



TC.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KOLON POLİPLERİNİN DEMOGRAFİK, KLİNİK VE HİSTOPATOLOJİK
ÖZELLİKLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Volkan ERGÜNAY

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2022



TC.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KOLON POLİPLERİNİN DEMOGRAFİK, KLİNİK VE HİSTOPATOLOJİK
ÖZELLİKLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Volkan ERGÜNAY

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Macit GÜLTEN

Bursa-2022

İÇİNDEKİLER

Kısaltmalar.....	ii
Şekiller Listesi.....	iii
Tablolar Listesi.....	iv
Özet.....	v
İngilizce Özet	vi
Giriş	1
Gereç ve Yöntemler.....	22
Bulgular.....	24
Tartışma ve Sonuç.....	35
Kaynaklar.....	40
Teşekkürler.....	48
Özgeçmiş.....	49

KISALTMALAR

- APC:** Adenomatous Polipozis Coli
BT: Bilgisayarlı Tomografi
BTK: Bilgisayar Tomografi Kolonografi
CIMP: CpG-adametilator fenotipi
CIN: Chromosomal Instability
DNA: Deoksiribo nukleik asit
DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
EGF: Epidermal Growth Factor
EMR: Endoskopik mukozal rezeksiyon
FAP: Familial Adenomatöz Poliposis
FDA: U.S. Food and Drug Administration
FIT: Fekal immünokimyasal testi
FOBT: Fecal occult blood test
Gi: Gastrointestinal
HP: Hiperplastik Polip
KRK: Kolorektal Kanser
MSI: Microsatellite Instability
SP: Serated Polip
SSA: Sesil Serrated Adenom
SSA/P: Sesil Serrated Adenom/Polip
SSP/A: Sesil Serrated Polip/Adenom
TGF: Transforming Growth Factor
TSA: Traditional Serrated Adenom

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil-1: Tübüler adenom: hematoksilin-eozin boyasının düşük ($\times 400$, 2a) ve yüksek ($\times 2000$, 2b) büyütme gücünde görüntüleri.

Şekil-2: Villöz adenom: hematoksilin-eozin boyasının düşük ($\times 400$, 3a) ve yüksek ($\times 2000$, 3b) büyütme gücünde görüntüleri.

Şekil-3: Adenomatöz poliplerin tübüler, villöz ve tübülovillöz histolojisinin karşılaştırılması. A: Tübüler adenomlar, karmaşık bir serebriform düzende düzenlenmiş dallı, kalabalık bezlerden oluşur. B: Villöz adenomlar tipik olarak polip stromadan yüzeye çok fazla dallanma olmadan çıkıntı yapan uzun, parmak benzeri yapraklar olan bezlerden oluşur. C: Tubulovillöz adenomlar, tübüler ve villöz özelliklerin bir karışımını sergiler.

Şekil-4: A, Bir sapsız tırtıklı adenomun endoskopik görüntüsü. Bu lezyonlar tipik olarak düzdür, proksimal kolonda yerleşme eğilimindedir ve belirsiz sınırları ve mukus başlığı olan belirgin kıvrımlara benzeyebilir. B, Sesil tırtıklı bir adenomun histopatolojisi. Polipin tabanındaki kriptler nükleer pleomorfizm ve belirgin nükleollerle geniş, düzleştirilmiş ve çizme şeklindedir (ok). Aynı kriptlerin orta ve üst kısmı, daha normal görünen çekirdeklere doğru olgunlaşma gösterir ancak lümen yüzeyinde tırtıklı bir görünüm ve distrofik kadeh hücreleri bulunur. C, Geleneksel tırtıklı adenomlar, nükleer pleomorfizm ile karakterize displastik epitel hücreleri ve küçük, tomurcuklanan anormal kriptler (ok başları) ile karakterize ektopik kript oluşumu ile kaplı uzun yapraklar sergiler. (Courtesy Lawrence Zukerberg, MD, Boston, MA.)

Şekil-5: Kolorektal adenom oluşumu ve karsinomaya ilerlemenin moleküler yolları. Tanımlanmış üç yol: chromosomal instability (CIN), microsatellite instability (MSI) ve CpG island methylator phenotype (CIMP). Normal dokudan adenoma ve karsinoma ilerlemeyle ilişkili anahtar genetik olaylar tasvir edilmiştir.

TABLolar LİSTESİ

Tablo-1: Serrated adenomların genel özellikleri

Tablo-2: Polipli hastalarda gözetim aralıkları

Tablo 3: Neoplastik ve non-neoplastikler grup arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

Tablo 4: Neoplastik alt grupları arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

Tablo 5: Non-Neoplastik alt grupları arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

Tablo 6: Serrated adenomların varlığına göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

Tablo 7: Araştırmada değerlendirilen vakaların polip sayısı ile demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Tablo 8: Boyutlara göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

Tablo-9: Lokalizasyona göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması-1

Tablo-10: Lokalizasyona göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması-2

Tablo 11: Morfolojik özelliklere göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

ÖZET

Kolon polipleri genel olarak kolon mukozasından lümene doğru gelişen kabarıklıkları ifade etmektedir. Çoğunlukla bir yakınmaya sebep olmazken, nadiren karın ağrısı, rektal kanama, invajinasyon ve barsak tıkanıklığına yol açabilirler. Poliplerin büyük çoğunluğu benign özellik gösterirken bir kısmının kanser gelişimiyle ilişkisi tespit edilmiştir. Kolon polipleri kolorektal kanser öncüsü olarak kabul edilirler.

Çalışmamızın amacı Ocak 2015 ile Nisan 2021 tarihleri arasında endoskopik polipektomi yapılan hastalarda retrospektif olarak kolon poliplerinin histopatolojik olarak değerlendirilmesi, sıklığı, boyutları, lokalizasyonu, demografik özellikleri ve alışkanlıklar ile olan ilişkisi araştırılması ve elde edilen sonuçların klinik pratiğimize ışık tutmasıdır.

Çalışmamızda Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 2015-2021 arasında kolon polipi saptanan 18 yaşından büyük 638 hasta incelendi. 107 hastanın verilerine ulaşılamaması nedeniyle bu hastalar çalışmamızdan çıkarılmıştır. Çalışmamızda poliplerin yaş ile birlikte arttığı, boyut olarak en sık 0-5 mm. olanlara rastlandığı, poliplerin çoğunun saplı olduğu ve en sık rektosigmoid bölgede olduğu literatür ile uyumlu olarak görülmüştür.

Çalışmamız, retrospektif ve göreceli olarak az sayıda hasta ile yapılmıştır. Bu nedenle, belirlenen konularda güncel klinik uygulamayı etkileyecek daha kesin sonuçların çıkarılması için çok daha fazla sayıda hastayı içeren randomize prospektif çalışmanın yapılması uygun olur.

Anahtar Kelimeler: Kolon polipi, Adenom, Kolonoskopi, Kolorektal Kanser

SUMMARY

RETROSPECTIVE EVALUATION OF DEMOGRAPHIC, CLINICAL AND HISTOPATOLOGICAL FEATURES OF COLON POLYPS

Colon polyps generally refer to swellings that develop from the colon mucosa to the lumen. While they usually do not cause a complaint, they may rarely cause abdominal pain, rectal bleeding, intussusception and intestinal obstruction. While the majority of polyps show benign characteristics, some of them have been found to be associated with the development of cancer. Colon polyps are considered to be precursors of colorectal cancer.

The aim of our study is to retrospectively evaluate colon polyps in patients who underwent endoscopic polypectomy between January 2015 and April 2021, to investigate their frequency, size, localization, demographic characteristics and relationship with habits, and to shed light on our clinical practice.

In our study, 638 patients older than 18 years of age who were found to have colon polyps in Bursa Uludağ University Medical Faculty Hospital between 2015-2021 were examined. Because the data of 107 patients could not be reached, these patients were excluded from our study. In our study, polyps increased with age, the most common 0-5 mm in size, most of the polyps are pedunculated and the most common in the rectosigmoid region. It has been seen in accordance with the literature.

Our study was retrospective and was conducted with a relatively small number of patients. For this reason, it would be appropriate to conduct a randomized prospective study involving a much larger number of patients in order to draw more precise results that will affect current clinical practice on the identified issues.

Key Words: Colon Polyps, Adenoma, Colonoscopy, Colorectal Cancer

1. GİRİŞ

Kolorektal karsinom (KRK), gastrointestinal (GI) sistem malignitesidir. Dünya çapında en yaygın üçüncü kanser olup batı ülkelerinde kansere bağlı ölümlerin önde gelen nedenlerinden biridir. KRK'nin çoğu (%80) sporadiktir, geri kalan kısmı ise tanımlanabilir genetik veya ailesel geçmişe sahiptir (1). KRK'nin birkaç yıl içinde önceden var olan kolorektal poliplerden özellikle adenomlardan geliştiği gösterilmiştir (2–4). Kolon polipleri malignite etyolojisinde önemli bir yerde buldukları için kolon poliplerinin lokalizasyonları, boyutları ve histolojik tiplendirilmeleri son derece önemlidir (5). Kolonoskopide tespit edildiğinde eksize edilmeleri gelişebilecek malignitenin önüne geçilmesi kolon poliplerinin yönetiminde en önemli bir yer tutmaktadır (6). Bu çalışma; Ocak 2015 ile Nisan 2021 tarihleri arasında endoskopik polipektomi yapılan hastalarda retrospektif olarak kolon poliplerinin histopatolojik olarak değerlendirilmesi, sıklığı, boyutları, lokalizasyonu, demografik özellikleri ve alışkanlıklar ile olan ilişkisi araştırılması ve elde edilen sonuçların klinik pratiğimize ışık tutması amacıyla yapılmıştır.

1.1. Kolon poliplerinin tanımı

'Polip', 'hastalıklı yumru' anlamına gelen Yunanca polypous kelimesinden türetilmiş bir terimdir. Genel olarak bu terim, mide-bağırsak, genito-üriner veya solunum yollarının herhangi bir yerinde, içi boş bir damarın lümenine çıkıntı yapan herhangi bir kütleyi tanımlar. Bazı submukozal patolojiler mukozanın lümenine doğru çıkıntı yapmasına ve mukozal poliplere benzemesine rağmen genellikle polipler bu organların mukoza tabakasından kaynaklanır. Tüm polipler mutlaka neoplastik davranış göstermez. Kolorektal polipler, makroskopik görünümüne göre, sesil (düz, doğrudan mukozal tabakadan kaynaklanan) veya saplı (mukozadan bir fibrovasküler sap yoluyla uzanan) olarak sınıflandırılabilir. Kolorektal polipler ayrıca histolojik olarak neoplastik veya neoplastik olmayan (hiperplastik, hamartomatöz veya inflamatuvar) olarak sınıflandırılabilir. Neoplastik polipler, kolorektal kanser

gelişiminde malign bir potansiyel barındırdıkları için birincil öneme sahiptir. Bu nedenle, polipleri çıkarmak için basit bir ayaktan tedavi prosedürü kolorektal kanser gelişimini kesintiye uğratabilir. Hastalık ve ölümü önleyebilmesi nedeniyle bu polipleri yeterince erken bir aşamada tespit etmek önemlidir. Bir polipte invaziv karsinom ortaya çıktığında tedavinin yeterliliğini sağlamak için dikkatli bir değerlendirme yapılmalıdır. Çoğu neoplastik polip kansere dönüşme de kolorektal karsinomların çoğunluğunun adenomatöz poliplerden geliştiği kabul edilmektedir (7).

1.2. Kolon Polipleri Sınıflandırılması

1.2.1. Neoplastik Olmayan Kolon Polipleri

1.2.1.1. Hiperplastik Polipler

Hiperplastik polipler en sık görülen kolorektal polip türüdür. Bir zamanlar ayrı bir olgu kabul edilmekteydiler ancak günümüzde diğer alt grupların, SSA'ların ve TSA'ların malign potansiyelini paylaşmayan tırtıklı poliplerin bir alt grubu olduklarına inanılıyor (8). Bu polipler genellikle 5 mm'den küçük çaptadır (minik polipler), sapsızdır ve en yaygın olarak distal kolon ve rektumda bulunur. Displazi olmadan hiperplazinin histolojik özelliklerini gösterirler; bu nedenle premalign olarak kabul edilmezler. Malesef hiperplastik polipler endoskopide her zaman adenomatöz poliplerden ayırt edilemez ve bu nedenle sıklıkla çıkarılırlar. Çapı 2 cm'den büyük olan hiperplastik polipler, hafif bir displazi ve malign dejenerasyon riski oluşturabilir (7).

1.2.1.2. İnflamatuvar Polipler

İnflamatuvar polipler (psödopolipler) sıklıkla başta ülseratif kolit olmak üzere inflamatuvar bağırsak hastalığı olan hastalarda görülür (7). Bu non-neoplastik polipler, şiddetli ülserasyon ve epitelin rejeneratif onarımı sonucu gelişir ve kolon ve rektumun herhangi bir bölümünde gözükabilir (9). Enfeksiyöz veya iskemik kolit sonrasında da ortaya çıkabilirler. Bu lezyonlar gerçek polipler olmayıp, bozulmuş mukozal anatomiye sahip inflamatuvar infiltrasyon birikimleridir. Ortalama görülme yaşı 60 olmakla beraber çocukluk çağında da görülebilmektedir (10). Bu lezyonlar pre-malign değildir, ancak kolonoskopik görünüme göre adenomatöz poliplerden ayırt edilemezler. Bu nedenle bu lezyonlardan biyopsi alınması önerilmektedir. Genelde

semptomatik olmadıkça rezeke etmeye gerek yoktur. Polipozis, özellikle şiddetli koliti olan hastalarda yaygın olabilir ve ailesel adenomatöz polipozisi taklit edebilir (7). Tedavide altta yatan hastalığı tedavi etmektir ve eksizyon gerektirmezler (11).

1.2.1.3. Hamartomatöz Polipler

'Jüvenil polipler' olarak da bilinen hamartomatöz polipler; esas olarak hipertrofik bir epitel ile kaplanmış bağ dokusundan (düz kas, lamina propria ve inflamatuvar infiltratlar) oluşur. Makroskopik olarak saplı, kiraz kırmızısı, düz poliplerdir ve bazen saplı adenomatöz poliplerden ayırt edilemezler. Hamartomlar sporadik olarak veya polipozis sendromunun bir parçası şeklinde ortaya çıkabilir. Sporadik hamartomatöz polip genellikle soliterdir ve erken yaşta ortaya çıkar; %75'i on yaşından küçük çocuklarda görülür (bu nedenle "juvenil" polip adı verilir). Sporadik hamartomatöz polipler genellikle malign potansiyel taşımazlar ancak yüksek oranda vaskülarize olduklarından kanamaya neden olma eğilimindedirler. Ayrıca invajinasyon ve obstrüksiyon da oluşturabilirler. Genetik polipozis sendromları ile birlikte çoklu hamartomatöz polipler ortaya çıkabilmektedir (7).

1.2.1.3.1. Juvenil Polip

Juvenil polipler, 5 yaşından küçük çocuklarda en sık görülen kolorektal poliplerdir. Juvenil polipler genellikle sporadiktir ve nadiren juvenil polipozis sendromu ile ilişkilidir (11). Adından da anlaşılacağı gibi çocuklukta ortaya çıkarlar. Semptom olarak kanamaya veya invajinasyona neden olabilirler (7). Juvenil poliplerin çoğu kırılğan ve kanayan pürüzsüz yüzeyle, saplı, kırmızı poliplerdir (12). Soliter olması halinde malign potansiyelleri olmamakla beraber ve nüks göstermezler. Nadiren Juvenil Polipozis Koli ile ilişkilidirler ve Juvenil Polipozis Koli durumunda malign potansiyelleri bulunur (13). Malignite riski esas olarak kolon ve rektumdadır ve juvenil polipozis hastalarında yaşam boyu kolorektal kanser riskinin %39 kadar yüksek olduğu belirtilmektedir (14,15).

1.2.1.3.2. Peutz-Jeghers Polipleri

Peutz-Jeghers sendromu, gastrointestinal kanalda benign hamartomatöz poliplerin gelişimi ve melanotik mukokutanöz pigmentasyon (dudaklar, oral mukoza, genital organlar, parmaklar vb.) ile karakterize

otozomal dominant bir hastalıktır (11). Peutz-Jeghers'li hastalar hem gastrointestinal hem de ekstraintestinal maligniteler için risk altındadır (16). Hastalarda sıklıkla 3.dekat yaş grubunda semptom görülmüş olup en sık karın ağrısı görülmekle beraber invajinasyon ile rektal kanama da görülebilmektedir (17).

1.2.1.4. Submukozal Polipler

Submukozal kolorektal lezyonlar hem iyi huylu hem de kötü huylu kolorektal poliplerle karıştırılabilir. Bu tür iyi huylu lezyonlar arasında lipomlar, izole edilmiş lenfoid nodüller, pnömatozis sistoides intestinalis, hemanjiyomlar, endometriozis ve diğerleri bulunur. Bu lezyonların tanısını koymak önemlidir ve tanının şüpheli olduğu, kolonoskopik biyopsinin lezyonu teşhis edemediği durumlarda bilgisayarlı tomografi kullanılarak değerlendirmeye devam etmek mümkündür (7).

