

ISSN 1302-5422

ENDOSKOPI COPY



GASTROİNTESTİNAL

Nisan/April 2019 • Cilt/Volume 27 • Sayı/Number 1

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



Endoskopik etat mamillone görüntüsü



Baryumlu mide-duodenum grafisinde görülen
diyafram hernisi

www.endoskopidergisi.org
ONLINE MAKALE



Türk Gastroenteroloji Vakfı

Nisan/April: 2019

Cilt/Volume: 27

Sayı/Number: 1

Yayın Türü/Publication Type: Yaygın Süreli/Periodical

Basım Tarihi/Date of Issue: 15.04.2019

ISSN: 1302-5422

Yılda üç sayı yayınlanır/Published every four months

ENDOSKOPI GASTROİNESTİNAL

ENDOSKOPI DERGISİNDE YAYIMLANAN YAZILARIN TÜM YAYIN HAKKI TÜRK GASTROİNESTİNAL 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

Pedriatrik 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 Bioistatiscian: 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
Atilla 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: Bektaş ÇIRACI

Sekreteryası/Secretary: Türk Gastroenteroloji Vakfı

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.

yazarlara

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 75.00 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.

İlginç 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, 75,00 TL (Turkish lirası) 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.

YAYIN HAKKI DEVRİ SÖZLEŞMESİ

Biz aşağıda imzaları bulunan yazarlar ENDOSKOPI DERGİSİ'ne yayınlamak üzere gönderdiğimiz yazımızın gerekli görülen düzeltmelerle birlikte her türlü yayın hakkını yazının yayınlandığı günden itibaren, Türk Gastroenteroloji Vakfı'na devrettiğimizi kabul ederiz. Sunduğumuz yazının (metinler, tablolar, görseller ve diğer tüm içerikler dahil) özgün olduğunu, başka herhangi bir dergiye yayınlanmak üzere gönderilmediğini, daha önce kısmen de olsa yayınlanmadığını garanti ederiz. Yazımızın her dildeki tüm telif hakları, yazı tarafımıza iade veya ret edilinceye kadar ve kabul edildikten sonra da Türk Gastroenteroloji Vakfı'na devredilmiştir.

Yazının Adı:.....

Tarih:/...../.....

Yazarların Adı:

Yazarların İmzası:

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

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

Bu form tüm yazarlar tarafından imzalandıktan sonra aşağıdaki adrese gönderilmelidir. Tüm yazarların imzaları aynı sayfa olabileceği gibi her yazar ayrı ayrı imzalayarak da gönderebilir.

Türk Gastroenteroloji Vakfı - Adres: Balkiraz Mahallesi, Gaziler Caddesi No:22/1, Abidinpaşa – Ankara
Tel: 0312.362.07.87. Faks: 0312.362.59.48., E-mail: bilgi@tgv.org.tr

KONTROL LİSTESİ

Yazının yayın hakkının Türk Gastroenteroloji Vakfı'na devredildiğine dair yazı tüm yazarlarca imzalanarak zarfa konuldu. Böylece tüm yazarlar çalışmayı tekrar gözden geçirmiş sayılacaktır.

Derginin yazım kurallarına uygunluğu gözden geçirildi. Yayın kurallarına uygun olmayan şekilde gönderilen yayınlar değerlendirmeye alınmayacaktır. Bu nedenle yayın başvurusu yapanların bu konulara azami dikkat etmeleri gerekmektedir.

75.00 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.

ÖZGÜN ARAŞTIRMALAR / ORIGINAL RESEARCH

- 01 Drug-induced esophagitis: Incidence, clinical and endoscopic findings, and management**
İlaca bağlı özofajit: İnsidans, klinik ve endoskopik bulgular ve yönetimi
Ahmet UYANIKOĞLU
- 07 Özofagusun fungal enfeksiyonları; tek merkez deneyimi**
Fungal infections of the esophagus: Single center experience
Enver AKBAŞ
- 12 *Helicobacter pylori* gastriti için tanımlanan etat mamillone görünümünün histopatolojik bulgular ile korelasyonu**
Correlation of etat mamillone appearance with histopathological findings for *Helicobacter pylori* gastritis
Volkan GÖKBULUT, Mustafa KAPLAN, Adem AKSOY, Selçuk DIŞİBEYAZ, Bülent ÖDEMiŞ, Erkin ÖZTAŞ, Meral AKDOĞAN KAYHAN, Ertuğrul KAYAÇETİN
- 16 Çocukluk çağında çölyak hastalığı ve *Helicobacter pylori* gastritinin görülme sıklığı ile aralarındaki ilişki**
The incidence of and relationship between celiac disease and *Helicobacter pylori* gastritis in childhood
Ferah TUNCEL, Funda BOZKURT, Arzu GÜLSEREN, Yusuf USTA
- 20 Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamaları: Son 25 yılda ne değişti?**
Nonvariceal upper gastrointestinal system bleeding: What has changed in the last 25 years?
Muhammed KAYA, Züleyha AKKAN ÇETİNKAYA, Gökhan DINDAR, Umut POLAT, Murat ÖZTÜRKLER, Mesut SEZİKLİ
- 24 Foley kateterin standart perkütan endoskopik gastrotomi yerine kullanımı; tek merkez deneyimi**
Use of Foley catheter instead of standard percutaneous gastrostomy: A single-center study
Mehmet BAYRAM, Kader IRAK, Özgür YILDIRIM, Hüseyin ALKİM

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

- 28 Geç başlangıçlı konjenital diyafram hernisi: Olgu sunumu**
Late-onset congenital diaphragmatic hernia: A case report
Reyhan KAYA GÜMÜŞTEKİN, Nafiye URGANCI, İnci Pınar SEÇİNTİ, Meltem KABA

Drug-induced esophagitis: Incidence, clinical and endoscopic findings, and management

İlaca bağlı özofajit: İnsidans, klinik ve endoskopik bulgular ve yönetimi

Ahmet UYANIKOĞLU

Department of Gastroenterology Harran University, School of Medicine, Şanlıurfa/Turkey

Background and Aims: Drug-induced esophagitis is a rare condition, which presents with varying severity in terms of clinical and gastroscopic findings. This study aimed to investigate the incidence, clinical and endoscopic findings, and management of the disease in a prospective 1-year follow-up period. **Materials and Methods:** Overall, 4185 patients underwent esophagogastroduodenoscopy at the Endoscopy Unit of Erzurum Education and Research Hospital between February 2010 and February 2011. Among these, the patients diagnosed with drug-induced esophagitis were followed up prospectively. **Results:** Among patients who underwent esophagogastroduodenoscopy, 1926 (46%) were males with a mean age of 47.8±18.1 years (range, 12–100 years). In total, 760 patients (18%) were diagnosed with esophagitis, of which five had drug-induced esophagitis (0.012% of gastroscopies, 0.65% of esophagitis). All patients presented with symptoms of retrosternal pain, odynophagia, and dysphagia. Four patients were young women, whereas the remaining patient was an elderly man; based on the medical history and esophagogastroduodenoscopy findings, patients diagnosed with esophagitis were using doxycycline, tetracycline, and tramadol hydrochloride capsules. Drugs that were considered to be the causative agents of esophagitis were discontinued, and proton pump inhibitors were administered parenterally or orally. The patients recovered without any complications. **Conclusion:** Drug-induced esophagitis is considered to be a rare condition, presenting with varying esophagogastroduodenoscopy findings and severe esophagitis in some cases. Discontinuing the causative agent and administering proton pump inhibitors are sufficient to manage the condition.

Anahtar kelimeler: Drug-induced esophagitis, incidence, treatment

INTRODUCTION

Since 1970, >650 cases of drug-induced esophagitis caused by >30 drugs were reported worldwide. Approximately 50% of causative agents include tetracycline, doxycycline, and clindamycin (1-6). Esophageal lacerations are observed 22-fold more commonly among patients using capsules than in those using tablets because capsule formulations show easier adherence to the esophageal surface (7). In literature, numerous esophagitis cases caused by tetracycline and doxycycline use have been reported (7-11). No cases of tramadol-induced esophagitis have been reported in literature.

Drug-induced esophagitis is a rare condition (12), which presents with varying severity in terms of clinical, endoscopic, and histopathological findings (13). The most common symptoms are retrosternal pain, dysphagia, and odynophagia

Giriş ve Amaç: İlaca bağlı özofajit nadir görülen bir antite olup, değişik derecede klinik ve özofagogastroduodenoskopik bulgularla prezente olur. Bu çalışmada bir yıllık periyotta görülme sıklığı, klinik ve gastrokopik özelliklerin incelenmesi amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntem:** Şubat 2010-Şubat 2011 yılları arasında Erzurum Eğitim ve Araştırma Hastanesinde gastrokopisi yapılan 4185 hastada, ilaca bağlı özofajit saptanan hastalar prospektif olarak takip edildi. **Bulgular:** Özofagogastroduodenoskopi yapılan hastaların yaş ortalaması 47.8±18.1 (dağılım 12-100) yaş olup, 1926 (%46)'sı erkekti. Hastaların 760 tanesinde (%18) özofajit saptandı. Hastaların 5 tanesinde (özofagogastroduodenoskopi yapılanların %0.012'si, özofajitlerin %0.65'i) ilaca bağlı özofajit tesbit edildi. Tüm hastaların retrosternal ağrı, disfaji ve odinofaji yakınmaları vardı. Bu hastaların 4 tanesi genç kadın, 1 tanesi yaşlı erkek olup, hastalara doksisiklin, tetrasiklin ve tramadol hidroklorür alm hikayeleri ve gastrokopi bulguları ile tanı konuldu. Tanı konulduktan sonra sebep olan ilaçlar kesilerek, enteral veya parenteral proton pompa inhibitörü başlandı. Takiplerde hiçbir hastada komplikasyon gelişmedi. **Sonuç:** İlaca bağlı özofajit sık görülen biri klinik antite olmayıp, hastalar değişik derecelerde özofagogastroduodenoskopik bulgularla, bazen ciddi özofajitle prezente olur. Sebep olan ilacın kesilmesi ve proton pompa inhibitörü tedavisi yeterli olmaktadır.

Key words: İlaca bağlı özofajit, insidans, tedavi

(9,12). This study aimed to investigate the incidence, clinical and endoscopic findings, and management of esophagitis in patients referred to the Endoscopy Unit of Erzurum Education and Research Hospital in a 1-year progressive follow-up period.

MATERIALS and METHODS

Patients referred to the Endoscopy Unit of Erzurum Regional Education and Research Hospital underwent esophagogastroduodenoscopy (EGD) between February 2010 and February 2011, forwarded from emergency and normal outpatient units, other outpatient units and wards, and other hospitals in Erzurum and peripheral hospitals. Endoscopic evaluations were performed for all reasons, most frequently for dyspepsia

Uyanıkoğlu A. Drug-induced esophagitis: Incidence, clinical and endoscopic findings, and management. *Endoscopy Gastrointestinal* 2019;27:01-06.

DOI: 10.17940/endoskopi.56623

Correspondence: Ahmet UYANIKOĞLU

Department of Gastroenterology, Harran University, School of Medicine, Şanlıurfa/Turkey • Phone: +90 414 312 97 85 • Fax: +90 414 315 11 81

E-mail: auyanikoglu@hotmail.com

Received: 05.12.2018 Accepted: 21.03.2019

Note: 1st and 2nd cases Uyanıkoğlu A, Coşkun M, Binici DN, Aslan S. Presented in article titled Tetracycline-induced esophagitis. *Endoscopy* 2011;19:62-4.

followed by reflux, hematemesis, melena, malignity, or anemia. Accordingly, patients diagnosed with drug-induced esophagitis were determined and prospectively followed up.

The procedure was performed by experienced gastroenterologists using Fujinon video endoscopes. During the procedure, the esophagus, Z line, cardia, fundus, corpus, antrum, pylori, bulbous, and second segment of the duodenum were evaluated.

The procedure was performed after solid food and fluid restriction for 10 and 5 h, respectively. *Xylocaine* was used as premedication. No sedation was implemented during the procedure.

Endoscopic staging of esophagitis was based on Los Angeles (LA) classification (14).

The SPSS 13 statistical program was utilized for statistical analysis. Quantitative variables were presented as mean \pm standard deviation (SD).

RESULTS

Between February 2010 and February 2011, 4185 patients underwent EGD in the Endoscopy Unit of Erzurum Regional Education and Research Hospital; of these, 1926 patients were males (46%) with a mean age of 47.8 \pm 18.1 years (range, 12–100 years). In total, 760 patients (18%) were diagnosed with esophagitis, with 5 cases of drug-induced esophagitis (0.012% of all patients, 0.65% of esophagitis cases). Common symptoms observed in all patients were retrosternal pain, odynophagia, and dysphagia.

Four patients diagnosed with drug-induced esophagitis were females (80%), and the remaining patient was male, with a mean age of 35.4 \pm 18.24 years (range 20–67 years). LA grade

D esophagitis was observed in three patients (60%), whereas LA grade B was detected in two patients (40%).

Causative agents were doxycycline in 2 patients, tetracycline in two patients, and tramadol HCl in one patient. Drugs that were considered to be causative agents for esophagitis were discontinued followed by appropriate fluid–electrolyte treatment and parenteral or oral proton pump inhibitor (PPI) administration, according to disease severity. Improvement of symptoms in patients was observed in 3–10 days, and no complications were observed in any patient. The last patient was lost to clinical follow-up because of transfer to another hospital. Clinical and endoscopic findings of patients were as follows:

Case 1

A 30-year-old female patient was referred to our outpatient clinic with complaints of retrosternal pain, dysphagia, and odynophagia; EGD evaluation revealed severe esophagitis with denudation (LA grade D), beginning at 30 cm from the incisors and extending to the Z line (38 cm), surrounding almost the entire lumen with patchy necrosis and ulcerations with a diameter of approximately 4 \times 8 cm (Figure 1). Except for erythema, no significant characteristic was observed in the corpus and antrum. Investigation regarding drug history revealed tetracycline use for 2 weeks at a dose of 4 \times 500 mg as treatment for pelvic inflammatory disease; furthermore, the patient stated that she ingested the drug without any water. She was hospitalized; oral intake was discontinued, and antacid (esomeprazole 40 mg 2 \times 1 IV, alginate acid 6 \times 20 ml) and fluid–electrolyte treatment was initiated. Upon improvement of symptoms, oral intake was rearranged and oral treatment was initiated; she was discharged and requested to visit for follow-up.

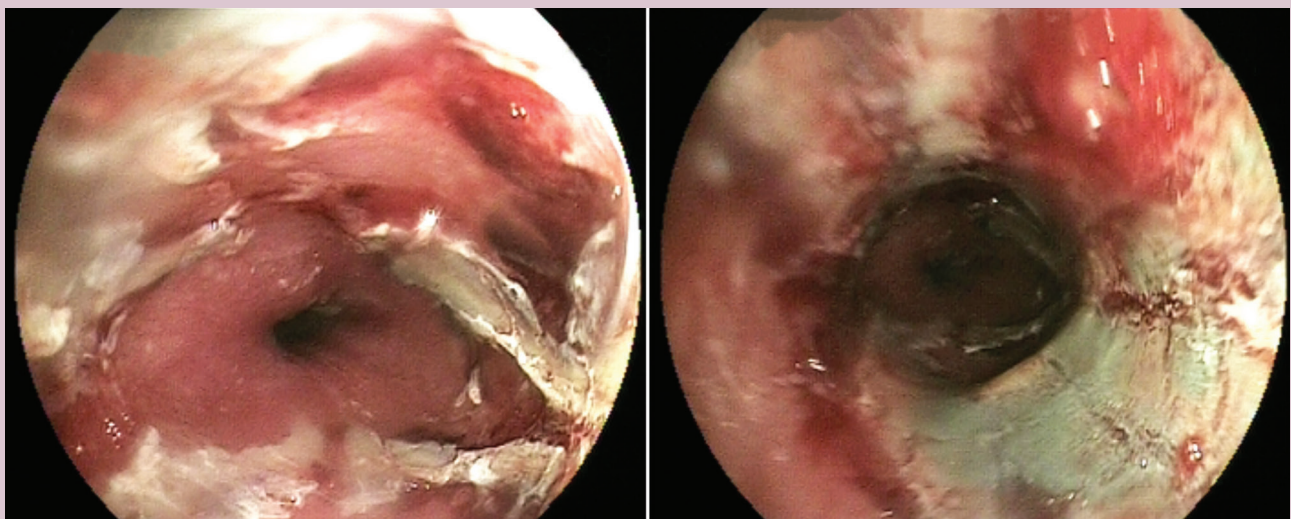


Figure 1. Tetracycline-induced esophagitis (Case 1, proximal–distal)

Case 2

A 28-year-old female patient was referred to our outpatient clinic with complaints of retrosternal pain, dysphagia, and odynophagia; EGD revealed esophagitis beginning at 28 cm from the incisors and extending through 3–4 cm of the segment, exhibiting erosive lesions of 0.3–0.6 cm, with a clear surface and perforated appearance (LA grade B; Figure 2). Millimetric erosions were found in the corpus and antrum. Drug history of the patient revealed tetracycline use for 3–4 days as treatment for urethritis at 4×500 mg. Tetracycline was discontinued, and treatment with oral PPI (esomeprazole 40 mg 1×1) and alginic acid 4×10 ml was initiated; she was followed up as an outpatient through regular visits.

Case 3

A 20-year-old female patient was referred to our outpatient clinic with symptoms of retrosternal pain, dysphagia, and odynophagia; upon EGD evaluation, esophagitis was detected, beginning at 26–30 cm from the incisors and extending through approximately 4 segments with superficially ulcerated, erosive lesions with a diameter of 0.4–0.8 cm (LA grade B; Figure 3). Hyperemia, edema, and nodular appearance were observed in the fundus, corpus, and antrum. Drug history of the patient revealed doxycycline capsule use for 7 days as treatment for acne at a dose of 1×100 mg; she mentioned that the drug was occasionally ingested without water, and doxycycline was discontinued 3 days prior to admission. She was

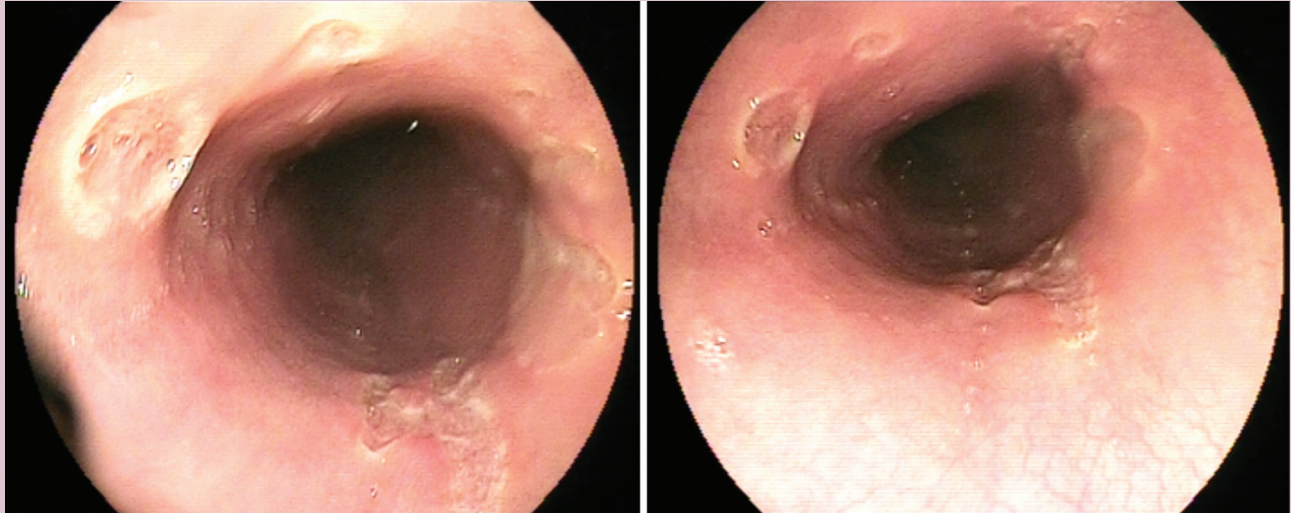


Figure 2. Tetracycline-induced esophagitis (Case 2)

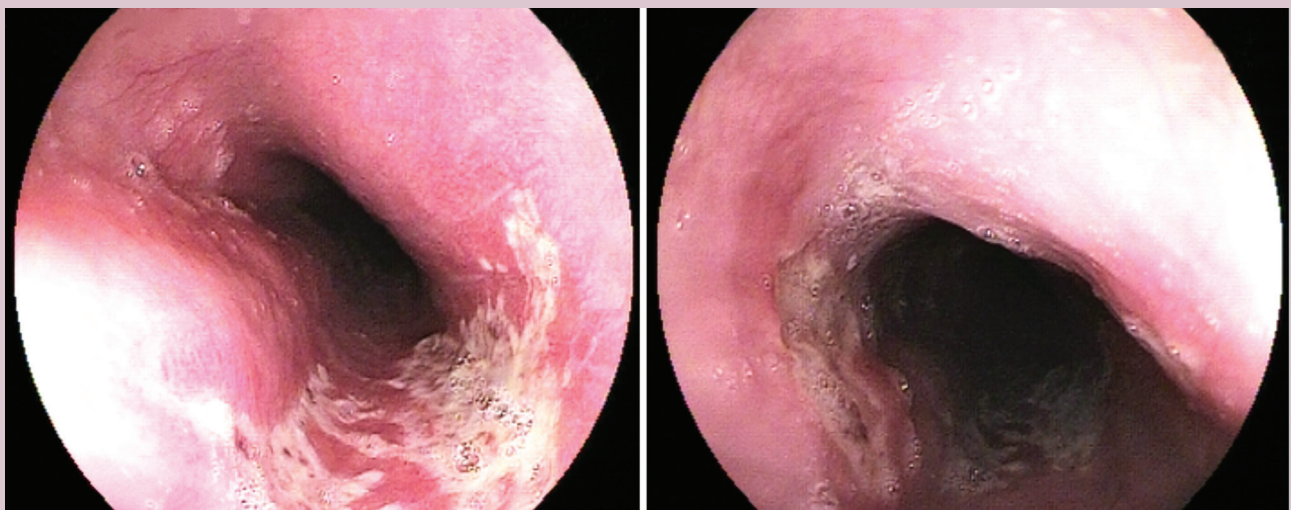


Figure 3. Doxycycline-induced esophagitis (Case 3)

advised against reinitiating doxycycline, and she was treated with oral PPI (esomeprazole 40 mg 1×1) and alginic acid 4 × 10 ml; she was followed up as an outpatient through regular visits.

