Klinik Olarak Önemli Kanser Türleri

Akciğer Kanseri: Pulmoner hücrelerin genetik ve epigenetik değişimlerle kontrolsüz çoğalması sonucu gelişen ve pulmoner sistemin epitelyal ya da stromal hücrelerinden kaynaklanan malign neoplazidir. Bunlar lokal doku invazyonunun yanı sıra lenfatik ve hematojenik yolla sistemik yayılım gösterme potansiyeline sahiptir (40). Ayrıca, tümör evresinin belirlenmesinde TNM sınıflandırması yaygın olarak kullanılır; bu sistem, primer lezyonun boyutu, lenf nodu tutulumu ve uzak metastaz varlığını dikkate alarak prognoz ve tedavi stratejilerini belirlemeye yardımcı olur (41). GLOBOCAN 2022'ye göre akciğer kanseri, yeni tanı konulan kanser vakalarının yaklaşık %12,4'ünü oluşturup en sık tanı alan kanser türüdür. Mortalite açısından ise tüm kanser ölümlerinin yaklaşık %18,7'sine karşılık gelmektedir. GLOBOCAN 2022 verilerine göre, Türkiye'de yeni kanser vakalarının yaklaşık %17,1'inin akciğer kanseri olup Türkiye'de toplam kanser ölümlerinin yaklaşık %29,7'sini oluşturduğunu gösterir (42). Akciğer kanseri genellikle erken evrelerinde belirgin semptomlar göstermediğinden asemptomatik vaka çoktur ve bu erken teşhisi zor hale getirmektedir (43). En sık gözlenen klinik bulgular arasında kronik öksürük, hemoptizi, göğüs ağrısı, nefes darlığı ve tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları yer almaktadır (44). Akciğer kanseri, histolojik olarak küçük hücreli akciğer kanseri ve küçük hücreli dışı akciğer kanseri olmak üzere ikiye ayrılır. NSCLC, akciğer kanserlerinin yaklaşık %85'ini oluşturur; adenokarsinom, skuamöz hücreli karsinom ve büyük hücreli karsinom olmak üzere üçe ayrılır**.** Adenokarsinom çoğunlukla periferde gelişirken, skuamöz hücreli karsinom merkezi bronşlarda görülür. Büyük hücreli karsinom daha agresif seyirli olurlar. Küçük hücreli akciğer kanseri, hızlı büyüyen ve metastaz yapmaya eğilimi gösteren bir tümör türüdür ve genellikle merkezi bronşlardan kaynaklanır. Tiplerin belirlenmesi, tedavi stratejileri ve prognoz açısından kritik öneme sahiptir; NSCLC'de cerrahi ve hedefe yönelik tedaviler, SCLC'de ise daha çok kemoterapi ve radyoterapiye yanıt verir (45). Akciğer kanserinde uzak organ metastazları sık görülmekte olup en sık metastazları arasında beyin, kemik, karaciğer ve adrenal bezler yer alır .

Kolorektal Kanser: Kolon ya da rektum mukozasındaki epitel hücrelerinde köken alırlar. Genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle geliştiği düşünülmektedir. Dünya genelinde kolorektal kanser, GLOBOCAN 2022 verilerine göre yeni kanser

vakalarının yaklaşık %9,6'sını oluşturarak üçüncü en sık görülen kanser konumundadır. Ayrıca, her yıl yaklaşık 1,9 milyon yeni tanı alan hasta ve 900.000 civarı ölümle ciddi bir küresel sorundur (4). Bu kanser türü hem metabolik hem yaşam tarzı bileşenleriyle sıkı ilişki gösterir. Obezite, sedanter yaşam, sigara kullanımı, alkol tüketimi ve diyetle bağlantılı faktörler başlıca modifiye edilebilir risk faktörlerini oluşturur. Ayrıca fazla kırmızı ve işlenmiş et tüketimi ile lif bakımından düşük diyetlerin bu kanser türü açısından predispozan bir faktör olduğu belirtilmiştir (46). Kolorektal kanserin etiyolojisinde hastaların yaklaşık %25'inde ailesel bir geçiş görülmekte, %5–10'u ise kalıtsal sendromlarla ilişkilendirilmektedir. Tanımlanan herediter sendromlardan en bilinenleri Lynch sendromu (herediter non-polipozis kolorektal kanser, HNPCC) ve Ailesel Adenomatöz Polipozis olup, sırasıyla DNA yanlış eşleşme onarım genlerindeki (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2) ve APC genindeki germ hattı mutasyonlarından kaynaklanır. Bu kalıtsal bozuklukların dışında MUTYH-ilişkili polipozis, Peutz–Jeghers sendromu, juvenil polipozis gibi daha nadir sendromlar da kolorektal kanser ile ilişkilendirilmektedir (47). Kolorektal kanser erken dönemlerde genelde asemptomatik seyretmektedir. İlerleyen dönemde en yaygın başvuru sebebi arasında rektal, karın ağrısı, kramp ve bağırsak alışkanlıklarında değişiklik yer almaktadır. Ayrıca kilo kaybı, anemi veya demir eksikliği gibi sistemik bulgular da görülebilir (48,49). Kolorektal kanserlerin büyük bölümü, displazik odaklardan veya adenomatöz poliplerden köken alır ve tüm olguların yaklaşık %90'ından fazlası adenokarsinom niteliğindedir. Daha nadir görülen histolojik alt tipler arasında hamartomatöz oluşumlar, nöroendokrin neoplazmlar, primer bağırsak lenfomaları ve mezenkimal kaynaklı tümörler yer alır. Hastalığın çoğu, adenom–karsinom sekansı doğrultusunda adenomatöz poliplerin zamanla malign transformasyona uğramasıyla gelişmektedir. Bu poliplerin kansere ilerleme olasılığı; polipin morfolojik özellikleri, özellikle saplı-sapsız yapısı ile histolojik paterni tarafından belirlenir. Sapsız lezyonlar ve villöz komponent oranı yüksek olan adenomların malignite riskinin daha fazla olduğu bilinmektedir. Histolojik sınıflandırmada adenomlar tübüler, villöz ve tübülovillöz biçimlerinde ayrılır ve villöz yapı arttıkça kanserleşme olasılığı da artış gösterir; ayrıca polip çapının büyümesi progresyon riskini anlamlı biçimde yükseltir. Anatomik dağılım açısından bakıldığında kolorektal kanser olgularının yaklaşık yarısı sigmoid kolon,

inen kolon ve rektum bölgesinde, yaklaşık dörtte biri ise çekum ve çıkan kolon yerleşimli olarak saptanmaktadır (50). Kolorektal kanserler ileri evrelerde distant metastaz yapma potansiyeline sahiptir. En sık metastaz yapılan organ karaciğer olup, portal dolaşım yoluyla tümör hücrelerinin doğrudan karaciğere ulaşması nedeniyle görülür. Bunu sırasıyla akciğer**,** peritoneum ve daha nadir olarak böbreküstü bezleri**,** kemik ve beyin izler . Sol kolon tümörleri genellikle karaciğere, sağ kolon tümörleri ise hem karaciğere hem de peritoneal yüzeylere metastaz yapma eğilimindedir (51).

Meme kanseri: Glandüler epitel hücrelerinden kaynaklanan malign bir tümördür. Dünya genelinde meme kanseri, kadınlarda yeni kanser tanılarının yaklaşık %24'ünü oluşturarak en sık görülen malignite konumundadır (4). Meme kanserinin gelişiminde birçok risk faktörü rol oynamaktadır. Yaş**,** en güçlü risk faktörüdür. Risk özellikle 40–50 yaş sonrası belirgin şekilde artar (52). Ayrıca, genetik yatkınlık (BRCA1, BRCA2 mutasyonları), aile öyküsü ve bazı genetik sendromlar hastalığa duyarlılığı artırır. Hormonal faktörler de önemli olup erken menarş, geç menopoz, nulliparite veya geç yaşta doğum yapma gibi durumlar riski yükseltir (53). Yaşam tarzı faktörleri arasında obezite, fiziksel aktivite eksikliği, alkol kullanımı ve diyetle ilişkili etkenler sayılabilir. Bunların dışında, radyasyon maruziyeti ve belirli meme hastalıkları (örneğin atipik hiperplazi) da hastalık gelişiminde rol oynayan diğer risk faktörleri arasında yer almaktadır (54). Meme kanseri, asemptomatik olabilir ve rutin kontrollerde saptanabilmektedir. Bununla birlikte, hastalık ilerledikçe en sık bildirilen semptomlar arasında memede veya koltuk altında ağrısız kitle**,** memede şekil değişikliği**,** deride veya meme ucunda çekilme, meme ucunda akıntı yer almaktadır (55). Meme kanserinin histolojik alt tipleri arasında en sık görülenler infiltratif duktal adenokarsinom ve infiltratif lobüler adenokarsinomdur. IDC tüm olguların yaklaşık %70–80'ini oluşturmaktadır. Daha nadir görülen alt tipler arasında medüller, tubüler, papiller ve müsinöz adenokarsinomlar yer alır. Tümörler histolojik olarak grade edilirken hücre morfolojisi, diferansiasyon derecesi ve stromal reaksiyon gibi kriterler dikkate alınır (56,57). Moleküler düzeyde ise hormon reseptörleri (ER, PR) ve HER2 ekspresyonuna göre sınıflandırılır. Luminal A ER/PR pozitif ve HER2 negatif olup, en iyi prognoza sahiptir. Luminal B tipler de hormon reseptör pozitif olup ancak HER2 pozitif veya yüksek Ki-67 ekspresyonuna sahiptir, luminal A'ya göre daha

kötü prognozludur. Triple negatif meme kanseri (ER-/PR-/HER2-) genç hastalarda daha sık görülür, agresif seyirlidir (58). Meme kanseri, özellikle ileri evrelerinde uzak metastaz yapabilir. En sık metastaz yapılan organ kemik olup, özellikle vertebra ve pelvik kemik tutulumu görülür. Bunun yanı sıra akciğer ve karaciğer metastazları da sık görülürken; beyin metastazları HER2 pozitif ve triple negatif alt tiplerde daha belirgindir (59).

2.1.6. Metastaz

Metastaz, malign hücrelerinin başlangıç bölgelerinden ayrılarak uzak organ ve dokulara yayılması ve yayıldığı bölgede yeni tümör odakları oluşturmasıyla tanımlanan birçok aşaması olan kompleks bir süreçtir. Bu biyolojik olay, hücrelerin invazyon kabiliyeti kazanması, ekstraselüler matriks bariyerlerini aşması, dolaşıma giren hücrelerin hemodinamik ve immünolojik streslere karşı hayatta kalması ve son olarak hedef organda uygun mikroçevreyi bularak kolonizasyon gerçekleştirmesi gibi ardışık basamakları içerir (60). Metastazın gelişimi, tümör hücrelerinin genetik ve epigenetik değişimleri ile tümör mikroçevresinin dinamik etkileşimlerinin sonucunda şekillenir ve bu nedenle metastatik süreç, kanserin klinik seyrini belirleyen en önemli prognostik faktörlerden biri olarak kabul edilir (61). Klinik açıdan metastazın ortaya çıkması, tedavi yanıtını önemli ölçüde azaltmakta ve mortalite oranını artırmaktadır; bu nedenle metastatik sürecin biyolojik mekanizmalarının anlaşılması, hem erken tanı stratejilerinin geliştirilmesi hem de hedefe yönelik tedavi yaklaşımlarının oluşturulması açısından kritik bir öneme sahiptir (62).

2.1.7. Kanser ve İnflamasyon

Kanser ile inflamatuvar süreçler arasındaki etkileşim, tümör gelişimi ve progresyonunda temel biyolojik mekanizmalardan biri olarak kabul edilmektedir. Özellikle kronik inflamasyonun sürekliliği; artmış oksidatif stres, biriken DNA hasarı ve buna bağlı olarak tümörogenezi destekleyen bir tümör mikroçevresinin oluşumuna yol açmaktadır. İnflamatuvar hücrelerin ve mediyatörlerin uzun süreli aktivasyonu, hücre proliferasyonunu uyarırken apoptoz mekanizmalarını baskılamakta ve bağışıklık sisteminin tümör baskılayıcı kapasitesini zayıflatarak malign transformasyona katkıda bulunmaktadır (63). Bu nedenle inflamatuvar

yanıtın göstergeleri, kanserin biyolojisi ve klinik seyri hakkında önemli bilgiler sunmaktadır.

Klinik uygulamada sıklıkla değerlendirilen sistemik inflamasyon belirteçleri arasında CRP, ESR, NLO, PLR ve çeşitli proinflamatuvar sitokinler yer almaktadır. Artmış CRP düzeylerinin akciğer, kolorektal, meme ve prostat kanserleri başta olmak üzere birçok solid tümörde artmış tümör yükü ve olumsuz prognoz ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (64). Ayrıca inflamatuvar belirteçler, tanı sonrasında sağkalım ve nüks insidansı gibi klinik sonuçları yorumlamada giderek daha fazla önem kazanmaktadır (65). NLO ve PLR gibi hematolojik oranlar, sistemik inflamasyonun ucuz, kolay erişilebilir ve non-invaziv göstergeleri olmaları nedeniyle son yıllarda artan ilgi görmektedir. Özellikle NLO, tümörün daha agresif biyolojik davranış sergileyebileceğini ve sağkalımın olumsuz etkilenebileceğini düşündüren bağımsız bir prognostik faktör olarak tanımlanmıştır (66). İnflamatuvar sitokinler ve akut faz reaktanları da tümör şekillenmesinde ve progresyonunda önemli rol oynamaktadır. Özellikle IL-6 ve CRP gibi mediyatörlerin tümör hücrelerinin invazyon, metastaz ve anjiyogenez kapasitesini artırabileceği, operasyon öncesi dönemde ölçülen IL-6 ve CRP düzeylerinin mide kanseri gibi solid tümörlerde prognostik değer taşıyabileceği gösterilmiştir. Bu bulgular, inflamasyonun yalnızca tümör varlığının pasif bir sonucu olmadığını, aynı zamanda tümör gelişimini ve ilerlemesini aktif olarak şekillendiren bir süreç olduğunu düşündürmektedir (67).

Genel olarak inflamatuvar belirteçler, kanser tanısında tek başına belirleyici olmamakla birlikte; hastalık progresyonunun izlenmesi, tedavi yanıtının değerlendirilmesi ve olası nükslerin öngörülmesi açısından klinik pratikte önemli biyobelirteçlerdir. Özellikle NLO ve PLR gibi hematolojik oranların CRP ve daha kapsamlı inflamasyon indeksleri ile birlikte değerlendirilmesi, prognostik doğruluğu artırabilmektedir. Bu bağlamda inflamatuvar belirteçlerin sistematik değerlendirilmesi, kanser yönetiminde bütüncül yaklaşımın temel bileşenlerinden biri haline gelmiştir (68).

2.1.8. Kanser ve Nütrisyon

Kanser, yalnızca hücresel düzeyde kontrolsüz proliferasyonla sınırlı bir hastalık olmayıp, metabolik dengeyi, inflamatuar yanıtları ve çoklu organ

fonksiyonlarını etkileyen sistemik bir süreçtir. Bu yaygın etkilenim, tanı anından itibaren hastaların nütrisyonel durumunu olumsuz yönde etkilemekte ve hastalığın ilerleyen evrelerinde malnütrisyon prevalansının belirgin biçimde artmasına yol açmaktadır. Güncel literatür, yetersiz beslenmenin tedaviye yanıtı azalttığını, tedaviye bağlı toksisiteyi artırdığını, komplikasyon sıklığını yükselttiğini ve sağkalım üzerinde bağımsız olumsuz bir prognostik faktör olduğunu ortaya koymaktadır (69).

Kanserin nütrisyonel durum üzerindeki etkileri yalnızca enerji ve besin ögesi alımındaki azalma ile açıklanamaz. Tümör varlığına eşlik eden sistemik inflamasyon, katabolik süreçleri hızlandırarak kas kütlesinde azalma, istemsiz kilo kaybı ve metabolik düzensizliklerle karakterize kanser kaşeksisinin gelişimine zemin hazırlar. Bu süreçte IL-6, TNF-α ve diğer proinflamatuar sitokinlerin artışı protein sentezini baskılamakta, enerji harcamasını artırmakta ve kas yıkımını hızlandırmaktadır. Ayrıca kemoterapi ve radyoterapi gibi antineoplastik tedavilere bağlı gelişen bulantı, mukozit, tat ve koku değişiklikleri, gastrointestinal intolerans ve malabsorpsiyon oral alımı daha da kısıtlayarak nütrisyonel bozulmayı derinleştirmektedir (70).

