



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GASTROENTEROLOJİ ENDOSKOPİ ÜNİTEMİZDE YAPILAN
ÜST GASTROİNTESTİNAL ENDOSKOPİLERDE TESPİT
EDİLEN POLİPLERİN KLİNİK ENDOSKOPİK
HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİN GERİYE DÖNÜK OLARAK
ANALİZ EDİLMESİ

Dr. Ahmet HAVUZ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL – 2025



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ
İ HASTALIKLARI KLİNİğİ

GASTROENTEROLOğİ ENDOSKOPİ ÜNİTEMİZDE YAPILAN
ÜST GASTROİNTESTİNAL ENDOSKOPİLERDE TESPİT
EDİLEN POLİPLERİN KLİNİK ENDOSKOPİK
HİSTOPATOLOğİK ÖZELLİKLERİN GERİYE DÖNÜK OLARAK
ANALİZ EDİLMESİ

Dr. Ahmet HAVUZ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Kader IRAK

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL – 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca tıbbi bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, öğrencisi olmaktan onur duyduğum saygıdeğer hocam Pof. Dr. Zeynep Karaali'ye;

Birlikte çalıştığımız zaman boyunca bilgi ve birikimlerini bana aktaran sayın hocalarım Doç. Dr. Ayşegül Sakin'e ve Doç. Dr. Hanife Usta Atmaca'ya;

Uzmanlık eğitimimde büyük emeği olan ve tezimin hazırlanma sürecinde vermiş olduğu destek ve katkıları için tez danışmanım Doç. Dr. Kader Irak'a ve Prof. Dr. Şule Poturoğlu'na;

Tez çalışmamda bana yol gösteren değerli patoloji hocamız ve aynı zamanda yengem olan Doç. Dr. Nur Büyükpınarbaşı'ya;

Tezimin yazım aşamasında yardımcı olan Uzm. Dr. Sidar Bağbudar ve Uzm. Dr. Fatih Emin Öztürk'e;

Birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma, beraber çalıştığım tüm hemşire, personel ve sekreter arkadaşlarıma;

Her zaman olduğu gibi bu zorlu süreçte de beni yalnız bırakmayan, manevi güç kaynağım olan canım eşim Gökçe'ye ve canım kızım Sedef'e

Sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	iv
ÖZET	vii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Mide Epitelinin Histolojik Yapısı ve Rejenerasyon Süreci.....	3
2.2. Mide Polipleri	5
2.2.1. Mide Poliplerinin Sınıflandırılması	5
2.2.1.1. Mide poliplerinin filogenetik sınıflaması	5
2.2.1.2. Mide Polipleri için Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Sınıflaması	6
2.2.2. Mide Poliplerinin Genel Özellikleri ve Tanı Zorluğu.....	8
2.2.3. Mide Poliplerine Yaklaşım.....	12
2.2.3.1. Fundik Gland Polipleri (FGP).....	12
2.2.3.2. Hiperplastik Polipler	13
2.2.3.3. Adenomatöz Polipler.....	15
2.2.3.4. İnflamatuvar Fibrinoid Polipler	16
2.2.3.5. Karsinoid Tümörler (Nöroendokrin Tümörler)	17
2.2.3.6. Hamartamatöz Polipler	19
2.2.3.6.1. Peutz Jeghers Sendromu (PJS)	19
2.2.3.6.2. Cowden Sendromu.....	20
2.2.3.6.3. Juvenil Polipozis Sendromu (JPS).....	20
2.2.3.6.4. Familial Adenomatöz Polipozis	21

2.2.3.6.5. Gastrointestinal stromal tümörler (GİST).....	22
2.3. Mide Poliplerinin Yönetimi	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1. Araştırmanın Yeri ve Çalışma Grubu.....	25
3.2. Araştırmanın Tipi ve Örneklemi	25
3.3. Araştırmanın Değişkenleri	25
3.4. Endoskopi İşlemi	26
3.5. İstatistiksel Analiz.....	26
4. BULGULAR.....	27
4.1. Tanımlayıcı istatistikler.....	27
4.2. İstatistiksel karşılaştırmalar	30
5. TARTIŞMA.....	41
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	49
7. KAYNAKÇA	50

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EGF	: Epidermal büyüme faktörü
FAP	: Ailevi adenomatöz polipozis
FGP	: Fundik Gland Polipleri
GİST	: Gastrointestinal stromal tümör
GNET	: Gastrointestinal nöroektodermal tümör
H. pylori	: Helikobakter pylori
JPS	: Juvenil Polipozis Sendromu
ÖGD	: Özofagogastroduodenoskopi
MALT	: Mucosa Associated Lymphoid Tissue
PJS	: Peutz-Jeghers sendromu
PPI	: Proton pompası inhibitörleri
TURHEP	: Türkiye Helikobakter Piloni Prevalans Araştırması

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Modifiye WHO sınıflandırmasına göre mide polipleri	7
Tablo 2. Mide polipi tiplerinin epidemiyolojik ve prognostik özelliklerine göre incelenmesi	10
Tablo 3. GNET alt tiplerinin tanı kriterleri ve prognoz.....	18
Tablo 4. Primer GIST varlığında risk değerlendirmesi.	22
Tablo 5. Araştırmanın değişkenleri ve açıklamalar	25
Tablo 6. Çalışma grubunun yaş gruplarına göre dağılımı.....	27
Tablo 7. Çalışma grubunun H. pylori, intestinal metaplazi ve atrofik gastrit açısından dağılımı	29
Tablo 8. Yaş gruplarına göre polip boyutunun dağılımı	30
Tablo 9. Polip sayısına göre intestinal metaplazi ve atrofik gastrit varlığının dağılımı	31
Tablo 10. Histopatolojik tanıya göre polip boyutunun dağılımı	32
Tablo 11. Polip yerine göre H. pylori enfeksiyonu varlığının dağılımı	33
Tablo 12. Polip özelliklerine göre intestinal metaplazi varlığının incelenmesi	34
Tablo 13. Polip özelliklerine göre atrofik gastrit varlığının incelenmesi.....	34
Tablo 14. Hiperplastik polipler ve diğer poliplerin demografik özellikler, prezentasyon ve polip özelliklerine göre dağılımı	35
Tablo 15. Fundik gland polipleri ve diğer poliplerin demografik özellikler, prezentasyon ve polip özelliklerine göre dağılımı	37
Tablo 16. Foveolar hiperplazi ve diğer poliplerin demografik özellikler, prezentasyon ve polip özelliklerine göre dağılımı	38
Tablo 17. Nöroendokrin neoplazi ve diğer poliplerin demografik özellikler, prezentasyon ve polip özelliklerine göre dağılımı	39

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Fundus/korpus ve kardiya, antrum/pilorus'ta baskın olarak bulunan gastrik ünite tiplerinin şematik gösterimi.	3
Şekil 2. Gastrik poliplerin köken aldıkları bölgeye göre sınıflandırılması.....	6
Şekil 3. ÖGD sırasında saptanan gastrik yüzey tümörlerinin Paris Endoskopik Sınıflamasına göre tanımlanması.....	9
Şekil 4. Mide poliplerinin yönetimi.....	24
Şekil 5. Cinsiyete göre yaş gruplarının dağılımı	27
Şekil 6. Çalışma grubunun prezantasyona göre dağılımı	28
Şekil 7. Çalışma grubunda polip boyutunun polip sayısına göre dağılımı.....	28
Şekil 8. Poliplerin histopatolojik tanıları	29

ÖZET

AMAC: Mide polipleri, farklı hücre veya epitel kompartmanlarından kaynaklanan, farklı histolojiye ve malign potansiyele sahip geniş bir lezyon spektrumunu oluşturmaktadır. Bu çalışmada, kliniğimizde yapılan ÖGD işlemlerinde mide polipi saptanan hastaların demografik özellikleri ile poliplerinin boyut, yerleşim yerleri, histopatolojik tipleri ve mide mukozasındaki değişiklikler arasındaki ilişkilerin araştırılması amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM: Retrospektif nitelikteki bu çalışmaya Mayıs 2020-Mart 2024 tarihleri arasında yapılan üst gastrointestinal endoskopide polip saptanan tüm hastalar (130 kişi) dahil edildi. Hasta kayıtları üzerinden yapılan inceleme ile çalışma için gerekli olan demografik veriler, klinik bulgular ve poliplerin boyut, yerleşim yerleri, histopatolojik tipleri ve mide mukoza değişikliklerine ilişkin bilgiler toplandı.

BULGULAR: Çalışma grubundaki kişilerin 93'ü (%71,5) kadın ve 37'si (%28,5) erkekti. En sık polip saptanan yaş aralığının 51-60 yaş aralığı olduğu ve en sık saptanan polip türlerinin hiperplastik polipler (%26,2), fundik gland polipleri (%24,6) ve faveolar hiperplazi (%20,8) olduğu saptandı. En sık prezentasyon şekli dispepsi (%69,2) iken bunu sırasıyla anemi (%15,4), karın ağrısı (%3,1), kilo kaybı (%2,3) izlemekteydi. Çalışma grubunda H. pylori sıklığı %38,5 iken intestinal metaplazi sıklığı %21,5 ve atrofik gastrit sıklığı %6,9 olarak saptandı. Çalışmada cinsiyet ve prezentasyon ile klinik, endoskopik ve histopatolojik parametreler arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Tek polipi bulunan olgularda intestinal metaplazi saptanma yüzdesi %16,5 iken, multipl polipli olguların %38,7'sinde intestinal metaplazi saptandı ($p=0,009$). Ayrıca, multipl polipli olgularda atrofik gastrit saptanma oranı (%15,2), tek polipli olgulara (%4,1) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p=0.031$). Hiperplastik poliplerin, diğer poliplere göre daha büyük boyutlara ulaştığı belirlendi ($p=0.011$). Poliplerin en sık görüldüğü üç yer sırasıyla korpus ($n=52$), antrum ($n=45$) ve fundus ($n=20$) olup bu üç lokalizasyon çalışma grubumuzdaki tüm poliplerin %90'ını oluşturuyordu. Antrum lokalizasyonlu poliplerde H. pylori saptanma oranı, diğer lokalizasyonlara göre daha yüksek olarak tespit edildi. Atrofik gastrit ile polip sayısı ($p=0.031$), intestinal metaplazi ($p<0.001$) varlığı ve nöroendokrin neoplazi ($p<0.001$) arasında pozitif korelasyon belirlendi.

SONUÇ: Endoskopik yöntemlerin gelişmesi ve toplumlarda risk faktörlerinin değişmesiyle birlikte mide poliplerinin epidemiyolojik özellikleri de değişmektedir. Malignite riski taşıyan poliplerin erken teşhisi ve müdahalesi ve bölgelere özgü risk faktörlerinin takibi için prospektif çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

ANAHTAR KELİMELELER: Mide Polipleri, Özofagogastroduodenoskopi, Fundik Gland Polipleri, Hiperplastik Polipler



ABSTRACT

AIM: Gastric polyps constitute a wide spectrum of lesions originating from different cell or epithelial compartments, with different histologic and malignant potential. This study aimed to investigate the relationships between the demographic characteristics of patients with gastric polyps detected during EGD procedures performed in our clinic, and the size, location, histopathological types of polyps and changes in the gastric mucosa.

MATERIALS AND METHODS: All of 130 patients who were detected to have polyps during upper gastrointestinal endoscopy performed between May 2020 and March 2024 were included in this retrospective study. Demographic data, clinical findings, and information on the size, location, histopathological types of polyps and gastric mucosal changes required for the study were collected through the examination of patient records.

RESULTS: Of 130 patients, 93 (71.5%) were female and 37 (28.5%) were male. The age range in which polyps were most frequently detected was 51-60 years, and the most frequently detected polyp types were hyperplastic polyps (26.2%), fundic gland polyps (24.6%), and foveolar hyperplasia (20.8%). The most common presentation was dyspepsia (69.2%), followed by anemia (15.4%), abdominal pain (3.1%), and weight loss (2.3%). There was no statistically significant relationship between gender and presentation and clinical, endoscopic and histopathological parameters ($p > 0.05$). The frequency of *H. pylori* was 38.5%, the frequency of intestinal metaplasia was 21.5%, and the frequency of atrophic gastritis was 6.9%. While intestinal metaplasia was detected in 16.5% of cases with a single polyp, intestinal metaplasia was detected in 38.7% of cases with multiple polyps ($p = 0.009$). In addition, the rate of atrophic gastritis (15.2%) was found to be statistically significantly higher in cases with multiple polyps compared to cases with single polyps (4.1%) ($p = 0.031$). It was determined that hyperplastic polyps reached larger sizes compared to other polyps ($p = 0.011$). The three most common locations of polyps were corpus ($n = 52$), antrum ($n = 45$) and fundus ($n = 20$), respectively, and these three localizations constituted 90% of all polyps in our study group. The rate of *H. pylori* detection in polyps with antrum localization was found to be higher than in other localizations. A positive correlation was determined between atrophic gastritis and the number of polyps ($p = 0.031$), the presence of intestinal metaplasia ($p < 0.001$) and neuroendocrine neoplasia ($p < 0.001$).

CONCLUSION: The epidemiological characteristics of gastric polyps are also changing with the development of endoscopic methods and changes in risk factors in population. Prospective studies are needed for early diagnosis and intervention of polyps carrying the risk of malignancy and monitoring of region-specific risk factors.

KEYWORDS: Gastric Polyps, Esophagogastroduodenoscopy, Fundic Gland Polyps, Hyperplastic Polyps



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Midenin endoskopik incelemesi sırasında, mukozal düzlemin üstünde, mide lümenine doğru uzanan herhangi bir lezyon mide polipi olarak adlandırılmaktadır (1). Mide polipleri çoğunlukla mukozadan kaynaklansa da submukozal veya ekstrinsik nedenlerle de meydana gelebilmektedir. Endoskopi kullanımının yaygınlaşmasıyla birlikte, polipler gibi gastrointestinal sistemdeki görsel olarak fark edilebilir değişikliklerle daha sık karşılaşılmaktadır (2).

Mide polipleri, midenin farklı hücre veya epitel kompartmanlarından kaynaklanan, farklı nedenlerle meydana gelen, farklı histolojiye ve malign potansiyele sahip ve tümör yatkınlık sendromlarıyla birlikteliği olabilen geniş bir lezyon spektrumunu oluşturmaktadır (3).

Mide polipleri, yapılan özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) işlemlerinin yaklaşık %6'sında saptanmaktadır. En sık orta yaş kadınlarda görülen sporadik fundus bezi polipleri tüm gastrik poliplerin %37 ila %77'sini oluştururken hiperplastik polipler ikinci en sık görülen polipler olup vakaların %17 ila %42'sinde rastlanmaktadır. Gastrik adenomların sıklığının ise %0,5 ila %1 arasında olduğu bildirilmiştir. Midede saptanan tüm polipoid lezyonların %1 ila %2'sinde malignite gelişme riski bulunduğu bildirilmiştir (4) (5) (6) (7).

Gastrit, gastrik atrofi ve asit dengesizliğinin artmasıyla ilişkili gastrik lezyonların epidemiyolojisi zaman içinde önemli değişikliklere uğramış olup bu değişiklikler sonucunda, toplumlarda mide polipi sıklığının arttığı düşünülmektedir (8). Poliplerin %90'ından fazlası asemptomatik olduğundan, bu lezyonlar çoğunlukla tesadüfen saptanmaktadır. Büyük mide poliplerinin varlığı kanama, anemi, karın ağrısı ve mide pasajının bozulması gibi sorunlara neden olarak kişileri klinik değerlendirmeye yönlendirebilmektedir. Bazı polip tiplerinin tipik görünümleri endoskopik inceleme sırasında değerlendirilebilmesine rağmen, displazinin varlığının belirlenmesi için histolojik değerlendirme gereklidir (9).

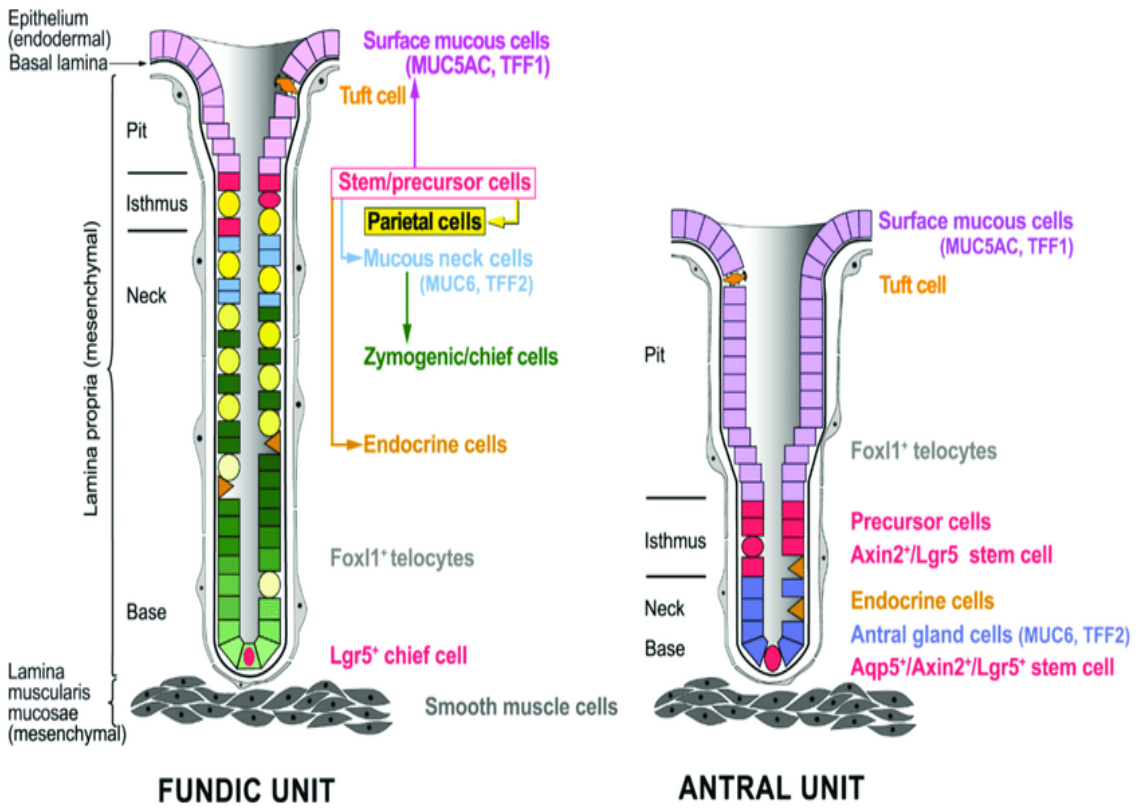
Mide poliplerinin farklı alt tiplerinin yaygınlığının, coğrafi konum, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) enfeksiyonu ve otoimmün gastrit gibi risk faktörlerinin dağılımına bağlı olarak değiştiği belirtilmektedir. Bunun yanında, belirli alt tiplerin görülme sıklığının son dekatlarda değiştiği gösterilmiştir. Örneğin, proton pompası inhibitörlerinin (PPI) yaygın kullanımına bağlı olarak fundus bezi poliplerinin görülme sıklığı önemli ölçüde arttığı bildirilmiştir. Buna karşın, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yapılan bir çalışmada, *H. pylori* enfeksiyonu sıklığının azaldığı bölgelerde hiperplastik mide poliplerinin de daha az sıklıkta görülür hale geldiği gösterilmiştir (10).

Bu çalışmada, Başakşehir Çam ve Sakura Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği tarafından ÖGD işlemlerinde saptanan mide poliplerine ilişkin bilgilerin retrospektif olarak toplanması, mide polipi saptanan hastaların demografik özellikleri ile poliplerinin boyut, yerleşim yerleri, histopatolojik tipleri ve mide mukozasındaki değişiklikler arasındaki ilişkilerin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Mide Epitelinin Histolojik Yapısı ve Rejenerasyon Süreci

Kendini yenileme kapasitesi bulunan mide epiteli, yaklaşık 3 milyon adet huni şeklindeki gastrik çukuru da örten yüzeysel mukus hücreleri (SMC) ile kaplıdır. Gastrik çukurun isthmus, boyun ve tabanında bulunan gastrik bezler bu çukurların tabanına açılmaktadır. Bir çukur ve bir bezin birleşimi gastrik ünite olarak adlandırılmaktadır. Midenin farklı bölgelerindeki gastrik üniteler farklı yapıda görünmektedir (Şekil 1) (11).



Şekil 1. Fundus/korpus ve kardiya, antrum/pilorus'ta baskın olarak bulunan gastrik ünite tiplerinin şematik gösterimi. Bir gastrik ünite çukurdan (veya foveola) ve bezden (yani isthmus, boyun ve taban) oluşmaktadır. Gösterilenler; majör epitel (yüzey mukus hücreleri, parietal hücreler, mukus boyun, zimogenik/şef, endokrin ve antral bez hücreleri) ve mezenkimal hücre tipleridir (Foxl1+ subepitelyal telositler, düz kas hücreleri). Çeşitli gastrik kök ve öncü hücreler kırmızıyla işaretlenmiştir. Ek olarak, her iki ünitenin çukur bölgelerinde seyrek olarak rastlanan püskül hücreler gösterilmiştir.

