الجمهوريّة العربيّة السوريّة

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة دمشق

كليّة الطبّ البشريّ

قسم الأمراض الباطنة

دراسة العلاقة بين داء القلس المعديّ المريئي والبوليبات القولونيّة

بحث علميّ أعدّ لنيل شهادة الدراسات العليا في أمراض الجهاز الهضميّ

إعداد

مروة العلي الخليل

إشراف

الأستاذ المساعد رائد أبو حرب

كلية الطبّ البشريّ – جامعة دمشق

2022 م

قرار لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة

السيد الأستاذ الدكتور عميد كلية الطب البشري في جامعة دمشق:

بعد الاطلاع على النسخة المعدلة المقدمة من طالبة الدراسات العليا مروة العلي الخليل تبين أنه قد تم التقيد بكافة الملاحظات وتم إجراء كافة التصويبات المطلوبة.

أعضاء اللجنة:

الأستاذ المساعد في قسم الأمراض الباطنة، اختصاص أمراض الهضم، كلية الطب البشري جامعة دمشق–مشرفاً

أ.د رائد أبو حرب

المدرس الدكتور في قسم الأمراض الباطنة، اختصاص أمراض الهضم، كلية الطب البشري، جامعة دمشق–عضواً

م.د أحمد وسوف

المدرس الدكتور في قسم الأمراض الباطنة، اختصاص أمراض الهضم، كلية الطب البشري، جامعة دمشق–عضواً

م.د ميلاد النعمة

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1- أنّ كلّ ما ينتج عن البحث والرسالة هو ملكيّة فكريّة ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنّني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتي بنشر البحث أو الرسالة أو جزء منها نصّاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع إلكترونية وغيرها من وسائل النشر).

2- أنّه لا يوجد أيّ جزء من هذه الرسالة مقتبس من عمل علمي آخر، أو أُنجِز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أيّة جامعة أو أيّ معهد تعليميّ داخل الجمهوريّة العربيّة السوريّة أو خارجها.

الاسم والتوقيع

شكروتقدير

اعترافاً بالجميل .....

إلى صاحب القلب الكبير، والعلم الوفير، الّذي رعاني بحسن توجيهه

وإرشاده.....**الأستاذ المساعد رائد أبو حرب** المشرف على هذه

الرسالة على جهوده المتواصلة في خدمة البحث العلمي، الذي كان لتوجيهاته الأثر في وضعي على الطريق

لإتمام هذه الرسالة .

الشكر لجميع المدرسين في قسم الأمراض الهضميّة في كلية الطب البشري في جامعة دمشق.

فهرس المحتويات

قائمة المصطلحات والاختصارات

الملخص

الجزء التمهيدي (الإطار العام) 1

1- المقدمة.....2

2- بعض الدراسات الأخرى.....2

3- مشكلة البحث.....3

4- التساؤلات.....4

5- هدف البحث.....5

6- أهمية البحث.....5

7- مسوغات البحث.....6

8- محددات البحث.....6

9- حدود البحث.....7

10-مناهج البحث وأدواته.....7

11-مكونات البحث.....9

الجزء الأول: القسم النظري 10

الفصل الأول: سرطان القولون والمستقيم 11

1-1- الوبائيات والانتشار.....11

1-2- عوامل الخطر لنشوء سرطان القولون والمستقيم.....11

1-3- أهمية النخل.....14

الفصل الثاني: البوليبات القولونية.....15

2-1- الوبائيات والانتشار.....15
2-2- أنواع البوليبات القولونية.....16
2-2-1- البوليبات الالتهابية.....17
2-2-2- البوليبات العابية.....18
2-2-3- البوليبات المشرشرة.....19
2-2-4- البوليبات الغدومية.....23
2-3-عوامل الخطر لنشوء البوليبات القولونية.....26

الفصل الثالث: داء القلس المعدي المريئي.....31

3-1- الوبائيات والانتشار.....31

3-2- الأعراض والتشخيص.....31

3-3- التهاب المريء التآكلي.....33

3-4- مري باريت.....35

الجزء الثاني: القسم العملي.....37

الفصل الأول: خطة البحث.....38

1-1- مقدمة البحث.....38
1-2- الإشكالية البحثية.....39
1-3- تساؤلات البحث.....40
1-4- هدف البحث.....40
1-5- أهمية البحث.....41
1-6- مواد الدراسة وطرائقها.....41
1-7- مراحل العمل.....43

الفصل الثاني: الدراسة الإحصائية والنتائج.....44

2-1- وصف العينة.....44
2-2- توزع عينة الدراسة وفق وجود القلس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....45

2-3- توزع عينة الدراسة وفق الجنس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....46
2-4- توزع عينة المصابين بالقلس وفق نوع البوليب وجنس الفرد 46
2-5- توزع عينة الدراسة وفق العمر ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....47
2-6- توزع عينة الدراسة وفق الوزن ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....48
2-7- توزع عينة الدراسة وفق مشعر BMI ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....49
2-8- توزع عينة الدراسة وفق التدخين ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....50
2-9- توزع عينة الدراسة وفق استطباب التنظير العلوي ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....51
2-10-توزع عينة الدراسة وفق استطباب التنظير السفلي ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....52
2-11-توزع عينة الدراسة وفق نمط القلس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....53
2-12-توزع عينة الدراسة وفق نوع البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....54
2-13-توزع عينة الدراسة وفق موقع البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....55
2-14-توزع عينة الدراسة وفق قياس البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين..... 56
2-15-توزع عينة الدراسة وفق وجود الأدينوما المتقدمة ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....56
2-16-توزع عينة الدراسة وفق عدد البوليبات لدى المريض الواحد ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....57
2-17-دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين وجود البوليبات ووجود القلس.....58
2-18-دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين الجنس ونوع البوليب.....59
2-19-دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين العمر ونوع البوليب.....61
2-20-دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين التدخين ونوع البوليب.....62
2-21-دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين مشعر BMI ونوع البوليب.....64
2-22-دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين نمط القلس ونوع البوليب 66
2-23-دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين الأدينوما المتقدمة ونمط القلس.....68

الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة بالدراسات الأخرى.....70

الفصل الرابع: الاستنتاجات والتوصيات.....74

المراجع 78

Abstract

فهرس الجداول

الجدول رقم (1) وصف عينة الدراسة.....45

الجدول رقم (2) توزع عينة الدراسة وفق وجود القلس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....45

الجدول رقم (3) توزع عينة الدراسة وفق الجنس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....46

الجدول رقم (4) توزع عينة المصابين بالقلس وفق نوع البوليب وجنس الفرد 47

الجدول رقم (5) توزع عينة الدراسة وفق العمر ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....48

الجدول رقم (6) توزع عينة الدراسة وفق الوزن ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....49

الجدول رقم (7) توزع عينة الدراسة وفق مشعر BMI ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....50

الجدول رقم (8) توزع عينة الدراسة وفق التدخين ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....51

الجدول رقم (9) توزع عينة الدراسة وفق استطباب التنظير العلوي ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....52

الجدول رقم (10) توزع عينة الدراسة وفق استطباب التنظير السفلي ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....53

الجدول رقم (11) توزع عينة الدراسة وفق نمط القلس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....54

الجدول رقم (12) توزع عينة الدراسة وفق نوع البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....55

الجدول رقم (13) توزع عينة الدراسة وفق موقع البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....56

الجدول رقم (14) توزع عينة الدراسة وفق قياس البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....56

الجدول رقم (15) توزع عينة الدراسة وفق وجود الأدينوما المتقدمة ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....57

الجدول رقم (16) توزع عينة الدراسة وفق عدد البوليبات لدى المريض الواحد ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين.....58

الجدول رقم (17) نتائج اختبار Chi-square لدراسة الاستقلالية بين متغير وجود البوليبات ومتغير وجود القلس.....58

الجدول رقم (18) نتائج اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير وجود البوليبات ومتغير وجود القلس.....59

الجدول رقم (19) نتائج اختبار Chi-square لدراسة الاستقلالية بين متغير الجنس ومتغير نوع البوليب.....60

الجدول رقم (20) نتائج اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير الجنس ومتغير نوع البوليب.....60

الجدول رقم (21) نتائج اختبار Chi-square لدراسة الاستقلالية بين متغير العمر ومتغير نوع البوليب 61

الجدول رقم (22) نتائج اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير العمر ومتغير نوع البوليب.....62

الجدول رقم (23) نتائج اختبار Chi-square لدراسة الاستقلالية بين متغير التدخين ومتغير نوع البوليب.....63

الجدول رقم (24) نتائج اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير التدخين ومتغير نوع البوليب.....64

الجدول رقم (25) نتائج اختبار Chi-square لدراسة الاستقلالية بين متغير مشعر BMI ومتغير نوع البوليب.....65

الجدول رقم (26) نتائج اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير مشعر BMI ومتغير نوع البوليب.....66

الجدول رقم (27) نتائج اختبار Chi-square لدراسة الاستقلالية بين متغير نمط القلس ومتغير نوع البوليب.....67

الجدول رقم (28) نتائج اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير نمط القلس ومتغير نوع البوليب.....68

الجدول رقم (29) نتائج اختبار Chi-square لدراسة الاستقلالية بين متغير الأدينوما المتقدمة ومتغير نمط القلس.....68

الجدول رقم (30) نتائج اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير الأدينوما المتقدمة ومتغير نمط القلس.....69

قائمة المصطلحات والاختصارات

BE	Barrett Esophagus	مري باريت
CP	Colon Polyps	البوليبات القولونية
CRC	Colorectal Cancer	سرطان القولون والمستقيم
CT	Computed Tomography	التصوير المقطعي المحوسب
EE	Erosive Esophagitis	التهاب المريء التآكلي
FAP	Familial Adenomatous Polyposis	داء البوليبات الغدومية العائلي
FR	Free Radicals	الجذور الحرة
GERD	Gastro Esophageal Reflux Disease	داء القلس المعدي المريئي
HP	Hyperplastic Polyp	بوليب فرط التصنع
MMR	Mis Match Repair	الترميم غير المتطابق
NERD	Non Erosive Reflux Disease	داء القلس غير التآكلي
PPI	Proton Pump Inhibitor	مثبطات مضخة البروتون
PTEN	Posphatase and Tensin homolog	مماثل التنسين والفوسفاتاز
SSA	Sessel Serrated Adenoma	الورم الغدي المشرشر اللاطئ
TA	Tubular Adenoma	الورم الغدي الأنبوبي
TSA	Traditional Serrated Adenoma	الورم الغدي المشرشر التقليدي
TVA	Tubulo Villous Adenoma	الورم الغدي الأنبوبي الزغابي
VA	Villous Adenoma	الورم الغدي الزغابي

الملخّص

خلفية البحث

وجدت بعض الدراسات السابقة علاقة إيجابيّة بين مري باريت والتنشّؤ القولونيّ، لا يُعرف معرفةً أكيدةً فيما إذا كانت جميع أنماط داء القلس المعديّ المريئي مرتبطة بالتنشّؤ القولونيّ، إذ يتشارك كل من الداء القلسي والبوليبات القولونيّة عوامل الخطورة نفسها مثل الجنس المذكر، العمر المتقدم، التدخين والبدانة.

هدف البحث

تحديد نسبة انتشار البوليبات القولونية لدى مرضى الداء القلسي ومقارنتها بالأفراد الذين لا يعانون القلس.

تحديد البوليب القولونيّ الأكثر ترافقا مع الداء القلسي ، وكذلك تحديد نمط القلس الأكثر ترافقا مع البوليبات القولونيّة .

المواد والطرائق

في دراسة مقطعيّة مستعرضة على 159 فرداً، 66 فرداً لديهم بوليب قولونيّ واحد على الأقل وهم مجموعة المصابين، 93 فرداً ليس لديهم أي بوليب وهم مجموعة المقارنة، وكان المشاركون في الدراسة هم الأفراد الذين أجروا التنظيرين الهضميين العلوي والسفلي في اليوم نفسه ولأول مرة، وقد استُعمل البرنامج الإحصائيّ SPSS الإصدار 25 في الدراسة الإحصائيّة إذ جُمِعت البيانات، وفُرّغت، وأُعطيَ الوصف الإحصائي للعيّنة، ومُثّلت في جداول، ودُرِسَت العلاقة بين المتغيّرات.

النتائج العلمية

بلغت نسبة انتشار البوليبات القولونيّة لدى مرضى الداء القلسي 62,16%، وهي أعلى منها لدى الافراد الذين لايعانون القلس 23.53% (P value < 0.001).

إن البوليب الغدي الأنبوبيّ منخفض عسر التصنّع هو البوليب القولونيّ الأكثر ارتباطاً بالداء القلسي .

إنّ القلس غير التآكلي والتهاب المريء التآكليّ درجة B هما أكثر أنماط الداء القلسيّ ارتباطاً بالبوليبات القولونيّة.

الاستنتاجات

توجد علاقة إيجابيّة بين جميع أنماط داء القلس المعدي المريئي والبوليبات القولونيّة، وقد يكون الداء القلسي من عوامل الخطر لنشوء سرطان القولون والمستقيم.

الكلمات الرئيسيّة (المفتاحيّة) : داء القلس المعديّ المريئي، البوليبات القولونيّة، سرطان القولون والمستقيم

الجزء التمهيديّ(الإطار العامّ)

1-المقدمة

لا يزال سرطان القولون والمستقيم سبباً مهمّاً للوَفَيات حول العالم، فهو يحتلّ المركز الثّاني بوصفه سبباً للوَفَيات جرّاء السرطان في الولايات المتّحدة الأمريكيّة.

تنشأ معظم حالات هذا السّرطان على البوليبات الورميّة الغديّة، ويأخذ هذا التحول الخبيث ما لا يقلّ عن 5 سنوات .

يُتَّبع برنامج نخل سرطان القولون في البلدان المتقدّمة، ويستطبّ بدءاً من عمر معين، وذلك وفق عوامل الخطورة لدى الشخص، إذ يُصنَّف المرضى ضمن المجموعة متوسّطة درجة الخطورة لنشوء سرطان القولون و المستقيم، أو ضمن المجموعة عالية درجة الخطورة لنشوئه .

يعد الجنس المذكر ،العمر المتقدم ،التدخين والبدانة من أهم عوامل الخطر لنشوء سرطان القولون والمستقيم.

2-بعض الدراسات السابقة

نشر الباحثون في كانون الثاني من عام 2018 دراسة أجريت في الولايات المتّحدة الأمريكيّة عنوانها :

الخطر المتزايد لنشوء البوليبات القولونية لدى مرضى الداء القلسي، وذلك من Sonneberg وزملائه.

صمّم الباحثون هذه الدراسة وفق دراسة حالة – شاهد case – control وجُمِعت العيّنات في المدة الواقعة بين كانون الأول من عام 2008 وتموز من عام 2016، وذلك بالاستفادة من قاعدة البيانات الوطنية في الولايات المتّحدة الأمريكيّة .

بلغ عدد أفراد العيّنة 228 ألفا و506 مرضى ممن أجروا التنظيرين الهضميّين العلوي والسفلي في اليوم نفسه.

أثبتت الدراسة وجود علاقة إيجابيّة مهمّة بين داء القلس المعدي المريئي بكلّ أنماطه والبوليبات القولونيّة بما فيها بوليبات فرط التصنّع ،البوليبات الغدوميّة الأنبوبيّة والأدينوما المشرشرة.

أوضحت بعض الدراسات السابقة وجود علاقة إيجابيّة مهمّة بين مري باريت وتنشّؤات القولون والمستقيم ومن هذه الدراسات :

دراسة De Jonge وزملائه عام 2010 في هولندا، وقد درست تحديداً العلاقة بين مري باريت وسرطان القولون والمستقيم وكانت الدراسة من نوع الدراسة الحشدية cohort.

دراسة Kumaravel وزملائه عام 2014 في الولايات المتّحدة الأمريكيّة، وقد درست تحديداً العلاقة بين مري باريت والبوليبات القولونيّة، وكانت من نوع دراسة حالة– شاهد case – control.

3-مشكلة البحث

تُعَدّ البوليبات القولونية بما فيها الورمية الغدية والمشرشرة آفات قبل سرطانية، وهذا يستدعي البحث عنها لدى الفرد عند الشك بوجودها، ومن ثمّ متابعتها متابعةً صحيحة عند كشفها.

يوضع احتمال وجود هذه البوليبات عند تجاوز الفرد عمراً لا يقلّ عن 45 عاماً، وهو العمر الذي يُبدَأ عنده بالنخل في الولايات المتّحدة الأمريكيّة.

لاحظت بعض الدراسات الخارجية وجود علاقة إيجابية بين البوليبات القولونيّة وداء القلس المعديّ المريئي واسع الانتشار عالمياً .

إنّ ما سبق يعني أن العمر المحدّد لبدء النخل قد يُخفَّض إذا أثبتت الدراسات العلاقة السببية بين داء القلس والبوليبات القولونية وذلك لدى الأفراد الذين يعانون القلس المعدي المريئي لمدّة معينة قد تحددها الدراسات اللاحقة.

لم تُجرَ في سورية حتّى الآن أيّة دراسة لتحليل العلاقة بين البوليبات القولونية وداء القلس .

4-التساؤلات

ما أنواع البوليبات القولونية التي تُشخَّص تشريحيّاً مرضيّا في عينة الأفراد المراجعين لمكان جمع العينات في دراستنا ضمن الوقت المحدد لهذه الدراسة؟

ما نسبة انتشار البوليبات القولونية لدى أفراد العينة الذين يعانون داء القلس؟ وهل هي أعلى منها لدى الأفراد الذين لا يعانون الداء القلسيّ؟

هل توجد علاقة ارتباط حقيقيّة غير ناتجة عن الصدفة بين البوليبات القولونية وداء القلس؟

5-هدف البحث

يهدف البحث إلى مقارنة نسبة انتشار البوليبات القولونية لدى مرضى القلس المعدي المريئي بنسية انتشارها لدى الأفراد الذين لايعانون داء القلس، كما يهدف البحث أيضا إلى دراسة العلاقة بين البوليبات القولونية وداء القلس.

تحديد نوع البوليب الأكثر وروداً مع داء القلس، و تحديد نمط القلس الأكثر وروداً مع البوليبات القولونيّة .

دراسة العلاقة بين البوليبات القولونية وبعض عوامل الخطر الأخرى لنشوء سرطان القولون والمستقيم مثل التدخين ،العمر المتقدم ،الجنس المذكر والبدانة.

6-أهمية البحث

تأتي أهمية هذا البحث من اعتماده على قواعد البحث العلمي والاستدلال الإحصائي على النتائج وذلك وفق تصميم البحث .

إن الخروج بنتائج بحثية تؤكد العلاقة الإيجابية غير الناتجة عن الصدفة بين البوليبات القولونيّة وداء القلس يدعم الدراسات الخارجية، ويشكّل قاعدةً لإجراء أبحاث أقوى تصميماً في المستقبل في بلدنا سورية، مسهمين بذلك في مسيرة البحث العلمي في العالم الذي يشكّل أساس التوصيات الطبية بوصفه طبّاً مسنداً بالدليل.

إن تأكيد هذه العلاقة يعني أن داء القلس قد يكون عامل خطر لنشوء سرطان القولون والمستقيم، وأن هؤلاء المرضى يجب أن يخضعوا لبرنامج النخل المناسب.

7-مسوّغات البحث

اعتمد البحث تصميم الدراسة المقطعيّة المستعرضة، وهي من الدراسات السهلة ومنخفضة التكلفة المادية نسبياً.

يتوفر عدد كافٍ من مراجعي الأقسام الصحيّة المتخصصة بالأمراض الهضميّة التابعة لوزارة التعليم العالي والبحث العلمي لإجراء مثل هذا النوع من الدراسات.

لا توجد دراسات كافية في العالم تدرس العلاقة بين داء القلس المعدي المريئي والبوليبات القولونيّة.

لم يُجر في سورية حتى الآن أي بحث علميّ لدراسة هذه العلاقة.

8-محددات البحث

تُعَدّ الدراسة المقطعيّة المستعرضة أضعف حجّةً من الدراسات التقهقرية والدراسات الحشديّة المستقبليّة، كما أنها أقل قوّة في إثبات العلاقة السببية بين التعرّض والنتيجة.

الحاجة إلى التشريح المرضي التخصّصي في السبيل الهضمي، و لا سيما عند دراسة البوليبات المشرشرة.