Beslenme, yalnızca hastalık sürecinde değil, kanser gelişiminin önlenmesinde de önemli bir çevresel belirleyicidir. Obezite, yüksek enerjili ve düşük lif içeren diyetler ile işlenmiş et tüketiminin birçok kanser türü için risk artırıcı faktörler arasında yer aldığı bildirilmektedir. Buna karşılık sebze, meyve, tam tahıl ve fitokimyasallar açısından zengin beslenme modelleri, oksidatif stresin ve inflamasyonun azaltılması yoluyla koruyucu etki sağlayabilmektedir (71). Tanı sonrası dönemde ise optimal nütrisyonel durum, tedavi toleransını artırmakta, enfeksiyon ve toksisite riskini azaltmakta ve yaşam kalitesini anlamlı biçimde iyileştirmektedir. Kanser hastalarında nütrisyonel değerlendirme günümüzde çok boyutlu bir yaklaşım gerektirmektedir. Antropometrik ölçümlere ek olarak serum albümin, prealbümin, CRP ve transferrin gibi biyokimyasal belirteçler protein-enerji dengesinin ve inflamasyonun değerlendirilmesinde tamamlayıcı rol oynamaktadır. Bununla birlikte bu parametrelerin inflamasyondan belirgin biçimde etkilendiği göz önünde bulundurulmalı ve sonuçlar mutlaka klinik bağlam içinde yorumlanmalıdır. Uluslararası kabul gören GLIM kriterleri malnütrisyon tanısında güncel bir çerçeve sunarken, Hasta Tarafından Oluşturulan Subjektif Global Değerlendirme (PG-SGA)

aracı kanser hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesinde yaygın olarak altın standart olarak kullanılmaktadır (72).

Sonuç olarak, kanser ve nütrisyon arasındaki ilişki karşılıklı etkileşime dayanan karmaşık bir süreçtir. Kanserin metabolik ve inflamatuar etkileri nütrisyonel bozulmaya yol açarken, bireyin beslenme durumu da tedavi yanıtını, komplikasyon riskini ve sağkalımı doğrudan etkilemektedir. Güncel kılavuzlar, nütrisyonel değerlendirmenin ve uygun müdahalelerin kanser tedavi protokollerine sistematik biçimde entegre edilmesini önermektedir. Bu yaklaşım, modern onkoloji pratiğinde beslenmenin giderek daha merkezi ve stratejik bir konuma yerleştiğini göstermektedir.

2.2. NAPLES PROGNOSTİK SKORU

NPS, kanser hastalarında sistemik inflamasyon ve nütrisyonel durumun birlikte değerlendirilmesini amaçlayan bütüncül bir biyobelirteç yaklaşımıdır. Skor, serum albümin düzeyi, total kolesterol ve NLO gibi kolay elde edilebilen laboratuvar parametrelerine dayanmaktadır.

Albümin konsantrasyonu < 4,0 mg/dl 1 olarak puanlanırken, konsantrasyon ≥ 4,0 mg/dl 0 ,

Toplam kolesterol ≤ 180 mg/dl 1 olarak puanlanırken, toplam kolesterol > 180 mg/dl 0 ,

NLO > 2,96 1 olarak puanlanırken, NLO ≤ 2,96 0 ,

LMO ≤ 4,44 1 olarak puanlanırken, LMO > 4,44 0 olarak puanlanmaktadır.

NPS, yukarıda belirtilen puanların toplamı olarak tanımlanmaktadır. Hastalar NPS puanlarına göre üç gruba ayrılır; 0 puanı olan hastalar NPS Grup 0, 1 veya 2 puanı olan hastalar NPS Grup 1, 3 veya 4 puanı olan hastalar NPS Grup 2 olarak kaydedilmektedir.Bu göstergeler hem inflamatuar aktivitenin hem de beslenme durumunun klinik yansıması olduğundan, NPS hastalığın biyolojik davranışını anlamada pratik ve maliyet-etkin bir araç sunmaktadır (9).

NPS'nin temel felsefesi, "inflamasyon–beslenme ekseni"nin kanser prognozu üzerindeki belirleyici rolünü entegre biçimde değerlendirmektir. Düşük kolesterol ve albümin düzeyleri, yetersiz beslenme ve artmış metabolik stresin göstergesi olarak kabul edilirken; yüksek NLO, tümörle ilişkili inflamasyonun ve immun yanıt

dengesizliğinin laboratuvar yansımasıdır. Bu bileşenlerin kombinasyonu, yalnızca tek bir biyokimyasal parametreye dayanan skorların ötesinde, hastanın sistemik durumuna dair daha kapsamlı bir prognostik çerçeve sunar. Nitekim çeşitli solid tümörlerde yüksek NPS'nin düşük sağkalım, artmış postoperatif komplikasyon ve zayıf tedavi toleransı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (11). Güncel literatür, NPS özellikle gastrointestinal sistem tümörlerinde prognostik değere sahip olduğunu; hem cerrahi öncesi risk sınıflandırmasında hem de tedavi stratejilerinin bireyselleştirilmesinde klinik karar sürecini destekleyebileceğini ortaya koymaktadır. Skorun kolay uygulanabilirliği, objektif laboratuvar parametrelerine dayanması ve kanserle ilişkili malnütrisyonun metabolik belirteçlerini içermesi, onu klinik pratikte dikkat çekici bir araç hâline getirmektedir. Bununla birlikte, farklı kanser türlerinde optimal kesim noktalarının belirlenmesi ve prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulması, yöntemin standardizasyon sürecinin devam ettiğini göstermektedir (9,11).

Sonuç olarak, NPS inflamasyon ve nütrisyon öğelerini birlikte ele alarak kanser hastalarında sağkalım ve komplikasyon riskini öngörmede değerli bir biyobelirteç yaklaşımı sunmaktadır. Güncel veriler bu skorun multidisipliner onkoloji yaklaşımlarında risk sınıflandırmasını iyileştirebilecek, tedavi planlamasını destekleyebilecek ve nütrisyonel müdahalelerin zamanlamasına yönelik önemli bilgiler sağlayabileceğini göstermektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA GRUBU VE DİZAYNI

Bu çalışma, 01.01.2020-01.10.2024 tarihleri arasında Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Servisi'nde herhangi bir nedenle yatarak tedavi alan, 18 yaş üstü hematolojik malignite dışında herhangi bir malignite tanısı olan kanser hastaları üzerinde retrospektif olarak yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 18 yaş üstü olmak
- Hematolojik malignite dışında herhangi bir malignite tanısı almış olmak
- Serviste yatmış olmak
- Çalışma ile ilgili tüm verilerine ulaşılmış olmak

Hariç tutma kriterleri:

- 18 yaş altı olanlar
- Hasta laboratuar parametreleri eksik olanlar
- Hasta verilerine ulaşamıyor olanlar
- Gebelik varlığı
- Hematolojik malignitesi olanlar

Hasta verileri, hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden retrospektif olarak tarandı. Hastaların cinsiyet, yaş gibi demografik özellikleri, tıbbi hikayeleri, malignite özellikleri, tanılarından sonra geçen süre, komorbiditeleri, metastaz durumları, kullandığı ilaçlar, yapılan tetkik sonuçları incelendi ve kaydedildi. Mortalite bilgisi açısından hastane bilgi yönetim sisteminde kayıtlı telefon numaraları aranarak iç hastalıkları servisine yatış tarihinden itibaren 1 yıl içinde mortalite gelişimi durumları sorgulanarak, kaydedildi.

Hastalar, 1 yıllık mortalite gelişme durumuna göre 1 yıl içinde mortalite gelişenler ve gelişmeyenler olarak 2 gruba ayrıldı. Gruplar arasında Naples Prognostik skorları ve Naples gruplarının dağılımı açısından karşılaştırmalar yapıldı. NPS ile 1 yıllık mortalite gelişimi arasındaki ilişki değerlendirildi. Ayrıca demografik özellikler, malignite alt türleri, metastaz varlığı, biyokimyasal belirteçler ile 1 yıllık mortalite arasında karşılaştırmalar yapıldı. Elde edilen verilerle istatistiksel analizler yapıldı.

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için IBM SPSS 25 programı kullanıldı. Çalışma verilerinin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel yöntemler (ortalama, standart sapma, ortanca, çeyrekler arası fark, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren parametreler Ortalama ± Standart Sapma, normal dağılım göstermeyenler ise Ortanca [Çeyrekler Arası Fark] olarak raporlandı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Independent T testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square testi ve Fisher's Exact testi uygulandı. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

3.3 ETİK KURUL ONAYI

Çalışmamız için T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 06.11.2024 tarih ve E-46059653-050.04-259124369 sayısı ile onay alınmıştır (Bkz. Ek 1).

4. BULGULAR

Çalışmaya iç hastalıkları kliniğinde herhangi bir nedenle yatarak tedavi alan toplam 285 kanser hastası dâhil edilmiştir. Hastaların %51,2'si (n=146) erkek, %48,8'I (n=139) kadın olup, cinsiyet dağılımı birbirine yakın bulunmuştur. Hastaların yaş ortalaması 66,43±11,10 yıl olup yaşlar 32 ile 100 yıl arasında değişmektedir. Hastane yatış süresinin ortanca değeri 4 [2–9] gün olarak saptanmıştır. Malignite tanısı aldıktan sonraki süre ise 10 [2–30] ay olarak belirlenmiştir. Bir yıllık takip süresinde hastaların %90,9'unda (n=259) mortalite gelişmiştir. Bir yıl içerisinde mortalite gelişen hastaların sağ kalım süresi ortanca 53,50 [24–134,50] gün olarak hesaplanmıştır. (Tablo 1)

Tablo 1: Hastaların demografik ve malignite ilişkili klinik özellikleri

	Hastalar (n=285)
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	146 (%51,2) / 139 (%48,8)
Yaş (yıl)	66,43±11,10 (32-100) [a]
Hastane yatış süresi (gün)	4 [2-9] [b]
Malignite tanı süresi (ay)	10 [2-30] [b]
1 yıl içinde mortalite gelişen hasta sayısı	259 (%90,9)
Sağ kalım süresi (1 yıl içinde mortalite gelişenler)	53,50 [24-134,50] [b]

a: Ortalama±Standart Sapma (minimum-maksimum), b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark].

Hastaların malignite tanıları incelendiğinde, en sık gastrointestinal sistem tümörlerinin görüldüğü ve toplam hastaların %51,6'sını (n=147) oluşturduğu saptanmıştır. Akciğer kanserlerinin %17,2'lik oranla (n=49) bu grubu takip ettiği görülmüştür. Ürogenital sistem maligniteleri (prostat, renal, serviks, endometrium, over) %20,0 (n=57) oranında, meme kanseri ise %8,1 (n=23) oranında izlenmiştir. Hastaların %42,5'inde (n=121) metastatik hastalık mevcuttur. Ayrıca, hastaların %63,5'inin (n=181) kemoterapi aldığı belirlenmiştir. (Tablo 2)

Tablo 2: Hastaların malignite tanıları, metastaz varlığı ve kemoterapi tedavisi alma durumu

Malignite Türü	Hastalar(n=285)
Gastrointestinal Sistem	147 (%51,6)
-Hepatobiliyer ve Pankreas Dışı (Özefagus, Mide, Kolorektal)	98(%34,4)
-Hepatobiliyer (Karaciğer, Safra yolu) ve Pankreas	49 (%17,2)
Akciğer Kanseri	49 (%17,2)
Meme Kanseri	23 (%8,1)
Ürogenital Sistem (Prostat, Renal, Serviks, Endometrium, Over)	57 (%20,0)
Diğer kanserler	9 (%3,1)
Metastaz varlığı	121 (%42,5)
Kemoterapi alan hasta	181 (%63,5)

Hastaların malignite dışındaki komorbid hastalıkları incelendiğinde, hastaların %77,5'inde (n=221) en az bir ek hastalık bulunduğu görülmüştür. En sık eşlik eden komorbiditenin %55,1 oranıyla (n=157) hipertansiyon olduğu belirlenmiştir. Bunu %39,3 (n=112) ile tip 2 diyabet takip etmiştir. Koroner arter hastalığı %21,1 (n=60) oranlarınında izlenmiştir. Kronik böbrek hastalığı %13,3 (n=38), kalp yetmezliği ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı ise her biri %9,5 (n=27) oranında görülmüştür. Ayrıca hastaların %8,4'ünde (n=24) hipotiroidi ve %5,3'ünde (n=15) hipertrigliseridemi mevcuttur. (Tablo 3)

Tablo 3: Hastaların komorbid hastalıklarının değerlendirilmesi

	Hastalar (n=285)
Komorbid Hastalık (malignite dışı)	221 (%77,5)
Hipertansiyon	157 (%55,1)
Tip 2 DM	112 (%39,3)
Koroner Arter Hastalığı	60 (%21,1)
Kronik Böbrek Hastalığı	38 (%13,3)
Kalp Yetmezliği	27 (%9,5)
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	27 (%9,5)
Hipotirodi	24 (%8,4)
Hipertrigliseridemi	15 (%5,3)

Hastaların başvuru semptomları incelendiğinde, en sık görülen semptomun %65,6 oranıyla (n=187) yorgunluk ve anoreksi olduğu saptanmıştır. Bunu %50,2 (n=143) ile genel durum bozukluğu izlemiştir. Bulantı ve kusma %33,0 (n=94) oranında, karın ağrısı ise %17,2 (n=49) oranında gözlenmiştir. Dispne %13,3 (n=38), ishal %11,2 (n=32) ve oral alım bozukluğu %10,9 (n=31) oranlarında izlenmiştir. Baş ağrısı %9,8 (n=28), GİS kanama %7,4 (n=21), ateş ve kas krampları ise her biri %6,3 (n=18) oranında görülmüştür. Daha nadir olarak konfüzyon %6,7 (n=19) ve nöbet %2,1 (n=6) oranlarında saptanmıştır. (Tablo 4)

Tablo 4: Hastaların başvuru semptomlarının değerlendirilmesi

	Hastalar (n=285)
Yorgunluk / Anoreksi	187 (%65,6)
Bulantı / Kusma	94 (%33,0)
Karın Ağrısı	49 (%17,2)
Dispne	38 (%13,3)
İshal	32 (%11,2)
Oral Alım Bozukluğu	31 (%10,9)

Hastaların biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde, vitamin D düzeylerinin ortanca 12 [5,29–20,77] ng/ml olduğu görülmüştür. Glukoz düzeyleri 117 [98–148,75] mg/dl olarak saptanmıştır. Böbrek fonksiyon parametreleri incelendiğinde üre düzeyi 48 [30–83,50] mg/dl, kreatinin düzeyi 0,89 [0,66–1,57] mg/dl ve GFR 77 [39–97] mL/dk/1,73 m² olarak belirlenmiştir. Pankreatik enzimlerden amilaz 54 [33,80–80] IU/L, lipaz ise 27 [17–51] IU/L düzeylerindedir. Karaciğer fonksiyon testleri değerlendirildiğinde ALT 16 [9–28,75] IU/L, AST 22 [14,85–43] IU/L, direkt bilirübin 0,20 [0,13–0,43] mg/dl ve total bilirübin 0,50 [0,33–0,89] mg/dl olarak bulunmuştur. ALP düzeyi 109,50 [83–227,75] IU/L, GGT ise 43 [20–169,75] IU/L olarak ölçülmüştür. Elektrolit değerlerinde sodyum 135 [132–139] mEq/L, potasyum 4,30 [3,80–4,70] mEq/L ve kalsiyum 8,51 [7,90–9,12] mg/dl düzeyindedir. Magnezyum düzeyinin ortalama 1,78±0,40 mg/dl olduğu belirlenmiştir. HDL kolesterol düzeyinin ortanca 37 [27–48] mg/dl, LDL kolesterolün ise 87 [62–119] mg/dl olduğu görülmüştür. Total kolesterol düzeyi 161 [120–191,65] mg/dl, trigliserid düzeyi ise 131,50 [92–184] mg/dl olarak

saptanmıştır. Nütrisyonel durumun önemli belirteçlerinden olan albümin düzeyi ortalama 3,18±0,79 g/dl olarak belirlenmiş; total protein düzeyinin ise ortanca 6,35 [5,80–6,80] mg/dl olduğu görülmüştür. (Tablo 5)

Tablo 5: Hastaların biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi

	Hastalar (n=285)
Vitamin D (ng/ml)	12 [5,29-20,77] [a]
Glukoz (mg/dl)	117 [98-148,75] [a]
Üre (mg/dl)	48 [30-83,50] [a]
Kreatinin (mg/dl)	0,89 [0,66-1,57] [a]
GFR (mL/dk/1,73 m^2)	77 [39-97] [a]
Amilaz (IU/L)	54 [33,80-80] [a]
Lipaz (IU/L)	27 [17-51] [a]
ALT (IU/L)	16 [9-28,75] [a]
AST (IU/L)	22 [14,85-43] [a]
Direkt Bilirübin (mg/dl)	0,20 [0,13-0,43] [a]
Total Bilirübin (mg/dl)	0,50 [0,33-0,89] [a]
ALP (IU/L)	109,50 [83-227,75] [a]
GGT (IU/L)	43 [20-169,75] [a]
Sodyum (mEq/L)	135 [132-139] [a]
Potasyum (mEq/L)	4,30 [3,80-4,70] [a]
Magnezyum (mg/dl)	1,78±0,40 [b]
Kalsiyum (mg/dl)	8,51 [7,90-9,12] [a]
HDL Kolesterol (mg/dl)	37 [27-48] a
LDL Kolesterol (mg/dl)	87 [62-119] a
Total Kolesterol (mg/dl)	161 [120-191,65] a
Trigliserid (mg/dl)	131,50 [92-184] a
Albümin (gr/dl)	3,18±0,79 b
Total Protein (mg/dl)	6,35 [5,80-6,80] a

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma.

