



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ



**HELICOBACTER PYLORI VARLIĞINDA KOLON
POLİPLERİ TESADÜF MÜ? EŞZAMANLI KOLON POLİPİ
VE HELICOBACTER PYLORI ENFEKSİYONU OLAN
HASTALARDA KOLON POLİPLERİNİN RETROSPEKTİF
OLARAK HİSTOPATOLOJİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Fatih GÜVEN

GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Orhan ÇİMEN

ERZİNCAN
2025

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**HELICOBACTER PYLORI VARLIĞINDA KOLON
POLİPLERİ TESADÜF MÜ? EŞZAMANLI KOLON POLİPİ
VE HELICOBACTER PYLORI ENFEKSİYONU OLAN
HASTALARDA KOLON POLİPLERİNİN RETROSPEKTİF
OLARAK HİSTOPATOLOJİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Fatih GÜVEN

GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Orhan ÇİMEN

ERZİNCAN
2025

ETİK BEYAN

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı'na,

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “*Helicobacter pylori* Varlığında Kolon Polipleri Tesadüf mü? Eşzamanlı Kolon Polipi ve *Helicobacter pylori* Enfeksiyonu Olan Hastalarda Kolon Poliplerinin Retrospektif Olarak Histopatolojilerinin Değerlendirilmesi” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımca yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından, 26.06.2025 tarihinde, 2025-12/04 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Fatih GÜVEN

Tarih:

İmza:

ÖNSÖZ

Bu tezde, *Helicobacter pylori* enfeksiyonunun, kolon poliplerinin gelişimi üzerindeki olası etkileri araştırılmış ve kolon poliplerinin etiopatogeneze farklı bir bakış açısı kazandırma amaçlanmıştır.

Uzmanlık eğitimim süresince; bilgi ve tecrübeleriyle yoluma ışık tutan, anabilim dalı başkanımız ve danışman hocam, Doç. Dr. Orhan ÇİMEN hocama saygı ve şükranlarımı sunuyorum.

Kıymetli destekleri ve rehberliğiyle ilham kaynağı olan saygıdeğer dekanımız, Prof. Dr. Abdulmecit KANTARCI hocama, saygı ve şükranlarımı sunarım.

Bana ilk cerrahi eğitim vakasını yaptıran, ansızın aramızdan ayrılan merhum Dr. Öğretim Üyesi Sami BİLİCİ hocamı rahmet ve özlemle anıyorum.

Üniversite sınavına hazırlanmamda ve yıllar sonra da tez çalışmalarımda bana desteğini esirgemeyen, Prof. Dr. Erhan ZEYTUN hocama saygı ve şükranlarımı sunarım.

Beraber zorlu nöbetlere ve ameliyatlara katıldığımız, Dr. İbrahim KAHRAMAN, Dr. Mücahit TAŞ, Dr. Rumeysa YILMAZ ve Dr. Gökhan BIYIKLI kardeşlerime, Genel Cerrahi kliniği ile Endoskopi Ünitesindeki tüm hemşire, tekniker, personellere en içten teşekkürlerimi sunarım.

Bu günlere gelmemde hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan canım annem ve babam Sefure-Metin GÜVEN'nin ellerinden öpüyorum.

Bu zorlu cerrahi serüvenimde en büyük paya sahip olan, gerek zamanından ve tatilinden, gerekse de vermem gereken ilgiden çaldığım, her zor anımda yardımına koşan fedakar eşim Zühal'e ve bana zorlu nöbet sonrasında bile enerji ve mutluluk kaynağı olan minik yavrum Tarık Aras'a sonsuz minnettarım.

Bu çalışmanın, mide *Helicobacter pylori* enfeksiyonu ile kolorektal lezyonlar arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılmasını ve gelecek çalışmalara katkı sağlamasını ümit ediyorum...

Dr. Fatih GÜVEN

ERZİNCAN 2025

İÇİNDEKİLER

ETİK BEYAN	ii
ÖNSÖZ	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
ÖZET	1
ABSTRACT	3
GİRİŞ VE AMAÇ	5
GENEL BİLGİLER	6
2.1. <i>Helicobacter pylori</i>	6
2.2. Epidemiyoloji	6
2.3. Patogenezi	7
2.4. Tanı testleri	7
2.4.1. Histolojik yöntem	8
2.4.2. Hızlı Üreaz testi	8
2.4.3. Kültür	8
2.4.4. Moleküler tabanlı test	8
2.4.5. Seroloji	8
2.4.6. Dışkı antijen testi	9
2.4.7. Üre nefes testi	9
2.5. Gastroskopi	9
2.6. <i>H. pylori</i> Tedavisi	11
2.7. Kolon Polipleri	12
2.7.1. Polip	12
2.7.2. Kolon Poliplerinin Endoskopik Sınıflaması	12
2.7.3. Kolorektal Kanseri ve Kolon Polip Etiyolojisi	14
2.7.4. Polip Tedavisi	14
2.7.5. Kolonoskopi	15
2.7.6. Kolonoskopik İncelemede Dikkat Edilecek Bölümler	16
GEREÇ ve YÖNTEM	18
BULGULAR	19
TARTIŞMA	28
SONUÇ ve ÖNERİLER	30
KAYNAKLAR	32
EKLER	38

SİMGELER VE KISALTMALAR

%	: Yüzde
APC	: Adenomatosis Poliposis Koli
BabA	: Dış zar Bağlanma Proteini
CagA	: Cytotoxin-associated gene A
CI	: Confidence Intervals
cm	:Santimetre
CRC	: Kolorektal Karsinom
DCC	: Kolorektal Kanser Baskılayıcı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
GI	: Gastrointestinal
<i>H. pylori</i>	: <i>Helicobacter pylori</i>
kD	: Kilodalton
k-RAS	: Kirsten Rat Sarkomu Onkogeni
mm	: Milimetre
OipA	: Outer inflammatory protein A gene
Ör	: Örneğin
P53	: Tümör Protein 53
P Değer	: Olasılık değeri
pH	: Power of Hydrogen
PPI	: Proton Pompa İnhibitörü
SPSS	: Statiscial Package for Social Sciences
USA	: Amerika Birleşik Devletleri
VacA	: Vacuolating cytotoxin A gene

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2. 1. <i>Helicobacter pylori</i>	6
Şekil 2. 2. <i>H. pylori</i> tanı yöntemleri.....	8
Şekil 4. 1. Hastaların cinsiyetlerine göre <i>H. pylori</i> şiddeti dağılımı.....	23
Şekil 4. 2. <i>H. pylori</i> şiddetinin yaşa göre dağılımı.....	24
Şekil 4. 3. <i>H. pylori</i> pozitifliği ile polip lokalizasyonu arasındaki dağılım.....	27
Şekil 4. 4. <i>H. pylori</i> şiddetinin, adenomatöz polip türlerine göre dağılımı.....	29
Şekil 4. 5. <i>H. pylori</i> şiddetinin, polip boyutuna göre dağılımı.....	31



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2. 1. Sydney Sınıflaması.....	11
Tablo 2. 2. Houston Mutabakat Konferansı: %100 Anlaşma Sağlanan Öneriler.....	12
Tablo 2. 3. Haggit sınıflaması.....	16
Tablo 4. 1. Hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre <i>H. pylori</i> şiddet durumu dağılımı.....	22
Tablo 4. 2. <i>H. pylori</i> yoğunluğunun, polip lokalizasyonuna göre dağılımı.....	26
Tablo 4. 3. <i>H. pylori</i> pozitifliği ile polip türü arasındaki ilişki.....	28
Tablo 4. 4. <i>H. pylori</i> pozitifliği ile polip büyüklüğü arasındaki dağılım.....	30



ÖZET

Amaç: *Helicobacter pylori* (*H. pylori*); mide mukozasında inflamasyona neden olan ve bu nedenle peptik ülser, gastrit ve mide kanseri gibi mide hastalıklarıyla ilişkili olup, Tip 1 kanserojen bir bakteri olarak kabul edilmiştir

H. pylori'nin gastrointestinal sistemin diğer bölümlerinde de etkisinin olabileceğine dair görüşler ortaya atılmış, ancak tam bir görüş birliği sağlanamamıştır. Kimi çalışmalarda kolon polipleri ve kolon kanseriyle ilişkisi tespit edilmiş olsa da; benzer diğer çalışmalarda böyle bir ilişki tespit edilememiştir.

Bu çalışmamızda, eşzamanlı gastroskopi ve kolonoskopi işlemleri yapılan, mide biyopsisi alınan, patoloji laboratuvar yöntemleriyle *H. pylori* aranan ve kolonoskopi işleminde kolon polipi bulunup polipektomi yapılan hastalarda, polip oluşumu üzerine *H. pylori*'nin etkisinin olup olmadığı irdelendi.

Gereç ve Yöntemler: Bu retrospektif çalışmamızda 2022-2025 yılları arasında, Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi kliniğinde, endoskopi ünitemizde gastroskopi ve kolonoskopi yapılan yaklaşık 3500 hastamız taranmış olup, hastalar arasından, gastroskopi işleminde mide biyopsisi alınarak, histopatolojik olarak *H. pylori* aranan ve eş zamanlı kolonoskopisinde kolon polipi bulunup polipektomi yapılan hastalar, çalışmaya dahil edildi. Gastroskopi veya kolonoskopisinde polip harici lezyon, malignite veya malign görünüm tespit edilen hastalar ile kolonda polip olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Bu şartları sağlayan 102 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen 102 hastanın 63'ü kadın, 39'u erkekti. En genç hastamızın yaşı 31, en yaşlı hastamızın yaşı 83 olup, çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 52 olarak hesaplandı.

Polip yeri, çapı, türü, Mide *Helicobacter pylori* pozitif ve negatifliğine göre kategorize edildi. *H. pylori* pozitif olan hastalar, Sydney sınıflamasındaki *H. pylori* şiddet derecesine göre, negatif, hafif (+) 1+, orta (++) 2+ ve şiddetli (+++) 3+ olarak sınıflandırıldı.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS 23.0 (Statistical Package for Social Sciences) (Chicago, IL, USA) programı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov- Smirnov testi kullanılarak incelendi. Gruplar arası karşılaştırmalar yapılırken nonparametrik testlerden Kruskal Wallis testi kullanıldı. Kategorik verilerin değerlendirilmesinde ise Ki-kare testi kullanıldı. Polip büyüklüğü oranları %95 güven aralıkları (confidence interval) ile maksimum olabilirlik tahmini yöntemi kullanılarak hesaplandı. P değerinin 0.05'den küçük olması durumunda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: *H. pylori* pozitif saptanan hastalarda, kolon polipi görülme ihtimali negatif olarak saptananlara göre yüksek derecede anlamlı bulunmuştur (p=0.000). *H. pylori* şiddetiyle

kolon poliplerinin kolonda yerleşim lokalizasyonu da yüksek derecede anlamlı bulunmuştur ($p<0.0001$). *H. pylori* +1 pozitif ve +2 olanlarda polip en çok rektumda, +3 pozitif olanlarda inen kolonda gözlendi. Çalışmamızda tüm polipler incelendiğinde görülme sıklığına göre rektum ve sigmoid kolonda saptanmıştır. *H. pylori* pozitif ve negatif hastalar ayrı ayrı incelendiğinde de aynı şekilde en sık rektum ve sonrasında sigmoid kolonda polip yerleşimi bulunmuştur. Bu durum literatürle uyumlu bulunmuştur

Sonuç: İstatistiki veriler, mide *H. pylori* enfeksiyonunun kolon poliplerinin gelişiminde rol oynayabileceğini göstermiştir. *H. pylori* pozitifliği, kolon polip yerleşimiyle de anlamlı bulunmuştur. Bu verilere göre, mide *H. pylori* pozitif hastalarının, kolon polip tarama programına dahil edilebileceklerini ve sonraki kontrollerinde, *H. pylori*'nin sadece mideyle sınırlı olmadığı ve bu nedenle *H. pylori* pozitif gelen hastalarda, gastroskopi ve kolonoskopinin eş zamanlı yapılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz. Yine de, geniş kapsamlı yeni çalışmalara ihtiyaç olduğu düşüncesindeyiz.

Anahtar Sözcükler: *Helicobacter pylori*, kolon polipleri, neoplastik polipler, gastroskopi, kolonoskopi

ABSTRACT

Aim: *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) is a bacterium that induces inflammation in the gastric mucosa and is consequently associated with gastric diseases such as peptic ulcer, gastritis, and gastric cancer. It has been classified as a Type 1 carcinogen. Although it primarily affects the stomach, several studies have suggested that *H. pylori* may also exert effects on other parts of the gastrointestinal tract; however, consensus on this issue has not yet been established. Some studies have reported a correlation between *H. pylori* infection and the occurrence of colonic polyps or colorectal cancer, while others have found no such association.

In this study, we investigated whether *Helicobacter pylori* has an influence on colonic polyp formation in patients who underwent concurrent gastroscopy and colonoscopy, had gastric biopsies taken, were evaluated for *H. pylori* using pathology laboratory methods, and were found to have colonic polyps during colonoscopy for which polypectomy was performed.