Case 4

Similarly, a 32-year-old female patient was referred to outpatient clinic with symptoms of retrosternal pain, dysphagia, and odynophagia; EGD revealed esophagitis beginning at 23–30 cm from the incisors and extending through approximately 4 cm along the segment with superficially ulcerated, erosive, and hemorrhagic lesions; the first lesion covered two-third of the lumen, and the second one surrounded the lumen with a diameter of 1.5–2 cm (LA grade D; Figure 4).

Hyperemia and edema were detected in the antrum, and food residues were detected in the lumen. The patient mentioned that she used doxycycline capsules for 1 month as treatment for acne at a dose of 1×100 mg, occasionally ingesting the drug without water, and discontinued treatment 5 days prior to admission. At referral, she was not using doxycycline. Treatment with oral PPI (esomeprazole 40 mg 1×1) and alginic acid 4×10 ml was initiated, and she was followed up as an outpatient through regular visits.

Case 5

A 67-year-old male patient, hospitalized at Chest Diseases Hospital with a diagnosis of lung cancer, was referred to our clinic for EGD evaluation because of symptoms of retrosternal

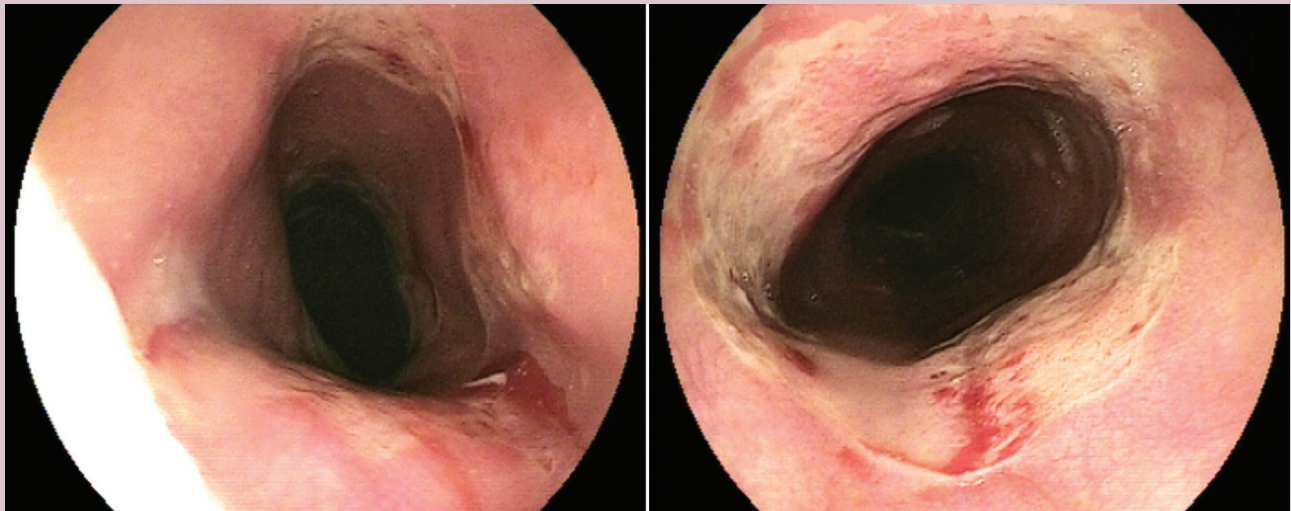


Figure 4. Doxycycline-induced esophagitis (Case 4)

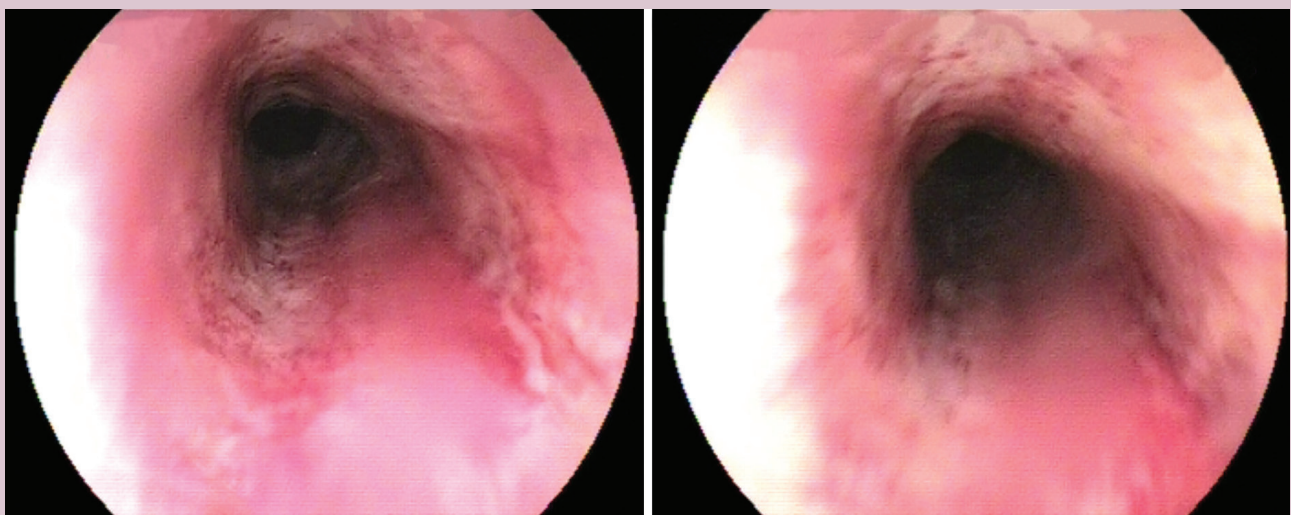


Figure 5. Tramadol HCl-induced esophagitis (Case 5)

pain, dysphagia, and odynophagia. EGD revealed severe ulcerated and hyperemic esophagitis, beginning at 28 cm from the incisors and extending to 32 cm, surrounding the entire lumen and causing mild stenosis in a segment of 4 cm (LA grade D; Figure 5). Erosions were detected in the corpus and antrum. Drug history revealed irregular use of analgesic tramadol 50-mg capsules for 2 months. He was advised to discontinue the drug, and antacid (esomeprazole 40 mg 2 × 1 IV, alginic acid 6 × 20 ml) and fluid–electrolyte treatment were recommended in the hospital where he was admitted. However, the patient was lost to follow-up, with no information regarding disease progression.

DISCUSSION

In literature, the major causative agents of esophageal injuries have been identified to be tetracycline, doxycycline, and clindamycin; however, frequently used drugs such as other anti-inflammatory agents, alendronate, iron sulfate, dabigatran, and vitamin C were reported to cause similar damage (6,8,9,12,15). Telithromycin was reported to cause chemotherapy-induced esophagitis in rare cases (16,17). In this study, the causative agent was detected to be tetracycline in two cases, doxycycline in two cases, and tramadol HCl in one case. No case of esophagitis induced by tramadol HCl was identified in literature.

Numerous cases of esophagitis caused by doxycycline and tetracycline have been reported in literature, with more cases caused by doxycycline use than by tetracycline use (7–11). Among nearly 1000 cases of drug-induced esophagitis in literature, approximately one-fourth of the cases have been reported to be caused by doxycycline (10). Furthermore, pediatric cases of doxycycline-induced esophagitis have been reported (18). In our study, two cases were caused by doxycycline, and two cases were caused by tetracycline.

In a French trial evaluating 81 spontaneous esophageal injuries caused by tetracycline use between 1985 and 1992, the mean age was 29±13 years, with 73% of patients being females (19). In our patients, the mean age was 35 years, and 80% of patients were females. A relatively higher mean age was associated with the elderly male population, whereas other cases involved young female patients. This can be because tetracycline and doxycycline are frequently used as treatment for genital infections and acne.

Factors prolonging the duration of drug contact with the mucosa while passing through the esophagus, such as ingesting the drug with insufficient amount of water and entering into supine position immediately after ingesting the drug, result

in serious injuries in the esophagus (2). Detailed investigation regarding the cases revealed history of ingesting doxycycline and tetracycline with insufficient or no water in three cases. Drug-induced esophagitis may be prevented by implementing simple instructional methods such as educating the patient regarding how and when to ingest the drugs.

Drug-induced esophageal injuries were reported to localize in one-third of the mid-esophagus in most cases (9,14). In a trial investigating the localization of tetracycline- and doxycycline-induced esophageal injuries, doxycycline was determined to cause injuries in the mid-esophagus in most cases, whereas tetracycline was detected to cause distal esophagitis in several cases (20). In the current study, the first patient, who was identified to have a more serious case, had distal esophagitis caused by tetracycline use. In contrast, lesions observed in the other four patients were localized in the mid-esophagus.

In literature, serious drug-induced complications and deaths were associated with esophageal injury caused by potassium ingestion (19). Most patients suffering from drug-induced esophageal injury recover within several days without any intervention. Therefore, accurate diagnosis and discontinuation of the causative agent are required for the optimal management of these cases (1). In literature, the patients who experienced symptoms were reported to recover in 2–7 days, with improvement of endoscopic findings in 3–4 weeks (9). Appropriate management of this condition involves the discontinuation of the causative drug, followed by administration of sucralfate and antacids (2). Similarly, on diagnosis of drug-induced esophagitis in the current cases, causative agents were discontinued; clinical improvement was observed in 3–10 days following treatment with oral or parenteral PPIs and alginic acid, and no complications were observed in any patient. Because recovery from the symptoms was reported in all patients, no further endoscopic control was required.

Drug-induced esophagitis is a rare condition, with an annual EGD incidence of approximately one per thousand among the total number of cases and approximately six per thousand among the esophagitis cases in our study. Endoscopically, the disease may present with various EGD findings and severe esophagitis in some cases. In patients with symptoms of retrosternal pain, dysphagia, and odynophagia, particularly among young women, tetracycline- and doxycycline-induced esophagitis should be considered and history of drug use should be thoroughly investigated. Although rare, clinicians must consider that drug-induced esophagitis may be detected in old age. Following diagnosis, discontinuation of the causative drug and symptomatic treatment are sufficient for managing these cases.

REFERENCES

1. Zografos GN, Georgiadou D, Thomas D, Kaltsas G, Digalakis M. Drug-induced esophagitis. *Dis Esophagus* 2009;22:633-7.
2. Jaspersen D. Drug-induced esophageal disorders: pathogenesis, incidence, prevention and management. *Drug Saf* 2000;22:237-49.
3. Patel DM, Patel MV, Rajput SL, Sharma KH. Pinpoint localized odynophagia (PLO) as a specific symptom of pill-induced oesophagitis (PIO) in the evaluation of acute retrosternal chest pain. *Curr Drug Saf* 2018;13:171-5.
4. Zazos P, Harel Z, Saibil F. Cloxacillin: A new cause of pill-induced esophagitis. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2016;2016:2904256.
5. Javelot H, Michel B, Kumar D, Audibert B. Clozapine-induced esophagitis at therapeutic dose: a case report. *Braz J Psychiatr* 2016;38:177.
6. Zhang N, Liu XS, Li G, Liu T. Dabigatran-induced esophagitis: A frequently overlooked adverse effect. *Int J Cardiol* 2016;212:358-9.
7. Champel V, Jonville-Bera AP, Bera F, Autret E. Esophageal involvement after tetracycline ingestion. *Therapie* 1997;52:587-9.
8. Shelat VG, Seah M, Lim KH. Doxycycline induced acute erosive esophagitis and presenting as acute dysphagia. *J Assoc Physicians India* 2011;59:57-9.
9. Kadayifci A, Gulsen MT, Koruk M, Savas MC. Doxycycline-induced pill esophagitis. *Dis Esophagus* 2004;17:168-71.
10. Grgurevia I, Marusia S, Bania M, et al. Doxycycline induced esophageal ulcers: report of two cases and review of the literature. *Lijec Vjesn* 2005;127:285-7.
11. Aktug N, Ural O. Doksisisiklin Kullanımınz bağlı Gelişen Özofajit [Esophagitis Induced By Doxycycline Treatment]. *Infeksiyon Dergisi [Turkish Journal of Infection]* 2007;21:205-9.
12. Valean S, Petrescu M, Catinean A, Chira R, Mircea PA. Pill esophagitis. *Rom J Gastroenterol* 2005;14:159-63.
13. Banisaeed N, Truding RM, Chang CH. Tetracycline-induced spongiotic esophagitis: a new endoscopic and histopathologic finding. *Gastrointest Endosc* 2003;58:292-4.
14. Genta RM, Spechler SJ, Kielhorn AF. The Los Angeles and Savary-Miller systems for grading esophagitis: utilization and correlation with histology. *Dis Esophagus* 2011;24:10-7.
15. Saçıkara M, Nazlıgöl Y, Kızılca G, Bulur O. Doksisisiklin özofajiti: İki Olgu nedeniyle literatürün göz-den geçirilmesi [Doxycycline-induced esophagitis: Report of two cases and re-view of the literature]. *Dicle Med J* 2010;37:297-9.
16. Buyukberber M, Demirci F, Savas MC, et al. Pill esophagitis caused by telithromycin: a case report. *Turk J Gastroenterol* 2006;17:113-5.
17. Gairard-Dory AC, Schaller C, Mennecier B, et al. Chemoradiotherapy-induced esophagitis pain relieved by topical morphine: three cases. *J Pain Symptom Manage* 2005;30:107-9.
18. Kato S, Kobayashi M, Sato H, et al. Doxycycline-induced hemorrhagic esophagitis: a pediatric case. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988;7:762-5.
19. Bott SJ, McCallum RW. Medication-induced oesophageal injury. Survey of the literature. *Med Toxicol* 1986;1:449-57.
20. Gencosmanoglu R, Kurtkaya-Yapicier O, Tiftikci A, et al. Mid-esophageal ulceration and candidiasis-associated distal esophagitis as two distinct clinical patterns of tetracycline or doxycycline-induced esophageal injury. *J Clin Gastroenterol* 2004;38:484-9.

Özofagusun fungal enfeksiyonları; tek merkez deneyimi

Fungal infections of the esophagus: Single center experience

Enver AKBAŞ

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul

Giriş ve Amaç: Araştırmamızda hastanemizde çeşitli endikasyonlar ile üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan hastalarda özofagus fungal enfeksiyonlarının sıklığını, başvuru semptomlarının dağılımını, buna zemin hazırlayan durumları değerlendirmeye çalıştık. **Gereç ve Yöntem:** 2015-2019 yılları arasında hastanemize başvuran ve üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan 2862 hastadan endoskopik olarak özofagusta fungal enfeksiyon tespit edilen ve mikrobiyolojik olarak bu tanıyı doğrulanan 33 hasta değerlendirilmeye alındı. **Bulgular:** Toplam 2862 hastanın 33 (%1,2) tanesinde özofagusta fungal enfeksiyon tespit edildi. Eşlik eden hastalık olarak en sık %71 ile reflü özofajit zemininde fungal enfeksiyon gelişmişti. Hiçbir hastada insan bağışıklık yetmezliği virüsü pozitifliği tespit edilemedi. Hastaların %27,3'ünde immünsüpresyona neden olan bir patoloji ya da ilaç kullanımı mevcut iken %72,7'sinde böyle bir neden tespit edilemedi. Hastaların başvuru şikayeti olguların %21,2'sinde disfaji, %6,1'inde hıçkırık, %21,2'sinde reflü semptomları, %6,1'inde ses kısıklığı, %6,1'inde kilo kaybı, %15,2'sinde bulantı-kusma iken %42,4 ile hastaların çoğunluğunda mide ağrısı gibi klasik bir dispeptik yakınma şeklindeydi. **Sonuç:** Dünyada Kandida özofajitinin en sık nedeni insan bağışıklık yetmezliği virüsü enfeksiyonu, maligniteler ve immünsüpresyon yaratan durumlardır. Bizim hastalarımızda Kandida enfeksiyonuna daha çok reflü özofajit eşlik etmekte iken sadece %15 hastada enfeksiyon immünsüpresyon yaratan bir durumda gelişmişti. Bulgularımız insan bağışıklık yetmezliği virüsü negatif hasta profilindeki dünya literatür verileri ile uyumu bulundu.

Anahtar kelimeler: Özofagusun fungal enfeksiyonları, Kandida özofajiti, kandidiyazis

GİRİŞ

Enfeksiyöz özofajite en sık yol açan etken Kandida'dır (1). Kandida'ya bağlı özofajit genellikle altta yatan özofageal ya da sistemik bir hastalığa bağlı olarak gelişir. Kandida enfeksiyonları orofarinks ve özofagus gibi lokal mukoz mebranları tutabilir veya fokal ya da sistemik olarak invaziv enfeksiyonlar da gelişebilir. Etken genellikle *Candida albicans* (*C. albicans*) olmasına rağmen *Candida glabrata*, *Candida krusei* ve *Candida tropicalis* gibi öteki türler de enfeksiyon etkeni olarak özofagusta izole edilebilir (2,3). Özofageal kandidiyazis, edinsel immün yetmezlik sendromu (AIDS)'e bağlı bir hastalık olduğu için insan bağışıklık yetmezliği virüsü (HIV) ile enfekte hastalarda ve hematolojik maligniteli hastalarda sık görülür. Neden olan organizma, diğer türler nadir olup neredeyse her zaman *C. albicans*'tır (4,5). Bununla birlikte sistemik immün

Background and Aims: Our study investigated the prevalence of esophageal fungal infections, distribution of presenting symptoms, and predisposing conditions in the patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy for various reasons at our hospital. **Materials and Methods:** Overall, 2862 patients presented to our hospital and underwent upper gastrointestinal endoscopy between 2015 and 2019. Thirty-three of these patients who were endoscopically determined and microbiologically confirmed to have esophageal fungal infections were included. **Results:** Esophageal fungal infection was found in 33 (1.2%) of 2862 patients. Fungal infections developed most frequently as a comorbid disease in the setting of reflux esophagitis, with a rate of 71%. No patient was found to have human immunodeficiency virus seropositivity. Even though 27.3% of patients had pathological or drug-induced immune suppression, no such findings were noted in 72.7% of patients. The presenting complaint was dysphagia in 21.2% of patients, hiccup in 6.1%, reflux symptoms in 21.2%, hoarseness in 6.1%, weight loss in 6.1%, and nausea or vomiting in 15.2%; however, in most patients, the presenting complaint was a classical dyspeptic complaint, such as stomach ache (42.4%). **Conclusion:** The most common causes of Candida esophagitis worldwide are human immunodeficiency virus infection, malignancies, and conditions that result in immune suppression. Even though Candida esophagitis was more commonly associated with reflux esophagitis in our patients, fungal infection was also observed in 15% of patients along with diseases that rendered them immunocompromised. Our results were concordant with the literature data regarding the clinical profile of patients who are human immunodeficiency virus negative.

