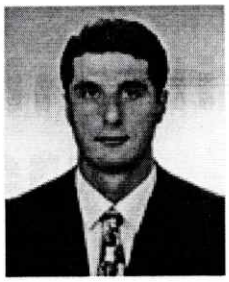
Midenin Hiperplastik Polipleri: Tanı, Tedavi ve İzlemde Güncel Yaklaşımlar

Dr. Ebru ŞEN ORAN, Dr. Rasim GENÇOSMANOĞLU
Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü, İstanbul



Dr. Ebru ŞEN ORAN



Dr. Rasim GENÇOSMANOĞLU

Mide mukozası, tek katlı prizmatik epitel, lamina propria ve muskularis mukozadan oluşmaktadır (1). Lamina propria salgı bezlerini içerdiği için lamina glandularis olarak da adlandırılır. Mukoza, içerdiği salgı bezlerine göre fundik ve pilorik olmak üzere iki kısma ayrılır (2). Korpus ve fundusu kaplayan fundik mukoza, pariyetal hücre, esas hücre ve boyun hücrelerinden oluşan peptik (oksintik) bezleri içermektedir. Pilorik mukoza ise, mukus yapan bezleri içererek, kardia, antrum ve piloru kaplar. Antrum ve pilorda, gastrin salgılayan G hücreleri de mukozada yer alır. Gastrointestinal sistemde (GİS) mukozadan lümene doğru çıkıntı oluşturan yapılar polipoid lezyon olarak adlandırılır (3). Bu lezyonlar neoplastik veya non-neoplastik olabilir, mukoza ya da submukozadan kaynaklanabilirler. Polip terimi ise, mukoza epitelinden kaynaklanan proliferatif veya neoplastik lezyonları tanımlamakla birlikte, günlük pratikte genellikle polipoid lezyon yerine kullanılmaktadır (4). Bazı polipoid lezyonların endoskopik görünüşleri polip için tipik olsa da, polip tanısı ancak histopatolojik inceleme sonucunda konulmalıdır (5).

Mide poliplerine üst GİS endoskopik incelemelerinin %2-3'ünde rastlanır (5, 6). Hiperplastik polipler en sık görülen mide polipleridir (4, 7-9). Önceleri, mide polipleri hiperplastik ve adenomatöz olarak iki gruba ayrılmaktayken, yıllar içinde farklı polipoid lezyonların tanımlanması ile değişik sınıflandırmalar yapılmıştır (4, 10-12). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) polipoid lezyonları, tümörler (epitelyal, non-epitelyal, endokrin) ve tümör benzeri lezyonlar olarak iki gruba ayırmıştır (13). Daha güncel ve yaygın kabul gören, Oberhuber ve Stolte (5) tarafından modifiye edilmiş WHO sınıflandırması ise Tablo 1'de gösterilmiştir.

HİPERPLASTİK POLİPLER

Histolojik Özellikler ve Etyopatogenez

Hiperplastik polipler histolojik olarak, sıklıkla kistik dilatasyon gösteren glandlarla karakterize, uzamış, distorsiyone, hiperplastik foveolar epitelden ve inflamatuar hücreler içeren ödemli lamina pro-

piadan oluşur (8). Hiperplasiyojenik polip, rejeneratif polip, hiperplastik adenomatöz polip ve Tip I-II gastrik polip sıklıkla kullanılan sinonimlerdir (5, 7,10). Etyopatogenez kesin olarak bilinmemekle birlikte, mukozal hasara karşı abartılı rejeneratif bir yanıt olarak oluştukları yaygın kabul görmektedir (8). Bu hipotezi destekleyen ilk bildirimler, 1978'de Joffe'nin (14) ve 1979'da Stemmermann'ın (15) mukozal hasara neden olan uzun süreli safra reflüsünün geliştiği mide rezeksiyonlu olgularda, hiperplastik poliplerin gastroenterostomilerin mide tarafında bulunduğunu gözlemeleridir. Hiperplastik polibi bulunan olgularda, mide mukozasının sıklıkla kronik atrofik gastrit veya otoimmun gastritle uyumlu bulgular göstermesi de bu poliplerin mukozal hasara karşı yanıt olarak oluştukları hipotezini desteklemektedir (16, 17). Yakın tarihli bir çalışmada, organ nakli yapılan hastaların izlem sırasında 10'unda hiperplastik polip geliştiği gözlenmiş ve immunsupresif tedavi ile bu poliplerin gelişimi arasında bir ilişki olabileceğine işaret edilmiştir (18). Foveolar hiperplazinin hiperplastik poliplerin öncüsü olduğu konusundaki tartışmalar günümüzde de devam etmektedir (5, 19). WHO sınıflandırmasında, foveolar hiperplazi hiperplastik polipler grubunda değerlendirilmekteyken, Elster tarafından önerilen sınıflandırmada ise hiperplastik lezyonlar, foveolar hiperplazi ve hiperplastik polip olarak iki farklı gruba ayrılmaktadır (20). Foveolar hiperplazide malign değişiklikler görülmediği için bu lezyonların hiperplastik poliplerden ayrı değerlendirilmesi tedavide önem taşır. Orlowska (21) 751 hiperplastik lezyonu medyan 2 yıl 8 ay (sınırlar: 1-11 yıl) süreyle takip ettiği olgu serisinde, 483 hiperplastik polipin %2.1'inde fokal karsinom geliştiğini, 268 foveolar hiperplazinin ise hiçbirinde maligniteye dönüşüm olmadığını gözlemiştir. Bu çalışmanın sonuçları hiperplastik lezyonlara klinik yaklaşımda Elster sınıflandırmasının daha değerli olabileceğini düşündürmektedir.