Materials and methods: In this retrospective study, approximately 3,500 patients who underwent both gastroscopy and colonoscopy between 2022 and 2025 in the Endoscopy Unit of Mengücek Gazi Training and Research Hospital, Department of General Surgery, were reviewed. Among them, patients who had gastric biopsies taken during gastroscopy for histopathological evaluation of *H. pylori*, and who were simultaneously found to have colonic polyps removed by polypectomy during colonoscopy, were included in the study. Patients with lesions, malignancy, or malignant-appearing findings other than polyps during gastroscopy or colonoscopy, as well as those without colonic polyps, were excluded.

A total of 102 patients met the inclusion criteria. Of these, 63 were female and 39 were male. The youngest patient was 31 years old, the oldest was 83, and the mean age was calculated as 52 years. Polyps were categorized according to their location, size, and type, as well as by gastric *H. pylori* positivity or negativity. *H. pylori*-positive patients were further classified according to the Sydney system as negative, mild (+) 1+, moderate (++) 2+, or severe (+++) 3+.

Statistical analysis was performed using SPSS 23.0 (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA). The Kolmogorov–Smirnov test was used to assess the normality of data distribution. Intergroup comparisons were performed using the nonparametric Kruskal–Wallis test. Categorical variables were evaluated using the Chi-square test. Polyp size ratios were calculated using the maximum likelihood estimation method with 95% confidence intervals. A p-value less than 0.05 was considered statistically significant.

Results: The likelihood of detecting colonic polyps was found to be significantly higher in *H. pylori*-positive patients compared to *H. pylori*-negative patients ($p = 0.000$). A highly significant relationship was also found between the severity of *H. pylori* infection and the

localization of colonic polyps ($p < 0.0001$). In patients with *H. pylori* positivity graded as +1 or +2, polyps were most frequently observed in the rectum, whereas in those graded as +3, polyps were most commonly located in the descending colon.

When all polyps were evaluated collectively, they were most frequently located in the rectum and sigmoid colon. Similarly, when *H. pylori*-positive and -negative patients were analyzed separately, rectal and sigmoid colon localizations remained the most common, consistent with findings reported in the literature.

Conclusion: Statistical analysis indicated that gastric *H. pylori* infection may play a role in the development of colonic polyps. A significant correlation was also observed between *H. pylori* positivity and the localization of colonic polyps. Based on these findings, it may be beneficial to include *H. pylori*-positive patients in colon polyp screening programs. Furthermore, since *H. pylori* infection may not be confined to the stomach, performing simultaneous gastroscopy and colonoscopy in *H. pylori*-positive patients could provide clinical advantages. Nevertheless, further large-scale studies are required to substantiate these findings.

Keywords: *Helicobacter pylori*, colonic polyps, neoplastic polyps, gastroscopy, colonoscopy

GİRİŞ VE AMAÇ

Üst ve alt gastrointestinal sistem birbiriyle doğrudan bağlantılı olarak sindirim sistemimizi oluşturmaktadır. Bu sistemde oluşabilecek patolojiler, benzer etiyolojik ve inflamatuvar mekanizmalar ile gerçekleşir. Bu nedenle midede kronik inflamasyona neden olan *Helicobacter Pylori* (*H. pylori*) alt gastrointestinal sistemdeki patolojiler ile de ilişkilendirilmeye başlanmıştır (1).

Dünya nüfusunun yaklaşık yarısında bulunduğu bildirilen bu enfeksiyon, özellikle düşük sosyoekonomik düzey ve hijyen koşullarının yetersiz olduğu yerlerde daha yüksek prevalansta görülmektedir (2).

Enfeksiyonun gastrik mukozada kronik inflamasyona yol açarak gastrit, peptik ülser, mide adenokarsinomu ve mide lenfomasına neden olduğu bilinmektedir (3). Son yıllarda yapılan araştırmalar, *H. pylori* enfeksiyonunun yalnızca mide ile sınırlı etkiler göstermediğini, sistemik inflamatuvar yanıtlar, immün modülasyon ve bağırsak mikrobiyotasında değişiklikler yoluyla kolorektal mukozada da proliferatif süreçleri etkileyebileceğini öne sürmektedir (1). *H. pylori*'ye bağlı sitokin salınımı, özellikle interlökin-8 (IL-8) ve tümör nekroz faktör- α (TNF- α) düzeylerinde artışa neden olarak epitel hücre proliferasyonunu tetikleyebilir ve bu durum kolorektal neoplazi gelişimine zemin hazırlayabilir (4).

Kolon polipleri, kolorektal karsinogenez sürecinde erken lezyonlar olarak kabul edilmekte olup, özellikle adenomatöz poliplerin malign transformasyon potansiyeli nedeniyle önemi büyüktür (5).

Bu nedenle, kolorektal poliplerin etiyopatogenezinde rol oynayabilecek çevresel, inflamatuvar veya mikrobiyal faktörlerin aydınlatılması, kolorektal kanserin erken tanı ve önlenmesi açısından klinik değer taşımaktadır. Ancak, *H. pylori* enfeksiyonu ile kolon polipleri arasındaki ilişki konusunda literatürde çelişkili sonuçlar mevcuttur. Bazı çalışmalar bu enfeksiyonun kolorektal polip prevalansını artırabileceğini bildirilirken (6). Bazıları da *H. pylori* ve kolon polipi arasında anlamlı sonuç bulamamıştır (7).

Amaç: Bu çalışmanın amacı; *Helicobacter Pylori* varlığında kolon poliplerinin eşlik edip etmediği, *H. pylori* pozitifliği ile kolon poliplerinin varlığı, sayısı, tipi ve lokalizasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup olmadığının araştırılmasıdır.

Bu çalışma, gastrointestinal sistemin farklı bölümleri arasında olası patofizyolojik bağlantıları daha iyi anlamayı, ayrıca; *H. pylori* enfeksiyonunun kolorektal neoplazi gelişimindeki potansiyel rolünü açıklığa kavuşturarak kolorektal kanserin erken tanı ve önleme stratejilerine katkı sağlamayı hedeflemektedir.

GENEL BİLGİLER

2.1. *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori (*H. pylori*); hareketli, virgül veya spiral şeklinde, gram negatif, kapsülsüz ve sporsuz, mikroaerofilik bir bakteridir (8). İlk kez 1982 yılında tanımlanmıştır (Şekil 2.1).



Şekil 2. 1. *Helicobacter pylori*

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından 1.derece kanserojen bakteri olarak kabul edilmiştir (9). Mide kanseri ve *H. pylori* ilişkisi, *H. pylori*' nin virülans faktörlerinden, özellikle CagA, VacA ve OipA'nın varlığıyla açıklanabilir. CagA ,kanser gelişimine sebep olan ilk onkoproteindir (10). *H. pylori*, duodenum ülserinin gelişiminde de rol oynadığı düşünülmektedir. *H. pylori* virülans faktörlerinin rollerini netleştirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (11).

2.2. Epidemiyoloji

H. pylori enfeksiyonu dünya çapında görülür; ancak yaygınlık, ülkeler arasında ve aynı ülke içindeki nüfus grupları arasında büyük ölçüde değişir. (12, 13).

H. pylori enfeksiyonunun genel yaygınlığı, sosyoekonomik koşullarla önemli bir ölçüde ilişkilidir. Orta yaşlı yetişkinler arasındaki yaygınlık, birçok gelişmekte olan ülkede %80'in üzerindeyken, sanayileşmiş ülkelerde %35'dir. Enfeksiyon, bakterinin ağızdan alınmasıyla edinilir (14) ve çoğunlukla erken çocukluk döneminde bulaşır. Büyük oranda kendiliğinden iyileşir (15).

H. pylori enfeksiyonunun klinik seyri oldukça değişkendir ve hem mikrobiyal hem de konakçı faktörlerden etkilenir. Gastritin paterni ve dağılımı, duodenum veya mide ülseri, mukozal atrofi, mide karsinomu veya mide lenfoması gibi klinik seyirle ilişkilidir (16).

2.3. Patogenezi

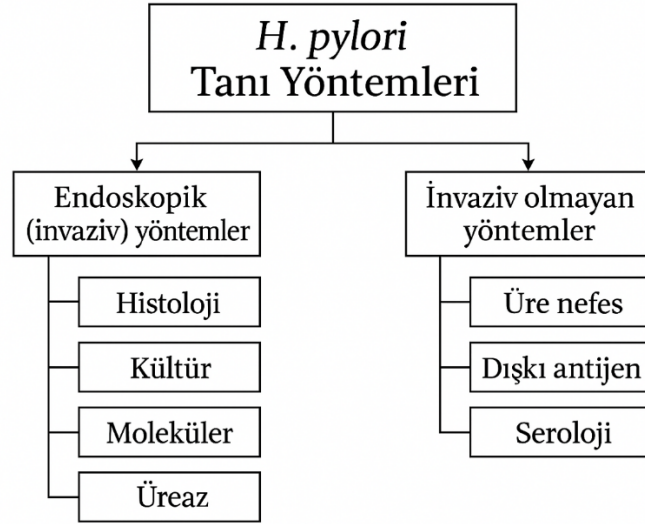
Mide mukozası, bakteriyel enfeksiyonlara korunaklıdır. *H. pylori*, mukusun içine girme, mukus içinde yüzme, yer değiştirme, epitel hücrelere bağlanma, bağışıklık tepkisinden kaçınma ve sonuç olarak kalıcı kolonizasyon ve iletim sağlayan benzersiz bir dizi özelliğe sahiptir (17, 18).

Yutulduktan sonra bakteriler, mide lümen içeriğinin bakterisidal aktivitesinden kaçınmak ve mukoza tabakasına girmek zorundadır. Üreaz enzim üretimi ve hareketliliği, enfeksiyonun bu ilk adımı için gereklidir. Üreaz; üreyi, karbondioksit ve amonyağa hidrolize ederek *H. Pylori*'nin asidik bir ortamda hayatta kalmasını sağlar (19). Enzim aktivitesi, düşük pH'da açık olan ve nötr koşullar altında üre akışını durduran, pH kapılı iç membran proteini ve üre kanalı olan Urel tarafından düzenlenir (20). Hareketlilik, kolonizasyon için gereklidir ve *H. pylori* kamçıları, gastrik yerleşim yerine adapte olmuştur (21).

H. pylori, birden fazla bakteri yüzey bileşeni aracılığıyla epitel hücrelerine sıkıca bağlanabilir (22). En iyi karakterize edilmiş adhezin olan BabA; Lewis (B) antijenine bağlanan 78 kD'lık bir dış zar proteinidir (23). *H. pylori* suşlarının çoğu, salgılanan bir egzotoksin olan VacA'yı ifade eder. Toksin, epitel hücre zarına yerleşir ve bikarbonat ve organik anyonların salınabileceği, heksamerik anyon seçici, voltaja bağlı bir kanal oluşturur. (24) Bu kanal, bakteriye besin sağlayabilir. VacA ayrıca mitokondri zarını da hedefler, böylece sitokrom c salınımına neden olur ve apoptozu başlatır (25).

2.4. Tanı testleri

H. pylori testlerini Şekil 2.2' de belirtildiği gibi invaziv ve noninvaziv olarak ikiye ayırabiliriz (26).



Şekil 2. 2. *H. pylori* tanı yöntemleri

2.4.1. Histolojik yöntem

İnflamasyonun derecesi ve ilişkili patoloji tayininde faydalı

2.4.2. Hızlı Üreaz testi

Hızlı, ucuz, iyi duyarlılık ve özgüllük açısından faydalı. Yanlış negatif ihtimali fazladır. Test öncesi antibiyotik, proton pompa inhibitörleri (PPI) ve bizmut bileşikler kesilmediği takdirde, yanlış negatiflik artar.

2.4.3. Kültür

Hangi antibiyotiklere duyarlı olduğunun tespiti açısından faydalı

2.4.4. Moleküler tabanlı test

Hızlı ve antibiyotik duyarlılık veya antibiyotik direnç tespiti açısından faydalı. Kullanım olanağı açısından kısıtlı.

2.4.5. Seroloji

Yaygın olarak kullanılan en ucuz testtir. Eradikasyon hakkında bilgi veremez. Aktif ve kronik enfeksiyon açısından yetersizdir.

2.4.6. Dışkı antijen testi

Aktif enfeksiyon ve eradikasyonu gösterme açısından yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. Yanlış negatiflik ihtimali fazla olduğundan, hızlı üreaz testi öncesinde olduğu gibi, ilaç tedavisi işlem öncesi kesilmelidir.

2.4.7. Üre nefes testi

Aktif enfeksiyonu ve eradikasyonu göstermek amacıyla dışkı antijen testi benzeri faydaya sahiptir. Yanlış negatif ihtimalini azaltmak için, PPI, antibiyotik ve bizmut ilaç tedavisi kesilmelidir.

Endoskopik yöntemler, şüpheli *H. pylori* tanısını kesinleştirmek amacıyla altın standart yöntem olarak kabul edilir (27).