Hastaların hemogram parametreleri değerlendirildiğinde, lökosit sayısının ortanca 8,40 [4,95–11,72] ×10³/mm³ olduğu görülmüştür. Nötrofil sayısı 6,22 [3,61–9,25] ×10³/mm³, lenfosit sayısı ise 1,02 [0,68–1,61] ×10³/mm³ olarak saptanmıştır.

Monosit düzeyleri 0,51 [0,31–0,77] ×10³/mm³ olarak belirlenmiştir. Anemi göstergeleri incelendiğinde, hemoglobin düzeyinin ortalama 9,56±2,50 g/dl, hematokritin ise 29,39±7,30% olduğu tespit edilmiştir. Trombosit sayısı ortanca 220 [138–323] ×10³/mm³ olup MPV değerinin 9 [8,20–9,70] fL olduğu görülmüştür. Plateletcrit (PCT) düzeyi ise 0,20 [0,13–0,28]% olarak hesaplanmıştır. (Tablo 6)

Tablo 6: Hastaların hemogram parametreleri değerlendirilmesi

	Hastalar (n=285)
Lökosit (10^3/mm^3)	8,40 [4,95-11,72] [a]
Nötrofil (10^3/mm^3)	6,22 [3,61-9,25] [a]
Lenfosit (10^3/mm^3)	1,02 [0,68-1,61] [a]
Monosit (10^3/mm^3)	0,51 [0,31-0,77] [a]
Hemoglobin (gr/dl)	9,56±2,50 [b]
Hematokrit (%)	29,39±7,30 [b]
Trombosit (10^3/mm^3)	220 [138-323] [a]
MPV (fL)	9 [8,20-9,70] [a]
Plateletcrit (PCT) (%)	0,20 [0,13-0,28] [a]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma.

Hastaların inflamatuar ve nütrisyonel belirteçleri değerlendirildiğinde, CRP düzeyinin ortanca 60 [18–123] mg/L olduğu görülmüştür. Ferritin düzeyleri 350,50 [139,50–1000,50] ng/ml olarak saptanmıştır. NLO 5,57 [3,05–9,76], LMO ise 2,16 [1,21–3,91] olarak belirlenmiştir. Ayrıca CRP/albumin oranı 17,41 [5,73–46,47], ferritin/albumin oranı ise 118,74 [43,89–320,16] düzeyindedir. Nütrisyonel durumu değerlendirme skorları incelendiğinde CONUT skorunun ortanca 5 [3–7], Naples skorunun ise 3 [3–4] olduğu görülmüştür. Naples skoru kategorilerine göre hastaların %1,8'i (n=5) Grup 0'da, %21,4'ü (n=61) Grup 1'de ve büyük çoğunluğu olan %76,8'i (n=219) Grup 2'te yer almıştır. (Tablo 7)

Tablo 7: Hastaların inflamatuar ve nütrisyonel skorlarının değerlendirilmesi

	Hastalar (n=285)
CRP (mg/L)	60 [18-123] [a]
Ferritin (ng/ml)	350,50 [139,50-1000,50] [a]
Nötrofil Lenfosit Oranı	5,57 [3,05-9,76] [a]
Lenfosit Monosit Oranı	2,16 [1,21-3,91] [a]
CRP Albümin Oranı	17,41 [5,73-46,47] [a]
Ferritin Albümin Oranı	118,74 [43,89-320,16] [a]
CONUT Skoru	5 [3-7] [a]
Naples Skoru	3 [3-4] [a]
Grup 0	5 (%1,8)
Grup 1	61 (%21,4)
Grup 2	219 (%76,8)

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Hastaların cinsiyete göre demografik özellikleri Tablo 8'de karşılaştırılmıştır. Erkek hastaların yaş ortalaması kadınlardan anlamlı olarak daha yüksektir (**p=0,019**). Hastane yatış süresi erkeklerde medyan 5 gün, kadınlarda 4 gün olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,093). Malignite tanı süresi değerlendirildiğinde cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,649). Bir yıl içinde mortalite gelişme oranı erkeklerde %93,2, kadınlarda %88,5 olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,172). Bir yıl içinde mortalite gelişen hastaların sağ kalım süreleri incelendiğinde de cinsiyetler arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (p=0,638). (Tablo 8)

Tablo 8: Hastaların cinsiyete göre demografik ve malignite ilişkili klinik özelliklerinin değerlendirilmesi

	Erkek (n=146)	**Kadın (n=139)**	**p**
Yaş (yıl)	67,95±9,65 [a]	64,84±12,28 [a]	**0,019** [c,*]
Hastane yatış süresi (gün)	5 [2-10] [b]	4 [2-8] [b]	0,093 [d]
Malignite tanı süresi (ay)	10 [2-29] [b]	11 [1-34] [b]	0,649 [d]
1 yıl içinde mortalite gelişen hasta sayısı	136 (%93,2)	123 (%88,5)	0,172 [e]
Sağ kalım süresi (1 yıl içinde mortalite gelişenler)	55 [26,50-180,50] [b]	73 [31-237] [b]	0,638 [d]

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T Test, d: Mann-Whitney U Test, e: Chi-Square Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların cinsiyete göre malignite tanıları, metastaz varlığı ve kemoterapi alma durumları Tablo 9'da karşılaştırılmıştır. Gastrointestinal sistem ve ürogenital sistem malignitelerinin dağılımı açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Akciğer kanseri erkeklerde kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek oranda görülmüştür (erkek: %22,6; kadın: %11,5; **p=0,013**). Buna karşılık meme kanseri yalnızca kadın hastalarda izlenmiş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (**p<0,001**). Metastaz varlığı erkeklerde %39, kadınlarda %46 olup bu dağılım anlamlı farklılık göstermemiştir (p=0,232). Kemoterapi alma durumu açısından da cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,159). (Tablo 9)

Tablo 9: Hastaların cinsiyete göre malignite tanıları, metastaz varlığı ve kemoterapi alma durumunun karşılaştırılması

	Erkek (n=146)	**Kadın (n=139)**	**p**
Malignite Türü			
Gastrointestinal Sistem	82 (%56,2)	65 (%46,7)	
-Hepatobiliyer ve Pankreas Dışı (Özefagus, Mide, Kolorektal)	56 (%38,4)	42 (30,2%)	0,148 [a]
-Hepatobiliyer (Karaciğer, Safra yolu) ve Pankreas	26 (%17,8)	23 (%16,5)	0,778 [a]
Akciğer Kanseri	33 (%22,6)	16 (%11,5)	**0,013 [a,*]**
Meme Kanseri	0 (%0)	23 (%16,5)	**<0,001 [a,*]**
Ürogenital Sistem (Prostat, Renal, Serviks, Endometrium, Over)	27 (%18,5)	30 (%21,6)	0,515 [a]
Metastaz varlığı	57 (%39)	64 (%46)	0,232 [a]
Kemoterapi alan hasta	87 (%59,6)	94 (%67,6)	0,159 [a]

a: Chi-Square Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların cinsiyete göre komorbid hastalıkları Tablo 10'de değerlendirilmiştir. Malignite dışı komorbid hastalıkların toplam görülme sıklığı erkeklerde kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksektir (%83,6 vs. %71,2; **p=0,013**). Hipertansiyon, tip 2 diyabet, kronik böbrek hastalığı, kalp yetmezliği, hipotiroidi ve

hipertrigliseridemi açısından cinsiyetler arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Koroner arter hastalığı erkeklerde anlamlı olarak daha yüksek oranda izlenmiştir (%28,1 vs. %13,7; **p=0,003**). KOAH oranı da erkeklerde kadınlara göre anlamlı derecede fazladır (%14,4 vs. %4,3; **p=0,004**). (Tablo 10)

Tablo 10: Hastaların cinsiyete göre komorbid hastalıklarının değerlendirilmesi

	Erkek (n=146)	**Kadın (n=139)**	**p**
Komorbid Hastalık (malignite dışı)	122 (%83,6)	99 (%71,2)	**0,013 [a,*]**
Hipertansiyon	85 (%58,2)	72 (%51,8)	0,276 [a]
Tip 2 DM	55 (%37,7)	57 (%41)	0,564 [a]
Koroner Arter Hastalığı	41 (%28,1)	19 (%13,7)	**0,003 [a,*]**
Kronik Böbrek Hastalığı	23 (%15,8)	15 (%10,8)	0,218 [a]
Kalp Yetmezliği	14 (%9,6)	13 (%9,4)	0,946 [a]
KOAH	21 (%14,4)	6 (%4,3)	**0,004 [a,*]**
Hipotirodi	10 (%6,8)	14 (%10,1)	0,327 [a]
Hipertrigliseridemi	4 (%2,7)	11 (%7,9)	0,051 [a]

a: Chi-Square Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

Hastaların cinsiyete göre biyokimyasal parametreleri Tablo 11'de karşılaştırılmıştır. Vitamin D, glukoz, üre, GFR, amilaz, lipaz, AST, total bilirübin, ALP, sodyum, potasyum ve kalsiyum düzeyleri açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Kreatinin düzeyi erkeklerde anlamlı olarak yüksek bulunmuş (**p=0,020**), buna karşın GFR değerleri benzer seyretmiştir (p=0,570). ALT düzeyi erkeklerde kadınlara kıyasla anlamlı şekilde daha yüksektir (**p=0,038**). Direkt bilirübin düzeyi de erkeklerde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,007**). GGT düzeyleri erkeklerde kadınlara göre anlamlı şekilde daha yüksektir (**p=0,035**). Magnezyum düzeyleri ise cinsiyetler arasında benzer bulunmuştur (p=0,779). HDL kolesterol düzeyi kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,009**). Total kolesterol düzeyi de kadınlarda anlamlı şekilde daha yüksektir (**p=0,004**). LDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri açısından cinsiyetler arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Albümin ve total protein düzeyleri de benzer bulunmuştur (p>0,05). (Tablo 11)

Tablo 11: Hastaların cinsiyete göre biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması

	Erkek (n=146)	**Kadın (n=139)**	**p**
Vitamin D (ng/ml)	9,30 [4,57-19,55] [a]	13,10 [6,58-21,97] [a]	0,121 [c]
Glukoz (mg/dl)	116,50 [96,25-144,75] [a]	117 [98,02-152,75] [a]	0,353 [c]
Üre (mg/dl)	51,18 [33,75-85,60] [a]	40 [27-80] [a]	0,059 [c]
Kreatinin (mg/dl)	0,94 [0,74-1,68] [a]	0,84 [0,62-1,50] [a]	**0,020** [c,*]
GFR (mL/dk/1,73 m^2)	80,50 [40,50-98] [a]	74,70 [36,90-95,82] [a]	0,570 [c]
Amilaz (IU/L)	53,50 [36,75-83,50] [a]	54 [29,75-80] [a]	0,506 [c]
Lipaz (IU/L)	29 [17,77-55] [a]	26 [16-46] [a]	0,455 [c]
ALT (IU/L)	16,70 [9,95-38,40] [a]	15,80 [9-24] [a]	**0,038** [c,*]
AST (IU/L)	23 [15,60-46] [a]	21 [14-36] [a]	0,220 [c]
Direkt Bilirübin (mg/dl)	0,24 [0,16-0,50] [a]	0,18 [0,11-0,40] [a]	**0,007** [c,*]
Total Bilirübin (mg/dl)	0,59 [0,36-1,03] [a]	0,49 [0,30-0,79] [a]	0,063 [c]
ALP (IU/L)	118 [89,50-278] [a]	105 [81-216] [a]	0,121 [c]
GGT (IU/L)	54,50 [25-200,25] [a]	38 [18-108] [a]	**0,035** [c,*]
Sodyum (mEq/L)	135 [132-138] [a]	135 [132-139] [a]	0,984 [c]
Potasyum (mEq/L)	4,33 [3,84-4,80] [a]	4,27 [3,80-4,60] [a]	0,177 [c]
Magnezyum (mg/dl)	1,79±0,45 [b]	1,78±0,35 [b]	0,779 [d]
Kalsiyum (mg/dl)	8,43 [7,90-9,00] [a]	8,60 [8,00-9,35] [a]	0,104 [c]
HDL Kolesterol (mg/dl)	34,80 [25,15-44,17] a	40 [28-50,95] a	0,009 c,*
LDL Kolesterol (mg/dl)	80,50 [60,75-107] a	99 [66-122] a	0,069 c
Total Kolesterol (mg/dl)	149 [113,15-181] a	173 [131-201] a	0,004 c,*
Trigliserid (mg/dl)	126,50 [95,82-180,75] a	133,50 [104-188,37] a	0,118 c
Albümin (gr/dl)	3,12±0,67 b	3,37±0,84 b	0,106 d
Total Protein (mg/dl)	6,60 [5,51-6,96] a	6,40 [5,80-6,80] a	0,840 c

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c: Mann-Whitney U Test, d: Independent T Test, *: İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$).