الحاجة إلى بعض تحاليل البيولوجيّة الجزيئية على بوليبات فرط التصنّع عند الشك في أنها قد تكون من نوع الأدينوما المشرشرة.

9-حدود البحث

الحدّ البشري: الأفراد الذين أجروا التنظيرين الهضميين العلوي والسفلي في اليوم نفسه ولأول مرة.

الحدّ المكاني : قسم الأمراض الهضمية في مشفيي المواساة و الأسد الجامعيّين في دمشق.

الحدّ الزماني: جُمِعت العيّنات بدءاً من شهر كانون الثاني من عام 2020 حتى كانون الثاني من عام 2021.

10-مناهج البحث وأدواته

اعتُمد تصميم الدراسة المقطعيّة المستعرضة وحساب العدد الأدنى للعيّنات وفق معادلة ريتشارد جيجر، وقد بلغ 152 فرداً.

جُمِعت العيّنات ضمن 12 شهراً في مشفيي الأسد والمواساة الجامعيّين وذلك في قسم الأمراض الهضميّة بين شهري كانون الثاني من عام 2020 حتى 2021، وهم الأفراد الّذين يحققون معايير الاشتمال وفق دراستنا.

معايير الاشتمال: الأفراد الّذين أجروا التنظيرين الهضميّين العلويّ والسفليّ في اليوم نفسه، إذ عَدَدْنا الفرد ضمن عيّنة المصابين بحال وُجِد لديه البوليبات القولونيّة ، أمّا عينة المقارنة فهم الأفراد الّذين لم يُكتَشف لديهم أيّ بوليب قولونيّ.

وقُسم الأفراد في العيّنتين كلتيهِما إلى مجموعة يعاني أفرادُها داء القلس، وأخرى لا يعاني أفرادُها هذا الداء.

معايير الاستبعاد:

1.المرضى الذين عمرهم أصغر من 30 عاماً .

2.المرضى الذين لديهم قصة عائلية للبوليبات القولونية .

3.المرضى الذين لديهم تشخيص سابق للبوليبات القولونية.

4.المرضى المشخص لهم سرطان القولون والمستقيم .

5.المرضى الذين لديهم الداء المعوي الالتهابيّ IBD.

6.المرضى الذين لديهم استئصال قولون سابق تامّ أو تحت تامّ.

7.المرضى الذين رفضوا المشاركة في البحث.

حُلّلت النتائج باستخدام البرنامج الإحصائي المناسب SPSS version 25 ونُظّمت في جداول إيضاحيّة مع الشرح المناسب والمقارنة بالدراسات العالمية المشابهة لموضوع البحث، و وضِعت الاستنتاجات والتوصيات.

11-مكوّنات البحث

يتكوّن البحث من جزئين :

الجزءالأول : القسم النظريّ ويشمل ثلاثة فصول :

الفصل الأول : سرطان القولون والمستقيم ويضمّ : الوبائيّات والانتشار – عوامل الخطر لنشوء سرطان القولون والمستقيم – أهميّة النخل

الفصل الثاني : البوليبات القولونيّة ويضمّ : الوبائيّات والانتشار – أنواع البوليبات القولونيّة – عوامل الخطر لنشوء البوليبات القولونيّة

الفصل الثالث : داء القلس المعديّ المريئي ويضمّ: الوبائيّات والانتشار – الأعراض والتشخيص – التهاب المريء التآكليّ – مري باريت

الجزء الثاني : القسم العمليّ ويشمل أربعة فصول

الفصل الأول : خطة البحث

الفصل الثاني : الدراسة الإحصائية والنتائج

الفصل الثالث : المناقشة والمقارنة بالدراسات الأخرى

الفصل الرابع : الاستنتاجات والتوصيات

الجزء الأول : القسم النّظريّ

الفصل الأول: سرطان القولون والمستقيم

1-1- الوبائيّات والانتشار

يُعدّ سرطان القولون والمستقيم CRC ثالث أشيع سرطان يُشخَّص لدى الرّجال، وثاني أشيع سرطان يُشخّص لدى النّساء وذلك وفقاً لمنظّمة الصّحة العالميّة في تصنيف عام 2020.

يُعدّ هذا السّرطان السّبب الثاني لوَفَيَات الأورام في الولايات المتّحدة الأمريكية.[1]

لوحِظ أنّ معدّل الإصابة أعلى لدى الرّجال مقارنةً بالنّساء، كما أنّه أعلى لدى العرق الأفريقيّ الأمريكيّ مقارنةً بباقي الأعراق.[2]

يُشخّص ما يقارب 150 ألف حالةٍ جديدةٍ سنويّاً في الولايات المتّحدة.[3]

لوحِظ أنّ معدّل الإصابة السنويّة في ارتفاعٍ متزايدٍ للأعمار تحت 50 عاماً، سواءً من الرّجال أو النّساء.[4,5]

توجد أعلى معدّلات الإصابة في أستراليا ونيوزيلاندا وأوروبّا، في حين توجد أخفضها في أفريقيا و جنوب – وسط آسيا. [6]

انخفض معدّل الوفيات انخفاضاً ملحوظاً في الولايات المتّحدة ومعظم الدول الأوروبيّة منذ منتصف الثمانينيّات، ويُعزى هذا الانخفاض جزئيّاً إلى برنامج النّخل المتّبع هناك.[7]

1-2- عواملُ الخطر لنشوء سرطان القولون والمستقيم

a-البوليبات القولونيّة CP

إنّ معظم حالات سرطان القولون والمستقيم تنشأ على البوليبات الورميّة الغديّة.[8]

تبيّن الدلائل العلميّة أنّ ما يتجاوز 95% من حالات هذا السرطان تنشأ على هذه البوليبات التي تنمو ببطءٍ نسبي ضمن عدد من السّنوات قبل أن تتحوّل إلى الخباثة.[9]

تتراوح نسبة انتشار الأدينوما المتقدّمة لدى الأشخاص أكبر من 50 عاماً بين 6 % و 9%، وهي تحمل خطراً عالياً للتحوّل الخبيث.[10]

b- متلازمات سرطان القولون والمستقيم الوراثيّة

ومنها: 1- داء البوليبات الغدوميّة العائليّ FAP 2 – داء البوليبات المرتبط بطفرة MUTYH

3- متلازمة لينش 4- متلازمة سرطان الثدي والمبيض العائليّة

c- الداء المعويّ الالتهابيّ

يشمل التهاب القولون القرحيّ وداء كرون.

d- التشعيع البطنيّ الحوضيّ

يزداد احتمال حدوث سرطان السّبيل الهضميّ عموماً وسرطان القولون والمستقيم خصوصاً.[11,12]

e- الداء الليفيّ الكيسيّ

و لا سيّما بعد زرع الرّئتين وتناول مثبّطات المناعة، إذ يرتفع خطر حدوث سرطان القولون والمستقيم إلى خمسة أضعافٍ.[13]

f-العرق

إنّ أعلى معدل وقوعٍ هو لدى العرق الأفريقيّ الأمريكيّ.[2]

g- الجنس

إنّ وفيَات سرطان القولون والمستقيم أعلى بنسبة 25% لدى الرّجال مقارنةً بالنّساء، وتميل الأدينوما والسّرطان للتوضّع في القولون القريب لدى النساء مقارنةً بالقولون البعيد.[14]

h- البدانة

إنّ البدانة هي عامل خطرٍ مثبتٍ لسرطان القولون والمستقيم.[15,16]

i-التّدخين

يُعدّ التّدخين عامل خطرٍ مثبتٍ لنشوء سرطان القولون والمستقيم، كما بيّن التحليل البعديّ ل106 دراسات. [17]

j-الكحول

بيّن التّحليل البعديّ meta analysis لعدد من الدراسات أنّ الكحول هو عامل خطرٍ مهمّ لتطوّر سرطان القولون والمستقيم بحال تناول الكحول المتوسّط (شربتين لثلاث شربات يوميّا) والتناول الثقيل (أربع شربات وأكثريوميّا).[18]

وقد يُعزى السبب إلى تناقص امتصاص حمض الفوليك ذي التّأثير الحامي.[19,20]

من عوامل الخطر الأخرى:

k–الداء السكريّ والمقاومة على الإنسولين [21]

l–ضخامة النّهايّات [22,23]

m–الاستهلاك طويل الأمد لكميّات كبيرة من اللّحم الأحمر[24]

n–العلاج بمشتقّات الأندروجين [25]

o–استئصال المرارة [26]

p–المفاغرات الإحليليّة القولونيّة [27]

1-3- أهميّة النّخل

يُوصى بنخل سرطان القولون والمستقيم لكلّ الأشخاص غير العرضيين ذوي الخطورة العادية لتطور سرطان القولون والمستقيم بدءاً من عمر45عاماً.[28]

لا يقتصر الهدف من النّخل على الكشف المبكّر عن سرطان القولون فقط، وإنّما الكشف عن الآفات قبل السرطانيّة واستئصالها قبل التحوّل إلى الخباثة مثل البوليبات الغدوميّة المتقدّمة، ما يؤدّي إلى إنقاص المراضة والوَفَيَات .[29]

يتطلّب التحوّل الخبيث لهذه الآفات ما لا يقلّ عن 5 سنواتٍ، مايبرز أهميّة متابعتها بالاستقصاء المناسب.[30]

لا يزال التنظير الهضميّ السفليّ هو الإجراء الذهبيّ لكشف البوليبات القولونيّة متفوّقا على باقي الإجراءات الأخرى مثل تصوير القولون بالطبقي المحوري المحوسب CT Colonography.[31,32]

يتيح تنظير القولون الكشف المبكّر عن الآفات قبل السرطانية لدى مجموعات الخطر في المرحلة اللاعرضيّة.[29,33,34]

الفصل الثاني : البوليبات القولونية

2-1- الوبائيات والانتشار

تُكتَشف البوليبات القولونيّة لدى 33% من المرضى الخاضعين لتنظير القولون [35]، كما تصل نسبة اكتشافها إلى 30% بفتح الجثث autopsy.[36]

غالبا ما تكتشف البوليبات في أثناء إجراء التنظير السفلي بوصفه اختبارَ نخلٍ أومن أجل شكايةٍ ما.[37]

يُكتشَف حوالي 25% من هذه البوليبات في أوّل تنظير قولون يُجرى بعد عمر 50 سنة.[38]

توجد أعلى نسبة انتشار للبوليبات القولونيّة في الدّول الغربيّة، وأخفضها في أفريقيا وجنوب وسط آسيا، وهذا يتوافق مع انتشار سرطان القولون والمستقيم ، وقد يُعزى سبب هذا التّفاوت إلى توفّر التنظير السفليّ بوصفه اختبار نخلٍ في الدول المتقدّمة مقارنة بالدّول النامية.[39]

قد تكون البوليبات القولونية تنشؤيّة مثل الأدينوما أو غيرتنشؤيّة مثل البوليبات الالتهابيّة .

2-2- أنواع البوليبات القولونيّة

تُصّنف البوليبات القولونيّة إلى:

2-2-1- البوليبات الالتهابيّة inflammatory polyps : وتضم :

- البوليبات الالتهابيّة الكاذبة pseudo inflammatory polyps
- البوليبات الالتهابيّة نمط الانسدال prolapse-type polyps

2-2-2- البوليبات العابية hamartomatous polyps

2-2-3- البوليبات المشرشرة serrated polyps

- بوليبات فرط التّصنع (HP) hyperplastic polyps
- الأدينوما المشرشرة اللاطئة (SSA) sessel serrated adenoma
- الأدينوما المشرشرة التقليديّة (TSA) traditional serrated adenoma

2-2-4- البوليبات الغدوميّة adenomatous polyps

- البوليبات الغدوميّة الأنبوبيّة tubular adenoma (TA)
- البوليبات الغدوميّة الزغابيّة villous adenoma (VA)
- البوليبات الغدوميّة الأنبوبيّة الزغابيّة tubulovillous adenoma (TVA)

التفصيل :

2-2-1- البوليبات الالتهابيّة inflammatory polyps

تُعدّ البوليبات الالتهابيّة بوليباتٍ غيرَ تنشؤيّةٍ، وتتكوّن عموماً من السّدى stroma والخلايا الظهاريّة والخلايا الالتهابيّة، وتضمّ :

- **البوليبات الالتهابيّة الكاذبة pseudo inflammatory polyps:** وهي جزر غير منتظمة الشكل من بقايا المخاطيّة القولونيّة السليمة الّتي تتكوّن نتيجة تقرّح وعودة تجدّد المخاطيّة بسبب الالتهاب الموضّع أو المعمّم.

عياناً قد تبدو معنّقةً أو لاطئةً، وعادةً ما تكون أقلّ من 2 سم، توجد لدى مرضى الدّاء الالتهابيّ المعويّ وتكون غالباً متعدّدة.

لاتبدي هذه البوليبات تحوّلاً تنشؤيّاً لكنّها قد تكون مرتبطةً بعسر تصنّع محيط بها لدى مرضى الدّاء الالتهابيّ المعويّ.

لا تتطلّب هذه البوليبات الاستئصال إلا بحال سبّبت أعراضاً مثل النّزف أوالانسداد، وعادة ما يكون العلاج موجّهاً لسبب الالتهاب.

- **البوليبات الالتهابية نمط الانسدال prolapse-type polyps:** تتشكّل نتيجة شدّ المخاطيّة والتوائها بسبب الرضّ المحرّض بالحركات الحويّة، إذ يسبّب هذا إقفاراً موضّعاً وتليّفاً بالصفيحة الخاصة.

تُستَأصل هذه البوليبات إذا كانت عرضيّة، وقد يلزم التدخّلُ الجراحيّ لإصلاح الانسدال المستقيميّ إذا كان موجوداً.

2-2-2- البوليبات العابية hamartomatous polyps :

تتكوّن من العناصر النسيجيّة الموجودة وجوداً طبيعيّاً في السبيل الهضميّ، إلّا أنّها تنمو نموَاً متزايداً مشكّلةً كتلة غير منتظمة.

ومنها :

- **البوليبات الشبابيّة juvenile polyps** :قد تكون فراديّة وهي لا ترتبط بخطرالتحوّل الخبيث[40]، أوتكون ضمن متلازمة البوليبات الشبابيّة، وهي تمتلك أهبة التحوّل الخبيث.

من هذه المتلازمات :

بوليبات بوتز جيكرز :عادة ما تكون سليمة لكنّها قد تتحوّل للخباثة.

متلازمة كرونكايت– كندا Cronkhite–Canada Syndrome:تتضمّن البوليبات العابية في السبيل الهضميّ، الألم البطني، الإسهال، فرط التصبغ الجلدي، الصلع وحثل الأظافر onychodystrophy .[41,42,43]

متلازمة الورم العابي المرتبط بال PTEN (Posphatase and Tensin Homolog) : تضمّ متلازمة كاودين Cowden ومتلازمة باناين رايلي روفلكابا Bannayan–Riley Ruvalcaba.

2-2-3- البوليبات المشرشرة serrated polyps:

تضمّ هذه البوليبات مجموعة غير متجانسة من البوليبات، تختلف فيما بينها اختلافاً أساسيّاً في قدرتها الكامنة على التحوّل الخبيث.

قبل تسعينيّات القرن الماضي كانت كلّ البوليبات المشرشرة تُدعى بوليبات فرطِ التصنّع الّتي لا تمتلك أهبة التحوّل إلى الخباثة، إلا أنّه بعد هذه الحقبة أُطلِقت تسمية الأدينوما المشرشرة serrated adenoma على صفّ البوليبات الّتي تمتلك التركيب النسيجيّ نفسه لبوليبات فرط التصنّع، وتختلف عنها بالميزات الخلويّة، وذلك من قبل Fenoglo–Preiser وزملائهم.[44]

قامت منظّمة الصّحة العالميّة بتصنيف البوليبات المشرشرة في عام 2010، و ذلك من أجل توحيد المسمّيات العلميّة : [45]

- بوليبات فرط التصنّع Hyperplastic Polyps.

– الأدينوما المشرشرة اللّاطئة Sessel Serrated Adenom مع عسر التصنع أو من دونه.

– الأدينوما المشرشرة التقليديّة Traditional Serrated Adenoma.

يُوضَع تشخيص الأدينوما المشرشرة وفق منظّمة الصّحة العالميّة من المشرّح المرضي بحال وجود اثنتين أوأكثر من مواصفات الخبيئات المرتبطة بالأدينوما المشرشرة عند فحص خبيئات بوليب فرط التصنع، في حين يكتفي بعض المشرّحين بوجود صفة واحدة فقط لحسم التشخيص، وهذا يخلق الجدل والاختلاف حول النّتائج.[46]

وُجِد أنّ 30% من بوليبات فرط التصنّع HP التي يتجاوز قياسها 5 ملم الّتي أُزيلَت بين عامي 2003 و2008 أُعيد تصنيفُها إلى أدينوما مشرشرة لاطئة SSA وذلك وفق معايير منظّمة الصحّة العالميّة .[47]

ومن ثمَّ لا يزالُ عدد مهمّ من الأدينوما المشرشرة اللّاطئة يُصنّف تصنيفاً خاطئاً في الحياة العمليّة.

يصنّف بعضُ المشرّحين المرضيّين أيَّ بوليب فرط تصنّعٍ يتجاوز قياسُه 1 سم أدينوما مشرشرةً لاطئةً استناداً إلى خبرتهم.[46]

قد يتطلّب حسمُ التشخيص معاييرَ البيولوجيا الجزيئيّة فضلاً عن المعايير النسيجيّة.

تشكّل البوليبات المشرشرة مايقارب 30% من حالات سرطان القولون والمستقيم الناشئة على البوليبات القولونيّة.[46,48]

بيّنت الدراسات تطوّرَ البوليبات المشرشرة نحو الخباثة عبر السبيل المشرشر serrated pathway، إذ يحدث هذا التطوّر بدءاً من بوليبات فرط التصنّع إلى الأدينوما المشرشرة اللّاطئة إلى الأدينوما المشرشرة اللاطئة مع عسر التصنّع إلى السرطانة الغديّة، وهذا السبيل أشيع في القولون القريب مقارنةً بالبعيد .[46]

بوليبات فرط التصنعHP:

هي أشيع البوليبات غير التنشؤيّة في القولون، وعادة ما تتوضّع في المستقيم والسين ولا يتجاوز قياسها 5 ملم .[49,50]

تُعَدّ هذه البوليبات بوليباتٍ مشرشرة (نموذج أسنان المنشار بالفحص المجهريّ) مع تركيب نسيجيّ طبيعيّ وصفاتٍ تكاثريّةٍ، إذ يُلَاحَظ التكاثرُ الخلويّ في الجزء القاعديّ من الخبيئات. [51]

ترتبط هذه البوليبات بالتدخين، وقلّة النّشاط الفيزيائيّ، ونقص الوارد من حمض الفوليك.[52,53]

لا تبدي عسر تصنّع ولا تتحوّل إلى الخباثة عادةً، فهي لا تزيد خطر تطوّر سرطان القولون والمستقيم.[54,55]

تُتابَع بوليبات فرط التصنّع التي تقيس أقلّ من 10 ملم ولا يتجاوز عددها 20 بوليباً ببرنامج النّخل (تنظير القولون) كلّ عشر سنوات، وذلك في الولايات المتّحدة الأمريكيّة حيث يتوفّر هذا البرنامج بسهولة نسبيّاً، في حين لا داعٍ إلى متابعتها في حال صعوبة توفيره في باقي دول العالم.[56]

بالنسبة لبوليب فرط التصنّع الّذي يصل قياسه إلى 10 ملم وأكثر، فينبغي متابعتُه بالتنظير السفليّ كلّ 3 إلى 5 سنوات.[56]

الأدينوما المشرشرة اللاطئة SSA:

تُدعى أيضا البوليبات المشرشرة اللاطئة ، ويعتمد تحديد انتشار هذه البوليبات على معدّل كشفها بالتنظير الهضميّ والتّصنيف الباثولوجيّ الصّحيح لها.

تتوضّع هذه البوليبات عادةً في القولون الأيمن، وتميل إلى أن تكونَ مسطّحةً ذات مخاطيّةٍ شاحبةٍ، وغالبا ما تكون مغطّاةً بالمخاط .