Key words: Fungal infections of the esophagus, Candida esophagitis, candidiasis

yetmezliği olmayan hastalarda, antibiyotik veya steroid türü ilaç kullanımı, alkol tüketimi, diabetes mellitus ve özofagusta staz oluşturan akalazy ve skleroderma gibi hastalıklarda özofageal kandidiyazis gelişebilir (6-10). Bu enfeksiyona yol açan nedenlerden biri de reflü özofajitidir (1). Özofagus kandidiyazisinin belirgin özelliği, hastaların genellikle retrosternal alanda tanımladığı odinofaji veya yutma esnasında ağrıdır. Bizim hastalarımızda yutma gücüne ilaveten, hıçkırık, ses kısıklığı, kilo kaybı, eşlik eden reflüye ait semptomlar da görülen semptomlar arasında idi.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma 2015-2019 yılları arasında Medipol Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği'nde özo-

Akbaş E. Fungal infections of the esophagus: Single center experience. Endoscopy Gastrointestinal 2019;27:7-11.

DOI: 10.17940/endoskopi.570941

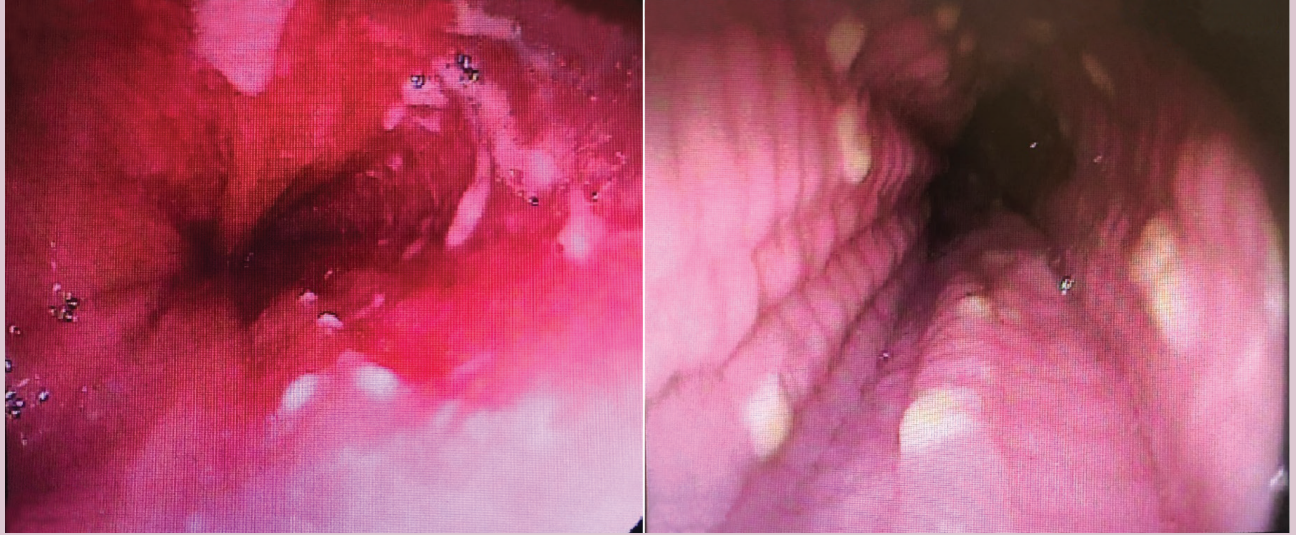
İletişim: Enver AKBAŞ

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bölümü

Bağcılar Medipol Mega Üniversite Hastanesi, Bağcılar, İstanbul

Tel: +90 212 444 70 44

Geliş Tarihi: 08.04.2019 Kabul Tarihi: 11.04.2019



Resim 1. Özofagusta fungal enfeksiyonların endoskopik görünümü

fagogastroduodenoskopi yapılan %46.5'i (n=1313) erkek, %53.5'i (n=1513) kadın olmak üzere toplam 2826 olgunun retrospektif olarak değerlendirilmesi ile yapılmıştır. Hastalarda özofageal fungal enfeksiyon tanısı endoskopi esnasında özofagus mukozasının değişik kısımlarında görülen beyaz mukozal plaklardan fırça ile mukozal sürüntü örnekleri alınması ve bu sürüntü örneklerinde mikrobiyolojik inceleme yapılması ile konuldu. Direkt gram boyamasında maya ve psödohif yapısının görülmesi ile tanı kesinleşmiş oldu. Resim 1'de özofagusta fungal enfeksiyon tespit edilen hastalarımızın endoskopik görüntüsü yer almaktadır.

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel

metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, oran, minimum, maksimum) kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmada gastroskopi yapılan toplam 2826 vakadan 1313'ü (%46.5) erkek, 1513'ü (%53.5) kadın idi. Bu hastalardan sadece 33 (%1.2) tanesinde özofagusta fungal enfeksiyon tespit edilmiştir. Özofagus fungal enfeksiyonu saptanan hastaların %54.5'i (n=18) erkek, %45.5'i (n=15) kadındır. Tablo 1'de gastroskopi yapılan tüm hastalarda özofagusta fungal enfeksiyonların dağılımı ifade edilmektedir.

Özofagus fungal enfeksiyonu saptanan hastaların yaşları 20 ile 75 arasında değişmekte olup, ortalama 47.27 ± 15.56 yıldır. Cinsiyete göre bakıldığında ise özofagus fungal enfeksiyonu saptanan erkek olguların yaşları 20 ile 75 arasında

Tablo 1. Gastroskopi yapılan hastalarda fungal enfeksiyonların dağılımı

		n (%)
Gastroskopi yapılan toplam hasta (n=2826)		
Cinsiyet	Erkek	1313 (46.5)
	Kadın	1513 (53.5)
Özofagus fungal enfeksiyonu	Yok	2793 (98.8)
	Var	33 (1.2)
Özofagus fungal enfeksiyonu saptanan hastalar (n=33)		
Cinsiyet	Erkek	18 (54.5)
	Kadın	15 (45.5)
Yaş (yıl)	Min-Mak (Medyan)	20-75 (47)
	Ort±Ss	47.27±15.56

değişmekte olup, ortalama 46.83 ± 16.15 yıl; kadın olguların ise 23 ile 74 arasında değişmekte olup, ortalama 47.80 ± 15.35 yıldır. Hastaların büyük bir kısmında özofagustaki fungal enfeksiyona eşlik eden veya zemin hazırlayan başka bir patolojik olay da mevcuttu.

Özofagusta fungal enfeksiyon saptanan 33 olgunun %78.8'inde (n=26) eşlik eden başka hastalıklar görülmektedir; erkeklerin %88.9'unda (n=16), kadınların ise %66.7'sinde (n=10) eşlik eden başka hastalıklar mevcuttur. Özofagusta fungal enfeksiyon saptanan hastalarda eşlik eden hastalıkların dağılımı Tablo 2'de, grafiksel gösterimi ise Figür 1'de ifade edilmektedir.

Tüm olguların %69.7'sinde (n=23) reflü özofajit, %15.2'sinde (n=5) immünsüpresyon yapan bir durum, %12.1'inde (n=4) gastrik ülser, %3.0'ünde (n=1) duodenal ülser ve %9.1'inde (n=3) çeşitli kanserler görülmektedir.

Erkek olguların %83.3'ünde (n=15) reflü özofajit, %16.7'sinde (n=3) immünsüpresyon yapan bir durum, %22.2'sinde (n=4) gastrik ülser, %5.6'sında (n=1) duodenal ülser ve %5.6'sında (n=1) kanserler görülmektedir. Kadın olguların %53.3'ünde (n=8) reflü özofajit, %13.3'ünde (n=2) immün-

süpresyon yapan bir durum ve %13.3'ünde (n=2) kanserler görülmektedir.

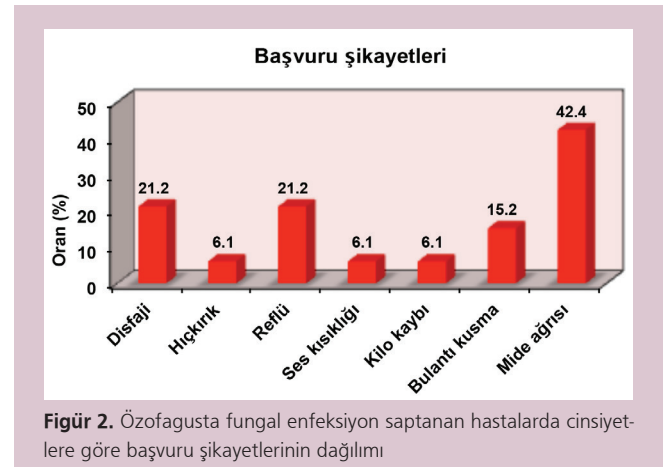
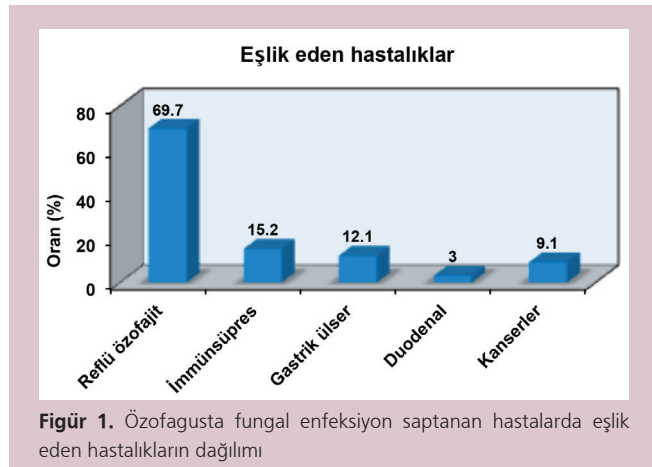
Özofagusta fungal enfeksiyon saptanan olguların %93.9'unda hekime bir ya da bir kaç başvuru şikayeti görülmektedir; erkeklerin %88.9'unda (n=16), kadınların ise %100'ünde (n=15) hekime bir başvuru şikayeti mevcuttur. Hastaların hekime başvuru şikayetleri de değişiklikler göstermektedir. Hastaların hekime başvuru şikayetlerinin dağılımı Tablo 3'e, grafiksel gösterimi ise Figür 2'de yer almaktadır.

Tüm olguların %21.2'sinde (n=7) disfaji, %6.1'inde (n=2) hıçkırık, %21.2'sinde (n=7) reflü semptomları, %6.1'inde (n=2) ses kısıklığı, %6.1'inde (n=2) kilo kaybı, %15.2'sinde (n=5) bulantı-kusma ve %42.4'ünde (n=14) mide ağrısı görülmektedir.

Erkek olguların %16.7'sinde (n=3) disfaji, %11.1'inde (n=2) hıçkırık, %22.2'sinde (n=4) reflü semptomları, %5.6'sında (n=1) ses kısıklığı, %5.6'sında (n=1) kilo kaybı, %16.7'inde (n=3) bulantı-kusma ve %33.3'ünde (n=6) mide ağrısı görülmektedir. Kadın olguların %26.7'sinde (n=4) disfaji, %20.0'sinde (n=3) reflü semptomları, %6.7'sinde (n=1) ses kısıklığı, %6.7'sinde (n=1) kilo kaybı, %13.3'ünde (n=2) bulantı-kusma ve %53.3'ünde (n=8) mide ağrısı görülmektedir.

Tablo 2. Özofagusta fungal enfeksiyon saptananlarda eşlik eden hastalıkların dağılımı

		Özofagus fungal enfeksiyonu saptanan toplam (n=33)	Erkek (n=18)	Kadın (n=15)
		n (%)	n (%)	n (%)
Eşlik eden hastalık	Yok	7 (21.2)	2 (11.1)	5 (33.3)
	Var	26 (78.8)	16 (88.9)	10 (66.7)
Eşlik eden hastalıklar	Reflü özofajit	23 (69.7)	15 (83.3)	8 (53.3)
	Immünsüpresyon	5 (15.2)	3 (16.7)	2 (13.3)
	Gastrik ülser	4 (12.1)	4 (22.2)	0 (0)
	Duodenal ülser	1 (3.0)	1 (5.6)	0 (0)
	Kanserler	3 (9.1)	1 (5.6)	2 (13.3)



Tablo 3. Özofagusta fungal enfeksiyon saptananlarda hastaların başvuru şikayetleri

		Özofagus fungal enfeksiyonu saptanan toplam (n=33)	Erkek (n=18)	Kadın (n=15)
		n (%)	n (%)	n (%)
Başvuru şikayeti	Yok	2 (6.1)	2 (11.1)	0 (0)
	Var	31 (93.9)	16 (88.9)	15 (100)
Başvuru şikayetleri	Disfaji	7 (21.2)	3 (16.7)	4 (26.7)
	Hıçkırık	2 (6.1)	2 (11.1)	0 (0)
	Reflü semptomları	7 (21.2)	4 (22.2)	3 (20)
	Ses kısıklığı	2 (6.1)	1 (5.6)	1 (6.7)
	Kilo kaybı	2 (6.1)	1 (5.6)	1 (6.7)
	Bulantı kusma	5 (15.2)	3 (16.7)	2 (13.3)
	Mide ağrısı	14 (42.4)	6 (33.3)	8 (53.3)

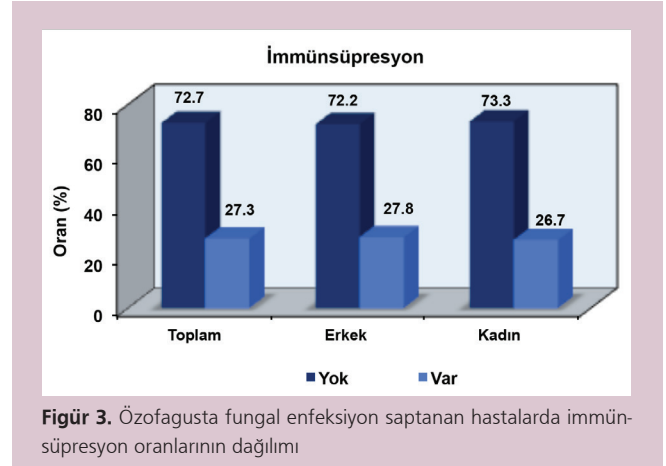
Tablo 4. Özofagusta fungal enfeksiyon saptanan hastalarda immünsüpresyon durumu

		Özofagus fungal enfeksiyonu saptanan toplam (n=33)	Erkek (n=18)	Kadın (n=15)
		n (%)	n (%)	n (%)
İmmünsüpresyon	Yok	24 (72.7)	13 (72.2)	11 (73.3)
	Var	9 (27.3)	5 (27.8)	4 (26.7)

Bilindiği üzere özofagusta fungal enfeksiyonlara zemin hazırlayan durumların başında maligniteler, kemoterapötik ilaçların kullanımı ve AIDS gibi immünsüpresyon oluşturan enfeksiyonlar başta gelen nedenler arasındadır. Bizim hastalarımızın hiç birisinde HIV pozitifliği mevcut değildi. Hastalarımızın sadece üçte birinden az bir kısmında immün sistemi baskılayabilecek bir patoloji mevcut iken geri kalanında böyle bir neden tespit edilemedi. İmmünsüpresyon yapan durumlar başlığı altında, maligniteler, immünsüpresif ve kemoterapötik ilaçlar ile kortikosteroidlerin kullanımı olarak değerlendirilmiştir. Özofagusta fungal enfeksiyon saptanan hastalarda immünsüpresyona yol açan durumların varlığı Tablo 4'te, grafiksel gösterimi ise Figür 3'te gösterilmektedir.

Özofagus fungal enfeksiyonu saptanan olguların %27.3'ünde (n=9) immünsüpresyon yapan bir durum görülmektedir; erkeklerin %27.8'inde (n=5), kadınların ise %26.7'sinde (n=4) immünsüpresyona neden olabilecek bir durumu söz konusudur.

Özofagus fungal enfeksiyonu saptanan hastaların %90.9'unda (n=33) 1 ay süreyle haftada bir 200 mg oral flukonazol ve 1 haftalık oral nistatin ile antifungal tedaviye yanıt görülmüştür, sadece %9.1'inde (n=3) ise kontrol endoskopide hastada fungal enfeksiyonun devam ettiği saptanmıştır. Aynı tedavinin tekrarı ile bu vakalarda da enfeksiyon eradike edilebilmiştir.

**Figür 3.** Özofagusta fungal enfeksiyon saptanan hastalarda immünsüpresyon oranlarının dağılımı

TARTIŞMA

Enfeksiyöz özofajit hastalarının %88'i *C. albicans* ile oluşur. Özofageal kandidiyazisli hastalar asemptomatik veya çok çeşitli semptomlara sahip olabilir. En sık görülen semptomlar disfaji, odinofaji ve retrosternal ağrıdır. Yemek borusunun Kandida enfeksiyonları fırsatçı enfeksiyonlar olarak kabul edilir ve en çok immün sistemi baskılanmış hastalarda görülürler. (11,12). Yeni epidemiyolojik çalışmalar, kandidiyazis sıklığının 100.000'de 1.2 ile 25 arasında değiştiğini göstermiştir (13,14). HIV negatif hastalarda özofageal fungal

enfeksiyonların değerlendirildiği Mayo Klinik çalışmasında 3 yıllık izlemde yaklaşık 42.847 hastalık endoskopi serisinde 218 hastada fungal özofajit tespit edilmişti ve prevalans %0.5 idi. Bu hastaların 111 tanesinde bir veya daha fazla altta yatan disfaji nedeni vardı. Bunlardan dismotilite 15, özofagus kanseri 17, gastroözofageal reflü hastalığı 69, eozinofilik özofajit 12, özofagus liken planusu 4, geçirilmiş özofagus ameliyatı 23 vakada tespit edilmiş idi (15). Yutaka ve ark. 80.219 hastalık endoskopi serisinde yaptıkları çalışmada *Candida* özofajiti prevalansı tüm hastalarda %1.7, HIV ile enfekte hastalarda %9.8 ve HIV ile enfekte olmayan hastalarda %1.6 idi. Enfeksiyon için risk analizinde, ileri yaş, HIV enfeksiyonu ve kortikosteroid kullanımı ile *Candida* enfeksiyonu arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ortaya koymuştu. Sigara kullanımı ve asetaminofen kullanımı ile ilişkisi ise sınırdan anlamlılık gösteriyordu. Alkol tüketimi, hepatit B veya C virüsü, sifiliz, diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık, kronik böbrek hastalığı, karaciğer sirozu, antikanser veya proton pompası inhibitörü (PPI) kullanımı ile anlamlı bir ilişki bulunamamıştı (10). HIV pozitif ve HIV negatif olmak üzere iki gruba ayrılan ve toplam 6011 hastanın değerlendirildiği benzer bir çalışmada ise üst gastrointestinal endoskopide hastaların %33.4'ünde organik bir hastalık tespit edilmişti. 430 HIV pozitif ve 5581 HIV negatif hastanın değerlendirmesinde *Candida* özofajiti ve eroziv reflü özofajit

sıklığı HIV ile enfekte hastalarda sırasıyla %11.2 ve %12.1 iken, HIV negatif hastalarda sırasıyla %2.9 ve %10.7 idi. Organik lezyonu olmayan HIV pozitif hastalarda açlık kramp-ları, bulantı, erken doyma, geğirme, disfaji ve odinofaji, HIV negatif olanlara göre daha sık idi (16). Bu enfeksiyona yol açan nedenlerden birinin de reflü özofajit olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (1). Bizim hastalarımızdan hiç birisinde HIV pozitifliği mevcut değildi. Çeşitli endikasyonlar ile üst gastrointestinal sistem (GIS) endoskopisi yapılan hastaların %1.2'sinde özofagusta fungal enfeksiyon tespit edilmişti. En sık eşlik eden durum hastaların yaklaşık %70'inde görülen reflü özofajit idi. Hastaların %27.3'ünde immün sistemi baskılayan bir ek hastalık veya ilaç kullanımı mevcut idi. İn-hale kortikosteroid kullanımı, diyabet, ileri yaş ve bazen de malignite fungal enfeksiyona zemin hazırlayan durum olarak görülmekteydi. Disfaji ve reflü semptomları %21 vakada görülürken hıçkırık, ses kısıklığı ve kilo kaybı %6 vakada hastaneye başvuru semptomu olarak görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları, dünyada HIV negatif hastalarda görülen *Candida* özofajit prevalansı, eşlik eden hastalık durumu ve semptomatolojisi ile benzer özellikler taşımakta idi. Sadece eşlik eden organik hastalık olarak reflü özofajitin sıklığı ve semptom olarak hıçkırık diğer araştırmalarda vurgulanan bir bulgu değildi.