Hastaların cinsiyete göre hemogram parametreleri Tablo 12'de karşılaştırılmıştır. Lökosit, nötrofil, hemoglobin, hematokrit, trombosit, MPV ve plateletcrit düzeyleri açısından cinsiyetler arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Lenfosit sayısı kadınlarda daha yüksek olmakla birlikte istatistiksel sınırda bir fark gözlenmiştir (p=0,057). Monosit düzeyi ise erkeklerde kadınlara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,009**). (Tablo 12)

Tablo 12: Hastaların cinsiyete göre hemogram parametrelerinin karşılaştırılması

	Erkek (n=146)	**Kadın (n=139)**	**p**
Lökosit ($10^3/mm^3$)	8,27 [5,16-12,25] [a]	8,80 [4,59-11,09] [a]	0,511 [c]
Nötrofil ($10^3/mm^3$)	6,22 [3,71-9,80] [a]	6,16 [3,47-8,75] [a]	0,562 [c]
Lenfosit ($10^3/mm^3$)	0,90 [0,64-1,46] [a]	1,16 [0,70-1,76] [a]	0,057 [c]
Monosit ($10^3/mm^3$)	0,55 [0,34-0,82] [a]	0,42 [0,26-0,68] [a]	**0,009 [c,*]**
Hemoglobin (gr/dl)	9,66±2,42 [b]	9,47±2,59 [b]	0,516 [d]
Hematokrit (%)	29,73±7,07 [b]	29,02±7,54 [b]	0,413 [d]
Trombosit ($10^3/mm^3$)	224 [145,75-319,25] [a]	212 [138-332] [a]	0,679 [c]
MPV (fL)	8,90 [8,20-9,70] [a]	9,10 [8,40-9,80] [a]	0,223 [c]
Plateletcrit (PCT) (%)	0,20 [0,14-0,28] [a]	0,20 [0,13-0,29] [a]	0,979 [c]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c: Mann-Whitney U Test, d: Independent T Test, *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların cinsiyete göre inflamatuar ve nütrisyonel skorları Tablo 13'te karşılaştırılmıştır. CRP düzeyi erkeklerde kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,014**). Ferritin düzeyi erkeklerde daha yüksek olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,060). NLO da erkeklerde daha yüksek seyretmiş ancak anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır (p=0,056). LMO kadınlarda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (**p<0,001**). CRP/albumin oranı ve ferritin/albumin oranı erkeklerde anlamlı ölçüde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,031**, **p=0,027**). CONUT skorları cinsiyetler arasında benzer olmakla birlikte (p=0,095), Naples skoru erkeklerde anlamlı olarak daha yüksek seyretmiştir (**p<0,001**). Naples skoru grupları değerlendirildiğinde de dağılım açısından cinsiyetler arasında anlamlı farklılık mevcuttur (**p=0,001**); kadınlarda Grup 0 ve Grup 1 oranları daha yüksekken, erkeklerde Grup 2 hakimdir. Bu bulgular genel olarak erkek hastalarda inflamatuar yükün ve nütrisyonel riskin daha belirgin olduğunu göstermektedir. (Tablo 13)

Tablo 13: Hastaların cinsiyete göre inflamatuar ve nütrisyonel skorlarının karşılaştırılması

	Erkek (n=146)	**Kadın (n=139)**	**p**
CRP (mg/L)	74 [24,70-131] [a]	43,68 [14-104] [a]	**0,014** [b,*]
Ferritin (ng/ml)	446 [194-1090] [a]	293 [94,50-947] [a]	0,060 [b]
Nötrofil Lenfosit Oranı	6,82 [3,29-11,37] [a]	5,07 [2,56-8,90] [a]	0,056 [b]
Lenfosit Monosit Oranı	1,77 [1,13-3,14] [a]	2,71 [1,63-4,35] [a]	**<0,001** [b,*]
CRP Albümin Oranı	24,28 [7,61-47,36] [a]	13,84 [4,33-40,26] [a]	**0,031** [b,*]
Ferritin Albümin Oranı	160,38 [58,88-362,34] [a]	75,18 [31,08-297,26] [a]	**0,027** [b,*]
CONUT Skoru	5 [3-7] [a]	4 [2-7] [a]	0,095 [b]
Naples Skoru	3 [3-4] [a,ł]	3 [2-4] [a]	**<0,001** [b,*]
Naples Skoru Grup			**0,001** [c,*]
Grup 0	0 (%0)	5 (%3,6) ł	
Grup 1	23 (%15,8)	38 (%27,3) ł	
Grup 2	123 (%84,2) ł	96 (%69,1)	

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Mann-Whitney U Test, c: Chi-Square Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). ł: Gruplar arasında anlamlı farklılıkları gösteren simge

Hastaların metastaz varlığına göre demografik özellikleri Tablo 14'da karşılaştırılmıştır. Metastazı olmayan hastaların yaş ortalaması metastazı olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksektir (**p=0,001**). Cinsiyet dağılımı açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,232). Hastane yatış süresi ve malignite tanı süresi her iki grupta benzer bulunmuştur (p=0,420, p=0,759). Bir yıl içinde mortalite gelişme oranı metastazı olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek izlenmiştir (**p=0,036**). Bir yıl içinde mortalite gelişen hastaların sağ kalım süreleri değerlendirildiğinde ise metastaz varlığına göre anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p=0,117). (Tablo 14)

Tablo 14: Hastaların metastaz varlığına göre demografik özelliklerinin ve malignite ile ilişkili klinik özelliklerinin değerlendirilmesi

	Metastaz yok (n=164)	**Metastaz var (n=121)**	**p**
Yaş (yıl)	68,26±10,86 [a]	63,96±10,99 [a]	**0,001** [c,*]
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	89 (%54,3) / 75 (%45,7)	57 (%47,1) / 64 (%52,9)	0,232 [d]
Hastane yatış süresi (gün)	4 [2-8,75] [b]	5 [2-9] [b]	0,420 [d]
Malignite tanı süresi (ay)	11,50 [2-32] [b]	10 [1-30] [b]	0,759 [d]
1 yıl içinde mortalite gelişen hasta sayısı	144 (%87,8)	115 (%95)	**0,036** [e,*]
Sağ kalım süresi (1 yıl içinde mortalite gelişenler)	56 [27,50-177,50] [b]	48 [23-96,75] [b]	0,117 [d]

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T Test, d: Mann-Whitney U Test, e: Chi-Square Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların metastaz varlığına göre malignite tanıları ve kemoterapi alma durumları Tablo 15'de karşılaştırılmıştır. Gastrointestinal sistem, meme ve ürogenital sistem malignitelerinin dağılımı açısından metastaz varlığına göre anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Akciğer kanseri, metastazı olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek oranda izlenmiştir (p<0,**001**). Kemoterapi alma durumu da metastaz varlığı bulunan hastalarda anlamlı şekilde daha yaygındır (**p=0,002**). (Tablo 15)

Tablo 15: Hastaların metastaz varlığına göre malignite tanıları, metastaz varlığı ve kemoterapi alma durumunun karşılaştırılması

	Metastaz yok (n=164)	**Metastaz var (n=121)**	**p**
Malignite Türü			
Gastrointestinal Sistem	76 (%46,3)	71 (%58,7)	
-Hepatobiliyer ve Pankreas Dışı (Özefagus, Mide, Kolorektal)	53 (%32,3)	45 (%37,2)	0,392 [a]
-Hepatobiliyer (Karaciğer, Safra yolu) ve Pankreas	23 (%14)	26 (%21,5)	0,099 [a]
Akciğer Kanseri	17 (%10,4)	32 (%26,4)	**<0,001 [a,*]**
Meme Kanseri	12 (%7,3)	11 (%9,1)	0,587 [a]
Ürogenital Sistem (Prostat, Renal, Serviks, Endometrium, Over)	30 (%18,3)	27 (%22,3)	0,402 [a]
Kemoterapi alan hasta	92 (%56,1)	89 (%73,6)	**0,002 [a,*]**

a: Chi-Square Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların metastaz varlığına göre komorbid hastalıkları Tablo 16'da değerlendirilmiştir. Malignite dışı komorbid hastalıkların toplam görülme sıklığı açısından metastaz varlığına göre anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,166). Hipertansiyon metastazı olmayan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek oranda izlenmiştir (**p=0,037**). Tip 2 diyabet, koroner arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı,

kalp yetmezliği, KOAH, hipotiroidi ve hipertrigliseridemi açısından iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05). (Tablo 16)

Tablo 16: Hastaların metastaz varlığına göre komorbid hastalıklarının değerlendirilmesi

	Metastaz yok (n=164)	**Metastaz var (n=121)**	**p**
Komorbid Hastalık (malignite dışı)	132 (%80,5)	89 (%73,6)	0,166 [a]
Hipertansiyon	99 (%60,4)	58 (%47,9)	**0,037 [a,*]**
Tip 2 DM	64 (%39)	48 (%39,7)	0,912 [a]
Koroner Arter Hastalığı	39 (%23,8)	21 (%17,4)	0,188 [a]
Kronik Böbrek Hastalığı	25 (%15,2)	13 (%10,7)	0,269 [a]
Kalp Yetmezliği	18 (%11)	9 (%7,4)	0,313 [a]
KOAH	19 (%11,6)	8 (%6,6)	0,156 [a]
Hipotirodi	11 (%6,7)	13 (%10,7)	0,225 [a]
Hipertrigliseridemi	10 (%6,1)	5 (%4,1)	0,463 [a]

a: Chi-Square Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

Hastaların metastaz varlığına göre biyokimyasal parametreleri Tablo 17'de karşılaştırılmıştır. Vitamin D düzeyi metastazı olmayan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,029**). Glukoz, üre, kreatinin, GFR, amilaz, lipaz, ALT, AST, direkt ve total bilirübin, potasyum ile kalsiyum düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). ALP ve GGT düzeyleri metastazı olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,001**, **p=0,001**). Sodyum düzeyi metastazı olmayan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek izlenmiştir (**p=0,038**). Magnezyum düzeyleri gruplar arasında fark göstermemiştir (p=0,052). HDL kolesterol, LDL kolesterol ve total kolesterol düzeyleri açısından metastaz varlığına göre anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Trigliserid düzeyi metastazı olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,035**).

Albümin düzeyi metastazı olmayan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek izlenmiştir (**p=0,016**). Total protein düzeyleri açısından ise iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,570). (Tablo 17)

Tablo 17: Hastaların metastaz varlığına göre biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması

	Metastaz yok (n=164)	**Metastaz var (n=121)**	**p**
Vitamin D (ng/ml)	14 [5,80-23] [a]	9,40 [3,90-16,60] [a]	**0,029 [c,*]**
Glukoz (mg/dl)	117 [99-151] [a]	116 [96-147,50] [a]	0,701 [c]
Üre (mg/dl)	48 [30-88,68] [a]	48 [29,50-77,50] [a]	0,875 [c]
Kreatinin (mg/dl)	0,90 [0,68-1,65] [a]	0,86 [0,61-1,45] [a]	0,218 [c]
GFR (mL/dk/1,73 m^2)	75,87 [34,34-94,62] [a]	79 [41,50-103,19] [a]	0,168 [c]
Amilaz (IU/L)	56,50 [38-82,75] [a]	45,50 [30,25-78,50] [a]	0,127 [c]
Lipaz (IU/L)	28 [16-53] [a]	26,50 [17,62-48,25] [a]	0,844 [c]
ALT (IU/L)	16,35 [9,72-29,75] [a]	15 [9-27,75] [a]	0,782 [c]
AST (IU/L)	21 [14-38,90] [a]	24 [15-48] [a]	0,264 [c]
Direkt Bilirübin (mg/dl)	0,20 [0,13-0,40] [a]	0,22 [0,13-0,54] [a]	0,198 [c]
Total Bilirübin (mg/dl)	0,49 [0,32-0,82] [a]	0,50 [0,33-1,04] [a]	0,274 [c]
ALP (IU/L)	102,50 [78-196] [a]	134 [94-344,25] [a]	**0,001 [c,*]**
GGT (IU/L)	36,50 [17-118] [a]	68 [28-233] [a]	**0,001 [c,*]**
Sodyum (mEq/L)	136 [133-139] [a]	134 [131-138] [a]	**0,038 [c,*]**
Potasyum (mEq/L)	4,30 [3,80-4,74] [a]	4,30 [3,80-4,70] [a]	0,643 [c]
Magnezyum (mg/dl)	1,73±0,43 [b]	1,85±0,36 [b]	0,052 [d]
Kalsiyum (mg/dl)	8,60 [8-9,14] [a]	8,40 [7,90-9,11] [a]	0,295 [c]
HDL Kolesterol (mg/dl)	37,40 [28-47] a	37 [24-48,20] a	0,374 b
LDL Kolesterol (mg/dl)	85 [67-118,50] a	90 [59,75-119,75] a	0,570 b
Total Kolesterol (mg/dl)	159 [120-188] a	165,20 [119,70-196] a	0,455 b
Trigliserid (mg/dl)	124 [88,20-178,75] a	140,25 [105,25-191,57] a	**0,035 b,***
Albümin (gr/dl)	3,36 [2,67-3,90] a	3 [2,60-3,60] a	**0,016 b,***
Total Protein (mg/dl)	6,40 [5,62-6,89] a	6,30 [5,80-6,80] a	0,570 b

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c: Mann-Whitney U Test, d: Independent T Test, *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların metastaz varlığına göre hemogram parametreleri Tablo 18'de karşılaştırılmıştır. Lökosit, nötrofil, monosit, hemoglobin, hematokrit, trombosit, MPV ve plateletcrit düzeyleri açısından metastaz varlığına göre anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Lenfosit sayısı metastazı olmayan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,012**). (Tablo 18)

Tablo 18: Hastaların metastaz varlığına göre hemogram parametrelerinin karşılaştırılması

	Metastaz yok (n=164)	**Metastaz var (n=121)**	**p**
Lökosit ($10^3/mm^3$)	8,31 [4,84-11,94] [a]	8,90 [5,47-11,54] [a]	0,678 [c]
Nötrofil ($10^3/mm^3$)	5,93 [3,47-9,16] [a]	6,90 [3,96-9,42] [a]	0,154 [c]
Lenfosit ($10^3/mm^3$)	1,11 [0,70-1,83] [a]	0,93 [0,62-1,43] [a]	**0,012 [c,*]**
Monosit ($10^3/mm^3$)	0,51 [0,30-0,77] [a]	0,50 [0,32-0,77] [a]	0,753 [c]
Hemoglobin (gr/dl)	9,49±2,46 [b]	9,67±2,56 [b]	0,540 [d]
Hematokrit (%)	29,18±7,11 [b]	29,67±7,56 [b]	0,578 [d]
Trombosit ($10^3/mm^3$)	215 [138-318] [a]	225 [139,50-324] [a]	0,642 [c]
MPV (fL)	8,90 [8,30-9,70] [a]	9,10 [8,20-9,90] [a]	0,796 [c]
Plateletcrit (PCT) (%)	0,19 [0,13-0,27] [a]	0,20 [0,12-0,29] [a]	0,611 [c]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c: Mann-Whitney U Test, d: Independent T Test, *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların metastaz varlığına göre inflamatuar ve nütrisyonel skorları Tablo 19'da karşılaştırılmıştır. CRP ve ferritin düzeyleri metastazı olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,001**, **p=0,031**). NLO, metastazı olan hastalarda anlamlı şekilde artarken (**p=0,005**), LMO, metastazı olmayan hastalarda daha yüksek bulunmuştur (**p=0,043**). CRP/albumin ve ferritin/albumin oranları metastazı olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (**p=0,001**, **p=0,025**). CONUT skoru metastazı olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuşken **(p=0,007**), Naples skoru ve Naples skoru grupları açısından iki grup arasında anlamlı fark gözlenmemiştir (p>0,05). (Tablo 19)

Tablo 19: Hastaların metastaz varlığına göre inflamatuar ve nütrisyonel skorlarının karşılaştırılması

	Metastaz yok (n=164)	Metastaz var (n=121)	p
CRP (mg/L)	45,15 [11-105] [a]	74,45 [33,54-137,72] [a]	**0,001** [b,*]
Ferritin (ng/ml)	325 [121,25-748,40] [a]	447 [172-1470,50] [a]	**0,031** [b,*]
Nötrofil Lenfosit Oranı	4,50 [2,35-8,74] [a]	6,89 [3,84-11,50] [a]	**0,005** [b,*]
Lenfosit Monosit Oranı	2,44 [1,30-4,08] [a]	1,86 [1,14-3,32] [a]	**0,043** [b,*]
CRP Albümin Oranı	13,81 [3,27-38,46] [a]	24,28 [9,04-52,18] [a]	**0,001** [b,*]
Ferritin Albümin Oranı	98,10 [35,82-246,86] [a]	149,48 [52,91-492,64] [a]	**0,025** [b,*]
CONUT Skoru	4 [2-7] [a]	6 [3-8] [a]	**0,007** [b,*]
Naples Skoru	3 [2-4] [a]	3 [3-4] [a]	0,238 [b]
Naples Skoru Grup			0,066 [c]
Grup 0	4 (%2,4)	1 (%0,8)	
Grup 1	42 (%25,6)	19 (%15,7)	
Grup 2	118 (%72)	101 (%83,5)	

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Mann-Whitney U Test, c: Chi-Square Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre demografik özellikleri Tablo 20'de değerlendirilmiştir. Yaş ve cinsiyet dağılımı açısından 1 yıl içinde mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Hastane yatış süresi, 1 yıl içinde mortalite gelişen hastalarda ortanca 5 gün iken mortalite gelişmeyenlerde 3,5 gün olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (**p=0,046**). Malignite tanı süresi açısından ise iki grup arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p>0,05). (Tablo 20)

Tablo 20: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre demografik özelliklerinin ve malignite ilişkili klinik özelliklerinin değerlendirilmesi