Demografik ve Endoskopik Özellikler

Mide poliplerinin %85-90'ını oluşturan hiperplastik polipler, ileri yaş grubunda ve her iki cinsiyette eşit sıklıkla görülürler (8,22). Genellikle 1.5 cm'den küçük, tek, sesil lezyonlar şeklinde olup, midenin pilorik ve fundik mukozalarının birleşim bölgesinde (korpus-antrum bileşkesinde) ortaya çıkarlar (8). Küçük polipler sesil, 2 cm'den büyük polipler ise saplı olma eğilimindedirler. Çoğunlukla normal görünümde mukoza ile örtülü olan hiperplastik poliplerin boyutu arttıkça erozyon, ülserasyon veya lobulasyon gösterme eğilimleri de artar (6). Hiperplastik polipler azımsanamayacak sıklıkta multipl olabilirler, bu oranı Stolte (19) %8 (163/2036), Abraham (17) ise %20 (32/160) olarak bildirmektedir.

Klinik Belirtiler

Çoğu asemptomatik olan hiperplastik polipler, genellikle endoskopi sırasında rastlantısal olarak saptanırlar (6). Polipin büyük olduğu olgularda epigastrik ağrı oluşabilir, kanama ve mide çıkışı tıkanıklığı gibi komplikasyonlar gelişebilir (7, 23). Polip yüzeyinde ülserasyon gelişmesi ağrı, kanama veya demir eksikliği anemisine neden olabilirken, pilorda yerleşen geniş tabanlı ya da antrumdan kaynaklanan saplı büyük bir polip mide çıkışında tıkanmaya neden olabilir (7, 24, 25). de la Cruz (26) tarafından bildirilen, saplı büyük bir hiperplastik mide polipinin duodenuma prolabe olarak ampulla Vateri'ye basısı sonucu oluşturduğu pankreatit nadir gelişen bir komplikasyon örneğidir.

Eşlik Eden Patolojiler

Hiperplastik poliplerin sıklıkla kronik atrofik gastrit, özellikle otoimmun gastrit ve Helicobacter pylori (H.pilori) gastriti ile birlikte görüldüğü bilinmektedir (8, 16, 17). Tomasulo (27) hiperplastik polipli hastaların %79'unda atrofik gastrit bulunduğunu gözlemiştir. Abraham (17) hiperplastik polipli 160 hastayı değerlendirdiği bir araştırmasında, hastaların %85'inde inflamatuar mukozal patoloji görüldüğünü ve bunların %25'inin kronik aktif H.pilori gastriti olduğunu bildirmiştir. Ljubicic (16) ise hiperplastik polipli 21 hastanın hepsinde kronik aktif gastrit bulunduğunu ve 16 olguda H.pilori'nin varlığını saptamıştır. Uzun süreli H.pilori infeksiyonu sonucu gelişebilen kronik atrofik gastrit, prekanseröz bir lezyon olması nedeniyle önemlidir. Hiperplastik polipli olgularda, polip dışındaki mide mukozasında kanser gelişme riskinin artmış olduğu uzun süredir bilinmekte ve atrofik gastritin bu duruma neden olabileceği düşünülmektedir (27-30). Non-polipoid mide mukozasında kanser gelişimi riskini Stolte (19) ve Ming (28) sırasıyla %3 ve %4, Tomasulo (27) ise %28 olarak bildirmektedir.

Malignite Riski

Hiperplastik poliplerin yakın zamana kadar benign lezyonlar olduğu ve maligniteye dönüşmeyecekleri kabul edilmekteydi (4, 31). Bu poliplerin displazi ve karsinom odakları içerebildiğini ortaya koyan yakın tarihli çalışmalar bu düşüncenin değişmesine neden olmuştur (21, 32). Papp ve Joseph (33) 1976'da bir olguda hiperplastik polipin adenokarsinom içerdiğini bildirmiş, 1981'de Kami-

Tablo 1. Modifiye WHO sınıflandırmasına göre midenin polipoid lezyonları.

A. Non-neoplastik polipoid lezyonlar
I. Hiperplastik polipler.
II. Fundik gland polipleri.
III. İnflamatuar fibroid polip.
IV. Hamartomatöz polip ya da polipozis sendromlarıyla birlikte olan polipler.
1. Peutz-Jegher polipleri.
2. Juvenil polip.
3. Cowden hastalığı.
4. Cronkhite-Canada polipleri.
V. Heterotopik doku polipleri.
1. Heterotopik pankreas ve adenomyoma.
2. Brunner gland heterotopisi.
B. Neoplastik polipoid lezyonlar.
I. Epitelyal benign tümörler.
1. Tubuler adenom.
2. Tubulopapiller (tubulovillöz) adenom.
3. Papiller (villöz) adenom.
4. Pilorik gland adenomu.
II. Epitelyal malign tümör (adenokarsinom).
III. Endokrin tümörler (nöroendokrin tümörler).
IV. Mezenkimal benign tümörler.
1. Gastrointestinal stromal tümörler (GIST),
2. Leiomyom.
3. Nörinom.
4. Nörofibrom.
5. Granüler hücre tümörü.
6. Lipom.
V. Mezenkimal malign tümörler.
1. Malign GIST.
2. Nörosarkom.
3. Fibrosarkom.
4. Leiomyosarkom.
VI. Lenfoid tümör (polipoid MALT lenfoma).
C. Reaktif polipoid lezyonlar.
I. Foveolar hiperplazi.
II. Lenfoid foliküller.
III. Gastritis varioliformis.
IV. Gastritis kistika profunda.

ya (34) hiperplastik poliplerin adenomatöz polipe dönüşüm gösterebileceğini ileri sürmüştür. Dabio'nun (35) 477 hiperplastik polip içeren olgu serisinde, poliplerin %4'ünde displazi bulunduğunu gözlemesi bu hipotezi destekleyen bir bulgudur. Bir başka ilginç gözlem, subtotal gastrektomi ve gastrojejunostomi uygulanmış (Billroth II rezeksiyonlu) hastalarda hiperplastik poliplerin daha sık görülmesi ve bunlarda displazi oranının daha yüksek (%22 yüksek derecede displazi) olmasıdır (36). Hiperplastik polipli olguların demografik özelliklerini irdeleyen ve 263 polip içeren bir çalışmada, Hizawa (37) bu poliplerin %2'sinde karsinom saptandığını, karsinom odakları içeren poliplerin içermeyenlere göre daha ileri yaş grubunda görüldüğünü ve bu poliplerin sıklıkla midenin 1/3 distal bölümünde yerleştiğini göstermiştir. Zea-Irriarte (38) de malignite sıklığını %1.8 olarak bildirmiş ve çapı 14.5 mm'den büyük poliplerde malignite gelişme riskinin arttığını vurgulamıştır.