KAYNAKLAR

- Polis MA: Esophagitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin RD (Eds.). Principles and Practice of Infectious Diseases. New York, Churchill. Livingstone: 1995;962-5.
- Sangeorzan JA, Bradley SF, He X, et al. Epidemiology of oral candidiasis in HIV-infected patients: colonization, infection, treatment, and emergence of fluconazole resistance. *Am J Med* 1994;97:339-46.
- Barchiesi F, Morbiducci V, Ancarani F, Scalise G. Emergence of oropharyngeal candidiasis caused by non-albicans species of *Candida* in HIV-infected patients. *Eur J Epidemiol* 1993;9:455-6.
- Bonacini M, Young T, Laine L. The causes of esophageal symptoms in human immunodeficiency virus infection. A prospective study of 110 patients. *Arch Intern Med* 1991;151:1567-72.
- Darouiche RO. Oropharyngeal and esophageal candidiasis in immunocompromised patients: treatment issues. *Clin Infect Dis* 1998;26:259-72.
- Chocarro Martinez A, Galindo Tobal F, Ruiz-Iratorza G, et al. Risk factors for esophageal candidiasis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000;19:96-100.
- Weerasuriya N, Snape J. A study of candida esophagitis in elderly patients attending a district general hospital in the UK. *Dis Esophagus* 2006;19:189-92.
- Yakoob J, Jafri W, Abid S, et al. Candida esophagitis: risk factors in non-HIV population in Pakistan. *World J Gastroenterol* 2003;9:2328-31.
- Choi JH, Lee CG, Lim YJ, Kang HW, Lim CY, Choi JS. Prevalence and risk factors of esophageal candidiasis in healthy individuals: a single center experience in Korea. *Yonsei Med J* 2013;54:160-5.
- Takahashi Y, Nagata N, Shimbo T, et al. Long-term trends in esophageal candidiasis prevalence and associated risk factors with or without HIV infection: lessons from an endoscopic study of 80,219 patients. *PLoS One* 2015;10:e0133589.
- Alsomali MI, Arnold MA, Frankel WL, et al. Challenges to "Classic" esophageal candidiasis: Looks are usually deceiving. *Am J Clin Pathol* 2017;147:33-42.
- Walsh TJ, Hamilton SR, Belitsos N. Esophageal candidiasis. Managing an increasingly prevalent infection. *Postgrad Med* 1988;84:193-6, 201-5.
- Arendrup MC. Epidemiology of invasive candidiasis. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:445-52.
- Jarvis WR. Epidemiology of nosocomial fungal infections, with emphasis on *Candida* species. *Clin Infect Dis* 1995;20:1526-30.
- Hoversten P, Otaki F, Katzka DA. Course of esophageal Candidiasis and outcomes of patients at a single center. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019;17:200-2.
- Takahashi Y, Nagata N, Shimbo T, et al. Upper gastrointestinal symptoms predictive of *Candida* esophagitis and erosive esophagitis in HIV and non-HIV patients. *Medicine (Baltimore)* 2015;94:e2138.

Helicobacter pylori gastriti için tanımlanan etat mamillone görünümünün histopatolojik bulgular ile korelasyonu

Correlation of etat mamillone appearance with histopathological findings for *Helicobacter pylori* gastritis

Volkan GÖKBULUT¹, Mustafa KAPLAN², Adem AKSOY¹, Selçuk DIŞİBEYAZ³, Bülent ÖDEMİŞ¹, Erkin ÖZTAŞ³, Meral AKDOĞAN KAYHAN¹, Ertuğrul KAYAÇETİN¹

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

Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ²Gastroenteroloji Kliniği, Kırşehir

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, ³Gastroenteroloji Bilim Dalı, Eskişehir

Giriş ve Amaç: Etat mamillone endoskopik olarak gözlenen ve *Helicobacter pylori* pozitif olan hastalarda mukozal nodüler tutulum ile karakterize kolaylıkla tanımlanabilen karakteristik bir bulgudur. Biz bu çalışmada etat mamillone görüntüsü nedeniyle endoskopik biyopsi alınan hastalarda bu görüntünün histopatolojik tanıya göre doğruluğunu araştırdık. **Gereç ve Yöntem:** Bu çalışma Ocak 2016-Aralık 2017 tarihleri arasında hastanemiz gastroenteroloji kliniğinde çeşitli sebeplerle endoskopi yapılan hastaların hasta kayıtları incelenerek retrospektif olarak yapılmıştır. Toplamda 5200 endoskopi kaydı incelenmiş, etat mamillion veya etat mamillone tabiri geçen 53 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. **Bulgular:** Araştırma popülasyonu 41 kadın (%77) ve 12 erkek (%23) erkek hasta olmak üzere 53 kişiden oluştu. Hastaların ortalama yaşı 29±11.2 (18-56) yılıdır. Hastaların endoskopik biyopsi sonuçlarına bakıldığında 4 (%8) hastada atrofik gastrit mevcut iken 49 (%92) hastada atrofi yoktu. Hastaların biyopsi örnekleri incelendiğinde 53 hastanın 45'inde *Helicobacter pylori* pozitif saptandığı görüldü (%85). Bu hastaların Sydney sınıflamasına göre 12'sinde 1+ *Helicobacter pylori* (%23), 17'sinde 2+ *Helicobacter pylori* (%32) ve 16'sında 3+ *Helicobacter pylori* (%30) saptanmıştır. Endoskopik etat mamillone görüntüsü ile biyopsi sonuçları arasında %85 oranında korelasyon olduğu görülmüştür. **Sonuç:** Endoskopik olarak tanımlanan etat mamillone görünümü *Helicobacter pylori* gastriti tanısı için kullanılabilir non-invaziv ve yüksek doğruluk oranına sahip bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: Etat mamillion, Sydney sınıflaması, *Helicobacter pylori* gastriti

GİRİŞ

Helicobacter pylori (*H. pylori*) yaklaşık 30 yıl önce keşfedilen ve birçok gastrik ve ekstra gastrik hastalık ile ilişkisi saptanmış bir bakteridir (1). *H. pylori* kronik veya atrofik gastrit, peptik ülser, gastrik lenfoma ve gastrik kanserin en sık sebebidir (2). Tüm dünya genelinde *H. pylori* prevalansının %50 civarında olduğu düşünülmektedir (3). *H. pylori* ilişkili gastrit ise *Helicobacter enfeksiyonundan* kaynaklı midenin primer enfeksiyonudur (4). *H. pylori* gastriti tanısı için kullanılan birçok tanısal metod vardır (5). Endoskopik biyopsi örneklerinde *H. pylori* tespit edilmesi ise altın standart olarak kullanılmaktadır (6). *H. pylori* gastriti tipik mukozal görüntü ile endoskopik olarak kolaylıkla tanımlanabilir (7). Etat mamillone endoskopik

Background and Aims: Etat mamillone is an endoscopic appearance characterized by mucosal nodular involvement in patients with *Helicobacter pylori* gastritis. In the present study, we investigated the accuracy of this appearance on the basis of histopathological diagnosis in patients who underwent endoscopic biopsy for etat mamillone. **Material and Methods:** The present study was performed retrospectively between January 2016 and December 2017 in the gastroenterology clinic of our hospital. A total of 5200 endoscopy records were examined, and 53 patients with etat mamillion or etat mamillone were included in the study. **Results:** The study population consisted of 53 patients, 41 of whom were female (77%) and 12 male (23%). The mean age of the patients was 29±11.2 years (range: 18–56 years). Atrophic gastritis was observed in four patients (8%), while 49 patients (92%) had no atrophy. Upon biopsy, 45 of the 53 patients (85%) were found to be *Helicobacter pylori* positive. According to the Sydney classification, 12 patients had 1+ *Helicobacter pylori* (23%), 17 had 2+ *Helicobacter pylori* (32%), and 16 had 3+ *Helicobacter pylori* (30%). There was 85% correlation between the endoscopic etat mamillone appearance and biopsy results. **Conclusion:** Endoscopic etat mamillone appearance is a non-invasive and highly accurate method for diagnosis of *Helicobacter pylori* gastritis.

Key words: Etat mamillion, Sydney classification, *Helicobacter pylori* gastritis

olarak gözlenen ve *H. pylori* pozitif olan hastalarda kolaylıkla tanımlanabilen karakteristik bir bulgudur (8,9). Küçük granüler patern şeklinde olup mide lamina propriasında yoğun inflamatuvar hücreler ile lenfoid foliküllerin hiperplazisi sonucu oluşmaktadır. Ancak bu klasik görüntüsünün patolojik tanı ile uyumunu araştıran çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Bu tabirler endoskopistler tarafından sıklıkla kullanılmasına rağmen bu endoskopik görüntünün klinik doğruluğu hakkında çok fazla çalışma bulunmaması bu konuda belirsizlik oluşturmaktadır. Biz bu çalışmada etat mamillone görüntüsü nedeniyle endoskopik biyopsi alınan hastalarda bu görüntünün patolojik tanıya göre doğruluğunu araştırdık.

Gökbulut V, Kaplan M, Aksoy A, et al. Correlation of etat mamillone appearance with histopathological findings for *Helicobacter pylori* gastritis. *Endoscopy Gastrointestinal* 2019;27:12-15.

DOI: 10.17940/endoskopi.10.17940/endoskopi.569725

İletişim: Mustafa KAPLAN

Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,

Gastroenteroloji Endoskopi Ünitesi, 40100, Kırşehir

Fax: +90 386 212 32 32 • E-mail: mustafakaplandr@yahoo.com

Geliş Tarihi: 05.04.2019 Kabul Tarihi: 11.04.2019

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Ocak 2016-Aralık 2017 tarihleri arasında hastanemiz gastroenteroloji kliniğinde çeşitli sebeplerle endoskopi yapılan hastaların hasta kayıtları incelenerek retrospektif olarak yapılmıştır. Endoskopik inceleme sonucunda *H. pylori* gastriti için patognomik olarak kabul edilen 'etat mamillone' veya 'etat mamillion' tespit edilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Toplamda 5200 endoskopi kaydı incelenmiş, yukarıdaki kelimelerin geçtiği tespit edilen 60 hasta bulunmuş, veri eksikliği olan 7 hasta çalışmadan çıkarıldıktan sonra 53 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

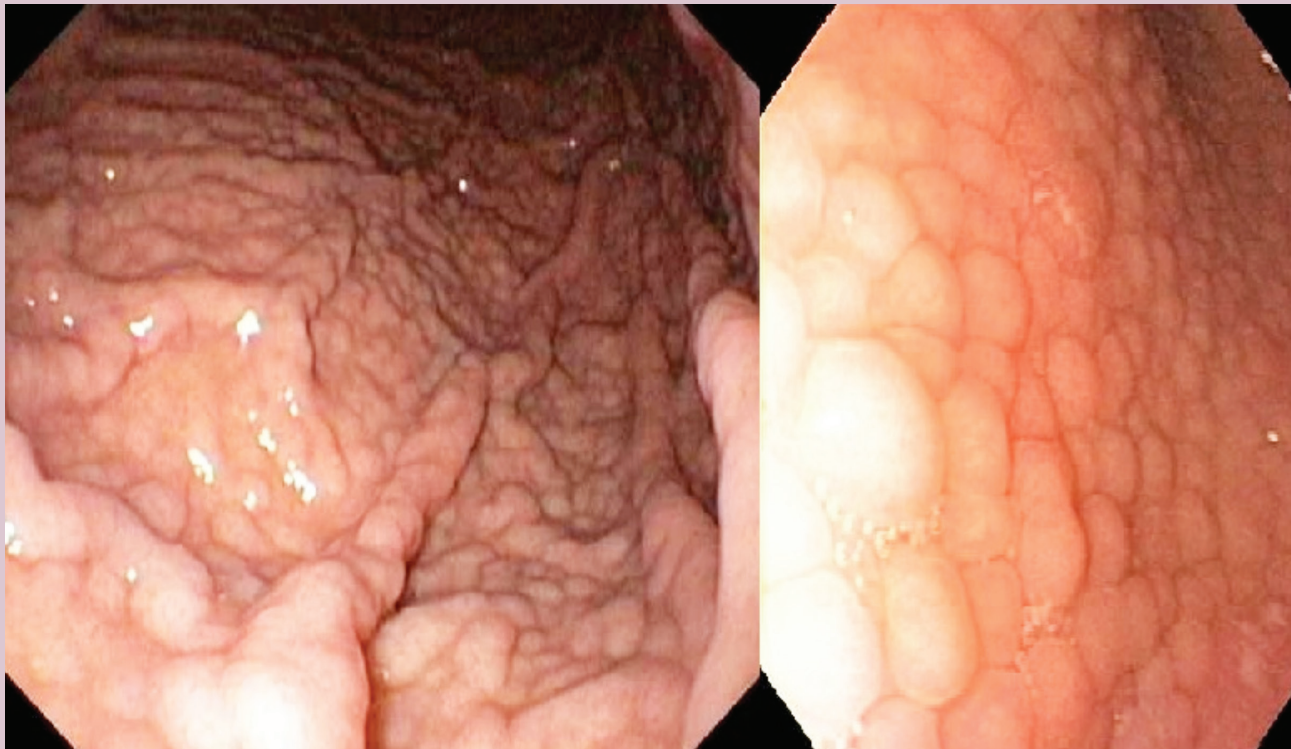
Çalışmaya alınmadan en az 4 hafta önce proton pompa inhibitörü (PPI) veya antibiyotik kullanan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Ayrıca antrum, insusura angularis ve korpustan ikişer adet biyopsi alınan hastalar çalışmaya alınmıştır. Etat mamillone görüntüsü korpus ve antrumda yaygın milimetrik nodüler görüntü olarak tanımlanmıştır (Resim 1). Endoskopik biyopsi örnekleri Sydney sınıflamasına göre yapılmıştır (10). Hastaların başvuru şikayetleri ve demografik özellikleri dosyalarından kaydedilmiştir. Hastaların endoskopi bulguları incelenmiş ve özofagal ve gastrik bulgular not edilmiştir.

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 20 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL) programı kullanılarak yapılmıştır. Verilerin normal dağı-

lımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Sayısal değişkenlerden normal dağılım sergileyenler ortalama±standart sapma olarak, normal dağılım sergilemeyenler ortanca (min-maks) olarak gösterilmiştir. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak belirtilmiştir.

BULGULAR

Araştırma popülasyonu 41 kadın (%77) ve 12 erkek (%23) erkek hasta olmak üzere 53 kişiden oluştu. Hastaların ortalama yaşı 29±11.2 (18-56) yıldı. Hastaların endoskopi bulguları incelendiğinde etat mamillone dışında en sık görülen endoskopik bulgular bulbit (%16) ve özofajit (%10) idi. Hastaların endoskopik biyopsi sonuçlarına bakıldığında 4 (%8) hastada atrofik gastrit mevcut iken 49 (%92) hastada atrofi yoktu. 13 hastada hafif (%25), 28 hastada orta (%55) ve 12 hastada şiddetli (%22) inflamasyon mevcuttu. Endoskopik olarak *H. pylori* gastriti için patognomik olan yaygın nodüller mide mukozası ile karakterize etat mamillone tespit edilen hastaların biyopsi örnekleri incelendiğinde 53 hastanın 45'inde *H. pylori* pozitif saptandığı görüldü (%85). Bu hastaların Sydney sınıflamasına göre 12'sinde 1+ *H. pylori* (%23), 17'sinde 2+ *H. pylori* (%32) ve 16'sında 3+ *H. pylori* (%30) saptanmıştır. Endoskopik etat mamillone görüntüsü ile biyopsi arasında %85 oranında uyum olduğu görülmüştür. Hastaların bulguları Tablo 1'de özetlenmiştir.



Resim 1. Endoskopik etat mamillone görüntüsü.

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri ve histopatolojik bulguları

	N (%)
Yaş (Ort.)	29±11.2 yıl (18-56)
Cins (Kadın/Erkek)	41 (%77) / 12 (%23)
<i>Hp</i> gastriti dışında endoskopik tanıları	
Bulbit	8 (%16)
Özofajit A	5 (%10)
Peptik ülser	2 (%4)
Subepitelyal lezyon	2 (%4)
Akalazyza	1 (%2)
Barret özofagus	1 (%2)
Atrofi (var/yok)	4 (%8) - 49 (%92)
*İnflamasyon şiddeti (1/2/3)	13 (%25) - 28 (%53) -12 (%22)
Biyopside <i>Hp</i> (1/2/3)	45/53 (%85)
1	12 (%23)
2	17 (%32)
3	16 (%30)

Hp: *Helicobacter pylori*

**Helicobacter pylori*, atrofi ve inflamasyon şiddeti Sydney sınıflamasına göre yapılmıştır.

TARTIŞMA

Bu çalışmada *H. pylori* gastriti için patognomik kabul edilen 'etat mamillone' görüntüsünün histopatolojik tanı ile %85 oranda korele olduğu ve *H. pylori* gastriti tanısı için kullanılabilir etkin bir yöntem olduğu gösterilmiştir.

H. pylori tanısı için birçok non-invaziv ve invaziv metodlar kullanılmaktadır. Bizim gibi *H. pylori* prevalansının yüksek olduğu ülkelerde devam eden enfeksiyonu göstermede yetersiz olduğu için serolojik tetkikler çok fazla kullanılmıyor iken non-invaziv metodlardan sıklıkla gaytada *H. pylori* veya üre nefes testi kullanılmaktadır (11). Endoskopik incelemelerdeki yeni gelişmeler ile kromoendoskopi gibi yöntemler de *H. pylori* tanısında kullanılmasına rağmen çoğu merkezde bu mümkün olmamaktadır. Invaziv metodlardan ise endoskopik üreaz testi sıklıkla kullanılmaktadır (12). Bunun yanında biyopsi veya kültür örnekleri de alınmaktadır. Ancak bu işlemlerin invaziv olması en önemli dezavantajdır. Ayrıca kültür ve sitolojik inceleme için belli bir süreye ihtiyaç duyulması da diğer önemli dezavantajdır. Bu nedenle *H. pylori* gastritinin kolaylıkla tanısının konulabileceği ve sonrasında erken tedavi imkanı sağlayan yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu nedenle endoskopik incelemede etat mamillone görüntüsü önem kazanmaktadır.

Literatürde *H. pylori* gastritinin endoskopik bulguları ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır. Kato ve ark.nın çalışmasında özellikle diffüz veya noktasal kızarıklık, antrumda mukozal şişme, fundik gland polibi varlığı, hemorajik veya erozyone lezyonların bulunması *H. pylori*'yi düşündürebileceği belirtilmiştir (7). Bu çalışmada etat mamillone ile ilgili bilgi verilmemekle birlikte etat mamillone için tipik olan nodüler görünümün spesifitesinin %100 olduğu belirtilmiştir. Bath ve ark.nın çalışmasında ise mamillar korpus yüzeyinin *H. pylori* gastriti için bağımsız bir prediktör olduğu ancak sensitivite ve sepsifitesinin düşük olduğu belirtilmiştir (13). Diğer bir çalışmada ise endoskopik atrofi ve nodülaritenin *H. pylori* gastriti için %90 gibi yüksek pozitif prediktif bir değere sahip olduğu gösterilmiştir (14). Çocuk hastalar ile yapılan bir çalışmada ise nodüler gastritin çocuklarda *H. pylori* gastritinin en önemli bulgusu olduğu belirtilmektedir (15). Bizim çalışmamızda ise etat mamillone görüntüsünün tanısıl etkinliği %85 olarak bulunmuştur.