	1 yıl içinde mortalite gelişenler (n=259)	1 yıl içinde mortalite gelişmeyenler (n=26)	p
Yaş (yıl)	66,32±11,18 [a]	67,50±10,45 [a]	0,608 [c]
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	136 (%52,5) / 123 (%47,5)	10 (%38,5) / 16 (%61,5)	0,172 [d]
Hastane yatış süresi (gün)	5 [2-9] [b]	3,50 [1-5,25] [b]	**0,046** [d,*]
Malignite tanı süresi (ay)	10 [2-33] [b]	15 [1-24,50] [b]	0,755 [d]

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T Test, d: Mann-Whitney U Test, e: Chi-Square Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre malignite tanıları, metastaz ve kemoterapi alma durumları Tablo 21'te karşılaştırılmıştır. Malignite türleri açısından (gastrointestinal sistem, akciğer, meme ve ürogenital sistem) 1 yıl içinde mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Metastaz varlığı, 1 yıl içinde mortalite gelişen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,036**). Kemoterapi alma durumu açısından iki grup arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,133). (Tablo 21)

Tablo 21: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre malignite tanıları, metastaz varlığı ve kemoterapi alma durumunun karşılaştırılması

	1 yıl içinde mortalite gelişenler (n=259)	**1 yıl içinde mortalite gelişmeyenler (n=26)**	**p**
Malignite Türü			
Gastrointestinal Sistem	139 (%53,7)	8 (%30,7)	
-Hepatobiliyer ve Pankreas Dışı (Özefagus, Mide, Kolorektal)	93 (%35,9)	5 (%19,2)	0,088 [a]
-Hepatobiliyer (Karaciğer, Safra yolu) ve Pankreas	46 (%17,8)	3 (%11,5)	0,588 [b]
Akciğer Kanseri	47 (%18,1)	2 (%7,7)	0,274 [b]
Meme Kanseri	21 (%8,1)	2 (%7,7)	1,000 [b]
Ürogenital Sistem (Prostat, Renal, Serviks, Endometrium, Over)	53 (%20,5)	4 (%15,4)	0,537 [a]
Metastaz varlığı	115 (%44,4)	6 (%23,1)	**0,036 [a,*]**
Kemoterapi alan hasta	168 (%64,9)	13 (%50)	0,133 [a]

a: Chi-Square Test, b: Fisher's Exact Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre komorbid hastalıkları Tablo 22'de değerlendirilmiştir. Malignite dışı komorbid hastalık varlığı, hipertansiyon, tip 2 diyabet, koroner arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı, kalp yetmezliği, KOAH, hipotiroidi ve hipertrigliseridemi açısından 1 yıl içinde mortalite

gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). (Tablo 22)

Tablo 22: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre komorbid hastalıklarının değerlendirilmesi

	1 yıl içinde mortalite gelişenler (n=259)	**1 yıl içinde mortalite gelişmeyenler (n=26)**	**p**
Komorbid Hastalık (malignite dışı)	201 (%77,6)	20 (%76,9)	0,937 [a]
Hipertansiyon	141 (%54,4)	16 (%61,5)	0,488 [a]
Tip 2 DM	99 (%38,2)	13 (%50)	0,241 [a]
Koroner Arter Hastalığı	55 (%21,2)	5 (%19,2)	0,811 [a]
Kronik Böbrek Hastalığı	31 (%12)	7 (%26,9)	0,061 [b]
Kalp Yetmezliği	25 (%9,7)	2 (%7,7)	1,000 [b]
KOAH	27 (%10,4)	0 (%0)	0,150 [b]
Hipotirodi	24 (%9,3)	0 (%0)	0,144 [b]
Hipertrigliseridemi	15 (%5,8)	0 (%0)	0,376 [b]

a: Chi-Square Test. KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre biyokimyasal parametreleri Tablo 23'de karşılaştırılmıştır. 1 yıl içinde mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında glomerüler filtrasyon hızı (GFR) (**p=0,019**), AST (**p=0,007**), direkt bilirübin (**p=0,034**) ve GGT (**p=0,009**) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Diğer biyokimyasal parametreler açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05). 1 yıl içinde mortalite gelişen hastaların albümin düzeyleri (3,15±0,77 g/dl), mortalite gelişmeyen hastalara (3,55±0,59 g/dl) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (**p=0,011**). Diğer nütrisyonel parametreler açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). (Tablo 23)

Tablo 23: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması

	1 yıl içinde mortalite gelişenler (n=259)	**1 yıl içinde mortalite gelişmeyenler(n=26)**	**p**
Vitamin D (ng/ml)	12 [5,28-22] [a]	11,80 [5,30-14] [a]	0,333 [c]
Glukoz (mg/dl)	117 [97-147] [a]	113 [100,05-184,50] [a]	0,354 [c]
Üre (mg/dl)	47 [29-83] [a]	61,32 [30-91,95] [a]	0,133 [c]
Kreatinin (mg/dl)	0,88 [0,65-1,50] [a]	0,98 [0,77-2,41] [a]	0,055 [c]
GFR (mL/dk/1,73 m^2)	80 [40-98] [a]	58 [23,21-81] [a]	**0,019 [c,*]**
Amilaz (IU/L)	52 [31-81,50] [a]	58,50 [48,50-76,75] [a]	0,317 [c]
Lipaz (IU/L)	27 [17,70-51] [a]	27 [13,50-46] [a]	0,617 [c]
ALT (IU/L)	16,35 [9,25-30,07] [a]	13,20 [8-18,25] [a]	0,091 [c]
AST (IU/L)	23 [15-45,55] [a]	16,50 [13-22,25] [a]	**0,007 [c,*]**
Direkt Bilirübin (mg/dl)	0,21 [0,14-0,45] [a]	0,17 [0,10-0,30] [a]	**0,034 [c,*]**
Total Bilirübin (mg/dl)	0,50 [0,34-0,94] [a]	0,43 [0,30-0,67] [a]	0,150 [c]
ALP (IU/L)	112,50 [85,50-244] [a]	102,50 [84-133,25] [a]	0,124 [c]
GGT (IU/L)	49 [22-185] [a]	27 [13-42] [a]	**0,009 [c,*]**
Sodyum (mEq/L)	135 [132-138,25] [a]	137 [134-139] [a]	0,173 [c]
Potasyum (mEq/L)	4,30 [3,80-4,70] [a]	4,47 [4,15-4,80] [a]	0,127 [c]
Magnezyum (mg/dl)	1,76±0,45 [b]	1,79±0,40 [b]	0,797 [d]
Kalsiyum (mg/dl)	8,50 [7,90-9,10] [a]	8,60 [8,27-9,32] [a]	0,215 [c]
HDL Kolesterol (mg/dl)	37 [26,87-48] a	39 [28-49,95] a	0,579 c
LDL Kolesterol (mg/dl)	87 [62-118] a	96 [62,25-125] a	0,784 c
Total Kolesterol (mg/dl)	161 [120-193,50] a	167 [113,50-189,50] a	0,941 c
Trigliserid (mg/dl)	131 [92-181] a	137 [86-203,50] a	0,874 c
Albümin (gr/dl)	3,15±0,77 b	3,55±0,59 b	**0,011 d,***
Total Protein (mg/dl)	6,30 [5,80-6,80] a	6,61 [5,85-6,97] a	0,494 c

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c: Mann-Whitney U Test, d: Independent T Test, *: İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$).

Hastaların lökosit, nötrofil, lenfosit, monosit, hemoglobin, hematokrit, trombosit, MPV ve PCT değerleri açısından 1 yıl içinde mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo 24)

Tablo 24: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre hemogram parametrelerinin karşılaştırılması

	1 yıl içinde mortalite gelişenler (n=259)	**1 yıl içinde mortalite gelişmeyenler (n=26)**	**p**
Lökosit (10^3/mm^3)	8,70 [5,18-11,71] [a]	6,60 [4,40-14,60] [a]	0,537 [c]
Nötrofil (10^3/mm^3)	6,30 [3,78-9,54] [a]	4,39 [2,22-7,49] [a]	0,057 [c]
Lenfosit (10^3/mm^3)	1,00 [0,69-1,55] [a]	1,54 [0,66-2,82] [a]	0,086 [c]
Monosit (10^3/mm^3)	0,52 [0,32-0,77] [a]	0,44 [0,16-0,61] [a]	0,156 [c]
Hemoglobin (gr/dl)	9,64±2,52 [b]	8,82±2,19 [b]	0,112 [d]
Hematokrit (%)	29,61±7,35 [b]	27,15±6,38 [b]	0,101 [d]
Trombosit (10^3/mm^3)	220 [142-323] [a]	211 [129,25-318] [a]	0,383 [c]
MPV (fL)	9 [8,20-9,70] [a]	9 [8,40-10,30] [a]	0,517 [c]
Plateletcrit (PCT) (%)	0,20 [0,13-0,28] [a]	0,18 [0,11-0,28] [a]	0,405 [c]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c: Mann-Whitney U Test, d: Independent T Test, *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre inflamatuar ve nütrisyonel skorları Tablo 25'de karşılaştırılmıştır. 1 yıl içinde mortalite gelişen hastalarda CRP ve ferritin düzeyleri, mortalite gelişmeyen hastalara göre daha yüksek olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,168, p=0,693). Çalışmamızda NLO, 1 yıl içinde mortalite gelişen hasta grubunda mortalite gelişmeyenlere göre anlamlı daha yüksek ve LMO ise anlamlı daha düşük bulunmuştur (**p=0,001**, **p=0,043**). CRP/albumin ve ferritin/albumin oranları açısından iki grup arasında anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,122, p=0,481). CONUT skoru mortalite gelişen hastalarda daha yüksek olmasına rağmen anlamlı bulunmamıştır (p=0,052). NPS puanı 1 yıl içinde mortalite gelişen hasta grubunda mortalite gelişmeyenlere göre anlamlı daha yüksek bulunmuştur (**p=0,002).** NPS gruplandırmasına göre, daha yüksek skora sahip ileri evreyi temsil eden Grup 2'deki hasta oranı 1 yıl içinde mortalite gelişen grupta anlamlı daha yüksek saptanmıştır (**p<0,001**). Naples skoru grup dağılımında anlamlı fark Grup 1 ve Grup 2 arasında gözlenmiştir. Mortalite gelişen hastaların çoğunluğu Grup 2'te (%79,9) yer alırken,

mortalite gelişmeyen hastaların çoğunluğu Grup 1'de (%53,8) yer almaktadır. (Tablo 25)

Tablo 25: Hastaların 1 yıl içinde mortalite gelişme durumuna göre inflamatuar ve nütrisyonel skorlarının karşılaştırılması

	1 yıl içinde mortalite gelişenler (n=259)	**1 yıl içinde mortalite gelişmeyenler (n=26)**	**P**
CRP (mg/L)	61,36 [20,08-128,50] [a]	41,70 [7,05-90,25] [a]	0,168 [b]
Ferritin (ng/ml)	356,50 [140,10-1078,25] [a]	329,50 [105,87-696,75] [a]	0,693 [b]
Nötrofil Lenfosit Oranı	6,30 [3,40-10,02] [a]	2,48 [1,32-5,90] [a]	**0,001 [b,*]**
Lenfosit Monosit Oranı	2,10 [1,19-3,67] [a]	3,25 [1,62-5,49] [a]	**0,043 [b,*]**
CRP Albümin Oranı	18,92 [6-46,48] [a]	12,01 [1,82-29,90] [a]	0,122 [b]
Ferritin Albümin Oranı	119,50 [44,73-328,71] [a]	108,52 [35,33-236,22] [a]	0,481 [b]
CONUT Skoru	5 [3-7] [a]	4 [0-6] [a]	0,052 [b]
Naples Skoru	3 [3-4] [a]	2 [2-3,25] [a]	**0,002 [b,*]**
Naples Skoru Grup			**<0,001 [c,*]**
Grup 0	5 (%1,9)	0 (%0)	
Grup 1	47 (%18,1)	14 (%53,8) ł	
Grup 2	207 (%79,9) ł	12 (%46,2)	

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Mann-Whitney U Test, c: Chi-Square Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). ł: Gruplar arasında anlamlı farklılıkları gösteren simge.

5. TARTIŞMA

Kanserin progresyonu yalnızca tümörün biyolojik özellikleriyle sınırlı olmayıp; inflamatuvar süreçler, immün yanıt ve hastanın beslenme durumu gibi sistemik faktörlerden de önemli ölçüde etkilenmektedir. Özellikle malnütrisyon ve kronik inflamasyonun, kanser hastalarında olumsuz klinik sonuçlar ve kötü prognoz ile yakından ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu doğrultuda, hem nütrisyonel durumu hem de inflamatuvar yanıtı eş zamanlı olarak değerlendiren NPS, hastalık seyrinin öngörülmesinde dikkat çeken bir gösterge olarak ön plana çıkmaktadır. NPS, serum albümin ve total kolesterol düzeyleri ile NLO ve LMO gibi rutin laboratuvar parametrelerini içermesi sayesinde hastanın metabolik ve immün durumunu bütüncül bir bakış açısıyla yansıtmaktadır. Literatürde yer alan çalışmalar yüksek NPS değerlerinin ileri evre hastalık, kötü prognoz ve azalmış sağkalım ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Bu bağlamda NPS, kanser hastalarının klinik değerlendirilmesi ve risk sınıflandırmasında kullanılabilecek pratik ve klinik açıdan değerli bir prognostik araç olarak değerlendirilmektedir. Bu nedenle çalışmamızda 1 yıllık mortalite ile NPS arasındaki ilişkinin incelenmesi, kanser hastalarında risk ve prognozun belirlenmesine katkı sağlayabilecek önemli bir parametre olarak ele alınmıştır.

Çalışmaya dahiliye servisinde yatarak tedavi alan toplam 285 kanser hastası dâhil edilmiştir. Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması 66,43 ± 11,10 olup, hasta yaşlarının 32 ile 100 arasında değiştiği saptanmıştır. Bu veri kanserin geniş bir yaş spektrumuna yayıldığını göstermektedir. Nitekim literatürde yer alan geniş ölçekli epidemiyolojik çalışmalar, kanser insidansının yaşla birlikte belirgin şekilde arttığını ortaya koymaktadır. Lin ve ark. tarafından kanser sıklığı ile yaş dağılımının değerlendirildiği popülasyon temelli çalışmada, küresel kanser insidansı için bildirilen ortalama yaşın 65,73 yıl olduğu belirtilmiştir (75). Ayrıca Rischke ve ark.'nın 42.629 akciğer kanseri hastasını kapsayan kohort çalışmasında, tanı anındaki ortalama yaşın 68,8 yıl olduğu rapor edilmiştir (76). Benzer şekilde, Çelik ve ark.'nın 2024 yılında Türkiye'de acil servise başvuran 204 kanser hastasını içeren retrospektif çalışmasında, hastaların yaş ortalaması 62,63 ± 14,16 yıl olarak bildirilmiştir (77). Tüm bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, çalışmamızda saptanan yaş

dağılımının literatürle büyük ölçüde uyumlu olduğu ve kanser tanısının genel olarak ileri yaş gruplarında yoğunlaştığını desteklediği görülmektedir.

Cinsiyet dağılımı açısından değerlendirildiğinde, çalışmamızda hastaların %51,2'sinin (n=146) erkek, %48,8'inin (n=139) kadın olduğu saptanmış olup, cinsiyet dağılımının birbirine oldukça yakın olduğu görülmektedir. Díaz Rosario, Vélez-Morell ve Martinez tarafından 2024 yılında yayımlanan ve akciğer, melanoma ile kolorektal kanser türlerinin sistematik olarak incelendiği araştırmada erkekler %54, kadınlar ise %46 oranında temsil edilmiştir (78). Benzer şekilde, Jackson ve ark. Tarafından 2022 yılında yayımlanan ve NIH-AARP kohortu kapsamında prospektif olarak değerlendiren çalışmada, erkeklerin %58,2 oranında temsil edildiği raporlanmıştır (79). Çelikgün ve ark. tarafından 2019 yılında 13377 kanser hastasının değerlendirildiği çalışmada %43,1 kadın, %56.9 erkek hasta olduğu görülmüştür(80). Çalışmalarda erkeklerin kanser insidansında daha yüksek oranlarda temsil edilmesine yönelik bulgular da göz önüne alındığında, çalışmamızın sonuçlarının genel eğilimlerle uyumlu olduğu ve cinsiyetin kanser epidemiyolojisinde önemli bir değişken olduğu görülmektedir.

