



T.C.

VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ÜST VE ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEMDE SAPTANAN POLİPLERİN
DEMOGRAFİK, KLİNİK, BİYOKİMYASAL VE HİSTOPATOLOJİK
BULGULARININ RETROSPEKTİF ANALİZİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Nuray GÜLLÜ SARI

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Yonca YILMAZ ÜRÜN

VAN-2023



T.C.

VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ÜST VE ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEMDE SAPTANAN POLİPLERİN
DEMOGRAFİK, KLİNİK, BİYOKİMYASAL VE HİSTOPATOLOJİK
BULGULARININ RETROSPEKTİF ANALİZİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Nuray GÜLLÜ SARI

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Yonca YILMAZ ÜRÜN

VAN-2023

TEŞEKKÜR

Çalışmamın her aşamasında engin tıbbi bilgisini, tecrübesini, değerli zamanını esirgemeyerek bana her fırsatta yardımcı olan ve öğrencisi olmaktan onur duyduğum hocam Dr.Öğr.Üyesi Yonca Yılmaz Ürün'e teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr.Ramazan ESEN'e, Prof.Dr. Mehmet ASLAN, Doç.Dr. Saliha YILDIZ, Doç.Dr. Murat ALAY, Doç.Dr. Ali DOĞAN, Doç.Dr.Mehmet Naci ALDEMİR, Dr.Öğr.Üyesi Mehmet ERDEM, Dr.Öğr.Üyesi Muslih ÜRÜN ,Dr.Öğr.Üyesi Cebail KARACA, Dr.Öğr.Üyesi Elif EKER, Dr.Öğr.Üyesi Cihan URAL hocalarıma teşekkür ederim.

Asistanlığım tüm zorluklarını ve güzelliklerini paylaştığım, tez sürecinde beni yalnız bırakmayan dostlarım Dr.Naşide Altınok ve Dr. Şeyda Nur Karaoğlu'na teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarım, hemşire arkadaşlarım, iç hastalıkları yardımcı sağlık personeli, sekreter ve personellerine ayrıca teşekkür ederim.

Beni yetiştiren, bugünlere gelmemde büyük emeği olan, sevgisini ve desteğini her zaman hissettiğim evlatları olmaktan gurur duyduğum annem Fatma GÜLLÜ, babam İsmail GÜLLÜ ve ablam Zahide SÜZEN'e teşekkür ederim.

Varlığıyla her şeyi anlamlı kılan, hayatıma girdiği günden beri her koşulda yanımda olan, beni güçlü hissettiren, fikirleri ve bilgisine koşulsuz güvendiğim, en büyük şansım, kıymetli eşim Arif Sarı'ya herşey için sonsuz teşekkür ederim

Dr. Nuray GÜLLÜ SARI

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Polipler; mukoza ve submukoza epitelinden köken alan ve lümen içine doğru çıkıntı yaparak kitle oluşturan proliferatif lezyonlardır. Çalışmamızda hem üst gastrointestinal sistemde (GİS) hem de alt GİS'te saptanan poliplerin demografik, klinik, histopatolojik ve biyokimyasal özelliklerinin analizini yapmayı, bu vesileyle de poliplerin lokalizasyonunun (üst GİS yerleşimli veya alt GİS yerleşimli olmasının ya da alt GİS yerleşimli olup sağ kolon veya sol kolon yerleşimli olması); poliplerin histopatolojik özellikleriyle, biyokimyasal tablo üzerine olan etkileriyle, yaş ve cinsiyet gibi demografik özelliklerle, endoskopik işlem endikasyonlarıyla ve polip boyutuyla olan ilişkisini saptamayı amaçladık.

GEREÇ YÖNTEM: Çalışmamıza Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Fakültesi Gastroenteroloji ve Genel Cerrahi bölümünde endoskopi ünitesinde yapılan işlemlerde son 5 yılda polip saptanan 900 hasta dahil edilmiştir. Patoloji raporlarındaki polip ifadesiyle bilgi işlem bölümünden yardım alınarak 01.2016-12.2021 tarihleri arasında endoskopik işlem yapılan hastaların dosya numaralarına, ardından da işlem raporlarına, biyokimyasal verilerine (CRP, Sedimantasyon, Hemoglobin, Trombosit, Lökosit, RDW, ferritin değerleri), histopatolojik verilerine (polip patoloji sonuçları ve polip boyutları), endoskopik işlem endikasyonlarına ve hastaların demografik verilerine ulaşılarak istatistiksel analiz ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Üst GİS'te polip görülme oranı %30,6 (n=275) ve alt GİS'te %69,4 (n=625)'tür. Alt GİS ayrıca değerlendirildiğinde sağ kolonda polip görülme oranı %19,4 ve sol kolonda polip görülme oranı %50'dir. Polipler boyutuna göre 3 gruba ayrıldı; <5mm boyutunda polip görülme oranı %61,3, 5-10mm boyutunda polip görülme oranı %30,3, >10mm boyutunda polip görülme oranı %8,'dür. Polipler patolojisine göre de 4 gruba ayrıldı; adenomatöz tipte polip görüme oranı %38,3, serrated tipte polip görülme oranı %0,3, malign tipte polip görülme oranı %3,7, benign tipte polip görülme oranı %57,'dir. Adenomatöz ve malign polipler diğer lokalizasyonlara göre sol kolonda anlamlı olarak yüksek oranda görülürken, benign polipler ise üst GİS'te anlamlı olarak yüksek oranda görülmüştür (p:0,001). <10mm boyutundaki poliplerde benign patoloji görülme oranı, diğer patolojilere göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,001). >10mm boyutundaki poliplerde ise adenomatöz polip saptanma oranı, diğer patolojilere göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,001). Her üç boyuttaki polipler sol kolonda diğer lokalizasyonlara göre anlamlı olarak yüksek saptandı (p:0,01). Ayrıca üst GİS'te, sağ kolonda ve sol kolonda <5mm boyutundaki polipler (sırasıyla; n:181 ve %32,8; n:109 ve %19,7; n:262 ve %47,5) diğer boyuttaki poliplere göre anlamlı olarak yüksek oranda saptandı (p:0,01). Tüm endoskopik işlem

endikasyonlarında (anemi, aşikar GİS kanama, GGK pozitifliği ve tarama amaçlı) alt GİS'te polip saptanma oranı, üst GİS'te polip saptanma oranına göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,001). Endoskopik işlem endikasyonlarına bakıldığında, tarama amaçlı yapılan endoskopik işlemlerde diğer endikasyonlara göre anlamlı olarak yüksek oranda polip saptandığı görüldü (p:0,005). Biyokimyasal değerler incelendiğinde; >10mm boyutundaki poliplerde CRP ve lökosit değerlerini, <10mm boyutundaki poliplerdekine göre anlamlı olarak yüksek saptadık (sırasıyla; p:0,01 ve p:0,008). Malign poliplerde trombosit değeri (322181,8±129014) diğer patolojilere göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,026).

SONUÇ: Çalışmamız retrospektif bir çalışma olmakla beraber poliplerin lokalizasyonu, boyutu, patolojik özellikleri genel olarak mevcut literatür ile paraleldi. Dahası; bizim çalışmamız inflamasyon belirteçlerinden CRP, sedimentasyon ve lökosit değerlerinin gastrointestinal polipler ile ilişkisini araştıran ilk çalışmadır.

Anahtar kelimeler: Polip, Endoskopi, Kolonoskopi, İnflamasyon

ABSTRACT

INTRODUCTION AND OBJECTIVE: Polyps refer to a mass-forming lesions and cause a protuberance into the gastrointestinal lumen that arises from mucosa or submucosa layers of the gastrointestinal tractus. In our study, we aimed to demonstrate histopathological, clinical, demographic and biochemical features of upper and lower gastrointestinal system (GIS) polyps. Additionally, we also aimed to investigate the effect of polyp localisation (either upper GIS or lower GIS as right colon or left colon) on endoscopic intervention indications, polyp size, biochemical, histopathological and demographic characteristics (age, gender, etc.).

MATERIAL METHOD: Endoscopic procedures performed in the last 5 years in the endoscopy unit at Van Yüzüncü Yıl University Dursun Odabaş Faculty of Medicine by gastroenterologists and general surgeons were scanned. 900 patients who had polyps in upper or lower GIS were included in this study. The file numbers of the patients who underwent endoscopic procedure between 01.2016 and 12.2021 were detected by scanning the word polyp in the pathology reports with the help of IT department. After this, the endoscopic procedure reports, biochemical data (CRP, Sedimentation, Hemoglobin, Platelet, Leukocyte, RDW, ferritin values), histopathological data, endoscopic procedure indications and demographic data of the patients were evaluated by statistical analysis.

RESULTS: The rate of polyps in upper GIS is 30.6% (n=275) and 69.4% (n=625) in lower GIS. When the lower GIS is separately evaluated, the rate of polyps in the right colon is 19.4%, and 50% in the left colon. Polyps were divided into 3 groups according to their sizes; <5mm polyps' rate is 61.3%, 5-10mm polyps' rate 30.3%, and >10mm polyps' rate is 8.3%. Polyps were also divided into 4 groups according to their histological features; the rate of adenomatous polyps was 38.3%, the rate of serrated polyps was 0.3%, the rate of malignant polyps was 3.7%, and the rate of benign polyps was 57.2%. Adenomatous and malignant polyps were significantly higher in the left colon compared to other localizations, while benign polyps were significantly high in upper GIS (p:0.001). The rate of benign pathology was significantly higher in <10mm polyps than other pathologies (p:0.001). The detection rate of adenomatous polyp was significantly higher in >10mm polyps, than other pathologies (p:0.001). Polyps in all sizes were found to be higher in the left colon compared to the other localizations (p:0.01). In addition, rates of polyps <5mm in size were found to be significantly higher in the upper GIS, right colon and left colon (respectively; n:181 and 32.8%; n:109 and 19.7%; n:262 and 47.5%) than other sizes (p:0.01). The rate of polyp detection in the lower GIS was significantly higher than in upper GIS in all endoscopic procedure indications (anemia, overt GI bleeding, positive

for fecal occult blood test and GIS cancer screening purposes) (p:0,001). When the endoscopic procedure indications were examined, it was observed that polyps were detected significantly higher in the endoscopic interventions for GIS cancer screening compared to other indications (p:0.005). When biochemical values were examined; we determined the CRP and leukocyte values significantly higher in polyps >10mm in size than the smaller ones (p:0.01 and p:0.008, respectively). The platelet value (322181,8±129014) was significantly higher in malignant polyps than in other pathologies (p:0.026).

CONCLUSION: Although our study was a retrospective trial, the findings (polyp localisation, polyp size, and histological features) were consistent with the current literature. Moreover, our study is the first to investigate all three inflammation markers such as CRP, sedimentation rate and leucocyte levels in gastrointestinal polyps.

Keywords: Polyp, Endoscopy, Colonoscopy, Inflammation

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
TABLolar DİZİNİ.....	xiii
GRAFİKLER DİZİNİ.....	xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. MİDE POLİPLERİ TANIMI	2
2.2. MİDE POLİPLERİNİN EPİDEMİYOLOJİSİ	2
2.3. MİDE POLİPLERİNİN MAKROSKOPİK SINIFLANDIRILMASI	3
2.4. MİDE POLİPLERİNİN HİSTOPATOLOJİK SINIFLAMASI	4
2.4.1. NONNEOPLASTİK POLİPLER.....	4
A. HİPERPLASTİK POLİPLER.....	4
B. FUNDİK GLAND POLİBİ	5
C. İNFLAMATUVAR FİBROİD POLİPLER.....	5
D. HAMARTOMATÖZ POLİPLER.....	6
a. Peutz-Jeghers Sendromu.....	6
b. Cowden Sendromu	7
c. Juvenil Polip.....	7

d. Cronkhite Canada Sendromu	8
E. PANKREATİK HETEROTOPİ.....	8
2.4.2. NEOPLASTİK POLİPLER.....	8
A. GASTRİK ADENOMLAR	8
B. MİDE NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİ.....	9
C. GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR.....	10
2.5. MİDE POLİPLERİNİN TANISI.....	11
2.6. MİDE POLİPLERİNİN TEDAVİ VE TAKİBİ	11
2.7. KOLON POLİPLERİ TANIMI.....	12
2.8. KOLON POLİPLERİN EPİDEMİYOLOJİSİ VE RİSK FAKTÖRLERİ.....	13
2.9. KOLON POLİPLERİN SINIFLANDIRILMASI.....	14
2.9.1. NEOPLASTİK MUKOZAL POLİPLER.....	16
A. ADENOMATÖZ POLİPLER	16
a. Tübüler Adenomlar	16
b. Tübülovillöz Adenomlar	16
c. Villöz Adenomlar	16
B. SERRATED ADENOM	17
C. ADENOMATÖZ POLİPOZİS KOLİ SENDROMLARI	18
a. Familial adenomatöz polipozis (FAP).....	18
b. Gardner sendromu.....	19
c. Turcot sendromu	19
2.9.2. NON-NEOPLASTİK MUKOZAL POLİPLER.....	19
A. HİPERPLASTİK POLİPLER.....	19
a. Hiperplastik Polipozis Sendromu.....	20
B. MUKOZAL POLİPLER.....	20
C. İNFLAMATUVAR POLİPLER	20
D. HAMARTAMATÖZ POLİPLER	20
a. Juvenil Polip	20

b. Juvenil Polipozis Koli (JPC).....	21
c. Peutz-Jeghers Sendromu.....	21
d. Cronkhite-Canada Sendromu	21
e. Bannayan-Ruvalcaba-Riley Sendromu	21
f. Cowden Sendromu	21
2.9.3. SUBMUKOZAL POLİPLER.....	22
A. LENFOİD HİPERPLAZİ	22
B. PNÖMOTOSİS SİSTOİDES İNTESTİNALİS	22
C. KOLİTİS KİSTİKA PROFUNDA.....	22
2.10. KOLON POLİPLERİNİN TANISI	22
A. Fleksibl Sigmoidoskopi.....	22
B. Kolonoskopi.....	23
C. Çift Kontrastlı ve Baryumlu Kolon Grafisi	23
D. Manyetik Rezonans (MR) Kolon Grafisi	24
E. Bilgisayarlı Tomografi (BT):	24
F. Kan İncelemeleri.....	24
G. Gaitada gizli kan (GGK)	24
2.11. KOLON POLİPLERİN TEDAVİSİ VE TAKİBİ	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
4. BULGULAR	28
5.TARTIŞMA	39
6. KAYNAKLAR.....	45

SİMGELER VE KISALTMALAR

MP: Mide Polipleri

KP: Kolon Polipleri

KRK: Kolorektal Kanserler

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

HPy: Helicobacter Piloni

FAP: Familial Adenomatöz Polipozis

MAP: MUTYH İlişkili Polipozis

GAPPS: Mide Proksimal Polipozisi

PPI: Proton Pompa İnhibitörü

APC: Adenomatöz Polipozis Koli

PDGFRA: Platelet Kaynaklı Büyüme Faktörü Reseptörü Alfa

PJS: Peutz-Jeghers Sendromu

NET: Nöroendokrin Tümör

ECL: Enterokromafin benzeri

GIST: Gastrointestinal Stromal Tümör

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MR: Manyetik Rezonans Görüntüleme

ESD: Endoskopik Submukozal Diseksiyon

EMR: Endoskopik Mukozal Rezeksiyon

ÖGD: Özofaguedonoskopi

MEN: Multipl Endokrin Neoplazi

HNPCC: Herediter Nonpolipozis Kolorektal Kanser

CHRPE: Retinal Pigment Epitelin Konjenital Hipertrofisi

GGK: Gaitada Gizli Kan

GİS: Gastrointestinal Sistem

ACS: Amerikan Kanser Derneği

CRP: C-Reaktif Protein

STK-11: Serin/Treonin Kinaz 11

PTEN: Fosfataz ve Tensin Homoloğu



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil-1. Yamada'ya göre poliplerin tipleri.....3

Şekil-2. Mide polipoid lezyonları Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflandırılması4

Şekil 3. Mide Poliplerinin Endoskopik Yönetim Algoritması.....12



TABLolar DİZİNİ

Tablo-1. Kolon Poliplerinin Sınıflandırılması	15
Tablo-2: Kolonoskopik Takip için Öneriler (American Gastroenterological Association)	26
Tablo-3: Gastrointestinal sistemde saptanan poliplerin boyutları.....	30
Tablo-4: Üst GİS, sağ kolon ve sol kolonda saptanan poliplerin özellikleri	33
Tablo-5: Üst GİS ve Alt GİS'te saptanan poliplerin özellikleri.....	34
Tablo-6a. Poliplerin lokalizasyonlarına, boyutlarına, patolojilerine ve endoskopik işlem endikasyonlarına göre saptanan biyokimyasal değerleri	36
Tablo-6b. Poliplerin lokalizasyonlarına, boyutlarına, patolojilerine ve endoskopik işlem endikasyonlarına göre saptanan biyokimyasal değerleri	38

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik-1: Cinsiyet dağılımı.....	29
Grafik-2: Polip lokalizasyonu.....	29
Grafik-3: Gastrointestinal sistemde poliplerin boyutlarına göre dağılımları.....	31
Grafik-4: Gastrointestinal sistemde poliplerin patolojik tanıların lokalizasyona göre dağılımı.....	32
Grafik-5: Endoskopik işlem endikasyonlarının dağılımı.....	35

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Polipler; mukoza ve submukoza epitelinden köken alan ve lümen içine doğru çıkıntı yaparak kitle oluşturan proliferatif lezyonlardır. Bir kısmı neoplastik özellik göstermektedir. Tüm gastrointestinal sistem (GİS) içinde en çok kolon mukozasında görülürler (1).

Mide polipleri (MP) çoğunlukla semptom vermezler ve başka bir sebeple yapılan endoskopi esnasında tesadüfen saptanırlar. Günümüzde endoskopi yapılma oranının artmasıyla beraber MP'lerinin toplumdaki prevalansı da artmış olup %2-6 arasında bulunmuştur (2). MP'leri genellikle semptom vermemesine rağmen, özellikle büyük polipler karın ağrısı, anemi, GİS kanama veya mide çıkış obstrüksiyonu ile karşımıza çıkabilir (3).

Kolon polipleri (KP) ise sıklıkla multipl olup en sık rektosigmoid bölgede bulunurlar, çekuma doğru gidildikçe görülme oranı azalır (4). Genellikle semptom vermeyen polipler nadiren aşikar veya gizli rektal kanama veya daha nadir olarak büyük boyutlara ulaşarak obstrüksiyon ile karşımıza çıkmaktadır.

Polipler şekline (saplı, sapsız, flat, deprese), sayısına, boyutuna, yerleşim yerine, genel görünümüne ve histolojik özelliklerine göre sınıflandırılmaktadır. Poliplerin kanserleşme potansiyellerini histolojik özellikleri belirler (5). MP ve KP'lerinin tanısında altın standart tanı yöntemi endoskopidir. Tanı koymanın yanında tedavi edici özelliği de bulunur. Bu yönüyle diğer görüntüme yöntemlerine üstünlük sağlar. Kolorektal Kanserlerin (KRK) çoğu polip zemininden gelişmektedir. KRK gelişiminde öncü lezyon olduğu kabul edilen adenomatöz polipler ortalama 7-10 yıl içinde kansere dönüşmektedir (6). Kolonoskopi ile poliplerin erken evrede tespiti ve eradike edilmesi ile KRK insidansında %76-90 oranında azalma meydana gelmektedir (7).

Biz de bu çalışmamızda hem üst GİS'te hem de alt GİS'te saptanan poliplerin demografik, klinik, histopatolojik ve biyokimyasal özelliklerinin analizini yapmayı, bu vesileyle de poliplerin lokalizasyonunun poliplerin histopatolojik özellikleriyle, biyokimyasal tablo üzerine olan etkileriyle, yaş ve cinsiyet gibi demografik özelliklerle olan ilişkisini saptamayı amaçladık. Bununla beraber; poliplerin histopatolojik özelliklerinin; poliplerin lokalizasyonu, biyokimyasal değerlerde meydana getirdiği değişikliklerle, klinik prezentasyonu ve hastaların demografik özellikleriyle (yaş, cinsiyet) olan ilişkisini de saptamayı amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. MİDE POLİPLERİ TANIMI

Gastrik polipler, mukozal veya submukozal dokunun farklı lümen içi yansımasıdır.

Polipler, malign dönüşüm potansiyelini içerebilecek proliferatif büyümeyi temsil eder.

MP'lerinin birçok alt tipi vardır, en yaygın olarak görülen polip üçlüsü; 1) foveolar hiperplazinin belirgin olduğu gastrik hiperplastik polipler 2) parietal hücrelerce zengin ve düzensiz tomurcuklanmış ancak daha az oranda esas hücreye sahip fundik gland polipleri 3) esas hücrelerden zengin ve düşük dereceli glandüler displazi ile karakterize adenomatöz poliplerdir. Bununla birlikte, MP'lerinin şemsiyesi içinde, karsinoidler (prolezyonla sonuçlanan endokrin hücrelerin gruplanması), infiltratif lezyonlar (ksantomlar, lenfoid proliferasyonlar), mezenkimal proliferasyonlar (gastrointestinal stromal tümörler, leiomyom, fibroid polipler) ve hamartomatöz lezyonlar (Peutz-Jegher, Cowden, juvenil), bunların tümü, bir MP'i gibi görünen bir mukozal/submukozal çıkıntı üretebilir (8).