قد تبدي هذه البوليبات نسيجيّاً عسرَ تصنّعٍ، عندئذٍ تُعَدُّ من ضمن الآفات قبل السرطانيّة.[51]

تتّبع السّبيلَ المشرشر الّذي يتضمّن حدوثَ فرطِ المتيلةِ للمنطقة البادئة promotor region لأنظيماتِ إصلاحِ المادّةِ الوراثيّةِ MMR (MisMatch Repair) مثل MLH1، مؤدّياً بذلك إلى حدوث صمتِ التعبيرِالمورثيّ. [51,57,58,59,60]

يتطلّب هذا السّبيل مايقارب 8 سنوات.[61]

كما أنَّ تفعيل الجين الورميّ BRAF هو إحدى ميّزاتِ الأدينوما المشرشرة اللاطئة.[62,63]

نتّوقع وجودَ أدينوما متقدّمة متزامنة synchronous لدى مريضٍ شُخّص لديه الأدينوما المشرشرة اللاطئة إذا كان قياسُها يتجاوز 10 ملم، أو كانت متوضّعة في القولون القريب، أو بحال وجود عسر التصنّع نسيجيّا.[51,57,58,62,63]

لا ترتبط هذه البوليبات مع التقدّم بالعمر، الجنس المذكّر، البدانة، التّدخين، استهلاك الكحول أو نقص الوارد الغذائيّ من الألياف. [64,65,66]

الأدينوما المشرشرة التقليدية TSA:

تميل للتوضّع في المستقيم والسين، وقد تكون معنّقةً أو لاطئة، عادةً ما تبدي نسيجيّاً عسر تصنّعٍ خلويّ خفيفاً ومنتشراً.

المتابعة التنظيريّة للأدينوما المشرشرة: تعتمد فواصل المتابعة على قياس هذه البوليبات والنتيجة النسيجيّة.[56]

بحال يقلّ قياس البوليب عن 10 ملم ولا يوجد عسر تصنّع، فإنّها تُعَدّ أدينوما منخفضة الخطورة، وتُتابع بالتنظير الهضميّ التالي بعد 5 سنوات.

بحال يصل القياس إلى 10 ملم وأكثر، أو وجود عسر تصنع نسيجيّاً، أو كانت من نوع الأدينوما المشرشرة التقليديّة، فإنّها تُعَدّ أدينوما عالية الخطورة، وتُتابع بالتنظير الهضميّ التالي بعد 3 سنوات.

2-2-4- البوليبات الغدومية adenomatous polyps :

حوالي ثلثي البوليبات المكتشفة هي من النوع الغدّي الّذي يكون دائماً محتوياً على درجةٍ من عسر التصنّع الخلويّ، ومن ثمَّ يحملُ أهبةَ التحول إلى الخباثة.

نتوّقع وجود بوليب غدوميّ آخر عالأقلّ متزامن الوجود مع البوليب الغدوميّ المكتشف في 30% إلى 50% من الحالات تقريباً.[67]

قد تبدو هذه البوليبات عياناً في أثناء التنظير الهضميّ لاطئةً، معنّقةً، مسطّحةً أو منخفضةً، علماً أنّ معظمها أقلّ من 1 سم.[68,69]

تُصنّف نسيجيّاً إلى أنبوبيّة، زغابيّة، أو خليط من النّوعين السابقين. [68]

- **الأدينوما الأنبوبية TA**: تشكّلُ أكثرَ من 80% من الأدينوما القولونيّة.[70]

  يشكّل المكوّن الغديّ الأنبوبيّ ما لا يقلّ عن 75% من تركيبها النسيجيّ.

- **الأدينوما الزغابية VA** : تشكل نسبةً تتراوح بين 5% و 15% من الأدينوما القولونيّة، ويشكّل المكوّن الغدّيّ الزغابيّ ما لا يقلّ عن 75% من تركيبها النسيجيّ.

- **الأدينوما الأنبوبية الزغابية TVA** : تشكّل نسبةً تتراوح بين 5% و15% من الأدينوما القولونيّة، تحوي المركّب الزغابيّ بنسبةٍ 25% إلى 75%.

كما تُصنّف هذه البوليبات إلى منخفضة درجة عسر التصنّع، أو عالية درجة عسر التصنّع نسيجيّاً .

تحمل هذه البوليبات أهبة الخباثة وفق مفهوم متوالية أدينوما – كارسينوما [71,72]

تتحوّل إلى الخباثة في 29% إلى 70% من الحالات. [73]

إنّ الميّزاتِ التشريحيّة النسيجيّة وقياس الأدينوما هي المحدّدات الأكثر أهميّةً للتحوّل الخبيث.[74]

تُعَدّ هذه البوليبات ضمن الأدينوما المتقدّمة advanced adenoma إذا توفّرفيها واحد على الأقلّ ممّا يأتي: [10]

- قياس أكبر من 10 ملم أو يساويه.
- وجود المركّب الزغابيّ نسيجيّاً.
- عسر التصنّع الخلويّ عالي الدرجة نسيجيّاً.

يشكّل العدد التراكميّ لهذه البوليبات بالتنظير الهضميّ في أثناء حياة الفرد عاملَ الخطر الأكبر لسرطان القولون والمستقيم، ولاسيّما عنما تكون من ضمن الأدينوما المتقدّمة.[75,76]

يجب استئصال هذه البوليبات استئصالاً كاملاً عند اكتشافها.

بيّنتِ الدراساتُ أنّ عوامل الخطر لنشؤء البوليبات الغدوميّة تتضمّن الجنس المذكّر، المتلازمة الاستقلابية، خمج الملويّة البوابيّة، التدخين، واستهلاك الكحول.[77,78]

تُتابع تنظيريّاً كلّ 5 سنوات إلّا في حال الأدينوما المتقدّمة أوبلوغ عددها 3 بوليبات وأكثر، عندئذٍ تصبح المتابعة التنظيريّة كلّ 3 سنوات.[56,79]

2-3- عوامل الخطر لنشوء البوليبات القولونيّة

العمر:

العمر هو عامل خطر لتطوّر البوليبات الغدوميّة وعسر التصنّع، إذ يزداد احتمال كشفها عند الوصول إلى العقد السادس.[80]

وجدت دراسة Lowenfels et al أنَّ ثلثي مرضى الدراسة الذين بلغ عددهم 67 مريضاً يمتلكون بوليباً مفرداً، وكلّما كان العمر أكبر فإنّ قياس البوليب أكبر.[81]

توجد دراسات أخرى أوضحت أنَّ العمر الّذي يتجاوز 50 عاماً هو عامل خطر للبوليبات القولونيّة في القولون القريب[82]، في حين نفت بعض الدراسات علاقة العمر بتوزّع البوليبات في القولون. [83]

الجنس :

إنّ البوليبات الغدوميّة أشيع لدى الرجال.[84]

العرق:

لُوحِظ أنَّ الأدينوما كبيرة الحجم أشيع لدى العرق الأفريقيّ الأمريكيّ مقارنةً بالأعراق الأخرى.[85,86]

وُجِد أنَّ الأشخاص الّذين ينتمون إلى هذا العرق لديهم خطر أعلى لنشوء الأدينوما في القولون القريب وتطوّر سرطان القولون والمستقيم في عمر أصغر من 50 سنة.[87,88]

البدانة:

إنَّ زيادة معدّل كتلة الجسم فوق الحدّ الطبيعي يترافق مع زيادة خطر نشوء الأدينوما القولونيّة .

بيّن التّحليل البعديّ ل 36 دراسةً أنَّ خطر نشوء الأدينوما القولونيّة يزداد بنسبة 19% لكل زيادة 5 وحدات في معدل كتلة الجسم فوق الحدّ الأعلى للطبيعيّ.[89]

تُعدُّ البدانة البطنيَّة abdominal obesity الّتي يُعبَّر عنها بزيادة حجم النسيج الشحميّ الحشويّ البطنيّ مشعراً أدقّ لتقدير درجة البدانة في كلا الجنسين مقارنة بالBMI أومحيط الخصر .[90]

تُعدُّ قلّة النشاط الفيزيائيّ عامل خطر أيضاً لنشوء البوليبات الغدوميّة.[91]

التّدخين :

يمتلك التّدخين علاقةً قويّةً بتطوّر البوليبات وحدوث التنشّؤ وسرطان القولون والمستقيم.[92,93]

كشفت دراسات سابقة علاقة كميّة التّدخين اليوميّة بخطورة تطوّر البوليبات. [94,95]

لُوحِظ أنَّ تطوّر البوليبات نحو التّسرطن كان أقلّ لدى الأفراد غير المدخّنين.[96]

إنَّ التّدخين هو عامل خطر لكل أنواع البوليبات القولونيّة بما فيها البوليبات الغدوميّة، ولاسيَّما الأدينوما المتقدّمة [97]، والبوليبات المشرشرة.[98,99]

كما يزيد التّدخين من خطر تطوّر سرطان القولون والمستقيم لدى مرضى تناذر لينش.[100]

قد يُعزى السّبب إلى أنَّ التّدخين يسهم في تغيير ال microbiom الموجودة طبيعيّاً في السبيل الهضميّ.[101]

ارتفاع غاسترين الدم:

أوضحت العديد من الدراسات دور الغاسترين المنشّط للانقسام الخلويّ والمضاد للموت الخلويّ المبرمَج.[102,103,104,105]

بيَّنت بعضُ الدراسات المجراة في الزّجاج أنَّ إضافة الغاسترين إلى المزرعة الخلويّة أدَّى إلى زيادة معدَّل التّكاثر الخلويّ والهجرة وتثبيط الموت الخلويّ المبرمَج، وكلّ ما سبق هو خطوات مهمّة في تطوّرالورم.

[102,104,106,107,108]

يتحَّرض إفرازُ الغاسترين طبيعيّاً من خلايا G في الغار المعديّ بوجود الببتيدات النّاتجة عن هضم البروتين الغذائيّ.[109]

إنّ المنتج الرئيسيّ من الغاسترين هي الأشكال المؤيمدة، أي المحتوية على رابطة الأميد وهي gastrin 17 و gastrin 34.

توجد دلائل علميّة تؤكّد دور الغاسترين بوصفه عاملَ نموّ في تطوّر تنشّؤات معيّنة ، ولا سيَّما تنشّؤات السّبيل الهضميّ. [103,110,111,112,113]

وُجِد الغاسترين في مستخلصات الخلايا الورميّة لسرطان القولون والمستقيم، وكذلك في خلايا البوليبات القولونيّة الغدوميّة.[114]

وُجِدَت مستقبلاتُ الغاسترين في 80% من البوليبات القولونيّة الغدوميّة.[115]

تنتج بعضُ الأورام الغاسترين الخاصّ بها الّذي يؤدّي دوره بوصفه عامل نموّ بآلية autoocrine [116, 117,118]

يَحدُثُ ارتفاعُ غاسترين الدّم نتيجةً لعدد من الحالات مثل خمج الملويّة البوابيّة واستخدام مثبّطات مضخّة البروتون.[119,120]

تسبّبُ مثبّطات مضخّة البروتون PPI ارتفاع غاسترين الدّم إلى ضعفين لأربعة أضعاف الحدّ الأعلى للطبيعيّ. [121,122]

تؤدّي المعالجة طويلة الأمد بال PPI إلى ارتفاع ملحوظ يتجاوز 400 بيكومول/ ل.

يسبّب ارتفاع غاسترين الدّم المزمن (طويل الأمد) كما في حالة تثبيط الحمض الشديد معدّلاً أعلى لحدوث سرطان القولون والمستقيم، الضمور والحؤول المعديّ، الأدينوكارسينوما المعدية، وأورام الكارسينوئيد.

[111,113,123,124]

الحموض الصفراويّة :

هي مشتقّات كوليسترولية مع خصائص منظّفة detergent، لذلك عندما توجد بتركيزٍ عالٍ فإنّها قد تسبّب أذيّة الغشاء الخلويّ، ومن ثمَّ تدمير الخليّة الظهاريّة المعويّة. [125]

تُعَدُّ الحموضُ الصفراويّة منشّطاتٍ قويّةً لإنتاج الجذور الحرّة FR، مسبّبة تأثيراً مؤكسِداً يخرّب المادّة الوراثيّة للخليّة.[126]

يسبّب هذا الضّرر تفعيلَ آليّات الإصلاح الّتي تتضمّن ردَّ الفعل الالتهابيّ، و فرط التّكاثر الخلويّ غير المتمايز مع الوقت.[127]

يؤدّي تعرّض المخاطية القولونيّة المزمن للحموض الصفراويّة حتى لو كانت بالتراكيز الفيزيزلوجيّة الطبيعيّة إلى مقاومة الخليّة الظهاريّة القولونيّة للموت الخلويّ المبرمَج.[128]

تحدث هذه المقاومة بسبب تدرّك الجين الكابح للورم P53، وذلك بتحريض من الحموض الصفراويّة أيضاً.[129]

إنَّ الحموض الصفراويّة المتّهمة بوصفها عاملاً مساعداً في نشوء سرطان القولون والمستقيم هي حموض صفراوية ثانويّة مثل deoxycholic acid و lithocolic acid .[130]

وجدَت الدراساتُ الوبائيّة أنَّ تركيز الحموض الصفراويّة في البراز يكون أعلى لدى الجمهرة التي تسجّل معدّلاً أعلى لحدوث سرطان القولون والمستقيم.[130,131]

وُجِدَ أنَّ تركيز deoxycholic acid أعلى في مصل المرضى الّذين لديهم أدينوما القولون والمستقيم مقارنةً بالّذين ليس لديهم هذه الأدينوما.[132,133]

إنّ مرضى مري باريت لديهم تعرض أعلى للحموض الصفراويّة بالقلس المزمن مقارنة بمرضى التهاب أسفل المريء التآكليّ الخفيف. [134,135]

الفصل الثالث: داء القلس المعديّ المريئي Gastroesophageal Reflux Disease

3-1- الوبائيات والانتشار

هو مرض واسع الانتشار عالميّاً، إذ تصل نسبة انتشاره في أمريكا الشمالية إلى 18,1-27,8 %، وبلغت 8,7- 33,1 % في الشّرق الأوسط.[136]

3-2- الأعراض والتشخيص

هو حالة يحدث فيها قلس المحتويات المعديّة نحو المريء مسبّبة أعراضاً و/ أو اختلاطاتٍ.[137]

إنّ العرض الوصفيّ في داء القلس GERD هو الحرقة خلف القصّ أو الارتجاع، ولا سيَّما بعد الطعام. [138]

يكفي وجود أحد هذين العرضين لمدّة لا تقلّ عن يومين بالأسبوع لوضع التّشخيص.[139,140]

يتطلّب بعضُ المرضى تقييماً أكثر بإجراء التنظير الهضميّ العلويّ عند الشكّ بالتهاب المريء التآكليّ EE، أو مري باريت BE ، أو بوجود إحدى علامات الخطورة.

قد لا يعاني بعضُ مرضى التهاب المريء التآكليّ أو مري باريت من العرض الوصفيّ لداء القلس، لذلك لا يمكن الاعتماد عليه لوضع التشخيص في هذه الحالات.[141]

تتضمّن علاماتُ الخطورة ما يأتي:

- بدء حديث لعسر الهضم عند مريض عمره 60 سنة وأكثر
- وجود دليل على النزف الهضمي (الإقياء المدمّى التغوّط الزفتيّ التغوّط المدمّى الدم الخفيّ في البراز).
- فقر الدم بعوز الحديد
- نقص الشهيّة
- نقص الوزن غير المفسّر
- عسر البلع
- الألم بالبلع

- الإقياء المستمرّ

- سرطان هضميّ عند أحد أقارب الدّرجة الأولى

قد يكون التنظير الهضميّ طبيعيّاً عياناً عند مرضى القلس، أو قد يُلَاحَظ التهابُ أسفلِ المريء التّآكليّ بدرجاتٍ مختلفة.[142]

قد تُلَاحظ موجودات أخرى عند مرضى القلس المزمن مثل : التضيّق القرحيّ، حؤول باريت، السرطان الغديّ بالمريء.

قد تكون الحموض الصفراويّة مسؤولة عن الأشكال الشّديدة من داء القلس المعديّ المريئي، وهذه الحموض متّهمة أيضاً بدورٍ داعمٍ في نشوء البوليبات القولونيّة .[143]

يستخدم مرضى الدّاء القلسيّ مثبّطات مضخّة البروتون لمدة طويلة، ما قد يسبّب ارتفاع غاسترين الدم، وهذا يؤدي دور منشّط نموّ growth stimulus للمخاطيّة القولونيّة.[144]

3-3- التهاب المريء التآكلي Erosive esophagitis:

يُدرّج تنظيريّاً وفق تصنيف متّبع من أجل اتّخاذ التّدبير المناسب .

يُعَدّ تصنيف Savary Miller أحد هذه التصنيفات المستخدمة. [145]

كما يعد تصنيف Los Angelos من التّصنيفات الشائعة والمرنة، إذ يعتمد على امتداد إصابة المخاطيّة أسفل المريء مع ذكر الاختلاطات التي تُسجَّل منفصلةً.

إنَّ أذيّة المخاطيّة هي انسلاخ في منطقة مجاورة لمنطقة سليمة من المخاطيّة الرصفيّة المطبّقة مع النتح المغطّي لها أو من دونه.

تتضمّن الدرجات في تصنيف Los Angelos :

-الدرجة A : تتمثّل بوجود تقرّح وحيد mucosal break أو أكثر من تقرّح في مخاطية أسفل المريء ابتداء من الخط Z، لا يتجاوز ارتفاع التقرّح 5 ملم، ولا تمتدّ هذه التقرّحات جانبيّا في حال كونها متعدّدةً، أي أنّها لا تتلاقى.

-الدرجة B : تتمثّل بوجود تقرّح وحيد أوأكثر في مخاطيّة أسفل المريء ابتداءً من الخط Z، يتجاوز ارتفاع أحد هذه التقرّحات على الأقلّ 5 ملم، ولا تتلاقى جانبياً عندما تكون متعدّدة.

-الدرجة C : تمتدّ تقرّحات أسفل المريء جانبياً بين ثنيتين مخاطيّتين أو أكثر مهما كان ارتفاع هذه التقرحات، لكنّها لا تشمل أكثر من ثلاثة أرباع محيط لمعة المريء.

-الدرجة D : تمتدّ تقّرحات أسفل المريء جانبياً بين الثنيات المخاطيّة أسفل المريء، بحيث تشمل أكثر من ثلاثة أرباع محيط لمعة المريء.

يُطلَق اسمُ داء القلس المعديّ المريئي غير المقرّح Non Erosive Reflux Disease NERD على الداء القلسيّ الّذي لا يترافق مع تقرح أسفل المريء عياناً بالتنظير الهضميّ، ويُلاحظ لدى ثلثي هؤلاء المرضى تبدّلات نسيجيّة تدلّ على القلس، وتتراجع بالعلاج المثبّط للحمض. [146]

3-4- مري باريت Barret esophagus:

هو حالة تحلّ فيها الظهارة الأسطوانيّة المعوية الحؤوليّة محلّ الظهارة الرصفيّة المطبّقة الموجودة طبيعيّاً في أسفل المريء.[147]

تصل نسبة انتشاره إلى 1,6 % من الجمهرة العامّة. [148,149]

يُوضَع تشخيصُ مري باريت وفقاً للكليّة الأمريكيّة لأمراض الهضم عندما يُلَاحَظ انزياحُ الوصلِ الرصفيّ الأسطوانيّ مسافة 1 سم على الأقلّ أعلى الوصل المريئي المعديّ، إذ تبدو المخاطيّة بلون السالمون – salmon colored مع تأكيد التشخيص بالخزعة النسيجيّة، وذلك بوجود الحؤول المعويّ المحتوي على خلايا غوبليت.[147]

إنّ متوسّط العمرعند التشخيص حوالي 55 سنة.[150]

هو أشيع بضعفين لثلاثة أضعاف لدى الرجال مقارنة بالنساء.[151]

من أهم عوامل الخطر المساعدة على نشوئه : [147,152]

- القلس المعديّ المريئي المزمن

- البدانة المركزيّة

- العمر فوق 50 سنة

- الجنس المذكّر

- القصّة العائليّة لمري باريت

- التّدخين

- العرق القوقازيّ

يُعَدُّ مري باريت حالةً قبل سرطانيّة مؤهّبة لتطوّر سرطانة المريء الغديّة، كما بيّنت بعض الدّراسات السابقة الارتباطَ بين مري باريت و حدوث البولييات الورميّة الغديّة والسرطانة الغديّة القولونيّة. [153]

الجزء الثاني : القسم العمليّ

الفصل الأول: خطّة البحث

1-1- مقدمة البحث

يُعدّ سرطان القولون والمستقيم Colorectal Cancers (CRCs) السبب الثاني للوفيات جراء السرطان في الولايات المتحدة، وإنّ معظم حالات هذا السرطان تنشأ على البوليبات الورمية الغدية.