Çalışmamızda hastaların malignite tanıları değerlendirildiğinde, en sık GİS tümörlerinin görüldüğü ve tüm olguların %51,6'sını oluşturduğu saptanmıştır. GİS malignitelerini akciğer kanserleri (%17,2) izlemektedir. Hastane yatışlarına odaklanan Kim ve ark.'nın çalışmasında da en sık görülen tümörlerin akciğer (%15,7), karaciğer/diğer solid organ tümörleri (%14,2) ve kolon (%11,6) olduğu bildirilmiştir (81). Verilerimizdeki dağılım, GLOBOCAN 2022 ve Türkiye kanser istatistikleri ile karşılaştırıldığında benzerlik göstermektedir. Globocan 2022 verilerine göre akciğer kanseri, cinsiyetten bağımsız olarak en sık tanı alan kanser türü olup dünya genelinde %12,4 oranı ile ilk sırada yer almaktadır. Bunu mide (%4,8) ve kolorektal (%9,6) kanserler takip etmektedir. Bu oran, özellikle erkeklerde görülen kanserlerin yaklaşık %16'sına karşılık gelmekte olup GİS malignitelerinin erkek kanser yükü içerisindeki önemli yerini ortaya koymaktadır (4). Çalışmamızda GİS malignitelerinin ilk sırada bulunması, araştırmanın yapıldığı merkezin üçüncü basamak sağlık hizmeti sunması, gastrointestinal sistem hastalıklara yönelik başvuruların yoğunluğu ve hasta yönlendirme özellikleri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Cinsiyete göre dağılım incelendiğinde, akciğer kanserinin erkeklerde kadınlara kıyasla anlamlı derecede daha sık görüldüğü saptanmıştır. Bu bulgu, hem GLOBOCAN 2022 hem de Türkiye verileri ile uyumlu olup, erkeklerde daha yüksek sigara kullanım oranları ve mesleki çevresel maruziyetler ile ilişkilendirilmektedir. GLOBOCAN 2022 verilerine göre kadınlarda meme kanseri %23,8 oranıyla en sık tanı alan kanser türü iken, erkeklerde daha nadir görülmektedir (82). Çalışmamızda meme kanserinin yalnızca kadın hastalarda saptanması ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olması literatür ile uyumlu bulunmuştur. Ancak meme kanseri oranının (%8,1) Türkiye geneline kıyasla daha düşük olması, çalışmanın yapıldığı merkezdeki hasta dağılımı ve başvuru profili ile açıklanabilir.

Kanser hastalarında eşlik eden komorbiditeler; hastalık yönetimi, tedaviye uyum ve sağkalım üzerinde önemli belirleyicilerdir. Çalışmamızda hastaların %77,5'inde en az bir komorbid hastalığın saptanmış olması, incelenen hasta grubunun yüksek riskli bir popülasyonu temsil ettiğini düşündürmektedir. En sık görülen komorbiditeler hipertansiyon (%55,1) ve tip 2 diyabet (%39,3) olup, bu durum kardiyometabolik hastalıkların kanserli bireylerde belirgin bir yük oluşturduğunu göstermektedir. Literatürde bildirilen verilerle karşılaştırıldığında, çalışmamızda saptanan komorbidite oranlarının belirgin şekilde daha yüksek olduğu görülmektedir. Karakoç'un kanser hastalarında polifarmasi ve komorbiditeyi ele alan çalışmasında, olguların %48'inde en az bir komorbid hastalık varlığı saptanmıştır (83). Vrinzen ve ark.'nın 2023 yılında yayımladığı sistematik derlemede, kanser hastalarında ortalama komorbidite prevalansı %33,4 olarak bildirilmiş; hipertansiyon (%29,7), diabetes mellitus (%13,5) ve pulmoner hastalıklar (%15,9) en sık eşlik eden durumlar arasında yer almıştır (84). Benzer şekilde Almatrafi ve ark. tarafından yapılan bireysel komorbiditelerin meta-analizinde de hipertansiyon (%35,2) en yaygın komorbidite olarak raporlanmış; bunu kronik obstrüktif akciğer hastalığı (%23,5), iskemik kalp hastalığı (%16,6) ve diyabet (%12,5) izlemiştir (85). Çalışmamızda komorbidite prevalansının literatürde bildirilen oranlardan belirgin şekilde yüksek bulunması iç hastalıkları servisine GİS kanama, ABY, enfeksiyon, karaciğer enzim yüksekliği vb. dahili nedenlerle yatarak tedavi alan hasta grubundan oluşması en önemli neden olarak düşünülmüştür.

Bu çalışmada bir yıllık takip süresinde hastaların %90,9'unda (n=259) mortalite gelişmiştir. Bir yıl içerisinde mortalite gelişen hastaların sağ kalım süresi ortanca 53,50 [24–134,50] gün olarak hesaplanmıştır. Bu çalışmada 1 yıllık mortalite, literatürde sonuçlara kıyasla daha yüksektir. Deudekom ve arkadaşlarının baş ve boyun bölgesi kanseri tanılı 70 yaş ve üzeri hastalarda gerçekleştirdikleri kohort çalışmada, 1 yıllık mortalite oranı %43 olarak bildirilmiştir (86). Benzer şekilde, Lake ve arkadaşlarının South East England'da yaptıkları çalışmada, akciğer kanseri için 1 yıllık mortalite oranı yaklaşık %70, meme kanseri için ise %6,7 olarak saptanmıştır (87). Daha çok yoğun bakım tedavisi alan kanser hastalarının incelendiği Edipoğlu ve arkadaşları tarafından yayımlanan çalışmada 1 yıllık mortalite %80 civarında saptanmıştır (88). Literatür ve çalışmamız arasındaki bu belirgin fark, çalışmamızda hastaların tamamının dahiliye servisinde yatırılarak izlenen, üçüncü basamak bir hastaneye sevk edilmiş bireylerden oluşması, hasta grubunun daha ileri evrede, daha fazla komorbiditeye sahip ve klinik olarak daha ağır olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca, üçüncü basamak merkezlere genellikle tanı ve tedavi sürecinde gecikmiş, komplikasyon gelişmiş veya palyatif tedavi gereksinimi olan hastaların yönlendirilmesi, gözlenen yüksek mortalite oranını açıklayan önemli bir faktördür.

Bu çalışmada bir yıllık mortalite oranlarının erkek hastalarda %93, kadın hastalarda ise %88 olduğu saptanmıştır. Erkek hastalarda mortalite oranı daha yüksek izlenmesine rağmen, cinsiyetler arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,172). Ancak çok sayıda geniş ölçekli epidemiyolojik ve popülasyon temelli çalışmada, erkek cinsiyetin kanser ilişkili mortalite açısından daha olumsuz bir prognostik profile sahip olduğu ortaya konmuştur. Teker ve arkadaşlarının ülkemizde tüm kanser türlerini kapsayan epidemiyolojik çalışmasında, kanser ilişkili ölümlerin %65'inin erkeklerde, %35'inin ise kadınlarda görüldüğü bildirilmiştir (89). Micheli ve ark.'nın cinsiyetin sağ kalım üzerindeki etkilerini inceleyen çalışmasında, erkeklerde sağkalım oranlarının kadınlara kıyasla daha düşük olduğu bildirilmiştir (90). SEER verilerine dayanan Cook ve ark.'nın 2011 yılında yayımladığı makalede yaşa göre düzeltilmiş kanser mortalite oranlarının çoğu solid tümörde erkeklerde daha yüksek olduğu gösterilmiştir (91). Bu çalışmaların çoğunda cinsiyet farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ve erkek cinsiyet

bağımsız bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. Bu verilere dayanarak elde edilen bulguların yönü literatürde bildirilen cinsiyete bağlı mortalite eğilimleriyle örtüşmektedir. Erkeklerde sigara ve alkol kullanımı gibi riskli yaşam tarzı davranışlarının daha yaygın olması, beslenme alışkanlıklarındaki farklılıklar, eşlik eden komorbiditelerin daha sık görülmesi , erkeklerin sağlık hizmetlerine başvuru ve tarama programlarına katılım oranlarının daha düşük olması, tanının daha ileri evrede konulmasına ve mortalitenin artmasına katkıda bulunuyor olabilir.

Metastaz varlığı açısından değerlendirildiğinde, hastaların %42,5'inde metastatik hastalık saptanmış olması dikkat çekicidir ve tanı anında ileri evre hastalık oranının yüksek olduğunu düşündürmektedir. Bu çalışmada akciğer kanseri hastalarında metastazın varlığı, metastazı olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Bu sonuç, mevcut literatürde bildirilen büyük veri analizleri ile uyumludur. SEER veri seti kullanılarak yürütülen epidemiyolojik analizde 2010–2015 yılları arasındaki kanser olgularında metastatik tabloların önemli bir kısmının akciğer kanserinden kaynaklandığı bildirilmiştir; akciğer ve bronş kanserleri metastatik vakalar arasında en yaygın primer tümör gruplarından biri olarak tespit edilmiştir (92). Bu bulgu, akciğer kanserinin sadece yüksek insidanslı bir malign neoplazm olmasından kaynaklanmakla kalmayıp, aynı zamanda metastaz eğiliminin de klinik olarak belirgin olduğunu göstermektedir. Bu bağlamda, çalışma bulgumuz ile SEER verileri arasında anlamlı bir paralellik bulunmaktadır ve çalışmamızın sonuçlarını desteklemektedir. Sonuç olarak, çalışmamızın bulguları genel kanser epidemiyolojisi verileri ile büyük ölçüde uyumlu olmakla birlikte, merkez özellikleri ve hasta profiline bağlı olarak bazı farklılıklar göstermektedir. Elde edilen sonuçlar, özellikle gastrointestinal sistem (Özefagus, Mide, Kolorektal) ve akciğer malignitelerinde erken tanı, tarama programları ve risk temelli korunma stratejilerinin önemini vurgulamakta; ileri evrede tanı oranlarının azaltılmasına yönelik ulusal düzeyde sağlık politikalarının gerekliliğine dikkat çekmektedir.

Metastatik hastalarda bir yıl içinde mortalite oranı, metastazı olmayan hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,036$). Richy ve ark.'nın 2024 yılında yayımladığı çalışmada, non-metastatik NSCLC hastalarında beş yıllık sağkalım oranı yaklaşık %35,9 olarak bildirilirken, metastatik hastalarda bu oranın %16,3'e kadar düştüğü rapor edilmiştir. Ayrıca,

medyan sağkalım süresinin metastazı olmayan hastalarda yaklaşık 3,2 yıl iken, metastatik hastalarda 1,27 yıl ile sınırlı kaldığı belirtilmiştir (93). Benzer sonuçlar, Assouan ve ark. tarafından yayımlanan çeşitli solid tümör tanılarına sahip 1678 hastanın değerlendirildiği bu çalışmada, non-metastatik hastalarda altı aylık kanser ilişkili mortalite oranı yaklaşık %12, metastatik hastalarda bu oranın %43 olduğu bildirilmiştir. Uzun dönem değerlendirmelerde ise kanser mortalitesinin non-metastatik grupta yaklaşık %34 düzeyinde kaldığı, buna karşın metastatik hastalarda %79 gibi oldukça yüksek bir orana ulaştığı görülmüştür (94). Metastatik hastalarda tümör yükünün artması, sistemik yayılımın varlığı ve tedaviye yanıtın sınırlı kalması, erken mortalite riskini artıran temel mekanizmalar arasında yer almaktadır.Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, metastaz varlığının kanser hastalarında mortalite riskini belirgin biçimde artırdığı ve sağkalımı hem kısa hem de uzun vadede olumsuz yönde etkilediği açıkça ortaya konmaktadır. Çalışmamızın sonuçları, metastatik hastalığın prognoz üzerindeki kritik rolünü vurgulayan mevcut literatürü destekler niteliktedir.

Çalışmamızda, bir yıl içinde mortalite gelişen hastaların serum albümin düzeyleri (3,15±0,77 g/dL), mortalite gelişmeyen hastalara (3,55±0,59 g/dL) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (p=0,011). Albumin üretiminde beslenme önemli yer tutar, protein alımı azaldıkça albumin düşer . Aynı zamanda negatif akut faz proteinidir. IL-6, TNF-α ve IL-1β gibi proinflamatuvar sitokinler, karaciğerde albumin sentezini baskılar. Liu ve arkadaşlarının kanser kaşeksisi olan hastalarda yürüttükleri çalışmada, serum albumin düzeyi ile bir yıllık mortalite arasında negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır (95). Gupta ve Lis tarafından 2010 yılında yayımlanan, tedavi öncesi serum albümin düzeyinin sağkalım üzerindeki prognostik değerini ortaya koyan derlemede 1995–2010 yılları arasında yayımlanan çok sayıda epidemiyolojik çalışmayı incelenmiş ve farklı kanser türlerinde serum albümin düzeyinin sağkalım ile tutarlı bir ilişki gösterdiğini bildirilmiştir . Bu derlemede, özellikle gastrointestinal, akciğer ve kadın kanserlerinde yüksek albümin düzeyinin daha iyi sağkalım ile ilişkili olduğu, buna karşılık düşük albümin düzeyinin kötü prognostik bir belirteç olduğu vurgulanmıştır (96). Tezimizde elde edilen bulgular, literatürle uyumludur. Bu sonuç, tedavi öncesi

albümin düzeyinin kısa dönem mortalite üzerinde de belirleyici bir faktör olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda da 1 yıl içinde mortalite gelişen olgularda NLO istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek ve LMO ise anlamlı daha düşük bulunmuştur (p=0,001, p=0,043). Yang ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, metastatik kolorektal kanser tanısı almış hastalarda tedavi öncesi inflamasyon ilişkili hematolojik indekslerin sağkalım ve setuksimab tedavi etkinliği üzerindeki prediktif değeri araştırılmıştır (97). Çalışma sonuçlarına göre, yüksek nötrofil ve monosit sayıları, artmış NLO hastalık progresyonu riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur. Buna karşılık, daha yüksek lenfosit sayılarının progresyon riski ile ters yönde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Kayhan ve Aydın Isak tarafından gerçekleştirilen çalışmalarda, kolorektal kanserli olgularda NLO, PLO değerlerinin yüksek ve LMO değerinin anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmış; bu inflamasyon temelli hematolojik parametrelerin artmış sistemik inflamatuvar aktiviteyi yansıttığı ve olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (98). Templeton ve arkadaşları tarafından 2014 yılında Journal of Clinical Oncology'de yayımlanan sistematik derleme ve meta-analizde, farklı solid tümör tiplerini içeren 100'den fazla çalışmanın sonuçları değerlendirilmiştir. Söz konusu meta-analizde, yüksek NLO değerine sahip hastalarda overall survival'ın anlamlı derecede daha kötü olduğu, mortalite riskinin ise yaklaşık 1,8 kat arttığı bildirilmiştir. Yazarlar, bu ilişkinin tümör tiplerinden büyük ölçüde bağımsız olarak tutarlı biçimde gözlendiğini ve NLO'nun sistemik inflamasyonu yansıtan güçlü bir prognostik belirteç olduğunu vurgulamıştır (99). NLO'nun prognostik değerinin altında yatan mekanizma; nötrofillerin tümör progresyonunu destekleyici proinflamatuvar sitokinleri artırması ve lenfositlerin antitümör immün yanıt üzerindeki baskılanması ile açıklanmaktadır. Bu bağlamda, yüksek NLO değeri hem artmış inflamasyonu hem de bozulmuş immün yanıtı yansıtarak kötü klinik sonlanımlarla ilişkilendirilmektedir. Çalışmamızın sonuçları da bu biyolojik açıklamalarla uyumlu olup, NLO'nun klinik pratikte kolay ulaşılabilir ve maliyeti düşük bir prognostik parametre olarak kullanılabileceğini desteklemektedir. Song ve ark. tarafından gerçekleştirilen geniş meta-analiz, düşük LMO'nun kanser hastalarında kötü prognostik sonuçlarla anlamlı ilişki gösterdiğini ortaya koymuştur (100). Lenfosit daha çok antitümör yanıt ile ilişkilendirilirken

monosit tümörle ilişkili inflamasyon ve tümör mikroçevresi hakkında fikir verir. Bu sebeple yüksek LMO güçlü antitümör yanıtı ve düşük sistemik inflamasyonu destekler. Bu yaklaşım, çalışmamızda mortalite gelişmeyen hastalarda daha yüksek LMO bulunması ile tutarlıdır; yüksek LMO, çalışmamızda olduğu gibi daha iyi hayatta kalma ile ilişkilendirilebilir.