1.2.2. Neoplastik Kolon Polipleri

Neoplastik (adenomatöz) kolorektal polipler, mukus salgılayan kolonik epitel hücrelerinden kaynaklanan iyi huylu tümörlerdir. Adenomatöz polipler özellikle batı ülkelerinde yaygındır ve Amerika Birleşik Devletleri'nde 50 yaşından büyük kişilerde kolonoskopi taramalarının %20-40'ında görülür (7). Yapılan bir çalışmada adenom oranlarının yaş ve cinsiyete bağlı olduğunu bildirmiştir. 50 yaşın altındaki kişilerde, tarama kolonoskopisinde kadınların %12'sinde ve erkeklerin %24'ünde adenom tespit edildi. 80 yaş üstü kadınlarda ve erkeklerde oranlar sırasıyla %27 ve %40'a yükselmiştir (18). Kolonik adenomların gelişimine katkıda bulunan faktörlerin sayısı çok olup ve belirsizdir; ancak bu süreçte hem genetik yatkınlığın hem de çevresel faktörlerin rol oynadığı kabul edilmektedir. Sigaranın kolon poliplerinin gelişimi için bir risk faktörü olduğu gösterildi (19). Diğer risk faktörleri ise obezite, yüksek kırmızı et alımı ve düşük lif ve kalsiyum alımını içerir (20,21). Steroid olmayan antienflamatuar ilaçların (NSAID'ler) ve statinlerin kullanımının ise koruyucu bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (20,22).

Anatomik olarak adenomlar kolonun herhangi bir yerinde bulunabilir (7). Adenomlar en sık rektosigmoid alanda bulunur ve çekuma doğru gidildikçe görülme yüzdesi azalır (23).

Adenomların yalnızca küçük bir azınlığı 7 ila 10 yıl içinde kansere ilerler (yüzde 5 veya daha az) (7). İlerlemiş adenomlar için ilerleme riski daha yüksektir (yüksek dereceli displazili adenom, >10 mm boyutunda veya bir villöz komponent) (24). İlerlemiş bir adenom: ≥ 10 mm boyutunda veya villöz bileşenleri veya yüksek dereceli displazisi olan adenomlar olarak tanımlanır (25). Adenomlu hastaların yaklaşık yüzde 5 ila 7'si yüksek dereceli displaziye sahiptir ve tanı anında yüzde 3 ila 5'inde invaziv karsinom vardır. Gelişmiş histolojik özellikler gösteren adenomların oranı, polip boyutuyla birlikte küçük adenomlarda (<5 mm) yaklaşık yüzde 1 ila 2'den, orta büyüklükteki adenomlarda (5 ila 10 mm) yüzde 7 ila 12'ye ve büyük adenomlarda yüzde 20 ila 30'a yükselir. (>1 cm) (26–28). Karsinomlara dönüşmeye daha yatkın olan büyük adenomlar, karsinomlara benzer bir dağılımda bulunur ve sol kolon baskınlığı vardır.

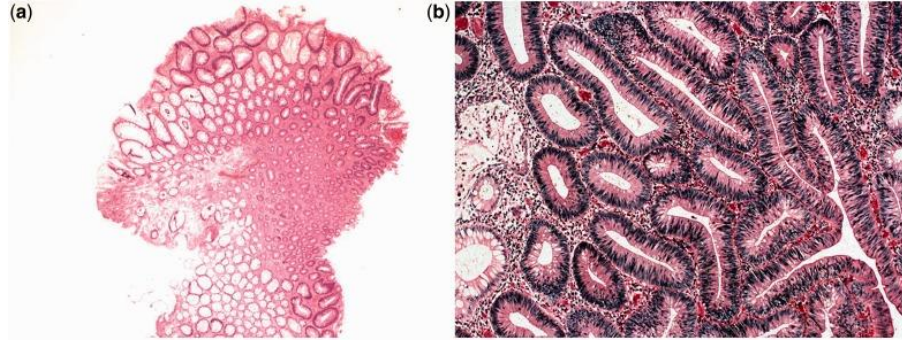
Klinik olarak çoğu polip semptomatik değildir ve kolonoskopi taramasında bulunulur. Daha büyük polipler kanayabilir veya kolon lümenini kısmen tıkayabilir; bu nedenle hematokezya (görünür veya gizli), karın ağrısı veya bağırsak alışkanlıklarındaki değişiklik gibi obstrüktif semptomlar görülebilir (7).

Adenomların çoğu (yüzde 60 ila 75) endoskopide 1 cm'den küçüktür (29,30).

Adenomatöz polipler, histolojik görünümüne göre tübüler, villöz veya tübül-villöz adenomları olarak alt sınıflara ayrılır (7).

1.2.2.1. Tübüler Adenom

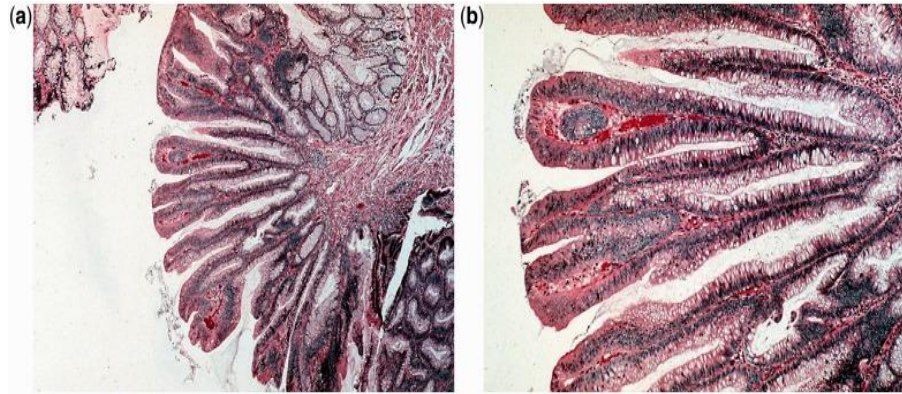
Tübüler bir adenom, dallı tübüler bezlerin histolojik görünümüne sahiptir (Şekil-1) (7). Tübüler adenomlar çoğunlukla saplıdır ve atipi derecesi değişken olmasına rağmen genellikle villöz adenomlardan daha az atipi barındırır (7). Tübüler adenom denilebilmesi için mikroskopik olarak öncelikle displastik tübüller (%80'den fazla) görülmesi ayrıca içerisinde villöz komponent kısmının %20'den az olması gerekir (31). <1 cm olan tübüler adenomlarda kanser gelişim riski yaklaşık %5 civarındadır (32).



Şekil-1: Tübüler adenom: hematoksilin-eozin boyasının düşük ($\times 400$, 2a) ve yüksek ($\times 2000$, 2b) büyütme gücünde görüntüleri (7).

1.2.2.2. Villöz Adenom

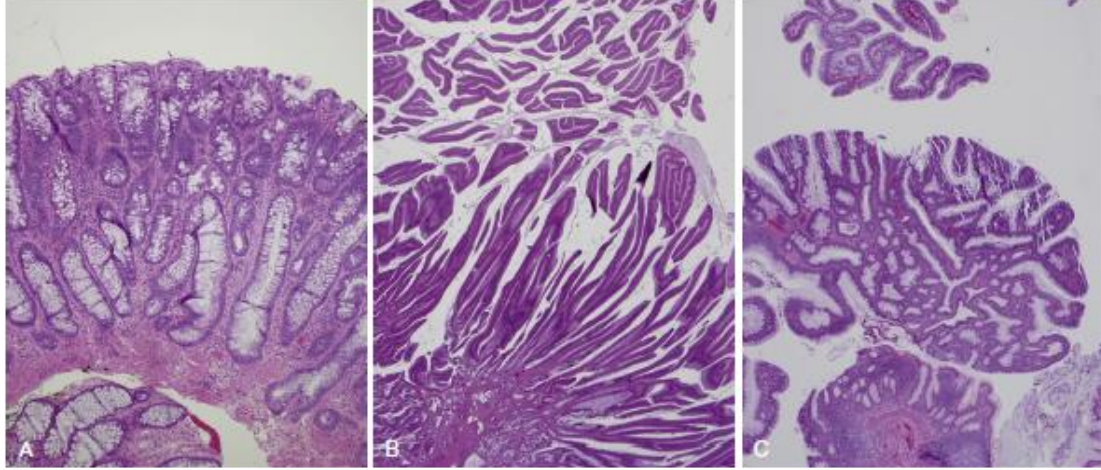
Villöz adenomlar tüm adenomatöz poliplerin % 5-15'ini oluşturur. Glandlardan oluşmuştur ve daha yüzeye yayılmış, sesil görünüşleri mevcuttur (11). Villöz adenomların mikroskopta uzun, parmak benzeri çıkıntıları vardır (Şekil-2) (7). Villöz adenomlar, yüzde 75'ten fazla villöz özellik ile karakterize edilir (33). Neoplastik poliplerin sadece %5-10'u villöz adenomlardır. Tübüler adenomlarla karşılaştırıldığında, villöz adenomlar daha sık sesildir ve şiddetli atipi veya displaziye sahip olma olasılığı daha yüksektir (7).



Şekil-2: Villöz adenom: hematoksilin-eozin boyasının düşük ($\times 400$, 3a) ve yüksek ($\times 2000$, 3b) büyütme gücünde görüntüleri (7).

1.2.2.3. Tubülovillöz Adenom

Tubülovillöz (villoglandüler) adenomlar bu 2 histolojik tipin bir kombinasyonunu gösterir (Şekil-3) (11).



Şekil-3: Adenomatoz poliplerin tübüler, villöz ve tübülovillöz histolojisinin karşılaştırılması. A: Tübüler adenomlar, karmaşık bir serebriform düzende düzenlenmiş dallı, kalabalık bezlerden oluşur. B: Villöz adenomlar tipik olarak polip stromadan yüzeye çok fazla dallanma olmadan çıkıntı yapan uzun, parmak benzeri yapraklar olan bezlerden oluşur. C: Tubulovillöz adenomlar, tübüler ve villöz özelliklerin bir karışımını sergiler (11).

1.2.3. Serrated Adenomlar

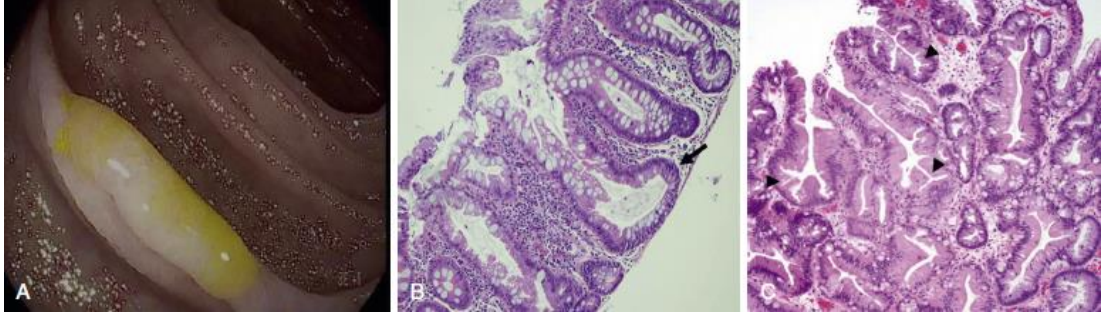
Histolojik olarak SP'ler, kolon kriptlerinin testere dişi veya yıldız görünümüyle geleneksel adenomlardan ayırt edilen heterojen bir lezyon grubunu temsil eder (Şekil-4) (40). Klinik, epidemiyolojik ve moleküler genetik kanıtlar KRK'ye farklı bir serrated yol kavramını desteklemek için son 30 yılda birleşti (23,34) ve SSA'lar, sporadik KRK'nin %30'una kadar sorumlu olabilen serrated kanserlerin ana öncü lezyonu olarak kabul edilir (35,36). Genel olarak yetişkinlerin %40 kadarının en az bir SP'ye sahip olduğu ve çoğunluğunun HP'ler olduğu tahmin edilmektedir. SSA'lar tüm tırtıklı lezyonların %3 ila %22'sini ve adenomların %1 ila %11'ini oluşturur (37). SSA'ların saptanması ve sınıflandırılması endoskopist ve patolog tarafından önemli ölçüde değişebilir (38,39) ve SSA prevalans oranlarının tarama kolonoskopisi yapılan ortalama riskli popülasyonda %2,2 ila %7 olduğu tahmin edilmektedir (40).

Tümü glandüler epitelin tırtıklı olmasıyla karakterize edilen 3 SP kategorisi vardır: HP'ler, SSA'lar ve geleneksel tırtıklı adenomlar (TSA). Sesil serrated polip ve Sesil serrated adenom terimleri eşanlamlı olarak kabul edilir ve bazen SSP/A veya SSA/P terimiyle anılır. DSÖ, bu lezyonlara SSA/P (SSP/A değil) olarak atıfta bulunulmasını önermektedir. HP'ler, tüm SP'lerin

yaklaşık %80'ini temsil eder ve genellikle malign potansiyele sahip olmadığına inanılır. SSA'lar ve TSA'lar klinik olarak daha anlamlı lezyonlardır ve serrated lezyonların sırasıyla yaklaşık %20 ve %1'ini temsil eder (38,41–43). SSA'nın artık hiperplastik polipozisli hastaların proksimal kolonunda bulunan büyük HP'ler için doğru tanım olduğu ve sporadik olduğunda SSA'ların proksimal kolonda daha yaygın olarak bulunduğu düşünülmektedir. Buna karşılık, TSA'lar normal adenomlar gibi görünür ve davranırlar. Genellikle saplıdırlar, dallanma ve tomurcuklanma kriptaları (kript tırtıklı da olsa) ile kesin adenomatöz displaziye sahiptirler ve daha sık distal kolonda bulunurlar. Serrated adenomların genel özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir (132).

Tablo-1: Serrated adenomların genel özellikleri (132).

ÖZELLİKLER	HİPERPLASTİK POLİP	SSA	TSA
Endoskopik Görünüm	Küçük, Solgun	Mukus bölümü submukozal damarları gizler.	Lobuler
En sık tutulan kolon bölgesi	Distal	Proksimal	Distal
Keskinlik	Sesil	Sesil	Saplı
Ortalama Boyut	<5	>5	>5
Düzensiz Kript Tabanı	-	+	-
Gen Mutasyonları			
*Braf mutasyonu	+,-	+	+,-
*Kras mutasyonu	+,-	-	+,-
Malign Potansiyeli	-	+(Displazi olduğunda)	+



Şekil-4: A, Bir sapsız tırtıklı adenomun endoskopik görüntüsü. Bu lezyonlar tipik olarak düzdür, proksimal kolonda yerleşme eğilimindedir ve belirsiz sınırları ve mukus başlığı olan belirgin kıvrımlara benzeyebilir. B, Sesil tırtıklı bir adenomun histopatolojisi. Polipin tabanındaki kriptler nükleer pleomorfizm ve belirgin nükleollerle geniş, düzleştirilmiş ve çizme şeklindedir (ok). Aynı kriptlerin orta ve üst kısmı, daha normal görünen çekirdeklere doğru olgunlaşma gösterir ancak lümen yüzeyinde tırtıklı bir görünüm ve distrofik kadeh hücreleri bulunur. C, Geleneksel tırtıklı adenomlar, nükleer pleomorfizm ile karakterize displastik epitel hücreleri ve küçük, tomurcuklanan anormal kriptler (ok başları) ile karakterize ektopik kript oluşumu ile kaplı uzun yapraklar sergiler (40).

1.3. Patogenez

1.3.1. Adenomların Patogenezi

Kolonik epitel; sürekli farklılaşma, çoğalma, apoptoz ve dökülme döngülerinden geçen tek hücreli kolumnar epitel hücre katmanından oluşur. Epitel yaklaşık her 5 günde bir yenilenir ve kolonik kriptlerin tabanında az sayıda varsayılan kök hücre bulunur (44). Bu kök hücreler yakın zamanda karakterize edilmiştir. Yeni bölünmüş bir kök hücre farklılaştıkça, kript eksenini boyunca dikey olarak göç eder ve sonunda olgun kolonosit, müsin salgılayan kadeh hücresi veya enteroendokrin hücreye nihai farklılaşmasına yol açan birkaç genetik programdan birine bağlanır. Epitelyal yenilenmenin dinamik doğası, sık hücre bölünmesini gerektirir ve epitelyal yenilenme anormal hücre büyümesini önlemek için çoklu proliferatif kontroller kullanılmalıdır. Bu proliferatif kontroller, zaten genetik olarak duyarlı hücrelerde genotoksik stres, kronik inflamasyon veya enfeksiyona yanıt olarak anormal proliferasyon veya mutajenik çevresel faktörlere maruz kalma gibi bir dizi nedenden dolayı başarısız olabilir. Sonuç olarak displazi (anormal hücrelerin çoğalması nedeniyle bir dokunun anormal genişlemesi veya mimari bozulması) ile sonuçlanmaktadır.

