

**BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
GASTROENTEROLOJİ ENSTİTÜSÜ**

**NEOPLASTİK VE NONNEOPLASTİK KOLOREKTAL POLİPLERİN
HELİKOBAKTER PİLORİ İLE İLİŞKİSİ**

DOKTORA TEZİ

Sabahattin DESTEK

Gastroenteroloji Anabilim Dalı

Gastroenteroloji ve Hepatoloji Doktora Programı

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Hakan ŞENTÜRK

Ocak 2025

**BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
GASTROENTEROLOJİ ENSTİTÜSÜ**

**NEOPLASTİK VE NONNEOPLASTİK KOLOREKTAL POLİPLERİN
HELİKOBAKTER PİLORİ İLE İLİŞKİSİ**

DOKTORA TEZİ

**Sabahattin DESTEK
208901001**

Gastroenteroloji Anabilim Dalı

Gastroenteroloji ve Hepatoloji Doktora Programı

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Hakan ŞENTÜRK

Ocak 2025

Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü'nün 208901001 numaralı Doktora Öğrencisi Sabahattin DESTEK, ilgili yönetmeliklerin belirlediği gerekli tüm şartları yerine getirdikten sonra hazırladığı "NEOPLASTİK VE NONNEOPLASTİK KOLOREKTAL POLİPLERİN HELİKOBAKTER PİLORİ İLE İLİŞKİSİ" başlıklı tezini aşağıda imzaları olan jüri önünde başarı ile sunmuştur.

Tez Danışmanı : **Prof. Dr. Hakan ŞENTÜRK**
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Jüri Üyeleri : **Prof. Dr. Metin BAŞARANOĞLU**
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Prof. Dr. Kamil ÖZDİL
Biruni Üniversitesi

Prof. Dr. Aşlı ÇİFTÇİBAŞI ÖRMECİ
İstanbul Üniversitesi

Doç. Dr. Enver KUNDUZ
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Teslim Tarihi :
Savunma Tarihi : **6 Ocak 2025**

Değerli Hocam Hakan ŞENTÜRK'e ...



ÖNSÖZ

Doktora eğitimi sürecinde bana rehberlik eden, bilgi birikimi ve tecrübeleri ile tüm doktora hayatım boyunca, konulara farklı açılardan bakmamı sağlayan değerli danışman hocam Prof. Dr. Hakan Şentürk'e teşekkür ederim.

Yine doktora süresince desteklerini hep hissettiğim, bilgi birikim ve yardımlarını benimle paylaşan değerli hocalarım Prof. Dr. Metin Başaranoğlu, Doç. Dr. Enver Kunduz ve değerli dostlarım Dty Zülal Kayıran ile Övgü Işık'a çok teşekkür ederim. Her zaman desteğini benden esirgemeyen değerli Prof. Dr. Kamil Özdil hocama da ayrıca teşekkür ederim.

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Gastroenteroloji Anabilim Dalında ve Endoskopi Biriminde çalışan emek eden, beni aileden kabul eden hocasından, hemşiresinden sekreterinden güvenlik görevlisine kadar tüm çalışanlarına gönülden teşekkür ediyorum.

Anne babama ve benimle her daim birlikte olan aileme teşekkür ediyorum.

Beni, Bezmialem Vakıf Üniversitesi Gastroenteroloji Anabilim Dalı ailesine dahil eden Prof Dr Hakan Şentürk hocama tekrar en içten duygularıyla teşekkür ediyorum.

Ocak 2025

Sabahattin DESTEK

Genel Cerrahi Uzmanı

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Sabahattin DESTEK

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖNSÖZ	iv
BEYAN	v
KISALTMALAR	vii
TABLO LİSTESİ	viii
ŞEKİL LİSTESİ	ix
ÖZET	x
SUMMARY	xii
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	4
2.1. Kolorektal Polipler	4
2.2. Kolorektal Poliplerin Sınıflandırılması	4
2.3. Kolorektal Poliplerin Histopatolojik Sınıflandırması	8
2.3.1 Nonneoplastik kolorektal polipler	8
2.3.1.1. Hiperplastik kolorektal polipler	8
2.3.1.2. İnflamatuvar kolorektal polipler	8
2.3.1.3 Hamartomatoz kolorektal polipler	9
2.3.1.4 Submukozal kolorektal polipler	11
2.3.2. Neoplastik kolorektal polipler	11
2.3.2.1 Serrated kolorektal polipler	11
2.3.2.2 Adenomatöz kolorektal polipler	12
2.4. Kolorektal Poliplerde Tanı	15
2.4.1. Endoskopik yöntemler	15
2.4.2. Görüntüleme teknikleri	16
2.4.3. Non-invaziv yöntemler	16
2.4.4. Gelişen teknolojiler	17
2.5. Kolorektal Poliplerde Tedavi	17
2.6. Kolorektal Poliplerde Takip	18
2.7. Helikobakter Piloni	18
3.GEREÇ ve YÖNTEM.....	21
3.1. Araştırmanın Yeri Zamanı	21
3.2. Örneklem ve Çalışma Protokolü	21
4.BULGULAR.....	23
5.TARTIŞMA	26
6.SONUÇLAR ve ÖNERİLER.....	28
KAYNAKLAR	29
EKLER.....	35
ÖZGEÇMİŞ.....	37

KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
APC	Adenomatöz polipozis koli
BMPR1A	Bone Morphogenetic Protein Reseptor Type 1A
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CagA	Cytotoxin-associated gene A
CCS	Cronkhite Canada Sendromu
CIMP	CpG adası metilasyon fenotipi
CKI	Charlson Komorbidite İndeksi
COX2	Siklooksijenaz 2
DNA	Deoksiriboz nükleik asit
FAP	Familyal adenomatözis poli
FIT	Fekal İmmünokimyasal Test
GGK	Gaitada gizli kan
GIST	Gastrointestinal stromal tümör
GSA	Geleneksel serrated adenoma
Helikobacter pilori	H. pilori
HP	Hiperplastik polipler
IARC	Uluslararası Kolorektal Endoskopi
JPS	Juvenil polipozis Sendromu
KRP	Kolorektal poli
KRK	Kolorektal kanser
LYT	Lateral Yayılan Tümörler
MALT	Mucosa-associated lymphoid tissue
MR	Manyetik rezonans
MSI	Mikrosatellik instabilite
NICE	Japan NBI Uzman Ekibi
OCT	Optik koherens tomografi
PCR	Polimeraz zincir reaksiyonu
PTEN	Fosfataz ve tensin homologu
PJS	Peutz-Jeghers sendromu
SMI	Submukozal invazyon
SSL	Sesil serrated lezyonlar
TA	Tübüler Adenom
TVA	Tübülovillöz Adenom
VA	Villöz Adenom
VacA	Vakuolleştirici toksin
VKİ	Vücut Kitle indeksi
WHO	Dünya sağlık örgütü

TABLO LİSTESİ

	<u>Sayfa</u>
Tablo 4.1 : Grupların demografik dağılımı.....	23
Tablo 4.2 : Kolorektal Poliplerin Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	25



ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 2.1	: Kolorektal poliplerin Paris endoskopik sınıflandırması.....	5
Şekil 2.2	: Lateral yayılan kolorektal tümörler submukozal invazyon riski.....	5
Şekil 2.3	: Kudo'nun çukur deseni sınıflandırması	6
Şekil 2.4	: Saplı poliplerde Haggitt sınıflandırma sistemi	7
Şekil 2.5	: Sésil poliplerde Kudo ve Kikuchi sınıflandırması.....	7
Şekil 2.7	: Hamartomatöz poliplerin eşlik ettiği sendromlar.....	9
Şekil 2.8	: Adenomatöz poliplerin eşlik ettiği sendromlar.....	13

NEOPLASTİK VE NONNEOPLASTİK KOLOREKTAL POLİPLERİN HELİKOBAKTER PİLORİ İLE İLİŞKİSİ

ÖZET

Helikobacter pilori (H. pilori), üre enzimlerini ve vakuolus toksinlerini salgılayabilen mide mukozasında bulunan yaygın bir gram negatif bakteridir. Çalışmalar, genel popülasyonda H. pilori enfeksiyonu prevalansının %50'den fazla olduğunu göstermiştir. Bazı çalışmalarda H. pilori ile kolon adenomatöz polipleri ve kolon kanseri arasında anlamlı düzeyde istatistiksel bir ilişki olduğu bildirilmektedir. Ancak kolorektal poliplerin H. pilori ile olan ilişkisi hala net olarak açıklanamamıştır. Bu retrospektif çalışmamızda gastroskopi ve kolonoskopi yapılan hastalarda midede H. pilori varlığı ile nonneoplastik ve neoplastik kolorektal polipler arasındaki ilişki araştırıldı.

2019 ile 2023 arasında endoskopi uygulanan 18-100 yaş arası hastalar dahil edildi. Kolorektal polibi olan hastalar çalışma grubu ve olmayan hastalar kontrol grubu olarak ayrıldı. Çalışma grubu hastaları da nonneoplastik ve neoplastik polip saptanılan hastalar olarak alt gruplara ayrıldı. Hastaların demografik özellikleri yaş, cinsiyet, Charlson-komorbidite-indeksi, vücut kitle indeksi olarak değerlendirildi. Hastaların mide mukoza biyopsisinde aktif ve kronik gastrit durumu, Sydney sınıflamasındaki bulguları (lenfoid hiperplazi, inflamasyon, mononükleer aktivasyon, metaplazi, atrofi), H. pilori varlığına ve derecesine bakıldı. Kolorektal poliplerde de kolonda yerleştiği bölge, saplı veya sesil morfoloji, soliter veya multipl oluşu, polip boyutları, displazi, karsinoma in situ ve malignite varlığına bakıldı. Veriler %95 güven aralığında $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

Kolorektal polibi olmayan kontrol grubunda 71 hasta olup bunların K/E oranı 0,9 ve ortalama yaşı 54,7 yıldır. Çalışma grubunda 118 hasta olup K/E oranı 0,6 ve ortalama yaş 62,2 idi. Kolorektal polip olan hastaların 66'sında neoplastik polip, 56'sında da nonneoplastik polip saptandı. Neoplastik polip olan hastalarda çoğunlukla (%58, n:38) tübüler adenomatöz polip saptandı. Neoplastik polipler sıklıkla (%47, n:31) sigmoid kolon-sol kolonda yerleşti. Neoplastik poliplerin %83'ünde (n:55) displazi, %5'inde (n:3) karsinoma in situ ve %5'inde (n:3) kolon karsinomu saptandı. Nonneoplastik polip olan hastaların çoğunluğunda (%75, n:42) hiperplastik polip saptandı. Nonneoplastik polip olan hastalarda en çok (%32, n:18) rektumda polip saptandı. H. pylori, kontrol grubunda %60,6 (n:43), kolorektal polipi olan grupta %31 (n:38) oranında saptandı ve istatistiksel olarak bu fark anlamlıydı ($p = 0,0001$). H. pylori, nonneoplastik kolon polipleri olan hastalarda %35,7 (n:20), neoplastik polip saptanılan hastalarda %28,8 (n:19) oranında saptandı ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p = 0,001$). Nonneoplastik ve neoplastik kolorektal polip hastaları arasında, H. pylori varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p = 0,43$).

Araştırmamızda kolon polipleri ile H. pilori arasında bir ilişki olmadığı görüldü. Yani H. pilori varlığı kolon poliplerinin oluşumunda etkili değildir. Ancak diğer taraftan bu araştırmanın, farklı bölgelerde yapılması, daha farklı sonuçlar elde edilebileceği göz önüne alınarak daha büyük gruplar ile yapılması da dşnlmelidir.

Anahtar Kelimeler: Helikobakter pilori, kolon polipleri, neoplastik polipler, nonneoplastik polipler



RELATIONSHIP BETWEEN NEOPLASTIC AND NON-NEOPLASTIC COLORECTAL POLYPS AND HELICOBACTER PYLORI

SUMMARY

Helicobacter pylori (*H. pylori*) is a common gram-negative bacterium found in the gastric mucosa that can secrete urea enzymes and vacuolar toxins. Studies have shown that the prevalence of *H. pylori* infection in the general population is more than 50%. Some studies have reported a significant statistical relationship between *H. pylori* and colon adenomatous polyps and colon cancer. However, the relationship between colorectal polyps and *H. pylori* has not yet been clearly explained. In this retrospective study, the relationship between *H. pylori* in the stomach and nonneoplastic and neoplastic colorectal polyps in patients who underwent gastroscopy and colonoscopy was investigated.

Patients aged 18-100 who underwent endoscopy between 2019 and 2023 were included. Patients with colorectal polyps were divided into the study group and patients without colorectal polyps were divided into the control group. The study group patients were also divided into subgroups as patients with nonneoplastic and neoplastic polyps. Demographic characteristics of the patients were evaluated as age, gender, Charlson-comorbidity-index (CMI), body mass index (BMI). Active and chronic gastritis status, findings in Sydney classification (lymphoid hyperplasia, inflammation, mononuclear activation, metaplasia, atrophy), presence and degree of *H. pylori* were examined in the gastric mucosa biopsy of the patients. In colorectal polyps, the location in the colon, pedunculated or sessile morphology, solitary or multiple, polyp size (mm), dysplasia, carcinoma in situ and presence of malignancy were examined. Data were evaluated at a significance level of $p < 0.05$ at a 95% confidence interval.

There were 71 patients in the control group without colorectal polyps, their F/M ratio was 0.9 and their mean age was 54.7 years. There were 118 patients in the study group, their F/M ratio was 0.6 and their mean age was 62.2. In patients with colorectal polyps, neoplastic polyps were detected in 66 and non-neoplastic polyps in 56. Tubular adenomatous polyps were detected in most patients with neoplastic polyps (58%, n:38). Neoplastic polyps were frequently located in the sigmoid colon-left colon (47%, n:31). Dysplasia was detected in 83% (n:55) of neoplastic polyps, carcinoma in situ in 5% (n:3) and colon carcinoma in 5% (n:3). Hyperplastic polyps were detected in most patients with non-neoplastic polyps (75%, n:42). In patients with non-neoplastic polyps, polyps were detected mostly in the rectum (32%, n:18). *H. Pylori* was detected in 60.6% (n: 43) in the control group and 31% (n: 38) in the group with colorectal polyps, and this difference was statistically significant ($p: 0.0001$). *H. pylori* was detected in 35.7% (n: 20) in patients with non-neoplastic colon polyps and 28.8% (n: 19) in patients with neoplastic polyps, and a statistically significant difference was found compared to the control group ($p: 0.001$). No statistically significant difference

was found between patients with non-neoplastic and neoplastic colorectal polyps in terms of the presence of *H. pylori* (p: 0.43).

In our study, it was observed that there was no relationship between colon polyps and *H. pylori*. In other words, the presence of *H. pylori* is not effective in the formation of colon polyps. However, on the other hand, it should be considered to conduct this study in different regions and with larger groups, considering that different results may be obtained.

Keywords: *Helicobacter pylori*, colon polyps, neoplastic polyps, nonneoplastic polyps.



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kolorektal polipler (KRP), kalın bağırsak ve rektum mukozasından gelişen, farklı histolojik tiplerde olabilen, çoğunlukla benign olan ve kolorektal kanserlerin (KRK) öncüsü olabilen tümöral oluşumlardır. KRP'in gelişimi, genellikle bir dizi genetik mutasyon ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucunda meydana gelir. Poliplerin çoğu, normal kolorektal mukozada meydana gelen hücresel proliferasyonun anormal birikimiyle başlar. KRP'in görülme sıklığı erkeklerde yaklaşık %53-59 ve kadınlarda %40-46'dır. KRP kendi içinde neoplastik ve nonneoplastik olarak ayrılmakta ve KRK yapma potansiyelleri farklı olmaktadır [1]. KRP'in üçte ikisini temsil eden adenomlar, KRK'ye dönüşme potansiyelleri nedeniyle en önemlileridir. Özellikle büyük ve yüksek dereceli displazi gösteren polipler, kanserleşme riski taşır [2]. Diğer risk faktörleri arasında yaş, aile öyküsü, genetik hastalıklar ve inflamatuvar bağırsak hastalıkları yer alır. Dünyada her yıl yaklaşık bir milyon kişiye KRK tanısı konmaktadır. Yaşam boyu KRK gelişme olasılığı erkeklerde %4.5 kadınlarda %3.2'dir. KRK, dünya çapında en yaygın üçüncü kanser türü ve dünyada kanser kaynaklı ikinci ölüm nedenidir. KRP, genellikle asemptomatik olup, kanserleşmeden önce erken dönemde tespit edildiklerinde tedavi edilebilirler. Kolonoskopi ve diğer tarama yöntemleri, poliplerin erken tespiti ve kanserin önlenmesi açısından önemlidir [1,2].

