



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANTALYA SAĞLIK  
UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ÜST ENDOSKOPIK İNCELEMEDE RASTLANAN YAPISAL  
BOZUKLUKLARIN SIKLIĞI VE DİSPEPSİ ÜZERİNDEKİ ROLÜ**

**Dr. Ersin Kapağın**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**ANTALYA/2022**



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANTALYA SAĞLIK  
UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ  
İÇ HASTALIKLARI**

**ÜST ENDOSKOPIK İNCELEMEDE RASTLANAN YAPISAL  
BOZUKLUKLARIN SIKLIĞI VE DİSPEPSİ ÜZERİNDEKİ ROLÜ**

**Dr. Ersin Kapağın**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ferda Akbay Harmandar**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**ANTALYA/2022**



## TEŞEKKÜR

Bu tezin hazırlanma aşamasında ve asistanlık eğitimim süresince bilgisi ve tecrübesiyle bana yol gösteren, her konuda anlayışını ve desteğini esirgemeyen değerli danışman hocam Sayın Doç. Dr. Ferda AKBAY HARMANDAR'a,

Asistanlık eğitimim süresince, mesleki ve bilimsel anlamda gelişmemi sağlayan, üzerimde emekleri bulunan İç Hastalıkları klinik şefi Sayın Prof. Dr. Ayhan Hilmi ÇEKİN'e

İç hastalıkları kliniğindeki eğitimim sürecinde ve poliklinikteki çalışma hayatımda üzerimde emekleri için İç Hastalıkları kliniğindeki değerli hocalarım, başasistanlarım ve uzman abi/ablalarım,

Eğitimim boyunca İç Hastalıkları yan dal rotasyonumda bana verdikleri emekler için tüm İç Hastalıkları yan dal hocalarıma, uzman ve fellow abi/ablalarım,

Asistanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen özellikle eşkıdemlerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Uzmanlık eğitimim süresince gerekli tüm destekleri için servis ve polikliniklerde görevli tüm hemşireler ve personellere; tez hazırlanması sırasındaki yardımları için endoskopi ünitesi sorumlu hemşiresi Hemşire Esin ÇINAR'a

Hayatımın her anında yanımda olup, başarımın en büyük mimarlarından olan fedakâr canım annem ve babama,

Yol arkadaşım, akıl hocam ve en büyük destekçim olan sevgili eşim Dr. Zeynep KAPAĞAN'a, dünyalar tatlısı çocuklarım Elif ve Burak KAPAĞAN'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Ersin Kapağan

Antalya/ 2022

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR.....	vi
TABLolar İSTESİ.....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	viii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT.....	xi
<b>1.GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>2</b>
2.1. DİSPEPSİNİN TANIMI .....	2
2.2. DİSPEPSİNİN EPİDEMİYOLOJİSİ .....	3
2.3. DİSPEPSİDE ETYOLOJİK DEĞERLENDİRME .....	4
2.3.1. Fonksiyonel Dispepsi.....	5
2.3.2. Organik Dispepsi.....	5
2.3.3. Yapısal Üst Gastrointestinal Sistem Bozuklukları.....	6
2.3.3.1. Özefagus Divertikülleri.....	7
2.3.3.1.1. Zenker divertikülü(farıngeözefageal divertikül).....	7
2.3.3.1.2. Özefagusun traksiyon(çekme) divertikülleri(midözefagea....	8
2.3.3.1.3. Epifrenik divertikül(distal özefageal).....	8
2.3.3.2. Gastrik İnlet Patch.....	9
2.3.3.3. Hiatal Herni.....	11
2.3.3.4. Kaskat Mide.....	13
2.3.3.5. Mide Divertikülü .....	15
2.3.3.6. Duodenum Divertikülü .....	15
2.4. Dispepside İlk Değerlendirme .....	16
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....</b>	<b>17</b>
3.1 ÇALIŞMANIN YERİ, ZAMANI, ETİK KURUL İZİNİ .....	17
3.2. ÇALIŞMANIN ÖZELLİKLERİ, ÖRNEKLEM SEÇİMİ. ....	17

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....	19
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>19</b>
4.1. Yapısal Üst Gastrointestinal Sistem Bozukluklarının Sıklıkları.....	19
4.2. Hastaların Genel ve Demografik Özellikleri.....	21
4.3. Yapısal Bozukluğu Olan Hastalarda Demir Eksikliği Anemisi.....	21
4.4. Yaş Gruplarına Göre Yapısal Bozuklukları.....	23
4.5. Cinsiyete Göre Yapısal Bozukluklar .....	24
4.6. Yapısal Bozukluklarla Bazı Organik Bulguların Sıklığı .....	24
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>27</b>
<b>6. SONUÇLAR .....</b>	<b>34</b>
<b>7. KAYNAKÇA .....</b>	<b>35</b>
<b>8. EKLER.....</b>	<b>39</b>
8.1. EK 1. Etik Kurul Onay Formu.....	39
8.2. EK 2. Özgeçmiş.....	41

## KISALTMALAR

- AÖS:** Alt Özefageal Sfinkter  
**BT:** Bilgisayarlı Tomografi  
**BÖG:** Baryumlu Özefageal Grafi  
**ED:** Epifrenik Diverikül  
**DD:** Duodenum Divertikülü  
**DEA:** Demir Eksikliği Anemisi  
**FD:** Fonksiyonel Dispepsi  
**Gİ:** Gastrointestinal  
**GİP:** Gastrik İnlet Patch  
**GİS:** Gastrointestinal Sistem  
**GÖB:** Gastroözefageal Bileşke  
**GÖR:** Gastroözefageal Reflü  
**GÖRH:** Gastroözefageal Reflü Hastalığı  
**HH:** Hiatal Herni  
**KM:** Kaskat Mide  
**MD:** Mide Divertikülü  
**MR:** Manyetik Rezonans  
**NSAİİ:** Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaç  
**OD:** Organik Dispepsi  
**ÖD:** Özefagus Divertikülü  
**PPI:** Proton Pompa İnhibitörü  
**USG:** Ultrasonografi  
**ÜÖS:** Üst Özefagus Sfinkteri  
**ZD:** Zenker Divertikülü

## TABLÖLAR

**Tablo 1:** Toplumlara göre dispepsi prevalansı

**Tablo 2:** Roma IV kriterlerine göre fonksiyonel dispepsi tanısı

**Tablo 3:** Etyolojik değerlendirmede organik dispepsi sebepleri

**Tablo 4:** Yapısal üst gastrointestinal bozukluklar

**Tablo 5:** Heterotopik gastrik mukoza sınıflaması

**Tablo 6:** Dispepside ilk değerlendirmede alarm bulgular

**Tablo 7:** Dahil edilme ve dışlama kriterleri

**Tablo 8:** Hastalarda yapısal üst GİS bozukluğu sıklığı

**Tablo 9:** Yapısal üst GİS bozukluğu olan hastaların genel özellikleri

**Tablo 10:** Demir eksikliği anemisine göre yapısal üst GİS bozuklukları

**Tablo 11:** Demir eksikliği anemisine göre hastaların genel özellikleri

**Tablo 12:** Yaş gruplarına göre yapısal üst GİS bozuklukları

**Tablo 13:** Cinsiyete göre yapısal üst GİS bozuklukları

**Tablo 14:** Gastrit tanısına göre yapısal üst GİS bozuklukları

**Tablo 15:** Özofajit tanısına göre yapısal üst GİS bozuklukları

**Tablo 16:** Gastrik ülser tanısına göre yapısal üst GİS bozuklukları

**Tablo 17:** Duodenal ülser tanısına göre yapısal üst GİS bozuklukları

**Tablo 18:** HH'li hastalarda boyuta göre bazı değişiklikler

## ŞEKİLLER

**Şekil 1:** Dispepsi sınıflandırılmasının resimli gösterimi

**Şekil 2:** Zenker divertikülünün baryumlu grafi ve endoskopik görünümü

**Şekil 3:** Gastrik inlet patch(Heterotopik gastrik mukozası)

**Şekil 4:** Sliding ve paraözefageal herninin anatomik gösterimi

**Şekil 5:** Baryumlu grafide kaskad mideli fundusta hava sıvı seviyesi

**Şekil 6:** Endoskopik kaskad mide derecelendirilmesi

**Şekil 7:** Hastaların yapısal üst GİS bozukluklarına göre dağılımı

**Şekil 8:** Yapısal üst GİS bozukluğu olan hastalarda demir eksikliği anemisi dağılımı

## ÖZET

**Amaç:** Gastroenteroloji polikliniği ve endoskopi ünitesine aynı hastaların benzer şikayetlerle tekrarlayan başvurularını azaltmak amacıyla; endoskopik değerlendirmede elde edilen yapısal bozuklukların sıklığı ve bunların dispepsi ile arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi hedeflemektedir.

**Gereç ve Yöntem:** Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Endoskopi ünitesine 01 Ocak 2016-31 Aralık 2020 tarihleri arasında başvurup üst gastrointestinal endoskopi ile değerlendirilen 18 yaş üstü hastalar dahil edilmiştir. Hastaların tıbbi kayıtlarından yaş, cinsiyet, endoskopik tanı ve başvuru şikayeti not edilmiştir. Çalışmada uluslararası hastalıklar sınıflandırması-10 (ICD-10) 'na göre kodlanan başvuru şikayetleri ve tanıları kullanılmıştır. Şikayetlerin ve tanıların yaş ve cinsiyete göre dağılımı, endoskopik tanıları arasındaki yapısal bozukluk ile ilişkili olanların sıklığı, çeşitleri ve başvuru şikayetleri ile arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmada başlangıçta retrospektif olarak taranan toplam 11516 hasta değerlendirildi, çeşitli sebeplerle 1516 hasta dışlandıktan sonra toplam 10.000 hasta değerlendirmeye alındı. 273 hasta (%2,73) hiatal herni >3 cm, 154 hasta (%1,54) hiatal herni <3 cm, 43 hastada (%0,43) duodenum divertikülü, 16 hastada (%0,16) gastrik inlet patch, 15 hastada (%0,15) özofagus divertikülü, 13 hastada (%0,13) kaskat mide ve 6 hastada (%0,06) ise mide divertikülü mevcuttu. Hastaların yaş ortalaması 64,65±16,4 yıl, en küçük yaş 21 ve en büyük yaş 98 yıl ve %57'si 65 yaş ve üstüydü. Hastaların %52,7'si erkek ve %47,3'ü kadındı ve istatistiksel açıdan fark izlenmedi. 234 hastada (%46,3) demir eksikliği anemisi mevcuttu. Tek tek yapısal bozukluklar incelendiğinde özellikle >3cm 'den büyük hiatal hernili hastalarda demir eksikliği anemisi oranı istatistiksel açıdan daha yüksek bulundu. Demir eksikliği anemisi olan hastaların yaş ortalaması (69,5±14,22) olmayanlara göre (60,47±17,02) anlamlı daha yüksek bulundu (p<0,001). Ayrıca, 65 yaş ve üstü hasta oranı demir eksikliği anemisi olanlarda daha yüksekti (%70,1 ve %45,8; p<0,001). İki grubun cinsiyet dağılımları istatistiksel olarak benzerdi (p=0,264). Yapılan endoskopik muayenede yapısal üst gastrointestinal bozukluk saptanan

hastalarda eş zamanlı 206 hastada (%40,8) özofajit, 115 hastada (%22,8) gastrit, 16 hastaya (%3,2) duodenal ülser ve 10 hastaya (%2) gastrik ülser tanısı konuldu.

**Sonuç:** Bu çalışmada dispepsinin etyolojisinde yapısal üst gastrointestinal sistem bozukluklarının önemli bir yer tuttuğu anlaşılmaktadır. Ayrıca yaşın ilerlemesiyle beraber bu yapısal bozuklukların sıklığında artış olmaktadır. Bu yapısal bozuklukların prevalansı için toplumun geneline yönelik random şekilde endoskopik işlem veya radyolojik tetkik yapılması daha doğru sonuç verebileceği düşünülmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Dispepsi, Kaskat Mide, Hiatal Herni, Gastrik İnlet Patch

## ABSTRACT

**Objective:** In our study we aimed to evaluate the frequency of the structural disorders obtained in the upper endoscopy and their relationship with dyspepsia, in order to reduce the repetitive applications with the similar complaints to gastroenterology clinic and the endoscopy unit.

**Materials and Methods:** Between January 01, 2016 – December 31, 2020, patients over the age of 18 who were admitted to the Gastroenterology Endoscopy unit of the Antalya Training and Research Hospital of the University of Health Sciences and evaluated by upper gastrointestinal endoscopy were included. Age, gender, endoscopic diagnosis and application complaints were noted from the patients medical records. In the study, application complaints and diagnoses coded according to the international classification of diseases-10 (ICD-10) were used. The distribution of complaints and diagnoses according to age and gender, the frequency of structural disorders associated with endoscopic diagnoses, their types and relationships with complaints of applicants were evaluated.

**Results:** In our study we evaluated 11516 patients retrospectively; 1516 patients were ineligible due to exclusion criterias, in te end we obtained datas from 10.000 patients in our clinic. 273 patients (%2,73) hiatal hernia >3 cm, 154 patients (%1,54) hiatal hernia <3 cm, 43 patients (%0,43) duodenal diverticulum, 16 patients (%0,16) with gastric Inlet patches (%0,15), and 15 patients esophageal diverticulum, 13 patients (%0,13) cascade stomach and 6 patients (%0,06) stomach diverticulum were detected. The mean age of the patients was  $64.65 \pm 16.4$  years, the youngest age was 21 years and the greatest age was 98 years, and 57% were 65 years and over. 52.7% of the patients were male and 47.3% were female, and there was no statistical difference. Iron deficiency anemia was present in 234 patients (46.3%). When individual structural disorders were examined, the rate of iron deficiency anemia was found to be statistically higher, especially in patients with hiatal hernias larger than >3cm. The mean age of the patients with iron deficiency anemia ( $69.5 \pm 14.22$ ) was found to be significantly higher ( $60.47 \pm 17.02$ ) than those without ( $p < 0.001$ ). In addition, the proportion of patients aged 65 years and older was higher in those with iron deficiency anemia (70.1% and 45.8%;  $p < 0.001$ ). The gender distributions of the

two groups were statistically similar ( $p=0.264$ ). In the endoscopic examination, 206 patients (40.8%) with esophagitis, 115 patients (22.8%) with gastritis, 16 patients (3.2%) with duodenal ulcer and 10 patients (2%) with gastric ulcer were diagnosed simultaneously in patients with structural upper gastrointestinal disorders.

**Conclusion:** In this study, it is understood that structural disorders of the upper gastrointestinal tract occupy an important place in the etiology of dyspepsia. In addition, with the progression of age, the frequency of these structural disorders increases. For the prevalence of these structural disorders, it is thought that a randomized endoscopic procedure or radiological examination for the general population may give more accurate results.