Displastik epitel, tanım gereği adenomatöz kolorektal poliplerde mevcuttur. Displazinin histolojik özellikleri arasında hiperselülarite, bol, koyu lekeli DNA'ya sahip genişlemiş ve hiperkromatik çekirdekler ile azalmış sitoplazmik hacim bulunur. Displastik dokuda apoptotik hücre sayısı azalırken mitotik veya aktif olarak bölünen hücre sayısı artar (45,46). Bu hücre sel anormallikler hafif, orta veya şiddetli olabilir. Hafif displazide, çekirdekler bazal yerleşimli ve tek tip kalır ancak büyümüş ve hiperkromatik görünür. Doku mimarisi, kript dallanma ve kalabalıklaşma ile hafifçe bozulmuştur. Displazi yüksek dereceli hale geldikçe çekirdekler polaritelerini kaybeder, tabakalı bir görünüm alır ve boyut-şekil olarak değişkenlik göstermeye başlar. Goblet hücreleri giderek müsin-tükenmiş görünür ve bez sıkışıklığı belirgin hale gelir. Şiddetli veya yüksek dereceli displazideki histolojik değişiklikler bazen intraepitelyal karsinom veya karsinoma in situ olarak adlandırılmıştır (29,47).

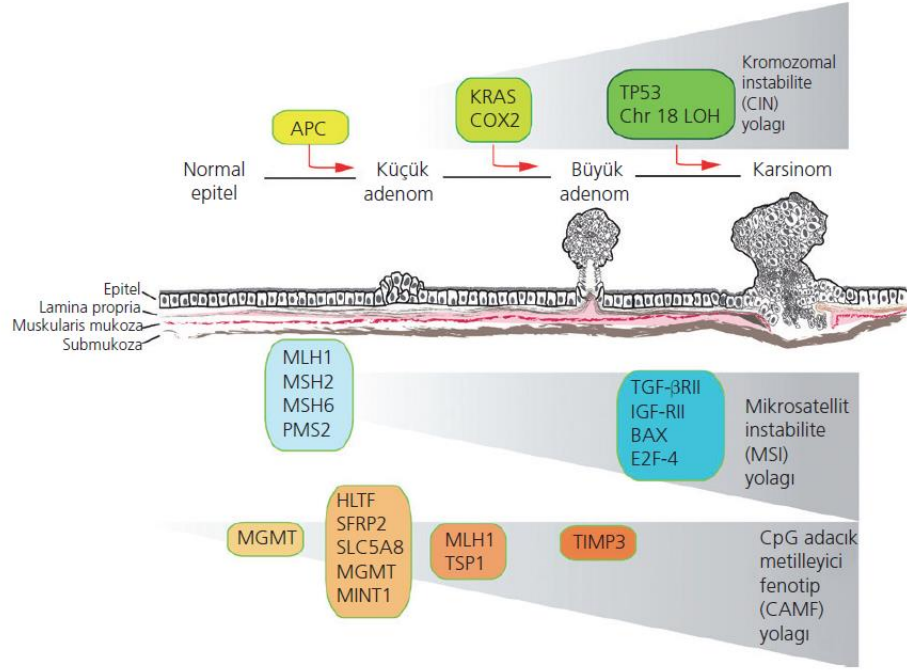
Adenom oluşumunun moleküler patogenezinin altında bir dizi kromozomal, genetik ve epigenetik değişiklik yatmaktadır (Şekil-5) (61). Bunlar epitelyal homeostazın korunmasında sürekli olarak iş başında olan çoklu örtüşen proliferatif kontrolleri yansıtır. Spesifik onkogenlerin aktivasyonuna veya spesifik tümör baskılayıcı genlerin inaktivasyonuna yol açan genetik değişiklikler, adenom oluşumundaki en erken olaylardan bazılarını oluşturur. APC (adenomatous poliposis coli) tümör baskılayıcı geninin inaktive edici mutasyonları veya allelik delesyonları, familial adenomatous polyposis (FAP) sendromuyla ilişkili olanların yanı sıra sporadik olarak ortaya çıkan çoğu adenomun gelişiminde anahtar başlatıcı olaydır (48). APC'nin etkisizleştirilmesi, Wnt sinyal yolunu uyarır ve komşu hücrelere göre çoğalma avantajı sağlar.

Onkogen KRAS'taki aktive edici mutasyonlar tümörjenezini daha da hızlandırır. KRAS, epidermal ve dönüştürücü büyüme faktörü (EGF ve TGF) yolları dahil olmak üzere çoklu sinyal iletim yollarında çok önemli bir rol oynayan bir GTPaz'dır. KRAS mutasyonlarının büyük çoğunluğu kodon 12 veya 13'te meydana gelir (49). KRAS mutasyonları, 1 cm'den küçük adenomların %10'undan azında, 1 cm'den büyük adenomların ise %58'ine kadar tespit edilmiştir. APC ve KRAS'taki mutasyonlara bağlı olan bu yolak,

sık görülen anöploid nedeniyle "chromosomal instability" (CIN) yolu olarak adlandırılmıştır. Bir APC mutasyonunun yokluğunda KRAS mutasyonları, genellikle maligniteye ilerlemeyen, iyi huylu, hiperplastik doku proliferasyonlarıyla sonuçlanır (50,51) ve bu, APC mutasyonlarının başlatıcı moleküler olay olarak öneminin altını çizer (52).

Adenom oluşumu için ikinci bir yol 1990'ların başında tanımlandı. Sözde "microsatellite instability (MSI)" yolu, microsatellite DNA yollarındaki eklemeler veya silmelerle karakterize edilir ve KRK'nin yaklaşık %15'inin gelişiminin temelini oluşturur (53–55). MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 dahil olmak üzere özel bir protein seti, microsatellite dizilerinin replikasyonu sırasında biriken DNA uyumsuzluk hatalarını düzeltmeye hizmet eder (56–59). Mikrosatellit DNA dizileri ile spesifik hedef genlerde mutasyonlar biriktikçe tümörler ilerler.

Adenom oluşumuna ve karsinoma ilerlemesine katkıda bulunan üçüncü bir yol, promotör hipermetilasyonu yoluyla tümör baskılayıcı veya DNA onarım genlerini transkripsiyonel olarak susturan epigenetik mekanizmaları içerir. Sporadik KRK'lerin yaklaşık %50'si; EGF-benzeri alanlar (60), MGMT (bir DNA onarım geni) (61), CDKN2A (62) (tümör baskılayıcı gen) ve (bir sodyum taşıyıcısı olan) SLC5A8 (63) ile bir transmembran proteini kodlayan HPPI gibi genlerin hipermetilasyonu ve ekspresyon kaybı gösterir. Promotör DNA'nın metilasyonu, yaygın olarak CpG dinükleotidden zengin bölgelerde meydana gelir ve bu da CpG-adametilatör fenotipi (CIMP) terimine yol açar (64–66). Yaygın anormal promotör hipermetilasyonu çok sayıda geni etkileyebileceğinden CIMP yolu yukarıdaki yollarla örtüşebilir ve hem MSI hem de MSI olmayan tümörlerde bulunur. CIMP yolu, geleneksel adenomların gelişiminde rol oynasa da tırtıklı poliplerin büyümesinde ve tırtıklı neoplazi yolunda ilerlemede merkezi bir rol oynadığı giderek daha fazla kabul edilmektedir.



Şekil-5: Kolorektal adenom oluşumu ve karsinomaya ilerlemenin moleküler yolları. Tanımlanmış üç yol: chromosomal instability (CIN), microsatellite instability (MSI) ve CpG island methylator phenotype (CIMP). Normal dokudan adenoma ve karsinoma ilerlemeyle ilişkili anahtar genetik olaylar tasvir edilmiştir (61).

1.4. Klinik Özellikler

Kolonik polipli hastaların çoğunda, bazı hastalarda gizli veya aşikar rektal kanama görülebilmemesine rağmen gastrointestinal sisteme ait hiçbir semptomu yoktur veya spesifik olmayan bağırsak semptomları vardır. Önemli yüzey erozyonu sergileyen kolon karsinomlarının aksine adenomlar genellikle yüzey epitellerinin bütünlüğünü korurlar ancak polip stromasına kanayabilirler (67). Bu bulgular, polip kanamasının aralıklı olduğu ve genellikle gaitada gizli kan kaybına veya anemiye neden olmadığı şeklindeki klinik izlenimi açıklamaya yardımcı olur. Distal kolondaki büyük polipler kabızlığa veya dışkı kalibresinin azalmasına neden olabilir ve aralıklı invajinasyondan kaynaklanan alt karın ağrısına kramp girmesiyle ilişkili olabilir. McKittrick-Wheelock sendromu, tipik olarak distal kolon veya rektumda yer alan büyük hipersekretuar villöz adenomlarda gözlenen sekretuar diyare, elektrolit azalması, dehidratasyon ve prerenal akut böbrek hasarının nadir bir nedenidir (68).

1.5. Tanı

Kolorektal polipler genellikle klinik olarak sessizdir. Çoğu zaman, kolorektal neoplazi için taranan asemptomatik kişilerde veya tesadüfen spesifik olmayan semptomlar için araştırma sırasında veya demir eksikliği anemisi değerlendirmesinin bir parçası olarak tespit edilirler.

1.5.1. Guaiac Bazlı Dışkıda Gizli Kan Testi

Adenomlardan kanamanın gerçek sıklığını belirlemek zordur. Açık rektal kanama bildiren kişilerin %10'dan azında adenom (yani >1 cm veya HGD) önemli bir nedendir (69). Genelde 1 cm'den küçük poliplerde kanama olmaz. Bu özdeyiş, bilinen adenomu olan kişilerde fekal kan kaybının nicel ölçümleriyle desteklenir; bu ölçümler yalnızca 1,5 ila 2 cm'den büyük adenomu olan hastaların tahmini normal gastrointestinal yolu kan kaybı ile 0,5 ila 1,5 mL/gün'den daha fazlasını kaybettiğini göstermektedir (70–72).

Kolonoskopiye polip tespiti için altın standart olarak kullanan birkaç çalışma, dışkıda gizli kan testi ile adenomları tespit etme yeteneğinin sınırlı olduğunu göstermiştir (73,74). Kolonoskopi ve dışkıda gizli kan testi uygulanan 21.805 hastadan oluşan geniş bir kohortta, 9 mm'den küçük adenomlar için FOBT'nin duyarlılığı %7.0 idi (75).

40 yaşından büyük asemptomatik kişiler guaiac bazlı dışkıda gizli kan testi ile kolon kanseri taramasından geçtiğinde yaklaşık %1 ila %3 arasında pozitif sonuç alınacaktır (76). Kolonoskopik değerlendirmede, bu kişilerin yarısından azında kolorektal neoplazma olacaktır ve bulunan lezyonlar arasında adenomlar karsinomlardan 3:1 daha fazladır. Bu nedenle kolon neoplazmalarına atfedilebilen tüm pozitif guaiac bazlı testlerin oranları (yani pozitif prediktif değerler) adenomlar için %30 ila %35 ve kanser için %8 ila %12'dir (77). Tespit edilen lezyonlar arasında adenomların baskın olmasına rağmen büyük olmadıkça veya kolonun distal kısmında yer almadıkça adenomların %75'i guaiac testiyle (yani yanlış negatif değerler) hala gözden kaçabilir.

Guaiac bazlı testler kimyasal peroksidaz reaksiyonuna dayanır; hasta yakın zamanda sebze peroksidazları (şalgam, turp, kavun, brokoli, havuç, karnabahar, salatalık, greyfurt, mantar ve yaban turpu) veya nadir kırmızı ette

tükettiyse (miyogloblin içerir) yanlış pozitifler oluşabilir. C vitamini gibi yüksek dozda antioksidanların varlığında ise yanlış negatifler oluşabilir.

1.5.2. Fekal İmmünokimyasal Test

Dışkıda gizli kan testinin bazı dezavantajlarından kaçınmak için, fekal immünokimyasal testi (FIT), insan kanına guaiac bazlı testten daha fazla özgüllük vererek insan hemogloblininin dışkıda antikor bazlı tespitini kullanır. FIT ayrıca diyet kısıtlamaları gerektirmez ve nicel olabilir. İki tip FIT çalışması gerçekleştirilmiştir: Tüm hastalara kolonoskopi yapılan dışkıda gizli kan testi ile karşılaştırma çalışmaları ve FIT'in çeşitli numunelerde kanı hangi düzeyde tespit edebileceğini belirlemek için in vitro çalışmalar. Belirli bir lezyon için (yani, adenom veya kanser), dışkıda gizli kan testi gibi FIT, adenomlardan daha fazla kanser tespit eder çünkü kanserlerin kanama olasılığı daha yüksektir. 19 çalışmanın meta-analizinde, KRK'lerin saptanması için FIT'in duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %79 ve %94 idi (78). Bununla birlikte, az sayıda çalışma özellikle adenomlar için FIT'in duyarlılığına bakmıştır. Bir prospektif çalışma, tarama kolonoskopisi yapılan 1319 ortalama riskli hastada 6 farklı kalitatif FIT'i karşılaştırdı. Bu çalışmada, herhangi bir adenomu saptamak için genel duyarlılık, ilerlemiş adenomlar için %11,4 ila %58,0 ve %25,4 ila %71,5 aralığındaydı. Bu çalışmadaki en iyi performans gösteren 2 FIT tahlili, gelişmiş adenomlar için %90'ın üzerinde bir özgüllük ile %25 ila %27'lik hassasiyetlere sahipti ve bu, gelişmiş adenomların %25,4 ila %26,9'unun saptanmasına izin verdi (79). Bu çalışmadaki tüm immünokimyasal bazlı testler, herhangi bir adenom ve gelişmiş adenom için sırasıyla %5,4 ve %9,4 hassasiyete sahip olan guaiac bazlı dışkıda gizli kan testinden üstündü. Şu anda, FIT, guaiac bazlı dışkıda gizli kan testine göre bir gelişme olmasına rağmen adenom taraması için yetersiz kalmaktadır ve öncelikle KRK için bir tarama testi olarak kullanılmaktadır.

1.5.3. Baryumlu Lavman

Adenomların baryumlu lavman ile tespiti boyutlarına bağlıdır. Ulusal Polip Çalışmasında, 6 mm'den küçük, 6 ila 10 mm ve 10 mm'den büyük adenomların tespit oranları sırasıyla% 32, %53 ve %48 idi (80). Yaygın hata kaynakları; kolonun yetersiz temizlenmesi, divertiküloz, fazla bağırsak veya

zayıf mukozal kaplamanın varlığından kaynaklanan tanısal zorlukları içerir. Bu sorunların dışında; baryumlu lavmanın hiçbir zaman resmi olarak bir kolon kanseri tarama aracı olarak test edilmemiş olması nedeniyle kolon kanseri taraması için baryumlu lavman kullanımı kolonoskopi veya BT kolonografi lehine tamamen terk edilmiştir.

1.5.4. Sigmoidoskopi

Birkaç on yıl boyunca, endoskopik KRK taraması ve polip tespit etmenin temel dayanağı rijit sigmoidoskopydi ve 40 yaş üstü asemptomatik kişilerin %10 ila %15'inde tüm histolojik tiplerde polip tespit edildi (81). Birkaç büyük ölçekli prospektif çalışmada; tarama sigmoidoskopisi, distal KRK'lerden kaynaklanan mortalitede %21 ila %38'lik bir azalma ile ilişkilendirilmiştir (82–84). Amerika Birleşik Devletlerinde, kolonun tamamının tam olarak görüntülenmesini sağlamak için artan kolonoskopi kullanımı, birincil polip tarama yöntemi olarak kullanılan sigmoidoskopide belirgin bir azalma ile sonuçlanmıştır.