2.5. Gastroskopi

Endoskopi kavramı, Yunanca da, “endo” ve incelemek ya da görmek anlamında “skopein” sözcüklerinden oluşturulan endoskopi kelimesi, ilk defa 1853 yılında Fransız Desormeaux (1830-1894) tarafından kullanılmıştır (28).

Endoskopik yöntemlerden biri olan gastroskopi, birçok üst GIS patolojisinin tanısı açısından çok önemli bir yöntemdir.

Mide kanserine ilerlemeden önce kronik gastrit, gastrik atrofi, gastrik intestinal metaplazi ve displazi görülür. Kanser erken teşhisine ve sağ kalımın iyileştirilmesine katkıda bulunulması amacıyla, gastroskopiden faydalanılır. Kronik atrofik gastritli hastaları belirlemek için invaziv olmayan biyo belirteçlerin kullanımına ilişkin klinik veriler yetersizdir ve popülasyonun taranmasını destekleyen veri yoktur. Bu nedenle, tam mukozal görüntüleme sağlayan yüksek kaliteli bir endoskop, üst gastrointestinal lezyonlarının erken teşhisi açısından çok önemlidir.

Histopatoloji için biyopsi örneklemeyle birleştirilmiş görüntü destekli endoskopi, şu anda risk altındaki hastaları tespit etmek ve doğru bir şekilde risk sınıflandırması yapmak için en iyi yaklaşımdır. Antrum, incisura, küçük ve büyük kurvatürden, Sydney protokolüne göre alınan biyopsiler, kanser ilerlemesi açısından hem tanısal doğrulamaya hem de risk sınıflandırmasına olanak tanır (29).

Sydney sınıflaması; *Helicobacter pylori* yoğunluğu, kronik inflamasyon, nötrofil aktivitesi, glandüler atrofi, intestinal metaplazi gibi 5 ana histolojik özellikle sınıflanmaktadır (Tablo 2.1) (30, 31).

Tablo 2. 1. Sydney Sınıflaması

Parametre	Değerlendirme Ölçeği	Açıklama
Lokalizasyon	Antrum, Korpus, İncisura angularis	Biyopsi örneklerinin alındığı bölgeler
Aktivite (nötrofilik infiltrasyon)	Yok (0), Hafif (1), Orta (2), Şiddetli (3)	Mukozadaki akut inflamasyon derecesi
Kronik inflamasyon (lenfositik infiltrasyon)	Yok (0), Hafif (1), Orta (2), Şiddetli (3)	Kronik inflamatuvar hücre yoğunluğu
Atrofi (bez kaybı)	Yok (0), Hafif (1), Orta (2), Şiddetli (3)	Gastrik bez yapısında incelme veya kayıp
İntestinal metaplazi	Yok (0), Hafif (1), Orta (2), Şiddetli (3)	Mide epiteline barsak tipi hücrelerin yerleşmesi
<i>H. pylori</i> yoğunluğu	Negatif (0), Hafif (+1), Orta (++)2), Şiddetli (+++)3)	Histokimyasal veya immünohistokimyasal olarak gösterilir

Tüm üst gastrointestinal lezyonlar; zaman kaydı, fotoğraf dokümantasyonu ve lezyonların standart terminoloji kullanılarak tanımlanması gibi ölçülebilir kalite göstergeleriyle endoskopik olarak tanımlanmalıdır (32). Bu amaçla, çok çeşitli teknolojik özelliklere sahip çeşitli geleneksel gastroskoplar mevcuttur. İyi bilinen üreticilerin çoğu modern gastroskopu, küçük çap (<10 mm) ve büyük bükülme açısı (210 dereceye kadar) ile gelir (33).

Üst ve alt gastrointestinal yol, gelişim sırasında yakından ilişkilidir. Yaş, cinsiyet, diyet, sigara kullanımı, alkol tüketimi ve hatta mikrobiyota dahil olmak üzere bazı üst ve alt gastrointestinal hastalıklar için benzer risk faktörleri vardır ve bunlar, üst ve alt gastrointestinal hastalıkların, aynı anda ortaya çıkma ihtimalini artırabilir. Örneğin, eş zamanlı ileri kolorektal adenom veya kolorektal kanser (CRC) oluşumu, erken mide kanseri hastalarında daha yüksektir. Ek olarak, çalışmalar mide adenomu olan hastaların kolorektal neoplazmadan muzdarip olma olasılığının daha yüksek olduğunu bulmuştur. Dahası, üst GI (gastrointestinal) hastalıkların önemli bir nedeni olan *H. pylori* enfeksiyonu da kolorektal karsinom riskini artırır. Bu nedenle, hem gastroskopi hem de kolonoskopinin aynı anda yapılması maliyet açısından

daha uygundur. Ancak; gastroskopi ve kolonoskopinin eşzamanlı yapıldığı bireylerde, gastrointestinal lezyonlar arasındaki korelasyonları inceleyen sistematik çalışma sayısı hala azdır (34).

Hangi bireyler *H. pylori* açısından test edilmeli sorusuna yanıt bulmak amacıyla 2018 yılı Houston konferansında %100 mutabakat sağlanan durumlar şu şekilde özetlenmiştir:

Tablo 2.2 Houston Mutabakat Konferansı'nda *Helicobacter pylori* enfeksiyonu ile ilgili %100 fikir birliği sağlanan birey gruplarını göstermektedir. Tüm uzmanlar bu gruplarda *H. pylori* test edilmesi gerektiği konusunda tam uzlaşısı sağlamıştır (35).

Tablo 2. 2. Houston Mutabakat Konferansı: %100 Anlaşma Sağlanan Öneriler

Birey Grubu	Anlaşma (%)	Kanıt Düzeyi
<i>H. pylori</i> enfeksiyonundan şüphelenilen kişiler	100	Yüksek
Mevcut veya geçmişte mide veya duodenum ülseri olan kişiler	100	Yüksek
Araştırılmamış dispepsisi olan bireyler	100	Yüksek
Mide mukozası ile ilişkili lenfoid doku lenfoması olan bireyler	100	İlman
Ailesinde mide kanseri öyküsü olan kişiler	100	İlman

2.6. *H. pylori* Tedavisi

Günümüzde yaygın olan tedavi; üçlü tedavi olarak da bilinen, amoksisilin ve klaritramisine ek olarak proton pompa inhibitörü eklenen tedavidir (36). Ancak bu tedavinin başarısız olması durumunda, levofloksasin eklenmelidir (37). Bu yöntemin de antibiyotik direnci gibi nedenlerle başarısız olması durumunda, proton pompa inhibitörüyle beraber, metronidazol ve tetrasiklin antibiyotiğine ek olarak bizmut tuzu ile dördümlü tedavi önerilmektedir (38).

2.7. Kolon Polipleri

2.7.1. Polip

Gastrointestinal sistemde mukoza ve submukozadan lümeneye doğru gelişen yapılara polip denir (39, 40). En sık sigmoid kolon ve rektumda görülür (41). Kolon polipleri, kolorektal karsinogenez sürecinde erken lezyonlar olarak kabul edilmekte olup, özellikle adenomatöz poliplerin malign transformasyon potansiyeli nedeniyle önemi büyüktür (5). Poliplerin, boyutlarından bağımsız olarak malignite riski nedeniyle kolonoskopi sırasında tespit edildiklerinde eksize edilmeleri gerekir.

Kolon poliplerinin kansere gidişatı belli bir sıra dahilinde olmaktadır. Öncelikle normal epitel, DNA metilizasyon bozukluğu sonrası ve APC gen mutasyonu sonrası hiperproliferatif epitele dönüşür. Bu süreç yaklaşık 5 yıl sürer. Daha sonra erken adenoma dönüşüm gerçekleşir. 12p ve k-RAS mutasyonu sonrası intermediate adenom oluşur. Hiperproliferatif epitelden intermediate epitele dönüşüm yaklaşık 3 yıl sürer. 18q21 delesyonu ve DCC gen mutasyonu sonrası intermediate adenomdan geç adenoma dönüşüm olur. p53 mutasyonu sonrası nihayetinde karsinom gelişimi oluşur ve bu süreç, geç adenomdan itibaren yaklaşık 3 yıldır. (42).

Kolonoskopi sırasında tespit edilen polipler,

*morfolojik görünümüne (saplı, sapsız),

*boyutlarına göre diminütif (<5mm), küçük (5-10mm) intermediate (10-20mm) ve büyük (>20mm) tanımlanır (41).

*Histopatolojik olarak polipler, non-neoplastik ve neoplastik olmak üzere 2 ye ayrılır.

Non-Neoplastik polipler; inflamatuvar, mukozal, lenfoid polipler, hiperplastik ve hamartomatöz (peutz-jeghers, juvenil) diye isimlendirilirken,

Neoplastik polipler; tübüler, tübülovillöz, villöz adenom ve adenomatöz polipozis koli sendromları olarak sınıflandırılır (43).

2.7.2. Kolon Poliplerinin Endoskopik Sınıflaması

Görünüm, şekil, yüzey özellikleri ve histopatolojik görünümüne göre sınıflamalar gelişmiştir.

- **Paris Sınıflaması (2002)**

Endoskopik olarak morfolojik sınıflama sağlar.

Tip 1 polipoid lezyonlar: 1p: polipoid saplı, 1s: polipoid sapsız lezyonlar

(Tip 2 ve tip 3 polipoid olmayan lezyonlardır.)

Tip 2a: yükselmiş, 2b: düz, 2c: hafif çökük

Tip 3: çökük-deprese lezyonları tanımlar. Derin çökük lezyonlar, invaziv karsinom riski yüksek lezyonlardır (44).

- **Kudo sınıflaması**

Kudo ve arkadaşları, kolorektal polipleri görünümlerine, yapılarına ve boyama desenlerine göre sınıflandırdılar.

Tip I çukurlar, yuvarlak çukurlar olarak görünür;

Tip II çukurlar, yıldız veya papiller çukurlar olarak görünür;

Tip III-s çukurlar, küçük yuvarlak, tübüler çukurlardır (Tip I'den daha küçük) ve

Tip III-L yuvarlak ve tübüler çukurlardır (Tip I'den daha büyük)

Tip IV çukurlar, dal benzeri veya gyrus benzeri çukurlar olarak görünür

Tip V çukurlar, yapılandırılmamış çukurlar olarak görünür.

Tip I ve II iyi huylu değişiklikler (ör: normal, hiperplastik, inflamatuvar polipler) olarak kabul edilirken, çukur deseni sınıfları III-V' in neoplastik ve kötü huylu değişiklikler gösterdiği kabul edilir (45).

- **NICE sınıflandırma sistemi**

Dar bant görüntüleme (NBI), beyaz ışığı belirli dalga boylarına filtreleyerek yüzeysel mikrovasküler yapıları vurgulayarak poliplerin kılcak mukozal yapısının ayrıntılı değerlendirilmesini sağlayan bir dijital kromoendoskopi biçimidir. NBI' yi kullanarak, NICE sınıflandırma sistemi kolorektal poliplerin optik tanısı için doğrulanmış bir kriter sağlar (46). Bu sınıflandırma şemasında polipler, görünümlerine göre üç kategoriye (tip 1, 2 veya 3) ayrılabilir.

NICE tip 1 ve 2 polipleri iyi huyludur ve endoskopik olarak çıkarılabilir. Tersine, NBI'da bozulmuş/eksik damar deseni ve amorf veya eksik yüzey deseni ile karakterize tip 3 lezyonlar, derin submukozal invazyonu yüksek oranda düşündürür ve bu nedenle endoskopik rezeksiyona uygun değildir (46).

- **Japonya NBI Uzman Ekibi sınıflandırma sistemi**

Japonya NBI Uzman Ekibi (JNET), 2014 yılında kolorektal polipler için bir NBI büyütmeli endoskopik sınıflandırma sistemi sunmuştur. JNET sistemi ağırlıklı olarak Asya

lkelerinde kullanılır. Batı Yarımküre' de ise daha az sıklıkla kullanılmaktadır. Damar ve yüzey desenine odaklanan JNET sistemi, kolorektal polipleri dört tre (Tip 1, 2A, 2B ve 3) ayırır; her tür poliplerin histolojik özelliklerini temsil eder. NICE' ye benzer şekilde, JNET sınıflandırma sistemindeki düzensiz/amorf damar ve yüzey desenleri, submukozal invaziv kanser olasılığının daha yüksek olduğunu gösterir (47).

2.7.3. Kolorektal Kanser ve Kolon Polip Etyolojisi

Kolorektal kanserin öncelikle çevresel bir hastalık olduğunu düşünülmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde agresif K-RAS mutasyonlarıyla birlikte kolorektal kanser görülme sıklığının artması, batı tarzı beslenme ve yaşam tarzının benimsenmesinden kaynaklanmaktadır (48). Yağ, hayvansal protein ve toplam kalori tüketiminin artışı, etkili rol üstlenir.