Helicobacter pylori (H. pylori), ilk kez 1982 yılında Marshall ve Warren tarafından keşfedilen bir mikroorganizmadır. Mide asidik ortamında yaşayabilen gram-negatif spiral bir bakteri olup dünya nüfusunun yaklaşık %50'sinde bulunmakta ve mide mukozasını enfekte etmektedir. H. pylori, dünya nüfusunun yaklaşık yarısının midesinde kolonize olmuş olmasına rağmen, enfekte bireylerin çoğunda herhangi bir klinik belirtiyeye yol açmaz. Enfeksiyon, düşük sosyoekonomik durum, kötü hijyen, yakın kişisel temas ve yaşlılık gibi faktörlerle ilişkilendirilmiştir. ABD'de bu oran %50'den düşüktür ve belirgin ırksal ve etnik farklar mevcuttur [3]. Türkiye'deki H. pylori prevalansı, genel prevalans oranı %60 ile %80 arasında değişmektedir. Bu oran, gelişmekte olan ülkelerle benzer seviyelerde yüksek olup, özellikle düşük sosyoekonomik düzeye sahip bölgelerde daha belirgindir [4]. H. pilori, enfekte

olanların %10-20'sinde duodenal veya mide ülser hastalığına, %80'inde ise non-kardiya tipindeki mide kanserlerine neden olmaktadır. 1994 yılında Dünya Sağlık Örgütü, H. pylori'yi grup 1 kanserojen olarak sınıflandırmıştır. Mide-bağırsak hastalıklarına ilave olarak, aynı zamanda idiyopatik trombositopeni purpura, kronik idiyopatik ürtiker, demir eksikliği anemisi, arterioskleroz, ve iskemik kalp hastalığı dahil çeşitli sindirim sistemi dışı etkileri olduğu da düşünülmektedir [4,5]. Antibiyotiklerle tedavi yöntemleri mevcut olsa da, H. pylori ile ilişkili hastalıklar ekonomik bir yük ve sağlık sorunu olmayı sürdürmektedir. 2018'de, yeni enfeksiyon kaynaklı kanser vakalarının %37'sinin (810.000 vaka) birincil nedeninin H. pylori olduğu bildirilmiştir. H. pylori eradikasyon tedavisinin, mide kanseri riskini yaklaşık %34 oranında azalttığı saptanmıştır [3,6].

Son yıllarda, H. pylori'nin kolorektal polip oluşumunda etkisi olduğunu gösteren bazı araştırmalar ortaya çıkmıştır. Son çalışmalarda Dünya Sağlık Örgütü tarafından sınıf 1 kanserojen olarak sınıflandırılan H. pylori ile kolon adenomatöz polipleri ve kolon kanseri arasında anlamlı düzeyde istatistiksel bir ilişki olduğu bildirilmektedir [5,7]. KRP'in patogenezi, belirsizliğini korumakta ve H. Pylori ile olan ilişkisi hala net olarak açıklanamamıştır. Yapılan bazı olgu-kontrol çalışmaları, H. pylori enfeksiyonunun kolorektal adenomatöz poliplerin gelişimiyle ilişkili olabileceğini göstermiştir. H. pylori pozitif hastalarda, negatif olanlara göre daha fazla polip gelişimi gözlemlenmiştir [8]. H. pylori'nin virülans faktörlerinden biri olan CagA (Cytotoxin-associated gene A) proteininin, KRP'in oluşum sürecinde etkili olabileceği düşünülmektedir. CagA'nın, hücre proliferasyonunu artırdığı ve inflamasyon yanıtlarını etkilediği bilinmektedir [9]. H. pylori'nin kolon ve rektum hücrelerinde enflamasyon ile bir dizi genetik değişikliklere ve kanser oluşumuna neden olabileceği, H. pylori eradikasyon tedavisinin etkili olabileceği öne sürülmektedir [8-10]. Diğer taraftan yapılan bazı çalışmalarda da H. pylori ile KRP ve KRK arasında bir ilişki olmadığı saptanmıştır [11]. H. pylori taşıyıcılığının kolorektal adenokarsinom için önemli bir risk faktörü olmadığı ve H. pylori eradikasyon tedavisinin KRK'i önlemede etkili olmayacağı bildirilmiştir [12,13]. KRP'ler ile H. pylori arasındaki ilişkisi üzerine mevcut veriler, daha fazla araştırma ve klinik değerlendirme gerektirmektedir.

Bu retrospektif çalışmada amacımız; H. pylori enfeksiyonu ile nonneoplastik ve neoplastik KRP'ler arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır. Böylece H. pylori enfeksiyonunun KRP oluşumundaki yeri araştırılacaktır. Çalışma sonuçlarımız,

KRP'in etyolojisinde H. pylorinin etkisini ortaya koyacak ve tedavide H. pylorinin de dikkate alınmasının önemini gösterecektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kolorektal Polipler

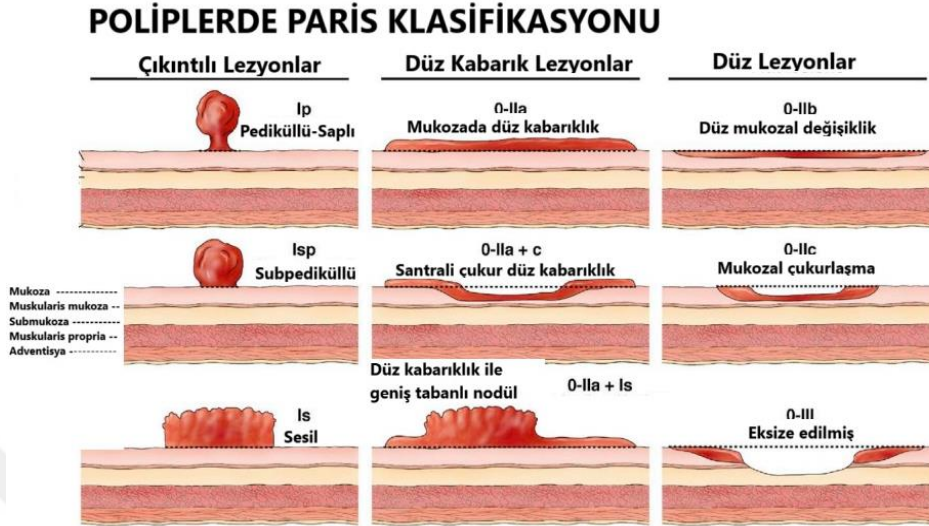
KRP'ler barsak mukoza ve submukoza epitelinden köken alan, bağırsak lümenine doğru çıkan neoplastik lezyonlardır. KRP'lerin bölgelere göre değişme birlikte görülme sıklığı %7 ila %50 arasında değişir. KRP'lerin görülme sıklığı yaşla birlikte artar. Batı ülkelerinde daha yaygındır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 50 yaş üstü kişilerde %30'luk bir yaygınlık oranına sahiptir. Çocuklarda %6 görülür. Genelde büyük olmadıkça, belirti vermezler. Çoğunlukla kolonoskopi veya radyolojik incelemede tesadüfen bulunur. Nadir durumlarda makattan kanama veya bağırsak tıkanıklığı yapabilirler. Poliplerin en önemli riski malignite potansiyelidir. Kolon polipleri, kolorektal kanserin öncülleridir ve erken tespitle önlenir. Adenomatöz poliplerden kansere dönüşüm süreci yaklaşık 7–10 yıl sürer. Adenom-karsinom süreci, kolonoskopi ile kontrol altına alınabilir [14].

2.2. Kolorektal Poliplerin Sınıflandırılması

KRP'ler, histolojilerini ve prognozlarını tahmin etmeye yardımcı olan çeşitli özellikler gösterir. KRP'ler görünüm, yer, boyut, saplı ya da sapsız olmalarına göre tanımlanır ve sınıflandırılırken endoskopik olarak ve histolojik olarak sınıflandırılırlar. Endoskopik değerlendirmede KRP'lerin olduğu yer, boyut, morfoloji gibi özellikleri dikkate alınmalıdır. Lokalizasyon olarak proksimal kolon, distal kolon, rektosigmoid ve ileoçekal valf gibi bölgelerde bulunur. En sık (%70-75) makata yakın kısımlarda (sigmoid kolon ve rektum) KRP'ler görülmektedirler. KRP'ler boyutlarına göre diminütif (≤ 5 mm), küçük (6–9 mm), ara (10–19 mm) ve büyük (≥ 20 mm) boyutlu olarak kategorize edilir [15].

KRP'ler endoskopik değerlendirmede gros morfolojilerine göre Paris klasifikasyonu ve lateral yayılan tümör klasifikasyonu; kromoendoskopide polip yüzey paternine göre göre Dar Bant Görüntüleme Uluslararası Kolorektal Endoskopik (NICE) klasifikasyonu, Japan NBI Uzman Ekibi (JNET) klasifikasyonu, Kudo pit patern kalsifikasyonlarına göre sınıflandırılırlar [2,15].

Paris sınıflandırmasına göre; Protrübe tip (I), saplı (Ip) ve sesil (Is), nonprotrübe tip (II), hafifçe yükselmiş (IIa), tamamen düz (IIb) ve hafifçe çökük (IIc), eksizyon yapılmış tip (III) olarak sınıflandırılır (Şekil 2.1) [15,16].



Şekil 2.1 : Kolorektal poliplerin Paris endoskopik sınıflandırması [16].

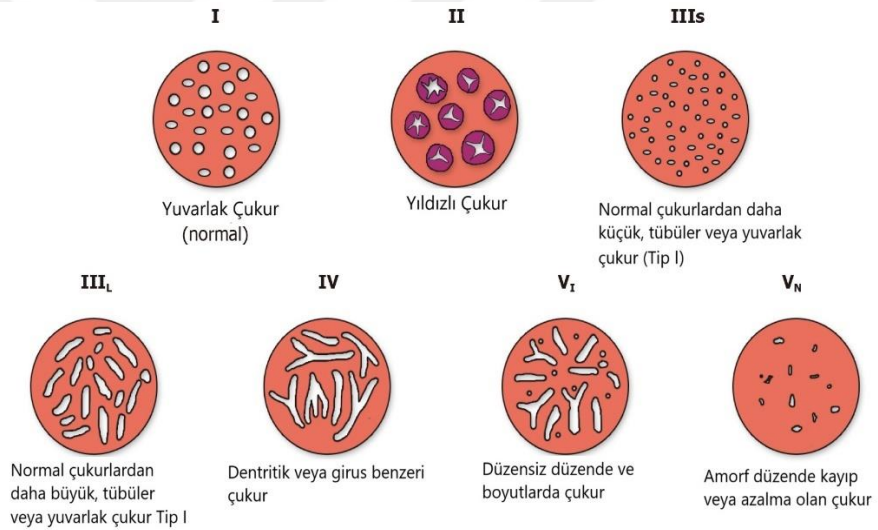
Lateral yayılan tümörler (LYT) 10 mm'den büyük kolon duvarında yanlamasına yayılan yüzeysel non-polipoid kolorektal lezyonlar olup rutin kolonoskopide %9 görülürler. Lateral yayılan lezyonlar genel olarak granüler (LYT-G) veya granüler olmayan (LYT-NG) tiplere ayrılabilir. Homojen nodüler desene sahip LYT-G'ler, 30 mm'den büyük olanlarda kanser riskinin %30'a kadar çıkabildiği karışık boyutlu nodüllere sahip LYT-NG'ye kıyasla düşük lokal invazyon riskine (<%2) sahiptir (Şekil 2.2) [16,17].

Lateral Yayılan Tümörlerde Paris Sınıflaması	SMI Riski
Lateral Yayılan Tümörler Granüler Tip	
LST-G homojen tip (0-IIa)	0.5% (CI 0.1%-1.0%)
LST-G miks nodüler tip (0-IIa+Is)	10.5% (CI 5.9%-15.1%)
Lateral Yayılan Tümörler Nongranüler Tip	
LST-NG flat tip (0-IIa)	4.9% (CI 2.1%-7.8%)
LST-NG yalancı deprese tip (0-IIa + IIc)	31.6% (CI 19.8%-43.4%)

Şekil 2.2 : Lateral yayılan kolorektal tümörler submukozal invazyon riski (SMI) [16].

NICE klasifikasyonuna göre poliplerin kılcak mukozal örüntüsü ayrıntılı değerlendirilerek üç kategoriye (tip 1, 2 veya 3) ayrılabilir. NICE tip 1 ve 2 polipleri iyi huyludur ve endoskopik olarak çıkarılabilir. Tersine, endoskopide bozulmuş/eksik damar örüntüsü ve amorf yüzey örüntüsü ile karakterize tip 3 lezyonlarda derin invazyon olasılığı yüksek olduğundan, endoskopik rezeksiyona uygun değildir [16,17].

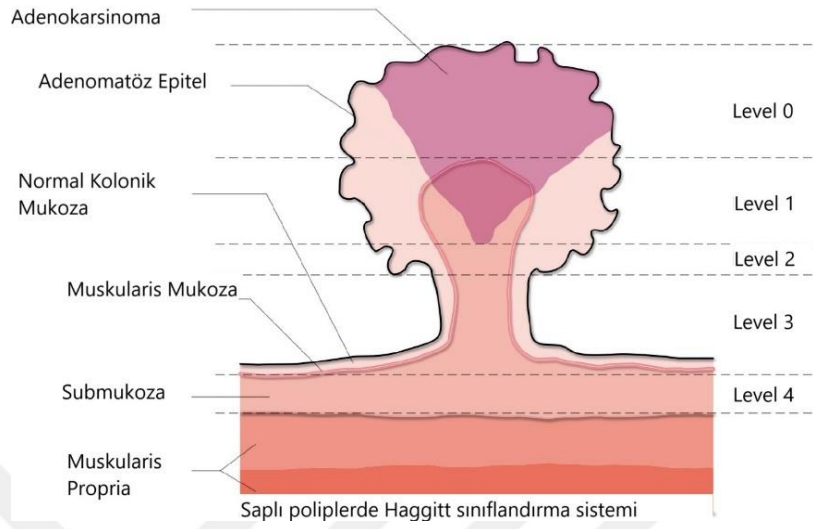
Japonya Dar Bant Görüntüleme Uzman Ekibi sınıflandırma sistemi damar ve yüzey desenine odaklanarak, JNET sistemi kolorektal polipleri dört türe (Tip 1, 2A, 2B ve 3) sınıflandırır; her tür poliplerin histolojik özelliğini temsil eder. Tip 2B ve Tip 3'te invaziv kanser durumu vardır. Kudo pit patern kalsifikasyonuna göre çukur desenlerini çukur görünümüne ve yapısına göre genel olarak 7 türe ayırır (Tip I,II,II_s,III_L,IV,V_I,V_N). Tip V'te invaziv kanser şüphesi vardır ve cerrahi işlem gerektirir (Şekil 2.3) [15-17].



Şekil 2.3 : Kudo'nun çukur deseni sınıflandırması [16].

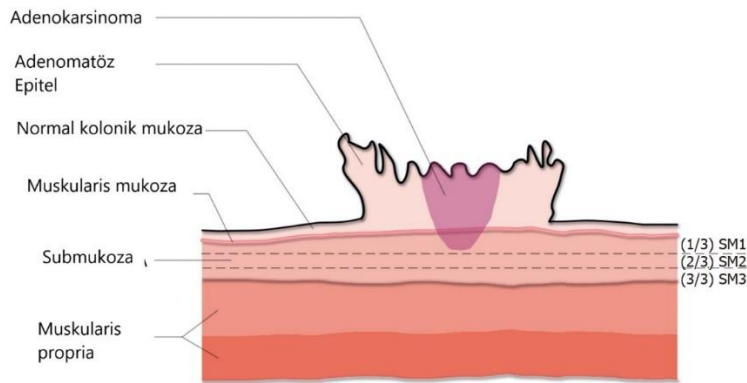
KRP'ler histopatolojik olarak invazyon durumuna göre yapılan değerlendirmede saplı poliplere Haggitt sınıflandırması, sesil poliplere Kudo ve Kikuchi'nin sınıflandırması kullanılır. Haggitt sınıflandırması polipleri, seviye 0'dan 4'e kadar beş sınıfa ayırmaktadır. Seviye 0, neoplastik hücrelerin mukoza ile sınırlı olduğu ve kas mukoza tabakasını geçmediği durumları ifade eder; bu durum, klinik olarak kolorektal kanser tanımına uymamaktadır. Seviye 1, kanser hücrelerinin polip başının submukozasına invazyon gerçekleştirdiği pedüküllü polipleri tanımlar. Seviye 2 ve 3, kanser hücrelerinin polipin boyun kısmındaki submukozaya ve sapın herhangi bir bölgesine sırasıyla invazyonunu gösterir. Son olarak, seviye 4, kanser hücrelerinin, polipin

sapının altındaki kolorektal duvarın submukozasına invazyonunu belirtir; ancak kas tabakasına geçiş yoktur (Şekil 2.4) [16,17].



Şekil 2.4 : Saplı poliplerde Haggitt sınıflandırma sistemi [16].