TANI

Önceleri, radyolojik görünüşleri hiperplastik polip için tipik olduğu düşünülen olgularda, endoskopik incelemeye bile gerek olmadığı belirtilmekteydi (39). Günümüzde ise, hiperplastik polip tanısı için histopatolojik incelemenin gerekliliği tartışmasız kabul edilmektedir. Ancak düşünce birliğinin oluşmadığı konu biyopsinin poliplerin değerlendirilmesinde yeterli olup olmadığıdır. Polipektomi ile endoskopik biyopsi sonuçlarının karşılaştırıldığı araştırmalar, histopatolojik bulgularda %70 oranında faklılıklar göstermiştir (40, 41). Ginsberg (32) 31 hiperplastik polipin 3'ünde polipektomi sonrası karsinoma in situ saptarken, polipektomi öncesi yapılan endoskopik biyopsinin bu vakaların sadece 1'inde karsinom odaklarını gösterebildiğini bildirmiştir. Polipektomi yapılmış 194 olgudan oluşan bir başka seride de, sadece biyopsi yapılmasının hiperplastik poliplerdeki kanser odaklarını göstermekte yetersiz kalabileceği gösterilmiştir (42). Oysa, polipektomi ile hem kesin tanıya ulaşılmakta hem de aynı seansta tedavi uygulanabilmektedir. Endoskopi sırasında sadece polipin çıkartılması yeterli değildir. Çevre mide mukozasının da, olası inflamatuar değişiklikler ve mevcut malignite riski nedeniyle biyopsi ile örneklenmesi gerekir (17, 31).

AYIRICI TANI

Hiperplastik poliplerin ayırıcı tanısına giren polipoid lezyonlar; non-neoplastik, neoplastik ve reaktif polipoid lezyonlar ana başlıkları altında Tablo 1'de verilen sıra ile aşağıda özetlenmiştir.

A. Non-neoplastik Polipoid Lezyonlar

Fundik Gland Polipleri:

Bu polipler ilk kez 1977'de Elster tarafından tanımlanmış ve literatüre Elster polipleri olarak geçmiştir (19). Fundik gland hiperplazisi ve kistik hamartomatöz polip terimleri sinonim olarak kullanılmaktadır (5). Fundik gland polipleri hiperplastik polip-

lerin aksine, hemen daima normal mide mukozasında gelişirler (5, 23). Uzun süreli proton pompa inhibitörü tedavisi uygulanan hastalarda bu poliplerin sık görüldüğü bildirilmektedir (23, 43). Bunlar gastroskopik incelemelerde, genellikle mide korpus ve fundusunda, 2-3 mm çapında sesil lezyonlar olarak saptanırlar (5). Sayıları sıklıkla 1-20 arasında değişmekle birlikte yüzlerce de olabilmektedir (8). Familyal adenomatöz polipozis (FAP) ve Gardner Sendromu'nda, fundik gland poliplerinin sık görüldüğü bilinmektedir (44). Jarvinen (45) FAP'li hastalarda midede fundik gland poliplerinin bulunma oranını %53, buna karşın adenomatöz polip saptanma oranını ise %12 olarak bildirmiştir. Eskiden düşünülenin aksine, fundik gland poliplerinde adenomatöz değişiklikler ve displazi görülebilmekte, hatta polip zemininde adenokarsinom ortaya çıkabilmektedir (5,8,44). Sporadik fundik gland poliplerinde %1, FAP'de ise %25-44 oranında adenomatöz değişiklikler gelişebilmektedir (46). Midede fundik gland polibi olan hastalarda kolorektal epitelyal tümör (sıklıkla adenom, bazı olgularda ise karsinom) bulunma olasılığının arttığı belirtilmektedir (5, 47, 48). Seifert (49) bu hastalarda, çoğu adenom olmak üzere, kolorektal tümör saptanma oranını %50 olarak bildirmektedir. Fundik gland poliplerinin, kolorektal tümörleri işaret eden bir bulgu olup olmadığına karar vermek için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Yine de bu olasılık göz önüne alınarak, bu poliplerin saptandığı hastalara kolonoskopi yapılmalıdır (19).

İnflamatuar Fibroid Polip:

Muskularis mukoza ve submukozada yerleşen mezenkim kökenli bir tümördür (5). Gastrointestinal sistemde, %75'i midede olmak üzere, her yerde görülebilir (8). Stolte (50) mide poliplerinin %3'ünün inflamatuar fibroid polip olduğunu bildirmektedir. En sık antrumda yerleşir ve genellikle yüzeyi erozyone, küçük sesil lezyon şeklinde izlenir (5). Bazen mide çıkışı tıkanıklığına yol açacak kadar büyük olabilen inflamatuar fibroid poliplerde malign değişikliklerin gelişmediği kabul edilmektedir (4, 51, 52).

Peutz-Jegher Polipleri:

Endoskopide genellikle 1-4 cm büyüklüğünde, lobüle ve kısa saplı polipoid lezyonlar olarak izlenen Peutz-Jegher polipleri, hamartomatöz lezyonlardır (8). Sporadik olarak da gelişebilen bu polipler, genellikle Peutz-Jegher Sendromu'nun bir bulgusu olarak karşımıza çıkarlar ve en sık ince barsakta yerleşirler (53, 54). Peutz-Jegher Sendromu'nda yaklaşık %50 olguda bu polipler midede gelişebilmektedir (55). Eskiden bu poliplerin kansere dönüşmediğine inanılırken, günümüzde çok nadiren de olsa displazi ve karsinom gelişebildiği bilinmektedir (56). Peutz-Jegher Sendromlu hastalarda hem GİS'de, hem de meme, over, serviks ve testis gibi GİS dışı organlarda kanser gelişme riskinin arttığı bildirilmektedir (57, 58).