**Key words:** Dyspepsia, Hiatal Hernie, Cascade Stomach, Gastric Inlet Patch

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dispepsi sadece tek bir semptomun tanımı manasına gelmeyip; epigastrik ve/veya gastrodoudenal lokasyonunda tekrarlayan rahatsızlık hissi ile beraber ağrı, şişkinlik, postprandiyal dolgunluk, erken doyma, bulantı, geğirme gibi şikayetlerinden bir veya birkaçının eşlik edebildiği bir semptomlar kümesini ifade eder[1, 2]. Batı dünyasında dispepsi prevalansı yaklaşık %20 ila %25 arasındadır[3]. Ülkemizde de bu oran çeşitli araştırmalarda %22-45 arasında olduğu düşünülmekte[4]. Dispepsi sık görülmesinin yanı sıra kişilerin yaşam kalitelerini ciddi ölçüde bozan, çalışma performanslarını azaltan bir sağlık sorunudur[5]. Dispepsi sıklıkla hekime ve hastaneye başvurulmasıyla sonuçlandığından dolayı hastaların ve toplumların sağlık giderlerini artıran ciddi bir sorundur[5].

Dispepsinin nedeni bazen organik bir sebep olabildiği gibi bazen de gözle görülebilecek bir sebep olmayabilir ki bu da fonksiyonel dispepsi(FD) olarak adlandırılmakta ve dispeptik şikayetleri olan bireylere endoskopi dahil yapılan tetkiklerde şikayetleri açıklayacak organik, sistemik, metabolik herhangi bir neden saptanmadığı durumda bu şekilde tanımlanmaktadır[1, 2]. Organik sebepler arasında gastroözefageal reflü hastalığı(GÖRH), maligniteler, polipler, enfeksiyöz sebepler, mide ve doudenal ülseri, pankreas ve biliyer sistem hastalıkları, çeşitli ilaçlar ve sistemik hatalıklar gibi nedenler olabilir[3]. Ayrıca hiatal herni(HH), kaskat mide(KM), gastrik inlet patch(GİP), özefagus divertikülü(ÖD), duodenum divetikülü(DD), mide divertikülü(MD) gibi yapısal üst gastrointestinal sistem(GİS) bozuklukları da dispepsinin sebepleri arasında değerlendirilmelidir. Bu tür yapısal üst GİS bozuklukları olan hastaların şikayetleri dirençli olabildiğinden dolayı da tanısız amaçlı tekrarlayan üst endoskopi yapılmasına neden olabilir. Aslında sebebi belli olan ve yapısal bir bozukluktan kaynaklanan bu tür hastalarda üst endoskopinin sürekli tekrarlanması gereksiz bir tetkik olup hastaneye ve sağlık sistemine ekstra yük getirmektedir. Ancak dispepsi ile başvurup yapılan ilk endoskopide bu tür yapısal bozukluklara sahip olan hastaların oranı ile ilgili çok fazla çalışma yapılmamıştır. Aynı zamanda bu tür yapısal bozukluklarla beraber özefajit, gastrit, mide ve duodenal ülser eşlik etme oranı, yaş ve cinsiyet dağılımı ve demir eksikliği anemisi(DEA) eşlik etmeme durumu da önemli bir konudur.

Bu sebeplerden dolayı hastanemiz gastroenteroloji polikliniğine 01.01.2016-31.12.2020 tarihleri arasında dispepsi şikayeti ile başvurup ve endsokopi ünitesinde üst GİS'i üst endoskopi ile değerlendirilen hastalar değerlendirilmeye alınmıştır. Endoskopi sonucunda HH, KM, GİP, ÖD, MD ve DD gibi yapısal bozuklukların sıklığı, bu yapısal bozuklukların yaş ve cinsiyet dağılımı ve DEA ile ilişkisi ve bunların dispepsi üzerindeki rolü ele alınmıştır. Bu çalışmada aynı hastaların benzer şikayetlerle tekrarlayan başvurularını ve tekrarlayan endoskopik değerlendirmeyi azaltmak amaçlanmış olup böylece hastane ve sağlık sistemi üzerindeki yükün azaltılması sağlanmaya çalışılmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Dispepsi Tanımı**

Dispepsi Latince kökenli olup dys; zor, sıkıntı veren, kötü anlamına ve pepsis; sindirim anlamında olup ve birleşik anlamı kötü sindirim ya da sindirim zorluğu anlamına gelir[6]. Halk arasında da 'hazımsızlık' olarak nitelendirilen dispepsi üst GİS'deki bir grup semptomu ifade etmek için kullanılan bir terimdir [6, 7]. Tarihte ilk olarak 1800'lü yıllarda tanımlanmış olsa da insanoğlunun var olduğu günden beri dispepsi de vardır[8].

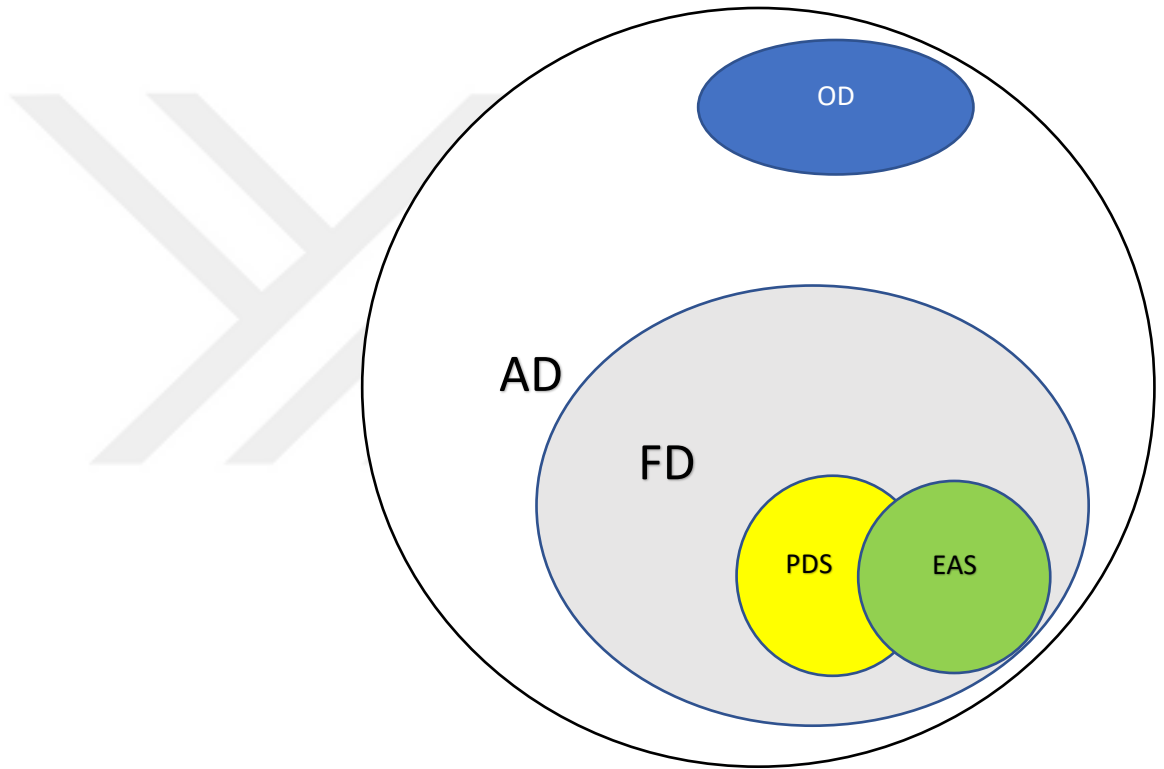
Roma kriterlerine göre dispepsi umblikus ile sternumun alt ucu ve midklavikular çizgilerin sınırlandırıldığı anatomik olarak epigastrik ya da gastrodudenal bölge olarak ifade edilen alanda lokalize ağrı, rahatsızlık hissi, postprandiyal şişkinlik, erken doyma, bulantı, kusma gibi üst gastrointestinal(Gİ) semptomlar ile karakterize semptomlar kompleksidir[9].

Biz hekimler tarafından; ön planda epigastrik bölgeden kaynaklı ağrı, hazımsızlık, erken doyma, bulantı, şişkinlik gibi muhtemel üst Gİ bölge kaynaklı şikayetleri ile sağlık kuruluşlarına başvuran hastalara dispepsi tanısı konulmakta ve hem etyolojik hem de tedavi amaçlı hastalar değerlendirilmektedir.

Dispepsi; organik dispepsi(OD) ve fonksiyonel dispepsi(FD) olarak iki kategoriye ayrılmaktadır [1, 2]. Dispeptik semptomların tanısında altta yatan sebebi

ortaya koymak için herhangi bir araştırma yapılmamış olanlar: ‘araştırılmamış dispepsi’, araştırmalar sonucunda semptomları açıklayacak organik, sistemik ya da metabolik herhangi bir sebep bulunursa tanı: ‘OD’,üst GİS endoskopisi dahil yapılan tetkiklerde yakınmalara neden olabilecek herhangi bir patoloji saptanamazsa tanı: ‘FD’ olarak tanımlanır[1](şekil:1).

Şekil 1’deki dairesel şemada da görüldüğü üzere toplumlardaki dispepsi sıklığının çok büyük bir kısmı aslında etyolojisi araştırılmamış dispepsi olduğu anlaşılmaktadır.



**Şekil 1: Dispepsi sınıflandırılmasının resimli gösterimi[1]**

EAS: Epigastrik Ağrı Sendromu; FD: Fonksiyonel Dispepsi;  
PDS: Postprandiyal Distres Sendromu; AD: Araştırılmamış  
Dispepsi; OD: Organik Dispepsi

## 2.2. Dispepsi Epidemiyolojisi

Artan yaş, kadın cinsiyet, obezite, helicobakter pylori pozitifliği, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçların(NSAİİ) giderek sık kullanılması, sigara kullanımı, diyet uyumsuzluğu, asitli içecek tüketiminde artış, düşük sosyokültürel ve eğitim düzeyi,

nöropsikiyatrik durum ve bazı yapısal üst GIS bozuklukları nedeniyle dünya üzerinde dispepsi giderek artmaktadır[10, 11].

Dünya genelinde her yıl beş yetiştikenden birinin günlerce sürebilen hayat kalitesini ciddi şekilde olumsuz etkileyen dispeptik yakınmaları olmaktadır[12]. Dispepsi prevalansı Batı Avrupa'daki ülkelerde %10-40 arasında, Asya'daki ülkelerde %5-30 arasında, dünya çapında oldukça değişkenlik göstermekle birlikte toplumların ortalama %21.8'inde görülmektedir[2, 13]. Ülkemizde de bu oran çeşitli araştırmalarda %22-45 arasında olduğu düşünülmekte[4]. Bir yılda yeni dispepsi vakalarının gelişme oranı %1-5 arasında olduğu saptanmış olup [14], bu oranın 10 yıllık süreç içerisinde ortalama %4-5 arasında olacağı tahmin edilmektedir [15, 16] (Tablo:1)

**Tablo 1:** Toplumlara göre dispepsi prevalansı[12].

	Birleştirilmiş prevalans (%)	%95 güven aralığında prevalansı (%)
Tüm çalışmalar	%20,8	%17,8-23,9
Kuzey Avrupa	%21,7	%18,4-25,3
Güney Doğu Asya	%14,6	%8,1-22,6
Kuzey Amerika	%22,1	%7-42,5
Avustralya	%20,6	%13,5-28,8
Güney Avrupa	%24,3	%16,6-33,0
Orta Doğu	%15,2	%8,3-23,8
Güney Amerika	%37,7	%28,5-47,3
Afrika	%35,7	%19,2-54,2
Orta Amerika	%7	%5-10

### 2.3. Dispepside Etyolojik Değerlendirme

Dispepsi etyolojik açıdan değerlendirildiğinde başlıca iki başlık karşımıza çıkmakta: bunlar FD ve organik sebeplere bağlı bir dispepsidir[17].

### 2.3.1. Fonksiyonel Dispepsi

Üst GİS endoskopisi dahil yapılan tetkiklerde yakınmalara neden olabilecek herhangi bir patoloji saptanamazsa FD olarak tanımlanır. FD Roma IV kriterlerine göre tanımlanmıştır[17](Tablo:2).

**Tablo 2:** Roma IV kriterlerine göre fonksiyonel dispepsi tanısı[17].

Tanı kriterleri
En az 6 ay önce başlayan ve son üç aydır devam eden aşağıdakilerden biri veya birkaçı:
a. Rahatsız edici tokluk dolgunluk
b. Rahatsız edici erken doyma
c. Rahatsız edici epigastrik ağrı
d. Rahatsız edici epigastrik yanma
<b>Ve</b>
Semptomları açıklayabilecek yapısal hastalık kanıtı (üst endoskopi dahil) olmaması

FD kendi içinde Epigastrik Ağrı Sendromu ve Postprandiyal Distres Sendromu olarak ikiye ayrılmakta.

### 2.3.2. Organik Dispepsi

Araştırmalar sonucunda semptomları açıklayacak organik, sistemik ya da metabolik herhangi bir sebep bulunursa tanımımız OD'dir[18]. Dispepsinin organik ve yapısal sebepleri için ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve ilk laboratuvar değerlendirmenin sonucunda gerekirse ileri tetkik edilmesinin sonucunda çok çeşitli etyolojik sebepler ortaya çıkabilmektedir.(Tablo:3).

**Tablo 3** Etyolojik değerlendirmede organik dispepsi sebepleri[18]

1.Sistemik Hastalığa Ait Nedenler	2.Gastrointestinal Sisteme Ait Nedenler
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sinir Sistemi</li></ul> <p>.İntrakranial bazı patolojiler,</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Endokrinolojik- Metabolik nedenler</li></ul> <p>.Diyabetes Mellitus</p> <p>.Tiroit patolojileri</p> <p>.Hiperparatroidizm</p> <p>. Adrenal yetmezlik</p> <p>. Elektrolit imbalansı (hiperkalsemi, hiperkalemi)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Kalp, böbrek, akciğer yetmezliği</li><li>• İnteraabdominal gastrointestinal dışı tümörler</li></ul> <p>.Renal tümörler</p> <p>.Over tümörleri</p> <p>.Peritonitis karsinamatoza</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Miyokard iskemisi</li><li>• Plevral ve pulmoner patolojiler</li><li>• Gebelik</li><li>• İlaçlar</li></ul> <p>.NSAİİ, kortikosteroid, potasyum, demir preperatları, dijital, nitratlar, orlistat, akarboz, kolşisin, teofilin, östrojen, antibiyotikler</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Özefagus</li></ul> <p>.Gastroözofageal reflü hastalığı</p> <p>.Özefagus kanseri</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Mide</li></ul> <p>.Gastroparezi, mide kanserleri, gastrit, peptik ülser, kronik mide volvulusu, Midenin infiltratif hastalıkları(örn: Crohn hastalığı, sarkoidozis)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Karaciğer ve safra yolu kaynaklı nedenler</li></ul> <p>.Kolelitiyazis, koledokolitiyazis, Karaciğer veya safra yollarında yer kaplayıcı lezyonlar, hepatosellüler kanser, karaciğer metastazları</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Duedonum-ince bağırsak</li></ul> <p>.Laktoz hassasiyeti, çöliyak hastalığı, bazı paraziter hastalıklar, İskemik bağırsak hastalığı, çölyak arter kompresyon sendromu, süperior mezenterik arter sendromu</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Pankreas Hastalıkları</li></ul> <p>Akut, kronik pankreatitler, pankreas psödokist, kist, tümörler</p>

### 2.3.3. Yapısal Üst Gastrointestinal Sistem Bozuklukları

FD ve OD dışında dispepsi etyolojisinde yer alan, genellikle gözardı edilen ve hakkında yeterince araştırma yapılmayan, yapısal üst GİS bozukluklarını da bu çalışmada ayrı bir başlık altında topladık(tablo:4).