Kudo ve Kikuchi'nin sınıflandırmasına göre sesil polipler, submukozal invazyon derecesine göre üç seviyeye ayrılır: Sm 1 – submukozanın üst üçte birine invazyon; Sm 2 – orta üçte birine invazyon; ve Sm 3 – alt üçte birine invazyon (Şekil 2.5) [16,17].



Şekil 2.5 : Sesil poliplerde Kudo ve Kikuchi sınıflandırması [16].

Patolojik olarak ise nonneoplastik (hiperplastik, enflamatuvar, hamartomatoz, submukozal) ve neoplastik olarak polipler adenomatöz (tübüler, tübülovillus, villöz) ile serrated polipler (hiperplazik, sesil serrated, geleneksel serrated adenomlar) olarak ayrılırlar [15].

2.3. Kolorektal Poliplerin Histopatolojik Sınıflandırması

Temel ayırım, bir polipten yüksek oranda karsinom, yani kanser gelişip gelişmeme riskine göre yapılmaktadır. Bu ayırım, poliplerin patolojik değerlendirilmesi sonucunda ortaya çıkmaktadır. Bu bağlamda, ana sınıflandırma, histolojik özellikler temel alınarak iki ana gruba ayrılmaktadır. Söz konusu gruplar, poliplerin de içinde bulunduğu daha geniş bir yelpazeyi tanımlamakta ve poliplerin kanser riski taşıma durumlarını net bir şekilde belirlemektedir. Bu sistematik sınıflamada, kanser gelişme riski bulunmayan ya da bu riski çok düşük seviyede taşıyan poliplere neoplastik olmayan polipler denmektedir. Diğer yandan, riskin yüksek olduğu ve karsinom gelişme potansiyeli taşıyan poliplere ise neoplastik polipler adı verilmektedir. Bu ayırım, klinik uygulamalarda poliplerin izlenmesi ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi bakımından büyük önem taşımaktadır [16,18].

2.3.1 Nonneoplastik kolorektal polipler

Bunlar yapılarında displazi bulunmayan ve kolorektal kanser riskini arttırmayan poliplerdir. Genel olarak hiperplastik, enflamatuvar, hamartomatoz, submukozal polipler olarak incelenirler [14].

2.3.1.1. Hiperplastik kolorektal polipler

Kolon ve rektumda en sık görülen nonneoplastik polip türü hiperplastik poliplerdir. Genellikle sol kolonda, rektosigmoid bölgede, 5 mm'den küçük olmalarıyla dikkat çekerler. Saplı veya sapsız olabilirler ve mukozaya göre müsin içerikleri artmıştır. Hücrelerde atipi yoktur, bu nedenle neoplastik olarak kabul edilmezler. Yaşla birlikte sıklıkları artar; 50 yaş üzeri asemptomatik bireylerde %9-10 görülür. Otopsilerde ise %20-35 sıklıkla rastlanır ve erkeklerde daha fazladır. Genellikle malign potansiyel taşımazlar, ancak 2 cm üzerindeki poliplerde displazi riski artar. Adenomatöz poliplerden ayırt edilmesi zor olsa da, mikroskopik düzeyde displazi göstermemeleri onları tanınabilir kılar. Son zamanlarda olası genetik mutasyonlar ve adenomatöz birliktelik nedeniyle malignite olasılığı üzerinde durulmakta ve kolonoskopide alınması önerilmektedir [14,19].

2.3.1.2. İnflamatuvar kolorektal polipler

İnflamatuvar polip, gastrointestinal traktusun nadir görülen, genellikle filamentöz şeklinde lezyonlarıdır. Kesit yüzü sarı veya gri renkte olup mukozada ülserasyon görülebilir. Genellikle midenin antrumunda, az da olsa ince bağırsak, kolon ve

özofagusta bulunur. Mikroskopik olarak gland yapıları içerirken, epitelde atipi gözlenmez. Juvenil polipler ise 2-4 yaş arası çocuklarda görülür, saplı ve büyük olabilir. Kanamaya neden olabilirler, ancak kanser riski taşımazlar. Etiyolojisi tam olarak aydınlatılmamışken, lezyonun inflamatuvar bir süreçten kaynaklandığı düşünülmektedir. Ülseratif kolit, Crohn hastalığı, dizanteri gibi kronik inflamatuvar barsak hastalıkları ile ilişkilidir; malignite potansiyeli taşımazlar, ancak ilişkili hastalıklar nedeniyle dikkatli değerlendirilmelidir [20].

2.3.1.3 Hamartomatoz kolorektal polipler

Hamartomatöz polipler, muskularis mukoza katmanındaki hiperplazi ile tanınır ve epitelyal atipi göstermezler, bu nedenle karsinom riski düşüktür. Non-neoplastik olmalarına rağmen bazıları displazi ve kolorektal kanser gelişimine yol açabilir. Çeşitli kategorilere ayrılabilirler. Çeşitli sendromlarla birlikte bulunabilirler (Şekil 2.6) [21].

Hamartomlar (Hamartomatöz Polipler)

- Sporadik (Soliter) Juvenil Polipler
- Juvenil Polipozis Sendromu
- Peutz-Jeghers Sendromu
- Cronkite-Canada Sendromu)
- Cowden Hastalığı
- PTEN Hamartom Tümör Sendromu

Şekil 2.7: Hamartomatöz poliplerin eşlik ettiği sendromlar.

Juvenil polipler çocukluklarda sık görülmekle birlikte her yaşta görülebilirler. On yaş altındaki en yaygın kolorektal poliptir. Juvenil polipler çocuklarda rektal kanamaya neden olan en yaygın lezyonlar arasındadır. Sol kolon ve rektumda daha yaygındırlar ve vakaların %35-50'sinde multipldirler. Soliter durumlarda malign potansiyel taşımazlar ve nüks etmezler. Genellikle sporadiktir ve nadiren Juvenil polipozis sendromu (JPS) ile ilişkilidirler. Lamina propriyada kistik genişlemiş bezlerden dolayı retansiyon polipleri olarak da adlandırılırlar. Çoğunlukla tek, saplı, düzgün yüzeyli ve çilek kırmızısı renkte hamartomatoz yapılarıdır. JPS insidansının yılda 100.000 kişide 1 olduğu tahmin edilmektedir. JPS, vakaların yaklaşık %60'ında BMPR1A'da germ hattı mutasyonu ile karakterizenedir bir otozomal dominant polipozis sendromudur. JPS için tanı kriterleri kolorektumda beş veya daha fazla juvenil polip, gastrointestinal sistem boyunca juvenil polipler veya herhangi bir sayıda juvenil polip ve juvenil

polipozis pozitif aile öyküsüdür. JPS hastaları kolorektal kanser ve diğer tipte intestinal maligniteler geliştirmeye yatkındır. Çoğunlukla juvenil polipin benign olduğu düşünülse de, malign dejenerasyon vaka raporları vardır ve bu nedenle bunlar tanımlandığında endoskopik olarak çıkarılmalıdır [22,23].

Peutz-Jeghers sendromu (PJS), periorifisyal lentiginosis olarak da bilinir, 200.000 canlı doğumda 1 görülen nadir bir otozomal dominant kalıtsal hastalıktır. PJS gastrointestinal sistemde çok sayıda hamartomöz polip ve mukokütanöz deri nevüslerini içeren bir hastalıktır. Bu sendromdan 19. kromozomdaki STK11 geni sorumludur. Poliplerin en sık görüldüğü yer ince bağırsaktır (%64), ancak kolon (%53), mide (%49) ve rektum (%32) da etkilenebilir. PJS'nin başvuru şikayetleri bağırsak tıkanıklığı (%43), karın ağrısı (%23), dışkıda kan (%14) ve polipin anal ekstrüzyonudur (%7). Vakaların kalan %13'ü melanin pigmentasyonu nedeniyle teşhis edilir. Genç yaşta en sık görülen komplikasyon, hastaların %47'sinde, öncelikli olarak ince bağırsakta (vakaların %95'inde) görülen intususepsiyondur. Mutasyon nedeni kanserleşme riski taşır gastrointestinal sistemde görülebilen kanserler sırasıyla gastroözofageal, ince bağırsak, kolorektal ve pankreas kanserleridir. Yine bu hastalarda meme, serviks, over kanseri ve erkeklerde testiküler tümörler riski artmaktadır. Genellikle, endoskopik gözetim sırasında mide veya kolonda 1 cm'den büyük polipler tespit edildiğinde polipektomi önerilir. Semptomatik veya hızla büyüyen ince bağırsak polipleri veya 1-1,5 cm'den büyük asemptomatik polipler için cerrahi müdahale önerilir [14,17,24].

Cronkhite Canada Sendromunun (CCS) etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Bu sendromda alopesi, cilt pigmentasyonu artışı, gastrointestinal polipler, kilo kaybı, protein kaybettiren enteropati ve karın ağrısı gibi bulgulara yol açar. Polipler hamartamatözdür, CCS hastalarındaki poliplerin malign potansiyele sahip olup olmadığı sorusu tartışmalıdır. Polip oluşumunun süresi ve/veya kapsamının CCS hastalarında neoplazi riskini hızlandırıp hızlandırmadığı bilinmemektedir. Bir olasılık, CCS'deki kronik yaygın mukozal inflamasyonun, idiyopatik inflamatuvar bağırsak hastalığının inflamasyon kaynaklı mutagenezesine benzer şekilde neoplastik dönüşümü artırabilmesidir. Bazı yayınlarda kolorektal neoplazi riski CCS hastalarında artmış gibi görünmektedir [14,25].

PTEN hamartom tümör sendromu (PHTS), PTEN geninde germ hattı patojenik varyantları olan hastalıkları içerir. Cowden sendromu bu sendroma dahildir. PTEN

(fosfataz ve tensin homologu), kromozom 10q22-23'te bulunan bir tümör baskılayıcı genidir; patojenik varyantların yaklaşık %60-90'ı kalıtsaldır. Cowden sendromu, dünya çapında yaklaşık 1/200.000 kişiyi etkileyen nadir bir otozomik dominant durumdur. Hastalarda çoğunlukla meme ve tiroid olmak üzere birden fazla organda iyi huylu ve kötü huylu neoplazmlar görülür. Cilt, Cowden hastalığından en tutarlı şekilde etkilenen organdır. Klinik olarak ciltte sayısız verrüköz lezyonun varlığı ile karakterize otozomal dominant bir durumdur [14,15,25].

2.3.1.4 Submukozal kolorektal polipler

Kolon poliplerinin çoğu mukozadan kaynaklanırken, küçük bir kısmı submukozal mezankim hücrelerinden oluşmaktadır. Submukozal poliplerin en yaygın türleri tek tip dokudan oluşmakta olup, lipom, leiomyom, nörofibrom, mukozal Schwann hücresi hamartomları, vasküler lezyonlar ve gastrointestinal stromal tümörler (GIST'ler) gibi çeşitleri içermektedir. Çocuklarda gerçek polip olmayan submukozal lenfoid yapılar, erişkinlerde de submukozal lipomlar en sık olan tiplerdir [14,26]. Lenfoid agregatlar, karsinoid ve metastatik lezyonlar mukozada polipoid görünüm yaratabilir. Bu lezyonların dikkatle değerlendirilmesi ve gerektiğinde biyopsi alınması önemlidir [27].

2.3.2. Neoplastik kolorektal polipler

Neoplastik polipler, adenomları ve tırtıklı tipleri içerir. Neoplastik olarak sınıflandırılan poliplerde yüzey epitel hücrelerinde atipi ya da displazi gelişir [14]. Adenomlar, büyümeleri için yeterli zaman verilirse kansere dönüşme olasılığı en yüksek olan poliplerdir. Tırtıklı poliplerde de boyutlarına ve konumlarına bağlı olarak kanser gelişebilir. Genel olarak neoplazik polipler için, polip ne kadar büyükse kanser riski de o kadar yüksektir [15-17].

2.3.2.1 Serrated kolorektal polipler

Kolorektal dişli lezyonlar, 2010 yılına kadar genellikle zararsız lezyonlar olarak kabul edilip hiperplastik polipler (HP) olarak rapor edilmiştir. Ancak, son kanıtlar, bu lezyonların KRK gelişimine potansiyel taşıdığını göstermektedir. Morfolojik olarak hiperplastik poliplere benzerken, sitolojik açıdan adenomatöz poliplere benzerlik gösterirler. İnsidansı %0,6-1,3 olarak bildirilmiştir. Makroskopik olarak saplı veya sesil olabilirler ve ortalama çapları 2-10 mm arasındadır. Mikroskop altında, kripte epitelinde belirgin bir "testere dişli" görünüm dikkati çeker. Hiperplastik poliplere

göre daha kompleks bir dalgalanma sergilerler ve epitel daha immatür ve displastik görünümde olup, belirgin nükleol ve atipi içerir [14,19].

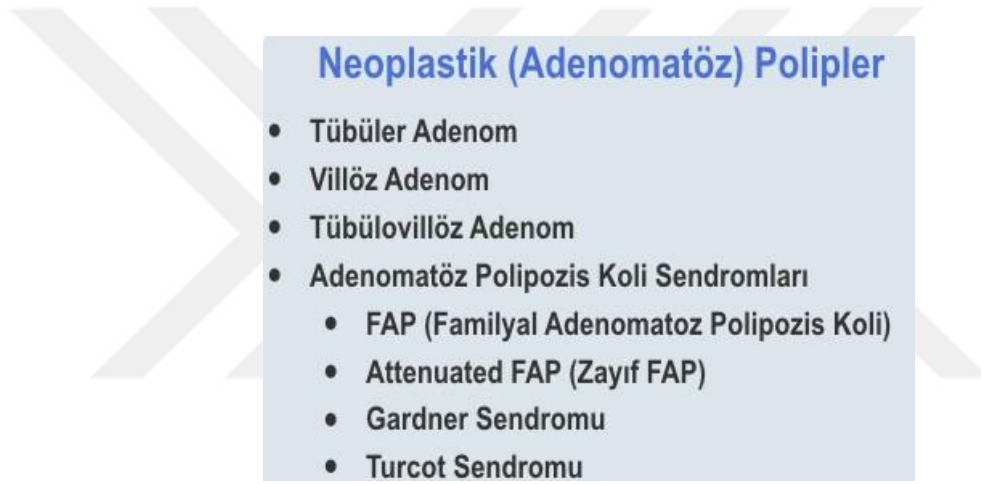
Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2019 serrated polipleri, hiperplastik polipler (HP), sesil serrated lezyonlar (SSL), geleneksel serrated adenoma (GSA) ve sınıflandırılmamış serrated adenomlar olarak dört ana gruba ayırmıştır. HP'lerin endoskopik özellikleri arasında küçük boyut (genellikle <5 mm); soluk, pürüzsüz görünüm; ve hareketsiz morfoloji bulunur. Gerçek HP'ler ya hiç ya da minimal sitolojik atipi gösterirler. HP'ler önemli bir malign potansiyeli olmayan iyi huylu olarak kabul edilirler. SSL ve GSA'lar ise, KRK'in en yaygın öncülleri olarak kabul etmektedir. Dişli lezyonlardan kaynaklanan KRK'ler sporadik mikrosatellit instabilite (MSI) ve CpG adası metilasyon fenotipi (CIMP) gibi iki farklı moleküler yolla gelişmektedir. CIMP, dişli yolun KRK'ye ilerlemesinde en önemli mekanizma olarak kabul edilir. CIMP, dişli lezyonların moleküler özelliklerinin önemli bir belirleyicisi olarak öne çıkmaktadır [28,29].

2.3.2.2 Adenomatöz kolorektal polipler

Kolonik poliplerin yaklaşık olarak 2/3'ü, adenomatöz poliplerdir. Kolorektal adenomatöz poliplerin yaygınlığı coğrafi olarak büyük ölçüde değişir. Asemptomatik bireylerde, sigmoidoskopi çalışmalarında adenom prevalansı riski ortalama %10 civarında olup, kolonoskopi bulgularında bu oran %25'in üzerindedir. Hastalarda en sık intestinal kanama ve kabızlık şikayeti vardır. En çok sigmoid kolon, sol kolon ve rektumda yerleşiktir. Çoğunlukla tek polip şeklinde sesil ve bir cm altında olup daha çok erkeklerde 50-60 yaşlarında görülür. Orta yaşlıların %30'unun ve yaşlıların %50'sinin kolonunda adenomatöz polipler bulunabilir. Polipler 1 cm veya daha fazla çapa sahip olduğunda, villöz bir bileşen olduğunda veya yüksek derecede displazi olduğunda neoplazi ileri olarak kabul edilir [14,30].

