

**T.C.  
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KOLONOSKOPİDE POLİP SAPTANAN  
HASTALARIN RETROSPEKTİF ANALİZİ VE ANEMİ  
İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. İBRAHİM ETHEM GÜVEN**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. İBRAHİM DOĞAN**

**ANKARA  
MART 2017**

**T.C.  
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KOLONOSKOPİDE POLİP SAPTANAN  
HASTALARIN RETROSPEKTİF ANALİZİ VE ANEMİ  
İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. İBRAHİM ETHEM GÜVEN**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. İBRAHİM DOĞAN**

**ANKARA  
MART 2017**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
TEZ SINAV TUTANAĞI**

Adı ve Soyadı	İbrahim Ethem Güven
Baba Adı	Cumali
Doğum Yeri/Tarihi	Adana/04.01.1986
Diploma Tarihi / Diploma No	2011/2011-09-0099
Mezun Olduğu Fakülte	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
İhtisas Süresi	4 yıl
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı

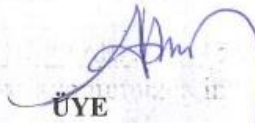
**UZMANLIK TEZİNİN ADI:** Kolonoskopide Polip Saptanan Hastaların Retrospektif Analizi Ve Anemi İle İlişkinin İncelenmesi

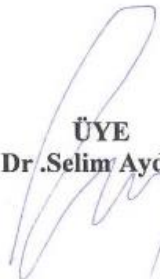
**TEZ SAVUNMA TARİHİ:**

**JÜRİ KARARI:** İbrahim Ethem GÜVEN'in yukarıda başlığı yazılı tezi komisyonumuzca incelenmiş ve yapılan tez sınavında başarılı bulunmuştur.

**JÜRİ ÜYELERİ**

  
**TEZ DANIŞMANI**  
Prof. Dr. İbrahim Doğan

  
**ÜYE**  
Doç. Dr. Mehmet Arhan

  
**ÜYE**  
Prof. Dr. Selim Aydemir

## TEŐEKKÖRLER

*Uzmanlık tezimi hazırlama sürecinde bilgi ve deneyimi ile bana yol gösteren tez danışmanım, değerli hocam Prof. Dr. İbrahim Doğan'a;*

*Asistanlık sürecinde bana bilgi ve deneyimleriyle katkıda bulunan başta İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Musa Bali olmak üzere tüm diğer hocalarıma;*

*Can yoldaşlığına her zaman şükrettiğim çok sevdiğim eşim Güler Güven'e;*

*Ve son olarak bugünlere gelmemde en büyük katkısı olan annem, babam ve kardeşime...*

*Teşekkür ederim*

## KISALTMALAR

FAP	Famlyal adenomatözis poli
HNPCC	Hereditör non polipozis koli sendromu
KRK	Kolorektal kanser
WHO	Dünya sağlık örgütü
APC	Adenomatöz polipozis koli
NSAİİ	Non steroid antiinflatuar ilaç
ASA	Asetil salisilik asit
ÜK	Ülseratif kolit
GGK	Gaitada gizli kan
TA	Tübüler Adenom
VA	Villöz Adenom
TVA	Tübülovillöz Adenom

## **TABLolar ve ŐEKİLLER**

Tablo 1: Hastaların takip kolonoskopileri için zamanlama önerileri

Tablo 2: Cinsiyetin farklı polip özellikleriyle karşılaştırılması

Tablo 3: Polip tipi ile polip büyüklüğünün karşılaştırılması

Tablo 4: Polip boyutu ile tübülovillöz patolojinin karşılaştırılması

Tablo 5: Polip boyutu ile yaşın karşılaştırılması

Tablo 6: Yaş ile polip sayısı ve hemoglobin değerinin karşılaştırılması

Tablo 7: Polip boyutu ile hemoglobin değerlerinin karşılaştırılması

Şekil 1: Cinsiyete Göre Kanser İnsidanslarının Dağılımı

Şekil 2: Polip Tiplerinin Sayısı

Şekil 3: Poliplerin Lokalizasyonu

Şekil 4: Polip Tipi ile Polip Büyüklüğünün Karşılaştırılması

Şekil 5: Polip sayısı ve yaş ilişkisi

## İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1 Kolon Polibinin Tanımı .....	3
2.2. Kolon Polibinin Sınıflandırması .....	4
2.2.1 Neoplastik olmayan Polipler .....	5
2.2.1.1 İnflamatuvar Polipler .....	5
2.2.1.2 Hamartomatöz Polipler .....	6
2.2.1.2.1 Juvenil Polipler .....	6
2.2.1.2.2 Juvenil Polipozis Koli (JPC).....	7
2.2.1.2.3 Peutz-Jeghers Sendromu (PJS).....	7
2.2.1.2.4 Cronkhite Canada Sendromu.....	7
2.2.1.2.5 Gardner Sendromu.....	8
2.2.1.3 Hiperplastik polipler.....	8
2.2.1.4 Submukozal Polipler.....	9
2.2.2 Neoplastik Polipler.....	9
2.2.2.1 Serrated Polipler.....	10
2.2.2.2 Adenomatöz Polipler.....	10
2.3 Polip Tanısı.....	12
2.4 Kolon Poliplerinde Tedavi.....	14
2.5 Kolon Poliplerinde İzlem.....	15
2.6 Önleme.....	17
3. MATERYAL VE METOD.....	18
4. BULGULAR.....	19
5. TARTIŞMA .....	31
6. SONUÇLAR.....	36
7. KAYNAKÇA.....	38
8. ÖZET .....	44
10. ÖZGEÇMİŞ .....	47

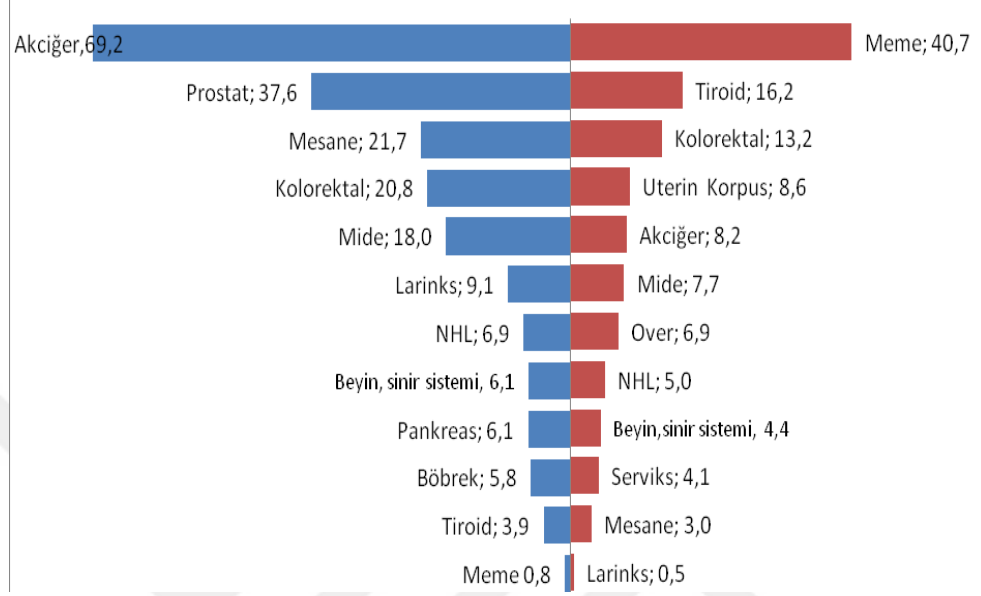
## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kolon polipler mukoza ve submukoza epitelinde köken alan ve barsak lümeni içine doğru çıkıntı yaparak kitle oluşturan proliferatif ve neoplastik lezyonlardır. Polipler çok büyük çaplara ulaşmadıkça veya kanserleşme göstermedikçe pek bir belirti ve bulgu vermezler. Çoğu polip kolonoskopi (endoskopi) veya kalın bağırsağın radyolojik incelenmesi sırasında tesadüfen bulunur. Polipler, nadiren makattan kanama veya daha nadir bağırsak tıkanıklığı (obstrüksiyon) bulgularıyla kendini gösterirler. Poliplerle ilgili en önemli risk olası malignite potansiyelleridir (1).

Kolon polipleri, kolorektal kanser gelişimindeki öncül lezyonlar olarak kabul edilmektedir. Erken evrede tespit edilmeleri durumunda kolorektal kanserlerin önlenebileceğini destekleyen pek çok çalışma vardır. Çoğunlukla adenom–karsinom sırasıyla oluşan bu kanserler, kolonoskopik muayene (polipektomi ve takip programları) ile önlenmektedir (2). Adenomatöz polipler ile kolorektal kanser gelişim süreci incelendiğinde, adenomdan kansere dönüşümün yaklaşık 7–10 yıl sürdüğü gösterilmiştir (3).

Kolorektal kanserler dünyada, akciğer ve meme kanserinden sonra üçüncü sıklıkta görülen kanserlerdir. (4) Sağlık Bakanlığının 2010 yılı istatistiklerine göre ülkemizde kolorektal kanserler, erkeklerde dördüncü (akciğer, prostat ve mesane kanseri sonrası), kadınlarda üçüncü (meme ve tiroid kanserleri sonrasında) sırada yer almaktadır. (5)





**Şekil 1.** Cinsiyete Göre Kanser İnsidanslarının Dağılımı (sol erkek sağ kadın), Türkiye, 2008 (6)

Kolorektal kanser (KRK) görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. 40 yaşın altında kolorektal kanser nadir görülürken, 40-50 yaştan sonra bu oran artmaya başlar . KRK vakalarının % 90'ı 50 yaş üzerinde görülür. 80 yaş üzerinde bu oran erkekler için % 10'a, bayanlar için % 15'e kadar yükselmektedir. Kolorektal kanserlerin yaşam boyu görülme sıklığı % 2.4-5 civarındadır. (7)

Çalışmanın amacı kolon poliplerinin retrospektif analizinin yapılması ve anemi ile ilişkisinin incelenmesidir. Bu doğrultuda poliplerin histopatolojik

özellikleri,boyutları,sayısı ve yerleşim yerleri gibi faktörlerin hemogram değeri üzerindeki etkilerinin araştırılması planlanmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1 Kolon Polibinin Tanımı**

Epitelyal yüzeyden doğan bir çıkıntı anlamında kullanılan polip;kalın bağırsak (kolon ve rektumun) mukozasının anormal büyümesi sonucu gastrointestinal kanalda lümeneye doğru çıkıntı yapan doku kitlesi olarak tanımlanmaktadır. Sıklıkla multipl olup en fazla rektosigmoid bölgede oluşurlar ve çekuma doğru görülme sıklıkları azalır. (8)

Polipler genellikle asemptomatiktir. En önemli klinik belirtileri rektal kanamadır. Bazen demir eksikliği anemisi sebebi araştırılırken sağ kolon yerleşimli ve dışkıda gizli kanama yapan polip saptanabilmektedir. Büyük poliplerde; kabızlık, barsak obstrüksiyonu ve özellikle villöz poliplerde hipokalemi ve hipoalbuminemi ile karakterize sekretuar tipte ishal seyrek de olsa tanımlanmıştır.