1.5.5. Kolonoskopi

Kolonoskopi, kolonun tamamının incelenmesini sağladığı için sigmoidoskopiye tercih edilir ve çift kontrasttan üstündür. Bu tanısal üstünlük, bilinen polipli (80) hastaların yanı sıra proktosigmoidoskopik ve baryumlu lavman incelemelerinde negatif bulguları olan semptomatik hastalarda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (85). Adenomları saptamak için altın standart olarak kabul edilmesine rağmen, kolonoskopinin bazı sınırlamaları vardır (86). Kolonoskopi genellikle sedasyon gerektirir, vakaların %10'unda çekuma ulaşamaz ve dışkıda gizli kan testi, FIT veya sigmoidoskopiden daha maliyetlidir. Kolonoskopi, özellikle kıvrımlarda veya kıvrımların arkasında bulunan neoplazmları da gözden kaçırabilir. Genel olarak, kaçırılan adenomlar küçük olma eğilimindedir. Tandem kolonoskopi tasarımı kullanan çalışmalar, 1 cm'den büyük adenomlar için %0 ila %6, 6 ila 9 mm arasındaki adenomlar için %12 ila %13 ve 6 mm'den küçük adenomlar için %15 ila %27'lik adenom kaçırma oranlarını göstermektedir (86). Polip kaçırma oranlarıyla ilgili endişeler göz önüne alındığında kolonoskopi için kalite ölçütlerine artan bir ilgi vardır. Yüksek kaliteli kolonoskopinin temel ölçütleri arasında yeterli hazırlık, çekal

entübasyon oranı, çekilme süresi ve adenom tespit oranı bulunur. Yetersiz hazırlık; prosedür sürelerinin uzamasına, lezyonların saptanmasının azalmasına ve önerilen gözetim aralıklarından önce tekrar kolonoskopi ihtiyacına neden olur. Çekal entübasyon tamamlanmadıkça kolonoskopi tamamlanmış sayılmaz ve mevcut kılavuzlar çekal entübasyon oranlarının tüm kolonoskopiler için %90'ın üzerinde ve tarama kolonoskopilerinde %95'in üzerinde olması gerektiğini önermektedir (87). Tarama kolonoskopi çalışmalarının çoğunluğu çekal entübasyon oranının %95'in üzerinde olduğunu bildirmektedir. Çoğu tarama kolonoskopi çalışması adenom tespit oranlarını %25 ila %40 arasında bildirmektedir ve erkeklerin kadınlardan daha fazla adenom yüküne sahip olduğu tespit edilmiştir. Mevcut kılavuzlar, kadınlarda %20 ve erkeklerde %30'luk adenom tespit oran hedeflerini önermektedir. Geniş bir tarama kolonoskopi çalışmasında yüksek adenom tespit oranı daha düşük aralıklı kolon kanseri oranları ile ilişkilendirildi (88). Adenom tespit oranı, kolonoskopi için bir kalite ölçüsü olarak benimsenmiştir. Adenom tespit oranında önemli bir faktör kolonoskopik çekilme süresidir. 12 endoskopist tarafından gerçekleştirilen, 7800'den fazla kolonoskopi ile yapılan büyük bir çalışmada çekilme süresinin etkisi incelendi. Adenom saptama oranı, geri çekme süresi 6 dakikadan az olduğunda %11.8 iken 6 dakika veya daha uzun bir geri çekme süresi olan endoskopistlerde %28.3 olarak saptanmış (89). 2300'den fazla kolonoskopiye kapsayan bir takip çalışmasında, 8 dakikadan uzun olan daha yavaş geri çekme süreleri de daha yüksek adenom saptama oranı ile ilişkilendirilmiştir (90). Mevcut öneriler, adenom tespit oranını en üst düzeye çıkarmak için en az 6 dakikalık bir geri çekme süresinin gerekli olduğunu göstermektedir.

Kolonoskopi ile küçük polipleri saptamak amacıyla birkaç gelişmiş görüntüleme yöntemi geliştirilmiştir. Kromoendoskopi kullanan birçok çalışma, geleneksel kolonoskopiye göre adenom saptama oranında yalnızca küçük bir artış olduğunu göstermiştir. Kromoendoskopi ile kolonoskopide işlem süreleri genellikle daha uzundur ve daha fazla neoplastik olmayan polip tespit edilir. Diğer "dijital" kromoendoskopi biçimleri (yani boya spreyi olmadan) geleneksel kolonoskopiye göre hiçbir avantaj sağlamamıştır (91,92). Genel olarak bu

gelişmiş görüntüleme teknikleri ortalama risk popülasyonunda kolonoskopik tarama için önerilmez.

1.5.6. BT Kolonografi

Sanal kolonoskopi olarak da bilinen BTK, kolon ve rektumun hem 2 hem de 3 boyutlu görüntülerini göstermek için kolonun sarmal veya spiral bir BT tarayıcı ile taranmasını içerir. Hastalara tipik olarak standart bir bağırsak hazırlığı yapılır. Kolon hava veya karbondioksit ile şişirilirken, hasta sırtüstü ve yüzüstü pozisyonda sedasyon olmadan görüntüler alınır.

Bir dizi çalışma, polipleri tespit etmek için BTK'nin performans özelliklerini standart optik kolonoskopi ile karşılaştırmıştır (93). Semptomatik hastaları içeren yüksek prevalanslı popülasyonlarda, polipleri saptama duyarlılığı küçük polipler için %29 ila %59, orta polipler için %47 ila %82 ve büyük polipler için %63 ila %92 arasında değişmektedir. Düşük polip prevalansı olan kohortlarda BTK çalışmaları, 6 mm'den büyük polipler için %32- %58 duyarlılık ve %90 özgüllük ile daha az iyi sonuç verdi.

Saf asemptomatik bir tarama popülasyonunu içeren ilk büyük çalışmada, BTK, çok yetenekli radyologların ellerinde 5 ila 9 mm polipler için %86 ve 10 mm'den büyük polipler için %92 duyarlılığa sahipti (94). Büyük bir çok merkezli çalışmada ise 10 mm'den büyük polipler için %90 ve 6 ila 9 mm arasındaki polipler için %78'lik bir duyarlılık tanımlamıştır (95). Tüm çalışmalarda, BTK ile 5 mm'den küçük poliplerin tespiti sürekli olarak düşük olmuştur. 2600'den fazla hastayı kapsayan Ulusal BTK çalışmasından elde edilen güncellenmiş verilere bakılıncak olursa; 65 yaşından küçük hastalarda 1 cm veya daha büyük polipler için %92, 65 yaşından büyük hastalarda ise %82 oranında benzer bir duyarlılık bildirmiştir (96).

BTK ile ilgili birkaç önemli soru cevapsız kalmıştır. Çapı 10 mm'den küçük olan poliplerin yönetimi tartışılmaktadır. 5 mm'den küçük polipler için BTK'nin duyarlılığı oldukça düşüktür ve bu boyuttaki polipler tespit edilse bile çoğu zaman bildirilmez.

Son olarak, BTK gözetim aralıklarının optimal sıklığı hakkında sorular devam etmektedir.

1.5.7. Dışkıda Dna Testi

DNA tabanlı KRK tarama yaklaşımları, tümör hücrelerinin lümene döküldüğü ve bu neoplastik lezyonlardan küçük ama ölçülebilir miktarda anormal DNA'nın dışkıda saptanabileceği varsayımına dayanmaktadır. İlk çok hedefli DNA testi (Cologuard) 2014 yılında FDA tarafından onaylanmıştır ve 7 DNA mutasyonu, 2 DNA metilasyon belirteci ve hemoglobinin için FIT'ten oluşan bir paneli değerlendirir. 9989 yetişkin üzerinde yapılan prospektif bir çalışmada, FIT'i bu dışkı DNA testi yinelemesi ile karşılaştırmış ve KRK için sırasıyla %92 ve %87'lik bir duyarlılık ve özgüllük göstermiştir (97). Tek başına FIT'den daha iyi performans göstermesine rağmen, dışkıda DNA testi gelişmiş adenomatöz poliplerin sadece %42'sini tespit edebildi.

1.6. Kolon Poliplerinde Tedavi ve Kolon Poliplerinin Yönetimi

Bir adenomatöz polip tanımlandığında, tedavi planı iki yönlüdür: Adenomatöz dokunun tamamen çıkarılması veya yok edilmesi ve gelecekte metakron lezyonların gelişimi için izlenmesidir.

1.6.1. Polipektomi

Endoskopik polipektomi, kolorektal poliplerin küratif rezeksiyonu için güvenli bir yöntemdir ve kolonoskopi sırasında karşılaşılan tüm poliplere uygulanmalıdır (98–100). Bir polipin histolojik alt tipini belirlemek veya yalnızca görsel görünüme dayalı olarak karsinom odağı olmadığından emin olmak mümkün olmadığı için poliplerin tamamen çıkarılması önerilir. Polip çıkarılması, polipin konumuna ve boyutuna bağlı olarak çeşitli tekniklerle gerçekleştirilebilir.

Biyopsi forsepsi, küçük poliplerin çıkarılması veya tam endoskopik eksizyonun mümkün olmadığı durumlarda histolojik bir tanı elde etmek için daha büyük lezyonların örneklenmesi için kullanılabilir. Seçenekler arasında hem standart soğuk biyopsi cihazları hem de elektrokoter uygulamasının daha iyi hemostaz ve bitişik doku ablasyonu elde etmesine olanak tanıyan monopolar ve bipolar sıcak forseps yer alır. Forseps polipektomi, kullanım kolaylığı ve düşük komplikasyon oranı nedeniyle çekici bir yöntem iken, bu teknikte polip çıkarmanın yeterliliği konusunda endişeler ortaya çıkmıştır. Soğuk biyopsi forsepsi ile diminütiv poliplerin çıkarılmasını inceleyen bir

çalışmada, hastaların yaklaşık %30'unda 3 hafta sonra tekrar muayene sırasında polipektomi bölgesinde rezidü neoplastik doku vardı (101). Sıcak biyopsi forsepslerinin performansını karşılaştıran ek çalışmalar, rezidüel polip dokusu oranının soğuk forsepssten daha düşük olduğunu ancak yine de rezidüel polip dokusu oranının %17 kadar yüksek olduğunu ileri sürdü (102). Tamamlanmamış polip rezeksiyonu, kolonoskopik muayeneden sonraki birkaç yıl içinde gelişen "interval kolon kanserlerinin" bir alt kümesini açıklayabilir. Sıcak biyopsi forsepsleri ile polipektomi sırasında genel komplikasyon riski düşük olmasına rağmen (103) sağ kolonda (daha ince duvarlı) daha sık görüldüğü gözlenen bir perforasyon riski taşır (103,104).

Endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR), standart snare teknikleri ile çıkarılamayacak kadar büyük olan sesil lezyonların ve bazı karsinomların in situ rezeksiyonu için uygun olabilen geleneksel snare polipektomisinin bir modifikasyonudur (105,106). EMR, submukozal bir sıvı yastığı oluşturmak için bir salin veya başka bir uygun sıvı enjeksiyonu ile lezyonun yükseltilmesi ve ardından blok halinde veya ardışık parçalı snare rezeksiyonu ile gerçekleştirilir. Biriken veriler (seçilmiş sevk merkezlerinde deneyimli endoskopistler tarafından yapılmış) EMR'nin güvenli olduğunu ve büyük, düz kolorektal lezyonların rezeksiyonu için yüksek uzun vadeli etkinliğe sahip olduğunu göstermektedir (107–110).

Endoskopik polipektomi, deneyimli bir endoskopist tarafından yapıldığında genellikle güvenlidir. Postpolipektomi kanama riskinin 1000 işlemde 2,2 ila 11,3 arasında değiştiği bildirilmiştir (111–113). Kolon perforasyonu sıklıkla kolonoskopinin en ciddi komplikasyonu olarak belirtilir ancak genel perforasyon oranı düşük seyretmektedir. Büyük bir retrospektif kohort çalışmasında polipektomili 1000 kolonoskopide 0,6, polipektomi yapılmamış 1000 kolonoskopide ise 0,3 perforasyon oranı bildirmiştir (114). Olumsuz kardiyovasküler olaylar (en yaygın olarak aritmiler) ayrıca endoskopik polipektominin seyrek görülen bir komplikasyonudur (113).

1.6.2. Ablasyon

Argon plazma koagülasyonu, iyonize argon gazı jeti yoluyla yüksek frekanslı elektrik akımı uygular bu da pıhtılaşma ve birkaç milimetre derinlikle

sınırlı doku yıkımı ile sonuçlanır (115,116). Bu teknik özellikle çok sayıda küçük poliplerin hızlı yıkımı için kullanışlıdır ve özellikle perforasyon riskinin daha yüksek olabileceği ince duvarlı sağ kolonda lazer ablasyonuna bu nedenle tercih edilmesini sağlar. Bununla birlikte perforasyon olmasa bile argon plazma koagülasyonu ile tedavi edilen hastaların %1.2'sine kadarı transmural yanığa bağlı olarak lokalize inflamasyon ve ağrıya neden olabilir (117,118). Argon plazma koagülasyonu, büyük bir polipektomi bölgesinin kenarlarında kalan herhangi bir adenomatöz dokuyu yok etmek için yardımcı bir modalite olarak en faydalı uygulama olabilir (117).

Polip tedavisi için ablatif yöntemlerin tümü, tanım gereği yıkıcı yöntemler olmaları ve polip fenotiplemesi için doku örnekleri veya invaziv malignite odakları için histolojik inceleme sağlayamaması gibi bir dezavantaja sahiptir.

1.6.3. Cerrahi

Endoskopik olarak çıkarılamayan çok büyük ve sesil polipler için bazen cerrahi rezeksiyon endikedir. Bir polipektomi örneğinde invaziv karsinomun bulunduğu durumlarda da cerrahi endike olabilir (119). Bu vakaların bazılarında polipektomi kesin tedavi olarak kabul edilebilir ancak karsinom kötü diferansiye olduğunda, lenfovasküler invazyon gösterdiğinde, polipektomi sınırının 2 mm'sine kadar uzandığında veya submukozayı tuttuğunda cerrahi gerekebilir.

1.7. Kolon Poliplerinde İzlem

Sürveyans kılavuzları sürekli olarak gelişmektedir ve adenomatöz polipi olan bireylerin nükseden adenom geliştirme olasılığının yüksek olduğu gözlemine dayanmaktadır. Metakron lezyonlar için bu risk, başlangıçta daha büyük veya çoklu adenomu çıkarılmış bireylerde daha yüksektir.

Prospektif Ulusal Polip Çalışması, ilk polipektomiden 3 yıl sonra genel adenom nüksü oranı %32 ile %42 arasındadır (2).

Kolorektal Kanser üzerine Amerika Birleşik Devletleri Çok Toplumlu Görev Gücü ve Amerikan Kanser Derneği tarafından oluşturulan polipli hastalarda gözetim aralıkları için öneriler Tablo-2 de verilmiştir (133).

Tablo-2: Polipli hastalarda izlem aralıkları (133).

Kolonoskopi Bulgusu	İzlem Kolonoskopisi İçin Önerilen Aralık	Kanıt Kalitesi
<i>Normal</i>	10 yıl	Yüksek
<i>1-2 tubüler adenom <10 mm</i>	7-10 yıl	Orta
<i>3-4 tubüler adenom <10 mm</i>	3-5 yıl	Çok Düşük
<i>5-10 tubüler adenom <10 mm</i>	3	Orta
<i>Adenom ≥10 mm</i>	3	Yüksek
<i>Tubulovillöz veya villöz histolojiye sahip adenom</i>	3	Orta
<i>Yüksek derece displazili adenom</i>	3	Orta
<i>Tek muayenede >10 adenom</i>	1	Çok Düşük
<i>Adenom ≥20 mm (parça parça rezeke edilen)</i>	6 ay	Orta

2. GEREÇ VE YÖNTEMLER

2.1. Çalışmanın Şekli

Çalışmamız Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde kolonoskopi yapılan ve kolonoskopi sonrası polip saptanan hastaların retrospektif verilerinin ve kesitsel verilerinin değerlendirildiği bir çalışma olarak planlanmıştır. Bu çalışma Helsinki Bildirgesi kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliği'ne ve etik kurallara uygun olarak yapılmıştır. Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 8 Aralık 2021 tarih ve 2021-18/11no'lu kararı ile etik kurul onay alındıktan sonra araştırmaya başlanmıştır. Kolonoskopide kolon polipi saptanan ve çalışmamızın dahil edilme kriterlerine uyan 638 hastanın dosyası ayrıntılı olarak incelenmiştir.

2.2. Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması

Hastaların seçimi için Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 2015-2021 arasında kolonoskopide kolon polipi saptanan 638 hasta incelendi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri: 18 yaşından büyük olma ve Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde kolonoskopi ile polip tanısı konulmuş olması

Çalışmadan hariç bırakılma kriterleri: 18 yaşından küçük olma ve kolonoskopide polip saptanmamış olması

638 hasta içerisinde 107 hastanın hastane bilgi yönetim sistemindeki verilerine ulaşılamaması nedeniyle çalışmamızdan çıkarılmıştır. Çalışmamızın istatistiksel analizleri 531 hasta üzerinden yapılmıştır.

Hastaların bilgileri arşiv kayıtlarından ve/veya hastane otomasyon sisteminde bulunan elektronik ortam dosyalarından geriye dönük incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, sigara, alkol, polip boyutu, polip sayısı, polip lokalizasyonu, poliplerin histopatolojik sınıflandırmaları, poliplerin morfolojik

özellikleri, anemi ve gaitada gizli kan testi incelenecek olup kolon poliplerinin retrospektif analizi yapıldı.