Yüksek lifli beslenme ile kolorektal kanser görülme sıklığının azalması arasındaki epidemiyolojik ilişki ilk olarak Burkitt (49) tarafından ortaya konulmuştur. D vitamini (ve kalsiyum) için potansiyel bir koruyucu rol olduğu öne sürülmüştür (50).

Adenomatöz kolon poliplerinde değiştirilebilen risk faktörlerinden; alkol, sigara, obezite, fiziksel aktivite azlığı, kırmızı et tüketimi sayılabilir. Adenomatöz kolon polipleri için değiştirilemeyen risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet, ırk/etnik köken, genetik polipozis sendromları ve aile öyküsü yer alır(51). 50 yaşın üzerinde kolon polip görülme sıklığı artmıştır (52). Erkeklerde kadınlara oranla adenomatöz polip daha sık görülür (53).

2.7.4. Polip Tedavisi

Kolon poliplerinde endoskopik polipektomi ilk tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Polipte karsinom olması durumunda, invazyon derinliği ve polipektominin yeterli olup olmaması, segmental rezeksiyona gerek olup olmaması, Haggit sınıflaması (Tablo 2. 3) ile yapılmaktadır (54).

Tablo 2. 3. Haggit sınıflaması

Düzeş 0	Mukozadaki lezyon için kullanılır
Düzeş 1	Polipin baş kısmında sınırlı
Düzeş 2	Polip boynunda bulunan lezyonlar için. Ayrıca invaziv kanserli sapsız polipler Düzeş 2 den başlamaktadır
Düzeş 3	Sap kısmına uzanan lezyonlar için kullanılır. Bu seviyeye kadar, lenfovasküler invazyon yoksa ve polipektominin rezeksiyon sınırları negatifse, polipektomi yeterlidir.
Düzeş 4	Sapı aşır submukozaya uzanan lezyonlar için kullanılır ve segmental rezeksiyon gereklidir.

2.7.5. Kolonoskopi

Endoskopik alet ve tekniklerdeki son gelişmeler, endoskopik olarak çıkarılan tümör sayısında belirgin bir artışa yol açmış ve erken kolorektal karsinomun daha fazla tespit edilmesini sağlamıştır (55).

Tanı koymada ve tarama testleri arasında altın standarttır (56). Kolon kanseri veya kolon polipleri açısından ortalama risk taşıyan 50 yaş üstü hastaların taranması için kolonoskopi önerilir (57) Kolonoskopi, büyük (>1 cm) kolon poliplerini tespit etmede oldukça hassastır ve sadece %6'lık bir kaçırma oranına sahiptir. Küçük polipleri tespit etmede ise yaklaşık %27'lik bir kaçırma oranına sahip orta derecede hassastır (58).

Kolonoskopi, dışkıda gizli kan testi, baryumlu lavman ve bilgisayarlı tomografi kolonografisi gibi diğer tetkik türlerine kıyasla daha yüksek tanısal özgüllük ve duyarlılık sağlar. Bu nedenle, son yıllarda kolonoskopilere olan talep hızla artmıştır. Kolonoskopilerin en iyi şekilde uygulanması için önemli ölçüde eğitim ve deneyim gereklidir. Tam bir kolonoskopik inceleme yapabilmek için öğrenilmesi ve hatırlanması gereken birkaç önemli şey vardır. Bunlar arasında muayene edilen kişinin pozisyonu (sol ve sağ yatay, sırtüstü ve yüzükoyun) ve muayene eden kişinin pozisyonu (iki kişilik yöntem, tek kişilik ayakta yöntem, tek kişilik oturma yöntemi), temel beceriler (uç sapması, ileri itme ve geri çekme, hava emme ve üfleme), ileri beceriler (sallama, sağa ve sola dönüş kısaltma, kancalama ve kaydırma tekniği), yardımcı beceriler (muayene edilen kişinin pozisyon değişikliği, karın kompresyonu, nefes tutma ve sıvı

infüzyon tekniği) ve alt gastrointestinal sistem boyunca entübasyon teknikleri yer almaktadır (59).

2.7.6. Kolonoskopik İncelemede Dikkat Edilecek Bölümler

- **Anal Kanal**

Anal kanal; anal kenardan, dentat çizgiye kadar çok kısa bir segmenttir (yaklaşık 2-3 cm). İlk başta kırmızı görünüm karşılar. Bu nedenle, hava/su infüzyon valfi düğmesi kullanılarak anüsün hava ile şişirilmesi gerekir. Anüsün havalandırılmasından sonra, kolonoskop kırmızılık belirtisi olmadan yerleştirilebilir. Skop, distal rektum seviyesine geri çekildikten sonra retrofleksiyon yapılmalıdır. Retrofleksiyon; U dönüşü manevrası olarak da adlandırılır. Yerleştirme sırasında gözlemlenmesi zor olan rektumun distal alanını görüntüleme fırsatı sağlar.

- **Rektum**

Rektum, dentat çizgiden, rektosigmoid bileşkeye kadar yaklaşık 15 cm uzunluğundaki kolon segmentidir. Rektum retroperitoneal duvara bağlı olduğundan ve neredeyse hiç hareket edemediğinden, kolonoskopu bu bölgeden ilerletmek kolaydır. Houston kapakları karakteristik olarak rektumda görülür. Genellikle sol-sağ-sol hizalamasında bulunurlar.

- **Rektosigmoid Bileşke**

Genellikle bu bölge, kolonoskop entübasyonunda ilk zorlu bölgedir. Çoğu durumda, lümen sol eksene açılır ve rektum ile sigmoid kolon arasındaki birleşim noktası genellikle lümende keskin bir kıvrım olarak görünür.

- **Sigmoid Kolon ve Sigmoidodescenden Bileşke**

Genel olarak, sigmoid kolon ve sigmoidodescenden bileşke, yerleştirme sırasında kapsamı en zor segmentlerdir ve aynı zamanda özellikle deneyimsiz ve beceriksiz endoskopistler için en yaygın iatrojenik perforasyon bölgeleridir. Bu nedenle, bu alanlarda ilerlerken daha fazla dikkat gösterilmelidir (60). Sigmoid kolon, intraperitoneal olarak yer alır ve uzunluğu oldukça değişkendir (20 ila 90 cm arasında değişir).

- **Descenden Kolon (İnen Kolon)**

Sigmoidescenden bileşmeden geçtikten sonra descenden kolon, konsantrik haustralarla çevrili uzun bir tüp şeklinde görünür. Genellikle descenden kolon lümeninin sağında yatay bir sıvı seviyesi bulunur. Retroperitoneal ve çok az hareketlidir.

- **Splenik Fleksura**

Splenik Fleksura, kolon lümeninden görülen dalak noktası ile tanınabilir ancak, genellikle hepatik fleksuradaki kadar belirgin değildir. Splenik fleksura, kolonun en yüksek bölümüdür ve diyaframın hemen altında bulunur.

- **Transvers Kolon**

Transvers kolonun lümeni genellikle descenden kolonun lümeninden daha üçgendir ve sigmoid kolondakine benzer şekilde daha fazla hareket kabiliyetine sahiptir.

- **Assenden Kolon (Çıkan Kolon)**

Üçgen bir şekle sahiptir ve diğer kolon segmentlerinden daha kalın kıvrımlara sahiptir. Retroperitoneal duvara bağlı olması ve düşük hareketliliğe sahip olması nedeniyle, kolonoskopi kolonun son noktası olan çekuma, düz bir itme hareketiyle kolayca ilerletmek mümkündür.

- **Çekum**

Çekum, ileoçekal valfi (bauhin kapağı) ve appendiks orifisini barındırır. Skopinin çekum içindeki yerini doğrulamak için ileoçekal valfi ve apendiks orifisini kontrol etmek önemlidir. İlerleme zorlaşırsa, lümene hava emilmesi genellikle sorunu çözebilir. Aksi takdirde, muayene eden kişi hastanın pozisyonunu değiştirebilir veya asistana karın kompresyonu yapmasını söyleyebilir(59).

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmayı Binali Yıldırım Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniğine Başvuran ve Endoskopi ünitesinde 2022 ile 2025 yılları arasında endoskopi yapılan, yaşları; 31 ve 84 arasında olan, gastroskopi ve kolonoskopi yapılmış hastalar dahil edilerek retrospektif bir çalışma yürütüldü. Çalışmaya 102 hasta dahil edildi.

Çalışma için Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Girişimsel Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onay verilmiştir (EK 1).

Çalışmaya dahil edilen hastaların endoskopi ve kolonoskopileri eşzamanlı yapıldı. Mide biyopsisi alınan hastalarda, patoloji laboratuvarında, histolojik yöntemle *H. pylori* varlığı açısından değerlendirildi. Gastroskopi sonrası kolonoskopi yapılan hastalarda kolon polipi gözlenmesi ve polipektomi yapılması şartı vardı.

Gastroskopi veya kolonoskopide malign görünüm olması, kolonoskopide polip harici farklı bir lezyon görülmesi, ayrıca gastroskopi ve kolonoskopinin aynı anda yapılmaması, dışlama kriterlerimiz arasındaydı.

Gastroskopi ve kolonoskopi işlemleri, standart anestezi hazırlık sonrası, anestezi uzmanı eşliğinde sedasyon altında gerçekleştirildi.

İşleme tabi tutulan hastaların tamamı 18 yaşın üzerindeydi ve bakteriyel ya da viral herhangi bir üst solunum yolu hastalığı olmayan kişiler arasından seçildi.

İşlem yapılan hastaların tamamına yakını Erzincan ili sınırlarında yaşayan hastalardı. Hastalardan biyopsi işlemi öncesi antiagregan ajan kullanımı sınırlandırıldı. Asetilsalisilik asit kullanan hastalara, işlemden önce ilaç alımları durdurulup, düşük molekül ağırlıklı heparin başlandı.

İşlem öncesi influenza olduğuna düşündüğümüz hastaların işlemi, en az 1 ay sonrası yapılmak üzere ertelendi.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS 23.0 (Statistical Package for Social Sciences) (Chicago, IL, USA) programı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak incelendi.

Gruplar arası karşılaştırmalar yapılırken nonparametrik testlerden Kruskal Wallis testi kullanıldı. Kategorik verilerin değerlendirilmesinde ise Ki-kare testi kullanıldı. Polip büyüklüğü oranları %95 güven aralıkları (confidence interval) ile maksimum olasılık tahmini yöntemi kullanılarak hesaplandı. *P* değerinin 0.05'den küçük olması durumunda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Verilere göre, hastalarımız yaş ve cinsiyete göre incelendiğinde 102 hasta örneğimizden, 39 kadın, 63 erkek mevcuttu. K/E oranı $39/63 = 0.62$ olarak hesaplanmıştır. 31 yaş ile 83 yaş aralığında ve yaş ortalaması 52 olarak bulunmuştur. *H. pylori* pozitif hastaların yaş ortalaması 61.6, *H. pylori* negatif hastaların yaş ortalaması 62 olarak bulundu. Aynı ayrı *H. pylori* şiddetine göre yaş ortalamasına bakıldığında, 3+ (pozitif) olan hastaların yaş ortalamasının daha genç olduğu (yaş ortalaması=59) görüldü. Bu da literatürle uyumlu bulunmuştur (61).

H. pylori negatif olan 35 hastamız vardır. Buna karşılık 67 hastada *H. pylori* pozitif olarak saptanmıştır.

H. pylori pozitif hastalarda, *H. pylori* negatif hastalara oranla kolon polip görülme oranı yüksek derecede anlamlı bulundu (Tablo 4.1).