Polipler genel görünümü,yerleşim yeri, boyutu, saplı veya sapsız olmaları veya sayıları ile tanımlanmakla birlikte spesifik tanımlama histolojik değerlendirme temelinde yapılmaktadır. Neoplastik olanlar ve olmayanlar olarak iki ana başlık altında incelenirler. poliplerin kanserleşme potansiyellerini histolojik özellikleri belirler. Bu nedenle radyolojik veya endoskopik olarak

saptanan bir polip çapına bakılmaksızın çıkarılmalı histolojik tipi ve klinik davranışı aydınlatılmalıdır. (9)

## **2.2 Kolon Poliplerinin Sınıflandırması**

Temel ayırım, bir polipten yüksek oranda karsinom gelişip gelişmeme riskine göre yapılmaktadır. Bu bağlamda ana sınıflandırma histolojik olarak iki ana gruba ayrılır. Buna göre kanser gelişme riski olmayan ya da çok düşük olan poliplere neoplastik olmayan polipler, riskin yüksek olduğu poliplere ise neoplastik polipler adı verilmektedir.

### **A) Nonneoplastik polipler**

- İnflamatuar
- Hamartomatöz
- Hiperplastik
- Submukozal

### **B) Neoplastik Polipler**

- Tübüler Adenom (TA)
- Villöz Adenomlar (VA)

- Tübülovillöz (TV)
- Yassı Adenomlar (YA)
- Serrated Adenomlar

## **2.2.1 Neoplastik Olmayan Polipler**

### **2.2.1.1 İnflamatuvar Polipler**

İnflamatuvar polip (İP) gastrointestinal traktusun nadir görülen, sıklıkla iplik şeklinde/flamentöz görünümde nadir bir lezyondur. Makroskopik olarak kesit yüzü sarı ya da gri renklidir ve üzerindeki mukozada ülserasyon görülebilir. Başlıca yerleşim yeri midenin antrumu olan bu lezyon daha az sıklıkla ince bağırsak, kolon ve özofagusta da görülebilir. (10)

İnflamatuvar polipler mikroskobik olarak irili ufaklı gland yapıları içerirler ancak epitelde atipi gözlenmemektedir. Özel bir formu juvenil poliptir. Juvenil polipler aynı zamanda hamartomatöz olarak da sınıflanmaktadırlar. En sık olarak 2-4 yaşları arasında görülmektedir. Saplı ve büyük boyutlu olabilirler. Rektosigmoid bölgede yerleşirler. Kanamaya yol açabilirler ve otoampute olarak atılabilirler. Kanser riski taşımazlar. (11)

İnflamatuvar polipin etyolojisi tam olarak aydınlatılmamış olsa da, eozinofil lökositlerden oldukça zengin olması nedeniyle lezyonun temelde inflamatuvar bir proses olduğu öne sürülmektedir. Genellikle kronik inflamatuvar barsak hastalığı (IBH: Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı), amibik kolit, iskemik

kolit veya bakteriyel dizanteri gibi ciddi kolit ile seyreden hastalıklarda ortaya çıkabilen lezyonlardır. Bu polipler malignite potansiyeli taşımamaktadır ancak malignite potansiyeli taşıyabilen hastalıklar zemininde geliştiklerinden dikkatli değerlendirilmeleri gerekir. (12)

### **2.2.1.2 Hamartomatöz Polipler**

Hamartomatöz polipler, ön planda muskularis mukoza katmanındaki hiperplazi ile karakteristiktirler ve mukoza düzeyinde epitelyal bir atipi göstermezler. Bu nedenle de karsinom gelişim pratik olarak yok denilmektedir. Genel olarak non-neoplastik olarak adlandırılmalarına rağmen bazı hamartomatöz polipler, displazi ve sonrasında kolorektal kanser geliştirebilir (13).Çeşitli kategorilere ayrılabilirler:

#### **2.2.1.2.1 Juvenil Polipler :**

Sıklıkla çocukluk çağında görülmelerine karşın her yaşta tanı alabilirler. 10 yaşından küçüklerde en sık görülen kolorektal polip çeşididir. Soliter olduğu durumlarda malign potansiyelleri yoktur ve nüks göstermezler.Genellikle sporadiktir ve nadiren Juvenil polipozis koli ile ilişkilidirler. Lamina propriyadaki kistik genişlemiş bez yapılar nedeniyle retansiyon polipleri olarak ta bilinirler. Hamartamtöz yapılar olup genelde tek, saplı yapıda, düzgün yüzeyli ve çilek kırmızısı rengindedir (14).

#### **2.2.1.2.2 Juvenil Polipozis Koli (JPC) :**

Otozomal dominant geçişlidir. Juvenil polipozis sendromu tanısı için kolonda beşten fazla juvenil polip bulunması, Aile öyküsü ile birlikte juvenil polip olması ve GİS traktı boyunca juvenil poliplerin bulunması gereklidir. (15)

#### **2.2.1.2.3 Peutz-Jeghers Sendromu(PJS) :**

Peutz-Jeghers sendromu (PJS) gastrointestinal sistemde multipl hamartamöz polipler ve mukokütanöz deride pigmente nevüslerin görüldüğü, otozomal dominant kalıtımsal bir hastalıktır. 19. kromozom üzerindeki serin treonin protein kinaz (STK11) geni bu sendromdan sorumludur. Polipler çok sayıdadır ve tüm gastrointestinal sistemde görülebilir ama en sık yerleşim yeri ince bağırsaklardır. Poliplerin sebep olduğu en sık komplikasyon kanamaya bağlı anemi ve invajinasyona bağlı bağırsak tıkanıklığıdır. Bu hastalarda, gastrointestinal ve barsak dışı malignite açısından artmış bir risk vardır. Meme Ca, serviks Ca ve over tümörleri kadınlarda, testiküler tümörler erkeklerde, pankreas tümörleri de her 2 cinsiyette en sık görülen tümörler olarak belirtilmektedir (16).

#### **2.2.1.2.4 Cronkhite Canada Sendromu :**

Etyolojisi bilinmeyen ve ailesel olmayan bir sendrom olup alopesi, ciltte pigmentasyon artışı, gastrointestinal polip, kilo kaybı, protein kaybettiren enteropati ve karın ağrısı gibi bulgulara yol açar. Bu sendromdaki polipler hamartamatöz olup neoplastik özellik taşımazlar (17).

#### **2.2.1.2.5 Gardner Sendromu :**

Adenomatoz polipozise eşlik eden lezyonları bulunan otozomal dominant geçişli bir sendromdur. Eşlik eden lezyonları, osteom (mandibula ve kraniumda), fibrom, epidermoid kist, desmoid tümör, diş anomalileri, glioblastoma, tiroid papiller karsinom, hepatoblastoma, safra yolları kanserleri ve pankreas karsinomudur (18).

#### **2.2.1.3 Hiperplastik Polipler :**

Kolonda en sık rastlanan nonneoplastik polip türü hiperplastik olanlardır. En sık rektosigmoid bölgede görülür, tipik olarak sol kolonda splenik kıvrımının distalinde yerleşmekte ve boyutları genellikle 5 mm den küçük boyutlardadır. Saplı ya da sapsız olabilirler. Müsin içerikleri normal mukozaya göre artmıştır. Hücrelerde atipi görülmeysi önemli bir noktadır ve bu nedenle de neoplastik olmadıkları kabul edilmektedir (19).

Yaş ile sıklığı artar. 50 yaş ve üzerindeki asemptomatik bireylerde %9-10 oranında görülür. Otopsi serilerinde görülme sıklığı %20-35 arasındadır ve erkeklerde görülme sıklığı daha fazladır (20).

Bu poliplerin malign potansiyel taşımadıklarına inanılmakla birlikte, hiperplastik polip prevalansı ile kolorektal kanser riski arasında çok belirgin olmayan bir ilişki olduğu düşünülmektedir. İki cm üzerindeki poliplerde dispilazi ve malignite riski artmaktadır.

Bunların makroskopik olarak adenomatöz poliplerden ayrılmaları son derece güç olmasına karşın, mikroskopik düzeyde displazi göstermemeleri ve karakteristik olarak stellat görünüm taşımaları kolayca tanınmalarını sağlar. Görüntü olarak adenomatöz poliplerden ayırt etmek zor olduğundan rezeke edilir (21).

#### **2.2.1.4 Submukozal Polipler**

Genellikle çocukluk çağında görülen ve gerçek polip olmayan submukozal lenfoid yapılar ya da erişkinlerde görülen submukozal lipomlardır. Gerçek anlamda polip değildirler. Lenfoid agregatlar, leiomyomlar, lipomlar, fibromlar, hemanjiyomlar, karsinoidler ve metastatik lezyonlar gibi birçok subepitelyal lezyon, mukozada polipoid görünüm oluşturabilir. Bu lezyonların dikkatle değerlendirilmesi ve gerekli durumlarda biyopsi alınması önemlidir (22).

#### **2.2.2 Neoplastik Polipler**

Polip epitel hücrelerinde atipi görülmesi polipin neoplastik olarak sınıflandırılmasına yol açar. Bu polipler günümüzde adenom olarak adlandırılmaktadırlar. Adenomlarda kural olarak belirli düzeyde displazi mevcuttur. Displazisiz bir adenom tanım olarak mümkün değildir.

Bu grupta değerlendirilen polipler de kendi arasında iki alt başlıkta incelenir.



### **2.2.2.1. Serrated polipler**

Morfolojik olarak yapısal özellikleri hiperplastik poliplere benzerlik gösterirken, sitolojik özellikleri adenomatöz poliplere benzemektedir. İnsidansı %0,6-1,3 olarak bildirilmiştir. Makroskopik olarak saplı veya sesil olabilirler. Ortalama çap 2-10 mm arasında olup kolonoskopi sırasında gözden kaçabilir (23).

Mikroskopik olarak küçük büyütmede kript epitelinde testere dişli benzeri "serrated" görünüm dikkati çeker, ancak hiperplastik poliplere kıyasla kriptler dilate görünümde ve daha kompleks dallanma gösterirler. Sitoplazmik eozinofili dikkat çekicidir. Büyük büyütmede, kriptleri döşeyen stratifiye epitel daha immatür ve displastiktir ve nükleuslar daha elonge olup, belirgin nükleol ve atipi içerirler. Özellikle kriptlerin luminal kısmını döşeyen epitelde bu değişikliklerin görülmesi hiperplastik poliplerden ayırımında çok değerli bir bulgudur (24).