Yukarıdaki bulgularla birlikte *H. pylori*'nin endoskopik bulgular ile tanısının çok düşük olduğunu söyleyen yayınlar da bulunmaktadır (16,17). Ancak özellikle bizim ülkemiz gibi *H. pylori*'nin endemik olduğu bölgelerden bu etkinliğin %80'lere kadar çıktığını gösteren çalışmalar çoğunluktadır (18).

Gelişen teknoloji ile beraber başta kromoendoskopi ve mavi ışık endoskopi olmak üzere birçok tanısıl yöntemin *H. pylori* tanısı ve uygun yerden biyopsi için kullanılabilmesi bilinmektedir. Ancak çoğu merkezde bu endoskopik işlemlerin olmaması bizim çalışmamızda da olduğu gibi %85'e varan doğruluk oranına sahip yöntemlerin kullanımını önemli kılmaktadır.

Çalışmanın en önemli dezavantajı hasta popülasyonunun heterojen olmasıdır. Hastaların çoğunun genç ve kadın hastalardan oluşması bu duruma sebep olmuştur. Bu nedenle bu yöntemin tüm popülasyondan ziyade genç ve kadın hastalar için sıklıkla kullanılabilmesini düşünüyoruz. Hasta dağılımının heterojen olmasının bir diğer sebebi de etat mamillone tabirinin bazı endoskopistler tarafından kullanılmaması olabilir.

Sonuç olarak endoskopik olarak tanımlanan etat mamillone görünümü *H. pylori* gastriti tanısı için kullanılabilir non-invaziv ve yüksek doğruluk oranına sahip bir yöntemdir. Bu yöntem ile *H. pylori* tanısının hızlandırılması, erken tedavi ve eradikasyon ile gastrik kanser gibi ciddi komplikasyonların önüne geçilmesi en önemli avantajıdır. Bu konuda daha ayrıntılı, etat mamillone görünümünü ile histopatolojik bulguları kıyaslayan çalışmaların yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Ceylan A, Kirimi E, Tuncer O, Türkdogan K, Ariyuca S, Ceylan N. Prevalence of *Helicobacter pylori* in children and their family members in a district in Turkey. *J Health Popul Nutr* 2007;25:422-7.
2. Iannone A, Giorgio F, Russo F, et al. New fecal test for non-invasive *Helicobacter pylori* detection: A diagnostic accuracy study. *World J Gastroenterol* 2018;24:3021-9.
3. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* infection: Systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2017;153:420-9.
4. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984;323:1311-5.
5. Seo JH, Park JS, Rhee KH, Youn HS. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents in Korea. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2018;21:219-33.
6. Lopes AI, Vale FF, Oleastro M. *Helicobacter pylori* infection - recent developments in diagnosis. *World J Gastroenterol* 2014;20:9299-313.
7. Kato T, Yagi N, Kamada T, et al; Study Group for Establishing Endoscopic Diagnosis of Chronic Gastritis. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in gastric mucosa by endoscopic features: a multicenter prospective study. *Dig Endosc* 2013;25:508-18.
8. Ibiş M, Arhan M, Ödemiş B, et al. Endoskopik olarak tanımlanan gastrit ile histolojik bulgular arasındaki ilişki. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2009;8:12-7.
9. Ona FV, Damevski K. Gastroscopic diagnosis of état mamellonné. *Gastrointest Endosc* 1977;23:209-10.
10. Stolte M, Meining A. The updated Sydney system: classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment. *Can J Gastroenterol* 2001;15:591-8.
11. Sabbagh P, Mohammadnia-Afrouzi M, Javanian M, et al. Diagnostic methods for *Helicobacter pylori* infection: ideals, options, and limitations. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2019;38:55-66.
12. Skrebinska S, Mégraud F, Bessède E. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2018;23(Suppl 1):e12515.
13. Bah A, Saraga E, Armstrong D, et al. Endoscopic features of *Helicobacter pylori*-related gastritis. *Endoscopy* 1995;27:593-6.
14. Calabrese C, Di Febo G, Brandi G, et al. Correlation between endoscopic features of gastric antrum, histology and *Helicobacter pylori* infection in adults. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1999;31:359-65.
15. Kotilea K, Kalach N, Homan M, Bontems P. *Helicobacter pylori* infection in pediatric patients: Update on diagnosis and eradication strategies. *Paediatr Drugs* 2018;20:337-51.
16. Khakoo SI, Lobo AJ, Shepherd NA, Wilkinson SP. Histological assessment of the Sydney classification of endoscopic gastritis. *Gut* 1994;35:1172-5.
17. Redeen S, Petersson F, Jonsson KA, Borch K. Relationship of gastroscopic features to histological findings in gastritis and *Helicobacter pylori* infection in a general population sample. *Endoscopy* 2003;35:946-50.
18. Mihara M, Haruma K, Kamada T, et al. The role of endoscopic findings for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: evaluation in a country with high prevalence of atrophic gastritis. *Helicobacter* 1999;4:40-8.

Çocukluk çağında çölyak hastalığı ve *Helicobacter pylori* gastritinin görülme sıklığı ile aralarındaki ilişki

The incidence of and relationship between celiac disease and *Helicobacter pylori* gastritis in childhood

Ferah TUNCEL¹, Funda BOZKURT¹, Arzu GÜLSEREN², Yusuf USTA²

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, ¹Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, ²Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Mersin, İçel

Giriş ve Amaç: Mikrobiyal maruziyetin çölyak hastalık riskini etkileyebileceği, kronik gastrik enfeksiyonların sistemik immün yanıtları etkileyerek ince bağırsakta otoimmüniteyi tetikleyebileceği ileri sürülmektedir. Bu çalışmanın amacı merkezimizde incelenen çocukluk çağına ait biyopsilerde çölyak hastalığı ve *Helicobacter pylori* gastritinin görülme sıklığının araştırılması ve olası ilişkinin belirlenmesidir. **Gereç ve Yöntem:** 01.07.2015-01.01.2018 tarihleri arasında merkezimizde incelenen ince bağırsak ve/veya mide biyopsileri bulunan tüm çocuk hastalar çalışmaya alınmış, mide biyopsilerinde *Helicobacter pylori* gastritinin, duodenum biyopsilerinde çölyak hastalığının görülme sıklığı belirlenmiştir. Aynı zamanda mide ve ince bağırsak biyopsileri bulunan ve çölyak hastalığı tanısı alan olgularda, otoimmün gastrite de neden olan *Helicobacter pylori*'nin beraber görülme sıklığı saptanarak aralarındaki ilişki değerlendirilmiştir. **Bulgular:** Mide ve/veya duodenum biyopsisi bulunan toplam 494 olgu çalışma kapsamına alınmış ve 43 olguda sadece mide biyopsisi, 12 olguda sadece duodenum biyopsisi değerlendirilmiştir. İncelenen 482 mide biyopsisinin 162'sinde *Helicobacter pylori* (%33.6), 451 duodenum biyopsisinin 37'sinde çölyak hastalığı (%8.2) tespit edilmiştir. Çölyak tanısı alan 33 olgudan 11'inde (%33.3) *Helicobacter pylori* gastriti saptanmış, çölyak tanısı bulunan 4 olgu da mide biyopsisi bulunmadığından değerlendirilememiştir. Duodenum biyopsisi bulunan ve *Helicobacter pylori* gastriti tanısı almış 144 olgunun ise 11'inde çölyak hastalığı tespit edilmiştir. **Sonuç:** Çalışmamızda normal popülasyondaki çölyak hastalığı sıklığı ile *Helicobacter pylori* gastritli olgulardaki çölyak hastalığı sıklığı benzer oranlarda saptanmıştır. Ayrıca normal popülasyondaki *Helicobacter pylori* gastriti sıklığı ile çölyak hastalardaki *Helicobacter pylori* gastritinin görülme sıklığı arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Elde edilen sonuçların olası nedenleri araştırılmıştır.

Anahtar kelimeler: Çölyak hastalığı, *Helicobacter pylori*, gastrit

GİRİŞ

Çölyak hastalığı genetik olarak duyarlı bireylerde ortaya çıkan T hücre aracılı bir enteropatidir (1). Yapılan bazı araştırmalarda hastalığın prevalansının 1000 çocukta 3-13 arasında olduğu tespit edilmiştir (2). Çölyak hastalığı kript hiperplazisi ve villöz atrofi ile ilişkili olarak intraepitelyal lenfositlerin sayısında bir artışa neden olup, ince bağırsak mukozasında hasar meydana getirir (3). Bu hastalığın patogenezi iyi tanımlanmış olmasına rağmen, artan prevalansı ince bağırsakta otoimmüniteyi tetikleyebilen bir takım çevresel risk faktörlerinin göz önüne alınmasına neden olmuştur (4). *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) enfeksiyonu tüm dünyada en sık görülen

Background and Aims: Microbial exposure may affect the risk of celiac disease, and chronic gastric infections may induce autoimmunity in the small intestine by affecting systemic immune responses. The aim of this study was to determine the prevalence of celiac disease and *Helicobacter pylori* gastritis in childhood biopsies at our center and to examine relationship between them. **Materials and Methods:** All pediatric patients with small intestine and/or gastric biopsies examined at our center between July 1, 2015 and January 1, 2018 were included in the study. The incidence of *Helicobacter pylori* gastritis and celiac disease was determined in gastric biopsies and duodenal biopsies, respectively. In patients with gastric and small intestine biopsies who were diagnosed with celiac disease, the incidence of *Helicobacter pylori* causing autoimmune gastritis was determined and the relationship between them was evaluated. **Results:** A total of 494 patients with gastric and/or duodenal biopsy were included in the study, with gastric and duodenal biopsies evaluated in 43 and 12 cases, respectively. *Helicobacter pylori* gastritis and celiac disease were detected in 162 of 482 (33.6%) gastric biopsies and 37 of 451 (8.2%) duodenal biopsies, respectively. *Helicobacter pylori* gastritis was detected in 11 of 33 (33.3%) patients with celiac disease. Four patients with celiac disease could not be evaluated due to unavailability of gastric biopsy. Celiac disease was detected in 11 of 144 (7.6%) patients with duodenal biopsy and a diagnosis of *Helicobacter pylori* gastritis. **Conclusion:** In our study, the frequency of celiac disease in the normal population and in patients with *Helicobacter pylori* gastritis was found to be similar. Additionally, there was no significant difference between the incidences of *Helicobacter pylori* gastritis in the normal population versus the patients with celiac disease. Possible reasons for these results have been investigated.

Key words: Celiac disease, *Helicobacter pylori*, gastritis

gastrointestinal enfeksiyondur ve kronik gastrit, gastrik ülser, duodenal ülser ve gastrik maligniteler gibi birçok hastalığın ana nedenidir (5). *H. pylori* enfeksiyonu ve çölyak hastalığı arasındaki ilişki iyi belirlenmemiştir. Çeşitli çalışmalarda çölyak hastalığında *H. pylori* enfeksiyonunun prevalansının yüksek olduğu bildirilirken (6-7), aralarında herhangi bir ilişkinin saptanmadığı çalışmalar da mevcuttur (8).

Bu çalışmada merkezimizde incelenen çocukluk çağına ait biyopsilerde çölyak hastalığı ve *H. pylori* gastritinin görülme sıklığını tespit edip, aralarındaki ilişkiyi değerlendirdik.

Tuncel F, Bozkurt F, Gülsüren A et al. The incidence of and relationship between celiac disease and *Helicobacter pylori* gastritis in childhood. 2019;27:16-19.

DOI: 10.17940/endskopi.567195

İletişim: Ferah TUNCEL

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji AD, 34. Cad.

Çiftlikköy Kampüsü 33343, Yenişehir-Mersin

E-mail: ferahdaloglu@hotmail.com

Geliş Tarihi: 25.01.2019 Kabul Tarihi: 11.04.2019

Not: Bu çalışma 26-29 Ekim 2018 tarihleri arasında Ankara'da düzenlenen 28. Ulusal Patoloji Kongresi'nde poster bildirisi olarak sunulmuştur.

GEREÇ ve YÖNTEM

01.07.2015-01.01.2018 tarihleri arasında merkezimizde değerlendirilen ince barsak ve/veya mide biyopsileri bulunan tüm çocuk hastalar çalışmaya alınmıştır. Mideden biyopsi alınan çocuk hastalarda *H. pylori* gastritinin, duodenum biyopsisi bulunan çocuk hastalarda ise çölyak hastalığının görülme sıklığı belirlenmiştir. Aynı zamanda hem mide, hem duodenum biyopsisi bulunan olgularda *H. pylori* gastriti ile çölyak hastalığı arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizler Statistica Version 13.3 programı ile yapılmıştır. Sonuçlarda %95 güven aralığında $p < 0.05$ olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bu çalışma, Mersin Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nda 22.02.2018 tarihinde 2018/93 no'lu kararı ile onay almıştır.

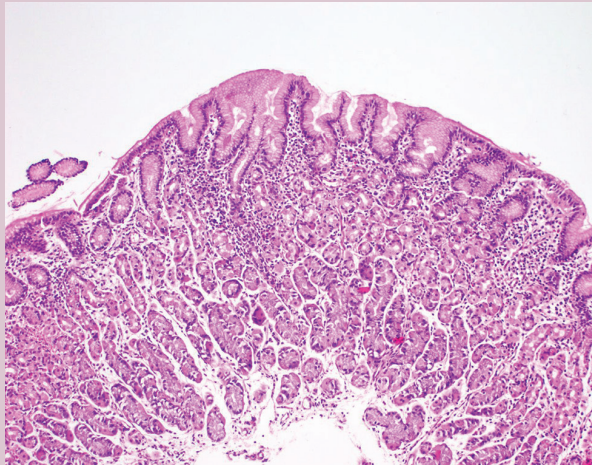
BULGULAR

Çalışmamıza mide ve/veya duodenum biyopsisi bulunan 18 yaş altı toplam 494 olgu dahil edilmiştir. 43 olguda sadece mide biyopsisi, 12 olguda sadece duodenum biyopsisi bulunmaktaydı, 439 olguda ise hem mide hem duodenum biyopsisi incelenmiştir.

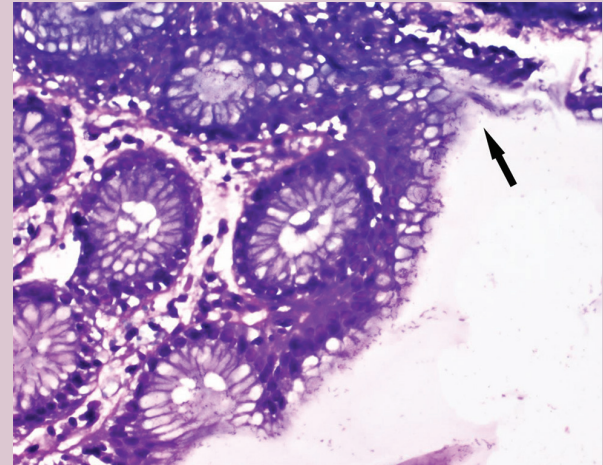
Mide biyopsisi bulunan 482 olgunun 162'sinde (%33.6) *H. pylori* gastriti saptanmıştır (Resim 1,2). *H. pylori* pozitif 162 olgunun 18'inde sadece mide biyopsisi mevcut olup, duodenum değerlendirilememiştir. Toplam 451 duodenum biyopsisi bulunan olguların 37'sinde (%8.2) çölyak hastalığı tespit edilmiştir. 37 çölyak olgusunun ise 4'ünde mide biyopsisi bulunmadığı için değerlendirilememiştir.

Hem mide hem duodenum biyopsisi bulunan 439 olgu ayrıca incelendiğinde ise 144 olguda *H. pylori* gastriti, 33 olguda çölyak hastalığı bulunduğu saptanmıştır. Çölyak hastalığı tanısı alan 33 olgudan 11'inde (%33.3) *H. pylori* gastriti saptanmış, 22'sinde *H. pylori* tespit edilememiştir. Çölyak hastalığı tanısı alan 4 olguda ise mide biyopsisi bulunmadığından değerlendirilememiştir (Tablo 1).

Duodenum biyopsisi bulunan ve *H. pylori* gastriti tanısı almış 144 olgunun ise 11'inde (%7.6) çölyak hastalığı tespit edilmiştir (Resim 3,4). İstatistiksel olarak *H. pylori* gastriti olan ve olmayan olgularda çölyak hastalığı görülme sıklığı açısından anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,543$). Benzer şekilde çölyak hastalığı saptanan ile çölyak hastalığı bulunmayan olgular karşılaştırıldığında *H. pylori* gastritinin görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p=0.529$).



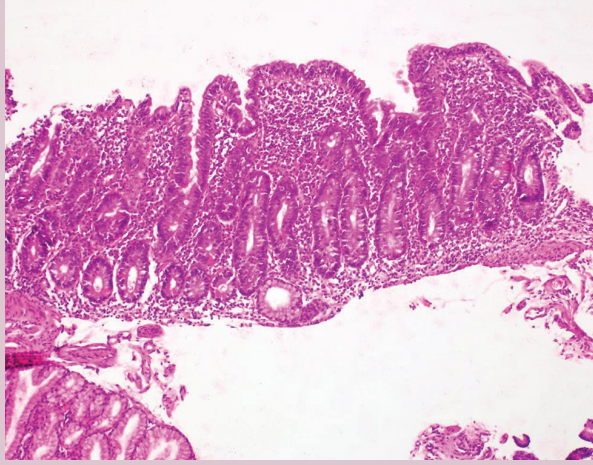
Resim 1. *H. pylori* gastriti saptanan mide biyopsisi, hemotoksilen-eozin (H&E) X 100.



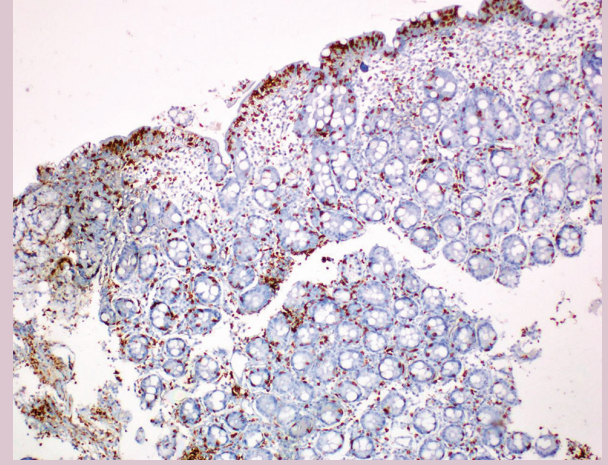
Resim 2. *H. pylori* gastriti saptanan mide biyopsisi, May Grunwald Giemsa (MG) X 400.

Tablo 1. Çölyak hastalığı ve *H. pylori* gastrit sıklığı arasındaki ilişki

	Çölyak Hastalığı Mevcut (n=33)	Çölyak Hastalığı Yok (n=406)
<i>H. pylori</i> gastriti mevcut (n=144)	11	133
<i>H. pylori</i> gastriti yok (n=295)	22	273



Resim 3. *H. pylori* gastriti bulunan hastanın duodenum biyopsisinde çölyak hastalığına ait bulgular, hemotoksilen eozin (H&E) X 100.



Resim 4. *H. pylori* gastriti bulunan hastanın duodenum biyopsisinde intraepitelyal lenfosit artışı, CD3 X 100.

TARTIŞMA

H. pylori kronik gastrit, duodenal ülser ve adenokarsinom dahil olmak üzere önemli gastroduodenal hastalıklara neden olabilen bir bakteridir (9). Çeşitli otoimmün hastalıklarla ilişkilendirilen nadir enfeksiyöz ajanlardan biridir (10). *H. pylori* enfeksiyonu ince barsakta inflamatuvar ve immün cevabı etkileyebilir. Genetik yatkınlığı bulunan kişilerde gluten ile ilişkili enteropatinin gelişmesine neden olabilir (11,12). Hem *H. pylori* enfeksiyonunda hem de çölyak hastalığında doğal immün inflamatuvar yanıt izlenmesine rağmen, sistemik humoral immün reaksiyon da saptanabilmektedir (13).