Kaynak: Hoffmann W. Self-Renewal and Cancers of the Gastric Epithelium: An Update and the Role of the Lectin TFF1 as an Antral Tumor Suppressor. *Int J Mol Sci.* 2022 May 11;23(10):5377.

İnsan antral mukozasının (özellikle yüzey mukus hücrelerinin) fundik mukozaya göre çok daha yüksek bir dönüşüm hızına sahip olduğu bilinmektedir (12). Fundik ve antral ünitelerin yüzey mukus hücreleri tarafından üretilen gastrik lipaz, TFF3, FCGBP ve lizozim gibi farklı proteinlerin yoğunluğunun, yenileme hızlarının farklı olmasının temeli olabileceği düşünülmekte ve bu salgıların, gastrointestinal sistemin bakteriyel mikrobiyotasının organizasyonunu da etkileyebileceği öne sürülmektedir (13). Gastrik epitel hücreleri, multipotent gastrik kök hücrelerden türeyen progenitör hücrelerin gastrik bezin isthmusunda gerçekleşen kademeli olgunlaşma süreci sonunda ortaya çıkmaktadır (14).

Süreğen şekilde, yaralanmaya yol açabilecek etkenlere maruz kalan mide iç yüzeyi, rejenerasyon yeteneği ve onarım mekanizmaları sayesinde önemli bir sindirim organı ve mikrobiyal bariyer olarak işlev görmektedir. Yüzeysel lezyonların hızlı onarımı, dakikalar içinde başlayan ve restitüsyon adı verilen hücre göçü süreciyle gerçekleşmektedir. Kök hücrelerin ve progenitor hücrelerin farklılaşması ve çoğalmasıyla meydana gelen sürekli rejenerasyon, mide epitelinin günler ile aylar içinde kendini yenilemesini sağlamaktadır (12).

Herhangi bir nedenle gelişen hücre ölümünden sonra, çukur hücreleri hızla yenilenmektedir. Ölen hücreler ise komşu bir hücre tarafından fagosite edilmekte veya yüzeye çıkmaktadır. Çukur hücrelerin yarı ömürleri Indian hedgehog ve epidermal büyüme faktörü (EGF) tarafından düzenlenmekte olup yaklaşık 3 gündür. Parietal hücrelerin ve zimogenik/şef hücrelerin yarı ömrü ise birkaç aydır (15) (16).

Kronik süperfisyal/atrofik gastrit ve gastrik hiperplastik polip gibi farklı lezyonlar; H. pylori enfeksiyonu, otoimmün gastrit, reaktif veya kimyasal uyarım, karaciğer sirozu ve portal hipertansiyonun neden olduğu yaralanmalardan sonra meydana gelebilmektedir (17) (18). Patofizyolojik olarak, mide yaralanmalarından sonra iki temel adaptasyon mekanizmasının işlediği belirlenmiştir. Yüzeysel yanıt, yüzey mukus hücrelerinin asit veya diğer eroziv maddelerin neden olduğu erozyonları onarmak için göç ettiği ve hızla çoğaldığı mekanizmadır (19). Metaplastik yanıt ise, istmustan tabana kadarki bölgede gastrik bezin bir kısmının hasar görmesi durumunda, olgun zimogenik hücrelerin kaybıyla birlikte asit üreten (oksintik) pariyetal hücrelerin kaybı sonucu meydana gelebilmektedir (20).

2.2. Mide Polipleri

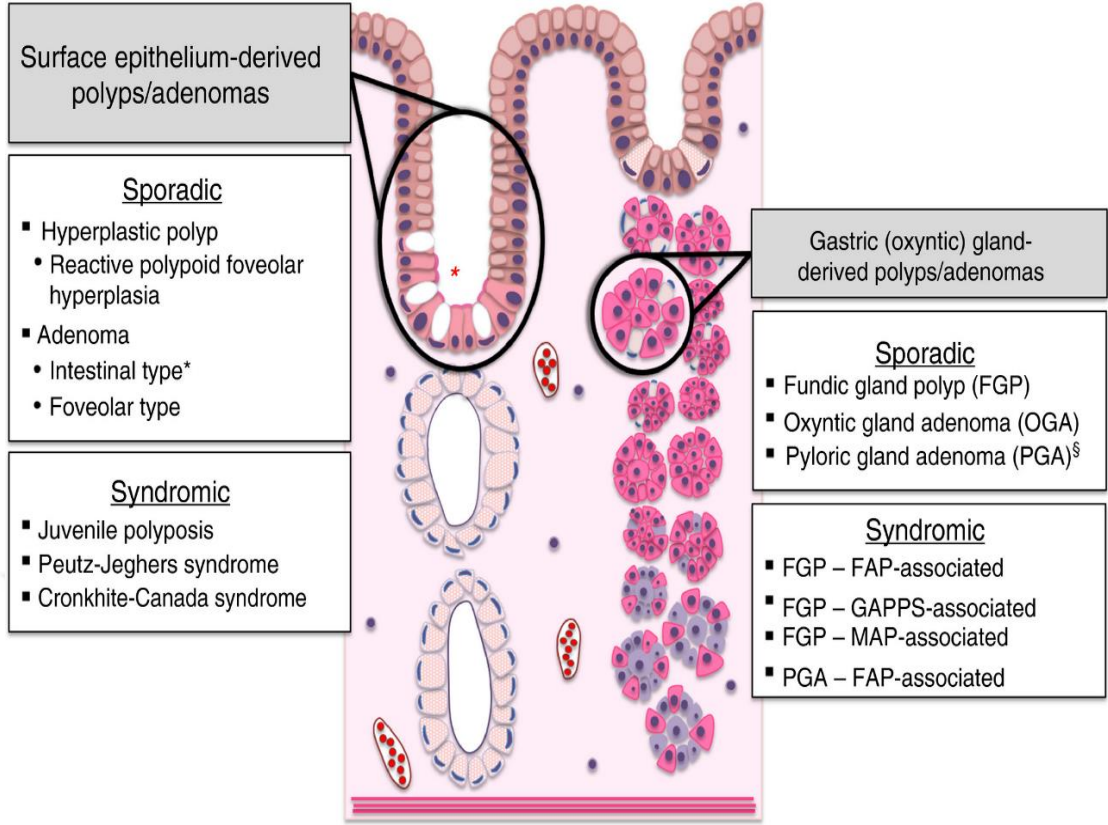
Gastrointestinal sistemin diğer segmentlerinde olduğu gibi, mide polipleri de epitel kaynaklı olan veya epitel kaynaklı olmayan ve neoplazik olan veya neoplazik olmayan (örn. hiperplastik veya heterotopik) hücre tipleri içeren heterojen bir lezyon grubudur. Endoskopinin yaygın olarak kullanılması, poliplere daha sık rastlanmasına yol açmış olup bu işlem sırasında, hastaların %6'sında gastrik polipler tespit edilmektedir (21). Özellikle neoplazik mide poliplerinin saptanması durumunda, kötü huylu potansiyelleri nedeniyle endoskopik gözetim protokolleri gerekmekte, ayrıca kalıtsal sendromların düşünülmesi durumunda diğer organların ve aile üyelerinin taranmasını da sağlayabilmektedir (22).

Gastrik epitel poliplerinin çoğunluğu (%70-90) fundik bez polipleri veya hiperplastik polipler olup genellikle endoskopide rastlantısal olarak bulunmaktadır. Sporadik fundik bez polipleri uzun süreli PPI kullanımıyla ilişkili olarak gelişebilmekte ve ailevi adenomatöz polipozis sendromu yokluğunda artmış kanser riskiyle ilişkili olmamaktadır. Buna karşın, hiperplastik polipler gastrik kanser riskinin artmasıyla da ilişkilendirilmektedir. Hiperplastik poliplerin %5 ile %19'unda displastik hücreler ve fokal kanser saptanmaktadır. Benzer şekilde, adenomatöz polipler kötü huylu olma potansiyeline sahiptir (23).

2.2.1. Mide Poliplerinin Sınıflandırılması

2.2.1.1. Mide poliplerinin filogenetik sınıflaması

Filogenetik olarak, gastrik polipler köken aldıkları histolojik doku tipine göre sınıflandırılmaktadır. Foveolar veya intestinal tipteki polipler yüzey epitelinden veya metaplastik epitelinden (gastrik intestinal metaplazi) kaynaklanırken diğer polipler, pilorik/oksintik bez gibi derin glandüler bileşenlerden gelişmektedir (Şekil 2).



Şekil 2. Gastrik poliplerin köken aldıkları bölgeye göre sınıflandırılması.

Kaynak: Kóvári B, Kim BH, Lauwers GY. The pathology of gastric and duodenal polyps: current concepts. *Histopathology*. 2021 Jan;78(1):106-124.

2.2.1.2. Mide Polipleri için Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Sınıflaması

Mide polipleri, histolojik inceleme sonuçlarına göre sınıflandırılmaktadır. Bu lezyonlar, ilk olarak DSÖ tarafından tümörler (epitelyal, non-epitelyal, endokrin) ve tümör benzeri lezyonlar olarak iki gruba ayırmıştır. Sonrasında, Oberhuber ve Stolte tarafından bu sınıflama güncelleştirilmiş ve günümüzde kabul gören ve kullanılan modifiye edilmiş DSÖ sınıflandırması oluşturulmuştur (Tablo 1).

Tablo 1. Modifiye DSÖ sınıflandırmasına göre mide polipleri

A. Non-neoplastik polipoid lezyonlar	
I. Hiperplastik polipler II. Fundik gland polipleri III. İnflamatuar fibroid polip IV. Hamartomatöz polip ya da polipozis sendromlarıyla birlikte olan polipler 1. Peutz-Jegher polipleri 2. Juvenil polip 3. Cowden Sendromu 4. Cronkhite-Canada polipleri V. Heterotopik doku polipleri 1. Heterotopik pankreas ve adenomyoma 2. Brunner gland heterotopisi	
B. Neoplastik polipoid lezyonlar	
I. Epitelyal benign tümörler 1. Tubuler adenom 2. Tubulopapiller (tubulovillöz) adenom 3. Papiller (villöz) adenom 4. Pilorik gland adenomu II. Epitelyal malign tümör (adenokarsinom) III. Endokrin tümörler (nöroendokrin tümörler) IV. Mezenkimal benign tümörler 1. Gastrointestinal stromal tümörler (GİST) 2. Leiomyom	3. Nörinom 4. Nörofibrom 5. Granüler hücre tümörü 6. Lipom V. Mezenkimal malign tümörler 1. Malign GİST 2. Nörosarkom 3. Fibrosarkom 4. Leiomyosarkom VI. Lenfoid tümör (polipoid MALT lenfoma)
C. Reaktif polipoid lezyonlar	
I. Foveolar hiperplazi II. Lenfoid foliküller	III. Gastritis varioliformis IV. Gastritis kistika profunda

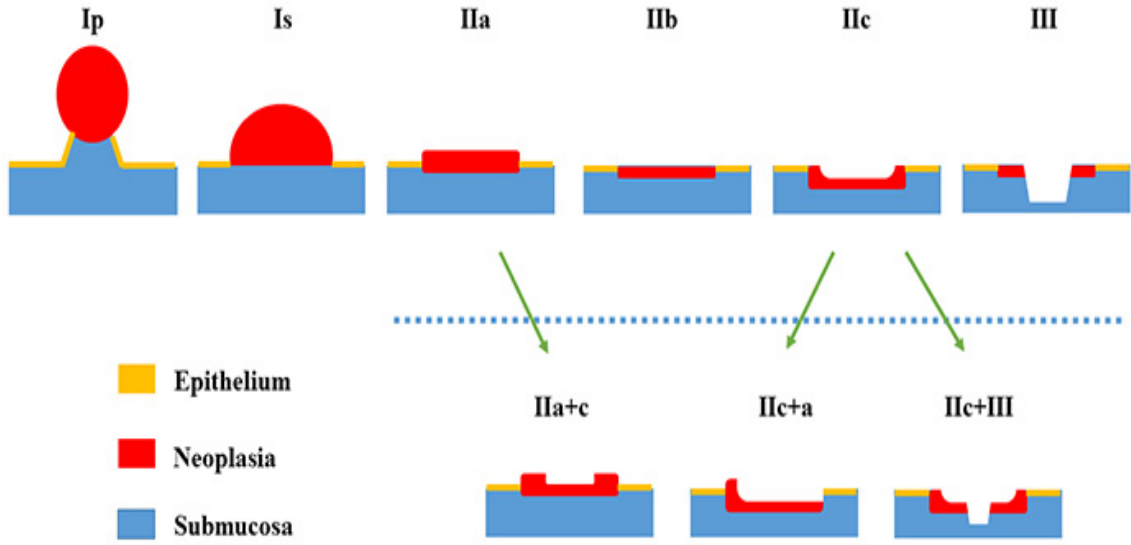
Kaynak: Oberhuber G, Stolte M. Gastric polyps: an update of their pathology and biological significance. Virchows Arch 2000; 437:581–590.

2.2.2. Mide Poliplerinin Genel Özellikleri ve Tanı Zorluğu

Bu polipler, sıklıkla karın ağrısı, gastroözofageal reflü veya dispepsi gibi semptomlar için yapılan ÖGD sırasında, anemi etiyolojisinin araştırılmasında veya ailede veya kişinin kendisinde gastrointestinal malignite öyküsü nedeniyle tarama amaçlı yapılan işlemler sırasında görülmektedir. Bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme gibi invaziv olmayan görüntülemelerde de büyük mide poliplerini saptamak mümkündür (23).

Polipleri yalnızca endoskopik görünümüne dayanarak teşhis etmek zor olup gastrit ve diğer patolojileri değerlendirmek için poliplerden ve arka plan dokusundan biyopsi yapmak önemlidir. Sonrasında biyopsi materyali, daha fazla açıklama elde etmek için immünohistokimya kullanılarak test edilmelidir. Bununla birlikte, daha derin lezyonlar endoskopik ultrasonla değerlendirme gerektirebilmektedir. Birçok polip histolojik olarak benzer olduğundan, poliplerin yoğunluğu ve gross görünümü gibi arka plan bilgilerini patoloğa iletmek önemlidir (24). Gastrointestinal stromal tümör (GIST), granüler hücreli tümörler, leiomyomlar ve inflamatuvar fibroid polipler gibi subepitelyal polipler ise endoskopik ultrasonografi yardımıyla yapılan biyopsilerle değerlendirilmelidir (25).

Sindirim sistemindeki neoplazmların erken teşhisi, modern endoskopinin gerçek zorluğudur. Endoskopistlerin ince tanı teknikleri ve daha hassas mukozal görüntüleme uygulamaları edinmesi gerekmektedir. Bunun yanında, endoskopistin her inceleme sırasında tüm mukozayı incelemeye ve erken lezyonları taramaya özen göstermesi beklenmektedir. Tüm sindirim sistemi boyunca erken neoplaziyi değerlendirmek için Paris Endoskopik Sınıflaması oluşturulmuştur (Şekil 3) (26).



Şekil 3. ÖGD sırasında saptanan gastrik yüzey tümörlerinin Paris Endoskopik Sınıflamasına göre tanımlanması.

Kaynak: Jung M. La nouvelle classification de Paris des lésions néoplasiques superficielles. Acta Endosc 2008; (38): 159–169.

Lezyon karakterizasyonu, numune alımı, tedavi gerekliliğinin belirlenmesi, uygulanacak tedavi türü ve uzun vadeli izleme ile ilgili belirsizlikler nedeniyle mide poliplerinin sınıflandırılması ve yönetimi klinisyenler için karmaşık olabilmektedir. Özellikle malign potansiyele sahip lezyonları kaçırmamak ve bu polipleri uygun şekilde tedavi etmek oldukça önemlidir. Bu nedenle, gastrointestinal poliplerin klinik değerlendirme için malignite olasılıklarına göre üç gruba ayrılması önerilmiştir. Costa ve ark. tarafından önerilen gruplamada, genellikle kansere dönüşmeyen polipler (örneğin fundik polipler, inflamatuvar fibroid polipler ve ektopik pankreas) iyi huylu; büyük hiperplastik polipler, adenomlar, tip 1 ve 2 nöroendokrin tümörler ve hamartomatöz polipler kötü huylu ve çok agresif ve invaziv polipler (örneğin tip 3 nöroendokrin tümörler ve erken mide kanseri) ise çok kötü huylu olarak ayrılmıştır. Bunun yanında, gastrointestinal poliplerin endoskopik görünümü, patolojisi, tedavisi ve takibinin yanı sıra klinik bir yönetim akış şeması da sunulmuştur (Tablo 2) (27).

Tablo 2. Mide polipi tiplerinin epidemiyolojik ve prognostik özelliklerine göre incelenmesi

		Sıklık	Risk faktörleri	İlişkili sorunlar	Yaş/Cinsiyet	Konum	Boyut	Semptomlar	Endoskopik özellikler	Neoplastik potansiyel
İyi										
Fundik gland	Sporadik	%80	PPI	Yok	Orta yaş/kadın	Korpus/fundus	<8 mm	Asemptomatik	Sesil, pürüzsüz yüzey	Çok nadir
	Sendromik		Hereditör	Ailesel adenomatöz polipoz, MUTHY	Erken yaş/cinsiyet farkı yok	Vücut, multipl (>%90)	<6 mm	Asemptomatik		Nadir
İnflamatuvar fibroid		Nadir (<%0.1)	Bilinmiyor	Ailesel Devon Polipozu sendromu ile ilişkili olabilir	6-7. dekad (kadınlarda hafif baskın)	Antrum-Pilor	Ortalama boyut 1-5 cm (9 cm'ye kadar)	Erken doyma hissi, bazen kanama	Sesil, pedinküllü, +/-ülsere	Çok nadir
Ektopik pankreas		%0,5-%13	Yok	Yok	Raporlanmamış	Antrum-prepilorik bölge	Değişken	İnsidental	Merkezinde çökme bulunan, sert, yuvarlak veya oval subepitelyal lezyon	İyi huylu, takip gerekli değil
Hamartomatöz	Sporadik	%1	Bilinmiyor	-	Raporlanmamış	Herhangi bir yer	Değişken	İnsidental bulgular	Sesil	Benign
Kötü										
Hamartomatöz	Sendromik		PJS, Juvenil polipozis sendromu	STK11 geni (PJS)			0.1-3 cm (PJS)			Yaşam boyu malignite riski (%29'a kadar)
Hamartomatöz	Soliter		Gastrik inverted hamartomatöz polipler							Yaygın (%20'ye kadar)
Hiperplastik		%15	H. pylori, kronik atrofik gastrit	Raporlanmamış	Orta yaş/cinsiyet farkı yok	Antrum (%60)	Genellikle <2 cm, ancak 12 cm'ye kadar büyüyebilir	Asemptomatik, insidental bulgular	Düz veya lobüler, pedinküllü veya pedinkülsüz	%15 displazi, kanser riski <%1

		Sıklık	Risk faktörleri	İlişkili sorunlar	Yaş/Cinsiyet	Konum	Boyut	Semptomlar	Endoskopik özellikler	Neoplastik potansiyel
Adenomatöz		%6-%10	Atrofi, intestinal metaplazi	Yok	Orta yaş/erkek (intestinal tip)	İntestinal tip: genellikle antrum Diğer tipler: herhangi bir yer	Değişken (birkaç mm'den cm'ye)	Anemi, kanama, nadiren obstrüksiyon	Sesil, pedinküllü	Boyut ve histolojiye bağlı
Mide nöroendokrin tümörleri		Mide neoplazmalarının %2'sinden azı								
	GNET tip 1	GNET lezyonlarının %80'i	Otoimmün gastrit	Yok	Orta yaş/yaşlı	Korpus/fundus	Küçük/multipl	Asemptomatik/anemi	Kırmızı	Düşük (<%1)
	GNET tip 2	%5		Gastrinom (multipl endokrin neoplazi tip 1)	Genç	Korpus/fundus	Küçük/multipl	İshal, karın ağrısı, peptik ülserden kaynaklı kanama	Küçük, sarı, genellikle multipl ülserasyon	%30 Lenf nodu metastazı, iyi prognosis
Çok kötü										
GNET tip 3		GNET lezyonlarının %10-%20'si	Tanımlanmamış	Yok	Yetişkin/cinsiyet farkı yok	Herhangi bir yer, çoğunlukla antrum	Büyük/soliter	Asemptomatik	Tek lezyon	Metastaz riski %50, 5. yılda %70 sağ kalım
Erken mide kanseri	Sporadik veya Kalıtsal (%1-%3)		Mide adenomu ile benzer <i>E-cadherin</i> geni	Yok	Yetişkin/yaşlı/erkek	Antrum (%50) Korpus (%35) Kardiya (%15)	Büyük/soliter	Epigastrik ağrı, kanama, anemi, kusma/bulantı	Polip, ülser	5 yıllık sağ kalım %75

GNET: Gastrointestinal nöroektodermal tümör; PJS: Peutz-Jeghers sendromu

Kaynak: Costa D, Ramai D, Tringali A. Novel classification of gastric polyps: The good, the bad and the ugly. World J Gastroenterol. 2024 Aug 21;30(31):3640-3653.