تضمّ البوليبات القولونية colon polyps كلّاً من البوليبات الورمية الغدية adenomatous ،البوليبات المشرشرة serrated، بوليبات فرط التصنع hyperplastic، البوليبات الالتهابية والبوليبات الورمية العابية hamartomatous.

تحمل البوليبات الورمية الغدية أهبة للخباثة وفق مفهوم متوالية (أدينوما – كارسينوما) ، كما قد تحمل البوليبات المشرشرة بعض الطفرات التي تؤهب لتحولها الخبيث.

يأخذ هذا التحول الخبيث مدة قد تمتدّ من 5 سنوات حتى أكثر من 20 عاماً، وهذا يبرز أهمية متابعة هذه البوليبات لدى المرضى.

أظهر تنظير القولون أنه اختبار نخل screening فعّال في تقليل حدوث سرطان القولون والمستقيم و وَفَيَاته، فهو يتيح الكشف الباكر عن الآفات قبل السرطانية لدى مجموعات الخطورة والكشف عن سرطان القولون والمستقيم في المرحلة اللاعرضيّة .

يتشارك المرضى الذين لديهم بوليبات قولونية وداء القلس المعدي المريئي GERD عوامل الخطورة نفسها مثل التدخين والبدانة.

قد تكون الحموض الصفراوية مسؤولة عن الأشكال الشديدة من داء القلس المعدي المريئي، وهذه الحموض متهمة أيضا بدور داعم في نشوء البوليبات القولونية .

يستخدم مرضى داء القلس المريئي المعدي مثبطات مضخة البروتون PPI لمدّة طويلة، ما قد يسبب ارتفاع غاسترين الدم gastrinemia، وهذا بدوره قد يؤدي دور منشّط نموّ a growth stimulus للمخاطية القولونية .

بيّنت بعض الدراسات السابقة الارتباط بين مري باريت و حدوث البوليبات الورمية الغدية والسرطانة الغدية القولونية colonic adenocarcinoma.

1-2- الإشكاليّة البحثيّة

تُعدّ البوليبات القولونية بما فيها الورمية الغدية والمشرشرة آفات قبل سرطانية، وهذا يستدعي البحث عنها لدى الفرد عند الشك بوجودها، ومن ثمّ متابعتها متابعةً صحيحةً عند كشفها.

يوضَع احتمال وجود هذه البوليبات عند تجاوز الفرد عمراً لا يقلّ عن 45 عاماً، وهو العمر الذي يُبدَأ عنده بالنخل في الولايات المتّحدة الأمريكيّة.

لاحظت بعض الدراسات الخارجية وجود علاقة إيجابية بين البوليبات القولونيّة وداء القلس المعديّ المريئي واسع الانتشار عالمياً.

إنّ ما سبق يعني أن العمر المحدّد لبدء النخل قد يُخفَّض فيما إذا أثبتت الدراسات العلاقة السببية بين داء القلس والبوليبات القولونية، وذلك لدى الأفراد الذين يعانون القلس المعدي المريئي لمدّة معينة قد تحددها الدراسات اللاحقة.

لم تُجرَ في سورية حتّى الآن أيّة دراسة لتحليل العلاقة بين البوليبات القولونية وداء القلس .

1-3- تساؤلات البحث

ما أنواع البوليبات القولونية التي تُشخَّص تشريحيّاً مرضيّاً، وذلك في عينة الأفراد المراجعين لمكان جمع العينات في دراستنا ضمن الوقت المحدد لهذه الدراسة؟

هل نسبة انتشار البوليبات القولونية لدى مرضى القلس المعدي المريئي أعلى منها لدى المرضى الذين ليس لديهم الداء القلسي؟

هل توجد علاقة ارتباط حقيقيّة غير ناتجة عن الصدفة بين البوليبات القولونية وداء القلس؟

1-4- هدف البحث

الهدف الرئيسي:

- إثبات وجود علاقة حقيقيّة غير ناتجة عن الصدفة بين البوليبات القولونية وداء القلس المعديّ المريئي.

الأهداف الثانوية :

- تحديد نوع البوليبات الأكثر ترافقا مع الداء القلسي .
- تحديد نمط الداء القلسي الأكثر ترافقا مع البوليبات القولونية .
- دراسة العلاقة بين نوع البوليب القولوني وبعض عوامل الخطر لنشوء سرطان القولون والمستقيم.

1-5- أهمية البحث

تأتي أهمية هذا البحث من اعتماده على قواعد البحث العلمي والاستدلال الإحصائي على النتائج وذلك وفق تصميم البحث .

إنّ الخروج بنتائج بحثية تؤكد العلاقة الإيجابية غير الناتجة عن الصدفة بين البوليبات القولونيّة وداء القلس يدعم الدراسات الخارجية، ويشكّل قاعدةً لإجراء أبحاث أقوى تصميما في المستقبل في بلدنا سورية، مسهمين بذلك في مسيرة البحث العلمي في العالم الذي يشكّل أساس التوصيات الطبية بوصفه طبّاً مسنداً بالدليل.

إن تأكيد هذه العلاقة يعني أن داء القلس قد يكون عامل خطر لنشوء سرطان القولون والمستقيم، وأن هؤلاء المرضى يجب أن يخضعوا لبرنامج النخل المناسب.

1-6- مواد الدراسة وطرائقها:

تصميم الدراسة :

دراسة مقطعية مستعرضة cross-sectional study.

مكان الدراسة :

العيادة الهضمية، والشعبة الهضمية، و قسم التنظير الهضمي في مشفيي المواساة و الأسد الجامعيين في دمشق.

زمن الدراسة :

جُمِعت العيّنات بدءاً من شهر كانون الثاني من عام 2020 حتّى كانون الثاني من عام 2021.

المجتمع المستهدف :

المرضى المقبولون في الشعبة الهضمية والمراجعون للعيادات الخارجية وقسم التنظير الهضمي الذين أجروا التنظير الهضمي العلوي والسفلي في اليوم نفسه، وذلك في مشفيي المواساة والأسد الجامعيين .

حجم العينة :

حُسِب حجم العيّنة وفق معادلة ريتشارد جيجر لأجل فاصلة ثقة 0,05 وقوة دراسة 95% ،وجد أن الحجم الأدنى للعينة 152 مريضاً.

معايير الاشتمال

الأفراد الّذين أجروا التنظيرين الهضميّين العلويّ والسفليّ في اليوم نفسه.

معايير الاستبعاد:

1. المرضى الّذين هم أصغر من 30 عاماً .
2. المرضى الذين لديهم قصة عائلية للبوليبات القولونية .
3. المرضى الذين لديهم تشخيص سابق للبوليبات القولونية.
4. المرضى المشخص لهم سرطان قولون ومستقيم .
5. المرضى الذين لديهم الداء المعويّ الالتهابيّ.
6. المرضى الذين لديهم استئصال قولون تامّ أو تحت تامّ.
7. المرضى الذين رفضوا المشاركة في البحث .

1-7- مراحل العمل

أُخِذت الموافقة المستنيرة من الأفراد المشاركين بعد شرح الدراسة والهدف منها.

أُخِذت المعلومات المطلوبة من المرضى مباشرةً حول العمر والعادات الشخصية، وسُجّلت القصة المرضية واستطباب التنظير الهضمي والتحاليل المخبرية.

يُعدّ الفرد ضمن مجموعة المصابين بحال وُجِد لديه بوليبات قولونيّة، أمّا مجموعة المقارنة فهم الأفراد الّذين لم يُكتَشف لديهم أيّ بوليب قولونيّ.

قُسِم الأفراد في العيّنتين كلتيهما إلى مجموعة يعاني أفرادُها داء القلس، وأخرى لا يعاني أفرادُها هذا الداء.

تتضمّن أنماط الداء القلسيّ :

1- أعراض سريرية فقط للداء القلسي، وهم تحت تصنيف داء القلس غير التآكليّ NERD .

2- وجود التهاب أسفل المريء التآكلي بالتنظير الهضمي العلوي .

3- وجود مري باريت بالتنظير الهضمي العلوي مع تأكيده نسيجيّاً.

أُدخِلت المعلومات إلى البرنامج الإحصائي المناسب وقمنا بالدراسة الإحصائية لاستنتاج العلاقات بين متغيرات عدّة وحساب النسب للمتغيرات العدديّة وتنظيمها في جداول، ومن ثمّ مناقشة هذه النتائج والمقارنة بالدراسات العالمية و وضع الاقتراحات والتوصيات .

الفصل الثاني: الدراسة الإحصائية والنتائج

2-1- وصف العينة

يُظهر الجدول رقم (1) أنّ عينة الدراسة تتكوّن من 159 شخصاً منقسمين إلى 66 شخصاً لديهم بوليبات، وهم عينة المصابين، و93 شخصاً ليس لديهم أيّ بوليب، وهم عينة المقارنة،85 فرداً ليس لديهم أي نمط من أنماط الداء القلسي، في حين يوجد لدى 74 فرداّ أحد أنماط القلس، تشمل العينة 93 ذكراً و 66 أنثى ، إذ تشمل عيّنة المصابين 45 ذكراً و 21 أنثى، أما عينة المقارنة فتشمل 48 ذكراً و45 أنثى.

	عينة المصابين		عينة المقارنة	
جنس الفرد	**45** ذكراً	**21** أنثى	**48** ذكراً	**45** أنثى
وجود القلس	**20** فرداً بدون قلس		**65** فرداً بدون قلس	
	46 فرداً مع أحد أنماط القلس		**28** فرداً مع أحد أنماط القلس	
المجموع (فرداً)	**66**		**93**	
المجموع الكلي (فرداً)	**159**			

الجدول رقم **(1)** وصف عينة الدراسة

2-2- توزع عيّنة الدراسة وفق وجود القلس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يظهر الجدول رقم (2) أن عيّنة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، منهم 66 فرداً لديهم بوليب واحد على الأقلّ وهم مجموعة المصابين، و93 فرداً ليس لديهم أيّ بوليب وهم مجموعة المقارنة.

تضمّ مجموعة المصابين 46 فرداً لديهم أحد أنماط القلس، و20 ليس لديهم أيّ نمط من أنماط القلس.

تضمّ مجموعة المقارنة 28 فرداً ليهم أحد أنماط القلس، و65 فرداً ليس لديهم أي نمط من أنماط القلس.

	ليس لديه أي بوليب (عينة المقارنة)	لديه بوليب واحد على الأقل (عينة المصابين)	المجموع	نسبة انتشار البوليبات%
لديه قلس	**28**	**46**	**74**	**63,16**
ليس لديه قلس	**65**	**20**	**85**	**23,53**
المجموع	**93**	**66**	**159**	**.....**
P value (significance)	**0,000 (according to Chi square test)**			

الجدول رقم **(2)** توزع عينة الدراسة وفق وجود القلس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-3- توزّع عينة الدراسة وفق الجنس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (3) أنّ عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الذكور 93 ذكراً بنسبة 58.5%، من بينهم 48 ذكراً في مجموعة المقارنة بنسبة 30.2% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و45 ذكراً في مجموعة المصابين بنسبة 28.3% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الإناث 66 بنسبة 41.5%، من بينهم 45 أنثى في مجموعة المقارنة بنسبة 28.3% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و21 أنثى في مجموعة المصابين بنسبة 13.2% من إجمالي حجم عينة الدراسة.

الجنس	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
ذكر	48	30.2	45	28.3	93	58.5
أنثى	45	28.3	21	13.2	66	41.5
المجموع	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (3) توزع عينة الدراسة وفق الجنس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-4- توزع عيّنة المصابين بالقلس وفق نوع البوليب و جنس الفرد الذي يعاني القلس:

يظهر الجدول رقم (4) أن عيّنة المصابين بالبوليبات ولديهم أحد أنماط الداء القلسي تتكوّن من 46 فرداً، منهم 31 ذكراً و15 أنثى ، كما يظهر الجدول عدد كل نوع من البوليبات لدى كلّ من الذكور والإناث الذين يعانون القلس .

نوع البوليب	ذكور يعانون القلس	إناث يعانين القلس	المجموع
غدي أنبوبي منخفض عسر التصنع	**15**	**9**	**24**
غدي أنبوبي عالٍ عسر التصنع	**4**	**3**	**7**
غدي زغابي	–	**2**	**2**
غدي مختلط	**6**	**1**	**7**
فرط التصنع	**4**	**2**	**6**
المجموع	**31**	**15**	**46**

الجدول رقم (4) توزّع عيّنة المصابين بالقلس وفق نوع البوليب و جنس الفرد الذي يعاني القلس

2-5- توزّع عيّنة الدراسة وفق العمر ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (5) أنّ عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الأفراد الذين تتراوح أعمارهم بين 30- 37 هو 27 بنسبة 17%، من بينهم 23 في مجموعة المقارنة بنسبة 14.5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و4 في مجموعة المصابين بنسبة 2.5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين تتراوح أعمارهم بين 38-46 هو 29 بنسبة 18.2%، من بينهم 23 في مجموعة المقارنة بنسبة 14.5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و6 في مجموعة المصابين بنسبة 3.8% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين تتراوح أعمارهم بين 47-54 هو 44 بنسبة 27.7%، من بينهم 23 في مجموعة المقارنة بنسبة 14.5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و21 في مجموعة المصابين بنسبة 13.2% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين تتراوح أعمارهم بين 55- 62 هو 46 بنسبة 28.9%، من بينهم 22 في مجموعة المقارنة بنسبة 13.8% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و24 في مجموعة المصابين بنسبة 15.1% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين تتراوح أعمارهم بين 63-70 هو 13 بنسبة 8.2%، من بينهم 2 في مجموعة المقارنة بنسبة

1.3% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و11 في مجموعة المصابين بنسبة 6.9% من إجمالي حجم عينة الدراسة، نستنتج أنّ الإصابة بالبوليبات تتزايد مع التقدم في العمر.

العمر (سنة)	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
37-30	**23**	**14.5**	**4**	**2.5**	**27**	**17.0**
46-38	**23**	**14.5**	**6**	**3.8**	**29**	**18.2**
54-47	**23**	**14.5**	**21**	**13.2**	**44**	**27.7**
62-55	**22**	**13.8**	**24**	**15.1**	**46**	**28.9**
70-63	**2**	**1.3**	**11**	**6.9**	**13**	**8.2**
المجموع	**93**	**58.5**	**66**	**41.5**	**159**	**100.0**

الجدول رقم (5) توزع عينة الدراسة وفق العمر ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-6- توزع عينة الدراسة وفق الوزن ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (6) أن عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الأفراد الذين تتراوح أوزانهم بين 55- 69 هو 26 بنسبة 16.4%، من بينهم 24 في مجموعة المقارنة بنسبة 15.1% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و2 في مجموعة المصابين بنسبة 1.3% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين تتراوح أوزانهم بين 70-83 هو 57 بنسبة 35.8%، من بينهم 47 في مجموعة المقارنة بنسبة 29.6% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و10 في مجموعة المصابين بنسبة 6.3% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين تتراوح أوزانهم بين 84-98 هو 46 بنسبة 28.9%، من بينهم 21 في مجموعة المقارنة بنسبة 13.2% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و25 في مجموعة المصابين بنسبة 15.7% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين تتراوح أوزانهم بين 99-112 هو 26 بنسبة 16.4%، من بينهم 1 في مجموعة المقارنة بنسبة 0.6% من

إجمالي حجم عينة الدراسة، و25 في مجموعة المصابين بنسبة 15.7% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين تتراوح أوزانهم بين 113–127 هو 4 بنسبة 2.5%، جميعهم في مجموعة المصابين، نستنتج أن الإصابة بالبوليبات تتزايد مع ازدياد الوزن.

الوزن(كغ)	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
69–55	**24**	**15.1**	**2**	**1.3**	**26**	**16.4**
83–70	**47**	**29.6**	**10**	**6.3**	**57**	**35.8**
98–84	**21**	**13.2**	**25**	**15.7**	**46**	**28.9**
112–99	**1**	**0.6**	**25**	**15.7**	**26**	**16.4**
127–113	**0**	**0.0**	**4**	**2.5**	**4**	**2.5**
المجموع	**93**	**58.5**	**66**	**41.5**	**159**	**100.0**

الجدول رقم (6) توزع عينة الدراسة وفق الوزن ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2–7– توزع عينة الدراسة وفق مشعر **BMI** ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (7) أنَّ عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الأفراد الذين لديهم مشعر BMI تحت 18.5 أي عندهم نقص وزن هو 1 بنسبة 0.6%، وهم في مجموعة المقارنة، عدد الأفراد الذين لديهم مشعر BMI بين 18.5– 24.9 أي عندهم وزن مثالي هو 47 بنسبة 29.6%، من بينهم 44 في مجموعة المقارنة بنسبة 27.7% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و3 في مجموعة المصابين بنسبة 1.9% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين لديهم مشعر BMI بين 25– 29.9 أي عندهم زيادة وزن هو 48 بنسبة 30.2%، من بينهم 33 في مجموعة المقارنة بنسبة 20.8% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و15 في مجموعة المصابين بنسبة 9.4% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين لديهم مشعر BMI بين 30– 34.9 أي عندهم

بدانة درجة 1 هو 38 بنسبة 23.9%، من بينهم 13 في مجموعة المقارنة بنسبة 8.2% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و25 في مجموعة المصابين بنسبة 15.7% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين لديهم مشعر BMI بين 35- 40 أي عندهم بدانة درجة 2 هو 21 بنسبة 13.2%، من بينهم 2 في مجموعة المقارنة بنسبة 1.3% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و19 في مجموعة المصابين بنسبة 11.9% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الأفراد الذين لديهم مشعر BMI أكثر من 40 أي عندهم بدانة شديدة درجة 3 هو 4 بنسبة 2.5%، جميعهم في مجموعة المصابين، نلاحظ أن الإصابة بالبوليبات بدأت بالظهور مع زيادة الوزن وازدادت مع الوصول إلى البدانة من الدرجتين الأولى والثانية.

BMI	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
<18.5	1	0.6	0	0.0	1	0.6
24.9-18.5	44	27.7	3	1.9	47	29.6
29,9-25	33	20.8	15	9.4	48	30.2
34,9-30	13	8.2	25	15.7	38	23.9
40-35	2	1.3	19	11.9	21	13.2
40<	0	0.0	4	2.5	4	2.5
الكلي	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (7) توزع عينة الدراسة وفق مشعر **BMI** ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-8- توزع عينة الدراسة وفق التدخين ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (8) أنّ عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الأشخاص غير المدخنين 82 بنسبة 51.6%، من بينهم 67 غير مدخن في مجموعة المقارنة بنسبة 42.1% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و15 غير مدخن في مجموعة المصابين بنسبة 9.4% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد المدخنين 77 بنسبة 48.4%، من بينهم 26 مدخناً في مجموعة المقارنة بنسبة 16.4% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و51 مدخناً في مجموعة المصابين بنسبة 32.1% من إجمالي حجم عينة الدراسة، نلاحظ أن الإصابة بالبوليبات عند المدخنين أكثر مما هي عليه عند غير المدخنين.

التدخين	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
لا	67	42.1	15	9.4	82	51.6
نعم	26	16.4	51	32.1	77	48.4
الكلي	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (8) توزع عينة الدراسة وفق التدخين ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-9- توزع عينة الدراسة وفق استطباب التنظير العلوي ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (9) أنَّ عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الذين لديهم إسهال مزمن وبوصفه استطباباً لإجراء التنظير العلوي 28 بنسبة 17.6%، من بينهم 18 في مجموعة المقارنة بنسبة 11.3% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و10 في مجموعة المصابين بنسبة 6.3% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الذين لديهم ألم شرسوفي بوصفه استطباباً للتنظير العلويّ 53 بنسبة 33.3%، من بينهم 36 في مجموعة المقارنة بنسبة 22.6% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و17 في مجموعة المصابين بنسبة 10.7% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الذين لديهم فقر دم بعوز الحديد بوصفه استطباباً للتنظير العلويّ 58 بنسبة 36.5%، من بينهم 27 في مجموعة المقارنة بنسبة 17% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و31 في مجموعة المصابين بنسبة 19.5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الذين لديهم عسرة بلع بوصفه استطباباً للتنظير العلويّ 12 بنسبة 7.5%، من بينهم 9 في مجموعة المقارنة بنسبة 5.7% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و3 في مجموعة المصابين بنسبة 1.9% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الذين لديهم GERD بوصفه استطباباً للتنظير العلويّ 8 بنسبة 5%، من بينهم 3 في مجموعة المقارنة بنسبة 1.9% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و5 في مجموعة المصابين بنسبة 3.1% من إجمالي حجم عينة الدراسة، نلاحظ أن فقر الدم بعوز الحديد هو اشيع استطباب لإجراء التنظير العلوي لدى الأشخاص في مجموعة المصابين، في حين أنّ الألم الشرسوفيّ هو الاستطباب الأشيع في مجموعة المقارنة.