Çölyak hastalığı prevalansının Batı popülasyonunda %0.8-1 olduğu tahmin edilmektedir (14). Bizim toplumumuzda ise bu oran yaklaşık %0.5 olarak bildirilmiştir (15). *H. pylori* gastriti ile çölyak hastalığı arasındaki ilişkiyi araştıran çeşitli çalışmalar yapılmış fakat çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (6-8). Az sayıdaki çalışma *H. pylori* gastriti ve çölyak hastalığı ilişkisini desteklemektedir, fakat çoğu çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde ilişki saptanmamıştır. Bazı çalışmalar duodenal mukozadaki intraepitelyal lenfositlerin sayısının *H. pylori* gastriti olan hastalarda daha yüksek olduğunu saptamış ve epidemiyolojik çalışmaların gastrit ve çölyak hastalığı arasındaki ilişkiyi göstermede başarısız olmasına rağmen, *H. pylori*'nin yok edilmesiyle çölyak hastalığının kontrol altına alınabileceğini iddia etmiştir (8-16).

Çölyak hastalığındaki en erken duodenal histopatolojik bulgulardan biri intraepitelyal lenfositlerdeki artıştır. Bu bulgu, herhangi bir klinik veya serolojik çölyak hastalığı kanıtı olmaksızın *H. pylori* gastritli hastaların %40'ında da gözlemlenmiştir ve intraepitelyal lenfositlerin *H. pylori*'nin ortadan kaldırılmasıyla tersine çevrilebildiği saptanmıştır (16).

Crabtree ve ark. çölyak hastalığı olan ve olmayan hastalar arasında *H. pylori* prevalansını incelemiş ve aralarında bir farklılık bulunmadığını saptamışlardır (17). Luzzo ve arkadaşlarının çalışmasında da çölyak hastalığı bulunan 81 çocuk ile çölyak hastası olmayan 81 çocuk incelenmiş, çölyak hastalarının %18.5'inde, diğer grubun %17,3'ünde *H. pylori* enfeksiyonu olduğunu tespit etmişlerdir. Çölyak hastalığı bulunan çocuklarda *H. pylori* enfeksiyonunun prevalansının artmadığını iddia etmişlerdir (18). Diamanti ve ark. ise çölyak hastalarında *H. pylori* enfeksiyonu prevalansının kontrollere kıyasla anlamlı olarak daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir (19). Rostami Nejad ve arkadaşları da benzer sonuçlar bulmuşlardır (20).

Bir başka çalışmada ise incelenen 312 olgunun 72'sinde çölyak hastalığı tespit edilmiş, çölyak hastalarında *H. pylori* enfeksiyon prevalansının %12.5, çölyak hastalığı olmayanlarda prevalansın %30 olduğu saptanmıştır (21). Böylelikle yazarlar çölyak hastalığı olmayan kişilerde *H. pylori* enfeksiyonu prevalansının daha fazla olduğunu vurgulamışlardır. Yine aynı çalışmada literatür ile karşılaştırıldığında çelişkili veriler olduğu belirtilmiş ve *H. pylori* enfeksiyonunun çölyak hastalığı için koruyucu nitelikte olabileceği de tartışılmıştır. *H. pylori* tarafından aktive edilen T regülatör lenfositlerin sistemik etkileri vardır. T regülatör lenfositler çölyak hastalığının patogenezinde de rol oynayabilir, çünkü bağırsak duvarındaki T regülatör lenfositlerin aracılık ettiği hücresel yanıtın baskılanması çölyak hastalarında azalmaktadır (22,23). Ek olarak, *H. pylori*, gastrik pH'yı değiştirerek veya proteazları ile etkileyerek sindirilmiş glutenin immünojenitesini azaltabilir (24). Bu durum *H. pylori* enfeksiyonunun çölyak hastalığı için koruyucu olabilme iddiasını desteklemektedir. Bizim çalışmamızda ise çölyak hastalarında *H. pylori* gastritinin sıklığı %33.3, çölyak hastalığı bulunmayanlarda %32,7 olarak tespit edilmiştir ve aralarında anlamlı fark bulunmamıştır.

Literatürdeki çalışmaların birçoğu birlikte değerlendirildiğinde, olgu sayıları da göz önüne alındığında normal popülasyondaki *H. pylori* gastriti sıklığının çölyak hastalarındaki *H. pylori* gastriti sıklığı ile benzer olduğu belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda da anlamlı bir fark görülmemiştir. Bu sonuç literatür ile uyumlu olarak yorumlanabilir ancak normal popülasyonda ve çölyak hastalığı olan bireylerde *H. pylori* sıklığında anlamlı bir fark bulunmamasının başka nedenleri de olabilir. Bunun nedeni örneklemimizde mevcut olan hastaların aslında tam olarak normal popülasyonu temsil etmediği, bir çoğunun dispeptik şikayetler ile kliniğe başvurmuş olduğu bilinmektedir. Yine bu hastaların birçoğunda da endoskopik olarak *H. pylori* gastritini düşündürecek bulgular mevcuttur. Dolayısıyla dispeptik şikayetler ile gelen hastalardan alınan biyopsilerde görülen *H. pylori* gastriti sıklığı, normal popülasyondan fazla olabilecektir ve çölyak hastalığı tanısı sorgulanan olgularda görülen *H. pylori* gastriti sıklığı ile benzer sonuçlar elde edilmiş olabilir. Kronik ishal, steatore, kilo kaybı gibi agresif bulgular ile seyreden çölyak hastalığı araştırılan olgularda endoskopik incelemede midede mevcut olan olası *H. pylori* gastritinin ön tanımlarda bulunmama ihtimali ile histopatolojik incelemelerde de çölyak hastalığına odaklanılması ve bazı vakalarda *H. pylori* gastritinin atlanmış olabileceği ve böylelikle

çölyak hastalığı bulunan olgularda *H. pylori* gastriti sıklığının geçeceği yansıtması nedenlerden bir başkası olabilir.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada Artvin bölgesinde, dispeptik şikayetleri bulunan hastaların endoskopik biyopsilerinin incelenmesi sonucunda %5'inde çölyak hastalığı tespit edilirken, *H. pylori* gastritli hastaların ise %3.6'sında çölyak hastalığı görülmüştür (25). Bu oran bizim çalışmamızda %7.6'dır. Bizde bu oranın daha yüksek olma nedeni, çölyak hastalığının patogeneğinde var olduğu bilinen, yöresel farklılıklar, beslenme alışkanlıkları, enfeksiyöz ajanlara maruziyet sıklığı gibi birtakım çevresel risk faktörlerinin ince barsak otoimmünitesi üzerine olan etkisi ile ilişkili olabilir. Ancak ülkemizde, *H. pylori* gastriti olan hastalarda eşlik eden çölyak hastalığı sıklığına dair yeterli sayıda çalışma yoktur. Araştırmamız sonucunda, objektif bir gözle değerlendirildiğinde her olgunun kliniğe yansıyan en önemli semptomlarını açıklayan mevcut hastalığı yanı sıra farklı bir lokalizasyonda ikinci bir hastalığı da barındırabileceği ve her olgunun endoskopik ve histopatolojik olarak bu gözle değerlendirilmesini önermekteyiz. Mevcut çalışmalar ile ilgili literatürde farklı veriler, farklı yorumlar sunulmuş olup, olası ilişkinin saptanması için daha geniş vaka sayılı çalışmalar literatüre ışık tutacaktır.

KAYNAKLAR

- Green PH, Cellier C. Celiac disease. N Engl J Med 2007;357:1731-43.
- Ertekin V, Selimoglu MA, Doneray H, Orbak Z, Ozkan B. Prevalence of celiac disease in a sample of Turkish children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. J Clin Gastroenterol 2006;40:655-7.
- Oberthuber G, Granditsch G, Vogelsang H. The histopathology of coeliac disease: time for a standardized report scheme for pathologists. Eur J Gastroenterol Hepatol 1999;11:1185-94.
- Smyk DS, Koutsoumpas AL, Mytilinaiou MG, et al. *Helicobacter pylori* and autoimmune disease: cause or by stander. World J Gastroenterol 2014;20:613-29.
- Veres G, Pehlivanoglu E. *Helicobacter pylori* infection in pediatrics. Helicobacter 2007;12:38-44.
- Villanacci V, Bassotti G, Liserre B, et al. *Helicobacter pylori* infection in patients with celiac disease. Am J Gastroenterol 2006;101:1880-5.
- Konturek PC, Karczewska E, Dieterich W, Hahn EG, Schuppan D. Increased prevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with celiac disease. Am J Gastroenterol 2000;95:3682-3.
- Ciacci C, Squillante A, Rendina D et al. *Helicobacter pylori* infection and peptic disease in coeliac disease. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000;12:1283-7.
- Garza-González E, Perez-Perez GI, Maldonado-Garza HJ, Bosques-Padilla FJ. A review of *Helicobacter pylori* diagnosis, treatment, and methods to detect eradication. World J Gastroenterol 2014;20:1438-49.
- Smyk DS, Koutsoumpas AL, Mytilinaiou MG, et al. *Helicobacter pylori* and autoimmune disease: cause or by stander. World J Gastroenterol 2014;20:613-29.
- Somech R, Spirer Z. Celiac disease: extraintestinal manifestations, associated diseases and complications. Adv Pediatr 2002;49:191-201.
- Rewers M. Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence, and progressions of celiac disease? Gastroenterology 2005;128(Suppl 1):S47-51.
- Broidé E, Sandbank J, Scapa E, et al. The immunohistochemistry profile of lymphocytic gastritis in celiac disease and *helicobacter pylori* infection: interplay between infection and inflammation. Mediators Inflamm 2007;2007:81838.
- Abu Daya H, Lebowitz B, Lewis SK, Green PH. Celiac disease patients presenting with anemia have more severe disease than those presenting with diarrhea. Clin Gastroenterol Hepatol 2013;11:1472-7.
- Dalgic B, Sari S, Basturk B, et al. Prevalence of celiac disease in healthy Turkish school children. Am J Gastroenterology 2011;106:1512-7.
- Memeo L, Jhang J, Hibshoosh H, et al. Duodenal intraepithelial lymphocytosis with normal villous architecture: Common occurrence in *Helicobacter pylori* gastritis. Mod Pathol 2005;18:1134-44.
- Crabtree JE, O'Mahony S, Wyatt JI, et al. *Helicobacter pylori* serology in patients with coeliac disease and dermatitis herpetiformis. J Clin Pathol 1992;45:597-600.
- Luzza F, Mancuso M, Imeneo M, et al. Helicobacter infection in children with celiac disease: prevalence and clinicopathologic features. J Ped Gastroenterol Nutr 1999;28:143-6.
- Diamanti A, Maino C, Niveloni S, et al. Characterization of gastric mucosal lesions in patients with Celiac disease: a prospective controlled study. Am J Gastroenterol 1999;94:1313-9.
- Rostami-Nejad M, Villanacci V, Mashayakhi R, et al. Celiac disease and *Hp* infection association in Iran. Rev Esp Enferm Dig 2009;101:850-4.
- Lasa J, Zubiaurre I, Dima G, Peralta D, Soifer L. *Helicobacter pylori* prevalence in patient with celiac disease: results from a cross-sectional study. Arq Gastroenterol 2015;52:139-42.
- Lebowitz B, Blaser MJ, Ludvigsson JF, et al. Decreased risk of celiac disease in patients with *Helicobacter pylori* colonization. Am J Epidemiol 2013;178:1721-30.
- Arnold IC, Dehzad N, Reuter S, et al. *Helicobacter pylori* infection prevents allergic asthma in mouse models through the induction of regulatory T cells. J Clin Invest 2011;121:3088-93.
- Chen Y, Segers S, Blaser MJ. Association between *Helicobacter pylori* and mortality in the NHANES III study. Gut 2013;62:1262-9.
- Basyigit S, Unsal O, Uzman M, et al. Relationship between *Helicobacter pylori* infection and celiac disease: a cross-sectional study and a brief review of the literature. Prz Gastroenterol 2017;12:49-54.

Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamaları: Son 25 yılda ne değişti?

Nonvariceal upper gastrointestinal system bleeding: What has changed in the last 25 years?

Muhammed KAYA¹, Züleyha AKKAN ÇETİNKAYA², Gökhan DİNDAR³, Umut POLAT¹, Murat ÖZTÜRKLER³, Mesut SEZİKLİ³

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi ¹İç Hastalıkları Kliniği, ²Gastroenteroloji Kliniği, Derince, Kocaeli
Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, ²Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş ve Amaç: Çalışmamızda kliniğimizde son 1 yılda varis dışı üst gastrointestinal sistem kanaması tanısıyla özofagogastroduodenoskopi yapılan vakaların incelenmesi, 1993 ve 2008 yılındaki verilerle karşılaştırılması amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntem:** S.B.Ü. Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği'nde son 1 yılda varis dışı üst gastrointestinal sistem kanama tanısıyla özofagogastroduodenoskopi yapılan tüm hastalar, retrospektif olarak taranmıştır. Tespit edilen toplam 160 hastanın demografik verileri, komorbiditeleri ve özofagogastroduodenoskopi sonuçları analiz edilmiştir. Elde edilen sonuçlar aynı bölgede elde edilen 1993 ve 2008 verileri ile karşılaştırılmıştır. **Bulgular:** Erkek kadın oranı 2:1, ortalama yaş 59.8'dir. En sık gastritler, ikinci olarak peptik ülser saptanmıştır. Ülserler en sık bulbusta görülmüştür. Bulbus ülserlerinde antruma göre aktif kanama bulguları daha sıktır. 1993 ve 2008 verilerine göre yaş ortalaması ve kadınların oranı artış göstermektedir. Duodenal ve gastrik ülserler anlamlı ölçüde azalırken gastritlerin oranı artmaktadır. **Sonuç:** Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamaları erkeklerde ve ileri yaşta daha fazladır. Son 25 yılda artan yaşam süresi ve Helicobacter pylori tedavisi başarısındaki artışa bağlı olarak hastaların ortalama yaşları artmakta, ülser sıklığı azalmaktadır. Güncel tedavi yaklaşımları sayesinde gastrointestinal sistem kanamalarına bağlı mortalite oranları azaltılabilir.

Anahtar kelimeler: Gastrointestinal sistem kanaması, endoskopi, varis dışı kanama

Background and Aims: In our study, we aimed to investigate patients with nonvariceal upper gastrointestinal system bleeding who underwent esophagogastroduodenoscopy within the past one year and compared them against cases from the year 1993 and 2008. **Materials and Methods:** All patients diagnosed with nonvariceal upper gastrointestinal system bleeding who underwent esophagogastroduodenoscopy in the Gastroenterology Clinic of S.B.U. Derince Training and Research Hospital in the last one year were retrospectively reviewed. Demographic data, comorbidities, and esophagogastroduodenoscopy results of 160 patients were analyzed. The results were compared with data from 1993 and 2008. **Results:** In our patient cohort, the male:female ratio was 2:1 and the mean age was 59.8 years. The most common cause of bleeding was gastritis, followed by peptic ulcers. Ulcers were most commonly seen in the bulbus region. The presence of active bleeding was more common in bulbus ulcers compared to the antrum. The mean age and the proportion of women in our patient cohort were higher than in the 1993 and 2008 data. Additionally, duodenal and gastric ulcers were significantly reduced, while gastritis increased in patients from the last year as compared with those in 1993 and 2008. **Conclusion:** Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding is more common in males and in older patients. The mean age of the patients increased and the frequency of ulcers decreased owing to the increase in life expectancy and success of Helicobacter pylori treatment over the past 25 years. Due to current treatment approaches, mortality rates associated with gastrointestinal system bleeding can be reduced.

Key words: Gastrointestinal system bleeding, endoscopy, nonvariceal bleeding

GİRİŞ

Üst gastrointestinal sistem (GIS) kanamaları gastroenterolojik aciller içerisinde en sık görülenlerden olup çoğu zaman acil müdahale ve takip gerektiren olgular olarak değerlendirilmektedir. Bu hastaların önemli bir kısmında hospitalizasyon ihtiyacı olmakta, yoğun sıvı tedavisi, asit baskılayıcı ajanlarla tedavi ve gerektiğinde kan transfüzyonu yapılmaktadır. Bütün tedavilere rağmen mortalitesi %5-14 arasında seyretmektedir (1,2). Dünyada olduğu gibi ülkemizde de hastaneye yatış gerektiren yaygın nedenlerden biridir. Özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) üst GIS kanamalarının tanı ve tedavisinde altın standart olup rekürren kanamaları ve mortaliteyi azaltmaktadır (3). Bizim kliniğimize de çok sayıda üst GIS kanaması olgusu başvurmakta olup bu çalışmamızda, son 1 yılda kliniğimizde özofagus varis dışı üst GIS kanama ön tanısıyla acil endoskopi yapılan vakaların özelliklerini incelemeyi

ve son 25 yılda üst GIS kanamalı hastaların özelliklerindeki değişimi değerlendirmeyi amaçladık

GEREÇ ve YÖNTEM

Gastroenteroloji Kliniği'nde son 1 yılda varis dışı üst GIS kanaması ön tanısıyla endoskopi uygulanan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Saptanan 160 hastanın yaş, cinsiyet, ek hastalık durumu, ilaç kullanımı, ÖGD bulguları ve tekrar kanama olup olmadığı hastane kayıtları incelenerek tespit edildi. Elde edilen veriler SPSS 22 istatistik paket programı aracılığıyla tanımlayıcı istatistikler kullanılarak analiz edildi. Sonuçlar, yine aynı bölgede derlenen 1993 ve 2008 verileri ile verileri ile karşılaştırıldı. Ki-kare testi kullanılarak p <0.05 anlamlı kabul edildi.

Kaya M, Çetinkaya Akkan Z, Dindar G, et al. Nonvariceal upper gastrointestinal system bleeding: What has changed in the last 25 years? Endoscopy Gastrointestinal 2019;27:20-23.

DOI: 10.17940/endoskopi.554064

İletişim: Mesut SEZİKLİ
S.B.U. S.B. Derince E.A.H. Gastroenteroloji Bölümü,
Derince, Kocaeli
E-mail: drsezikli@hotmail.com
Geliş Tarihi: 21.01.2019 Kabul Tarihi: 31.01.2019

BULGULAR

Son 1 yılda toplam 160 hastaya varis dışı üst GIS kanama ön tanısıyla gastroskopi yapıldı. Bu hastaların 107'si (%66.9) erkek 53'ü (%33.1) kadındır. E:K oranı 2:1 olarak saptanmıştır. 18 ile 90 yaş aralığında değişen yaşlarda olan hastalarda ortanca yaş 64 olarak bulunmuştur. Toplam 41(%25.6) kişide bir komorbid hastalık olup, 29 (%18) hastada antiagregan, antikoagülan ya da nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAID) kullanımı saptanmıştır. İncelenen 160 hastanın 18'inde (%11.3) normal üst GIS endoskopi bulguları saptanmıştır. Toplam 59 hastada ülser (%36.9), 46 hastada yüzeysel gastrit (%28.8), 18 hastada eroziv gastrit (%11.3), 13 hastada kitle (%8.1) ve 6 hastada da midede polip ve Mallory-Weiss yırtığı saptanmıştır (Tablo 1). Ülser saptanan hastalarda en sık lokalizasyon (n: 37, %62.7) bulbus olarak bulunmuştur. Bulbus-tan sonra en sık antrum (n: 11, %18.6), ardından 5 vakada korpus veya kardiya, 3'er vakada da özofagus ve post bulber duodenum gelmektedir (Tablo 2). Ülserler Forrest sınıflama-

Tablo 1. Üst GIS kanama nedeniyle yapılan endoskopi-lerde saptanan lezyonlar

Neden	n=160
Ülser	%36.9
Yüzeysel gastrit	%28.8
Eroziv gastrit	%11.3
Kitle	%8.1
Polip	%1.9
Mallory-Weiss	%1.9
Normal gastroskopi	%11.3

Tablo 2. Ülser saptanan hastalarda lezyonun lokalizasyonu

Lokalizasyon	n=59
Bulbus	%62.7
Antrum	%18.6
Korpus-Kardiya	%8.5
Özofagus	%5.0
Post-bulber	%5.0

sına göre değerlendirildiğinde antrum ülserlerinin 1'i Forrest-1 (%9), 1'i Forrest-2 (%9) geri kalan 9'u Forrest-3 (%82) olarak saptanırken, bulbus ülserlerinin 6'sı Forrest-1 (%16), 12'si Forrest-2 (%32) ve geri kalan 19'u ise Forrest-3 (%52) olarak saptanmıştır. Tümör saptanan 13 hastanın 4'ünde tümör antrum yerleşimli, 8'inde ise korpus veya kardiya yerleşimlidir. 1 hastada ise opere mide anastomoz hattında tümör saptanmıştır. Eroziv gastrit saptanan hastaların %50'sinde (n: 9) yalnızca antrum tutulmuşken yüzeysel gastrit görülen hastaların %58'inde (n: 27) tüm mide mukozasının tutulduğu görülmüştür. Toplamda 2 (%1.25) vakada yeniden kanama görülmüş olup bu vakalar Forrest-1B bulbus ülseri ve yüzeysel pangastrit saptanan hastalar olmuştur.