**Tablo 4: Yapısal üst gastrointestinal bozukluklar**

Özefagus divertikülü	Kaskat mide
Gastrik inlet patch	Mide divertikülü
Hiatal herni	Doudenum divertikülü

### 2.3.3.1. Özefagus Divertikülü

Başlıca 3 tip ÖD vardır

#### 2.3.3.1.1. Zenker divertikülü(faringoözefageal divertikül)

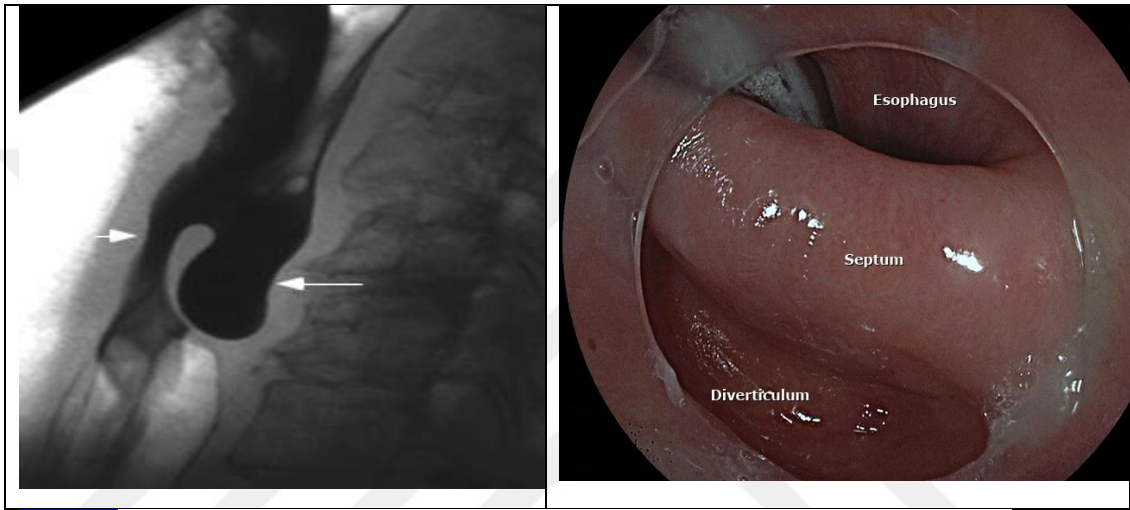
Zenker divertikülü(ZD), krikofarengal kas ile inferior faringeal konstriktör kas arasındaki zayıf bölgeden, mukoza ve submukozanın bir kese yaparak, posteriorndan dışarı doğru çıkmasıdır. Yutma sırasında, farinks gıdaları aşağı iter (pharyngeal propulsion), krikofarengal kas ise gevşer. Bu ikisi arasındaki inkoordinasyon (üst özofagus sfinkter işlevinde değişiklik, anormal özofagus motilitesi veya özofagus kısalması ile ilişkili bozukluklar gibi Killian üçgeni içinde herniasyona yatkınlık oluşturan çeşitli koşullar) ZD'nin gelişmesine neden olur[19]. Semptomatik ZD erkeklerde 5 kat daha fazladır[20]. Orta yaş ve 70-80 li yaşlarda görülür. ZD'Ü pulsasyon (basınç) divertikülü ve yalancı divertiküldür (tam kat değildir, kas tabakası içermez).

Klinik olarak hastalarda disfaji, ağız kokusu, boğazda hırıltı, boyunda kitle görünümü ve yiyecekleri ağız içine geri kaçması şeklinde olabilir. Uzun süren hastalarda yetersiz beslenmeye bağlı olarak belirgin kilo kaybı görülebilir. ZD komplikasyonları arasında aspirasyon pnömonisi, poşda kalan ilaca bağlı ülserasyon ve kanama, divertikül ile trakea lümen oluşumu arasında fistül ve poşda kalan gıdadan kaynaklanan baskıya bağlı ses teli felci bulunur[21]. Skuamöz hücreli karsinom riski özellikle ileri yaşta sigara içenlerde ve büyük boyutlu divertiküllerde artmıştır[22].

Tanısı baryumlu özefageal grafi(BÖG) ile konulur(şekil:2), endoskopi tanı amaçlı şart değil ancak eş zamanlı malignite ekartasyonu ve küçük boyutlu

divertikülleri tespit etmek için kullanılır. Boyun ultrasonografi(USG) boyun bölgesindeki diğer kitlelerden ayırtetmede kullanılabilir.

Bir cm'den küçük asemptomatik divertikül tedavi gerektirmez. Bir cm den büyük veya semptomatik olan divertiküller için tedavi cerrahidir. Açık cerrahi veya transoral endoskopi seçeneği hastanın , hekimin ve divertikülün durumuna göre karar verilir[23]. Zenker-Peroral endoskopik miyotomi, ZD tedavisi için daha yeni bir esnek endoskopik tekniktir[24].



**Sekil 2:** Zenker divertikülünün baryumlu grafi ve endoskopik görünümü

#### **1.3.3.1.2. Özefagusun traksiyon(çekme) divertikülleri(midözefageal)**

Özefagusun orta kesiminde (karina hizaasında), tüberküloz gibi genellikle geçirilmiş granülamatoz hastalıklar sonucu özefagusun tam kat dışarı projekte olmasıdır[25]. Tam kat olduğundan dolayı da gerçek diveriküldür[25]. Genellikle semptomsuz olduğundan tedavi de gerekmez[25].

#### **2.3.3.1.3. Epifrenik divertikül(distal özefageal)**

Epifrenik divertikül(ED), alt özefagus sfinkterinin(AÖS) hemen üzerinde sağ posterolateralde oluşan bir pulsasyon (çoğunlukla tam kat) divertiküldür[26].

Etyolojisinde özefagus motilite bozuklukları (hemen her zaman akalazya) ve mekanik obstrüksiyon (nissen fundoplikasyonu, peptik striktür, leiomyom ve GÖB tümörü) yer almakta[26].

Genellikle 5 cm altındaki divertiküller asemptomatikti[26]. 5 cm den büyük olanlar Disfaji, odinofaji, regürjitasyon, kilo kaybı, göğüs ağrısı, halitosis, aspirasyon (gece öksürmeleri), kanama (hematemez, melena) bulgulara sahip olabilir[26]. ED zemininden malignite gelişme riski olduğunu belirten çalışmalar var[26].

Tanısı BÖG, endoskopi(malignite şüphesi varsa eş zamanlı biyopsi alınır), özefageal manometri(özellikle de motilite bozukluğu olan hastalarda) ile konulabilir[27].

Küçük ve asemptomatik divertiküllerde tedavi gerekmez[28]. Gastroözofageal reflü(GER) varsa proton pompa inhibitörü(PPI) ya da histamin 2 reseptör blokörü kullanılır[28]. Endoskopik pnömatik dilatasyon, endoskopik botox enjeksiyonu, cerrahi(divertikülektomi + kardiyomiyotomi + fundoplikasyon) (septomatik, büyük divertiküller, özellikle aspirasyon ve regürjitasyona neden olanlar) tedavi seçenekleri vardır[28].

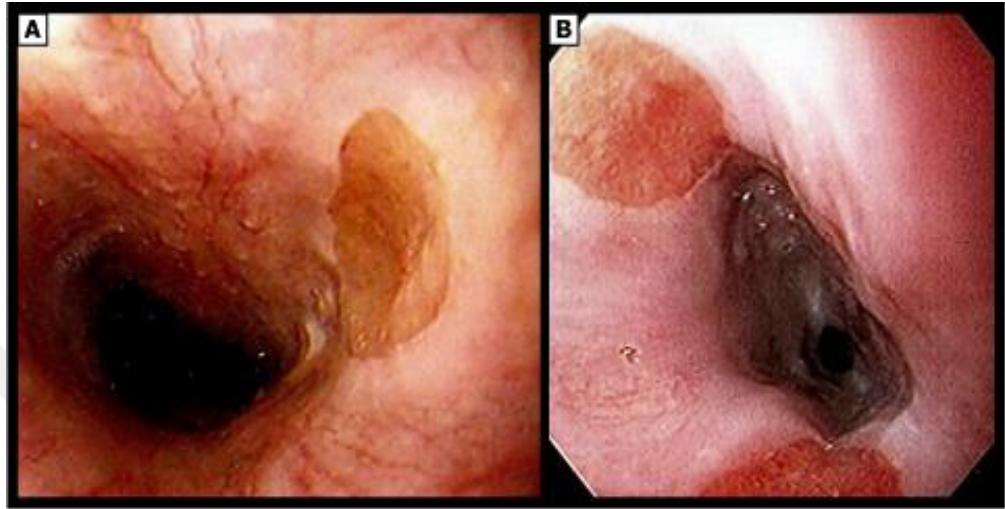
### **2.3.3.2. Gastrik İnlet Patch(Heterotropik Gastrik Mukoza)**

Üst özofagusun heterotopik gastrik mukozası olarak da anılan GİP; tipik olarak proksimal özefagusta, üst özofagus sfinkterin(ÜÖS) hemen altında bulunan gastrik mukozaya benzeyen ayrı bir alandan oluşmakta[29, 30]. Diyagnostik üst endoskopi yapılan hastalarda sıklığı %0,4 ile %11 arasında değişmekte[30, 31]. En sık ellili yaşlarda ortaya çıksa da her yaşta görülebilir[31].

Patogenezi tam olarak açıklanabilmiş değildir. Bazı çalışmalara göre embriyonik mide mukozasından kalma(olgun mide mukozasında bulunmayan ancak fetal mide mukozasında bulunan glukagon reaktif hücreler içerdiğinden) bir yapı olduğu söylenmekte[32], embriyodaki yemek borusunun kolumnar epitelinin, fetal gelişim sırasında tamamen yalancı çok katlı yassı epitele dönüşmemesi ve normal mide mukozasından ziyade edinilmiş bir lezyon olan barrett mukozasına daha çok benzediğini açıklayan çalışmalar da var[33]. GİP'in klinik, endoskopik ve histolojik bulgularına göre klinikopatolojik sınıflama önerilmiş ve buna göre beş gruba ayrılmıştır[34](Tablo5).

Boyutları 2 mm ile 4,5 cm arasında değişir ve tek veya çoklu olabilir[30], genellikle kırmızı, kadifemsi ve düz şekliyledir(Şekil:3). GİP bölgesindeki asit

üretiminden kaynaklı özefagus perforasyonu ve trakeoözefageal fistül vakaları[35], HGM nedeniyle oluşan darlık, web ve halkalardan kaynaklı disfaji[36], helicobakter pylori prevalansında artış[30], barret özefagus sıklığında artış ve buna bağlı olarak adenokarsinom sıklığında artış olabileceği yönünde yayınlanmış çalışmalar mevcut[31, 37, 38]. Globüs histerikus benzeri semptomlara sebep olabilmekte[39].



**Şekil 3:** Gastrik inlet patch(Heterotopik gastrik mukozası)

**Tablo 5:** Heterotopik gastrik mukoza(GİP) sınıflaması

Kategori	Tanımlama	Bulgu ve Belirtiler
I	Asemptomatik	ØØØ
II	Semptomatik	Larengofarengeal reflü
III	Benign komplikasyonlarla olan semptomatik	Striktür, web, fistül, kanama
IV	Intraepitelyal displazi	Yok/nonspesifik
V	Malign transformasyon	Asemptomatik veya disfaji

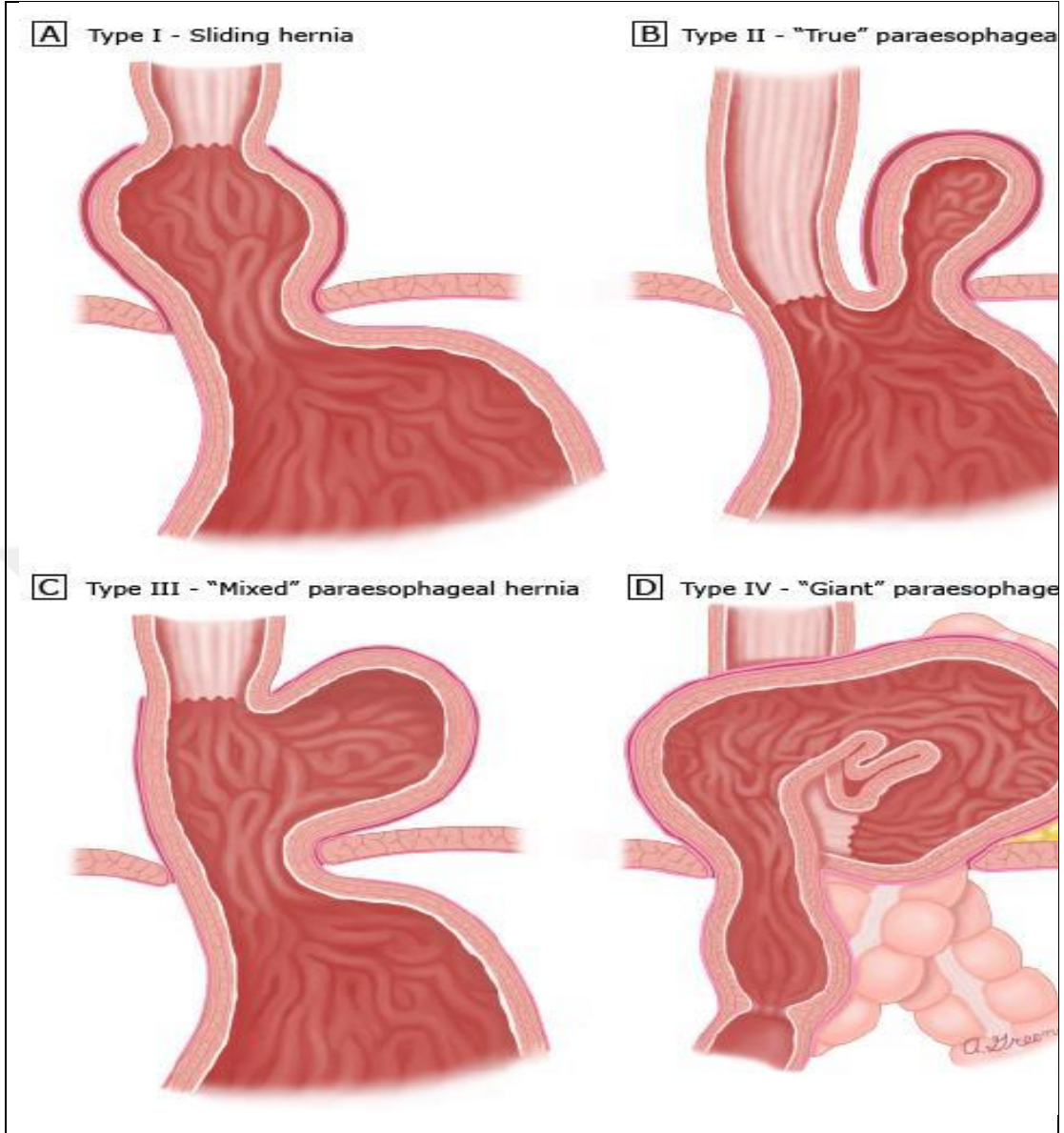
GİP tanısı endoskopi ile konulur şüphe durumunda biyopsi alınabilir.