Tablo 4. 1. Hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre *H. pylori* şiddet durumu dağılımı

		Yaş (yıl)		Cinsiyet	
<i>H. pylori</i> Pozitifliği	n	Ortalama ± Standart sapma	Ortanca (en az–en çok)	Kadın (n: 39)	Erkek (n:63)
Negatif	35	64,69 ± 10,16	62 (45 - 83)	11/39 (%28,2)	24/63 (%38,1)
+ Pozitif	32	63,63 ± 12,27	64,5 (31 - 82)	13/39 (%33,3)	19/63 (%30,1)
++ Pozitif	25	63,63 ± 12,27	59 (44 - 73)	13/39 (%33,3)	12/63 (%19,1)
+++ Pozitif	10	59,70 ± 8,84	59 (44 - 73)	2/39 (%5,2)	8/63 (%12,7)
Tüm Hastalar	102	52,22 ± 10,67	62 (31 - 83)	39/39 (%100)	63/63 (%100)

H. pylori şiddeti, Sydney sınıflamasındaki tanımlamaya göre:

1 pozitif (+) (düşük); mukoza yüzeyinin 1/3 ünden daha azında tek ya da küçük gruplar halinde görülmesi

2 pozitif (++) (orta); 1 pozitif ile 3 pozitif arasında

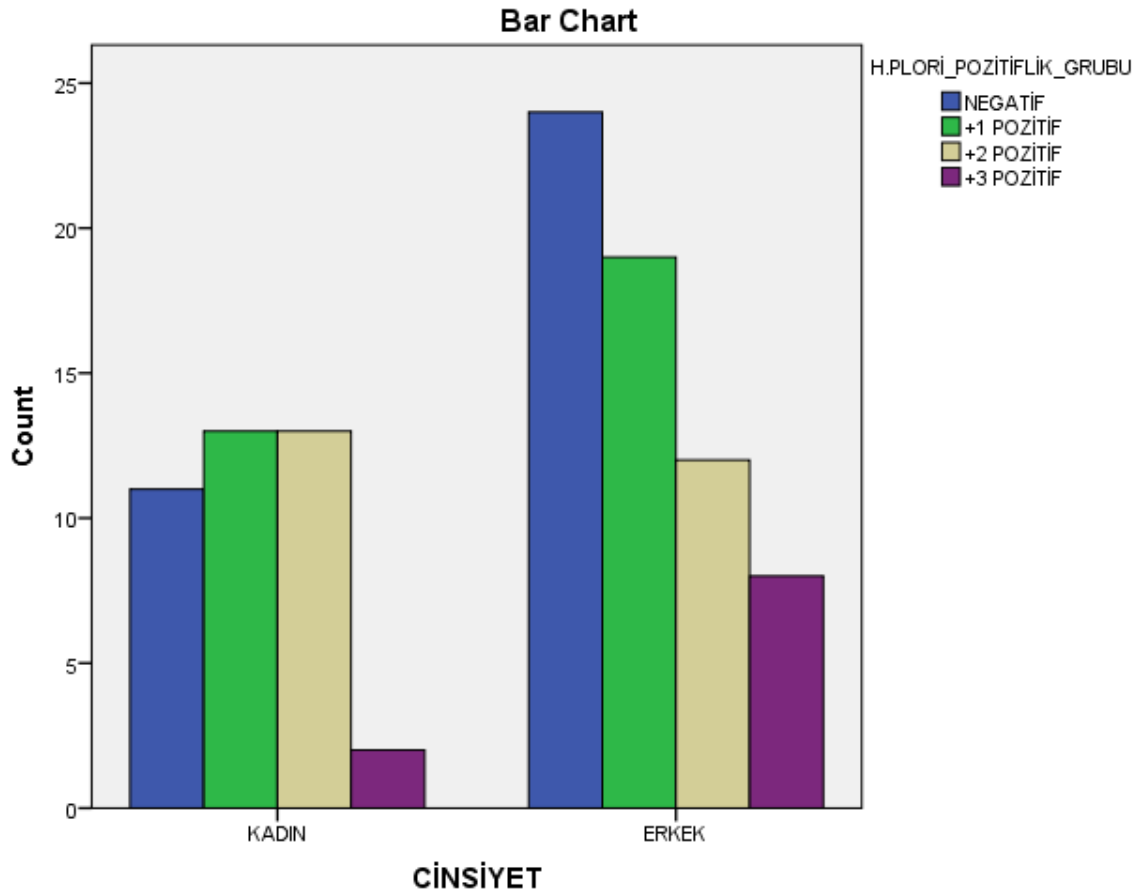
3 pozitif (+++) (şiddetli); mukozanın üçte ikisinden daha fazlasında geniş veya ya da büyük gruplar şeklinde bakteri topluluğu olarak sınıflandırılmıştır.

H. pylori pozitiflik oranı, bu çalışmamızda en çok 1+ (n=32) olarak gözlenmiştir.

Sırasıyla 2 ++ (n=25) en az da 3 +++ (n=10) olarak görülmüştür. Bu oran cinsiyete göre kadın ve erkekte dengeli bir dağılım seyretmiştir.

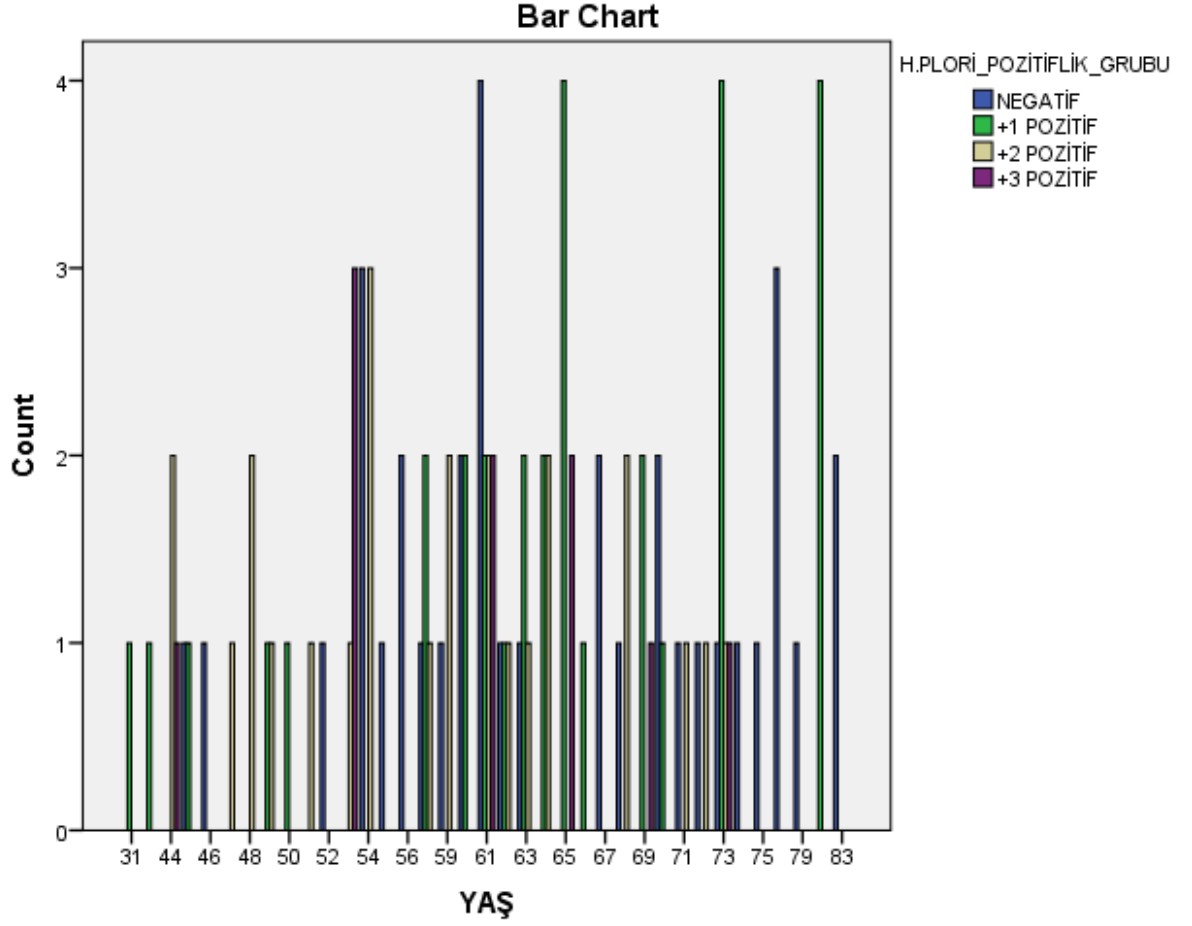
Çalışmamızda, *H. pylori* pozitiflik oranı erkeklerde, kadınlara oranla daha yüksek bulundu. Bu da önceki literatür çalışmalarıyla uyumlu seyir göstermektedir (62).

Kadında ve erkekte şiddetli *H. pylori* +3 şiddetli pozitiflik oranı, iki cinsiyette de en az oranda görüldü. *H. pylori* pozitif hastalar incelendiğinde, kadında +1 ve +2 pozitiflik sayısı eşit oranda bulundu. Erkekte +1 pozitiflik sayısı en yüksek oranda görülür (Şekil 4.1).



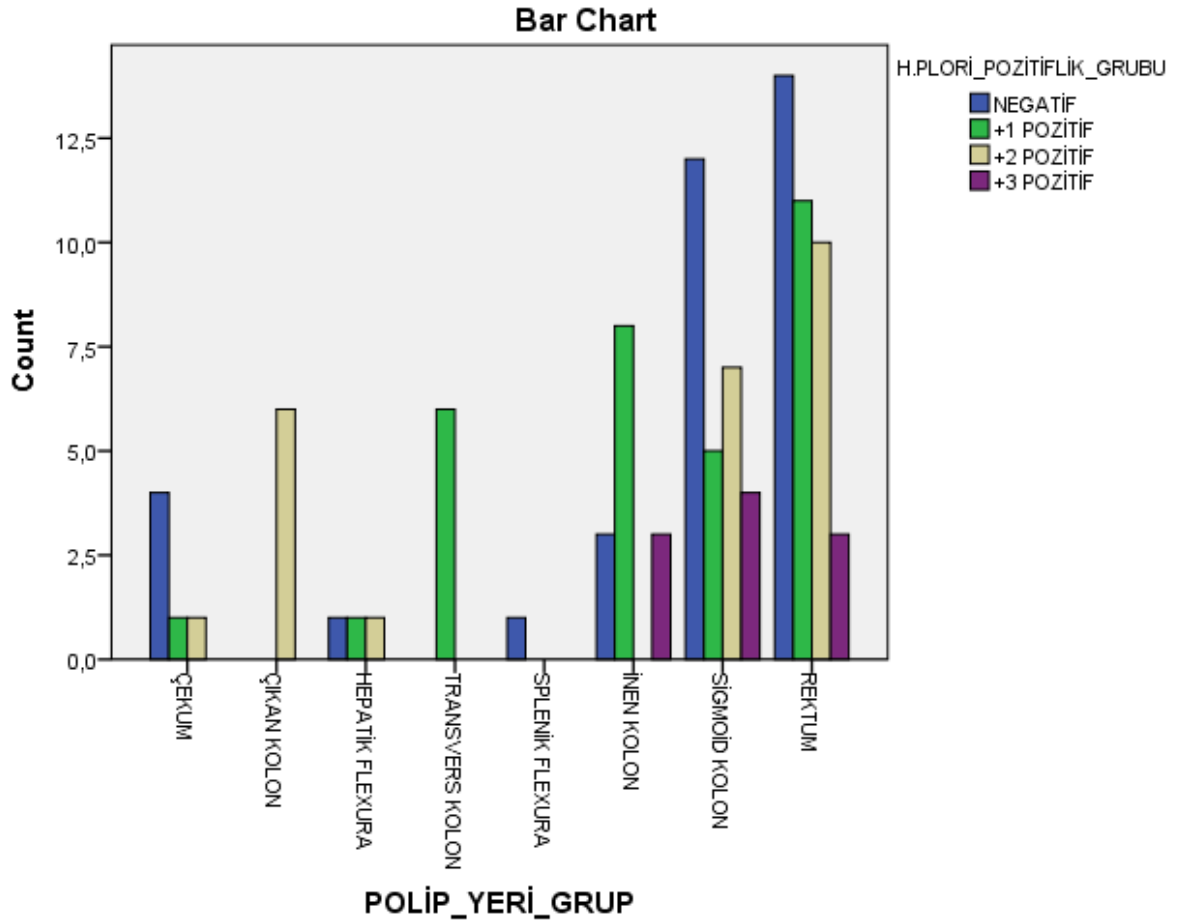
Şekil 4. 1. Hastaların cinsiyetlerine göre *H. pylori* şiddeti dağılımı

Yaş ilerledikçe, *H. pylori* negatif ve 1 + sıklığı artmaktadır (Şekil 4. 2). Bu durumun, ileri yaşta artan antibiyotik ve Proton Pompa İnhibitörü (PPI) kullanımına bağlı olduğunu düşünüyoruz.



Şekil 4. 2. *H. pylori* şiddetinin yaşa göre dağılımı

Çalışmamızda tüm hasta gruplarında *H. pylori* pozitif ve negatif olanlarda en yüksek polip lokalizasyonu rektum olarak bulundu (Şekil 4. 3). Bu durumun da önceki bazı çalışmalarla uyumlu olduğu görüldü (63, 64).



Şekil 4. 3. *H. pylori* pozitifliği ile polip lokalizasyonu arasındaki dağılım

Önceki çalışmalarda kolon poliplerinin lokalizaysona göre görülme sıklığı sırası ile;

1. Rektum
2. Sigmoid kolon
3. İnen kolon
4. Transvers kolon
5. Çıkan kolon
6. Çekum olarak bildirilmiştir (64).

Çalışmamızda ise kolon poliplerinin lokalizaysona göre görülme sıklığı sırası ile;

1. Rektum
2. Sigmoid kolon
3. İnen kolon

4. Transvers kolon, çıkan kolon ve çekum olarak tespit edildi. Çalışmamızda en az polip splenik fleksurada gözlemlendi.

H. pylori pozitif olan hastalarda, en çok kolon polipi lokalizasyonu %64 ile yine rektum olarak bulundu. 2. sırada sigmoid kolon olarak bulundu. Literatür çalışmalarıyla uyumlu olduğu gözlemlendi (65).