Spesifik genetik değişiklikler içerdikleri gösterilmiş olan serrated adenomlar, hiperplastik poliplerin henüz tam olarak ayırt edilememiş bir alt grubundan gelişmekte ve klasik adenom-karsinom sekansından çok daha hızlı bir şekilde kanser gelişimine yol açmaktadırlar (25).

### **2.2.2.2. Adenomatöz polipler**

Neoplastik poliplerdir. Kolonik poliplerin yaklaşık olarak 2/3'ü adenomatöz poliplerdir. Adenomlar displazi ile tanımlanırlar ve malign potansiyele sahiptirler. Kolorektal kanserlerin çoğu adenomlardan köken alır ancak adenomların çok küçük bir kısmı kansere dönüşür (%5 veya daha az) (26).

Mikroskopik olarak ön planda displastik tübüller içeren forma tübüller adenom (TA) adı verilir. Mikroskopta ince bağırsak villuslarını andırır şekilde parmaksı ve displastik uzantılar gösteren tip ise villoz adenom(VA) olarak adlandırılır Bunlara ek olarak her iki özelliği de barındıran tübülovilloz adenomlar (TVA) da söz konusudur. Bu adenomlarda villoz komponent oranı % 25 ile % 75 arasındadır ve villoz komponentin ağırlığı arttıkça kanser riski de artmaktadır. %80-86 oranında tubuler polipler, %8-16 oranında tubulovillöz polipler ve %3-16 oranında villöz polipler görülür (27).

En az bulunan tipi olan villöz polipler tipik olarak sesseldir. Tübüller adenom yapısındaki polipler genelde küçük olup hafif displazi gösterirken villöz polipler daha büyük olup şiddetli displazi gösterirler.

Yaş, ailede kolorektal karsinom öyküsü temel risk faktörleri olarak tanımlanmaktadır. polibin 1 cm'den büyük olması, şiddetli displazi göstermesi, %25'inden fazlasında villöz komponent bulunması kanserleşmesi açısından diğer risk faktörleridir. İleri yaş kolonik adenom gelişimi için en önemli risk faktörüdür. Kolonoskopik tarama çalışmalarında, Adenomatöz polip prevalansı 40 yaş öncesi yaklaşık %20-30 iken, 60 yaştan sonra %40-50'dir (28).

Ailede kolorektal kanser veya polip öyküsü olan hastalarda adenom prevalansı yüksek tespit edilmiştir. Eğer aile öyküsü ile ilişkilendirilen akraba sayısı birden fazla veya genç yaşta ise bu risk artışı daha belirgindir (29).

Adenom karsinom dönüşümü ortalama 10 yıl sürer APC tümör supresör gende görülen mutasyon adenom gelişimi boyunca erken dönemde yer almakta,

daha sonra adenomatöz evre boyunca k-ras mutasyonu,maligniteye geçişte ise p53 mutasyonu ve kromozom 18q delesyonundan söz edilmektedir.

APC geni adenom karsinom sekansında esas anahtarı çeviren gen olup pediatrik yaş grubundaki FAP hastalarında tespit edilmiştir. APC gen mutasyonu adenom karsinom dönüşümünde en erken tespit edilen mutasyondur .Normal APC gen  $\beta$ - catenin seviyesini düşürerek  $\beta$ -catenin/T cell faktör ilişkili transkripsiyonu önlenmiş olur. Aksi takdirde transkripsiyonel ilişkili büyüme genleri örneğin MYC geni aktive olur (30).

K-ras geni, kolorektal karsinom gelişimindeki genetik yollardan biri olan tümör baskılayıcı yolda yer alan bir proto-onkogendir .K-ras geni GTP'ye bağlanır ve aktif hale geçerek uyarıyı hücre içi ileti yollarına aktararak hücre büyüme ve bölünmesinde fizyolojik rol oynar. K-ras mutasyonu ile GTP-az aktivitesi ortadan kalkar ve hücre proliferasyonu düzensizleşir (31).

Kromozom 18q bir tümör süpresör gen olup mutasyonu orta ve geç evrede (APC ve K-ras mutasyonundan sonra) rol almaktadır.p53 Tümör süpresör gen olup hücre büyümesini inhibe ederler ve adenomun geç evresinde fonksiyon kaybı vardır (32).

### **2.3 Polip Tanısı**

#### **Kolonoskopi:**

Adenomatöz poliplerin tespiti için altın standart muayene yöntemi olarak önerilmektedir (33).

Ayrıca tanı anında terapötik polipektomi yapılabilmesi sayesinde tedavi edici olabilmesi de ek bir avantaj sağlamaktadır. Kolonik mukozanın direk görülmesi, biyopsi olanağı, polip ve lokal tümörlerin çıkarılmasına olanak sağlaması ile diğer testlere göre avantajlıdır (34).

Ne var ki kolonoskopi de mükemmel değildir. Bir çalışmada aynı gün içinde yapılan iki kolonoskopik inceleme uygulanmış olan 183 hastada tanısal hata/gözden kaçma oranı <5 mm adenomlar için %27, 6–9 mm'lik adenomlar için %13 ve >1 cm'lik adenomlar için ise %6 olarak tespit edilmiştir (35).

Kolonoskopinin bazı komplikasyonları bulunmaktadır. Minör kanama en sık komplikasyondur ve %7 oranında görülür. Majör kanama hastaların %1,6 oranında bildirilmiştir (36). Perforasyon ise %0,08 oranında bildirilmiştir (37) .

#### **Çift kontrastlı baryumlu kolon grafisi :**

Bu tetkikte bağırsak mukozası baryumla sıvanır, rektal kateterle kolona hava verilir ve floroskopi altında çok sayıda grafi çekilir. 1 cm'den büyük adenomların yarısını ve tüm poliplerin % 39'unu saptayabilmektedir (38).

#### **Bilgisayarlı tomografi :**

Hara ve arkadaşları spiral BT ile yaptıkları bir çalışmada, endoskopik olarak kanıtlanmış 30 polipte, 10 mm'den büyük poliplerde duyarlılık %100, 6-9 mm arasındaki poliplerde %71, 5 mm'den küçük poliplerde ise %28 olarak bildirmişlerdir (39).

### **Gaitada gizli kan :**

Küçük polipler nadiren kanadıkları ve gaitada gizli kan testiyle farkedilme oranları düşük olduğu için, incelemelerin tamamlaması açısından sigmoidoskopi veya kolonoskopi önerilmektedir. İleri adenomlar kanamaya meyillidirler ve GGK pozitifliğine yol açabilirler (40).

Poliplerin kanserleşme potansiyellerini histolojik özellikleri belirler. Bu nedenle radyolojik veya endoskopik olarak saptanan bir polip çapına bakılmaksızın çıkarılmalı, histolojik tipi ve klinik davranışı aydınlatılmalıdır.

### **2.4 Kolon Poliplerinde Tedavi**

Kolon adenomlarının eradikasyonu, kanser riski ve mortaliteyi en aza indirmek için önemlidir. Bu durum Amerika Birleşik Devletlerinde geniş tarama programlarının başlaması sonucu kolorektal kanser insidansının azalması ile desteklenir (41).

Küçük poliplerin çıkarılmasının faydası net olarak belirlenmemesine rağmen, Amerikan Ulusal Polip Çalışma (National polyp study-NPS)'de bütün adenomların çıkarılması ile kanser insidansında %76–90 oranında bir azalma tespit edilmiştir .Ek olarak NPS uzun süreli takibinde (23 yıldan fazla) adenomları çıkarılmış olan hastalarda kolon kanseri nedenli mortalitede %53'lük bir azalma gösterilmiştir (42).

İnvaziv karsinomlu saplı poliplerde, lenf nodu metastazı riski sesil poliplere göre daha azdır. Saplı poliplerde genellikle endoskopik tam eksizyon

yeterlidir. Ancak histopatolojik incelemede lenfovasküler invazyon varsa, tümör kötü diferansiye ise ve rezeksiyon sınırı 2 mm'den az ise kolon rezeksiyonu gerekir.

Sesil poliplerde submukoza, muskularis propriaya çok yakın komşulukta olduğundan invaziv karsinom saptanması halinde kolektomi yapılmalıdır.

Genel olarak endoskopik polipektomi, saplı malign poliplerin % 99.7'sinde, sapsız malign poliplerin % 98.5 'inde küratiftir. Yetersiz rezeksiyon, kötü diferansiyasyon, lenfatik veya vasküler invazyon gibi nedenler endoskopik polipektomilerde kür oranını % 91'e düşürür ve segmental kolektomi endikasyonunu doğurur (43).

Eğer çok sayıda küçük polip tesbit edilirse (>20) sendromik tanılar için hasta araştırılmalıdır.

## **2.5 Kolon Poliplerinde İzlem**

Polipektomi sonrası erken dönemde kontrol kolonoskopi önerilir bu şekilde gözden kaçan polipler ve yeni oluşacak adenomatöz polipler önlenmiş olur.

Yapılan bir çalışmada kontrol kolonoskopinin erken yapılması ile %66 oranında KRK insidansının azalmış olduğu belirtilmiştir (44).

Yapılan bir çalışmada polip tekrarlama riskinin 1, 3, 5 yıllarda sırasıyla %11, %38, %53 olarak saptanmıştır. Bir başka çalışmada ise polip rekürrensi 2. Yılda %20, 4. yılda %35 ve 8. yılda %50 olarak saptanmıştır (45).Diğer bir

çalışmada ise polipektomi sonrası 3 yıl içinde polip rekürrens riski %42 olarak saptanmıştır (46).

American Gastroenterology Associationn (AGA) tarafından onaylanan polipektomiden sonra tarama klavuzları 2012 için temel oluşturmuştur:

<b>Tablo 1 . Hastaların takip kolonoskopileri için zamanlama önerileri</b>	
Küçük(<10mm) rektal hiperplastik polip	10 yılda bir kolonoskopi
1-2 küçük (<10 mm) tübüler adenom	5-10 yılda bir
3-10 tübüler adenom	3 yılda bir
>10 adenom	3 yıldan daha az
1 yada daha fazla büyük (>10mm) tübüler adenom	3 yılda bir
1 yada daha fazla villöz adenom	3 yılda bir
Yüksek dereceli displazi içeren adenom	3 yılda bir
Sesil serrated polip (displazi içermeyen)	5 yılda bir
Sesil serrated polip (displazi içeren)	3 yılda bir

Önerilere göre artmış risk ; 3 ten fazla adenomun olması, şiddetli displazi göstermesi, villöz komponentin belirgin olması ve adenomun 1 cm veya daha büyük olması olarak belirlendi. Düşük riskli ise 1 veya iki tane tubuler adenomun olması, şiddetli displazinin olmaması olarak belirlendi.