2.2.3. Mide Poliplerine Yaklaşım

2.2.3.1. Fundik Gland Polipleri (FGP)

Sporadik fundik gland polipleri, orta yaş yetişkinlerde yapılan üst endoskopi sırasında en yaygın saptanan gastrik polip türüdür. Bu lezyonlar, genellikle ÖGD sırasında tesadüfen keşfedilmekte olup tipik olarak asemptomatiktir. Tüm gastrik poliplerin yaklaşık %80'inin oluşturan bu lezyonlar genel popülasyonun %1,9'una kadar rastlanabilmektedir (21) (28) (29). FGP'ler ayrıca ailevi adenomatöz polipozis (FAP) hastalarının %84'üne kadar görülebilmekte ve bu durumda sporadik poliplere kıyasla çok daha genç yaşlarda daha sık rastlanmaktadır (30).

Son yıllarda, PPI'lar klinik pratikte en yaygın kullanılan asit inhibitörleri haline gelmiştir. JR Graham'ın ilk kez PPI kullanımının fundik bez poliplerine neden olabileceğini öne sürdüğü 1992 yılından bu yana, araştırmacılar PPI kullanımı ile fundik bez poliplerinin oluşumu arasındaki ilişkiye odaklanmıştır (31). Yapılan çalışmalar, PPI'ların uzun süreli ve yaygın kullanımının fundik bez poliplerinin artan sıklığıyla ilişkili olabileceğini göstermiştir (32). Çalışmalar, PPI'ların gastrik asit salgısını inhibe ederken, cevap olarak hipergastrinemiye neden olduğu ve hipergastrineminin fundik bez poliplerinin sıklığını artırdığını bildirmiştir (33). Tran-Duy ve ark. tarafından yapılan bir meta-analiz çalışmasında, PPI kullanan hastalarda fundik bez polipleri riskinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir (34).

Fundik gland polipleri soliter olarak bulunabilirlerse de sıklıkla gruplar halinde bulunmakta ve her zaman korpus ve fundusun asit salgılayan mukozasında gelişmektedir. Bu polipler genellikle 1-5 mm boyutundadır. Tipik olarak hareketsiz, parlak, yarı saydam, soluk ila pembe renkte lezyonlar (çevrede mukozaya benzer) olup genellikle minik yüzeyel kan damarları içermektedir. Bu poliplerin, soğuk forsepsle çıkarıldığında, diğer gastrik polip tiplerinin aksine, karakteristik olarak tabandan parçalandığı veya tamamen ayrıldığı gözlemlenmiştir (35). Bu özellik, polip tabanı forsepsle kavrandığında ve yavaşça çekildiğinde en belirgindir. Hem sporadik hem de FAP ile ilişkili fundik gland poliplerinin sayısı ve boyutu zamanla yavaşça artabilmekte, aynı kalabilmekte veya azalabilmektedir (36).

Sporadik fundik gland polipleri esas olarak oksintik bezlerden gelişmekte olup histolojik incelemede parietal hücreler, zimogenik/şef hücreler veya foveolar/mukozal boyun hücreleri içeren kistik olarak genişlemiş fundus bezleri ile karakterizedir (37).

Bu lezyonların rezeksiyonu, 10 mm'den büyük polip, antral yerleşim, ülserasyon, düzensiz yüzey, çökük alanlar, erozyonlar veya düzensiz damarlar gibi atipik özelliklerin varlığında önerilmektedir. Rezeksiyonun mümkün olmadığı durumlarda biyopsilerin alınması düşünülebilmektedir. Bunun yanında, PPI kullanan hastalarda ilaç endikasyonu ve dozajının gözden geçirilmesi gerekir. Sendromik olmayan sporadik vakalarda endoskopik takip önerilmemektedir (9) (27). Bununla birlikte, 40 yaşın altında, 20'den fazla polipi bulunan ve displastik değişiklik şüphesi olan hastalarda (atipik yüzey veya vasküler patern) sendromik durumlardan şüphelenilmelidir. Bu vakalarda, polipozis sendromu olasılığını değerlendirmek için duodenumun ayrıntılı olarak değerlendirilmeli ve kolonoskopi yapılmalıdır. Displastik fundik gland polipleri endoskopik olarak rezeke edilmeli ve sonrasında yıllık endoskopi ile takip edilmelidir (10) (38).

2.2.3.2. Hiperplastik Polipler

Hiperplastik polipler, ikinci en sık görülen (%17-55) mide polipi türü olup genellikle altıncı ve yedinci dekadlarda rastlanmaktadır. İntestinal metaplazi (37%), H. pylori gastriti (%25), reaktif veya kimyasal gastropati (%21) ve otoimmün gastrit (%12) bağlamında altta yatan gastrit varlığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Tanımlanan diğer risk faktörleri; gastroözofageal reflü hastalığı, Menetrier gastropatisi, gastrik antral vasküler ektazi ve sitomegalovirüs gastritidir (39) (40). Vakaların %20'sinde çoklu polipler bulunmakta ve bir hastada 50'den fazla polipin varlığında hiperplastik polipozis olarak adlandırılmaktadır (41).

Hiperplastik polipler, genellikle belirgin semptom göstermemekle birlikte, yayımlanmış çok sayıda vaka raporu ve kohort çalışmasında bir dizi olası semptom tanımlamıştır. Bu çalışmalarda, hiperplastik polip bulunan hastaların sıklıkla gastroözofageal reflü semptomları yaşadığı, ayrıca bu kişilerde dispepsi de tanımlandığı bildirilmiştir (42) (43) (44). Bu poliplerin anemi ile ilişkisi de tanımlanmıştır. Hiperplastik poliplerin vasküleritesi yüksek lezyonları olmaları nedeniyle, yavaş kanamaya ve bu nedenle demir eksikliği anemisine yol açtığı bilinmektedir (45) (46).

Endoskopik olarak, fokal inflamatuvar değişikliklerle birlikte gastrik mukozal tabakada yükselti şeklinde saptanmaktadır. Hiperplastik poliplerin yüzeyinde genellikle sürtünmeye bağlı kanamayla ilişkili olabilecek erozyonlar, ülserasyonlar veya plaklar görülmektedir. Bu lezyonlar yaşlılarda giderek daha sık görülmekte olup kadınlardaki yaygınlığı erkeklere göre biraz daha yüksektir (47).

Gastrik hiperplastik poliplerin yaklaşık üçte ikisinin tek ve 1 cm'den küçük olduğu bulunmuştur. 2 cm'den büyük lezyonların ise malign potansiyel taşıyan displazik değişiklikler gösterebileceği belirtilmektedir (48). Gastrik hiperplastik polipler, genelde iyi huylu olarak kabul edilmekle birlikte, bu lezyonların malign transformasyonları bildirilmiştir. Hiperplastik poliplerin karsinogenezinin temel mekanizması hala tanımlanmamıştır. Araştırılan vakaların çoğunda, kanserli lezyonlar displazik lezyonların yanında veya içinde tanımlanmıştır. Bu nedenle, bu tür lezyonların malign transformasyonlarının hiperplazik epitelyumdan ziyade displazik kökenli olduğu öne sürülmektedir (49) (50) (51). Başarılı H. pylori eradikasyonundan sonra hiperplastik poliplerde kendiliğinden gerileme olduğuna ilişkin kanıtlar bulunmaktadır (52).

Hiperplastik polipler değerlendirilirken, eşlik edebilecek kanserler ve H. pylori riski nedeniyle, çevresindeki doku metaplazi, displazi ve adenokarsinom açısından örneklenmelidir (53). Laboratuvar testlerinde H. pylori enfeksiyonunun saptanması halinde antibiyotik tedavisi başlanmalıdır (21). H. pylorinin eradike edilmemesi durumunda hiperplastik poliplerin tekrarlama oranı yüksektir. Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği tarafından, hiperplastik poliplerin %5 ila %19'unda displazi ve fokal kanser bulunduğu belirtilmekte ve tüm polipler için biyopsi veya polipektomi önerilmektedir. 1 cm'den büyük boyut ve pedinkül, displazi için risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Öneriler arasında 0,5 cm'den büyük hiperplastik poliplerin çıkarılması ve çevredeki dokunun örneklenmesi yer almaktadır (21) (54).

Forté ve ark. tarafından yürütölen çalışmada, hiperplastik poliplerin >40 mm büyümesi durumunda %58,3 kadar yüksek bir malignite riski bildirilmiştir (2). Aynı çalışmada rezeksiyondan sonra hiperplastik poliplerin tekrarlama potansiyeli de araştırılmıştır. Bu çalışmada, ilk rezeksiyondan sonra nüksün %51, ikinci rezeksiyondan sonra nüksün %78 ve üçüncü rezeksiyondan nüksün ise %89 olduğu belirlenmiştir. Bu sonuç, hiperplastik poliplerin gerilemesinde altta yatan etiyojinin tedavisinin

önceliklendirilmesinin gerekliliğini göstermektedir. Birçok araştırmacı, nüksü değerlendirmek için yıllık takip ÖGD önermektedir (55) (56) (57).

2.2.3.3. Adenomatöz Polipler

Adenomlar gastrik adenokarsinomların öncüleri olup sıklıkla atrofik gastrit zemininde ortaya çıkmaktadır. Bu lezyonların malignite riski boyutla ve histolojik alt tiplerle ilişkilendirilmiştir. Gastrik adenomlar morfolojilerine göre alt sınıflara ayrılmaktadır, intestinal tip ve fundik bez tipi adenomların karsinoma ilerleme riski foveolar ve oksintik bez adenomlarına göre daha yüksektir (58) (59).

Foveolar tip adenomlar çoğunlukla soliter ve küçük boyutlu olarak saptanmakta ve nadiren maligniteye dönüşmektedir. İntestinal tip adenomlar ise genellikle *H. pylori* veya otoimmün gastrit kaynaklı atrofik gastritli bir mukozada gelişmekte olup malign potansiyele sahiptir. *H. pylori* enfeksiyonunun adenomların intestinal tip adenokarsinoma ilerlemesinde rol oynayabileceği belirtilmektedir (58). Ayrıca, hiperplastik poliplerin varlığı ve gastrik adenomlar ile senkron ve metakron adenokarsinomlar arasında ilişki saptanmıştır. Bunun yanında, gastrik adenomu bulunan hastalarda daha yüksek gastrin seviyeleri gözlenmektedir (60). PPI tedavisi ile gastrik adenomatöz polip gelişimi arasında anlamlı ilişki gösterilmemiştir.

Gastrik adenomların yaygınlığı açısından saptanan coğrafi farklılıkların esas olarak *H. pylori* enfeksiyonu ve eradikasyon tedavileriyle ilişkisinden kaynaklandığı belirtilmektedir (32) (61). Mide adenomatöz poliplerinin yüksek dereceli intraepitelyal neoplaziye ilerleme oranları %15 olup bu lezyonların kansere ilerleme oranının %59'a kadar yükselebileceği öne sürülmektedir (62) (63) (64). Bununla birlikte, biyopsi örneği sonucu düşük dereceli intraepitelyal neoplazi olarak raporlanan adenomların %18,7'sinin endoskopik rezeksiyon sonrası patolojik değerlendirmede yüksek dereceli intraepitelyal neoplazi içerdiği bildirilmiştir (65). 20 mm'den büyük ve villöz histolojiye sahip adenomların neoplazik ilerleme riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (9) (66).

Bu lezyonların mide kanseriyle güçlü ilişkisinden dolayı (32), Avrupa Gastrointestinal Endoskopi Derneği'nin (ESGE) mide epitelindeki prekanseröz durumlar ve lezyonların yönetimine ilişkin güncel kılavuzuna (MAPS II) göre, evreleme ve tedavi yalnızca endoskopik olarak görülebilen yüksek dereceli displazi ve karsinomlu lezyonlar için değil, aynı zamanda düşük dereceli lezyonlar için de önerilmektedir (67).

Atrofik gastrit veya intestinal metaplazi varlığında, yapılacak işlemler; biyopsi ile yüksek çözünürlüklü görüntü destekli endoskopi ve gastritin veya metaplazinin derecesinin, yerinin ve kapsamının belgelendirilmesini içermelidir. Antrum/incisura bölgelerindeki lezyonlar düşük riskli kabul edilirken proksimal korpus lezyonları yüksek riskli olarak değerlendirilmektedir. Sigara içme, erkek cinsiyet, anemi varlığı ve gastrik kanserli birinci derece akraba varlığı gibi risk faktörleri bulunan 50 yaşından küçük bireylerin taranması önerilmektedir. Düşük dereceli displazi saptanan hastalarda 1 yıl içinde görüntüleme ve biyopsilerle takip endoskopisi tavsiye edilmektedir. Yüksek dereceli displazisi olanlarda ise derhal gelişmiş görüntüleme ve biyopsi, ardından 6 aylık takip endikedir. Adenomların endoskopik olarak çıkarılmasından bir yıl sonra kontrol takip amaçlı endoskopi yapılmalıdır (68).

2.2.3.4. İnflamatuvar Fibrinoid Polipler

İnflamatuvar fibrinoid polipler, gastrointestinal sistemin herhangi bir bölümünde saptanabilmekle birlikte çoğunlukla mideyi etkileyen nadir, genellikle soliter ve intraluminal polipoid iyi huylu bir tümördür. Bu lezyon, yüksek oranda vasküler fibröz dokunun proliferasyonu ve değişken sayıda farklı inflamatuvar hücrenin infiltrasyonu ile karakterizedir. Kadınları daha sık etkilemektedir (1.3:1 kadın-erkek oranı). Hastaların medyan yaşı yaşamın beşinci dekadı olsa da geniş bir yaş aralığının etkilendiği bildirilmiştir (4-84 yaş) (69).

Submukozadan kaynaklanan bu polipler, genellikle antrum veya prepilorik bölgede, normal mukozanın pürüzsüz yüzeyiyle kaplı, sınırları iyi seçilebilen lezyonlardır. İnflamatuvar fibrinoid polipler 1-5 cm çapa kadar büyüyebilmekte ve büyük lezyonlar genellikle merkezinde çöküntü, ülserasyon veya beyaz bir kep içermektedir. Uzun süre değişmeden ve asemptomatik kalsalar da büyüme ve gastrik obstrüksiyona neden olma eğilimindedir (9).

Bazı hastalar asemptomatik kalmakla birlikte, inflamatuvar fibrinoid polipler diğer patolojiler ile karışabilen çeşitli semptomlarla ortaya çıkma eğilimindedir. Bununla birlikte, mide gibi geniş lümeni bulunan gastrointestinal segmentlerindeki lezyonların herhangi bir semptoma neden olması daha uzun sürebilmektedir (69).

Bu lezyonların, klasik fibrovasküler, nodüler, sklerotik ve ödemli olmak üzere dört histopatolojik gruba ayrılması önerilmektedir (70). Bununla birlikte, inflamatuvar fibrinoid poliplerin gelişim süreci hala bilinmemekte olup bildirilen polip boyutlarının geniş yelpazesi ve asemptomatik yapısı göz önüne alındığında, uzun ve yavaş bir büyüme gösterdiği varsayılmaktadır. Bu uzun zaman diliminde, inflamatuvar fibrinoid poliplerin histolojisi değişebilmektedir. Daha küçük lezyonlarda, iğ şeklindeki hücrelerin soğan benzeri dağılımı daha belirgin iken lezyon büyüdükçe, doku mimarisi mevcut farklı tipler arasında değişmektedir. Ayrıca, farklı histolojik tiplerin bir arada bulunabileceği bildirilmiştir (71).

İnflamatuvar fibrinoid poliplerin çoğu ÖGD esnasında tesadüfen saptanmakta olup eksizyondan sonra tekrarlama beklenmemektedir. Bu hastalara genellikle daha ileri tedavi uygulanmamakta ve devam eden süreçte hastalara takip önerilmemektedir (6).

2.2.3.5. Karsinoid Tümörler (Nöroendokrin Tümörler)

Gastrik nöroendokrin tümörler (GNET), midede bulunan iyi diferansiye nöroendokrin tümörleri kapsamaktadır. Midenin enterokromafin benzeri hücrelerinden kaynaklanan GNET, tüm gastrik neoplazmaların %2'sinden daha azını oluşturan nispeten nadir bir gastrointestinal neoplazm türüdür (72).

Dünya Sağlık Örgütü, GNET'leri mitotik oranı ve ki-67 indeksini göz önünde bulundurarak üç histolojik dereceye (G1, G2, G3) ayırmıştır (73). Ek olarak, iyi diferansiye GNET'ler etiyoloji, davranış ve prognoza göre üç klinik tipe (tip I, tip II ve tip III) ayrılmaktadır (Tablo 3) (72). Tümörün etiyolojisi ve prognozu hakkında bilgi sağlayabileceğinden GNET'leri değerlendirmek için polipten, gastrik antrumdan ve gövde/fundustan biyopsi yapılmalıdır (74). Polipten alınan biyopsiler ile tümörün derecesini değerlendirirken, bu lezyonların genellikle mukozanın derinlerinde yer aldığı unutulmamalıdır.

Tablo 3. GNET alt tiplerinin tanı kriterleri ve prognoz.

Tip	Gastrik pH	Çevre mukozanın histolojisi	Gastrin seviyesi	Grade	Prognoz
I	Yüksek	Mide korpus atrofisi, ECL hücre hiperplazisi	Yüksek	G1 (G2)	Mükemmel: Metastaz riski çok düşük. Genel olarak normal yaşam beklentisi.
II	Düşük	ECL hücre hiperplazisi	Yüksek	(G1) G2	Veri eksikliği nedeniyle belirsiz: Genel sağ kalımın altta yatan MEN1 sendromuna bağlı olması muhtemel.
III	Normal	Normal	Normal	G2/G3	Zayıf: Metastaz riski yüksek. Erken evreler dışında genel sağkalım düşük.

ECL, enterokromafin benzeri; GNET, gastrik nöroendokrin tümör

G1: 2 mm² alanda mitotik sayı <2 ve/veya Ki-67 indeksi en az 500 hücrelik alanda <%3.

G2: 2 mm²'de 2 ile 20 arasında mitotik sayı ve/veya Ki-67 indeksi en az 500 hücrelik alanda %3 ile %20 arasında.

G3: 2 mm²'de >20 mitotik sayı ve/veya Ki-67 indeksi en az 500 hücrelik alanda >%20.

Kaynak: Panzuto F, Ramage J, Pritchard DM. European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS) 2023 guidance paper for gastroduodenal neuroendocrine tumours (NETs) G1-G3. J Neuroendocrinol 2023; 35: e1330.

Tip I GNET, tüm gastrik nöroendokrin tümörlerinin %80'ini oluşturmaktadır. Tipik olarak kadınlarda (50-70 yaş) multipl, küçük (<10 mm), sarımsı, sapsız lezyonlardır. Bu lezyonların merkezinde çöküntü veya ülserasyonlar bulunabilmektedir. Genellikle mide fundusu ve korpusunda yerleşen bu polipler otoimmün gastrit, pernisiyöz anemi, aklorhidri ve antral G hücreleri tarafından aşırı gastrin üretimi sonucu gelişen hipergastrinemi ile ilişkilidir (75) (76).

Tip II GNET, tüm gastrik nöroendokrin tümörlerinin %5'ini oluşturmaktadır. Tip I GNET tümörlerle aynı makroskopik özellikleri paylaşmaktadır. Genellikle Multipl Endokrin Neoplazi Tip 1 (MEN-I) temelinde gelişen Zollinger-Ellison Sendromu (ZES) bulunan hastalarda görülmekte ve hipergastrinemiye ve gastrik hiperasiditeye yol açan gastrinomalarla ilişkili olduğu bilinmektedir (75) (77). Tip II GNET bulunan hastaların tedavisi MEN-I sendromunun yönetimi ile yakından ilişkilidir (78).

Tip III GNET, 20 ila 50 mm arasında değişen, midede herhangi bir yerde bulunabilen, soliter, büyük polipler olup sporadik olarak ortaya çıkan nöroendokrin gastrik tümörlerin %15'ini oluşturmaktadır. Hipergastrinemi ile ilişkili olmadığı bilinmektedir (75) (79) (80). Tip III GNET, en yüksek metastaz oranıyla en kötü prognoza sahip nöroendokrin tümördür.

2.2.3.6. Hamartamatöz Polipler

Hamartomatöz polipler, mide poliplerinin %1'inden azını oluşturmaktadır. Düzensiz doku büyümesi ile karakterize olan bu lezyonlar ve sporadik veya Peutz Jeghers sendromu, juvenil polipozis ve Cowden sendromunda görüldüğü gibi sendromik olabilmektedir. Genellikle 10 mm'den küçük olan bu polipler, endoskopik incelemede hiperplastik poliplerden ayırt edilememektedir. Soliter lezyonlar çoğunlukla antrumda yer almakta ve malign potansiyelleri bulunmamaktadır. Multipl polipler ise genellikle malign potansiyele sahip olup mide korpusunda saptanmaktadır. Gastrik kanser riski esas olarak Peutz Jeghers sendromu, juvenil polipozis ve Cowden sendromunda bulunmakta ve hamartomatöz polip saptanan hastaların yaklaşık %1'ini etkilemektedir (40).