2.3. İstatistiksel Yöntem

Çalışmada sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelenmiştir. Araştırmada değerlendirilen vakaların demografik ve klinik özellikleri sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma gibi betimleyici istatistiksel analizlerle değerlendirildi. Araştırmada neoplastik ve non-neoplastik tanıli vakalar arasında; serrated adenomların grupları arasında, boyutlara ve morfolojik özelliklere göre cinsiyet, sigara kullanımı, alkol kullanımı, lokalizasyon ile bağlantılı oransal veriler Ki-Kare Analizi ve Fisher's Exact Testi ile karşılaştırıldı. Araştırmada neoplastik ve non-neoplastik tanıli vakalar arasında, diğer ikili gruplar arasında yaş ortalamaları Bağımsız Gruplar T testi ile; polip sayısı ise Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Buna ek olarak neoplastik alt grupları arasında yaş ve polip sayı ortalamaları Kruskal Wallis H testi ile karşılaştırıldı. Araştırmada vakaların polip sayıları ile yaşları arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile incelendi. Yaş ortalamalarının normal dağılımı basıklık ve çarpıklık değerleriyle ($\pm 1,5$) kontrol edildi. Tüm analizler için anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edildi. Analizlerin uygulanmasında IBM SPSS 22.0 programı kullanıldı.

3. BULGULAR

Araştırmada değerlendirilen neoplastik tanılı vakaların yaş ortalaması 65 ± 12 , non-neoplastik tanılı vakaların yaş ortalaması 58 ± 14 olup, Bağımsız Gruplar t testine göre neoplastik tanılı vakaların yaş ortalamalarının non-neoplastik tanılı vakaların yaş ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu.

Ki-Kare Analizine göre non-neoplastik tanılı vakalarda rektosigmoid bölge tutulum oranlarının neoplastik tanılı vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu. Ki-Kare Analizine göre neoplastik tanılı vakalarda birden fazla bölgede tutulum oranlarının non-neoplastik tanılı vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu.

Mann Whitney U testine göre neoplastik tanılı vakaların polip sayısı ortalamalarının non-neoplastik tanılı vakaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p=0,001$) bulundu. Fisher's Exact Testine göre non-neoplastik tanılı vakalarda 5mm'den küçük polip varlığı oranlarının neoplastik tanılı vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu. Buna ek olarak Ki-Kare Analizine göre neoplastik tanılı vakalardaki 10mm'den büyük polip varlığı oranlarının non-neoplastik tanılı vakalardaki 10 mm'den büyük polip varlığı oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu.

Fisher's Exact Testine göre non-neoplastik tanılı vakalarda düz morfolojiye sahip vaka oranlarının neoplastik tanılı vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p=0,030$) bulundu (Tablo 3).

Tablo 3: Neoplastik ve non-neoplastikler grup arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

		Neoplastik		Non-neoplastik		p
		Ort./n	SS/%	Ort./n	SS/%	
Yaş		65,32	12,13	57,80	13,80	<0,001 ^a
	18-40	10	3,7	26	12,7	<0,001 ^b
	41-64	104	38,5	109	53,2	
	65 ve üzeri	156	57,8	70	34,1	
Cinsiyet	Kadın	76	28,1	65	31,7	0,400 ^b
	Erkek	194	71,9	140	68,3	
Sigara	Yok	123	61,8	90	65,7	0,468 ^b
	Var	76	38,2	47	34,3	
Alkol	Yok	185	92,5	126	92,0	0,858 ^b
	Var	15	7,5	11	8,0	
Lokalizasyon						
Çekum	Yok	263	97,4	202	98,5	0,526 ^c
	Var	7	2,6	3	1,5	
Çıkan kolon	Yok	247	91,5	191	93,2	0,496 ^b
	Var	23	8,5	14	6,8	
Hepatik flexura	Yok	263	97,4	202	98,5	0,526 ^c
	Var	7	2,6	3	1,5	
Transvers	Yok	242	89,6	183	89,3	0,889 ^b
	Var	28	10,4	22	10,7	
Splenik flexura	Yok	270	100,0	204	99,5	0,432 ^c
	Var	0	0,0	1	0,5	
İnen Kolon	Yok	231	85,6	185	90,2	0,125 ^b
	Var	39	14,4	20	9,8	
Rektosigmoid	Yok	107	39,6	49	23,9	<0,001 ^b
	Var	163	60,4	156	76,1	
Birden fazla bölge	Yok	213	78,9	195	95,1	<0,001 ^c
	Var	57	21,1	10	4,9	
Polip sayısı	1,0	144	53,3	144	70,2	<0,001 ^b
	2,0	106	39,3	46	22,4	
	2'den fazla	19	7,4	15	7,3	
Polip sayısı		1,54	0,63	1,37	0,62	0,001 ^d
Boyut						
<5 mm	Yok	170	63,0	81	39,5	<0,001 ^b
	Var	100	37,0	124	60,5	
5-10 mm	Yok	193	71,5	142	69,3	0,600 ^b
	Var	77	28,5	63	30,7	
<10 mm	Yok	168	62,2	182	88,8	<0,001 ^b
	Var	102	37,8	23	11,2	
Morfoloji						
Saplı	Yok	43	35,8	24	43,6	0,324 ^b
	Var	77	64,2	31	56,4	
Sesil	Yok	77	64,2	34	61,8	0,765 ^b
	Var	43	35,8	21	38,2	
Düz	Yok	120	100,0	52	94,5	0,030 ^c
	Var	0	0,0	3	5,5	
Anemi	,0	165	61,8	135	67,2	0,231 ^b
	1,0	102	38,2	66	32,8	
Ggk	,0	18	36,7	19	46,3	0,356 ^b
	1,0	31	63,3	22	53,7	

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Bağımsız Gruplar t testi, b=Ki-Kare Analizi, c=Fisher's Exact Test, d=Mann Whitney U test

Tablo:4 Neoplastik alt grupları arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

		Düşük dereceli adenom		Yüksek dereceli adenom		Karsinom		p
		Ort./n	SS/%	Ort./n	SS/%	Ort./n	SS/%	
Yaş		64,63	11,87	65,60	12,86	68,51	10,82	0,512 ^a
	18-40	10	3,9	1	5,0	0	0,0	0,551 ^c
	41-64	106	41,4	7	35,0	7	29,2	
	65 ve üzeri	140	54,7	12	60,0	17	70,8	
Cinsiyet	Kadın	76	29,7	3	15,0	4	16,7	0,167 ^b
	Erkek	180	70,3	17	85,0	20	83,3	
Sigara	Yok	110	60,4	9	60,0	11	57,9	0,997 ^b
	Var	72	39,6	6	40,0	8	42,1	
Alkol	Yok	166	90,7	14	93,3	19	100,0	0,451 ^c
	Var	17	9,3	1	6,7	0	0,0	
Lokalizasyon								
<i>Çekum</i>	Yok	246	96,1	20	100,0	24	100,0	0,999 ^c
	Var	10	3,9	0	0,0	0	0,0	
<i>Çıkan kolon</i>	Yok	227	88,7	20	100,0	23	95,8	0,227 ^c
	Var	29	11,3	0	0,0	1	4,2	
<i>Hepatik flexura</i>	Yok	251	98,0	20	100,0	23	95,8	0,617 ^c
	Var	5	2,0	0	0,0	1	4,2	
<i>Transvers</i>	Yok	223	87,1	19	95,0	22	91,7	0,644 ^b
	Var	33	12,9	1	5,0	2	8,3	
<i>Splenik flexura</i>	Yok	255	99,6	20	100,0	24	100,0	0,994 ^c
	Var	1	0,4	0	0,0	0	0,0	
<i>İnen Kolon</i>	Yok	213	83,2	19	95,0	21	87,5	0,348 ^b
	Var	43	16,8	1	5,0	3	12,5	
<i>Rektosigmoid</i>	Yok	101	39,5	4	20,0	7	29,2	0,154 ^b
	Var	155	60,5	16	80,0	17	70,8	
<i>Birden fazla bölge</i>	Yok	198	77,3	18	90,0	19	79,2	0,414 ^b
	Var	58	22,7	2	10,0	5	20,8	
Polip sayı	1,0	123	48,0	14	70,0	13	54,2	0,248 ^b
	2,0	117	45,7	4	20,0	9	37,5	
	2'den fazla	16	6,3	2	10,0	2	8,3	
Polip sayısı		1,58	0,61	1,40	0,68	1,54	0,66	0,284 ^a
Boyut								
<i><5 mm</i>	Yok	115	44,9	3	15,0	3	12,5	<0,001^b
	Var	141	55,1	17	85,0	21	87,5	
<i>5-10 mm</i>	Yok	183	71,5	18	90,0	20	83,3	0,104 ^b
	Var	73	28,5	2	10,0	4	16,7	
<i><10 mm</i>	Yok	180	70,3	6	30,0	7	29,2	<0,001^b
	Var	76	29,7	14	70,0	17	70,8	
Morfoloji								
<i>Saplı</i>	Yok	33	33,3	6	42,9	6	50,0	0,447 ^b
	Var	66	66,7	8	57,1	6	50,0	
<i>Sesil</i>	Yok	66	66,7	8	57,1	6	50,0	0,447 ^b
	Var	33	33,3	6	42,9	6	50,0	
Anemi	0	165	65,5	12	60,0	13	54,2	0,501 ^b
	1,0	87	34,5	8	40,0	11	45,8	
GGK	0	22	44,0	1	33,3	1	33,3	0,883 ^b
	1,0	28	56,0	2	66,7	2	66,7	

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Kruskal Wallis H testi, b=Ki-Kare Analizi, c=Fisher's Exact Test

Düşük dereceli adenom, yüksek dereceli adenom ve karsinom olmak üzere üç grup arasında Kruskal Wallis H testine göre yaş ortalamalarının ($p=0,512$), polip sayı ortalamalarının ($p=0,283$) istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olmadığı bulundu. Üç grup arasında Ki-Kare Analizine göre 5mm'den ($p<0,001$) ve 10mm'den büyük polip varlığı oranlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olduğu bulundu. Buna ek olarak üç grup arasında diğer demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırmaları Tablo 4'de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Araştırmada inflamatuvar tanıli vakaların yaş ortalaması 56 ± 16 , hiperplastik tanıli vakaların yaş ortalaması 60 ± 12 olup, Bağımsız Gruplar T testine göre hiperplastik tanıli vakaların yaş ortalamalarının inflamatuvar tanıli vakaların yaş ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p=0,047$) bulundu. Araştırmada inflamatuvar tanıli vakaların polip sayı ortalaması $1,37\pm0,65$, hiperplastik tanıli vakaların polip sayı ortalaması $1,54\pm0,76$ olup, Mann Whitney U t testine göre hiperplastik tanıli vakaların polip sayı ortalamalarının inflamatuvar tanıli vakaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p=0,031$) bulundu. Fisher's Exact Testine göre hiperplastik ve inflamatuvar tanıli vakalar arasında polip sayı oranlarının ($p=0,031$) istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olduğu bulundu. Ki-Kare Analizinde hiperplastik tanıli vakalarda 5mm'den küçük polipli vaka oranlarının inflamatuvar tanıli vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p=0,030$) bulundu (Tablo 5).

Tablo 5: Non-Neoplastik alt grupları arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

		İnflamatuvar		Hiperplastik		p
		Ort./n	SS/%	Ort./n	SS/%	
Yaş	18-40	56,10	15,73	59,80	12,11	0,047^a
	41-64	18	20,7	10	7,0	0,009^b
	65 ve üzeri	41	47,1	77	54,2	
Cinsiyet	Kadın	28	32,2	46	32,4	0,974 ^b
	Erkek	59	67,8	96	67,6	
Sigara	Yok	42	70,0	53	56,4	0,090 ^b
	Var	18	30,0	41	43,6	
Alkol	Yok	55	91,7	86	91,5	0,969 ^b
	Var	5	8,3	8	8,5	
Lokalizasyon						
Çekum	Yok	84	96,6	138	97,2	0,779 ^c
	Var	3	3,4	4	2,8	
Çıkan kolon	Yok	82	94,3	127	89,4	0,210 ^b
	Var	5	5,7	15	10,6	
Hepatik flexura	Yok	86	98,9	140	98,6	0,999 ^c
	Var	1	1,1	2	1,4	
Transvers	Yok	78	89,7	121	85,2	0,333 ^b
	Var	9	10,3	21	14,8	
Splenik flexura	Yok	86	98,9	141	99,3	0,999 ^c
	Var	1	1,1	1	0,7	
İnen Kolon	Yok	73	83,9	125	88,0	0,376 ^b
	Var	14	16,1	17	12,0	
Rektosigmoid	Yok	22	25,3	36	25,4	0,991 ^b
	Var	65	74,7	106	74,6	
Birden fazla bölge	Yok	78	89,7	128	90,1	0,906 ^b
	Var	9	10,3	14	9,9	
Polip sayısı	1,0	63	72,4	79	55,6	0,007^b
	2,0	16	18,4	54	38,0	
	2'den fazla	8	9,2	9	6,3	
Polip sayısı		1,37	0,65	1,51	0,62	0,032^d
Boyut						
<5 mm	Yok	40	46,0	45	31,7	0,030^b
	Var	47	54,0	97	68,3	
5-10 mm	Yok	58	66,7	103	72,5	0,345 ^b
	Var	29	33,3	39	27,5	
>10 mm	Yok	73	83,9	130	91,5	0,077 ^b
	Var	14	16,1	12	8,5	
Morfoloji						
Saplı	Yok	8	44,4	13	33,3	0,419 ^b
	Var	10	55,6	26	66,7	
Sesil	Yok	10	55,6	28	71,8	0,227 ^b
	Var	8	44,4	11	28,2	
Düz	Yok	18	100,0	37	94,9	0,999 ^c
	Var	0	0,0	2	5,1	
Anemi	,0	53	61,6	99	71,7	0,115 ^b
	1,0	33	38,4	39	28,3	
GGK	,0	10	41,7	15	55,6	0,322 ^b
	1,0	14	58,3	12	44,4	

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Bağımsız Gruplar t testi, b=Ki-Kare Analizi, c=Fisher's Exact Test, d=Mann Whitney U testi

Tablo 6: Serrated adenomların varlığına göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

		Yok		Var		p
		Ort./n	SS/%	Ort./n	SS/%	
Yaş		61,98	13,37	58,30	14,27	0,151 ^a
Cinsiyet	Kadın	152	29,5	2	12,5	0,140 ^b
	Erkek	363	70,5	14	87,5	
Sigara	Yok	227	62,0	4	36,4	0,085 ^b
	Var	139	38,0	7	63,6	
Alkol	Yok	337	91,8	9	81,8	0,240 ^b
	Var	30	8,2	2	18,2	
Lokalizasyon						
Çekum	Yok	498	96,7	14	87,5	0,051 ^c
	Var	17	3,3	2	12,5	
Çıkan kolon	Yok	468	90,9	14	87,5	0,646 ^b
	Var	47	9,1	2	12,5	
Hepatik flexura	Yok	505	98,1	16	100,0	0,999 ^c
	Var	10	1,9	0	0,0	
Transvers	Yok	456	88,5	15	93,8	0,517 ^b
	Var	59	11,5	1	6,3	
Splenik flexura	Yok	513	99,6	16	100,0	0,999 ^c
	Var	2	0,4	0	0,0	
İnen Kolon	Yok	443	86,0	16	100,0	0,146 ^c
	Var	72	14,0	0	0,0	
Rektosigmoid	Yok	172	33,4	3	18,8	0,286 ^b
	Var	343	66,6	13	81,3	
Birden fazla bölge	Yok	435	84,5	15	93,8	0,307 ^b
	Var	80	15,5	1	6,3	
Polip sayısı	1,0	296	57,5	6	37,5	0,266 ^c
	2,0	183	35,5	8	50,0	
	2'den fazla	36	7,0	2	12,5	
Polip sayısı		1,50	0,62	1,75	0,68	0,104 ^a
Boyut						
<5 mm	Yok	269	52,2	5	31,3	0,098 ^b
	Var	246	47,8	11	68,8	
5-10 mm	Yok	364	70,7	11	68,8	0,867 ^b
	Var	151	29,3	5	31,3	
>10 mm	Yok	377	73,2	15	93,8	0,066 ^b
	Var	138	26,8	1	6,3	
Morfoloji						
Saplı	Yok	68	36,0	4	80,0	0,044^b
	Var	121	64,0	1	20,0	
Sesil	Yok	124	65,6	3	60,0	0,795 ^b
	Var	65	34,4	2	40,0	
Düz	Yok	186	98,4	3	60,0	0,005 ^c
	Var	3	1,6	2	40,0	
Anemi	0	327	64,5	13	81,3	0,167 ^b
	1,0	180	35,5	3	18,8	
GGK	0	43	43,0	3	60,0	0,457 ^b
	1,0	57	57,0	2	40,0	

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a= Mann Whitney U testi b=Ki-Kare Analizi, c=Fisher's Exact Test

Serrated adenomların varlığına göre iki gruba ayrılan vakalar arasında demografik özelliklerin, lokalizasyon oranlarının, polip sayı oranları ve ortalamalarının, polip boyut oranlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olmadığı bulundu. Ki-Kare Analizinde serrated adenomu olmayan vakalarda saplı polibe sahip vaka oranlarının serrated adenomu olan vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p=0,044$) bulundu (Tablo 6).