Düşük riskli durumda 5-10 yılda bir kolonoskopi önerilirken yüksek riskli durumda 3 yılda bir kontrol kolonoskopi önerildi. Hiperplastik poliplerde ise 10 yılda bir kolonoskopi önerilir (47).

Displazi içermeyen <10mm serrated adenomlu hastalarda takip kolonoskopisi 5 yıl içerisinde yapılmalıdır. >10mm ve displazili olan hastalarda ise takip kolonoskopisi 3 yıl içerisinde yapılmalıdır (48).

## **2.6 Önleme**

Düşük yağlı, yüksek miktarda meyve, sebze ve lifli beslenme önerilir. Et ve yağdan zengin yüksek kalorili beslenmenin, vitamin ve eser elementlerden yoksun, lifsel komponenti olmayan beslenme alışkanlığının tümör oluşumunda önemli rolü vardır. Bunlar kolon mukoza epitel hücrelerinin rejenerasyon direncinin ve mukus kalitesinin kaybına neden olmaktadır (49).

Düzenli egzersiz ve kalori kısıtlaması yoluyla normal vücut ağırlığının idamesi, sigara içilmemesi ve aşırı alkol kullanımından kaçınılması önerilir.



Kolon hücrelerinde artmış kalsiyum seviyesi hücre proliferasyonunu azaltarak ve karsinojenik etki yapabilen safra ve yağ asitlerini bağlayarak tümör gelişimini önlerler (50).

Folat sebze ve meyvelerde bulunan DNA sentez, tamir ve metilasyonunda görevli ajan olup KRK için koruyucu özelliindedir (51).

Aspirinin adenom ve kanser gelişimini önlediği ve koruyucu olduğu gösterilmiştir (52).

Cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitörleri, celecoxib ve rofecoxib ile yapılan çalışmalarda, bu ilaçların özellikle yüksek dozları ile (örneğin celecoxib 800 mg/gün) ileri adenom ve metakron adenomlarda anlamlı düşüş göstermiştir (53).

### **3. MATERYAL VE METOD**

2015 yılında Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalında kolonoskopi yapılan, polip tespit edilen ve polipektomi yapılan hastaların klinik, kolonoskopik ve histopatolojik bulgularının gözden geçirilmesi ve hemoglobin ile ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

Retrospektif tanımlayıcı bir çalışmadır. Araştırmaya 45-70 yaş aralığında bulunan 2015-2016 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Hastanesi

Gastroenteroloji Bölümüne başvuran, kolonoskopi yapıp, polipektomi uygulanmış, tanı anında çalışılmış hemogram değerleri olan, polipektomi materyali patoloji labarotuarına ulaşmış, rapor edilmiş hastalar dahil edilmiştir. Bu hastalardaki adenomatöz polip sıklığı, tanı anındaki anemi, yaş gibi risk faktörlerini belirlemek amaç edinilmiştir.

Yaş 45-70 yaş arasında olmayan, tanı anında çalışılmış hemogramı olmayan, eşlik eden malignitesi olan ve inflamatuvar barsak hastalığı tanısı olan hastalar çalışmaya alınmadı. Araştırma Ocak 2015 tarihinde başlamış olup Hemoglobin düzeyi ve yaş gibi sürekli değişkenler için polip büyüklüğü gruplarına göre ortalama karşılaştırmasında Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) kullanılmıştır. Post Hoc test olarak Tukey kullanılmıştır. Yaş ile polip sayısı arasındaki ilişkiyi incelerken Spearman Korelasyon Katsayısı, yaş ile hemoglobin düzeylerinin ilişkisini incelerken Pearson Korelasyon Katsayısı kullanılmıştır. Polip büyüklüğü grupları ile tübüler, tübülovillöz, villöz, hiperplastik, proksimal, proksimal-distal ve distal gibi kategorik yapıya sahip değişkenler arasındaki ilişkiyi incelemek için Ki-Kare Testi kullanılmıştır. 2x3 düzeyindeki karşılaştırmalarda anlamlı bulunan sonuçlar için iki oran karşılaştırması yapılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlılık değeri  $\alpha=0,05$  olarak alınmıştır.

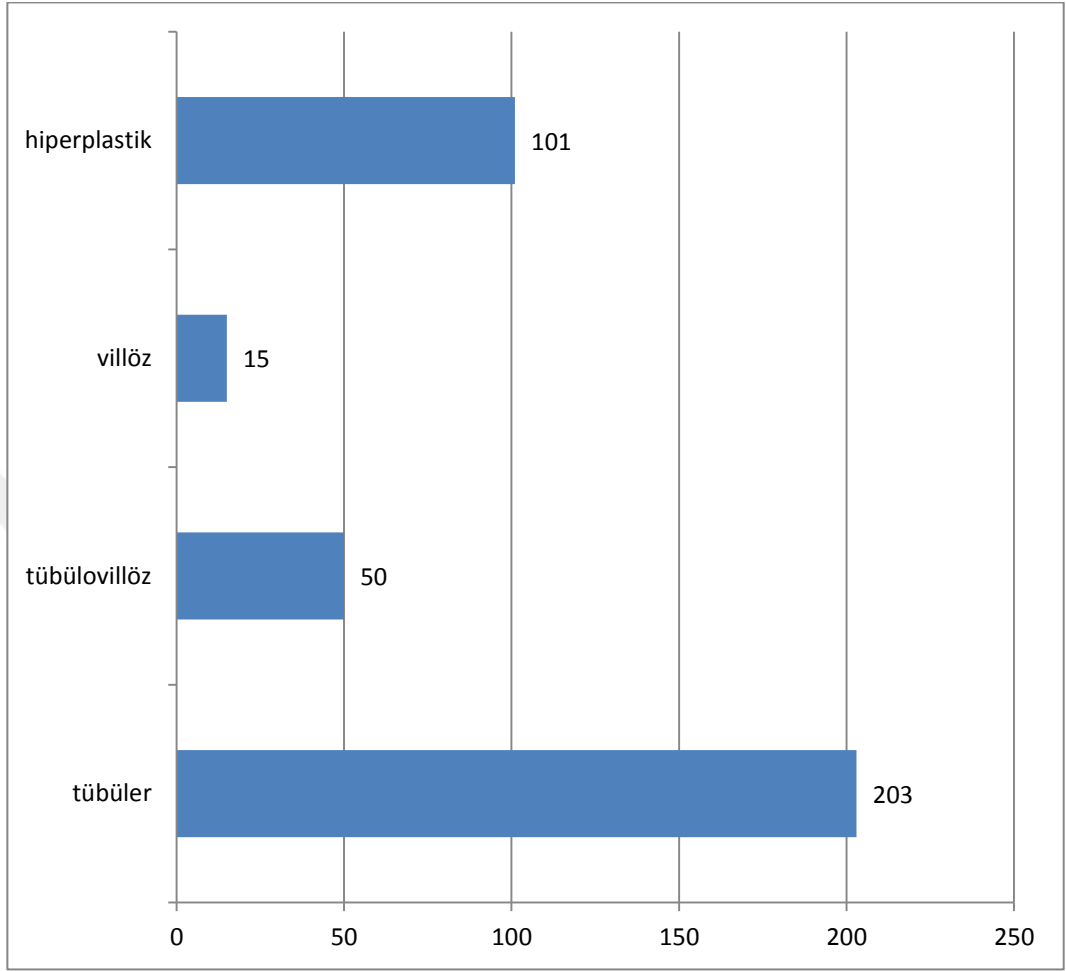
### **3. BULGULAR**

Bu çalışmada 2015 yılında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalında kolonoskopi yapılan, polip tespit edilen ve polipektomi yapılan hastaların klinik, kolonoskopik ve histopatolojik bulgularının gözden geçirilmesi

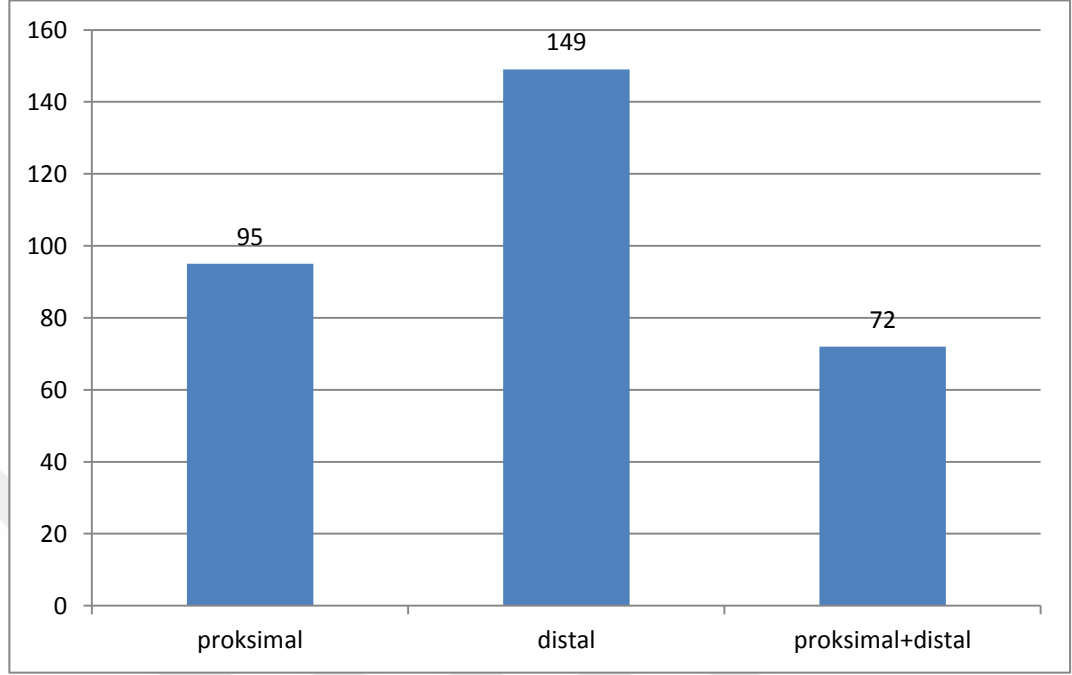
amaçlandı. Hastaların kolonoskopi ve patoloji raporları retrospektif olarak analiz edildi ve anemi ile ilişkisi incelendi.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Gastroenteroloji Bilim Dalı endoskopi ünitesinde son 12 ayda, kolonoskopi yapılan 3045 hastadan kolonda polip saptanan 350(%8,7) olgu çalışmaya alındı.Çalışmaya alınan 350 olgunun 170'i (% 48,6) kadın ve 180'ü (% 51,4) erkekti. Çalışmaya 45 ile 70 yaş arası olgular alındı.Hastaların ortalama yaşları 60 (54-65) idi.Kolonoskopi işleminde suboptimal değerlendirme saptanan hastalar değerlendirmeye alınmadı.