Adenom-karsinom dizisi iyi bilinmektedir ve kolorektal kanserlerin %95'inden fazlasının adenomlardan kaynaklandığı kabul edilmektedir. K-ras'taki mutasyonlar ve DNA hipometilasyonu gibi poliplerdeki moleküler değişiklikler KRK'e yol açabilir. DSÖ, adenomları tübüler (villöz yapı %20'den az), tübülovillöz (villöz yapı %25-75) ve villöz olarak sınıflandırır. Adenomların yaklaşık %87'si tübüler, %8'i tübülovillöz ve %5'i villözdür. Mikroskobik olarak displastik tübül içeren adenomlar tübüler adenom, villus benzeri uzantılar gösteren adenomlar ise villöz adenomdur.

Tübülovillöz adenomlar ise her iki özelliği de taşımaktadır. Adenomların yalnızca %5'i maligndir. Yüksek dereceli displazi ve karsinomatöz dönüşüm olasılığı, özellikle polip boyutu arttıkça artar. Poliplerin çoğu tübüler yapıdadır, ancak büyük ve şiddetli displazi gösteren villöz polipler kanser riski açısından daha tehlikelidir. İleri yaş, aile öyküsü ve diğer risk faktörleri (büyük boy, şiddetli displazi, villöz bileşen) polip gelişimi ve kansere dönüşüm için önemlidir. Adenom-karsinom dönüşümü ortalama 10 yıl sürer ve bu süreçte APC, K-ras, p53 ve kromozom 18q gibi genetik mutasyonlar rol oynar. APC gen mutasyonu erken dönemde, K-ras mutasyonu daha sonraki adenomatöz evrede ve p53 mutasyonu ile 18q delesyonu maligniteye geçişte gerçekleşir. Adenomatöz poliplerin eşlik ettiği çeşitli sendromlar vardır (Şekil 2.8) [30,31].



Şekil 2.8: Adenomatöz poliplerin eşlik ettiği sendromlar.

Tübüler adenom, en yaygın (%87) adenomatöz poliptir. Genellikle küçük ve düşük risk taşır. Tübüler bir adenom, dallı tübüler bezlerin histolojik görünümüne sahiptir. Tübüler adenomlar displastik tübüller, çoğunlukla saptır ve genellikle villöz adenomlardan daha az atipi barındırır. Tübüler adenom denilebilmesi için mikroskopik olarak öncelikle displastik tübüller (%80'den fazla) görülmesi ayrıca içerisinde villöz komponent kısmının %20'den az olması gerekir. Kanser gelişim riski <1 cm olan tübüler adenomlarda yaklaşık %5 civarındadır [31].

Tübülovillöz adenomlar, adenomatöz poliplerin %8'i tübülovillöz adenom olup villöz yapı %25-75 civarındadır. Kromozomal kararsız kolorektal kanserin öncü lezyonu olarak kabul edilir. Vakaların %50'sinde onkogen *KRAS* mutasyonu ile ilişkilidir. Proksimal kolondan daha çok distal kolorektumda görülür (%68,4'e karşı %31,6).

Yüksek dereceli displazili vakalarda malign transformasyon riskinin artar. Tübülovillöz histoloji, kolorektal neoplazi riskinin artmasıyla ilişkilidir ve tübüler adenomlarla karşılaştırıldığında %16,8'e karşı %9,7'dir [31].

Villöz adenomlar, tüm adenomatöz poliplerin % 5'ini oluşturur. Villöz adenomların yüzde 75'ten fazla villöz komponentten oluşur. Tübüler adenomlarla karşılaştırıldığında, villöz adenomlar daha sık sesildir ve şiddetli atipi veya displaziye sahip olma olasılığı daha yüksektir. Erkeklerde ve kadınlarda eşit olarak görülür; çoğu 50-80 yaş arası hastalarda görülür. En sık rektosigmoid kolonda, ardından çekumda yerleşiktir. Villöz adenomlarda malign risk % 15-25'tir. Çapı 4 cm'den büyük villöz adenomlarda adenokarsinom riski %40'a yaklaşır [31,32].

Familiyal adenomatöz polipozis (FAP) kolon ve rektumda binlerce polip ile karakterize, otozomal dominant geçiş gösteren bir hastalıktır. FAP'ın görülme sıklığı yaklaşık olarak 7500 canlı doğumda 1 vakadır. Kolorektal kanser etiyojisinde %1 den daha azından sorumlu tutulan FAP Sendromu; 5. kromozom üzerindeki APC geninde meydana gelen mutasyonlar sonucunda gelişen ve hastaların çocuklarına da %50 oranında iletilen otozomal dominant geçişli bir hastalık tablosudur. APC önemli bir tümör baskılayıcı kodlayıcı genidir. Klasik FAP, APC'de bir germ hattı LP/P varyantı olan ve ergenlikte ortalama olarak ≥ 100 kolorektal adenomatöz polip bulunan bireylerde düşünülürken, zayıflatılmış FAP tipik olarak yetişkinlikte daha az kolorektal adenomatöz polip (<100 polip) ile ortaya çıkar. Her iki form da desmoid tümörler, tiroid kanseri ve osteomlar gibi ekstrakolonik bulgular gösterebilir. FAP hastalarında gastrointestinal sistem dışında da, osteomalar, beyin tümörleri, hepatoblastoma gibi sorunlarla karşılaşmaktadır. Bu hastalarda genellikle 30 ila 40 yaşlarında adenokarsinom gelişir. Bu hastalarda kolorektal kanser gelişimini engellemek için profilaktik kolektomi rutin olarak uygulanan bir işlem haline gelmiştir [17,33].

Gardner sendromu, ailesel adenomatöz polipozun otozomal dominant fenotipik bir varyantıdır ve ailesel adenomatöz polipozda gözlemlenen kolon poliplerine ek olarak ekstrakolonik bulgularla ayırt edilir. Durum, her biri yüksek malignite potansiyeli taşıyan bağırsak mukozal yüzeyini kaplayan çok sayıda adenomatöz poliple karakterizedir. Bu bulgular bağırsak polipozunu, desmoid tümörleri, osteomları ve

epidermoid kistleri kapsar. Bu hastalarda mandibula ve kafatası osteomları, epidermal kistler veya fibromatozis görülebilir [34].

Turcot Sendromu sinir sistemi ve kolon kanserlerinin birlikte olduğu otozomal dominant geçişli bir hastalıktır. Tip 1 Turcot sendromu, kalıtsal nonpolipozis ilişkili kolorektal kanser (Lynch sendromu) olarak bilinir. Tip 2 Turcot sendromu (ailesel adenomatöz polipozis veya FAP), APC'deki (Ch 5q21) bir mutasyondan kaynaklanır. Beyin tümörleri genellikle medulloblastoma, astrositom, ependimom şeklindedir [35].

2.4. Kolorektal Poliplerde Tanı

KRP'in erken tanısı, KRK gelişimini önlemede önemli bir stratejidir. Kolonoskopi, yüksek tanısal duyarlılığı nedeniyle altın standart olmaya devam etse de, non-invaziv ve yapay zeka destekli teknolojiler gelecekte tanı sürecini daha iyi hale getirebilir. Erken tanı oranlarının artırılması için, toplum tabanlı tarama programlarının yaygınlaştırılması ve teknolojik yeniliklerin klinik pratikte kullanımını teşvik edilmelidir.

2.4.1. Endoskopik yöntemler

Kolonoskopi KRP'in tanısında altın standart olarak kabul edilir. Yüksek çözünürlüklü görüntüleme ve biyopsi alınabilme imkânı sunar. Kolonoskopi kalitesinin ölçümleri, hasta hazırlığı, çekum entübasyonu, geri çekme süresi ve adenom saptama oranı, olası komplikasyonlar gibi sınırlamaları vardır. Adenom saptama oranı, kolonoskopi kalitesinin önemli bir ölçüsüdür ve geri çekme süresinin uzunluğu ile ilişkilidir. Tanısal gözden kaçma oranı <5 mm adenomlar için %27, 6–9 mm'lik adenomlar için %13 ve >1 cm'lik adenomlar için ise %6 olarak bildirilmiştir. Kolonoskopinin bazı komplikasyonları bulunmaktadır. En sık komplikasyonlar (%7) minör kanama, (%1.6) majör kanama ve kolon perforasyonu (%0,08)'dur. Çeşitli ileri görüntüleme teknikleri (kromoendoskopi, dijital kromoendoskopi vb.) küçük poliplerin tespitinde kullanılmaktadır, ancak konvansiyonel kolonoskopiye göre daha büyük avantaj sağlamamaktadır [36,37].

Esnek sigmoidoskopi, rektum ve distal kolonun görüntülenmesi için kullanılır. Kolonoskopiye göre daha az invazivdir ancak tüm kolonu değerlendirme imkânı

sunmaz. Artan kolonoskopi kullanımı, birincil polip tarama yöntemi olarak kullanılan sigmoidoskopiye belirgin bir azalmaya neden olmuştur [37].

2.4.2. Görüntüleme teknikleri

Sanal kolonoskopi (BT kolonografi), radyolojik olarak kolonu üç boyutlu görüntüleme imkânı sağlar. Daha az invazivdir, ancak küçük poliplerin saptanmasında duyarlılığı düşüktür ve radyasyon maruziyeti içerir. Literatürde 10 mm'den büyük poliplerde duyarlılık %100, 6-9 mm arasındaki poliplerde %71, 5 mm'den küçük poliplerde ise %28 olarak bildirilmiştir [38]. Manyetik rezonans kolonografi (MR kolonografi) radyasyon içermeyen bir alternatif olmakla birlikte maliyeti yüksek ve yaygın kullanım alanı sınırlıdır [38].

Çift kontrastlı baryumlu kolon grafisinde bağırsak mukozası baryumla sıvanır, rektal kateterle kolona hava verilir ve floroskopi altında çok sayıda grafi çekilir. Yapılan çalışmalarda 1 cm'den büyük adenomların yarısını ve tüm poliplerin % 39'unu saptayabilmektedir. Ancak günümüzde daha konforlu ve ileri tetkikler kullanılmaya başlandığından kullanım alanı azalmıştır [39].

2.4.3. Non-invaziv yöntemler

Gaitada Gizli Kan Testi (GGK), kolorektal kanserlerin erken teşhisinde GGK testi tüm dünyada kullanılmakta ve hastalığa bağlı mortaliteyi %25 azalttığı bildirilmektedir (5). Ülkemizde kolon kanser tarama programı, 2014'ün Eylül ayından itibaren 50-70 yaş arası sağlıklı bireylere 2 yılda bir gaitada gizli kan (GGK) testi ve 10 yılda bir kolonoskopi yapılması şeklinde uygulanmaya başlanmıştır. Gizli kan için testlerin geçerliliği, kolon poliplerinden ziyade KRK tespiti için kullanıldığında daha yüksektir. Küçük polipler nadiren kanadıkları ve gaitada gizli kan testiyle farkedilme oranları düşük olduğu için, incelemelerin tamamlanması açısından sigmoidoskopi veya kolonoskopi önerilmektedir. İleri adenomlar kanamaya meyillidirler ve GGK pozitifliğine yol açabilirler [40].

Fekal İmmünokimyasal Test (FIT), kolorektal poliplerin indirekt göstergesi olarak kullanılabilir. Bu testler düşük maliyetli ve kolay uygulanabilir olsa da duyarlılıkları sınırlıdır. Son çalışmalarda ileri adenomlar ve KRK taramalarında GGK testinden daha üstün oldukları ortaya konmuştur [41].

Fekal DNA Testleri, DNA mutasyonlarının ve epigenetik değişikliklerin saptanması üzerine temellenmiştir. Bu testler, adenomatöz ve serrated polipler ve KRK'ler gibi

neoplastik olarak değiştirilmiş DNA içeren hucelleri saptar. Yuksek zgulluk sunar ancak maliyetlidir [42].

2.4.4. Gelişen teknolojiler

Yapay zeka destekli endoskopilerle polip tespiti ve karakterizasyonunda yapay zeka algoritmalarının kullanımı, doğruluk oranlarını artırmıştır. Optik koherens tomografi (OCT), mukozal yapının detaylı değerlendirilmesine olanak tanır. Henüz yaygın bir kullanım alanı bulmamıştır [43].

2.5. Kolorektal Poliplerde Tedavi

KRP'lerin eradikasyonu, kanser riski ve mortaliteyi en aza indirmek için önemlidir. Küçük poliplerin çıkarılmasının kesin faydaları belirsiz olsa da, Amerikan Ulusal Polip alışması'nda tüm adenomların alınmasının kanser insidansını %76–90 oranında azalttığı gösterilmiştir. Yirmi yıllık takiplerinde adenom çıkarılan hastalarda kolon kanseri mortalitesinde %53 azalma saptanmıştır. İnvaziv karsinom içeren saplı poliplerin lenf nodu metastaz riski, sesil poliplere göre daha düşüktür ve genellikle endoskopik tam eksizyon yeterlidir. Ancak, histopatolojik olarak lenfovasküler invazyon veya kötü diferansiyasyon varsa, kolon rezeksiyonu gerekir. Sesil poliplerde invaziv karsinom varsa kolektomi yapılmalıdır. Endoskopik polipektomi, saplı malign poliplerin %99.7'sinde, sapsız malign poliplerin %98.5'inde küratif etki gösterir. Yetersiz rezeksiyon veya invazyon durumunda kr oranı %91'e düşer, segmental kolektomi gerektirir. Yirmiden fazla küçük polip tespit edilirse sendrom araştırma için değerlendirme yapılmalıdır [16,17].

Endoskopik polipektomi, kolorektal poliplerin güvenli bir şekilde çıkarılması için önerilen bir yöntemdir. Poliplerin histolojik tipini belirlemek zor olduğu için tam çıkarım önerilir. ıkarma teknikleri, polipin konum ve boyutuna göre değişir. Soğuk ve sıcak biyopsi forsepsleri, polip çıkarımında kullanılan yöntemlerdir, ancak soğuk forsepsle çıkarımda %30 oranında rezidü neoplastik doku gözlemlenmiştir. Endoskopik mukozal rezeksiyon, büyük lezyonların çıkarılmasında etkili bir alternatif sunar. Endoskopik polipektomi, deneyimli endoskopistler tarafından yapıldığında genelde güvenlidir [16,17].

Argon plazma koagülasyonu çok sayıda küçük poliplerin hızlı yok edilmesi için idealdir ve ince duvarlı sağ kolonda lazer ablasyona tercih edilir. Ancak, tedavi edilen

hastaların %1.2'sinde transmural yanık nedeniyle inflamasyon ve ağrı oluşabilir. Ayrıca, büyük polipektomi sonrası kalan adenomatöz dokunun yok edilmesinde yardımcı olabilir [17,44].

Endoskopik olarak çıkarılmayan büyük polipler için cerrahi rezeksiyon gerekebilir. Polipektomi sonrası invaziv karsinom tespitinde de cerrahi endike olabilir. Karsinom kötü diferansiye, lenfovasküler invazyon varsa veya polipektomi sınırı 2 mm'ye kadar uzanıyorsa cerrahi şarttır [17,44].

2.6. Kolorektal Poliplerde Takip

Gözden kaçan veya yeni adenomatöz poliplerin oluşumunu önlemek için polipektomi sonrası erken kontrol kolonoskopisi önerilir. Polipektomi sonrası 3 yıl içinde risk %42'dir. Yüksek risk; 3'ten fazla adenom, şiddetli displazi, villöz komponent ve 1 cm üzeri adenom ile belirlenirken, düşük risk 1 veya 2 tübüler adenom ile sınırlıdır. Düşük riskli hastalara 5-10 yılda, yüksek riskli hastalara ise 3 yılda bir kolonoskopi önerilir. Hiperplastik poliplerde 10 yılda bir kolonoskopi yapılmalıdır. Displazi içermeyen <10 mm serrated adenomlu hastalarda 5 yılda, >10mm ve displazili hastalarda ise 3 yılda takip kolonoskopisi önerilir [45].

2.7. Helikobakter Piloni

İnsan midesinde yaşayan, yaygın, mikroaerofilik, spiral şekilli, gram-negatif bir bakteri olan *Helicobacter pylori*, 1982'deki keşfedildi. Fekal oral ve oral oral yolla bulaşan *H. pilori*, insan nüfusunun yaklaşık yarısında bulunan ve genellikle baskın mide mikroorganizması olan, mideye oldukça uyum sağlamış bir bakteridir. *H. pilori* kötü yaşam koşullarına sahip kırsal alanlarda %80-90, gelişmiş ülkelerde ise %20-50 oranında görülür. *H. pilori* yaygınlığı coğrafi koşullara, insanların sosyoekonomik durumuna, sıcaklığa ve belirli bir bölgedeki hijyen koşullarına bağlı olarak değişebilir. *H. pilori*, peptik ülser hastalığı, mide adenokarsinomu ve mide MALT lenfoması gibi hastalıkların riskini artırır. *H. pilori*, Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC) tarafından Grup 1 kanserojen olarak kabul edilmektedir; listedeki gastrik adenokarsinom ile güçlü bir ilişkisi olan tek bakteridir ve küresel olarak kanserle ilişkili ölümlerin önde gelen nedenlerinden biridir. Dahası, *H. pilori* çok çeşitli

ekstragastrik kanser türlerinin, ekstraintestinal kronik inflamatuvar süreçlerin ve otoimmün hastalıkların potansiyel tetikleyicisidir [46,47].