1993 yılında hastaların yaş ortalaması 47.5, E:K oranı 3:1, 2008 yılında yaş ortalaması 57.3, E:K oranı 2.4:1 bizim çalışmamızda da yaş ortalaması 59.8, E:K oranı 2:1 olarak saptanmıştır. 1993 yılında varis kanamalar dışlandığında hastaların %60'ında duodenal ülser, %19.1'inde gastrik ülser, %17.3'ünde gastrit saptanmış, ülserli vakaların %35.9'unda Forrest 1-2 lezyon saptanmıştır. 2008 yılında varis kanamalar dışlandığında hastaların %42.2'sinde duodenal ülser, %21.7'sinde gastrik ülser, %18.3'ünde gastrit saptanmış, ülserli vakaların %59.2'sinde Forrest 1-2 lezyon saptanmıştır. 2018 verilerinde ise hastaların %25'inde duodenal ülser, %10'unda gastrik ülser, %40'ında gastrit saptanmış, ülserli vakaların %41.7'sinde Forrest 1-2 lezyon saptanmıştır. 2018 verilerinde hem 2008 hem de 1993'e göre duodenal ülser ve gastrik ülser sıklığı anlamlı ölçüde azalırken gastrit sıklığı anlamlı ölçüde artmıştır (Tablo 3).

TARTIŞMA

Üst GIS kanaması; özofagus, mide ve duodenum proksimalini kapsayan Treitz ligamanından daha üst seviyelerdeki kanamalar olarak tanımlanmaktadır (4). En sık neden olarak peptik ülser gösterilmekte olup neredeyse tamamı mide antrumu ve duodenum bulbusunda görülmektedir. Peptik ülser için en önemli iki risk faktörü, NSAID kullanımı ve *Helicobacter pylori* varlığıdır (5). Diğer sık görülen nedenlerden gastrit, özofajit ve duodenit de yine aynı risk faktörlerine bağlı olup ülserlere göre daha hafif formlar olarak değerlendirilebilir (6). NSAID ajanlar prostaglandin inhibisyonuna bağlı gastrik mukozanın üzerinde lokal ve sistemik etkiyle mukozal hasarlanmayı artırarak inflamasyonla başlayan ve ülserasyona giden seyri

Tablo 3. Varis dışı üst GIS kanama nedeniyle yapılan ÖGD bulgularının yıllara göre dağılımı*

	1993 (n: 110)	2008 (n: 230)	2018 (n: 160)	p değeri
Duodenal ülser	%60	%42.2	%25	p <0.05
Gastrik ülser	%19.1	%21.7	%10	p <0.05
Gastrit	%17.3	%18.3	%40	p <0.05

*1993 ve 2008 verileri ilgili çalışmadaki verilerden varis kanamaları çıkarılarak yeniden hesaplanmıştır.

hızlandırmaktadır (7). İnflamasyona bağlı kanama nedenleri dışında; özofagus varisleri, anjiyodisplaziler, Dieulafoy's lezyonu, gastrik antral vasküler ektaziler (GAVE) gibi vasküler nedenler de kanamaya yola açabilmektedir (8).

Çalışmamızdaki hastalar minimum 18 maksimum 90 yaşında olup ortalama yaş 59.8(±18.5) saptanmış, hastaların %69.4'ü 50 yaş üstü, %46.2'si ise 65 yaş üstü olarak saptanmıştır. Hastaların 2/3'ü (n=107, %66.9) erkek cinsiyettedir. 1993 yılında 47.5, 2008'de 57.3 olan yaş ortalamasının 2018'de 59.8'e yükseldiği görülmüştür. Yine 1993'te 3:1, 2008'de 2.4:1 olan Erkek/Kadın oranı 2018 verilerine göre 2:1'e düşmüştür (9). Son 25 yılda GIS kanamalı hastaların yaş ortalamasının artması; toplumda ortalama yaşam süresinin artmasına ve medikal tedavilere ulaşımın kolaylaşmasıyla genç hastaların erken dönemde dispeptik yakınmalarla tedavi olabilmelerine bağlanmaktadır. Halen erkek hastalar ağırlıkta olsa da yıllar içerisinde kadın hastaların oranının arttığı göze çarpmakta olup bu durumu değişen toplum yapısıyla birlikte kadınların çalışma hayatı stresine, düzensiz beslenme ve stres faktörlerine daha fazla maruz kalması şeklinde speküle edebiliriz. Ayrıca yine kadınların toplumsal hayattaki öneminin artmasıyla orantılı olarak eskiye nazaran hastaneye daha kolay ulaşabilmeleri de bu oranın artmasında etkili olabilir.

Hastaların 1/4'ü beraberinde bir komorbid hastalığa sahip (n=41, %25.6) ve 1/5'i de anti-agregan (n=8, %5), anti-kogülan (n=6, %3.8) ya da NSAID (ASA, n=10, %6.3, diğer NSAID n=5, %3.1) ilaçlar kullanmaktadır. Literatür verilerinde komorbid hastalık ve ilaç kullanımı, özellikle de NSAID kullanımı daha sık saptanmakla birlikte bizim çalışmamızda düşük seviyelerde bulunması araştırmacılar tarafından değerlendirilmiş ve çalışmanın retrospektif dizaynına bağlı veri yetersizliği nedeniyle olabileceği düşünülmüştür (10).

Bizim çalışmamızda literatürden farklı olarak en sık gastrit varlığı saptanmış olup toplam 64 (%40) hastada görülmüştür. 1993'te %17.3, 2008'de %18.3 olan gastrit sıklığının 2018'de anlamlı ölçüde arttığı görülmüştür. Eroziv gastrit de bir kanama nedeni olup özellikle hastanın endoskopiye alınma zamanının uzamasının bu tür tanıları arttırdığı düşünülmektedir. Ayrıca Dieulafoy lezyonu görülmemesi de yine endoskopiye aktif dönemde yapılamamasına bağlı olabilir. Peptik ülser ise gastriti takiben ikinci sırada saptanmıştır. Ülser vakaları arasında en sık bulbus lokalizasyonunda saptanmıştır (n=37, %62.7). Telaku ve arkadaşlarının yaptığı 460 vakalık bir çalışmada da en sık kanama lokalizasyonu %64.8 oranında duodenum olarak bulunmuş olup çalışmamızla uyumlu görülmüştür (11).

toplumundaki *Helicobacter pylori* enfeksiyonu sıklığı ile de ilişkili olabileceği de düşünülmüştür (12). Değerlendirilen hastalar içerisinde 2 hasta tekrar kanama ile hastanemize başvurmuş, üst GIS kanama nedeni ölüm saptanmamıştır.

Literatürde yapılan çalışmalarda üst GIS kanama insidansında, kanama nedenleri ve lokalizasyonlarında ciddi değişimler olduğu gösterilmiştir (13). Duodenal ülser sıklığı 1993'ten 2008'e kadar anlamlı oranda düşmüş, bizim verilerimizde de hem 10 yıl hem de 25 yıl öncesine göre anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur. 1993 ve 2008 arasında fark bulunmayan gastrik ülser sıklığı da yine bizim verilerimize göre hem 1993 hem de 2008'e göre anlamlı ölçüde azalmıştır (14). Ülser kanamalarında, özellikle de duodenal ülserlerde görülen bu azalma, zaman içerisinde artan *Helicobacter pylori* eradikasyon başarısına bağlanmaktadır.

Tedavide intravenöz sıvı tedavisi, asit baskılayıcı ajanlar ve hemodinami kontrolü sağlanamayan (Hb <8 g/dl) hastalarda eritrosit replasmanı önerilmekte olup uygun hastalarda endoskopik müdahaleler uygulanmaktadır (15,16). Antiplatelet ilaç kullanan hastalarda trombosit replasmanının ek fayda sağlamadığı daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (17). Hastalarda yatarak tedavi sırasında intravenöz proton pompa inhibitörü (PPI) tedavisi verilmekte, taburculuk sonrası takiplerinde oral tedavilere devam edilmektedir. PPI kullanımının rekürren kanama riskini düşürdüğü ve oral/intravenöz kullanım arasında fark olmadığı gösterilmiştir (18-20).

Kliniğimizdeki 1 yıllık üst GIS kanama başvuruları geriye doğru tarandığında özellikle erkek ve ileri yaş hasta grubundaki yoğunluk dikkati çekmektedir. Ülkemizde son 25 yılda üst GIS kanamalı hastaların yaş ortalamasındaki artış göze çarpmaktadır. Uzayan yaşam süresi ve çoklu ilaç kullanımı bu konudaki en önemli etkenlerdir. Yine ülkemizdeki *Helicobacter pylori* enfeksiyonu sıklığına bağlı duodenal ülserlerdeki fazlalık da dikkati çekmektedir. Ancak yıllar içerisinde eradikasyon başarısındaki artış son 25 yılda duodenal ülser sıklığını önemli ölçüde azaltmıştır. Kliniğimizde tedavi ve takip edilen hastalarda yeniden kanama oranının düşük olması ve mortalite saptanmaması kılavuz önerilerine uygun olarak yapılan tedavilerin başarısı ve uzun dönem takipte PPI kullanımının etkisi olarak değerlendirilebilir. Retrospektif yapılan bu çalışma, Türk toplumundaki üst GIS kanamalarının karakteristik özelliklerine yönelik bir fikir vermekte ve son 25 yıldaki değişikliklere ışık tutmaktadır. Bununla birlikte prospektif olarak dizayn edilmiş ve daha çok sayıda hastanın dahil olacağı ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Colle I, Wilmer A, Le Moine O, Debruyne R, Delwaide J, Dhondt E, et al. Upper gastrointestinal tract bleeding management: Belgian guidelines for adults and children. Acta Gastroenterol Belg 2011;74:45-66.
2. Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. N Engl J Med 2008;359:928-37.

3. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992;102:139-48.
4. Biecker E. Diagnosis and therapy of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2015;6:172-82.
5. Kao CY, Sheu BS, Wu JJ. Helicobacter pylori infection: An overview of bacterial virulence factors and pathogenesis. *Biomed J* 2016;39:14-23.
6. Pang SH, Leung WK, Graham DY. Ulcers and gastritis. *Endoscopy* 2008;40:136-9.
7. Matsui H, Shimokawa O, Kaneko T, Nagano Y, Rai K, Hyodo I. The pathophysiology of non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID)-induced mucosal injuries in stomach and small intestine. *J Clin Biochem Nutr* 2011;48:107-11.
8. Samuel R, Bilal M, Tayyem O, Guturu P. Evaluation and management of Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dis Mon* 2018;64:333-43.
9. Sezikli M, Tiftikçi A, Çetinkaya ZA, et al. Son 15 yılda akut üst gastrointestinal sistem kanaması olan hastaların endoskopik bulgularında ne değişti? *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2008;7:152-5.
10. Laine L. Approaches to nonsteroidal anti-inflammatory drug use in the high-risk patient. *Gastroenterology* 2001;120:594-606.
11. Telaku S, Kraja B, Qirjako G, Pifti S, Fejza H. Clinical outcomes of non-variceal upper gastrointestinal bleeding in Kosova. *Turk J Gastroenterol* 2014;25(Suppl 1):110-5.
12. Bayindir Bilman F, Ozdemir M, Baysal B, Guzel Kurtoglu M. Prevalence of H. pylori in gastric biopsy specimen in the southeastern region of Turkey. *J Infect Dev Ctries* 2016;10:1177-82.
13. Loperfido S, Baldo V, Piovesana E, Bellina L, Rossi K, Groppo M, et al. Changing trends in acute upper-GI bleeding: a population-based study. *Gastrointest Endosc* 2009;70:212-24.
14. Akkan Çetinkaya Z, Sezikli M, Bütöl F, Şirin G. A revision of patients who underwent gastroscopy because of non-variceal upper gastrointestinal bleeding in the last year. *Kocaeli Med J* 2013;2:11-4.
15. Sung JJ, Chiu PC, Chan FKL, Lau JY, Goh KL, Ho LH, et al. Asia-Pacific working group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding: an update 2018. *Gut* 2018;67:1757-1768. Epub 2018 Apr 24.
16. Blair SD, Janvrin SB, McCollum CN, Greenhalgh RM. Effect of early blood transfusion on gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg* 1986;73:783-5.
17. Zakko L, Rustagi T, Douglas M, Laine L. No benefit from platelet transfusion for gastrointestinal bleeding in patients taking antiplatelet agents. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017;15:46-52.
18. Yen HH, Yang CW, Su WW, Soon MS, Wu SS, Lin HJ. Oral versus intravenous proton pump inhibitors in preventing re-bleeding for patients with peptic ulcer bleeding after successful endoscopic therapy. *BMC Gastroenterol* 2012;12:66.
19. Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, Khan BA, Shah AA, Gulzar GM, et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1997;336:1054-8.
20. Javid G, Masoodi I, Zargar SA, Khan BA, Yattoo GN, Shah AH, et al. Omeprazole as adjuvant therapy to endoscopic combination injection sclerotherapy for treating bleeding peptic ulcer. *Am J Med* 2001;111:280-4.

Foley kateterin standart perkütan endoskopik gastrostomi yerine kullanımı; tek merkez deneyimi

Use of Foley catheter instead of standard percutaneous gastrostomy: A single-center study

Mehmet BAYRAM¹, Kader IRAK¹, Özgür YILDIRIM², Hüseyin ALKİM³

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ¹Gastroenteroloji Kliniği, ²İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ³Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

Giriş ve Amaç: Perkütan endoskopik gastrostomi uygulaması uzun yıllardır enteral nutrisyon için kullanılan bir yöntemdir. Perkütan endoskopik gastrostomi kateteri kendiliğinden çıktığı veya hasta tarafından çıkarıldığı durumlarda aynı yol üzerinden uygulanan Foley kateter ile de enteral nutrisyonun devamı sağlanabilmektedir. Biz de perkütan endoskopik gastrostomi kateteri yerine Foley kateter kullanımını retrospektif olarak değerlendirmeyi hedefledik. **Gereç ve Yöntem:** 2016-2019 yılları arası İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji endoskopi ünitesinde perkütan endoskopik gastrostomi kateteri takılmış ve sonrasında perkütan endoskopik gastrostomi kateteri istenmeden çıktığında Foley kateter takılan hastalar gelişen komplikasyonlar ve Foley kateterin kullanım süresi açısından retrospektif olarak değerlendirildi. **Bulgular:** Çalışmaya verilerine ulaşılabilen 17 hasta dahil edildi. 8 hastada Foley kateterde tıkanma, balonun sönmesi, migrasyona bağlı ileus ve ülser kanaması komplikasyonları gelişti. Komplikasyon gelişmeyen 9/17 hasta grubunda Foley kateter ile takip süresi medyan 6 hafta (1-74 hafta) olarak saptandı. **Sonuç:** Perkütan endoskopik gastrostomi kateteri yerine Foley kateter kullanımı özellikle yaşam beklentisi çok kısa, endoskopik işlem riski yüksek olan hastalarda uygulanabilecek daha az invaziv, pratik ve ekonomik bir yöntemdir. Ancak hastalar komplikasyonlar açısından yakından takip edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Foley kateter, perkütan gastrostomi

Background and Aims: Percutaneous enteral gastrostomy has long been the preferred method for providing enteral nutrition. In cases where the percutaneous enteral gastrostomy catheter is removed spontaneously or by the patient, continuity of enteral nutrition can be maintained via the same route using a Foley catheter. We aimed to retrospectively evaluate patient outcomes following the use of a Foley catheter instead of a percutaneous enteral gastrostomy catheter. **Material and Methods:** Patients who underwent percutaneous enteral gastrostomy catheter insertion at the gastroenterology endoscopy unit of İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Training and Research Hospital between 2016 and 2019, and patients who had a Foley catheter inserted after the percutaneous enteral gastrostomy catheter was inadvertently removed were included in this study. Patients were retrospectively evaluated for the complications and duration of the use of the Foley catheter. **Results:** A total of 17 patients, whose data could be retrieved, were included in the study. In eight patients, complications including occlusion of Foley catheter, deflation of catheter balloon, ileus due to migration, and ulcer bleeding were reported. In patients without complications (9/17) the median follow up period with a Foley catheter was 6 weeks (range 1–74 weeks). **Conclusion:** Use of a Foley instead of percutaneous enteral gastrostomy catheter is a less invasive, practical, and economical method, especially for patients with low life expectancy and high endoscopic procedure risks. However, patients should be followed up closely for complications.

Key words: Foley catheter, percutaneous gastrostomy

GİRİŞ

Perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) ilk kez 1980 yılında pediatrik hasta grubunda Gauderer ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır (1). Uzun süredir enteral nutrisyonda kabul görmüş ve sık kullanılan bir yoldur (2). Yutmaya engel olan özofagus veya baş boyun kanserleri, yutma refleksinin etkilendiği nörolojik hastalıklar (serebro-vasküler hastalıklar, amiyotrofik lateral skleroz, ileri evre demans vb.) ve travmaya bağlı yutma refleksi kayıpları PEG'in en çok kullanıldığı durumlardır (3). Kullanıma bağlı değişebilen sürelerde değiştirilmesi gereken bu kateterler, bazen yıpranmaya bağlı spontan veya hasta tarafından çekilmek suretiyle yerinden çıkmaktadır. PEG kateteri yerinden çıktığı durumlarda aynı hat (fistül traktı) üzerinden uygulanan Foley kateter ile de enteral nutrisyonun devamı sağlanabilmektedir (4,5). Burada PEG kateteri çıkmış ve yerine Foley kateter takılarak enteral

nutrisyonun devam ettirildiği hastalarımızı retrospektif olarak değerlendirdik.

GEREÇ ve YÖNTEM

2016-2019 yılları arası İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi gastroenteroloji endoskopi ünitesinde PEG takılmış ve sonrasında PEG kateteri kendiliğinden çıkan veya hasta tarafından çıkarılan, endoskopiye kolay tolere edemeyecek durumda olan ve beklenen yaşam süresinin kısa olması nedeniyle Foley kateter takılarak enteral nutrisyonun devam ettirildiği hastalar retrospektif olarak değerlendirildi.

Hastalara acil servis, endoskopi ünitesi, yoğun bakım ünitesi veya palyatif bakım ünitesinde yatak başında Foley kateter

Bayram M, Irak K, Yıldırım Ö, et al. Use of Foley catheter instead of standard percutaneous gastrostomy: A single-center study. 2019;27:24-27.

DOI: 10.17940/endoskopi.568576

İletişim: Mehmet BAYRAM
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul, Türkiye
E-mail: drmhbayram@gmail.com • Tel: +90 212 404 15 00 • Faks: +90 212 571 47 90
Geliş Tarihi: 21.03.2019 Kabul Tarihi: 11.04.2019



Resim 1. Foley kateter uygulaması.

uygulaması yapıldı. 20 French balonlu Foley kateter üzerine önce cilt sabitleyicisi ve klemp takıldı ve bu kateter çıkmış olan PEG kateterin yolu üzerinde yerleştirildi. Foley kateterin balonu 15-20 ml su ile şişirildi (Resim 1). Cilt sabitleyicisi cilde yakın olacak şekilde sabitlendi ve kateter üzeri kapatıldı. Hastalara işlem için premedikasyon uygulanmadı.

Çalışma için İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik kurulundan onay alındı (KAEK/2018.7.10).

BULGULAR

Çalışmaya verilerine ulaşılabilen 9'u kadın 17 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 78 idi. Hastaların demografik verileri ve PEG takılma endikasyonları Tablo 1'de gösterilmiştir. Hastaların %47'sinde (8/17) Foley kateter takılmasına bağlı komplikasyon gelişti. Komplikasyonlar aşağıda sıralanmaktadır.