<b>Tablo 2. Cinsiyetin farklı polip özellikleriyle karşılaştırılması</b>				
<b>ÖZELLİKLER</b>	<b>ERKEK</b>		<b>KADIN</b>	
<b>Polip sayısı</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
1	85	48,9	81	56,6
2	54	31,0	40	28,0
3	22	12,6	13	9,1
4 ve üzeri	13	7,5	8	6,3
<b>Polip tipi</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Tübüler	113	55,4	90	54,5
Villöz	5	2,5	10	6,1
Tübülovillöz	33	16,2	17	10,3
Hiperplastik	53	26,0	48	29,1
<b>Polip Büyüklüğü</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
0-6 mm	124	60,2	106	66,6
7-10mm	62	30,1	40	25,2
11mm ve üzeri	20	9,7	13	8,2
<b>Lokalizasyon</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Proksimal	47	27,0	48	33,8
Distal	75	43,1	74	52,1
Proksimal+Distal	52	29,9	20	14,1



**Şekil 2.** Polip Tiplerinin Sayısı



**Şekil 3.** Poliplerin Lokalizasyonu

Tablo 1’de cinsiyetle, polip tipi, polip büyüklüğü, polip sayısı, polip lokalizasyonu karşılaştırıldı. Erkeklerde 1 adet polip %48.9, kadınlarda 1 adet polip %56.6 oranında görülmüştür. Erkeklerde 2 adet polip %31, kadınlarda 2 adet polip %28 oranında görülmüştür. Erkeklerde 3 adet polip %12.6, kadınlarda 3 adet polip %9.1 oranında görülmüştür. Erkeklerde 4 adet ve üzeri polip %7.5, kadınlarda 4 adet ve üzeri polip %6.3 oranında görülmüştür. Bu sayısal veriler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Erkeklerde %55.4 tübüler adenom, kadınlarda %54.5 oranında tübüler adenom görülmüştür. Erkeklerde %2.5 villöz polip, kadınlarda %6.1 oranında villöz polip görülmüştür.

Erkeklerde %16.2 tübülovillöz polip, kadınlarda %10.3 oranında tübülovillöz polip görülmüştür. Erkeklerde %26 hiperplastik polip, kadınlarda %29.1 oranında hiperplastik polip görülmüştür. Bu sayısal veriler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Erkeklerde 0-6 mm polip %60.2, kadınlarda 0-6 mm polip %66.6 oranında görülmüştür. Erkeklerde 7-10 mm polip %30.1, kadınlarda 7-10 mm polip %25.2 oranında görülmüştür. Erkeklerde 11 mm ve üzeri polip %9.7, kadınlarda 11 mm üzeri polip %8.2 oranında görülmüştür. Bu sayısal veriler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Erkeklerde proksimalde lokalize polip %27, kadınlarda proksimalde lokalize polip %32.8 oranında görülmüştür. Erkeklerde distalde lokalize polip %43.1, kadınlarda distalde lokalize polip %52.1 oranında görülmüştür. Erkeklerde proksimal+distalde lokalize polip %29.9, kadınlarda proximal+distalde lokalize polip %14.1 oranında görülmüştür. Bu sayısal veriler arasında poliplerin erkeklerde proksimal+distal lokalizasyonda g r lme oranı diğer alanlara göre anlamlı bulundu ( $p<0.001$ ).

Tübüler tip polip ile proksimal yerleşim arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p=0,001$ ).Diğer polip tipleri ile yerleşkeler arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

<b>Tablo 3 : Polip tipi ile polip büyüklüğünün karşılaştırılması</b>								
<b>Polip boyutu</b>	<b>Tübüler</b>		<b>Tübülovillöz</b>		<b>Villöz</b>		<b>Hiperplastik</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>0-6mm</b>	134	64.5	13	6.0	5	2.3	66	30.3
<b>7-10mm</b>	56	54.4	19	18.4	7	6.8	21	20.4
<b>11mm ve üzeri</b>	13	27.1	18	37.5	3	6.2	14	29.2

Polip büyüklüğü 0-6 mm olanların 134 (%64.5)'sinde tübüler polip, polip büyüklüğü 0-6 mm olanların 13'inde (%6) tübülovillöz polip, polip büyüklüğü 0-6 mm olanların 5'ünde (%2.3) villöz polip, polip büyüklüğü 0-6 mm olanların 66'sında (%30.3) hiperplastik polip tespit edilmiştir. Polip büyüklüğü 7-10 mm olanların 56'sinde (%54.4) tübüler polip, polip büyüklüğü 7-10 mm olanların 19'inde (%18.4) tübülovillöz polip, polip büyüklüğü 7-10 mm olanların 7'sinde (%6.8) villöz polip, polip büyüklüğü 7-10 mm olanların 21'inde (%20.4) hiperplastik polip tespit edilmiştir. Polip büyüklüğü 11 mm ve üstü olanların 13'ünde (%27.1) tübüler polip, polip büyüklüğü 11 mm ve üstü olanların 18'inde (%37,5) tübülovillöz polip, polip büyüklüğü 11 mm ve üstü olanların 3'ünde (%6.2) villöz polip, polip büyüklüğü 11 mm ve üstü olanların 14'ünde (%29.2) hiperplastik polip tespit edilmiştir.

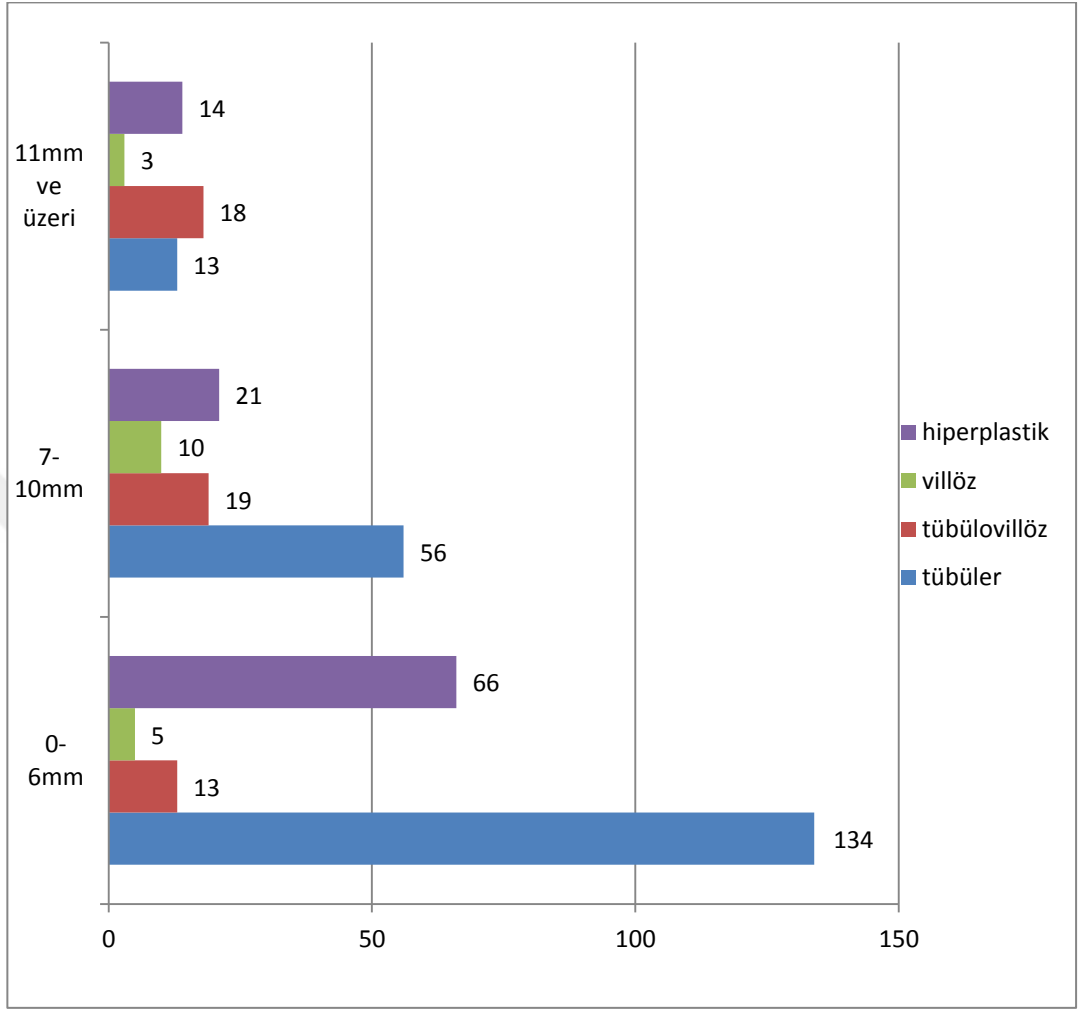


<b>Tablo 4: Polip boyutu ile tübülovillöz patolojinin karşılaştırılması</b>						
		Grup			Toplam	p
		0-6mm	7-10mm	11mm ve üstü		
<b>Tübülovillöz patoloji</b>	<b>yok</b>	181 93,30%	71 78,90%	15 45,50%	267 84,20%	<0,001
	<b>var</b>	13 6,70%	19 21,10%	18 54,50%	50 15,80%	
<b>Toplam</b>		194 100,00%	90 100,00%	33 100,00%	317 100,00%	

Polip boyutu ile tübülovillöz patoloji arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p=0,004$ ). Buna göre grup1(0-6mm)-grup3(11mm ve üstü) ( $p<0,001$ ), grup2(7-10mm)-grup3(11mm ve üstü) ( $p<0,001$ ), grup1(0-6mm)-grup2(7-10mm) ( $p<0,001$ ) grupları arasında tübülovillöz patoloji oranları bakımından fark vardır. Polip boyutu arttıkça tübülovillöz patoloji görülme oranı artmaktadır.

Polip boyutları ile villöz patoloji arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p=0,080$ ).

Polip boyutları ile hiperplastik patoloji arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p=0,077$ ).