H. pilori, hücreye bağlanırken ilk önce Tıp ailesine ait olan konak hücrelerde bulunan belirli reseptörler aracılığı ile hedef bölgeye kemotaksi yapar. H. Pylori kamçısı ile mukoza epiteline ulaşır mukozaya sıkıca yapışır. H. Pylori duvarındaki BabA, SabA, AlpA/B ve OipA dahil olmak üzere bakteriyel dış zar proteinleri, yüzey adheziv etki yaparak bakterinin epitel hücrelerine yapışmasını sağlar [47,48]. H. pilori virülansında ana patojen sitotoksinle ilişkili gen A (CagA) olup hücresel işlevleri bozan ve gastrik patolojilerin gelişimine katkıda bulunan bir dizi olayı tetikler. Bu yolların düzensizliği hücresel morfolojik değişikliklere, hücre polaritesinin bozulmasına ve onkojenik süreçlerin başlamasına katkıda bulunur. Diğer patojen vakuolleştirici toksin (VacA), hücre zarında kanallar veya gözenekler oluşturarak gastrik epitel bariyerinin bütünlüğünü bozar, konak hücreler içinde vakuol oluşumuna neden olarak hücresel yapıyı ve işlevi olumsuz etkiler [47,49].

1990'lardan beri, H. pilori ile kolorektal neoplazmların gelişimi arasındaki ilişki araştırmacılar arasında kapsamlı bir şekilde tartışılmaktadır. Bazı çalışmalar H. pilori enfeksiyonunun kolorektal adenom ve kolorektal kanser riskini artırdığını gösterirken, diğerleri minimal bir ilişki veya ilişkisi olmadığını bulmuştur. Bunda da H. pilorinin STAT-3'ü aktive eden inflamatuvar bir süreci artırmasının etkileri saptandı. Bu gözlemler büyük olasılıkla H. pilori enfeksiyonu tarafından tetiklenen bağışıklık ve inflamatuvar yanıtlarla bağlantılıydı [9-10]. Çin kaynaklı çalışmalarda kolorektal polip ve kolorektal adenokarsinom hastalarında H. pilori enfeksiyon oranları sırasıyla %63,28 ve %75,76 olup ve enfekte gruplar ile enfekte olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Bunda da atrofik gastrite bağlı artan gastrik asit salınımına, COX2 ekspresyon artışına ve H. pilori'nin doğrudan bağırsak mukozasını provoke etmesine bağladılar. H. pilori eradikasyonunun kolorektal kanser riskinde azalma sağlayacağını bildirmişlerdir [50].

Ancak diğer taraftan yapılan metaanalizlerde H. pilori enfeksiyonu nedeniyle kolorektal kanser riskinde olası küçük bir artış bildirilmiştir. Ancak, istatistiksel olarak doğrulanamasa da, bazı yayınlarda yanlı davranma olasılığının da göz ardı edilemeyeceği bildirildi [51]. Saha çalışmalarında Güney Amerika gibi belirli bölgelerde H. pilori enfeksiyonlarının yaygın olmasına rağmen kolorektal adenom ve KKK insidansının daha düşük olduğu bildirildi [51]. Yine son yıllardaki çalışmalarda

H. pilori enfeksiyonu ile kolon ve rektum, karaciğer ve gırtlak kanserleri arasında bir ilişki saptanmadı [13]. Bakteriyel seropozitifliğin kolorektal neoplazi ile ilişkisini değerlendirmek için son yapılan çalışmaların çoğunda serolojik testlerde H. pilori seropozitifliği ile KRK varlığı arasında bir ilişki bulunmamıştır [11,12]. H. pilori enfeksiyonunun KRK gelişimine olası mekanizmaları araştırılmaya devam etmektedir.



3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri Zamanı

Bu çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Prof Dr İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji ve Genel Cerrahi Kliniğine başvuran ve Endoskopi ünitesinde 2019 ile 2023 arasında endoskopi uygulanan yaşları 18-100 arasında gastroskopi ve kolonoskopi yapılmış olan hastalar dahil edildi. Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Prof Dr İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu 2021/77 No ile onay alınmıştır.

3.2. Örneklem ve Çalışma Protokolü

Hastane arşiv sisteminden aynı gün tam kolonoskopi ve gastroskopi uygulanan 18-100 yaş arası hastalar kayıtlardan çıkarıldı. Kayıtlardan 213 hasta çıkarıldı. Hastalardan ikisinin mide ile birisinin kolon ile ilgili ameliyatı vardı. Hastalardan dördüne mideden biyopsi yapılmamıştı. Yedi hastanın verileri eksikti. Altı hastaya gastroskopi ve kolonoskopi aynı anda yapılmamıştı. Bu hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen 193 hasta iki gruba ayrıldı. Çalışma grubunda kolonoskopisinde kolorektal polip olan hastalar, kontrol grubunda ise kolonoskopisinde polip olmayan, bulguları normal olan hastalar olarak gruplandırıldı.

2019 ile 2023 arasında endoskopi uygulanan 18-100 yaş arası hastalar dahil edildi. Kolon polipi olan çalışma grubu ve kolon polipi olmayan kontrol grubu olarak ayrıldı. Çalışma grubunda kolon polip hastaları da nonneoplastik ve neoplastik polip saptanılan hastalar olarak alt gruplara ayrıldı. Nonneoplastik kolorektal polipleri olan hastalar da hiperplastik, inflamatuvar, submukozal (lenfoid polip, lipom), hamartomatöz polip hastaları olarak kategorize edildi. Neoplastik kolorektal polip hastaları da adenomatöz polip (tübüler, tübülovillöz, villöz), serrated adenoma hastaları olarak kategorize edildi.

Hastaların demografik özellikleri yaş, cinsiyet, Charlson-komorbidite-indeksi, vücut kitle indeksi olarak değerlendirildi. Hastaların mide mukoza biyopsisinde aktif ve

kronik gastrit durumu, Sydney sınıflamasındaki bulguları (Lenfoid hiperplazi, inflamasyon, mononükleer aktivasyon, metaplazi, atrofi), H. Pylori varlığına ve derecesine bakıldı. Kolon poliplerinde kolonda yerleştiği bölge, saplı veya sesil morfoloji, soliter veya multipl oluşu, polip boyutları (mm), displazi, karsinoma in situ, malignite ve eşlik eden hemoroid, anal fissür, anal fistül, divertikül gibi ek hastalıkların varlığına bakıldı. Kolon polibi olan çalışma grubu ile kolon polibi olmayan kontrol grubu arasındaki özellikler karşılaştırıldı. Ek olarak neoplastik ve nonneoplastik poliplerin de kendi içinde H. pilori ile ilişkisi kıyaslandı.

Veriler biyoistatistik uzmanı ile birlikte %95 güven aralığında $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi. Verilerimizi analiz etmek için SPSS 23.0 kullanıldı. Tanımlayıcı istatistik olarak ortalama, standart sapma ve yüzdeler hesaplanacaktır. İstatistiksel karşılaştırmalarda niteliksel verilerde ki-kare, nicel verilerde nonparametrik varyans analizi (Kruskal Wallis testi), farkın kaynağını bulmak için Mann-Whitney U testi kullanıldı ve $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Kolon polipi saptanan çalışma grubunda 122 hasta olup K/E oranı 0,6 ve ortalama yaş 62,2 idi. Kolon polipi olan hastaların 66'sında neoplastik polip, 56'sında da nonneoplastik polip saptandı. Neoplastik polip olan hastaların %58'inde (n:38) tübüler, %28'inde (n:17) tübülovillöz, %6'sında (n:4) villöz ve %18'inde (n:7) serrated polip saptandı. Bu hastaların yaş aralığı 32-92, ortalama 63,5 yıldı. K/E:0,5'ti. Ortalama CKI:5 ve ortalama VKİ 29'du. Neoplastik polip olan hastalarda en çok (%47, n:31) sigmoid kolon-sol kolonda polip saptandı, en az (%11, n:7) transvers kolonda polip saptandı.

Bu poliplerin büyüklüğü 2-35 mm (ortalama 5,8 mm) olup, % 47'si (n:31) soliterdi ve %68'i (n:45) da saplı polipti. Neoplastik poliplerin %83'ünde (n:55) displazi (%82'si, n:45) hafif displazi), %5'inde (n:3) karsinoma in situ saptandı (Tablo 4.1). Neoplastik polipleri olan hastaların %28,8'inde (n:19) H. Piloni saptandı. Tübüler adenomu olan hastaların (n:38), % 21'inde (n:8), tübülovillöz adenomu olan hastaların (n:17), %35'inde (n:6), villöz adenomu olan hastaların (n:4), %75'inde (n:3), serrated adenomu olan hastaların (n:7), %28,6'sında (n:2), sinde H Piloni saptandı (Tablo 4:1).

Tablo 4.1: Grupların demografik dağılımı.

Klinik Demografik Özellikler	Neoplastik Polip Grubu	Nonneoplastik Polip Grubu	Kontrol Grubu	P Değeri
Yaş	32-92 (63.6)	23-92 (60.7)	27-91 (54.6)	-
Cins				
Kadın	19	25	34	-
Erkek	40	34	37	
Charlson-komorbidite-indeksi	1-8 (5.2)	1-9 (5)	1-8 (4)	-
Vücut Kitle İndeksi	25.1-37.2 (28.6)	22.5-37.7 (28.6)	23.2-35.1(28,2)	-
Gastrit durumu				
Akut	14 (%22.2)	28 (%44.4)	21 (%33.3)	0.017*
Kronik	45 (%35.7)	31 (%24.6)	50 (%39.7)	
Lenfoid Hiperplazi	7 (%22,6)	17 (%54.8)	7 (%22,6)	0.008*
İnflamasyon varlığı	45	41	56	
Mononükleer Aktivasyon Durumu	35 (%30.4)	29 (%25.2)	51 (%44.3)	0.030*
Metaplazi Durumu	5 (%3.4)	6 (%5.9)	1 (%1.4)	0.99*

Tablo 4.1 (devam): Grupların demografik dağılımı.

Klinik Demografik Özellikler	Neoplastik Polip Grubu	Nonneoplastik Polip Grubu	Kontrol Grubu	P Değeri
Atrofi Durumu	4 (%8.1)	3 (%4.2)	2 (%3.6)	0.44*
H Piloni Varlığı	17 (%21)	21 (%25.9)	43 (%53.1)	0.001*
Polip Şekli	Saplı 43(%60.6) Sesil 16(%39.3)	47(%58.3) 12 (%15.7)		0.089*
Polip sayısı	Tek 27(%40.9) Multipl 32(%61.5)	39 (%59.1) 20 (%38.5)		0.026*
Polip boyutu	2-35 (6)	2-33 (4.4)		0.04**
Polipte Displazi	Hafif 45 (%93.8) Ağır 8 (%11.1)	56 (%88.9) 3 (%6.3)		0.0001*

*:Ki-Kare Testi, **: Mann-Whitney Test.

İstatiksel çalışmada nonneoplastik KRP’de akut gastrit birlikteliği istatiksel olarak anlamlıdır (p=0.017). Yine istatiksel olarak nonspesifik KRP ile lenfoid hiperplazi birlikteliği istatiksel olarak anlamlıdır (p= 0.008). Polip olmayan kontrol grubunda polip olan diğer gruplara göre mononükleer aktivasyonu istatiksel olarak anlamlı şekilde fazladır (p=0.030). Yine H. Piloni düzeyi polip olmayan kontrol grubunda, polip olan diğer gruplardan istatiksel olarak anlamlı şekilde yüksek çıktı (p= 0.001).

Nonneoplastik polip olan hastaların %75’inde (n:42) hiperplastik, %16’sında (n:9) inflamatuvar, %9’unda (n:5) submukozal polip (lipom, lenfoid) saptandı. Bu hastaların yaş aralığı 23-92, ortalama 61 yıldır. K/E:0,42’ti. Ortalama CMI:5 ve ortalama VKİ 29’du. Neoplastik polip olan hastalarda en çok (%32, n:18) rektumda polip saptandı, en az (%7, n:4) çekumda polip saptandı. Bu poliplerin büyüklüğü 2-33 mm (ortalama 4,5 mm) olup, % 56’sı (n:35) soliterdi ve %80’i (n:45) da saplı polipti. Nonneoplastik poliplerin hiçbirinde displazi ve malignite saptanmadı. Nonneoplastik polipleri olan hastaların %35,7’sinde (n:20) H. Piloni saptandı.

Kolon polipi olmayan kontrol grubunda 71 hasta olup bunların K/E oranı 0,9 ve ortalama yaşı 54,7 yıldır. Bu hastaların %61’inde (n:43) H Piloni saptandı.H Piloni, kontrol grubunda %60,6 (n:43), kolon polipi olan grupta %31 (n:38) oranında saptandı ve istatiksel olarak bu fark anlamlıydı (p: 0,0001). H Piloni, kontrol grubunda %60,6 (n:43), nonneoplastik kolon polipleri olan hastalarda %35,7 (n:20) ve neoplastik polip saptanılan hastalarda %28,8 (n:19) oranında saptandı ve bu fark da istatiksel olarak anlamlı saptandı (p: 0,001). H Piloni varlığı açısından nonneoplastik ve neoplastik

kolon polip hastaları arasında, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p: 0,43). Bu çalışmanın istatistiksel sonuçlarına göre H Piloni ile kolon polipleri arasındaki ilişki negatif yöndedir. Yani H Piloni varlığı kolon poliplerinin oluşumunda etkili değildir (Tablo 4:2).

Tablo 4.2: Kolorektal Poliplerin Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması.

Klinik Özellikler	Neoplastik Polip Grubu	Nonneoplastik Polip Grubu	P Degeri
Yaş	32-92 (63.6)	23-92 (60.7)	0.30 ^{&}
Cins			
Kadın	19	25	0.23*
Erkek	40	34	
Charlson-komorbidite- indeksi	1-8 (5.2)	1-9 (5)	0.32**
Vücut Kitle İndeksi	25.1-37.2 (28.6)	22.5-37.7 (28.6)	0.85**
Gastrit durumu			
Akut	14	28	0.117*
Kronik	45	31	
Lenfoid Hiperplazi Varlığı	7	17	0.98*
İnflamasyon varlığı	45	41	0.452*
Mononükleer Aktivasyon Durumu	35	29	0.38*
Metaplazi Durumu	5	6	0.43*
Atrofi Durumu	4	3	0.44*
H Piloni Varlığı	17	21	0.43*
Polip Şekli			
Sapl	43	47	0.32*
Sesil	16	12	
Polip sayısı			
Tek	27	39	0.174**
Multipl	32	20	
Polip boyutu	2-35 (6)	2-33 (4.4)	0.179**
Displazi			
Hafif	45	56	0.0001*
Ağır	8	3	
Polipte kanser	3	0	0.24

[&]:Independent Samples Test, *: Ki Kare Test, **: Mann-Whitney Test.

5. TARTIŞMA

Helicobacter pylori, 1982'deki keşfedildi. Fekal ve oral yolla bulaşan *H. pilori*, kırsal alanlarda %80-90, gelişmiş ülkelerde ise %20-50 oranında görülür. Dünya çapında %50 insan *H. Pilori* ile enfektedir.*H. pilori*, DSÖ tarafından Grup 1 kanserojen olarak kabul edilmektedir. *H. pilori* ile mide adenokarsinomu arasındaki güçlü bir ilişki belirlendi. 1990'lardan sonra araştırmacılar, *H. pilori* ile kolorektal polip ve kanserlerin oluşumu arasındaki ilişki varlığını kapsamlı bir şekilde araştırmaktadırlar [5,10].

KRK, dünya genelinde erkeklerde üçüncü, kadınlarda ise ikinci en yaygın kanser türüdür. ABD'de, kanser ölümlerinin ikinci en yaygın sebebidir. Avrupa, Avustralya ve Yeni Zelanda'da da benzer bir eğilim gözlemlenmiştir. Japonya, Tayland, Suudi Arabistan ve İran'da son 30 yılda hızlı bir artış yaşanmıştır. Ancak, yaşa göre standardize edilmiş insidans oranları ülkeden ülkeye değişiklik göstermektedir. En yüksek oran Macaristan'da 100.000 kişide 51,2 vaka ile en düşük ise Gambiya'da 1,1 vaka ile kaydedilmiştir. Bu varyasyon, yaşam tarzı, genetik, ekonomik durum ve yaşam beklentisi gibi faktörlerden kaynaklanabilir. Etiyolojide germ hattı MLH1 ve APC mutasyonları gibi genetik faktörler, bireyleri KRK'lere yatkın hale getiren etiyolojik bir role sahiptir. Yine de, KRK'in çoğunluğu sporadiktir ve büyük ölçüde çevresel risk faktörlerinin (örneğin, obezite, fiziksel hareketsizlik, kötü beslenme, alkol ve sigara) etiyolojide etkinliği vardır. Diğer taraftan, bazı ülkelerde *H. pilori*'nin yüksek yaygınlığına rağmen KRK riskinin düşük olması bu bağın sorgulanmasını gerektirmektedir [10,53].