2.2. MİDE POLİPLERİNİN EPİDEMİYOLOJİSİ

MP'lerinin prevalansı ve dağılımı kaynaklar arasında büyük farklılıklar gösterir, ancak birkaç güçlü çalışmaya göre prevalansı %2 ile %6 arasındadır. Bunlardan gastrik hiperplastik polipler %17 ile %42'yi, fundik gland polipler %37 ile %77'yi, adenomlar %0,5 ile %1'i ve malign neoplazm yaklaşık %1 ile %2'yi temsil eder. Cinsiyetler arasındaki dağılım literatürde büyük farklılıklar göstermektedir. Bununla birlikte, kadınlarda fundik gland poliplerin görülme oranı daha yüksektir ve erkeklerde de adenoma sahip olma oranı daha yüksektir. Farklı popülasyonlar arasında diyet ve yaşam tarzındaki farklılıklar, çalışmalar arasında bildirilen geniş varyasyonlara katkıda bulunur (9).

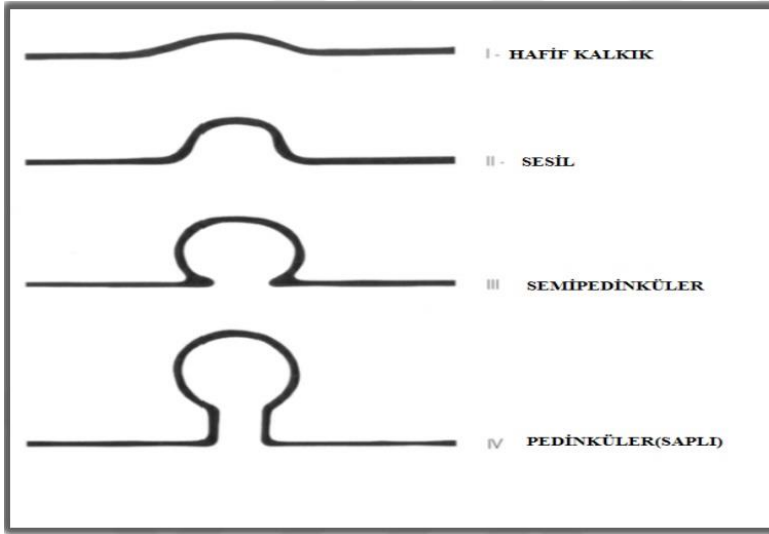
MP'lerinin büyük çoğunluğu rastlantısal olarak endoskopik inceleme esnasında veya otopside bulunur. Büyük olasılıkla fundusta bulunurlar ve yaşla beraber prevalansı da artar. MP ile ilişkili en sık şikayetler hazımsızlık, asit reflü, mide ekşimesi, karın ağrısı, erken doyma, mide çıkış tıkanıklığı, GİS kanama, anemi, yorgunluk ve demir eksikliğidir (10,11).

2.3. MİDE POLİPLERİNİN MAKROSKOPİK SINIFLANDIRILMASI

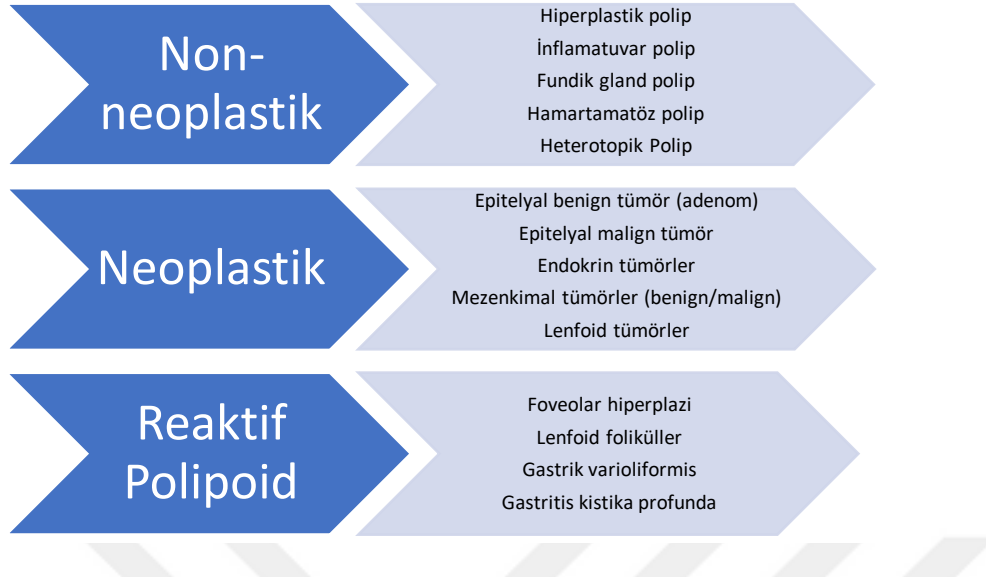
Yamada ve Ichikawa'nın makroskopik sınıflandırmasına göre, polipler şu şekilde ayrılabilir (12):

1. Düz polipler, *yani* hafif yüksek ve sınırları belirsiz, yükseklik <2.5mm (kapalı biyopsi forsepslerinin genişliği ile kıyaslanarak ölçülür),
2. Sapsız polipler, *yani* tabanda belirgin bir sınır ile yükseltilmiş, ancak çentiksiz, yükseklik 2,5mm'yi aşanlar,
3. Yarı pedinküllü polipler, *yani* belirgin marjlar ve tabanda net çentik ile yükseltilmiş ancak pedinküllü
4. Saplı polip

Şekil-1. Yamada'ya göre poliplerin tipleri



Şekil-2. Mide polipoid lezyonları Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflandırılması (13).



2.4. MİDE POLİPLERİNİN HİSTOPATOLOJİK SINIFLAMASI

2.4.1. NONNEOPLASTİK POLİPLER

A. HİPERPLASTİK POLİPLER

Hiperplastik polipler, MP'lerinin yaklaşık %75-90 kadarını oluşturur ve epitelyal kaynaklıdır (14). Genellikle kronik inflamatuvar uyarana cevap olarak oluşur. Bu nedenle kronik inflamatuvar durumların olduğu bölgelerde sıkça görülür. Örneğin; kronik atrofik gastrit, Helicobacter Pylori gastriti (H.Py), pernisiyöz anemi, ülser ve erozyonların bitişiğinde ve gastroenterostomi bölgelerinde gözlenirler (15).

Görülme sıklığı cinsiyetler arasında farklılık göstermez. Tipik olarak orta ve geç erişkinlik döneminde ortaya çıkar. Polipler nadiren semptomlara yol açar, yüzey epitelinin erozyonu nedeniyle GİS kanamaya neden olabilir. Kanama genellikle gizlidir ancak bazen aşıkâr da olabilir (16). Nadiren de, antrumdaki pedinküllü polipler pilor içine prolapsus olduğunda aralıklı olarak obstrüksiyon bulguları ortaya çıkabilir (17).

Üst GİS endoskopide, hiperplastik polipler düz, kubbe şeklinde veya saplıdır ve ortalama boyutu 0,5cm ila 1,5cm arasında değişmektedir. Hiperplastik polipler sıklıkla multipl yerleşimlidir ve antrum, gövde, fundus veya kardiyada gelişebilir (18).

Mikroskopik olarak, foveolar epitelden oluşurlar, ödemli, konjesyonlu ve sıklıkla aktif ve kronik olarak iltihaplı lamina propria içinde uzamış, genişlemiş ve/veya kistik, mimari olarak bozulmuş yapıdadırlar (19). Hiperplastik polipler her ne kadar noneoplastik polip kategorisinde

değerlendirilse de, %1 ila 20'sinin displazi odakları barındırdığı bildirilmiştir (20). Hiperplastik poliplerde malignite riski boyutu >1cm ve saplı ise artar (21).

B. FUNDİK GLAND POLİBİ

Fundik gland polipleri çoğunlukla sporadiktir. H.Py enfeksiyonunun düşük prevalansa sahip olduğu ve proton pompa inhibitörü (PPI) kullanımının yaygın olduğu Batı ülkelerinde fundik gland polipleri en sık karşılaşılan poliplerdir. Fundik gland polipleri ayrıca polipoz sendromları, familial adenomatöz polipoz (FAP), MUTYH ile ilişkili polipoz (MAP) ve mide adenokarsinomu ve mide proksimal polipozisi (GAPPS) ile birlikte ortaya çıkabilir. Fundik gland polipleri, FAP'li hastaların %20 ila 100'ünde ve MAP'li hastaların %11'inde görülür (22). Gastrinoma, Zollinger-Ellison sendromu veya PPI'lerle uzun süreli tedavi ile ilişkili hipergastrineminin de fundik gland polipleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (23). Somatik adenomatöz polipozis koli (APC) gen mutasyonları, sendromik fundik gland poliplerinin %70'inden fazlasında displazi olmaksızın görülebilir, ancak sporadik lezyonların %10'undan azında tespit edilmiştir (24). Sporadik fundik gland polipleri ve PPI kullanımı ile ilişkili fundik gland polipleri hemen hemen hiç malign potansiyele sahip değildir, çok azı displastik özellik gösterebilir (23). 20'den fazla sayıda polip varlığı, antrumda fundik gland polipleri, erken başlangıçlı fundik polipler (40 yaşından önce) veya eş zamanlı duodenum adenomu olan hastalarda ailesel polipozis sendromu olasılığı düşünülmeli ve kolonoskopi yapılmalıdır.

Fundik gland polipleri genellikle semptoma neden olmazlar ve üst GİS endoskopisinde tesadüfen saptanır. Çok nadir durumlarda, obstrüksiyona bağlı karın ağrısı veya kusma semptomlarına neden olacak kadar büyük boyutlara ulaşabilirler.

Fundik gland polipler tipik olarak küçük (0,1 cm ila 0,8 cm arasında), hiperemik, sapsız ve pürüzsüz bir yüzeyle poliplerdir. Sadece mide korpusunda oluşurlar. Fundik gland polipleri, düzensiz ve/veya mikrokistik yapıda düzenlenmiş normal gastrik korpus tipi epitelden oluşur (25). Mikrokistler karakteristiktir ve mide korpusunda bulunan normal hücre tiplerinden herhangi biri ile dşeli olabilir. Enflamasyon genellikle minimaldir.

C. İNFLAMATUVAR FİBROİD POLİPLER

İnflamatuvar fibroid polipler, tüm mide poliplerinin %0,1'inden daha az kısmını oluşturur. Benign karakterde lezyonlardır. İnflamatuvar fibroid polipler, tipik olarak, GİS

submukozasında, çoğunlukla mide ve ince bağırsakta ortaya çıkan mezenkimal tümörlerdir. İmmünohistokimyasal boyama, bu poliplerin dendritik hücre kökenli olabileceğini düşündürmektedir (26). Etiyolojisi büyük ölçüde bilinmemektedir. Vakaların çoğu sporadiktir, ancak bazıları aileseldir ve trombosit kaynaklı büyüme faktörü reseptör alfa (*PDGFRA*) içindeki germ hattı mutasyonları ile ilişkilidir (27). Bu gendeki aktive edici mutasyonlar, sporadik vakalarda ve çoğunlukla ince bağırsaktan olanlarda yaygındır. Çoğu inflamatuvar fibroid polip asemptomatiktir, ancak daha büyük poliplerin karın ağrısı, erken doyma, anemi ve mide çıkışı obstrüksiyonuna neden olduğu bildirilmiştir.

Endoskopide, inflamatuvar fibroid polipler genellikle sert, soliter, sapsız veya sapsızdır ve sıklıkla yüzeyleri ülseredir. Histolojik incelemede, bu polipler, soğan kabuğu görünümü veren karakteristik çevresel fibroblast birikimi ile çevrelenmiş damarları olan iğ hücrelerinin submukozal proliferasyonları ve eozinofillerin baskın olduğu bir inflamatuvar infiltrat ile karakterize edilir. İmmünohistokimya ile bu lezyonlar normalde CD34 ve *PDGFRA* için pozitifdir (28).

D. HAMARTOMATÖZ POLİPLER

Hamartomatöz polipler tipik olarak mukozal kökenlidir ancak 3 embriyonik tabakanın herhangi birinden oluşabilirler. Bunlar bölgeye özgü dokuların düzensiz büyümesinden kaynaklanır. Bu lezyonlar oldukça nadirdir ve hastalar sıklıkla MP'leri ile ilgili olmayan semptomlarla başvururlar. Bununla birlikte, bazı juvenil polipozis vakaları tek başına mideyi etkileyebilir (29). Hamartomatöz polipler sporadik olabilir ancak çoğu zaman Peutz-Jeghers sendromu (PJS), juvenil polipozis sendromu ve Cowden sendromu gibi çeşitli polipozis sendromlarıyla ilişkili olabilir. Polipozis terimi ise mide mukozasının büyük bir kısmı poliplerle kaplandığında kullanılır (30) .

a. Peutz-Jeghers Sendromu

PJS, GİS boyunca hamartomatöz polipler ve ağız mukozası ve ciltte hiperpigmentasyonun görüldüğü otozomal dominant kalıtılan bir hastalıktır (31). Prevalansı yaklaşık 1/100.000 civarındadır. Hastalık, aile içinde bile değişken prezentasyona sahiptir. Bazı aile üyelerinde yalnızca hiperpigmentasyon bulguları görülürken, bazı aile üyelerinde ise

pigmentasyonlar ve hamartomatöz polipler birlikte görülebilir. İnce bağırsak veya kolon polipleri varsa, MP'leri hastaların yaklaşık %15 ila %30'unda görülür ve bu polipler genellikle multipl ve saplı karakterdedirler (32).

PJS bulunan hastalardaki hamartomatöz polipler, hiperplastik bezler arasındaki kas liflerinin karakteristik ağaçlandırma paternleriyle ayırt edilirler. Fakat gastrik sendromik polipler genellikle nonspesifik gastrik hiperplastik poliplerden ayırt edilemezler (33). Hastalar poliplerin ülserasyonuna bağlı kanama, intussepsiyona bağlı bağırsak obstrüksiyonu ve ileri yaşta gelişebilecek gastrointestinal, over ya da meme kanseri riski ile karşımıza çıkmaktadır (34). PJS poliplerinin malign potansiyeli vardır. Mide karsinomu ile başvuran hastaların yaşının ortalama 30 olduğu düşünülmektedir (32). Güncel kılavuzlar ise 8 ile 21 yaş arasında mide poliplerinin taramasının başlanmasını önermektedir (35).

b. Cowden Sendromu

Üç embriyonik tabakanın tümünün hamartomatöz doku aşırı büyümesi ile karakterize otozomal dominant kalıtılan, multisistemik bir hastalıktır. Kadınlarda daha sık görülür ve tanı yaşı 16-65 arasında değişmektedir. Bu sendromun teşhisi için fasiyal trikilemmomlar, akral keratoz ve papillomatöz papüller dahil olmak üzere birkaç patognomonik ölçüt vardır. Hastaların %80'inde PTEN gen mutasyonu mevcuttur (36). Cowden sendromunda ortaya çıkan polipler, hiperplastik poliplerden ayırt edilemez ve malign dönüşüm göstermezler. Bu yüzden sürveyans endoskopisi önerilmemektedir. Ancak eşlik eden lösemi-lenfoma ile meme, tiroid ve genitoüriner sistem maligniteleri için klinik olarak araştırma gereklidir (37).

c. Juvenil Polip

Bu polipler esas olarak, lamina propria'nın aşırı çoğalması ve dilate kistik bezlerden oluşan mukozal tümörlerdir; bu nedenle hamartomatöz polipler içinde yer alırlar. İnflamatuvar hücreler ve ödem görülebilir bundan dolayı inflamatuvar veya retansiyon polipleri olarak adlandırılırlar. Boyutları yaklaşık 3mm ila 20mm arasında değişir. Tek başına bulduklarında, bir sendromla ilişkili değildir, tesadüfen saptanır ve iyi huyludurlar. Ancak multiple juvenil polip görüldüğünde, juvenil polipozis sendromu düşünülmelidir. Juvenil polipozis, mide malignitesi riski taşıyan otozomal dominant kalıtılan bir hastalıktır (38). Bu sebeple juvenil polipozis sendromu için 18 yaşından itibaren ve sonrasında her 3 yılda bir endoskopik tarama önerilir (35).

d. Cronkhite Canada Sendromu

Bu sendromdaki gastrik polipler; iltihaplı, ödematöz bir stroma ile gömülü düzensiz, dilate foveolar tip bezlerden oluşan sapsız lezyonlarla karakterizedir. Lamina propria, yüzeysel olarak daha fazla genişleme eğilimindedir ve içerisinde muskularis mukozadan gelen düz kas şeritleri belirgin olarak görülebilir (39). Polipler multipl ve küçük olarak bulunur. Daha çok kolonda ve ince bağırsakta görülür, midede ise daha nadirdir. Gastrointestinal poliplere ek olarak alopesi, hiperpigmentasyon ve tırnak atrofisi mevcuttur. Tanı biyopsiye ek olarak diğer klinik bulgular eşliğinde konur. Eskiden bu poliplerinin benign olduğu düşünülürken, günümüzde adenomatöz değişikliklerin ve maligniteye dönüşümün olduğuna dair çalışmalar vardır (40,41) Hastalık nadir olmakla birlikte, GİS kanserleriyle ilişkili olduğu için bu hastaların endoskopik takibi önerilmektedir (41).

E. PANKREATİK HETEROTOPI

Midenin mukoza, submukoza ya da muskuler tabakasında pankreatik doku adacıklarının olmasıdır. Çoğunlukla mide posterior duvarı, antrum büyük kurvatur tarafında, 1-2cm çapında, sesil veya saplı polipoid lezyon olarak görüntü verir ve ortada kanala ait lümenin bulunması tipiktir (42,43). Pankreatik heterotopiyle iki durumda karşılaşabiliriz. Birincisi, küçük pankreas asiner dokusu nodüllerinin görülebildiği gastroözofageal bileşkededir ve gastroözofageal reflü hastalığı için endoskopi yapılan kişilerin yaklaşık %15'inde gösterilmiştir. Metaplastik bir sürecin parçası olarak ön görülmüştür. “Gerçek” pankreas heterotopisi çoğunlukla midenin prepilorik bölgesinde görülür. Pankreas kanalının varlığı nedeniyle polipoid lezyon göbekli gibi görünebilir. Histolojik görünüm submukozal temelli normal pankreas dokusudur. Semptomatik olmadıkça tedaviye ihtiyaç duyulmaz. Nadiren mide çıkış obstrüksiyonuna sebep olabilir (44). Bu lezyonlarda düşük malign potansiyeli mevcuttur (45,46). Pankreatik duktal adenokarsinom veya pankreas nöroendokrin tümöre dönüşebilir. Fakat bu durum cerrahi eksizyona veya endoskopik gözetime gerek kalmayacak kadar nadirdir.

2.4.2. NEOPLASTİK POLİPLER

A. GASTRİK ADENOMLAR

Gastrik adenom, midede en yaygın görülen neoplastik poliptir (47). Mide adenomları, mide poliplerinin %6 ila 10'unu oluşturur (48). Mide adenomları tipik olarak kronik ve/veya atrofik gastrit zemininde ortaya çıkar. FAP'lı hastalarda mide adenomları fundik gland poliplerinden çok daha az yaygındır; tipik olarak antrumda bulunurlar ve nispeten daha düşük

olasılıkla maligniteye ilerleme riski ile ilişkilidirler. Sporadik gastrik adenomların kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülür. Çoğunlukla altıncı veya yedinci dekatta görülür. Çoğu mide adenomu asemptomatiktir. Semptomatik olanlar da genellikle GİS kanaması ve daha az oranda da obstrüksiyona neden olurlar.

Gastrik adenomun 4 genel kategorisi vardır. Bunlara bağırsak tipi, foveolar tip, pilorik bez tipi ve oksintik tip dahildir (49). Adenomlar genellikle <2cm boyutundadır. Gastrik adenomlar düz veya polipoid olabilir. Adenomlar genellikle teklidirler. Çoğu antrumda (bağırsak ve foveolar) bulunur, ancak bazıları korpus ve kardiyada (pilorik ve oksintik) da bulunabilir. Adenomların en yaygın türü, sıklıkla kronik gastrit ve mide kanseri ile ilişkili olan bağırsak türüdür. Foveolar tip gastrik adenomlarda goblet ve Paneth hücreleri yoktur, ancak epitelde müsinli gastrik foveolar hücreler bulunur. Foveolar tip gastrik adenomlar FAP ile ilişkili olmasına rağmen, FAP'li hastalarda poliplerin çoğu fundik gland polip tipindedir. Pilorik bez tipi adenomlar pilorik bezlerle kaplıdır ve sıklıkla kadeh hücresi içermeyen kistik dilate tübüller içerir. Pilorik bez adenomları kronik gastrit ile ilişkilidir ve sıklıkla ilişkili mukozal displazi alanlarını içerir (50,51). Çoğu mide fundusunda bulunur, ancak midenin yanı sıra duodenum, safra kanalları ve safra kesesinde de tanımlanmıştır (52). Oksintik bez adenomları tipik olarak proksimal mide mukozasının derinlerinde bulunur ve mukus boynu, esas ve parietal hücrelerle döşelidir (53). Farklı gastrik polip tipleri, MUC2, MUC5AC ve MUC6 için farklı boyama paternlerine sahiptirler (49).

Adenomların %8 ila 59'unun senkronize mide karsinomları ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir (54). Bağırsak adenomunda invaziv karsinomun varlığı, artan boyut, villöz kontur ve displazinin derecesi ile ilişkilidir (55). Düz adenomlarda malignite riski daha yüksektir (56). Yüksek dereceli displazi, erken mide kanserlerinin yüksek bir oranına (%40 ila 100) yakın olarak tanımlanmıştır (57). Çeşitli patolojik alt gruplardaki risk farklıdır. Bağırsak adenomları en yüksek riski oluştururken, foveolar polipler ihmal edilebilir bir neoplastik ilerleme riskine sahiptir. Pilorik ve oksintik lezyonların da senkron ve metakron kanser riski yüksektir ancak malign progresyon ile ilgili çalışmalar sınırlıdır (58).