Juvenil Polip:

Gastroskopik incelemelerde genellikle 1-2 cm çapında, düzgün yüzeyli, ince ve kısa saplı, polipoid lezyonlar olarak görülen juvenil polipler, soliter ya da multipl olabilirler, sporadik olarak ya da polipozis sendromlarıyla beraber bulunabilirler (8, 59). Sinonim olarak retansiyon polipi terimi kullanılan bu poliplerde de günümüzde malign değişiklikler bildirilmektedir (5, 56, 59, 60). Juvenil polipozis sadece midede sınırlı olabileceği gibi (midenin juvenil polipozisi), juvenil gastrointestinal polipozis ile birlikte de olabilir (61). Juvenil polipozisin önemli bir özelliği prekanseröz olarak kabul edilmesidir. Bu hastalarda gerek kolorektal kanser, gerekse mide kanseri görülme sıklığının artmış olduğu bildirilmektedir (61, 62).

Cowden Hastalığı:

Multipl hamartomatöz gastrointestinal polipler, oral mukozal papillomlar ve cilt lezyonları (yüzde trikolemma) ile karakterize, otozomal dominant geçişli ender bir hastalıktır (63). Olguların %75'inde bulunabilen gastrointestinal polipler, sıklıkla midede birkaç milimetre çapında sesil polipler şeklinde görülürler (5, 8). Cowden hastalığında meme ve tiroid kanseri insidansında artış bildirilmektedir (64).

Cronkhite-Canada Polipleri:

Gastrointestinal polipozis, alopesi, ciltte hiperpigmentasyon ve el-ayak tırnaklarında onikilodistrofi ile karakterize bu sendrom, ilk kez 1955 yılında tanımlanmıştır (65). Hamartomatöz olmayan bu polipler, polipozis sendromu içinde yer aldığı için bu grupta değerlendirilmiştir. GİS'in her yerinde görülebilen polipler, değişik boyutlarda ve genellikle sesildir, bazen yüzeyleri erozyone olabilir (5). Önceleri Cronkhite-Canada poliplerinin benign olduğu düşünülürken, günümüzde bu poliplerde de adenomatöz değişikliklerin ve maligniteye dönüşümün olabileceği bilinmektedir (66, 67). Nadir görülen bir hastalık olmakla birlikte, gastrointestinal kanserlerle ilişkili olduğu için bu hastaların endoskopik takibi önerilmektedir (66).

Pankreatik Heterotopi:

Mide mukozası, submukozası veya muskuler tabakasında pankreatik doku adacıklarının yer alması pankreatik heterotopi olarak adlandırılır. Mide arka duvarında, antrum büyük kurvatur yönünde, 1-2 cm çapında sesil ya da saplı polipoid bir lezyon olarak karşımıza çıkan pankreatik heterotopide ortada kanala ait lümenin bulunuşu tipiktir (5, 7). Bazen mide çıkışı tıkanıklığına neden olabilirler (68). Adenomyoma ise sadece duktus yapılarının mevcut olup, pankreasın asiner yapılarının bulunmaması ile pankreatik heterotopiden ayrılır (5,6).

Brunner Bezi Heterotopisi:

Sıklıkla prepilorik antrumda, 1 cm'den küçük, polipoid lezyon olarak izlenir ve malignite riski taşımaz.

B. Neoplastik Polipoid Lezyonlar

Gastrik Adenom:

Mide poliplerinin %10'unu oluşturan gastrik adenomlar, Japonlar tarafından Tip III-IV polipler olarak da adlandırılmaktadırlar (7, 8). Gastrik adenom, FAP, Gardner Sendromu ya da Herediter Flat Adenom Sendromu gibi familyal sendromlarla birlikte olabilir. Endoskopide sıklıkla antrumda lokalize, sesil ya da saplı, tek polip olarak karşımıza çıkar (5). Genellikle atrofik gastrit ve intestinal metaplazi ile birliktedir (16, 23). Gastrik adenomlarda, displazi, in situ karsinom veya invazif kanser gelişme riski, polipin histolojik özellikleri, büyüklüğü, şekli ve yüzey görünümüyle ilişkilidir (19). Adenomlar histolojik özelliklerine göre, tubuler, villöz (papiller), tubulo-villöz (tubulo-papiller) ve pilorik gland adenomu olmak üzere dört ana gruba ayrılırlar (5). Tubuler adenomlarda malignite gelişme riski daha azken, villöz ve tubulo-villöz adenomlarda bu risk %33 olarak bildirilmektedir (69). Villöz ve tubulo-villöz adenomlar, tubuler adenomlara oranla daha büyük ve sesil olma eğilimindedirler ve sesil polipler, saplı olanlara oranla daha yüksek malignite riski taşırlar (70). Çapı 2 cm'den küçük poliplerde malignite riski %1-5 iken, 2 cm'den büyük poliplerde bu risk %50'nin üzerindedir (29). Kırmızı renk ve yüzeyde erozyon görülmesi, poliplerde maligniteyi düşündüren işaretlerdir (19, 70). Pilorik gland adenomları ilk kez 1990'da Jass (71) tarafından gastrointestinal tümörlerin sınıflandırmasında tanımlanmıştır. Stolte (19) mide polipleri içinde pilorik gland adenomu sıklığını %0.4 (14/3588) olarak bildirmekte ve karsinom odaklarına rastlama olasılığının yüksek olduğuna dikkati çekmektedir. Son zamanlarda tanımlanan diğer bir gastrik adenom türü ise flat (deprese) adenomdur. Gastrik epitelyal displazi olarak da adlandırılan gastrik flat adenomların, mide adenomlarının %11'ini oluşturdukları ve polipoid adenomlara kıyasla daha yüksek oranda maligniteye dönüşebildikleri düşünülmektedir (5, 8, 72). Malignite riski taşıyan gastrik adenomların, biyopsi ile değerlendirilmesi yanıltıcı olabileceği için polipektomi yapılıp total olarak çıkartılmaları daha doğrudur. Park (70) 118 gastrik adenomu incelediği çalışmasında, biyopsi ile düşük derecede displazi (low grade displazi: LGD) tanısı konulan 12 adenomun polipektomi sonrası değerlendirildiğinde yüksek derecede displazi (high grade displazi: HGD) içerdiğini, biyopsi ile HGD tanısı konulan 7 adenomun ise, polipektomi sonrası incelendiğinde daha önce saptanamamış karsinom odağı içerdiğini göstermiştir (70). Gastrik adenomlarda kanser gelişme riski bazı serilerde %8, bazı serilerde ise %59 olarak bildirilmektedir (5). Hem rekürrens, hem de olası kanser riskine karşı endoskopik takip önerilmektedir (23, 70).