استطباب التنظير العلوي	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
إسهال مزمن	18	11.3	10	6.3	28	17.6
ألم شرسوفي	36	22.6	17	10.7	53	33.3
فقر دم بعوز الحديد	27	17.0	31	19.5	58	36.5
عسرة بلع	9	5.7	3	1.9	12	7.5
GERD	3	1.9	5	3.1	8	5.0
الكلي	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (9) توزع عينة الدراسة وفق استطباب التنظير العلوي ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-10- توزع عينة الدراسة وفق استطباب التنظير السفلي ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (10) أن عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الذين لديهم إسهال مزمن بوصفه استطباباً للتنظير السفلي 28 بنسبة 17.6%، من بينهم 18 في مجموعة المقارنة بنسبة 11.3% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و10 في مجموعة المصابين بنسبة 6.3% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الذين لديهم ألم بطن بوصفه استطباباً للتنظير السفلي 73 بنسبة 45.9%، من بينهم 48 في مجموعة المقارنة بنسبة 30.2% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و25 في مجموعة المصابين بنسبة 15.7% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الذين لديهم فقر دم بعوز الحديد بوصفه استطباباً للتنظير السفلي 58 بنسبة 36.5%، من بينهم 27 في مجموعة المقارنة بنسبة 17% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و31 في مجموعة المصابين بنسبة 19.5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، نلاحظ أن أشيع استطباب للتنظير السفلي هو فقر الدم بعوز الحديد، وذلك في مجموعة المصابين، في حين أن أشيع استطباب للتنظير السّفلي في مجموعة المقارنة هو ألم البطن.

استطباب التنظير السفلي	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
إسهال مزمن	18	11.3	10	6.3	28	17.6
ألم بطن	48	30.2	25	15.7	73	45.9
فقر دم بعوز الحديد	27	17.0	31	19.5	58	36.5
الكلي	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (10) توزع عينة الدراسة وفق الاستطباب السفلي ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

بناء على ماسبق، فإن فقر الدم بعوز الحديد هو أشيع استطباب للتنظير الهضمي المزدوج في مجموعة المصابين.

2-11- توزع عينة الدراسة وفق نمط القلس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (11) أنَّ عيّنة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الذين لا يوجد عندهم قلس 86 بنسبة 54.1%، من بينهم 66 في مجموعة المقارنة بنسبة 41.5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و20 في مجموعة المصابين بنسبة 12.6% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الذين لديهم NERD 40 بنسبة 25.2%، من بينهم 23 في مجموعة المقارنة بنسبة 14.5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و17 في مجموعة المصابين بنسبة 10.7% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الذين لديهم باريت 3 بنسبة 1.9%، جميعهم في مجموعة المصابين، عدد الذين لديهم التهاب مري تآكلي درجة A 11 بنسبة 6.9%، من بينهم 3 في مجموعة المقارنة بنسبة 1.9% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و8 في مجموعة المصابين بنسبة 5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الذين لديهم التهاب مري تآكلي درجة B 18 بنسبة 11.3%، من بينهم 1 في مجموعة المقارنة بنسبة 0.6% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و17 في مجموعة المصابين بنسبة 10.7% من إجمالي حجم عينة الدراسة، عدد الذين لديهم التهاب مري تآكلي درجة C هو 1 بنسبة 0.6%، وهو في مجموعة المصابين، و لايوجد التهاب مري تآكلي درجة D، نلاحظ أن أغلب المصابين بالبوليبات في مجموعة القلس هم من لديهم NERD أو التهاب المريء التآكلي درجة B.

نمط القلس	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
لا يوجد قلس	66	41.5	20	12.6	86	54.1
NERD	23	14.5	17	10.7	40	25.2
تآكلي A	3	1.9	8	5.0	11	6.9
تآكلي B	1	0.6	17	10.7	18	11.3
تآكلي C	0	0.0	1	0.6	1	0.6
تآكلي D	0	0.0	0	0.0	0	0.0
باريت	0	0.0	3	1.9	3	1.9
الكلي	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (**11**) توزع عينة الدراسة وفق نمط القلس ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-12- توزع عينة الدراسة وفق نوع البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (12) أنَّ عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الذين لا يوجد عندهم بوليب 93 بنسبة 58.5% وهم يشكلون مجموعة المقارنة، وعدد الذين عندهم بوليب 66 بنسبة 41.5% وهم يشكلون مجموعة المصابين، من بينهم 36 لديهم بوليب من نوع الغدي الأنبوبي منخفض عسر التصنع بنسبة 22.6% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و8 لديهم بوليب من نوع الغدي الأنبوبي عالٍ عسر التصنع بنسبة 5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و3 لديهم بوليب من نوع الغدي الزغابي بنسبة 1.9% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و11 لديهم بوليب من نوع فرط التصنع بنسبة 6.9% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و8 لديهم بوليب من نوع الغدي

المختلط بنسبة 5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، نلاحظ أن أغلب المصابين بالبوليبات هو من نوع الغدي الأنبوبي منخفض عسر التصنع بغضّ النظر عن وجود القلس أم لا.

نوع البوليب	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
لا يوجد بوليب	93	58.5	0	0.0	93	58.5
أنبوبي منخفض عسر التصنع	0	0.0	36	22.6	36	22.6
أنبوبي عالٍ عسر التصنع	0	0.0	8	5.0	8	5.0
غدي زغابي	0	0.0	3	1.9	3	1.9
غدي مختلط	0	0.0	8	5.0	8	5.0
فرط التصنع	0	0.0	11	6.9	11	6.9
الكلي	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (12) توزع عينة الدراسة وفق نوع البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابة

2-13- توزع عينة الدراسة وفق موقع البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (13) أنَّ عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الذين لا يوجد عندهم بوليب 93 بنسبة 58.5% وهم يشكلون مجموعة المقارنة، وعدد الذين عندهم بوليب 66 بنسبة 41.5% وهم يشكلون مجموعة المصابين، من بينهم 34 يكون موقع البوليب لديهم في السين بنسبة 21.4% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و21 يكون موقع البوليب لديهم في المستقيم بنسبة 13.2% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و7 يكون موقع البوليب لديهم في القولون المعترض بنسبة 4.4% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و4 يكون موقع البوليب لديهم في القولون النازل بنسبة 2.5% من إجمالي حجم عينة الدراسة، نلاحظ أن أغلب المصابين بالبوليبات يكون موقع البوليب لديهم في السين ومن ثمّ في المستقيم.

موقع البوليب	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
لا يوجد بوليب	93	58.5	0	0.0	93	58.5
المستقيم	0	0.0	21	13.2	21	13.2
السين	0	0.0	34	21.4	34	21.4
القولون النازل	0	0.0	4	2.5	4	2.5
القولون المعترض	0	0.0	7	4.4	7	4.4
الكلي	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (13) توزع عينة الدراسة وفق موقع البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-14- توزع عينة الدراسة وفق قياس البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (14) أن عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الذين لا يوجد عندهم بوليب 93 بنسبة 58.5% وهم يشكلون مجموعة المقارنة، وعدد الذين عندهم بوليب 66 بنسبة 41.5% وهم يشكلون مجموعة المصابين، من بينهم 52 يكون قياس البوليب لديهم أقل من 1 سم بنسبة 32.7% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و14 يكون قياس البوليب لديهم أكبر من 1 سم بنسبة 8.8% من إجمالي حجم عينة الدراسة، نلاحظ أن أغلب المصابين بالبوليبات يكون قياس البوليب أقل من 1 سم.

قياس البوليب	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
لايوجد بوليب	93	58.5	0	0.0	93	58.5
أقل من 1 سم	0	0.0	52	32.7	52	32.7
أكبر من 1 سم	0	0.0	14	8.8	14	8.8
الكلي	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (14) توزع عينة الدراسة وفق قياس البوليب ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-15- توزع عينة الدراسة وفق وجود الأدينوما المتقدمة ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (15) أن عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الذين لا يوجد عندهم بوليب 93 بنسبة 58.5%، وهم يشكلون مجموعة المقارنة، وعدد الذين عندهم بوليب 66 بنسبة 41.5% وهم يشكلون مجموعة المصابين، من بينهم 47 لا توجد عندهم أدينوما متقدمة بنسبة 29.6% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و19 عندهم أدينوما متقدمة بنسبة 11.9% من إجمالي حجم عينة الدراسة، نلاحظ أن أغلب المصابين بالبوليبات لا توجد عندهم أدينوما متقدمة.

الأدينوما المتقدمة	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
لا يوجد بوليب	93	58.5	0	0.0	93	58.5
لا يوجد	0	0.0	47	29.6	47	29.6
يوجد	0	0.0	19	11.9	19	11.9
الكلي	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (15) توزع عينة الدراسة وفق الأدينوما ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-16- توزع عينة الدراسة وفق عدد البوليبات لدى المريض الواحد ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين:

يُظهر الجدول رقم (16) أنَّ عينة الدراسة تتكوّن من 159 فرداً، عدد الذين لا يوجد عندهم بوليب 93 بنسبة 58.5% وهم يشكلون مجموعة المقارنة، وعدد الذين عندهم بوليب 66 بنسبة 41.5%، وهم يشكلون مجموعة المصابين، من بينهم 59 لديهم بوليب واحد بنسبة 37.1% من إجمالي حجم عينة الدراسة، و7 لديهم بوليبيان بنسبة 4.4% من إجمالي حجم عينة الدراسة، نلاحظ أن أغلب المصابين بالبوليبات لديهم بوليب واحد علماً أن جميع أفراد العيّنة يجرون التنظير السفلي لأول مرّة في حياتهم.

عدد البوليبات	عينة المقارنة		عينة المصابين		كامل العينة	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
لا يوجد أي بوليب	93	58.5	0	0.0	93	58.5
بوليب واحد	0	0.0	59	37.1	59	37.1
بوليبان	0	0.0	7	4.4	7	4.4
الكلي	93	58.5	66	41.5	159	100.0

الجدول رقم (16) توزع عينة الدراسة وفق عدد البوليبات ووفق مجموعتي المقارنة والمصابين

2-17- دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين وجود البوليبات ووجود القلس:

يوضح الجدول رقم (17) اختبار كاي تربيع لدراسة الاستقلالية بين متغير وجود البوليبات ومتغير وجود القلس:

القلس	ليس لديه أي بوليب		لديه بوليب واحد على الأقل		المجموع	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
ليس لديه قلس	65	70	20	30	85	53
لديه قلس	28	30	46	70	74	47
المجموع	93	100	66	100	159	100
Chi-Square Tests	**Value**		**Df**		**Significance**	
	43.924[a]		10		0.000	
a. 11 cells (61.1%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .04.						

الجدول (17) نتائج اختبار **Chi-Square** لدراسة الاستقلالية بين متغير وجود البوليبات ومتغير وجود القلس

نلاحظ من البيانات الواردة في الجدول أنه توجد فروق بين وجود القلس في علاقتها بوجود البوليبات، إذ نلاحظ أن معظم المرضى الذين لديهم قلس يكون لديهم بوليب واحد على الأقل بنسبة 70%، وأن معظم المرضى الذين ليس لديهم قلس يكون ليس لديهم أي بوليب بنسبة 70% أيضاً، وهذا يشير إلى أنه يوجد اختلاف بين وجود القلس في علاقتها بوجود البوليبات، وهذا ما يؤكده معامل Chi-Square بين المتغيرين، إذ نجد أن مستوى الدلالة الإحصائية المقابلة لإحصائية الاختبار أصغر من مستوى المعنوية الإحصائية 0.05،

ومن ثمَّ فإننا لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم، ونقبل الفرضية البديلة القائلة بعدم استقلالية متغير وجود القلس عن متغير وجود البوليبات.

يوضح الجدول رقم (18) اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير وجود القلس ومتغير وجود البوليبات:

	Value	Sig. (2-tailed)
Pearson Correlation	0.48*	0.000
*. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).		

الجدول (18) نتائج اختبار سبيرمان لدراسة العلاقة الارتباطية بين متغير وجود القلس ومتغير وجود البوليبات

نلاحظ أن العلاقة بين متغير وجود القلس ومتغير وجود البوليبات طردية إيجابية وذات دلالة إحصائية، إذ بلغت قيمة معامل ارتباط سبيرمان 48% بمستوى دلالة إحصائية 0.000، وهي أصغر من مستوى المعنوية 0.05، ومن ثمَّ لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم، ونقبل الفرضية البديلة القائلة بأنه توجد علاقة ذات دلالة إحصائية بين متغير وجود القلس ومتغير وجود البوليب عند مستوى معنوية 0.05.

18-2- دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين الجنس ونوع البوليب:

يوضح الجدول رقم (19) اختبار كاي تربيع لدراسة الاستقلالية بين متغير الجنس ومتغير نوع البوليب:

النوع	ذكر		أنثى		المجموع	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
غدي أنبوبي منخفض عسر التصنع	23	51	13	62	36	55
غدي أنبوبي عالٍ عسر التصنع	5	11	3	14	8	12
غدي زغابي	3	7	0	0	3	5
غدي مختلط	7	16	1	5	8	12
فرط التصنع	7	16	4	19	11	17
المجموع	45	100	21	100	66	100
Chi-Square Tests	Value		Df		Significance	
	3.306^{a}		4		0.508	

الجدول (19) نتائج اختبار **Chi-Square** لدراسة الاستقلالية بين متغير الجنس ومتغير نوع البوليب

نلاحظ من البيانات الواردة في الجدول أنه لا توجد فروق بين الذكور والإناث في علاقتهما بنوع البوليب، ويأتي نوع البوليب الغدي الأنبوبي منخفض عسرِ التصنع في الترتيب الأول لدى أفراد العينة من الجنسين بالإصابة بالبوليبات، فهو يشكل نسبة 51% عند الذكور و62% عند الإناث، وتتوزع النسبتان المتبقيتان على باقي أنواع البوليبات بنسب متقاربة، وهذا يشير إلى أنه لا يوجد اختلاف بين الجنسين في علاقتهما بنوع البوليب، وهذا ما يؤكده معامل Chi-Square بين المتغيرين، إذ نجد أن مستوى الدلالة الإحصائية المقابلة لإحصائية الاختبار أكبر من مستوى المعنوية الإحصائية 0.05، ومن ثمَّ فإننا نقبل فرضية العدم القائلة باستقلالية متغير الجنس عن متغير نوع البوليب.

يوضح الجدول رقم (20) اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير الجنس ومتغير نوع البوليب:

	Value	Sig. (2-tailed)
Pearson Correlation	0.18^{*}	0.026
*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).		

الجدول (20) نتائج اختبار سبيرمان لدراسة العلاقة الارتباطية بين متغير الجنس ومتغير نوع البوليب

نلاحظ أن العلاقة بين متغير الجنس ومتغير نوع البوليب طردية إيجابية وذات دلالة إحصائية، إذ بلغت قيمة معامل ارتباط سبيرمان 18% بمستوى دلالة إحصائية 0.026، وهي أصغر من مستوى المعنوية 0.05، ومن ثمَّ لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم، ونقبل الفرضية البديلة القائلة بأنه توجد علاقة ذات دلالة إحصائية بين متغير الجنس ومتغير نوع البوليب عند مستوى معنوية 0.05 إلا أنها علاقة ضعيفة، إذ لم يكشفها اختبار كاي مربّع.

2-19- دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين العمر ونوع البوليب:

يوضح الجدول رقم (21) اختبار كاي تربيع لدراسة الاستقلالية بين متغير العمر ومتغير نوع البوليب

النوع	37-30		46-38		54-47		62-55		70-63		المجموع	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
غدي أنبوبي منخفض عسر التصنع	2	50	2	33	17	81	15	63	0	0	36	55
غدي أنبوبي عالٍ عسر التصنع	0	0	0	0	2	10	3	13	3	27	8	12
غدي زغابي	0	0	0	0	0	0	0	0	3	27	3	5
غدي مختلط	0	0	0	0	0	0	4	17	4	36	8	12
فرط التصنع	2	50	4	67	2	10	2	8	1	9	11	17
المجموع	4	100	6	100	21	100	24	100	11	100	66	100

Chi-Square Tests	Value	Df	Significance
	51.077[a]	16	0.000

a. 22 cells (88.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is.18.

الجدول (21) نتائج اختبار **Chi-Square** لدراسة الاستقلالية بين متغير العمر ومتغير نوع البوليب

نلاحظ من البيانات الواردة في الجدول أنه توجد فروق بين الفئات العمرية في علاقتها بنوع البوليب، إذ تأتي الفئة العمرية 55-62 بالمرتبة الأولى بعدد 24 فرداً، تليها الفئة العمرية 47-54 بالمرتبة الثانية بعدد 21 فرداً، وبالمرتبة الثالثة الفئة العمرية 63-70 بعدد 11 فرداً، ومن ثم الفئتين 30-46 بعدد 10 معاً، إلا أن جميع

الأفراد ومن جميع الفئات العمرية يشتركون بأنهم مصابون بنوع البوليب الغدي الأنبوبي منخفض عسر التصنّع بالمرتبة الأولى عدا الفئة العمرية 63-70، إذ سيطر البوليب الغدي الزغابي والبوليب الغدي الأنبوبي عالٍ عسر التصنّع، وهذا يشير إلى أنه يوجد اختلاف بين الفئات العمرية في علاقتها بنوع البوليب، وهذا ما يؤكده معامل Chi-Square بين المتغيرين، إذ نجد أن مستوى الدلالة الإحصائية المقابلة لإحصائية الاختبار أصغر من مستوى المعنوية الإحصائية 0.05، ومن ثمّ فإننا لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم ونقبل الفرضية البديلة القائلة بعدم استقلالية متغير العمر عن متغير نوع البوليبب.

يوضح الجدول رقم (22) اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير العمر ومتغير نوع البوليب:

	Value	**Sig. (2-tailed)**
Pearson Correlation	0.35*	0.000
*. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).		

الجدول (22) نتائج اختبار سبيرمان لدراسة العلاقة الارتباطية بين متغير العمر ومتغير نوع البوليب

نلاحظ أن العلاقة بين متغير العمر ومتغير نوع البوليب طردية إيجابية، وذات دلالة إحصائية، إذ بلغت قيمة معامل ارتباط سبيرمان 35% بمستوى دلالة إحصائية 0.000، وهي أصغر من مستوى المعنوية 0.05، ومن ثمَّ لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم، ونقبل الفرضية البديلة القائلة بأنه توجد علاقة ذات دلالة إحصائية بين متغير العمر ومتغير نوع البوليب عند مستوى معنوية 0.05.

2-20- دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين التدخين ونوع البوليب:

يوضح الجدول رقم(23) اختبار كاي تربيع لدراسة الاستقلالية بين متغير التدخين ومتغير نوع البوليب

النوع	لا يدخن		يدخن		المجموع	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
غدي أنبوبي منخفض عسر التصنع	8	53	28	55	36	55
غدي أنبوبي عالٍ عسر التصنع	1	7	7	14	8	12
غدي زغابي	0	0	3	6	3	5
غدي مختلط	2	13	6	12	8	12
فرط التصنع	4	27	7	14	11	17
المجموع	15	100	51	100	66	100
Chi-Square Tests	Value		Df		Significance	
	2.552[a]		4		0.635	
a. 5 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is.68.						