2.2.3.6.1. Peutz Jeghers Sendromu (PJS)

PJS'ye özgü polipler (PJP) yalnızca ince bağırsakta bulunmaktadır. PJS ile ilişkili gastrik polipler ise hiperplastik gastrik poliplere benzer özelliklere sahip olup PJP olarak kabul edilmemektedir. İlk polip gelişimi için ortanca yaşı 12 olup ve hastaların neredeyse yarısı 20 yaşına kadar semptomlar yaşamaktadır. PJS'nin birincil klinik belirtisi, anemiye yol açan gastronitestinal poliplerinden kaynaklanan kronik kanamadır. Bu hastalarda, ortalama 23 yaşında hamartomatöz poliplerinden kaynaklanan intususepsiyona ikincil ince bağırsak tıkanıklığı hastaların %70'ine kadarında görülmektedir. Hastalar ayrıca, karakteristik olarak ağız boşluğunu, gözleri, burun deliklerini veya anüsü çevreleyen mukokutanöz hiperpigmentasyonla prezente olmaktadır (81) (82) (83).

Peutz-Jegher polipleri ortalama 30 yaşında mide karsinomuna dönüşme potansiyeline sahiptir. Çocukluk çağında Peutz-Jegher tanısı konulan kişiler için yıllık tarama önerilmektedir. 1 cm'den büyük polipler çıkarılıp ardından yıllık takip yapılmakta ve daha küçük polipler her 2 ile 3 yılda izlenmektedir. Bu polipler ayrıca tıkanıklığa, kanamaya ve intususepsiyona yol açabilmektedir (84).

Öneriler arasında etkilenen kişilerin 10 yaşında polipler açısından taranmaya başlanması ve başlangıçta poliplerle karşılaşılmazsa, 18 yaşında devam eden temel gözetim ile devam edilmesi yer almaktadır. Juvenil polipozisi olan kişilerde gastrik malignite riski %50 olduğundan erken semptomlar yoksa taramaya 18 yaşında başlanmakta ve yıllık olarak devam edilmektedir. Gastrik adenokarsinomu ve proksimal polipozisi olan kişiler için düzenli gözetime ihtiyaç duyulurken ve bazılarında profilaktik gastrektomi gerekebilmektedir (85).

2.2.3.6.2. Cowden Sendromu

Cowden sendromu, birkaç sistemi etkileyen çoklu hamartomların aşırı büyümesiyle karakterize otozomal dominant bir sendromdur. İnsidansının yaklaşık 1:200.000 olduğu düşünülmektedir (86). Cowden sendromunda ortaya çıkan mide polipleri, endoskopik olarak hiperplastik poliplerden ayırt edilemez ve malign dönüşüm göstermesi beklenmemektedir. Bu nedenle, Cowden sendromunda tarama amaçlı ÖGD önerilmemektedir (87).

2.2.3.6.3. Juvenil Polipozis Sendromu (JPS)

JPS'nin tahmini insidansı yaklaşık olarak 1:100.000 ile 1:160.000 arasındadır. Klinik tanı, kolorektal bölgede 5 ve üzeri juvenil polip, gastrointestinal kanalın en az iki bölgesinde juvenil polip veya herhangi bir sayıda juvenil poliple birlikte ailede juvenil polipozis öyküsü ile konulmaktadır (88).

Juvenil polip tanımı, başlangıç yaşı yerine poliplerin histopatolojisini ifade etmektedir. Juvenil polipler, pürüzsüz bir yüzeye ve mukus dolu kistik lamina propriaya sahip yoğun bir stroma içeren hamartomlardır (89). Makroskopik olarak, bu saplı polipler 5 mm ile 50 mm arasında değişen boyutlarda olup eroziv bir yüzeye sahiptir. Sporadik juvenil poliplerle ayırım yapmak zor olsa da, JPS polipleri sıklıkla epitelyal neoplazik transformasyon, küçülmüş stroma, küçülmüş dilate bezler ve artmış proliferatif bezler ile karakterizedir (90).

Çoklu gastrik juvenil polipler (3 veya daha fazla) JPS şüphesini akla getirmelidir. Bu hastalarda SMAD4 ve BMPR1A mutasyonları için genetik test önerilmektedir; test sonucu pozitifse, aile üyeleri de test edilmelidir. JPS'nin doğrulanması durumunda, 15

yaşında veya semptomlar ilk ortaya çıktığında başlanarak kolonoskopi ve polipektomili GÖD ile gözetim önerilmektedir (her 1-3 yılda bir). Poliplerin endoskopik olarak yönetilemediği durumlarda cerrahi rezeksiyon endikedir (91).

2.2.3.6.4. Familyal Adenomatöz Polipozis

Familyal adenomatöz polipozis (FAP), adenomatöz polipozis koli (APC) genindeki germ hattı mutasyonlarından kaynaklanan ve kansere yatkınlık oluşturan otozomal dominant bir sendromudur. FAP hastalarında kolonda çok sayıda adenom gelişmekte ve kolektomi yapılmadığı takdirde bu adenomlar kaçınılmaz olarak karsinoma dönüşmektedir. Bunun yanında, FAP hastalarında üst gastrointestinal sistemde de neoplazmalar gelişmektedir (92) (93).

FAP hastalarında gastrik lezyonlar da sık görülmekte ve bu lezyonlar çoğunlukla fundik bez poliplerinden oluşmaktadır. FAP hastalarında saptanan gastrik poliplerin yaklaşık %10'unun gastrik adenom olduğu bildirilmiştir (94).

Mide fundik bez polipozisi FAP hastalarında sıklıkla görülse de (%12,5-84), gastrik kanser insidansının düşük olduğu ve genel popülasyonla karşılaştırıldığında yaşam boyu riskin sadece %0,6 fazla olduğu düşünülmekteydi (95). Ancak, Mankaney ve ark. tarafından yapılan çalışmada, FAP hastalarında gastrik kanser insidansının arttığı raporlanmış ve bu hastalarda midenin endoskopik incelemesinde çok sayıda polipten rastgele biyopsi alınmasının, olağandışı görünen proksimal poliplerin tümünün örneklenmesinin ve 1 cm'den büyük poliplerin veya antrumda bulunan tüm poliplerin rezeksiyonunun gerektiğini öne sürülmüştür (96). Yakın zamanda, Christenson ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise FAP hastalarında 10 yıllık kümülatif gastrik kanser insidansı; midede polip bulunmaması halinde %0, midede polip bulunması halinde %1, düşük grade displazi varlığında %6, ≥ 2 cm mide polipi varlığında %11 ve high grade displazi varlığında %20 olarak saptanmıştır. Ayrıca, hem high grade displazi hem de ≥ 2 cm polip varlığının gastrik kanser gelişimi ile güçlü bir ilişkisinin bulunduğu raporlanmıştır (97).

FAP hastalarının takibi için poliplerin küçük olması durumunda 50 yaşına kadar 1-2 yılda bir ve 50 yaşından daha sonra 5 yılda bir ÖGD kontrolü yapılması; büyük poliplerin varlığında ise polipektomi yapılarak lezyonun tamamen çıkartılması ve daha sık takip önerilmektedir (9).

2.2.3.6.5. Gastrointestinal stromal tümörler (GİST)

GİST, gastrointestinal sistemin en yaygın mezenkimal tümörüdür. Muskularis proprianın myenterik plexusunda bulunan Cajal interstisyel hücrelerinden kaynaklanmaktadır (98). Bu tümörler, çoğunlukla KIT proto-onkogeni (yaklaşık %75) veya trombosit kaynaklı büyüme faktörü reseptörü- α 'yı (PDGFR- α) (yaklaşık %10) aktive eden mutasyonlar sonucunda meydana gelmektedir (99) (100).

Endoskopik incelemede; ortalama 6 cm (0,4-40 cm) boyutunda, iri görünümlü ve kanama veya kistik dejenerasyon gösterebilen ten rengi-pembe kesik yüzey ile tanımlanmaktadır. Histolojik incelemede, muskularis proprianın merkezinde yer alan iyi sınırlı, intramural lezyon şeklinde görülmektedir (101). Risk değerlendirmesinin primer tümörün yeri, mitotik hız ve tümörün boyutu göz önünde bulundurularak yapılması önerilmektedir (Tablo 4) (102).

Tablo 4. Primer GIST varlığında risk değerlendirmesi.

Tümör parametreleri		Progresif hastalık riski ^a (%)			
Mitotik hız	Boyut	Mide	Duedonum	Jejunum/ileum	Rektum
$\leq 5/5 \text{ mm}^2$	$\leq 2 \text{ cm}$	Yok (%0)	Yok (%0)	Yok (%0)	Yok (%0)
	$>2-\leq 5 \text{ cm}$	Çok düşük (%1,9)	Düşük (%8,3)	Düşük (%4,3)	Düşük (%8,5)
	$>5-\leq 10 \text{ cm}$	Düşük (%3,6)	(Yetersiz veri)	Orta (%24)	(Yetersiz veri)
	$>10 \text{ cm}$	Orta (%10)	Yüksek (%34)	Yüksek (%52)	Yüksek (%57)
$>5/5 \text{ mm}^2$	$\leq 2 \text{ cm}$	Yok ^b	(Yetersiz veri)	Yüksek ^b	Yüksek (%54)
	$>2-\leq 5 \text{ cm}$	Orta (%16)	Yüksek (%50)	Yüksek (%73)	Yüksek (%52)
	$>5-\leq 10 \text{ cm}$	Yüksek (%55)	(Yetersiz veri)	Yüksek (%85)	(Yetersiz veri)
	$>10 \text{ cm}$	Yüksek (%86)	Yüksek (%86)	Yüksek (%90)	Yüksek (%71)

^aMetastaz veya tümörle ilişkili ölüm.

^bAz sayıda vakada çalışılmış bulgular.

GIST: gastrointestinal stromal tümör.

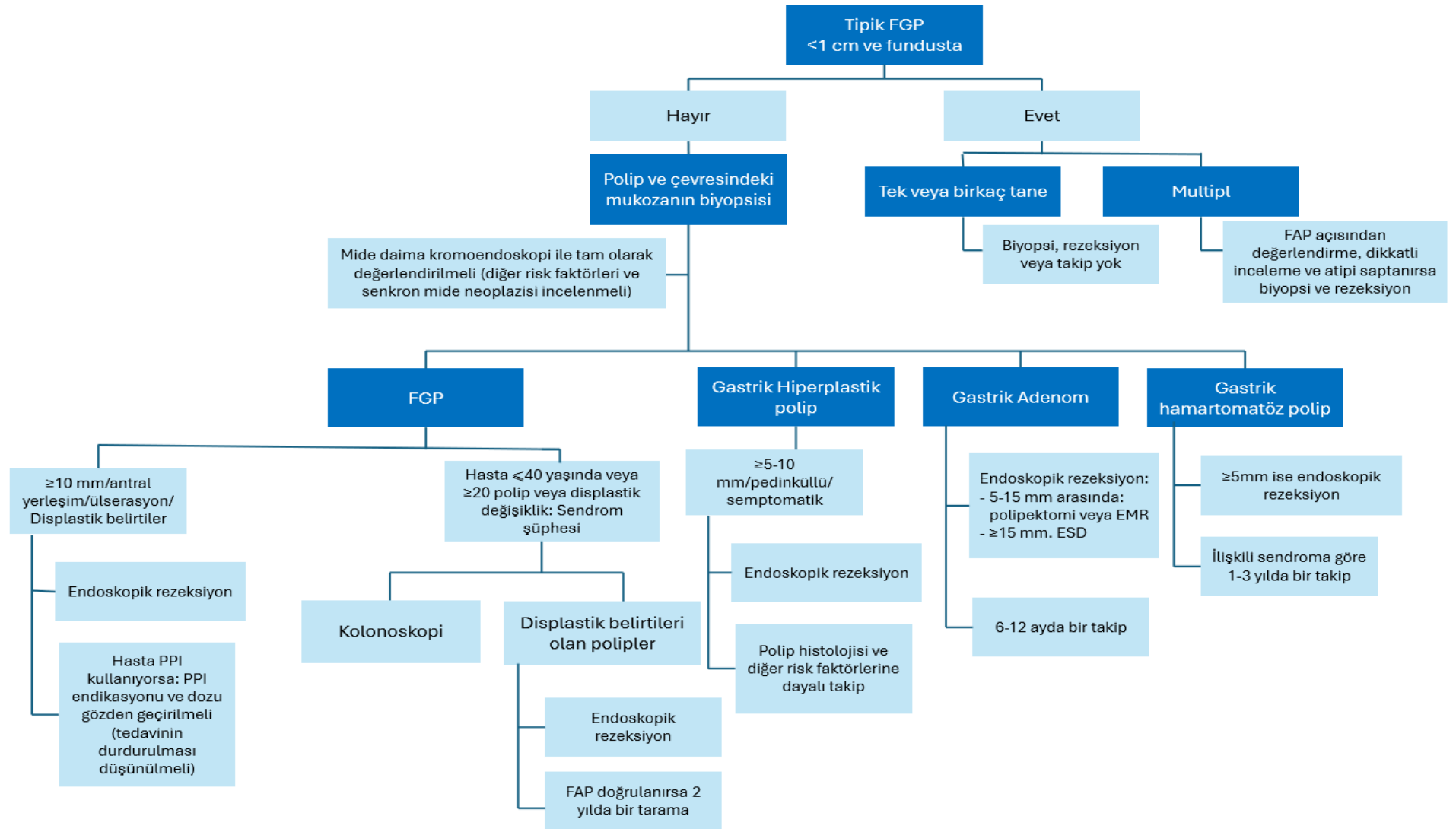
Kaynak: Serrano C, Martín-Broto J, Asencio-Pascual JM et al. 2023 GEIS Guidelines for gastrointestinal stromal tumors. Ther Adv Med Oncol. 2023 Aug 24;15:17588359231192388.

Tedavi, tümörün evresi göz önünde bulundurularak planlanmaktadır. Tümörün midede lokalize olması durumunda cerrahi rezeksiyon yapılabilmektedir. Cerrahi rezeksiyon yapılamayan durumlarda ve metastaz yapmış GİST'lerde veya hastanın genel durumunun cerrahiye uygun olmadığı durumlarda tirozin kinaz inhibitörü imatinib mesilat ilk tedavi tercihi olarak önerilmektedir (103).

2.3. Mide Poliplerinin Yönetimi

Mide poliplerinin yönetimi polip türü, altta yatan etiyoloji ve malignite potansiyellerindeki heterojenlik nedeniyle karmaşıktır. Bu lezyonların sınıflandırılması ve tedavisi konusunda devam eden araştırmalar ile elde edilecek fikir birliği, hasta sonuçlarını iyileştirmek ve gastrik kanser gelişimini önlemek için oldukça önemlidir. Mevcut bilgilere dayanılarak, Reyes-Placencia ve ark. tarafından güncel bir algoritma önerilmiştir (Şekil 4).

Mide poliplerinin histolojik tanısında forseps biyopsisi kullanımını açısından bazı sınırlılıklar bulunmaktadır. Muehldorfer ve ark. tarafından yapılan prospektif çalışmada, endoskopik olarak çıkarılabilir mide polipleri (>5 mm) forseps biyopsisi ile örneklendikten sonra polipektomi ile tamamen çıkarılmıştır. Sonrasında, her iki prosedürün histolojik sonuçları karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada, vakaların %97,3'ünde tam bir polipektomi yapılmadan doğru bir histolojik tanı elde edilebildiği, ancak hiperplastik poliplerdeki karsinom odaklarının forseps biyopsi ile gözden kaçabileceği raporlanmıştır. Önceki çalışmalarda ise biyopsi ve polipektomi sonuçları arasında %0 ile %29 arasında değişen bir tutarsızlık oranı bildirilmiştir (104). Bu nedenle, mide poliplerinin tespiti halinde uygun yönetimi sağlamak için morfolojik tanımlamanın önemi artmaktadır. Değerlendirmede, ilk olarak, polip morfolojisinin Paris sınıflandırmasına göre sınıflandırılması önerilmektedir (26) (105).



Şekil 4. Mide poliplerinin yönetimi

FGP: Fundik gland polipi, EMR: Endoskopik mukozal rezeksiyon, ESD: Endoskopik submukozal diseksiyon

Kaynak: Reyes-Placencia D, Cantú-Germano E, Latorre G et al. Gastric Epithelial Polyps: Current Diagnosis, Management, and Endoscopic Frontiers. *Cancers (Basel)*. 2024 Nov 8;16(22):3771.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri ve Çalışma Grubu

Bu çalışma; T.C. Sağlık Bakanlığı Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Gastroenteroloji endoskopi ünitesinde tedavi ve takip işlemleri yapılan 130 hasta ile yürütüldü. Çalışma için T.C. Sağlık Bakanlığı İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi İlaç Dışı Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu Başkanlığından 12.06.2024 tarih ve KAEK/12.06.2024.38 sayılı onay ile izin alındı.

3.2. Araştırmanın Tipi ve Örneklemi

Çalışma retrospektif takip çalışması olarak planlandı. Çalışmaya Mayıs 2020-Mart 2024 tarihleri arasında üst gastrointestinal endoskopi yapılan tüm hastalar dahil edildi. Hasta kayıtları üzerinden yapılan inceleme ile çalışma için gerekli olan demografik veriler, klinik bulgular ve poliplerin boyut, yerleşim yerleri, histopatolojik tipleri ve mide mukoza değişikliklerine ilişkin bilgilerine ulaşılabilen tüm hastalar çalışmaya alındı.

3.3. Araştırmanın Değişkenleri

Klinik değerlendirme ve literatür verileri göz önünde bulundurularak hasta özellikleri klinik bulgular ve polip özelliklerine ilişkin bulgulara ilişkin sonuçlar toplandı. Araştırmanın değişkenleri ve değişken tipleri Tablo 5'te sunulmuştur.

Tablo 5. Araştırmanın değişkenleri ve açıklamalar

Değişkenler	Değişkenin açıklaması	Değişken tipi
Cinsiyet	Erkek/Kadın	Kategorik
Yaş	Yıl	Sürekli
Hastaların prezentasyonu	Klinik bulgu	Kategorik
Polip sayısı	Tek/multipl	Kategorik
Polip boyutu	6 mm</6-10 mm/ >10 mm	Kategorik
Polip yerleşim yeri	Antrum/Korpus/Kardiya/Fundus/Bulbus/ Büyük kurvatür	Kategorik
H. pylori enfeksiyonu	Pozitif/Negatif	Kategorik
İntestinal metaplazi varlığı	Var/yok	Kategorik
Atrofik gastrit varlığı	Var/yok	Kategorik
Histopatolojik tanı	Histopatolojik inceleme sonucu	Kategorik

3.4. Endoskopi İşlemi

Hastaların endoskopi işlemi Fujifilm Video Endoskopi Sistemi ile yapıldı. Hastalara işlem öncesinde, sedasyon amaçlı faringeal topikal anestezi madde (%10'luk lidokain) ve intravenöz midazolam uygulandı.

Tüm poliplere ya koter kullanarak ya da biyopsi forsepsi ile endoskopik polipektomi uygulandı. Polip saptanan hastalarda eşlik eden mide mukozasına ait histopatolojik değişiklikleri ve H. pylori varlığını araştırmak amacıyla antrum ve korpustan en az birer adet olmak üzere multipl biyopsiler alındı.

3.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizi için Statistical Package for Social Sciences (SPSS Sürüm: 25.0) paket programı kullanıldı. Kategorik değişkenlerin kıyaslanması için Ki-kare testi kullanıldı. Gruplar arasında sayısal verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Tüm istatistiksel karşılaştırmalarda anlamlılık sınırı $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

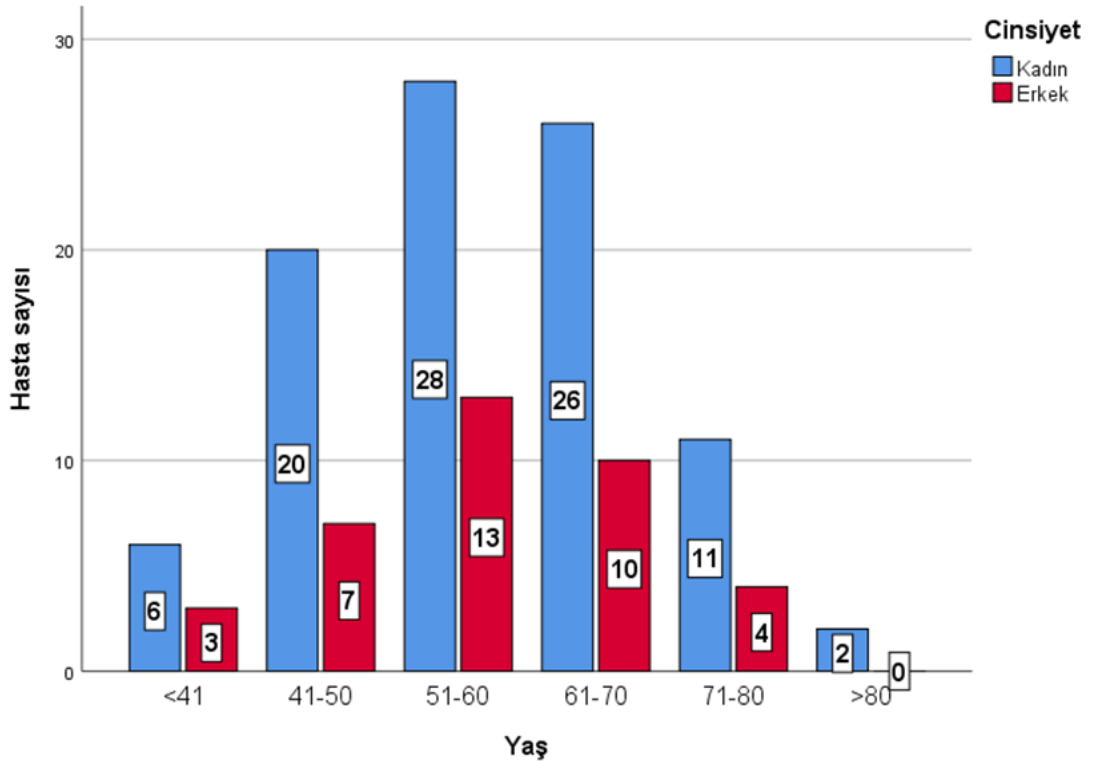
4. BULGULAR

4.1. Tanımlayıcı istatistikler

Çalışmaya, Mayıs 2020 - Mart 2024 tarihleri arasında yapılan üst GİS endoskopisinde polip saptanan 130 kişi dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 93'ü (%71,5) kadın ve 37'si (%28,5) erkekti. Karşılaştırmalar için hastalar onlu yaş gruplarına ayrıldı (Tablo 6).