B. MİDE NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİ

Mide nöroendokrin tümörleri (NET) çoğunlukla enterokromaffin benzeri (ECL) hücreler tarafından gelişir, ancak bazıları somatostatin, gastrin veya serotonin üretir.

Gastrik NET'ler, 3'e ayrılır (59):

1. *Tip 1 NET'ler*, tüm mide NET'lerinin yaklaşık %70 ila 80'ini oluşturur. Tipik olarak otoimmün atrofik gastritten kaynaklanan kronik hipergastrinemi ile ilişkilidirler. Yaşlı erişkinlerde, özellikle atrofik gastritli kadınlarda bulunur ve sıklıkla pernisiyöz anemi ile ilişkilidir

2. *Tip 2 NET'ler*, mide NET'lerinin yaklaşık %5 ila 8'ini oluşturur ve gastrin salgılayan bir tümörden kaynaklanan uzun süreli hipergastrinemiden kaynaklanır. Peptik ülser hastalığı, karın ağrısı, diyare veya kanama ile başvuran hastalarda MEN-1 sendromu veya Zollinger-Ellison sendromu için yapılan çalışmaların bir parçası olarak sıklıkla saptanır.

3. *Tip 3 NET'ler* ise sporadiktir ve mide NET'lerinin yaklaşık %20'sini oluşturur. "Atipik karsinoid sendrom" ile ilişkilendirilebilir. Antrumda oluşur ve genellikle tektir.

Hipergastrinemi ile ilişkili mide NET'leri (tip 1 ve 2) genellikle midenin fundus ve gövdesinde çok sayıda, geniş tabanlı, sert sarımsı lezyonlardır ve nadiren >2 cm'yi geçerler.

Patolojik tanı genellikle, kromogranin ve/veya sinaptofizin için immünohistokimyasal reaktivite ile birlikte hücrelerin karakteristik sitolojik ve mimari paterninin tanınmasıyla konur (59). Elektron mikroskopisi, tümör hücrelerinin sitoplazmasında nörosekretuar granüllerin varlığını doğrulamak için faydalı olabilir.

Tip 1 ve 2 mide NET'leri genellikle sakin bir seyir gösterir. Tip 3 en agresif olanıdır; lokal veya hepatik metastazlar, rezeksiyon uygulanan hastaların %65'ine kadar mevcuttur (59).

C. GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR

Gastrointestinal stromal tümörler (GİST), gastrointestinal sistemin en sık saptanan mezenkimal tümörleridir. Gastrointestinal sistem boyunca herhangi bir yerde görülebilirler ancak en sık %70 oranında midede, daha sonra ince bağırsak (%20), kolon ve rektumda (%5) bulunurlar. Ayrıca GİS'den bağımsız olarak abdomen veya retroperitonda dahi ortaya çıkabilirler. Kadın ve erkek cinsiyette eşit oranda görülürler. Her yaşta görülme ihtimalleri vardır ancak çocuk ve gençlerde nadirdir, en sık 60'lı yaşlarda tespit edilirler (60). Bu lezyonlar, Cajal'ın interstisyel hücrelerinden meydana gelir. GİST'ler, proto-onkogen c-Kit veya PDGFRa mutasyonuna sahiptir ve %95 oranında CD117 pozitifliği mevcuttur (61). CD117 negatif olan GİST'ler, eşit derecede hassas ve spesifik bir GİST belirteci olan DOG-1 immünohistokimyası ile boyanır (62,63).

Teorik olarak tüm GİST'lerin maligniteye dönüşme olasılığının bulunduğu kabul edilir. Bu nedenle benign veya malign ayrımı yerine çok düşük risk, düşük risk, orta risk ve yüksek risk tanımlamalarının kullanılması daha doğrudur. GİST'ler için en güvenilir prognostik faktörler; primer tümörün yeri, boyutu ve mitotik indekstir (64). Gastrik GİST'ler ekstragastrik lezyonlardan daha iyi prognoz taşır. 2cm'den küçük GİST'lerin genellikle benign seyirli olduğu kabul edilmiştir (65).

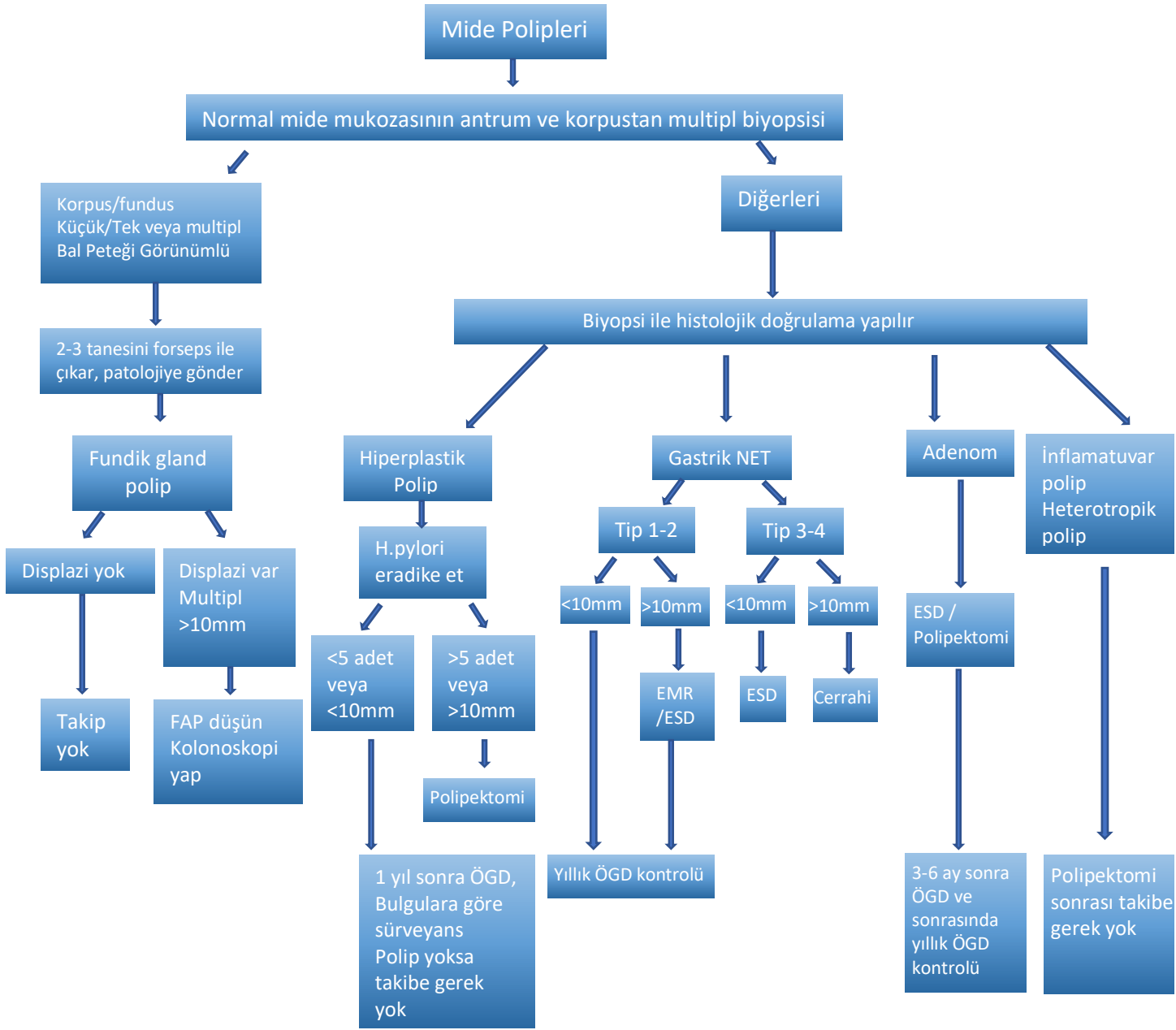
2.5. MİDE POLİPLERİNİN TANISI

Mide poliplerinin çoğu semptom vermez veya rastlantısal bulunur. En sık dispepsi şikayeti veya anemi bulgusu olur. Çok büyük polibin olduğu nadir durumlarda Bilgisayarlı tomografi (BT) taraması veya manyetik rezonans görüntüleme (MR) gibi noninvaziv görüntüleme saptanabilir. GİST'lerde endoskopik ultrasonografi ve BT taraması, lokal ve metastatik yayılımı belirlemek için önemlidir (65,66). Poliplerinin değerlendirilmesinde altın standart endoskopidir (67).

2.6. MİDE POLİPLERİNİN TEDAVİ VE TAKİBİ

Bir gastrik polibin altında yatan histopatolojiyi sadece endoskopi ile ayırt etmek zor olduğundan, tedaviye rehberlik etmek için biyopsi ve/veya en-blok rezeksiyon gereklidir. Lezyonun boyutu arttıkça malignite potansiyelinin arttığı iyi bilinmektedir ve bu nedenle 10mm'den büyük tüm lezyonların endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR) ile çıkarılması tavsiye edilir. Bazı uygulayıcılar tarafından alınan daha muhafazakar bir yaklaşım, tüm poliplerin çıkarılmasını önerir. 5mm'den büyük mukozanın herhangi bir manipülasyonundan önce, ortamın asitliğini azaltmak ve hemostazı iyileştirmek için bir doz intravenöz PPI uygulanır. Biyopsi ile endoskopiye takiben birçok durumda, biyopsi/rezeksiyon bölgelerinde iyileşmeyi iyileştirmek için 4 ila 8 hafta boyunca bir PPI'ya devam edilir. Patoloji H.Py enfeksiyonunu gösteriyorsa antibiyotik tedavisi başlanır. Polipler çıkarıldığında veya biyopsi yapıldığında ya da bir gastrit bulgusu olduğunda, endoskopistin mide içinde birden fazla yerde soğuk forseps ile mukozal biyopsiyi içeren ve gastrit etiyolojisini belirlemeyi amaçlayan mide haritalaması yapılması yaygındır. Biyopsi sonrası yönetim ve takip, endoskopi sırasında çıkarılan poliplerin histopatolojik bulgularına göre yönlendirilir. Mide poliplerinin takibi Şekil-3'te özetlenmiştir (67-71).

Şekil 3. Mide Poliplerinin Endoskopik Yönetim Algoritması (72).



NET: Nöroendokrin Tümör, FAP: Familial Adenomatöz Polipozis, ESD: Endoskopik Submukozal Diseksiyon, EMR: Endoskopik Mukozal Rezeksiyon, ÖGD: Özofagoduodonoskopi, HPy: Helicobacter Pylori

2.7. KOLON POLİPLERİ TANIMI

Polip terimi nonspesifik bir ifade olup, histopatolojik yapısına bakılmaksızın, intestinal mukozaya yüzeyinden lümeneye doğru çıkıntı olarak tarif edilir. Polipler; kalın bağırsakta (kolon ve rektum) sıklıkla multipl olup en fazla rektosigmoid bölgede oluşurlar, çekuma doğru gidildikçe görülme sıklıkları azalır (73).

Poliplerin boyutu 5mm veya daha küçük ise diminutif, 6-9mm arasında ise küçük, 1cm veya daha fazla ise büyük olarak sınıflandırılır. Bazı polipler de, örneğin lipomlar, karsinoidler veya lenfoid agregatlar dahil olmak üzere submukozadan kaynaklanır. Ancak en sık olarak mukozadan kaynaklanırlar; adenomatöz (tübüler %80'den fazla, villöz %5-15, tübülovillöz %5-15), serrated (sesil veya geleneksel) veya neoplastik olmayan polipler olarak da sınıflandırılırlar (74-76).

Polipler genellikle asemptomatiktir. En önemli klinik belirtileri aşikar yada gizli rektal kanamadır. Bazen demir eksikliği anemisi etiyolojisi araştırılırken sağ kolon yerleşimli ve gaitada gizli kanama yapan polip saptanabilmektedir (77). Büyük poliplerde lümeni kısmen ya da tam tıkanmasına bağlı olarak; kabızlık, bağırsak obstrüksiyonu, karın ağrısı, dışkılama düzeninde değişiklik ve özellikle villöz poliplerde literatürlerde McKittrick-Wheelock sendromu olarak da adlandırılan hipokalemi, hiponatremi ve hipoalbuminemi ile karakterize sekretuar tipte ishal seyrek de olsa tanımlanmıştır (78,79).

2.8. KOLON POLİPLERİN EPİDEMİYOLOJİSİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Poliplerin klinik önemi, kolon adenokarsinomunun %95'inden fazlasının poliplerden kaynaklanması gerçeğinden kaynaklanmaktadır. Adenomatöz poliplerin prevalansı, popülasyondaki KRK'nin prevalansı ile paraleldir ve hastanın yaşı, cinsiyeti ve aile öyküsüne göre değişmektedir. KRK için düşük risk altındaki popülasyonlarda, otopsi serilerinden elde edilen veriler, adenom yaygınlık oranlarının %12'den az olduğunu gösterirken, çoğu orta ve yüksek riskli popülasyonda adenomlar popülasyonun %30-40'ında bulunmaktadır. Yüksek riskli bölgelerde, 65 yaşından büyük kişilerin 2/3'ünde kolonda adenomların bulunduğu saptanmıştır (80).

Ülkemizde kolonoskopik taraması yapılan olgularda polip sıklığı %31, KRK sıklığı ise %2.3 olarak saptanmıştır (81). Kadınlarda polip sıklığı %27 ve KRK sıklığı %1 iken erkeklerde kolon polip sıklığı %37, KRK sıklığı da %3.8 olarak bulunmuştur. Tarama sonucu kolorektal polip saptanma oranları 40 yaşından itibaren yaşla artmış olup polip saptanan hastaların %14'ü 40-49 yaş aralığında, %23'ü 50-59 yaş aralığında, %27'si 60-69 yaş aralığındadır. Kolorektal polip saptanan tüm olguların %83'ünde polip tipi adenomatöz polip olarak saptanmış. Bu oran cinsiyetlere göre erkeklerin %86'sı kadınların ise %80'idir. Kolon poliplerine benzer şekilde KRK'lerde de yaşla artış saptanmıştır (81).

Türk KRK ve polip çalışma grubunun ülkemizde tarama amaçlı yaptığı kolonoskopilerin 1/3'ünde polip ya da kanser (%2.3), 1/4'ünde ise kolorektal malignite öncülü

kabul edilen adenomatöz polip saptanmıştır. Sağlık Bakanlığı tarafından sunulan verilerde ise ülkemizde tarama amaçlı yapılan toplam 37272 hastanın kolonoskopisinde %47 oranla (17517 hastada) kolorektal polip, %4.6 oranla (1714 hastada) KRK saptanmıştır (82). Risk faktörleri ilerleyen yaş, erkek cinsiyet, yüksek yağlı diyet, düşük lifli diyet, tütün kullanımı ve aşırı alkol alımını (haftada sekizden fazla içki) içerir. Ailesinde polip, KRK ve bağırsak polipozisi öyküsü olan kişilerde kolon polipleri gelişme riski daha yüksektir. İnflamatuvar barsak hastalığının polip prevalansının azalması ile ilişkili olduğu bulundu (83).

2.9. KOLON POLİPLERİN SINIFLANDIRILMASI

Polipler genellikle, sayısına, boyutuna, yerleşim yerine, genel görünümüne ve histolojik özelliklerine göre tanımlanabilmektedirler (84). Morfolojik/endoskopik olarak polipler; sesil, saplı ve yassı (flat) veya deprese olarak sınıflandırılırlar. Saplı polipler, polip ile duvar arasında mukozal bir sap izlenen poliplerdir. Görüntüleri tipiktir ve polipektomi ile alınmaları sesil poliplere göre nispeten daha kolaydır. Sesil polipler ise kolon duvarı ile tabanı yapışık olan polipler olmalarından dolayı tedavisi daha karmaşık ve problemlidir. Küçük polipler (<5mm, dimunitif polipler olarak da adlandırılır) genellikle sapsızdır. Yassı (flat) polipler, lezyonun çapının yarısından daha az yüksekliğe sahip olan poliplerdir (85). Deprese polipler (adenomların %1'ini oluştururlar), apopitoz nedeni ile polipin az büyümesi sonucu oluşan çökük lezyonlardır (86). Poliplerin spesifik tanımlaması histolojik değerlendirme temelinde yapılmaktadır. (87). Bir polibin endoskopik görünümü, genellikle histolojik yapısının iyi bir göstergesi değildir. Diminutif poliplerin %51 kadarı adenom olabilirken, malignite içerme riski polip boyutunun artması ile artar (88). Büyüklüğü 2cm'den büyük olan poliplerin malign olma riski %10 daha fazladır (89). Poliplerin %90'dan fazlası 10mm'den küçük boyuttadır (90). Büyük çoğunluğunun kansere ilerleme riski düşüktür. İlerlemiş histolojinin yaygınlık oranları 5mm'den küçük poliplerde %0,9-2,8 ve 6-9mm arasında poliplerde %5,3-15,5 olarak bildirilmiştir (91). Histopatolojik olarak polipler neoplastik ve non-neoplastik olarak iki ana başlık altında incelenirler. Poliplerin kanserleşme potansiyellerini histolojik özellikleri belirlediğinden, radyolojik veya endoskopik olarak saptanan bir polip çapına bakılmaksızın çıkarılmalı histolojik tipi ve klinik davranışı aydınlatılmalıdır (92). Kolon poliplerinin sınıflandırılması Tablo-1'de özetlenmiştir.

Tablo-1. Kolon Poliplerinin Sınıflandırılması

NOEPLASTİK MUKOZAL POLİPLER	NON-NOEPLASTİK MUKOZAL POLİPLER
Benign (Adenom)	Hiperplastik polip
Tübüler adenom	Hamartamatöz Polipler
Tübülovillöz adenom	Juvenil polipozis sendromu
Villöz adenom	Peutz-Jeghers sendromu
	Sporadik (Soliter) Juvenil Polip
	Cronkite-Canada Sendromu
	Cowden Sendromu
	Bannayan-Ruvalcaba-Riley Sendromu
Malign (karsinom)	İnflamatuvar polip
Noninvaziv karsinom	Mukozal polip
Karsinoma in situ	SUBMUKOZAL LEZYON
İntramukozal karsinom	Kolitis kistika profunda
Serrated Polip	Pneumatozis sistoidis koli
Sesil <i>serrated</i> polip/adenom	Lenfoid polipler (benign/malign)
<i>Traditional serrated</i> polip/adenom	Lipoma
Adenomatöz Polipozis Koli Sendromları	Karsinoid
FAP	Metastatik neoplazmlar
Gardner Sendromu	Diğer lezyonlar
Turcot Sendromu	

2.9.1. NEOPLASTİK MUKOZAL POLİPLER

A. ADENOMATÖZ POLİPLER

Neoplastik polip özellikleri taşırlar. Kolonik poliplerin yaklaşık 2/3'ü adenomatöz poliptir. Adenomlar displazi ile tanımlanırlar ve malign dönüşüme sahiptirler. KRK'lerin çoğu adenomlardan köken almaktadır fakat adenomların çok küçük bir bölümü kansere dönüşmektedir. (%5 veya daha az) (93).

Mikroskopik olarak daha çok displastik tübüller içeren form tübüller adenom olarak adlandırılır. Mikroskopta ince bağırsak villuslarını hatırlatır şekilde parmaklı ve displastik uzantılar gösteren tip ise villöz adenom olarak adlandırılır. Ayrıca her iki özelliği de içeren tip ise tübülovillöz adenomlar olarak adlandırılır. Bu adenomlarda villöz komponent oranı %25 ile %75 arasındadır ve villöz komponentin oranı arttıkça kanser riski de artmaktadır. %80-86 oranında tübüller polipler, %8-16 oranında tübülovillöz polipler ve %3-16 oranında villöz polipler görülmektedir (94).

a. Tübüler Adenomlar: Genellikle sapsız ve küçüktür. Düz olanları ise eksofitik ve polipoid büyüme göstermemektedir, hemen yakınındaki normal mukoza kalınlığının iki katını geçmezler (95). Tübüler adenomların %90'ı kolonda (96), bunların da yarısı rektosigmoid bölgede bulunur (97). Çalışmaların yarısında tek polip mevcutken, diğer yarısında iki ya da daha çok polip birlikte bulunur. Adenomlardan 3mm'ye kadar olanları sapsızdır. Boyutları 2.5cm'ye kadar olabilir. Histolojik olarak %75'i tübüller gland, sapsızları ise fibromusküler doku yapısındadır. Tübüler adenomlarda mukozada sınırlı, karsinoma kadar bütün displazi dereceleri ve sapsız kısmında submukozaya kadar ilerleyen invaziv karsinom gözlenebilir (98).

b. Tübülovillöz Adenomlar: Tübüler ve villöz bölgelerin karışımıdır. Bir sapsız sahip olma sıklıkları, boyutları, displazi derecesi ile intramukozal veya invaziv karsinom taşıma riski açısından bu lezyonlar, tübüller ve villöz adenomlar arasında intermediyer bir yapıda bulunur (98).

c. Villöz Adenomlar: Daha büyüktür ve daha malign epitelyal poliplerdir. Çoğunlukla yaşlı hastalarda, en sık rektumda ve rektosigmoid bölgede yerleşirler, fakat kolonun herhangi bir bölgesinde yerleşim gösterebilirler. Çoğunlukla sesil yapıdadır, çapları 10cm'ye kadar görülebilir. Kadifemsi ya da karnabahara benzeyen bir yüzeye sahiptir, çevre mukozadan 1-3cm'ye kadar çıkıntı oluşturan kitleler şeklindedir. Histolojik olarak displastik, bazen de düzensiz kolumnar epitel ile döşeli eğrelti otu yaprağı benzeri, villiform mukoza uzantıları

olarak gözlenir. Displazinin bütün dereceleri ile karşımıza çıkar. Bu lezyonların %40'ında invaziv karsinom görülür. Karsinom sıklığı, polip boyutu ile ilişkilidir (98).