Tablo 7: Araştırmada değerlendirilen vakaların polip sayısı ile demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

		n	Ort	SS	p
Cinsiyet	Kadın	154	1,47	0,69	0,225 ^a
	Erkek	377	1,53	0,68	
Sigara	Yok	231	1,45	0,65	0,050^a
	Var	146	1,55	0,59	
Alkol	Yok	346	1,48	0,63	0,237 ^a
	Var	32	1,59	0,61	
Anemi	Yok	340	1,51	0,71	0,520 ^a
	Var	183	1,53	0,64	
GGK	Yok	46	1,39	0,54	0,107 ^a
	Var	59	1,73	1,06	
Yaş	r=0,115				0,008^b

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Mann Whitney U testi b(r)=Spearman Korelasyon Analizi

Araştırmada sigara öyküsü olan vakaların polip sayı ortalaması $1,55\pm 0,59$, sigara kullanmayan vakaların polip sayı ortalaması $1,48\pm 0,63$ olup, Mann Whitney U testine göre sigara öyküsü olan vakaların polip sayı ortalamalarının sigara öyküsü olmayan vakaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p=0,050$) bulundu. Spearman Korelasyon Analizine göre tüm vakaların polip sayısı ile vakaların yaşları arasında istatistiksel açıdan anlamlı derecede pozitif ilişki olduğu ($r=0,115$, $p=0,008$) bulundu (Tablo 7).

Ki-Kare Analizinde polip boyutu 10mm'den büyük olan vakalarda anemi oranlarının 10mm'den küçük olan vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu. Bağımsız

Gruplar T testinde polip boyutu 5mm'den küçük olan vakaların yaş ortalamalarının polip boyutu 5mm'den büyük olan vakaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha düşük olduğu ($p<0,001$) bulundu. Buna ek olarak Bağımsız Gruplar T testinde polip boyutu 10mm'den büyük olan vakaların yaş ortalamalarının polip boyutu 10mm'den küçük olan vakaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu (Tablo 8).

Tablo 8: Boyutlara göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

		<5				5-10				>10			
		Yok		Var		Yok		Var		Yok		Var	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Cinsiyet	Kadın	80	29,2	74	28,8	111	29,6	43	27,6	110	28,1	44	31,7
	Erkek	194	70,8	183	71,2	264	70,4	113	72,4	282	71,9	95	68,3
	p	0,918 ^a				0,618 ^a				0,422 ^a			
Sigara	Yok	124	62,9	107	59,4	168	63,4	63	56,3	166	60,1	65	64,4
	Var	73	37,1	73	40,6	97	36,6	49	43,8	110	39,9	36	35,6
	p	0,486 ^a				0,193 ^a				0,457 ^a			
Alkol	Yok	182	92,9	164	90,1	243	91,0	103	92,8	253	91,3	93	92,1
	Var	14	7,1	18	9,9	24	9,0	8	7,2	24	8,7	8	7,9
	p	0,338 ^a				0,571 ^a				0,818 ^a			
Anemi	Yok	166	61,3	174	69,0	237	64,6	103	66,0	268	69,1	72	53,3
	Var	105	38,7	78	31,0	130	35,4	53	34,0	120	30,9	63	46,7
	p	0,062 ^a				0,751 ^a				<0,001 ^a			
GGK	Yok	26	45,6	20	41,7	26	38,8	20	52,6	39	47,6	7	30,4
	Var	31	54,4	28	58,3	41	61,2	18	47,4	43	52,4	16	69,6
	p	0,685 ^a				0,170 ^a				0,162 ^a			
		Ort.	SS.	Ort.	SS.	Ort.	SS.	Ort.	SS.	Ort.	SS.	Ort.	SS.
Yaş		63,95	13,08	59,59	13,42	61,65	13,96	62,28	12,03	60,58	12,94	65,37	14,12
p		<0,001 ^b				0,830 ^b				<0,001 ^b			

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Ki-Kare Analizi, b=Bağımsız Gruplar t testi

Alkol kullanımı olan vakaların 8'inde (%25,0) çıkan kolon tutulumunun ve alkol kullanmayan vakaların 26'sında (%7,5) çıkan kolon tutulumunun olduğu; Ki-Kare Analizinde alkol kullanan vakalarda çıkan kolon tutulum oranlarının kullanmayan vakalara göre istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu. Sigara öyküsü olan vakaların 22'sinde (%15,1)

transvers kolon tutulumu, sigara öyküsü olmayan vakaların 19'unda (%8,2) transvers kolon tutulumunun olduğu; Ki-Kare Analizinde sigara öyküsü olan vakalarda transvers kolon tutulum oranlarının sigara öyküsü olmayanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu (p=0,038) bulundu. Sigara öyküsü olan vakaların 27'sinde (%18,5) inen kolon tutulumunun, sigara öyküsü olmayan vakaların 19'unda (%8,2) inen kolon tutulumunun olduğu; Ki-Kare Analizinde sigara öyküsü olan vakalarda inen kolon tutulum oranlarının sigara öyküsü olmayanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu (p=0,003) bulundu. GGK'si pozitif olan vakaların 12'sinde (%20,3) birden fazla bölge bölge tutulumunun, GGK'si negatif vakaların 3'ünde (%6,5) birden fazla bölge bölge tutulumunun olduğu; Ki-Kare Analizinde GGK'si pozitif olan vakaların birden fazla bölge bölge tutulumu oranlarının GGK'si negatif olan vakalara göre istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu (p=0,045) bulundu. Bağımsız Gruplar T testine göre birden fazla bölge tutulumu olan vakaların yaş ortalamalarının birden fazla bölge bölge tutulumu olmayan vakaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu (p=0,006) bulundu. Tablo-9 ve Tablo-10 da lokalizasyona göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması verilmiştir.

Tablo-9: Lokalizasyona göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması-1

		Yaş		Cinsiyet				sigara				alkol			
		Ort.	SS.	Kadın		Erkek		Yok		Var		Yok		Var	
				n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>Çekum</i>	Yok	61,81	13,51	147	95,5	365	96,8	223	96,5	139	95,2	333	96,2	30	93,8
	Var	62,46	10,66	7	4,5	12	3,2	8	3,5	7	4,8	13	3,8	2	6,3
			0,837 ^a			0,443 ^b				0,519 ^b				0,368 ^b	
<i>Çıkan kolon</i>	Yok	61,76	13,44	143	92,9	339	89,9	212	91,8	132	90,4	320	92,5	24	75,0
	Var	62,56	13,27	11	7,1	38	10,1	19	8,2	14	9,6	26	7,5	8	25,0
			0,691 ^a			0,289 ^c				0,648 ^c				0,001 ^c	
<i>Hepatik flexura</i>	Yok	61,74	13,46	151	98,1	370	98,1	226	97,8	145	99,3	340	98,3	32	100,0
	Var	66,87	9,53	3	1,9	7	1,9	5	2,2	1	0,7	6	1,7	0	0,0
			0,226 ^d			0,944 ^b				0,412 ^b				0,999 ^b	
<i>Transvers</i>	Yok	61,71	13,70	140	90,9	331	87,8	212	91,8	124	84,9	308	89,0	28	87,5
	Var	62,83	10,97	14	9,1	46	12,2	19	8,2	22	15,1	38	11,0	4	12,5
			0,544 ^a			0,304 ^c				0,038 ^c				0,794 ^c	
<i>Splenik flexura</i>	Yok	61,89	13,38	153	99,4	376	99,7	230	99,6	145	99,3	344	99,4	32	100,0
	Var	46,80	17,15	1	0,6	1	0,3	1	0,4	1	0,7	2	0,6	0	0,0
			0,112 ^a			0,496 ^b				0,999 ^b				0,999 ^b	
<i>İnen Kolon</i>	Yok	61,81	13,26	131	85,1	328	87,0	212	91,8	119	81,5	304	87,9	28	87,5
	Var	61,98	14,47	23	14,9	49	13,0	19	8,2	27	18,5	42	12,1	4	12,5
			0,921 ^a			0,554 ^c				0,003 ^c				0,952 ^c	

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Bağımsız Gruplar t testi, b=Fisher's Exact Test, c=Ki-Kare Analizi

Tablo-9: Lokalizasyona göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması-1 (Devamı)

		Yaş		Cinsiyet				sigara				alkol			
		Ort.	SS.	Kadın		Erkek		Yok		Var		Yok		Var	
				n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>Rektosigmoid</i>	Yok	62,43	13,66	55	35,7	120	31,8	76	32,9	50	34,2	117	33,8	10	31,3
	Var	61,55	13,30	99	64,3	257	68,2	155	67,1	96	65,8	229	66,2	22	68,8
			0,475 ^a		0,388 ^c				0,787 ^c				0,769 ^c		
<i>Birden fazla bölge</i>	Yok	61,17	13,52	132	85,7	318	84,4	199	86,1	115	78,8	290	83,8	26	81,3
	Var	65,57	12,21	22	14,3	59	15,6	32	13,9	31	21,2	56	16,2	6	18,8
			0,006 ^a		0,692 ^c				0,061 ^c				0,708 ^c		

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Bağımsız Gruplar t testi, b=Fisher's Exact Test, c=Ki-Kare Analizi

Tablo-10: Lokalizasyona göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması-2

		Yaş		Anemi				GGK			
		Ort.	SS.	Yok		Var		Yok		Var	
				n	%	n	%	n	%	n	%
<i>Çekum</i>	Yok	61,81	13,51	326	95,9	178	97,3	43	93,5	58	98,3
	Var	62,46	10,66	14	4,1	5	2,7	3	6,5	1	1,7
			0,837 ^a		0,474 ^b				0,317 ^b		
<i>Çıkan kolon</i>	Yok	61,76	13,44	311	91,5	163	89,1	43	93,5	53	89,8
	Var	62,56	13,27	29	8,5	20	10,9	3	6,5	6	10,2
			0,691 ^a		0,369 ^c				0,508 ^c		
<i>Hepatik flexura</i>	Yok	61,74	13,46	335	98,5	178	97,3	46	100,0	57	96,6
	Var	66,87	9,53	5	1,5	5	2,7	0	0,0	2	3,4
			0,226 ^d		0,330 ^b				0,503 ^b		
<i>Transvers</i>	Yok	61,71	13,70	305	89,7	161	88,0	44	95,7	50	84,7
	Var	62,83	10,97	35	10,3	22	12,0	2	4,3	9	15,3
			0,544 ^a		0,544 ^c				0,070 ^c		
<i>Splenik flexura</i>	Yok	61,89	13,38	338	99,4	183	100,0	46	100,0	59	100,0
	Var	46,80	17,15	2	0,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
			0,112 ^a		0,999 ^b				-		
<i>İnen Kolon</i>	Yok	61,81	13,26	294	86,5	158	86,3	39	84,8	50	84,7
	Var	61,98	14,47	46	13,5	25	13,7	7	15,2	9	15,3
			0,921 ^a		0,967 ^c				0,999 ^c		
<i>Rektosigmoid</i>	Yok	62,43	13,66	117	34,4	55	30,1	13	28,3	22	37,3
	Var	61,55	13,30	223	65,6	128	69,9	33	71,7	37	62,7
			0,475 ^a		0,312 ^c				0,330 ^c		
<i>Birden fazla bölge</i>	Yok	61,17	13,52	291	85,6	151	82,5	43	93,5	47	79,7
	Var	65,57	12,21	49	14,4	32	17,5	3	6,5	12	20,3
			0,006 ^a		0,354 ^c				0,045 ^c		

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Bağımsız Gruplar t testi, b=Fisher's Exact Test, c=Ki-Kare Analizi

Morfolojik özellikler değerlendirildiğinde pendüncülü olup olmama, sesil olup olmama durumuna göre demografik ve klinik özelliklerin istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olmadığı ($p>0,05$) bulundu (Tablo 11).

Tablo 11: Morfolojik özelliklere göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

		<i>Saplı</i>				<i>Sesil</i>			
		Yok		Var		Yok		Var	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Cinsiyet	Kadın	20	27,8	36	29,5	38	29,9	18	26,9
	Erkek	52	72,2	86	70,5	89	70,1	49	73,1
	p	0,797 ^a				0,655 ^a			
Sigara	Yok	23	47,9	60	64,5	61	62,9	22	50,0
	Var	25	52,1	33	35,5	36	37,1	22	50,0
	p	0,058 ^a				0,150 ^a			
Alkol	Yok	45	95,7	86	92,5	90	92,8	41	95,3
	Var	2	4,3	7	7,5	7	7,2	2	4,7
	p	0,718 ^b				0,578 ^b			
Anemi	Yok	46	64,8	67	56,3	71	57,3	42	63,6
	Var	25	35,2	52	43,7	53	42,7	24	36,4
	p	0,249 ^a				0,394 ^a			
GGK	Yok	6	46,2	6	26,1	6	26,1	6	46,2
	Var	7	53,8	17	73,9	17	73,9	7	53,8
	p	0,220 ^a				0,220 ^a			
		Ort.	SS.	Ort.	SS.	Ort.	SS.	Ort.	SS.
Yaş		64,03	11,81	64,59	12,92	64,60	12,77	63,97	12,04
p		0,763 ^c				0,740 ^c			

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Ki-Kare Analizi, b=Fisher's Exact Test, c=Bağımsız Gruplar t testi

4. TARTIŞMA VE SONUÇ

Kolorektal kanserin çoğunun önceden var olan adenomdan kaynaklandığı iyi bilinmektedir. Adenomatöz polipin saptanması, kolorektal kanserin ilerlemesini önlemede önemli bir adımdır. Kolorektal polipler malignitenin öncü lezyonları olarak kabul edildiğinden erken teşhis ve tespit edildiğinde eksizyon kanserin erken teşhisi için önemlidir. Ayrıca kolorektal kanser gelişiminde rol oynadığı düşünülen çok sayıda değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörü tanımlanmaktadır. Yaş, aile hikayesi, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, ailesel adenomatöz polipozis ve non-polipozis kolon kanser sendromları değiştirilemez risk faktörleri arasında iken; obezite, diyet, alkol, sigara ve düşük fiziksel aktivite, sebze meyve ve lifli gıda tüketiminin yetersiz olması değiştirilebilir risk faktörleri arasındadır (120).

Bu çalışmada; Ocak 2015 ile Nisan 2021 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesinde endoskopik polipektomi yapılan hastalarda, kolon poliplerinin retrospektif olarak histopatolojik olarak değerlendirilmesi, sıklığı, boyutları, lokalizasyonu, demografik özellikleri ve alışkanlıklar ile olan ilişkisi araştırılmasını planladık.

Adenomatöz poliplerin görülme sıklığı yaşla doğru orantılı olarak artmakta ve literatürde ortalama yaş 43-61 olarak bildirilmektedir. Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 45-60 yaş grubunun poliplerin en sık görüldüğü dönemi temsil etmekteydi (121). Bizim çalışmamızda ise 40-64 yaş arası polip görülme oran %45 kadardı. Çalışmamızda değerlendirilen neoplastik tanılı vakaların yaş ortalaması 65 ± 12 , non-neoplastik tanılı vakaların yaş ortalaması 58 ± 14 olup, neoplastik tanılı vakaların yaş ortalamalarının non-noeplastik tanılı vakaların yaş ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu. Erkek cinsiyet adenomatöz polipler için bir risk faktörü olarak kabul edilir ve literatürde erkeklerde %53-59, kadınlarda %40-46 oranları bildirilmektedir. (18,122). Çalışmamızda erkeklerin oranı kadınlara göre daha yüksekti ve bu sonuç literatürle uyumluydu. Xiaosheng He ve arkadaşlarının çalışmasında

(123) sigara ve alkol alımının SP'ler ve geleneksel adenomlarla güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu ve ilişkilerin geleneksel adenomlara göre SP'ler için daha güçlü olduğu bulunmuş olup bizim çalışmamızda ise anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Öte yandan çalışmamızda sigara kullanan vakaların transvers kolon tutulumunun, sigara kullanmayan vakalara göre istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu. Ayrıca yine çalışmamızda sigara kullanan vakaların inen kolon kolon tutulumunun, sigara vakalara göre istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu saptanmış olup literatürle uyumlu olarak bulundu.