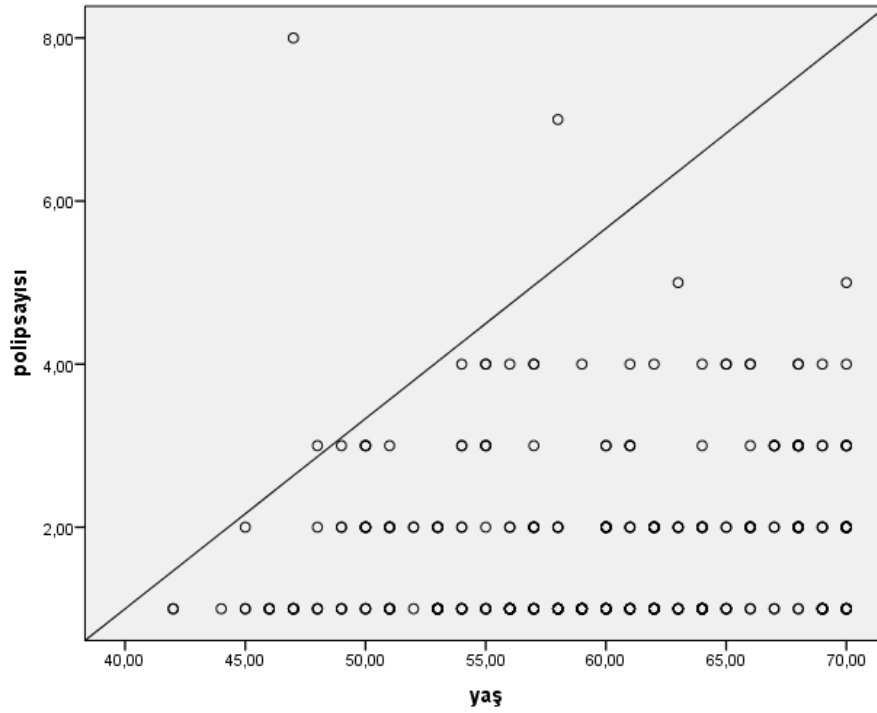
**Şekil 4:** Polip Tipi ile Polip Büyüklüğünün Karşılaştırılması

<b>Tablo 5: Polip boyutu ile yaşın karşılaştırılması</b>					
<b>Grup/yaş</b>	<b>N</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Mean± Std. Deviation</b>	<b>p</b>
<b>0-6mm</b>	194,00	42,00	70,00	58,69±7,00	<0,001
<b>7-10mm</b>	90,00	47,00	70,00	62,89±5,72	
<b>11mm ve üstü</b>	33,00	45,00	70,00	57,27±6,75	

Polip boyutlarına göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ( $p<0,001$ ). Buna göre ikili sonuçlarda 0-6mm ve 7-10 mm ( $p<0,001$ ), 7-10mm ve 11mm ve üstü ( $p<0,001$ ), arasında yaş ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır. 7-10mm boyutlarındaki polipler 60 ve üstü yaşlarda daha sık görülmektedir.

Tablo 6: Yaş ile polip sayısı ve hemoglobin değerinin karşılaştırması		
Korelasyon	Polip sayısı	Hemoglobin
Yaş	$r=0,209$ ( $p<0,001$ )	$r=-0,006$ ( $p=0,922$ )

Yaş ile polip sayısı arasında pozitif yönlü, doğrusal anlamlı bir ilişki vardır. ( $r=0,209$ ;  $p<0,001$ ). Yaş arttıkça polip sayısı artmaktadır. Yaş ile hemoglobin düzeyleri arasında doğrusal bir ilişki yoktur.



Şekil 5 :Polip sayısı ve yaş ilişkisi

<b>Tablo 7: Polip boyutu ile hemoglobin değerlerinin karşılaştırılması</b>					
<b>Polip boyutu</b>	<b>n</b>	<b>Hemoglobin Minimum</b>	<b>Hemoglobin Maximum</b>	<b>Hemoglobin Mean± Std. Deviation</b>	<b>p</b>
<b>0-6mm</b>	194	9,00	16,00	13,33±1,51	<0,001
<b>7-10mm</b>	90	9,00	16,00	12,79±1,81	
<b>11 mm ve üstü+</b>	33	7,00	13,90	9,94±1,63	

Polip boyutlarına göre hemoglobin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ( $p<0,001$ ). Buna göre ikili sonuçlarda 0-6mm ve 7-10mm ( $p=0,025$ ), 0-6mm ve 11mm üstü ( $p<0,001$ ), 7-10 mm ve 11mm üstü ( $p<0,001$ ) grupları arasında hemoglobin ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır. Buna göre polip boyutu 11 mm ve üstü olanlarda hemoglobin değeri daha çok düşmektedir. Polip boyutu arttıkça anemi derinliği artmaktadır.

## 5. TARTIŞMA

Kolorektal kanser Amerika Birleşik Devletleri'nde en sık görülen üçüncü kanserdir ve kansere bağlı ölümlerde ikinci sırayı almaktadır (54).

Kolorektal kanserin görülme sıklığı ülkemizde giderek artmaktadır. Sağlık Bakanlığı 1997 yılı istatistiklerinde kadında ikinci, erkekte ise mesane kanseri ile beraber üçüncü sırada yer aldığı belirtilmektedir (55).

Gastrointestinal sistemde polip görülme sıklığı beyaz ırkta %35, Asya ve Afrika'lılarda ise %10-15 olarak bulunmuştur (56). Ülkemizde kolon polipi prevalansını belirleyen büyük ölçekte bir çalışma mevcut olmasa da Dicle Üniversitesinde yapılan 3514 kişilik vakada %13.3 oranında polip saptanmıştır (57). 3045 olgulu çalışmamızda ise polip görülme sıklığı %8,7 olarak bulunmuştur.

Kolorektal poliplerin çoğu adenomatöz poliplerdir. Tübüler adenomlar adenomatöz poliplerin %80-86'sını, villöz adenomlar %3-16'sını, tübülovillöz adenomlar %8-16'sını oluştururlar (58). 2506 vakalık bir çalışmada %75 tübüleradenom, %15,3 tübülovillöz adenom ve %11,7 villöz adenom (59) , ve 914 vakalık bir çalışmada da %68 tübüler adenom, %7,2 tübülovillöz adenom, %0,5 villöz adenom, %4,3 hiperplastik polip, %6 serrated adenom, %0,8 adenokarsinom saptandığı bildirilmiştir (60). Bizim çalışmamızda %55 tübüler adenom, %27,5 hiperplastik polip, %4 villöz adenom, %13,5 tübülovillöz adenom, saptandı ve görülme sıklıkları literatür ile uyumlu bulundu.

İleri yaş kolonda adenomatöz polip ortaya çıkmasında önemli bir risk faktörüdür. İkinci-üçüncü dekatlarda %1-4 olan polip görülme oranları yetmiş yaşında %50 gibi yüksek oranlara varmaktadır (61). Otopsi çalışmalarında 20-30 yaş grubunda adenom prevalansı %1-4, 70 yaş grubunda ise %50 dolayında bulunmuştur (62). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak polip sıklığının yaş ile arttığı saptanmıştır.

Kolonoskopideki adenom sayısı takip eden kontrollerde kolorektal kanser için en tutarlı risk faktörüdür (63). Çalışmamızda yaş ile polip sayısı arasında pozitif yönlü, doğrusal anlamlı bir ilişki vardır ve yaş arttıkça polip sayısı da artmaktadır. ( $r=0,209$ ;  $p<0,001$ ).

GİS'de polipler en fazla rektosigmoid bölgede oluşurlar ve çekuma doğru görülme sıklıkları azalır. İleri yaş grubunda özellikle 60 yaşın üzerinde, hem otopsi ve hem de kolonoskopik taramalarda adenom dağılımının proksimale doğru kaydığı gözlenmiştir (64). Büyük adenomlar distal kolon segmentlerinde daha yaygın gözlenmektedir (65). Bizim çalışmamızda erkeklerde proksimalde lokalize polip %27, kadınlarda proksimalde lokalize polip %32.8 oranında görülmüştür. Erkeklerde distalde lokalize polip %43.1, kadınlarda distalde lokalize polip %52.1 oranında görülmüştür ve sonuçlar literatürle uyumlu görünmektedir.

Poliplerin çoğunlukla boyut olarak 5 mm'den küçük olduğu bildirilmektedir. Atamanalp ve ark.'nın çalışmasında çapı 5 mm'nin altında olan poliplerin oranı %63,4 olarak bildirilmiştir (66). Oymacı ve ark.'nın İzmir'de yaptıkları çalışmada ise bu oran %58,4 olarak bildirilmiştir (67). Bizim çalışmamızda çapı 5 mm'den küçük polip oranı erkeklerde %60,2 ,kadınlarda %66,6 olarak bulunmuş olup bu veriler literatürle uyumludur.

Poliplerin çoğu 1 cm altında olmasına rağmen polip boyutu artışı ile kanser arasındaki ilişki olduğu bilinmektedir. Adenomatöz poliplerde boyutun 1 cm'nin üzerinde olması KRK için risk faktörüdür. 5 mm'den küçük poliplerde ileri histolojik özellikler (high grade displazi ve %25'ten fazla villöz histoloji) yaklaşık %1-2 oranında görülürken, 5-9 mm poliplerde %7-12, >10 mm adenomlarda ise %20-30 oranında görülmektedir (68). Bir çalışmada boyutu 5 mm'nin altında poliplere sahip olanlarda kanser insidansı %0,45 iken polip boyutu arttıkça insidansda artarak 21-30 mm arasındaki poliplerde %70,8 ve 30 mm'den daha büyük poliplere sahip olanlarda %90,5'e ulaştığı gözlenmiştir (69). Çalışmamızda polip büyüklüğü 0-6 mm olanların 134 (% 64.5)'si tübüler adenom ,66'sında (%30.3) hiperplastik polip, 5'inde (%2.3) villöz polip tespit edilmiştir. Polip büyüklüğü 11 mm ve üzeri olanların 13'ünde (%27.1) tübüler polip, 14'ünde (%29.2) ,18'inde (%37,5) tübülovillöz polip, 3'ünde (%6.2) villöz polip tespit edilmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır(p<0,001). Çalışmamızda polip büyüklüğü arttıkça, displazi ve villöz histoloji oranı artmakta olup literatürle uyumludur.



Çalışmamızda tübüler tip polip ile proksimal yerleşim arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p=0,001$ ). Diğer polip tipleri ile yerleşmeler arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Genel olarak küçük ve tübüler yapıdaki poliplerin kolon kanseri riskini arttırmadığı kabul edilmektedir. Bununla birlikte, özellikleri ne olursa olsun, kolonoskopi sırasında saptanan tüm poliplerin çıkartılması kolorektal kanser insidansını %76- 90 oranında azaltmaktadır (70). Fakat kanser korumasındaki bu üstünlüğün sağ kolonda sol kolona oranla düşük kaldığı görülmektedir (71). Bunun nedenleri olarak; kolonoskopi için yapılan temizliğin bu alanda yetersiz kalması, sağ kolonun görünürlülüğü etkileyen anatomik yapısı ve kolonoskopi sırasında çekuma ulaşılamaması ileri sürülmektedir. Ayrıca sağ kolondaki adenomların daha az saplı ve daha çok düzyassı olmasının yanısıra karsinogenezin baskın genetik yollarını içeren farklı histoloji ve biyolojik özellikleri nedeniyle erken saptanma daha önem kazanmaktadır (72).