Kolorektal kanserin üç ana patolojik yolu vardır: Adenom-karsinom dizisi, serrated yol ve inflamatuvar yol. Sporadik vakaların %85-90'ı adenom-karsinom dizisinden kaynaklanır. Bu yol, normal kolon hücrelerinin adenoma dönüşümünü genetik değişikliklerle yönlendirir. İlk olarak, APC tümör baskılayıcı gen inaktifi, ardından KRAS onkogen mutasyonu adenom büyümesini kolaylaştırır ve TP53 inaktifi KRK ilerlemesini destekler. Sporadik kolon kanserinin %10-15'i serrated yol ile ortaya çıkar; bu yol, BRAF mutasyonları ile hücre çoğalmasını artırır ve CIMP, tümör

genlerinin promotör bölgelerinde mutasyona sebep olur. CIMP, sesil tırtıklı adenoma ve KRK'ye ilerlemeyi sunar; sesil tırtıklı adenomların %75'i CIMP pozitifdir. Tüm KRK'lerin %2'sinden azı inflamatuvar yoldan kaynaklanır; normal hücreler displaziye ve kansere ilerler [54,55].

Bazı araştırmalarda H. pilori'nin hem iyi huylu hem de kötü huylu kolon lezyonlarıyla bağlantılı olduğunu göstermiştir. H. pilori, yüksek dereceli displazi ile veya displazi olmaksızın kolon adenomu için 1,3 ila 1,97 katlık artmış bir riske katkıda bulunduğu saptandı. Kolon tümörlerinde PCR histolojisi pozitif H. pilori göstermiş ve kolorektal poliplerin veya kanserlerin %22-27'sinde H. pilori bulmuştur [56,57]. KRP ve KRK gelişimine etkisi olduğunu savunan araştırmacılar bunun H. Pilonin sindirim sisteminde uzun kalmasından, H. pilori kaynaklı gastrik epitelin kronik iltihabının tetiklediği sistemik inflamatuvar yanıtta ve karsinogenezis etkisi olabilen gastrin salınımı artışından kaynaklı olabileceğini savunmaktadırlar [10,58]. Başarılı eradikasyon tedavisinden sonra KRP riskinin azaldığını savunmaktadırlar [10,50].

Tüm bunlara karşın yapılan bazı çalışmalarda da H. pilori ile KRP ve KRK'ler arasında epidemiyolojik ve immünolojik açıdan bir ilişki olmadığı bildirilmiştir. Biz de yaptığımız bu klinik çalışmada H. pilori ile neoplastik ve nonneoplastik KRP'ler ile istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptamadık.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Yaptığımız çalışmada KRP ile H. pilori arasında bir ilişki saptamadık. Bu yönde ilişkinin olduğu bildirilen çalışmalara bakıldığında H. pilori'nin epidemiyolojik açıdan yoğun görüldüğü yerlerde böyle sonuçların çıkabileceğini ve bunun yanıltıcı olabileceğini düşünüyoruz. Ancak diğer taraftan farklı coğrafyalarda ortaklaşa ve geniş kapsamlı yapılacak randomize çalışmaların daha sağlıklı sonuçlar vereceğini düşünüyoruz.



KAYNAKLAR

- [1] **Zois, C. D., Christodoulou, D. K., Katsanos, K. H., Sigounas, D., Batistatou, A., Hatzi, V., Marcon, N., & Tsianos, E. V.** (2011). Endoscopic resection and histological evaluation of colorectal polyps: Is it a definitive treatment? *Annals of gastroenterology*, 24(2), 115–120.
- [2] **Johnson, G. G. R. J., Helewa, R., Moffatt, D. C., Coneys, J. G., Park, J., & Hyun, E.** (2023). Colorectal polyp classification and management of complex polyps for surgeon endoscopists. *Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie*, 66(5), E491–E498.
- [3] **Aldhaleei, W. A., Wallace, M. B., Harris, D. M., & Bi, Y.** (2024). *Helicobacter pylori*: A concise review of the latest treatments against an old foe. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 91(8), 481–487.
- [4] **Tülübaşı, F., Kılıç, S., Erdoğan, A.** (2020). Helicobacter pylori Prevalence and Its Association with Gastric Diseases in Turkey. *Turkish Journal of Gastroenterology*, 31(5), 422-429.
- [5] **WHO** (2014). Helicobacter pylori in developing countries. *Gastroenterology*.
- [6] **de Martel, C., Georges, D., Bray, F., Ferlay, J., Clifford, G. M.** (2020). Global burden of cancer attributable to infections in 2018: a worldwide incidence analysis. *The Lancet. Global health*, 8(2), e180–e190.
- [7] **Breuer-Katschinski, B., Nemes, K., Marr, A., Rump, B., Leiendecker, B., Breuer, N., & Goebell, H.** (1999). Helicobacter pylori and the risk of colonic adenomas. Colorectal Adenoma Study Group. *Digestion*, 60(3), 210–215.
- [8] **Chen, Y. S., Xu, S. X., Ding, Y. B., Huang, X. E., & Deng, B.** (2013). Helicobacter pylori Infection and the risk of colorectal adenoma and adenocarcinoma: an updated meta-analysis of different testing methods. *Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP*, 14(12), 7613–7619.
- [9] **Zhao, Y., Wang, X., & Wang, Y.** (2016). Helicobacter pylori infection and colorectal carcinoma risk: A meta-analysis. *Journal of cancer research and therapeutics*, 12(Supplement), 15–18.
- [10] **Kuo, Y. C., Ko, H. J., Yu, L. Y., Shih, S. C., Wang, H. Y., Lin, Y. C., & Hu, K. C.** (2024). Kill Two Birds with One Stone? The Effect of *Helicobacter pylori* Eradication in Decreased Prevalence of Gastric Cancer and Colorectal Cancer. *Cancers*, 16(22), 3881.

- [11] **Genua, F., Butt, J., Ganesan, H., Waterboer, T., & Hughes, D. J.** (2024). Association of Antibody Responses to *Helicobacter pylori* Proteins with Colorectal Adenoma and Colorectal Cancer. *Pathogens (Basel, Switzerland)*, 13(10), 897.
- [12] **Blase, J. L., Campbell, P. T., Gapstur, S. M., Pawlita, M., Michel, A., Waterboer, T., & Teras, L. R.** (2016). Prediagnostic *Helicobacter pylori* Antibodies and Colorectal Cancer Risk in an Elderly, Caucasian Population. *Helicobacter*, 21(6), 488–492.
- [13] **Loosen, S. H., Mertens, A., Klein, I., Leyh, C., Krieg, S., Kandler, J., Luedde, T., Roderburg, C., & Kostev, K.** (2024). Association between *Helicobacter pylori* and its eradication and the development of cancer. *BMJ open gastroenterology*, 11(1), e001377.
- [14] **Meseeha, M., & Attia, M.** (2023). Colon Polyps. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- [15] **Mareth, K., Gurm, H., & Madhoun, M. F.** (2022). Endoscopic Recognition and Classification of Colorectal Polyps. *Gastrointestinal endoscopy clinics of North America*, 32(2), 227–240.
- [16] **Mathews, A. A., Draganov, P. V., & Yang, D.** (2021). Endoscopic management of colorectal polyps: From benign to malignant polyps. *World journal of gastrointestinal endoscopy*, 13(9), 356–370.
- [17] **Dornblaser, D., Young, S., & Shaukat, A.** (2024). Colon polyps: updates in classification and management. *Current opinion in gastroenterology*, 40(1), 14–20.
- [18] **Yengec-Tasdemir, S. B., Aydin, Z., Akay, E., Dogan, S., & Yilmaz, B.** (2024). An effective colorectal polyp classification for histopathological images based on supervised contrastive learning. *Computers in biology and medicine*, 172, 108267.
- [19] **Ünlü, M., Uzun, E., Bengi, G., Sağol, Ö., & Sarioğlu, S.** (2020). Molecular characteristics of colorectal hyperplastic polyp subgroups. *The Turkish journal of gastroenterology: the official journal of Turkish Society of Gastroenterology*, 31(8), 573–580.
- [20] **Alkhiari, R., Alharbi, A. M., Albadrani, H., Alsaud, J. S., & Alkhiari, K.** (2023). Obstructive Giant Inflammatory Polyp of the Colon in Ulcerative Colitis. *Cureus*, 15(9), e45535.
- [21] **Jelsig A. M.** (2016). Hamartomatous polyps - a clinical and molecular genetic study. *Danish medical journal*, 63(8), B5280.
- [22] **Zbuk, K. M., & Eng, C.** (2007). Hamartomatous polyposis syndromes. *Nature clinical practice. Gastroenterology & hepatology*, 4(9), 492–502.

- [23] **Latchford, A. R., Neale, K., Phillips, R. K., & Clark, S. K.** (2012). Juvenile polyposis syndrome: a study of genotype, phenotype, and long-term outcome. *Diseases of the colon and rectum*, 55(10), 1038–1043.
- [24] **Chae, H. D., & Jeon, C. H.** (2014). Peutz-Jeghers syndrome with germline mutation of STK11. *Annals of surgical treatment and research*, 86(6), 325–330.
- [25] **Sweetser, S., Ahlquist, D. A., Osborn, N. K., Sanderson, S. O., Smyrk, T. C., Chari, S. T., & Boardman, L. A.** (2012). Clinicopathologic features and treatment outcomes in Cronkhite-Canada syndrome: support for autoimmunity. *Digestive diseases and sciences*, 57(2), 496–502.
- [26] **Tascilar, O., Cakmak, G. K., Gün, B. D., Uçan, B. H., Balbaloglu, H., Cesur, A., Emre, A. U., Comert, M., Erdem, L. O., & Aydemir, S.** (2006). Clinical evaluation of submucosal colonic lipomas: decision making. *World journal of gastroenterology*, 12(31), 5075–5077.
- [27] **Rex, D. K., Shaukat, A., & Wallace, M. B.** (2019). Optimal Management of Malignant Polyps, From Endoscopic Assessment and Resection to Decisions About Surgery. *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*, 17(8), 1428–1437.
- [28] **Hyun, E., Helewa, R. M., Singh, H., Wightman, H. R., & Park, J.** (2021). Serrated polyps and polyposis of the colon: a brief review for surgeon endoscopists. *Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie*, 64(6), E561–E566.
- [29] **Mezzapesa, M., Losurdo, G., Celiberto, F., Rizzi, S., d'Amati, A., Piscitelli, D., Ierardi, E., & Di Leo, A.** (2022). Serrated Colorectal Lesions: An Up-to-Date Review from Histological Pattern to Molecular Pathogenesis. *International journal of molecular sciences*, 23(8), 4461.
- [30] **Kazem Shahmoradi, M., Soleimaninejad, M., & Sharifian, M.** (2020). Evaluation of colonoscopy data for colorectal polyps and associated histopathological findings. *Annals of medicine and surgery (2012)*, 57, 7–10.
- [31] **Bujanda, L., Cosme, A., Gil, I., & Arenas-Mirave, J. I.** (2010). Malignant colorectal polyps. *World journal of gastroenterology*, 16(25), 3103–3111.
- [32] **Myers, D. J., & Arora, K.** (2023). Villous Adenoma. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- [33] **Komeda, Y., Ishikawa, H., Yoshida, T., Ushiana, M., Yoshida, S., Nomura, K., Kono, M., Omoto, S., Takenaka, M., Hagiwara, S., Kashida, H., & Kudo, M.** (2024). Familial Adenomatous Polyposis with Atypical Clinical Morphology and Genetic Variants. *Internal medicine (Tokyo, Japan)*, 63(8), 1075–1079.
- [34] **Charifa, A., Jamil, R. T., Sathe, N. C., & Zhang, X.** (2024). Gardner Syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

- [35] **Khattab, A., & Monga, D. K.** (2023). Turcot Syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- [36] **Kim, S. Y., Kim, H. S., & Park, H. J.** (2019). Adverse events related to colonoscopy: Global trends and future challenges. *World journal of gastroenterology*, 25(2), 190–204.
- [37] **Hong, S. M., & Baek, D. H.** (2023). A Review of Colonoscopy in Intestinal Diseases. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 13(7), 1262.
- [38] **Spada, C., Hassan, C., Bellini, D., Burling, D., Cappello, G., Carretero, C., Dekker, E., Eliakim, R., de Haan, M., Kaminski, M. F., Koulaouzidis, A., Laghi, A., Lefere, P., Mang, T., Milluzzo, S. M., Morrin, M., McNamara, D., Neri, E., Pecere, S., Pioche, M., ... Regge, D.** (2021). Imaging alternatives to colonoscopy: CT colonography and colon capsule. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR) Guideline - Update 2020. *European radiology*, 31(5), 2967–2982.
- [39] **Winawer, S. J., Stewart, E. T., Zauber, A. G., Bond, J. H., Ansel, H., Waye, J. D., Hall, D., Hamlin, J. A., Schapiro, M., O'Brien, M. J., Sternberg, S. S., & Gottlieb, L. S.** (2000). A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema for surveillance after polypectomy. National Polyp Study Work Group. *The New England journal of medicine*, 342(24), 1766–1772.
- [40] **Khakimov, N., Khasanova, G., Ershova, K., Gibadullina, L., Vetkina, T., Lobisheva, G., & Chumakova, A.** (2015). Screening for colon cancer: A test for occult blood. *The International journal of risk & safety in medicine*, 27 Suppl 1, S110–S111.
- [41] **Grobbee, E. J., Wisse, P. H. A., Schreuders, E. H., van Roon, A., van Dam, L., Zauber, A. G., Lansdorp-Vogelaar, I., Bramer, W., Berhane, S., Deeks, J. J., Steyerberg, E. W., van Leerdam, M. E., Spaander, M. C., & Kuipers, E. J.** (2022). Guaiac-based faecal occult blood tests versus faecal immunochemical tests for colorectal cancer screening in average-risk individuals. *The Cochrane database of systematic reviews*, 6(6), CD009276.
- [42] **Carethers J. M.** (2020). Fecal DNA Testing for Colorectal Cancer Screening. *Annual review of medicine*, 71, 59–69.
- [43] **Lopes, S. R., Martins, C., Santos, I. C., Teixeira, M., Gamito, É., & Alves, A. L.** (2024). Colorectal cancer screening: A review of current knowledge and progress in research. *World journal of gastrointestinal oncology*, 16(4), 1119–1133.
- [44] **Yu, L., Li, N., Zhang, X. M., Wang, T., & Chen, W.** (2020). Analysis of 234 cases of colorectal polyps treated by endoscopic mucosal resection. *World journal of clinical cases*, 8(21), 5180–5187.

- [45] Hassan, C., Antonelli, G., Dumonceau, J. M., Regula, J., Bretthauer, M., Chaussade, S., Dekker, E., Ferlitsch, M., Gimeno-Garcia, A., Jover, R., Kalager, M., Pellisé, M., Pox, C., Ricciardiello, L., Rutter, M., Helsingen, L. M., Bleijenberg, A., Senore, C., van Hooff, J. E., Dinis-Ribeiro, M., ... Quintero, E. (2020). Post-polypectomy colonoscopy surveillance: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2020. *Endoscopy*, 52(8), 687–700.
- [46] Cover, T. L., & Blaser, M. J. (2009). *Helicobacter pylori* in health and disease. *Gastroenterology*, 136(6), 1863–1873.
- [47] Ali, A., & AlHussaini, K. I. (2024). *Helicobacter pylori*: A Contemporary Perspective on Pathogenesis, Diagnosis and Treatment Strategies. *Microorganisms*, 12(1), 222.
- [48] Hanyu, H., Engevik, K. A., Matthis, A. L., Ottemann, K. M., Montrose, M. H., & Aihara, E. (2019). *Helicobacter pylori* Uses the TlpB Receptor To Sense Sites of Gastric Injury. *Infection and immunity*, 87(9), e00202-19.
- [49] Reyes V. E. (2023). *Helicobacter pylori* and Its Role in Gastric Cancer. *Microorganisms*, 11(5), 1312.
- [50] Zhao, W., Han, Y., Xiao, Y., Liu, Y., Zhang, Z., Liao, L., Wei, J., Li, X., Gao, M., & Lu, J. (2024). Relationship between *Helicobacter pylori* infection and digestive tract diseases and analysis of risk factors: a cross-sectional study based on 3867 Chinese patients. *Aging*, 16(16), 11917–11925.
- [51] Zumkeller, N., Brenner, H., Zwahlen, M., & Rothenbacher, D. (2006). *Helicobacter pylori* infection and colorectal cancer risk: a meta-analysis. *Helicobacter*, 11(2), 75–80.
- [52] Plummer M. (2013). *Helicobacter pylori* and colonic neoplasms. *The American journal of gastroenterology*, 108(2), 216–217.
- [53] Keum, N., & Giovannucci, E. (2019). Global burden of colorectal cancer: emerging trends, risk factors and prevention strategies. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 16(12), 713–732.
- [54] Armaghany, T., Wilson, J. D., Chu, Q., & Mills, G. (2012). Genetic alterations in colorectal cancer. *Gastrointestinal cancer research : GCR*, 5(1), 19–27.
- [55] Kedrin, D., & Gala, M. K. (2015). Genetics of the serrated pathway to colorectal cancer. *Clinical and translational gastroenterology*, 6(4), e84.
- [56] Hu, K. C., Wu, M. S., Chu, C. H., Wang, H. Y., Lin, S. C., Liu, S. C., Liu, C. C., Su, T. H., Chen, C. L., Liu, C. J., & Shih, S. C. (2017). Synergistic Effect of Hyperglycemia and *Helicobacter pylori* Infection Status on Colorectal Adenoma Risk. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 102(8), 2744–2750.