H. pylori negatif olanlarda da en çok polip yerleşimi, *H. pylori* pozitif olanlardaki gibi yine rektumda gözlemlendi (Tablo 4. 2).

Tablo 4. 2. *H. pylori* yoğunluğunun, polip lokalizasyonuna göre dağılımı

Polip Yeri	n	<i>H. pylori</i> Pozitifliği				P*
		Negatif (n: 35)	+ Pozitif (n: 32)	++ Pozitif (n: 25)	+++ Pozitif (n: 10)	
Çekum	6	4/6 (%66,7)	1/6 (%16,7)	1/6 (%16,7)	0/6 (%0)	0.000
Çıkan Kolon	6	0/6 (%0)	0/6 (%0)	6/6 (%100)	0/6 (%0)	
Hepatik Flexura	3	1/3 (%33,3)	1/3 (%33,3)	1/3 (%33,3)	0/3 (%0)	
Transvers Kolon	6	0/6 (%0)	6/6 (%100)	0/6 (%0)	0/6 (%0)	
Splenik Flexura	1	1/1 (%100)	0/1 (%0)	0/1 (%0)	0/1 (%0)	
İnen Kolon	14	3/14 (%21,4)	8/14 (%57,1)	0/14 (%0)	3/14 (%21,4)	
Sigmoid Kolon	28	12/28 (%42,9)	5/28 (%17,9)	7/28 (%25,0)	4/28 (%14,3)	
Rektum	38	14/38 (%36,8)	11/38 (%28,9)	10/38 (%26,3)	3/38 (%7,9)	

*Chi square test

Transvers kolonda sadece *H. pylori* şiddeti +1 olan hastalara ait polip gözlenirken, çıkan kolonda sadece +2 pozitif olan hastaya ait polip gözlemlendi.

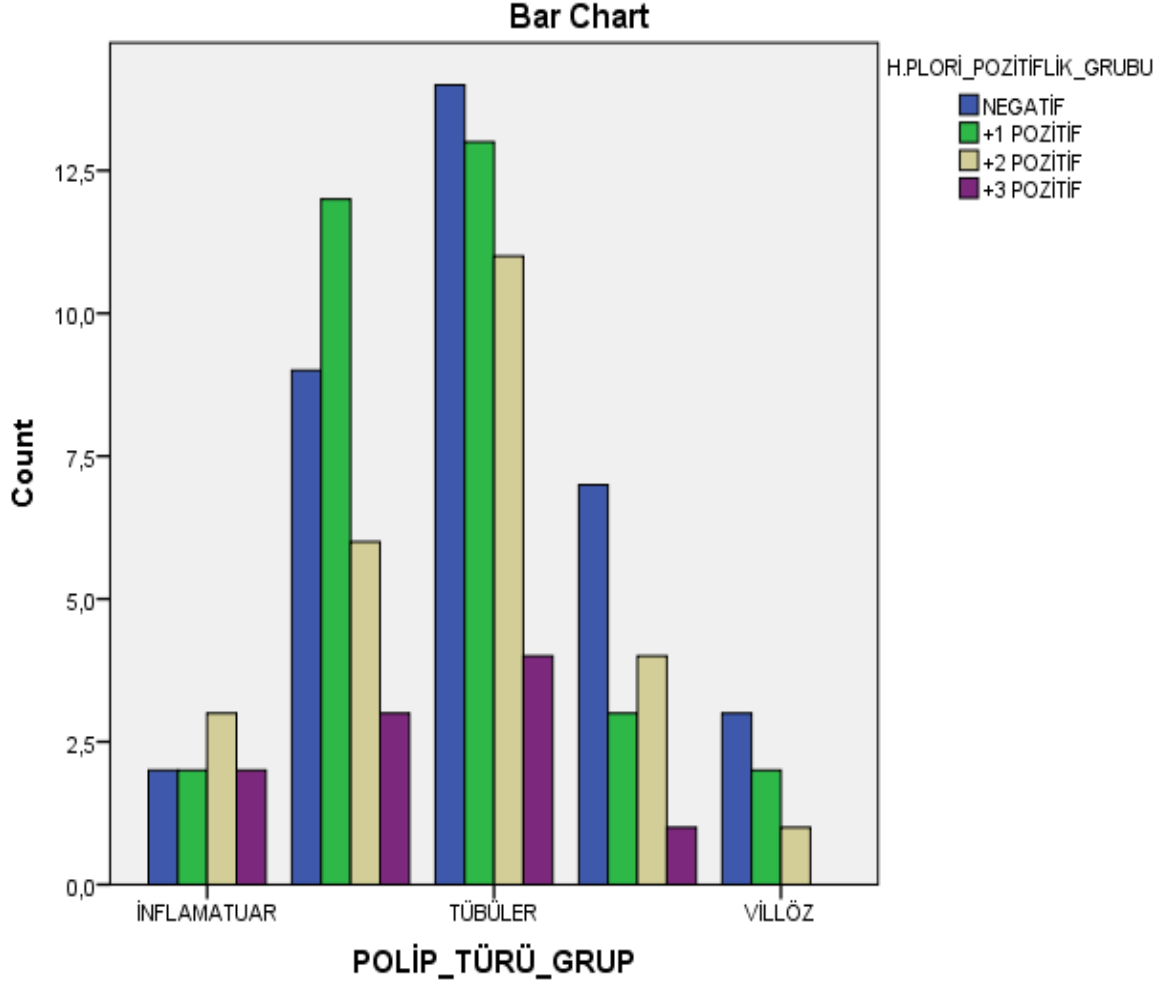
H. pylori şiddeti ile polip türü arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. (Tablo 4. 3).

Tablo 4. 3. *H. pylori* pozitifliği ile polip türü arasındaki ilişki

		<i>H. pylori</i> Pozitifliği				P*
Polip Türü	n	Negatif (n: 35)	+ Pozitif (n: 32)	++ Pozitif (n: 25)	+++ Pozitif (n: 10)	
İnflamasyon	9	2/9 (%22,2)	2/9 (%22,2)	3/9 (%33,3)	2/9 (%22,2)	0.908
Hiperplastik	30	9/30 (%30)	12/30 (%40)	6/30 (%20)	3/30 (%10)	
Tübüler	42	14/42 (%33,3)	13/42 (%30,9)	11/42 (%26,2)	4/42 (%9,5)	
Tübülovillöz	15	7/15 (%46,7)	3/15 (%20)	4/15 (%26,7)	1/15 (%6,7)	
Villöz	6	3/6 (%50)	2/6 (%33,3)	1/6 (%16,7)	0/6 (%0)	

*Chi square test

Non neoplastik poliplerden en çok hiperplastik polip izlendi. Neoplastik poliplerden olan adenomatöz poliplerden de en çok tübüler, sonra tübülövilöz polip, en az da villöz polip bulundu (Şekil 4. 4). Bu durum literatür çalışmalarıyla uyumlu bulundu. (64-66).



Şekil 4. 4. *H. pylori* şiddetinin, adenomatöz polip türlerine göre dağılımı

Çalışmamızda *H. pylori* şiddeti ile polip büyüklüğü arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki olduğu tespit edildi (Tablo 4.4).

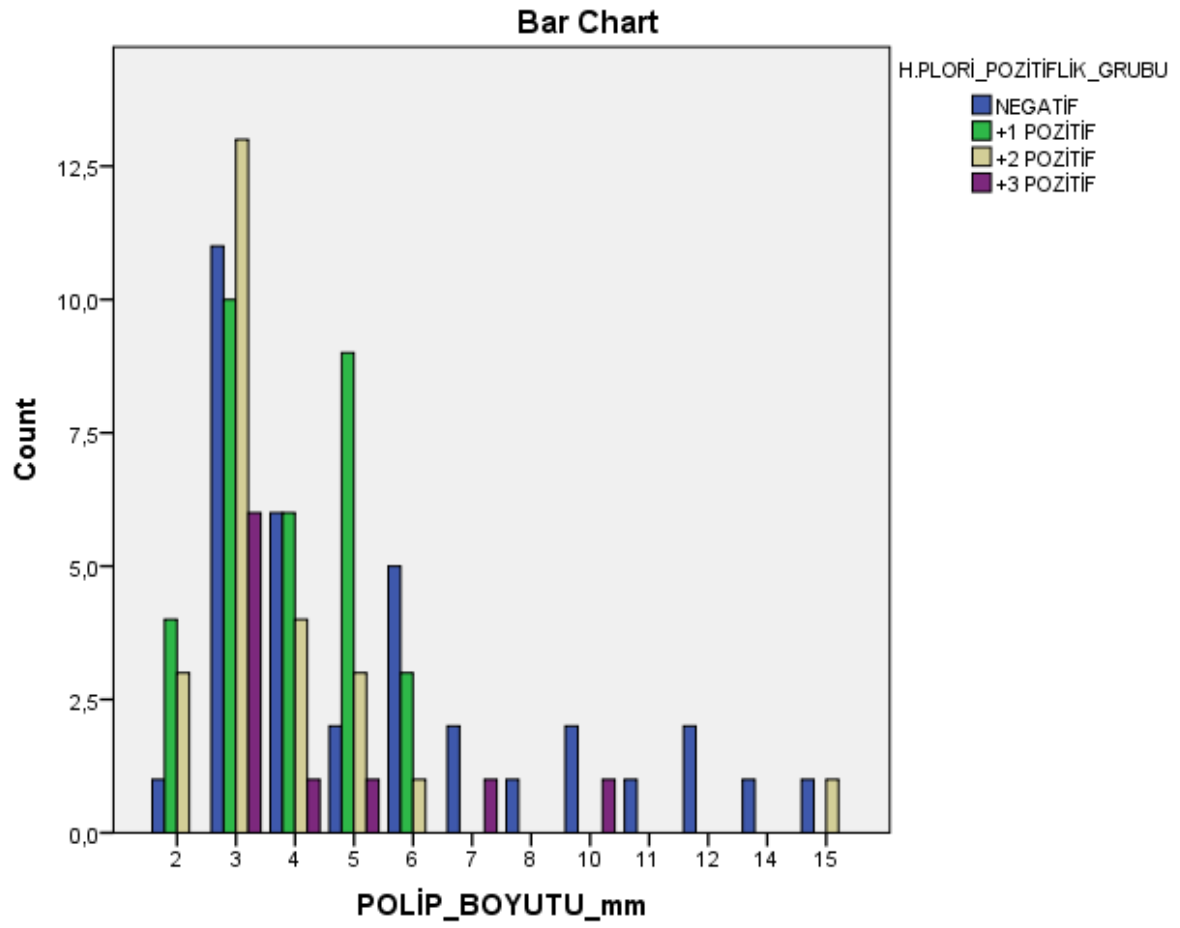
Tablo 4. 4. *H. pylori* pozitifliği ile polip büyüklüğü arasındaki dağılım

<i>H. pylori</i> Pozitifliği	Polip Büyüklüğü (mm) [Ortalama (CI)] (en az – en çok)	P**
Negatif (n: 35)	5,86 (4,78 – 7,03) (2 – 15)	0,026
+ Pozitif (n: 32)	3,91 (3,50 – 4,32) (2 – 6)	
++ Pozitif (n: 25)	3,88 (3,10 – 5,00) (2 – 15)	
+++ Pozitif (n: 10)	4,40 (3,27 – 6,14) (3 – 10)	

CI: confidence interval

******Kruskal-Wallis test

Çalışmamızda en küçük polip boyutu 2mm, en büyük polip boyutu 15 mm olarak ölçüldü. *H. pylori* negatif olanlarda polip boyutu ortalaması 5.86 iken, *H. pylori* 1 + olan hastaların polip boyutu ortalaması 3,91 mm, 2 + olanların 3,88 mm, 3 + olanlarınki 4,4 mm olarak bulundu (Şekil 4. 5).



Şekil 4. 5. *H. pylori* şiddetinin, polip boyutuna göre dağılımı

TARTIŞMA

Bu çalışmamızda, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) enfeksiyonu ile kolon polipi gelişimi arasındaki ilişki retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmaya dâhil edilen 102 hastanın 67'sinde *H. pylori* pozitifliği, 35'inde ise negatiflik saptanmıştır. Katılımcıların 63'ü erkek (%61,7), 39'u kadın (%38,3) olup, *H. pylori* pozitifliğinin erkeklerde daha yüksek oranda görülmesi literatürle uyumlu bulunmuştur. (62). *H. pylori* pozitif ve negatif gruplarda kolonik poliplerin en sık yerleşim bölgesi rektum olarak saptanmıştır. Bu bulgu, *H. pylori* enfeksiyonunun kolonik poliplerin anatomik dağılımı üzerinde doğrudan bir etki oluşturmadığını, ancak mukozal inflamasyonun özellikle distal kolon segmentlerinde daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir.

Mevcut literatürler tarandığında, çalışmamızla paralel olarak *H. pylori* enfeksiyonu ile kolon polipleri arasındaki ilişkiyi destekleyen çalışmalar mevcuttur (6, 67, 68).