CRP ve ferritin düzeyleri yüksek eğilim göstermesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p=0.168, p=0.693). Lee ve ark. tarafından bu çalışma, yüksek serum CRP ve ferritinin ileri evre kolorektal kanserli hastalarda anlamlı şekilde daha kötü sağkalım ile ilişkili olduğunu göstermektedir (101). Karadağ ve arkadaşlarının ileri evre küçük hücreli dışı akciğer kanserli hastalarda anemi ve sistemik inflamasyon arasındaki ilişkiyi ortaya koydukları çalışmada, artmış inflamatuvar yanıtın CRP ve ferritin düzeylerindeki yükselme ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Kanser hastalarında artmış inflamatuvar yükü ve olumsuz prognozu yansıttığı belirtilmiştir (102). Bu farklılık, örneklem büyüklüğü, popülasyon heterojenliği, belirteçlerin dağılımı ve seçilen cut-off değerler gibi metodolojik faktörlerle açıklanabilir. Ayrıca, inflamasyon belirteçlerinin kısa vadeli mortalite ile ilişkisi literatürde heterojen sonuçlar göstermektedir; bu nedenle daha büyük, prospektif ve çok merkezli çalışmalar bu ilişkilerin netleştirilmesinde faydalı olacaktır.

Bu çalışmada, kanser hastalarında NPS ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve mortalite gelişen hastalarda NPS'nin anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (p=0,002). Ayrıca NPS grup dağılımı açısından 1 yıl içinde mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür (p<0,001). 1 yıl içinde mortalite gelişen hastaların büyük çoğunluğunun Grup 2'de (%79,9) yer alması, buna karşın mortalite gelişmeyen hastaların çoğunluğunun Grup 1'de (%53,8) bulunması, NPS'nin prognostik ayırım gücünü ve mortalite riskini anlamlı biçimde yansıttığını göstermektedir. Elde edilen bu bulgular, literatürde yer alan çok sayıda çalışmayla uyumludur. Galizia ve ark. cerrahi uygulanan kolorektal kanser hastalarında yaptıkları çalışmada ve Miyamoto ve ark., metastatik kolorektal kanser hastalarını içeren çalışmalarında yüksek Naples skoruna sahip hastalarda genel sağkalım ve hastalıksız sağkalımın anlamlı derecede daha kötü olduğunu bildirmişlerdir (9,73). Meme kanseri hastaları üzerinde yapılan

bir çalışmada Xiu ve arkadaşları, yüksek NPS grubundaki hastaların 5 yıllık sağkalım oranlarının anlamlı derecede daha düşük olduğu ve mortalite oranlarının bu grupta belirgin şekilde arttığı ifade edilmiştir (10). Akgül ve ark., geniş evre küçük hücreli akciğer kanseri hastalarında yüksek NPS grubundaki hastalarda medyan genel sağkalımın anlamlı derecede kısa olduğunu ve mortalitenin bu grupta daha sık görüldüğünü belirtmişlerdir (103). Gültürk ve arkadaşları, metastatik pankreas kanseri olan hastalarda özellikle en yüksek risk grubundaki hastaların sağkalım sürelerinin belirgin biçimde kısa olduğu ve mortalitenin bu grupta yoğunlaştığı bildirilmiştir (74). Bu durum, çalışmamızda mortalite gelişen hastaların büyük oranda Grup 3'te yer almasıyla uyumludur.

Ulusal ve uluslararası literatürde NPS'nin multivaryant analizlerde bağımsız bir prognostik faktör olduğunu ve özellikle yüksek risk grubunda mortalitenin belirgin olarak arttığını vurgulamışlardır. NPS'nin inflamasyon ve beslenme durumunu birlikte yansıtması nedeniyle mortalite tahmininde güçlü bir skorlama olduğunu vurgulanmıştır. Tüm bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, çalışmamızda saptanan yüksek Naples skoru ve yüksek riskli grup dağılımının mortalite ile anlamlı ilişkisi, mevcut literatürü destekler niteliktedir.

Genel olarak değerlendirildiğinde, çalışmamızın sonuçları NPS'nin mortalite riskini öngörmede etkili bir araç olduğunu desteklemekte ve özellikle yüksek riskli hastaların erken dönemde tanımlanması açısından klinik uygulamada kullanılabilirliğine işaret etmektedir. Gelecekte yapılacak daha geniş kapsamlı, geniş hasta sayılarıyla içeren, prospektif ve çok merkezli çalışmaların yapılması çalışmalarla NPS'nin tedavi karar süreçlerine entegrasyonu, hasta yönetiminin bireyselleştirilmesine ve sağkalım sonuçlarının iyileştirilmesine katkı sağlayabilir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları: Araştırmanın retroskpektif, tek merkezde yürütülmüş olması ve özellikle üçüncü basamak bir merkezde gerçekleştirilmesi nedeniyle daha komplike olguların izlenmiş olması çalışmamızın kısıtlılıkları olarak sayılabilir.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada, iç hastalıkları servisinde herhangi bir nedenle yatırılarak takip edilen kanser hastalarında NPS ile 1 yıllık mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

Çalışmaya toplam 285 kanser hastası dâhil edilmiş olup, olguların yaş ortalaması 66,43 ± 11,10 yıl olarak görülmüş; hastaların %51,2'sinin (n=146) erkek, %48,8'inin (n=139) kadın olduğu saptanmıştır. Malignite tanıları dağılımı incelendiğinde, en sık GİS tümörlerinin görüldüğü ve tüm olguların %51,6'sını oluşturduğu belirlenmiş, bunu akciğer tümörlerinin (%17,2) izlediği gözlenmiştir. Hastaların %77,5'inde en az bir komorbid hastalığın eşlik ettiği, en sık eşlik eden komorbiditelerin ise hipertansiyon (%55,1) ve tip 2 diyabet (%39,3) olduğu tespit edilmiştir. Bir yıllık izlem süresinde hastaların %90,9'unda (n=259) mortalite gelişmiş olup, mortalite gelişen olgularda ortanca sağkalım süresi 53,50 [24–134,50] gün olarak hesaplanmıştır. Bir yıllık mortalite oranlarının erkek hastalarda %93,2, kadın hastalarda ise %88,5 olduğu belirlenmiştir. Metastaz varlığı açısından yapılan değerlendirmede, hastaların %42,5'inde metastatik hastalık saptanmış ve metastatik olgularda bir yıllık mortalite oranının metastazı olmayan hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir (p=0,036).

1 yıl içinde mortalite gelişen hastalarda serum albümin düzeylerinin (3,15 ± 0,77 g/dL), mortalite gelişmeyen hastalara göre (3,55 ± 0,59 g/dL) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu saptanmış (p=0,011). Ayrıca 1 yıl içinde mortalite gelişen olgularda, mortalite gelişmeyenlere göre NLO anlamlı derecede daha yüksek olduğu, buna karşın LMO anlamlı düşük bulunduğu belirlenmiştir (p=0,001, p=0,043).

NPS'ye ilişkin değerlendirmede ise 1 yıl içinde mortalite gelişen hastalarda ortalama NPS puanının anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlenmiş (p=0,002). NPS'ye göre yapılan gruplandırmalar değerlendirilldiğinde ise 1 yıl içinde mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı fark bulunduğu gösterilmiştir (p<0,001). 1 yıl içinde mortalite gelişen olguların büyük çoğunluğunun Grup 2'de (%79,9) yer aldığı, buna karşılık mortalite gelişmeyen hastaların çoğunluğunun Grup 1'de (%53,8) bulunduğu saptanmıştır. Bu bulgular doğrultusunda inflamatuar ve

nütrisyonel parametrelerden oluşan NPS'nin iç hastalıkları servisinde yatan kanser hastalarının 1 yıllık mortalite gelişimi ile ilişkisini değerlendirdiğimiz çalışmamızda, NPS'nin kanser hastalarında bir yıllık mortalitenin öngörülmesinde bir prognostik gösterge olduğunu destekleyen anlamlı sonuçlar elde ettik. Naples prognostik skorunun 1 yıllık mortalite gelişimi ile ilişkisini ortaya koyan sonuçlarımız, bu skorun onkolojik hastalarda prognostik bir belirteç olarak kullanılabilirliğini güçlendirmektedir. Grup dağılımı açısından mortalite gelişen hastaların büyük çoğunluğunun yüksek risk grubunda yer alması, NPS'nin klinik risk sınıflamasında kullanılabilecek ucuz, erişilebilir, pratik ve güvenilir bir skorlama sistemi olduğunu düşündürmektedir. Bu sonuçlar doğrultusunda NPS'nin klinik pratikte risk sınıflaması ve hasta izleminde kullanılmasının yararlı olabileceği, ileriye dönük daha geniş örneklemli ve çok merkezli çalışmalarla bu bulguların desteklenmesinin uygun olacağı kanaatine varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. (2024). Cancer. World Health Organization. Erişim adresi: https://www.who.int/health-topics/cancer Erişim Tarihi: 10.12.2025
2. World Health Organization. Guide To Cancer Early Diagnosis . Geneva: World Health Organization; 2017 Erişim Adresi: https://iris.who.int/handle/10665/254500 Erişim tarihi: 13.12.2025
3. World Health Organization Fact Sheets. Cancer (2022). Erişim Adresi: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer. Erişim Tarihi: 20.12.2025
4. Bray, F., Laversanne, M., Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Soerjomataram, I., et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 2024; *74*(3), 229–263.
5. Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, N., Bertz, H., Bozzetti, F., et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in cancer. Clinical Nutrition, 2021; 40**(**5), 2898–2913.
6. Mosca M, Nigro MC, Pagani R, De Giglio A, Di Federico A. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLO) in NSCLC, Gastrointestinal, and Other Solid Tumors: Immunotherapy and Beyond. Biomolecules. 2023; 13(12):1803.
7. Baracos, V. E., Coats, A. J. S., Anker, S. D., Sherman, L., Klompenhouwer, T. Identification and management of cancer cachexia in patients: Assessment of healthcare providers' knowledge and practice gaps. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2022; 13(6), 2683–2696.
8. Ozveren, A., Erdogan, A. P., Ekinci, F. The inflammatory prognostic index as a potential predictor of prognosis in metastatic gastric cancer. Scientific Reports, 2023; 13(1), 7755.
9. Galizia G, Lieto E, Auricchio A, Cardella F, Mabilia A, Podzemny V, et al. Napolitano V. Naples Prognostic Score, Based on Nutritional and Inflammatory Status, is an Independent Predictor of Long-term Outcome in Patients Undergoing Surgery for Colorectal Cancer. Dis Colon Rectum. 2017 Dec; 60(12):1273-1284.
10. Xiu, Y., Jiang, C., Huang, Q., Yu, X., Qiao, K., Wu, D., et al. Naples score: A novel prognostic biomarker for breast cancer patients undergoing neoadjuvant chemotherapy. Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 2023; 149(17), 16097–16110.
11. Gu, J., Deng, S., Jiang, Z., Mao, F., Xue, Y., et al. Modified Naples prognostic score for evaluating the prognosis of patients with obstructive colorectal cancer. BMC Cancer, 2023; 23, 941.
12. Baykara O. Kanser tedavisinde güncel yaklaşımlar. Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi. 2016;5(3):154-165
13. World Health Organization (WHO). Cancer: fact sheet (2025 update). Geneva: WHO; 2025. Erişim adresi: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer Erişim zamanı: 3.12.2025

14. World Health Organization. Guide To Cancer Early Diagnosis [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2017 Erişim Adresi: https://iris.who.int/handle/10665/254500 Erişim tarihi: 24.11.2025
15. Türkiye İstatistik Kurumu. (2023). Ölüm ve Ölüm Nedeni 2022 İstatistikleri. Erişim Adresi: https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2023-53709 Erişim zamanı: 28.11.2025
16. Zhang, Y., Lindström, S., Kraft, P., Liu, Y. Genetic risk, health-associated lifestyle, and risk of early-onset total cancer and breast cancer. JNCI: Journal of the National Cancer Institute, 2025; 117(1), 40–48.
17. Watson, I. R., Takahashi, K., Futreal, P. A., Chin, L. Emerging patterns of somatic mutations in cancer. Nature Reviews Genetics, 2013; 14(10), 703–718.
18. Torrens, L., Moody, S., de Carvalho, A.C., Kazachkova, M., Abedi-Ardekani, B., Cheema, S., et al. The complexity of tobacco smoke-induced mutagenesis in head and neck cancer. Nature Genetics, 2025; 57, 884–896.
19. Znyk, M., Kaleta, D.. The health effects of heated tobacco product use—A narrative review. Healthcare, 2025; 13(16), 2042.
20. Bagnardi, V., Blangiardo, M., La Vecchia, C., Corrao, G. Alcohol consumption and the risk of cancer: A meta-analysis. Alcohol Research & Health, 2001; 25(4), 263–270.
21. Rumgay, H., Shield, K., Charvat, H., Ferrari, P., Sornpaisarn, B., Obot, I., et al. Global burden of cancer in 2020 attributable to alcohol consumption: A population-based study. The Lancet Oncology, 2021; 22(8), 1071–1080.
22. Yang, W. S., Zeng, X. F., Liu, Z. N., Zhao, Q. H., Tan, Y. T., Gao, J., et al. Diet and liver cancer risk: A narrative review of epidemiological evidence. British Journal of Nutrition, 2020; 124(3), 330–340.
23. Wieland, L. S., Moffet, I., Shade, S., Emadi, A., Knott, C., Gorman, E. F., et al. Risks and benefits of antioxidant dietary supplement use during cancer treatment: Protocol for a scoping review. BMJ Open, 2021; 11(4), e047200.
24. Lee, F., Moore, J., Markouli, M., Wissam, G. The oncogenic burden of obesity: Mechanistic links between adiposity and gastrointestinal cancers—A comprehensive narrative review. Biomedicines, 2025; 13(7), 1571.
25. Hamada, N. Cancer and non-cancer effects following ionizing irradiation. Cancers, 2024; 16(6), 1141.
26. Kelly-Reif, K., Bertke, S., Daniels, R. D., Richardson, D. B., Schubauer-Berigan, M. K. Authors' response: Solid cancer mortality among US radiation workers. International Journal of Epidemiology, 2023; 52(6)
27. World Health Organization. Cancer Key facts. Erişim Adresi: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer Erişim zamanı: 03.01.2026

28. Yusuf, K., Sampath, V., Umar, S.. Bacterial infections and cancer: Exploring this association and its implications for cancer patients. International Journal of Molecular Sciences, 2023; 24(4), 3110.
29. Alrefai, E. A., Alhejaili, R. T., Haddad, S. A. Human papillomavirus and its association with cervical cancer: A review. Cureus, 2024; 16(4), e57432.
30. Wong, Y., Meehan, M. T., Burrows, S. R., Doolan, D. L., Miles, J. J. Estimating the global burden of Epstein–Barr virus–related cancers. Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 2021; 148(1), 31–46.
31. Bernardo, C., Cunha, M. C., Santos, J. H., Correia da Costa, J. M., Brindley, P. J., Lopes, C., et al. Insight into the molecular basis of Schistosoma haematobium–induced bladder cancer through urine proteomics. Tumor Biology, 2016; 37, 11279–11287.
32. Yari, S., Fallah Asadi, A., Nourmohammadi, M. Occupational and environmental cancer. Asian Pacific Journal of Environment and Cancer, 2018; 1(1), 5–13.
33. Andretta Mendes, J., Keegan, T., Jones, L., Atkinson, P. M., Sedda, L. Systematic mapping review of statistical methods applied to the relationships between cancer diagnosis and geographical level factors in UK. BMJ Open, 2025; 15(7), e098379.
34. Wang, H., Zeng, H., Miao, H., Shu, C., Guo, Y., Ji, J. S. Climate factors associated with cancer incidence: An ecological study covering 33 cancers from population-based registries in 37 countries. PLOS Climate, 2024; 3(3), e0000362.
35. International Agency for Research on Cancer (IARC). World Cancer Report / Classification of Tumours: Overview. Lyon: IARC Press; 2023. Erişim adresi: https://www.iarc.who.int/ Erişim tarihi: 01.01.2026.
36. Nagtegaal, I. D., Odze, R. D., Klimstra, D., Paradis, V., Rugge, M., Schirmacher, P., et al. The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. Histopathology, 2019; 76(2), 182–188.
37. Hoeben, A., Joosten, E. A. J., Van den Beuken-van Everdingen, M. H. J. Personalized medicine: Recent progress in cancer therapy. Cancers, 2021; 13(2), 242.
38. Ekinci, B., Demirci, N. S.. Metastatik EGFR mutant küçük hücreli dışı akciğer karsinomunda tirozin kinaz inhibitörü alan hastaların klinikopatolojik özellikleri ve gerçek yaşam verisi. Namık Kemal Medical Journal, 2023; 11(4), 385–394.
39. Sereda, E. E., Kolegova, E. S., Kakurina, G. V., Korshunov, D. A., Sidenko, E. A., Doroshenko, A.V., et al. Five-year survival in luminal breast cancer patients: Relation with intratumoral activity of proteasomes. Translational Breast Cancer Research, 2022; 3, 23.
40. Alsatari, E. S., Smith, K. R., Galappaththi, S. P. L., Turbat Herrera, E. A., Dasgupta, S. The current roadmap of lung cancer biology, genomics and racial disparity. International Journal of Molecular Sciences, 2025; 26(8),
41. Amin, M. B., Edge, S. B., Greene, F. L., Byrd, D. R., Brookland, R. K., Washington, M. K., Meyer, L. R. (2017). AJCC Cancer Staging Manual *(8th ed.)*.