- [57] **Soylu, A., Ozkara, S., Alis, H., Dolay, K., Kalayci, M., Yasar, N., & Kumbasar, A. B.** (2008). Immunohistochemical testing for Helicobacter Pylori existence in neoplasms of the colon. *BMC gastroenterology*, 8, 35.
- [58] **Butt, J., & Epplein, M.** (2019). Helicobacter pylori and colorectal cancer-A bacterium going abroad?. *PLoS pathogens*, 15(8), e1007861.



EKLER

EK A: Etik Kurul Onayı



EK A



ÖZGEÇMİŞ

Ad-Soyad : Sabahattin DESTEK

Doğum Tarihi ve Yeri :

E-posta :

1. ÖĞRENİM DURUMU:

- **Lisans** : 2002 Atatürk Üniv Tıp Fakültesi
- **Yükseklisans** : 2008 İÜ İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi
- **Doçent** : 2020 Bezmialem Vakıf Üniv Tıp Fak Genel Cerrahi

2. MESLEKİ DENEYİM VE ÖDÜLLER:

- 2008-2011 Erciş Devlet Hastanesi
- 2011-2015 Özel Tuzla Mercan Hastanesi
- 2015-2016 Özel VİA Hospital
- 2016-2020 Bezmialem Vakıf Üniv Tıp Fakültesi Hastanesi
- 2020-2023 Sancaktepe Prof Dr İlhan Varan EAH Genel Cerrahi Kliniği
- 2023 Özel Türkiye Hastanesi

3. DOKTORA TEZİNDEN TÜRETİLEN YAYINLAR, SUNUMLAR VE PATENTLER:

Sabahattin Destek S., Balkan Z., Ertorul D., Kunduz E., Değer KC., Başaranoğlu M., İnce AT., Şentürk H. Neoplastik ve Nonneoplastik Kolorektal Poliplerin Helikobakter Piloni ile İlişkisi. 2023 II. Uluslararası Türk Kolorektal Cerrahi Kongresi. Antalya, Türkiye Sözlü bildiri no:S-0982023

4.YAYIN LİSTESİ:

4.1 Uluslararası Dergilerde Yayınlanmış Çalışmalar

4.1.1 Orjinal araştırmalar

- Tukenmez M, Agcaoglu O, Aksakal N, Destek S, Cabioglu N, Barbaros U, Erbil Y,Bozbora A, Dinccag A, Ozmen V, Muslumanoglu M, Igcı A. The use of Ligasure vessel sealing system in axillary dissection; effect on seroma formation. Chirurgia(Bucur). 2014;109(5): 620-5.

- Gul V, Destek S, Etkin E, et al.: Approach to inter digital pilonidal sinus: our clinical experience and literature review. *Int J Surg Res Pract.* 2016, 3:042. doi: 10.23937/2378-3397/1410042
- Kunduz E, Bektasoglu HK, Unver N, Aydogan C, Timocin G, Destek S. Analysis of Appendiceal Neoplasms on 3544 Appendectomy Specimens for Acute Appendicitis: Retrospective Cohort Study of a Single Institution. *Med Sci Monit.* 2018;24:4421-4426. doi: 10.12659/MSM.908032.
- Destek S, Gul VO. Comparison of Lichtenstein Repair and Mesh Plug Repair Methods in The Treatment of Indirect Inguinal Hernia. *Cureus.* 2018;10(7):e2935. doi:10.7759/cureus.2935.
- Destek S, Gul VO. S100A4 May Be a Good Prognostic Marker and a Therapeutic Target for Colon Cancer. *J Oncol.* 2018;2018:1828791. doi: 10.1155/2018/1828791.
- Destek S, Gül VO, Menteş MÖ, Çiçek AF. Diagnostic efficacy of serum procalcitonin, IL-6, IL-2, and D-dimer levels in an experimental acute appendicitis model. *Turk J Gastroenterol.* 2019;30(7):641-647. doi: 10.5152/tjg.2019.18534.
- Destek S, Gul VO. Clinical and Pathological Evaluation of Benign Skin Lesions. *Sains Malaysiana.* 2019;48(12):2693-9.
- Destek S, Gül VO. Effectiveness of conservative approach in right colon diverticulitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2019;25(4):396-402. English. doi: 10.14744/tjtes.2019.47382.
- Destek S, Gul VO. Brunner Gland Hyperplasias and Hamartomas in Association with *Helicobacter pylori*. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2019;2019:6340565. doi: 10.1155/2019/6340565
- Destek S, Yabacı A, Abik YN, Gül VO, Değer KC. Predictive and prognostic value of L-lactate, D-dimer, leukocyte, C-reactive protein and neutrophil/lymphocyte ratio in patients with acute mesenteric ischemia. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2020;26(1):86-94. English. doi: 10.14744/tjtes.2019.61580.
- Gul VO, Destek S. Sinusectomy and primary closure versus excision and primary closure in pilonidal sinus disease: a retrospective cohort study. *Int J Colorectal Dis.* 2020;35(6):1117-1124. doi: 10.1007/s00384-020-03575-1.
- Destek S, Bektaşoğlu HK, Kunduz E, Akyüz MN. Comparison of postoperative quality of life of Limberg flap and Karydakias flap in pilonidal sinus operations. *Turk J Surg.* 2020;36(1):59-64. doi: 10.5578/turkjsurg.4598.
- Gul VO, Destek S. Using pentraxin-3 for diagnosing acute appendicitis and predicting perforation: A prospective comparative methodological study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2020;26(1):21-29. English. doi: 10.14744/tjtes.2019.27916.
- Destek S, Benturk B, Yapalak Y, Ozer OF. Clinical Significance of Erythrocyte Sedimentation Rate, Leukocyte, Fibrinogen, C-Reactive Protein, and Pentraxin 3 Values in Thyroid Nodules. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul.* 2022 Jun 28;56(2):270-275.
- Değer KC, Köker İH, Destek S, Toprak H, Yapalak Y, Gönültaş C, Şentürk H. The clinical feature and outcome of groove pancreatitis in a cohort: A single center experience with review of the literature. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2022 Aug;28(8):1186-1192.
- Destek S, Kundakcioglu H, Bektasoglu HK, Kunduz E, Yigman S, Tak AY, Gul VO, Deger KC. Comparison of open and laparoscopic techniques in the surgical

treatment of acute appendicitis. *North Clin Istanbul*. 2023 Nov 22;10(6):704-710. doi: 10.14744/nci.2022.08941.

4.1.2 Olgu sunumları

- Destek S, Gul VO, Ahioglu S, Tatar Z, Erbil YA. Rare cause of chronic dysphagia: eosinophilic esophagitis. *J Surg Case Rep*. 2014;2014(9). pii: rju096. doi: 10.1093/jscr/rju096.
- Minimally Invasive Surgical Approach to Complicated Recurrent Pilonidal Sinus. Gul VO, Destek S, Ozer S, Etkin E, Ahioglu S, Ince M, Cimin V, Sen D, Erbil Y. *Case Rep Surg*. 2015;2015:759316. doi: 10.1155/2015/759316.
- Destek S, Gul VO, Ahioglu S, Erbil Y. A Rare Disease of the Digestive Tract: Esophageal Melanosis. *Gastroenterology Res*. 2016;9(2-3):56-60. doi: 10.14740/gr670w.
- Gul VO, Destek S, Ozer S, Ahioglu S, Erbil Y. Should All Abscesses be Drained? A Viral Infection of the Hand. *Journal Rare Disorders: Diagnosis Therapy*. 2016;2(1):1-4.
- Destek S, Gul VO, Ahioglu S. A variety of gene polymorphisms associated with idiopathic granulomatous mastitis. *J Surg Case Rep*. 2016;2016(9):rjw156. doi: 10.1093/jscr/rjw156.
- Gul VO, Destek S, Etkin E, Ozer S, Ahioglu S. Approach To Interdigital Pilonidal Sinus – Extended case report and literature summary. *Pilonidal Sinus Journal*. 2016;2(1):5-12.
- Destek S, Gul OV (2017) Premalign Pathology of Esophagus: Esophageal Melanocytosis. *Gen Surg Rep*. Vol.1 No.1:5
- Destek S, Gul VO, Ahioglu S, Serin KR. Pituitary Adenoma and Hyperprolactinemia Accompanied by Idiopathic Granulomatous Mastitis. *Case Rep Endocrinol*. 2017;2017:3974291. doi: 10.1155/2017/3974291.
- Destek S, Gul VO, Ahioglu S. Rare Type Cranial Postauricular Pilonidal Sinus: A Case Report and Brief Review of Literature. *Case Rep Surg*. 2017;2017:5791972. doi: 10.1155/2017/5791972.
- Destek S, Gul VO, Ahioglu S. Diffuse idiopathic necrobiosis lipoidica: case report. *Cukurova Medical Journal*. 2018;43(1):215-220.
- Ozoran E, Guzel M, Piraliev E, Destek S, Ayşan ME. Tumor-To-Tumor Metastasis: A Case Of Lung Carcinoma Metastasizing To Thyroid Neoplasm. *AACE Clinical Case Reports*. 2018;4(2):112-114.
- Destek, S, Gul, OV. Idiopathic granulomatous mastitis: a disease mimics breast cancer appearing in pregnancy. *Gen Surg* 2018;1(7): 7–10.
- Destek S, Değer KC. Pancreatic cystic echinococcosis causing acute pancreatitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2020;26(6):951-954. English. doi: 10.14744/tjtes.2019.85069.
- Destek S. Endométriose de la paroi abdominale. *J Obstet Gynaecol Can*. 2020;42(11):1304. doi: 10.1016/j.jogc.2019.07.013.
- Destek S. Abdominal Wall Endometriosis. *J Obstet Gynaecol Can*. 2020;42(11):1303. doi: 10.1016/j.jogc.2019.03.019.
- Kundakcioglu H, Destek S, Guzin Z, Değer KC. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma presenting with early recurrent thrombosis. *Prz Gastroenterol*. 2022;17(4):344-347.

- Destek S, Akdemir OC, Gonultas C, Gul VO. Minimally invasive video-assisted trans-diaphragmatic drainage of a subphrenic complicated abscess. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2024 Sep;30(9):698-700. doi: 10.14744/tjtes.2024.69547.

4.1.3 Sözlü bildiriler

- Gallbladder polyps determined by patients subjected to laparoscopic cholecystectomy with the diagnosis cholelithiasis. S Destek, Gul VO, Ahioglu S, Cimin V. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 *Eur Surg* (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- Venous Thromboembolism Associated With Thrombophilic Gene Polymorphisms.S. Destek, V. Onur Gul, S. Ahioglu, M. Tükenmez, N. Aksakal, M. Keskin, Y. Erbil, K. Serin European Society for Surgical Research June 10-13, 2015, Liverpool, U K. *Eur Surg Res* 2015;55 DOI: 10. 1159/381839
- The Role of Duodenogastric Reflux in Development of Gastric Cancer. An Experimental Research of the Preventive Effects of Cyclooxygenase-2 İnhibitors and Honey S. Destek, M. Keskin, E. Balık, S. Yamaner, D. Bugra, A. Akyüz, V. Onur Gül, S. Ahioglu European Society for Surgical Research June 10-13, 2015, Liverpool, U K. *Eur Surg Res* 2015;55(suppl 1):1-167 3 DOI: 10. 1159/381839
- The Relationship Between Acute Pancreatitis Disease Activity And Il-6 and Procalcitonin Levels. Gül Vahit Onur, Ahioglu Serkan, Destek Sabahattin. 21st Congress Of Balkan Military Medicine Committee, 1-273. (2016)
- Groove Pankreatit ve Konservatif Tedavinin Etkinliği. Destek Sabahattin, Yapalak Yunus, Değer Kamuran Cumhur. Marmara Üniversitesi 7. Uluslararası Onko-Cerrahi Günleri, 1-74. (2019).
- Eosinophilic Gastroenteritis And Accompanying Biochemical Changes. Didem Ertorul, Sabahattin Destek. International Eurasian Conference on Biotechnology and Biochemistry (BioTechBioChem 2020) 1-928, S227. December 16-18, 2020
- Characteristics and Surgical Treatment of Cutaneous Vascular Lesions. Sabahattin Destek, Didem Ertorul. UBAK. the 9th International Scientific Research Congress, 1- 197, S176-177, 12 – 13 Aralık 2020, Ankara
- Characteristics Of Colorectal Polyps Detected In Our Endoscopy Unit. Sabahattin Destek, Didem Ertorul. 8th Multidisciplinary Cancer Research Congress 1-158, S42 (2021).
- Duodenal Polyps And Associated Conditions. Didem Ertorul, Sabahattin Destek. 8th Multidisciplinary Cancer Research Congress 1-158, S44 (2021).
- Abstract #1004209: Clinical Significance of Erythrocyte Sedimentation Rate, Leukocyte, Fibrinogen, C Reactive Protein and Pentraxin 3 Values in Thyroid Nodules. Destek Sabahattin, Şahin Elif Nur, Bentürk Beyza, Yapalak Yunus, Özer, Ömer Faruk et al. *Endocrine Practice*, Volume 27, Issue 6, S176, (2021).
- Sabahattin Destek, Zeynep Balkan, Didem Ertorul, Enver Kunduz, Kamuran Cumhur Değer, Metin Başaranoğlu, Ali Tüzün İnce, Hakan Şentürk. Neoplastik ve Nonneoplastik Kolorektal Poliplerin Helikobakter Piloni ile İlişkisi S-098. II.
- International Colorectal Surgery Congress, XIX. National Colon and Rectal Surgery Congress. 1-265;54. (2023).