Yaş ortalamaları ile polip boyutu arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ( $p<0,001$ ). Buna göre ikili sonuçlarda 0-6mm ve 7-10 mm ( $p<0,001$ ), 7-10mm ve 11mm ve üstü ( $p<0,001$ ), arasında yaş ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır. 60 ve üstü yaşlarda polip boyutu artmaktadır.

Kolon poliplerinin büyük bir çoğunluğu asemptomatiktir ve endoskopik, radyolojik araştırmalar veya rutin kanser taramaları sırasında tesadüfen

bulunurlar. En önemli klinik belirtilerinin ise rektal kanama olduğu bilinmektedir. Bazen demir eksikliği anemisi (DEA) sebebi araştırılırken sağ kolon yerleşimli ve gizli kanama yapan polipler saptanabilmektedir. Kilo kaybı, aralıklı hematokezya, gaita kalibresinde değişme ve demir eksikliği anemisi gibi kronik kanama bulguları, neoplazmi akla getirmelidir. Anemi sebepleri içinde demir eksikliği %90 ile ilk sırayı almaktadır. Premenopozal kadınlarda en sık DEA sebebi menstrüasyon iken, erkek ve postmenopozal kadınlarda ise gastrointestinal kanaldan kan kaybı en yaygın sebeptir (73). Geniş bir seride, alt gastrointestinal kanamaların %6.2'sinin kolon polip ve tümörlerinden, %7.4'ünün ise post-polipektomi ülserlerinden kaynaklandığı bildirilmiştir (74). Bugüne kadar yapılmış çalışmalarda olguların Hb değerleri ile yaş, cinsiyet ve poliplerin özellikleri (adet, büyüklük, lokalizasyon gibi) gibi bazı parametrelerin ilişkili olabileceği gösterilmiştir (75). Bizim çalışmamızda polip boyutlarına göre hemoglobin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ( $p<0,001$ ). İkili sonuçlarda 0-6mm ve 7-10mm ( $p=0,025$ ), 0-6mm ve 11mm üstü ( $p<0,001$ ), 7-10 mm ve 11mm üstü ( $p<0,001$ ) grupları arasında hemoglobin ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır. Buna göre polip boyutu 11 mm ve üstü olanlarda hemoglobin değeri daha çok düşmektedir. Polip boyutu arttıkça anemi derinliği artmaktadır. Polip boyutu arttıkça villöz komponent oranı ve malignite riskinin arttığı da çalışmamızda anlamlı bulunmuş olup anemisi olan kadın ve erkek hastalar için kolonoskopi ve üst gis endoskopisi yapılması, poliplerin erken evrede saptanarak kolorektal

kansere(KRK) baęlı morbidite ve mortalitenin azaltılabileceęini dūşündürmektedir

Çalışmamız retrospektif olduğu için, daha ayrıntılı değerlendirmeler yapmamızı engellemiştir.Prevelansın daha net belirlenmesi, ilişkili parametrelerin daha belirgin şekilde ortaya konması için çok merkezli,prospektif toplum çalışmalarına gereksinim vardır.

## **6. SONUÇLAR**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi Gastroenteroloji Bilim Dalına başvuran kolonoskopi yapılan, polip tespit edilen ve polipektomi yapılan hastaların retrospektif değerlendirilmesi yapıldı. Çalışmada elde edilen sonuçlar řu şekilde sıralanabilir:

- Cinsiyetle polip tipi, polip büyüklüğü ve polip lokalizasyonu arasında anlamlı bir ilişki olmadığı
- Poliplerin en fazla rektosigmoid bölgede bulunduğu ve çekuma doğru görölme sıklıklarının azaldığı,
- İleri yaşta adenomatöz tipte polip görölme sıklığının arttığı
- Yaş ilerledikçe polip sayısında ve boyutunda artış olduğu,

- Polip büyüklüğü arttıkça displazi ve villöz histoloji görülme sıklığının arttığı
- Polip boyutları arttıkça hemoglobin değerinde düşme olduğu saptanmıştır.

Ülkemizdeki durumu yansıtması bakımından bu bulguların önemli olduğu düşüncesindeyiz.



## 7.KAYNAKÇA

1. Itzkowitz SH, Potack J. Colonic polyps and polyposis syndromesIn:Sleisenger MH, Fordtran JS, (Eds).Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease.8 th ed. Philedelphia. Saunders. 2006; 2713-36.
2. Rubio CA, Kato Y, Hirota T, Muto T. Histologic classification of endoscopically removed flat colorectal polyps: a multicentric study. *Jpn J Cancer Res* 1996; 87:849.
3. 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; 7:1272.
4. Greenlee, R.T., et al., *Cancer statistics, 2001*. *CA Cancer J Clin*, 2001. 51(1):p. 15-36.
5. TC Sağlık Bakanlığı, Sağlık istatistikleri yılığı 2010. Bölüm 3: Morbidite.Cinsiyete göre en sık görülen 10 kanser türünün insidansı, Sağlık Bakanlığı yayın No:832. Ankara, 2011, ss. 28-29.
6. TC Sağlık Bakanlığı, Sağlık istatistikleri yılığı 2010. Bölüm 3: Morbidite.Cinsiyete göre en sık görülen 10 kanser türünün insidansı, Sağlık Bakanlığı yayın No:832. Ankara, 2011, ss. 28-29. .
7. Edwards BK, Ward E, Kohler BA. 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; 116:544.
8. Sleisenger and Fordtrans *Gastrointestinal and Liver Disease 9th Edition Chapter 122 Colonic Polyps and polyposis Syndromes*.
9. Butterly LF, Chase MP, Pohl H, Fiarman GS. Prevalence of clinically important histology in small adenomas. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4:343.
10. Usta U, Öz Puyan F, Yalçın Ö, İnflamatuar Fibroid Polip: Olgu Sunumu, *Trakya Univ Tip Fak Derg* 2008; 25(1):75-78.
11. Berkowitz D, Bernstein LH: Colonic pseudopolyps in association with amebic colitis. *Gastroenterology* 1975; 68:786-789.
12. Santos Gda C, Alves VA, Wakamatsu A, Zucoloto S.Inflammatory fibroid polyp: an immunohistochemica study.*Arq Gastroenterol* 2004;41:104-7.
13. Wirzfeld Da, Petrelli Nj, Rodriguez-Bigas Ma. Hamartomatous Polyposis Syndromes: Molecular Genetics, Neoplastic Risk, And Surveillance Recommendations. *Am Surg Oncol* 2001; 8, 319-327.; Göral, V.s.38.

14. Nugent KP, Talbot IC, Hodgson SV, et al: Solitary juvenile polyps: not a marker for subsequent malignancy. *Gastroenterology* 1993; 105:698-700.
15. Calva D, Howe JR: Hamartomatous polyposis syndromes. *Surg Clin North Am* 2008; 88:779-817.
16. Kapacova M, Tacheci I, Rejchrt S, Bures J. Peutz-Jeghers syndrome: Diagnostic and therapeutic approach. *World J Gastroenterol* 2009;15(43):5397-408.
17. Sweetser S, Ahlquist DA, Osborn NK, et al. Clinicopathologic features and treatment outcomes in Cronkhite-Canada syndrome: support for autoimmunity. *Dig Dis Sci* 2012; 57:496.
18. Orii S, Nakamura S, Sugai T, et al. Hyperplastic (Metaplastic) Polyposis Of The Colorectum Associated With Adenomas And An Adenocarcinoma. *J Clin Gastroenterol* 1997; 25: 369-72.
19. Changsrisawat V, Yimyeam P, Wisedopas N ve ark. Unusual Manifestations Of Gastric İnflammatory Fibroid Polyp İn A Child. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 460-462.
20. Liljegren A, Lindblom A, Rotstein S, et al: Prevalence and incidence of hyperplastic polyps and adenomas in familial colorectal cancer: correlation between the two types of colon polyps. *Gut* 2003; 52:1140-1147.
21. Williams GT, Arthur JF, Bussey HJR, et al. Metaplastic polyps and polyposis of the colorectum. *Histopathology* 1980; 4: 155-70.
22. Zhang H, Cong JC, Chen CS, Qiao L, Liu EQ. Submucous colon lipoma: a case report and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2005;11:3167-3169.
23. Mahajan H, Tan KL, Hawkins NJ, Ward RL. Serrated and non-serrated polyps of the colorectum: their prevalence in an unselected case series and correlation of BRAF mutation analysis with the diagnosis of sessile serrated adenoma. *J Clin Pathol* 2009 62:516-518.
24. Higuchi T, Sugihara K, Jass JR. Demographic and pathological characteristics of serrated polyps of colorectum. *Histopathology* 2005; 47: 32-40.
25. Sandmeier D, Benhattar J, Martin P, Bouzourene H. Serrated polyps of the large intestine: a molecular study comparing sessile serrated adenomas and hyperplastic polyps. *Histopathology* 2009; 55: 206-213 .
26. Burgart LJ. Colorectal polyps and other precursor lesions. Need for an expanded view. *Gastroenterol Clin N Am* 2002; 31: 959-70.