Polipoid Gastrik Karsinom:

Genellikle adenom zemininde geliştiği düşünülen mide karsinomlarının, pek çok non-neoplastik polipten de kaynaklanabileceği bilinmektedir. Borrmann sınıflandırmasına göre Tip I-II kanserler polipoid lezyonlar olarak görülürler. Bunlar mide kanserlerinin yaklaşık olarak %50'sini oluşturmakta ve endoskopide çevre mukozadan net sınırla ayrılan, yüzeyi düzensiz, eritemli, gri-beyaz renkte ve dokunmakla kolayca kanayacak kadar frajil polipoid lezyonlar olarak izlenmektedirler (6).

Nöroendokrin Tümörler:

Nöroendokrin tümörlerin tedavi şeklini ve prognozunu belirleyen farklı sınıflandırmalar yapılmıştır (19, 73, 74). Kloppel (73) sınıflandırmasında, karsinoid tümörleri iyi diferansiye endokrin tümörler olarak belirtmiştir. Karsinoid tümörler, mide poliplerinin %1-2'sini oluştururlar ve endoskopide sıklıkla üzerlerinde ülser bulunan, küçük sesil lezyonlar şeklinde görülürler (6).

Mezenkimal Tümörler:

Midenin mezenkimal tümörleri, yeni adıyla stromal tümörler, heterojen bir grup oluştururlar (75). Bunlar arasında sık görülen leiyomyomlar, submukozal geliştiklerinde endoskopide normal mukoza ile örtülü, ortası çöküк lezyonlar şeklinde karşımıza çıkarlar (6). Endoskopik ultrasonografi bu

lezyonların değerlendirilmesinde yararlı bir görüntüleme yöntemidir. Saplı polipoid lezyonlar şeklinde ortaya çıkan mezenkimal tümörler de mevcuttur, ancak görülme sıklıkları olgu sunumu düzeyindedir (76, 77).

MALT Lenfoma:

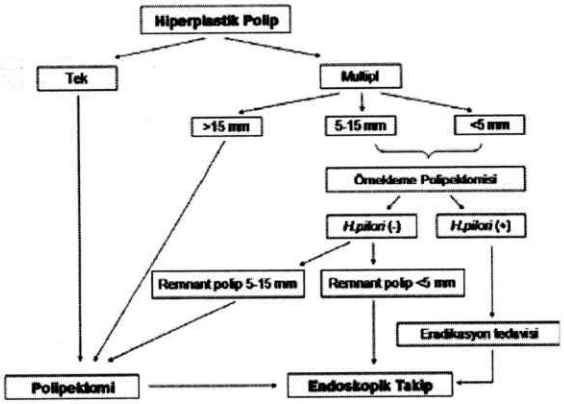
Genellikle midenin geniş bir alanına yayılan, erozyon, ülserasyon veya kalınlaşmış mukozal kıvrım gibi değişik görünümde izlenebilen MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue) lenfomalar, çok nadiren polipoid lezyon şeklinde de saptanabilirler (5,78). Stolte (19) MALT lenfoma tanısıyla mide rezeksiyonu yapılan 220 olgunun, sadece birinde lezyonun sesil polip şeklinde görüldüğünü bildirmiştir.

C. Reaktif Polipoid Lezyonlar

Fokal foveolar hiperplazi, lenfoid foliküller ve gastritis varioliformis, H.pilori gastritinin eşlik ettiği olgularda, endoskopik incelemelerde genellikle çok sayıda, küçük, polipoid lezyonlar olarak karşımıza çıkarlar (5). Gastritis kistika profunda, diğer ismiyle polipoid mukozal prolapsus ise, tipik olarak gastroenterostomilerin mide tarafında yerleşen sesil polipoid lezyonlar olarak görünür (79).

TEDAVİ

Sanchez ve Font'un (80) 1978 yılında, hiperplastik poliplerin malignite riski taşıdıkları için çıkartılmaları gerektiğini önermesinin üzerinden yıllar geçmesine rağmen, bu poliplerin tedavisi hakkında henüz bir konsensus oluşmamıştır. Poliplerin biyopsi ile değerlendirilerek displazi odakları içermeyen asemptomatik poliplerin takip edilebileceği önerilmekle birlikte, malignite riski taşıyan bu lezyonların polipektomi ile total olarak çıkartılmasının daha doğru bir yaklaşım olduğu kabul edilmektedir (3, 42). Tek polipoid lezyon için polipektomi aynı seansta hem tanı, hem de tedavi olanağı sağlayabilir. Multipl lezyonlarda ise tedavi yaklaşımına, poliplerin boyutuna ve H.pilori üreaz testi ile histopatolojik inceleme sonucunda belirlenen H.pilori gastritinin eşlik edip etmemesine göre karar verilir. Çapı 15 mm'den büyük hiperplastik poliplerde malignite riskinin arttığı bilindiğinden, bu büyüklükteki polipoid lezyonlar polipektomi yapılarak total olarak çıkartılmalıdır (32, 37). Çapı 15 mm'den küçük multipl poliplere ise örnekleme polipektomisi (4-5 polip çıkartılarak) yapılır. H. pilori gastritinin eşlik ettiği küçük hiperplastik poliplerin eradikasyon tedavisinden sonra kaybolabilecekleri bildirilmektedir (81). Ljubicic (82) ortalama 14 aylık izlemde poliplerin %40'ında tam gerileme olduğunu gözlemlemiştir. Bu bilgiler ışığında, çapı 15 mm'den küçük multipl hiperplastik polip içeren H. pilori (+) hastalarda öncelikle eradikasyon tedavisi uygulanabilir. Ancak H. pilori (-) olgularda, 5 mm'den küçük polipler izleme alınırken, çapları 5-15 mm arasındaki remnant polipler re-endoskopi ile çıkartılmalıdır (Şekil 1).