--**Düşük Dereceli Displazi:** Adenomalar az miktarda düşük dereceli displastik değişiklikler bulundurulur. Histopatolojik olarak, minimal hiperkromatizm gösteren nükleuslar stratifiye displastik epitel içerisinde bulunan oval ya da iğsi, pleomorfik özellik gösterirler (99).

--**Yüksek Dereceli Displazi:** Histopatolojik olarak hücrelerin kolumnar sekli kaybolmuştur. Onun yerini nispeten yuvarlak hücreler almış olup, kriptlerde irregüler dallanma ve tomurcuklanma izlenir. Nükleol/sitoplazma oranı artmış olup, nükleuslarda polarite söz konusudur. Nükleuslar pleomorfik ve yığılaşmış şekilde görülürler. Yüksek dereceli displazi muskularis mukozayı geçerse karsinoma dönüşür. Yüksek dereceli displazi invaziv karsinoma geçişin belirteçidir. (100). Adenomlar sporadik olduğu gibi, HNPCC ve FAP gibi herediter olarak da oluşabilirler. Somatik hücrelerde biriken birtakım mutasyonlar sonucu sporadik, FAP ve MUTHY ilişkili polipozis sendromu (MAP) gibi herediter patolojiler meydana gelir (101). Yaş, ailede kolorektal karsinom öyküsü primer risk faktörleridir. Polibin 1cm'den büyük olması, şiddetli displazi özelliği göstermesi, %25'inden fazlasında villöz komponent içermesi malign transformasyon açısından diğer risk faktörleridir. İleri yaş kolonik adenom oluşması için en önemli risk faktörüdür. Kolonoskopik tarama çalışmalarında, adenomatöz polip prevalansı 40 yaş öncesi yaklaşık %20-30 iken, 60 yaştan sonra %40-50'dir (102). Ailede kolorektal kanser veya polip öyküsü olan hastalarda adenom görülme oranı yüksektir. Eğer aile öyküsü ile ilişkilendirilen akraba sayısı birden fazla veya genç yaşta ise bu risk artışı daha nettir (103).

B. SERRATED ADENOM

Serrated adenomlar kolorektal poliplerin yaklaşık %0,6-1,3'lük kısmını oluşturur. Endoskopik olarak serrated polipler genellikle 2-10 mm çapındadır (104). Kolonoskopik incelemede kolon aşırı distandü olduğunda düzleştiklerinden, az distandü olduğunda ise mukozadaki kıvrımların arasında kalması nedeni ile kolayca gözden kaçarlar. Bu polipler genelde hiperplastik poliplerden daha büyük olup kolonun proksimal ve distal kısmı ile rektum arasında yerleşim gösterirler (105,106). Serrated polipler; *sesil serrated adenom* ve *klasik serrated adenom*dan oluşur. Sesil serrated adenom genellikle orta yaşlı kadınlarda görülür ve sağ kolonda yerleşim gösterir. Tipik olarak sapsızdır ve malignite riski fazladır (106). Çapları birkaç milimetreden, santimetreye kadar değişkenlik gösterir. Genellikle muskularis mukoza tabakasına paralel uzanarak kriptaların tabanını genişletirler. Klasik serrated adenom ise 2003'te tanımlanmıştır ve kolorektal poliplerin %1'inden azını oluşturur. Bu polipler daha az

görülür, çoğunlukla saptır ve genellikle sigmoid kolon ile rektumda yerleşim gösterirler. Endoskopik olarak kolayca fark edilirler (106).

Serrated adenomda kompleks villüs büyüme paterni, ekzofitik değişiklikler ve displastik denilebilecek kendine özgü hücre tipinin olması gibi birçok değişiklikler vardır ve yaşlı hücrelerden oluşan nonproliferatif bir özelliğe sahiptir (106). Serrated poliplerde yapısal anomalilerin oluşması, hücresel düzeyde proliferasyon sonucu olur (106). Serrated adenomlar, başlarda adenomatöz özellikler gösteren hiperplastik polipler olarak kabul edilmiş, son dönemlerde ise sporadik adenomların histolojik bir fenotipi olarak tanımlanmıştır (107,108). Bu poliplerin serrated kripleri hiperplastik poliplere göre daha uzun ve geniştir (108). Bazı serrated adenomlu hastaların polipleri displastik değişiklikler gösterir, ancak bu durum, klasik nonserrated adenomdaki displaziden daha farklıdır (106). Özetle; serrated adenomların malignleşme potansiyeli mevcut olsa da, kanserle ilişkisi henüz tam olarak açıklanamamıştır (109).

C. ADENOMATÖZ POLİPOZİS KOLİ SENDROMLARI

a. Familial adenomatöz polipozis (FAP)

FAP tipik olarak çoklu kolorektal adenomatöz poliplerin (tipik olarak 100'den fazla) varlığı ile karakterizedir (110). FAP ve varyantlarına, kromozom 5q21-q22'de bulunan tümör baskılayıcı gen, APC içindeki germ hattı patojenik varyantları sebep olur (111). FAP, kolon polipozuna neredeyse tamamen nüfuz eden, ancak hastalığın ekstrakolonik belirtilerinin değişken penetrasyonu ile otozomal dominant bir kalıtım gösterir. FAP vakalarının %25 kadarı de novo APC mutasyonları sonucu oluşmaktadır (112). FAP, çok sayıda kolorektal adenomun (genellikle yüzlerce) varlığı ile karakterizedir. FAP ile bazı ekstrakolonik belirtiler de ilişkilendirilmiştir. Hastalar genellikle, kolorektal kanser semptomları görülene kadar semptom vermezler. Bu gibi durumlarda, FAP'li hastalar; GİS kanama, karın ağrısı ve ishal ile klinik verirler. Çoğu hastaya 20 ila 40 yaşları arasında tanı konulur ve bunların %75'i semptomatiktir. Bu oranlar, artan farkındalık ve genetik testin yaygınlığı ile değişkenlik gösterir (113). Gardner sendromu, attenüe FAP, Turcot sendromu gibi varyantları mevcuttur. On veya daha fazla kümülatif kolorektal adenomu bulunan herhangi bir hastada FAP tanısından şüphe edilmelidir. Ayrıca, bir bireyde duodenal/ampuller adenomlar, desmoid tümörler, papiller tiroid kanseri, retinal pigment epitelin konjenital hipertrofisi (CHRPE), epidermal kistler veya osteomlar gibi FAP'nin ekstrakolonik özellikleriyle birlikte adenom öyküsü olup olmadığından da şüphelenilmelidir. Bazı durumlarda, FAP'ın klinik teşhisi, yaygın kolon polipozunun otozomal

dominant kalıtımı ve klasik ekstra kolonik özellikleriyle kolayca koyulur. APC genindeki bir germ hattı mutasyonu FAP tanısı koyar (114,115).

b. Gardner sendromu

Gardner sendromu, başlangıçta kolonik polipozlu ve ekstrakolonik belirtileri olan aileleri belirtmek için kullanılan bir terimdir (116). Bu ekstraintestinal belirtiler arasında desmoid tümörler, sebasöz veya epidermoid kistler, lipomlar, osteomalar (özellikle mandibulada), fibromlar, süpernümerer dişler, mide fundik gland polipleri, juvenil nazofaringeal anjiyofibromlardan oluşmaktadır. Gardner sendromuna altta yatan bir APC mutasyonu da sebep olduğundan ve FAP'li çoğu birey değişmez bir şekilde bazı ekstra kolonik özellikler sergilediğinden, FAP ve Gardner sendromu arasındaki ayrımın yapılması bilimseldir ve terimler esasen birbirinin yerine kullanılır (117).

c. Turcot sendromu

Beyin tümörü-polipozis sendromu olarak da bilinen Turcot sendromu, özellikle ailesel kolon kanserinin beyin tümörleri (öncelikle medulloblastomalar ve gliomalar) ile ilişkisini tanımlayan bir ifadedir (118).

2.9.2. NON-NEOPLASTİK MUKOZAL POLİPLER

A. HİPERPLASTİK POLİPLER

Kolonda en sık rastlanan non-neoplastik polip tipi hiperplastik olanlardır. Tipik olarak sol kolona yerleşmekte olup en sık rektosigmoid bölgede bulunurlar ve boyutları çoğunlukla 5mm'den küçüktür. Saplı ya da sapsız olabilirler. Müsin içerikleri normal mukozaya göre artmıştır. Hücrelerde atipi görülmemesi önemli bir noktadır ve bu sebeple de neoplastik sınıfta yer almazlar (119). Yaş ile görülme sıklığı artar. 50 yaş ve üzerindeki asemptomatik bireylerde %9-10 oranında görülmektedir. Otopsi serilerinde görülme oranı %20-35 arasındadır ve erkeklerde görülme oranı daha çoktur (120). Hiperplastik poliplerin malign potansiyel taşımadıkları düşünülmekle birlikte, hiperplastik polip prevelansı ile kolorektal kanser riski arasında çok belirgin olmayan bir ilişki olduğuna inanılmaktadır. 2cm üzerindeki poliplerde displazi ve malignite riski artmaktadır. Bunların makroskopik olarak adenomatöz poliplerden ayırt edilmesi çok güç olmasına rağmen, mikroskopik olarak displazi göstermemeleri ve karakteristik olarak stellat görünümü olması kolayca ayırt edilmesini sağlar. Görünüm olarak adenomatöz poliplerden ayırt etmek güç olduğundan rezeke edilir (121).

a. Hiperplastik Polipozis Sendromu

Multipl, büyük ve proksimal yerleşimli hiperplastik poliplerle karakterizedir. Tanı için WHO (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından belirlenen kriterlerden en az biri olmalıdır:

- Herhangi bir boyutta >20'den fazla olan en az 5 tanesi rektumun proksimalinde olan serrated lezyon/polip
- Rektumun proksimalinde yerleşimli hepsi 5-10mm boyutunda en az 5 adet serrated lezyon/polip olması (122).

B. MUKOZAL POLİPLER

5mm'den küçük olan normal kolon mukozası görünümünde, klinik önemi olmayan poliplerdir (123).

C. İNFLAMATUVAR POLİPLER

İnflamatuvar polip, gastrointestinal sistemde az görülen filamentöz görünümünde olan bir lezyondur. Esas olarak yerleşim yeri mide antrumu olan bu lezyonlar nadir olarak ince bağırsak, kolon ve özofagusta da görülürler. Mikroskopik olarak epitelde atipi görülmeyen bu lezyonlarda irili ufaklı gland yapıları görülebilmektedir (124). Genellikle kronik inflamatuvar bağırsak hastalığı (Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı), amebik kolit, iskemik kolit veya bakteriyel dizanteri gibi ciddi kolit ile seyreden hastalıklarda ortaya çıkabilen eozinofilik lökositlerden zengin lezyonlardır. Malignite riski taşımayan bu polipler, malignite potansiyeli taşıyabilen hastalıklar zemininde geliştiklerinden dikkatli değerlendirilmeleri gerekir (125).

D. HAMARTAMATÖZ POLİPLER

GİS'te hamartomatöz polipler nadiren görülür. Sporadik (soliter juvenil polip) görülebildiği gibi genetik (Peutz-Jeghers sendromu, Juvenil polipozis, Cowden sendromu) de olabilirler. Mukoza düzeyinde epitelyal bir atipi göstermezler, bu nedenle karsinom gelişimi pratik olarak olmadığı düşünülmektedir. Genellikle non-neoplasik olarak adlandırılan hamartomatöz polipler genetik zeminde geliştiğinde displazi ve kanser geliştirebilirler (126).

a. Juvenil Polip

10 yaş altı çocuklarda en sık görülen kolorektal polip tipidir, fakat her yaşta tanı alabilir. Rektosigmoid alanda yerleşik olan bu polipler saplı ve büyük boyutlu görülebilmektedir. Rektal kanama kliniği ile ortaya çıkabilir ve otoampute olarak gaita ile birlikte atılabilirler. Soliter

olduğu durumlarda malign potansiyelleri yoktur ve nüks göstermezler. Nadiren Juvenil Polipozis Koli ile ilişkilidirler ve bu durumda malign potansiyelleri bulunur (127).

b. Juvenil Polipozis Koli (JPC)

Otozomal dominant kalıtmıdır. Juvenil polipozis koli sendromu tanısı için kolonda beşten fazla juvenil polip bulunması, aile öyküsü ile birlikte juvenil polip olması ve GİS boyunca juvenil poliplerin bulunması gereklidir (128).

c. Peutz-Jeghers Sendromu

Peutz-Jeghers Sendromu (PJS) gastrointestinal sistemde multipl hamartamöz polipler (en sık ince bağırsak olmak üzere mide ve kolorektal bölgede) ve deride mukokutanöz pigmente nevüslerin görüldüğü, otozomal dominant kalıtım gösteren ve 19. kromozom üzerindeki serin treonin proteinkinaz (STK11/LKB1) genindeki mutasyon ile karakterizedir. Polip sayısı 1-20 arasında, boyutları ise 1mm ile 50mm arasında değişir. Kadın ve erkekte eşit oranda görülürler. Hastalar genellikle 30'lu yaşlarda semptomatik hale gelir. En sık görülen semptom karın ağrısıdır, invajinasyon ve rektal kanama da eşlik edebilir (129). Bu hastalarda, gastrointestinal ve bağırsak dıőı malignite açısından artmış bir risk vardır. Kadınlarda; meme, serviks ve over kanseri, erkeklerde testiküler tümörler, ayrıca pankreas tümörleri de her iki cinsiyette en sık görülen tümörler olarak belirtilmektedir (130).

d. Cronkhite-Canada Sendromu

Etiyolojisi bilinmeyen ve ailesel olmayan bir sendrom olup alopesi, cillte pigmentasyon artışı, gastrointestinal polip, kilo kaybı, ishal ve karın ağrısı gibi bulgulara yol açar. Bu sendromdaki polipler hamartomatöz olup neoplastik özellik taşımazlar. Lamina propriyada miksoid depolanma ve eozinofilik infiltrasyon artışı ile gider. 5 yıllık mortalitesi %55'tir (131).

e. Bannayan-Ruvalcaba-Riley Sendromu

Otozomal dominant olarak kalıtım gösteren bir hastalıktır. 10q23 kromozomunda PTEN gen mutasyonu mevcuttur. Hamartomatöz polipler, tipik kranyofasiyal görünüm, büyüme-gelişme geriliği ve karakteristik dermatolojik bulgular (penis ve glans peniste pigmente maküller) söz konusudur (132).

f. Cowden Sendromu

Hereditör, otozomal dominant olarak kalıtım gösteren bir hastalıktır. 10q23 kromozomunda PTEN gen mutasyonu mevcuttur. Deri ve müköz membranlarda diffüz

hamartomlar ile karakterizedir. Hastaların üçte birinde gastrointestinal hamartomlar vardır (128).

2.9.3. SUBMUKOZAL POLİPLER

Genellikle çocukluk çağında görülen ve gerçek polip olmayan submukozal lenfoid yapılar ya da erişkinlerde görülen submukozal lipomlardır. Gerçek anlamda polip değildirler. Lenfoid agregatlar, leiomyomlar, lipomlar, fibromlar, hemanjiyomlar, karsinoidler ve metastatik lezyonlar gibi birçok subepitelyal lezyon, mukozada polipoid görünüm oluşturabilir. Bu lezyonların dikkatle değerlendirilmesi ve gerekli durumlarda biyopsi alınması önemlidir (129).

A. LENFOİD HİPERPLAZİ

Lamina propriyada diffüz bir şekilde lenfosit birikimi sonucu oluşurlar ve diffüz nodüler lenfoid hiperplazi olarak isimlendirilirler. Kolon mukozasında 5mm'den küçük polipoid yapılar şeklinde karşımıza çıkarlar. Bu lezyonlar FAP ile karıştırılabilir ve ayırt edilmeleri önemlidir (130).

B. PNÖMOTOSİS SİSTOİDES İNTESTİNALİS

İnce veya kalın bağırsak submukozasında hava dolu birçok kist içeren yapılardır. Çoğunlukla semptom vermezler; ancak nadiren pnömoperitonomla ilişkili bulunabilirler. Skleroderma veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile de ilişkili olduğu düşünülmektedir. İskemi, nekroz, nekrotizan enterokolit gibi komplikasyonların gelişme ihtimali vardır (130).

C. KOLİTİS KİSTİKA PROFUNDA

Bunlar, 3cm'den küçük polipler olup rektumda lokalize olurlar ve submukozada mukus dolu dilate glandlarla karakterizedirler. Cerrahi yara iyileşmesi ya da enflamasyonun iyileşmesi sürecinde ortaya çıkarlar. Makroskopik görünüm olarak, soliter rektum ülserine benzerler. Displazi içermeyip karsinomdan ayırt edilmelidirler (131).

2.10. KOLON POLİPLERİNİN TANISI

2.10.1. Fleksibl Sigmoidoskopi ve Kolonoskopi:

A. Fleksibl Sigmoidoskopi:

Fleksibl sigmoidoskopi işlemi ile sol kolon ve rektumda yerleşmiş olan kolorektal tümörleri %70 oranında tespit edilebilir (132). Fleksibl sigmoidoskopi, erken evre kanserler ve premalign poliplerin tespitini ve çıkarılmasını sağlayarak kolorektal karsinom sıklığını da

azaltır. Bağırsağın doğrudan görüntülenmesi, polipektomi yapılabilmesi ya da biyopsi alınabilmesine imkan sağlaması yanında, incelenen bağırsak segmentinde polip için yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahip olması, fleksibl sigmoidoskopun avantajlarıdır (133). Buna karşın fleksibl sigmoidoskopun önemli dezavantajı, sadece sol kolon polip ve kanserlerini görebilmesidir. Halbuki gaitada gizli kan (GGK) tespit edilen hastalar ile fleksibl sigmoidoskopide adenomatöz polip ya da kanser bulunan hastalarda tüm kolonun incelenmesine ihtiyaç vardır (134). Çünkü fleksibl sigmoidoskopide adenomatöz polip görülen hastaların yaklaşık 1/3'ünde proksimal kolonda da lezyon olduğu tesbit edilmiştir (135).

B. Kolonoskopi:

Fleksibl kolonoskopi, tüm kolon ve rektumu tarayarak polipler ile premalign lezyonları bulma ve çıkarma özelliğine sahip tek yöntemdir. Bu yöntemin kullanılması sonucu poliplerin tanı, tarama, sınıflama ve tedavileri daha kolay yapılmaya başlanmış, premalign lezyonların erken tanınması ve çıkarılması ile de kolorektal kanser sıklığı ve ölüm oranı azaltılmıştır (134). Kolonoskopi ile çekuma ulaşma oranı % 80-95'tir . Bu yöntem, küçük polipleri yakalamada kısmen dezavantajlıdır ve 5mm'den küçük poliplerin % 25'ini, 1cm'den büyük poliplerin ise %10'unu gözden kaçırabilir (134). Hasta için bağırsak hazırlığının ve işlemin uygulamasının zor olması, sedasyon gerektirmesi, her hastada çekuma ulaşamaması nedeniyle kolonik incelemenin eksik kalması, doğruluk oranının yapana bağlı olması ve komplikasyon gelişme riskinin olması ise işlemin diğer dezavantajlarıdır (135).

C. Çift Kontrastlı ve Baryumlu Kolon Grafisi:

Bu yöntemde bağırsak mukozası baryumla sıvanır, rektal kateterle kolona hava verilir ve floroskopi altında çok sayıda grafi çekilir (136). Çift kontrast kolon grafisi, küçük lezyonların tespit edilmesinde tek kontrastlıya göre daha duyarlı ve özgüldür. Çift kontrast kolon grafisinin duyarlılığı, 1cm'den küçük polipler için %50-80, 1cm'den büyükler için %70-90, Dukes evre A ve B'deki karsinomlar için ise %55-85 iken, tek kontrastlıda 5mm'nin altındaki lezyonlar için %20-30'dur (137). Kolon grafileri fleksibl kolonoskopi ile kıyaslandığında, hasta için kolay bir işlem olması, sedasyon gerektirmemesi, komplikasyon oranının çok düşük olması, bir çok merkezde yapılabilmesi ve %5 hastada kolonoskopi ile ulaşamayan çekumun değerlendirilmesine olanak sağlaması, işlemin önemli avantajlarıdır. İşlemin dezavantajları ise, biyopsi ve tedavi şansının olmaması ve doğruluk oranının lezyonun boyutuyla doğrudan ilişkili olmasıdır (137). Genel olarak kolon grafilerinin %5-10'unda sonuçlar tatminkar olmamaktadır (134).

D. Manyetik Rezonans (MR) Kolon Grafisi:

MR ile görüntüleme temeline dayanan yeni bir tanısal metottur. Kolorektal kitlelerde sensitivitesi %90, spesifitesi %100, tanıdaki genel doğruluk oranı ise %94.3 olarak bulunmuştur (138). MR kolonografi ile 5mm'nin altındaki lezyonların çoğunun gözden kaçabildiği, ancak 10mm'nin üzerindeki lezyonların tümünün tespit edilebildiği gözlenmiştir (139). İşlemin, her planda görüntüleme yapabilmesi, daha az invaziv olması, kolorektal kanserlerin doğru evrelendirilmesinde etkin bir rolünün olması ve günlük kullanımda uygulanabilir olması gibi avantajları vardır (138).