Bu çalışmalarda da görüldüğü üzere *H. pylori* enfeksiyonunun kolon polipi gelişimiyle anlamlı biçimde ilişkili olduğu görülmüştür. Öte yandan, bazı araştırmacılar, *H. pylori* varlığı ile kolon polip insidansı arasında anlamlı fark saptamamıştır (7).

Çalışmamızda artan yaşla birlikte *H. pylori* negatifliği artmıştır (şekil 4). Bu durumun ileri yaşlarda daha çok PPI ve antibiyotik kullanımına bağlı olarak, istem dışı olarak, *H. pylori* enfeksiyonunun eradikasyona sebep olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca *H. pylori* için uygun çoğalma ve yaşam ortamı olan asidik ortamın, artan yaşla beraber, mide atrofi gelişmesi, bunun sonucunda da bakterinin doğal olarak yaşam yerinden çekilmesi düşünülebilir.

Ayrıca; ilerleyen yaşla beraber konak savunması ve immün yanıt azalması sonrasında, kronik inflamasyon azalacağından, bakterinin konakta tutunması güçleşebilir.

Yine yaş artışına bağlı olarak, maruz kalınan bakteri çeşitliliği de artacaktır ve bu rekabetçi ortamın, *H. pylori* kolonizasyonu için olumsuz bir durum olacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, *H. pylori* şiddeti cinsiyete göre dengeli bir seyirdedir. Ancak erkeklerde 1+ pozitiflik daha baskın görülmüştür. Bunun yanında +3 pozitiflik de kadın cinsiyete oranla daha fazla görülmüştür. Bunun nedeni olarak, erkekte kadına oranla daha fazla düzensiz beslenmeyle beraber, alkol ve sigara kullanımının daha yaygın olmasını düşünebiliriz. Sigara, mide mukozasındaki bikarbonat sekresyonunu azaltarak (69).

mide savunmasını azaltmış olabilir ve bunun sonucunda, *H. pylori* şiddetinde artışa neden olmuş olabilir. Ayrıca bazı toplumlarda erkeklerin dışarda daha fazla zaman geçirmesi bakterinin bulaşma ihtimalini artırmış olabilir.

En sık polip lokalizasyonunun rektum ve sigmoid kolonda olması, kolonun distal kısmında fekal staz ve mikrobiyal yoğunluk farklarıyla ilişkisi olabilir. Dünya Sağlık Örgütü

tarafından 1. derece kanserojen bakteri ilan edilen *H. pylori*'nin, daha uzun süre kolon mukozasıyla teması sonucu, cagA gen sayesinde, mukozada sitotoksine sebep olması, sonuç olarak da kansere gidişatın ilk basamaklarından olan polip gelişimini artırmış olabilir.

Kolon polipinde bu başlatıcı etki, polip sayısında artışa sebep olmuş olsa da, progresif etkisinin sınırlı olduğunu düşünmekteyiz. Öyle ki polip boyutu ile *H. pylori* arasında bir korelasyon saptanamadı. (şekil:7)

Kolon, *H. pylori* nin doğal yaşam alanı olmadığından, *H. pylori*'nin kolonik neoplazi gelişiminde tek başına belirleyici bir faktör olmaktan ziyade, dolaylı yoldan bir çok faktörlü bir patofizyolojik sürecin sonucundan dolayı olabilir (70). *H. pylori*'nin kolon polipine sebep olmasında birkaç mekanizma düşünülmektedir.

Bunlardan biri *H. pylori* nin barsak mikrobiyotasını değiştirmesi sonucu olabilir (71). Almanya'da yapılan bir popülasyona dayalı çalışmadan *H. pylori* enfeksiyonlu bireyi barsak mikrobiyotasıyla ilişkili dört cinse (*Bacteroides*, *Barnesiella*, *Fusicatenibacter* ve *Alistipes*) sahip olma olasılığının daha düşük olduğunu ortaya koydu (72).

Ayrıca; inflamasyon, genotoksisite ve oksidatif stres dahil olmak üzere çok sayıda mekanizma hipotezleri tanımlanmıştır (73, 74).

Ayrıca, *H. pylori* enfeksiyonu, mitojen olarak işlev görebilen gastrin salınımını artırarak kolorektal karsinogeneizde rol oynayabilir. *H. pylori*'nin hipergastrinemiye neden olduğu gösterilmiştir. Ancak; *H. pylori* enfeksiyonu, gastrin seviyesi ve kolorektal karsinom arasındaki etkileşim üzerine yapılan çalışmalar kesin olmayan sonuçlar bildirmektedir ve bu nedenle daha fazla araştırmaya ihtiyaç duymaktadır (70, 75, 76).

Sonuç olarak, mevcut veriler *H. pylori* enfeksiyonunun kolorektal polip oluşumunda doğrudan ya da dolaylı şekilde rol oynayabileceğini göstermektedir. Ancak, bu ilişkinin nedenselliği hâlâ tam olarak kanıtlanmamıştır. Farklı *H. pylori* suşlarının, virülans profillerinin ve konağa ait genetik faktörlerin dikkate alındığı, prospektif ve çok merkezli ileri çalışmalar, bu ilişkinin mekanizmasını daha net ortaya koyacaktır.

SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmada *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) enfeksiyonu ile kolon polipi gelişimi arasındaki ilişkiyi ortaya koyan az sayıdaki araştırmalardan biridir. Elde edilen bulgular, *H. pylori* pozitifliğinin kolon poliplerinin görülme sıklığı ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu göstermektedir. *H. pylori* enfeksiyonu, tek başına kolonik polip oluşumunda belirleyici bir faktör olmamakla birlikte, inflamatuvar ve hormonal süreçlerin etkileşimi yoluyla da polip gelişimine katkıda bulunabilir.

H. pylori'nin CagA, VacA ve OipA gibi virülans genlerine sahip suşlarının, sistemik inflamasyon ve oksidatif stres mekanizmaları aracılığıyla kolorektal mukozada neoplastik süreçleri tetikleyebileceği düşünülmektedir. Bu bulgular, bakterinin yalnızca mide patolojilerinde değil, gastrointestinal sistemin distal bölümlerinde de etkili olabileceğini göstermektedir.

Bulgular, halk sağlığı açısından önemli olup, *H. pylori* enfeksiyonunun eradikasyonunun yalnızca üst gastrointestinal sistem hastalıkları değil, kolorektal patolojilerin önlenmesinde de potansiyel yarar sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmanın retrospektif tasarımı ve örnek büyüklüğünün sınırlı olması, nedensellik ilişkisinin tam olarak kurulmasını güçleştirmektedir.

Gelecekte yapılacak geniş örneklemli, prospektif ve moleküler temelli ileri çalışmalar, *H. pylori*'nin kolondaki lezyonlar üzerindeki rolünü daha net biçimde ortaya koyacaktır.

Öneriler

1. *H. pylori*'nin kolorektal polip oluşumundaki rolünü daha iyi anlamak için CagA, VacA, OipA gibi virülans genlerinin analizi yapılmalıdır.
2. Prospektif, çok merkezli, geniş örnekli ve genetik temelli çalışmalar planlanmalıdır.
3. *H. pylori* eradikasyon tedavisi sonrası kolorektal polip insidansında değişim olup olmadığını değerlendiren takip çalışmaları yapılmalıdır.
4. Ülkemizde kolon poliplerinin epidemiyolojik özelliklerini belirlemek için *H. pylori* enfeksiyonu taraması rutin protokollere dâhil edilmelidir.
5. Klinik uygulamalarda, özellikle eşzamanlı gastroskopi ve kolonoskopi yapılan hastalarda *H. pylori* varlığı sistematik olarak araştırılmalıdır.

Sonuç olarak, *H. pylori* enfeksiyonu kolorektal polip gelişiminde dolaylı fakat anlamlı bir risk faktörü olabilir. Bu ilişkinin tam mekanizmasının anlaşılması, hem erken tanı stratejilerinin geliştirilmesi hem de koruyucu yaklaşımların güçlendirilmesi açısından oldukça önem taşımaktadır.



KAYNAKLAR

1. Engelsberger V, Gerhard M, Mejías-Luque R. Effects of *Helicobacter pylori* infection on intestinal microbiota, immunity and colorectal cancer risk. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2024;14:1339750.
2. Kusters JG, Van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clinical microbiology reviews*. 2006;19(3):449-90.
3. Morgan AD, Seely KD, Hagenstein LD, Florey GM, Small JM. Bacterial involvement in progression and metastasis of adenocarcinoma of the stomach. *Cancers*. 2022;14(19):4886.
4. Cover TL, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* in health and disease. *Gastroenterology*. 2009;136(6):1863-73.
5. Fearon ER, Vogelstein B. A genetic model for colorectal tumorigenesis. *cell*. 1990;61(5):759-67.
6. Lu D, Wang M, Ke X, Wang Q, Wang J, Li D, et al. Association between *H. pylori* infection and colorectal polyps: A meta-analysis of observational studies. *Frontiers in Medicine*. 2022;8:706036.
7. Kalkan İH, Sapmaz F, Güliter S, Atasoy P. Gastrik preneoplastik bulguların kolon polibi ile ilişkisi. *akademik gastroenteroloji dergisi*. 2013;12(3):108-12.
8. Loosen SH, Mertens A, Klein I, Leyh C, Krieg S, Kandler J, et al. Association between *Helicobacter pylori* and its eradication and the development of cancer. *BMJ open gastroenterology*. 2024;11(1).
9. Cancer IAfRo, Statistics WIECoC, Organization WH, Humans IWGotEoCRt. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans: hepatitis viruses: International Agency for Research on Cancer World Health Organization; 1994.
10. Mégraud F, Bessède E, Varon C. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma. *Clinical Microbiology and Infection*. 2015;21(11):984-90.
11. Yamaoka Y. Mechanisms of disease: *Helicobacter pylori* virulence factors. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*. 2010;7(11):629-41.
12. Feldman R. Epidemiologic Observations And Open Questions About Disease And Infection Caused By *Helicobacter pylori*. Achtman M, Serbaum S *Helicobacter Pylori: Molecular And Cellular Biology*. 2001.
13. AYDIN A. *Helicobacter Pylori* Enfeksiyonunun Epidemiyolojisi ve Patogenezi. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2005;1(51):1-9.

14. Stefano K, Marco M, Federica G, Laura B, Barbara B, Gioacchino L, et al. *Helicobacter pylori*, transmission routes and recurrence of infection: state of the art. *Acta Bio Medica: Atenei Parmensis*. 2018;89(Suppl 8):72.
15. Rowland M, Daly L, Vaughan M, Higgins A, Bourke B, Drumm B. Age-specific incidence of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology*. 2006;130(1):65-72.
16. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Atherton J, Axon AT, Bazzoli F, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht IV/Florence consensus report. *Gut*. 2012;61(5):646-64.
17. Polat M, Köksoy S. Gastrointestinal Sistemde Tip 1 Kanserojen Bir Bakteri; *Helicobacter pylori*. Mehmet Akif Ersoy University Journal of Health Sciences Institute. 2015;3(2):84-96.
18. Yula E. Bölgemizden İzole Edilen *Helicobacter pylori* Suşlarının Moleküler Epidemiyolojik Özelliklerinin Tespiti. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı. Uzmanlık tezi Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Adana, Türkiye. 2009.
19. Mobley H. *Helicobacter pylori* urease. *Helicobacter pylori: Molecular and Cellular Biology*. 2001;171.
20. Weeks DL, Eskandari S, Scott DR, Sachs G. A H⁺-gated urea channel: the link between *Helicobacter pylori* urease and gastric colonization. *Science*. 2000;287(5452):482-5.
21. Josenhans C, Suerbaum S. *Helicobacter* motility and chemotaxis. *Helicobacter pylori: molecular and cellular biology* Horizon Scientific Press, Wymondham, United Kingdom. 2001:171-84.
22. Gerhard M, Hirno S, Wadstrom T. *Helicobacter pylori*, an adherent pain in the stomach. *Helicobacter pylori*. 2001:185-206.
23. Ilver D, Arnqvist A, Ogren J, Frick I-M, Kersulyte D, Incecik ET, et al. *Helicobacter pylori* adhesin binding fucosylated histo-blood group antigens revealed by retagging. *Science*. 1998;279(5349):373-7.
24. Szabò I, Brutsche S, Tombola F, Moschioni M, Satin B, Telford JL, et al. Formation of anion-selective channels in the cell plasma membrane by the toxin VacA of *Helicobacter pylori* is required for its biological activity. *The EMBO journal*. 1999.
25. Galmiche A, Rassow J, Doye A, Cagnol S, Chambard JC, Contamin S, et al. The N-terminal 34 kDa fragment of *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin targets mitochondria and induces cytochrome c release. *The EMBO journal*. 2000.