Şekil 1. Hiperplastik poliplerde tedavi algoritmi.

Saplı poliplerde ve çapı 20 mm'den küçük sesil poliplerde, polipektomi endoskopik olarak kolaylıkla yapılabilirken, 20 mm'den büyük sesil poliplerde endoskopik polipektomi yapılamadığında bu olgulara cerrahi girişim gerekebileceği de akılda tutulmalıdır (7). Hastalar polipektomi sonrası gelişebilecek rekürrens ve olası malignite araştırılmak üzere endoskopik takip programına alınmalıdır (19,23,29). Endoskopik takibin ne sıklıkta yapılması gerektiği henüz netleşmemiştir. Yıllık takip önerenler olmakla birlikte, bir yıl sonra yapılan endoskopide rekürrens ya da metakron polip oluşumu izlenmeyen olgulara 5 yıllık takip uygulanması akılcı bir yaklaşım olarak görünmektedir.

Sonuç olarak; üst sindirim sistemi endoskopik incelemelerinde saptanan polipoid lezyonlar içinde en sık görülen ve önceleri benign oldukları kabul edilen hiperplastik poliplerin maligniteye dönüşebileceklerini gösteren giderek artan sayıdaki kanıtlar, bunların (özellikle >15 mm) polipektomi ile total olarak çıkartılmalarının gerekli olduğunu göstermektedir. Bu olgularda hem inflamatuar, hem de malign değişikliklerin görülebilmesi nedeniyle non-polipoid mide mukozasından da biyopsi yapılmalıdır. H. pilori gastritinin eşlik ettiği olgularda, polipler birden çok sayıda ise örnekleme polipektomisi ile lezyonların hiperplastik polip olduğu gösterildikten sonra, hasta eradikasyon tedavisi ve endoskopik takip programına alınabilir.

KAYNAKLAR

1. Erbengi T. Systema digestorium, In: Erbengi T, Editor. Histoloji 2, 2. baskı. Ankara. Güneş Kitabevi 1990; 49-120.
2. Gökşen Y. Mide duodenum hastalıkları, I: Değerli Ü, Bozfakioğlu Y, Editors. Cerrahi-2 "Gastrointestinal". 3. baskı. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri 1990; 105-72.
3. Lau CF, Hui PK, Mak KL, Wong AM, Yee KS, Loo CK, Lam KM. Gastric polypoid lesions--illustrative cases and literature review. Am J Gastroenterol 1998; 93: 2559-64.
4. Crawford JM. The gastrointestinal tract, In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, Editors. Pathologic Basis of Disease, 5th ed. Philadelphia. W. B. Saunders Company 1994; 755-829.
5. Oberhuber G, Stolte M. Gastric polyps: an update of their pathology and biological significance. Virchows Arch 2000; 437: 581-90.
6. Silverstein FE, Tytgat GNJ. Stomach II: Tumors and polyps, In: Silverstein FE, Tytgat GNJ, Editors. Gastrointestinal Endoscopy, 3rd ed. London. Mosby 1997; 147-80.
7. Sebastian MW. Benign tumors of stomach, In: Sabiston DC, Editor. The biological basis of modern surgical practise, 15th ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company 1997; 868-75.
8. Owen DA. The stomach, In: Sternberg SS, Editor. Diagnostic Surgical Pathology, 3rd ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins 1999; 1311-47.
9. Rattan J, Arber N, Tiomny E, Moshkowitz M, Chapsky Y, Baratz M, Rozen P, Gilat T. Gastric polypoid lesions-an eight-year study. Hepato-Gastroenterology 1993; 40: 107-9.
10. Joffe N, Antonioli DA. Atypical appearances of benign hyperplastic gastric polyps. Am J Roentgenol 1978; 131: 147-52.
11. Laxen F, Sipponen P, Ihamaki T, Hakkiluoto A, Dortscheva Z. Gastric polyps; their morphological and endoscopical characteristics and relation to gastric carcinoma. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand 1982; 90: 221-8.
12. Petras RE. Comments on the proceedings of the endoscopy masters forum: endoscopy in precancerous and early-stage cancerous conditions of the gastrointestinal tract. Endoscopy 1995; 27: 58-63.
13. Oota K. Histological typing of gastric and esophageal tumors, In: Oota K, Sobin LH, Editors. International Classification of Tumors, No. 18. Switzerland. World Health Organization 1977; 19-46.
14. Joffe N, Goldman H, Antonioli DA. Recurring hyperplastic gastric polyps following subtotal gastrectomy. Am J Roentgenol 1978; 130: 301-5.
15. Stemmermann GN, Hayashi T. Hyperplastic polyps of the gastric mucosa adjacent to gastroenterostomy stomas. Am J Clin Pathol 1979; 71: 341-5.
16. Ljubicic N, Kujundzic M, Roic G, Banic M, Cupic H, Doko M, Zovak M. Benign epithelial gastric polyps-frequency, location, and age and sex distribution. Coll Antropol 2002; 26: 55-60.
17. Abraham SC, Singh VK, Yardley JH, Wu TT. Hyperplastic polyps of the stomach: associations with histologic patterns of gastritis and gastric atrophy. Am J Surg Pathol 2001; 25: 500-7.
18. Amaro R, Neff GW, Karnam US, Tzakis AG, Raskin JB. Acquired hyperplastic gastric polyps in solid organ transplant patients. Am J Gastroenterol 2002; 97: 2220-4.
19. Stolte M. Clinical consequences of the endoscopic diagnosis of gastric polyps. Endoscopy 1995; 27: 32-7.
20. Elster K. Histologic classification of gastric polyps. Curr Top Pathol 1976; 63: 77-93.
21. Orlowska J, Jarosz D, Pachlewski J, Butruk E. Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. Am J Gastroenterol 1995; 90: 2152-9.
22. Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M, Vamvakousis B, Davaris P, Manika Z, Scandalis N. Gastric epithelial polyps: a retrospective endoscopic study of 12974 symptomatic patients. Ital J Gastroenterol 1996; 28: 387-90.
23. Debongnie JC. Gastric polyps. Acta Gastroenterol Belg 1999; 62: 187-9.
24. Cerwenka H, Bacher H, Mischinger HJ. Pyloric obstruction caused by prolapse of a hyperplastic gastric polyp. Hepato-Gastroenterology 2002; 49: 958-60.
25. Brooks GS, Frost ES, Wesselhoeft C. Prolapsed hyperplastic gastric polyp causing gastric outlet obstruction, hypergastrinemia, and hematemesis in an infant. J Pediatr Surg 1992; 27: 1537-8.
26. de la Cruz RA, Albillos JC, Oliver JM, Dhimes P, Hernandez T, Trapero MA. Prolapsed hyperplastic gastric polyp causing pancreatitis: case report. Abdom Imaging 2001; 26: 584-6.
27. Tomasulo J. Gastric polyps: histologic types and their relationship to gastric carcinoma. Cancer 1971;27:1346-55.
28. Ming SC. Goldman H. Gastric polyps: a histogenetic classification and its relation to carcinoma. Cancer 1965; 18: 721-6.
29. Kumar A, Quick CR, Carr-Locke DL. Prolapsing gastric polyp, an unusual cause of gastric outlet obstruction: a review of the pathology and management of gastric polyps. Endoscopy 1996; 28: 452-5.
30. Dent TL, Kukora JS, Buinewicz BR. Endoscopic screen plastic gastric polyp. Removal by electrosurgical polypectomy. Gastrointest Endosc 1976; 23: 38-9.
34. Kamiya T, Morishita T, Asakura H, Munakata Y, Miura S, Tsuchiya M. Histoclinical long-standing follow-up study of hyperplastic polyps of the stomach. Am J Gastroenterol 1981; 75: 275-81.