Genelde dispepsi veya başka bir sebeple yapılan üst endoskopide tespit edilir semptomsuzlara tedavi verilmesine gerek yoktur. Premalign şüphe için Avrupa Gastrointestinal Endoskopi Derneği sörveyansa karşı tavsiyede bulunsa da, sörveyansın gerekliliği konusunda fikir birliğine varılamamıştır[40]. Kronik PPI tedavisinin HGM mukozasının normal skuamöz mukozaya dönüşebileceğine dair sınırlı çalışmalar var[41]. Argon plazma koagülasyon seçeneği de özellikle globus semptomu olanlarda fayda sağlayabilir[41]. Striktür veya ring varlığında özofagus dilatasyon tedavisi önerilmektedir[41].

### **2.3.3.3. Hiatal Herni**

Karın boşluğundaki organların çeşitli sebeplerle diyaframdaki özofagus açıklığından diaframın üstüne(torasik alana) fıtklaşmasına HH denir[42].

HH'ler sliding(kayan) ve paraözefageal herniler olarak başlıca iki gruba ayrılmakta(şekil:4).



**Sekil 4:** Sliding ve paraözefageal herninin anatomik gösterimi

**Tip I (sliding fitik):** Gastroözofageal birleşkenin(GÖB) diyaframın üzerine çıkması ile karakterize, mide normal hizasında kalır ve fundus GÖB 'ün altında kalır.

**Tip II, III, IV (paraözofageal fitikler):** Frenoözofageal membrandaki bir defekt yoluyla mide fundusunun yukarı doğru çıkması ile karakterizedir.

- Tip II fitik, GÖB'ün preaortik fasyaya ve median arkuat ligamana bağlı kaldığı mide fundusunun herniasyonu olur.
- Tip III fitikler, hem tip I hem de II fitik unsurlarına sahiptir ve hem GÖB hem de hiatus boyunca fitikleşen fundus diafram kısıkcının üstündedir.

•Tip IV HH, frenoözofageal membrandaki büyük bir defekt ile ilişkilidir ve fitik kesesinde mide dışındaki organların (örneğin kolon, dalak, pankreas veya ince bağırsak) varlığı ile karakterizedir.

Tüm HH'lerin yaklaşık % 95'i sliding tipteki tip I hernileridir[43]. Ayrıca tip I sliding hernileri de kendi içinde boyutlarına göre <3 cm ve >3 cm olmak üzere iki gruba ayrılarak değerlendirilmektedir.

HH'lerin etyolojisinde travma, konjenital malformasyon ve iyatrojenik faktörler(cerrahi antireflü prosedürleri: parsiyel gastrektomi, özefagomyotominin komplikasyonları) yer almakta.

Semptomatik GÖR olasılığı, HH'nin boyutu ile artar[44]. Tip I HH, hem GÖB'ün reflüyü önlemedeki yetkinliği üzerinde olumsuz bir etkiye sahip hem de reflü meydana geldikten sonra özofagustaki asit klirensi sürecini olumsuz etkilemektedir[45]. Küçük tip I HH'lerin çoğu asemptomatiktir. Büyük tip I HH'si olan hastalarda gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) semptomları olabilir ve bunların en sık görülenleri mide ekşimesi, regürjitasyon ve disfajidir[44].

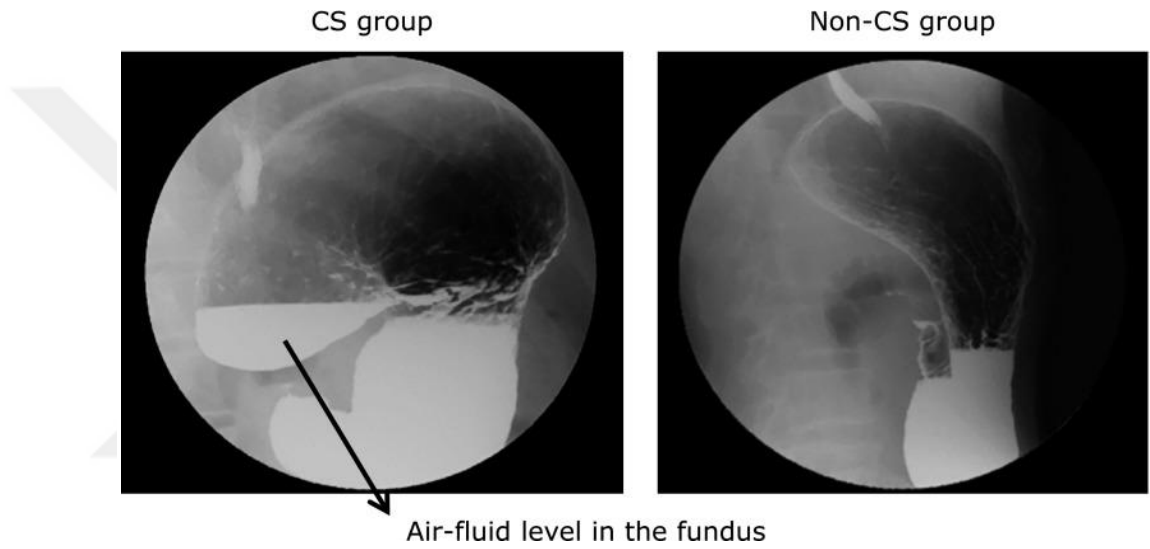
Tanı için; dispepsi, disfaji, regürjitasyon ve GÖRH semptomları olan hastalara baryumlu grafî, üst endoskopi ve yüksek çözünürlüklü manometri(özellikle <2 cm sliding HH'leri için) kullanılır[46].

İzole, asemptomatik tip I HH'leri için cerrahi onarımı önerilmez[47]. Semptomatik sliding hernide farmakolojik tedavi; eşlik eden GÖRH semptom varlığına ve derecesine göre karar verilir. Farmakolojik tedaviye dirençli hastalara cerrahi tedavi de önerilmektedir[47]. Asemptomatik paraözofageal hernide cerrahi tedavi tartışmalıyken, semptomatik hastalarda cerrahi onarım endikedir[47]. Gastrik volvulus, kontrol edilemeyen kanama, obstrüksiyon, strangülasyon, perforasyon ve paraözofageal herniye bağlı solunum sıkıntısı olan hastalarda acil onarım gereklidir[48].

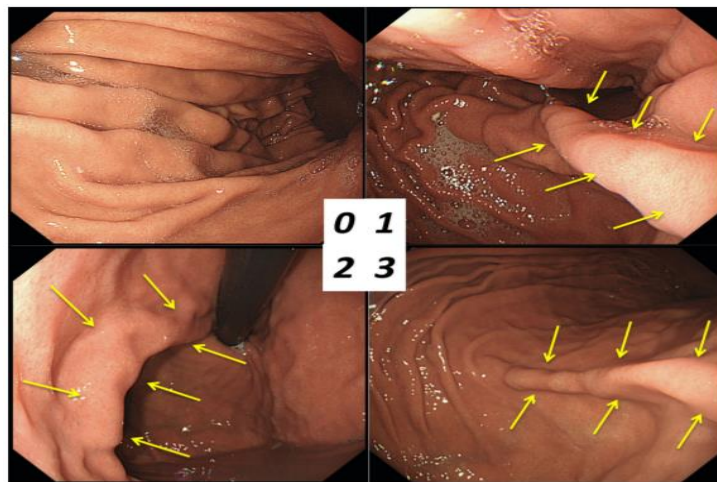
#### **2.3.3.4. Kaskat Mide**

KM, fundusun retrofleksiyonu için kullanılan bir mide terimidir[49]. KM patofizyolojisine yönelik pek fazla çalışma yapılmadığı gibi bu durumun midenin patolojik olmayan normal bir varyantı olduğunu düşünenler de olmuştur[49, 50]. Yutulan yiyecek ve sıvı veya hava, retrofleksiyondaki mide fundusunda birikebilir bu durum hem gecikmiş mide boşalmasına sebep olarak hem de fundus gerilmesine

bağlı olarak GER'e sebep olabilir aynı zamanda mide asidi de esas olarak midenin üst gövdesinden ve fundusundan salgılandığı için retrofleksiyondaki fundusta biriken asit, KM'li kişilerde dispeptik yakınmalara sebep olmakta ve reflü özefajitin bağımsız bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir[51]. KM'li hastalarda mide boşalma zamanı KM'li olmayan hastalara oranla bakıldığında anlamlı bir fark olmadığı görülmüş, bu nedenle GÖRH'deki etkisi kronik alt özefagus relaksasyonundan kaynaklandığı düşünülebilir[52]. Aynı zamanda FD'nin patofizyolojisi ile ilişkisi olabileceğine dair yayınlar da vardır[53]. KM tanısı baryumlu mide grafisi(şekil 5) veya üst endoskopi(şekil 6) ile konulabilir.



**Şekil 5:** Baryumlu grafide kaskad mideli fundusta hava sıvı seviyesi



Resim 0 = Grade 0  
 Resim 1= Grade 1  
 Resim 2= Grade 2  
 Resim 3 = Grade 3

Oklar mide fundusu ile korpusu arasında bir çıkıntıyı göstermekte.

**Şekil 6:** Endoskopik kaskad mide derecelendirilmesi

### **2.3.3.5. Mide Divertikülü**

MD, mide duvarının dışarı doğru keseleşmesiyle oluşmaktadır[54]. MD'ler nadir görülen üst GİS patolojileri arasındadır. Büyük çoğunluğu asemptomatik olduğundan, genellikle üst GİS endoskopisi sırasında rastlantısal olarak saptanırlar. Tüm üst GİS endoskopilerinde %0.01 oranında görülürler[55]. MD, kadınlarda ve erkeklerde eşit oranda ve tipik olarak beşinci ve altıncı dekatlarda görülür[55]. Nadiren karın ağrısı, epigastrik rahatsızlık hissine neden olabilir ki bu durumda hastaya diyet uyumu ve semptomatik farmakolojik tedavi verilir[56]. Çok seyrek olarak kanama ve perforasyona neden olabilirler bu durumda ve medikal tedaviye dirençli olgularda tedavide cerrahi uygulanır[56].

### **2.3.3.6. Duodenum Divertikülü**

İnce barsak divertikülleri etiyojisine göre doğuştan veya edinsel olarak sınıflandırılır. Divertikül ayrıca intra ve ekstraluminal olarak sınıflandırılır. Divertiküllerin büyük çoğunluğu ekstraluminaldır ve edinseldir. İnce bağırsak segmenti boyunca en sık duodenumda gözüktür ve % 60 oranında eş zamanlı kolon divertikülleri de eşlik eder[57]. İnsidans yaşla birlikte artar ancak cinsiyet eğilimi yoktur[58].

Duodenumda artmış intralüminal basınç artışı ve bu bölgedeki kas tabakasının zayıflaması sonucu bu bölgeyi besleyen büyük damarların giriş yerinden kaynaklı defektlerden dışarıya doğru herniasyonu gelişmektedir[59]. Ampullanın 2-3 cm bitişiğinde yer alan ekstraluminal DD'ler veya periampuller divertikül olarak da bilinirler[60]. Bunlar, ortak safra kanalı basısı nedeniyle biliyer staza intraduktal taş oluşumuna, yetersiz oddi sfinkteri kasılması nedeniyle duodenal içeriğin biliyer sisteme reflüye ve kontaminasyon sonucu kolanjit riskinin artmasına sebep olmaktadır[60, 61]. Aynı zamanda pankreas içeriğin oddi sfinkterinden duodenuma akışını engellediği için tekrarlayan pankreatit ataklarına sebep olabilir[62]. DD, en sık olarak parsiyel veya aralıklı duodenal obstrüksiyona bağlı postprandiyal epigastrik abdominal kramp ağrısı ve kusmaya sebep olur. Akut divertiküli olan hastalar midepigastrik veya periumblikal ağrı ve ateş veya apse, fistül veya perforasyon gibi komplikasyon belirtileri ile başvurabilirler[63]. DD kanaması hematemez ve melena ile de kendini gösterebilir[63]. Duodenum ve ince bağırsağın

diğer segmentlerindeki divertiküllerin hem tanısında hem de divertikülit komplikasyonlarının teşhisinde kontrastlı bilgisayarlı tomografi(BT) ve kontrastlı manyetik rezonans(MR) enterografi çekilebilir[64]. Endoskopiden ziyade daha ayrıntılı değerlendirebilme imkanından dolayı duodenoskopi ile DD tanısı konulabilir[65].

Asemptomatik hastalar için herhangi bir tedavi gerekmez. Akut divertikülit, kanama, bakteriyel aşırı çoğalma ve obstrüksiyon bulguları gibi semptomatik komplike hastalar hasta bazında değerlendirilip medikal/ endoskopik veya cerrahi tedavi kararı alınır[66].

#### **2.4. Dispepside İlk Değerlendirme**

Yeni başlayan dispeptik yakınmaları olan bir hasta değerlendirilmeye başlandığında ilk yapılması gerekenler sırasıyla detaylı bir anamnez, fizik muayene ve laboratuvar değerlendirmesi olmalıdır, bunlar özellikle üst GİS maligniteleri tespit etmek veya dışlamak için oldukça önemlidir[18]. Detaylı bir anamnez; dispepsinin etyolojisinin öncelikle FD mi OD mi olduğu konusunda oldukça faydalıdır. Özellikle ilaç ilişkisi, biliyer kaynaklı sebepler, malignite gibi başlıca sebepler hakkında önemli ipuçları verebilir[18]. Yine ayrıntılı bir sistemik muayene de dispepsinin etyolojisine yönelik hekim için önemli bilgiler verir. Laboratuvar değerleri için öncelikle tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, amilaz ve lipaz dahil biyokimyasal testler ile kalsiyum dahil elektrolitler, açlık glukozu ve tiroid fonksiyon testleri gibi metabolik testlere bakılması önemlidir. İlk değerlendirmede malignite şüphesi doğuracak alarm bulgularına da dikkat edilmelidir(Tablo:6). Alarm bulgularına sahip hastalar mutlaka üst GİS endoskopik işlem gibi ileri tetkik ve değerlendirmeye tabi tutulmalıdır[67].

**Tablo 6: Dispepside ilk değerlendirmede alarm bulgular**

Son 6 ayda istemsiz % 10'dan fazla kilo kaybı	Dirençli kusma
Disfaji ve odinofaji	Ele gelen kitle veya lenfadenopati
Açıklanamayan demir eksikliği anemisi	Ailede üst gastrointestinal kanser öyküsü
55 yaş üzerindeki bireylerde epigastrik bölgede ağrı (İlk kez bile olsa)	Hematemez, melena, hematokezya

### **3. GEREÇ VE YÖNTEMLER**

#### **3.1 Çalışmanın Yeri, Zamanı, Etik Kurul İzni**

Çalışmamızın verileri Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endoskopi ünitesinde dispepsi tanısıyla başvuran ve ileri tetkik amacıyla üst GİS endoskopisi yapılan hastaların bilgi ve kayıtlarının tutulduğu endoskopi kayıt defterinden alınmıştır. Endoskopi kayıt defteri 01 Ocak 2016-31 Aralık 2020 arasındaki tarihleri retrospektif olarak taranmıştır. S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 06,05,2021 tarih ve 6/13 karar numaralı izni alınmıştır(bknz: Ek-1). Çalışmamızda hastalarda ek tetkik veya tıbbi uygulama planlanmadığından bütçe desteği istenmemiştir. Çalışmamız Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen standartlara uygun şekilde yürütüldü.