Kateter kenarından sızma: Bir (%6) hastada Foley kateter kenarından sızıntı oldu. Bunun üzerine bir boy büyük Foley kateter ile değiştirildi. Sızıntının yine devam etmesi nedeniyle Foley kateter çekildi. Oluşmuş olan fistülden sızıntı devam etti. Terminal dönem akciğer kanseri olan hastada parenteral nutrisyona geçildi. Ancak hasta kısa süre içerisinde exitus oldu.

Kateter balon sönmesi: Üç (%18) hastada Foley kateter takıldıktan sonra kısa süre içinde (1-9 gün) balonun sönmeye bağlı yerinden çıktı. Bu hastalara yeni standart PEG kateteri takıldı.

Kateter tıkanması: İki (%12) hastada Foley kateterde tıkanma gelişti (17. ve 27. gün). Bu hastalara da tıkalı olan Foley kateteri çekilerek standart PEG kateteri takıldı.

Tablo 1. Hastaların demografik verileri ve PEG takılma endikasyonları

Değişken	Sayı
Hasta sayısı	17
Yaş	78 (60-92)
Cinsiyet (E/K)	8/9
Demans	10
Serebrovasküler hastalık	6
Malignite	1

PEG: Perkütan endoskopik gastrotomi.

Katetere bağlı ülser ve gastrointestinal kanama: Bir (%6) hastada Foley kateter takıldıktan 37 gün sonra melena ve hematemez gelişmesi nedeni ile yapılan endoskopide antrumda, muhtemelen Foley kateter balonunun temas ettiği alanlarda oluşan büyüğü 2 cm boyutunda üzeri beyaz eksudalı ülserler saptandı (Resim 2). Kanama endoskopik müdahaleye gerek kalmadan medikal tedavi ile kontrol edildi. Sonrasında bu hastada da Foley kateter çekilerek standart PEG kateteri takıldı.

Kateter migrasyonuna bağlı ileus: Bir (%6) hasta bulantı-kusma, karın ağrısı ile başvurdu ve Foley kateterin migrasyonuna sekonder ileus geliştiği saptandı. Balon söndürülüp kateter geri çekilince klinik tablo düzeldi. Foley kateter çıkarılarak yerine standart PEG kateteri takıldı.

Komplikasyon gelişmeyen 9 (%53) hastadan 3 tanesi Foley kateter ile beslenmeye devam ederken primer hastalığına bağlı exitus oldu. 3 hastada komplikasyon olmaksızın kullanım zorluğu ve hasta yakınlarının talebi ile standart PEG katete-



Resim 2. Foley kateter uygulamasına bağlı gelişen ülser.

rine geçildi. 3 hastada aralıklı değişimlerle birlikte Foley kateter kullanımı devam etti. Bu grupta Foley kateter ile takip süresi medyan 6 hafta (1-74 hafta) olarak saptandı.

Genel olarak bakıldığında Foley kateter takarak takip ettiğimiz 17 hastanın sadece 6'sında (%35) Foley kateter kullanımı kalıcı olabilmıştır. Sekiz (%47) hastada komplikasyon, 3 hastada (%18) ise kullanım zorluğu nedeniyle Foley kateter kullanımından vazgeçilmek zorunda kalınmıştır.

TARTIŞMA

PEG kateteri yerine Foley kateter takılması geçmişten beri kullanılan tartışmalı bir durumdur. Bu konuda literatürde çalışmalar mevcuttur (4,5). Yine balonlu PEG kateterleri de günlük kullanımda mevcuttur. Foley kateter yerleştirilirken endoskopik işlem gerektirmemesi ve yatak başı uygulanabilmesi hasta popülasyonu göz önüne alındığında avantaj sağlamaktadır. Foley kateterin PEG kateterinden çok daha ucuz olması ve kolay temin edilebilmesi diğer avantajlarıdır. Biz çalışmamızda komplikasyon gelişmeyen grupta %35 hastada Foley kateter ile en uzun 74 haftalık bir takip süresine ulaştık. Literatürde komplikasyon gelişmeyen grupta %28,5 hastada en çok 77 hafta süre ile takip edilen hastalar mevcuttur (6). Bizim sonuçlarımız literatüre benzerdir. Bizim çalışmamızda komplikasyon gelişmeyen gruptaki medyan takip süremiz 6 haftadır. Literatüre bakıldığında medyan takip süresi bildiren çalışma bulunamadı.

Foley kateter kullanımı ile ilgili kateter balonunun sönmesi ve kateter tıkanması bildirilmiş komplikasyonlardır (6,7). Bu komplikasyonlar bizim çalışmamızda sırası ile %18 ve %12 oranında saptandı. Literatürde ise %19 ve %5 oranında oldu-

ğu görüldü (6). Hasta sayısının az olmasını dikkate alındığında bu komplikasyonları literatüre benzer oranlarda bulduk.

Foley kateter migrasyonuna bağlı komplikasyonlar değerlendirildiğinde literatürde akut pankreatit vakaları bildirilmiştir (8). Biz çalışmamızda akut pankreatit komplikasyonu saptamadık. Yine migrasyona bağlı ileus tablosu literatürde %19'a varan oranlarda bildirilmiştir (6). Bizim çalışmamızda bu oran %6'dır. Migrasyona bağlı komplikasyonlar kateter balonunu söndürüp kateter geri çekilerek kolay bir şekilde kontrol edilebilmektedir (6). Biz çalışmamızda migrasyonu önlemek için daha önce çıkmış olan PEG kateterinin cilt sabitleyicisini veya bu amaçla kullanılabilecek başka bir cilt sabitleyiciyi önce Foley kateter üzerine yerleştirip sonra kateteri hastaya taktık. Literatüre göre bu komplikasyonun daha az görülmesi bunu etkin olarak uygulamamız ile açıklanabilir. Literatürde de kateter migrasyonunu önlemek için cilde giriş yerini plastik halka benzeri bir cisim ile sabitlemek önerilmektedir (5). Bunun ileus ve akut pankreatit gibi migrasyona bağlı komplikasyonları azalttığı tespit edilmiştir (5).

Biz çalışmamızda literatürde olmayan ancak kateter migrasyonu ve balonun mide duvarına basısına bağlı olduğunu düşündüğümüz ülser ve kanama saptadık.

PEG kateter yerine Foley kateter kullanımı özellikle yaşam beklentisi düşük hastalarda daha az invaziv, pratik ve ekonomik bir alternatif olarak düşünülebilir. PEG takılan hasta popülasyonu göz önüne alındığında endoskopi gerektirmemesi büyük avantajdır. Ancak Foley kateteri takılan hastaların yarısından çoğunda standart PEG kateterine geri dönmek gerekebilir. Ayrıca olası ciddi komplikasyonlar (migrasyona ikincil ileus, kanama) yönünden hastalar yakından takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Gauderer MW, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg* 1980;15:872-5.
2. Gauderer MW. Percutaneous endoscopic gastrostomy-20 years later: a historical perspective. *J Pediatr Surg* 2001;36:217-9.
3. Rahnemai-Azar AA, Rahnemaiazar AA, Naghshizadian R, Kurtz A, Farakas DT. Percutaneous endoscopic gastrostomy: indications, technique, complications and management. *World J Gastroenterol* 2014;20:7739-51.
4. Kadakia SC, Cassaday M, Shaffer RT. Prospective evaluation of Foley catheter as a replacement gastrostomy tube. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1594-7.
5. Kadakia SC, Cassaday M, Shaffer RT. Comparison of Foley catheter as a replacement gastrostomy tube with commercial replacement gastrostomy tube: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1994;40:188-93.
6. Metussin A, Sia R, Bakar S, Chong VH. Foley catheters as temporary gastrostomy tubes: Experience of a nurse-led service. *Gastroenterol Nurs* 2016;39:273-7.
7. Cassaday M1, Kadakia SC, Yamamoto K, Parker A. Foley feeding catheter migration into the small bowel. *J Clin Gastroenterol* 1992;15:242-4
8. Shah AM, Shah N, DePasquale JR. Replacement gastrostomy tube causing acute pancreatitis: Case series with review of literature. *JOP. J Pancreas (Online)* 2012;13:54-7.

Geç başlangıçlı konjenital diyafram hernisi: Olgu sunumu

Late-onset congenital diaphragmatic hernia: A case report

Reyhan KAYA GÜMÜŞTEKİN¹, Nafiye URGANCI², İnci Pınar SEÇİNTİ¹, Meltem KABA³

Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi, ¹Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, ²Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, ³Çocuk Cerrahisi Kliniği, İstanbul

Konjenital diyafram hernisi, diyaframda oluşan anatomik bir defektten kaynaklı organların göğüs boşluğuna girmesiyle karakterize doğumsal bir anomalidir. Olguların çoğu doğumdan sonra semptomatik hale geldiğinden tanı yeni doğan döneminde konulur. Yeni doğan döneminden sonra tanı konulan vakalar, geç başlangıçlı konjenital diyafram hernisi olarak adlandırılır. Genellikle nonspesifik solunum ve gastrointestinal semptomlarla karşımıza çıkar. Bu makalede inek sütü alerjisi tanısı ile takip edilirken diyafram DIAFRAM hernisi tanısı konulan olgu sunulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Herniler, diyafram, doğumsal

Congenital diaphragmatic hernia is a birth anomaly characterized by an intra-diaphragmatic anatomical defect that causes the abdominal organs to enter the chest cavity. Since most of the cases become symptomatic after birth, the diagnosis is made during the newborn period. Cases diagnosed after the newborn period are called late-onset congenital diaphragmatic hernia. The majority of these patients present with non-specific respiratory and gastrointestinal symptoms. The current study reports a case with congenital diaphragmatic hernia that was diagnosed following an allergic reaction to cow's milk.

Key words: Hernias, diaphragmatic, congenital

GİRİŞ

Konjenital diyafram hernisi (KDH), diyaframdaki defektten abdominal organların toraks boşluğu içerisine girmesiyle karakterize bir hastalıktır (1). Konjenital diyafram hernisi 1/2000-4000 doğumda bir görülmekte olup tüm konjenital anomalilerin %8'ini oluşturur ve mortalitesi yüksektir (2). Hastalar asemptomatik olabildiği gibi, tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları veya müphem gastrointestinal sistem şikayetleri ile de gelebilirler.

Bu makalede taze rektal kanama, mukuslu kaka, atopik dermatit yakınması ile başvuran ve inek sütü alerjisi tanısı ile izlenirken aniden kahverengi kusma şikayetleri ile hastaneye getirilen ve diyafram hernisi tanısı konulan olgu sunulmaktadır.

OLGU

Dört aylık erkek hasta, 1 aydan beri diaper ve atopik dermatit ve aralıklı kanlı mukuslu kaka yakınması ile Çocuk Gastroenteroloji Polikliniğinde inek sütü alerji tanısı ile izlenirken hematemez yakınması ile getirildi. Öyküsünde anne-baba akrabalığı olmayan çocuğun, takipli gebelik sonucu miadında 3000 gr olarak normal spontan vajinal yol ile doğduğu, postnatal özellik olmadığı ve doğduğundan beri anne sütü ve formula ile beslenirken atopik dermatit, kakasında değişiklikler gözlenmesi üzerine başvurdukları dok-

tor tarafından inek sütü alerjisi ile izlendiği öğrenildi. Fizik muayenesinde genel durumu orta, şuuru açık, ateş 36.7 derece, kalp tepe atımı 118/dakika, solunum sayısı 32/dakika ritmik idi. Büyüme gelişme geriliği saptanmadı. Solunum sistemi ve kardiyovasküler sistem muayenesi doğal ancak batını ileri derecede distandü olduğundan organomegali saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde hemeoglobin: 10 gr/dl, hematokrit: %31, lökosit sayısı: 9380 /mm³, trombosit sayısı: 244 000/mm³ idi. Aspartat aminotransferaz (AST): 46 U/L, alanin aminotransferaz (ALT): 39 U/L, gama glutamil transpeptidaz (GGT): 20U/L, alkalen fosfataz (ALP): 279 U/L, total protein 5,4 gr/dl, albümin 2,9 gr/dl, üre 28 mg/dl, kreatinin 0.17 mg/dl, uluslararası normleştirilmiş oran (INR) 0.8 idi. Gaytada gizli kan testi pozitif bulundu. Gastrointestinal kanama ön tanısı ile olguya yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisinde pilor gözlenemediğinden işlem sırasında duodenuma geçilemedi. Duodenal obstrüksiyon veya anatomik malformasyon şüphesi ile çekilen akciğer grafisinde mediasteninin sağında bağırsak ansı ile uyumlu olabilecek hava görüntüsü saptandı (Resim 1). Bu arada çekilen baryumlu mide-duodenum grafisinde diyafram hernisi (Resim 2) saptanan çocuk, çocuk cerrahisi servisine sevk edildi. Diyafram herni operasyonu yapılan çocuk kontrollere gelmek üzere taburcu edildi.

Gümüştekin Kaya R, Urganı N, Seçinti İP, et al. Late-onset congenital diaphragmatic hernia: A case report. Endoscopy Gastrointestinal 2019;27:28-30.

DOI: 10.17940/endoskopi.543780

İletişim: Nafiye URGANCI

İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi,

Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

E-mail: nafiyeurganci@yahoo.com

Geliş Tarihi: 23.03.2019 Kabul Tarihi: 11.04.2019



Resim 1. Posteroanterior akciğer grafisi



Resim 2. Baryumlu mide-duodenum grafisinde görülen diyafram hernisi

TARTIŞMA

Konjenital diyafram hernisi (KDH), erken fetal dönemde diyaframda oluşan anatomik bir defektten karın içi organlarının göğüs boşluğuna girmesiyle karakterize, etiyojisi bilinmeyen doğumsal bir anomalidir (3). Konjenital diyafram hernilerinden Bochdalek %90, Morgagni %1-5, özofageal herniler %1-5 tir (4). Değişik derecelerde akciğer hipoplazisi sıklıkla eşlik eder, doğumdan sonra bebeğin klinik belirtilerinin şiddetini akciğerlerin hipoplazisi belirler. Olguların çoğu doğumdan sonra semptomatik hale geldiğinden tanısı yeni doğan döneminde konulur (1). Yenidoğan döneminden sonra tanı konulan vakalar, geç başlangıçlı konjenital diyafram hernisi olarak adlandırılır (5). Bu hastalarda akciğerler normaldir ve doğum sonrası adaptasyonda sorun yaşanmamıştır (6). Erişkin çağa kadar semptomsuz seyreden KDH nadirdir ve çoğu tesadüfen saptanır. Bu olguların sıklığı %5-20 arasında değişmektedir (7,8). Geç dönem bulguları olan hastalar sıklıkla solunum ve gastrointestinal semptomlarıyla başvurmaktadır (8). Bazen tesadüfen başka bir sebepten yapılan radyolojik incelemeler ile de KDH tanısı konulmaktadır. Ancak bu olgularda görüntüleme sonuçları kavitasyonlu pnömoni, plevral efüzyon, masif pnömotoraks veya pnömatosel gibi akut akciğer problemlerini taklit edebilir (6).

Konjenital diafragma hernisi çoğu olguda sporadik olmakla birlikte ailesel olabileceği de bildirilmiştir (9). Diyaframdaki defekt %84 oranında solda, %14 oranında sağda ve %2 oranında bilateral görülür (10). Bağlaj ve ark.nın yaptığı çalışmada erkek/kız oranı 2/1 olarak ve hastaların %65'inin ilk bir yıl içerisinde semptom verdiği bildirilmiştir (11).

Geç ortaya çıkan KDH olgularında öyküde genellikle tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, dispne, göğüs ağrısı, abdominal

ağrı, iştahsızlık, bulantı, kusma, diyare bildirilmiştir (8). Bizim olgumuzun da ailesinde herhangi bir kongenital gelişim defekti yoktu. Erkek olgumuz gastrointestinal yakınmalarla başvurdu ve inek sütü alerjisi ile izlenirken üst gastrointestinal sistem kanama etiyojisinin incelemesi sonucunda tanı konuldu.

Vakaların yaklaşık %60'ında hastalık tek başınadır ve başka bir konjenital anomali eşlik etmez (12). Bizim olgumuzda da eşlik eden konjenital anomali yoktu.

Genellikle gestasyonun 24. haftasından sonra ultrason incelemesinin KDH'yi yakalama oranı %59'dur ve bu oran ilerleyen gestasyonel yaş ve eşlik eden diğer bir anomali varlığında artar. Bu da kötü prognoz belirtisidir. Genelde 24. haftadan sonra bile tanı konması zor olarak kabul edilir, çünkü %25 vaka gözden kaçmakta ve %11 vaka doğum sonrası tanı almaktadır (6). Bizim olgumuz prenatal takipli olmasına rağmen prenatal tanı konulamamıştı.

Akciğer grafisinde, göğüste mide ve barsaklara ait gaz gölgelerinin görülmesi tanı koydurucudur. Ayrıca nazogastrik sondanın ucunun da göğüs boşluğunda görülmesi tanıyı destekler. Mediasteninin açılması ve kardiyak silüetinin karşı tarafa yer değiştirmesi ek bulgulardır. Ek anomalileri araştırmak için renal ve kranial ultrasonografi, ekokardiyografi ve karyotipleme yapılabilir (12). Yenidoğan dönemi sonrasında baryumlu çalışmalar tanı için gerekebilir (7). Olgunun çekilen posteroanterior akciğer grafisinde sağ hemitoraksta barsak anslarına ait gaz görünüşleri ve diyafram hattının seçilemediği görüldü. Baryumlu mide duodenum grafisinde de kontrast madde ile dolan barsakların sağ hemitoraksta olduğu görüldü.

KDH'in ayırıcı tanısında aspirasyon sendromları, bronkojenik kist, konjenital pnömoni, kistik adenomatoid malformasyon, pulmoner hipertansiyon ve pnömotoraks yer almaktadır (14). Hastamızın başvuru anında ileri solunum desteğine ihtiyacı yoktu. Kısa süre zarfında klinik ve radyolojik incelemeler ile

konjenital diyafram hernisi tanısı konularak operasyona alındı.

Diyafram hernisi çok sık görülmemekle birlikte özellikle üst gastrointestinal sistem yakınmaları ile başvuran hastalarda ayrıntılı fizik muayene ve akciğer görüntülemesinin yapılması tanının erken konulmasında yardımcı olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Dongel I, Duman L, Yazkan R, Camas HE, Bulbul M. Surgical treatment and postoperative course of late-onset Bochdalek hernia. *Respir Case Rep* 2013;2:121-5.
2. Doyle NM, Lally KP. The CDH Study Group and advances in the clinical care of the patient with congenital diaphragmatic hernia. *Semin Perinatol*. 2004 ;28:174-84.
3. Doğruyol H. Çocukluk çağındaki diyafram patolojileri. *Toraks Cerrahisi Bülteni* 2013;4:230-245. (www.toraks.org.tr)
4. Serhatlıoğlu S, Özdemir H, Okçu A, Akfırat M. Diyafragma hernisi: üç olgu sunumu. *Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi* 1997;4:99-102.
5. Kitano Y, Lally KP, Lally PA; Congenital Diaphragmatic Hernia Study Group. Late-presenting congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 2005;40:1839-43.
6. Özyurtkan MO, Kılıç M. Konjenital diyafram hernileri. *Toraks Cerrahisi Bülteni* 2012;5:279-86.
7. Ekingen G. Misdiagnosis in delayed presentation left Bochdalek hernia. *Gazi Med J* 2012;23:78-80.
8. Öztürk CA, Küpeli M. Erişkinlerde rastlanan doğumsal diyafram hernileri. *Toraks Cerrahisi Bülteni* 2013;4:246-52.
9. Kardon G, Ackerman KG, McCulley DJ, et al. Congenital diaphragmatic hernias: from genes to mechanisms to therapies. *Dis Model Mech* 2017;10:955-70.
10. Ackerman KG, Vargas S O, Wilson JA, Jennings R W, Kozakewich HPV, Pober BR. Congenital diaphragmatic defects: proposal for a new classification based on observations in 234 patients. *Pediatr Dev Pathol* 2012;15:265-74.
11. Bağlaj M. Late-presenting congenital diaphragmatic hernia in children: a clinical spectrum. *Pediatr Surg Int* 2004;20:658-69.
12. Kline-Fath BM. Congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Radiol* 2012;42(Suppl 1):74-90.
13. Yıldız M, İpek MŞ, Aktar F, Özyurt BM, Aygören RS. Geç bulgu veren sağ yerleşimli konjenital diyafragma hernisi. *Selçuk Tıp Derg* 2015;31:31-3.