Kolorektal polipler en sık rektosigmoid bölgede bulunur ve çekuma doğru azalan bir insidans sergiler. 2013 yılında yapılan bir çalışmada poliplerin sırasıyla %46,5 oranında rektosigmoid bölgede yerleştiğini bildirmiş olup rektosigmoid bölge en sık tutulan bölgeydi (121). Benzer şekilde Delavari ve arkadaşları da kolon poliplerini en sık sigmoid kolonda (%26.8) ve rektumda (%19.0) saptamıştır (124). Bizim çalışmamızda da poliplerin büyük çoğunluğu proksimale doğru azalma eğiliminde olan rektosigmoid kolonda yerleşimliydi. ABD ve Çin'de yapılan çalışmalarda (125,126) kolonun sağ tarafında neoplastik poliplerin görülme sıklığı sol kolonda görülen poliplere eşit veya daha fazlaydı. Bizim çalışmamızda ise neoplastik ve non-neoplastik poliplerin karşılaştırılmasında non-neoplastik tanılı vakalarda rektosigmoid bölge tutulum oranlarının neoplastik tanılı vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu. Ayrıca çalışmamızda neoplastik tanılı vakalarda birden fazla bölge bölge tutulumunun non-neoplastik tanılı vaka oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu. GGK'si pozitif olan vakaların 12'sinde (%20,3) birden fazla bölgede tutulum izlendi. GGK'si negatif olan vakaların 3'ünde (%6,5) birden fazla bölgede tutulum izlendi ve GGK'si pozitif olan vakaların birden fazla bölgede tutulum oranlarının GGK'si pozitif olmayanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu.

Kolon poliplerinin malign potansiyeli doğrudan daha büyük adenom boyutu, daha fazla villöz histoloji ve daha yüksek displazi seviyeleri ile ilişkilidir. Çalışmamızda polip boyutu 10mm'den büyük olan vakaların yaş

ortalamlarının polip boyutu 10mm'den küçük olan vakaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu. Romanya'da yapılan bir çalışmada adenomatöz poliplerin: %33.96'sı <5 mm, %38.21'i 5-10 mm, %17.93'ü 11-20 mm ve %9.9'u >20 mm idi (127). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada, poliplerin %50'den fazlasının 5 mm'den kısa olduğu ve 15 mm'den daha uzun poliplerin gözlenen tüm poliplerin %5'inin hemen altında olduğu saptanmıştır. Ayrıca Tayland'da yapılan bir çalışma yetişkinlerde tarama amacıyla kolonoskopi yoluyla tespit edilen poliplerin %70'inden fazlasının 5 mm'den kısa olduğunu göstermiştir (128). Bizim çalışmamızda ise poliplerin %45,9'u <5 mm, %28,6'sı 5-10 mm, %25,5'i >10 mm idi. Çalışmamızda non-neoplastik tanılı vakalarda 5mm'den küçük polip varlığı oranlarının neoplastik tanılı vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu. Buna ek olarak neoplastik tanılı vakaların 10mm'den büyük polip varlığı oranlarının non-neoplastik tanılı vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu. Ayrıca anemi ve polip boyutuyla ilgili olarak çalışmamızda polip boyutu 10mm'den büyük olan vakalarda anemisi olan hasta oranlarının 10mm'den küçük olan vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu.

Lowenfelts ve arkadaşları (2011) kolorektal polilerin üçte ikisinin soliter olduğunu bildirmiştir (129). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında da tüm hasta serilerinin yarısından fazlasının (%51) soliter olduğunu bildirmiştir (130). Bizim çalışmamızdaki bu oran da literatürle uyumluydu. Çalışmamızda erkeklerde kolon polip sayısının kadınlardan fazla görüldüğü ve çıkan bu sonuç literature ile benzerlik göstermektedir. Çalışmamızda neoplastik ve non-neoplastik tanılı vakalar arasında polip sayı oranlarının istatistiksel açıdan anlamlı derecede farklı olduğu bulundu. Buna ek olarak neoplastik tanılı vakaların polip sayısı ortalamalarının non-neoplastik tanılı vakaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu. Çalışmamızda hastaların polip sayı ortalaması $1,55\pm 0,59$, sigara kullanmayan hastaların polip sayı ortalaması $1,48\pm 0,63$ olup sigara öyküsü

olan hastaların polip sayı ortalamalarının sigara öyküsü olmayan hastaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu ve tüm hastaların polip sayısı ile hastaların yaşları arasında istatistiksel açıdan anlamlı derecede pozitif ilişki olduğu bulundu.

Çalışmamızda poliplerin morfolojik özellikleri değerlendirildiğinde pendüncülü olup olmama, sesil olup olmama durumuna göre demografik ve klinik özelliklerin istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olmadığı bulundu. Bununla beraber non-neoplastik tanılı vakalarda düz morfolojiye sahip vaka oranlarının ise neoplastik tanılı vakaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu.

Adenomların önemi, kolorektal kanserlerin bu poliplerden kaynaklanmasında yatmaktadır; ancak adenomların sadece %5'inde malign transformasyon meydana gelir. Bu dönüşüm süreci 7 ile 10 yıl arasında sürer. Özellikle yüksek dereceli displazili adenomlarda maligniteye ilerleme oranı daha yüksektir. Displazili adenomların eksizyonu kansere karşı koruyucu olacağından kolonoskopi incelemelerinin profilaktik tıptaki önemi daha da netleşmiştir. Alatis ve arkadaşlarının çalışmasında displazi saptanan 26 hastada sırasıyla %34,6'sında yüksek dereceli ve %65,4'ünde düşük dereceli displazi gözlemlendi (131). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde düşük dereceli displaziye sahip adenom oranının yüksek dereceli displaziye sahip adenom oranından daha düşük olarak saptadık. Çalışmamızda neoplastik poliplerin kendi aralarındaki oranı düşük dereceli displazili adenom oranı %85,3, yüksek dereceli displazili adenom %6,6 ve karsinom %8,1 şeklinde saptandı. Çalışmamızda 50 yaş üstü hastalarda adenom ve displazi insidansı daha yüksekti ancak fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı. Bu üç grup arasında yaş ortalamalarının, endoskopi yaş ortalamalarının ve polip sayı ortalamalarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olmadığı bulundu. Bu gruplar arasında boyut olarak 5mm'den küçük ve 10mm'den büyük polip varlığı oranlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olduğu bulundu.

Çalışmamızda hiperplastik poliplerin oranı %62,1 ve inflamatuvar poliplerin oranı %37,9 olarak bulundu. Non-neoplastik polibe sahip olan hastalarda, inflamatuvar polibi olan hastaların yaş ortalaması 56 ± 16 ,

hiperplastik polibi olan hastaların yaş ortalaması 60 ± 12 olup, hiperplastik polibi olan hastaların yaş ortalamalarının inflamatuvar polibi olan hastaların yaş ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu. Ayrıca çalışmamızda inflamatuvar polibi olan hastaların polip sayı ortalaması $1,37\pm 0,65$, hiperplastik polibi olan hastaların polip sayı ortalaması $1,54\pm 0,76$ olup, hiperplastik polibi olan hastaların polip sayı ortalamalarının inflamatuvar polibi olan hastaların ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu. Çalışmamızda hiperplastik ve inflamatuvar poliplerin en sık rektosigmoid bölgede tutulumunun olduğu görüldü. Ayrıca hiperplastik polibi olan hastalarda 5mm'den küçük polipli vaka oranlarının inflamatuvar polibi olan hastaların oranlarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu.

Serrated adenomların varlığına göre iki gruba ayrılan vakalar arasında yaş ortalamalarının, cinsiyet oranlarının, alkol kullanım oranlarının, lokalizasyon oranlarının, polip sayı oranları ve ortalamalarının, polip boyut oranlarının, anemi oranlarının ve gaitada gizli kan pozitiflik oranlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olmadığı bulundu.

Sonuç olarak kolorektal polipler, kanser etyolojisindeki en sık öncü lezyonlardır. Kolonoskopik-sigmoidoskopik polipektomi, kolorektal poliplerin tanısı ve tedavisinde olduğu kadar, kolorektal kanserlerin erken tanısı ve tedavisinde, dolayısıyla kanser sıklığının azaltılmasında da altın standarttır. Çalışmamızda literatür verilerine uygun olarak kolorektal poliplerin yaşla birlikte arttığı, cinsiyete göre dağılımın farklı olmadığı, tek polip görülme oranının daha sık olduğu, poliplerin yerleşme oranının en sık rektosigmoid bölgede görülmesi, boyut açısından en sık 0-5 mm. olanlara rastlandığı ve poliplerin çoğunun saplı olduğunu göstermesi yönünden literatüre katkı sağlayabilir. Böylelikle bu çalışma, poliplerin tanısı, tedavisi, maligniteye dönüşümünün engellenmesi ve erken dönemdeki malign polipoid lezyonların tedavisinde kolonoskopik-sigmoidoskopik işlemlerin önemini ortaya koymuştur.

5. KAYNAKLAR

1. Amarapurkar AD, Nichat P, Narawane N, et al. Frequency of colonic adenomatous polyps in a tertiary hospital in Mumbai. *Indian J Gastroenterol.* 2016;35(4):299–304.
2. Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, et al. Prevention of Colorectal Cancer by Colonoscopic Polypectomy. *2010;329(27):1977–81.*
3. Trimbath JD, Giardiello FM. Genetic testing and counselling for hereditary colorectal cancer. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16(11):1843–57.
4. Brenner H, Kloor M, Pox CP. Colorectal cancer. *Lancet.* 2014;383(9927):1490–502.
5. Edwards BK, Ward E, Kohler BA, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2006, featuring colorectal cancer trends and impact of interventions (risk factors, screening, and treatment) to reduce future rates. *Cancer.* 2010;116(3):544–73.
6. Armstrong B, Doll R. Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *Int J Cancer.* 1975;15(4):617–31.
7. Shussman N, Wexner SD. Colorectal polyps and polyposis syndromes. *Gastroenterol Rep.* 2014; 2(1):1.
8. Sweetser S, Smyrk TC, Sinicrope FA. Serrated Colon Polyps as Precursors to Colorectal Cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11(7):760.
9. Markowitz AJ, Winawer SJ. Management of colorectal polyps. *CA Cancer J Clin.* 1997;47(2):93–112.
10. Chongsrisawat V, Yimyeam P, Wisedopas N, et al. Unusual manifestations of gastric inflammatory fibroid polyp in a child. *World J Gastroenterol.* 2004;10(3):460–2.
11. Mansoor S, Dolkar T, El-Fanek H. Polyps and polypoid lesions of the colon. *Int J Surg Pathol.* 2013;21(3):215–23.
12. Brosens LA, van Hattem A, Hylind LM, et al. Risk of colorectal cancer in juvenile polyposis. *Gut.* 2007;56:965–7.
13. Nugent KP, Talbot IC, Hodgson SV, et al. Solitary juvenile polyps: Not a marker for subsequent malignancy. *Gastroenterology.* 1993;105(3):698–700.
14. Latchford AR, Neale K, Phillips RKS, et al. Juvenile polyposis syndrome: A study of genotype, phenotype, and long-term outcome. *Dis Colon Rectum.* 2012;55(10):1038–43.
15. Brosens LAA, Langeveld D, van Hattem WA, et al. Juvenile polyposis syndrome. *World J Gastroenterol.* 2011;17(44):4839.
16. Montgomery E. Colorectal Polyps: Sporadic and Syndromic: 2010;18(3 Suppl):56–61.
17. Resta N, Pierannunzio D, Lenato GM, 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.

18. Diamond SJ, Enestvedt BK, Jiang Z, et al. Adenoma detection rate increases with each decade of life after 50 years of age. *Gastrointest Endosc.* 2011;74(1):135–40.
19. Burnett-Hartman AN, Passarelli MN, Adams S V., et al. Differences in Epidemiologic Risk Factors for Colorectal Adenomas and Serrated Polyps by Lesion Severity and Anatomical Site. *Am J Epidemiol.* 2013;177(7):625.
20. Fu Z, Shrubsole MJ, Smalley WE, et al. Lifestyle Factors and Their Combined Impact on the Risk of Colorectal Polyps. *Am J Epidemiol.* 2012;176(9):766.
21. Okabayashi K, Ashrafian H, Hasegawa H, et al. Body mass index category as a risk factor for colorectal adenomas: A systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(8):1175–85.
22. Broughton T, Sington J, Beales ILP. Statin use is associated with a reduced incidence of colorectal adenomatous polyps. *Int J Colorectal Dis.* 2013;28(4):469–76.
23. Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, 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.
24. Heitman SJ, Ronksley PE, Hilsden RJ, et al. Prevalence of Adenomas and Colorectal Cancer in Average Risk Individuals: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009;7(12):1272–8.
25. Wieszczy P, Kaminski MF, Franczyk R, et al. Colorectal Cancer Incidence and Mortality After Removal of Adenomas During Screening Colonoscopies. *Gastroenterology.* 2020;158(4):875-883.e5.
26. Winawer SJ, Zauber AG, O'Brien MJ, et al. Randomized comparison of surveillance intervals after colonoscopic removal of newly diagnosed adenomatous polyps. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med.* 1993;328(13):901–6.
27. Butterly LF, Chase MP, Pohl H, et al. Prevalence of Clinically Important Histology in Small Adenomas. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4(3):343–8.
28. Lieberman D, Moravec M, Holub J, et al. Polyp size and advanced histology in patients undergoing colonoscopy screening: Implications for CT Colonography. *Gastroenterology.* 2008;135(4):1100.
29. Konishi F, Morson BC. Pathology of colorectal adenomas: a colonoscopic survey. *J Clin Pathol.* 1982;35(8):830–41.
30. O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber AG, et al. The National Polyp Study: Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. *Gastroenterology.* 1990;98(2):371–9.
31. Rubio CA, Jaramillo E, Lindblom A, et al. Classification of colorectal polyps: Guidelines for the endoscopist. *Endoscopy.* 2002;34(3):226–36.
32. Ji X, Peng Q, Wang M. Anti-colon-cancer effects of polysaccharides: A mini-review of the mechanisms. *Int J Biol Macromol.* 2018;114:1127–33.
33. Zhou H, Shen Z, Zhao J, et al. Distribution characteristics and risk factors of colorectal adenomas. 2018;21(6):678-684.
34. Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA, et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(9):1315–29.

35. Crockett SD, Snover DC, Ahnen DJ, et al. Sessile serrated adenomas: an evidence-based guide to management. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13(1):11-26.
36. Jass JR. Classification of colorectal cancer based on correlation of clinical, morphological and molecular features. *Histopathology.* 2007;50(1):113–30.
37. Lash RH, Genta RM, Schuler CM. Sessile serrated adenomas: prevalence of dysplasia and carcinoma in 2139 patients. *J Clin Pathol.* 2010;63(8):681–6.
38. Hetzel JT, Huang CS, Coukos JA, et al. Variation in the detection of serrated polyps in an average risk colorectal cancer screening cohort. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(12):2656–64.
39. Huang CS, O'Brien MJ, Yang S, et al. Hyperplastic polyps, serrated adenomas, and the serrated polyp neoplasia pathway. *Am J Gastroenterol.* 2004;99(11):2242–55.
40. Kahi CJ, Hewett DG, Norton DL, et al. Prevalence and variable detection of proximal colon serrated polyps during screening colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(1):42–6.
41. Snover DC. Update on the serrated pathway to colorectal carcinoma. *Hum Pathol.* 2011;42(1):1–10.
42. Spring KJ, Zhao ZZ, Karamatic R, et al. High prevalence of sessile serrated adenomas with BRAF mutations: a prospective study of patients undergoing colonoscopy. *Gastroenterology.* 2006;131(5):1400–7.
43. Higuchi T, Sugihara K, Jass JR. Demographic and pathological characteristics of serrated polyps of colorectum. *Histopathology.* 2005;47(1):32–40.
44. Van Der Flier LG, Clevers H. Stem cells, self-renewal, and differentiation in the intestinal epithelium. *Annu Rev Physiol.* 2009;71 (1):241–60.
45. Fenoglio CM, Richart RM, Kaye GI. Comparative electron microscopic features of normal, hyperplastic, and adenomatous human colonic epithelium. II. Variations in surface architecture found by scanning electron microscopy. *Gastroenterology.* 1975;69(1):100–9.
46. Maskens AP. Histogenesis of adenomatous polyps in the human large intestine. *Gastroenterology.* 1979;77(6):1245–51.
47. Ekelund G, Lindstrom C. Histopathological analysis of benign polyps in patients with carcinoma of the colon and rectum. *Gut.* 1974;15(8):654–63.
48. Vogelstein B, Fearon ER, Hamilton SR, et al. Genetic alterations during colorectal-tumor development. *N Engl J Med.* 1988;319(9):525-32.
49. Forbes SA, Bindal N, Bamford S, et al. COSMIC: mining complete cancer genomes in the Catalogue of Somatic Mutations in Cancer. *Nucleic Acids Res.* 2011;39(1): 945-950.
50. Pretlow TP. Aberrant crypt foci and K-ras mutations: earliest recognized players or innocent bystanders in colon carcinogenesis? *Gastroenterology.* 1995;108(2):600–3.
51. Jen J, Powell SM, Papadopoulos N, et al. Molecular Determinants of Dysplasia in Colorectal Lesions. *Cancer Res.* 1994;54(21): 5523-6.