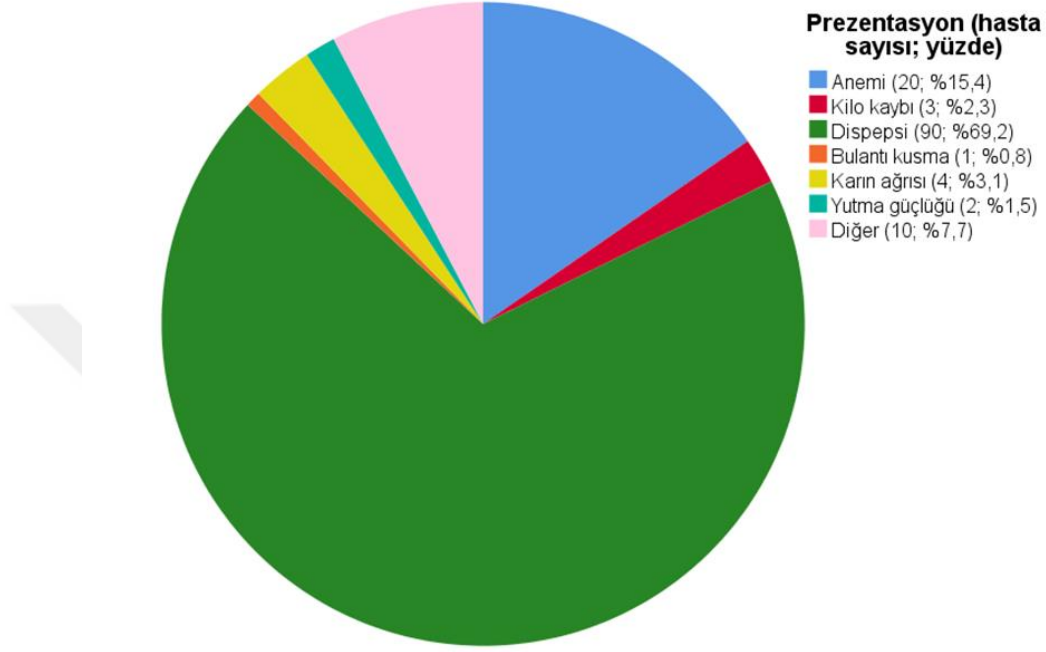
Tablo 6. Çalışma grubunun yaş gruplarına göre dağılımı

	Sıklık	Yüzde (%)	
Yaş grubu	<41	9	6,9
	41-50	27	20,8
	51-60	41	31,5
	61-70	36	27,7
	71-80	15	11,5
	>80	2	1,5
	Toplam	130	100,0

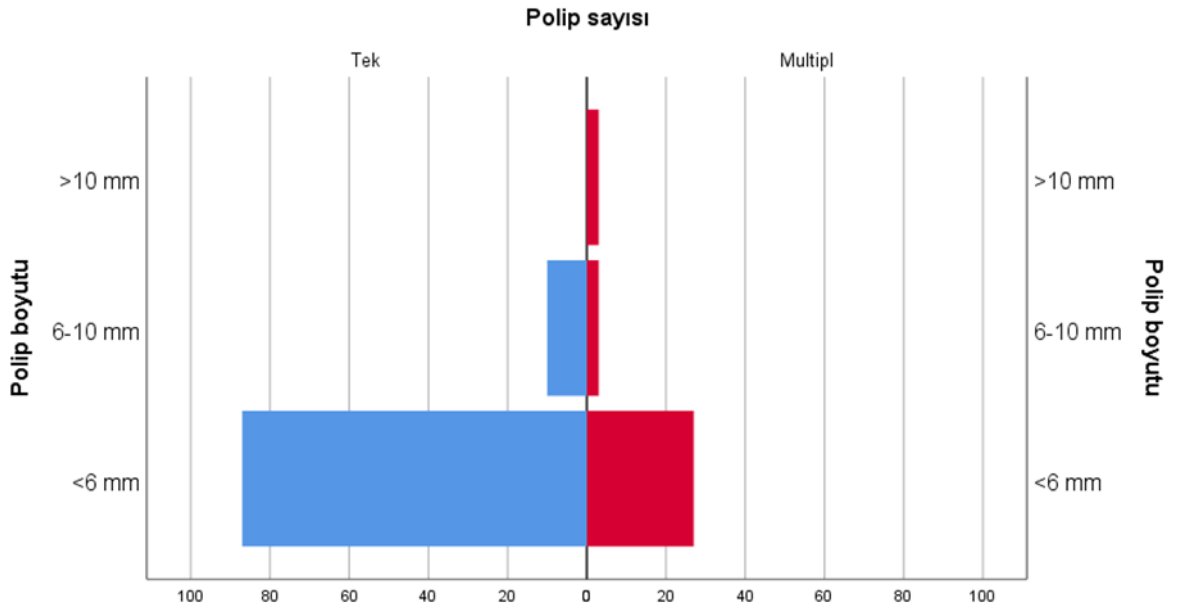


Şekil 5. Cinsiyete göre yaş gruplarının dağılımı

Hastaların en sık prezentasyon şekli dispepsi (%69,2) iken, bunu sırasıyla anemi (%15,4), karın ağrısı (%3,1), kilo kaybı (%2,3), yutma güçlüğü (%1,5) ve bulantı kusma (%0,8) izlemekteydi. Kalan 10 hastanın (%7,7) başvuru şekli diğer kategorisinde değerlendirildi.



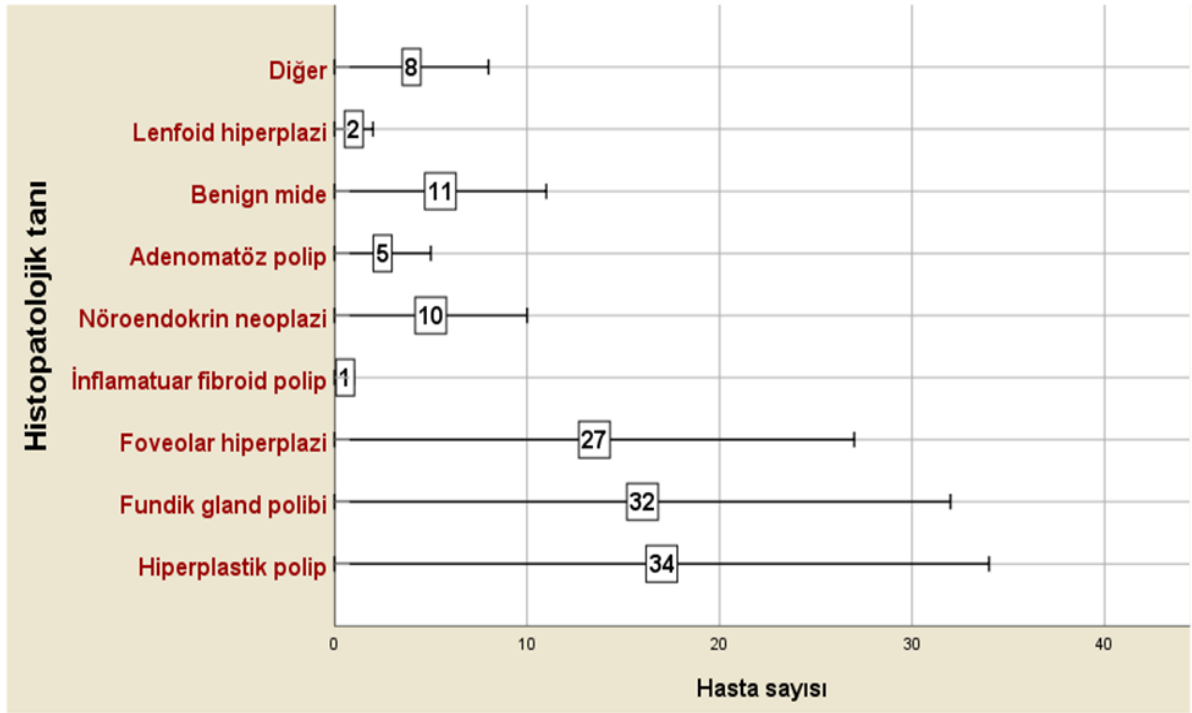
Şekil 6. Çalışma grubunun prezantasyona göre dağılımı



Şekil 7. Çalışma grubunda polip boyutunun polip sayısına göre dağılımı

Tablo 7. Çalışma grubunun H. pylori, intestinal metaplazi ve atrofik gastrit açısından dağılımı

		Sıklık	Yüzde (%)
H. Pylori	Pozitif	50	38,5
	Negatif	80	61,5
İntestinal metaplazi	Var	28	21,5
	Yok	100	76,9
Atrofik gastrit	Var	9	6,9
	Yok	121	93,1



Şekil 8. Poliplerin histopatolojik tanıları

4.2. İstatistiksel karşılaştırmalar

Cinsiyet

Cinsiyet ile klinik, endoskopik ve histopatolojik parametreler arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Yaş

Altı kategoriye ayrılan yaş parametresi ile polip boyutu arasında anlamlı korelasyon bulunduğu saptandı ($p=0.043$). 41 yaş altı ve 80 yaş üstü hastaların tamamında polip boyutu 6 mm'nin altında bulundu. 6 mm ve üzeri polip boyutu yüzdesi 61-80 yaş arası popülasyonda en yüksek olarak saptandı.

Tablo 8. Yaş gruplarına göre polip boyutunun dağılımı

			Polip boyutu		Toplam
			<6 mm	≥6 mm	
Yaş	<41	Sıklık	9	0	9
		Yüzde (%)	100,0	0,0	100,0
	41-50	Sıklık	24	3	27
		Yüzde (%)	88,9	11,1	100,0
	51-60	Sıklık	40	1	41
		Yüzde (%)	97,6	2,4	100,0
	61-70	Sıklık	27	9	36
		Yüzde (%)	75,0	25,0	100,0
	71-80	Sıklık	12	3	15
		Yüzde (%)	80,0	20,0	100,0
	>80	Sıklık	2	0	2
		Yüzde (%)	100,0	0,0	100,0
	Toplam	Sıklık	114	16	130
		Yüzde (%)	87,7%	12,3	100,0

Prezentasyon

Hastaların prezentasyon şekilleri ile klinik, endoskopik ve histopatolojik parametreler arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Polip sayısı

Polip sayısı ile intestinal metaplazi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki belirlendi ($p=0.009$). Tek polip olan olgularda intestinal metaplazi saptanma yüzdesi %16,5 iken, multipl polipli olguların %38,7'sinde intestinal metaplazi saptandı.

Ayrıca polip sayısı ile atrofik gastrit arasında da anlamlı ilişki belirlendi ($p=0.031$). Multipl polipli olgularda atrofik gastrit saptanma oranı (%15,2), tek polipli olgulara (%4,1) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı.

Tablo 9. Polip sayısına göre intestinal metaplazi ve atrofik gastrit varlığının dağılımı

		İntestinal metaplazi			Atrofik gastrit			
		Var	Yok	Total	Var	Yok	Total	
Polip sayısı	Tek	Sıklık	16	81	97	4	93	97
		Yüzde (%)	16,5	83,5	100,0	4,1	95,9	100,0
	Multipl	Sıklık	12	19	31	5	28	33
		Yüzde (%)	38,7	61,3	100,0	15,2	84,8	100,0
Total	Sıklık	28	100	128	9	121	130	
	Yüzde (%)	21,9%	78,1	100,0	6,9	93,1	100,0	

Polip boyutu

Polip boyutu için <6 mm, 6-10 mm ve ≥ 10 mm olmak üzere 3 kategori yapıldı. 10 mm ve üzeri polip sayısı çok az olduğundan (130 olgunun 3 tanesi) istatistiksel analizde <6 mm ve ≥ 6 mm olmak üzere 2 kategorizasyon uygulandı. Çalışma grubundaki poliplerin %12,3 gibi küçük bir kısmında boyut 6 mm ve üzeri iken, histopatolojik olarak hiperplastik polip tanısı alan poliplerin %32,4'ünde boyut 6 mm ve üzeri saptandı. Hiperplastik poliplerin, çalışma grubumuzdaki diğer poliplere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha büyük boyutlara ulaştığı belirlendi ve histopatolojik tanı ile polip boyutu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edildi ($p=0.011$).

Tablo 10. Histopatolojik tanıya göre polip boyutunun dağılımı

		Polip boyutu			
		< 6mm	≥ 6 mm	Toplam	
Histopatolojik tanı	Hiperplastik polip	Sıklık	23	11	34
		Yüzde (%)	67,6	32,4	100,0
	Fundik gland polipi	Sıklık	30	2	32
		Yüzde (%)	93,8	6,3	100,0
	Foveolar hiperplazi	Sıklık	27	0	27
		Yüzde (%)	100,0	0,0	100,0
	İnflamatuvar fibroid polip	Sıklık	1	0	1
		Yüzde (%)	100,0	0,0	100,0
	Nöroendokrin neoplazi	Sıklık	9	1	10
		Yüzde (%)	90,0	10,0	100,0
	Adenomatöz polip	Sıklık	4	1	5
		Yüzde (%)	80,0	20,0	100,0
	Benign mide	Sıklık	11	0	11
		Yüzde (%)	100,0	0,0	100,0
	Lenfoid hiperplazi	Sıklık	2	0	2
		Yüzde (%)	100,0	0,0	100,0
	Diğer	Sıklık	7	1	8
		Yüzde (%)	87,5	12,5	100,0
Toplam	Sıklık	114	16	130	
	Yüzde (%)	87,7	12,3	100,0	

Polip veri

Poliplerin lokalizasyon olarak en sık görüldüğü üç yer sırasıyla korpus (n=52), antrum (=45) ve fundus (n=20) olup bu üç lokalizasyon çalışma grubumuzdaki tüm poliplerin %90'ını oluşturmaktaydı.

Antrumdaki poliplerle diğer lokalizasyonlardaki polipler iki ayrı grup oluşturularak analiz edildiğinde, polip boyutu ve H. Pylori ile istatistiksel anlamlı korelasyon tespit edildi.

Antrumdaki 45 polipten 10 tanesinin (%22,2) boyutu 6 mm ve üzerinde iken, diğer lokalizasyonlu 85 polipten sadece 6 tanesinin (%7,1) boyutu 6 mm ve üzerinde olarak belirlendi. Antrumdaki polipler daha büyük boyutlu olma eğiliminde saptandı ($p=0.012$).

Antrumdaki poliplerin %53,3'ünde (24/45) H. Pylori pozitif saptanırken, diğer lokalizasyonlarda bu oran %30,6 (26/85) olarak belirlendi. Polip lokalizasyonunun antrum oluşu ile H. Pylori pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde pozitif korelasyon saptandı ($p=0.011$).

Polip lokalizasyonu korpus ve diğerleri olarak ayrıldığında, bu ayırım ile klinik, endoskopik ve histopatolojik parametreler arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Polipler, fundus ve diğer lokalizasyonlar olarak iki gruba ayrılarak klinik, endoskopik ve histopatolojik parametrelerle ilişkisi incelendiğinde, fundus poliplerinin %95'inin kadınlarda, %5'inin erkeklerde görüldüğü tespit edildi. Diğer lokalizasyonlardaki poliplerin cinsiyete göre dağılımı %67,3 kadın, %32,7 erkek olarak belirlendi. Fundustaki poliplerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kadın predominansı izlendi ($p=0.011$).

H. Pylori

H. Pylori pozitifliği ile polip yeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p=0.033$). Antrum lokalizasyonlu poliplerde H. Pylori saptanma oranı, diğer lokalizasyonlara göre daha yüksek olarak tespit edildi.

Tablo 11. Polip yerine göre H. pylori enfeksiyonu varlığının dağılımı

			H. pylori		Toplam
			Pozitif	Negatif	
Polip yeri	Antrum	Sıklık	24	21	45
		Yüzde (%)	53,3	46,7	100,0
	Korpus	Sıklık	16	36	52
		Yüzde (%)	30,8	69,2	100,0
	Kardiya	Sıklık	4	5	9
		Yüzde (%)	44,4	55,6	100,0
	Fundus	Sıklık	6	14	20
		Yüzde (%)	30,0	70,0	100,0
	Bulbus	Sıklık	0	3	3
		Yüzde (%)	0,0	100,0	100,0
	Büyük kurvatür	Sıklık	0	1	1
		Yüzde (%)	0,0	100,0	100,0
	Toplam	Sıklık	50	80	130
		Yüzde (%)	38,5	61,5	100,0

İntestinal metaplazi

İntestinal metaplazi ile polip sayısı, atrofik gastrit varlığı ve nöroendokrin neoplazi arasında pozitif korelasyon; fundik gland polibi arasında negatif korelasyon saptandı. Diğer parametreler ile intestinal metaplazi arasında istatistiksel anlamlı düzeyde ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 12. Polip özelliklerine göre intestinal metaplazi varlığının incelenmesi

		İntestinal metaplazi		<i>p</i>
		Var (n;%)	Yok (n;%)	
Polip sayısı	Tek	16; 57,1	81; 81	0.009*
	Multipl	12; 42,9	19; 19	
Atrofik gastrit	Var	8; 28,6	1; 1	<0.001*
	Yok	20; 71,4	99; 99	
Nöroendokrin neoplazi temelli 2 grup	Nöroendokrin neoplazi	10; 35,7	0; 0	<0.001*
	Diğer	18; 64,3	100; 100	
Fundik gland polibi temelli 2 grup	Fundik gland polipi	2; 7,1	29; 29	0.017*
	Diğer	26; 92,9	71; 71	

* $p<0.05$

Atrofik gastrit

Atrofik gastrit ile polip sayısı, intestinal metaplazi varlığı ve nöroendokrin neoplazi arasında pozitif korelasyon belirlendi. Diğer parametreler ile atrofik gastrit arasında istatistiksel anlamlı düzeyde ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 13. Polip özelliklerine göre atrofik gastrit varlığının incelenmesi

		Atrofik gastrit		<i>p</i>
		Var (n;%)	Yok (n;%)	
Polip sayısı	Tek	4; 44,4	93; 76,9	0.031*
	Multipl	5; 55,6	28; 23,1	
İntestinal metaplazi	Var	8; 88,9	20; 16,8	<0.001*
	Yok	1; 11,1	99; 83,2	
Nöroendokrin neoplazi temelli 2 grup	Nöroendokrin neoplazi	7; 77,8	3; 2,5	<0.001*
	Diğer	2; 22,2	118; 97,5	

* $p<0.05$

Histopatolojik tanı

Histopatolojik tanılarına göre polipleri incelediğimizde en sık dört tanı sırasıyla hiperplastik polip (n=34), fundik gland polipi (n=32), foveolar hiperplazi (n=27) ve nöroendokrin neoplazi (n=10) olarak belirlendi. Bu tanıları, 130 olgudan oluşan çalışma grubumuzun büyük çoğunluğunu (%79,2) oluşturduğundan bu dört antite diğer tanılarından izole edilerek ayrı ayrı istatistiksel analizler uygulandı.

Hiperplastik polipler diğer poliplerden ayrılarak klinik, endoskopik ve histopatolojik verilerle ilişkisi incelendiğinde, polip boyutu ile istatistiksel olarak saptanan anlamlı ilişki ($p<0.001$) dışında, başka bir parametre ile anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 14. Hiperplastik polipler ve diğer poliplerin demografik özellikler, prezentasyon ve polip özelliklerine göre dağılımı

		Hiperplastik polip n (%)	Diğer n (%)	<i>p</i>
Yaş	<41	1 (2,9)	8 (8,3)	0.763
	41-50	7 (20,6)	20 (20,8)	
	51-60	10 (29,4)	31 (32,3)	
	61-70	11 (32,4)	25 (26)	
	71-80	5 (14,7)	10 (10,4)	
	>80	0 (0)	2 (2,1)	
Cinsiyet	Kadın	22 (64,7)	71 (74)	0.304
	Erkek	12 (35,3)	25 (26)	
Prezentasyon	Anemi	4 (11,8)	16 (16,7)	0.864
	Kilo kaybı	1 (2,9)	2 (2,1)	
	Dispepsi	24 (70,6)	66 (68,8)	
	Bulantı kusma	0 (0)	1 (1)	
	Karın ağrısı	1 (2,9)	3 (3,1)	
	Yutma güçlüğü	0 (0)	2 (2,1)	
	Diğer	4 (11,8)	6 (6,3)	
Polip sayısı	Tek	23 (67,6)	74 (77,1)	0.277
	Multipl	11 (32,4)	22 (22,9)	
Polip boyutu	<6mm	23 (67,6)	91 (94,8)	<0.001*
	≥6 mm	11 (32,4)	5 (5,2)	

		Hiperplastik polip n (%)	Diğer n (%)	<i>p</i>
Polip yeri	Antrum	17 (50)	28 (29,2)	0.129
	Korpus	9 (26,5)	43 (44,8)	
	Fundus	4 (11,8)	5 (5,2)	
	Kardiya	3 (8,8)	17 (17,7)	
	Bulbus	1 (2,9)	2 (2,1)	
	Büyük kurvatur	0 (0)	1 (1)	
H. Pylori	Pozitif	12 (35,3)	38 (39,6)	0.659
	Negatif	22 (64,7)	58 (60,4)	
İntestinal metaplazi	Var	8 (23,5)	20 (21,3)	0.785
	Yok	26 (76,5)	74 (78,7)	
Atrofik gastrit	Var	0 (0)	9 (9,4)	0.064
	Yok	34 (100)	87 (90,6)	

* $p < 0.05$

Fundik gland polipleri diğer poliplerden ayrılarak klinik, endoskopik ve histopatolojik verilerle ilişkisi incelendi.

Fundik gland poliplerinin kadınlarda erkeklere göre daha sık görüldüğü tespit edildi ($p=0.006$).

Başvuru şekilleri ile olan ilişkiyi incelediğimizde, dispepsi ile prezentasyon fundik gland polipleri ve diğer poliplerde benzer oranda saptandı. Anemi ve kilo kaybı ile prezentasyon, fundik gland poliplerinde diğer poliplere göre daha az iken, karın ağrısı ve yutma güçlüğü ile başvuru fundik gland poliplerinde daha sık olarak tespit edildi ($p=0.049$).

Fundik gland poliplerinin, diğer poliplere göre daha çok korpus ve kardiya lokalizasyonlu olduğu belirlendi ($p < 0.001$).

Fundik gland poliplerinde intestinal metaplazi görülme oranı, diğer poliplere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu ($p=0.017$).

Tablo 15. Fundik gland polipleri ve diğer poliplerin demografik özellikler, prezentasyon ve polip özelliklerine göre dağılımı

		Fundik gland polipi	Diğer	<i>p</i>
		n (%)	n (%)	
Yaş	<41	3 (9,4)	6 (6,1)	0.801
	41-50	7 (21,9)	20 (20,4)	
	51-60	11 (34,4)	30 (30,6)	
	61-70	8 (25)	28 (28,6)	
	71-80	2 (6,2)	13 (13,3)	
	>80	1 (3,1)	1 (1)	
Cinsiyet	Kadın	29 (90,6)	64 (65,3)	0.006*
	Erkek	3 (9,4)	34 (34,7)	
Prezentasyon	Anemi	3 (9,4)	17 (17,3)	0.049*
	Kilo kaybı	0 (0)	3 (3,1)	
	Dispepsi	22 (68,8)	68 (69,4)	
	Bulantı kusma	1 (3,1)	0 (0)	
	Karın ağrısı	2 (6,2)	2 (2)	
	Yutma güçlüğü	2 (6,2)	0 (0)	
	Diğer	2 (6,2)	8 (8,2)	
Polip sayısı	Tek	25 (78,1)	72 (73,5)	0.599
	Multipl	7 (21,9)	26 (26,5)	
Polip boyutu	<6mm	30 (93,7)	84 (85,7)	0.230
	≥6 mm	2 (6,3)	14 (14,3)	
Polip yeri	Antrum	1 (3,1)	44 (44,9)	<0.001*
	Korpus	19 (59,4)	33 (33,7)	
	Fundus	1 (3,1)	8 (8,1)	
	Kardiya	11 (34,4)	9 (9,2)	
	Bulbus	0 (0)	3 (3,1)	
	Büyük kurvatür	0 (0)	1 (1)	
H. pylori	Pozitif	9 (28,1)	41 (41,8)	0.166
	Negatif	23 (71,9)	57 (58,2)	
İntestinal metaplazi	Var	2 (6,5)	26 (26,8)	0.017*
	Yok	29 (93,5)	71 (73,2)	
Atrofik gastrit	Var	0 (0)	9 (9,2)	0.076
	Yok	32 (100)	89 (90,8)	

**p*<0.05

Foveolar hiperplazi ile diğer polipler karşılaştırıldığında, iki parametre ile (polip boyutu ve polip yeri) istatistiksel olarak anlamlı ilişki belirlendi. Ayrıca, foveolar hiperplazi saptanan tüm olgularda (%100) polip boyutu 6 mm'nin altında iken diğer poliplerde bu oran %84,5 olarak bulundu (p=0.029). Ek olarak, foveolar hiperplazi ile diğer polipleri lokalizasyona göre karşılaştırdığımızda foveolar hiperplazide antrum predominansının olduğu saptandı (p=0.038).

Tablo 16. Foveolar hiperplazi ve diğer poliplerin demografik özellikler, prezentasyon ve polip özelliklerine göre dağılımı

		Foveolar hiperplazi n (%)	Diğer n (%)	P
Yaş	<41	2 (7,4)	7 (6,8)	0.429
	41-50	4 (14,8)	23 (22,3)	
	51-60	9 (33,3)	32 (31,1)	
	61-70	6 (22,2)	30 (29,1)	
	71-80	6 (22,2)	9 (8,7)	
	>80	0 (0)	2 (1,9)	
Cinsiyet	Kadın	22 (81,5)	71 (68,9)	0.198
	Erkek	5 (18,5)	32 (31,1)	
Prezentasyon	Anemi	7 (25,9)	13 (12,6)	0.447
	Kilo kaybı	0 (0)	3 (2,9)	
	Dispepsi	17 (63)	73 (70,9)	
	Bulantı kusma	0 (0)	1 (1)	
	Karın ağrısı	0 (0)	4 (3,9)	
	Yutma güçlüğü	0 (0)	2 (1,9)	
	Diğer	3 (11,1)	7 (6,8)	
Polip sayısı	Tek	22 (81,5)	75 (72,8)	0.357
	Multipl	5 (18,5)	28 (27,2)	
Polip boyutu	<6mm	27 (100)	87 (84,5)	0.029*
	≥6 mm	0 (0)	16 (15,5)	
Polip yeri	Antrum	16 (59,3)	29 (28,2)	0.038*
	Korpus	7 (25,9)	45 (43,7)	
	Fundus	1 (3,7)	8 (7,7)	
	Kardiya	3 (11,1)	17 (16,5)	
	Bulbus	0 (0)	3 (2,9)	
	Büyük kurvattür	0 (0)	1 (1)	

		Foveolar hiperplazi	Diğer	<i>p</i>
		n (%)	n (%)	
H. pylori	Pozitif	13 (48,1)	37 (35,9)	0.245
	Negatif	14 (51,9)	66 (64,1)	
İntestinal metaplazi	Var	3 (11,1)	25 (24,8)	0.128
	Yok	24 (88,9)	76 (75,2)	
Atrofik gastrit	Var	1 (3,7)	8 (7,8)	0.459
	Yok	26 (96,3)	95 (92,2)	

* $p < 0.05$

Nöroendokrin neoplazi ile diğer histopatolojik polip tanıları karşılaştırıldığında; polip yeri, intestinal metaplazi varlığı ve atrofik gastrit durumu ile anlamlı korelasyonlar saptandı.

Nöroendokrin neoplazinin, diğer poliplere nazaran korpusta daha sık görüldüğü belirlendi ($p=0.004$).

İntestinal metaplazi, nöroendokrin neoplazilerin tamamına (%100) eşlik ederken, diğer poliplerde bu oran %15,3 olarak görüldü ($p < 0.001$).

Atrofik gastrit, nöroendokrin neoplazi olan olguların %70'inde izlenirken, diğer poliplerde bu oran oldukça düşük (%1,7) bulundu ($p < 0.001$).

Tablo 17. Nöroendokrin neoplazi ve diğer poliplerin demografik özellikler, prezentasyon ve polip özelliklerine göre dağılımı

		Nöroendokrin neoplazi	Diğer	<i>p</i>
		n (%)	n (%)	
Yaş	<41	0 (0)	9 (7,5)	0.810
	41-50	3 (30)	24 (20)	
	51-60	3 (30)	38 (31,7)	
	61-70	2 (20)	34 (28,3)	
	71-80	2 (20)	13 (10,8)	
	>80	0 (0)	2 (1,7)	
Cinsiyet	Kadın	7 (70)	86 (71,7)	0.911
	Erkek	3 (30)	34 (28,3)	

		Nöroendokrin neoplazi	Diğer	<i>p</i>
		n (%)	n (%)	
Prezentasyon	Anemi	1 (10)	19 (15,8)	0.725
	Kilo kaybı	1 (10)	2 (1,7)	
	Dispepsi	7 (70)	83 (69,2)	
	Bulantı kusma	0 (0)	1 (0,8)	
	Karın ağrısı	0 (0)	4 (3,3)	
	Yutma güçlüğü	0 (0)	2 (1,7)	
	Diğer	1 (10)	9 (7,5)	
Polip sayısı	Tek	6 (60)	91 (75,8)	0.269
	Multipl	4 (40)	29 (24,2)	
Polip boyutu	<6mm	9 (90)	105 (87,5)	0.817
	≥6 mm	1 (10)	15 (12,5)	
Polip yeri	Antrum	1 (10)	44 (36,7)	0.004*
	Korpus	7 (70)	45 (37,5)	
	Fundus	0 (0)	9 (7,5)	
	Kardiya	1 (10)	19 (15,8)	
	Bulbus	0 (0)	3 (2,5)	
	Büyük kurvatur	1 (10)	0 (0)	
H. Pylori	Pozitif	2 (20)	48 (40)	0.212
	Negatif	8 (80)	72 (60)	
İntestinal metaplazi	Var	10 (100)	18 (15,3)	<0.001*
	Yok	0 (0)	100 (84,7)	
Atrofik gastrit	Var	7 (70)	2 (1,7)	<0.001*
	Yok	3 (30)	118 (98,3)	

* $p < 0.05$

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, hastanemizde yapılan ÖGD işlemleri sırasında polip saptanan hastaların çoğunluğunun kadın olduğu, en sık polip saptanan yaş aralığının 51-60 yaş aralığı olduğu ve en sık saptanan polip türlerinin hiperplastik polipler (%26,2), fundik gland polipleri (%24,6) ve faveolar hiperplazi (%20,8) olduğu saptandı.

Genel olarak tüm mide polipleri göz önünde bulundurulduğunda, kadınlarda polip sıklığının daha yüksek olduğu bilinmektedir. Kadınlarda mide polipi görülme sıklığının erkeklere göre 1,8-2,5 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (106). Ülkemizin farklı bölgelerinde yürütülen çalışmalarda da kadınlarda daha yüksek sıklık raporlanmıştır. Ölmez ve ark. tarafından, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği Endoskopi Ünitesinde, Eylül 2005 ile Aralık 2011 tarihleri arasında çeşitli nedenlerle yapılan 56.300 ÖGD işleminin retrospektif olarak incelendiği çalışmada, mide polipi saptanan hastaların %73,4'ünün kadın olduğu saptanmıştır (107). Gişi ve ark. tarafından, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Endoskopi Ünitesinde Temmuz 2011 ile Temmuz 2021 tarihleri arasında ÖGD yapılan 25.230 hastanın retrospektif olarak incelendiği bir diğer çalışmada ise polip saptanan hastaların %64,3'ünün kadınlar olduğu bildirilmiştir (108). Çelik ve ark. tarafından, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Endoskopi Ünitesinde Haziran 2017 ile Haziran 2020 tarihleri arasında ÖGD yapılan ve 13.280 hastanın retrospektif olarak incelendiği çalışmada ise polip saptanan kişilerin %67,5'inin kadınlar olduğu raporlanmıştır (109). Çalışmamızda mide polipi bulunan hastaların %71,5'inin kadın olduğu saptandı. Ayrıca tüm yaş gruplarında kadınların oranının erkelere göre daha yüksek olduğu belirlendi. Diğer çalışmalar ile karşılaştırıldığında, çalışma grubumuzda cinsiyet dağılımının benzer olduğu görülmektedir.

Yapılmış çalışmalarda, fundik gland poliplerinin ve inflamatuvar fibroid poliplerin daha çok kadınlarda rastlandığı bildirilirken diğer polip tipleri ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki bulunmadığı raporlanmıştır (27). Çalışma grubumuzda ise cinsiyet ile klinik, endoskopik ve histopatolojik parametreler arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı.

Yaşla birlikte mide polipi sıklığının arttığı bilinmekle birlikte yapılmış çalışmalarda, en çok mide polip saptanan hastaların orta yaş bireyler olduğu belirtilmektedir. Bununla birlikte, yapılmış çalışmalarda, en çok mide polipi görülen yaş gruplarının farklılık gösterdiği raporlanmıştır. Yacoub ve ark. tarafından Tunus'taki bir üçüncü basamak hastanede yapılan 18,496 ÖGD uygulamasında saptanan poliplerin 50-59 ve 60-69 yaş gruplarında %24,4 ve 70-79 yaş grubunda %20,9 oranında olduğu raporlanmıştır (110). Wang ve ark. tarafından, Tayvan'da asemptomatik kişilerde sağlık taraması amacıyla yürütülen ÖGD uygulamasında ise en yüksek oranın sırasıyla 50-59 yaş (%34,8), 40-49 yaş (%26,7) ve 60-69 yaş (%19,6) gruplarında bulunduğu görülmüştür (111). Ülkemizdeki çalışmalar incelendiğinde; Ölmez ve ark. (2018) tarafından yürütülen çalışmada en yüksek oranın sırasıyla 61-70 yaş (%30,2), 71-80 yaş (%24) ve 51-60 yaş (%20,8) gruplarında bulunduğu raporlanırken, Çelik ve ark. (2022) tarafından yürütülen çalışmada ise sırasıyla 61-70 yaş (%35,0), 51-60 yaş (%23,8) ve 41-50 yaş (%15,0) gruplarında bulunduğu saptanmıştır.

Çalışma grubumuzda, en çok mide polipi görülen yaş gruplarının sırasıyla 51-60 yaş (%31,5), 61-70 yaş (%27,7) ve 41-50 yaş (%20,8) grupları olduğu belirlendi. Ayrıca, en sık polip saptanan kişilerin öncelikle 51-60 yaş kadınlar ve ardından 61-70 yaş kadınlar olduğu belirlendi. Ek olarak, tüm yaş gruplarında kadınların sıklığının erkeklere göre daha yüksek olduğu saptandı. Mide poliplerinin, genellikle semptomlara yol açmadan veya non-spesifik semptomlarla uzun süre kalabilmesi nedeniyle; hastaların herhangi bir şikayetle hekime başvurması ve ÖGD işlemi yaptırmasının, hastanın sosyoekonomik düzeyi, sağlık hizmeti kullanma alışkanlığı, genel sağlık durumu, beslenme alışkanlıkları ve bağımlılıkları, sağlığa verdiği önem gibi faktörlerden çok fazla etkilenmesi beklenmelidir. Tüm yaş gruplarında kadınların sıklığının erkeklere göre belirgin olarak daha yüksek olmasının, kadınlarda sağlık hizmeti kullanımının genel olarak erkeklere göre daha yüksek olmasından da kaynaklanmış olabileceği düşünüldü.

Gastrik polipler genellikle asemptomatik olup ilişkili klinik bulgular, polipin boyutuna ve konumuna bağlı olarak değişmektedir. Bu lezyonlar; mide pasajının bozulması, anemi, gastrointestinal kanama bulguları ve karın ağrısı gibi bulgularla ortaya çıkabilmektedir (112). Polip bulunan hastalar ayrıca, gastroözofageal reflü, dispepsi, göğüs ağrısı, erken doyma ve yorgunluk bildirebilmektedir. Bunun yanında, büyük inflamatuvar fibroid poliplerin tıkanıklığa, kanamaya ve şoka neden olduğunu bildiren

vaka raporları bulunmaktadır (113). Ek olarak, nöroendokrin polipleri olan hastalarda mide bulantısı, kusma, kilo kaybı ve ishal görülebildiği bildirilmiştir (9).

Literatür incelemesinde, daha önce yapılan çalışmalar arasında klinisyenleri ÖGD işlemine yönlendiren nedenler açısından farklılıklar bulunduğu görüldü. Ülkemizde yürütülen çalışmalar incelendiğinde; Ölmez ve ark. (2018) tarafından yürütülen çalışmada en sık semptomların dispepsi (%31,3), anemi (%22,9) ve karın ağrısı (%20,3) olduğu görüldü. Ayrıca, Gişi ve ark. (2022) tarafından yürütülen çalışmada ise en sık nedenler dispepsi (%74,1), anemi (%7,5) ve malignensi taraması (%7,2) olarak raporlanmıştı. Viúdez ve ark. (2017) tarafından İspanya'da yürütülen çalışmada ise, en sık nedenler sırasıyla; anemi/üst gastrointestinal kanama (%37,0), dispepsi (%30,9) ve portal hipertansiyon izlemi (%9,7) olarak bildirilmişti. Carmack ve ark. tarafından geniş bir patoloji veritabanındaki veriler ile yapılan retrospektif çalışmada ise ÖGD ile biyopsi alınan 121.564 hastada en sık üç endikasyonun gastroözofageal reflü (%38,6), dispepsi veya epigastrik ağrı (%18,0) ve anemi (%8,3) olduğu belirlenmiştir (6).

Çalışmamızda, hastalarda en sık üç prezentasyon şeklinin dispepsi (%69,2), anemi (%15,4) ve karın ağrısı (%3,1) olduğu belirlendi. Bu semptomları kilo kaybı (%2,3), yutma güçlüğü (%1,5) ve bulantı kusma (%0,8) izlemekteydi.

H. pylori, dünya nüfusunun yaklaşık yarısının midesini kronik olarak kolonize ettiği düşünülen bir insan patojenidir. Helikobakter enfeksiyonu genellikle çocukluk çağında meydana gelmekte ve onlarca yıl devam etmektedir. Enfeksiyon çeşitli gastrik rahatsızlıklarla bağlantılıdır. Bununla birlikte, birçok kişide enfeksiyon gastrite neden olsa da asemptomatik olarak kalmaktadır. *H. pylori* enfeksiyonu bulunan kişilerin yaklaşık %5'inde gastrik ülser veya duodenum ülseri gelişmekte ve bu kişilerin yaklaşık %1'inde gastrik kanser meydana gelmektedir. Ek olarak, *H. pylori* enfeksiyonu atrofik gastrit ve intestinal metaplazi ile ilişkilendirilmiştir. (114). Dünya Sağlık Örgütü, 1994 yılında, *H. pylori*'nin mide kanseri etiolojisindeki rolünü göz önünde bulundurarak bu etkeni birinci sınıf kanserojen olarak nitelendirilmiştir (115).

Ülkemizde yürütülmüş en kapsamlı *H.pylori* prevalansı ölçümü çalışması, tüm ülkeyi temsil eden toplum tabanlı Türkiye Helikobakter Piloni Prevalans Araştırması (TURHEP) çalışmasıdır. 2013 yılında, 18 yaş üstü bireyler dahil edilerek Üre-nefes testinin kullanıldığı bu çalışmada, ülkemizdeki prevalans %82.5 olarak bildirilmiştir

(116). Bununla birlikte, farklı illerde yürütülmüş birçok prevalans çalışması mevcuttur. 2015 ve sonrasına ait çalışmalarda bildirilen prevalanslar %8,9-41,0 aralığında değişmektedir (117). Çalışma grubumuzda ise H. pylori sıklığı %38,5 olarak saptandı. Diğer çalışmalar ile birlikte değerlendirildiğinde, raporlanan sıklıklar arasında önemli farklılık bulunduğu görülmektedir. Bu durumun birkaç faktörden etkilenebileceği belirtilmektedir. Öncelikle, H.pylori enfeksiyonu gelişmiş ülkelerde ve daha yüksek sosyoekonomik düzeye sahip bireylerde daha düşüktür. Bu durum, özellikle sanitasyon ve gıda güvenliğinin H. pylori prevalansı üzerinde önemli etkisi olduğunu göstermektedir. Ayrıca yaşın artması ile birlikte bu enfeksiyonun prevalansının arttığı gösterilmiştir. Bu durumun da doğum kohortu etkisinden veya yaşla birlikte bakteri ile karşılaşma olasılığının artmasından kaynaklanıyor olabileceği belirtilmektedir (118).

H. pylori etkeninin yol açtığı artmış asit üretiminin, H. pylori gastritinin antruma sınırlandırılmasına yol açtığı bilinmektedir (119), Çalışma grubumuzda, bu bilgi ile uyumlu olarak, antrum lokalizasyonlu poliplerde H. pylori saptanma oranının, diğer lokalizasyonlara göre daha yüksek olduğu tespit edildi ($p=0,033$).

Yapılan çalışmalarda, H. pylori enfeksiyonunun daha çok hiperplastik ve adenomatöz poliplerin gelişimi ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (27). Buna karşın, çalışma grubumuzda H. pylori enfeksiyonunun varlığı ile poliplerin histopatolojik tipleri arasında anlamlı ilişki bulunmadığı görüldü.

Gastrik intestinal metaplazi, gastrik hücrelerin intestinal özelliklere sahip başka bir mukozal hücre dizisine değişimi olup genellikle gastrik kanserinin öncüsü olarak kabul edilmektedir. Metaplazi için en iyi bilinen risk faktörleri; H. pylori enfeksiyonu, otoimmün hastalıklar, diyet, aşırı diyet tuzu (sodyum klorür) alımı, sigara kullanma, alkol tüketimi ve kronik safra reflüsüdür (120). Gastrik intestinal metaplazinin gastrik mukozada ilişkili herhangi bir patoloji olmadan nadiren meydana geldiği, bunun en yaygın nedeninin çoğunlukla H. pylori enfeksiyonundan kaynaklanan kronik gastrit olduğu öne sürülmektedir (121). Soroorikia ve ark. tarafından, 1988–2022 yılları arasında yayımlanmış ve örneklem büyüklüğü 57.263 olan toplam 20 çalışma ile yapılan sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında, gastrik intestinal metaplazinin küresel yaygınlığı %17,5 (%95 GA: %14,6-%20,8) olarak saptanmıştır (122).

Az sayıda çalışmadan elde edilen verilerde, ülkemizde gastrik intestinal metaplazi sıklığının %21,0 ile %33,0 arasında değiştiği raporlanmıştır (123) (124). Çalışma grubumuzda yapılan biyopsi incelemelerinde, intestinal metaplazi sıklığı %21,5 olarak belirlendi. İntestinal metaplazi sıklığına ilişkin elde ettiğimiz sonuçların, ülkemizde yürütülen diğer çalışmalar ile benzer olduğu görülmektedir.

Fundik gland polipleri, inflamatuvar fibroid polipler ve sporadik hamartomatöz poliplerde metaplazi ve mide kanserine dönüşüm oranı düşük iken sendromik hamartomatöz polipler, hiperplastik polipler ve mide nöroendokrin tümörlerinde kansere dönüşme riski daha yüksektir. Adenomatöz poliplerin metaplazi ve kansere dönüşme riski ise boyuta ve histolojiye bağlı olarak değişmektedir (27). Çalışmamızda, önceki çalışmalarla uyumlu olarak nöroendokrin tümörlerle birlikte gastrik metaplazi arasında pozitif yönlü ilişki ($p<0.001$) ve fundik gland polipi varlığı ile gastrik metaplazi arasında ise negatif yönlü ilişki ($p=0.017$) bulunduğu saptandı. Bunun yanında, polip sayısı açısından değerlendirildiğinde, multipl poliplerde intestinal metaplazi varlığının tek poliplere göre daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0.009$).

Gastrik atrofi, mide mukozasının kronik inflamasyonu süreci olup gastrik glandüler hücrelerin kaybına ve bu yapıların intestinal ve fibröz dokularla yer değiştirmesine yol açmaktadır. Sonuç olarak, mideden hidroklorik asit, pepsin ve intrinsik faktör gibi temel maddelerin salgılanması bozulmakta ve pernisiyöz anemi ve demir eksikliği anemisi gibi yol malabsorbsiyon sorunları ortaya çıkmaktadır (125). Midenin asidik ortamının bozulmasının mide kanserlerinin oluşumuna da yol açtığı belirtilmektedir. Bu premalign lezyonun yaygın etyolojileri H. pylori ve otoimmün gastrittir (126).

Ülkemizde yürütülen çalışmalarda gastrik atrofi sıklığına ilişkin farklı sonuçlar elde edilmiştir. Mete ve ark. tarafından, Tekirdağ'da, gastroskopik incelenme sırasında yapılan biyopsilerde gastrit tanısı alan toplam 797 hasta ile yapılan çalışmada, hastaların %16.3'ünde atrofik gastrit saptanmıştır (127). Aygün ve ark. tarafından Adıyaman'da, dispeptik yakınmalar nedeni ile başvuran 234 hasta ile yapılan çalışmada, gastrik atrofi sıklığı %3.4 olarak raporlanmıştır (128). Çalışmamızda, hasta grubundaki atrofik gastrit sıklığı %6,9 olarak saptandı. Bunun yanında, atrofik gastrit bulunan hastalarda intestinal metaplazi saptanma olasılığının daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0.001$). Mete ve

arkadaşlarının (2014) çalışmasındaki yüksek sıklığın, çalışmaya sadece gastrit saptanan hastaların dahil edilmesinden kaynaklandığı değerlendirildi. H, pylori enfeksiyonu ve otoimmün hasatalıklar ile atrofik gastrit oluşumu arasında anlamlı ilişki bulunduğuna yakarıda değinilmiştir. Farklı çalışmalara dahil edilen hastlar arasında H, pylori enfeksiyonu ve otoimmün hasatalıkların varlığının atrofik gastrit sıklığını önemli düzeyde etkileyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Tüm gastrik poliplerin %37 ile %77'sini oluşturan sporadik fundik gland polipleri en yaygın rastlanan poliplerdir. İkinci en yaygın polipler olan hiperplastik polipler, vakaların %17 ile %42 arasında, gastrik adenomlar %0,5 ile %1 arasında bildirilmiştir. Diyet ve yaşam tarzının, çalışmaların sonuçları arasındaki büyük farklılıklara katkıda bulunduğu düşünülmektedir (87). Ülkemizde yürütülen çalışmalarda, hiperplastik polip sıklığının daha yüksek olduğu raporlanmıştır. Ölmez ve ark. (2018) tarafından yürütülen çalışmada hiperplastik polip sıklığı %88,0 olarak saptanmıştır. Demiryılmaz ve ark. tarafından Kayseri'de yürütülen çalışmada, 3375 ÖGD uygulamasında saptanan 66 (%1.9) polipoid lezyondan biyopsi yapılmış ve bu poliplerin %80,7'sinin hiperplastik polip olduğu görülmüştür (129). Erdal ve ark. tarafından Ankara'da yürütülen çalışmada ise poliplerin %73'ünün hiperplastik polip olduğu belirlenmiştir (130). Çalışmamızda, en sık histopatolojik tip hiperplastik polip iken (%26,2) bunu fundik gland polip (%24,6) ve foveolar hiperplazinin (%27,8) takip ettiği görüldü.

Gelişmiş ülkelerde H. pylori enfeksiyonu prevalansının azalmasının peptik ülser hastalığı ve hiperplastik poliplerin görülme sıklığını da azalttığı belirtilmektedir. Son 40 yılda histopatolojik tiplerin sıklığının değerlendirildiği bir çalışmada, ÖGD'de en sık rastlanan mide poliplerinin hiperplastik polipler ve adenomlardan, sporadik fundus bezi poliplerine dönüştüğü raporlanmıştır (5). Ülkemizde H. pylori enfeksiyonunun yüksekliğinin, hiperplastik poliplerinin sıklığının yüksekliğine yol açan temel etken olduğu düşünüldü.

Klinik olarak, genellikle sessiz ilerleyen ve bazı hastalarda gastroözofageal reflü hastalığı ve dispepsi gibi spesifik olmayan semptomlarla ortaya çıkabilen hiperplastik polipler ayrıca yavaş kanamaya ve dolayısıyla demir eksikliği anemisine neden olabilmektedir. Geleneksel olarak iyi huylu lezyonlar olarak kabul edilmelerine rağmen, yakın zamanda yaklaşık %0,6-6,6 oranında kötü huylu dönüşüm riski taşıdıkları öne

sürülen bu lezyonlara ilgi artmıştır (131) (132). Gastrik hiperplastik poliplerin genellikle H. pylori enfeksiyonu ve kronik atrofik gastrit zemininde geliştiği; sıklıkla orta yaşlarda rastlandığı ve cinsiyet farkı bulunmadığı bilinmektedir. Bu lezyonlar %60 oranında antrumda gelişirken genellikle 2 cm altında oldukları bildirilmiştir (27). Çalışmamızda, yaş, cinsiyet, prezentasyon, polip sayısı, polip yeri, H. pylori enfeksiyonu ve intestinal metaplazi ve atrofik gastrit varlığı ile hiperplastik polipler arasında anlamlı ilişki bulunmadığı saptandı. Bununla birlikte, hiperplastik poliplerin büyüklüğünün (>6 mm) diğer poliplere göre daha fazla olduğu belirlendi.

Foveolar hiperplazi, gastrik çukurların uzadığı ancak genişlemediği, stromanın normal veya hafif inflamasyonlu olabildiği hiperplastik polipin habercisi lezyon olarak değerlendirilmektedir (135). Çalışmamızda, saptanan lezyonların %27,8'inin foveolar hiperplazi olduğu belirlendi. Dolayısıyla, çalışma grubunda yüksek hiperplastik polip sıklığının yanında hiperplastik poliplerin öncül lezyonu olarak değerlendirilen foveolar hiperplazinin de yaygın olduğu görülmektedir. İstatistiksel analizde, yaş, cinsiyet, prezentasyon, polip sayısı, H. pylori enfeksiyonu, intestinal metaplazi ve atrofik gastrit ile foveolar hiperplazi arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Buna karşın, bu lezyonların antrumda saptanma ve <6 mm boyutunda olma olasılığının daha yüksek olduğu olduğu belirlendi.

Fundik gland polipleri, uzun süreli PPI tedavisiyle olası ilişkisi ve son on yılda Batılı nüfustaki sıklık artışı nedeniyle büyük ilgi görmektedir. Bu lezyonlar, Batı toplumlarında en sık görülen gastrik polipler olarak bildirilmektedir (133). PPI'ların kesilmesinden sonra gerilediği düşünülen bu lezyonların kronik gastrit veya H. pylori gastriti ile ilişkisi saptanmamış olup malignite riski düşüktür (134). Sıklıkla orta yaşta ve kadınlarda rastlanan bu lezyonlar, genellikle korpus/fundusta yerleşmekte ve <8 mm boyutta saptanmaktadır. Çalışmamızda, yaş, polip sayısı, polip boyutu, prezentasyon, H. pylori enfeksiyonu ve atrofik gastrit varlığı ile fundik gland polipleri arasında anlamlı ilişki bulunmadığı saptandı. Buna karşın, kadınlarda fundik gland polipi sıklığının erkeklere göre anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü. Ayrıca, fundik gland poliplerinin korpus ve kardiya yerleşimli olma olasılıklarının daha yüksek olduğu saptandı. Ek olarak, fundik gland poliplerinde intestinal metaplazi saptanma olasılığının daha düşük olduğu belirlendi. Fundik gland poliplerine ilişkin bulgularımızın literatür verileriyle uyumlu olduğu görülmektedir.

Patogenez, klinik özellikler, prognoz ve tedavi seçenekleri alt grupları arasında belirgin şekilde farklılık gösteren nöroendokrin neoplaziler (nöroendokrin tümör-GNET), artan insidansa sahip tümörlerdir. GNET tip 1 ve 2 gastrin bağımlı iken tip 3'ün sporadik olarak geliştiği kabul edilmektedir. GNET tip 1'de hipergastrinemi nedeni atrofik gastrit iken GNET tip 2'de neden gastrinomadır (136). GNET tip 2 daha çok genç yaşta saptanırken GNET tip 1'in orta yaş/yaşlılarda ve GNET tip 3 ise yetişkinlerde sık rastlandığı bildirilmiştir. GNET alt tipleri arasında cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmadığı belirtilmektedir. GNET tip 1 ve 2 daha çok korpus/fundus yerleşimli ve küçük/multipl olma eğilimindeyken, GNET tip 3 büyük/soliter olmakta ve çoğunlukla antrumda olmak üzere midenin herhangi bir bölgesinde saptanabilmektedir. GNET tip 1 ve 3 genellikle asemptomatik iken GNET tip 2, ishal, karın ağrısı ve peptik ülser kaynaklı kanama ile prezente olabilmektedir (27).

Çalışmamızda, yaş, cinsiyet, prezentasyon, polip sayısı, polip boyutu ve H. pylori enfeksiyonu ile nöroendokrin neoplazi varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmadığı görüldü. Bununla birlikte, istatistik analizde, nöroendokrin neoplazi histopatolojisine sahip poliplerin daha çok korpusta yer aldığı belirlendi. Ayrıca, diğer polipler ile karşılaştırıldığında, bu poliplerle birlikte intestinal metaplazi ve atrofik gastritin saptanma olasılığının daha yüksek olduğu saptandı. Yukarıda değinildiği gibi, nöroendokrin neoplazi alt tipleri oldukça farklı risk faktörlerine, klinik özelliklere ve prognoza sahiptir. Çalışmamızda alt tiplere göre karşılaştırma yapılmamıştır. Bu nedenle analiz sonuçlarının yorumlanması zordur.

Bu çalışmanın güçlü yönleri ve sınırlılıkları bulunmaktadır. Çalışmanın güçlü yönü; geniş bir popülasyona hizmet veren üçüncü basamak bir hastanede geniş zaman aralığında yapılan ÖGD işlemlerinde polip saptanan hastaların tümünün dahil edilmiş olmasıdır. Çalışmanın sınırlılıkları; risk faktörlerine ilişkin geniş veri bulunmaması (alkol-sigara kullanma durumu, beslenme alışkanlıkları, ailesel faktörler ve tıbbi özgeçmiş) ve hasta prognozuna ilişkin veri sunulmamasıdır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

H. pylori enfeksiyonunun ülkemizdeki yüksek sıklığı nedeniyle, çalışma grubumuzda hiperplastik poliplerin ve bu poliplerin öncü lezyonu olarak kabul edilen foveolar hiperplazinin yüksek oranda görüldüğü belirlendi.

Daha önceki çalışmalarda elde edilmiş sonuçlara benzer olarak, polip saptanan hastalarda kadın cinsiyetin sıklığı daha yüksekti. Bununla birlikte, çalışmamızda cinsiyet ile klinik, endoskopik ve histopatolojik parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Çalışma grubumuzda, en çok mide polipi görülen yaş gruplarının sırasıyla 51-60 yaş (%31,5), 61-70 yaş (%27,7) ve 41-50 yaş (%20,8) grupları olduğu belirlendi. Ayrıca, hastalarda en sık üç prezentasyon şeklinin dispepsi (%69,2), anemi (%15,4) ve karın ağrısı (%3,1) olduğu belirlendi. Bu semptomları kilo kaybı (%2,3), yutma güçlüğü (%1,5) ve bulantı kusmanın (%0,8) izlediği görüldü.

Çalışma grubumuzda yapılan biyopsi incelemelerinde, intestinal metaplazi sıklığının %21,5 ve atrofik gastrit sıklığının %6,9 olduğu saptandı.

Çalışmamızda, hiperplastik poliplerin büyüklüğünün (>6 mm) diğer poliplere göre daha fazla olduğu; foveolar hiperplazinin antrumda saptanma ve <6 mm boyutunda olma olasılığının daha yüksek olduğu; fundik gland poliplerinin korpus ve kardiya yerleşimli olma olasılıklarının daha yüksek ve intestinal metaplazi saptanma olasılığının daha düşük olduğu ve nöroendokrin neoplazi histopatolojisine sahip poliplerin daha çok korpusta yer aldığı ve bu poliplerle birlikte intestinal metaplazi ve atrofik gastrit saptanma olasılığının daha yüksek olduğu belirlendi.

Endoskopik yöntemlerin gelişmesi ve toplumlarda risk faktörlerinin değişmesiyle birlikte mide poliplerinin epidemiyolojik özellikleri de değişmektedir. Malignite riski taşıyan poliplerin erken teşhisi ve müdahalesi ve bölgelere özgü risk faktörlerinin takibi için prospektif çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

7. KAYNAKÇA

1. Paul J. Kelly, Gregory Y. Lauwers, Gastric polyps and dysplasia, *Diagnostic Histopathology*, 2011;2(17):50-61.
2. Islam RS, Patel NC, Lam-Himlin D, Nguyen CC. Gastric polyps: a review of clinical, endoscopic, and histopathologic features and management decisions. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2013 Oct;9(10):640-51.
3. Vos S, van der Post RS, Brosens LAA. Gastric Epithelial Polyps: When to Ponder, When to Panic. *Surg Pathol Clin*. 2020 Sep;13(3):431-452.
4. Cao H, Wang B, Zhang Z, Zhang H, Qu R. Distribution trends of gastric polyps: an endoscopy database analysis of 24 121 northern Chinese patients. *J Gastroenterol Hepatol*. 2012 Jul;27(7):1175-80.
5. O'Connor HJ. Forty years of *Helicobacter pylori* infection and changes in findings at esophagogastroduodenoscopy. *Helicobacter*. 2023 Dec;28(6):e13026. .
6. Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, Saboorian MH. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120,000 patients. *Am J Gastroenterol*. 2009 Jun;104(6):1524-32.
7. Argüello Viúdez L, Córdova H, Uchima H, Sánchez-Montes C, Ginès À, Araujo I, González-Suárez B, Sendino O, Llach J, Fernández-Esparrach G. Gastric polyps: Retrospective analysis of 41,253 upper endoscopies. *Gastroenterol Hepatol*. 2017 Oct;40(8):507-514.
8. Sonnenberg A, Genta RM. Prevalence of benign gastric polyps in a large pathology database. *Dig Liver Dis*. 2015 Feb;47(2):164-9.
9. Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, Walker MM, Warren B; British Society of Gastroenterology. The management of gastric polyps. *Gut*. 2010 Sep;59(9):1270-6.
10. Kővári B, Kim BH, Lauwers GY. The pathology of gastric and duodenal polyps: current concepts. *Histopathology*. 2021 Jan;78(1):106-124.
11. Hoffmann W. Self-renewal of the gastric epithelium from stem and progenitor cells. *Front Biosci (Schol Ed)* 2013;5:720–731.
12. Hoffmann W. Regeneration of the gastric mucosa and its glands from stem cells. *Curr Med Chem*. 2008;15:3133–3144.
13. Kouznetsova I, Kalinski T, Meyer F, Hoffmann W. Self-renewal of the human gastric epithelium: new insights from expression profiling using laser microdissection. *Mol Biosyst*. 2011;7:1105–1112.

14. Karam SM. Mouse models demonstrating the role of stem/progenitor cells in gastric carcinogenesis. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2010;15:595–603.
15. Mimuro H, Suzuki T, Nagai S et al. *Helicobacter pylori* dampens gut epithelial self-renewal by inhibiting apoptosis, a bacterial strategy to enhance colonization of the stomach. *Cell Host Microbe*. 2007;2:250–263.
16. Han ME, Oh SO. Gastric stem cells and gastric cancer stem cells. *Anat Cell Biol*. 2013;46:8–18.
17. Lenti MV, Rugge M, Lahner E, Miceli E, Toh BH, Genta RM, De Block C, Hershko C, Di Sabatino A. Autoimmune gastritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6:56.
18. Ansari S, Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* Virulence Factors Exploiting Gastric Colonization and its Pathogenicity. *Toxins (Basel)* 2019;11.
19. Karam SM, Leblond CP. Dynamics of epithelial cells in the corpus of the mouse stomach. II. Outward migration of pit cells. *Anat Rec*. 1993;236:280–296.
20. Goldenring JR, Nam KT. Oxyntic atrophy, metaplasia, and gastric cancer. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2010;96:117–131.
21. Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, Saboorian MH. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120,000 patients. *Am. J. Gastroenterol*. 2009; 104; 1524–1532.
22. Banks M, Graham D, Jansen M et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. *Gut* 2019; 68; 1545–1575.
23. ASGE Standards of Practice Committee. Evans JA, Chandrasekhara V, Chathadi KV et al. The role of endoscopy in the management of premalignant and malignant conditions of the stomach. *Gastrointest Endosc*. 2015.
24. Yang J, Gurudu SR, Koptiuch C et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the role of endoscopy in familial adenomatous polyposis syndromes. *Gastrointest Endosc*. 2020 May;91(5):963-982.e2.
25. D'Souza LS, Yang D, Diehl D. AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Full-Thickness Resection for the Management of Gastrointestinal Subepithelial Lesions: Commentary. *Gastroenterology*. 2024 Feb;166(2):345-349.
26. Jung M. La nouvelle classification de Paris des lésions néoplasiques superficielles. *Acta Endosc* 2008; (38): 159–169.
27. Costa D, Ramai D, Tringali A. Novel classification of gastric polyps: The good, the bad and the ugly. *World J Gastroenterol*. 2024 Aug 21;30(31):3640-3653.
28. Weston BR, Helper DJ, Rex DK. Positive predictive value of endoscopic features deemed typical of gastric fundic gland polyps. *J Clin Gastroenterol*. 2003;36:399–402.