26. Malfertheiner P, Mégraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence consensus report. *Gut*. 2017;66(1):6-30.
27. Best L, Takwoingi Y, Siddique S, Selladurai A, Gandhi A, Low B, et al. Non-invasive diagnostic tests for *Helicobacter pylori* infection. *Cochren Database Syst Rev* 3: CD012080. 2018.
28. Şirin İa, Torun S. Gastroskopi Tarihi.
29. Banks M, Graham D, Jansen M, Gotoda T, Coda S, Di Pietro M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. *Gut*. 2019;68(9):1545-75.
30. Öztürk S, Serinsöz E, Kuzu I, Ensari A, Erden E, Kansu Tanca A, et al. The Sydney System in the assessment of gastritis: Inter-observer agreement. *Turkish Journal of Gastroenterology*. 2001;12(1).
31. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. *The American journal of surgical pathology*. 1996;20(10):1161-81.
32. Januszewicz W, Kaminski MF. Quality indicators in diagnostic upper gastrointestinal endoscopy. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2020;13:1756284820916693.
33. Marlicz W, Ren X, Robertson A, Skonieczna-Żydecka K, Łoniewski I, Dario P, et al. Frontiers of robotic gastroscopy: a comprehensive review of robotic gastroscopes and technologies. *Cancers*. 2020;12(10):2775.
34. Liu Y, Li T, Lou L, Yang X, Kang C, Ren G, et al. Association between gastrointestinal lesions in individuals undergoing gastroscopy and colonoscopy simultaneously: a retrospective, observational study. *BMC gastroenterology*. 2025;25(1):403.
35. El-Serag HB, Kao JY, Kanwal F, Gilger M, LoVecchio F, Moss SF, et al. Houston consensus conference on testing for *Helicobacter pylori* infection in the United States. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2018;16(7):992-1002. e6.
36. Jung JH, Cho IK, Lee CH, Song GG, Lim JH. Clinical outcomes of standard triple therapy plus probiotics or concomitant therapy for *Helicobacter pylori* infection. *Gut and liver*. 2017;12(2):165.
37. Boyanova L, Hadzhiyski P, Gergova R, Markovska R. Evolution of *Helicobacter pylori* resistance to antibiotics: a topic of increasing concern. *Antibiotics*. 2023;12(2):332.
38. Jung H-K, Kang SJ, Lee YC, Yang H-J, Park S-Y, Shin CM, et al. Evidence-based guidelines for the treatment of *Helicobacter pylori* infection in Korea 2020. *Gut and liver*. 2021;15(2):168.

39. Anwar S, White J, Hall C, Farrell W, Deakin M, Elder J. Sporadic colorectal polyps: management options and guidelines. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 1999;34(1):4-11.
40. Hodadoostan MK, Reza F, Elham M, Mohammad Alizade A, Molaie M, Mashaieky R, et al. Clinical and pathology characteristics of colorectal polyps in Iranian population. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2010;11(2):557-60.
41. Mareth K, Gurm H, Madhoun MF. Endoscopic recognition and classification of colorectal polyps. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics*. 2022;32(2):227-40.
42. DOBRUCALI A. Kolorektal kanserde sınıflama and etyopatogeneez. *Kolon, rektum and anorektal bölge hastalıkları, Tasarım yayıncılık, Istanbul*. 2003:395-412.
43. Bas B, Dinc B, Oymaci E, Mayir B, Gunduz UR. What are the endoscopic and pathological characteristics of colorectal polyps? *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*. 2015;16(13):5163-7.
44. Lambert R. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc*. 2003;58:S3-S43.
45. Kudo S, Hirota S, Nakajima T, Hosobe S, Kusaka H, Kobayashi T, et al. Colorectal tumours and pit pattern. *Journal of clinical pathology*. 1994;47(10):880-5.
46. Hewett DG, Kaltenbach T, Sano Y, Tanaka S, Saunders BP, Ponchon T, et al. Validation of a simple classification system for endoscopic diagnosis of small colorectal polyps using narrow-band imaging. *Gastroenterology*. 2012;143(3):599-607. e1.
47. Iwatate M, Sano Y, Tanaka S, Kudo Se, Saito S, Matsuda T, et al. Validation study for development of the Japan NBI Expert Team classification of colorectal lesions. *Digestive Endoscopy*. 2018;30(5):642-51.
48. Hayne D, Brown RS, McCormack M, Quinn M, Payne H, Babb P. Current trends in colorectal cancer: site, incidence, mortality and survival in England and Wales. *Clinical oncology*. 2001;13(6):448-52.
49. Burkitt DP. Epidemiology of cancer of the colon and rectum. *Cancer*. 1971;28(1):3-13.
50. Veettil SK, Wong TY, Loo YS, Playdon MC, Lai NM, Giovannucci EL, et al. Role of diet in colorectal cancer incidence: umbrella review of meta-analyses of prospective observational studies. *JAMA network open*. 2021;4(2):e2037341-e.
51. Sninsky JA, Shore BM, Lupu GV, Crockett SD. Risk factors for colorectal polyps and cancer. *Gastrointestinal endoscopy clinics of North America*. 2022;32(2):195-213.
52. Corley DA, Jensen CD, Marks AR, Zhao WK, de Boer J, Levin TR, et al. Variation of adenoma prevalence by age, sex, race, and colon location in a large population:

- implications for screening and quality programs. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2013;11(2):172-80.
53. Noshirwani KC, Van Stolk RU, Rybicki LA, Beck GJ. Adenoma size and number are predictive of adenoma recurrence: implications for surveillance colonoscopy. *Gastrointestinal endoscopy*. 2000;51(4):433-7.
54. Haggitt RC, Glotzbach RE, Soffer EE, Wruble LD. Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: implications for lesions removed by endoscopic polypectomy. *Gastroenterology*. 1985;89(2):328-36.
55. Kudo Se, Kashida H, Nakajima T, Tamura S, Nakajo K. Endoscopic diagnosis and treatment of early colorectal cancer. *World journal of surgery*. 1997;21(7):694-701.
56. Nierengarten MB. Colonoscopy remains the gold standard for screening despite recent tarnish: Although a recent study seemed to indicate that colonoscopies are not as effective as once thought at detecting colorectal cancer, a closer look at the study clears the confusion. *Cancer (0008543X)*. 2023;129(3).
57. Winawer S, Fletcher R, Rex D, Bond J, Burt R, Ferrucci J, et al. Colorectal cancer screening and surveillance: clinical guidelines and rationale—update based on new evidence. *Gastroenterology*. 2003;124(2):544-60.
58. Rex DK, Cutler CS, Lemmel GT, Rahmani EY, Clark DW, Helper DJ, et al. Colonoscopic miss rates of adenomas determined by back-to-back colonoscopies. *Gastroenterology*. 1997;112(1):24-8.
59. Lee S-H, Park Y-K, Lee D-J, Kim K-M. Colonoscopy procedural skills and training for new beginners. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2014;20(45):16984.
60. Long HF. Sensitive sigmoidoscopy: a straight sigmoid technique. *The Journal of the American Board of Family Practice*. 1989;2(2):103-5.
61. Aydın M. Naiv *Helicobacter pylori* pozitif ve negatif hastaların klinik, demografik ve endoskopik karakteristikleri: Retrospektif analiz. *Endoskopi Gastrointestinal*. 2020;28(2):39-41.
62. Demirtaş L, Sayar İ, Akbaş EM, Özçiçek A, Özçiçek F, Timuroğlu A, et al. Endoskopi yapılan hastalarda *Helicobacter pylori* sıklığı ve yerleşim yerinin yaş ve cinsiyete göre dağılımı. *Dicle Medical Journal*. 2014;41(3):507-11.
63. O'Connor SA, Hewett DG, Watson MO, Kendall BJ, Hourigan LF, Holtmann G. Accuracy of polyp localization at colonoscopy. *Endoscopy international open*. 2016;4(06):E642-E6.

64. Korkmaz H, Kendir İC, Akkaya Ö. Kolon poliplerinin boyut, lokalizasyon ve histopatolojik yapılarının değerlendirilmesi. *Endoskopi Gastrointestinal*. 2016;24(1):13-7.
65. Şahintürk Y, Çekin AH. Kolon polipleri: Lokalizasyon, histoloji, boyut-5 yıllık kolonoskopik değerlendirme. *Endoskopi Gastrointestinal*. 2018;26(2):57-60.
66. Locke FB, King H. Cancer mortality risk among Japanese in the United States. *Journal of the National Cancer Institute*. 1980;65(5):1149-56.
67. Zuo Y, Jing Z, Bie M, Xu C, Hao X, Wang B. Association between *Helicobacter pylori* infection and the risk of colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2020;99(37):e21832.
68. Basmacı N, Karataş A, Ergin M, Dumlu GŞ. Association between *Helicobacter pylori* infection and colorectal polyps. *Medicine*. 2023;102(42):e35591.
69. Bochenek WJ, Koronczewski R. Effects of cigarette smoking on bicarbonate and volume of duodenal contents. *The American Journal of Digestive Diseases*. 1973;18(9):729-33.
70. Butt J, Epplein M. *Helicobacter pylori* and colorectal cancer—A bacterium going abroad? *PLoS pathogens*. 2019;15(8):e1007861.
71. Papastergiou V, Karatapanis S, Georgopoulos SD. *Helicobacter pylori* and colorectal neoplasia: Is there a causal link? *World journal of gastroenterology*. 2016;22(2):649.
72. Frost F, Kacprowski T, Rühlemann M, Bang C, Franke A, Zimmermann K, et al. *Helicobacter pylori* infection associates with fecal microbiota composition and diversity. *Sci Rep*. 2019;9(1):20100.
73. Jackson L, Britton J, Lewis SA, McKeever TM, Atherton J, Fullerton D, et al. A population-based epidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection and its association with systemic inflammation. *Helicobacter*. 2009;14(5):460-5.
74. Siregar G, Halim S, Sitepu R. Serum IL-10, MMP-7, MMP-9 levels in *Helicobacter pylori* infection and correlation with degree of gastritis. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*. 2016;4(3):359.
75. Georgopoulos SD, Polymeros D, Triantafyllou K, Spiliadi C, Mentis A, Karamanolis DG, et al. Hypergastrinemia is associated with increased risk of distal colon adenomas. *Digestion*. 2006;74(1):42-6.
76. Hartwich A, Konturek S, Pierzchalski P, Zuchowicz M, Labza H, Konturek P, et al. *Helicobacter pylori* infection, gastrin, cyclooxygenase-2, and apoptosis in colorectal cancer. *International journal of colorectal disease*. 2001;16(4):202-10.

EKLER

EK 1: Etik kurul onay formu

ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ÇALIŞMANIN AÇIK ADI	Helicobacter Pylori Varlığında Kolon Polipleri Tesadüf mü? Eş Zamanlı Kolon Polipi ve Helicobacter Pylori Enfeksiyonu Olan Hastalarda Kolon Poliplerinin Retrospektif Olarak Histopatolojilerinin Değerlendirilmesi
---------------------	--

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	EBYU Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	EBYU Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat Etik Kurul Sekreteryası Merkez/ ERZİNCAN
	TELEFON	(0446) 226 18 18
	FAKS	-
	E-POSTA	ketik@erzincan.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Orhan ÇİMEN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Genel Cerrahi Anabilim Dalı			
	YARDIMCI ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Arş. Gör. Fatih GÜVEN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	EBYU Mengücek Gazi EAH			
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ÇALIŞMANIN TÜRÜ	Uzmanlık Tezi			
	ÇALIŞMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	20.06.2025	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒	Araştırmanın bütçesi bulunmamaktadır.			
	SİGORTA	☐				
	İLAN	☐				
	YILLIK BİLDİRİM	☐				
	SONUÇ RAPORU	☐				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐				

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Ertuğrul ERHAN
İmza:

1

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK 1: Etik kurul onay formu-devam

**ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK
ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU**

ÇALIŞMANIN AÇIK ADI		Helicobacter Pylori Varlığında Kolon Polipleri Tesadüf mü? Eş Zamanlı Kolon Polibi ve Helicobacter Pylori Enfeksiyonu Olan Hastalarda Kolon Poliplerinin Retrospektif Olarak Histopatolojilerinin Değerlendirilmesi	
	Diğer:	☐	
KARAR BİLGİLERİ	Girişimsel Olmayan Klinik Araştırma Toplantı No: 12 Karar No: 2025-12/04	Tarih: 26/06/2025	
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerin oy birliğiyle karar verilmiştir. Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.		

EBYU GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu, Helsinki Bildirgesi
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Ertuğrul ERHAN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Ertuğrul ERHAN	Kulak Burun Boğaz	EBYU Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Sonay AYDIN	Radyoloji	EBYU Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Ayhan KARS	Kulak Burun Boğaz	EBYU Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Ferdane DANIŞMAN KALINDEMİR TAŞ	Fizyoloji	EBYU Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Özlem ÇELİK AYDIN	Tıbbi Farmakoloji	EBYU Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Bülent DABANLIOĞLU	Tıbbi Mikrobiyoloji	EBYU Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Betül KALKAN	Kadın Hastalıkları ve Doğum	EBYU Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Tuğba ERKMEN DOĞRU	Tıbbi Biyokimya	EBYU Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Ersan GÜRSOY	Aile Hekimliği	EBYU Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Ertuğrul ERHAN
İmza:

2

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.