الجدول (23) نتائج اختبار **Chi-Square** لدراسة الاستقلالية بين متغير التدخين ومتغير نوع البوليب

نلاحظ من البيانات الواردة في الجدول أنه لا توجد فروق بين غير المدخنين والمدخنين في علاقتهما بنوع البوليب، ويأتي نوع البوليب الغدي الأنبوبي منخفض عسر التصنع في الترتيب الأول لدى أفراد العينة من غير المدخنين والمدخنين بالإصابة بالبوليبات، فهو يشكل نسبة 53% عند غير المدخنين و55% عند المدخنين، وتتوزع النسبتان المتبقيتان على باقي أنواع البوليب بنسب متقاربة ، وهذا يشير إلى أنه لا يوجد اختلاف بين غير المدخنين والمدخنين في علاقتهما بنوع البوليب، وهذا ما يؤكده معامل Chi-Square بين المتغيرين، إذ نجد أن مستوى الدلالة الإحصائية المقابلة لإحصائية الاختبار أكبر من مستوى المعنوية الإحصائية 0.05، ومن ثمَّ فإننا نقبل فرضية العدم القائلة باستقلالية متغير التدخين عن متغير نوع البوليب.

يوضح الجدول رقم (24) اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير التدخين ومتغير نوع البوليب:

	Value	Sig. (2-tailed)
Pearson Correlation	0.33*	0.000
*. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).		

الجدول (24) نتائج اختبار سبيرمان لدراسة العلاقة الارتباطية بين متغير التدخين ومتغير نوع البوليب

نلاحظ أن العلاقة بين متغير التدخين ومتغير نوع البوليب طردية إيجابية وذات دلالة إحصائية، إذ بلغت قيمة معامل ارتباط سبيرمان 33% بمستوى دلالة إحصائية 0.000 وهي أصغر من مستوى المعنوية 0.05، ومن ثمَّ لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم ونقبل الفرضية البديلة القائلة بأنه توجد علاقة ذات دلالة إحصائية بين متغير التدخين ومتغير نوع البوليب عند مستوى معنوية 0.05 إلا أنها علاقة ضعيفة، إذ لم يكشفها اختبار كاي مربع.

وبما أنه وُجِد سابقاً أن نسبة البوليبات أعلى لدى المدخنين فإن ذلك يعني أن التدخين يرتبط بكل أنواع البوليبات القولونية الموجودة في هذه الدراسة بالدرجة نفسها.

2-21- دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين مشعر البدانة **BMI** ونوع البوليب:

يوضح الجدول رقم (25) اختبار كاي تربيع لدراسة الاستقلالية بين متغير مشعر البدانة BMI ومتغير نوع البوليب

النوع	24.9-18.5		29.9-25		34.9-30		40-35		40<		المجموع	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
غدي أنبوبي منخفض عسر التصنع	0	0	8	53	18	72	9	47	1	25	36	55
غدي أنبوبي عالٍ عسر التصنع	0	0	0	0	2	8	6	32	0	0	8	12
غدي زغابي	0	0	0	0	0	0	2	11	1	25	3	5
غدي مختلط	0	0	1	7	3	12	2	11	2	50	8	12
فرط التصنع	3	100	6	40	2	8	0	0	0	0	11	17
المجموع	3	100	15	100	25	100	19	100	4	100	66	100
Chi-Square Tests	Value			Df	Significance							
	47.806[a]			16	0.000							
a. 22 cells (88.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is.14.												

الجدول (25) نتائج اختبار **Chi-Square** لدراسة الاستقلالية بين متغير مشعر البدانة **BMI** ومتغير نوع البوليب

نلاحظ من البيانات الواردة في الجدول أنه توجد فروق بين تصنيفات مشعر البدانة BMI في علاقتها بنوع البوليب، إذ يأتي التصنيف 30-34.9 بالمرتبة الأولى بعدد 25 فرداً، يليه التصنيف 35 -40 بالمرتبة الثانية بعدد 19 فرداً، وبالمرتبة الثالثة التصنيف 25-29.9 بعدد 15 فرداً، ومن ثم التصنيفان 18.5-24.9، وأكثر من 40 بعدد 7 معاً، نلاحظ أنّه لا يوجد تشخيص للبوليب الغدي المختلط في الفئتين 18.5-24.9 و 25-29.9 كما أنه لا يوجد تشخيص للبوليب الغدي الزغابي في الأفراد الذين مشعر BMI لديهم أقل من35، وهذا يشير إلى أنه يوجد اختلاف بين التصنيفات في علاقتها بنوع البوليب، وهذا ما يؤكده معامل Chi-Square بين المتغيرين، إذ نجد أن مستوى الدلالة الإحصائية المقابلة لإحصائية الاختبار أصغر من مستوى

المعنوية الإحصائية 0.05، ومن ثمَّ فإننا لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم، ونقبل الفرضية البديلة القائلة بعدم استقلالية متغير مشعر البدانة BMI عن متغير نوع البوليبب.

يوضح الجدول رقم (26) اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير مشعر البدانة BMI ومتغير نوع البوليب:

	Value	**Sig. (2-tailed)**
Pearson Correlation	0.43*	0.000
*. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).		

الجدول (26) نتائج اختبار سبيرمان لدراسة العلاقة الارتباطية بين متغير مشعر البدانة **BMI** ومتغير نوع البوليب

نلاحظ أن العلاقة بين متغير مشعر البدانة MBI ومتغير نوع البوليب طردية إيجابية وذات دلالة إحصائية، إذ بلغت قيمة معامل ارتباط سبيرمان 43% بمستوى دلالة إحصائية 0.000 وهي أصغر من مستوى المعنوية 0.05، ومن ثمَّ لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم ونقبل الفرضية البديلة القائلة بأنه توجد علاقة ذات دلالة إحصائية بين متغير مشعر البدانة BMI ومتغير نوع البوليب عند مستوى معنوية 0.05.

2-22- دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين نمط القلس ونوع البوليب:

يوضح الجدول رقم (27) اختبار كاي تربيع لدراسة الاستقلالية بين متغير نمط القلس ومتغير نوع البوليب:

النوع	لا يوجد قلس		NERD		تآكلي A		تآكلي B		تأكلي C		باريت		المجموع	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
غدي أنبوبي منخفض عسر التصنع	12	60	14	82	7	88	3	18	0	0	0	0	36	55
غدي أنبوبي عالٍ عسر التصنع	1	5	0	0	0	0	6	35	1	25	0	0	8	12
غدي زغابي	1	5	0	0	0	0	0	0	0	0	2	67	3	5
غدي مختلط	1	5	0	0	0	0	6	35	0	0	1	33	8	12
فرط التصنع	5	25	3	18	1	13	2	12	0	0	0	0	11	17
المجموع	20	100	17	100	8	100	17	100	1	100	3	100	66	100
Chi-Square Tests	Value				70.575[a]		df		Significance					
							20		0.000					
a. 27 cells (90.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is.05.														

الجدول (27) نتائج اختبار **Chi-Square** لدراسة الاستقلالية بين متغير نمط القلس ومتغير نوع البوليب

نلاحظ من البيانات الواردة في الجدول أنه توجد فروق بين نمط القلس في علاقتها بنوع البوليب، إذ يأتي النمطان NERD والتهاب المريء التآكلي درجة B بالمرتبة الأولى بعدد 17 فرداً لكل تصنيف، يليها الأنواع الأخرى بعدد 12 فرداً معاً، و20 فرداً ليس لديهم قلس ولكن لديهم بوليبات ، نجد أن جميع حالات البوليب الغدي الزغابيّ لدى مرضى مري باريت، ولا يوجد بوليب بمركّب زغابي لدى جميع مرضى NERD، وهذا يشير إلى أنه يوجد اختلاف بين نمط القلس في علاقته بنوع البوليب، وهذا ما يؤكده معامل Chi-Square بين المتغيرين، إذ نجد أن مستوى الدلالة الإحصائية المقابلة لإحصائية الاختبار أصغر من مستوى المعنوية الإحصائية 0.05، ومن ثمَّ فإننا لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم، ونقبل الفرضية البديلة القائلة بعدم استقلالية متغير نمط القلس عن متغير نوع البوليبب.

يوضح الجدول رقم (28) اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير نمط القلس ومتغير نوع البوليب:

	Value	Sig. (2-tailed)
Pearson Correlation	0.50*	0.000
*. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).		

الجدول (28) نتائج اختبار سبيرمان لدراسة العلاقة الارتباطية بين متغير نمط القلس ومتغير نوع البوليب

نلاحظ أن العلاقة بين متغير نمط القلس ومتغير نوع البوليب طردية إيجابية وذات دلالة إحصائية، إذ بلغت قيمة معامل ارتباط سبيرمان 50% بمستوى دلالة إحصائية 0.000 وهي أصغر من مستوى المعنوية 0.05، ومن ثمَّ لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم، ونقبل الفرضية البديلة القائلة بأنه توجد علاقة ذات دلالة إحصائية بين متغير نمط القلس ومتغير نوع البوليب عند مستوى معنوية 0.05.

2-23- دراسة دلالة الفروق الإحصائية بين الأدينوما المتقدمة ونمط القلس:

يوضح الجدول رقم (29) اختبار كاي تربيع لدراسة الاستقلالية بين متغير الأدينوما المتقدمة ومتغير نمط القلس:

الأدينوما المتقدمة	لا يوجد قلس		NERD		تآكليA		تآكلي B		تأكلي C		باريت		المجموع	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
لا يوجد أدينوما متقدمة	17	85	17	100	8	100	5	29	0	0	0	0	47	71
يوجد أدينوما متقدمة	3	15	0	0	0	0	12	71	1	100	3	100	19	29
المجموع	20	100	17	100	8	100	17	100	1	100	3	100	66	100
Chi-Square Tests	Value		Df		Significance									
	36.345[a]		5		0.000									
a. 7 cells (58.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is.29.														

الجدول(29) نتائج اختبار **Chi-Square** لدراسة الاستقلالية بين متغير الأدينوما المتقدمة ومتغير نمط القلس

نلاحظ من البيانات الواردة في الجدول أنه توجد فروق بين نمط القلس في علاقته بالأدينوما المتقدمة، نلاحظ أن جميع المرضى الذين لديهم مري باريت والتهاب المريء التآكلي درجة C يكون لديهم أدينوما متقدمة أي بنسبة 100%، كما أن نسبة المرضى المصابين بالتهاب المريء التآكلي درجة B ولديهم أدينوما متقدمة هي 71%، أما المرضى الذين ليس لديهم قلس ولكن عندهم أدينوما متقدمة فنسبتهم 15%، وهذا يشير إلى أنه يوجد

اختلاف بين نمط القلس في علاقته بالأدينوما المتقدمة، وهذا ما يؤكده معامل Chi-Square بين المتغيرين، إذ نجد أن مستوى الدلالة الإحصائية المقابلة لإحصائية الاختبار أصغر من مستوى المعنوية الإحصائية 0.05، ومن ثمَّ فإننا لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم، ونقبل الفرضية البديلة القائلة بعدم استقلالية متغير نمط القلس عن متغير الأدينوما المتقدمة.

يوضح الجدول رقم (30) اختبار سبيرمان لتحديد العلاقة الارتباطية بين متغير نمط القلس ومتغير الأدينوما المتقدمة:

	Value	**Sig. (2-tailed)**
Pearson Correlation	0.50*	0.000
*. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).		

الجدول (30) نتائج اختبار سبيرمان لدراسة العلاقة الارتباطية بين متغير نمط القلس ومتغير الأدينوما المتقدمة

نلاحظ أن العلاقة بين متغير نمط القلس ومتغير الأدينوما المتقدمة طردية إيجابية وذات دلالة إحصائية، إذ بلغت قيمة معامل ارتباط سبيرمان 50% بمستوى دلالة إحصائية 0.000 وهي أصغر من مستوى المعنوية 0.05، ومن ثمَّ لا نستطيع أن نقبل فرضية العدم، ونقبل الفرضية البديلة القائلة بأنه توجد علاقة ذات دلالة إحصائية بين متغير نمط القلس ومتغير الأدينوما المتقدمة عند مستوى معنوية 0.05.

الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة بالدراسات الأخرى :

استُعمِل البرنامج الإحصائي SPSS الإصدار 25 في الدراسة الإحصائية، إذ جُمِعت البيانات، وفُرّغت، وأُعطي الوصف الإحصائي لعينة الدراسة بتمثيلها في جداول.

تتكوّن عينة الدراسة من 159 شخصاً منقسمين إلى 66 شخصاً لديهم بوليبات، وهم مجموعة المصابين، و93 شخصاً ليس لديهم بوليبات، وهم مجموعة المقارنة، 85 فرداً ليس لديهم أي نمط من أنماط الداء القلسي، في حين يوجد لدى 74 فرداً أحد أنماط القلس، تشمل العيّنة 93 ذكراً و 66 أنثى، إذ تشمل عينة المصابين 45 ذكراً و 21 أنثى، أما عينة المقارنة فتشمل 48 ذكراً و 45 أنثى.

وكانت نتائج الدراسة كمايأتي:

1- نسبتا الذكور في مجموعتي المقارنة والمصابين متقاربتان، بينما نسبة الإناث في مجموعة المقارنة أعلى منها في المجموعة المصابة.

2- بلغت نسبة انتشار البوليبات لدى مرضى القلس 62,16 %، وهي أعلى منها لدى المرضى الذين لا يعانون هذا الداء، إذ بلغت لدى الأخيرين 23,53 % (P value < 0,001)، وهذه النتيجة تتوافق مع دراسة Kumaravel وزملائه التي أجريت في الولايات المتحدة الأمريكيّة عام 2014، وكان تصميمها دراسة حالة – شاهد على 519 فرداً بعنوان: الانتشار العالي للبوليبات القولونيّة عند مرضى مري باريت [154]، إذ بلغ عدد الحالات 173 فرداً جميعهم لديهم مري باريت، أما عدد الأفراد في مجموعة الشاهد فقد بلغ 346 فرداً.

وجدت الدراسة أن نسبة البوليبات في مجموعة الحالات 45%، وهي أعلى منها لدى مجموعة المقارنة إذ كانت 32%.

3- كانت أعلى نسبة مصابين بالبوليبات ضمن الفئة العمرية 55-62 سنة، وفي حدود الوزن 84-112 كغ

و مشعر BMI التصنيف 30–34.9 أي ممن لديهم بدانة من الدرجة الأولى.

يُلَاحَظ أن الإصابة بالبوليبات القولونيّة تزداد مع التقدّم بالعمر، وهذه النتيجة تتوافق مع دراسة Jiaqi Pan وزملائه التي أجريت في الصين عام 2020، وكانت دراسة حالة – شاهد على 561 فرداً بعنوان: انتشار البوليبات القولونيّة وعوامل الخطر لنشوئها في جمهرة صينيّة .[155]

وجدت هذه الدراسة أن أكثر فئة عمرية إصابة بالبوليبات القولونيّة هي الفئة 53–67 سنة وأكدت أنها تزداد مع التقدم بالعمر.

4–كانت أعلى نسبة مصابين بالبوليبات القولونيّة لدى الأفراد الذين ضمن تصنيف البدانة من الدرجة الأولى ومشعر BMI التصنيف 30–34.9 أي أن الإصابة بالبوليبات مرتبطة بالبدانة.

هذه النتيجة تتوافق مع دراسة Comstock SS وزملائها التي أجريت في الولايات المتحدة الأمريكيّة عام 2014 بتصميم دراسة مقطعيّة مستعرضة على 126 فرداً بعنوان: خطر الأدينوما القولونيّة وسرطان القولون لدى البدينين .[156]

5– نسبة غير المدخنين في مجموعة المقارنة أعلى منها في المجموعة المصابة، بينما نسبة المدخنين في المجموعة المصابة أعلى منها في مجموعة المقارنة، وكانت نسبة الإصابة بالبوليبات أعلى لدى المدخنين، وهذه النتيجة تتوافق مع دراسة Jiaqi Pan المجراة في الصين عام 2020 .[155]

6– كانت أعلى نسبة مصابين بالبوليبات ممن لديهم فقر دم بعوز الحديد بوصفه استطباباً مشتركاً للتنظيرين العلوي و السفلي.

7– كانت أعلى نسبة إصابة بالبوليبات وفق نمط القلس لدى الأفراد الذين كان لديهم NERD أوالتهاب المريء التآكلي درجة B، في حين وجدت دراسة Sonneberg وزملائه التي أجريت في الولايات المتحدة الأمريكيّة عام 2018 أنّ مري باريت والتهاب المريء التآكلي بكل أنماطه أكثر ارتباطاً بالبوليبات القولونيّة مقارنة ب NERD، وإن كان القلس بكل أنماطه هو عامل خطر لنشوء البوليبات القولونيّة وفق ما أثبتت هذه الدراسة، وقد كانت بتصميم حالة – شاهد على 228,506 أشخاص .[157]

8- أكثر أنواع البوليبات وروداً عند المصابين هو البوليب الغدي الأنيوبي منخفض عسر التصنع ، وأكثر موقع للإصابة بالبوليبات هو السين ثم المستقيم، وهو بوليبب وحيد لدى معظم المصابين وقياسه لدى معظمهم أقل من 1 سم، ولا توجد أدينوما متقدمة لدى معظمهم علما أن جميع أفراد العينة يجرون التنظير الهضمي السفليّ لأول مرّة.

9-أكثر أنواع البوليبات وروداً لدى مرضى الداء القلسي بغض النظر عن نمط هذا الداء هو الغدي الأنبوبي منخفض عسر التصنع لدى الجنسين، يليه الغدي المختلط لدى الذكور والغدي الأنبوبي عالٍ عسر التصنّع لدى الإناث، وهي جميعاً من البوليبات القولونية المؤهبة للخباثة، في حين وجدت دراسة Kumaravel وزملائه عام 2014 في الولايات المتحدة أن بوليبات فرط التصنع هي الأشيع لدى مرضى باريت، واتفقت معها دراسة Sonneberg وزملائه عام 2013 في الولايات المتحدة أيضاً.[153,154]

10-بلغت نسبة الأدينوما المتقدمة 15% لدى الأفراد الذين لا يعانون القلس، في حين كانت 71% لدى مرضى التهاب المريء التآكلي درجة B، وكان لدى جميع مرضى باريت البالغ عددهم 3، و مريض التهاب المريء التآكلي درجة C أدينوما متقدمة.

11-أظهر اختبار Chi-Square ما يأتي:

1- متغير وجود القلس غير مستقل عن متغير وجود البوليبات.

2- متغير الجنس مستقل عن متغير نوع البوليب.

3- متغير العمر غير مستقل عن متغير نوع البوليب.

4- متغير التدخين مستقل عن متغير نوع البوليب.

5- متغير مشعر البدانة BMI غير مستقل عن متغير نوع البوليب.

6- متغير نمط القلس غير مستقل عن متغير نوع البوليب.

7- متغير وجود الأدينوما المتقدمة غير مستقل عن متغير نمط القلس.

12-أظهر اختبار سبيرمان ما يأتي:

1- توجد علاقة طردية إيجابية ذات دلالة إحصائية بين متغير وجود القلس ومتغير وجود البوليبات عند مستوى معنوية 0,05 .

2- توجد علاقة طردية إيجابية ذات دلالة إحصائية بين متغير الجنس ومتغير نوع البوليب عند مستوى معنوية 0.05 لكنّها علاقة ضعيفة إذ لم يكتشفها اختبار كاي للتربيع .

3- توجد علاقة طردية إيجابية ذات دلالة إحصائية بين متغير العمر ومتغير نوع البوليب عند مستوى معنوية 0.05.

4- توجد علاقة طردية إيجابية ذات دلالة إحصائية بين متغير التدخين ومتغير نوع البوليب عند مستوى معنوية 0.05 لكنها علاقة ضعيفة إذ لم يكتشفها اختبار كاي للتربيع .

5- توجد علاقة طردية إيجابية ذات دلالة إحصائية بين متغير مشعر البدانة BMI ومتغير نوع البوليب عند مستوى معنوية 0.05.

6- توجد علاقة طردية إيجابية ذات دلالة إحصائية بين متغير نمط القلس ومتغير نوع البوليب عند مستوى معنوية 0.05.

نستنتج من الاختبارين السابقين أنّ كلّاً من الجنس والتدخين لا يرتبطان بقوّة بنوع محدد من البوليبات القولونيّة دون غيره، في حين أن كلًّاً من العمر، البدانة ونمط القلس ترتبط بنوع محدد من البوليبات.

بالنسبة إلى متغير العمر: يُلاحظ أنّه قد شُخِّص بوليب فرط التصنّع بتواتر أكبر في الأعمار أقل من 62 سنة، ولم يُشخّص أي بوليب غدي زغابي تحت هذا العمر، إذ إن جميع عيّنات البوليب الزغابي كانت لدى الأفراد في الفئة العمريّة 63-70 سنة.