E. Bilgisayarlı Tomografi (BT):

Hara ve arkadaşları spiral BT ile yaptıkları bir çalışmada, endoskopik olarak kanıtlanmış 30 polipte, 10mm'den büyük poliplerde duyarlılık %100, 6-9mm arasındaki poliplerde %71,5mm'den küçük poliplerde ise %28 olarak bildirmişlerdir (140).

F. Kan İncelemeleri:

Kan ve idrarla ilgili incelemeler kolorektal poliplerin tanısında önemli yeri yoktur, fakat anemi ve elektrolit denge bozukluklarını göstermede faydalıdır. Bu nedenle kolorektal polip tespit edilen hastalarda işlem öncesi rutin olarak hematolojik ve biyokimyasal tetkikler yapılmalıdır (137).

G. Gaitada gizli kan (GGK):

Bu tetkik KRK taramasında en sık kullanılan testlerden biridir, gizli kanamanın gösterilmesinin yanı sıra polip tanısında da yararlı olur (137). Hemoglobindeki hidrojen peroksidaz aktivitesinin ölçümüne dayanmaktadır. Basit bir testtir, fakat kullanılan hemokült testi kanser ya da polip için özgül olmadığından yanlış pozitif veya yanlış negatif sonuçlar verebilir. Peroksidaz veya psödoperoksidaz bulunduran kırmızı et, bazı sebze ve meyveleri yiyenlerde yanlış pozitif sonuç verebilir. Benzer şekilde C vitamini ve antioksidanlar reaksiyonu bozarak yanlış negatif sonuçlara neden olabilirler. Test yapılırken gaitanın değişik yerlerinden örnekler alınarak hemokült slaytına sürülür. Buna hidrojen peroksidaz eklendiğinde mavi renk oluşması pozitif olarak değerlendirilir (134,141). GGK testi pozitif olanlara tanısal amaçlı kolonoskopi yapılmaktadır (134).

2.11. KOLON POLİPLERİN TEDAVİSİ VE TAKİBİ

Kolon adenomlarının eradikasyonu, KRK riskini ve mortaliteyi en aza indirmek için önemlidir. Bu durum Amerika Birleşik Devletlerinde geniş tarama programlarının başlaması sonucu KRK insidansının azalması ile desteklenir (142).

Küçük poliplerin çıkarılmasının faydası net olarak belirlenmemesine rağmen, Amerikan Ulusal Polip Çalışma Grubunda bütün adenomların çıkarılması ile kanser insidansında %76–90 oranında bir azalma tespit edilmiştir. Ek olarak uzun süreli takibinde (23 yıldan fazla) adenomları çıkarılmış olan hastalarda kolon kanseri nedeniyle mortalitede %53'lük bir azalma gösterilmiştir (143). Saplı poliplerde genellikle endoskopik tam eksizyon yeterlidir. Ancak histopatolojik incelemede lenfovasküler invazyon varsa, tümör kötü diferansiye ise ve rezeksiyon sınırı 2mm'den az ise kolon rezeksiyonu gerekir. Sesil poliplerde submukoza, muskularis propriaya çok yakın komşulukta olduğundan invaziv karsinom saptanması halinde kolektomi yapılmalıdır. Genel olarak endoskopik polipektomi, saplı malign poliplerin %99.7'sinde, sapsız malign poliplerin %98.5'inde küratiftir. Yetersiz rezeksiyon, kötü diferansiyasyon, lenfatik veya vasküler invazyon gibi nedenler endoskopik polipektomilerde kür oranını %91'e düşürür ve segmental kolektomi endikasyonunu doğurur (144). Eğer çok sayıda küçük polip tesbit edilirse (>20) sendromik tanılar için hasta araştırılmalıdır. Kolonik polipektomi, saplı polipler için elektrokoter ile snare polipektomi veya sapsız polipler için mukozal rezeksiyon ile tanı ve tedavi amaçlı kolonoskopi sırasında yapılır.

KRK taramasına yönelik kılavuzlar, genel popülasyon için 50 yaşından başlayarak, risk altındaki hastalar için de daha erken kolonoskopi yapılmasını önermektedir, ancak yaşam beklentisi 10 yıldan az ise taramanın durdurulmasını da önermektedir. KRK için risk faktörleri arasında polip patolojisi (adenomatöz, serrated, yüksek dereceli displazili, %25'ten fazla villöz histolojiye sahip), çapı (1cm'den büyük polip), proksimal kolonda bulunması ve polip sayısının üçten fazla olması yer alır. KRK taraması ile ilgili öneriler Tablo-2'de özetlenmiştir (214,215).

Tablo-2: Kolonoskopik Takip için Öneriler (American Gastroenterological Association)

Küçük (<10mm) rektal hiperplastik polip	10 yılda bir kolonoskopi
1-2 adet küçük (<10mm) tübüler adenom	5-10 yılda bir kolonoskopi
3-10 adet tübüler adenom	3 yılda bir kolonoskopi
>10 adet adenom	<3 yılda bir kolonoskopi
1 ya da daha fazla büyük (>10mm,) tübüler adenom	3 yılda bir kolonoskopi
1 ya da daha fazla vilöz adenom	3 yılda bir kolonoskopi
Yüksek dereceli displazi içeren adenom	3 yılda bir kolonoskopi
Sesil serrated polip (displazi içermeyen)	5 yılda bir kolonoskopi
Sesil serrated polip (displazi içeren)	3 yılda bir kolonoskopi

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Amacı

Çalışmamızda hem üst GİS'te hem de alt GİS'te saptanan poliplerin demografik, klinik, histopatolojik ve biyokimyasal özelliklerinin analizini yapmayı, bu vesileyle de poliplerin lokalizasyonunun (üst GİS yerleşimli veya alt GİS yerleşimli olmasının ya da alt GİS'te olup sağ kolon veya sol kolon yerleşimli olması); poliplerin histopatolojik özellikleriyle, biyokimyasal tablo üzerine olan etkileriyle, yaş ve cinsiyet gibi demografik özelliklerle, endoskopik işlem endikasyonlarıyla ve polip boyutuyla olan ilişkisini saptamayı amaçladık.

3.2. Araştırmanın Tipi

Araştırma retrospektif kohort olarak planlanmıştır.

3.3. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

01.01.2016-31.12.2021 tarihleri arasındaki Van YYÜ Dursun Odabaş Tıp Merkezinde Endoskopi-Kolonoskopi ünitesindeki hastalarla yapılacaktır.

3.4. Araştırmanın Kapsamı

Çalışmamıza Van YYÜ Dursun Odabaş Tıp Fakültesi Gastroenteroloji ve Genel Cerrahi bölümünde endoskopi ünitesinde yapılan işlemlerde son 5 yılda polip saptanan 900 hasta dahil edilmiştir. Hastalara patoloji raporlarındaki polip ifadesiyle bilgi işlem bölümünden yardım alınarak dosya numaralarına ulaşıldı. Hastaların endoskopi ve kolonoskopisi Fujinon EG-530 Video Endoskopi Sistemi ile yapıldı.

3.5. Araştırmaya dahil olma kriterleri;

- Gastroskopi ve kolonoskopide polip saptanması
- 18-90 yaş aralığında olması

3.6. Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri:

- Eksik raporlanmış endoskopik işlemler
- <18 yaş >90 yaş hastalar

3.7. Veri Toplama Tekniği ve Araçları

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Enlil sisteminden endoskopik işlem raporlarında "polip" anahtar sözcüğü ile taranan 01.2016-12.2021 tarihleri arasındaki işlem raporları ve hastaların biyokimyasal verileri (CRP, Sedimantasyon,

Hemoglobin, Trombosit, Lökosit, RDW, ferritin değerleri), histopatolojik verileri (polip patoloji sonuçları ve polip boyutları), endoskopik işlem endikasyonları ve hastaların demografik verileri istatistiksel analiz ile karşılaştırılacaktır.

3.8. Etik kurul izni

Bu çalışma; Van YYÜ Dursun Odabaş Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 14.10.2022 tarihli ve 2022/10-22 sayılı etik kurul onayı ile yapılmıştır.

3.9. İstatistiksel Analiz

“Üst ve Alt Gastrointestinal Sistemde Saptanan Poliplerin Demografik, Klinik, Biyokimyasal ve Histopatolojik Bulgularının Retrospektif Analizi” isimli çalışmamızın örnek genişliğini hesaplamada, her değişken için Power (Testin Gücü) en az %80 ve Tip-1 hata %5 alınarak belirlenmiştir. Çalışmadaki sürekli ölçümlerin normal dağılıp dağılmadığına Kolmogorov-Smirnov ($n > 50$) ve Skewness-Kurtosis testleri ile bakılmış ve ölçümler normal dağıldığından dolayı parametrik testler uygulanmıştır. Çalışmadaki değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma, minimum, maksimum, sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. “Kategorik gruplara” göre sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında “Bağımsız T-testi” veya “Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA)” yapılmıştır. Varyans analizini takiben farklı grupları belirlemede “Duncan testi” kullanılmıştır. Kategorik değişkenler ile grup arasındaki ilişkileri belirlemede “Ki-kare testi” hesaplanmıştır. Sürekli ölçümler arası ilişkiyi belirlemede Pearson korelasyon katsayıları hesaplanmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi (α) %5 olarak alınmış ve analiz için SPSS (IBM SPSS for Windows, ver.26) istatistik paket programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

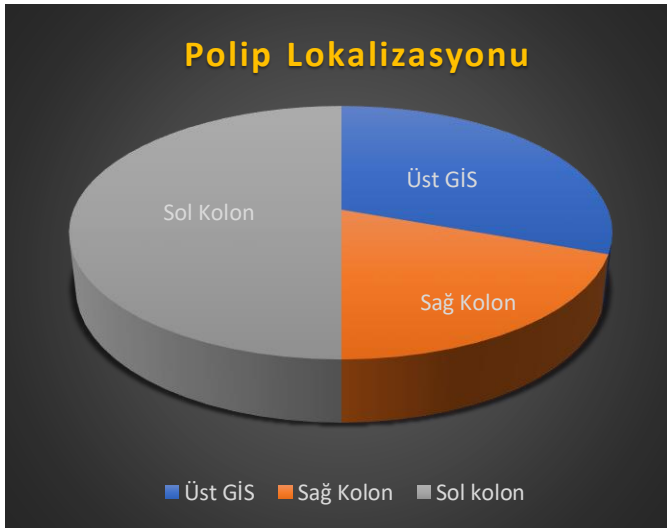
Çalışmaya dahil edilen toplam 900 hastanın 464'ü (%51,6) erkek, 436'sı (%48,4) kadındır. Hastaların yaş ortalaması ise 59,7'dir. Cinsiyetler arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,695$). Cinsiyet dağılımı Grafik-1'de gösterilmiştir.

Grafik-1: Cinsiyet dağılımı



Polipler lokalizasyonlarına göre üst GİS ve alt GİS olarak 2 gruba ayrıldı; Üst GİS'te polip görülme oranı %30,6 (n=275), alt GİS'te görülme oranı %69,4 (n=625)'tür. Ayrıca alt GİS'te saptanan polipler de ek olarak analiz edilmek üzere sağ kolon ve sol kolon olmak üzere 2 gruba ayrılmış olup üst GİS, sağ kolon ve sol kolon olmak üzere 3 grup oluşturularak analiz edildi; Üst GİS'te polip görülme oranı %30,6 (n=275), sağ kolonda polip görülme oranı %19,4 (n=175), sol kolonda polip görülme oranı %50 (n=450)'dir. Polip lokalizasyonu Grafik-2;'de gösterilmiştir.

Grafik-2: Polip lokalizasyonu



Cinsiyete göre polip lokalizasyonları değerlendirildiğinde; kadınlarda üst GİS'te polip görülme oranı (%62,9, n=173) erkeklere göre (%37,1, n=102) anlamlı olarak yüksekti (p:0,001). Erkeklerde kadınlara göre sol kolonda polip görülme oranı (sırasıyla; n:257 ve

%57,1; n:193 ve %42,9) da sağ kolonda polip görülme oranı (sırasıyla; n:105 ve %60; n:70 ve %40) da anlamlı olarak yüksekti (p:0,001).

Polipler boyutuna göre de 3 gruba ayrıldı; <5mm boyutunda polip görülme oranı %61,3 (n=552), 5-10mm boyutunda polip görülme oranı %30,3 (n=273), >10mm boyutunda polip görülme oranı %8,3 (n=75)'dür. Polip boyutu ile kadın ve erkek cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunamadı (p=0,87). Üst GİS'te ortalama polip boyutu 4,75±5,35mm, sağ kolonda ortalama polip boyutu 4,5±4,1mm ve sol kolonda ortalama polip boyutu 5,92±7,17mm olarak saptandı (Tablo-3). Sol kolondaki poliplerin boyutu sağ kolon ve üst GİS poliplerine göre anlamlı olarak yüksek saptandı (p:0,008). Tüm poliplerin boyutlarına göre GİS'te dağılımı Grafik-3'te gösterilmiştir.

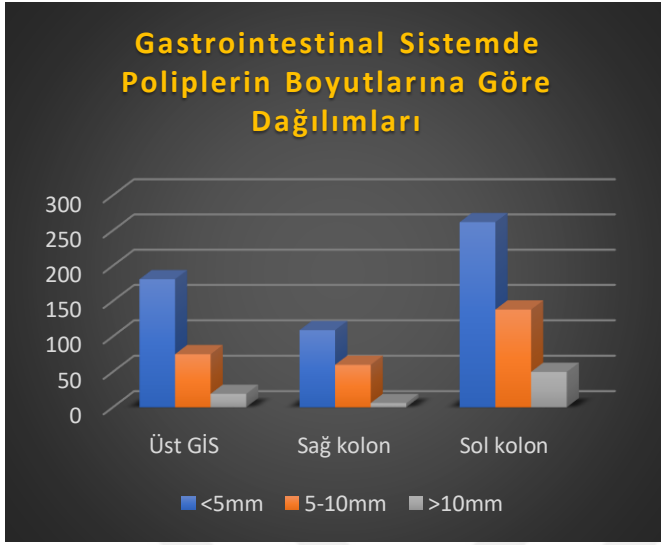
Tablo-3: Gastrointestinal sistemde saptanan poliplerin boyutları

		Polip Boyutu					*p.
		N	Mean	Std. Dev.	Min.	Max.	
Polip Yeri	Üst GİS	275	4,75 b	5,35	,00	40,00	,008
	Sağ kolon	175	4,50 b	4,10	1,00	30,00	
	Sol kolon	450	5,92 a	7,17	1,00	60,00	
Polip Yeri2	Üst GİS	275	4,75	5,35	,00	40,00	,085
	Alt GİS	625	5,52	6,48	1,00	60,00	

*Tek yönlü ANOVA testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri;

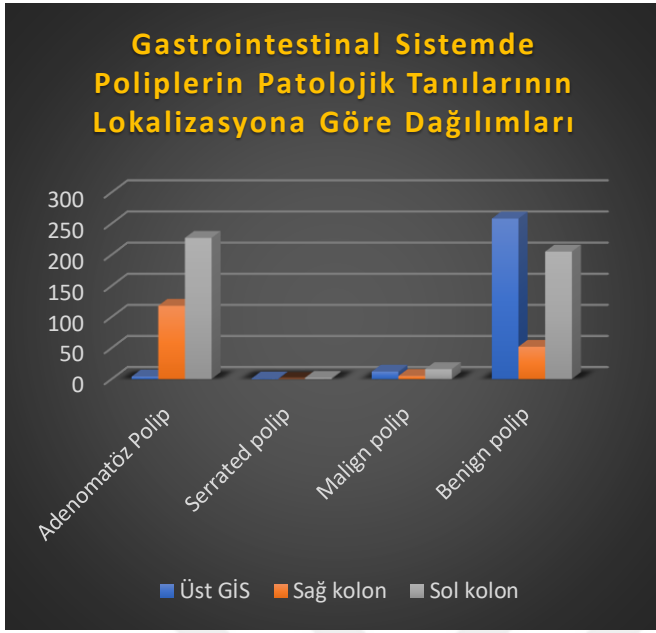
a,b,c: Gruplar arası farklılığı gösterir (Duncan post-hoc testi)

Grafik-3: Gastrointestinal sistemde poliplerin boyutlarına göre dağılımları



Polipler patolojisine göre de 4 gruba ayrıldı; adenomatöz tipte polip görüme oranı %38,7 (n=349), serrated tipte polip görülme oranı %0,3 (n=3), malign tipte polip görülme oranı %3,7 (n=33), benign tipte polip görülme oranı %57,2 (n=515)'dir. Adenomatöz polipler, erkeklerde kadınlara göre daha yüksek oranda (sırasıyla; n:212 ve %60,7; n:137 ve %39,3) görülür iken malign ve benign patolojiye sahip polipler ise kadınlarda anlamlı olarak yüksek oranda görülmektedir (p:0,001). Adenomatöz ve malign polipler diğer lokalizasyonlara göre sol kolonda (sırasıyla; n:227 ve %65; n:16 ve %48,5) anlamlı olarak yüksek oranda görülürken, benign polipler ise üst GİS'te (n:258, %50,1) anlamlı olarak yüksek oranda görülmektedir (p:0,001). Polip patolojilerinin lokalizasyona göre dağılımı Grafik-4'te gösterilmiştir.

Grafik-4: Gastrointestinal sistemde poliplerin patolojik tanıların lokalizasyona göre dağılımı



Polip boyutları ve polip patolojisi arasında anlamlı olarak fark saptandı (p:0,001). <10mm boyutundaki poliplerde (<5mm ve 5-10mm) benign (sırasıyla; n:341 ve n:141) patoloji görülme oranı, diğer patolojilere göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,001). >10mm boyutundaki poliplerde ise adenomatöz polip (n:34) saptanma oranı, diğer patolojilere göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,001).

Polip boyutu ile polip lokalizasyonu olarak üst GİS, sağ kolon ve sol kolon olarak değerlendirildiğinde anlamlı fark saptandı (p:0,01), ancak üst GİS ve alt GİS olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamadı (p:0,175). Hem <5mm, hem 5-10mm, hem de >10mm boyutundaki polipler sol kolonda diğer lokalizasyonlara göre anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla; n:262 ve %47,5; n:138 ve %50,5; n:50 ve %66,7; p=0,01). Ayrıca üst GİS'te, sağ kolonda ve sol kolonda <5mm boyutundaki polipler (sırasıyla; n:181 ve %32,8; n:109 ve %19,7; n:262 ve %47,5) diğer boyuttaki poliplere göre anlamlı olarak yüksek oranda saptandı (p:0,01) (Tablo-4 ve Tablo-5)

Tablo-4: Üst GİS, sağ kolon ve sol kolonda saptanan poliplerin özellikleri

		Polip Yeri						p.
		Üst GİS		Sağ kolon		Sol kolon		
		n	%	n	%	n	%	
Polip boyutu	<5 mm	181	32,8	109	19,7	262	47,5	,010
	5-10 mm	75	27,5	60	22	138	50,5	
	>10 mm	19	25,3	6	8	50	66,7	
Polip Patolojisi	Adenomatöz polip	4	1,1	118	33,8	227	65	,001
	Serrated polip	1	33,3	0	0	2	66,7	
	Malign	12	36,4	5	15,2	16	48,5	
	Benign	258	50,1	52	10,1	205	39,8	
Endoskopik işlem endikasyonu	Anemi	20	28,2	15	21,1	36	50,7	,007
	Aşıkâr GİS kanama	7	10,9	15	23,4	42	65,6	
	GGK pozitifliği	8	18,2	11	25,0	25	56,8	
	Tarama amaçlı	240	33,3	134	18,6	347	48,1	
Cinsiyet	E	102	37,1	105	60	257	57,1	0,001
	K	173	62,9	70	40	193	42,9	

Tablo-5: Üst GİS ve Alt GİS'te saptanan poliplerin özellikleri

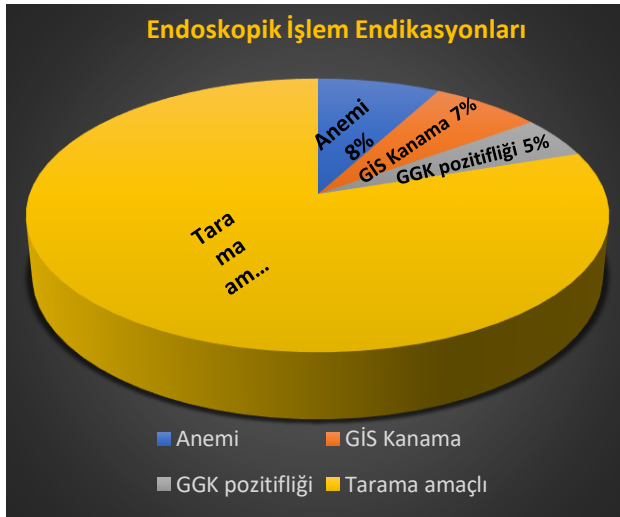
		Polip Yeri				*p.
		Üst GİS		Alt GİS		
		n	%	n	%	
Polip boyutu	<5 mm	181	32,8	371	67,2	,175
	5-10 mm	75	27,5	198	72,5	
	>10 mm	19	25,3	56	74,7	
Polip Patolojisi	Adenomatöz polip	4	1,1	345	98,9	,001
	Serrated polip	1	33,3	2	66,7	
	Malign	12	36,4	21	63,6	
	Benign	258	50,1	257	49,9	
Endoskopik işlem endikasyonu	Anemi	20	28,2	51	71,8	,001
	Aşıkâr GİS kanama	7	10,9	57	89,1	
	GGK pozitifliği	8	18,2	36	81,8	
	Tarama amaçlı	240	33,3	481	66,7	
Cinsiyet	E	102	37,1	362	57,9	,001
	K	173	62,9	263	42,1	

Polip patolojisi ile endoskopik işlem endikasyonu arasında anlamlı fark bulunamadı (p=0,119).