42. International Agency for Research on Cancer (IARC). (2022). Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon, France*:* World Health Organization. Erişim Adresi https://gco.iarc.who.int/today/home Erişim zamanı: 24.12.2026

43. Tahayneh, M., Idkedek, M., Abu Akar, F. NSCLC: Current evidence on its pathogenesis, integrated treatment, and future perspectives. Journal of Clinical Medicine*,* 2025; 14(3), 1025.

44. Kurzrock, R., Chaudhuri, A. A., Feller-Kopman, D., Florez, N., Gorden, J., Wistuba, I. I. Healthcare disparities, screening, and molecular testing in the changing landscape of non–small cell lung cancer in the United States: A review. Cancer and Metastasis Reviews, 2024; 43, 1217–1231.

45. Rosas, D., Jones, C., Akinbobuyi, O., Yee Theik, N. W., Alvarez-Pinzon, A. Molecular Targeting in Non-Small Cell Lung Cancer: Advances in EGFR, ROS1, ALK, and MET Pathways**.** Journal of Oncology Research and Therapy**,** 2024; 9, Article 10214.

46. Lewandowska, A., Rudzki, G., Lewandowski, T., Stryjkowska-Góra, A., Rudzki, S. Risk factors for the diagnosis of colorectal cancer. Cancer Control, *2022; 29*.

47. Aoun, R. J. N., Kalady, M. F. Hereditary colorectal cancer: From diagnosis to surgical options. Clinical Colon and Rectal Surgery, 2024; 38(3), 179–190.

48. Briggs, N. L., Ton, M., Malen, R. C., Reedy, A. M., Cohen, S. A., Phipps, A.I., et al. Colorectal cancer pre-diagnostic symptoms are associated with tumour anatomic site: A population-based study. BMC Gastroenterology, 2024; 24, Article 65 .

49. Fillon, M. Study identifies signs and symptoms of colorectal cancer risk. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 2023; 73(4), 303–305.

50. Li, X., Hu, M., Wang, Z., Liu, M., Chen, Y. Prevalence of diverse colorectal polyps and risk factors for colorectal carcinoma in situ and neoplastic polyps. Journal of Translational Medicine*,* 2024; 22, 361.

51. Brenner, H., Kloor, M., Pox, C. P. Colorectal cancer. The Lancet, 2014; 383(9927), 1490–1502.

52. DeSantis, C. E., Ma, J., Gaudet, M. M., Newman, L. A., Miller, K. D., Sauer, A. G., et al. Breast cancer statistics, 2019. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 2020; 69(6), 438–451.

53. Kuchenbaecker, K. B., Hopper, J. L., Barnes, D. R., Phillips, K. A., Mooij, T. M., Roos-Blom, M., et al. Risks of breast, ovarian, and contralateral breast cancer for BRCA1 and BRCA2 mutation carriers. JAMA, 2017; 317(23), 2402–2416 .

54. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. (2018). Diet, nutrition, physical activity and breast cancer (Continuous Update Project Expert Report). World Cancer Research Fund International. Erişim Adresi: https://www.wcrf.org Erişim Zamanı: 04.01.2026

55. National Comprehensive Cancer Network. Breast cancer screening and diagnosis (Version 1.2024). NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (2024). Erişim adresi: https://www.nccn.org Erişim Zamanı: 09.01.2026

56. Lakhani, S. R., Ellis, I. O., Schnitt, S. J., Tan, P. H., Van de Vijver, M. J. WHO classification of tumours of the breast (4th ed.). International Agency for Research on Cancer (2012).

57. Tavassoli, F. A., Devilee, P. (2003). Pathology and genetics of tumours of the breast and female genital organs. IARC Press.

58. Foulkes, W. D., Smith, I. E., Reis-Filho, J. S.. Triple-negative breast cancer. The New England Journal of Medicine, 2010; 363(20), 1938–1948.

59. Lin, N. U., Bellon, J. R., Winer, E. P. CNS metastases in breast cancer. Journal of Clinical Oncology, 2004; 22*(*17), 3608- 3617.

60. Liu, Z., Chen, J., Ren, Y., Liu, S., Ba, Y., Zou, A., et al. Multi-stage mechanisms of tumor metastasis and therapeutic strategies. Signal Transduction and Targeted Therapy, 2024; 9, Article 270.

61. Deng, M., Ding, H., Zhou, Y., Qi, G., Gan, J. Cancer metastasis to the bone: Mechanisms and animal models. Oncology Letters, 2025; 29*,* 221.

62. Kusmartsev, S., Wu, Y., Voronov, E., Schueler, J. Editorial: Cancer metastases: Mechanisms of tumor dissemination, formation of metastatic niche and anti-metastatic therapy. Frontiers in Immunology, 2025; 16*,* Article 1746602.

63. Guner, A., Kim, H. I. Biomarkers for evaluating the inflammation status in patients with cancer. Journal of Gastric Cancer, 2019; 19**(**3), 254–277.

64. Gürler, M. Y., Demir, G., Moueminoglou, F., Apaydın, S., Lüy, N. The effects of chemotherapy on C-reactive protein and quality of life in cancer patients. Türk Onkoloji Dergisi, 2014; 29(1), 1–10.

65. Midik, M. M., Gunenc, D., Acar, P. F., Karaca, B. S. Prognostic value of blood-based inflammatory markers in cancer patients receiving immune checkpoint inhibitors. Cancers, 2024; 17(1), 37.

66. Tan, S., Zheng, Q., Zhang, W., Zhou, M., Xia, C., Feng, W. Prognostic value of inflammatory markers NLO, PLR, and LMO in gastric cancer patients treated with immune checkpoint inhibitors: A meta-analysis and systematic review. Frontiers in Immunology, 2024; 15**,** Article 140870

67. Xie, H., Wei, L., Ruan, G., Zhang, H., Shi, H. Interleukin-6 as a pan-cancer prognostic inflammatory biomarker: A population-based study and comprehensive bioinformatics analysis. Journal of Inflammation Research, 2025; 18**,** 573–587.

68. Șerban, R. E., Popescu, D. M., Boldeanu, M. V., Florescu, D. N., Șerbanescu, M. S., Sandru, V., et al. The diagnostic and prognostic role of inflammatory markers, including the new cumulative inflammatory index (IIC) and mean corpuscular volume/lymphocyte (MCVL), in colorectal adenocarcinoma. Cancers, 2025; 17(6), 990.

69. Gouez, M., Delrieu, L., Bouleuc, C., Girard, N., Raynard, B., Marchal, T.. Association between nutritional status and treatment response and survival in patients treated with immunotherapy for lung cancer: A retrospective French study. Cancers, 2022; 14(14), 3439.

70. Baracos, V. E., Martin, L., Korc, M., Guttridge, D. C., Fearon, K. C. H. Cancer-associated cachexia. Nature Reviews Disease Primers*,* 2018*;* 4, Article 17105.

71. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. (2023). Diet, nutrition, physical activity and cancer: A global perspective. Erişim Adresi: https://www.wcrf.org Erişim zamanı: 12.02.2026

72. Cederholm, T., Jensen, G. L., Correia, M. I. T. D., Gonzalez, M. C., Fukushima, R., Higashiguchi, T., et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. Clinical Nutrition, 2019; 38(1), 1–9.

73. Miyamoto, Y., Hiyoshi, Y., Daitoku, N., Okadome, K., Sakamoto, Y., Yamashita, K., et al. Naples prognostic score is a useful prognostic marker in patients with metastatic colorectal cancer. Diseases of the Colon & Rectum, 2019; 62(12), 1485–1493.

74. Gültürk, I., Yılmaz, M., Tacar, S. Y., Bakkaloğlu, O. K. Naples prognostic score may predict overall survival in metastatic pancreatic cancer. Journal of Cancer Research and Therapeutics, 2024; 20(1), 249–254.

75. Lin, H. N., Gu, X. Y., Zhang, S. W., Zeng, H. M., Wei, W. W., Zheng, R. S. Analysis on incidence and mean age at diagnosis for global cancer. Zhonghua Zhong Liu Za Zhi, 2018; 40(7), 543–549.

76. Rischke, N., Kanbach, J., Haug, U. Age differences in the treatment of lung cancer: A cohort study among 42,000 patients from Germany. Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 2024; 150(11), 503.

77. Çelik, Ş., Çelik, P.. Clinical, demographic characteristics and short-term prognosis of cancer patients presenting to the emergency department. BANÜ Sağlık Bilimleri ve Araştırmaları Dergisi, 2024; 6(2), 284–293.

79. Jackson, S. S., Marks, M. A., Katki, H. A., Cook, M. B., Hyun, N., Freedman, N. D., et al. Sex disparities in the incidence of 21 cancer types: Quantification of the contribution of risk factors. Cancer, 2022; 128(19), 3531–3540.

78. Díaz Rosario, M., Vélez-Morell, C. A., Martinez, D. V. Sex discrepancies in cancer research: A systematic review of prospective and retrospective investigations in lung, melanoma, and colorectal cancers. Frontiers in Global Women's Health, 2024; 5, Article 1445139.

80. Çelikgün, S., Koç, T., Uçku, R. Cancer incidence during the COVID-19 pandemic in a middle Anatolian city in Turkey. Cumhuriyet Medical Journal, 2024; 44(3), 288–295.

81. Kim, Y. J., Seo, D. W., Kim, W. Y. Types of cancer and outcomes in patients with cancer requiring admission from the emergency department: A nationwide, population-based study, 2016–2017. Cancer, 2021; 127(14), 2553–2561.

82. International Agency for Research on Cancer. (2022). Global cancer statistics 2022 (GLOBOCAN 2022). World Health Organization. Erişim Adresi: https://gco.iarc.fr/ Erişim Zamanı:12.01.2026

83. Karakoç, M. D. Kanser hastalarında polifarmasi ve ilaç etkileşimleri. Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi, 2022; 6(1), 31–42.

84. Vrinzen, C. E. J., Delfgou, L., Stadhouders, N., Hermens, R. P. M. G., Merkx, M. A. W., Bloemendal, H. J., et al. A systematic review and multilevel regression analysis reveals the comorbidity prevalence in cancer. Cancer Research, 2023; 83(7), 1147–1157.

85. Almatrafi, A., Thomas, O., Callister, M., Gabe, R., Beeken, R. J., Neal, R. The prevalence of comorbidity in the lung cancer screening population: A systematic review and meta-analysis. Journal of Medical Screening, 2023; 30(1), 3–13.
86. Van Deudekom, F. J., van der Velden, L. A., Zijl, W. H., Schimberg, A. S., Langeveld, A. P., Slingerland, M., et al. Geriatric assessment and 1-year mortality in older patients with cancer in the head and neck region: A cohort study. Head & Neck, 2019; 41(8), 2477–2483.
87. Lake, J., Mak, V., Møller, H., Davies, E. A. Variation, precision and validity of 1-year survival estimates for lung, breast, colon and prostate cancer in South East England primary care trusts. Public Health, 2012; 126, 57-63.
88. Ediboğlu, Ö., Kıraklı, S. C., Moçin, Ö. Y., Güngör, G., Anar, C., Çimen, P., et al. Predictors of mortality in cancer patients who need intensive care unit support: A two center cohort study. Turkish Journal of Medical Sciences, 2018; 48(4), Article 8.
89. Teker, A. G., Ay, P. Has the cancer-related death trend been changing in Turkey? An evaluation of the period between 2009 and 2019. Cancer Epidemiology, 2022; 80, 102228.
90. Micheli, A., Mariotto, A., Giorgi Rossi, P., Gatta, G., Muti, P. The prognostic role of gender in survival of adult cancer patients. European Journal of Cancer, 1998; 34(14 Suppl), 2271–2278
91. Cook, M. B., McGlynn, K. A., Devesa, S. S., Freedman, N. D., Anderson, W. F. Sex disparities in cancer mortality and survival. Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention, 2011; 20(8), 1629–1637.
92. Chen, H., Stoltzfus, K. C., Lehrer, E. J., Horn, S. R., Siva, S., Trifiletti, D. M., et al. The epidemiology of lung metastases. Frontiers in Medicine, 2021; 8, 723396.
93. Richy, F. F., Kumar, D., Freres, P. Treatment patterns and outcomes in patients with non-small cell lung cancer. Heliyon, 2024; 10(22), e40147.
94. Assouan, D., Paillaud, E., Caillet, P., Broussier, A., Kempf, E., Frelaut, M., et al. Cancer mortality and competing causes of death in older adults with cancer: A prospective, multicentre cohort study (ELCAPA-19). Cancer Medicine, 2023; 12(22), 20940–20952.
95. Liu, X. Y., Zhang, X., Ruan, G. T., Zhang, K. P., Tang, M., Zhang, Q., et al. One-year mortality in patients with cancer cachexia: Association with albumin and total protein. Cancer Management and Research, 2021; 13, 6775–6783.
96. Gupta, D., Lis, C. G. Pretreatment serum albumin as a predictor of cancer survival: A systematic review of the epidemiological literature. Nutrition Journal, 2010; 9, *69.*
97. Yang, J., Guo, X., Wang, M., Ma, X., Ye, X., Lin, P. Pre-treatment inflammatory indexes as predictors of survival and cetuximab efficacy in metastatic colorectal cancer patients with wild-type RAS. Scientific Reports, 2017; 7, 17130.
98. Kayhan, S., Aydın İsak, Ö. The significance of pan-immune inflammation value and systemic immune inflammation index in colorectal cancer screening. Turkish Journal of Clinics and Laboratory, 2021; 12(3), 273–277.

99. Templeton, A. J., McNamara, M. G., Šeruga, B., Vera-Badillo, F. E., Aneja, P., Ocaña, A., et al. Prognostic role of neutrophil-to-lymphocyte ratio in solid tumors: A systematic review and meta-analysis. Journal of the National Cancer Institute, 2014; 106(6), 124.
100. Song, W., Wang, K., Zhang, R. J., Zou, S. B. Prognostic value of the lymphocyte monocyte ratio in patients with colorectal cancer: A meta-analysis. Medicine (Baltimore), 2016; 95(49), e5540.
101. Lee, S., Song, A., Eo, W. Serum ferritin as a prognostic biomarker for survival in relapsed or refractory metastatic colorectal cancer. Journal of Cancer, 2016; 7(8), 957–964.
102. Karadağ, F., Gülen, Ş. T., Karul, A. B. İleri evre küçük hücreli dışı akciğer kanserinde anemi ve sistemik inflamasyon. Eurasian Journal of Pulmonology, 2013; 15(3), 173–179.
103. Akgül, F., Gökmen, İ., Bayrakçı, İ., Divriklioğlu, D., Akkuş, A. F., Bakır Kahveci, G., et al. Prognostic role of the Naples Score in extensive-stage small cell lung cancer: A missed opportunity in inflammation-based stratification. Journal of Clinical Medicine, 2025; 14(16), 5892.