#### **3.2. Çalışmanın Özellikleri, Örneklem Seçimi**

Tek merkezli, retrospektif kesitsel tipindeki bu araştırma Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endoskopi ünitesinde 01 Ocak 2016-31 Aralık 2020 tarihleri arasında yapılmıştır.

Çalışmanın evrenini seçili tarihler arasında Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endoskopi ünitesinde dispeptik yakınmalar nedeniyle üst GİS endoskopisi yapılan 18 yaş üstü hastalar oluşturmaktadır. Seçili tarihler arasında dispeptik

yakınmalarla başvuran 11516 hasta taranmış olup çeşitli sebeplerle 1516 hastanın çalışmadan çıkarılması nedeniyle toplamda 10000 hasta üzerinden analizler yapılmıştır(Tablo: 7).

**Tablo 7: Dahil edilme ve dışlanma kriterleri**

Dahil edilme şartları	Dışlanma kriterleri
1- 18 yaş üstü dispepsi tanısı ile üst endoskopik işlem yapılan tüm erkek ve kadın hastalar	1- Endoskopik işlemi tolere edemeyenler 2- Suboptimal değerlendirmeler

Çalışmadaki endoskopik işlemler alanında deneyimli, en az üç yıllık uzmanlık tecrübesi olan yılda en az 1000 endoskopik işlem yapan beş farklı uzman gastroenterolog tarafından yapıldı. Endoskopik işlemde görev alan hemşire ve yardımcı personel ekibi alanında deneyimli ve tecrübeliydi. Çalışmada Fujinon marka, HD kamera sistemli 590 WR modelinde endoskopi cihazları kullanıldı. İşlem esnasında genel anestezi verilmeden %10'luk 100 mg lidokain spreyden hastaya göre değişmekle beraber ortalama 3-5 puff orofarinkse püskürtülerek lokal anestezik etki oluşturduktan sonra üst GİS bölgesinin kesici diş hizasından duodenumun ikinci kısmına kadar ki bölümü ayrıntılı olarak değerlendirildi. İşlem öncesi hastalardan endoskopik işlem onayı alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet ve demir eksikliği anemisi(DEA) durumu da not edilmiştir. DEA için; son 3 ay içinde bakılan kadın cinsiyeti için hemoglobin değeri<12 gr/dl erkek cinsiyeti için de hemoglobin değeri<13 gr/dl olarak alınmış olup aynı zamanda MCV değeri<80 fL olup transferin satürasyonu< %15 olanlar kabul edilmiştir. Dispepsi etyolojisi araştırılıp endoskopik tanı olarak yapısal üst GİS bozuklukları tespit ettiğimiz hastalarda gastrit, özefajit, gasrik ülser ve duodenal ülser birlikteliği ve sıklığını da tespit etmeye çalıştık.

### **3.3. İstatistiksel Analiz**

Kategorik frekans(n) ve yüzde(%) ve normal dağılan sürekli değişkenler ortalama±standart sapma(SS) değerleri ile verildi. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile kontrol edildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin belirlenmesinde Pearson ki-kare test ve Fisher's Exact test kullanıldı. Demir eksikliği anemisine göre yaş ortalamasının karşılaştırmasında Independent t-test kullanıldı. Tüm analizler IBM Statistical Package For Social Science (SPSS) 23.0 paket programı (IBM Corp., Armonk, NY) ile yapıldı. 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## **4. BULGULAR**

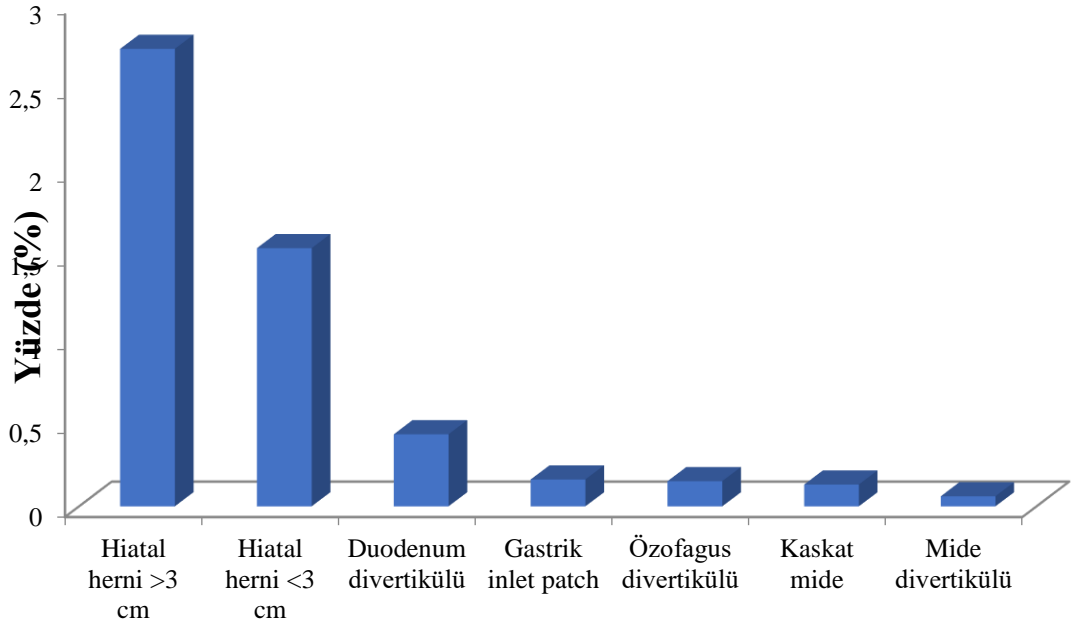
### **4.1. Yapısal Üst Gastrointestinal Sistem Bozukluklarının Sıklıkları**

Çalışmaya başlangıçta retrospektif olarak taranan toplam 11516 hasta değerlendirildi, çeşitli sebeplerle 1516 hasta dışlandıktan sonra toplam 10.000 hasta değerlendirmeye alındı. 273 hasta (%2,73) HH >3 cm ve 154 hasta (%1,54) HH <3 cm olarak belirlendi. 43 hastada (%0,43) DD, 16 hastada (%0,16) GİP, 15 hastada (%0,15) ÖD, 13 hastada (%0,13) KM ve 6 hastada (%0,06) ise MD olmak üzere toplamda 505 hastada yapısal üst GİS bozukluğu tespit edildi. 15 hastada birden fazla üst GİS bozukluğu mevcuttu, istatistiksel olarak anlamlı veri oluşturmayan bu hastalar sahip oldukları her yapısal bozukluk için ayrı ayrı prevalans hesaplanmasına dahil edilmiştir. Hastaların yapısal üst GİS bozukluk türlerine ait frekans ve yüzdeler Tablo 8'de verilmiştir.

**Tablo 8:** Hastalarda yapısal üst GİS bozukluğu sıklığı (n=10.000)

Bozukluklar	N	%
Hiatal herni >3 cm	273	2,73
Hiatal herni <3 cm	154	1,54
Duodenum divertikülü	43	0,43
Gastrik inlet patch	16	0,16
Özofagus divertikülü	15	0,15
Kaskat mide	13	0,13
Mide divertikülü	6	0,06
Toplam	505	5,05

Hastaların yapısal üst GİS bozukluklarına göre dağılımı Şekil 7’de gösterilmiştir. Buna göre, en sık gözlenen yapısal üst GİS bozuklukları sırasıyla; HH >3 cm (%2,73), HH <3 cm (%1,54) ve DD (%0,43) olarak saptandı.



**Şekil 7:** Hastaların yapısal üst GİS bozukluklarına göre dağılımı (n=10.000)

#### 4.2. Hastaların Genel ve Demografik Özellikleri

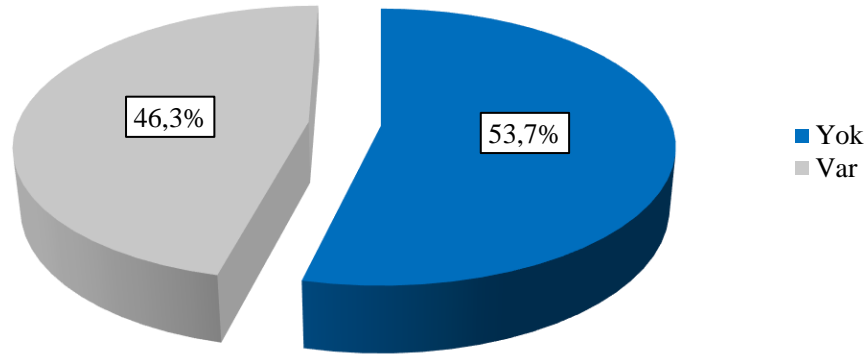
Yapısal üst GİS bozukluğu olan 505 hastanın yaş ortalaması 64,65±16,4 yıl, en küçük yaş 21 ve en büyük yaş 98 yıl ve %57'si 65 yaş ve üstüydü. Hastaların %52,7'si erkek ve %47,3'ü kadındı. 234 hastada (%46,3) demir eksikliği anemisi mevcuttu. Yapılan endoskopik muayene sonucunda, 206 hastaya (%40,8) özofajit, 115 hastaya (%22,8) gastrit, 16 hastaya (%3,2) duodenal ülser ve 10 hastaya (%2) gastrik ülser tanısı konulduğu gözlemlendi. Tablo 9'de yapısal üst GİS bozukluğu olan hastaların genel özelliklerine ilişkin bulgular sunulmuştur.

**Tablo 9:** Yapısal üst GİS bozukluğu olan hastaların genel özellikleri (n=505)

Değişkenler	N	%
Yaş (yıl), ort±SS/min-maks	64,65±16,4	21-98
65 yaş altı	217	43
65 yaş ve üstü	288	57
Cinsiyet		
Kadın	239	47,3
Erkek	266	52,7
Demir eksikliği anemisi		
Yok	271	53,7
Var	234	46,3
Ek endoskopik tanı		
Özofajit	206	40,8
Gastrit	115	22,8
Duodenal ülser	16	3,2
Gastrik ülser	10	2,0

#### 4.3. Yapısal Üst GİS Bozukluğu Olan Hastalarda Demir Eksikliği Anemisi

Yapısal üst GİS bozukluğu saptanan hastaların demir eksikliği anemisine göre dağılımı Şekil 8'de gösterilmiştir. Hastaların %53,7'sinde demir eksikliği anemisi görülmezken %46,3'ünde demir eksikliği anemisi tespit edildi.



**Şekil 8:** Yapısal üst GİS bozukluğu olan hastalarda demir eksikliği anemisi dağılımı

Demir eksikliği anemisi olan hastalarda hiatal herni >3 cm olma oranı (%59) olmayanlara göre (%49,8) istatistiksel olarak daha yüksekti ( $p=0,039$ ). Hiatal herni <3 cm olma oranı demir eksikliği anemisi olmayanlarda daha yüksek saptandı (%34,3 ve %26,1;  $p=0,045$ ). Diğer yapısal üst GİS bozukluklarının dağılımı iki grup arasında benzer bulundu ( $p>0,05$ ). Tablo 10’da demir eksikliği anemisi varlığına göre yapısal üst GİS bozukluklarının dağılımı karşılaştırılmıştır.

**Tablo 10:** Demir eksikliği anemisine göre yapısal üst GİS bozuklukları

Bozukluklar, n(%)	DEA yok (n=271)	DEA var (n=234)	P
Hiatal herni >3 cm	135(49,8)	138(59)	<b>0,039</b>
Hiatal herni <3 cm	93(34,3)	61(26,1)	<b>0,045</b>
Duodenum divertikülü	19(7)	24(10,3)	0,193
Gastrik inlet patch	12(4,4)	4(1,7)	0,081
Özofagus divertikülü	11(4,1)	4(1,7)	0,121
Kaskat mide	6(2,2)	7(3)	0,582
Mide divertikülü	4(1,5)	2(0,9)	0,691

Pearson ki-kare test, Fisher’s Exact test.

Demir eksikliği olan hastaların yaş ortalaması ( $69,5\pm 14,22$ ) olmayanlara göre ( $60,47\pm 17,02$ ) anlamlı daha yüksek bulundu ( $p<0,001$ ). Ayrıca, 65 yaş ve üstü hasta oranı demir eksikliği anemisi olanlarda daha yüksekti (%70,1 ve %45,8;  $p<0,001$ ). İki grubun cinsiyet dağılımları istatistiksel olarak benzerdi ( $p=0,264$ ). Demir eksikliği olmayan grupta gastrit oranı (%26,2 ve %18,8;  $p=0,048$ ), anemi olan grupta

ise gastrik ülser oranı (%3,8 ve %0,4; p=0,013) anlamlı yüksek gözlemlendi. Demir eksikliği olan hastalarda duodenal ülser oranı yüksek olup anlamlı bulunmadı (p=0,078). Tablo 11’de demir eksikliği anemisine göre hastaların genel özellikleri karşılaştırılmıştır.

**Tablo 11:** Demir eksikliği anemisine göre hastaların genel özellikleri

Değişkenler	DEA yok (n=271)	DEA var (n=234)	P
Yaş (yıl), ort±SS	60,47±17,02	69,5±14,22	<0,001
65 yaş altı	147(54,2)	70(29,9)	<0,001
65 yaş ve üstü	124(45,8)	164(70,1)	
Cinsiyet, n(%)			
Kadın	122(45)	117(50)	0,264
Erkek	149(55)	117(50)	
Endoskopik tanı, n(%)			
<i>Gastrit</i>	71(26,2)	44(18,8)	<b>0,048</b>
<i>Özofajit</i>	117(43,2)	89(38)	0,241
<i>Gastrik ülser</i>	1(0,4)	9(3,8)	<b>0,013</b>
<i>Duodenal ülser</i>	5(1,8)	11(4,7)	0,078

Independent t-test, Pearson ki-kare test, Fisher’s Exact test.

#### 4.4. Yaş Gruplarına Göre Yapısal Bozuklukları

65 yaş ve üstü hastalarda hiatal herni >3 cm olma oranı (%60,4) olmayanlara göre (%45,6) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p=0,001). Gastrik inlet patch oranı 65 yaş altı hasta grubunda daha yüksek izlendi (%6,5 ve %0,7; p=0,001). Hiatal herni <3 cm olma oranının 65 yaş altı hastalarda daha yüksek oranda gözlenirken bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p=0,085). Yaş grupları ile diğer yapısal mide bozuklukları arasında anlamlı ilişki belirlenmedi (p>0,05). Yaş gruplarına göre hastaların yapısal üst GİS bozukluklarının dağılımı Tablo 12’de verilmiştir.

**Tablo 12:** Yaş gruplarına göre yapısal üst GİS bozuklukları

Bozukluklar, n(%)	65 yaş altı (n=217)	65 yaş ve üstü (n=288)	P
Hiatal herni >3 cm	99(45,6)	174(60,4)	<b>0,001</b>
Hiatal herni <3 cm	75(34,6)	79(27,4)	0,085
Duodenum divertikülü	15(6,9)	28(9,7)	0,263
Gastrik inlet patch	14(6,5)	2(0,7)	<b>0,001</b>
Özofagus divertikülü	3(1,4)	12(4,2)	0,109
Kaskat mide	8(3,7)	5(1,7)	0,256
Mide divertikülü	4(1,8)	2(0,7)	0,410

Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

#### 4.5. Cinsiyete Göre Yapısal Bozukluklar

Cinsiyet ile yapısal üst GİS bozukluğu ilişkisi Tablo 13'te incelenmiş ve kadın ve erkeklerin yapısal üst GİS bozuklukları dağılımı açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

**Tablo 13:** Cinsiyete göre yapısal üst GİS bozuklukları

Bozukluklar, n(%)	Kadın (n=239)	Erkek (n=266)	P
Hiatal herni >3 cm	130(54,4)	143(53,8)	0,887
Hiatal herni <3 cm	76(31,8)	78(29,3)	0,546
Duodenum divertikülü	17(7,1)	26(9,8)	0,285
Gastrik inlet patch	7(2,9)	9(3,4)	0,765
Özofagus divertikülü	6(2,5)	9(3,4)	0,564
Kaskat mide	4(1,7)	9(3,4)	0,226
Mide divertikülü	2(0,8)	4(1,5)	0,688

Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

#### 4.6. Yapısal Bozukluklarla Bazı Organik Bulguların Sıklığı

Gastrit tanısı alan hastalarda hiatal herni >3 cm olma (%43,5) gastrit tanısı almayan hastalara göre (%57,2) daha düşük oranda izlendi ( $p=0,010$ ). Gastriti olan hastalarda hiatal herni <3 cm olma oranının yüksek olduğu, fakat bu farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı saptandı ( $p=0,110$ ). Gastrit tanısı varlığı ile diğer yapısal üst GİS bozuklukları arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi ( $p>0,05$ ).

Gastrit tanısı alan ve almayan hastaların yapısal üst GİS bozukluklarının dağılımı Tablo 14’te sunulmuştur.

**Tablo 14:** Gastrit tanısına göre yapısal üst GİS bozuklukları

<b>Bozukluklar, n(%)</b>	<b>Gastrit yok (n=390)</b>	<b>Gastrit var (n=115)</b>	<b>P</b>
Hiatal herni >3 cm	223(57,2)	50(43,5)	<b>0,010</b>
Hiatal herni <3 cm	112(28,7)	42(36,5)	0,110
Duodenum divertikülü	34(8,7)	9(7,8)	0,763
Gastrik inlet patch	12(3,1)	4(3,5)	0,768
Özofagus divertikülü	9(2,3)	6(5,2)	0,120
Kaskat mide	9(2,3)	4(3,5)	0,505
Mide divertikülü	5(1,3)	1(0,9)	0,999

Pearson ki-kare test, Fisher’s Exact test.

Özofajit tanısı alan hastaların %63,1’inde, özofajit tanısı almayan hastaların %47,8’inde hiatal herni >3 cm olup, özofajitli hastalarda hiatal herni >3 cm olma oranının daha yüksek olduğu görüldü (p=0,001). Özofajit saptanmayan hastalarda duodenum divertikülü bulunma oranı (%12) özofajit saptanan hastalara göre (%3,4) istatistiksel olarak daha yüksekti (p=0,001). Hastalarda özofajit tanısı alma durumuna göre diğer yapısal üst GİS bozukluklarının bulunma oranları açısından anlamlı farklılık belirlenmedi (p>0,05). Tablo 15’te özofajit tanısına göre yapısal üst GİS bozukluklarının dağılımı karşılaştırılmıştır.

**Tablo 15:** Özofajit tanısına göre yapısal üst GİS bozuklukları

<b>Bozukluklar, n(%)</b>	<b>Özofajit yok (n=299)</b>	<b>Özofajit var (n=206)</b>	<b>P</b>
Hiatal herni >3 cm	143(47,8)	130(63,1)	<b>0,001</b>
Hiatal herni <3 cm	89(29,8)	65(31,6)	0,668
Duodenum divertikülü	36(12)	7(3,4)	<b>0,001</b>
Gastrik inlet patch	12(4)	4(2)	0,195
Özofagus divertikülü	11(3,7)	4(1,9)	0,258
Kaskat mide	10(3,3)	3(1,5)	0,257
Mide divertikülü	6(2)	0(0)	0,086

Pearson ki-kare test, Fisher’s Exact test.

Gastrik ülser tanısı alan ve almayan hastalarda yapısal üst GİS bozukluğu sıklıkları ilişkisi Tablo 16’da verilmiştir. Gastrik ülser tanısı alan hastaların %70’inde ve almayan hastaların %53,7’sinde hiatal herni >3 cm olduğu görülürken, bu fark

istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,355$ ). Gastrik ülser tanısı alma durumuna göre yapısal üst GİS bozuklukları dağılımı açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi ( $p>0,05$ ).

**Tablo 16:** Gastrik ülser tanısına göre yapısal üst GİS bozuklukları

Bozukluklar, n(%)	G.ülser yok (n=495)	G.ülser var (n=10)	P
Hiatal herni >3 cm	266(53,7)	7(70)	0,355
Hiatal herni <3 cm	151(30,5)	3(30)	0,999
Duodenum divertikülü	43(8,7)	0(0)	0,613
Gastrik inlet patch	16(3,2)	0(0)	0,999
Özofagus divertikülü	15(3)	0(0)	0,999
Kaskat mide	13(2,6)	0(0)	0,999
Mide divertikülü	6(1,2)	0(0)	0,999

Fisher's Exact test.

Duodenal ülser tanısı alan hastaların %25'inde ve tanı almayan hastaların %8'inde duodenum divertikülü izlendi. Duodenal ülser olan hastalarda duodenum divertikülü görülme oranı anlamlı daha yüksek bulundu ( $p=0,039$ ). Hiatal herni <3 cm olan hasta oranı duodenal ülser olmayan grupta daha yüksek bulunurken bu farkın anlamlı olmadığı belirlendi ( $p=0,166$ ). Mide divertikülü, duodenal ülser tanısı alan hastaların %6,3'ünde ve almayanların %1'inde görülmüş olup anlamlı bulunmadı ( $p=0,176$ ). Diğer yapısal üst GİS bozukluklarının dağılımı duodenal ülser tanısı alan ve almayan hastalarda benzerdi ( $p>0,05$ ). Tablo 17'de duodenal ülser tanısı alan ve almayan hastalarda yapısal üst GİS bozukluklarının dağılımı karşılaştırılmıştır.

**Tablo 17:** Duodenal ülser tanısına göre yapısal üst GİS bozuklukları

Bozukluklar, n(%)	D.ülser yok (n=489)	D.ülser var (n=16)	P
Hiatal herni >3 cm	263(53,8)	10(62,5)	0,491
Hiatal herni <3 cm	152(31,1)	2(12,5)	0,166
Duodenum divertikülü	39(8)	4(25)	<b>0,039</b>
Gastrik inlet patch	16(3,3)	0(0)	0,999
Özofagus divertikülü	15(3,1)	0(0)	0,999
Kaskat mide	13(2,7)	0(0)	0,999
Mide divertikülü	5(1)	1(6,3)	0,176

Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

HH >3 cm olan hastalarda DEA (%50,5) HH <3 cm olan hastalara göre (%39,6) daha yüksek orandaydı (p=0,030). HH boyutu ile özofajit (p=0,281), duodenal ülser (p=0,225) ve gastrik ülser (p=0,999) oranları arasında anlamlı ilişki bulunmadı(Tablo 18).

**Tablo 18:** HH'li hastalarda boyuta göre bazı değişiklikler

Değişkenler, n(%)	Tüm HH'li hastalar (n=427)	HH>3 cm (n=273)	HH <3 cm (n=154)	P
Demir eksikliği anemisi	199(46,6)	138(50,5)	61(39,6)	<b>0,030</b>
Özofajit	195(45,7)	130(47,6)	65(42,2)	0,281
Gastrik ülser	10(2,3)	7(2,6)	3(1,9)	0,999
Duodenal ülser	12(2,8)	10(3,7)	2(1,3)	0,225

Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

## 5. TARTIŞMA

Yapısal bozukluklar ile ilgili prevalans verilerinin yorumlanması oldukça zordur. Çünkü yapılan çalışmalar genellikle toplumlara yansıtacak örneklemden ziyade bir semptom nedeniyle üst endoskopi yapılan veya radyolojik tetkikle değerlendirilen semptomatik hastalarla ilgilidir. Sadece semptomatik hastalar değerlendirilmeye tabi tutulduğu için de sonuçlar toplumun genelini yansıtmaz. Zaten literatür taramaları yapılırken de toplumun genelini ele alan örneklem üzerinde yapılan çalışmalarla üst GİS semptomlarıyla başvuranlarda yapılan çalışmalar arasında prevalans açısından anlamlı fark mevcut[68].

Literatür taramasında otopsi serilerinde yapısal bozuklukların prevalansında önemli ölçüde artış olması asemptomatik hastaların fazlalığını da bize göstermektedir[58].

Prevalans hesaplanırken yapılan işlemin endoskopik işlem veya radyolojik tetkik olması da sonuçlar üzerinde etkilidir. Seçilen metodun endikasyonu için de seçim kriterleri değiştiğinden, bu tür işlem sonuçları da birbiriyle kesin olarak karşılaştırılabilir değildir. Yine DD için üst endoskopi ile değerlendirilme veya

ERCP işlemi sırasında duodenoskop ile değerlendirilmesi arasında sonuçlar açısından ciddi fark oluşabilmekte[69].

HH prevelansı için literatür taraması yapılırken endoskopinin ne zaman yapıldığı, işlem sırasında hastanın karnına basınç uygulama ve işlem öncesi sedasyon alması gibi sebeplerden dolayı prevelansta anlamlı farklı sonuçlar görülebilmekte[70].

Bu tez çalışmasında prevelansını ve dispepsi üzerindeki rolünü hesaplamaya çalıştığımız ÖD, GİP, HH, KM,MD ve DD 'nü literatürde ayrı ayrı araştırıp yaptığımız çalışmanın sonuçlarıyla karşılaştırdık.

ZD'nin prevalansı ile ilgili Siddiq ve ark. 2001 yılında BMJ'de yayınladıkları bir makalede prevelansın % 0,01 ile 0,11 arasında olduğu ancak, asemptomatik divertiküllü hastalar olabileceğinden gerçek prevelansın daha yüksek olabileceği düşünülmekte[68]. Semptomatik ZD oranı erkeklerde daha baskın olduğu(oran 1:5) ve tipik olarak orta yaşlı-yaşlı yetişkinlerde (yedinci veya sekizinci dekatta)görüldüğü belirtilmiş[68].

Verhaegen ve ark. Radboud University Nijmegen Medical Center'da yaptıkları bir araştırma sonucunda 2011 de yayınlanan yayında ZD'nin Kuzey Avrupa, Kuzey Amerika ve Avustralya'da Güney Avrupa, Japonya veya Endonezya'dan daha sık görüldüğü belirtilmiş[20] .

Hoghooghi ve ark. tarafından 2006 da California San Fransisco Üniversitesinde Daha önce gastroözofageal cerrahi öyküsü olmayan erişkin hastalarda 3 yıllık bir süre boyunca yapılan 218 baryumlu özofagogramın 8'inde (%3,6) midözofageal divertikül tespit edilmiş[71].

Bizim çalışmamızda semptomatik hastalara yönelik yapılan endoskopik değerlendirme sonucunda prevelans %0,15 bulundu, erkek cinsiyet daha baskın görüldü ve %75 'i 65 yaş üstündeydi. Cinsiyet ve yaş açısından literatürle benzer bulunan çalışmamızdaki prevelans farkı yapılan tetkik farkından kaynaklı olduğu düşünüldü.

Akbayır ve ark. 2004 yılında İstanbul Üniversitesi'nde üst Gİ semptomları olan 660 hastaya (317 erkek, 343 kadın; ort. yaş 50.28 yıl, dağılım 14-90) yaptıkları

üst endoskopi sonucunda 11 hastada( % 1,67) oranında GİP tespit edilmiş ve kadın cinsiyet baskın çıkmış (üç erkek, sekiz kadın; ortalama yaş 43.6 yıl, aralık 32-64)[30].

Tang ve ark. 1995 ve 2002 yılları arasında New York'daki North Shore Üniversite Hastanesinde çeşitli üst Gİ semptomları nedeniyle üst endoskopi yapılan 1821 hastanın 20 tanesinde (%1,1) oranında GİP tespit edilmişve ortalama yaş 55(16-75) olarak saptanmış[31].

Poyrazoğlu ve ark. 2009 yılında yayınladıkları bir çalışmada 2007 yılında Fırat Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Bölümü endoskopi ünitesinde üst endoskopi yapılan 911 hastanın 33 tanesinde(E:25, K:8 ; % 3,6 ) GİP tespit edilmiş[72].

A López-Colombo ve ark. tarafından 2019 yılında yayınlanan bir çalışmada; Eylül 2015 ile Mayıs 2016 arasında endoskopi için sevk edilen semptomatik(başta GERH olmak üzere) ardışık hastaları içeren bir kesitsel çalışma yapılmıştır. Toplam 239 hasta çalışmaya dahil edilmiş. Ortalama yaşları 53, 130'u (%54,4) kadındı. 15'i erkek (%57.7) olmak üzere toplam 26 hastada (%10.9) GİP bulunmuş[73].

Bizim çalışmamızda üst Gİ semptomu olan 10000 hasta üzerinde yapılan endoskopi sonucunda 16 hastada % 0,16 oranında GİP sıklığı tespit edilmiş olup, cinsiyet açısından istatistiksel anlamda farklılık gözlenmedi, 14 hasta 65 yaşından küçüktü. Yaş bakımından literatüre benzerlik gösteren çalışmamızda farklı endoskopistlerin işlem yapması, anestezi yapılmadan işlemin yapılması nedeniyle prevalansın daha düşük saptandığı düşünüldü.

Pridie tarafından yapılan bir literatür taramasında, baryum çalışmaları sırasında tesadüfen bulunan HH'lerinin sıklığı, çalışmaların ne zaman yapıldığına bağlı olarak büyük farklılıklar göstermiştir. 1930'lar ve 1940'lar boyunca, bildirilen sıklık %0,8 ile %2,9 arasındaydı. Ancak 1950'lerde ve 1960'ların başında, baryum çekimleri sırasında rutin olarak karına bası uygulandığında prevalans %11.8 ile %29.6 arasına yükselmiştir[70].

Taiwan'daki Çinlilerde HH prevalansını hesaplamak yapılan iki farklı araştırma verileri şu şekilde: İlk araştırma; Chang ve ark. 6 aylık bir süre boyunca

2044 hastaya (1266 erkek, 778 kadın; yaş aralığı: 16-82) üst Gİ endoskopi yapılmış ve 44 hastada (%2.2) HH saptanmış; bu hastalar, HH'si olmayanlardan anlamlı olarak daha yaşlıymış[74], ikinci araştırma;Yeh ve ark. Temmuz 1991 ile Haziran 1992 arasında, büyük bir tıp merkezinde 464 ardışık hastaya çeşitli üst Gİ semptomlar için endoskopi yapılmış ve 32 hastada(%7) HH tespit edilmiş, erkek/kadın: 3.1/1 oranında ve yaşlı nüfusta özellikle altıncı ve yedinci dekkatlarda zirve yaptığı tespit edilmiş[75].

Singapur'da Khang ve ark. 10 yıllık bir süre boyunca çeşitli semptomlar nedeniyle tanısal üst GİS endoskopisi yapılan 11.943 hastadan oluşan ardışık bir seriyi incelemişler ve HH sıklığı %2,9 olarak tespit edilmiş[76].

Yeom ve ark. G. Kore'de Eylül 1994'ten Mart 1996'ya kadar GİS ile ilgili semptomlar nedeniyle Yong Dong Severance Hastanesi'ne üst Gİ endoskopi için sevk edilen 1.010 hastada yapılan endoskopi sonucunda hastaların %5.3'ünde reflü özofajit, %4.1'inde HH saptanmış, erkeklerde reflü özofajit ve HH prevalans oranları kadınlara göre anlamlı derecede yüksek çıkmış, reflü özofajitli hastaların % 32 HH varmış, reflü özofajiti olmayan hastalarda ise sadece %2,5 oranında HH saptanmış ( $p<0.01$ )[77].

Furukawa ve ark. Japonya da yapılan bir çalışmada 6010 hasta ardışık üst GİS endoskopi ile yapılan değerlendirilmede %17,5 HH sıklığı tespit edilmiş bu Doğu toplumları arasında oldukça yüksek bir seviye[78].

Amerika Birleşik Devletleri'nde baryumlu özofagus-mide pasaj grafisi ile yapılan bir çalışmada, 18 yaş üstü populasyonun%10'unda HH saptanmıştır ve bunların en sık görüleni tip I yani sliding hernidir[79].

Kim J. ve ark. tarafından 2021 yılında yayınlanan ABD'de yapılan bir meta analizde 3200 hastaya toraks BT çekilmiş ve 316(%9,9) HH saptanmış, HH prevalansı yaşla birlikte, 6. dekatta %2.4'ten 9. dekatta %16,6'ya yükselmiştir, HH prevalansı kadınlarda (%12.7) erkeklerden (%7.0) daha yüksek çıkmış[80].

Zagarri ve ark. 2008 yayınladıkları bir çalışma; İki İtalyan köyünden 1533 yetişkin, GİS semptomlarını değerlendirilen bir anket ve üst Gİ endoskopi

kullanılarak semptom değerlendirmesine tabi tutulmuş sonuçta 1033 kişiden veriler elde edilmiş, reflü semptomlarının prevalansı %44.3, tüm popülasyonun özofajit ve Barrett's özofagusu prevalans oranları sırasıyla %11.8 ve %1.3 çıkmış, HH'si sık reflü semptomları ve özofajit ile ilişkili bulunmuş ve Barrett's özofagusu olanların %76.9'unda(popülasyonun %0,99) HH tespit edilmiş[81].

Ronkainen ve ark. tarafından 2005 yılında İsveç'te yapılan bir çalışmada; iki İsveç belediyesinin (n =21,610) yetişkin nüfusundan (20-81 yaş) rastgele bir örneklem (n =3000), gastrointestinal semptomları değerlendiren geçerli bir posta anketi kullanılarak araştırılmış, yanıt oranı %74 çıkmış, yanıt verenlerin bir alt örneği (n = 1000) daha sonra GERH, risk faktörleri ve H. pylori testleri ile özofago-gastro-duodenoskopi için rastgele sırayla davet edilmiş, endoskopi yapılan popülasyonun %40.0'ında GERH ve %15,5'inde erozif özefajit tespit edilmiş, HH oranı semptomlu veya semptomsuz erozif özefajitli hastalarda %14 (ankete cevap verenlerin %2,1'i) çıkmış[82].

Bizim alışmamızda HH prevelansı yaklaşık %4,27 civarında çıktı, istatistiksel farkın sebebi; bizim çalışmamızda dispepsi tanısı olan hastalarda HH sıklığını saptamaya çalışmamıza karşın prevelansı yüksek çıkan çalışmalarda asemptomatik-semptomatik farketmeksizin tüm yetişkin popülasyonun ele alınması olabilir, bu da toplumda asemptomatik HH sıklığının oldukça yüksek olabileceği sonucunu çıkarabilir.

Daha önce farklı zamanlarda yapılan çalışmalarda cinsiyet ile HH sıklığı arasında kesin bir ilişki elde edilememiştir; erkek baskınlığı gösteren farklı seriler[77], kadın baskınlığı gösteren seriler[83], veya hiç anlamlı fark olmadığını gösteren yayınlar da var[84]. Bizim alışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı fark gösterilememiştir.

Cameron AJ. tarafından Mayo Clin. de 1976 yıllarında yapılan kontrollü bir çalışmada ve 1986 yılında bir vaka serisinde ; büyük HH'si olan hastalarda DEA insidansı arasında kolerasyon olduğunu açıklamış[85, 86]. Carrot ve ark. 2013 yılındaki çalışmada büyük paraözefageal HH ile DEA arasında bir ilişki olduğunu (%17-%47) göstermiştir[87].

Gülşen ve ark. Mart 2008-Ağustos 2009 arasında Türkiye’de çok merkezli yapılan bir çalışmada: 1475 dispepsili hastaya hem üst Gİ endoskopi yapılmış hem de baryumlu özefagogastrografi çekilmiş, sonuçta endoskopik sonuçlarda 33(% 2,5), radyolojik sonuçlarda 32(% 2,4) hastada KM(K:15, E:18) tespit edilmiş; yaş ortalaması kadınlarda 35,2. erkeklerde 42,6 olarak hesaplanmış[50]. Hastaların %21,2’sinde özefajit, %18.2’sinde doudenal ülser tespit edilmiş[50].

Kusano ve ark. 2017 yılında yayınladıkları bir makalede: Japonya’da Gunma Sağlık Vakfı'na rutin sağlık kontrolleri için gelen ve tarama için üst GI endoskopisi yapılan 710 ardışık deneği (500 erkek ve 210 kadın) kaydedilmiş, asit sekresyonunu veya prokinetik ajanları baskılamak için ilaç alan kişiler ile gastrektomi veya kolesistektomi gibi cerrahi prosedürler geçirmiş olanlar çalışma dışı bırakılarak yapılan değerlendirilmede % 0,68 oranında KM tespit edilmiş ve KM’li hastaların % 30’unda özefajit saptanmış[88].

Bizim çalışmamızda dispepsi ile başvuran 10000 hasta üzerinde yapılan değerlendirme sonucunda 13 hastada(% 0,13) KM tespit edildi, bu KM’li hastalardan 9’u erkek 4’ü kadın cinsiyette, 13 hastanın 8’i 65 yaşın altında , 13 hastanın üçünde (%23) özefajit tespit edildi, hiçbirinde doudenal ülser tespit edilmedi. Yaş, cinsiyet ve özefajit sıklık oranı literatürle benzer çıkan çalışmamızda prevelans düşüklüğü tetkik farkına ve farklı endoskopistlerin tarafından işlemlerin yapılmasına bağlandı.

Schramm ve ark. tarafından 2014 yılında yayınlanan bir makalede Almanya'da bir hastaneye 2006-2013 yılları arasında başvurup ve bir şekilde batın veya batın+toraks BT çekilen 14428 hasta geriye dönük taranmış ve 18’inde(% 0,12)(5 erkek, 13 kadın) MD saptanmış, hastaların ortalama yaşı 65,6(42-84) ve hepsi tesadüfen saptanmış[89].

Literatür taraması yapıldığında MD; üst endoskopide prevelansı %0.01-0.11 arasında değişirken, otopside serilerinde bu oran %0.02 olarak görülmekte, erkek-kadın arasında eşit olarak görüldüğü ve hastaların çoğu 50-60 yaşlarındayken tanı aldıkları görülmüş[90].

Bizim yaptığımız çalışmada dispepsi ile başvurup üst endoskopi yapılan 10000 hastadan 6 tanesinde(% 0,06) MD tespit edildi. Hastaların 4 tanesi 65

yaşından küçük 2 tanesi 65 yaşından büyüktü. 4 hasta erkek, 2 si kadın cinsiyetteydi. Çalışmamızın sonuçları literatürle koreleydi. Hastaların hiçbirinde ek olarak özefajit, gastrit, gastrik ülser veya duodenal ülser gibi organik sebep yoktu, bu da MD 'nin tek başına dispepsi sebebi olabileceğini göstermektedir.

Sakthivel ve ark. 2013 yılında yayınladıkları bir çalışmada Güney Hindistan'da 2005 ve 2010 yılları arasında kadavralardan 25 ila 63 yaş aralığındaki 108 erkek ve 12 kadın denekten duodenum örneği alınmış dikkatlice diseksi edilmiş ve 120 örnekten 5'inde divertikül görülmüş, prevalans % 4.2 olarak saptanmış[91].

Rekha ve ark. 2016 yılında yayınladıkları bir çalışmada Güney Hindistanda' da farklı klinik durumlar için, tüm yaş grupları dahil olmak üzere (yaşları 8 hafta ile 85 yıl// ortalama  $44.90 \pm 15.36$ ) 565 hastanın(erkek - 314; kadın - 251) Radyoloji bölümünde bir aylık bir süre boyunca (Eylül 2013) çekilen kontrastlı batın BT sonuçları geriye dönük tekrar değerlendirilmiş ve SPSS'te analiz edilmiş, sonuçta DD prevalansı %8.3 (n=47) olarak bulunmuş, erkeklerde prevalansı %8,9 (n = 28) ve kadınlarda %7,6 (n = 19) olup cinsiyet eğilimi göstermemiş, prevalansın yaşla birlikte arttığı görülmüş[92].

Leivonen ve ark. Finlandiya'da 1996 yılındaki çalışmalarında ERCP işlemi esnasında duodenoskopi ile bakılan 1735 hastadan 123(% 7) tanesinde bir veya daha fazla DD olan hasta tespit edilmiş, hastaların ortalama yaşı 63, erkek/kadın oranı 61/62 bulunmuş[59].

Jakupczyk ve ark. Polonya'da Lodz Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 2010-2014 yılları arasında ERCP işlemi esnasında duodenoskopi ile bakılan, yaş aralığı 21-93 yaş olan 628(408 kadın ve 220 erkek) hasta geriye dönük değerlendirilmiş ve yaş aralığı 54-83 yıl olan 62 hastada(% 10,9 oranında; 41 kadın ve 25 erkek) DD tespit edilmiş[69].

Literatür taramasında DD insidansı radyolojik serilerde %1-5, otopsi serilerinde % 11-22'dir[58].

Bizim çalışmamızda dispepsi ile değerlendirilip endoskopi yapılan 10000 hastadan 43 tanesinde (% 0,43 oranında) DD tespit edildi. 28 hasta 65 yaşından

büyük, 15 hasta 65 yaşından küçüktü. 17 hasta kadın cinsiyette, 26 hasta erkek cinsiyetteydi. Hastaların demir eksikliğiyle veya organik bozukluklarla beraber olma olasılığı istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Çalışmamızdaki prevelans düşüklüğü tetkik farkına ve farklı endoskopistlerin işlemleri yapmasına bağlandı.

## 6. SONUÇLAR

Literatür taramasında yapısal üst GİS bozuklukları başlığı altında kümülatif olarak ÖD, GİP, HH, KM, DM, DD'nin beraber değerlendirildiği başka bir çalışmaya rastlamadık, bu bakımdan çalışmamız literatüre katkı sunabilecek özelliktedir.

Çalışmamız literatürle değerlendirilmeye tabi tutulan denek sayısı açısından karşılaştırıldığında; bizim çalışmamızda 10.000 gibi yüksek sayıda hastanın değerlendirilmeye alınması da yine çalışmamızın önemli özelliklerindedir.

Gerek literatürde gerekse bizim çalışmamızda ulaştığımız sonuçlarda OD ve FD' nin dışında dispepsinin etyolojisinde önemli bir yer tutan ancak genelde gözardı edilip hakkında yeterince araştırma yapılmayan 'yapısal üst GİS bozuklukları' adıyla üçüncü bir kümenin varlığı da düşünülebilir.

Yaptığımız çalışmada %5 oranında yapısal üst GİS bozuklukları +/- özefajit, gastrit ve peptik ülser gibi organik hastalıkların eşlik ettiğini tespit ettik. Bu hastalarda dispepsiye neden olan patolojik sebebin yapısal bozukluklardan mı yoksa organik sebeplere mi bağlı olduğunun tam anlaşılabilmesi için kontrol grubunun olduğu daha geniş katılımlı prospektif çalışmaların yapılması gerekmektedir. Hastalarımızın yaklaşık % 2'sinde sadece yapısal bozukluk tespit edildi, bu da yapısal bozuklukların tek başına da dispepsi etyolojisinde rol alabileceğini göstermektedir.

Çalışmada değerlendirilmeye alınan denekler sadece semptomatik hastalar olduğu için tespit ettiğimiz bu yapısal bozukluk prevelansları toplumun genel prevelansını yansıtmamaktadır. Toplumun gerçek prevelansının hesaplanabilmesi için belli yörelerde toplum genelini yansıtacak şeklindeki örneklemelere random

olarak endoskopi veya radyolojik tetkik yapılması gerekmektedir. Bu, çalışmamızın eksik yönlerinden biri olarak değerlendirilebilir.

İşlemlerin farklı endoskopistler tarafından yapılması, işlem esnasında sedoanaljezi kullanılmaması, endoskopik işlemin yapılma endikasyonunun çok geniş olması ve retrospektif bir çalışma olması da yine çalışmamızın eksik yönleri olarak söylenebilir.

Literatürde tespit edildiği üzere bu yapısal bozuklukların prevalanslarını tespit etmek için kullanılan tetkikin çeşidine göre de sonuçlar arasında anlamlı farklar oluşmaktadır. Özellikle de DD için endoskopi yerine periampuller bölgenin daha detaylı değerlendirilebilmesi nedeniyle ERCP işlemi sırasında duodenoskop kullanılması sonuçlar açısından önemli farklar oluşabilir. Yine HH'nin değerlendirilmesi için sedasyon kullanılması da öğürmeyi azaltacağından dolayı özellikle de küçük boyutlu HH'lerin yanlış pozitif tespiti engellemek için önemlidir.

## 7. REFERANSLAR

1. Black, C.J., L.A. Houghton, and A.C. Ford, *Insights into the evaluation and management of dyspepsia: recent developments and new guidelines*. Therap Adv Gastroenterol, 2018. 11: p. 1756284818805597.
2. Ford, A.C., et al., *Functional dyspepsia*. Lancet, 2020. 396(10263): p. 1689-1702.
3. Oustamanolakis, P. and J. Tack, *Dyspepsia: organic versus functional*. J Clin Gastroenterol, 2012. 46(3): p. 175-90.
4. Ozden, A., *Dispepsi (dyspepsia)*. Güncel Gastroenteroloji, 2012. 16(4): p. 272-282.
5. Walker, M.M. and N.J. Talley, *Functional Dyspepsia in the Elderly*. Curr Gastroenterol Rep, 2019. 21(10): p. 54.
6. Brun, R. and B. Kuo, *Functional dyspepsia*. Therap Adv Gastroenterol, 2010. 3(3): p. 145-64.
7. Camilleri, M. *Nonulcer dyspepsia: a look into the future*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 1996. Elsevier.
8. Baron, J.H., F. Watson, and A. Sonnenberg, *Three centuries of stomach symptoms in Scotland*. Aliment Pharmacol Ther, 2006. 24(5): p. 821-9.
9. Drossman, D.A., *Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV*. Gastroenterology, 2016.
10. Kim, S.E., et al., *Prevalence and risk factors of functional dyspepsia in health check-up population: a nationwide multicenter prospective study*. Journal of Neurogastroenterology and Motility, 2018. 24(4): p. 603.
11. Mahadeva, S. and K.-L. Goh, *Epidemiology of functional dyspepsia: a global perspective*. World journal of gastroenterology: WJG, 2006. 12(17): p. 2661.
12. Ford, A.C., et al., *Global prevalence of, and risk factors for, uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis*. Gut, 2015. 64(7): p. 1049-1057.
13. Aziz, I., et al., *Epidemiology, clinical characteristics, and associations for symptom-based Rome IV functional dyspepsia in adults in the USA, Canada, and the UK: a cross-sectional population-based study*. The Lancet Gastroenterology & Hepatology, 2018. 3(4): p. 252-262.
14. Ford, A.C. and N.J. Talley, *Epidemiology of dyspepsia*. GI epidemiology: diseases and clinical methodology, 2014: p. 158-171.
15. Olafsdottir, L.B., et al., *Natural history of functional dyspepsia: a 10-year population-based study*. Digestion, 2010. 81(1): p. 53-61.
16. Koloski, N.A., et al., *The brain-gut pathway in functional gastrointestinal disorders is bidirectional: a 12-year prospective population-based study*. Gut, 2012. 61(9): p. 1284-1290.
17. Stanghellini, V., et al., *Gastroduodenal Disorders*. Gastroenterology, 2016. 150(6): p. 1380-92.
18. Talley, N.J., *American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation of dyspepsia*. Gastroenterology, 2005. 129(5): p. 1753-5.
19. Venturi, M., et al., *Biochemical markers of upper esophageal sphincter compliance in patients with Zenker's diverticulum*. J Surg Res, 1997. 70(1): p. 46-8.
20. Verhaegen, V.J., et al., *Endoscopic carbon dioxide laser diverticulostomy versus endoscopic staple-assisted diverticulostomy to treat Zenker's diverticulum*. Head Neck, 2011. 33(2): p. 154-9.
21. Sharma, R. and A.J. DeCross, *Zenker's diverticulitis secondary to alendronate ingestion: a rare cause of recurrent dysphagia*. Gastrointest Endosc, 2011. 73(2): p. 368-70.
22. Herbella, F.A., A. Dubecz, and M.G. Patti, *Esophageal diverticula and cancer*. Dis Esophagus, 2012. 25(2): p. 153-8.
23. Mantsopoulos, K., et al., *Evaluation of the different transcervical approaches for Zenker diverticulum*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2012. 146(5): p. 725-9.
24. Li, Q.L., et al., *Submucosal Tunneling Endoscopic Septum Division: A Novel Technique for Treating Zenker's Diverticulum*. Gastroenterology, 2016. 151(6): p. 1071-1074.
25. Ballehaninna, U.K., J.P. Shaw, and I. Brichkov, *Traction esophageal diverticulum: a rare cause of gastro-intestinal bleeding*. Springerplus, 2012. 1(1): p. 50.

26. Herbella, F.A. and M.G. Patti, *Modern pathophysiology and treatment of esophageal diverticula*. Langenbecks Arch Surg, 2012. 397(1): p. 29-35.
27. Usküdar, O., et al., *Epiphrenic diverticulum with abnormal manometry: a case report*. Turk J Gastroenterol, 2004. 15(2): p. 108-11.
28. Katsinelos, P., et al., *Long-term botulinum toxin treatment for dysphagia due to large epiphrenic diverticulum in elderly patients: a report of two cases*. Dysphagia, 2009. 24(1): p. 109-113.
29. Azar, C., et al., *Prevalence of endoscopically identified heterotopic gastric mucosa in the proximal esophagus: endoscopist dependent?* J Clin Gastroenterol, 2007. 41(5): p. 468-71.
30. Akbayir, N., et al., *Heterotopic gastric mucosa in the cervical esophagus (inlet patch): endoscopic prevalence, histological and clinical characteristics*. J Gastroenterol Hepatol, 2004. 19(8): p. 891-6.
31. Tang, P., et al., *Inlet patch: prevalence, histologic type, and association with esophagitis, Barrett esophagus, and antritis*. Arch Pathol Lab Med, 2004. 128(4): p. 444-7.
32. Feurle, G.E., et al., *Distinct immunohistochemical findings in columnar epithelium of esophageal inlet patch and of Barrett's esophagus*. Dig Dis Sci, 1990. 35(1): p. 86-92.
33. Bogomoletz, W.V., et al., *Mucin histochemistry of heterotopic gastric mucosa of the upper esophagus in adults: possible pathogenic implications*. Hum Pathol, 1988. 19(11): p. 1301-6.
34. von Rahden, B.H., et al., *Heterotopic gastric mucosa of the esophagus: literature-review and proposal of a clinicopathologic classification*. Am J Gastroenterol, 2004. 99(3): p. 543-51.
35. Sánchez-Pernaute, A., et al., *Heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus ("inlet patch"): a rare cause of esophageal perforation*. Am J Gastroenterol, 1999. 94(10): p. 3047-50.
36. McBride, M.A., et al., *Combined endoscopic thermal electrocoagulation with high dose omeprazole therapy in complicated heterotopic gastric mucosa of the esophagus*. Am J Gastroenterol, 1995. 90(11): p. 2029-31.
37. Abe, T., et al., *Adenocarcinoma arising from ectopic gastric mucosa in the cervical esophagus*. Am J Clin Oncol, 2004. 27(6): p. 644-5.
38. Korkut, E., et al., *Esophageal motility and 24-h pH profiles of patients with heterotopic gastric mucosa in the cervical esophagus*. Eur J Intern Med, 2010. 21(1): p. 21-4.
39. Akbayir, N., et al., *Heterotopic gastric mucosa in the cervical esophagus: could this play a role in the pathogenesis of laryngopharyngeal reflux in a subgroup of patients with posterior laryngitis?* Scand J Gastroenterol, 2005. 40(10): p. 1149-56.
40. Rodríguez-de-Santiago, E., et al., *Digestive findings that do not require endoscopic surveillance - Reducing the burden of care: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement*. Endoscopy, 2020. 52(6): p. 491-497.
41. Bajbouj, M., et al., *Argon plasma coagulation of cervical heterotopic gastric mucosa as an alternative treatment for globus sensations*. Gastroenterology, 2009. 137(2): p. 440-4.
42. van Herwaarden, M.A., M. Samsom, and A.J. Smout, *Excess gastroesophageal reflux in patients with hiatus hernia is caused by mechanisms other than transient LES relaxations*. Gastroenterology, 2000. 119(6): p. 1439-46.
43. Rosen, M., J. Blatnik, and B.E. Louie, *Surgical management of paraesophageal hernia*. UpToDate. com, 2019.
44. Sloan, S. and P.J. Kahrilas, *Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia*. Gastroenterology, 1991. 100(3): p. 596-605.
45. Johnson, L.F., *24-hour pH monitoring in the study of gastroesophageal reflux*. Journal of clinical gastroenterology, 1980. 2(4): p. 387-400.
46. Kahrilas, P.J., H.C. Kim, and J.E. Pandolfino, *Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia*. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2008. 22(4): p. 601-16.
47. Davis, S.S., Jr., *Current controversies in paraesophageal hernia repair*. Surg Clin North Am, 2008. 88(5): p. 959-78, vi.
48. Kohn, G.P., et al., *Guidelines for the management of hiatal hernia*. Surg Endosc, 2013. 27(12): p. 4409-28.
49. Bockus, H.L., *Gastroenterology: Gastrointestinal parasites, the liver, biliary tract and pancreas, secondary gastrointestinal disorders*. Vol. 3. 1963: Saunders.

50. Gulsen, M.T., et al., *Diagnostic accuracy of cascade stomach by upper gastrointestinal endoscopy in patients with obscure symptoms: a multi-center prospective trial*. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2011. 35(6-7): p. 489-93.
51. Kusano, M., et al., *Cascade stomach is associated with upper gastrointestinal symptoms: a population-based study*. Neurogastroenterology & Motility, 2012. 24(5): p. 451-455.
52. Kawada, A., et al., *Increase of transient lower esophageal sphincter relaxation associated with cascade stomach*. J Clin Biochem Nutr, 2017. 60(3): p. 211-215.
53. Miwa, H., et al., *Evidence-based clinical practice guidelines for functional dyspepsia*. Journal of gastroenterology, 2015. 50(2): p. 125-139.
54. Chen, J.H., et al., *Education and imaging. Gastrointestinal: bleeding gastric diverticulum*. J Gastroenterol Hepatol, 2008. 23(2): p. 336.
55. Schiller, A.H., et al., *[Laparoscopic resection of gastric diverticula: two case reports]*. Zentralbl Chir, 2007. 132(3): p. 251-5.
56. Alberts, M.S. and M. Fenoglio, *Laparoscopic management of a gastric diverticulum*. Surg Endosc, 2001. 15(10): p. 1227-8.
57. Akhrass, R., et al., *Small-bowel diverticulosis: perceptions and reality*. J Am Coll Surg, 1997. 184(4): p. 383-8.
58. Oukachbi, N. and S. Brouzes, *Management of complicated duodenal diverticula*. J Visc Surg, 2013. 150(3): p. 173-9.
59. Leivonen, M.K., J.A. Halttunen, and E.O. Kivilaakso, *Duodenal diverticulum at endoscopic retrograde cholangiopancreatography, analysis of 123 patients*. Hepatogastroenterology, 1996. 43(10): p. 961-6.
60. Bruno, M., et al., *Is there a link between periampullary diverticula and biliopancreatic disease? An EUS approach to answer the question*. Dig Liver Dis, 2018. 50(9): p. 925-930.
61. Karayiannakis, A.J., et al., *Common bile duct obstruction secondary to a periampullary diverticulum*. Case Rep Gastroenterol, 2012. 6(2): p. 523-9.
62. Rizwan, M.M., et al., *Duodenal diverticulum and associated pancreatitis: case report with brief review of literature*. World J Gastrointest Endosc, 2011. 3(3): p. 62-3.
63. Johnson, K.N., et al., *Emergency management of complicated jejunal diverticulosis*. Am Surg, 2014. 80(6): p. 600-3.
64. Lebert, P., O. Ernst, and M. Zins, *Acquired diverticular disease of the jejunum and ileum: imaging features and pitfalls*. Abdom Radiol (NY), 2019. 44(5): p. 1734-1743.
65. Law, R., M. Topazian, and T.H. Baron, *Endoscopic treatment of intraluminal duodenal ("windsock") diverticulum: varying techniques from five cases*. Endoscopy, 2012. 44(12): p. 1161-4.
66. Yoon, Y.S., et al., *[Should small bowel diverticula be removed?]*. Korean J Gastroenterol, 2004. 44(5): p. 275-9.
67. Talley, N.J., et al., *AGA technical review: evaluation of dyspepsia*. Gastroenterology, 1998. 114(3): p. 582-595.
68. Siddiq, M.A., S. Sood, and D. Strachan, *Pharyngeal pouch (Zenker's diverticulum)*. Postgrad Med J, 2001. 77(910): p. 506-11.
69. Jakubczyk, E., et al., *The position of a duodenal diverticulum in the area of the major duodenal papilla and its potential clinical implications*. Folia Morphol (Warsz), 2021. 80(1): p. 106-113.
70. Pridie, R.B., *Incidence and coincidence of hiatus hernia*. Gut, 1966. 7(2): p. 188-9.
71. Hoghooghi, D., et al., *Frequency and etiology of midesophageal diverticula at barium esophagography*. Clin Imaging, 2006. 30(4): p. 245-7.
72. Poyrazoglu, O.K., et al., *Heterotopic gastric mucosa (inlet patch): endoscopic prevalence, histopathological, demographical and clinical characteristics*. Int J Clin Pract, 2009. 63(2): p. 287-91.
73. López-Colombo, A., et al., *Prevalence of esophageal inlet patch and clinical characteristics of the patients*. Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed), 2019. 84(4): p. 442-448.
74. Chang, C.S., et al., *The incidence of reflux esophagitis among the Chinese*. Am J Gastroenterol, 1997. 92(4): p. 668-71.

75. Yeh, C., et al., *Erosive esophagitis and Barrett's esophagus in Taiwan: a higher frequency than expected*. Dig Dis Sci, 1997. 42(4): p. 702-6.
76. Kang, J.Y., et al., *Low frequency of endoscopic esophagitis in Asian patients*. J Clin Gastroenterol, 1993. 16(1): p. 70-3.
77. Yeom, J.S., et al., *Reflux esophagitis and its relationship to hiatal hernia*. J Korean Med Sci, 1999. 14(3): p. 253-6.
78. Furukawa, N., et al., *Proportion of reflux esophagitis in 6010 Japanese adults: prospective evaluation by endoscopy*. J Gastroenterol, 1999. 34(4): p. 441-4.
79. Shields, T.W., *General thoracic surgery*. Vol. 1. 2005: Lippincott Williams & Wilkins.
80. Kim, J., et al., *Hiatal hernia prevalence and natural history on non-contrast CT in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)*. BMJ open gastroenterology, 2021. 8(1): p. e000565.
81. Zagari, R.M., et al., *Gastro-oesophageal reflux symptoms, oesophagitis and Barrett's oesophagus in the general population: the Loiano-Monghidoro study*. Gut, 2008. 57(10): p. 1354-9.
82. Ronkainen, J., et al., *High prevalence of gastroesophageal reflux symptoms and esophagitis with or without symptoms in the general adult Swedish population: a Kalixanda study report*. Scand J Gastroenterol, 2005. 40(3): p. 275-85.
83. Loffeld, R. and A. v/d Putten, *Hiatal hernia, reflux-oesophagitis, and Barrett's oesophagus A retrospective endoscopic and clinical study*. Diseases of the Esophagus, 1993. 6(4): p. 57-61.
84. Furukawa, N., et al., *Proportion of reflux esophagitis in 6010 Japanese adults: prospective evaluation by endoscopy*. Journal of gastroenterology, 1999. 34(4): p. 441-444.
85. Cameron, A.J., *Incidence of iron deficiency anemia in patients with large diaphragmatic hernia. A controlled study*. Mayo Clin Proc, 1976. 51(12): p. 767-9.
86. Cameron, A.J. and J.A. Higgins, *Linear gastric erosion. A lesion associated with large diaphragmatic hernia and chronic blood loss anemia*. Gastroenterology, 1986. 91(2): p. 338-42.
87. Carrott, P.W., et al., *Iron-deficiency anemia is a common presenting issue with giant paraesophageal hernia and resolves following repair*. J Gastrointest Surg, 2013. 17(5): p. 858-62.
88. Kusano, M., et al., *New endoscopic classification of cascade stomach, a risk factor for reflux esophagitis*. J Gastroenterol, 2017. 52(2): p. 211-217.
89. Schramm, D., et al., *Imaging findings of gastric diverticula*. ScientificWorldJournal, 2014. 2014: p. 923098.
90. Rashid, F., A. Aber, and S.Y. Iftikhar, *A review on gastric diverticulum*. World J Emerg Surg, 2012. 7(1): p. 1.
91. Sakthivel, S., K. Kannaiyan, and S. Thiagarajan, *Prevalence of duodenal diverticulum in South Indians: a cadaveric study*. ISRN Anat, 2013. 2013: p. 767403.
92. Rekha, B.M., et al., *Contrast Enhanced Computed Tomographic Study on the Prevalence of Duodenal Diverticulum in Indian Population*. J Clin Diagn Res, 2016. 10(4): p. Ac12-5.