يُلاحَظ أيضاً أنّه لم يُشخَّص أي بوليب غدّي مختلط تحت عمر 55، ومن ثمَّ نستنتج أن احتمال وجود المركب الزغابي ونسبته في البوليب القولونيّ يزدادان مع ازدياد العمر.

بالنسبة إلى متغير BMI : يُلاحَظ أنّ البوليب الغدي الزغابي شُخّص لدى أفراد لا يقلّ مشعر BMI لديهم عن 35 ، و أن البوليب الغدي المختلط شُخّص لدى أفراد لا يقلّ مشعر BMI لديهم عن 30،

ومن ثمَّ نستنتج أنّ احتمال وجود المركب الزغابيّ ونسبته في البوليب القولونيّ يزدادان مع ازدياد مشعر BMI .

بالنسبة إلى متغيّر نمط القلس : يُلاحَظ أنّ البوليب الغدي الزغابي شُخِّص لدى أفراد لديهم مري باريت إذ لا نجد هذا النوع من البوليبات في باقي أنواع القلس الموجودة في عيّنات الدراسة ، كما أن جميع البوليبات الغدّية المختلطة شُخّصت لدى أفراد لديهم التهاب المريء التآكليّ، أما الأفراد الذين لديهم NERD فلا نجد لديهم تشخيص لأي بوليب ذي مركّب زغابيّ، أو حتى عسر تصنّع عالي الدرجة، ومن ثمَّ نستنتج أن نوع البوليب القولونيّ مرتبط بنمط القلس وفق هذه الدراسة .

7- إنّ احتمال تشخيص الأدينوما المتقدمة أعلى لدى مرضى القلس مقارنة بالأفراد الذين لا يعانون القلس.

الفصل الرابع :الاستنتاجات والتوصيات

الاستنتاجات

1- توجد علاقة ارتباط إيجابيّة غير ناتجة عن الصدفة بين البوليبات القولونيّة وداء القلس المعدي المريئي بجميع أنماطه، إذ إن نسبة انتشار هذه البوليبات لدى مرضى القلس أعلى منها لدى الأفراد الذين لا يعانون أي نمط من أنماط الداء القلسي.

2- إنّ البوليب الغدّي الأنبوبي منخفض عسر التصنّع هو البوليب الأكثر تشخيصاً لدى أفراد العيّنة سواء الذين لا يعانون الداء القلسي أو الذين لديهم قلس في كلا الجنسين، وهو من البوليبات القولونيّة المؤهّبة للخباثة.

3- يأتي البوليب الغدي المختلط في المرتبة الثانية لدى الذكور الذين يعانون الداء القلسي، في حين يأتي البوليب الغدي الأنبوبيّ عالٍ عسر التصنّع في المرتبة الثانية لدى الإناث اللواتي يعانين هذا الداء، وهذه البوليبات آنفة الذكر من البوليبات المؤهبة للخباثة.

4- على الرغم من أنّ جميع أنماط الداء القلسي ترتبط بالبوليبات القولونيّة، إلا أنّ مرضى NERD والتهاب المريء التآكلي درجة B هم الأكثر وروداً معها مقارنة بباقي أنماط التهاب المريء التآكلي و مري باريت، وقد يُعزى ذلك إلى صغر حجم العيّنة نسبيّاً، إذ لا نجد أي مريض لديه التهاب المريء التآكلي درجة D، واقتصر عدد مرضى مري باريت على 3 مرضى فقط .

5- يرتبط كلّ من العمر المتقدّم، التدخين و البدانة مع نسبة أعلى من تشخيص البوليبات.

6- يرتبط التدخين مع جميع أنواع البوليبات القولونيّة الواردة في الدراسة بنفس الدرجة، بما فيها بوليبات فرط التصنّع والبوليبات الغدوميّة الأنبوبيّة والزغابية والمختلطة.

7- توجد علاقة ارتباط ضعيفة بين جنس المريض و نوع البوليب القولونيّ، إذ يسيطر البوليب الغدي الأنبوبي منخفض عسر التصنّع لدى الجنسين، يليه الغدي المختلط والغدي الأنبوبي عالٍ عسر التصنّع لدى الذكور والإناث على التوالي، وهي متساوية تقريباً في قدرتها على التحوّل الخبيث.

8- توجد علاقة ارتباط قوية بين عمر المريض ونوع البوليب القولونيّ، إذ يزداد احتمال وجود المركب الزغابيّ ونسبته في البوليب القولونيّ بازدياد العمر.

9- توجد علاقة ارتباط قويّة بين مشعر BMI ونوع البوليب القولونيّ، إذ يزداد احتمال وجود المركّب الزغابيّ ونسبته بارتفاع هذا المشعر .

10- توجد علاقة ارتباط قويّة بين نمط القلس و نوع البوليب القولونيّ، إذ لم يُشخّص أي بوليب ذي مركّب زغابيّ أو عسر تصنّع عالي الدرجة لدى مرضى القلس غير التآكليّ NERD، في حين أن جميع حالات البوليب الغدي المختلط كانت لدى مرضى التهاب المريء التآكليّ ومري باريت، وكانت جميع حالات البوليب الغدي الزغابي لدى مرضى مري باريت، أي أنّ التهاب المريء التآكليّ ومري باريت يترافقان مع أنواع بوليبّات قولونيّة أعلى خطراً للتحوّل الخبيث مقارنةً بأنواع البوليبات القولونية لدى مرضى ال NERD.

11- إنّ احتمال وجود الأدينوما المتقدمة لدى مرضى القلس أعلى منه لدى الأفراد الذين لا يعانون القلس، ويزداد هذا الاحتمال كلما تقدّمت درجة التهاب المريء التآكلي أو كان القلس من نمط مري باريت.

التوصيات

1- عَدُّ مرضى القلس المعدي المريئي ضمن الفئات المجتمعيّة التي قد تحمل خطراً أعلى لنشوء البوليبات القولونيّة المؤهّبة للخباثة.

2- اعتماد برنامجٍ وطنيّ لنخل سرطان القولون والمستقيم بدءاً من عمر 45 سنة، وذلك للمجموعة متوسّطة الخطر لنشوء هذا السرطان، والبدء بعمر أصغر إذا كان الفرد ضمن المجموعة عالية الخطر.

3- الاستئصال التامّ للبوليب القولونيّ و إدراج المرضى الذين اكتشِف لديهم البوليب القولونيّ ضمن برنامج المتابعة التنظيرية المناسب وفق المواصفات التنظيريّة والتشريحيّة المرضيّة للبوليب المكتشف .

4- نصح الأفراد بالإقلاع عن التدخين وتخفيف الوزن إذا كان هناك زيادة فيه فوق الحد المسموح، وذلك نتيجة تأكيد الترافق العالي بين كلّ من التدخين والبدانة مع البوليبات القولونيّة المؤهّبة للخباثة.

5- القيام بالمزيد من الأبحاث مستقبلاً على عدد أكبر من الأفراد وبتصميم بحثيّ أقوى لدراسة العلاقة بين داء القلس المعديّ المريئي والبوليبات القولونيّة .

يمتلك هذا البحث عدداً من نقاط الضعف:

1- صُمّم البحث بوصفه دراسة مقطعيّة مستعرضة، ويُعَدُّ هذا النوع من الدراسات أضعف قدرة على إثبات العلاقة السببيّة بين التعرّض والنتيجة مقارنة بباقي أنواع الدراسات .

2- عدد أفراد العيّنة الصغير نسبيّا لدراسة بعض العلاقات بين المتغيرات.

3- انعدام أي عيّنة للأدينوما المشرشرة اللاطئة أو التقليديّة لدى الأفراد المشاركين، وذلك لصغر حجم العيّنة وحاجة هذا النوع من البوليبات إلى التشريح المرضي التخصّصي بالسبيل الهضميّ والدراسة

البيولوجيّة الجزيئيّة في بعض الأحيان، وتأتي أهمية تشخيص هذه الأدينوما من قدرتها على التحوّل الخبيث.

المراجع

1. American Cancer Society.(2014). Colorectal Cancer Facts & Figures 2014-2016. Atlanta:American Cancer Society,. Available from: URL: http://www.cancer.org/

2. Jemal A, Siegel R, Xu J, Ward E.(2010). Cancer statistics,CA Cancer J Clin; 60:277.

3. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A.(2021). Cancer Statistics,. CA Cancer J Clin;71:7.

4. Brenner DR, Heer E, Sutherland RL, et al.(2019). National Trends in Colorectal Cancer Incidence Among Older and Younger Adults in Canada. JAMA Netw Open; 2:e198090.

5. Bailey CE, Hu CY, You YN, et al.(2015). Increasing disparities in the age-related incidences of colon and rectal cancers in the United States, 1975-2010. JAMA Surg; 150:17.

6. Global Burden of Disease Cancer Collaboration, Fitzmaurice C, Allen C, et al.(2017). Global,Regional, and National Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability-Adjusted Life-years for 32 Cancer Groups, 1990 to 2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study. JAMA Oncol; 3:524.

7. Islami F, Ward EM, Sung H, et al.(2021). Annual Report to the Nation on the Status of Cancer, Part 1: National Cancer Statistics. J Natl Cancer Inst.113:1648-1669.

8- Vogelstein B, Fearon ER, Hamilton SR, Kern SE, Preisinger AC, Leppert M, Nakamura Y, White R, Smits AM, Bos JL.(1988).Genetic alterations during colorectal-tumor development. NEngl J Med; 319: 525-532 .

9. Bond JH.(2000). Clinical evidence for the adenoma–carcinoma sequence, and the management of patients with colorectal adenomas. Semin Gastrointest Dis; 11: 176–184.

10. Lieberman DA, Weiss D, Bond JH et al.(2000). Use of colonoscopy to screen asymptomatic adults for colorectal cancer. N Engl J Med; 343:162-168.

11. Henderson TO, Oeffinger KC, Whitton J, et al.(2012). Secondary gastrointestinal cancer in childhood cancer survivors: a cohort study. Ann Intern Med; 156:757.

12. Rombouts AJM, Hugen N, Elferink MAG, et al.(2020). Increased risk for second primary rectal cancer after pelvic radiation therapy. Eur J Cancer; 124:142.

.

13. Yamada A, Komaki Y, Komaki F, et al.(2018) . Risk of gastrointestinal cancers in patients with cystic fibrosis: a systematic review and meta-analysis. Lancet Oncol; 19:758.

14. Schoenfeld P, Cash B, Flood A, et al.(2005). Colonoscopic screening of average-risk women for colorectal neoplasia. N Engl J Med; 352:2061.

15. Karahalios A, English DR, Simpson JA.(2015). Weight change and risk of systematic review and meta-analysis. Am J Epidemiol; colorectal cancer: a 181:832.

16. Lauby-Secretan B,Scoccianti C,Loomis D,et al.(2016).Body Fatness and Cancer—Viewpoint of the IARK Working Group.N Engl J Med ;375:794.

17. Botteri E, Iodice S, Bagnardi V, et al.(2008). Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis. JAMA; 300:2765.

18. Fedirko V, Tramacere I, Bagnardi V, et al.(2011). Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose-response meta-analysis of published studies. Ann Oncol; 22:1958.

19. Harnack L, Jacobs DR Jr, Nicodemus K, et al.(2002). Relationship of folate, vitamin B-6, vitamin B-12, and methionine intake to incidence of colorectal cancers.NutrCancer;43(2):152-8.

20. Giovannucci E, Rimm EB, Ascherio A, et al.(1995). Alcohol, low-methionine--low-folate diets, and risk of colon cancer in men. J Natl Cancer Inst; 87:265.
.

21. Ma Y, Yang W, Song M, et al.(2018). Type 2 diabetes and risk of colorectal cancer in two large U.S. prospective cohorts. Br J Cancer; 119(11):1436-1442.

22. Delhougne B, Deneux C, Abs R, et al.(1995). The prevalence of colonic polyps in acromegaly:a colonoscopic and pathological study in 103 patients . J Clin Endocrinol Metab; 80:3223.

23. Fukuda I, Hizuka N, Murakami Y, et al.(2001). Clinical features and therapeutic outcomes of 65 patients with acromegaly at Tokyo Women's Medical University. Intern Med;40:987 .

24. Chan DS, Lau R, Aune D, et al.(2011). Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. PLoS One; 6:e20456.

25. Gillessen S, Templeton A, Marra G, et al.(2010). Risk of colorectal cancer in men on long-term androgen deprivation therapy for prostate cancer. J Natl Cancer Inst; 102:1760.

26. Reid FD, Mercer PM, harrison M, Bates T.(1996). Cholecystectomy as a risk factor for colorectal cancer: a meta-analysis. Scand J Gastroenterol; 31:160.

27. Stewart M, Macrae FA, Williams CB.(1982). Neoplasia and ureterosigmoidostomy: a colonoscopy survey. Br J Surg; 69:414.

28. US Preventive Services Task Force, Davidson KW, Barry MJ, et al.(2021). Screening for Colorectal Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation State ment. JAMA; 325:1965.

29- Brenner H, Stock C, Hoffmeister M.(2014). Effect of screening sigmoidoscopy and screening colonoscopy on colorectal cancer incidence and mortality: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and observational studies. BMJ;348 .

30- Loeve F, Boer R, Zauber AG, Van Ballegooijen M, Van Oortmarssen GJ, Winawer SJ, Habbema JD.(2004). National Polyp Study data: evidence for regression of adenomas. Int J Cancer; 111: 633-639

31- Waye JD.(1997). What is a gold standard for colon polyps? Gastroenterology; 112: 292-294

32- Winawer SJ, Stewart ET, Zauber AG, Bond JH, Ansel H, Waye JD, Hall D, Hamlin JA, Schapiro M, O'Brien MJ, Sternberg SS, Gottlieb LS.(2000). A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema for surveillance after polypectomy. National Polyp Study Work Group. N Engl J Med; 342: 1766-1772.

33- Atkin W, Kralj-Hans I, Wardle J, Duffy S.(2010). Colorectal cancer screening. Randomised trials of flexible sigmoidoscopy. BMJ; 341:

34- Segnan N, Armaroli P, Bonelli L, Risio M, Sciallero S, Zappa M,Andreoni B, Arrigoni A, Bisanti L, Casella C, Crosta C, Falcini F, Ferrero F, Giacomin A, Giuliani O, Santarelli A, Visioli CB,mZanetti R, Atkin WS, Senore C.(2011). Once-only sigmoidoscopy in colorectal cancer screening: follow-up findings of the Italian Randomized Controlled Trial--SCORE. J Natl Cancer Inst; 103: 1310-1322

35. Lieberman DA, Faigel DO, Logan JR, Mattek N, Holub J, Eisen G, et al.(2009). Assessment of the quality of colonoscopy reports: results from a multicenter consortium. Gastrointest Endosc. Mar;69(3 Pt 2):645-53.

36. Pezzoli A, Matarese V, Rubini M, Simoni M, Caravelli GC, Stockbrugger R, et al.(2007). Colorectal cancer screening: results of a 5-year program in asymptomatic subjects at increased risk. Dig Liver Dis. Jan;39(1):33-9.

37. Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, Stillman JS, O'Brien M J, Levin B, et al.(2006). Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Society. CA Cancer J Clin. May-Jun;56(3):143-59; quiz 84-5.

38. Rex DK, Johnson DA, Anderson JC, Schoenfeld PS, Burke CA, Inadomi JM. (2009). American College of Gastroenterology guidelines for colorectal cancer screening 2009 [corrected]. Am J Gastroenterol. Mar;104(3):739-50.

39. Polite, B. N., Dignam, J. J. & Olopade, O. I.(2005). Colorectal cancer and race: understanding the differences in outcomes between African Americans and whites. Med. Clin. North. Am. 89(4), 771–793.

40. Zbuk KM, Eng C.(2007). Hamartomatous polyposis syndromes. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol; 4:492.

41. CRONKHITE LW Jr, CANADA WJ.(1955). Generalized gastrointestinal polyposis; an unusual syndrome of polyposis, pigmentation, alopecia and onychotrophia. N Engl J Med; 252:1011.

42. Anderson RD, Patel R, Hamilton JK, Boland CR(.2006). Cronkhite-Canada syndrome presenting as eosinophilic gastroenteritis. Proc (Bayl Univ Med Cent); 19:209.

43. Yasuda T, Ueda T, Matsumoto I, et al.(2008). Cronkhite-Canada syndrome presenting as recurrent severe acute pancreatitis. Gastrointest Endosc; 67:570

44.Longacre TA, Fenoglio-Preiser CM.(1990). Mixed hyperplastic adenomatous polyps/serrated adenomas. A distinct form of colorectal neoplasia. Am J Surg Pathol.; 14(6):524–37.

45. Bosman, FT.(2010). World Health Organization., and International Agency for Research on Cancer. World Health Organization classification of tumours. 4. Lyon: IARC Press;. WHO classification of tumours of the digestive system; p. 417

46. Rex DK, et al.(2012). Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. Am J Gastroenterol.; 107(9):1315–29. quiz 1314, 1330.

47. Tinmouth J, et al.(2014). Sessile Serrated Polyps at Screening Colonoscopy: Have They Been Under Diagnosed? Am J Gastroenterol.

48. Montgomery E.(2004). Serrated colorectal polyps: emerging evidence suggests the need for a reappraisal. Adv Anat Pathol.; 11(3):143–9.

49. Weston AP, Campbell DR.(1995). Diminutive colonic polyps: histopathology, spatial distribution, concomitant significant lesions, and treatment complications. Am J Gas troenterol; 90:24.

50. Provenzale D, Garrett JW, Condon SE, Sandler RS.(1990). Risk for colon adenomas in patients with rectosigmoid hyperplastic polyps. Ann Intern Med; 113:760.

51. Higuchi T, Sugihara K, Jass JR.(2005). Demographic and pathological characteristics of serrated polyps of colorectum. Histopathology; 47:32.

52. Kearney J, et al.(1995). Diet, alcohol, and smoking and the occurrence of hyperplastic polyps of the colon and rectum (United States). Cancer Causes Control.; 6(1):45–56.

53. Schreiner MA, Weiss DG, Lieberman DA.(2010). Proximal and large hyperplastic and nondysplastic serrated polyps detected by colonoscopy are associated with neoplasia. Gastroenterology.; 139(5):1497–502.

54. Laiyemo AO, Murphy G, Sansbury LB, et al.(2009). Hyperplastic polyps and the risk of adenoma recurrence in the polyp prevention trial. Clin Gastroenterol Hepatol ; 7:192. 22.

55.Lin OS, Schembre DB, McCormick SE, et al.(2005). Risk of proximal colorectal neoplasia among asymptomatic patients with distal hyperplastic polyps. Am J Med ; 118:1113.

56. Gupta S, Lieberman D, Anderson JC, et al.(2020). Recommendations for Follow-Up After Colonoscopy and Polypectomy: A Consensus Update by the US Multi- Society Task Force on Colorectal Cancer. Gastrointest Endosc; 91:463.

57. Wong JJ, Hawkins NJ, Ward RL.(2007). Colorectal cancer: a model for epigenetic tumorigenesis. Gut; 56:140.

58. Jass JR.(2007). Classification of colorectal cancer based on correlation of clinical, morphological and molecular features. Histopathology; 50:113.

59. Vogelstein B, et al.(1988). Genetic alterations during colorectal-tumor development. N Engl J Med.; 319(9):525-32.

60. Bettington M, et al.(2013). The serrated pathway to colorectal carcinoma: current concepts and challenges. Histopathology.; 62(3):367-86.

61. Yang S, et al.(2004). BRAF and KRAS Mutations in hyperplastic polyps and serrated adenomas of the colorectum: relationship to histology and CpG island methylation status. Am J Surg Pathol. ; 28(11):1452-9.

62. Spring KJ, Zhao ZZ, Karamatic R, et al.(2006). High prevalence of sessile serrated adenomas with BRAF mutations: a prospective study of patients undergoing colonoscopy. Gastroenterology; 131:1400.

63. Deng G, Bell I, Crawley S, et al.(2004). BRAF mutation is frequently present in sporadic colorectal cancer with methylated hMLH1, but not in hereditary nonpol yposis colorectal cancer. Clin Cancer Res; 10:191.

64. Martínez ME, et al.(1997). A case-control study of dietary intake and other lifestyle risk factors for hyperplastic polyps. Gastroenterology.; 113(2):423-9.