52. Traverso G, Shuber A, Levin B, et al. Detection of APC Mutations in Fecal DNA from Patients with Colorectal Tumors. 2009;346(5):311–20.
53. Thibodeau SN, Bren G, Schaid D. Microsatellite instability in cancer of the proximal colon. *Science*. 1993;260(5109):816–9.
54. Ionov Y, Peinado MA, Malkhosyan S, et al. Ubiquitous somatic mutations in simple repeated sequences reveal a new mechanism for colonic carcinogenesis. *Nature*. 1993;363(6429):558–61.
55. Aaltonen LA, Peltomäki P, Leach FS, et al. Clues to the pathogenesis of familial colorectal cancer. *Science*. 1993;260(5109):812–6.
56. Papadopoulos N, Nicolaides NC, Wei YF, et al. Mutation of a mutL homolog in hereditary colon cancer. *Science*. 1994;263(5153):1625–9.
57. Bronner CE, Baker SM, Morrison PT, et al. Mutation in the DNA mismatch repair gene homologue hMLH1 is associated with hereditary non-polyposis colon cancer. *Nature*. 1994;368(6468):258–61.
58. Leach FS, Nicolaides NC, Papadopoulos N, et al. Mutations of a mutS homolog in hereditary nonpolyposis colorectal cancer. *Cell*. 1993;75(6):1215–25.
59. Fishel R, Lescoe MK, Rao MRS, et al. The human mutator gene homolog MSH2 and its association with hereditary nonpolyposis colon cancer. *Cell*. 1993;75(5):1027–38.
60. Young J, Biden KG, Simms LA, et al. HPP1: a transmembrane protein-encoding gene commonly methylated in colorectal polyps and cancers. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001;98(1):265–70.
61. Oh K, Redston M, Odze RD. Support for hMLH1 and MGMT silencing as a mechanism of tumorigenesis in the hyperplastic-adenoma-carcinoma (serrated) carcinogenic pathway in the colon. *Hum Pathol*. 2005;36(1):101–11.
62. Shima K, Nosho K, Baba Y, et al. Prognostic significance of CDKN2A (p16) promoter methylation and loss of expression in 902 colorectal cancers: Cohort study and literature review. *Int J cancer*. 2011;128(5):1080–94.
63. Li H, Myeroff L, Smiraglia D, et al. SLC5A8, a sodium transporter, is a tumor suppressor gene silenced by methylation in human colon aberrant crypt foci and cancers. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100(14):8412–7.
64. Issa JP. CpG island methylator phenotype in cancer. *Nat Rev Cancer*. 2004;4(12):988–93.
65. Ogino S, Cantor M, Kawasaki T, et al. CpG island methylator phenotype (CIMP) of colorectal cancer is best characterised by quantitative DNA methylation analysis and prospective cohort studies. *Gut*. 2006;55(7):1000–6.
66. Toyota M, Ahuja N, Ohe-Toyota M, et al. CpG island methylator phenotype in colorectal cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1999;96(15):8681–6.
67. Waldock A, Ellis IO, Armitage NC, et al. Histopathological assessment of bleeding from polyps of the colon and rectum. *J Clin Pathol*. 1989;42(4):378–82.
68. Raphael MJ, McDonald CM, Detsky AS. McKittrick-Wheelock syndrome. *CMAJ*. 2015;187(9):676–8.

69. Guillem JG, Forde KA, Treat MR, et al. The impact of colonoscopy on the early detection of colonic neoplasms in patients with rectal bleeding. *Ann Surg.* 1987;206(5):606–11.
70. Ahlquist DA, McGill DB, Schwartz S, et al. Fecal blood levels in health and disease. A study using HemoQuant. *N Engl J Med.* 1985;312(22):1422–8.
71. Dybdahl JH, Daae LNW, Larsen S. Occult faecal blood loss determined by chemical tests and a ⁵¹Cr method. *Scand J Gastroenterol.* 1981;16(2):245–52.
72. St. John DJB, Young GP. Evaluation of radiochromium blood loss studies in unexplained iron-deficiency anaemia. *Aust N Z J Med.* 1978;8(2):121–6.
73. Castiglione G, Zappa M, Grazzini G, et al. Immunochemical vs guaiac faecal occult blood tests in a population-based screening programme for colorectal cancer. *Br J Cancer.* 1996;74(1):141–4.
74. Wong CKW, Fedorak RN, Prosser CI, et al. The sensitivity and specificity of guaiac and immunochemical fecal occult blood tests for the detection of advanced colonic adenomas and cancer. *Int J Colorectal Dis.* 2012;27(12):1657–64.
75. Morikawa T, Kato J, Yamaji Y, et al. Sensitivity of immunochemical fecal occult blood test to small colorectal adenomas. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(10):2259–64.
76. Simon JB. Occult blood screening for colorectal carcinoma: a critical review. *Gastroenterology.* 1985;88(3):820–37.
77. Winawer SJ, Schottenfeld D, Flehinger BJ. Colorectal cancer screening. *J Natl Cancer Inst.* 1991;83(4):243–53.
78. Lee JK, Liles EG, Bent S, et al. Accuracy of fecal immunochemical tests for colorectal cancer: systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2014;160(3):171–81.
79. Hundt S, Haug U, Brenner H. Comparative evaluation of immunochemical fecal occult blood tests for colorectal adenoma detection. *Ann Intern Med.* 2009;150(3):162–9.
80. Winawer SJ, Stewart ET, Zauber AG, et al. A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema for surveillance after polypectomy. National Polyp Study Work Group. *N Engl J Med.* 2000;342(24):1766–72.
81. Winnan G, Berci G, Panish J, et al. Superiority of the flexible to the rigid sigmoidoscope in routine proctosigmoidoscopy. *N Engl J Med.* 1980;302(18):1011–2.
82. Segnan N, Armaroli P, Bonelli L, et al. Once-only sigmoidoscopy in colorectal cancer screening: follow-up findings of the Italian Randomized Controlled Trial--SCORE. *J Natl Cancer Inst.* 2011;103(17):1310–22.
83. Atkin WS, Edwards R, Kralj-Hans I, et al. Once-only flexible sigmoidoscopy screening in prevention of colorectal cancer: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2010;375(9726):1624–33.
84. Schoen RE, Pinsky PF, Weissfeld JL, et al. Colorectal-cancer incidence and mortality with screening flexible sigmoidoscopy. *N Engl J Med.* 2012;366(25):2345–57.

85. Aldridge MC, Sim AJW. Colonoscopy findings in symptomatic patients without X-ray evidence of colonic neoplasms. *Lancet* (London, England). 1986;2(8511):833–4.
86. Rex DK. Maximizing detection of adenomas and cancers during colonoscopy. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(12):2866–77.
87. Rex DK, Petrini JL, Baron TH, et al. Quality indicators for colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2006;63(4):16-28.
88. Kaminski MF, Regula J, Kraszewska E, et al. Quality indicators for colonoscopy and the risk of interval cancer. *N Engl J Med*. 2010;362(19):1795–803.
89. Barclay RL, Vicari JJ, Doughty AS, et al. Colonoscopic withdrawal times and adenoma detection during screening colonoscopy. *N Engl J Med*. 2006;355(24):2533–41.
90. Barclay RL, Vicari JJ, Greenlaw RL. Effect of a time-dependent colonoscopic withdrawal protocol on adenoma detection during screening colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(10):1091–8.
91. Chung SJ, Kim D, Song JH, et al. Efficacy of computed virtual chromoendoscopy on colorectal cancer screening: a prospective, randomized, back-to-back trial of Fuji Intelligent Color Enhancement versus conventional colonoscopy to compare adenoma miss rates. *Gastrointest Endosc*. 2010;72(1):136–42.
92. Chan JL, Lin L, Feiler M, et al. Comparative effectiveness of i-SCAN™ and high-definition white light characterizing small colonic polyps. *World J Gastroenterol*. 2012;18(41):5905–11.
93. Van Dam J, Cotton P, Johnson CD, et al. AGA future trends report: CT colonography. *Gastroenterology*. 2004;127(3):970–84.
94. Pickhardt PJ, Choi JR, Hwang I, et al. Computed tomographic virtual colonoscopy to screen for colorectal neoplasia in asymptomatic adults. *N Engl J Med*. 2003;349(23):2191–200.
95. Johnson CD, Chen M-H, Toledano AY, et al. Accuracy of CT colonography for detection of large adenomas and cancers. *N Engl J Med*. 2008;359(12):1207–17.
96. Johnson CD, Herman BA, Chen MH, et al. The National CT Colonography Trial: assessment of accuracy in participants 65 years of age and older. *Radiology*. 2012;263(2):401-8.
97. Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz SH, et al. Multitarget stool DNA testing for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med*. 2014;370(14):1287–97.
98. Bond JH. 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):836–43.
99. Wayne JD. Endoscopic treatment of adenomas. *World J Surg*. 1991;15(1):14–9.
100. Williams CB, Whiteway JE, Jass JR. Practical aspects of endoscopic management of malignant polyps. *Endoscopy*. 1987;19 (1):31–7.

101. Woods A, Sanowski RA, Wadas DD, et al. Eradication of diminutive polyps: a prospective evaluation of bipolar coagulation versus conventional biopsy removal. *Gastrointest Endosc.* 1989;35(6):536–40.
102. Peluso F, Goldner F. Follow-up of hot biopsy forceps treatment of diminutive colonic polyps. *Gastrointest Endosc.* 1991;37(6):604–6.
103. Mann NS, Mann SK, Alam I. The safety of hot biopsy forceps in the removal of small colonic polyps. *Digestion.* 1999;60(1):74–6.
104. Faigel DO, Eisen GM, Baron TH, et al. Tissue sampling and analysis. *Gastrointest Endosc.* 2003;57(7):811–6.
105. Kudo SE, Kashida H, Tamura T, et al. Colonoscopic diagnosis and management of nonpolypoid early colorectal cancer. *World J Surg.* 2000;24(9):1081–90.
106. Buchner AM, Guarner-Argente C, Ginsberg GG. Outcomes of EMR of defiant colorectal lesions directed to an endoscopy referral center. *Gastrointest Endosc.* 2012;76(2):255–63.
107. Kanamori T, Itoh M, Yokoyama Y, et al. Injection-incision--assisted snare resection of large sessile colorectal polyps. *Gastrointest Endosc.* 1996;43(3):189–95.
108. Seitz U, Bohnacker S, Seewald S, et al. Long-term results of endoscopic removal of large colorectal adenomas. *Endoscopy.* 2003;35(8):41-4.
109. Tanaka S, Haruma K, Oka S, et al. Clinicopathologic features and endoscopic treatment of superficially spreading colorectal neoplasms larger than 20 mm. *Gastrointest Endosc.* 2001;54(1):62–6.
110. Kaltenbach T, Friedland S, Maheshwari A, et al. Short- and long-term outcomes of standardized EMR of nonpolypoid (flat and depressed) colorectal lesions ≥ 1 cm. *Gastrointest Endosc.* 2007;65(6):857–65.
111. Nelson DB, McQuaid KR, Bond JH, et al. Procedural success and complications of large-scale screening colonoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2002;55(3):307–14.
112. Ure T, Dehghan K, Vernava AM, et al. Colonoscopy in the elderly. Low risk, high yield. *Surg Endosc.* 1995;9(5):505–8.
113. Warren JL, Klabunde CN, Mariotto AB, et al. Adverse events after outpatient colonoscopy in the Medicare population. *Ann Intern Med.* 2009;150(12):849–57.
114. Rutter CM, Johnson E, Miglioretti DL, et al. Adverse events after screening and follow-up colonoscopy. *Cancer Causes Control.* 2012;23(2):289–96.
115. Brooker JC, Saunders BP, Shah SG, et al. Treatment with argon plasma coagulation reduces recurrence after piecemeal resection of large sessile colonic polyps: a randomized trial and recommendations. *Gastrointest Endosc.* 2002;55(3):371–5.
116. García A, Núñez O, González-Asanza C, et al. Safety and efficacy of argon plasma coagulator ablation therapy for flat colorectal adenomas. *Rev Esp Enferm Dig.* 2004;96(5):315–21.
117. Regula J, Wronska E, Polkowski M, et al. Argon plasma coagulation after piecemeal polypectomy of sessile colorectal adenomas: long-term follow-up study. *Endoscopy.* 2003;35(3):212–8.

118. Zlatanovic J, Wayne JD, Kim PS, et al. Large sessile colonic adenomas: use of argon plasma coagulator to supplement piecemeal snare polypectomy. *Gastrointest Endosc.* 1999;49(6):731–5.
119. Wilcox GM, Beck JR. Early invasive cancer in adenomatous colonic polyps (“malignant polyps”). Evaluation of the therapeutic options by decision analysis. *Gastroenterology.* 1987;92(5 Pt 1):1159–68.
120. Wilkes G, Hartshorn K. Colon, Rectal, and Anal Cancers. *Semin Oncol Nurs.* 2009;25(1):32–47.
121. Bas B, Dinc B, Oymaci E, et al. What are the Endoscopic and Pathological Characteristics of Colorectal Polyps? *Asian Pac J Cancer Prev.* 2015;16(13):5163-7.
122. Lieberman D, Holub J, Moravec M, et al. Prevalence of colon polyps detected by colonoscopy screening in asymptomatic black and white patients. *JAMA.* 2008 24;300(12):1417-22.
123. He X, Wu K, Ogino S, Giovannucci EL, et al. Association Between Risk Factors for Colorectal Cancer and Risk of Serrated Polyps and Conventional Adenomas. *Gastroenterology.* 2018;155(2):355-373.
124. Delavari A, Mardan F, Salimzadeh H, et al. Characteristics of Colorectal Polyps and Cancer; a Retrospective Review of Colonoscopy Data in Iran. *Middle East J Dig Dis.* 2014;6(3):144.
125. Qumseya BJ, Coe S, Wallace MB. The Effect of Polyp Location and Patient Gender on the Presence of Dysplasia in Colonic Polyps. *Clin Transl Gastroenterol.* 2012;3(7):20.
126. Qiang L, Kun-lan W, Hei-ying J, et al. Distribution characteristics of colorectal neoplasm in 4450 patients and implication for colorectal cancer screening. *Chinese J Gastrointest Surg.* 2010;13(11):822–4.
127. Albasri A, Yosef H, Hussainy A, et al. Profile of colorectal polyps: a retrospective study from King Fahad Hospital, Madinah, Saudi Arabia. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15(6):2669-73.
128. Hajmanoochehri F, Mohammadi N, Rasoli B, et al. High rate of advanced colorectal polyps in a 10-year-long retrospective study in Qazvin, Iran. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15(22):9649-54
129. Lowenfels AB, Williams JL, Holub JL, et al. Determinants of polyp size in patients undergoing screening colonoscopy. *BMC Gastroenterol.* 2011;24(11):101.
130. Silva SM, Rosa VF, Santos AC, et al. Influence of patient age and colorectal polyp size on histopathology findings. *Arq Bras Cir Dig.* 2014;27(2):109-13.
131. Alatise OI, Arigbabu AO, Agbakwuru AE, et al. Polyp prevalence at colonoscopy among Nigerians: A prospective observational study. *Niger J Clin Pract.* 2014;17(6):756–62.
132. Limketkai BN, Lam-Himlin D, Arnold MA, et al. The cutting edge of serrated polyps: a practical guide to approaching and managing serrated colon polyps. *Gastrointest Endosc.* 2013;77(3):360-75
133. Gupta S, Lieberman D, Anderson JC, et al. Recommendations for follow-up After colonoscopy and polypectomy: a consensus Update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastrointest Endosc* 2020;91:463-85.

TEŞEKKÜRLER

Tamamlamış olduğum tez çalışmam sırasında bilgi ve birikimini benimle paylaşan, bana yol gösteren tez danışmanım Prof. Dr. Macit Gülten, asistanlığım süresince beraber çalışmaktan onur duyduğum başhekimimiz Prof. Dr. Rıdvan Ali ve anabilim dalı başkanlarımız Prof. Dr. Fahir Özkalemkaş ile Prof. Dr. Alparslan Ersoy başta olmak üzere asistanlık eğitimim boyunca emeği geçen tüm hocalarıma,

Çalışma hayatının zorluklarına beraber göğüs gerdiğim dostlarım Dr. Volkan Balkan, Uzm. Dr. Mehmet Refik Göktuğ, Dr. Yusuf Çeşmeci, Dr. Mirmehdi Mehdiyev, Dr. Mehmet Hakan Mat'a

Asistanlık sürecim boyunca bana çok yardımları bulunun Uzm. Dr. Ahmet Bilgehan Şahin'e,

Beni ben yapan, bugünlere gelmemi sağlayan, iyi bir insan olabilmeyi öğreten, bana her zaman destek olan canım ailem Mine Ergünay, Selçuk Lütfü Ergünay ve Cüneyt Ergünay'a,

Saygı, sevgi, minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

DR. VOLKAN ERGÜNAY

ÖZGEÇMİŞ

11 Ağustos 1992 yılında Van'da doğdum.3 Temmuz 2017 yılında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp fakültesinden mezun oldum. 24 Temmuz 2018 tarihinde Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Bölümünde araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım.