

Dergimiz DOI ve CrossRef üyesidir.
TÜBİTAK ULAKBİM
Türk Tıp Dizini tarafından indekslenmektedir.

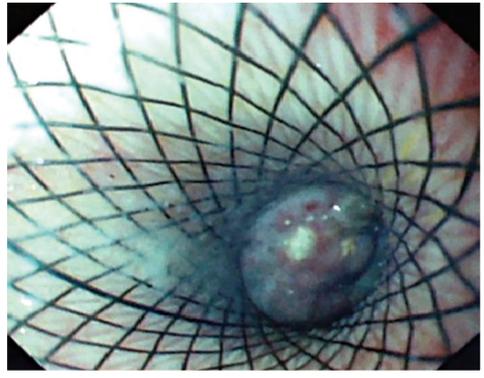
ISSN 1302-5422

ENDOSKOPI COPY

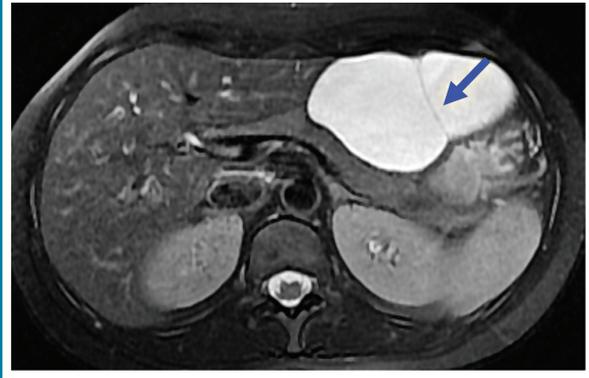


GASTROİTESTİNAL

Nisan/April 2017 • Cilt/Volume 25 • Sayı/Number 1



Walled-off nekroz içine yerleştirilmiş stent içinden endoskopik görünüm



MR'da T2 hiperintens görünen ve ince septa içeren (ok) lenfanjiom

www.endoskopidergisi.org
ONLINE MAKALE



Türk Gastroenteroloji Vakfı

Nisan/April: 2017

Cilt/Volume: 25

Sayı/Number: 1

Yayın Türü/Publication Type: Yaygın Süreli/Periodical

Basım Tarihi/Date of Issue: 18.04.2017

ISSN: 1302-5422

Yılda üç sayı yayınlanır/Published every four months

ENDOSKOPI GASTROİNESTİNAL

ENDOSKOPI DERGISİNDE YAYIMLANAN YAZILARIN TÜM YAYIN HAKKI TÜRK GASTROENTEROLOJİ VAKFI'NA AITTİR.

ALL RIGHTS OF THE ARTICLES PUBLISHED IN THE JOURNAL OF ENDOSCOPY GASTROİNESTİNAL IS RESERVED BY TURKISH GASTROENTEROLOGY FOUNDATION

Türk Gastroenteroloji Vakfı Adına Sahibi/On Behalf of Turkish

Gastroenteroloji Foundation, Owner: Burhan ŞAHİN

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü/Responsible: Ali ÖZDEN

Editörler/Editors: Selçuk DİŞİBEYAZ, Cengiz PATA, Orhan SEZGİN

Pediyatrik Gastroenteroloji Editörleri/Pediatric Gastroenterology

Editors: Aydan KANSU TANCA, Fulya GÜLERMAN

Yardımcı Editörler/Associate Editors: Bahattin ÇİÇEK, Cem CENGİZ,
Ayhan Hilmi ÇEKİN

Danışman Editörler/Consulting Editors: Ahmet TEZEL

İngilizce Editör/English Editor: Crimson Interactive Inc (USA)

Enago English Editing Services

Biyoistatistik Danışmanı/Consulting BioStatistician: Muhip ÖZKAN

Bilimsel Danışma Kurulu/Editorial Board

Hale AKPINAR
Kadir AKSÖZ
Emrah ALPER
Selim AYDEMİR
Mehmet BEKTAŞ
Kubilay ÇINAR
Arzu ENSARİ
Meltem ERGÜN
Yusuf ERZİN
Selim GÜREL
Şebnem GÜRİSOY
Kadri GÜVEN
Murat HARPUTLUOĞLU
Melih KARINCAOĞLU
Cüneyt KAYAALP
Murat KORKMAZ
Esin KORKUT
Nevin ORUÇ
Sedef ÖZDAL KURAN
Oğuz ÜSKÜDAR
Belkıs ÜNSAL
Yücel ÜSTÜNDAĞ
Şerif YILMAZ
Nadir YÖNETCİ
Hakan YÜCEYAR

Uluslararası Danışma Kurulu/International Advisory Board

Atila ERTAN, Eamonn QUIGLEY, Colm O'MORAIN, M.J.G. FARTHING

Yayın Sorumlusu-Redaktör/Director of Publication-Redactor: Jülide Gülay ÖZLER

Teknik Editör-Mizanpaj/Tecnical Editor-Page Layout: Alev GÖZÜBÜYÜK, Bektaş ÇIRACI

Sekreteryası/Secretary: Zekiye EYLENCEOĞLU

Yazışma Adresi/Correspondence

Türk Gastroenteroloji Vakfı
Balkiraz Mah. Gaziler Caddesi 22/1
06620 Abidinpaşa/ANKARA

Tel/Phone: +90.312.362 07 87 • 362 21 45

Faks/Fax: +90.312.362 59 48

E-Posta/E-Mail: bilgi@tgv.org.tr

Yapım/Production: TGV Ltd. Şti.

Tel/Phone: +90.312.362 07 87 **Faks/Fax:** 362 59 48

Basım/Print: Fersa Matbaacılık Ltd. Şti.

Tel/Phone: +90.312.386 17 00

Dergimiz DOI ve CrossRef üyesidir. TÜBİTAK ULAKBİM Türk Tıp Dizini tarafından indekslenmektedir.

Endoskopi dergisi gastroenterolojide endoskopi kullanımı ile ilgili çalışmaların yayınladığı, 4 ayda bir basılan uluslararası bir dergidir. Gönderilen yazılar Yayımlama ve İnceleme Kurulu'nun onayından geçtikten sonra yayınlanır. Dergide yayınlanacak yazılar için kullanılacak dil Türkçe olup, yazıların Türk dilinin yazım kurallarına uygun yazılması gerekmektedir. Yayımlama ve İnceleme Kurulu, kabul edilen yazıları dilin kullanımını açısından denetleme ve yazılarda gerekli değişiklikleri yapma hakkına sahiptir. Türkçe yazılan yazıya ek olarak düzenlenen "Abstract" İngilizce olarak yazılmalıdır.

Yazıların genel formatı International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) tarafından hazırlanan ICMJE-Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (updated in August 2013 - <http://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>) standartlarına uygun olarak hazırlanmalıdır.

Yazılar 3 nüsha halinde ve bir kopyası da CD'ye kaydedilmiş olarak gönderilmelidir.

Yazılar ENDOSKOPİDERGİSİ, Türk Gastroenteroloji Vakfı, Gaziler Sokak, 22/1, 06620, Abidinpaşa, Ankara adresine 3 kopya gönderilmelidir. Ayrıca yazının düzeltilmiş son şeklinin dijital ortamda PC'de Windows altında Word programıyla yazılarak "doc" dosyası olacak şekilde (CD'ye) kaydedilmiş bir kopyasının gönderilmesi gerekmektedir. Postadaki kayıplardan dergi sorumlu değildir.

Yazılar gönderilirken kontrol listesi izlenecek ve yayın hakkının devri sözleşmesi tüm yazarlarca imzalanacaktır.

Dergi, "İnsan" ögesinin içinde bulunduğu tüm çalışmalarda Helsinki Deklarasyonu Prensipleri'ne uygunluk (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>) ilkesini kabul eder. Bu tip çalışmaların varlığında yazarlar, makalenin GEREÇ VE YÖNTEMLER bölümünde bu prensiplere uygun olarak çalışmayı yaptıklarını, kurumlarının etik kurullarından ve çalışmaya katılmış insanlardan "Bilgilendirilmiş olur" (informed consent) aldıklarını belirtmek zorundadır.

Çalışmada "Hayvan" ögesi kullanılmış ise yazarlar, makalenin GEREÇ VE YÖNTEMLER bölümünde Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) prensipleri doğrultusunda çalışmalarında hayvan haklarını koruduklarını ve kurumlarının etik kurullarından onay aldıklarını belirtmek zorundadır.

Olgu sunumlarında hastanın kimliğinin ortaya çıkmasına bakılmaksızın hastalardan "Bilgilendirilmiş olur" (informed consent) alınmalıdır.

Eğer makalede direkt-indirekt ticari bağlantı veya çalışma için maddi destek veren kurum mevcut ise yazarlar; kullanılan ticari ürün, ilaç, firma... ile ticari hiçbir ilişkisininin olmadığını ve varsa nasıl bir ilişkisinin olduğunu (konsültan, diğer anlaşmalar), editöre sunum sayfasında bildirmek zorundadır.

Gönderilen yazıların kontrol ve düzeltmeler için posta giderleri karşılığı olarak 50.00 TL, Türkiye İş Bankası, TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti. (TR21 0006 4000 0014 2320 5124 42) Nolu TL hesabına yatırılacak ve dekontun kopyası yazıyla birlikte gönderilecektir.

YAZILARIN KABÜLÜ

Dergiye gönderilen yazıların daha önce başka bir yerde yayınlanmamış veya yayın için gönderilmemiş olmaları gerekir.

İlgili (corresponding author) yazar, tüm yazarların yazının yayınlanmasını kabul ettiklerini beyan etmek zorundadır. Yazı kabul edildikten sonra yazının gerekli görülen düzeltmelerle birlikte her türlü yayın hakkı yayıncıya aittir. Bu nedenle dergide yayınlanmak üzere gönderilen yazıların gerekli düzeltmelerle birlikte her türlü yayın hakkının Türk Gastroenteroloji Vakfına devredildiğini bildiren "Yayın Hakkı Devri Sözleşmesi"nin tüm yazarlarca imzalanarak gönderilmesi gerekmektedir.

YAZI TİPLERİ

Araştırma yazıları, olgu sunumları, editöre mektuplar, ilginç olgu ve görüntü örnekleri ve teknik notlar ile derleme yazılarına, dergide yer verilecektir.

Başlık sayfasında yazarların adları açık olarak başlığın altında yer almalıdır. Soyadları üzerine numara konularak, yazarların akademik ünvanları ve çalıştıkları kurumlar açık şekilde dipnot olarak belirtilir. Yazışmalar için haberleşme adresi, telefon-faks numarası ve e-posta adresi yazılmalıdır. Türkçe ve İngilizce olarak yazılmış başlıkların altına en fazla 4 kelimedenden oluşan kısa başlık yazılmalıdır.

Araştırma yazıları aşağıda belirtilen düzende olmalıdır;

Türkçe ve İngilizce Özet / Giriş / Gereç ve Yöntem / Bulgular / Tartışma / Kaynaklar / şekiller / Tablolar

Özetler maksimum 250 kelime içermeli ve aşağıdaki düzende olmalıdır:

- Giriş ve çalışmanın amaçları (Background and aims): Bu konuda daha önce yapılmış çalışma ve çalışmanın amaçlarının iki cümleyi geçmeden vurgulanması.
- Gereç ve yöntem (Materials and methods): Hastalarla ilgili bilgi, çalışmanın dizaynı (prospektif, retrospektif v.s) ve parametreler.
- Bulgular (Results): En önemli bilgiyi içermeli.
- Sonuç(Conclusion): Bir veya iki cümlede vurgulanacak sonucu içermeli.
- Kaynak, tablo, resim ve kısaltma olmamalı.

Olgu sunumlarında ender görülen ve ilgi uyandıracak olgular olmalı ve şu bölümlerden oluşmalıdır: Kısa Türkçe ve İngilizce özet, giriş, olgu sunumu, tartışma, kaynaklar, şekiller ve tablolar.

açıklama

Derleme Yazıları tekniklerin (Ör: APC uygulama pratiği-tekniklerini anlatan), yerleşik bilgilerin ve beklentilerin en son makalelere dayalı anlatımını içerir yazılar olmalıdır.

Editöre mektuplar dergide daha önce yayınlanmış yazılara eleştiri getirmeli ve/veya katkı sağlamalıdır. Özet içermemeli, maksimum 400 kelime olmalıdır.

İlginc olgu-görüntü örnekleri ve teknik notlar, gastroenterolojik endoskopide yeni teknikleri ve nadir olguları yüksek kalitede görüntüler ve kısa metinler ile sunmalıdır. Metin 300 kelimeyi geçmemeli, maksimum 6 görüntü ve 5 kaynak olmalıdır.

- Metin Yazımı: A4 kağıda çift aralıklı olarak sol tarafa 3 cm, sağ tarafa 2 cm boşluk bırakılarak Times New Roman karakteri ile 12 punto yazılmalıdır

Kısaltmalar mümkün olduğu kadar az kullanılmalı ve ilk geçtiği yerde parantez içinde belirtilmelidir. Özetlerde kısaltma kullanılmamalıdır.

- Kaynaklar yazıda geçiş sırasına göre yazılmalıdır. Metinde, tablolarda ve şekillerde parantez içerisinde arabik rakamlarla belirtilmelidir. Metnin sonunda numaralanmış kaynaklar listesi aşağıdaki örneklere uygun olmalıdır. Dergi başlıklarında Index Medicus kısaltmaları kullanılmalıdır.

Dergilerden Yazılar

1. Froehlich F, Burnard B, Vader JP, et al. Endoscopies: too many and not enough. Endoscopy 1997; 29: 713-5.

Kitaplardan bölümler

2. Grimm H, Soehendra N. Endoscopic biliary drainage. In: Lygidakis NJ, Tytgat GNJ (eds). Hepatobiliary and pancreatic malignancies. 2nd edn. Stuttgart: Thieme; 1989: 418-25.

Şekiller ayrı sayfalarda yer almalı, yazı içerisindeki sıraya göre arabik sayılarla (şekil 1, şekil 1a v.s) numaralandırılmalı, başlık ve açıklaması şeklin altına yazılmalıdır. Ek olarak ana metinde kaynaklardan sonra şekiller yer almalıdır.

Tablolar Her biri ayrı bir sayfaya arabik rakamlarla (Tablo 1, Tablo 2 v.s) yazılmalı, her bir tablonun başlığı olmalı ve tabloda geçen kısaltmalar tablo altında belirtilmelidir.

Resim, grafik ve çizimler, iyi kalitede kuşe kağıda çizilmiş ya da basılmış olmalıdır. Resim, grafik ve çizimlerin arkasında bir ok işareti ile üst kısmı, sıra numarası ve makalenin adı mutlaka belirtilmelidir. Bu bilgiler ayrıca yüksek çözünürlükte CD'ye kopyalanmış olmalıdır.

Tıpkı basım verilmeyecektir.

Dergide yayınlanan yazıların her türlü sorumluluğu yazarlara aittir.

Instructions for

Endoscopy Gastrointestinal is an international quarterly journal that publishes original studies investigating the use of endoscopic procedures in digestive system. Manuscripts are subject to peer review before publication. The Journal is published in two languages, and only articles in English and Turkish are accepted. Articles should be written according to spelling rules of both languages. The Publishing and Editing Board reserves the right to review and change as necessary accepted articles with regards to the use of language.

General format of the manuscripts must conform to the standards of ICMJE-Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Jorecommendations.pdf issued by International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Articles should be mailed to ENDOSKOPI DERGİSİ, Türk Gastroenteroloji Vakfı, Gaziler Sokak, 22/1, 06620, Abidinpaşa, Ankara, Turkey in 3 copies. The final edited version of the article should be submitted as softcopy written on Word under Windows as “doc” file format saved in a CD. The journal do not undertake any liability for any possible losses in mail service.

A check list will be followed when submitting articles and the Authors Agreement Form must be undersigned by all authors.

The Journal abides by the principle of compliance to the Helsinki Declaration (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>) in all its works that are based on the “human” factor. In such studies, authors should confirm compliance to such principles in the MATERIALS AND METHODS part and should clearly state that they have obtained “informed consents” from ethical boards of relevant institutions and study participants.

In studies involving “animal factor”, authors should declare that they observe animals’ rights and have taken approval from ethical boards of their institutions as per the principles of Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) in the MATERIALS AND METHODS part of the article.

In case reports, informed consent should be obtained from patients notwithstanding disclosure of patient identity.

As for direct and indirect commercial relations or financial sponsorship for the study, authors should acknowledge either absence of such commercial links with the commercial products, drugs, companies, ... or should disclose to the editor the type of relationship they have with relevant counterparts (consultation, other agreements) in the cover page of the article.

As a mailing contribution of articles to be subject to further proofreading and editing, 50,00 TL (Turkish liras) will be deposited to TL account of the TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti. before

Türkiye İş Bankası (IBAN: TR21 0006 4000 0014 2320 5124 42) with a copy of the bank receipt submitted in attachment of the article.

ACCEPTANCE OF ARTICLES

Articles submitted to the journal should not be published or under consideration for publication elsewhere.

Corresponding authors should declare their acceptance for publication of the article. Once the article is accepted, all publishing rights of the article including the necessary corrections shall belong to the publisher. Therefore, Authors Agreement Form indicating transfer of all publishing copyrights to the Turkish Gastroenterology Foundation including all necessary corrections should be signed and submitted by all authors.

Also, authors are encouraged to submit their articles online from the following link: <http://www.endoskopidergisi.org/online-submit>.

TYPES OF ARTICLES

Original papers, case reports, review articles, new methods and materials, letters to the editor, interesting images and technical notes may be published in the journal.

Authors’ names should be placed right under the title in the title page. Academic titles and relevant institutions of authors should be clearly indicated as footnotes introduced with a star next to authors’ surnames. Correspondence address, telephone and fax numbers and e-mail addresses should be indicated for further correspondences. A brief title of maximum 4 words should be entered under the titles in English.

Original Papers

Original papers should be in the following order:

Abstracts in English / Introduction / Materials and Methods / Results / Discussion / References / Figures / Tables

- **Abstracts**
- Should include no more than 250 words and should be structured as follows:
- Background and Aims: reference should be made to previous studies and study objective with maximum two sentences.
- Materials and Methods: information about patients, study design (prospective, retrospective, etc.) and parameters.
- Results: should contain the most important piece of knowledge.
- Conclusion: should contain the conclusion of the study to be highlighted in one or two sentences.
- There should not be any references, tables, pictures or abbreviations.

authours

Case Reports

Rare or unusual cases that might draw attention should be presented as case reports and should be comprised of the following parts: brief abstract in English, introduction, case presentation, discussion, references, figures and tables.

Reviews

Reviews are the articles that provide an update of techniques, established knowledge and expectations based on latest articles (e.g., APC practices & techniques).

Letters to the Editor

Letters to the Editor are those articles that criticize and/or contribute to previously published articles of the journal. They should not contain an abstract and should provide no more than 400 words.

Interesting case images, technical notes

Should present new techniques and rare cases of digestive endoscopy with high quality images and brief descriptions. Texts should not exceed 300 words with maximum 6 images and 5 references.

Article Writing Rules

The text will be written on A4 paper (21x29.7) in Times New Roman font in double line spacing and with 3 cm of margin from left and right and 2 cm of margin from top and bottom.

Abbreviations should be avoided as much as possible and should be indicated in brackets wherever they are used. No abbreviation should be used in abstracts.

References should be indicated according to order of appearance in the article. They should be indicated in Arabic numer-

als in the text, tables and figures within brackets. Enumerated list of references to be included at the end of the text should be in compliance with the below given examples. Index Medicus abbreviations should be used in journal titles.

Articles from Journals

1. Froehlich F, Burnard B, Vader JP, et al. Endoscopies: too many and not enough. *Endoscopy* 1997;29:713-5.

Chapters from Books

2. Grimm H, Soehendra N. Endoscopic biliary drainage. In: Lygidakis NJ, Tytgat GNJ (Eds). *Hepatobiliary and pancreatic malignancies*. 2nd edn. Stuttgart: Thieme; 1989: 418-25.

Figures should be given in separate pages, should be enumerated with arabic numerals in the order within the article (Figure 1, Figure 1a, etc.) with a caption under the figure. Additionally, figures should be given after references in the main text.

Each table should be given in a separate page with Arabic numerals (Table 1, Table 2, etc.) with a title assigned for each table, and abbreviations used in the table should be given under the table.

Pictures, graphs and drawings should be printed or drawn on quality glossy paper. Upper side of pictures, graphs and drawings should be indicated with an arrow on their back side also with an order number and related article name. Such information should also be burnt on high quality CD.

Facsimile messages will not be accepted.

All responsibility of articles published in the journal will belong to authors.

ENDOSKOPI COPY Dergisi

GASTROİNTESTİNAL

EDİTÖRLER

Selçuk DIŞIBEYAZ

Cengiz PATA

Orhan SEZGIN

EDİTÖR YARDIMCILARI

Bahattin ÇIÇEK

Cem CENGİZ

Ayhan Hilmi ÇEKİN

Yazışma Adresi

Türk Gastroenteroloji Vakfı

Balkıraz Mahallesi Gaziler Caddesi 22/1

06620 Abidinpaşa - Ankara

Tel: (90-312) 3620787 • (90-312) 3622145

Faks: (90-312) 3625948

E-posta: bilgi@tgv.org.tr

Web adresi: www.endoskopidergisi.org

KONTROL LİSTESİ

- Üç nüsha yazı
- Orjinal resim ve grafiklerden 3 kopya konuldu.
- Derginin yazım kurallarına uygunluğu gözden geçirildi.
- 50.00 TL Endoskopi Dergisi'nin banka hesabına [Türkiye İş Bankası, TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti. (TR21 0006 4000 0014 2320 5124 42) nolu TL Hesabı] yatırıldı, dekont ekte sunuldu.
- Yazının yayın hakkının Türk Gastroenteroloji Vakfı'na devredildiğine dair yazı tüm yazarlarca imzalanarak zarfa konuldu. Böylece tüm yazarlar çalışmayı tekrar gözden geçirmiş sayılacaktır.
- Yayın kurallarına uygun olmayan şekilde gönderilen yayınlar değerlendirmeye alınmayacaktır. Bu nedenle yayın başvurusu yapanların bu konulara azami dikkat etmeleri gerekmektedir.

YAYIN HAKKI DEVRİ SÖZLEŞMESİ

Biz aşağıda isim ve imzaları bulunan yazarlar **ENDOSKOPI DERGİSİ'**ne yayınlanmak üzere gönderdiğimiz yazımızın gerekli görülen düzeltmelerle birlikte her türlü yayın hakkını, yazının yayınlandığı günden itibaren Türk Gastroenteroloji Vakfı'na devrettiğimizi kabul ederiz.

Tarih:

Yazının Adı:.....

Yazarların Adı:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Yazarların İmzası:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....



ENDOS KOPI COPY Journal

GASTROINTESTINAL

AUTHOR'S AGREEMENT

I hereby assign and transfer copyright in and to the submitted work, including the exclusive right to publish the same in all forms and media, now and hereafter known and all other rights under copyright to the Turkish Gastroenterology Foundation (TGV) if and when the manuscript is accepted for publication or published by TGV. I further acknowledge that all such rights under copyright may be transferred, assigned, or licensed by TGV to third parties.

To be signed by all authors:

Title:

Author name	Signature	Date
.....
.....
.....
.....
.....

Note: Manuscripts cannot be processed for publication until the Publisher has received this signed form. If the manuscript is not published by TGV, this letter will not take effect. Copies of this form may be made for additional signatures.

MANUSCRIPT CHECKLIST

Remember to submit the author's agreement plus three copies of the manuscript, with the components arranged in the following order:

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| _____ 1. Title Page | _____ 7. References |
| _____ 2. Abstract | _____ 8. Tables |
| _____ 3. Introduction | _____ 9. Figure Legends |
| _____ 4. Materials and Methods | _____ 10. Figures |
| _____ 5. Results | _____ 11. Author's agreement |
| _____ 6. Discussion | _____ 12. Bank transfer receipt |

ÖZGÜN ARAŞTIRMALAR / ORIGINAL RESEARCH

- 01 Polikistik over sendromlu kadınlarda, Roma III teşhis kriterlerine göre fonksiyonel dispepsi sıklığı**
The prevalence of functional dyspepsia in women with polycystic ovary syndrome according to the Rome III diagnostic criteria
Erol ÇAKMAK, Fettah ACIBUCU
- 07 Peptik ülserli hastalarda ikinci basamak *Helicobacter pylori* eradikasyonunda bizmut bazlı 4'lü ve levofloksasin bazlı 3'lü tedavilerin karşılaştırılması: Tek merkezli pilot çalışma**
Comparison of levofloxacin-based triple therapy with bismuth-based quadruple therapy for the second-line eradication of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease: A single-center pilot study
Ahmet UYANIKOĞLU, Umut SERT, Çiğdem CINDOĞDU
- 10 Internal hemorrhoid rates in patients with iron deficiency and rectal bleeding in colonoscopy**
Demir eksikliği ve rektal kanaması olan hastalarda kolonoskopide internal hemoroid oranları
Ufuk DEMIRCI, Elmas KASAP
- 14 Kolon polipleri sayı ve büyüklüğü malignite göstergesi olabilir mi?**
Can the number and size of colon polyps be indicative of malignancy?
Abdurrahman ŞAHİN, Nurettin TUNÇ, Salih KILIÇ, Gökhan ARTAŞ, Ulvi DEMIREL, Orhan K. POYRAZOĞLU, İbrahim H. BAHÇECİOĞLU, Mehmet YALNIZ

OLGU SUNUMLARI / CASE REPORTS

- 19 Ciddi bilirübin yüksekliği ile seyreden hipotiroidi olgusu**
A case with severe hyperbilirubinemia due to hypothyroidism
Gökhan DINDAR, Mesut SEZIKLI, Emre DÖNMEZ
- 21 Walled-off nekroz tedavisinde endoskopik nekrozektomi: Olgu sunumu**
Endoscopic necrosectomy in the treatment of wall-off necrosis: A case report
Muhammet Yener AKPINAR, Bülent ÖDEMiŞ, Erkin ÖZTAŞ, Orhan ÇOŞKUN, Mustafa KAPLAN
- 24 Retroperitoneal kistik lenfajiom**
Retroperitoneal cystic lymphangioma
Orhan ÇOŞKUN, Muhammet Yener AKPINAR, Erkin ÖZTAŞ, Serkan TORUN, Bülent ÖDEMiŞ
- 27 Fleksible endoskop ile özofagustan yassı pil çıkarılması**
Removing a swallowed button battery from the esophagus with a flexible endoscope
Hüseyin Sancar BOZKURT

Polikistik over sendromlu kadınlarda, Roma III teşhis kriterlerine göre fonksiyonel dispepsi sıklığı

The prevalence of functional dyspepsia in women with polycystic ovary syndrome according to the Rome III diagnostic criteria

Erol ÇAKMAK¹, Fettah ACIBUCU²

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, ¹Gastroenteroloji Bilim Dalı, Sivas
Sivas Numune Hastanesi, ²Endokrinoloji Kliniği, Sivas

Giriş ve Amaç: Polikistik over sendromu reproduktif çağıdaki kadınlarda en sık görülen endokrin hastalıktır. Fonksiyonel dispepsi, genel popülasyonda yaygın görülen organik neden olmaksızın dispeptik semptomların eşlik ettiği fonksiyonel gastrointestinal bozukluktur. Daha önceki çalışmalarda polikistik over sendromlu hastalarda fonksiyonel dispepsi sıklığı ve aralarındaki ilişki araştırılmamıştır. Biz bu çalışmada polikistik over sendromlu hastalarda fonksiyonel dispepsi sıklığını ve aralarındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık. **Gereç ve Yöntem:** Çalışmamız prospektif olarak planlandı ve reproduktif çağıdaki 73 polikistik over sendromlu hasta ve 67 sağlıklı kontrol denek alındı. Bu deneklerin gastrointestinal semptomları anketle saptandı. Deneklerin boy, kilo değerleri kayıt edildi ve serum açlık glukoz, insülin, kortizol, prolaktin, troid uyarıcı hormon, folikül uyarıcı hormon, luteinleştirici hormon, total testosteron, dehidroepiandrosteron sülfat düzeylerine bakıldı. Deneklerin insülin direnci ve vücut kitle indeksi değerleri hesaplandı. **Bulgular:** Çalışmaya alınan polikistik over sendromu ve sağlıklı kontrol grubu arasında yaş açısından anlamlı fark bulunamadı (22.1±4.1 vs. 23.5±5.1 yıl, sırasıyla $p > 0.05$). Gruplar serum total testosteron, dehidroepiandrosteron sülfat ve luteinleştirici hormon düzeyleri açısından karşılaştırıldığında aradaki fark önemli bulundu ($p=0.001$, $p=0.001$, $p=0.038$, sırasıyla). Polikistik over sendromlu 73 hastanın 38'inde (%52.1) ve kontrol grubunda 67 denegin 16'sında (%23.9) fonksiyonel dispepsi mevcut idi. Fonksiyonel dispepsi sıklığı polikistik over sendromu hastalarında sağlıklı kontrol deneklerden daha yüksek bulundu ($p=0.006$). Fonksiyonel dispepsisi olan polikistik over sendromlu hastalar, fonksiyonel dispepsi subgrupları açısından karşılaştırıldığında postprandiyal distress sendromu sağlıklı kontrol grubuna kıyasla sık ($p<0.05$) iken epigastrik ağrı sendromu için sağlıklı kontrol grubu ile arasında istatistiksel fark yok idi ($p>0.05$). Polikistik over sendromu hastalarında vücut kitle indeksi, serum açlık kan glukozu, insülin, kortizol, prolaktin, troid uyarıcı hormon, folikül uyarıcı hormon ve insülin direnci indeksi sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında aralarında fark bulunamadı ($p>0.05$). **Sonuç:** Polikistik over sendromlu hastalarda, fonksiyonel dispepsi ve dispepsi subgrubu olan postprandiyal distress sendromu sıklığı sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında yüksek saptandı. Polikistik over sendromlu hastalarda, fonksiyonel dispepsi ve subgrubu olan postprandiyal distress sendromun sık görülmesinin hiperandrogenizm ile ilişkili olduğu düşünüldü.

Anahtar kelimeler: Dispepsi, polikistik over sendromu, postprandiyal distress sendromu, epigastrik ağrı sendromu

GİRİŞ

Polikistik over sendromu (PKOS) reproduktif yaştaki kadınlarda sık görülen irregüler menses, hiperandrogenizm ve polikistik overler ile karakterize endokrin bir bozukluktur. PKOS teşhisde kullanılan kriterlere ve coğrafi bölgelere göre sıklığı

Background and Aims: Polycystic ovarian syndrome is the most frequently seen endocrine disease in women of reproductive age. Functional dyspepsia is a functional gastrointestinal disorder that is commonly seen in the general population, accompanied by dyspeptic symptoms without an organic cause. Previous studies have not investigated the frequency of functional dyspepsia in patients with polycystic ovarian syndrome and the relationship between them. In this study, we aimed to determine the frequency of functional dyspepsia in patients with polycystic ovarian syndrome and to investigate the relationship between them. **Materials and Methods:** Our study was prospectively planned, and 73 patients with polycystic ovarian syndrome and 67 healthy control subjects of reproductive age were included. Gastrointestinal symptoms were detected via survey conducted on these subjects. Height and weight values of the subjects were recorded, and serum fasting glucose, insulin, cortisol, prolactin, thyroid stimulating hormone, follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, total testosterone, and dehydroepiandrosterone sulfate levels were measured. Homeostasis model assessment of insulin resistance and body mass index values of the subjects were calculated. **Results:** There was no significant difference in age between the study group and the healthy control group (22.1±4.1 vs. 23.5±5.1 years, respectively, $p > 0.05$). When the groups were compared in terms of serum total testosterone, dehydroepiandrosterone sulfate, and luteinizing hormone levels, the differences were found to be statistically significant ($p = 0.001$, $p = 0.001$, and $p = 0.038$, respectively). Functional dyspepsia was present in 38 (52.1%) of the 73 patients with polycystic ovarian syndrome and 16 of the 67 (23.9%) patients in the control group. The frequency of functional dyspepsia was higher in patients with polycystic ovarian syndrome than in healthy control subjects ($p = 0.006$). In patients with polycystic ovarian syndrome with functional dyspepsia, when functional dyspepsia subgroups were compared, postprandial distress syndrome was more frequent than in the healthy control group ($p < 0.05$), while no statistically significant difference was found between the healthy control group and the group with epigastric pain syndrome ($p > 0.05$). There was no significant difference in body mass index, serum fasting glucose, insulin, cortisol, prolactin, thyroid stimulating hormone, follicle stimulating hormone, and homeostasis model assessment of insulin resistance index in polycystic ovarian syndrome when patients were compared with the healthy control group ($p > 0.05$). **Conclusion:** In patients with polycystic ovarian syndrome, the frequency of functional dyspepsia and its subgroup, postprandial distress syndrome, was found to be higher than in the healthy control group. In patients with polycystic ovarian syndrome, the cause of the frequent cooccurrence of functional dyspepsia and its subgroup, postprandial distress syndrome, was thought to be hyperandrogenism.

Key words: Dyspepsia, polycystic ovarian syndrome, postprandial distress syndrome, epigastric pain syndrome

%6-25 oranında değişkenlik gösterir (1). PKOS teşhisinde en sık Rotterdam kriterleri kullanılır. Bu kritere göre aşırı androjen ve ilişkili bozukluklar dışlandıktan sonra klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrogenizm, ovulatuvar disfonksiyon ve

Çakmak E, Acıbcu F. The prevalence of functional dyspepsia in women with polycystic ovary syndrome according to Rome III diagnostic criteria. *Endoscopy Gastrointestinal*. 2017;25:01-06.

DOI: 10.17940/endoskopi.307107

İletişim: Erol ÇAKMAK

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi,
Gastroenteroloji Kliniği, 58140, Sivas, Türkiye • Tel: +90 346 444 44 58
Fax: +90 346 223 95 30 • email: dreacmak@hotmail.com
Geliş Tarihi: 28.03.2017 Kabul Tarihi: 17.04.2017

ultrasonografik polikistik over morfolojisi kriterlerinden en az ikisinin olması ile tanı konulur (1,2). PKOS'u dislipidemi, insülin rezistansı, yağlı karaciğer, infertilite, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar gibi metabolik bozukluklara yol açan heterojen bir hastalıktır. PKOS, obezite ve diabetes mellitus hastalarında oldukça sık görülür. Obezite şiddetinin artışı ile PKOS sıklığı artar ve bu hastalarda kilo kaybı ile birlikte hastalığın şiddetinde azalma olur (2,3).

Fonksiyonel dispepsi (FD) de PKOS hastalığı gibi toplumda yaygın görülen bir hastalıktır. Bu hastalık coğrafi değişkenlik göstermekle birlikte genel popülasyonda sıklığı %20-40'dır (4). Bu hastalıkta risk faktörlerinin başında psikolojik rahatsızlıklar, yaşam tarzı alışkanlıkları, kötü sosyoekonomik durum, sigara, aşırı kafein tüketimi ve non-steroidal anti-inflammatuar ilaç kullanımı yer alır (4,5). Roma III kriterlerine göre FD hastalarında postprandial doyumluk, erken doyma, epigastrik ağrı ve epigastrik yanma en sık görülen semptomlardır. Fonksiyonel dispepsi teşhisi için yapısal nedenlerin dışlanması için üst gastrointestinal endoskopi yapılması gerekir (5). Roma III kriterlerine göre FD semptomları postprandiyal distres sendromu (PDS) ve epigastrik ağrı sendromu (EAS) olmak üzere iki subgrup olarak kategorize edilir. Gastrointestinal sistemin diğer fonksiyonel bozuklukları olan gastroözofageal reflü ve irritable barsak sendromu ile FD örtüşebilir (5,6).

Günümüzde PKOS ve FD genel popülasyonda oldukça yaygın görülen bozukluklardır. Literatürde PKOS'lu hastalarda FD sıklığı ile ilgili herhangi bir çalışma yok idi. Amacımız PKOS'lu hastalarda FD sıklığını araştırmak ve aralarındaki ilişkiyi değerlendirmek idi.

GEREÇ ve YÖNTEM

Ekim 2015 ile Mart 2016 tarihleri arasında Sivas Numune Hastanesinde teşhisi konulan reproduktif yaştaki (age: 15-49) 73 PKOS'lu ve yaş-vücut kitle indeksi (VKI) eşleştirilmiş 67 sağlıklı kontrol kadın çalışmaya dahil edildi. Deneklerde PKOS teşhisi 2003 Rotterdam kriterlerine göre; oligo veya anovulasyon, klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları, ultrasonografik muayenede polikistik overler saptanması koşullarından ikisini karşılama durumunda konuldu. Ayrıca bu hastalardan konjenital adrenal hiperplazi, Cushing sendromu, androjen salgılayan tümör, idiyopatik hirsutizm, hiperprolaktinoma olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi (7). Kontrol denekleri, düzenli menstrüel siklusu olan ve aşırı androjen bulguları olmayan sağlıklı kadınlardan oluşturuldu. Diabetes mellitus, kanser, tiroid, respiratuvar, karaciğer, böbrek hastalıkları, otoimmün bozuklukları olanlar ve oral kontraseptif ilaç kullananlar çalışma dışı bırakıldı.

Deneklerin yaş, boy ve kilo gibi demografik bilgileri kayıt edildi. VKI vücut ağırlığının boyun karesine bölünerek (kg/m²) hesaplandı. Tüm deneklerin klinik ve biyokimyasal

olarak hiperandrojenizm bulguları değerlendirildi. Klinik hiperandrojenizm hirsutizm, akne, androjenik alopesi ve virilizasyon olarak kabul edildi. Ferriman-Gallwey skoru sekizden daha fazla olanların hirsutizmi var olarak kabul edildi. Biyokimyasal hiperandrojenizm ise androjenlerin yüksekliği olarak tanımlandı (3). Tüm deneklerin 6-10 MHz sıklığında transducer (Aplio 300, Toshiba, Japan) kullanılarak abdominal ultrasonografisi yapıldı. Ultrasonografide her bir overde 2-9 mm çapında 12 veya daha fazla foliküllerin bulunması, ve/veya ovarian volümün 10 mL fazla olması polikistik over olarak kabul edildi (7). Hastalardan siklusun 3-5 gününde gece (>10 saat) açlıktan sonra folikül uyarıcı hormon (FSH), luteinleştirici hormon (LH), total testosteron, dehidroepiandrosteron sülfat (DHEAS), prolaktin, kortizol, tiroid uyarıcı hormon (TSH), açlık kan şekeri ve insülin seviyeleri çalışıldı. Hastaların insülin rezistansı için (açlık insülin μ U/ μ L) \times (açlık kan şekeri mg/dL) / 450 formülü kullanılarak homeostasis model assessment of insülin resistance (HOMA-IR) değerleri hesaplandı (8).

Çalışmamız Helsinki Deklarasyon prensiplerine uygun olarak yapılmış, ilgili hastanelerin etik kurullarından onay alınmış ve çalışmaya katılan hastalardan bilgilendirilmiş olur alınmıştır.

Çalışma Protokolü

Çalışmaya reproduktif yaştaki kadınlardan Roma III kriterlerine uygun normal büyüklükteki yemekten sonra meydana gelen rahatsız edici postprandial doyumluk, erken doyma, epigastrik ağrı veya epigastrik yanma gibi semptomlardan bir veya daha fazlasına son 3 ayda sahip olan ve semptomları tanıdan 6 ay öncesinde başlayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Ayrıca yapılan üst endoskopik muayenede organik bozukluğu olan denekler çalışmaya alınmadı. Ayrıca reproduktif yaştaki kadınlardan FD olan denekler, FD subgrupları arasındaki farklılıkları değerlendirebilmek için Roma III kriterlerine göre PDS ve EAS olmak üzere iki subgrupta kategorize edildi. PDS için sıradan ölçekli yemeklerden sonra postprandial doyumluk veya düzenli yemek bitimine engel erken doyma semptomları en az birisi olan denekler dahil edildi. Diğer subgrup EAS için epigastrik ağrı veya epigastrik yanma şikayeti olan denekler dahil edildi (9).

PKOS ve kontrol denek grubuna önceki çalışmalarda kullanılan visual analog scale (VAS) kullanılarak mide belirtileri ile ilgili anket doldurmaları istendi. Bu ankette, deneklere 0-100 mm VAS üzerinde 0 mm "semptom yok" ve 100 mm "şiddetli semptom" olmak üzere postprandial doyumluk, erken doyma, epigastrik ağrı ve epigastrik yanma mide belirtilerinin şiddetini skorlaması istendi. Deneklerden bu skalada skoru 30 ve üzeri olanlar için semptomlar anlamlı olarak kabul edildi (10).

Biyokimyasal Analiz

Tüm katılımcılardan gece açlıktan sonra sabah 08:00 ve 09:00 arasında açlık kan glukozu (mg/dL), insülin (μ U/mL), TSH

(μ IU/mL), FSH ve LH (mIU/mL), prolaktin (ng/mL), kortizol (μ g/dL), total testosteron (ng/dL) ve DHEAS (μ g/dL) için venöz kan numuneleri alındı. Serum FSH, LH, total testosteron, prolaktin, DHEAS and TSH seviyeleri immün Beckman Coulter DxI 800 analizör araçlar kullanılarak immunoassay ile ölçüldü.

İstatistiksel Analiz

Çalışmamızdan elde edilen veriler SSPS (veri 22.0) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, Varyans Analizi, Tukey testi ve Ki-Kare testi kullanıldı. Tüm analizler için p değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analizler SPSS version 22 software (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Bu çalışmaya; 73 PKOS'lu ve 67 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 140 kadın denek alındı. Deneklerin, demografik ve biyokimyasal özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur. PKOS ve sağlıklı kontrol denekleri arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yok idi (sırasıyla 22.1 \pm 4.1 vs. 23.5 \pm 5.1 yaş p > 0.05). Çalışmada PKOS'lu hastalarda sağlıklı kontrol grubuna kıyasla VKI yüksek fakat istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (24.6 \pm 4.9 vs. 23.1 \pm 3.2 sırasıyla, p > 0.05). PKOS'lu hastalarda, sağlıklı kontrol deneklere göre serum kan şekeri, insülin, kortizol, prolaktin, TSH, FSH ve HOMA-IR indeksi yüksek olmasına rağmen aralarında istatistiksel fark yok idi (p>0.05). PKOS'lu hastalar ve sağlıklı kontrol grubu denekler serum total testosteron (sırasıyla, 37.7 \pm 21.4 vs. 25.4 \pm 11.1), DHEAS (sırasıyla 433.8 \pm 166.3 vs. 269.5 \pm 95.9) ve LH (sırasıyla 7.39 \pm 4.3 vs. 6.06 \pm 2.8) düzeyleri açısından

karşılaştırıldığında aradaki fark önemli bulundu (sırasıyla, p: 0.001, p: 0.001, p: 0.038) (Tablo 1).

PKOS'lu hastalarda 73 hastanın 38'inde (%52.1) ve sağlıklı kontrol grubunda ise 67 denegin 16'sında (%23.9) FD mevcut idi. PKOS'lu hastalarda FD sıklığı sağlıklı kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak oldukça yüksek bulundu (p<0.01). PKOS'lu hastalar FD subgrupları açısından karşılaştırıldığında PDS sıklığı sağlıklı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak yüksek (p<0.05) iken EAS sıklığı sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek ancak aralarında istatistiksel fark yok idi (p>0.05) (Tablo 2).

TARTIŞMA

Bu prospektif çalışmamız, PKOS'lu hastalarda FD sıklığını araştıran literatürdeki ilk çalışmadır. Çalışmamızda FD sıklığı, PKOS'lu hastalarda %53 iken sağlıklı kontrol deneklerde %28.4 saptandı. Türk toplumunda normal popülasyonda yapılan çalışmada FD sıklığı %31-35 idi ve çalışmamızda sağlıklı kontrol deneklerde literatüre benzer sıklıkta bulundu (11).

Roma III kriterine göre yapılan çalışmalarda FD coğrafi farklılar göstermekle birlikte sıklığı yaklaşık %5-40 arasında değişir (12). Dünyada son on yılda özellikle gençlerde ve bayanlarda FD sıklığı artmaktadır (13). Bu hastalık yaşamı tehdit eden ve mortaliteye neden olan bir hastalık değildir. Bununla birlikte, FD sağlıklı yaşam kalitesini azaltır ve sağlık sistemi üzerine yüksek maliyetlere neden olur. Ayrıca FD hastalarında semptomların şiddetine bağlı olarak günlük aktivelerin ve yaşam kaliteleri azalır (14,15). Bu hastalığın patofizyolojisi tam olarak anlaşılmasına rağmen gastrik motilite bozuklukları, visseral hipersensitivite, genetik, *Helicobacter pylori*, gastrik asid sekresyon artışı ve postinfeksiyöz gibi multifaktöriyel

Tablo 1. PKOS ve kontrol grubu deneklerinin demografik ve biyokimyasal özellikleri

Değişkenler	PKOS Denekler (n=73)	Sağlıklı Kontroller (n=67)	p
Yaş (ortalama \pm SD) yıl	22.1 \pm 4.1	23.5 \pm 5.1	0.07
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	24.6 \pm 4.9	23.1 \pm 3.2	0.06
Açlık şekeri (mg/dL)	81.3 \pm 6.7	84.8 \pm 7.8	0.347
Açlık insülin (μ IU/mL)	11.1 \pm 4.4	10.2 \pm 4.3	0.243
Kortizol (μ g/dL)	16.8 \pm 6.9	14.9 \pm 6.1	0.109
Prolaktin (ng/mL)	20.4 \pm 12.9	20.4 \pm 11.1	0.984
TSH (μ IU/mL)	1.99 \pm 0.9	2.20 \pm 1.1	0.196
FSH (mIU/mL)	6.04 \pm 2.4	6.27 \pm 2.1	0.553
LH (mIU/mL)	7.39 \pm 4.3	6.06 \pm 2.8	0.038
Total testosteron (ng/dL)	37.7 \pm 21.4	25.4 \pm 11.1	0.001
DHEAS (μ g/dL)	433.8 \pm 166.3	269.5 \pm 95.9	0.001
HOMA IR	2.25 \pm 1.1	2.08 \pm 0.9	0.347

PKOS: Polikistik over sendromu, TSH: Troid uyarıcı hormon, LH: Luteinleştirici hormon, FSH: Folikül uyarıcı hormon, DHEAS: Dehidroepiandrosteron sülfat, HOMA IR: Homeostasis Model Assessment- İnsülin Direnç İndeksi. Veriler ortalama \pm SD ifade edildi.

Tablo 2. PKOS ve kontrol grupları arasında gastrointestinal semptomların karşılaştırılması.

Semptom	PKOS Denekler (n=73)	Sağlıklı Kontroller (n=67)	p
Fonksiyonel dispepsi	1.45±0.5	1.70±0.4	0.006
Postprandial doyumluk	1.54±0.5	1.75±0.4	0.013
Erken doyma	1.91±0.3	2.01±0.1	0.017
Epigastrik ağrısı	1.61±0.5	1.74±0.4	0.140
Epigastrik yanma	1.60±0.5	1.74±0.4	0.102

PKOS: Polikistik over sendromu. Veriler ortalama±SD ifade edildi.

nedenlerin rol aldığı düşünülmektedir (16). Roma III kriterlerine göre FD subgrupları olan postprandiyal distres sendromu (PDS) ve epigastrik ağrı sendromu (EAS) için patogenezi ve tedavi yaklaşımları farklılık gösterir. PDS patogenezi için varsayılan ana mekanizma gecikmiş gastrik boşalma iken EAS için visseral hipersensivitedir. Fonksiyonel dispepside gecikmiş gastrik boşalmanın semptomları postprandial doyumluk, erken doyma, bulantı ve kusma iken visseral hipersensivitenin semptomu ise en sık epigastrik ağrı ve yanmadır. Ayrıca FD subgruplarının tedavi yaklaşımları farklılık gösterir. PDS'lu hastalarda tedavide prokinetik ajanlar tercih edilirken EAS'da ise trisiklik antidepressan ilaçlar tercih edilir (17-19).

Fonksiyonel dispepside altta yatan birçok mekanizma düşünülmeye karşı ana mekanizma gecikmiş gastrik boşalmadır. Yapılan çalışmalarda bu mekanizmanın fonksiyonel dispepsili hastalarda sıklığı %50-60'a kadar ulaşır (17,18). Kadınlarda FD'nin sık görülmesinin kesin nedeni bilinmemekle birlikte yapılan çalışmalarda gecikmiş gastrik boşalma, visseral uyarılara karşı ağrı algılama fizyolojisindeki farklılıklar ve kadın seks hormonal değişimlere bağlı olabileceği düşünülmektedir (19-21).

Fonksiyonel gastrointestinal bozukluklardan irritabl barsak sendromu (IBS), gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) ile VKİ arasında pozitif korelasyon olduğu bilinmektedir. Ancak FD ile VKİ arasındaki ilişki tartışmalıdır. Yapılan geniş çaplı çalışmalarda FD ile VKİ indeksi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ancak subgrup analizlerde morbid obez kadınlarda FD daha sık olduğu görülmüştür (18,22). Çalışmamızda FD ile VKİ arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı. Ancak hasta sayısı yeterli olmadığından morbid obezler ile FD sıklığı arasındaki ilişki değerlendirilemedi.

Polikistik over sendromu üreme çağındaki kadınlarda görülen en sık hormonal bozukluktur. Bu sendromda hiperandrojenizm ve insülin rezistansı oldukça sık görülür. Aşırı androjen yapımı hiperinsülinemi ve insülin rezistansını artırır (23). Obez hastalarda insülin direnci ve hiperandrojenizm normal bireylere oranla yüksektir (24). Ayrıca kronik hiperandrojenizm gıda alımını artırarak hem obezite hem de fonksiyonel dispepsi sıklığı artışına neden olur (25). Çalışmamızda PKOS'lu hastalarda insülin direnci sağlıklı kont-

rol deneklere göre yüksekti fakat aralarında istatistiksel fark bulunamadı.

Son zamanlarda PKOS'da çeşitli gastrointestinal hormonların gastrointestinal motilite üzerine etkisi ile ilgili araştırmalar artmıştır. Gastrointestinal hormonlardan özellikle ghrelin ve incretin gecikmiş gastrik boşalması mekanizmasında zıt etki gösterirler. Ghrelin hormonu gastrik boşalmayı hızlandırır fakat incretin hormonları gastrik boşalmayı yavaşlatır (25). Ghrelin hormonu mide fundusu P/D1 ve pankreas epsilon hücreleri tarafından salgınır iştahı artırır ve gastrointestinal motiliteyi aktive eder. Incretin hormonları Glukagon benzeri peptid glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1) ve gastrik inhibitör polipeptit (GIP) oluşur. Glukagon benzeri peptit ince barsak ve kolonda bulunan L hücreleri tarafından salgınır. Bu hormon insülin sekresyonu etkinliğini artırır ve gastrointestinal motiliteyi yavaşlatır. Gastrik inhibitör polipeptit duodenum ve jejunum K hücrelerinden salgınır. Bu hormon karbonhidrat ve yağ metabolizmasını etkiler ve gastrik motiliteyi yavaşlatır (25,26). Vrbikova ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada GIP seviyesi PKOS'lu hastalarda kontrol grubuna kıyasla daha yüksek bulunmuştur (27). Lin ve arkadaşları, GLP-1 seviyesi PKOS'lu hastalarda kontrol grubu ile karşılaştırdığında daha yüksek olduğunu saptamıştır. Ayrıca bu çalışmada obez ve zayıf PKOS'lular arasında GLP-1 seviyesi açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Bu çalışmanın sonucu VKİ bağımsız PKOS hastalarında GLP-1 seviyesinde artış olduğunu ortaya çıkarmıştır (28). Ghrelin seviyesi ile obezite ve insülin rezistansı arasında negatif korelasyon mevcuttur. Yapılan çalışmada PKOS hastalarında kilo kaybı birlikte açlık ghrelin düzeyinde artış olduğu bulunmuştur (29). Bazı çalışmalarda PKOS hastalarında androjen fazlalığının ghrelin düzeyini azalttığı saptanmıştır (30, 31). Panidis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hirsutizm ve ghrelin seviyesi arasında zıt korelasyon bulunmuştur. Aşırı androjen ve hiperinsülinizm, PKOS hastalarında ghrelin seviyelerini azaltıcı etki gösterir (32,33). Sonuçta yapılan çalışmalarda PKOS hastalarında ghrelin azalırken, GLP-1 ve GIP'de ise artış olmaktadır.

Çalışmamızda olduğu gibi PKOS hastalarında normal popülasyona göre FD sıklığının artış nedeni, FD patogenezi içinde ana rol oynayan ve PDS alt grubunda semptomlardan sorum-

lu olan gecikmiş gastrik boşalmaya bağlı olabileceğini düşündürdü. Bunun nedeni PKOS hastalarında androjen artışı ile birlikte ghrelin seviyesi azalırken GLP-1 ve GIP'in artması ve buna bağlı gastrik boşalmanın yavaşlaması olabilir. Ayrıca bu durum hiperandrojenizmin, gastrointestinal hormonlar üzerinde gastrik motiliteyi yavaşlatıcı etkisine bağlı olabilir. Bu nedenle PKOS hastalarında androjen hormonlarının yüksek olması hiperandrojenizm ile FD sıklığının artışı arasındaki ilişkiyi göstermektedir.

Çalışmamız literatüre yeni bilgiler sağlamasına rağmen sınırlayıcı yanları mevcut idi. Çalışmamız prospektif çalışma olmasına rağmen denek sayısı yeterli olmadığından hiperandrojenizm ile FD'nin subgrupları arasındaki ilişki değerlendirilemedi. Bu nedenle daha geniş sayılı deneklerle yapılan çalışmalara gereksinim vardır. Ayrıca PKOS'lu fonksiyonel

dispepsisi olan hastalarda hiperandrojenizm ile gastrointestinal hormonlar olan ghrelin ve incretin hormon düzeyleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak, FD sıklığı PKOS hastalarında normal popülasyona göre oldukça fazladır. PKOS hastalarında FD subgrupları açısından değerlendirildiğinde PDS sıklığı normal popülasyona oranla daha sık görülürken diğer subgrup olan EAS'da anlamlı farklılık yok idi. Bunun nedeni olarak hiperandrojenizmin gastrointestinal hormonlar aracılığıyla gastrik boşalmayı geciktirmesi olduğunu düşündük. Bu nedenle PKOS hastalarının FD ve subgrup olan PDS açısından dikkatli değerlendirilmesi gereklidir. Ayrıca bu bulgular FD ve diğer fonksiyonel gastrointestinal bozuklukların patofizyolojisinde cinsiyet ve hiperandrojenizmin etkilerini gelecek araştırmalar aracılığı ile daha fazla aydınlatılabilir.

KAYNAKLAR

1. Sirmans SM, Pate KA. Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clin Epidemiol.* 2013;18(6):1-13.
2. Setji TL, Brown AJ. Polycystic ovary syndrome: update on diagnosis and treatment. *Am J Med.* 2014;127(10):912-9.
3. Trikudanathan S. Polycystic ovarian syndrome. *Med Clin North Am.* 2015; 99(1):221-35.
4. Mahadeva S, Goh KL. Epidemiology of functional dyspepsia: a global perspective. *World J Gastroenterol.* 2006;12(17):2661-6.
5. Tack J, Talley NJ. Functional dyspepsia symptoms, definitions and validity of the Rome III criteria. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;10(3):134-41.
6. Tack J, Masaoka T, Janssen P. Functional dyspepsia. *Curr Opin Gastroenterol.* 2011; 27(6): 549-57.
7. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PKOSConsensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2004;81:19-25.
8. Fruzzetti F, Campagna AM, Perini D, Carmina E. Ovarian volume in normal and hyperandrogenic adolescent women. *Fertil Steril.* 2015; 104(1): 196-9.
9. Karamanolis GP, Tack J. Current management of functional dyspepsia: impact of Rome III subdivision. *Ann Gastroenterol.* 2012;25(2):96-99.
10. Wilder-Smith CH, Li X, Shen L, Cao Y, Ho KY, Wong RK. Dysfunctional endogenous pain modulation in patients with functional dyspepsia. *Neurogastroenterol Motil.* 2014; 26(4): 489-98.
11. Saruc M, Ozden N, Turkel N, Ayhan S, Demir MA, Tuzcuoglu I, Akarca US, Yuceyar H. Functional dyspepsia: relationship between clinical subgroups and Helicobacter pylori status in Western Turkey. *Braz J Med Biol Res.* 2003; 36(6): 747-51.
12. Mahadeva S, Ford AC. Clinical and epidemiological differences in functional dyspepsia between the East and the West. *Neurogastroenterol Motil.* 2015;. doi: 10.1111/nmo.12657. [Epub ahead of print]
13. Olafsdottir LB, Gudjonsson H, Jonsdottir HH, Thjodleifsson B. Natural history of functional dyspepsia: a 10-year population-based study. *Digestion.* 2010;81(1):53-61.
14. El-Serag HB, Talley NJ. Health-related quality of life in functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 387-93.
15. Lacy BE, Weiser KT, Kennedy AT, Crowell MD, Talley NJ. Functional dyspepsia: the economic impact to patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2013; 38: 170-7.
16. Miwa H, Watari J, Fukui H, Oshima T, Tomita T, Sakurai J, Kondo T, Matsumoto T. Current understanding of pathogenesis of functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol.* 2011; 26(3): 53-60.
17. Talley NJ. Functional dyspepsia and the Rome criteria: a success story. *Neurogastroenterol Motil.* 2015;27(8):1052-6.
18. Le Pluart D, Sabaté JM, Bouchoucha M, Herberg S, Benamouzig R, Julia C. Functional gastrointestinal disorders in 35,447 adults and their association with body mass index. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41(8):758-67.
19. Ford AC, Bercik P, Morgan DG, Bolino C, Pintos-Sanchez MI, Moayyedi P. The Rome III criteria for the diagnosis of functional dyspepsia in secondary care are not superior to previous definitions. *Gastroenterology.* 2014;146(4):932-40.
20. Talley NJ, Locke GR, Lahr BD, Zinsmeister AR, Tougas G, Ligozio G, Rojavin MA, Tack J. Functional dyspepsia, delayed gastric emptying, and impaired quality of life. *Gut.* 2006;55(7):933-9.
21. Mayer EA, Naliboff B, Lee O, Munakata J, Chang L. Review article: gender-related differences in functional gastrointestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther.* 1999;13 Suppl 2: 65-9.
22. Bouchoucha M, Fysekidis M, Julia C, Airinei G, Catheline JM, Cohen R, Benamouzig R. Body mass index association with functional gastrointestinal disorders: differences between genders. Results from a study in a tertiary center. *J Gastroenterol.* 2015 Aug 12. [Epub ahead of print]
23. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocr Rev.* 2012;33(6):981-1030.
24. Lim SS, Norman RJ, Davies MJ, Moran LJ. The effect of obesity on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2013;14(2):95-109.
25. Ma J, Lin TC, Liu W. Gastrointestinal hormones and polycystic ovary syndrome. *Endocrine.* 2014;47(3):668-78.
26. Khoo J, Rayner CK, Feinle-Bisset C, Jones KL, Horowitz M. Gastrointestinal hormonal dysfunction in gastroparesis and functional dyspepsia. *Neurogastroenterol Motil.* 2010; 22 (12):1270-8.
27. Vrbikova J, Hill M, Bendlova B, Grimmichova T, Dvorakova K, Vondra K, Pacini G. Incretin levels in polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol.* 2008;159(2):121-7.
28. Lin T, Li S, Xu H, Zhou H, Feng R, Liu W, Sun Y, Ma J. Gastrointestinal hormone secretion in women with polycystic ovary syndrome: an observational study. *Hum Reprod.* 2015;30(11):2639-44.

29. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Wittert GA, Tomlinson L, Galletly C, Luscombe ND, Norman RJ. Ghrelin and measures of satiety are altered in polycystic ovary syndrome but not differentially affected by diet composition. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(7):3337-44.
30. Pagotto U, Gambineri A, Vicennati V, Heiman ML, Tschöp M, Pasquali R. Plasma ghrelin, obesity, and the polycystic ovary syndrome: correlation with insulin resistance and androgen levels. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(12):5625-9.
31. Schöfl C, Horn R, Schill T, Schlösser HW, Müller MJ, Brabant G. Circulating ghrelin levels in patients with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87(10):4607-10.
32. Repaci A, Gambineri A, Pagotto U, Pasquali R. Ghrelin and reproductive disorders. *Mol Cell Endocrinol.* 2011;340(1):70-9.
33. Panidis D, Asteriadis C, Georgopoulos NA, Katsikis I, Zournatzi V, Karkanaki A, Saltamavros AD, Decavalas G, Diamanti-Kandarakis E. Decreased active, total and altered active to total ghrelin ratio in normal weight women with the more severe form of polycystic ovary syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;149(2):170-4.

Peptik ülserli hastalarda ikinci basamak *Helicobacter pylori* eradikasyonunda bizmut bazlı 4'lü ve levofloksasin bazlı 3'lü tedavilerin karşılaştırılması: Tek merkezli pilot çalışma

Comparison of levofloxacin-based triple therapy with bismuth-based quadruple therapy for the second-line eradication of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease: A single-center pilot study

Ahmet UYANIKOĞLU¹, Umut SERT², Çiğdem CINDOĞLU²

Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, ¹Gastroenteroloji Bilim Dalı, ²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Giriş ve Amaç: Bu randomize, prospektif çalışmada peptik ülserli *Helicobacter pylori* pozitif hastalarda, 2. basamak tedavide bizmut bazlı 4'lü tedavi ile levofloksasin bazlı 3'lü tedavilerin karşılaştırılması amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntem:** Mart 2014-Agustos 2015 tarihleri arasında peptik ülserli, 14 günlük klaritromisin bazlı klasik 3'lü eradikasyon sonrası *Helicobacter pylori* pozitif 18 hasta ardışık olarak 2 gruba randomize edilerek çalışmaya alındı. Grup 1'e (n:10) bizmut bazlı 4'lü, grup 2'ye (n:8) levofloksasin bazlı 3'lü tedavi verildi. Her iki grupta lansoprazol (1x1) 12 haftaya tamamlandı. 15 gün ilaçsız dönem sonrası üre- nefes testi ve gaitada *Helicobacter pylori* antijen testi ile eradikasyon kontrolü yapıldı. **Bulgular:** Grup 1, %60 kadın, yaş ortalaması 45.7±8.8 (dağılım 36-66) yaş iken, grup 2, %25 kadın, yaş ortalaması 45.1±7.9 (dağılım 29-54) yaş idi. Tedavi sonrası grup 1'de üre- nefes testi ve gaitada *Helicobacter pylori* antijen testi 9 hastada negatif (eradikasyon oranı %90), grup 2'de 8 hastadan 3'ünde negatif (eradikasyon oranı %38) idi. İki grup arasında eradikasyon oranları açısından bizmut bazlı 4'lü tedavi lehine anlamlı farklılık saptandı (p<0.005). **Sonuç:** Hasta sayıları az olmakla beraber, *Helicobacter pylori* pozitif ülserli hastaların ikinci basamak tedavisinde, yöremizde bizmut bazlı 4'lü tedavinin levofloksasin bazlı 3'lü tedaviye üstün olduğunu, bunun da muhtemelen levofloksasin direnci ile ilişkili olabileceğini saptadık. İkinci basamak tedavi için yöresel farklılıklar olabileceğini ve daha fazla sayıda hasta içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: *Helicobacter pylori*, ikinci basamak eradikasyon

GİRİŞ

Helicobacter pylori (*H. pylori*) enfeksiyonu, dünya çapında önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Tüm dünya nüfusunun tahminen %50'den fazlası *H. pylori* ile enfektedir. Ülkeler arasında değişik prevalanslar bildirilmekle birlikte düşük sosyo-ekonomik statüdeki insanlarda ve gelişmekte olan ülkelerde prevalans yüksektir. *H. pylori* peptik ülser hastalığına, gastrik kansere, *gastric mucosa-associated lymphoid tissue* (MALT) lenfomaya ve fonksiyonel dispepsiye neden olur. Tanı klinik bulgulara göre üre nefes testi ve endoskopik biyopsi ile konulur. *H. pylori* eradikasyon endikasyonları kanıta dayalı çalışmalarla net olarak ortaya konulmuştur. Birinci basamakta en sık kullanılan tedavi proton pompa inhibitörü, amoksisilin ve klaritromisinden oluşan 1 haftalık klasik 3'lü tedavidir. Birinci basamak tedavi başarısız olduğunda ikinci basamak tedavi önerilmektedir. Birçok ikinci basamak tedavi

Background and Aims: The aim of this prospective, randomized trial was to compare bismuth-based quadruple therapy with levofloxacin-based triple therapy for the second-line eradication of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. **Materials and Methods:** From March 2014 to August 2015, 18 *Helicobacter pylori*-positive patients with peptic ulcer disease were consecutively randomized into two groups after 14 days of clarithromycin-based classic triple eradication. Group 1 (n=10) was given bismuth-based quadruple therapy and group 2 (n=8) was given levofloxacin-based triple therapy. In both groups, lansoprazole (1x1) was completed in 12 weeks. After a 15-day washout period, a urea breath test and *Helicobacter pylori* stool antigen test were performed to monitor eradication. **Results:** Sixty percent of the patients in group 1 were female, mean age was 45.7±8.8 (range: 36-66) years, and in group 2, the mean age was 45.1±7.9 years (range: 29-54). The urea breath test and *Helicobacter pylori* stool antigen test were negative in 9 patients in group 1 (eradication rate: 90%) and 3 patients in group 2 (eradication rate: 38%). There was a significant difference in the eradication rate between the two groups in favor of bismuth-based quadruple therapy (p < 0.005). **Conclusion:** We conclude that bismuth-based quadruple therapy is superior to levofloxacin-based triple therapy for the second-line eradication of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. Although the number of patients was low in our study, this result might have been due to levofloxacin resistance. We propose that regional differences may have a role in second-line therapy, and more comprehensive studies including more patients are needed to address this issue.

Key words: *Helicobacter pylori*, second-line eradication

önerilmekte, ancak birinci basamak tedavisinin tekrarı ve geçici tedaviler önerilmemektedir (1-3).

H. pylori prevalansı yaş, sosyo-ekonomik durum ve ülkelere göre değişmekte olup, prevalansın düşme trendinde olduğu bildirilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre daha yüksek prevalans bildirilmiştir (4). Türkiyede *H. pylori* sıklığı %80 gibi yüksek oranlarda bildirilmiştir (5). İstanbul'dan yapılan bir çalışmada obez popülasyonda *H. pylori* sıklığı %50 civarında bulunmuştur (6). Bölgemizde yapılan bir çalışmada, gastrointestinal şikayeti olan hastalarda *H. pylori* sıklığı %65 olarak bildirilmiştir (7). Bizim yaptığımız çalışmada gastroskopi yapılan toplam 5.285 hasta retrospektif olarak taranmış, bu hastalardan antrum biyopsisi alınan ve *H. pylori* araştırılan 2.414 hastada Şanlıurfa yöresinde son beş yılın ortalama *H. pylori* sıklığı %60 saptanmıştır (8).

Uyanikoğlu A, Sert U, Cindoğlu Ç. Comparison of levofloxacin-based triple therapy with bismuth-based quadruple therapy for the second-line eradication of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease: A single-center pilot study. *Endoscopy Gastrointestinal* 2017;25:07-09.

DOI: 10.17940/endoskopi.314788

İletişim: Ahmet UYANIKOĞLU
Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Gastroenteroloji Bilim Dalı, Şanlıurfa
E-mail: auyanikoğlu@hotmail.com

Geliş Tarihi: 23.12.2016 Kabul Tarihi: 27.12.2016

Peptik ülserde en önemli etiyolojik neden *H. pylori*'dir (9). *H. pylori*'ye bağlı gastrik ve duodenal ülserli hastalarda enfeksiyonun tedavisi iyileşmeyi, komplikasyonların önlenmesini sağlar ve rekürrensi önlemektedir. Bir metaanalizde Fransada 2015 yılında klaritromisin direncinde artış saptanmış, 7 günlük klasik 3'lü tedavi ile %70 eradikasyon oranı bildirilmiş, tedavi süresinin 10 veya 14 güne uzatılması yaklaşık %5-10 ek eradikasyon oranı sağlamıştır (10). Bizim yaptığımız bir çalışmada klaritromisin bazlı klasik 3'lü tedavi ile ancak %50 civarında eradikasyon sağlanabilmiştir (11).

Klaritromisin içeren rejimlerin ikinci basamak tedavilerde kullanılmaması gerekir. Rifabutın ve furazolidon tabanlı rejimlerin daha ileri tedaviler için saklanması gerekir. İkinci basamak için önerilen tedaviler bizmut tabanlı 4'lü rejimler ve levofloksasin bazlı 3'lü tedavilerdir (12).

H. pylori prevalansı genel olarak düşmesine rağmen gelişmekte olan ülkelerde halen yüksek oranlardadır. Klaritromisin, metronidazol ve kinolon direnç prevalansı birçok ülkede yüksektir ve yükselmeye devam etmektedir. Peptik ülserli hastalarda *H. pylori* yönetimi halen zordur (13).

Bu çalışmada peptik ülser saptanan, 14 günlük klasik 3'lü eradikasyon sonrası *H. pylori* pozitif hastalarda 2. basamak tedavide bizmut bazlı 4'lü tedavi ile levofloksasin bazlı 3'lü tedavilerin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu randomize, prospektif çalışmada Mart 2014-Ağustos 2015 tarihleri arasında peptik ülserli, histopatoloji, üre- nefes testi veya gaitada *H. pylori* antijeni sonuçlarından en az ikisinde pozitiflik saptanan ve daha önce 14 günlük klasik 3'lü eradikasyon (klaritromisin 500 mg 2x1, amoksisilin 1 g 2x1, lansoprazol 30 mg 2x1 hazır tedavi paketi) devamında 2 ay proton pompa inhibitörü kullanan ve ilaçların tamamı kesildikten en az 15 gün sonra üre nefes testi ile kontrolünde *H. pylori* pozitif saptanan 18 peptik ülserli hasta, ardışık olarak 2 gruba randomize edilerek çalışmaya alındı. Tedavinin %80'inden fazlasını tamamlayan hastalar değerlendirmeye alındı.

Grup 1'e (n:10) klasik 4'lü tedavi (tetrasiklin 300 mg 4x1, metronidazol 500 mg 3x1, koloidal bizmut subsitrat 500 mg 4x1, lansoprazol 30 mg 2x1) 14 gün verildi. Grup 2'ye (n:8) levofloksasin 500 mg 2x1, amoksisilin 1 g 2x1, lansoprazol

30 mg 2x1 14 gün verildi. Her iki grupta lansoprazol (1x1) 12 haftaya tamamlandı. 15 gün ilaçsız dönem sonrası üre- nefes testi ve gaitada *H. pylori* antijen testi ile eradikasyon kontrolü yapıldı. Her iki testi negatif saptanan hastalarda eradikasyon başarılı kabul edildi.

BULGULAR

Grup 1, 10 hastanın %60'ı kadın, yaş ortalaması 45.7±8.8 (dağılım 36-66) yaş iken, grup 2, 8 hastanın %25'i kadın, yaş ortalaması 45.1±7.9 (dağılım 29-54) yaş idi. Gruplar arasında yaş dağılımı benzer iken 1. grupta kadın sayısı daha fazla idi (p<0.05) (Tablo 1).

Tedavi sonrası Grup 1'de üre- nefes testi ve gaitada *H. pylori* antijen testi 9 hastada negatif (eradikasyon oranı %90), grup 2'de 8 hastadan 3'ünde negatif (eradikasyon oranı %38) idi. İki grup arasında eradikasyon oranları açısından klasik 4'lü tedavi lehine anlamlı farklılık saptandı (p<0.005) (Tablo 1).

TARTIŞMA

Peptik ülser ve *H. pylori* arasındaki ilişki kanıtlanmıştır (8, 10). Çalışmaya aldığımız hastaların tamamı duodenal ve/veya gastrik ülser hastası olup, mutlak eradikasyon endikasyonu olan hastalardı. Daha önce yaptığımız çalışmada birinci basamakta klaritromisin bazlı klasik 3'lü tedavi ile ve bizmut eklediğimizde dahi ancak %50-55 oranında eradikasyon saptamıştık (14). 10 günlük ve 14 günlük ardışık tedavileri karşılaştırdığımız başka bir çalışmada ise ancak %70 gibi bir eradikasyon oranı elde etmiştik (15). Şanlıurfa yöresinde klaritromisin direncinin yüksek olduğunu düşünmüştük. Bu nedenlerden dolayı peptik ülserli hastalarımızdaki 2. basamak tedavi seçimi önemliydi.

Bir metaanalizde bizmut bazlı 4'lü tedavinin, 2. basamaktan beşinci basamağa kadar 3'lü rejimlerden üstün olduğu gösterilmiştir (≥% 85PP, ≥%70 ITT) (16). Levofloksasin bazlı tedavilerde, birinci ve ikinci basamak tedavilerde ve hatta üçüncü basamakta ve 14 günlük kurtarma tedavisinin başarılı olduğuna dair yayınlar vardır (17,18). Yeni jenerasyon proton pompa inhibitörleri ve moksifloksasin veya levofloksasin bazlı 3'lü kombinasyonların etkili olduğu bildirilmiştir. Aynı metaanalizde antibiyotik rezistansında lokal farklılıklar olduğu bildirilmiş, antibiyotik seçiminde bu lokal özelliklerin dikkate alınması gerektiği bildirilmiştir (3). Diğer yandan levofloksasin bazlı 3'lü tedaviler ile birçok ülkede %80'den

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri ve eradikasyon oranları

	Grup 1 (bizmut bazlı 4'lü tedavi)	Grup 2 (levofloksasin bazlı 3'lü tedavi)	P değeri
Yaş ortalaması	45.7±8.8 (dağılım 36-66)	45.1±7.9 (dağılım 29-54)	P>0.5
Cinsiyet dağılımı	%60'ı kadın	%25'i kadın	p<0.05
Eradikasyon oranı	(9/10) %90	3/8 (%38)	p<0.005

daha az oranda eradikasyon sağlanmaktadır. Levofloksasin direnç oranı %5-10'dan daha yüksek ise bu rejimler önerilmemektedir (19, 20). Bu bilgiler ışığında biz de 2. basamakta bizmut bazlı klasik 4'lü tedavi ile levofloksasin bazlı 3'lü tedaviyi karşılaştırmaya karar verdik ve bir pilot çalışma planladık. Sonuçlarımız literatürdekine benzer bizmut bazlı 4'lü tedavinin, levofloksasin bazlı 3'lü tedaviye bariz üstünlüğünü gösterdi. Hasta sayısının yetersiz olması çalışmanın en kısıtlayıcı özelliği olup, bizmut bazlı klasik 4'lü tedavideki %90 gibi yüksek başarı oranını ihtiyatla karşılamak gerekir.

Klaritromisin direnci dünyanın değişik bölgelerinde %20'nin üzerine çıkmıştır. Türkiye'de yapılan metaanalizde klaritromisin ve metronidazol direnci ile farklı bölgelerde, farklı zamanlarda farklı sonuçlar olduğu bildirilmiştir. Ankara, İ-

stanbul, İzmir, Bursa gibi batı bölgesi şehirlerde yüksek klaritromisin direnci bildirilmiştir. Tetrasiklin, amoksisilin ve levofloksasin direnci ile ilgili yeterli veri saptanmamıştır (21). Bizim de önceki çalışmalarımız yüksek klaritromisin direncini teyit etmiştir (14,15). Levofloksasin bazlı 3'lü tedavide elde ettiğimiz %30 gibi çok düşük eradikasyon oranı ise, her ne kadar hasta sayımız az olsa da levofloksasin direncinin yüksek olduğunu düşündürmüştür.

Sonuç olarak hasta sayıları az olmakla beraber, ikinci basamak tedavide yoremizde bizmut bazlı 4'lü tedavinin, levofloksasin bazlı 3'lü tedaviye üstün olduğunu, bunun da muhtemelen levofloksasin direnci ile ilişkili olabileceğini saptadık. 2. basamak tedavi için, yöresel farklılıklar olabileceği, daha fazla sayıda hastayı içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündük.

KAYNAKLAR

- Mitchell H, Katelaris P. Epidemiology, clinical impacts and current clinical management of *Helicobacter pylori* infection. Med J Aust 2016;204:376-80.
- Satoh K, Yoshino J, Akamatsu T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015. J Gastroenterol 2016;51:177-94.
- Xin Y, Manson J, Govan L, et al. Pharmacological regimens for eradication of *Helicobacter pylori*: an overview of systematic reviews and network meta-analysis. BMC Gastroenterol 2016;16:80.
- Pellicano R, Ribaldone DG, Fagoonee S, et al. 2016 panorama of *Helicobacter pylori* infection: key messages for clinicians. Panminerva Med 2016;58:304-17.
- Serin A, Tankurt E, Şarkış C, Simsek I. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with gastric and duodenal ulcers - a 10-year, single-centre experience. Prz Gastroenterol 2015;10:160-3.
- Baysal B, Kayar Y, Danalıoğlu A, et al. The importance of upper gastrointestinal endoscopy in morbidly obese patients. Turk J Gastroenterol 2015;26:228-31.
- Bayındır Bilman F, Özdemir M, Baysal B, Güzel Kurtoğlu M. Prevalence of *H. pylori* in gastric biopsy specimen in the southeastern region of Turkey. J Infect Dev Ctries 2016 Nov 24;10:1177-82.
- Uyanıkoğlu A, Ağan CA, Yenice N. 5 yıllık Şanlıurfa yöresi özofagogastroroduodenoskopi sonuçlarının değerlendirilmesi. 33. Ulusal Gastroenteroloji Haftası Kongre Kitabı. 22-27 Kasım 2016, Antalya, P-61;167.
- Uyanıkoğlu A, Danalıoğlu A, Akyuz F, et al. The etiological factors of duodenal and gastric ulcers. Turk J Gastroenterol 2012;23: 99-103.
- No authors listed. *Helicobacter pylori* and gastric or duodenal ulcer. Prescrire Int 2016;25:18-23.
- Uyanıkoğlu A, Cindoğlu Ç, Sert U. *Helikobakter pilori* eradikasyonunda klasik 3'lü tedavi mi? Ardışık tedavi mi? Turk J Gastroenterol 2015;26(Suppl 1): PS-241;275.
- Pellicano R, Ribaldone DG, Fagoonee S, et al. A 2016 panorama of *Helicobacter pylori* infection: key messages for clinicians. Panminerva Med 2016;58:304-17.
- Gisbert JP. *Helicobacter pylori*-related diseases. Gastroenterol Hepatol 2016;39(Suppl 1):36-46.
- Sert U, Uyanıkoğlu A, Aydoğan T, et al. Peptik ülserli hastalarda klasik 3'lü tedavi ile klasik üçlü+Bizmut subsitrat tedavisinin karşılaştırılması. 31. Ulusal Gastroenteroloji Haftası Kongre Kitabı. 25-30 Kasım 2014, Antalya, P-284;265.
- Cindoğlu Ç, Uyanıkoğlu A, Aydoğan T, et al. Peptik ülserli hastalarda *Helikobakter pilori* eradikasyonunda ardışık 5+5 (10) günlük ve 7+7 (14) günlük ardışık tedavilerin karşılaştırılması. Turk J Gastroenterol 2015;26(Suppl.1):P-240;275.
- Shaikh T, Fallone CA. Effectiveness of second through sixth line salvage *Helicobacter pylori* treatment: bismuth quadruple therapy is almost always a reasonable choice. Can J Gastroenterol Hepatol 2016;2016:7321574.
- Noh HM, Hong SJ, Han JP, et al. Eradication rate by duration of third-line rescue therapy with levofloxacin after *Helicobacter pylori* treatment failure in clinical practice. Korean J Gastroenterol 2016;68:260-4.
- Lim JH, Kim SG, Song JH, et al. Efficacy of levofloxacin-based third-line therapy for the eradication of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. Gut Liver. 2016 Sep 9.
- Chen PY, Wu MS, Chen CY, et al; Taiwan Gastrointestinal Disease and Helicobacter Consortium. Systematic review with meta-analysis: the efficacy of levofloxacin triple therapy as the first- or second-line treatments of *Helicobacter pylori* infection. Aliment Pharmacol Ther 2016;44:427-37.
- Ermis F, Akyuz F, Arici S, et al. Effect of proton pump inhibitor (PPI) treatment in obstructive sleep apnea syndrome: An esophageal impedance-pHmetry study. Hepato-gastroenterology 2011;58:1566-73.
- Kocazeybek B, Tokman HB. Prevalence of primary antimicrobial resistance of *H. pylori* in Turkey: A systematic review. Helicobacter 2016;21:251-60.

Internal hemorrhoid rates in patients with iron deficiency and rectal bleeding in colonoscopy

Demir eksikliği ve rektal kanaması olan hastalarda kolonoskopide internal hemoroid oranları

Ufuk DEMİRCİ¹, Elmas KASAP²

Departments of ¹Internal Medicine and ²Gastroenterology, Celal Bayar University, School of Medicine, Manisa, Turkey

Background and Aims: Hemorrhoids and anal fissures, which are among the anal diseases, may trigger intermittent bleeding and then iron deficiency anemia. Internal hemorrhoids are the most frequent gastrointestinal cause of hemorrhage and iron deficiency in the elderly people. Intermittent bleeding from the anus must be considered while evaluating patients with iron deficiency, even though they present no complaint, as they frequently experience an asymptomatic course without pain. **Material and Methods:** We retrospectively analyzed the colonoscopy operations performed by our gastroenterologist at Celal Bayar University, Hafta Sultan Hospital, Department of Gastroenterology, from July 1, 2013, to May 1, 2016. The study included the colonoscopy reports of patients who underwent colonoscopy for screening purposes due to family history of cancer and for rectal bleeding and iron deficiency anemia. We compared the rates of anal diseases among the patients. **Results:** Of the patients who underwent colonoscopy for screening purposes due to family history of cancer, 32% had internal hemorrhoids, five of them had external hemorrhoids, three had colon cancer, and one patient had an anal polyp. The iron deficiency anemia group presented a higher rate than the control group, and the difference was statistically significant. The rectal bleeding group had significantly higher internal hemorrhoid rates than the control group. **Discussion:** We detected significantly higher internal hemorrhoid rates in the rectal bleeding and iron deficiency anemia groups than those in the control group. These findings were in agreement with those reported in the relevant literature.

Key words: Internal hemorrhoids, rectal bleeding, iron deficiency anemia

INTRODUCTION

Internal hemorrhoids are quite prevalent pathologies. However, their diagnosis might be a challenging process as they may follow an asymptomatic course, and patients tend to avoid expressing this problem out of embarrassment as hemorrhoids affect the perianal region.

This frequently observed pathology becomes important in a range of diseases such as intermittent bleeding and iron deficiency anemia (IDA). Internal hemorrhoids are the most frequent gastrointestinal cause of hemorrhage and iron deficiency in the elderly people. Intermittent bleeding from the anus must be considered while evaluating patients with iron

Giriş ve Amaç: Anal bölge hastalıklarından hemoroidler ve anal fissürler intermittant kanamalara ve sonrasında demir eksikliği anemisine neden olabilmektedirler. Kanamaların ve demir eksikliğinin gastrointestinal nedenlerinin en sık sebebi yaşlılarda internal hemoroidlerdir. Sıklıkla ağrısız ve asemptomatik oldukları için demir eksikliği olan hastalarda şikayet olmasa dahi anal bölgeden olabilecek aralıklı kanamalar akılda tutulmalıdır. **Gereç ve Yöntem:** Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalında 01.07.2013-01.05.2016 yılları arasında yapılan kolonoskopi işlemleri retrospektif olarak tarandı. Demir eksikliği anemisi ve rektal kanama nedeni ile, ailesinde kanser öyküsü nedeniyle tarama amacı ile kolonoskopi yapılan hastaların kolonoskopi raporları çalışmaya dahil edildi. Anal bölge hastalıkları oranları birbirleri ile karşılaştırıldı. **Bulgular:** Kolonoskopi yapılan hastaların ortalama yaşı 56.52 ve %46'sı kadındı. Demir eksikliği anemisi olgularında 224 hastanın %43'sinde internal hemoroid bulundu. Rektal kanama ile kolonoskopi yapılan hastaların %64'ünde internal hemoroid saptandı. Ailesinde kanser öyküsü olması nedeniyle tarama amaçlı kolonoskopi yapılan hastaların %32'sinde internal hemoroid bulunurken internal hemoroid bulunan hastaların 5'inde eksternal hemoroid 3'ünde kolon kanseri ve 1'inde anal polip eşlik etmekteydi. Demir eksikliği anemisi hastaları ile kontrol hastalarında saptanan internal hemoroid oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde demir eksikliği anemisi daha fazla saptandı. Rektal kanama ve kontrol grubu karşılaştırıldığında internal hemoroid oranları rektal kanama hastalarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulundu. Demir eksikliği anemisi ve rektal kanama nedeniyle kolonoskopi yapılan hastalarda internal hemoroid oranı karşılaştırıldığında demir eksikliği anemisi hastalarında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. **Sonuç:** Rektal kanama ve demir eksikliği anemisi nedeniyle kolonoskopi yapılan hastalardaki internal hemoroid oranlarını literatüre uygun şekilde kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek saptadık.

Anahtar kelimeler: Internal hemoroid, rektal kanama, demir eksikliği anemisi

deficiency, even though they present no complaint, as they frequently experience an asymptomatic course without pain.

In this context, we aimed to evaluate the prevalence of internal hemorrhoids in patients referred to our clinic and underwent a colonoscopy due to IDA, rectal bleeding, and family history of cancer.

MATERIAL and METHODS

Patients

We retrospectively analyzed the patients who underwent colonoscopy at Celal Bayar University, Faculty of Medicine,

Demirci U, Kasap E. Internal hemorrhoid rates in patients with iron deficiency and rectal bleeding in colonoscopy. *Endoscopy Gastrointestinal* 2017;25:10-13.

DOI: 10.17940/endoskopi.315354

Correspondence: Ufuk DEMİRCİ

Department of Internal Medicine, Celal Bayar University, School of Medicine, Manisa, Turkey

E-mail: ufukdemirci3232@gmail.com

Manuscript Received: 02.01.2017 Accepted: 14.04.2017

ne, Gastroenterology Department, from June 2013 to April 2016. Patients who underwent a colonoscopy due to iron deficiency and who had no pathology revealed by a concurrent endoscopy were considered as Group 1. Patients subjected to a colonoscopy due to rectal bleeding were categorized as Group 2. The control group included the patients without a known history of colorectal diseases and those with a family history of colorectal cancer undergoing colonoscopy for screening purposes. Based on the colonoscopy reports, we retrospectively reviewed the anorectal diseases of the patients and the control group revealed by colonoscopy procedures. The study was approved by the local ethics committee on June 29, 2016, with no. 20478486-250.

Examination

The colonoscopy procedures included in the study were performed by same gastroenterologist. The colonoscopy reports included anorectal examination findings of patients at the left lateral position. All patients underwent a rectal palpation, and they were asked to push themselves to allow a hemorrhoid examination. All complete colonoscopy reports included findings of internal hemorrhoid examination performed with a retroflexion maneuver. All colonoscopy findings were reviewed from the reports.

Identification

The internal hemorrhoid pathologies revealed during colonoscopy were identified according to the international classification published by Banov et al (1).

According to this classification, the non-prolapsed internal hemorrhoids appearing as an extension in the lumen of the anal channel, with or without hemorrhage, are classified as Grade 1; prolapsed and spontaneously reduced internal hemorrhoids are classified as Grade 2; those that can be digitally reduced comprise Grade 3; and the non-reducible ones are classified as Grade 4. Hemorrhoids are considered symptomatic if one or more than one symptom is present, e.g., hemorrhage or itching. The risk factors include age, gender, increased body mass index, pregnancy, mode of delivery, sociocultural background, occupation, liver cirrhosis, diabetes mellitus, and history of pelvic surgery (particularly for hemorrhoid diseases).

Statistical Analysis

We analyzed the data for groups using the SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Statistics 21.0 software. The

differences among the three groups were compared using the chi-square test. After statistical analyses, $p \leq 0.05$ was considered to indicate statistical significance.

RESULTS

The mean age of the patients subjected to colonoscopy was 56.52 years, and 46% of them were females (462 patients). The mean age of the patients with IDA was 60 years, and 45% of them were females (92 patients). The mean age of the patients who were referred to the clinic because of rectal bleeding was 61.25 years, and 43% of them were females (19 patients). The mean age of the subjects in the control group was 57.95 years, and 43% of them were females (60 patients). No significant difference in terms of age was found among the groups.

Patients who underwent a colonoscopy because of IDA represented 22% of the total number of patients, those with rectal hemorrhage represented 0.04% (44 patients), and the control group comprised 14% (140 patients). Internal hemorrhoids were diagnosed in 43% (96 patients) of 224 patients with IDA. Ninety-five patients with internal hemorrhoids were accompanied with external hemorrhoids ($n = 16$), diverticula ($n = 3$), vascular dysplasia ($n = 2$), and anal fissures ($n = 2$).

Of the patients subjected to colonoscopy due to rectal bleeding, 64% (28 patients) presented internal hemorrhoids. Among these patients, two patients had external hemorrhoids and two had anal fissures.

The patients who underwent a colonoscopy for screening purposes because of a family history of cancer or at the patient's request were considered as the control group. Of these patients, 32% (45 patients) had internal hemorrhoids, five of them had external hemorrhoids, three had colon cancer, and one patient had an anal polyp.

We compared the hemorrhoid rates of the IDA group and the control group, which showed that the IDA group presented a higher rate than the latter, with a statistically significant difference ($p = 0.041$). In addition, the rectal bleeding group had significantly higher internal hemorrhoid rates than those of the control group ($p < 0.05$).

Finally, of those patients who underwent colonoscopy due to IDA and rectal bleeding, patients with IDA presented a significantly higher internal hemorrhoid rate than that of the rectal bleeding group ($p = 0.011$) (Table 1).

Table 1. Internal hemorrhoid rates

	IDA n (%)	Rectal Bleeding n (%)	Control n (%)
Men/Women	132/92	25/19	80/60
Average age	60	61.25	57.95
Internal hemorrhoid	96 (43%)	28 (64%)	45 (32%)

IDA: Iron deficiency anemia.

DISCUSSION

Internal hemorrhoid is a perianal pathology that is frequently observed particularly in later decades of life, and it significantly affects the quality of life requiring both surgical and internal medicine. These hemorrhoids occur along the dentate line and are palpable during physical examination. The disease usually follows an asymptomatic course, but patients may refer to clinics due to hemorrhage, pain, itching, and protrusion during rectal examination. However, asymptomatic patients most often go undiagnosed if there is no suspicion. These patients are usually diagnosed during a checkup examination, screening, or etiological investigation of iron deficiency. Symptomatic patients may require diet control and change of lifestyle, as well as surgical intervention, including band ligation or sclerotherapy (2).

Although internal hemorrhoids are very common in the society, no information on their actual prevalence is reported in the literature. The studies on the prevalence of internal hemorrhoids largely include symptomatic patients such as those suffering from iron deficiency. Regarding the overall prevalence, a prospective study carried out by Riss et al. from 2008 to 2009 reported that 380 (38.93%) of the 976 patients included in the study were diagnosed with hemorrhoids; 277 patients (72.89%) were Grade 1, 70 (18.42%) were Grade 2, 31 (8.16%) were Grade 3, and 2 patients (0.53%) were Grade 4 (3). Another study by Kasap et al. on patients with inflammatory bowel syndrome (IBS) reported that 11.9% (n = 25) of IBS cases and 10.8% (n = 18) of the control group had hemorrhoids (4).

The present study included 224 IDA and 44 rectal bleeding cases (total = 268) and a control group of 140 individuals. Internal hemorrhoid cases comprised <46.2% of the total number of patients (96 IDA patients and 28 patients with rectal bleeding), and 32% (n = 45) of the control group were diagnosed with hemorrhoids.

Regarding the etiology of the patients suffering from another significant pathology that affects the quality of life, namely iron deficiency, gastrointestinal losses are quite a significant phenomenon in developed countries, among the elderly population in particular. These patients referred to a gastroenterology clinic for this reason represent approximately 13% of all referred patients (5). Internal hemorrhoids account for a

significant portion of the gastrointestinal system losses, particularly in men and postmenopausal women. In a prospective study conducted on IDA, 104 male cases over 18 years of age underwent colonoscopy. The study reported internal hemorrhoid rate as 23.1% (n = 24). We found the ratio of those cases in which hemorrhoids could be a potential cause of IDA as 21.2% (n = 22). This ratio decreased to 10.7% (n = 22) when only adults were included in the study (6). In a retrospective study conducted by Okuturlar et al. on the colonoscopy procedures applied to IDA cases, 23 (31%) of the 74 cases had hemorrhoids (7).

The present study detected internal hemorrhoids in 43% (n = 96) of 224 IDA cases. Ninety-five cases with internal hemorrhoids were accompanied with external hemorrhoids (n = 16), diverticula (n = 3), vascular dysplasia (n = 2), and anal fissures (n = 2). We compared the hemorrhoid rates of the IDA group and the control group, which showed that the IDA group presented a higher rate than the latter, with a statistically significant difference (p = 0.041).

Anorectal bleeding might be associated with hemorrhoids, anal fissures, anal polyps, diverticula, inflammatory bowel disease, and colon cancer. Hence, every anal bleeding symptom must be examined. Hemorrhoids are the most prevalent cause of such symptoms (8).

The present study found that 64% (n = 28) of the patients subjected to colonoscopy due to rectal bleeding presented internal hemorrhoids. Of these patients, two had external hemorrhoids and two had anal fissures. Moreover, the rectal bleeding group had significantly higher internal hemorrhoid rates than those of the control group (p < 0.05). Finally, of those patients who underwent colonoscopy due to IDA and rectal bleeding, patients with IDA presented a significantly higher internal hemorrhoid rate than that in the rectal bleeding group (p = 0.011). In conclusion, internal hemorrhoids are quite commonly observed gastrointestinal pathologies and may trigger significant pathologies such as rectal bleeding and IDA. In this context, we evaluated the prevalence of internal hemorrhoids in patients referred to our clinic and underwent a colonoscopy due to IDA, rectal bleeding, and family history of cancer. We detected significantly higher internal hemorrhoid rates in the rectal bleeding and IDA groups than those in the control group. Our findings were consistent with those reported in the relevant literature.

REFERENCES

1. Banov L Jr, Knoepp LF Jr, Erdman LH and Alia RT. Management of hemorrhoidal disease. *J S C Med Assoc* 1985;81:398-401.
2. Beck D.E. Benign Rectal, Anal, and Perineal problems. *ACS Surgery. Principles and practice*. 2004 WebMD.
3. Riss S, Weiser F.A, Schwameis K, et al. The prevalence of hemorrhoids in adults. *Int J Colorectal Dis* 2012;27:215-20.
4. Kasap E, Semiz H.S, Gerçeker E, et al. Irritable bowel syndrome and colonoscopy. *Endoscopy* 2011;19:43-6.

5. Bull-Henry K, Al-Kawas FH. Evaluation of occult gastrointestinal bleeding. *Am Fam Physician* 2013;87:430-6.
6. Yun GW, Yang YJ, Song IC, et al. A prospective evaluation of adult men with iron-deficiency anemia in Korea. *Intern Med* 2011;50:1371-5.
7. Okuturlar Y, Soylu A, Inan Y, et al. Lower and upper endoscopic examination results in patients with iron deficiency anemia. *Endoscopy* 2014;22:33-7.
8. Fargo M, Latimer KM. Evaluation and management of common anorectal conditions. *Am Fam Physician* 2012;85:624-30.

Kolon polipleri sayı ve büyüklüğü malignite göstergesi olabilir mi?

Can the number and size of colon polyps be indicative of malignancy?

Abdurahman ŞAHİN¹, Nurettin TUNÇ¹, Salih KILIÇ¹, Gökhan ARTAŞ², Ulvi DEMİREL¹, Orhan K. POYRAZOĞLU¹, İbrahim H. BAHÇECİOĞLU¹, Mehmet YALNIZ¹

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, ¹İç Hastalıkları-Gastroenteroloji Bilim Dalı, ²Patoloji Ana Bilim Dalı, Elazığ

Giriş ve Amaç: Önceden var olan kolorektal poliplerden, özellikle adenomlardan birkaç yıl sonra gelişen kolorektal karsinom gastrointestinal sistemin maligniteleri olup üçüncü en sık görülen kanserdir. Kolorektal karsinom insidans ve mortalitesi dünya çapında belirgin değişiklik göstermektedir. Bu coğrafi farklılık diyet, çevresel maruziyete ve genetik yatkınlığa bağlı gibi gözükmektedir. Bölgemizde kolorektal poliplerin histomorfolojik özelliklerinin değerlendirilmesi ve adenomatöz-nonadenomatöz poliplerin risk katmanlaşmasının belirlenmesi amaçlandı. **Gereç ve Yöntem:** Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda Haziran 2016-Aralık 2016 tarihleri arasında 6 aylık bir periyotta kolonoskopi işlemi uygulanan toplam 827 kişiden kolonik polip saptanan 305 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik verileri, patoloji ve kolonoskopi bulguları kaydedildi. Poliplerin özellikleri; kalın barsakta dağılımları, lokalizasyonu, büyüklükleri, sayısı, histolojik tipleri kaydedildi. Polip büyüklükleri <5 mm, 5-10 mm arası ve >10 mm olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Polip sayıları 5'ten az, 5-10 arası ve 10'dan fazla olarak 3 sınıfa ayrıldı. Histoloji tipleri nonadenomatöz (hiperplastik), adenomatöz ve adenokarsinom olarak sınıflandırıldı. Yüksek derecede displazi ve / veya invaziv kanser bulunan, boyu 1 cm veya daha büyük adenomlar, villöz histoloji olanlar ileri adenom (advanced adenom) olarak sınıflandırıldı. **Bulgular:** Toplam 827 hastaya kolonoskopi yapılmış ve 305'inde (%36,9) polip saptanmıştı. Polip saptanan olguların 100'ü (%32,8) kadın, 205'i (%67,2) erkekti. Yaş ortalaması 57,6±13,6 (min-max: 18-88) yıldı. Polip patolojik dağılımı 115'i (%37,7) hiperplastik, 173'ü (%56,7) adenomatöz, 17'si (%5,6) adenokarsinom olarak saptandı. Adenomatöz poliplerin 106'sı (%61,2) ileri adenom özellikliydi. Polipler hastaların 71'inde (%23,3) sağ kolon yerleşimli iken, 204'ünde (%66,9) sol kolon, 30'unda (%9,8) pankolonik yerleşimliydi. Adenomların çoğu (%64) sol kolon yerleşimliydi ve tüm poliplerin %27,9, %24,6 ve %2,3'ü sırasıyla tübüler, tübülövillöz, villöz adenomdu. **Sonuç:** Erkek cinsiyet, ileri yaş ve artan polip sayısı, ileri adenom ve adenokarsinom gelişimi ile ilişkili bulundu. Bu grup hastaların yakın takip ve izlemi gerekmektedir. Ülkemizde polip özelliklerinin belirlenmesi amaçlı, geniş katımlı çok merkezli prospektif çalışmalarına gereksinim vardır.

Anahtar kelimeler: Polip, adenom, kolorektal karsinom

GİRİŞ

Kolorektal karsinom (KRK) gastrointestinal sistemin en sık görülen malignitelerindendir. Dünyadaki en yaygın üçüncü kanserdir ve Batı ülkelerinde kansere bağlı mortalitenin önde gelen nedenidir (1,2). Dünyada her yıl yaklaşık bir milyon KRK tanısı konulurken, 500.000 hasta KRK nedeniyle kaybedilmektedir (3). KRK insidans ve mortalitesi dünya çapında belirgin değişiklik göstermektedir (4). En yüksek insidanslar Kuzey Amerika, Avustralya, Kuzey ve Batı Avrupa'da iken

Background and Aims: Colorectal carcinoma is a gastrointestinal cancer that originates from colorectal polyps, particularly from adenomas, and it is the third most common cancer worldwide. The incidence and mortality rate of colorectal carcinoma markedly vary worldwide. These geographical differences may be related to dietary habits, environmental factors, and genetic susceptibility. In this study, the histomorphological features of colorectal polyps were evaluated in our region (Elazığ) and the risk stratification of adenomatous and nonadenomatous polyps was determined. **Materials and Methods:** Subjects who underwent colonoscopy during a 6-month period from June 2016 to December 2016 at the Gastroenterology Department of Fırat University Hospital were retrospectively studied. Among 827 subjects, the data of 305 subjects who had colonic polyps were examined. Demographic features and colonoscopic and pathologic findings of the subjects were recorded. Polyp features including colonic distribution, localization, number, size, and histologic type were recorded. Polyps were divided into three subgroups based on their size as follows: <5 mm, between 5 and 10 mm, and >10 mm. Polyps were further divided into three subgroups based on their number as follows: <5, from 5 to 10, and >10 polyps. The histological types of polyps were classified as nonadenomatous (hyperplastic) adenomatous and adenocarcinoma. Polyps with a high degree of dysplasia and/or invasive carcinoma, a size of >10 mm, and of the villous histological type were classified as advanced adenomas. **Results:** Among 827 subjects, 305 (36.9%) had colonic polyps. Among these, 100 (32.8%) were females and 205 (67.2%) were males. Their mean age was 57.6 ± 13.6 years (min-max: 18-88). Based on the histological type, 115 subjects (37.7%) had nonadenomatous polyps, 173 (56.7%) had adenomatous polyps, and 17 (5.6%) had adenocarcinomas. Among the 173 subjects with adenomatous polyps, 106 (61.2%) had advanced adenomas. The polyps were pancolonial in 30 subjects (9.8%) and located in the right colon in 71 subjects (23.3%) and in the left colon in 204 subjects (66.9%). Most of adenomas (64%) were located in the left colon. Among all polyps, 27.9%, 24.6%, and 2.3% were classified as tubular, tubulovillous, and villous adenomas, respectively. **Conclusions:** Male gender, advanced age, and increasing polyp number were found to be related to the development of advanced adenomas and adenocarcinomas. The close monitoring and follow-up of this group of patients are required. Prospective multicenter studies with a large number of patients are needed to determine the features of colonic polyps in Turkey.

Key words: Polyp, adenoma, colorectal carcinoma

gelişmekte olan ülkelerde özellikle Asya ve Afrika'da düşük oranlar vardır (5). Bu coğrafi farklılık diyet, çevresel maruziyete ve genetik yatkınlığa bağlı gibi gözükmektedir (6). Ancak sosyo-ekonomik gelişme ve değişen yaşam tarzlarıyla KRK Asya ülkelerinde artmaktadır (7). Hindistan'da KRK için yaş standartlı insidans, 2008'de 4.3 iken 2012'de 100.000 erkek nüfusa 7.2'ye yükselmiştir (8).

Şahin A, Tunç N, Kılıç S, et al. Can the number and size of colon polyps be indicative of malignancy? Endoscopy Gastrointestinal 2017;25:14-18.

DOI: 10.17940/endoskopi.315474

İletişim: Nurettin TUNÇ

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi,

İç Hastalıkları Gastroenteroloji Bilim Dalı, Elazığ

Tel: +90 424 237 00 00/2414 • E-mail: nurettin@firat.edu.tr

Geliş Tarihi: 10.04.2017 Kabul Tarihi: 15.04.2017

Kolorektal karsinom (KRK) çok faktörlü bir hastalıktır. KRK'un çoğu (%80) sporadik iken geri kalan tanımlanabilir genetik veya ailesel geçmişe sahiptir (9,10). KRK'un, önceden var olan kolorektal poliplerden, özellikle adenomlardan, birkaç yıl sonra geliştiği gösterilmiştir (9,10). Adenomatöz poliplerin, düzensiz epitelyal proliferasyonu ve tam olgunlaşma veya farklılaşma göstermemesinden oluşan neoplazi (adenomatöz poliplerin karsinomaya dönüşümü) yaygın olarak araştırılan bir süreçtir ve genellikle adenoma-karsinom dizisi (11,12) olarak bilinir. Büyüklük, adenom sayısı, histolojik tip ve displazi derecesi gibi çeşitli özellikler malign potansiyelin belirlenmesinde belirteçlerdir (13,14).

Kolorektal karsinom (KRK) riski villöz/tübülovillöz polip (özellikle çok sayıda) öyküsü ve 1 cm'nin üzerinde adenomatöz polip varlığı ile artar (15). Çok sayıda izole, 1 cm'nin altında tübüler adenomun ise risk artışı yapmadığı bilinmektedir (15). Ailede 1 cm'nin üzerinde adenom veya villöz/tübülovillöz adenom öyküsü olması halinde, ailede KRK öyküsü olanlardaki gibi risk artışı olur (16). Sporadik KRK için yaş en büyük risk faktörüdür. 40 yaşın altında KRK nadirken, 40-50 yaştan sonra insidans artmaya başlamaktadır (4).

Kolorektal adenomlar için optimal tarama ile erken tespit ve adenomun çıkarılması KRK'a bağlı insidans ve mortalite oranını azaltabilir (17-19). Bu nedenle, adenomların erken dönemde saptanması ve çıkarılması KRK gelişimini ve insidansını azaltır (17-19). ABD National Polip Çalışması, referans popülasyona kıyasla kolonoskopi taraması yapılan hastalarda KRK görülme sıklığının çok düşük olduğunu göstermiştir (10). Batılı nüfusta, KRK prevalansının yüksek olması nedeniyle, kanser öncesi bir koşul olan adenomatöz polipin belirlenmesi kanser önlemeye yönelik temel adımdır.

Familiyal adenomatozis polipozis koli (FAP) ve herediter non-polipozis kolorektal kanser (HNPCC) ailesel kolon kanserleri içinde en yaygın görülenler olmalarına karşılık, bunlar KRK vakalarının %5'ten azını oluşturur (20).

Bu çalışmada bölgemizde kolorektal poliplerin histomorfolojik özelliklerinin değerlendirilmesi ve adenomatöz-nonadenomatöz poliplerin risk katmanlaşmasının belirlenmesi amaçlandı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda Haziran 2016-Aralık 2016 tarihleri arasında 6 aylık bir periyotta kolonoskopi işlemi uygulanan toplam 827 kişiden kolonik polip saptanan 305 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastane kayıt sisteminden hastaların yaş, cinsiyet, laboratuvar, patoloji, kolonoskopi bulguları sorgulandı. Poliplerin özellikleri; kalın barsakta dağılımları, lokalizasyonu, büyüklükleri, sayısı, histolojik tipleri kaydedildi. Poliplerin anatomik dağılımları; rektum, sigmoid, inen kolon, transvers kolon, çıkan kolon ve çekum, sol kolon

(splenik fleksura distali), sağ kolon (splenik fleksura proksimali), pankolonik (hem sağ hem sol kolonda lokalize ise) olarak sınıflandırıldı. Birden çok sayıda polip saptananlarda biyopsi en büyük polipten alındı ve polip büyüklüğü biyopsi forsepsi açık iken genişliğine göre hesaplandı. Polipler büyüklükleri 5 mm'den küçük, 5-10 mm arası ve 10 mm'den büyük olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Polip sayıları 5'ten az, 5-10 arası ve 10'dan fazla olarak 3 sınıfa ayrıldı. Histoloji tipleri nonadenomatöz (hiperplastik), adenomatöz (tübüler, tübülovillöz, villöz) ve adenokarsinom olarak sınıflandırıldı. Poliplerin histolojisi ve boyutları patoloji kayıtlarından elde edildi. Yüksek derecede displazi ve/veya invaziv kanser bulunan, boyu 1 cm veya daha büyük adenomlar, villöz histoloji olanlar ileri adenom (advanced adenom) olarak sınıflandırıldı (22). Tüm kolon segmentlerinde farklı boyut ve lokalizasyonda toplam 10'dan fazla sayıda adenomatöz polip saptanması polipozis koli, familiyal adenomatöz polipozis (FAP) sendromu ise buna ek olarak ailede polipozis koli veya erken yaşta kolorektal kanser olması olarak tanımlandı. İnflamatuvar barsak hastalığının neden olduğu inflamatuvar psödo polipler, infeksiyöz etyolojiye sekonder polipler ve çalışmada verilerine tam ulaşamayan hastalar çalışmadan çıkartıldı.

İstatistik

Tüm veriler istatistiksel analizi SPSS 22.00 paket programı kullanılarak yapıldı. Sonuçlar kategorik değişkenler için yüzde, sürekli değişkenler için ortalama±standart sapma veya ortanca (25 persentil – 75 persentil) olarak sunuldu. Grup oranlarının karşılaştırılmasında ki kare ve Fisher's exact test kullanıldı. Grup ortalamalarının karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenler için Student t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler için Mann-Whitney U ile Wilcoxon işaret testleri kullanıldı. İki den fazla grupta değişkenlerin ortalamaları karşılaştırılırken parametrik değişkenlerde ANOVA yöntemi, nonparametrik değişkenlerde Kruskal Wallis testi kullanıldı.

BULGULAR

Toplam 827 hastaya kolonoskopi yapılmış ve 305'inde (%36,9) polip saptanmıştı. Polip saptanan olguların 100'ü (%32,8) kadın, 205'i (%67,2) erkekti. Yaş ortalaması 57,6±13,6 (minimum-maksimum: 18-88) yıldı. Yapılan histopatolojik değerlendirmede hastaların 115'i (%37,7) hiperplastik, 173'ü (%56,7) adenomatöz ve 17'si (%5,6) adenokarsinom olarak saptandı. Adenomatöz poliplerin 106'sı (%61,2) ileri adenom özellikteydi (Tablo 1). Ortanca (%25-75) hiperplastik polip sayısı 1 (1-2) idi. Ortanca (%25-75) adenomatöz polip sayısı 2 (1-3) bulundu (p=0,001).

İki yüz elli bir (%82,3) hastada 4'ten az, 14'ünde (%4,6) 5-10 adet arasında, 40'ında (%13,1) 10'dan fazla polip saptandı. Polipler 40 yaş altında 43 (%14,1) hastada, 40-60 yaş grubunda 136 (%44,6), 60 yaş üstünde 126 (%41,3) hastada saptandı.

Tablo 1. Polip saptanan olguların demografik, klinik ve endoskopik özellikleri

Klinik özellikleri	N (%)
Yaş	
Ortalama yaş, yıl (ort±SS)	57,6±13,6
<40	43 (14,1)
40-60	136 (44,6)
>60	126 (41,3)
Cinsiyet	
Kadın	100 (32,8)
Erkek	205 (67,2)
Lokalizasyon	
Sağ kolon	71 (23,3)
Sol kolon	204 (66,9)
Pankolonik	30 (9,8)
Patoloji	
Hiperplastik	115 (37,7)
Adenomatöz	173 (56,7)
Tübüler	85 (49,1)
Tübülovillöz	75 (43,4)
Villöz	7 (4,0)
Mikst	6 (3,5)
Adenokarsinom	17 (5,6)
Rektum	10 (58,8)
Sigmoid kolon	5 (29,4)
İnen kolon	1 (5,8)
Çıkan kolon	1 (5,8)
Polip sayısı	
<5 adet	251 (82,3)
5-10 adet	14 (4,6)
>10 adet	40 (13,1)

Polipler yaş ilerledikçe erkeklerde daha sık saptanmasına rağmen istatistiksel anlamlı değildi ($p=0,714$). Polip lokalizasyonu hastaların 71'inde (%23,3) sağ kolon, 204'ünde (%66,9) sol kolon, 30'unda (%9,8) pankolonik yerleşimliydi (Tablo 1).

Nonadenomatöz (hiperplastik polip) 115 (%37,7) hastada saptandı. Ortalama yaş 56,6 yıl olup %71'i erkekti. Poliplerin %66,9'u sol kolonda (12 adet polip inen kolonda, 65 adet rektosigmoid kolon) saptandı. Polip sayısı çoğunda (%90,4) 5'in altında, polip boyutları %50,4'ünde 5 mm'den küçüktü. Adenomatöz polip, 173 (%56,7) hastada saptandı. Ortalama yaş 58,3 yıldır ve 61'i (%35,3) kadın, 112'si (%64,7) erkekti. Adenomların çoğu (%64) sol kolon yerleşimliydi. Tüm polipler göz önüne alınarak yapılan değerlendirmede, tüm poliplerin %27,9'u tübüler adenom, %24,6'sı tübülovillöz ve %2,6'sı villöz adenom özelliği göstermekteydi (Tablo 1, 2). İleri adenom, adenomatöz poliplerin 106'sında (%61,2) saptandı. Yaş ortalaması 58 yıl olup, çoğu (%46) 60 yaş üstünde, 38'i (%35,8) kadın, 68'i (%64,2) erkekti. Pankolonik adenomu olanların büyük çoğunluğu (%53,3) ileri adenomdu.

Hiperplastik polipler adenomatöz poliplerle karşılaştırıldığında daha az sayıda (5 mm küçük olma sırasıyla %91,3'e %79, $p: <0,001$) ve daha küçük boyutlarda (sırasıyla %50,4'e karşı %14,6, $p=0,001$) olma eğilimindeydi. Hiperplastik poliplerle karşılaştırıldığında adenomatöz poliplerde pankolonik tutulum (sırasıyla %3,4'e karşı %13,3, $p=0,009$), poliplerin 10 mm'den büyük olması (%7,8'e %36, $p=0,000$), polip sayısının 10'un üzerinde olması (sırasıyla %4,3'e %16,2, $p:<0,001$) anlamlı olarak daha sık görülmekteydi.

Adenokarsinom 17 (%5,6) hastada saptandı ve kolonoskopi yapılan tüm hastaların (17/827) %2,05'ini oluşturmaktaydı. Adenokarsinomlarda ortalama polip sayısı 25 adet ve ortalama polip büyüklüğü 24 mm olarak saptandı. Bu hastaların 10'u (%58,8) rektum, 5'i (%29,4) sigmoid kolon, 1'i (%5,8) çıkan kolon, 1'i (%5,8) inen kolonda saptanmıştı. 11'i (%64,7) erkek 6'sı (%35,3) kadındı. Adenokarsinomlularda ortalama yaş 60,3 yıldır. Hastaların 7'si 40-60 yaş arasında, 8'i 60 yaş üstü hastalarda görüldü (Tablo.1).

Tablo 2. Histopatolojik tiplere göre grupların özellikleri

	Hiperplastik	Adenomatöz	İleri Adenom	Adenokarsinom
Yaş, yıl (ortalama±SS)	56,6±13,7	58,3±13,2	58,8±13,3	60,35±16,4
Büyüklük, mm (ortalama±SS)	6,1±5,3	12,24±10,5	20,52±12,8	24,12±19,3
Sayı (ortalama±SS)	2,75±6,79	9,95±19,3	13±24,4	25,06±34,8
Lokalizasyon n (%)				
Rektosigmoid	65 (56,5)	64 (37,0)	46 (43,3)	13 (76,4)
İnen kolon	12 (10,4)	34 (19,7)	20 (18,8)	1 (5,8)
Transvers kolon	16 (13,9)	22 (12,7)	11 (10,3)	0
Çekum-çıkan kolon	18 (15,6)	31 (17,9)	13 (12,2)	0
Pankolonik	4 (3,4)	22 (12,7)	16 (15)	3 (17,6)

TARTIŞMA

Kolorektal karsinomların (KRK) çoğunun önceden var olan adenomdan ortaya çıktığı iyi bilinmektedir (14,15). Adenomatöz polipin saptanması, KRK progresyonunun önlenmesinde önemli bir adımdır. Adenom tespit oranı, incelenen popülasyona göre değişir. Batı ülkelerinde Asya'dan daha yüksek oranlarda adenom saptanmaktadır (22). Kolorektal adenomlar için optimal tarama asemptomatik olsalar bile önemlidir. Erken tespit ve adenomun çıkarılması KRK insidansı ve mortalite oranını azaltabilir (17-19).

Çalışmamızda kolonoskopi uygulanan vakaların (305/827) %36,8'inde polip saptanmış bu oran 1899 vaka ile yapılan Tayvanlılarda (23) %27,4 ve Hispanik'lerde (24) saptanan %30 polip oranından daha yüksekti. Bu durum bölgemizde genetik ve çevresel etkiler ile ya da kullanılan kolonoskopik cihazlarda teknolojinin tanı koyma oranlarını arttırmasıyla açıklanabilir. Bu nedenle daha yakın takip ve daha erken yaşlarda tarama programları yapılmalıdır. Ortalama yaş Tayvan (23) ve Hispanik'lerde (24) olduğu gibi çoğunlukla 50 üstüydü.

Çalışmamızda erkek cinsiyette HP, adenomatöz, adenokarsinom daha fazla görülmesi Laird-Fick ve arkadaşlarının (25) 50 yaş üstü popülasyonun incelendiği çalışmayla benzerdi. Polipler yaş ilerledikçe erkeklerde daha sık saptanmaktaydı.

Çalışmamızda tüm polip türleri sol kolonda daha sık görülmekteydi, Laird-Fick ve arkadaşlarının (25) 50 yaş üstü hastaların araştırıldığı çalışmasında vakaların %50'den fazlasının sağ kolonda görülmesinin aksine hastalarımızın çoğuna sigmoidoskopi ile tanı konulabilir.

Hiperplastik poliplerin çoğu Hispaniklerde (24) yapılan çalışmayla benzer olarak daha çok sol kolon (özellikle rektosigmoid bölgede) tutulumlu, boyutları daha küçük ve daha az sayıda olma eğilimindeydiler. Nonneoplastik olan hiperp-

lasik polipler daha az sayıda ve daha küçük boyutlarda olma eğilimindeydi. Bu özellikleri malignleşme risklerinin düşük olması ile koreledir.

İleri adenom hastalarımızın ortalama yaşlarının yüksek olması ve kolonun her yerinde çok sayıda polip olanlar arasında daha sık görülmesi; yaşın kolon kanseri gelişiminde bir risk faktörü olması ve aynı zamanda farklı lokalizasyonlarda çok sayıda polip varlığı ile uyumludur (26,27).

Adenokarsinom, kolonoskopi yapılan tüm hastaların (17/827) %2,05'inde saptandı. Hispanik'lerde (24) %1,4'tü. Laird-Fick ve arkadaşlarının (25) 50 yaş üstü hastalarında %0,2, Odom ve arkadaşlarının (28) üç yıllık tek topluluk çalışmasında %0,3 oranında, Avusturya'da prospektif dört yıllık bir tarama çalışmasında %1,1 iken Ulusal Polip Çalışması kayıt evresinde %6'ya kadar daha yüksek oranlar bulmuştur. Adenom-karsinom dönüşüm teorisine (11,12) uygun olarak bölgemizde polip sıklığının Batı ülkeleri ve Tayvan'da yapılan çalışmalarda bulunan oranlardan daha yüksek olması karsinom sıklığını da arttırmaktadır. Adenokarsinomların büyük çoğunluğu (%88,2) rektosigmoid lokalizasyonda olması, izlemelerin rektosigmoidoskopi ile yapılabileceğini göstermektedir.

Sonuç olarak, adenomatöz poliplerde pankolonik tutulum, poliplerin daha büyük, özellikle 10 mm'den büyük olması, polip sayısının 10'un üzerinde olması hiperplastik poliplere göre daha sık görülmektedir. Erkek cinsiyet, ileri yaş ve polip sayısı artışı ileri adenom ve adenokarsinom gelişme riskini arttırmaktadır. Bu grup hastaların yakın takip ve izlem programlarına alınması uygun olacaktır. Bununla birlikte daha geniş kapsamlı izlem çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Bu çalışma Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırma proje (FÜBAP) biriminin TF.15.48 no'lu altyapı projesi ile desteklenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Arnold M, Sierra MS, Laversanne M, et al. Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality. *Gut* Epub 2016 Jan 27.
2. Ferlay J, Shin HR, Bray F, et al. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010;127:2893-917.
3. Winawer SJ, Sherlock P. Colorectal cancer screening. *Best Prac Res Clin Gastroenterol* 2007;21:1031-48.
4. Eddy DM. Screening for colorectal cancer. *Ann Intern Med*. 1990;113:373-84.
5. Parkin DM, Pisani, P, Ferlay, J. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 1999;49:33-64.
6. Ashktorab H, Nourai M, Hosseinkhah F, et al. A 50-year review of colorectal cancer in African Americans: implications for prevention and treatment. *Dig Dis Sci* 2009;54:1985-90.
7. Sung JJ, Ng SC, Chan FK, et al; Asia Pacific Working Group. An updated Asia Pacific Consensus Recommendations on colorectal cancer screening. *Gut* 2015;64:121-32.
8. Cherian T, Mahadevan P, Chandramathi S, et al. Increasing cancer incidence in a tertiary care hospital in a developing country, India. *Indian J Cancer* 2015;52:133-8.
9. Trimbath JD, Giardiello FM. Review article: Genetic testing and counselling for hereditary colorectal cancers. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1843-57.
10. Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med* 1993;329:1977-81.
11. Risio M. The natural history of adenomas. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2010;24:271-80.
12. Paik JH, Jung EJ, Ryu CG, Hwang DY. Detection of polyps after resection of colorectal cancer. *Ann Coloproctol* 2015;31:182-6.
13. Brenner H, Hoffmeister M, Stegmaier C, et al. Risk of progression of advanced adenomas to colorectal cancer by age and sex: estimates based on 840.149 screening colonoscopies. *Gut* 2007;56:1585-9.
14. Atkin WS, Saunders BP, British Society for Gastroenterology; Association of Coloproctology for Great Britain and Ireland. Surveillance guidelines after removal of colorectal adenomatous polyps. *Gut* 2002;51:V6-9.
15. Atkin WS, Morson BC, Cuzick J. Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas. *N Engl J Med* 1992;326:658-62.

16. Winawer SJ, Zauber AG, Gerdes H, et al. Risk of colorectal cancer in the families of patients with adenomatous polyps. National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med* 1996;334:82-7.
17. Strum WB. Colorectal adenomas. *N Engl J Med* 2016;374:1065-75.
18. Fairley KJ, Li J, Komar M, et al. Predicting the risk of recurrent adenoma and incident colorectal cancer based on findings of the baseline colonoscopy. *Clin Transl Gastroenterol* 2014;5:e64.
19. Müller AD, Sonnenberg A. Prevention of colorectal cancer by flexible endoscopy and polypectomy. A case-control study of 32.702 veterans. *Ann Intern Med* 1995;123:904-10.
20. Burt RW, DiSario JA, Cannon-Albright L. Genetics of colon cancer: impact of inheritance on colon cancer risk. *Annu Rev Med* 1995; 46:371-9.
21. Ashktorab H, Laiyemo AO, Lee E, et al. Prevalence and features of colorectal lesions among Hispanics: A hospital-based study. *World J Gastroenterol* 2015;21:13095-100
22. Corley DA, Jensen CD, Marks AR, et al. Variation of adenoma prevalence by age, sex, race, and colon location in a large population: implications for screening and quality programs. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:172-80.
23. Wang FW, Hsu PI, Chuang HY, et al. Prevalence and risk factors of asymptomatic colorectal polyps in Taiwan. *Gastroenterol Res Pract.* 2014;2014:985205.
24. Laird-Fick HS, Chahal G, Olomu A, et al. Colonic polyp histopathology and location in a community-based sample of older adults. *BMC Gastroenterol* 2016;16:90.
25. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013. *CA Cancer J Clin* 2013;63:11-30.
26. Nguyen SP, Bent S, Chen YH, Terdiman JP. Gender as a risk factor for advanced neoplasia and colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:676-81.e1-3.
27. Odom SR, Duffy SD, Barone JE, et al. The rate of adenocarcinoma in endoscopically removed colorectal polyps. *Am Surg.* 2005;71:1024-6.
28. Winawer SJ, Zauber AG, O'Brien MJ, et al. The National Polyp Study. Design, methods, and characteristics of patients with newly diagnosed polyps. The National Polyp Study Workgroup. *Cancer* 1992;70(5 Suppl):1236-45.

Ciddi bilirubin yüksekliği ile seyreden hipotiroidi olgusu

A case with severe hyperbilirubinemia due to hypothyroidism

Gökhan DINDAR, Mesut SEZİKLI, Emre DÖNMEZ

Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Kocaeli

Hipotiroidi karaciğer üzerine etkisi rastlantısal karaciğer enzim yüksekliklerinden batında asite kadar değişen klinik spektrum içerebilir. Kolestaz ise çoğunlukla hipertiroidide gözlenmekle birlikte her iki klinik durumda izlenebilir. Sunduğumuz hasta endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi amaçlı yönlendirilen fakat takiplerinde intrahepatik kolestaz saptanan ve hipotiroidi tedavisi ile tamamen düzelen bir vaka idi. Literatürde ciddi bilirubin yükseklikleri tiroid hastalıklarında nadiren izlenir. Genellikle de hipertiroidide eşlik eder. Hipotiroidide ılımlı enzim yüksekliği ve bilirubin yüksekliği saptansa da bizim vakamızda olduğu gibi 20'li değerlerde bilirubin yüksekliğini literatüre ilk defa sunuyoruz.

Anahtar kelimeler: Hipotiroidi, hiperbilirubinemi

GİRİŞ

Karaciğer, tiroid hormonlarının transport, depolanma, metabolizma ve itirahında önemli bir yere sahiptir. Tiroid hormon bozukluklarının karaciğer üzerine etkisi ise çeşitlidir. Rastlantısal karaciğer enzim yüksekliklerinden batında asite kadar değişen klinik spektrum içerebilir. Kolestaz ise çoğunlukla hipertiroidide gözlenmekle birlikte her iki klinik durumda izlenebilir. Biz ağır hiperbilirubinemi ile başvuran ve tiroid hormon replasmanı ile tamamen normale dönen bir olgu sunduk.

OLGU SUNUMU

Son 1 haftadır artan ciltte sarılık şikayetiyle dış merkeze başvuran 50 yaş kadın hasta endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP) amaçlı gastroenteroloji kliniğine sevk edilmiş. Yüksek ateş, karın ağrısı, ishal, bulantı-kusma tarzında konstitüsyonel semptom tariflemeyen hastanın ilaç toksik madde maruziyeti yoktu. Hastanın menapoz yaşı 47 idi. Hastanın sistemik muayenesinde ciltte ve skleralardaki ikteri dışında patolojik bir bulguya rastlanılmadı. Hastanın tetkiklerine göre alanin aminotrasferaz (ALT): 717 U/L, aspartat aminotransferaz (AST): 963 U/L, gama-glutamil transpeptidaz (GGT): 162 U/L, alkalen fosfataz (ALP): 179 U/L, laktat dehidrogenaz: 145 U/L, total bilirubin: 17,5 mg/dl, direkt bilirubin: 12,3 mg/dl, indirekt bilirubin: 5,2 mg/dl, sedimentasyon 11 mm/saat, C-reaktif protein 0,4 mg/L olarak ölçülmüş. Hastaya yapılan üst batın ultrasonografi (USG) görüntülemesinde intrahepatik safra yollarının genişlemiş ol-

Hypothyroidism has diverse effects on the liver, which may manifest themselves in various clinical forms from incidentally elevated liver function tests to ascites. Cholestasis is generally seen in hyperthyroidism and, in rare cases, along with hypothyroidism. We present a case who was referred to us for endoscopic retrograde cholangiopancreatography due to cholestasis. Intrahepatic cholestasis was revealed during follow-up and improved with treatment for hypothyroidism. We rarely encounter severely elevated serum bilirubin levels in patients with hypothyroidism in the literature. In patients with severe hypothyroidism, mild to moderate abnormal liver tests and elevated bilirubin may be seen, but our case had very high bilirubin levels compared with previously presented patients.

Key words: Hypothyroidism, hyperbilirubinemia

duğu; ekstrahepatik safra yollarında ve koledok lümen çaplarında genişleme olmadığı, karaciğer ve pankreas parankiminin doğal olduğu, safra kesesinde taş olmadığı saptandı. Hastanın serolojik incelemesinde anti-HAV immünglobulin M (IgM) negatif, HBc-IgM negatif, sitomegalovirüs (CMV) – IgM negatif, Rubella-IgM negatif, toksoplazma-IgM negatif olarak saptandı. Otoantikör belirteçlerinden anti-düz kas antikoru (ASMA) negatif, liver kidney mikrozomal antikör negatif, anti mitokondrial antikör (AMA) negatif, antinükleer antikör (ANA) negatif olarak saptandı. Hastanın tiroid fonksiyon testlerinde tiroid stimulan hormon (TSH): 50,13 micU/dl, T4: 0,59 ng/dl, T3: 2,13 pg/ml olarak saptandı. Yatışı süresince total bilirubinini 20'li değerlere ulaşan hastanın yükselen uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) değeri 3 günlük K vitamini ile normale geldi. Hastanın 50 mcg/gün dozunda levotiroksin ile tiroid hormon replasmanına başlandı. Tedavisinin 4. gününde levotiroksin 100 mcg/gün dozuna yükseltildi. Hastanın tedavisinin 5. gününden itibaren bilirubin ve transaminaz değerlerinde gerileme izlendi [total bilirubin 7, AST: 215, ALT: 196 (5. gün)].

TARTIŞMA

Kolestaz intra ve ekstra hepatik olabilir. Hastanın kliniği ve başlangıç değerlerini ele aldığımızda ALP ve GGT'nin yüksekliğinin AST, ALT'ye göre göreceli düşük kalması, ağrı bulantı kusma vb. şikayetlerinin olmaması ve USG bulguları bizi ekstrahepatik kolestazdan uzaklaştırdı. Klinik pratikte

Dindar G, Sezikli M, Dönmez E. A case with severe hyperbilirubinemia due to hypothyroidism. *Endoscopy Gastrointestinal* 2017;25:19-20.

DOI: 10.17940/endoskopi.315481

İletişim: Mesut SEZİKLI

Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği,
Kocaeli, Türkiye

E-mail: drsezikli@hotmail.com

Geliş Tarihi: 09.02.2016 Kabul Tarihi: 14.03.2017

ALP ve ALT oranı bize yol gösterir. ALT/ALP >5 ise bu hepatoselüler tip sarılığı gösterir. Bu oran <2 ise kolestatik tip sarılığa işaret eder. Sepsis, ilaç kullanımı, toksik hepatit, viral hepatit vb. intrahepatik kolestaz nedenleri ekarte edilen hastada levotiroksin tedavisi ile bilirübin değerleri geriledi. Bu nedenle magnetik rezonans kolanjiopankreatografi tetkiki yapılmadı. Bu denli yüksek bilirübin değerleri hipotiroidi seyrinde olağan değildir. Genel olarak hipotiroidizm karaciğer hastalıklarına benzer klinik ile izlenebilir. Hasta yorgunluk, kas krampları myalji gibi şikayetlerin yanısıra karaciğer enzim yüksekliği laboratuvar bulgusu ile karşımıza gelebilir (1). İleri derece hipotiroidide ise miksödem koması eksüdatif karakterde asit gelişebilir (2,3). Asit genellikle sağ kalp yetmezliğine bağlı ise de yetmezlik gelişmeden de asit gelişen vakalar vardır. Bunun nedeni de vasküler endotelde permeabilite artışına bağlanmıştır (4).

Hipotiroidizmin doğrudan karaciğer yapı veya fonksiyonunu etkileyebileceğine dair kanıtlar da vardır. Hipotiroidizmin safra ve bilirübin atılımını engelleyerek kolestatik sarılığa dair olgu sunumları bulunmaktadır. Deneysel çalışmalarda hipotiroidinin bilirübin UDP-glukuronidaz aktivitesini azaltarak bilirübin ekskresyonunu azalttığını göstermiştir (5). Bu safra akışkanlığı azalması Na⁺, K⁺-ATPase içeren memb-

ran taşıyıcılarını ve enzimlerini etkiler. Sonuçta hipotiroidi; bilirübin ekskresyon azlığı, hiperkolesterolemi ve safra kesesi hipotonisine neden olur (6). Tüm bu değişiklikler kalıcı karaciğer hasarına neden olmadan tiroid hormon replasmanı ile geriye döner (7,8). Hastamızın miksödem kliniğinde olmaması, ek hipotiroidiye bağlı şikayetlerinin olmaması dikkat çekicidir. Ayrıca literatür tarandığında bu denli bilirübin yüksekliği yapması olağan değildir. Altıntaş ve ark.larının yaptığı bir çalışmada ağır sarılığı olan (>5 mg/dl) hastaların etyolojileri izlendiğinden en sık neden malignensiler ve viral hepatitler bulunmuş, sadece bir vakada hipertiroidi suçlanmıştır (9). Bu denli yüksek bilirübin yüksekliği ile gelen hastada her ne kadar hipotiroidi saptansa da diğer nedenler de ekarte edilmelidir. Otoimmün hepatit yine düşünülen bir tanı idi. Otoimmün belirteçler negatif idi. Fakat otoimmün hepatitte ilerleyen dönemlerde pozitifleşebilir. Bu nedenle tam olarak ekarte edilemez. Karaciğer biyopsisi yapılabilirdi. Hastanın kliniğinin rahat olması ve tiroid hormon replasmanı ile bilirübin düzeylerindeki belirgin düşüş sağlanması biyopsi seçeneğini erteletti.

Hipotiroidi günlük pratikte ağır hiperbilirübinemi yapan nedenler arasında nadir de olsa akıldan tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Laycock MA, Pascuzzi RM. The neuromuscular effects of hypothyroidism. *Semin Neurol* 1991;11:288-94.
2. Thobe N, Pilger P, Jones MP. Primary hypothyroidism masquerading as hepatic encephalopathy: case report and review of the literature. *Postgrad Med J* 2000;76:424-6.
3. Klein I, Levey GS. Unusual manifestations of hypothyroidism. *Arch Intern Med* 1984; 144:123-8.
4. Baker A, Kaplan M, Wolfe H. Central congestive fibrosis of the liver in myxedema ascites. *Ann Intern Med* 1972;77:927-9.
5. Van Steenberg W, Fevery J, De Vos R, et al. Thyroid hormones and the hepatic handling of bilirubin. I. Effects of hypothyroidism and hyperthyroidism on the hepatic transport of bilirubin mono- and diconjugates in the Wistar rat. *Hepatology* 1989; 9:314-21.
6. Inkinen J, Sand J, Nordback I. Association between common bile duct stones and treated hypothyroidism. *Hepatogastroenterology* 2000;47: 919-21.
7. Huang MJ, Liaw YF. Clinical associations between thyroid and liver diseases. *J Gastroenterol Hepatol* 1995;10:344-50.
8. Gaitan E, Cooper DS. Primary hypothyroidism. *Curr Ther Endocrinol Metab* 1997;6:94-8.
9. Altıntaş E, Tombak A, Tellioglu B. Ciddi hiperbilirübinemi nedenleri, tanı ve sağaltımı. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2010;9:02-07.

Walled-off nekroz tedavisinde endoskopik nekrozektomi: Olgu sunumu

Endoscopic necrosectomy in the treatment of wall-off necrosis: A case report

Muhammet Yener AKPINAR¹, Bülent ÖDEMiŞ¹, Erkin ÖZTAŞ¹, Orhan ÇOŞKUN¹, Mustafa KAPLAN¹

Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Walled-off nekroz, nekrotizan pankreatit geçiren hastalarda görülebilen ciddi bir komplikasyondur. Walled-off nekroz klinik olarak asemptomatik olabileceği gibi farklı ateş, bulantı-kusma, karın ağrısı gibi semptomlarla da kendini gösterebilir. Endoskopik nekrozektomi son yıllarda kullanım sıklığı artan bir tedavi yöntemidir. Perkütan drenaja kıyasla başarı şansı yüksektir. Cerrahi nekrozektomiye kıyasla da daha az mortaliteye sahiptir.

Anahtar kelimeler: Endoskopik nekrozektomi, walled-off nekroz

GİRİŞ

Akut pankreatitle ilgili tanımlamalar 2012 Atlanta toplantısında revize edilmiştir (1). Son hali ile peripankreatik sıvı koleksiyonları dört ana başlıkta toplanmıştır. Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu, akut nekrotik koleksiyon, pankreatik psödokist ve walled-off nekroz (WON). Ciddi akut pankreatit geçiren hastaların yaklaşık %15 kadarında oluşan WON asemptomatik olabileceği gibi enfekte olup ateş, karın ağrısı gibi semptomlara ya da kitle etkisiyle komşu organlara yaptığı bası sonucu ortaya çıkan bulgularla kendini gösterebilir (2). Endoskopik tedaviler son yıllarda psödokistlerde olduğu gibi WON'da da uygun hastalarda daha sık kullanılır hale gelmiştir (3). Biz burada endoskopik nekrozektomi yaptığımız bir olguyu sunduk.

OLGU SUNUMU

Otuz üç yaşında erkek hasta hastanemize karın ağrısı ve yemeklerden sonra olan bulantı şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde hipotiroidi ve tip-2 diabetes mellitus (DM) tanıları olan ve 2 ay önce akut pankreatit geçirdiği öğrenilen hastanın şikayetleri giderek artış göstermişti. Laboratuvar tahlillerinde hemoglobin: 14,1 g/dl, lökosit: $4.500 \times 10^3/uL$, alanin aminotransferaz: 24 U/L, aspartat aminotransferaz: 17 U/L, gama glutamil transpeptidaz: 18 U/L, alkalen fosfataz: 98 U/L, total bilirübin: 1,07 mg/dl, direk bilirübin: 0,10 mg/dl, sedimentasyon: 33 mm/saat ve C-reaktif protein: 20,5 mg/dl olarak tespit edildi. Abdomen tomografisinde pankreas gövde ve kuyruk kesiminden köken alıp mide korpusunu basılayan, 79x141 mm boyutlarında yoğun içerikli, WON ile uyumlu kistik lezyon izlendi (Resim 1). Semptomatik olan hastaya endoskopik nekrozektomi planlandı. Bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları eşliğinde WON'un mideye en fazla bası yaptığı

Walled-off necrosis is a serious complication of acute necrotizing pancreatitis. Clinically, walled-off necrosis can be asymptomatic or can lead to various symptoms, including fever, abdominal pain, and nausea. Nowadays, the choice of endoscopic necrosectomy as a treatment option for walled-off is increasing rapidly, in part because it is more effective than percutaneous drainage. Also, the mortality rate is lower in walled-off than in surgical necrosectomy.

Key words: Endoscopic necrosectomy, walled-off necrosis

lokalizasyondan iğne uçlu sfinkterotom ile kist içine girilerek kılavuz tel kist içine bırakıldı. Bu esnada yoğun bir şekilde serohemorajik kist içeriğinin mide lümenine geldiği görüldü. Kılavuz tel üzerinden 8 mm balon dilatasyonu yapıldıktan sonra 30x16 mm boyutlarında ve her iki ucu çan şeklinde olan pankreatik psödokist stenti (Micro-Tech, Nanjing, Jiangsu, China) yerleştirildi (Resim 2). Stent yerleştirilirken önce WON kavitesi içindeki ucu açıldı ve bir süre beklendikten sonra mide lümeni içindeki diğer ucu açıldı. Metal stentin içerisinden ayrıca nazokistik dren yerleştirildi. Nazokistik dren yardımıyla kist içi 2 hafta boyunca 4-6 satte bir 100-200 cc serum fizyolojik ile yıkanan hastaya bir sonraki seansta ön görüşlü endoskopi girildi. Metal stentin içinden WON kavitesine girildi ve kist içinde kalmış nekrotik materyaller taş balonu ve serum fizyolojikle yıkanarak temizlendi (Resim 3,4). Takiplerinde şikayetleri düzelen hastanın kontrol BT'sinde kist çapı 20x16 mm'ye gerilemişti (Resim 5). Metalik stenti çıkarılan hasta önerilerle taburcu edildi.

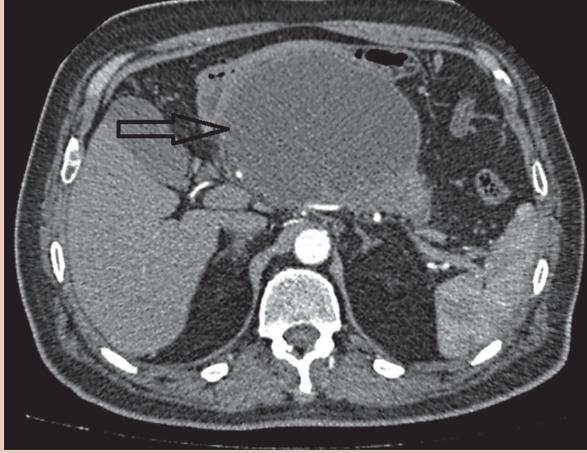
TARTIŞMA

Akut pankreatit gerek sistemik, gerekse de lokal komplikasyonlara yol açabilen bir hastalıktır. Oluşan komplikasyonlar hastaların morbidite ve mortalitesinde artışa yol açar. Akut pankreatit seyri esnasında ortaya çıkan peripankreatik sıvı koleksiyonları dört haftadan uzun süre devam ederse olgunlaşıp sınırları belirgin hale gelen kitlelere dönüşür. İnterstitiyel pankreatit geçiren hastalarda ilk evrelerde oluşabilen akut peripankreatik sıvı koleksiyonları psödokistlere, nekrotizan pankreatit geçiren hastalarda görülen akut nekrotik koleksiyonlar ise WON'a ilerleyebilir (4). AP geçiren hastalarda atak sonrası oluşabilen WON veya pankreatik psödokistler enfekte

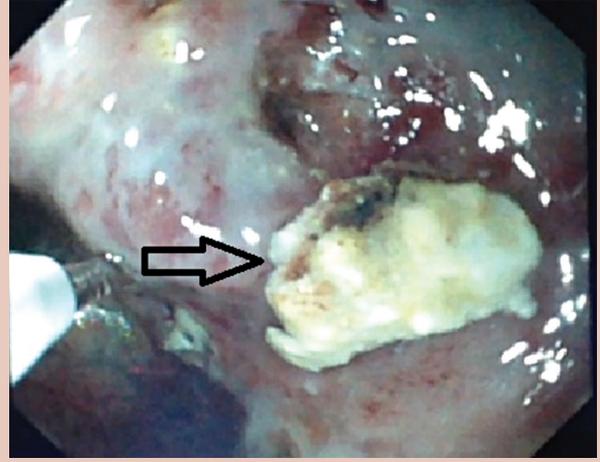
Akpınar MY, Ödemiş B, Öztaş E, et al. Endoscopic necrosectomy in the treatment of wall-off necrosis: A case report. Endoscopy Gastrointestinal 2017;25:21-23.

DOI: 10.17940/endoskopi.315488

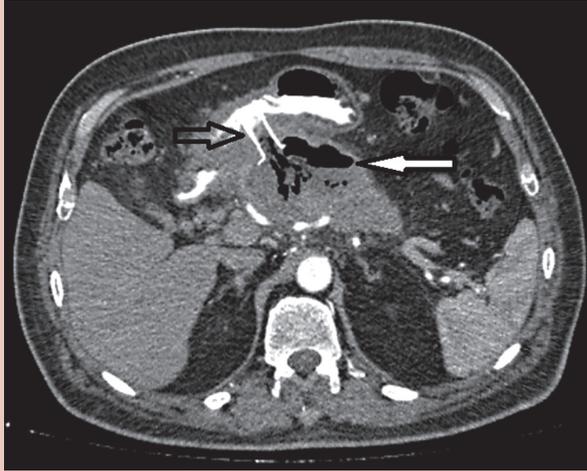
İletişim: Muhammet Yener AKPINAR
 Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
 Gastroenteroloji Kliniği, Kızılay Caddesi, Sıhhiye, 06100, Ankara
 Tel: +90 312 306 13 20 • Fax: +90 312 312 41 20 • muhammet.yener@gmail.com
 Geliş Tarihi: 16.02.2017 Kabul Tarihi: 14.04.2017



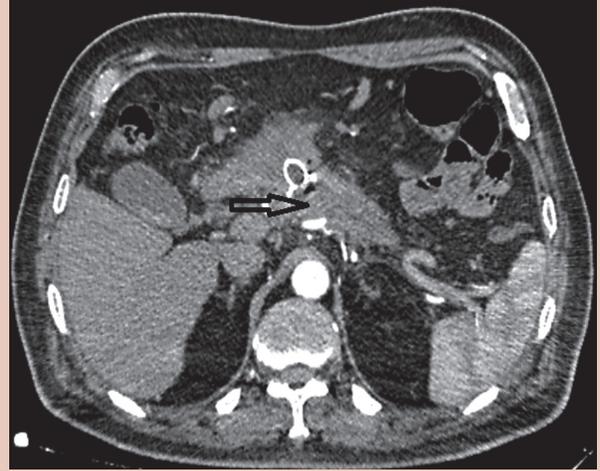
Resim 1. Mideye bası yapan 79x141 mm boyutlarında WON.



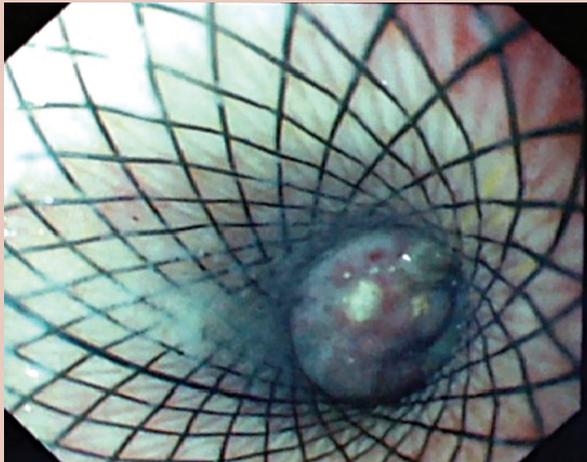
Resim 4. WON kavitesinin serum fizyolojik ile irrigasyonu ve arta kalan nekrotik debrisler (siyah ok).



Resim 2. WON içine uzanan stent (siyah ok), kist içinde kalan debrisler (beyaz ok).



Resim 5. Endoskopik tedavi sonrası WON'un rezole olmuş halı.



Resim 3. Metal stentin içinden endoskopik görünüm.

te olarak veya semptomatik hale gelerek bu hastaların morbidite ve mortalitesinde artışa neden olurlar.

Psödokistlerden farklı olarak WON'u tanımak uygun tedavi için gereklidir. Endoskopik ultrasonografi, BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) WON tanısında kullanılan görüntüleme yöntemleridir. BT ve MRG her iki lezyonu ayırmada faydalı olup BT'nin sensitivitesi MRG'ye kıyasla düşüktür (5). BT uygulanan hastalarda bazı radyolojik kriterler de WON'u psödokistlerden ayırmada kullanılabilir. Septasyonlar, kist içi debrisleri, kalın kist duvarı daha çok WON lehineyken pankreatik kanal dilatasyonunun 4 mm ve üzeri olması ise psödokist lehinedir (6). Klinik olarak akut pankreatit geçiren ve nekrozun erken tanındığı hastalarda ilerleyen haftalarda gelişen pankreatik kistler WON'u aklı getirir.

Enfekte olan ve/veya semptomatik hale gelen WON tedavi edilmelidir. Literatürde WON için bildirilen tedavi yöntemleri endoskopik nekrozektomi, perkütan drenaj, laparoskopik drenaj ve cerrahi nekrozektomidir. Perkütan drenaj sıklıkla başarısız olur; nedeni WON içindeki solid komponentin perkütan yolla yetersiz temizlenmesidir. Endoskopik nekrozektomi son yıllarda giderek artan sıklıkta başvuru olan bir tedavi yöntemidir. WON'un mide ve/veya duodenuma komşu olması veya bu organlara bası yapması endoskopik nekrozektomi için ilk şarttır. Endoskopik nekrozektomi için ikinci şart ise WON'un 4 haftadan uzun süredir var olmasıdır. Bu lezyonlara 4 haftadan daha erken dönemde yapılan endoskopik girişimlerin mortalitede artışla beraber olduğu literatürde bildirilmektedir (7). Her iki lezyon için uygulanan endoskopik tedavi metodları farklılık gösterebilir. Psödokistler için yapılan transmural drenajlar sıklıkla bir seansta kist sıvısını boşaltmak için yeterlidir. WON için ise sıklıkla birden fazla debritman seansı gerekir (8). Transmural drenaj her iki kistik lezyonda başarı ile uygulanırken transpapiller drenaj WON

için çok uygun değildir ve psödokisti olan hastalarda daha sık başvuru olan bir drenaj yöntemidir. WON tedavisinde endoskopik nekrozektomi temel hedefdir (9). Kist içi nekrotik debrisler snare ve basket gibi endoskopik cihazlar veya nazokistik drenaj ile sürekli irrigasyon yoluyla temizlenmektedir. Yine psödokistlerden farklı olarak WON tedavisinde mide lümeni ve WON kavitesi arasında oluşturulan fistül traktunun daha büyük çaplı stentler yardımıyla açık tutulması gerekir.

Sonuç olarak enfekte olan ve/veya semptomatik hale gelmiş WON mutlaka tedavi edilmelidir. Mide veya duodenuma bası yapan veya yakın komşulukta olan lezyonlarda ilk tedavi seçeneği endoskopik kist drenajı ve endoskopik nekrozektomi olmalıdır. Endoskopik tedavinin WON için başarı oranı %70-80, komplikasyon oranı %36 ve mortalite oranı %6 olarak kabul edilir (10,11). Perforasyon, enfeksiyon, kanama, hava embolisi ve stent migrasyonu WON endoskopik tedavisi sonrası görülebilen ve ciddi seyredebilen komplikasyonlardır. Endoskopist, tedavi esnasında oluşabilecek bu komplikasyonların farkında olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-11.
2. da Costa DW, Boerma D, van Santvoort HC, et al. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 2014;101:65-79.
3. Isayama H, Nakai Y, Rerknimitr R, et al. Asian consensus statement on endoscopic management of walled-off necrosis Part 1: Epidemiology, diagnosis, and treatment. *J Gastroenterol Hepatol* 2016;31:1546-54.
4. Adler DG, Siddiqui AA. What's in a name? Pancreatic pseudocysts, walled-off necrosis, and pancreatic fluid collections. *Endosc Ultrasound* 2016;5:215-7.
5. Morgan DE, Baron TH, Smith JK, et al. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. *Radiology* 1997;203:773-8.
6. Takahashi N, Papachristou GI, Schmit GD. CT findings of walled-off pancreatic necrosis (WOPN): differentiation from pseudocyst and prediction of outcome after endoscopic Therapy. *Eur Radiol* 2008;18:2522-9.
7. van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al; Dutch Pancreatitis Study Group. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology* 2011;141:1254-63.
8. Voermans RP, Besselink MG, Fockens P. Endoscopic management of walled-off pancreatic necrosis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2015;22:20-6.
9. ASGE Standards of Practice Committee, Muthusamy VR, Chandrasekhara V, Acosta RD, et al. The role of endoscopy in the diagnosis and treatment of inflammatory pancreatic fluid collections. *Gastrointest Endosc* 2016;83:481-8.
10. Bang JY, Wilcox CM, Trevino J, et al. Factors impacting treatment outcomes in the endoscopic management of walled-off pancreatic necrosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28:1725-32.
11. van Brunschot S, Fockens P, Bakker OJ, et al. Endoscopic transluminal necrosectomy in necrotising pancreatitis: a systematic review. *Surg Endosc* 2014;28:1425-38.

Retroperitoneal kistik lenfajiom

Retroperitoneal cystic lymphangioma

Orhan ÇOŞKUN¹, Muhammet Yener AKPINAR¹, Erkin ÖZTAŞ¹, Serkan TORUN², Bülent ÖDEMiŞ¹

Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ¹Gastroenteroloji Kliniği, Ankara
Bartın Devlet Hastanesi, ²Gastroenteroloji Kliniği, Bartın

Kistik lenfanjiomlar, lenfatik sistemin nadir görülen, benign, yavaş büyüyen lezyonlardır. Semptomlar kistin büyüklüğüne, lokalizasyonuna ve gelişebilecek olan komplikasyonlara bağlı olarak değişik karakterde olabilirler. Radyolojik bulgular ve iğne aspirasyon biyopsisi kistik lenfanjiomları diğer kistik lezyonlardan ayırt etmede yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle pankreatik lenfanjiomun kesin tanısı cerrahi eksizyon ve histopatolojik inceleme ile konulabilir. Karın ağrısı yakınması ile başvuran ve tetiklerinde retroperitoneal alanda kistik lezyon saptanan bir lenfanjiom olgusunu sunuyoruz.

Anahtar kelimeler: Lenfanjiom, psödokist, retroperitoneal kist

GİRİŞ

Lenfanjiomlar genellikle bölgesel lenf kanallarında konjenital tıkanma nedeniyle oluşan, lenfatik sistemin nadir görülen, benign, yavaş büyüyen lezyonlarıdır (1). Konjenital malformasyon dışında ayrıca inflamasyon, cerrahi, radyoterapi ve abdominal travma da etiolojide rol oynar (2). Çocuklarda daha sık görülürken (%90), erişkin dönemde kadınlarda daha sık görülür (3). Lenfanjiomların %75'i boyun, %20'si aksiller bölgede ve sadece %5'i intra-abdominal organlarda görülür (1). Lenfanjiomların %1'inden azı retroperitoneal alanda görülür (4). Lenfanjiomlar nadiren malignleşirler ancak komplikasyonları nedeniyle hayatı tehdit edebilirler (3,5). Semptomlar lenfanjiomun büyüklüğüne, lokalizasyonuna ve gelişebilecek olan komplikasyonlarına bağlı olarak değişik karakterde olabilir (2).

OLGU SUNUMU

Daha öncesinde şikayeti olmayan 39 yaşında kadın hasta 1 aydır epigastrik bölgede yemek sonrası gelişen karın ağrısı şikayeti olması üzerine hastaneye başvurmuş. Yapılan kan tahlillerinde lökosit: 5.260/mm³, C-reaktif protein: 2 mg/L, amilaz: 63 U/ml bulunmuş. Batın ultrasonografide (USG) pankreas kuyruğunda, mide posteriora bası yapan 90x40 mm boyutunda kistik lezyon saptandığı raporlanmış. Hastada pankreas psödokisti düşünülerek kistogastrotomi işlemi için hastanemize sevk edilmiş. Tarafımızdan yapılan USG'sinde kistin posterior duvarında tüm duvar katları izlendiği için hastada duplikasyon kisti olabileceği düşünüldü (Resim 1). Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde mide korpusuna

Cystic lymphangiomas are rare and slow-growing benign tumors of the lymphatic system. Symptoms of cystic lymphangiomas vary and are generally associated with the location, size, and complications of the cyst. Imaging methods and needle aspiration biopsies remain inutile in making a diagnosis of cystic lymphangioma. For this reason, surgery and histopathologic examination are necessary to make a definitive diagnosis of cystic lymphangioma. Here, we present a case who was admitted to our hospital with abdominal pain and diagnosed with cystic lymphangioma.

Key words: Lymphangioma, pseudocyst, retroperitoneal cyst

dıştan bası yapan lezyon görüldü (Resim 2). Üst abdomen magnetik rezonans (MR) incelemesinde pankreas kuyruk kesimi anteriorunda 97x60 mm boyutlarında T1'i hipointens, T2'si hiperintens kontrast tutulumu göstermeyen kistik görünüm saptandı (Resim 3). Endosonografik (EUS) incelemede kist çevresinde mide duvar katları izlenmedi (Resim 4). Yoğun içeriği olan kisten ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) ile örnek alındı. Aspire edilen sıvı açık sarı renkte olup amilaz: 33 U/L, CEA:1.68, CA 19-9: <0.8 ve Lipaz: 6 U/L bulundu. Aspire edilen sıvının sitolojik incelemesi benign olarak bulundu.



Resim 1. USG'de izlenen kistik lezyon.

Çoşkun O, Akpınar MY, Öztaş E, et al. Retroperitoneal cystic lymphangioma. *Endoscopy Gastrointestinal* 2017;25:24-26.

DOI: 10.17940/endoskopi.315497

İletişim: Orhan ÇOŞKUN

Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği,
Kızılay Caddesi, Sıhhiye, 06100, Ankara

Tel: +90 312 306 13 20 • Fax: +90 312 312 41 20 • E-mail: drocoskun79@gmail.com

Geliş Tarihi: 28.03.2017 Kabul Tarihi: 14.04.2017

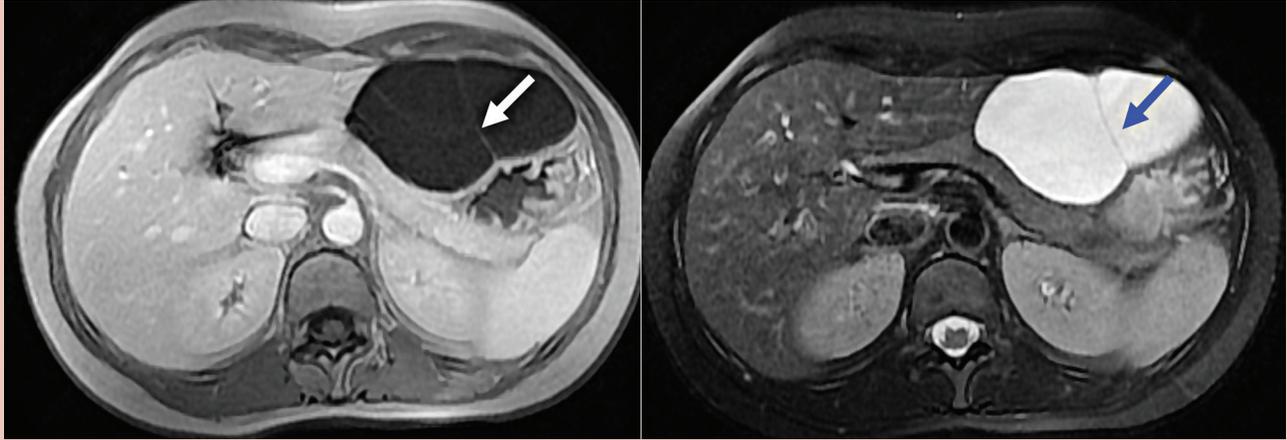


Resim 2. Gastroskopide mide korpusuna dıştan bası.

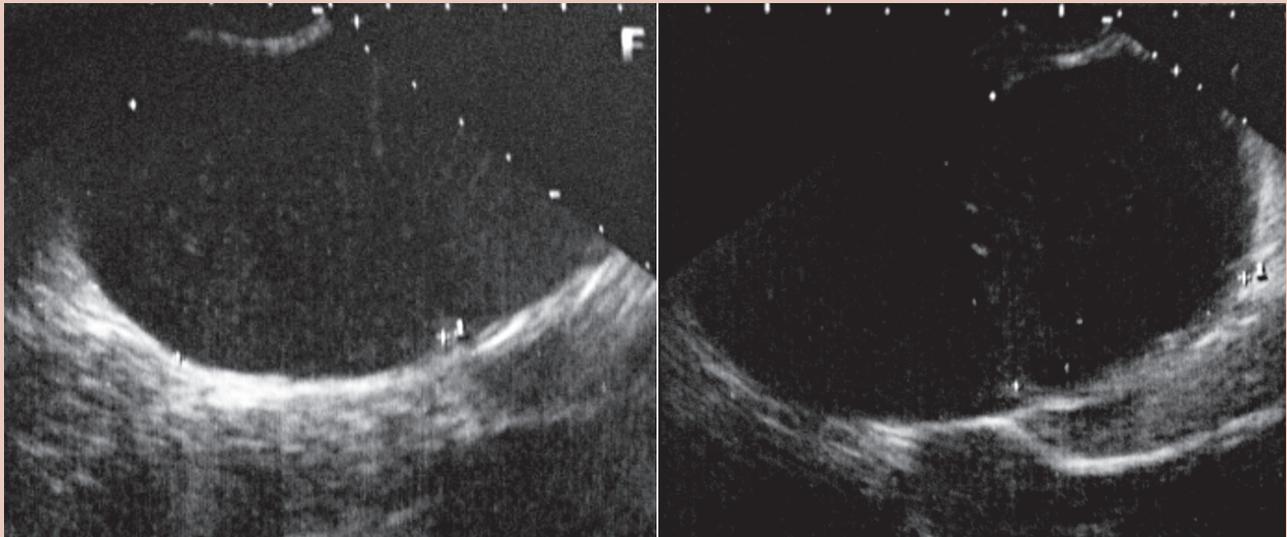
EUS bulguları ile gastrik duplikasyon kisti dışlandı. Kist sıvısının amilaz düzeyinin düşük olması ile psödokist dışlandı. Kesin tanısı konulamayan hasta gastroenteroloji-gastroenteroloji cerrahi konseyinde tartışılarak operasyon kararı alındı. Operasyonda mide küçük kurvaturdan başlayıp pankreas gövde kısmına uzanan 12x10 cm boyutunda, mobil kistik lezyon saptandı ve frozen incelemesinde malignite dışlandı. Kistik lezyon çıkarılarak yapılan histolojik incelemesinde tanısı benign hamartomatöz lezyon (lenfanjiom) ile uyumlu bulundu.

TARTIŞMA

Retorperitoneal alanda görülen en sık kistik lezyon pankreatik psödokisttir. Ayrıca pankreasın seröz ve müsinoz kistleri, kistadenokarsinomları, kistik mezotelyoma, teratom, over



Resim 3. MR'da T1 hipointens, T2 hiperintens görünen ve ince septa içeren (ok) kistik lezyon.



Resim 4. Kistin endosongrafik görünümü.

veya gastrik tümörlerin kistik metastazları ve kistik lenfanjiomu da içeren retroperitoneal hamartomlar görülür (4). Kistik lenfanjiomlarda tümör boyutu 3-20 cm arasında değişebilir (ortalama 12 cm) (5). Wegner histolojik olarak lenfanjiomları kapiller, kavernöz ve kistik lenfanjiom olarak 3 kategoriye ayırmıştır. Retroperitoneal lenfanjiomlar çoğunlukla kistik tiptedir (4). Lenfanjiomların klinik bulguları özgül değildir. Genellikle büyüklüklerine bağlı klinik semptomlarla ortaya çıkabilir olsalar da hiçbir bulgu vermeden tesadüfen saptanabilirler (5). Ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT), MR gibi görüntüleme çalışmalarına ek olarak, sitolojik değerlendirme için EUS ve ince iğne aspirasyonu (EUS-FNA) tanı sağlamamıza yardımcı olabilir (6). Radyolojik görüntüleme yöntemlerinde iyi sınırlı, ince duvarlı ve septasyonlar içerebilen kistik lezyonlar olarak tanımlanırlar (7). Kistik lenfanjiomalarda görüntülemenin değeri, maligniteyi dışlamak ve cerrahiden önce tümörün tam anatomik yerini sunmaktır (3).

Ancak bizim olgumuzda olduğu gibi çoğu vakada radyolojik ve sitolojik yöntemler ile ayırıcı tanıya varılamaz ve kesin tanı cerrahi eksizyon sonrası histopatolojik inceleme ile konur (5). Karakteristik radyografi özellikleri ve klinik bulgularının bulunmadığı durumlarda pankreatik kistik neoplazmlar, psödokist olarak yanlış sınıflandırılabilir (8). Pankreatit öyküsü olmayan hastanın kist içeriğinden çalışılan amilaz düzeyinin normal olması nedeniyle hastada pankreatik psödokist düşünülmüdü. Ayrıca EUS'ta mide duvar katları izlenmediği için gastrik duplikasyon kisti tanısından da uzaklaşıldı. Kist sıvısı sitolojik incelemesinde malign hücre saptanmayan hastada kesin tanı konulamadığı için cerrahi kararı alındı. Histopatolojik inceleme ile hastanın kesin tanısı konuldu.

Kistik lenfanjiomlar nadir görülen tümörler olmakla beraber retroperitoneal alanda sık görülen psödokist gibi diğer kistik lezyonların ayırıcı tanısında dikkate alınmasını öneririz.

KAYNAKLAR

1. Gachabayov M, Kubachev K, Abdullaev E, et al. A Huge cystic retroperitoneal lymphangioma presenting with back pain. *Case Rep Med* 2016;2016:1618393.
2. Sohn BK, Cho CH, Chae HD. Cystic lymphangioma of the pancreas. *J Korean Surg Soc* 2011;81:141-5.
3. Lepre L, Costa G, Cortese F. Emergency presentation of cystic lymphangioma of the colon: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep*. 2016;24:162-5.
4. Kumar SS, Das SA, Kate V. Cystic lymphangioma of the lesser sac in adult presenting with features of gastric outlet obstruction - A case report. *J Clin Diagn Res* 2015;9:PD15-6.
5. Santes O, Chan C. Cystic lymphangioma of the pancreas: a rare entity. *J Gastrointest Surg* 2016;20:2100-1.
6. Talaiezadeh A, Ranjbari N, Bakhtiari M. Pancreatic lymphangioma as a rare pancreatic mass: A case report. *Iran J Cancer Prev* 2016;9:e3505.
7. Macin G, Hekimoglu K, Uner H, Tarhan C. Pancreatic cystic lymphangioma: diagnostic approach with MDCT and MR imaging. *JBR-BTR* 2014;97:97-9.
8. ASGE Standards of Practice Committee, Muthusamy VR, Chandrasekhara V, Acosta RD, et al. The role of endoscopy in the diagnosis and treatment of cystic pancreatic neoplasms. *Gastrointest Endosc* 2016;84:1-9.

Fleksible endoskop ile özofagustan yassı pil çıkarılması

Removing a swallowed button battery from the esophagus with a flexible endoscope

Hüseyin Sancar BOZKURT

Özel Tarsus Medikal Park Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü, Tarsus, İçel

Sayın editör;

Çocuklarda yabancı cisim yutma oldukça sık görülmektedir. Vakaların %80'i 6 ay ila 3 yaş arasındadır (1,2). Yassı pil en az karşılaşılan yutulan cisim olup, özofagusta kalma yüzdesi çok düşük olmasına rağmen saatler içinde şiddetli hasar ve ölümcül sonuçlara yol açabilmektedir (3,4). 3 yaşında erkek hasta tartı pili yutmasından 2 saat sonra hipersalivasyon, kusma ve göğüste yanma şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Çekilen direk grafide (Resim 1) özofagus orta kısma uyan bölgede pil görünümü olan hastaya acil genel anestezi eşliğinde fleksible endoskopi uygulandı. Özofagus 20.cm'de ileri derecede termal, korozif özofagus hasarı ile birlikte yassı, düz yüzeyli pil görünümü izlendi. Pil, pelikan dişlisi yardımı

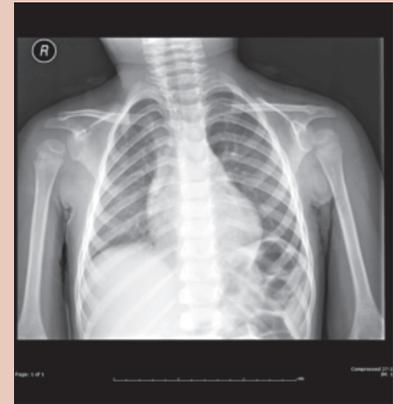
ile sorunsuz çıkarıldı (Resim 2). Pilin çapı 23 mm ve lityum özellikte idi. Tamamlanan panendoskopide özofagus 20. cm ile 25. cm arasında ileri derece termal korozif özofajit izlendi. Çocuk cerrahisi kliniğine yatırılan hastaya medikal tedavi verildi. 2. gün çekilen direk grafide ve hastanın kliniğinde göğüs ağrısı, mediastenit, perforasyon gibi komplikasyon izlenmedi. 3. günde hasta şifa ile taburcu edildi. Özofagusta kalma süresi 2 saati geçen ve >20 mm çapında olan yassı pil yutma vakalarında yüksek mortalite ve komplikasyonlar bildirilmiştir (5). Acil yapılan fleksible endoskopide standart yakalama forsepsleri yerine pelikan dişlinin kullanılması işlem başarısını artırabilir.



Resim 1. Pil yutumundan sonraki 2. saatte çekilen direk grafi.



Resim 2. Çıkarılan termal reaksiyona uğramış yassı pil.



Resim 3. Pil çıkarıldıktan 24 saat sonra çekilen direk grafi.

KAYNAKLAR

1. Wyllie R. Foreign bodies in the gastrointestinal tract. Curr Opin Pediatr 2006;18:563-4.
2. Uyemura MC. Foreign body ingestion in children. Am Fam Physician 2005;72:287-91.
3. Cheng W, Tam PK. Foreign-body ingestion in children: Experience with 1265 cases. J Pediatr Surg 1999;34:1472-6.
4. Litovitz T, Whitaker N, Clark L, et al. Emerging battery-ingestion hazard: Clinical implications. Pediatrics 2010;125:1168-77.
5. Kimball SJ, Park AH, Rollins MD 2nd, et al. A review of esophageal disc battery ingestions and a protocol for management. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2010;136:866-71.

Bozkurt HS. Removing a swallowed button battery from the esophagus with a flexible endoscope. Endoscopy Gastrointestinal 2017;25:27.

İletişim: Hüseyin Sancar BOZKURT
Özel Tarsus Medikal Park Hastanesi,
Gastroenteroloji Bölümü, Tarsus, İçel
Tel: +90 324 241 41 41 • E-mail: sancarb79@gmail.com
Geliş Tarihi: 20.09.2016 Kabul Tarihi: 15.12.2016