35. Daibo M, Itabashi M, Hirota T. Malignant trasformation of gastric hyperplastic polyps. Am J Gastroenterol 1990; 85: 327-8.

36. Davaris P, Petraki K, Archimandritis A, Haritopoulos N, Papacharalampous N. Mucosal hyperplastic polyps of the stomach. Do they have any potential to malignancy? Pathol Res Pract 1986; 181: 385-9.

37. Hizawa K, Fuchigami T, Iida M, Aoyagi K, Iwashita A, Daimaru Y, Fujishima M. Possible neoplastic transformation within gastric hyperplastic polyp. Application of endoscopic polypectomy. Surg Endosc 1995; 9: 714-8.

38. Zea-Iriarte WL, Sekine I, Itsuno M, Makiyama K, Naito S, Nakayama T, Nishisawa-Takano JE, Hattori T. Carcinoma in gastric hyperplastic polyps: a phenotypic study. Dig Dis Sci 1996; 41: 377-86.

39. Levine MS. Benign tumors, In: Gore RM, Levine MS, Laufer I, Editors. Textbook of Gastrointestinal Radiology. Philadelphia. Saunders 1994; 628-59.

40. Chua CL. Gastric polyps: the case for polypectomy and endoscopic surveillance. J R Coll Surg Edinb 1990; 35: 163-5.

41. Seifert E, Elster K. Gastric polypectomy. Am J Gastroenterol 1975;63:451-6.

42. Muehldorfer SM, Stolte M, Martus P, Hahn EG, Ell C. Diagnostic accuracy of forceps biopsy versus polypectomy for gastric polyps: a prospective multicentre study. Gut 2002; 50: 465-70.

43. Choudhry U, Boyce HW Jr, Coppola D. Proton pump inhibitor-associated gastric polyps: a retrospective analysis of their frequency, and endoscopic, histologic, and ultrastructural characteristics. Am J Clin Pathol 1998; 110: 615-21.

44. Declich P, Ambrosiani L, Grassini R, Tavani E, Bellone S, Bortoli A, Gozzini C, Prada A. Fundic gland polyps: a still elusive entity on the eve of the year 2000. Pol J Pathol 2000; 51: 3-8.

45. Jarvinen H, Nyberg M, Peltokallio P. Upper gastrointestinal tract polyps in familial adenomatosis coli . Gut 1983; 24: 333-9.

46. Wu TT, Kornachi S, Rashid A, Yardley JH, Hamilton SR. Dysplasia and dysregulation of proliferation in foveolar and surface epithelia of fundic gland polyps from patients with familial adenomatous polyposis. Am J Surg Pathol 1998; 22: 293-8.

47. Eidt S, Stolte M. Gastric glandular cysts-investigations into their genesis and relationship to colorectal epithelial tumors. Z Gastroenterol 1989; 27: 212-7.

48. Wormann B, Ottenjann R. [Gastric mucosal polyps-an irrelevant findings? Studies on the incidence and clinical significance]. Dtsch Med Wochenschr 1984; 109: 1753-6. (German).

49. Seifert E, Gross U, Schulte F, Stolte M. [Are stomach polyps an indicator of colonic carcinoma and colonic polyps an indicator of stomach carcinoma?] Dtsch Med Wochenschr 1987; 112: 1967-72. (German).

50. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G. Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp. Endoscopy 1994; 26: 659-65.

51. Adachi Y, Mori M, Iida M, Tsuneyoshi M, Sugimachi K. Inflammatory fibroid polyp of the stomach. Report of three unusual cases. J Clin Gastroenterol 1992; 15: 154-8.

52. Stolte M, Finkenzeller G. Inflammatory fibroid polyp of the stomach. Endoscopy 1990; 22: 203-7.

53. Oncel M, Remzi FH, Church JM, Goldblum JR, Zutshi M, Fazio VW. Course and follow-up of solitary Peutz-Jeghers polyps: a case series. Int J Colorectal Dis 2003; 18: 33-5.

54. Büyükuncu Y. Kolorektal polipler ve polipozis sendromları, In: Kalaycı G, Editor. Genel Cerrahi 2. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri 2002; 1327-42.

55. Utsunomiya J, Gocho H, Miyanaga T, Hamaguchi E, Kashimure A. Peutz-Jeghers syndrome: its natural course and management. Johns Hopkins Med J 1975;136:71-82.

56. Jarvinen HJ. Other gastrointestinal polyps. World J Surg 1991; 15: 50-6.

57. Cosme A, Ojeda E, San Vicente MT, Barrio J, Bujanda L, Lopez P. Peutz-Jeghers syndrome associated with multiple epithelial tumors. Gastroenterol Hepatol 2001; 24: 495-9.

58. Capasso L, Lombari P, Scarano MI, Izzo P, D'Ambrosio R, Iannucci A, Formisano V, Lombari C. Peutz-Jeghers syndrome: case report and update on diagnosis and treatment. Minerva Chir 2001; 56: 643-7.

59. Coffin CM, Dehner LP. What is a juvenile polyp? An analysis based on 21 patients with solitary and multiple polyps. Arch Pathol Lab Med 1996; 120: 1032-8.

60. Sharma AK, Sharma SS, Mathur P. Familial juvenile polyposis with adenomatous-carcinomatous change. J Gastroenterol Hepatol 1995; 10: 131-4.

61. Hizawa K, Iida M, Yao T, Aoyagi K, Fujishima M. Juvenile polyposis of the stomach: clinicopathological features and its malignant potential. J Clin Pathol 1997; 50: 771-4.

62. Howe JR, Mitros FA, Summers RW. The risk of gastrointestinal carcinoma in familial juvenile polyposis. Ann Surg Oncol 1998; 5: 751-6.

63. Fistarol SK, Anliker MD, Itin PH. Cowden disease or multiple hamartoma syndrome-cutaneous clue to internal malignancy. Eur J Dermatol 2002; 12: 411-21.

64. Bathi RJ, Kumar YP, Natarajan K. Cowden's syndrome: a case report. Quintessence Int 2002; 33: 75-80.

65. Cronkhite LW Jr, Canada WJ. Generalized gastrointestinal polyposis: an unusual syndrome of polyposis , pigmentation, alopecia and onychotrophia. N Engl J Med 1955; 252: 1011-5.

66. Watanabe T, Kudo M, Shirane H, Kashida H, Tomita S, Orino A, Todo A, Chiba T. Cronkhite-Canada syndrome associated with triple gastric cancers: a case report. Gastrointest Endosc 1999; 50: 688-91.

67. Katayama Y, Kimura M, Konn M. Cronkhite-Canada syndrome associated with a rectal cancer and adenomatous changes in colonic polyps. Am J Surg Pathol 1985; 9: 65-71.

68. Eisenberger CF, Kropp A, Langwieler TE, Gocht A, Izbichi JR, Knoefel WT. Heterotopic pancreatitis: gastric outlet obstruction due to an intramural pseudocyst and hamartoma. Z Gastroenterol 2002; 40: 259-62.

69. Nakamura T, Nakano G. Histopathological classification and malignant change in gastric polyps. J Clin Pathol 1985; 38: 754-64.

70. Park DI, Rhee PL, Kim JE, Hyun JG, Kim YH, Son HJ, Kim JJ, Paik SW, Rhee JC, Choi KW, Oh YL. Risk factors suggesting malignant transformation of gastric adenoma: univariate and multivariate analysis. Endoscopy 2001; 33: 501-6.

71. Jass JR, Sobin LH, Watanabe H. The World Health Organization's histologic classification of gastrointestinal tumors. A commentary on the second edition. Cancer 1990; 66: 2162-7.

72. Goldstein NS, Lewin KJ. Gastric epithelial dysplasia and adenoma: historical review and histological criteria for grading. Hum Pathol 1997; 28: 127-33.

73. Kloppel G. Classification of neuroendocrine tumors. Verh Dtsch Ges Pathol 1997; 81: 111-7.

74. Yu JY, Wang LP, Meng YH, Hu M, Wang JL, Bordi C. Classification of gastric neuroendocrine tumors and its clinicopathologic significance. World J Gastroenterol 1998;4:158-61.

75. Kim CJ, Day S, Yeh KA. Gastrointestinal stromal tumors: analysis of clinical and pathologic factors. Am Surg 2001; 67: 135-7.

76. Kim IH, Kim PS, Lee DH, Choi W, Kim HG, Kim YS, Chu YC. Gastric malignant stromal tumor with long stalk impacted into duodenum. Yonsei Med J 1999; 40: 510-3.

77. Goenka MK, Bhasin DK, Singh V, Poddar U, Das A, Sriniwas V, Singh K. Gastric stromal tumor: treatment by snare polypectomy. Trop Gastroenterol 1996; 17: 43-6.

78. Stolte M, Eidt S. The diagnosis of early gastric lymphoma. Z Gastroenterol 1991; 29: 6-10.

79. Franzin G, Novelli P. Gastritis cystica profunda. Histopathology 1981; 5: 535-47.

80. Sanchez MA, Font RG. Gastritis polyposa in a gastroenterostomy anastomosis. Am J Gastroenterol 1978; 70: 496-500.

81. Ohkusa T, Takashimizu I, Fujiki K, Suzuki S, Shimoi K, Horiuchi T, Sakurazawa T, Ariake K, Ishii K, Kumagai J, Tanizawa T. Disappearance of hyperplastic polyps in the stomach after eradication of Helicobacter pylori. A randomized, clinical trial. Ann Intern Med 1998; 129: 712-5.

82. Ljubicic N, Banic M, Kujundzic M, Antic Z, Vrkljan M, Kovacevic I, Hrabar D, Doko M, Zovak M, Mihatov S. The effect of eradicating Helicobacter pylori infection on the course of adenomatous and hyperplastic gastric polyps. Eur J Gastroenterol Hepatol 1999; 11: 727-30.