65. Wallace K, et al.(2009). The association of lifestyle and dietary factors with the risk for serrated polyps of the colorectum. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.; 18(8):2310-7.

66. Burnett-Hartman AN, et al.(2013). Differences in epidemiologic risk factors for colorectal adenomas and serrated polyps by lesion severity and anatomical site. Am J Epidemiol.; 177(7):625-37.

67. Carlsson G, Petrelli NJ, Nava H, et al.(1987). The value of colonoscopic surveillance after curative resection for colorectal cancer or synchronous adenomatous polyps. Arch Surg; 122:1261.

68. O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber AG, et al.(1990). The National Polyp Study. Patient and polypcharacteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal ade nomas. Gastroenterology; 98:371.

69. Konishi F, Morson BC.(1982). Pathology of colorectal adenomas: a colonoscopic survey. J Clin Pathol; 35:830.

70. O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber AG, Gottlieb LS, Sternberg SS, Diaz B, et al.(1990). The National Polyp Study. Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. Gastroenterology.. Feb;98(2):371-9

71- Morson BC.(2015). Genesis of colorectal cancer. Clin Gastroenterol; 5: 505-525.

72- East JE, Vieth M, Rex DK.(2015). Serrated lesions in colorectal cancer screening: detection, resection, pathology and surveillance.Gut; 64: 991-1000.

73. Loy TS, Kaplan PA.(2004). Villous adenocarcinoma of the colon and rectum: a clinicopathologic study of 36 cases. Am J Surg Pathol. Nov;28(11):1460-5.

74. Hodadoostan MK, Reza F, Elham M, Mohammad Alizade AH, Molaie M, Mashaiekhy R, et al.(2010). Clinical and pathology characteristics of colorectal polyps in Iranian population. Asian Pac J Cancer Prev.;11(2):557-60.

75. Winawer SJ, Zauber AG, O'Brien MJ, et al.(1993). Randomized comparison of surveillance intervals after colonoscopic removal of newly diagnosed adenomatous polyps. The National Polyp Study Workgroup. N Engl J Med; 328:901

76. Atkin WS, Morson BC, Cuzick J.(1992). Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas. N Engl J Med; 326:658..

77. Nakai, K. et al. (2018)) Sex differences in associations among metabolic syndrome, obesity, related biomarkers, and colorectal adenomatous polyp risk in a Japanese population. J. Clin. Biochem. Nutr. 63(2), 154–163.

78. Colussi, D. et al.*(2018)*.. Lifestyle factors and risk for colorectal polyps and cancer at index colonoscopy in a FIT-positive screening population. United European. Gastroenterol. J. 6(6), 935–942

79. Hassan C, Quintero E, Dumonceau JM, et al.(2013). Post-polypectomy colonoscopy surveillance: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy;45:842 .

80. Rundle AG, Lebwohl B, Vogel R, Levine S, Neugut AI.(2008). Colonoscopic screening in average-risk individuals ages 40 to 49 vs 50 to 59 years. Gastroenterology;134(5):1311-5.

81. Lowenfels AB, Williams JL, Holub JL, Maisonneuve P, Lieberman DA.(2011). Determinants of polyp size in patients undergoing screening colonoscopy. BMC .Gastroenterol. 2011;11:101.

82. Lieberman DA, Prindiville S, Weiss DG, Willett W.(2003). Risk factors for advanced colonic neoplasia and hyperplastic polyps in asymptomatic individuals. JAMA;290(22):2959-67.

83. Okamoto M, Shiratori Y, Yamaji Y, Kato J, Ikenoue T, Togo G, et al.(2002). Relationship between age and site of colorectal cancer based on colonoscopy findings. Gastrointest Endosc;55(4):548-51

84. Waldmann, E, et al.(2016). Risk factors cannot explain the higher prevalence rates of precancerous colorectal lesions in men. Br. J. Cance115(11), 1421-1429 .

85. Nguyen SP, Bent S, Chen YH, Terdiman JP.(2009). Gender as a risk factor for advanced neoplasia and colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. Clin Gas troenterol Hepatol; 7:676.

86. Lieberman DA, Holub JL, Moravec MD, et al.(2008). Prevalence of colon polyps detected by colonoscopy screening in asymptomatic black and white patients. JA MA; 300:1417.

87. Ozick LA, Jacob L, Donelson SS, et al.(1995). Distribution of adenomatous polyps in African- Americans. Am J Gastroenterol; 90:758.

88. Karami S, Young HA, Henson DE.(2007). Earlier age at diagnosis: another dimension in cancer disparity? Cancer Detect Prev; 31:29.

89. Ben Q, An W, Jiang Y, et al.(2012). Body mass index increases risk for colorectal adenomas based on meta-analysis. Gastroenterology; 142:762.

90. Nam SY, Kim BC, Han KS, et al.(2010). Abdominal visceral adipose tissue predicts risk of colorectal adenoma in both sexes. Clin Gastroenterol Hepatol; 8:443.

91. Wolin KY, Yan Y, Colditz GA.(2011). Physical activity and risk of colon adenoma: a meta-analysis. Br J Cancer; 104:882.

.

92. Chen, H. et al.(2019). Participation and yield of a population-based colorectal cancer screening programme in China. Gut. 68(8),1457-1450).

93. Jung, Y. S. et al.(2018).. The impact of passive smoking on the risk of colorectal neoplasia in never, former, and current smokers. J. Gastroenterol. Hepatol. 33(5), 1023–1030

94. Shrubsole, M. J. et al.(2008). Alcohol drinking, cigarette smoking, and risk of colorectal adenomatous and hyperplastic polyps. Am. J. Epidemiol. 167, 1050–1058 .

95. Shin, A. et al.(2011). Associations of cigarette smoking and alcohol consumption with advanced or multiple colorectal adenoma risks: a colonoscopy-based case-control study in Korea. Am. J. Epidemiol. 174(5), 552–562.

96. Anderson, J. C. et al.(2018). Strong associations of a healthy lifestyle with all stages of colorectal carcinogenesis: Results from a large cohort of participants of screening colonoscopy. Am. J. Gastroenterol. 113(12), 1828–1835.

97. Botteri E, Iodice S, Raimondi S, et al.(2008). Cigarette smoking and adenomatous polyps: a meta-analysis. Gastroenterology; 134:388.

98. Wallace K, Grau MV, Ahnen D, et al.(2009). The association of lifestyle and dietary factors with the risk for serrated polyps of the colorectum. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev; 18:2310.

99. Buchanan DD, Sweet K, Drini M, et al.(2010). Risk factors for colorectal cancer in patients with multiple serrated polyps: a cross-sectional case series from genetics clinics. PLoS One; 5:e11636.

100. Pande M, Lynch PM, Hopper JL, et al.(2010). Smoking and colorectal cancer in Lynch syndrome: results from the Colon Cancer Family Registry and the University of Texas M.D. Anderson Cancer Center. Clin Cancer Res; 16:1331.

101. Capurso, G. & Lahner, E.(2017). The interaction between smoking, alcohol and the gut microbiome. Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. ،(5)31 579 - 588.

102- Beales IL, Ogunwobi OO.(2009). Glycine-extended gastrin inhibits apoptosis in Barrett's oesophageal and oesophageal adenocarcinoma cells through JAK2/STAT3 activation. J Mol Endocrinol; 42: 305-318.

103- Cobb S, Wood T, Ceci J, Varro A, Velasco M, Singh P.(2004). Intestinal expression of mutant and wild-type progastrin significantly increases colon carcinogenesis in response to azoxymethane in transgenic mice. Cancer; 100: 1311-1323.

104- Colucci R, Blandizzi C, Tanini M, Vassalle C, Breschi MC, Del Tacca M.(2005). Gastrin promotes human colon cancer cell growth via CCK-2 receptor-mediated cyclooxygenase-2 induction and prostaglandin E2 production. Br J Pharmacol; 144: 338-348.

105- Haigh CR, Attwood SE, Thompson DG, Jankowski JA, Kirton CM, Pritchard DM, Varro A, Dimaline R.(2003). Gastrin induces proliferation in Barrett's metaplasia through activation of the CCK2 receptor. Gastroenterology; 124: 615-625.

106- Singh P, Lu X, Cobb S, Miller BT, Tarasova N, Varro A, Owlia A.(2003). Progastrin1-80 stimulates growth of intestinal epithelial cells in vitro via high-affinity binding sites. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol; 284: 328-339.

107- Abdalla SI, Lao-Sirieix P, Novelli MR, Lovat LB, Sanderson IR.(2004). Fitzgerald in Barrett's carcinogenesis. Clin Cancer Res; 10: RC. Gastrin-induced cyclooxygenase-2 expression 4784-4792.

108-Ogunwobi OO, Beales IL Chueca E et al.(2008). Glycine-extended gastrin stimulates proliferation via JAK2- and Akt-dependent NF-kappaB activation in Barrett's oesophageal adenocarcinoma cells . Gastrins in Barrett's and colorectal carcinogenesis WJG|www.wjgnet.com. Mol Cell Endocrinol; 296: 94-102.

.

109- Merchant JL, Demediuk B, Brand SJ.(1991). A GC-rich element confers epidermal growth factor responsiveness to transcription from the gastrin promoter. Mol Cell Biol; 11: 2686-2696.

110- Kermorgant S, Lehy T.(2001). Glycine-extended gastrin promotes the invasiveness of human colon cancer cells. Biochem Biophys Res Commun ; 285: 136-141.

111- Mattsson H, Havu N, Bräutigam J, Carlsson K, Lundell L, Carlsson E.(1991). Par and development of gastric enterochromaffinlikecell tial gastric corpectomy results in hypergastrinemia carcinoids in the rat. Gastroenterology; 100: 311-319.

112- Wang JS, Varro A, Lightdale CJ, Lertkowit N, Slack KN, Fingerhood ML, Tsai WY, Wang TC, Abrams JA.(2010). Elevated serum gastrin is associated with a history of advanced neoplasia in Barrett's esophagus. Am J Gastroenterol; 105: 1039-1045

113- Watson SA, Smith AM.(2001). Hypergastrinemia promotes adenoma progression in the APC(Min-/+) mouse model of familial adenomatous polyposis. Cancer Res; 61: 625-631.

114- Smith AM, Watson SA.(2000). Gastrin and gastrin receptor activation: an early event in the adenoma-carcinoma sequence. Gut; 47: 820-824

115- Smith AM, Clarke P, Grif®n N, Varro A, Hardcastle JD, Watson SA.(1997). Gastrin gene activation an early event in gastrointestinal tumorigenesis. Br J Surg; 84: 706.

116- Siddheshwar RK, Gray JC, Kelly SB.(2001). Plasma levels of progastrin but not amidated gastrin or glycine extended gastrin are elevated in patients with colorectal carcinoma. Gut;52-47 :48

117- Konturek PC, Rembiasz K, Burnat G, Konturek SJ, Tusinela M, Bielanski W, Rehfeld J, Karcz D, Hahn E.(2006). Effects of cyclooxygenase-2 inhibition on serum and tumor gastrins and expression of apoptosis-related proteins in colorectal cancer. Dig Dis Sci; 51: 779-787

118- Caplin M, Savage K, Khan K, Brett B, Rode J, Varro A, Dhillon A.(2000). Expression and processing of gastrin in pancreatic adenocarcinoma. Br J Surg; 87: 1035-1040.

119- Graham DY, Opekun A, Lew GM, Klein PD, Walsh JH.(1991). Helicobacter pylori-associated exaggerated gastrin release in duodenal ulcer patients. The effect of bombesin infusion and urea ingestion. Gastroenterology; 100(6): 1571±5.

120- Smith JT, Pounder RE, Nwokolo CU, et al.(1990). Inappropriate hypergastrinaemia in asymptomatic healthy subjects infected with Helicobacter pylori. Gut; 31(5): 522±5

121- Brunner GH, Lamberts R, Creutzfeldt W.(1990). Efficacy and safety of omeprazole in the long-term treatment of peptic ulcer and reflux oesophagitis resistant to ranitidine. Digestion; 47 Suppl 1: 64-68.

122- Obszynska JA, Atherfold PA, Nanji M, Glancy D, Santander S, Graham TA, Otto WR, West K, Harrison RF, Jankowski JA.(2010). Long-term proton pump induced hypergastrinaemia does induce lineage-specific restitution but not clonal expansion in benign Barrett's oesophagus in vivo. Gut; 59:
156-163.

123- Havu N, Mattsson H, Ekman L, Carlsson E.(1990). Enterochromaffin- like cell carcinoids in the rat gastric mucosa following long-term administration of ranitidine. Digestion; 45:195-189

124- Ryberg B, Bishop AE, Bloom SR, Carlsson E, Håkanson R, Larsson H, Mattsson H, Polak JM, Sundler F.(1989). Omeprazole and ranitidine, antisecretagogues with different modes of action, are equally effective in causing hyperplasia of enterochromaffin- like cells in rat stomach. Regul Pept; 25: 235-246.

125- Payne CM, Bernstein C, Dvorak K, Bernstein H.(2008). Hydrophobic bile acids, genomic instability, Darwinian selection, and coloncarcinogenesis. Clin Exp Gastroenterol; 1: 19-47 .

126- Ajouz H, Mukherji D, Shamseddine A.(2014). Secondary bile acids: an underrecognized cause of colon cancer. World J Surg Oncol; 12: 164

127- Ochsenkühn T, Bayerdörffer E, Meining A, Schinkel M, Thiede C, Nüssler V, Sackmann M, Hatz R, Neubauer A, Paumgartner G.(1999). Colonic mucosal proliferation is related to serum deoxycholic acid levels. Cancer; 85: 1664-1669 .

128- Bernstein H, Bernstein C, Payne CM, Dvorak K.(2009). Bile acids as endogenous etiologic agents in gastrointestinal cancer. World J Gastroenterol; 15: 3329-3340.

129- Qiao D, Gaitonde SV, Qi W, Martinez JD.(2001). Deoxycholic acid suppresses p53 by stimulating proteasome-mediated p53 protein degradation. Carcinogenesis; 22: 957-964 .

130- M.J. Hill.(1990), Bile flow and colon cancer, Mutat. Res. 238, 313-320.

131- P.Y. Cheah.(1990), Hypotheses for the etiology of colorectal cancer— an overview, Nutr. Cancer 14 5–13.

132- E. Bayerdorffer, G.A. Mannes, T. Ochsenkuhn, P. Dirschedl, G. Paumgartner.(1994). Variation of serum bile acids in ptients with colorectal adenomas during a one-year follow-up, Digestion 55 121-129.

133- E. Bayerdorffer, T. Mannes, T. Ochsenkuhn, P. Dirschedl, B. Wiebecke, G.(1995). Paumgartner, Unconjugated secondary bile acids in the serum of patients with colorectal adenomas, Gut 36 268-273.

134- D. Nehra, P. Howell, C.P. Williams, J.K. Pye, J. Beynon.(1999). Toxic bile acids in gastro-esophageal reflux disease: influence of gastric acidity, Gut 44 ,598-602.

135- M. Menges, M. Muller, M.(2001). Zeitz, Increased acid and bile reflux in Barrett's esophagus compared to reflux esophagitis, and effect of proton pump inhibitor therapy, Am. J. Gastroenterol 96: 331-337.

136- El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J.(2014). Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. Gut ;63:871-880

137. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al.(2006). The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol; 101:1900.

138. Camilleri M, Dubois D, Coulie B, et al.(2005). Prevalence and socioeconomic impact of upper gastrointestinal disorders in the United States: results of the US Upper Gastrointestinal Study. Clin Gastroenterol Hepatol; 3:543.

139-Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al.(2006). The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol; 101:1900.

140-Giannini EG, Zentilin P, Dulbecco P, et al.(2008). Management strategy for patients with gastroesophageal reflux disease: a comparison between empirical treatment with esomeprazole and endoscopy-oriented treatment. Am J Gastroenterol; 103:267.

141. Zagari RM, Fuccio L, Wallander MA, et al.(2008). Gastro-oesophageal reflux symptoms, oesophagitis and Barrett's oesophagus in the general population : the Loiano- Monghidoro study. Gut; 57:1354.

142. Pace F, Bianchi Porro G.(2004). Gastroesophageal reflux disease: a typical spectrum disease (a new conceptual framework is not needed). Am J Gastroenterol; 99:946.

143- McQuaid KR, Laine L, Fennerty MB, Souza R, Spechler SJ.(2011). Systematic review: the role of bile acids in the pathogenesis of gastro-oesophageal reflux disease and related neoplasia. Aliment Pharmacol Ther.;34:146–165.

144. Thorburn CM, Friedman GD, Dickinson CJ, Vogelman JH, Orentreich N, Parsonnet J.(1998). Gastrin and colorectal cancer: a prospective study. Gastroenterology;115:275–280 .

145. Monnier P, Savary M.(1984). Contribution of endoscopy to gastroesophageal reflux disease. Scand J Gastroenterol; 19(Suppl 106):26.

146. Dent J.(2007). Microscopic esophageal mucosal injury in nonerosive reflux disease. Clin Gastroenterol Hepatol; 5:4

147. Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, et al.(2016). ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus. Am J Gastroenterol;111:30-50; quiz 1.

148. Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T, et al.(2005). Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: an endoscopic study. Gastroenterology ;129:1825-31.

149. Lin EC, Holub J, Lieberman D, et al.(2019). Low Prevalence of Suspected Barrett's Esophagus in Patients With Gastroesophageal Reflux Disease without Alarm Symtoms.Clin Gastroenterol Hepatol;17(5):857-863

150. Spechler SJ.(1996). Barrett's esophagus. Semin Gastrointest Dis; 7:51.

151. Cook MB, Wild CP, Forman D.(2005). A systematic review and meta-analysis of the sex ratio for Barrett's esophagus, erosive reflux disease, and nonerosive reflux disease.AmJEpidemiol;162:1050.

152. Qumseya BJ, Bukannan A, Gendy S, et al.(2019). Systematic review and meta-analysis of prevalence and risk factors for Barrett's esophagus. Gastrointest Endosc;90:707-17.

153. Sonnenberg A, Genta RM.(2013). Barrett's metaplasia and colonic neoplasms—a significant association in a 203,534-patient study. Dig Dis Sci.58:2046-2051 .

154. Kumaravel A,Prashanthi N.Thota,Hyun-Ju Lee et al.(2014).Higher prevalence of colon polyps in patients with Barretts esophagus: a case-control study.Gasrtoenterology Report 2;281-287.

155. Jiaqi Pan,Li Cen,Lei Xu,Min Miao et al.(2020).Prevalence and risk factors for colorectal polyps in a Chinese population: a retrospective study.Scientific Reports;10:6974.

156. Comstock SS,Hortos K,Koven B,McCaskey S et al.(2014).Adipokines and obesity are associated with colorectal polyps in adult males: a cross-sectional study.Plos One 9(1);e85939.

157. Sonneberg A,Turner KO,Genta RM.(2018).Increased risk for colon polyps in patients with reflux disease.Dig Dis Sci; 63(1):228-233.

Abstract

Background: Some previous studies found a positive relationship between Barrett esophagus and colonic neoplasia. It is not known with certainty if all types of reflux disease are associated with colonic neoplasia.GERD and colon polyps share the same risk factors as the male gender,advanced age,smoking and obesity.

Aim: Determining the prevalence of colon polyps in patients with reflux disease.Determining the type of colon polyps wich is the most associated with reflux disease. Determining the type of reflux disease wich is the most associated with colon polyps.

Materials and Methods: In a cross-sectional study on 159 individuals,66 individuals with at least one colon polyp are the affected group,93 individuals without any colon polyp are the comparison group.The participants were the individuals who underwent upper and lower GI endoscopy on the same day for the first time . The data was analysed using the statistical program SPSS version 25 . The data was collected and unloaded,and a statistical description of the sample was given, representing them in tables and studying the releationship between the variables.

Results: The prevalence of colon polyps among patients with reflux disease was 62,16 % ,and it is higher than in individuals who do not suffer from reflux disease 23,53 % . Tubular adenoma with low grade displasia is the most associated with reflux disease. Non erosive reflux disease and erosive esophagitis grade B are the most associated with colon polyps.

Conclusions: There is a positive relationship between all types of gastroesophageal reflux disease and colon polyps .Reflux disease may be a risk factor for colorectal cancer.

Key words : Gastroesophageal reflux disease, Colon polyps, Colorectal cancer