4.1.4 Poster bildiriler

- A variety of gene polymorphisms associated with idiopathic granulomatous mastitis. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Serkan Ahioglu, Müge Hatun, Mustafa Tükenmez, Nihat Aksakal, Yeşim Erbil. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- Eosinophilia and Ig E increase are not obligatory by eosinophilic gastrointestinal diseases. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Serkan Ahioglu, Vedat Cimin, Zeynep Tatar. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- Comparison Of The Efficiency Of Centella Asiatica Usage With The Conventional Treatment In The Secondary Wound Healing After Pilonidal Sinus Surgery. Vahit Onur Gul, Sabahattin Destek, Ergin Etkin, Vedat Cimin, Serkan Ahioglu. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- Rare Form Of Endometriosis: Incisional Endometriosis At The Abdominal Wall; Our Clinic Experiences. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioglu, Zeynep Tatar, Mustafa Tükenmez, Yesim Erbil. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- Treatment of our case with Rectal prolapsus and Solitary rectal ulcer by Laparoscopic Ripstein Operation. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Serkan Ahioglu, Vedat Cimin, Zeynep Tatar, K. Rahmi Serin, Metin Keskin. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- Relationship Between Irritable Bowel Syndrome And Melanosis Coli. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- A rare cause of chronic dysphagia: eosinophilic esophagitis. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Serkan Ahioglu, Vedat Cimin, Zeynep Tatar, Müge Hatun. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- Relationship between Brunner Gland Hyperplasia and Helicobacter Pylori Infection. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Serkan Ahioglu, Vedat Cimin, Zeynep Tatar. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- Our patients by whom we determined benign sporadic non-ampullary duodenal polypand their characteristics. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Serkan Ahioglu, Vedat Cimin, K. Rahmi Serin, F. Kağan Gök, Zeynep Tatar. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0

- Brunners Gland Hyperplasia: Our Cases And Features.Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioğlu, Zeynep Tatar, K. Rahmi Serin. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- Cooccurrence Of Benign Gastric Epithelial Polyps With Helicobacter Pylori And Alkaline Reflux Gastritis.Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioğlu, Zeynep Tatar.8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- A Rare And Premalign Pathology Of Esophagus: Esophageal Melanocytosis. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioğlu, Zeynep Tatar, K Rahmi Serin. 8th Annual Meeting of Chinese College of Surgeons and 19th Annual Meeting of the European Society of Surgery Beijing, May 15-17, 2015 Eur Surg (2015) 47 DOI 10.1007/s10353-015-0305-0
- Calcifying Epithelioma Of Malherbe As Determined By Subcutaneous Mass Excision. S. Destek, V.O. Gul, E. Etkin, S. Ahioğlu, S. Ozer. European Society for Surgical Research June 10-13, 2015, Liverpool, U K. Eur Surg Res 2015;55 DOI: 10. 1159/381839
- Importance of Facial Suture In The Development of Trocar Site Hernia After Laparoscopic Surgery.V. O. Gul, S. Destek, E. Etkin, S. Ozer.European Society for Surgical Research June 10-13, 2015, Liverpool, U K. Eur Surg Res 2015;55 DOI: 10. 1159/381839
- The Affect Of Intraperitoneal Ropivacaine And Incisional Bupivacaine Combination To The Comfort Of The Patient By Laparoscopic Cholecystectomy Operation.V. O. Gul, S. Destek, E. Etkin, S. Ahioğlu, S. Ozer.European Society for Surgical Research June10-13, 2015, Liverpool, U K. Eur Surg Res 2015;55 DOI: 10. 1159/381839
- An Effective Treatment Of Idiopathic Granulomatous Mastitis: Prolactin Inhibitors.S. Destek, V.O. Gul, S. Ahioğlu, M. Tükenmez, N. Aksakal, M Keskin, K. R Serin, Y. Erbil. European Society for Surgical Research June 10-13, 2015, Liverpool, U K. Eur Surg Res 2015;55 DOI: 10. 1159/381839
- Sabahattin Destek, Zeynep Balkan, Enver Kunduz, Kamuran Cumhur Değer, Hakan Şentürk. Kolon Divertikülit Hastalarında Lökosit ve C Reaktif Protein Düzeylerinin
- Hinchey Sınıflaması ile Uyumu, P-080. II. International Colorectal Surgery Congress, XIX. National Colon and Rectal Surgery Congress. 1-265;194. (2023)

4.2 Ulusal Dergilerde Yayınlanmış Çalışmalar

4.2.1 Orijinal araştırmalar

- Destek S. Fibroepitelyal Anal Polipler ve Eşlik Eden Anal Hastalıklar. Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi. 2019; 6(3): 138-141.
- Destek S, Gül VO, Kapran Y, Balık E, Buğra D, Akyüz A. Mide kanseri gelişiminde duodenogastrik reflünün rolü: Siklooksijenaz-2 inhibitörlerinin ve balın önleyici etkilerinin deneysel olarak araştırılması. Fırat Tıp Dergisi 2019;24:6-13.

- Destek S, Gül VO. Nonspesifik Duodenitin Gastrit ve Helikobakter Piloni ile İlişkisi. ACU Sağlık Bil Derg 2020;11:505-9.
- Destek S, Gul VO: Hereditary thrombophilia risk factors in patients with venous thromboembolism. East J Med. 2020, 25:26-32. 10.5505/ejm.2020.81905
- Destek S, Gul VO. Surgical Evaluation of Common Benign Skin Lesions in Primary Care. TJFMPC, 2020;14(1): 48-55.
- Gul V, Destek S, Kaymak Ş. A Service Hospital? Advanced End Surgery Hospital?: One Month Temporary Assignment Experience.. Sakarya Tıp Dergisi. 2020; 10(2): 183-190.

4.2.2 Olgu Sunumları

- Battal M, Destek S, Güllüoğlu M, Karatepe O, Koç B, Gülçiçek OB. Safra kesesi malign melanomu: Olgu sunumu, Bakırköy Tıp Dergisi 2009;5:166-169
- Destek S et al. A Rare Endocrine Disease, Parathyroid Carcinoma: Case Reports and a Brief Review of the Literature. Causapedia, 2019, 8.3: 75-80.

4.2.3 Sözlü Bildiriler

- Kolorektal kanserde bromodeoksiüridin işaretleme indeksinin prognostik değeri. Uğur Deveci, Vahit Özmen, Ayhan Bilir, Tunç Eren, Sebahattin Destek. Ulusal Cerrahi Kongresi (2006).
- Destek S, Tükenmez M, Kapran Y, Balık E, Yamaner S, Buğra D. Mide kanseri gelişiminde duodenogastrik reflünün rolü. Siklooksijenaz-2 inhibitörlerinin ve balın önleyici etkilerinin araştırılması. Ulusal Cerrahi Kongresi 2008, 28-31 Mayıs 2008, Antalya, Bildiri Özetleri, Sayfa 116.
- S Destek, F Yazici, Z Tatar. Endometriozisin Nadir Görülen Şekli: Karın Duvarında İnsizyonel Endometriozis. Ulusal Cerrahi Kongresi (2014).
- S Destek, A Doğan. Idiopatik Granülomatöz Mastite Eşlik Eden Çeşitli Gen Polimorfizmleri. Ulusal Cerrahi Kongresi (2014).
- S Destek, E H Inan. Tekrarlayan Venöz Tromboembolizme Neden Olan ve Çok Ender Görülen Trombofilik Gen Polimorfizm Kombinasyonu. Ulusal Cerrahi Kongresi (2014)
- Cerrahi Endoskopi Ünitesinde Saptadığımız Selim Mide Poliplerinin Özellikleri.Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioğlu, Zeynep Tatar. Ulusal Endoskopik Laparoskopik Cerrahi Kongresi (2015).
- Kolorektal Poliplerin Helikobakter Piloni Basili ile İlişkisi.Sabahattin Destek, Vahit Onur GuL, Mujge Hatun.Türk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Periapuller bölge tümörleri cerrahisinde lenfadenektomi. Malya F. Ü, Bektasoglu HK, Güzel M, Destek S, Karatepe O, Dolay K. 13. Türk Hepatopankreatobilier Cerrahi Kongesi (2017).
- Pankreas kanseri erken tanısında biyomarkerların önemi: Glypican 1 Fatma Ümit Malya, Sebahattin Destek, Hüseyin Kazım Bektaşoğlu, Samet Yığman, Sultan Meşe, Kemal Dolay. 13. Türk Hepatopankreatobilier Cerrahi Kongesi (2017).
- Distal pankreas tümörlerinde laparoskopik cerrahi deneyimimiz. Fatma Ümit Malya, Mustafa Hasbahceci, Hüseyin Kazım Bektaşoğlu, Sebahattin Destek, Yunus Yapalak, Oğuzhan Karatepe, Kemal Dolay. 13. Türk Hepatopankreatobilier Cerrahi Kongesi (2017).

- Gül Vahit Onur, Destek Sabahattin, Kaymak Şahin. Hizmet hastanesi mi? İleri uç cerrahi hastanesi mi? Bir aylık geçici görevlendirme deneyimi. 21. Ulusal Cerrahi Kongresi, 1-924. (2018)
- Klinik ve Radyolojik Olarak Pankreas Kanserleriyle Karışabilen Groove Pankreatitler. Hacer Kundakçioğlu, Kamuran Cumhur Değer, Sabahattin Destek, Yunus Yapalak, Hakan Şentürk, Erkan Yardımcı. 14. Türk Hepatopankreatobilier Cerrahi Kongresi (2019).
- Destek Sabahattin. Gastrik Epitelyal Poliplerin Helikobakter Piloni ve Alkalen Reflü
- Gastrit ile Birlikteliği. 3. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gastroenteroloji Günleri, 1-182.
- (2019).
- Destek Sabahattin, Yapalak Yunus. Akut Apandisit Tanısında Pentraxin-3 ve Diğer Akut Faz Reaktanlarının Değerlendirilmesi. 12. Ulusal travma ve Acil Cerrahi Kongresi, 1-202. (2019).
- Mide Polipleri ile Helikobakter Piloni ve Alkalen Reflü Gastrit Arasındaki İlişki. Sabahattin Destek, Didem Ertorul. Bozyaka Mide Kanseri Cerrahisinde Güncel Durum Sempozyumu 1-65, S54 (2020)
- Sabahattin Destek, Mehmet Esat Belviranlı. Tiroid Otoantikör düzeylerinin Tiroidfonksiyon testleri, Tiroid nodül özellikleri ve TİRADS skoru ile ilişkisi. 22. Ulusal Cerrahi Kongresi (2022).
- Sabahattin Destek, İlker Demirbolat, Erhan Aysan, Murat KARTAL. Tiroidit ve nodüler guatr hastalarında dereotu tedavisinin etkinliği (S-06). 12. Akupunktur ve Tamamlayıcı Tıp Kongresi. (2023)

4.2.4 Poster Bildiriler

- S Destek, I A Kayışligil. Gebelik Döneminde Görülen Idiopatik Granülomatöz Mastit ve Medikal Tedavisinde Prolaktin İnhibitörlerinin Kullanımı. Ulusal Cerrahi Kongresi (2014).
- S Destek. Z Tatar Özofagusun Nadir Bir Antitesi: Özofageal Melanozis. Ulusal Cerrahi Kongresi (2014).
- S Destek, Z. Tatar. Kronik Kabizliği Olan Hastalarda Sinemaki Kullanımıyla Ortaya Çıkan Melanozis Koli. Ulusal Cerrahi Kongresi (2014).
- S Destek. Kronik Disfajinin Nadir Bir Sebebi: Eozinofilik Özofajit. Ulusal Cerrahi Kongresi (2014).
- Özofageal Melanomaların Öncü Lezyonu: Özofageal Melanositozis. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioğlu, Mustafa Tükenmez, Nihat Aksakal, Yeşim
- Erbil. Ulusal Endoskopik Laparoskopik Cerrahi Kongresi (2015).
- Taşlı Kolesistit Tanısıyla Laparoskopik Kolesistektomi Yapılan Hastaların Cerrahi Piyeslerinde Saptanılan Safra Kesesi Polipleri. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioğlu, Zeynep Tatar, Kürşat Rahmi Serin. Ulusal Endoskopik Laparoskopik Cerrahi Kongresi (2015).
- Kolorektal Polipli Hastalarda Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisinde Bulunan Poliplerin Özellikleri. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioğlu, Zeynep Tatar, Kürşat Rahmi Serin, Fuat Kaan Gök. Ulusal Endoskopik Laparoskopik Cerrahi Kongresi (2015).

- Kolorektal Poliplerin Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisinde Bulunan Patolojilerle İlişkisi.Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioglu, Mustafa Tükenmez, Nihat Aksakal, Yeşim Erbil. Ulusal Endoskopik Laparoskopik Cerrahi Kongresi (2015).
- Antrakuinon Laksatif Kullanımına Bağlı Olarak Oluşan Melanozis Koli.Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Müjge Hatun, Zeynep Tatar.Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Alt Sindirim Sistemi Endoskopik İncelemelerinde Saptadığımız Kolorektal Polipler ve Özellikleri. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioglu, Zeynep Tatar.Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Alt Gastrointestinal Endoskopi Yapılan Hastalarda Kolorektal Poliplerle Beraber Olan Alt Gastrointestinal Sistem Hastalıkları. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Serkan Ahioglu, Kurşat Rahmi Serin, Nihat Aksakal, Mustafa Tukenmez, Yeşim Erbil.Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Benign Fibroepitelyal Anal Polip Hastalarında Eşlik Eden Anorektal Hastalıklar. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Serkan Ahioglu, Zeynep Tatar, Nihat Aksakal, Mustafa Tükenmez, Yeşim Erbil.Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Soliter Rektal Ülser, Anal Fistül ve Anal Fibroepitelyal Polip Birlikteliği.Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Zeynep Tatar, Kürşat Rahmi Serin, Metin Keskin, Kaan Gök.Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Eozinofilik Kolit, İmmün Sistem Hastalığı Olanlarda Daha Mı Sık Görülür? Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Metin Keskin, Ali Fuat Kaan Gok.Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Eozinofilik Gastrointestinal Hastalık Saptadığımız Hastalarımızın Özellikleri. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Nihat Aksakal, Mustafa Tükenmez, Yeşim Erbil.Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Yetişkinlerde Görülen Eozinofilik Rektit. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Kurşat Rahmi Serin, Metin Keskin, Ali Fuat Kaan Gok. Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Kronik Mukuslu İshalin Nadir Bir Sebebi: Eozinofilik Kolit.Sabahattin Destek, ZeynepTatar, Vahit Onur Gül, Nihat Aksakal, Mustafa Tükenmez, Yeşim Erbil. Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Laksatif Kullanmayan İrritabl Kolon Sendromlu Hastada Görülen Melanozis Koli. Sabahattin Destek, Zeynep Tatar, Vahit Onur Gul, Metin Keskin, Ali Fuat Kaan Gok.Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Eozinofilik Gastrointestinal Hastalık Saptadığımız Hastalarımızın Özellikleri. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Nihat Aksakal, Mustafa Tukenmez, Yeşim Erbil. Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- İrritabl Kolon Sendromu ve Melanozis Koli Arasındaki ilişki. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Nihat Aksakal, Mustafa Tukenmez, Yeşim Erbil. Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Soliter Rektal Ülser Sendromu Saptanan Olgularımız. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Z Tatar, Nihat Aksakal, Mustafa Tukenmez, Yeşim Erbil. Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).

- Nadir Görülen Pilonidal Sinüs Tipi: Kranial Postauriküler Pilonidal Sinüs. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gül, Zeynep Tatar, Kürşat Rahmi Serin, Metin Keskin, Ali Fuat Kaan Gök. Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Rektal prolapsus ve Soliter rektal ülserli olgumuzun Laparoskopik Ripstein Ameliyatıyla Tedavisi. Sabahattin Destek, Vahit Onur Gul, Nihat Aksakal, Mustafa Tukenmez, Yeşim Erbil. Turk Kolon ve Rektum Cerrahisi Kongresi (2015).
- Major Hepatobiliyer Cerrahi Uygulanan Hastalarda Ameliyat Sonrası Asetilsistein Kullanımı. Sabahattin Destek, Furkan Ayan, Fatma Ümit Malya. 14. Ulusal HPB Cerrahi Kongresi ve 5. HPB Cerrahi Hemşireliği Kongresi (2019).
- Akut Apandisitinin Cerrahi Tedavisinde Açık ve Kapalı Tekniklerin Klinik ve Cerrahi Açından Değerlendirilmesi. Zeynep Balkan, Sabahattin Destek, 13. Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Kongresi (2021).
- Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi ve Trucut Biyopsi Sonuçlarının TIRADS Skoru ve Cerrahi Patoloji ile Uyumluluğu. Sabahattin Destek, Oğuzhan Yazıcı, Mustafa Erhan Ayşan. 22. Ulusal Cerrahi Kongresi 17. Cerrahi Hemşireliği Kongresi (2022).
- Sekonder hiperparatiroiditte tutulan gland sayısı ve gland çaplarının klinik ve laboratuvar özellikleri ile ilişkisi. Sabahattin Destek, Zeki Salih Tuncer, Emine Yeliz Ersoy, Mustafa Erhan Ayşan. 22. Ulusal Cerrahi Kongresi 17. Cerrahi Hemşireliği Kongresi (2022).
- Subfrenik komplike apsenin minimal invaziv video yardımcı transdiyafragmatik drenajı. Sabahattin Destek, Ömer Faruk Gümüş, Cemil Akdemir. 22. Ulusal Cerrahi Kongresi 17. Cerrahi Hemşireliği Kongresi (2022).
- İdiyopatik Granülomatöz Mastit Tanısında Lökosit, Nötrofil / Lenfosit Oranı ve C Reaktif Proteininin Prediktif Değeri Sabahattin Destek, Oğuzhan Yazıcı, Emine Yeliz Ersoy, Mustafa Erhan Ayşan. 22. Ulusal Cerrahi Kongresi 17. Cerrahi Hemşireliği Kongresi (2022).

4.3. Kitap veya Kitap Bölümü

4.3.1 Uluslararası kitap/kitap bölümü

- Gül V. O., Destek S., Ahioğlu S., Minimally Invasive Surgical Approach to Complicated Recurrent Pilonidal Sinus, -Recent Clinical Techniques, Results, and Research in Wounds-, Melvin A. Shiffman, Mervin Low (Eds.), Editör, Springer, London/Berlin, London, ss.241-250, 2017.

4.3.2 Ulusal kitap/kitap bölümü

- Akçakaya A., Destek S. Mide Kanserinde Cerrahi Tedavi, Mide Kanserleri, Prof. Dr. Hacı Mehmet Türk, Editör, Türkiye Klinikleri Yayınevi, Ankara, ss.33-41, 2019.
- Destek S. Acil Karın Ameliyatlarında Teknik: Acil Karın Ameliyatlarında Eksplorasyonda Önemli Noktalar. Acil Cerrahi. Editör, Cemalettin Ertekin, Nobel Tıp Yayınevi, İstanbul 2025 (Basımda)