Endoskopik işlem endikasyonları ile cinsiyet arasında anlamlı fark bulunamadı (p=0,389). Tarama amaçlı endoskopik işlem yapılanların sayısı diğer endikasyonlara göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,001). Tüm endoskopik işlem endikasyonlarında (anemi, aşıkâr GİS

kanama, GGK pozitifliği ve tarama amaçlı) alt GİS'te polip saptanma oranı (sırasıyla; n:51 ve %71,8; n:57 ve %89,1; n:36 ve %81,8; n:481 ve %66,7), üst GİS'te polip saptanma oranına (sırasıyla; n:20 ve %28,2; n:7 ve %10,9; n:8 ve %18,2; n:240 ve %33,3) göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,001). Tüm endoskopik işlem endikasyonlarında sol kolonda polip saptanma oranı (sırasıyla; n:42 ve %65,6, n:25 ve %56,8, n:347 ve %48,1) diğer lokalizasyonlara göre anlamlı olarak daha yüksekti (p:0,007). Her 3 polip boyutunun (<5mm, 5-10mm ve >10mm) saptandığı işlemin endikasyonuna bakıldığında, tarama amaçlı yapılan endoskopik işlemlerde (sırasıyla; n:464 ve %64,4; n:202 ve %28; n:55 ve %7,6) diğer endikasyonlara göre anlamlı olarak yüksek oranda polip saptandığı görüldü (p:0,005). Tarama amaçlı yapılan endoskopik işlemlerde ise <5mm boyutundaki poliplerin saptanma oranı (n:464 ve %64,4) diğer boyutlara göre anlamlı olarak yüksek saptandı (p:0,001). Endoskopik işlem endikasyonlarının dağılımı Grafik-1'de gösterilmiştir.

Grafik-5: Endoskopik işlem endikasyonlarının dağılımı



Biyokimyasal veriler ile cinsiyet, polip yeri (hem üst GİS ve alt GİS grubu; hem de üst GİS, sağ kolon ve sol kolon grubu), polip boyutu, polip patolojisi ve endoskopi işlem endikasyonları karşılaştırıldı.

WBC değeri ile polip yeri arasında istatikselsel olarak anlamlı fark gösterildi (p=0,022). Diğer değişkenlerle polip yeri arasında istatikselsel olarak anlamlı fark yoktu, benzer özellik göstermekteydi. WBC değeri, alt GİS poliplerinde üst GİS poliplerine (sırasıyla; n=625, 7980±5031; n:275, 7131±2417) göre anlamlı olarak yüksek saptandı (p:0,008). Alt GİS'te de WBC değeri sol kolon poliplerinde sağ kolon poliplerine göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,022). CRP ve WBC değeri ile polip boyutu arasında istatikselsel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi (p=0,001). >10mm boyutundaki poliplerde CRP değeri (n:75, 26,1±50,5) ve WBC değeri (n=75, 9195±12437) diğer boyuttaki poliplere göre anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla; p:0,001, p:0,008). Diğer değişkenlerle polip boyutu arasında istatikselsel olarak anlamlı fark yoktu, benzer özellik göstermekteydi.

Trombosit değeri ile polip patolojisi arasında istatikselsel olarak anlamlı fark gösterildi (p=0,001). Malign poliplerde trombosit değeri (322181,8±129014) diğer patolojilere göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,026). Diğer değişkenlerle polip patolojisi arasında istatikselsel olarak anlamlı fark yoktu, benzer özellik göstermekteydi.

Anemi nedeni ile endoskopik işlem yapılanlarda ortalama sedimantasyon değeri (29,5±26; n:71) ve PLT değeri (312802,8±123612,7; n:71) diğer endikasyonlarla endoskopik işlem yapılanlara göre anlamlı olarak yüksekti (p=0,001). Yine anemi nedeniyle endoskopik işlem yapılanlarda ortalama hemoglobin değeri (10,6±1,6; n:71) diğer endikasyonlarla endoskopik işlem yapılanlardaki hemoglobin değerine göre anlamlı olarak düşüktü (p:0,001). Diğer değişkenlerle endoskopik işlem endikasyonu arasında istatikselsel olarak anlamlı fark yoktu, benzer özellik göstermekteydi (Tablo-6a, Tablo-6b).

Tablo-6a. Poliplerin lokalizasyonlarına, boyutlarına, patolojilerine ve endoskopik işlem endikasyonlarına göre saptanan biyokimyasal değerleri

	Sedimantasyon				C-Reactive Protein				Hemoglobin			
	N	Mean	Std. Dev.	p	N	Mean	Std. Dev.	p	N	Mean	Std. Dev.	p
Üst GİS	275	22,18	23,24	,198	275	12,392	23,45	,671	275	68,87	912,14	,326
Sağ kolon	175	20,77	22,23		175	13,061	26,02		175	14,406	2,21	
Sol kolon	450	19,27	19,59		450	14,301	32,42		450	14,12	2,38	

Üst GİS	275	22,18	23,24	,106	275	12,39	23,45 1	,453	275	68,87	912,14	,134
Alt GİS	625	19,69	20,36		625	13,95	30,74 8		625	14,207	2,33	

<5mm	552	19,203	20,105	,056	552	12,22	25,91	,001	552	41,709	643,79	,721
5-10mm	273	21,87	22,01		273	12,53	24,92		273	13,8	2,46	
>10mm	75	24,45	26,207		75	26,11	50,54		75	13,72	2,66	

Adenomatöz Polip	349	21,49	22,42	,124	349	12,707	27,54	,077	349	14,19	2,47	,863
Serrated Polip	3	12,33	12,85		3	13,01	16,96		3	14,52	1,64	
Malign Polip	33	27,03	27,44		33	26,24	43,63		33	13,502	2,37	
Benign Polip	515	19,37	20,01		515	13,18	28,24		515	43,45	666,53	

Anemi	71	29,54	26,78	,001	71	16,22	30,63	,333	71	10,680	1,62	,001
Aşıkâr GİS Kanama	64	15,82	12,97		64	9,25	16,12		64	13,880	2,804	
GGK (+)	44	18,18	16,08		44	8,66	10,47		44	13,883	2,22	
Tarama Amaçlı	721	20,106	21,35		721	13,87	30,08		721	14,477	1,98	

Tablo-6b. Poliplerin lokalizasyonlarına, boyutlarına, patolojilerine ve endoskopik işlem endikasyonlarına göre saptanan biyokimyasal değerleri

	WBC				Trombosit				RDW			
	N	Mean	Std. Dev.	p	N	Mean	Std. Dev.	p	N.	Mean	Std. Dev.	p
Üst GİS	275	7131,6	275	,022	275	276723,63	85235,03	,565	275	20,51	91,302	,296
Sağ kolon	175	7763,2	175		175	285651,42	95876,22		175	13,93	1,86	
Sol kolon	450	8064,7	450		450	278340	90795,33		450	15,01	17,303	
Üst GİS	275	7131,6	2417,2	,008	275	276723,63	85235,03	,575	275	20,51	91,302	,123
Alt GİS	625	7980,2	5031,7		625	280387,2	92227,16		625	14,71	14,71	
<5mm	552	7519,05	2573,5	,008	552	276713,76	83668,09	,413	552	17,35	65,61	,821
5-10mm	273	7724,19	2879,1		273	281315,01	97305,403		273	15,11	13,78	
>10mm	75	9195,6	12437,7		75	290613,33	107417,2		75	15,11	3,35	
Adenomatöz Polip	349	8086,87	6124,68	,185	349	282126,07	90291,61	,026	349	14,09	1,79	,710
Serrated Polip	3	8666,66	1939,93		3	282333,33	87956,42		3	15,06	0,602	
Malign Polip	33	8107,87	2797,34		33	322181,81	129014,15		33	14,4	2,402	
Benign Polip	515	7442,75	2834,99		515	274563,1	86440,37					
Anemi	71	7149,85	2489,11	,472	71	312802,81	123612,71	,006	71	16,202	3,95	,967
Aşık GİS Kanama	64	7616,56	2871,22		64	266859,37	83390,05		64	14,37	2,61	

GGK (+)	44	7089,77	2033,27		44	264363,63	64715,86		44	13,82	1,54	
Tarama Amaçlı	721	7825,02	4766,39		721	277976,42	87498,86		721	16,86	58,01	

5.TARTIŞMA

Gastrointestinal sistem polipleri, mukoza ve submukoza epitelinden köken alan ve lümen içerisine doğru çıkıntı yaparak kitle oluşturan neoplastik ve proliferatif lezyonlardır. Polipler genellikle tüm GİS içinde sıklıkla kolon mukozasında görülürler (1). Kolon poliplerini cinsiyete göre değerlendirdiğimizde; erkeklerde kolonda polip görülme sıklığının kadınlara göre 2-3 kat daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcut olup çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak erkeklerde kolonda polip görülme oranı kadınlara göre daha yüksekti (147). Mide poliplerine genellikle farklı bir endikasyon ile yapılan endoskopik araştırma sonucu insidental olarak rastlanmakta olup üst GİS endoskopik işlemlerinin %2 ila %3'ünde saptanmaktadır (148). Gastrik polipler cinsiyet açısından değerlendirildiğinde, farklı çalışmalarda kadın-erkek oranları farklı bulunmuştur. Gençosmanoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tüm poliplerin %58'inin kadınlarda olduğu belirtilmiştir (149). Ayrıca, mide poliplerinin çoğunu oluşturan gastrik adenomlar ve fundik gland polipleri de kadınlarda daha sık görülmektedir. Biz de bu çalışmamızda üst GİS poliplerinin kadınlarda daha sık olduğunu saptadık.

Kolon polipleri; sıklıkla multipl olup en sık rektosigmoid bölgede bulunurlar ve çekuma doğru gidildikçe görülme oranı azalır (4). Eminler ve ark., Solakoğlu ve ark., Korkmaz ve ark. ve Şahintürk ve ark.'nın yaptığı kolon polipleri ile ilgili çalışmalarda sırasıyla; %47, %36,9, %37,7 ve %33 ile en sık lokalizasyon rektum, en nadir lokalizasyon ise çekum olarak bildirilmiştir (150). Varytimiadis ve ark.'nın yaptıkları çalışmada kolon poliplerinin %58'inin sigmoid kolonda, %33'ünün rektumda ve %8'inin de inen kolonda olmak üzere en sık sol kolonda olduğunu saptamışlardır (151). 914 hastanın tarandığı Winawer ve ark.'nın yaptığı çalışmada benzer biçimde kolon poliplerinin %47'si rektosigmoid bölgede %19,3'ü de inen kolonda saptanmış olup tespit edilen polipler ağırlıklı olarak sol kolondadır (152). Çalışmamızda, tüm endoskopik işlem endikasyonlarında yapılan işlemler ele alındığında alt GİS'te polip saptanma oranı üst GİS'e göre anlamlı olarak yüksekti. Alt GİS'te de literatürle uyumlu olarak sol kolonda daha yüksek oranda polip saptadık. Sol kolonda polip saptanma

oranının daha yüksek olması; sağ kolon poliplerinin daha çok flat lezyonlar olması ve haustraların proksimaline yerleşmesi, sol kolon poliplerinin ise daha çok saplı olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (153). Kolon karsinomlarının % 95'inin adenomlardan geliştiği ve bu gelişimin adenom karsinom sekansından oluştuğu iyi bilinmektedir (154). KRK'lerin, kolon poliplerinin en sık görüldüğü lokalizasyonla uyumlu olarak, sıklıkla sol kolonda lokalize olduğu bilinmektedir (155). Bizim çalışmamızda da, malign patolojideki polipler en sık sol kolonda saptandı. Ancak, son çalışmalarda KRK lokalizasyonunun sağ kolona doğru yer değiştirme eğiliminde olduğu görülmektedir (156). Özellikle endoskopların markalarına göre NBI veya FICE veya I-Scan özelliklerinin (sanal kromoendoskopi) ve klasik kromoendoskopinin kullanımının yaygınlaşmasından sonra hem flat lezyonların hem de serrated poliplerin saptanabilirliğinin artmasından dolayı KRK lokalizasyonunun sağ kolona doğru kaydığını düşünmekteyiz. Polip lokalizasyonu ve polip boyutunun karşılaştırıldığı çalışmalar incelendiğinde, küçük boyutlu polipler açısından belirli bir lokalizasyon belirtmek mümkün değilken; büyük boyutlu poliplerin sıklıkla distal kolonda yerleşmiş olduğu görülmüştür (157). Biz çalışmamızda ise üst GİS ve alt GİS arasında polip boyutu açısından anlamlı fark olmadığını saptadık; ancak kolon bazında değerlendirildiğinde >10mm boyutundaki polipler literatürle uyumlu olarak sol kolonda daha yüksek oranda olduğunu tespit ettik.

KRK'ler dünyada ve ülkemizde en sık görülen tümörlerdendir. 2020 yılı Ocak ayında revize edilen Amerikan Kanseri Derneğinin (ACS) istatistiklerinde KRK'ler ABD'de kadın ve erkeklerde kansere bağlı ölümlerin üçüncü nedeniyken, kadın ve erkeklerin tamamı ele alındığında kansere bağlı ölüm nedenleri arasında en sık ikinci neden KRK'ler olarak bildirilmiştir (158). Bu nedenle KRK'lerin öncü lezyonları olan polipler, en başta da adenomatöz patolojidekiler olmak üzere, önem arz etmektedirler. Ulusal Polip Çalışma Grubu tarafından bildirilen sonuçlara göre, kolonoskopik polipektominin KRK insidansını %76-90 oranında azalttığı görülmüştür (159). GİS'te polipten malignite gelişmesi bakımından artan polip sayısı, polip boyutu (≥ 10 mm) ve ileri histolojik özellikler (yüksek dereceli displazi varlığı, >%25'ten fazla villöz komponent olması) önemli kriterlerdendir (160). Mide poliplerinin malignite gelişimiyle ilişkileri incelendiğinde, kolon poliplerinin aksine, bunların daha ziyade maligniteye eşlik eden lezyonlar olduğu belirtilmiştir. Bu poliplerde malign dönüşümün nadir olduğu ve bunun daha çok atrofik gastritle ilgili olduğu bulunmuştur (149, 161). Mide poliplerinin boyutları incelendiğinde, 10mm'nin altında saptanan polipler literatürde %64 ila %87 oranında, ülkemizde yapılan çalışmalarda da %60.2 ila %88 oranında

olduğu rapor edilmiştir (162,163). Molai ve ark.'nın 107 mide polibini taradığı çalışmada <10mm olan polipler %88 oranında bulunurken; Garcia Alonso ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ise bu oran %83'tür (164). Çalışmamızda da genel literatüre benzer şekilde üst GİS'te 10mm altındaki polipler (n=256, %65,8) daha fazla sayıda saptanmıştır. Korkmaz ve ark., Butterly ve ark., Eminler ve ark., Suna ve ark. yaptığı kolon polipleri ile ilgili çalışmalarda 1 cm'den küçük poliplerin sıklıkları sırasıyla; %75, %58.7, %69.5 ve %87.5 olarak rapor edilmiştir (150). Kefeli ve ark.'nın yaptığı çalışmada <5 mm boyutundaki poliplerin görölme oranı %68,2 olarak tespit edilmiş (165). Oymacı ve ark.'nın İzmir'de yaptıkları çalışmada ise <5mm boyutundaki kolon poliplerinin görölme oranı %58,4 olarak bildirilmiştir (67). Biz de çalışmamızda literatürle uyumlu olarak alt GİS'te <10 mm boyutundaki polipleri (n=569, %91) daha yüksek oranda saptadık. Ek olarak; hem <5mm boyutundaki polipler, hem 5-10mm boyutundaki polipler hem de >10mm boyutundaki poliplerin sol kolonda diğer lokalizasyonlara göre daha sık olduğunu tespit ettik. Bu poliplerin patolojik özelliklerine baktığımızda, hem alt GİS hem de üst GİS'te saptanan poliplerde <10mm boyutunda olanlar daha çok benign patolojide, >10mm boyutunda olanlar ise daha çok adenomatöz polip patolojisinde olduğunu tespit ettik.

Poliplerin malignite gelişim riski açısından, en önemli özelliklerinin histolojik özellikleri olduğu söylenebilir. Adenomatöz poliplerin prevalansı farklılıklar göstermektedir ancak kolorektal poliplerin önemli bir kısmı neoplastik polip grubundan olan adenomatöz poliplerdir ve tüm kolon poliplerinin yaklaşık 2/3'ünü oluştururlar (167, 168). şahintürk ve ark.'larının çalışmasında kolon poliplerinden adenomatöz polipler %74,3 oranında hiperplastik polipler de %11,9 oranında saptanmıştır (169). Bizim alışmamızda da literatür ile uyumlu olarak kolonda adenomatöz patolojideki polipler en yüksek oranda görölmüştür (n=345, %55,2), bunun yanında üst GİS'te adenomatöz polip görölme oranı kolona göre oldukça düşük olup (n=4, %1) benign polipler anlamlı olarak yüksek oranda saptanmıştır. İleri yaşlarda poliplerin görölme sıklığı, büyüklüğu ve displazi gelişme oranı artmaktadır (170, 171). Ek olarak; erkek cinsiyeti de adenomatöz polipler için risk faktörleri olarak belirtilmektedir (170,172,173). Biz de çalışmamızda literatürle uyumlu bir şekilde adenomatöz poliplerin erkek cinsiyette anlamlı oranda yüksek olduğunu tespit ettik. Çalışmamızın ilginç bir sonucu hem malign hem de benign poliplerin kadınlarda daha sık gözlenmiş olmasıdır. Bu bulgu, özellikle malign polipler açısından literatürle uyumlu değildir; çünkü hem mide kanseri hem de kolon kanserinin dünya çapında hem insidansı hem de mortalitesi erkeklerde kadınlara göre daha yüksektir (155). Bunun nedeninin, saptanan malign polip sayısının premalign ve benign

patolojilere göre daha düşük oranda olması ve tarama kolonoskopileri ile poliplerin malign transformasyon göstermeden yakalanabilmesi olduğunu düşünmekteyiz.

Son yıllarda özellikle önemi vurgulanan sesil serrated adenom/polipler çalışmamızda 3 olguda saptanmıştır. Biri üst GİS'te ikisi alt GİS'te (sol kolonda) saptanmış olup poliplerin ikisi erkeklerde (biri sol kolon, diğeri üst GİS'te) biri kadınlardaydı (sol kolonda). Erkek hastalarda saptanan serrated polipler 5mm'nin altında, kadın hastada saptanan serrated polip ise 5-10mm arasındaydı. Hepsi de 55 yaş üzeri hastalardaydı. Sesil serrated polipler, genellikle hiperplastik poliplerden daha büyük boyutta ve ortalama 5-7mm arasında olup daha çok sağ kolonda saptanmaktadır (174). Solakoğlu ve ark.'ın çalışmasında %1.6 oranında serrated adenom tespit edilmiştir (175). Literatürün aksine, bizim çalışmamızdaki sesil serrated poliplerin ikisi sol kolonda biri üst GİS'te ve ikisi (biri sol kolonda diğeri üst GİS'te) <5mm boyutunda idi. Bunun nedeni, çalışmamızda saptanan sesil serrated poliplerin sayısının çok az olması olabilir. Bu poliplerin saptanması diğer poliplere göre genel olarak daha zor olduğu için ve ideal kolonoskopi süresi çıkışta en az 6 dakika olmakla beraber ülkemizdeki iş yükü yoğunluğu sebebi ile ideal sürede kolonoskopi yapmak mümkün olmadığından, saptanan serrated poliplerin sayısının az olduğunu düşünmekteyiz.

Üst GİS endoskopi endikasyonlarından bazıları okkült/aşikar GİS Kanama, GGK pozitifliği, üst abdominal semptomlar, disfaji ve odinofajidir (176). Kolonoskopi endikasyonları da karın ağrısı, açıklanamayan demir eksikliği anemisi, ishal gibi alt GİS semptomları ve kılavuzların önerdiği yaş aralığında KRK taraması olarak sayılabilir (177). Bizim çalışmamızda, çalışmaya dahil edilen hastaların endoskopik işlem endikasyonları; aşikar GİS kanama, GGK pozitifliği, anemi ve tarama amaçlı yapılan işlemlerdi. Türk KRK ve polip çalışma grubunun verilerine göre, ülkemizde tarama amaçlı yapılan kolonoskopilerin 1/3'ünde polip ya da kanser (%2.3), 1/4'ünde ise kolorektal malignite öncülü kabul edilen adenomatöz polip saptanmıştır (178). Çin'de 2018 yılında yapılan ve 17134 olgunun kolonoskopi sonuçlarını kapsayan bir çalışmada kolonoskopi endikasyonları incelendiğinde sıklık sırası ile dışkılama düzensizliği, polip takibi, GİS kanama ve diyare olarak sıralanmıştır ve bu endikasyonlar ile başvuran olguların 4098 tanesinde polip saptanmıştır (179). Amerika Birleşik Devletleri'nde Mayo Klinik'te 2013 yılında yapılmış 1921 hastanın kolonoskopi sonuçlarını inceleyen bir çalışmada kolonoskopi endikasyonları sırası ile polip tarama, polip takibi, dışkılama düzensizliği, GİS kanama ve anemi olarak sıralanmıştır (180). Daha önce yapılan bazı çalışmalarda en sık üst GİS endoskopi yapılma nedeni dispepsi olarak rapor edilmiştir (181). Bizim çalışmamızda tarama amaçlı yapılan endoskopik işlemlerin sayısı, diğer

endikasyonlara göre daha fazlaydı. Poliplerin çoğunun semptom vermediği ve endoskopi ile poliplerin erken evrede saptanarak maligniteye bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılabileceği göz önünde bulundurulduğunda bu bulgular bize KRK taramasının ne kadar önemli olduğunu göstermektedir. Dahası, bizim çalışmamızda tarama amaçlı endoskopi yapılanların sayısının en fazla olması KRK tarama stratejisinin nispeten toplumda yerini almış olduğunu da göstermektedir.

C-reaktif protein (CRP) bir akut faz reaktanı olup sistemik inflamasyonun duyarlı bir göstergesidir. Bununla beraber; inflamasyonda (nötrofilik veya lenfosittik) lökosit değerleri de inflamasyonun çeşidine bağlı olarak artan alt grup hücreleri farklı olsa da artmaktadır. Lokal inflamasyon ve KRK arasındaki ilişki iyi bilindiğinden biz de CRP, sedimantasyon ve lökosit değerleri ile neoplazm öncülü olabilecek olan polipler arasındaki ilişkiyi araştırdık.

Literatürde kolon polipleri ve CRP arasındaki ilişkiyi araştıran çalışma sonuçları çelişkilidir. Tsilidis ve ark.'nın çalışmasında kolorektal adenom varlığı ile CRP arasında bir ilişki saptanmamıştır (182). Bununla beraber, Gunter ve ark.'nın çalışmasında CRP seviyesindeki her 1 birim yükselmenin kolorektal adenom gelişmesinde %15 oranında azalma ile ilişkili bulunmuştur (183). Otake ve ark.'nın çalışmasında CRP seviyeleri ile kolorektal adenom boyutları arasında pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır (184). Kigawa ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise CRP ile kolorektal adenom varlığı arasında pozitif korelasyon saptanmış olup, CRP seviyelerinin polip sayısı ve polip boyutu ile de pozitif korelasyon gösterdiği belirtilmiştir (185). Çalışmamızda polibi olmayan kontrol grubu olmadığı için inflamatuvar belirteçlerle kolonik polip varlığını irdelemedik; ancak >10mm boyutundaki poliplerde CRP ve lökosit değerlerini, <10mm boyutundaki poliplerdekine göre anlamlı olarak yüksek saptadık.

Oset ve ark.'nın çalışmasında proksimal kolonda yerleşen adenomlarda CRP değerinin daha yüksek olduğu saptanmış (186). Biz çalışmamızda, CRP değeri ile polip lokalizasyonu arasında fark saptamadık, ancak lökosit değerlerini alt GİS poliplerinde üst GİS lokalizasyonlu poliplere göre anlamlı olarak daha yüksek saptadık. Alt GİS'te de sol kolon poliplerinde sağ kolon poliplerine göre anlamlı olarak yüksek saptadık.

Godos ve ark.'nın yaptığı 14 çalışmanın dahil edildiği metaanalizde CRP seviyeleri ile iler kolorektal adenom riski arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır. (187). Bu çalışmanın aksine Crockett ve ark.'nın çalışmasında CRP değerinin rekürren kolorektal adenom varlığı ve ileri adenom varlığı ile anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (188). Bizim çalışmamızda da bununla paralel olarak, CRP değeri, lökosit değeri ve sedimantasyon değerleri ile polip histolojisi arasında anlamlı bir fark tespit etmedik.

Trombositler, koagülasyonun önemli bir parçasıdır. Kansere bağlı trombotik olayların altında yatan nedenlerden biri de birçok kanserde trombositoz gelişmesidir (189). Biz de çalışmamızda trombosit değerleri ile polip patolojisi arasındaki ilişkiyi değerlendirdik ve literatürle uyumlu olarak, malign patolojiye sahip poliplerde trombosit değeri diğer patolojilere sahip poliplere göre daha yüksek saptadık.

Özetle, literatüre baktığımızda kolorektal adenomlar ve CRP ilişkisini araştıran çalışmalara rastladık ancak sedimantasyon ve lökosit değerleri gibi diğer inflamatuvar belirteçlerle GİS poliplerini karşılaştıran bir çalışmaya rastlamadık (182). Biz çalışmamızda, CRP'nin yanında sedimantasyon ve lökosit değerlerini de karşılaştırdık. Bu bakımdan bizim çalışmamız inflamasyon belirteçlerinden CRP, sedimantasyon ve lökosit değerlerinin gastrointestinal polipler ile ilişkisini araştıran ilk çalışmadır.

Çalışmanın kısıtlılıkları; öncelikle hem üst GİS hem alt GİS polipleri birlikte değerlendirildiği halde vaka sayısı kısıtlıdır ve retrospektif olarak dizayn edilen bir çalışmadır. Ayrıca çalışmanın dizaynı gereği kontrol grubu olmadığı için polip varlığı/yokluğu ile diğer parametreler karşılaştırılmamıştır. Literatürdeki çelişkili sonuçların aydınlatılması açısından alt GİS ve üst GİS poliplerinin ayrı olarak değerlendirildiği, aynı zamanda kontrol grubunun da dahil edildiği daha geniş hasta sayısına sahip prospektif bir çalışmanın planlanması, GİS poliplerinin demografik ve histopatolojik özelliklerinin daha net bir şekilde ortaya konmasına olanak sağlayacağı görüşündeyiz.

6. KAYNAKLAR

1. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanlığı Kolorektal Kanser Klinik Protokolü, Ankara 2019, sayfa:20.
- 2.Sen-Oran E, Gencosmanoglu R. Midenin hiperplastik polipleri: Tanı, tedavi ve izlemde güncel yaklaşımlar. Güncel Gastroenteroloji 2003; 7:127–135.
- 3.Goddard, A. F., Badreldin, R., Pritchard, D. M et al. The management of gastric polyps. Gut. 2010;59:1270-6.
4. DiMarino AJ. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease review and assessment: Elsevier Health Sciences; 2010.
- 5.Butterly LF, Chase MP, Pohl H, Fiarman GS. Prevalence of clinically important histology in small adenomas. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2006;4 (3):343-8
6. Heitman SJ, Ronksley PE, Hilsden RJ, Manns BJ, Rostom A, Hemmelgarn BR. Prevalence of adenomas and colorectal cancer in average risk individuals: a systematic review and meta-analysis. Clinical gastroenterology and hepatology. 2009;7 (12):1272-8.
- 7.Petras R. Comments on the proceedings of the endoscopy masters forum: endoscopy in precancerous and early-stage cancerous conditions of the gastrointestinal tract. Endoscopy. 1995;27 (01):58- 63.
8. 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.
- 9.Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, Saboorian MH. Mide poliplerinin mevcut spektrumu : 120.000'den fazla hasta üzerinde 1 yıllık ulusal bir çalışma. J Gastroenterol'um. 2009 Haz; 104 (6):1524-32.
- 10-Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, Walker MM, Warren B., İngiliz Gastroenteroloji Derneği. Mide poliplerinin yönetimi. Bağırsak. 2010 Eylül; 59 (9):1270-6.
- 11- Sonnenberg A, Genta RM. Geniş bir patoloji veri tabanında iyi huylu mide poliplerinin prevalansı. Dig Karaciğer Dis. 2015 Şubat; 47 (2):164-9.
12. Yamada T, Ichikawa H. Midenin yükselmiş lezyonlarının röntgen teşhisi. Radyoloji. 1974; 110 :79-83. [(197)] [[Google Akademik](#)]

13. Oberhuber G, Stolte M. Gastric polyps: an update of their pathology and biological significance. *Virchows Arch* 2000;437:581-90.
14. Zea-Irlarte WL, Sekine I, Itsuno M, et al. Carcinoma in gastric hyperplastic polyps: a phenotypic study. *Dig Dis Sci* 1996;41:377-86.
15. Dirschmid K, Platz-Baudin C, Stolte M. Hiperplastik polip neden mide mukozasının kanser öncesi durumu için bir belirteçtir? *Virchows Arch* 2006; 448:80.
16. Al-Haddad M, Ward EM, Bouras EP, Raimondo M. Gastrointestinal kan kaybı olan hastalarda mide antrumunun hiperplastik polipleri. *Dig Dis Sci* 2007; 52:105.
17. Ohkusa T, Takashimizu I, Fujiki K, Suzuki S, Shimoi K, Horiuchi T, Sakurazawa T, Ariake K, Ishii K, Kumagai J, Tanizawa T. Disappearance of hyperplastic polyps in the stomach after eradication of *Helicobacter pylori*. A randomized, clinical trial. *Ann Intern Med*. 1998 Nov 1;129(9):712-5.
18. Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M, et al. Gastrik epitel polipleri: 12974 semptomatik hastanın retrospektif endoskopik çalışması. *Ital J Gastroenterol* 1996; 28:387.
19. Hattori T. Midenin hiperplastik poliplerinden kaynaklanan hiperplastik polip ve karsinomların morfolojik aralığı. *J Clin Pathol* 1985; 38:622.
20. Zea-Iriarte WL, Sekine I, Itsuno M, et al. Mide hiperplastik poliplerinde karsinom. Fenotipik bir çalışma. *Dig Dis Sci* 1996; 41:377.
21. Ahn JY, Son DH, Choi KD, et al. Büyük gastrik hiperplastik poliplerde ortaya çıkan neoplazmalar: endoskopik ve patolojik özellikler. *Gastrointest Endosc* 2014; 80:1005.
22. Vogt S, Jones N, Christian D, et al. MUTYH ile ilişkili polipozda genişletilmiş ekstrakolonik tümör spektrumu *Gastroenteroloji* 2009; 137: 1976.
23. Jalving M, Koornstra JJ, Wesseling J, et al. Uzun süreli proton pompası inhibitörü tedavisi sırasında artan fundik bez polip riski. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24:1341.
24. Abraham SC, Nobukawa B, Giardiello FM, et al. Ailesel adenomatöz polipozda fundik bez polipleri: sık somatik adenomatöz polipozis koli gen değişiklikleri olan neoplazmalar. *Ben J Pathol* 2000; 157:747.
25. Morais DJ, Yamanaka A, Zeitune JM, Andreollo NA. Gastrik polipler: 26.000 sindirim endoskopisinin retrospektif analizi. *Arq Gastroenterol* 2007; 44:14.

26. Pantanowitz L, Antonioli DA, Pinkus GS, et al. Gastrointestinal sistemin inflamatuvar fibroid polipleri: dendritik hücre orijini için kanıt. *Ben J Surg Pathol* 2004; 28:107.
27. Allibone RO, Nanson JK, Anthony PP. Bir Devon ailesinde ('Devon polipozis sendromu') çoklu ve tekrarlayan inflamatuvar fibroid polipler: bir güncelleme. *Gut* 1992; 33:1004.
28. Schildhaus HU, Cavlar T, Binot E, et al. Enflamatuvar fibroid polipler, trombosit kaynaklı büyüme faktörü reseptörü alfa (PDGFRA) genindeki mutasyonları barındırır. *J Pathol* 2008; 216:176.
29. Dunlop, M. G. Guidance on gastrointestinal surveillance for hereditary non-polyposis colorectal cancer, familial adenomatous polypolis, juvenile polyposis, and Peutz–Jeghers syndrome. *Gut* 51 (suppl. 5), v21–v27 (2002)
30. Salmeda, H. - Smooth muscle tumors of the stomach. A clinical study of 112 cases. *Acta chir. Scand.*, 134:384-91, 1968.
31. Beggs AD, Latchford AR, Vasen HF, et al. Peutz-Jeghers syndrome: a systematic review and recommendations for management. *Gut*. 2010;59(7):975-986.
32. Latchford AR, Phillips RK. Gastrointestinal polyps and cancer in Peutz-Jeghers syndrome: clinical aspects. *Fam Cancer*. 2011;10(3):455-461.
33. Lam-Himlin D, Park JY, Cornish TC, Shi C, Montgomery E. Morphologic characterization of syndromic gastric polyps. *Am J Surg Pathol*. 2010;34(11):1656-1662.
34. Linder NM, Greene MH. The concise handbook of family cancer syndromes. *J Natl Cancer Inst* 1998;90:1039-71
35. Goddard, A. F., Badreldin, R., Pritchard, D. M et al. The management of gastric polyps. *Gut*. 2010;59:1270-6.
36. Farooq A, Walker LJ, Bowling J, Audisio RA. Cowden syndrome. *Cancer Treat Rev*. 2010;36(8):577-583.
37. Pilarski R. Cowden syndrome: a critical review of the clinical literature. *J Genet Couns* 2009;18:13-27.
38. Howe JR, Mitros FA, Summers RW. The risk of gastrointestinal carcinoma in familial juvenile polyposis. *Ann Surg Oncol*. 1998;5(8):751-756.
39. Burke AP, Sobin LH. The pathology of Cronkhite-Canada polyps: A comparison to juvenile polyposis. *Am J Surg Pathol*. 1989; 13:940–946.

40. Watanabe T, Kudo M, Shirane H, Kashida H, Tomita S, Orino A, Todo A, Chiba T. Cronkhite- Canada syndrome associated with triple gastric cancers: a case report. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 688-91.
41. Katayama Y, Kimura M, Konn M. Cronkhite-Canada syndrome associated with a rectal cancer and adenomatous changes in colonic polyps. *Am J Surg Pathol* 1985; 9: 65- 71.
42. Oberhuber G, Stolte M. Gastric polyps: an update of their pathology and biological significance. *Virchows Arch* 2000; 437:581–590.
43. Sebastian MW. Benign tumors of stomach, In: Sabiston DC, Editor. *The biological basis of modern surgical practise*, 15th ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company 1997; 868-75.
44. Eisenberger CF, Kropp A, Langwieler TE, Gocht A, Izbichi JR, Knoefel WT. Heterotopic pancreatitis: gastric outlet obstruction due to an intramural pseudocyst and hamartoma. *Z Gastroenterol* 2002; 40: 259-62.
45. Ura H, Denno R, Hirata K, Saeki A, Natori H. Carcinoma arising from ectopic pancreas in the stomach: endosonographic detection of malignant change. *J Clin Ultrasound*. 1998;26(5):265- 268.
46. Jeong HY, Yang HW, Seo SW, et al. Adenocarcinoma arising from an ectopic pancreas in the stomach. *Endoscopy*. 2002;34(12):1014-1017.
47. Rugge M, Nitti D, Farinati F, et al. Midenin non-invaziv neoplazisi. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17:1191.
48. Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M, et al. Gastrik epitel polipleri: 12974 semptomatik hastanın retrospektif endoskopik çalışması. *Ital J Gastroenterol* 1996; 28:387.
49. <http://surgicalpathcriteria.stanford.edu/gastric-adenoma/printable.html> (Erişim tarihi: 06 Kasım 2018).
50. Hackeng WM, Montgomery EA, Giardiello FM, et al. Ailesel adenomatöz polipozda pilor bezi adenomlarının morfolojisi ve genetiği. *Histopatoloji* 2017; 70:549.
51. Choi WT, Brown I, Ushiku T, et al. Mide pilor bezi adenomu: 67 vakanın çok merkezli bir klinikopatolojik çalışması. *Histopatoloji* 2018; 72:1007
52. O C, Fukumura Y, Toriyama A, et al. Safra Kesesinin Pilor Bezi Adenomu (PGA): Mide, Duodenum ve Pankreasın PGA'larından Eşsiz ve Farklı Bir Tümör. *J Surg Pathol* 2018 miyim; 42:1237.

53. Singhi AD, Lazenby AJ, Montgomery EA. Şef hücre farklılaşmasına sahip gastrik adenokarsinom: oksintik bez polip/adenomu olarak yeniden sınıflandırma önerisi. *Ben J Surg Pathol* 2012; 36:30.
54. Tomasulo J. Mide polipleri. Histolojik tipler ve mide kanseri ile ilişkisi. *Kanser* 1971; 27:1346.
55. Kolodziejczyk P, Yao T, Oya M, et al. Malign transformasyonu olan gastrik adenomlu hastaların uzun süreli takip çalışması. Bir immünohistokimyasal ve histokimyasal analiz. *Kanser* 1994; 74:2896.
56. Nakamura K, Sakaguchi H, Enjoji M. Midenin depresif adenomu. *Kanser* 1988; 62:2197.
57. Oehlert W, Keller P, Henke M, Strauch M. Gastrik mukozal displazi: Klinik önemi nedir? *Ön Gastrointest Res* 1979; 4:173.
58. de Vries AC, van Grieken NC, Looman CW, et al. Premalign mide lezyonları olan hastalarda mide kanseri riski: Hollanda'da ülke çapında bir kohort çalışması. *Gastroenteroloji* 2008; 134:945.
59. Bordi C. Midenin endokrin tümörleri. *Pathol Res Pract* 1995; 191:373.
60. Gold JS, Dematteo RP. Combined surgical and molecular therapy: the gastrointestinal stromal tumor model. *Ann Surg* 2006;244:176-84.
61. Goddard, A. F., Badreldin, R., Pritchard, D. M et al. The management of gastric polyps. *Gut*. 2010;59:1270-6.
62. Miettinen M, El-Rifai W, Sobin LH, Lasota J. Evaluation of malignancy and prognosis of gastrointestinal stromal tumors: a review. *Hum Pathol*. 2002;33(5): 478-483.
63. Dei Tos AP, Laurino L, Bearzi I, Messerini L, Farinati F. Gastrointestinal stromal tumors: the histology report. *Dig Liver Dis*. 2011;43(suppl 4):S304-S309.
64. Nishida T, Kawai N, Yamaguchi S, Nishida Y. Submucosal tumors: comprehensive guide for the diagnosis and therapy of gastrointestinal submucosal tumors. *Dig Endosc* 2013;25(5):479–489
65. Caletti G, Deviere J, Fockens P, et al. Guidelines of the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Part II: Retroperitoneum and large bowel, training. The European Endosonography Club Working Party. *Endoscopy*. 1996;28(7): 626-628.

66. Nesje LB, Laerum OD, Svanes K, Odegaard S. Subepithelial masses of the gastrointestinal tract evaluated by endoscopic ultrasonography. *Eur J Ultrasound*. 2002;15(1-2):45-54.
67. ASGE Uygulama Standartları Komitesi. Evans JA, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, Early DS, Fisher DA, Foley K, Hwang JH, Jue TL, Lightdale JR, Pasha SF, Sharaf R, Shergill AK, Cash BD, DeWitt JM. Midenin premalign ve malign durumlarının tedavisinde endoskopinin rolü . *Gastrointestinal Endosk*. 2015 Tem; 82 (1):1-8.
68. Carmack SW, Genta RM, Graham DY, Lauwers GY. Mide poliplerinin yönetimi: gastroenterologlar için patolojiye dayalı bir rehber. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009 Haz; 6 (6):331-41.
69. Markowski AR, Guzinska-Ustymowicz K. Fokal kanserli gastrik hiperplastik polip. *Gastroenterol Temsilcisi (Oxf)*. 2016 Mayıs; 4 (2):158-61.
70. Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, Walker MM, Warren B., İngiliz Gastroenteroloji Derneği. Mide poliplerinin yönetimi. *Bağırsak*. 2010 Eylül; 59 (9):1270-6.
71. Ji F, Wang ZW, Ning JW, Wang QY, Chen JY, Li YM. İlaç tedavisinin *Helicobacter pylori* ile enfekte hiperplastik mide polipleri üzerindeki etkisi: randomize, kontrollü bir çalışma. *Dünya J Gastroenterol*. 2006 21 Mart; 12 (11):1770-3.
72. 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
73. *Gastrointestinal Sistem Endoskopisi Dergisi*. Türk Cerrahi Derneği 2016 ISBN:978-605-85624-1-7.
74. Chen EY, Vaccaro GM. İnce Bağırsak Adenokarsinomu. *Klin Kolon Rektal Cerrahisi* 2018 Eylül; 31 (5):267-277.
75. Hsieh YH, Leung FW. Süslü ek araçlar kullanmadan adenom tespit oranınızı artırın. *Ci Ji Yi Xue Za Zhi*. 2018 Temmuz-Eylül; 30 (3):127-134.
76. Turner JS, Henry D, Chase A, Kpodzo D, Flood MC, Clark CE. Kolonoskopide Adenom Tespit Oranı: Bir Asistanın Katılımı Önemli mi? *Ben cerrahim*. 2018 Haz 01; 84 (6):1064-1068.

77. Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, Stillman JS, O'Brien MJ, Levin B, et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Society. *Gastroenterology*. 2006;130 (6):1872-85.
78. Shussman N, Wexner SD. Colorectal polyps and polyposis syndromes. *Gastroenterology report*. 2014;2 (1):1-15.
79. Mois EI, Graur F, Sechel R, Al-Hajjar N. Mckittrick-Wheelock syndrome: A rare case report of acute renal failure. *Clujul Medical*. 2016;89 (2):301.
80. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Eleventh Edition, Colonic Polyps and Polyposis Syndromes, 126, 2076-2107.e10.
81. Erdem L ve Türk kolorektal kanser ve polip çalışma grubu. Kolorektal kanser ve polip taramasında Türkiye verileri. 33. Ulusal Gastroenteroloji haftası.
82. Results of national colorectal cancer screening program in Turkey.
83. Yoshizawa N, Yamaguchi H, Kaminishi M. Mide kanserli soliter gastrik Peutz-Jeghers tipi polipin ayırıcı tanısı: bir olgu sunumu. *Int J Surg Case Rep*. 2018; 51 :261-264. [[PMC ücretsiz makale](#)] [[PubMed](#)]
84. Dölek Y, Karabulut YY, Topal F, Kurşun N. Gastrointestinal poliplerin boyut, lokalizasyon ve histopatolojik tipleriyle değerlendirilmesi. *Endoskopi Gastrointestinal*. 2013;21 (2):31-5.
85. Soetikno R, Friedland S, Kaltenbach T, Chayama K, Tanaka S. Nonpolypoid (flat and depressed) colorectal neoplasms. *Gastroenterology*. 2006;130 (2):566-76; quiz 88-9.
86. Soetikno RM, Kaltenbach T, Rouse RV, Park W, Maheshwari A, Sato T, et al. Prevalence of nonpolypoid (flat and depressed) colorectal neoplasms in asymptomatic and symptomatic adults. *Jama*. 2008;299 (9):1027-35.
87. Suna N, Koksal AS, Yildiz H, et al. Prevalence of advanced histologic features in diminutive colon polyps. *Acta gastro-enterologica Belgica* 2015;78:287-91.
88. Wayne JD. Polyps large and small. *Gastrointest Endosc* 1992; 38:391-392.
89. Weinberg DS. Large adenoma recurrence after polypectomy. *Gastrointest Endosc* 2009; 70: 350-352.

90. Repici A, Hassan C, Vitetta E, Ferrara E, Manes G, Gullotti G et al (2012) Safety of cold polypectomy for 10 mm polyps at colonoscopy: a prospective multicenter study. *Endoscopy* 44(1):27–31.
91. Rex DK (2009) Narrow-band imaging without optical magnification for histologic analysis of colorectal polyps. *Gastroenterology* 136(4):1174–1181.
92. Butterly LF, Chase MP, Pohl H, Fiarman GS. Prevalence of clinically important histology in small adenomas. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4 (3):343-8
93. Burgart LJ. Colorectal polyps and other precursor lesions. Need for an expanded view. *Gastroenterol Clin N Am* 2002; 31: 959-70.
94. O'Brien, M.J., et al., The National Polyp Study. Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. *Gastroenterology*, 1990. 98 (2): p. 371-379.
95. Lacobuzio-Donahue CA. Epithelial neoplasms of the colorectum. In Lacobuzio-Donahue CA, Montgomery EA, Goldblum JR (eds). *Gastrointestinal and Liver Pathology*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005: 367-94.
96. Ensari A. İnce ve kalın barsak hastalıkları. İçinde Kuzey GM, Özdamar ŞO, Zergeroğlu S (yazarlar). *Temel Patoloji*. Ankara: Güneş Kitabevi, 2007: 427-42.
97. Göröl V. Kolorektal polipler ve polipozis sendromları. *Güncel Gastroenteroloji* 2003; 7: 32-40.
98. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. *Basic Pathology*. Çeviri: Çevikbaş U. *Temel Patoloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd.Şti., 2003: 543-90.
99. Hawes RH. New staging techniques. *Endoscopic ultrasound. Cancer* 1993; 71 (12): 4207-4213.
100. Cooper HS. *Intestinal Neoplasms*. Mills SE. Carter D. Reuter VE, Greenson JK. Oberman HA. Reuter V. Stoler MH (eds). *Stenberg's Diagnostic Surgical Pathology*. 4th ed. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 2(34): 1543-1601.
101. Grady WM, Carethers JM. Genomic and epigenetic instability in colorectal cancer pathogenesis. *Gastroenterology* 2008; 135(4): 1079-1099,
102. SR Hamilton, B Vogelstein, S Kudo, et al. (Eds.), *World Health Organization Classification of Tumours, Pathology & Genetics, Tumours of the Digestive System*, IARC Press, Lyon 2000 103-47.

103. Burt RW: Colon cancer screening. *Gastroenterology* 2000; 119:837-853.
104. Mahajan H, Tan KL, Hawkins NJ, Ward RL. Serrated and non-serrated polyps of the colorectum: their prevalence in an unselected case series and correlation of BRAF mutation analysis with the diagnosis of sessile serrated adenoma. *J Clin Pathol* 2009 62:516-518.
105. Urbanski, S.J., Mucosal changes associated with adenomatous colonic polyps. *Am J Pathol*, 1986. 124 (1): p. 34-38.
106. Ansher, A.F., Hyperplastic Colonic Polyps as a Marker for Adenomatous Colonic Polyps. *American Journal of Gastroenterology*, 1989. 84 (2): p. 113-117.
107. Morson, B., Polyp-Cancer Sequence in Large Bowel. *Proceedings of the Royal Society of Medicine-London*, 1974. 67 (6): p. 451-457.
108. Rex, D.K., Distal colonic hyperplastic polyps do not predict proximal adenomas in asymptomatic average-risk subjects. *Gastroenterology*, 1992. 102 (1): p. 317-319.
109. Opelka, F.G., Diminutive Colonic Polyps - an Indication for Colonoscopy. *Diseases of the Colon & Rectum*, 1992. 35 (2): p. 178-181.
110. Vasen HF, Tomlinson I, Castells A. Clinical management of hereditary colorectal cancer syndromes. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12:88.
111. Burt RW, DiSario JA, Cannon-Albright L. Genetics of colon cancer: impact of inheritance on colon cancer risk. *Annu Rev Med* 1995; 46:371.
112. Bisgaard ML, Fenger K, Bülow S, et al. Familial adenomatous polyposis (FAP): frequency, penetrance, and mutation rate. *Hum Mutat* 1994; 3:121.
113. Croner RS, Brueckl WM, Reingruber B, et al. Age and manifestation related symptoms in familial adenomatous polyposis. *BMC Cancer* 2005; 5:24.
114. NCCN kolorektal kanser tarama uygulama kılavuzları. Ulusal Kapsamlı Kanser Ağı. *Onkoloji (Williston Park)* 1999; 13: 152.
115. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: hereditary colorectal cancer and genetic testing. *Gastroenterology* 2001; 121:195.
116. GARDNER EJ, RICHARDS RC. Multiple cutaneous and subcutaneous lesions occurring simultaneously with hereditary polyposis and osteomatosis. *Am J Hum Genet* 1953; 5:139.

117. Bisgaard ML, Bülow S. Familial adenomatous polyposis (FAP): genotype correlation to FAP phenotype with osteomas and sebaceous cysts. *Am J Med Genet A* 2006; 140:200.
118. TURCOT J, DESPRES JP, ST PIERRE F. Malignant tumors of the central nervous system associated with familial polyposis of the colon: report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1959; 2:465.
119. Changrisawat V, Yimyeam P, Wisedopas N ve ark. Unusual Manifestations Of Gastric Inflammatory Fibroid Polyp In A Child. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 460-462.
120. Liljegren A, Lindblom A, Rotstein S, et al: Prevalence and incidence of hyperplastic polyps and adenomas in familial colorectal cancer: correlation between the two types of colon polyps. *Gut* 2003; 52:1140-1147.
121. Williams GT, Arthur JF, Bussey HJR, et al. Metaplastic polyps and polyposis of the colorectum. *Histopathology* 1980; 4: 155-70.
122. Nagtegaal ID, Odze RD, Klimstra D, Paradis V, Rugge M, Schirmacher P, Washington KM, Carneiro F, Cree IA; WHO Classification of Tumours Editorial Board. The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. *Histopathology*. 2020 Jan;76(2):182-188.
123. Bond, J.H., Polyp guideline: diagnosis, treatment, and surveillance for patients with colorectal polyps. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol*, 2000. 95 (11): p.3053-3063.
124. Konu-Güncelleme Kolorektal Polipler. *Kolon Rektum Hastalıkları Dergisi* 2007;17:1-8 . 2007 Türk Kolon ve Rektum Cerrahisi Derneği.
125. Santos Gda C, Alves VA, Wakamatsu A, Zucoloto S. Inflammatory fibroid polyp: an immunohistochemical study. *Arq Gastroenterol*. 2004;41 (2):104-7.
126. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Eleventh Edition, Colonic Polyps and Polyposis Syndromes, 126, 2076-2107.e10.
127. Nugent KP, Talbot IC, Hodgson SV, Phillips RK. Solitary juvenile polyps: not a marker for subsequent malignancy. *Gastroenterology*. 1993;105 (3):698-700.
128. Calva D, Howe JR: Hamartomatous polyposis syndromes. *Surg Clin North Am* 2008; 88:779-817.

129. Resta N, Pierannunzio D, Lenato GM, Stella A, Capocaccia R, Bagnulo R, et al. Cancer risk associated with STK11/LKB1 germline mutations in Peutz-Jeghers syndrome patients: results of an Italian multicenter study. *Dig Liver Dis.* 2013;45 (7):606-11.
130. Kopacova M, Tacheci I, Rejchrt S, Bures J. Peutz-Jeghers syndrome: diagnostic and therapeutic approach. *World J Gastroenterol.* 2009;15 (43):5397-408.
131. Bond, J.H., Polyp guideline: diagnosis, treatment, and surveillance for patients with colorectal polyps. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol*, 2000. 95 (11): p.3053-3063.
132. DiLiberti JH, Weleber RG, Budden S. Ruvalcaba-Myhre-Smith syndrome: a case with probably autosomal dominant inheritance and additional manifestations. *Am J Med Genet.* 1983;15:491-5.
129. Zhang H, Cong JC, Chen CS, Qiao L, Liu EQ. Submucous colon lipoma: a case report and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2005;11:3167-3169.
130. Bond, J.H., Polyp guideline: diagnosis, treatment, and surveillance for patients with colorectal polyps. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol*, 2000. 95 (11): p.3053-3063.
131. Hemminki A. The molecular basis and clinical aspects of Peutz-Jeghers syndrome. *Cell Mol Life Sci* 1999; 55: 735-750.
132. Scholefield JH, Ritchie SJ. Screening for colorectal cancer. In Beynon J, Carr ND (eds). *Progress in Colorectal Surgery.* London: Springer-Verlag 2005: 22-36.
133. Almedia FFN, Araujo SEA, Santoz FPS, et al. Colorectal cancer screening. *Rev Hosp Clin* 2000; 55: 35-42.
134. Terzi C, Füzün M. Kolorektal polipler ve polipozis sendromları. İçinde Sayek İ (yazar). *Temel Cerrahi.* Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 1234-42.
135. Welton ML, Varma MG, Amerhauser A. Colon, rectum and anus. In Norton JA, Bollinger RR, Chang AE, et al (eds). *Essential Practice of Surgery: Basic Science*
136. Winawer SJ, Stewart ET, Zauber AG. A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema for surveillance after polypectomy. National Polyp Study Work Group. *N Engl J Med* 2000; 342:1766.

137. Yantiss YK. Serrated colorectal polyps and the serrated neoplastic pathway: Emerging concepts in colorectal carcinogenesis. *Current Diag Pathol* 2007;13: 456- 66.
138. Haykır R, Karaköse S, Karabacakoğlu A, ve ark. Kolon kitlelerinin tesbitinde MR Kolonografi. *Turk J Gastroenterol* 2006; 17: 191-7.
139. Lauenstein TC, Debatin JF. MR colonography. In Dachman AH (ed). *Fundamentals of Virtual Colonoscopy*. New York: Springer Science and Business Media, 2005: 65-78.
140. Hara AK, Johnson JD, Reed JE, et al. Detection of colorectal polyps by computed tomographic colography: feasibility of a novel technigue. *Gastroenterology*. 1996; 110:284-290.
141. Walsh JME, Terdiman JP. Colorectal Cancer Screening. *Jama* 2003; 289: 1288- 96.
142. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, et al. Colonoscopic polypectomy and longterm prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med* 2012; 366:687.
143. Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med* 1993; 329:1977.
144. Bond, J.H., Polyp guideline: diagnosis, treatment, and surveillance for patients with nonfamilial colorectal polyps. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Ann Intern Med*, 1993. 119(8): p. 836-43.
145. Jover R, Dekker E, Schoen RE, Hassan C, Pellise M, Ladabaum U., Kolonik neoplazmdan sonra WEO Uzman Çalışma Grubu Sürveyans. Sürveyans aralıklarını seçmek için kolonoskopi kalite gereksinimleri: Bir Dünya Endoskopi Örgütü Delphi Tavsiyesi. *Dig Endosc*. 2018 Kasım; 30 (6):750-759. [PubMed]
146. Kang H, Thouféeq MH. Kolorektal poliplerin boyutu, onları endoskopik olarak çıkarmak için geçen süreyi belirler. *Endosc Int Açık*. 2018 Mayıs; 6 (5):E610-E615. [PMC ücretsiz makale] [PubMed]
147. Bond JH. Polyp guideline: diagnosis, treatment, and surveillance for patients with colorectal polyps. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3053-63.
148. 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. doi:10.1038/ajg.2009.139. Epub 2009 Apr 28. PMID: 19491866.

149. 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; 9: 2236-9.
150. Korkmaz H, Kendir İC, Akkaya Ö. Evaluation of size, localization and histopathologic structures of colonic polyps (Kolon poliplerinin boyut, lokalizasyon ve histopatolojik yapılarının değerlendirilmesi). *Endoscopy* 2016;24:13-7.
151. Varytimiadis L, Viazis N, Gkolfakis P, Tribonias G, Tziatzios G, Kyriakopoulos G, Argyrakos T, Pontas C, Papastergiou V, Arkadopoulos N, Smyrniotis V, Mantzaris GJ, Papanikolaou IS. Cold snare polypectomy vs. hot snare polypectomy vs. argon plasma coagulation for small (5-9mm) left-sided colorectal polyps: a prospective randomized trial. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2021 Dec 1;33(1S Suppl 1):e909-e915.
152. Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, et al, US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer; American Cancer Society. Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Society. *Gastroenterology* 2006;130:1872-85.
153. Kushnir VM, Oh YS, Hollander T et al. Impact of retroflexion vs. second forward view examination of the right colon on adenoma detection: a comparison study. *Am J Gastroenterol* 2015; 110:415–422.
- 154.. Williams AR, Balasooriya BA, Day DW. Polyps and cancer of the large bowel: a necropsy study in Liverpool. *Gut* 1982; 23: 835–42. 2011;73:AB159-60.
155. Global Cancer Observatory. International Agency for Research on Cancer. World Health Organization. Available at: <https://gco.iarc.fr/> (Accessed on January 23, 2023)
156. Kudo T, Horiuchi A, Kyodo R, Horiuchi I, Arai N, Kajiyama M, Tanaka N. Linked colour imaging versus white-light colonoscopy for the detection of flat colorectal lesions: A randomized controlled trial. *Colorectal Dis.* 2021 Jun;23(6):1414-1420. doi:
157. Jass JR, Subsite distribution and incidence of colorectal cancer in New Zealand, 1974-1983. *Dis Colon Rectum* 1991;34:56-9.
158. The American Cancer Society medical and editorial content team, Key Statistics for Colorectal Cancer, Last Medical Review: February 21, 2018, Last Revised: January 8, 2020.
159. Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, et al; US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer; American Cancer Society. Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy:

a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Society. *Gastroenterology* 2006;130:1872-85.

160. Gupta N, Bansal A, Rao D, et al. Prevalence of advanced histological features in diminutive and small colon polyps. Presented at Digestive Disease Week, May 5-8, 2011, Chicago, Illinois. *Gastrointest Endosc*

161. Nik Ritza Kosai, Hardip Singh Gendeh, Abdul Rashid Norfaezan, Jamin Razman, Paul Anthony Sutton, Srijit Das. Possible neoplastic transformation within gastric hyperplastic polyp. Application of endoscopic polypectomy. *Surg Endosc* 1995; 9: 714-8.

162..Molaei M, Mashayekhi R, Zojaji H, et al. Gastric polypoid lesions: analysis of histopathologic features of 107 endoscopic polypectomy specimens. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2008;1:127-32.

163.Olmez S, Sayar S, Saritas B, et al. Evaluation of patients with gastric polyps. *North Clin Istanbul* 2018;5:41-6.

164. García-Alonso FJ, Martín-Mateos RM, González-Martín JÁ et al. Gastric polyps: analysis of endoscopic and histological features in our center. *Rev Espenferm DIG*. 2011;416-20.

165.Kefeli A., Akın A., Demir A. K. Kolorektal Poliplerin Genel Özellikleri; Tek Merkez Sonuçları. *Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2020; 11(3): 142-153.

166.Oymacı E, Sarı E, Uçar AD, Duran FY, Yakan S, Saçlı A, Erkan N, Yişdırım M Cerrahi endoskopi ünitemizdeki kolonoskopik polipektomi sonuçlarımızın değerlendirilmesi. *Kolon Rektum Hast Derg* 2014;24:118-124.

167. Konishi F, Morson BC. Pathology of colorectal adenomas: A colonoscopic survey. *J Clin Pathol* 1982;35:830-41.

168. O'Brien MJ, Winaver SJ, Zauber AG, et al. The National Polyp Study: Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. *Gastroenterology* 1990;98:371-9.

168. Şahintürk Y, Çekin AH. Colon polyps localization, histology, and size - five years colonoscopic research. 2018;26;57-60.

170. Williams AR, Balasoorriya BAW, Day DW. Polyp and cancer of the large bowel: A necropsy study in Liverpool. *Gut* 1982;23:835-42.
171. Vatn MH, Staisberg H. The prevalence of polyps of the large intestine in Oslo: An autopsy study. *Cancer* 1982;49:819-25.
172. Nam SY, Kim BC, Han KS, et al. Abdominal visceral adipose tissue predicts risk of colorectal adenoma in both sexes. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:443-50
173. Nguyen SP, Bent S, Chen YH, Terdiman JP. Gender as a risk factor for advanced neoplasia and colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:676-81.
174. Crockett,S.D.; Nagtegaal,I.D. Terminology, MolecularFeatures, Epidemiology, and Management of Serrated Colorectal Neoplasia. *Gastroenterology*2019,157,949–966.
- 175.Solakoğlu T, Atalay R, Koseoğlu H, Sarı SÖ, Bolat AD, Akın E, Yürekli ÖT, Selvi E, Büyükaşık Ş ve Ersoy O. Analysis of 2222 colorectal polyps in 896 patients. *Turk j of gastroenterology* 2014; 25:175-9.
176. ASGE Standards of Practice Committee, Early DS, Ben-Menachem T, et al. Appropriate use of GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2012; 75:1127.
177. Appropriate use of gastrointestinal endoscopy. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2000; 52:831.
178. Results of national colorectal cancer screening program in Turkey.
179. Hong, Wandong, et al. "Prevalence and characteristics of colonic adenoma in mainland China." *Cancer management and research* 10 (2018): 2743. doi: 10.2147/CMAR.S166186
180. Boroff, E. S., Gurudu, S. R., Hentz, J. G., Leighton, J. A., & Ramirez, F. C. (2013). Polyp and adenoma detection rates in the proximal and distal colon. *The American journal of gastroenterology*, 108 (6), 993. doi: 10.1038/ajg.2013.68
181. Olmez S, Sayar S, Saritas B, et al. Evaluation of patients with gastric polyps. *North Clin Istanb* 2018;5:41-6.
182. Tsilidis KK, Erlinger TP, Rifai N, Hoffman S, Hoffman-Bolton J, Helzlsouer KJ, Platz EA. C-reactive protein and colorectal adenoma in the CLUE II cohort. *Cancer Causes Control*. 2008 Aug;19(6):559-67. doi: 10.1007/s10552-008-9117-x. Epub 2008 Jan 24. PMID: 18214695.).

183. Gunter MJ, Cross AJ, Huang WY, Stanczyk FZ, Purdue M, Xue X, Schoen R, Limburg PJ, Schatzkin A, Sinha R, Hayes RB. A prospective evaluation of C-reactive protein levels and colorectal adenoma development. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2011 Mar;20(3):537-44. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-10-1099. Epub 2011 Jan 6. PMID: 21212059; PMCID: PMC3051036
184. Otake T, Uezono K, Takahashi R, Fukumoto J, Tabata S, Abe H, Tajima O, Mizoue T, Ohnaka K, Kono S. C-reactive protein and colorectal adenomas: Self Defense Forces Health Study. *Cancer Sci.* 2009 Apr;100(4):709-14. doi: 10.1111/j.1349-7006.2009.01107.x. PMID: 19469014.
185. Kigawa N, Budhathoki S, Yamaji T, Iwasaki M, Inoue M, Tsugane S. Association of plasma C-reactive protein level with the prevalence of colorectal adenoma: the Colorectal Adenoma Study in Tokyo. *Sci Rep.* 2017 Jun 30;7(1):4456. doi: 10.1038/s41598-017-04780-9. PMID: 28667300; PMCID: PMC5493621
186. Oset P, Talar-Wojnarowska R, Kumor A, Małeczka-Panas E. Ocena stężenia czynników prozapalnych w surowicy chorych z polipami gruczolakowatymi jelita grubego [Proinflammatory markers serum concentrations in patients with adenomatous colon polyps]. *Przegl Lek.* 2014;71(2):78-81. Polish. PMID: 25016780
- 187.. Godos J, Biondi A, Galvano F, Basile F, Sciacca S, Giovannucci EL, Grosso G. Markers of systemic inflammation and colorectal adenoma risk: Meta-analysis of observational studies. *World J Gastroenterol.* 2017 Mar 14;23(10):1909-1919. doi: 10.3748/wjg.v23.i10.1909. PMID: 28348498; PMCID: PMC5352933
188. Crockett SD, Mott LA, Barry EL, Figueiredo JC, Burke CA, Baxter GJ, Sandler RS, Baron JA. C-reactive protein and risk of colorectal adenomas or serrated polyps: a prospective study. *Cancer Prev Res (Phila).* 2014 Nov;7(11):1122-7. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-14-0167.
189. Almeida VH, Rondon AMR, Gomes T, Monteiro RQ. Novel Aspects of Extracellular Vesicles as Mediators of Cancer-Associated Thrombosis. *Cells.* 2019 Jul 13;8(7):716. doi: 10.3390/cells8070716. PMID: 31337034; PMCID: PMC66790.