29. Burt RW. Gastric fundic gland polyps. *Gastroenterology*. 2003;125:1462–1469.
30. Abraham SC, Nobukawa B, Giardiello FM, Hamilton SR, Wu TT. Sporadic fundic gland polyps: common gastric polyps arising through activating mutations in the beta-catenin gene. *Am J Pathol*. 2001;158:1005–1010.
31. Graham JR. Gastric polyposis: onset during long-term therapy with omepra-zole. *Med J Aust* 1992;157:287-8.
32. Shaib YH, Rugge M, Graham DY, et al. Management of gastric polyps: an endoscopy-based approach. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:1374-84.
33. Ljubicić N, Kujundzić M, Roić G, et al. Benign epithelial gastric polyps--frequency, location, and age and sex distribution. *Coll Antropol* 2002;26:55-60.
34. Tran-Duy A, Spaetgens B, Hoes AW, et al. Use of Proton Pump Inhibitors and Risks of Fundic Gland Polyps and Gastric Cancer: Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016;14:1706-19.e5.
35. Weston BR, Helper DJ, Rex DK. Positive predictive value of endoscopic features deemed typical of gastric fundic gland polyps. *J Clin Gastroenterol*. 2003;36:399–402.
36. Burt RW. Gastric fundic gland polyps. *Gastroenterology*. 2003;125:1462–1469.
37. Kim, G.H. Proton Pump Inhibitor-Related Gastric Mucosal Changes. *Gut Liver* 2021, 15, 646–652.
38. Aelvoet AS, Buttitta F, Ricciardiello L, Dekker E. Management of familial adenomatous polyposis and MUTYH-associated polyposis; new insights. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2022 Jun-Aug;58-59:101793.
39. Waldum H, Fossmark R. Gastritis, Gastric Polyps and Gastric Cancer. *Int J Mol Sci*. 2021 Jun 18;22(12):6548.
40. Castro R, Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M. Evaluation and management of gastric epithelial polyps. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2017 Aug;31(4):381-387.
41. Early D. Diagnosis and approach to gastric polyps. *Gastrointest Endosc*. 2023 Oct;98(4):618-620.
42. Jain R, Chetty R. Gastric hyperplastic polyps: a review. *Dig Dis Sci* 2009;54:1839-46.
43. Jeong CY, Kim N, Lee HS, et al. Risk Factors of Multiple Gastric Polyps according to the Histologic Classification: Prospective Observational Cohort Study. *Korean J Gastroenterol* 2019;74:17-29.
44. Markowski AR, Guzinska-Ustymowicz K. Gastric hyperplastic polyp with focal cancer. *Gastroenterol Rep (Oxf)* 2016;4:158-61.

45. Nelson M, Ganger D, Keswani R, et al. Endoscopic resection is effective for the treatment of bleeding gastric hyperplastic polyps in patients with and without cirrhosis. *Endosc Int Open* 2016;4:E874-7.
46. Nayudu SK, Niazi M, Balar B, et al. A rare complication of hyperplastic gastric polyp. *Case Rep Gastrointest Med* 2013;2013:631975.
47. Yamada T, Alpers DH, Kalloo AN et al. *Text book of Gastroenterology*. 5th ed. Chichester, West Sussex: Blackwell Publishing Ltd; 2009.
48. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G. Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp. *Endoscopy* 1994;26(8):659–665.
49. Hizawa K, Fuchigami T, Iida M, et al. Possible neoplastic transformation within gastric hyperplastic polyp. Application of endoscopic polypectomy. *Surg Endosc* 1995;9(6):714–718.
50. Zea-Iriarte WL, Sekine I, Itsuno M, et al. Carcinoma in gastric hyperplastic polyps. A phenotypic study. *Dig Dis Sci* 1996;41(2):377–386.
51. Rosen S, Hoak D. Intramucosal carcinoma developing in a hyperplastic gastric polyp. *Gastrointest Endosc*. 1993 Nov-Dec;39(6):830-3.
52. Nam SY, Lee SW, Jeon SW, Kwon YH, Lee HS. Helicobacter pylori Eradication Regressed Gastric Hyperplastic Polyp: A Randomized Controlled Trial. *Dig Dis Sci*. 2020 Dec;65(12):3652-3659.
53. João M, Areia M, Alves S, Elvas L, Taveira F, Brito D, Saraiva S, Teresa Cadime A. Gastric Hyperplastic Polyps: A Benign Entity? Analysis of Recurrence and Neoplastic Transformation in a Cohort Study. *GE Port J Gastroenterol*. 2021 Sep;28(5):328-335.
54. Jacobson BC, Bhatt A, Greer KB, Lee LS, Park WG, Sauer BG, Shami VM. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Gastrointestinal Subepithelial Lesions. *Am J Gastroenterol*. 2023 Jan 01;118(1):46-58.
55. Ouyang Y, Zhang W, Huang Y et al. Effect of Helicobacter pylori eradication on hyperplastic gastric polyps: A systematic review and meta-analysis. *Helicobacter*. 2021 Oct;26(5):e12838.
56. Nam SY, Lee SW, Jeon SW, Kwon YH, Lee HS. Helicobacter pylori Eradication Regressed Gastric Hyperplastic Polyp: A Randomized Controlled Trial. *Dig Dis Sci*. 2020 Dec;65(12):3652-3659.
57. Islam RS, Patel NC, Lam-Himlin D, Nguyen CC. Gastric polyps: a review of clinical, endoscopic, and histopathologic features and management decisions. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2013 Oct;9(10):640-51.

58. Saito K, Arai K, Mori M, Kobayashi R, Ohki I. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on malignant transformation of gastric adenoma. *Gastrointest Endosc.* 2000 Jul;52(1):27-32.
59. Kuipers EJ, Lundell L, Klinkenberg-Knol EC et al. Atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection in patients with reflux esophagitis treated with omeprazole or fundoplication. *N Engl J Med.* 1996 Apr 18;334(16):1018-22.
60. Borch K, Skarsgård J, Franzén L, Mårdh S, Rehfeld JF. Benign gastric polyps: morphological and functional origin. *Dig Dis Sci.* 2003 Jul;48(7):1292-7.
61. Brosens LA, Wood LD, Offerhaus GJ et al. Pathology and Genetics of Syndromic Gastric Polyps. *Int J Surg Pathol.* 2016 May;24(3):185-99.
62. Rugge M, Cassaro M, Di Mario F et al. Interdisciplinary Group on Gastric Epithelial Dysplasia (IGGED). The long term outcome of gastric non-invasive neoplasia. *Gut.* 2003 Aug;52(8):1111-6.
63. Li D, Bautista MC, Jiang SF et al. Risks and Predictors of Gastric Adenocarcinoma in Patients with Gastric Intestinal Metaplasia and Dysplasia: A Population-Based Study. *Am J Gastroenterol.* 2016 Aug;111(8):1104-13.
64. Tomasulo J. Gastric polyps. Histologic types and their relationship to gastric carcinoma. *Cancer.* 1971 Jun;27(6):1346-55.
65. Kim YJ, Park JC, Kim JH. Histologic diagnosis based on forceps biopsy is not adequate for determining endoscopic treatment of gastric adenomatous lesions. *Endoscopy.* 2010 Aug;42(8):620-6.
66. Stolte M. Clinical consequences of the endoscopic diagnosis of gastric polyps. *Endoscopy* 1995;27(1):32e7.
67. Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M et al. Endoscopic submucosal dissection: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2015 Sep;47(9):829-54.
68. ASGE standards of practice committee. Forbes N, Elhanafi SE, Al-Haddad MA et al., (ASGE Standards of Practice Committee Chair). American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on endoscopic submucosal dissection for the management of early. esophageal and gastric cancers: summary and recommendations. *Gastrointest Endosc.* 2023 Sep;98(3):271-284.
69. Garpis N, Damaskos C, Garpis A et al. Inflammatory Fibroid Polyp of the Gastrointestinal Tract: A Systematic Review for a Benign Tumor. *In Vivo.* 2021 Jan-Feb;35(1):81-93.
70. Wysocki AP, Taylor G, Windsor JA. Inflammatory fibroid polyps of the duodenum: A review of the literature. *Dig Surg.* 2007;24(3):162–168.

71. Kim YI, Kim WH. Inflammatory fibroid polyps of gastrointestinal tract. Evolution of histologic patterns. *Am J Clin Pathol*. 1988;89(6):721–727.
72. Roberto GA, Rodrigues CMB, Peixoto RD, Younes RN. Gastric neuroendocrine tumor: A practical literature review. *World J Gastrointest Oncol*. 2020 Aug 15;12(8):850-856.
73. Rindi G, Mete O, Uccella S et al. Overview of the 2022 WHO Classification of Neuroendocrine Neoplasms. *Endocr Pathol*. 2022 Mar;33(1):115-154.
74. Panzuto F, Ramage J, Pritchard DM. European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS) 2023 guidance paper for gastroduodenal neuroendocrine tumours (NETs) G1-G3. *J Neuroendocrinol* 2023; 35: e1330.
75. Basuroy R, Srirajaskanthan R, Prachalias A, Quaglia A, Ramage JK. Review article: the investigation and management of gastric neuroendocrine tumours. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014 May;39(10):1071-84.
76. Thomas D, Tsolakis AV, Grozinsky-Glasberg S. Long-term follow-up of a large series of patients with type 1 gastric carcinoid tumors: data from a multicenter study. *Eur J Endocrinol*. 2013 Jan 17;168(2):185-93.
77. Lehy T, Cadiot G, Mignon M, Ruzsniowski P, Bonfils S. Influence of multiple endocrine neoplasia type 1 on gastric endocrine cells in patients with the Zollinger-Ellison syndrome. *Gut*. 1992 Sep;33(9):1275-9.
78. Thakker RV, Newey PJ, Walls GV, et al. Clinical practice guidelines for multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97(9): 2990-3011.
79. Lawrence B, Gustafsson BI, Chan A, Svejda B, Kidd M, Modlin IM. The epidemiology of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2011 Mar;40(1):1-18, vii.
80. Lawrence B, Kidd M, Svejda B, Modlin I. A clinical perspective on gastric neuroendocrine neoplasia. *Curr Gastroenterol Rep*. 2011 Feb;13(1):101-9.
81. Kopacova M, Tacheci I, Rejchrt S, Bures J. Peutz-Jeghers syndrome: diagnostic and therapeutic approach. *World J Gastroenterol*. 2009 Nov 21;15(43):5397-408. doi: 10.3748/wjg.15.5397.
82. Burkart AL, Sheridan T, Lewin M, Fenton H, Ali NJ, Montgomery E. Do sporadic Peutz-Jeghers polyps exist? Experience of a large teaching hospital. *Am J Surg Pathol*. 2007 Aug;31(8):1209-14.
83. Hinds R, Philp C, Hyer W, Fell JM. Complications of childhood Peutz-Jeghers syndrome: implications for pediatric screening. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 219-220.
85. Iwatsuki M, Matsumoto C, Mimori K, Baba H. The comprehensive review of gastric adenocarcinoma and proximal polyposis of the stomach (GAPPS) from diagnosis and treatment. *Ann Gastroenterol Surg*. 2023 Sep;7(5):725-732.

86. Uppal S, Mistry D, Coatesworth AP: Cowden disease: a review. *Int J Clin Pract.* 2007, 61: 645-652.
87. Arteaga CD, Wadhwa R. Gastric Polyp. [Updated 2024 Oct 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560704/>.
88. Larsen Haidle J, MacFarland SP, Howe JR. Juvenile Polyposis Syndrome. 2003 May 13 [Updated 2022 Feb 3]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, et al., editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1469/>.
89. van Hattem WA, Langeveld D, de Leng WW, Morsink FH, van Diest PJ, Iacobuzio-Donahue CA, Giardiello FM, Offerhaus GJ, Brosens LA. Histologic variations in juvenile polyp phenotype correlate with genetic defect underlying juvenile polyposis. *Am J Surg Pathol* 2011; 35: 530-536.
90. Brosens LA, Langeveld D, van Hattem WA, Giardiello FM, Offerhaus GJ. Juvenile polyposis syndrome. *World J Gastroenterol* 2011; 17: 4839-4844.
91. Syngal S, Brand RE, Church JM et al. American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: Genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes. *Am J Gastroenterol.* 2015 Feb;110(2):223-62.
92. Offerhaus GJ, Giardiello FM, Krush AJ, et al. The risk of upper gastrointestinal cancer in familial adenomatous polyposis. *Gastroenterology.* 1992;102:1980–1982.
93. Offerhaus GJ, Entius MM, Giardiello FM. Upper gastrointestinal polyps in familial adenomatous polyposis. *Hepatogastroenterology.* 1999;46:667–669.
94. Brosens LA, Keller JJ, Offerhaus GJ, et al. Prevention and management of duodenal polyps in familial adenomatous polyposis. *Gut.* 2005;54:1034–1043.
95. Aihara H, Kumar N, Thompson CC. Diagnosis, surveillance, and treatment strategies for familial adenomatous polyposis: rationale and update. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2014 Mar;26(3):255-62.
96. Mankaney G, Leone P, Cruise M. Gastric cancer in FAP: a concerning rise in incidence. *Fam Cancer.* 2017 Jul;16(3):371-376.
97. Christenson RV, Sood S, Vierkant RA et al. Gastric polyposis and risk of gastric cancer in patients with familial adenomatous polyposis. *J Gastrointest Surg.* 2024 Nov;28(11):1890-1896.
98. Corless CL, McGreevey L, Haley A, Town A, Heinrich MC. KIT mutations are common in incidental gastrointestinal stromal tumors one centimeter or less in size. *Am J Pathol.* 2002 May;160(5):1567-72.

99. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y et al. Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science*. 1998 Jan 23;279(5350):577-80.
100. Heinrich MC, Corless CL, Duensing A et al. PDGFRA activating mutations in gastrointestinal stromal tumors. *Science*. 2003 Jan 31;299(5607):708-10.
101. Miettinen M, Sobin LH, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors of the stomach: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 1765 cases with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol*. 2005 Jan;29(1):52-68.
102. Serrano C, Martín-Broto J, Asencio-Pascual JM et al. 2023 GEIS Guidelines for gastrointestinal stromal tumors. *Ther Adv Med Oncol*. 2023 Aug 24;15:17588359231192388.
103. Novitsky YW, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT. Long-term outcomes of laparoscopic resection of gastric gastrointestinal stromal tumors. *Ann Surg*. 2006 Jun;243(6):738-45; discussion 745-7.
104. Muehldorfer SM, Stolte M, Martus P, Hahn EG, Ell C; Multicenter Study Group "Gastric Polyps". Diagnostic accuracy of forceps biopsy versus polypectomy for gastric polyps: a prospective multicentre study. *Gut*. 2002 Apr;50(4):465-70.
105. Banks M, Graham D, Jansen M et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. *Gut*. 2019 Sep;68(9):1545-1575.
106. Zheng E, Ni S, Yu Y, Wang Y, Weng X, Zheng L. Impact of gender and age on the occurrence of gastric polyps: data analysis of 69575 southeastern Chinese patients. *Turk J Gastroenterol*. 2015 Nov;26(6):474-9.
107. Olmez S, Sayar S, Saritas B, Savas AY, Avcioglu U, Tenlik I, Ozaslan E, Koseoglu HT, Altiparmak E. Evaluation of patients with gastric polyps. *North Clin Istanb*. 2018 Jan 10;5(1):41-46.
108. Gişi K. Gastric Polyps: Retrospective Analysis of a 10-Years Endoscopic Procedure. *KSÜ Tıp Fak Der*. Temmuz 2022;17(2):29-34.
109. Çelik F, Şenkaya A, Aslanov S ve ark. Endoskopik incelemede saptanan mide poliplerinin yerleşimi, histopatolojik tipleri ve tedavi yönetimi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2022; 20(3), 129-135.
110. Yacoub H, Bibani N, Sabbah M, Bellil N, Ouakaa A, Trad D, Gargouri D. Gastric polyps: a 10-year analysis of 18,496 upper endoscopies. *BMC Gastroenterol*. 2022 Feb 19;22(1):70.
111. Wang FW, Young SC, Chen RY et al. The Prevalence and Risk Factors of Gastric Polyp in Asymptomatic Patients Receiving Health Examination. *Gastroenterol Res Pract*. 2018 Dec 10;2018:9451905.

112. Cheesman AR, Greenwald DA, Shah SC. Current Management of Benign Epithelial Gastric Polyps. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2017 Dec;15(4):676-690.
113. Klingbeil KD, Balaban A, Fertig RM, Gamret AC, Gong Y, Torres C, Satahoo SS. Inflammatory fibroid polyp of the gastric antrum presenting as hypovolemic shock: Case report and literature review. *Intractable Rare Dis Res*. 2017 Nov;6(4):304-309.
114. Wizenty J, Koop PH, Clusmann J et al. Association of Helicobacter pylori Positivity With Risk of Disease and Mortality. *Clin Transl Gastroenterol*. 2023 Sep 1;14(9):e00610.
115. Ferlay J et al. GLOBOCAN 2012 v1.0, cancer incidence and mortality worldwide: IARC cancer base no. 11. International Agency for Research on Cancer, Lyon; 2011.
116. Ozaydin N, Turkyilmaz SA, Cali S. Prevalence and risk factors of Helicobacter pylori in Turkey: a nationally-representative, cross-sectional, screening with the ¹³C-Urea breath test. *BMC Public Health*. 2013 Dec 21;13:1215.
117. Karapınar BA, Yeşiloğlu C, Mehdiyeva A, Öngen B. Investigation of Helicobacter pylori Positivity in Stool: 5-year Follow-up. *Turk Mikrobiyol Cem Derg*. . 2023; 53(2): 118-123.
118. Zamani M, Ebrahimitabar F, Zamani V, et al. Systematic review with meta-analysis: the worldwide prevalence of Helicobacter pylori infection. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018;47(7):868-76.
119. Kuipers EJ. Helicobacter pylori and the risk and management of associated diseases: gastritis, ulcer disease, atrophic gastritis and gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*. 1997 Apr;11 Suppl 1:71-88.
120. Altayar O, Davitkov P, Shah SC, Gawron AJ, Morgan DR, Turner K, et al. AGA technical review on gastric intestinal metaplasia—epidemiology and risk factors. *Gastroent*. 2020;158(3):732–44. e16.
121. Sonnenberg A, Genta RM. Helicobacter pylori is a risk factor for colonic neoplasms. *Official J Am College Gastroent*. 2013;108(2):208–15.
122. Soroorkia S, Kazeminia M, Qaderi K, Ziapour A, Hodhodi T, Javanbakht Z. Global prevalence of gastric intestinal metaplasia: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev*. 2024 Sep 28;13(1):247.
123. Erdem L, Akbayır N, Sakız D, et al. The risk of encountering with gastric precancerous lesions in dyspeptic patients. *The Turkish Journal of Academic Gastroenterology* 2005;4(2):78-8.
124. Aydın MF. Investigation of the incidence of metaplasia in patients undergoing upper gastrointestinal system endoscopy. *The Turkish Journal of Academic Gastroenterology* 2020;19(1):11-6.

125. Annibale B, Capurso G, Lahner E et al. Concomitant alterations in intragastric pH and ascorbic acid concentration in patients with *Helicobacter pylori* gastritis and associated iron deficiency anaemia. *Gut*. 2003 Apr;52(4):496-501.
126. Correa P. The biological model of gastric carcinogenesis. *IARC Sci Publ*. 2004;(157):301-10.
127. Mete R, Oran M, Güneş H, Yıldırım O, Topçu B, Öznur M, Gelincik İ, Koç T. Tekirdağ Bölgesinde *Helicobacter pylori* prevalansı ve patolojik parametrelerin çok yönlü analizi: Literatürle ile Güncelleme. *Genel Tıp Derg*. 2014;24(1):1-6.
128. Aygün C, Demirci E, Çayırıcı M. Dispeptik yakınmalar ile başvuran hastalarda mide kanseri öncü lezyonlarının görülme sıklığı. *diclemedj*. Mart 2010;37(1):25-29.
129. Albayrak Y, Demiryılmaz İ, Yılmaz S. Frequency of various types of gastric polyp. *CMJ*. June 2011;33(2):209-214.
130. Erdal H, Sakin YS, Çetin M et al. The Relationship Between Hyperplastic Gastric Polyps And *Helicobacter Pylori*. *Konuralp Medical Journal*. June 2021;13(2):201-205.
131. Ahn JY, Son DH, Choi KD et al. Neoplasms arising in large gastric hyperplastic polyps: endoscopic and pathologic features. *Gastrointest Endosc*. 2014 Dec;80(6):1005-13.e2.
132. Zouridis S, Michael M, Arker SH, Sangha M, Batool A. Gastric hyperplastic polyps: a narrative review. *Dig Med Res* 2023;6:8.
133. Amarapurkar AD, Kale KM, Naik LP, Shukla AP. Histomorphological analysis of gastric polyps. *Indian J Pathol Microbiol*. 2021 Jun;64(Supplement):S69-S72.
134. Brito HLF, Barros C, Freire MV, Silva Filho MND, Nascimento TV. Gastric Fundic Gland Polyps: Can Histology Be Useful To Predict Proton Pump Inhibitors Use? *Arq Gastroenterol*. 2018 Oct-Dec;55(4):380-384.
135. Gencosmanoglu R, Sen-Oran E, Kurtkaya-Yapicier O, Avsar E, Sav A, Tozun N. Gastric polypoid lesions: analysis of 150 endoscopic polypectomy specimens from 91 patients. *World J Gastroenterol*. 2003 Oct;9(10):2236-9.
136. Köseoğlu H, Duzenli T, Sezikli M. Gastric neuroendocrine neoplasms: A review. *World J Clin Cases*. 2021 Sep 26;9(27):7973-7985.