27. O'Brien, M.J., et al., *The National Polyp Study. Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas.* *Gastroenterology*, 1990. 98 (2): p. 371-379.
28. SR Hamilton, B Vogelstein, S Kudo, et al. (Eds.), *World Health Organization Classification of Tumours, Pathology & Genetics, Tumours of the Digestive System*, IARC Press, Lyon 2000 103-47.
29. Burt RW: *Colon cancer screening.* *Gastroenterology* 2000; 119:837-853.
30. Half E, Bercovich D, Rozen P. *Familial adenomatous polyposis.* *Orphanet Journal of Rare.*
31. Zeng M, Kikuchi H, Pino MS, Chung DC. *Hypoxia activates the K-ras proto-oncogene to stimulate angiogenesis and inhibit apoptosis in colon cancer cells.* *PLoS One.* 2010 Jun 4;5(6):e 10966.
32. Hamilton, S.R., *The molecular genetics of colorectal neoplasia.* *Gastroenterology*, 1993. 105 (1): p. 3-7.
33. Rex DK, Johnson DA, Anderson JC. *American College of Gastroenterology guidelines for colorectal cancer screening 2009 [corrected].* *Am J Gastroenterol* 2009; 104:739.
34. Rex DK. *Colonoscopy.* *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2000; 10:135–160.
35. Rex DK, Cutler CS, Lemmel GT, et al. *Colonoscopic miss rates of adenomas determined by back-to-back colonoscopies.* *Gastroenterology* 1997; 112:24.
36. Heldwein W, Dollhopf M, Rösch T, et al. *The Munich Polypectomy Study (MUPS): Prospective analysis of complications and risk factors in 4000 colonic snare polypectomies* *Endoscopy* 2005; 1116–1122.
37. Iqbal CW, Chun YS and Farley DR. *Colonoscopic perforations: a retrospective review.* *Journal of gastrointestinal surgery*, 2005; 9(9):1229–1235. .
38. Winawer SJ, Stewart ET, Zauber AG. *A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema for surveillance after polypectomy.* *National Polyp Study Work Group.* *N Engl J Med* 2000; 342:1766.
39. Hara AK, Johnson JD, Reed JE, et al. *Detection of colorectal polyps by computed tomographic colography: feasibility of a novel technique.* *Gastroenterology.* 1996; 110:284-290.
40. Young GP. *Fecal Immunochemical Tests (FIT) vs Office-Based Guaiac Fecal Occult Blood Test (FOBT).* *Practical Gastroenterology* 2004; 28:46.

41. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, et al. Colonoscopic polypectomy and longterm prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med* 2012; 366:687.
42. Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med* 1993; 329:1977.
43. Bond, J.H., Polyp guideline: diagnosis, treatment, and surveillance for patients with nonfamilial colorectal polyps. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Ann Intern Med*, 1993. 119(8): p. 836-43.
44. Citarda, F, Efficacy in standard clinical practice of colonoscopic polypectomy in reducing colorectal cancer incidence. *Gut*, 2001. 48 (6): p.812-815.
45. Bertario, L., et al., Risk of colorectal cancer following colonoscopic polypectomy. *Tumori*, 1999. 85 (3): p. 157-162.
46. Neugut, A.I., et al., Incidence and recurrence rates of colorectal adenomas: a prospective study. *Gastroenterology*, 1995. 108 (2): p. 402-408.
47. Hassan C, Quintero E, Dumonceau JM, et al. Post-polypectomy colonoscopy surveillance: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2013; 45:842.
48. Rex DK, Smith JJ, Ulbright TM, Lehman GA. Distal colonic hyperplastic polyps do not predict proximal adenomas in asymptomatic average-risk subjects. *Gastroenterology* 1992; 102:317.
49. Levin, B., Nutrition and colorectal cancer. *Cancer*, 1992. 70(6 Suppl): p. 1723-6.
50. Wu, K., et al., Calcium intake and risk of colon cancer in women and men. *J Natl Cancer Inst*, 2002. 94 (6): p. 437-446.
51. Kim, Y. and J.B. Mason, Folate, epithelial dysplasia and colon cancer. *ProcAssoc Am Physicians*, 1995. 107 (2): p. 218-227.
52. Din FV, Theodoratou E, Farrington SM, et al. Effect of aspirin and NSAIDs on risk and survival from colorectal cancer. *Gut* 2010; 59:1670.
53. Baron JA, Sandler RS, Bresalier RS, et al. A randomized trial of rofecoxib for the chemoprevention of colorectal adenomas. *Gastroenterology* 2006; 131:1674.
54. Judy Y, Geetanjali AA, Raymond K, et al. Colorectal neoplasia: performance characteristics of CT colonography for detection in 300 patients radiology 2001; 219:685-692.



55. Sağlık Bakanlığı 1997 yılı istatistikleri. T. C. Sağlık Bakanlığı yayınları.
56. Ökten A. (editör). Gastroenterohepatoloji. In: Beşışık F. Kolorektal Tümörler. 1 nci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2001: 257-262.
57. Turk J Colorectal Dis 2016;2:21-26.
58. Konishi F, Morson BC. Pathology of colorectal adenomas: A colonoscopic survey. J Clin Pathol 1982; 35: 830-41.
59. Muto T, Bussey HJR, Morson BC. The evolution of cancer of the colon and rectum. Cancer 1975: 36; 2251-70.
60. Eminler AT, Sakallı M, Irak K, et al. Gastroenteroloji ünitemizdeki kolonoskopik polipektomi sonuçlarımız. Akademik Gastroenteroloji Dergisi 2011; 10: 112-5.
61. Williams AR, Balasooriya BA, Day DW. Polyps and cancer of the large bowel: a necropsy study in Liverpool. Gut 1982;23:835-842.
62. Patel K, Hoffman NE. The anatomical distribution of colorectal polyps at colonoscopy. J Clin Gastroenterol 2001; 33:222.
63. Lieberman DA, Holub JL, Moravec MD, et al. Prevalence of colon polyps detected by colonoscopy screening in asymptomatic black and white patients. JAMA 2008; 300:1417.
64. Altınparmak E, Sezgin O, Parlak E, Altıntaş E. Colorectal polyps 'The Yüksek İhtisas experience'. Turk J Gastroenterol 2001; 12: 49-52.
65. DiSario JA, Fautch PG, Mai HD, et al. Prevalence and malignant potential of colorectal polyps in asymptomatic, average-risk men. Am J Gastroenterol 1991; 86: 941-5.
66. Atamanalp SS, Şentürk F, Gürsan N, Öztürk G, Kantarcı M, Yıldırğan Mİ, Başoğlu M. Endoscopic polypectomy: outcomes of 467 cases in 20 years. Turk J Med Sci 2009;39: 747-753.
67. Oymacı E, Sarı E, Uçar AD, Duran FY, Yakan S, Saçlı A, Erkan N, Yişdırım M Cerrahi endoskopi ünitemizdeki kolonoskopik polipektomi sonuçlarımızın değerlendirilmesi. Kolon Rektum Hast Derg 2014;24:118-124.
68. Lieberman D, Moravec M, Holub J, et al. Polyp size and advanced histology in patients undergoing colonoscopy screening: implications for CT colonography. Gastroenterology 2008; 135:1100.
69. Su MY, Ho YP, Hsu CM, Chiu CT, Chen PC, Lien JM, Tung SY, Wu CS. How can colorectal neoplasms be treated during colonoscopy? World J Gastroenterol 2005;11:2806-2810.

70. Özden A, Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ (Editörler).Gastroenteroloji. In: Özbakır Ö, Yücesoy M. Kolon Polipleri ve Polipozis Sendromları. 1 nci baskı. Ankara: Fersa Matbaacılık, 2002: 309-317.
71. Brenner H, Hoffmeister M, Arndt V, Stegmaier C, Altenhofen L, Haug U. Protection from right- and left-sided colorectal neoplasms after colonoscopy: population-based study. *J Natl Cancer Inst* 2010;102:89-95.
72. Baxter NN, Goldwasser MA, Paszat LF, Saskin R, Urbach DR, Rabeneck L Association of colonoscopy and death from colorectal cancer. *Ann Intern Med* 2009;150:1-8.
73. Looker AC, Dalman PR, Carroll MD et al. Prevalance of iron deficiency anemia in United States. *JAMA* 1997;277(12): 973-6.
74. Howe JR, Blair JL, Sayed MG, et al. Germline mutations of the gene encoding bone morphogenetic protein receptor 1A in juvenile polyposis. *Nat Genet* 2001;28:184-87.
75. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2000;118(2):197-201.

## 8.ÖZET

AMAÇ: Kolon poliplerinin retrospektif analizinin yapılması ve anemi ile ilişkisinin incelenmesidir. Bu doğrultuda poliplerin histopatolojik özellikleri, boyutları, sayısı ve yerleşim yerleri gibi faktörlerin hemogram değeri üzerindeki etkilerinin araştırılması planlanmıştır

MATERYAL VE METOD: Araştırmaya 45-70 yaş aralığında bulunan 2015-2016 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Bölümüne başvuran, 3045 hastadan kolonda polip saptanan 350 hasta alınmıştır. Kolonoskopi yapıp, polipektomi uygulanmış, tanı anında çalışılmış hemogram değerleri olan, polipektomi materyali patoloji laboratuvarına ulaşıp, rapor edilmiş hastalar dahil edilmiştir. İstatistik analiz SPSS 15.0 paket programı kullanılarak yapılmıştır.

### BULGULAR:

Polipler en fazla rektosigmoid bölgede bulunmaktadır ve çekuma doğru görülme sıklıkları azalmaktadır ( $p<0,001$ ).

İleri yaşta adenomatöz tipte polip görülme sıklığı artmaktadır ( $p<0,001$ ).

Yaş ilerledikçe polip sayısında ve boyutunda artış olduğu saptanmıştır ( $r=0,209$ ;  $p<0,001$ ).

Polip büyüklüğü arttıkça displazi ve villöz histoloji görülme sıklığı artmaktadır ( $p<0,001$ ).

Polip boyutları arttıkça hemoglobin değerinde düşme olduğu saptanmıştır ( $p<0,001$ ).

SONUÇ: Çalışmamızda polip varlığının, sayısının, villöz histolojinin yaş ile arttığı görülmektedir. Polip boyutunun arttıkça anemi derinliğinin arttığı görülmüştür. Bu bulgular 50 yaş üzerindeki toplumun tarama programına alınması önerisini destekler niteliktedir.

### **9.SUMMARY**

**OBJECTIVES:** Retrospective analysis of colon polyps and examination of relationship with anemia. In this direction, it is planned to investigate histopathological features, size, number and location of polyps on hemogram value.

**METHODS:** This research includes 350 patient with colon polyp. Patients who underwent the procedure in Gazi University Hospital Gastroenterology Department from 2015 to 2016 and who are 45-70 years of age were included. Statistical analysis was made by using SPSS version 15.0

**FINDINGS:** Polyps are found mostly in rectosigmoid area and the incidents reduce towards cecum ( $p<0,001$ ).

In older ages adenomatous type polyps incidents increase ( $p<0,001$ ).

We saw that number of polyps and size increased with age ( $r=0,209$ ;  $p<0,001$ ).

As the polyp size increases, the incidence of dysplasia and villous histology increases ( $p<0,001$ ).

It is determined that the hemoglobin value decreases as the polyp size increase( $p < 0,001$ ).

**CONCLUSION:** We saw that polyp incidence, number of polyps, the probability that the polyps to have a villous histology increased with age. Anemia depth also increases with polyp size. These findings support the earlier recommendations that advise routine screening of the people older than 50 years.



## **10.ÖZGEÇMİŞ**

**Adı:** Ethem

**Soyadı:** Güven

**Doğum Yeri ve Tarihi:** Seyhan/Adana 04/01/1986

**Eğitimi:** Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Adana Fen Lisesi

**Yabancı Dili:** İngilizce

**Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:** İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği