

## Özofageal heterotopik gastrik mukoza: ne kadar sık? Ne kadar önemli? Bir vaka-kontrol çalışması

Oesophageal heterotopic gastric mucosa: how often? How important? A case-control study

Ali Rıza KÖKSAL<sup>1</sup>, Hüseyin ALKIM<sup>1</sup>, Salih BOĞA<sup>1</sup>, Mehmet BAYRAM<sup>1</sup>, İlker ŞEN<sup>1</sup>, Ayşe Ayşim ÖZAĞARI<sup>2</sup>, Canan ALKIM<sup>1</sup>

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, <sup>1</sup>Gastroenteroloji Kliniği, <sup>2</sup>Patoloji Kliniği, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Heterotopik gastrik mukoza genellikle servikal özofagusta yerleşen, çoğunlukla asemptomatik olan ve ilerleyici olmayan columnar mukozal adacdır. Çalışmamızda kliniğimizde endoskopik olarak heterotopik gastrik mukoza tanısı konan vakaların klinikopatolojik özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık. **Gereç ve Yöntem:** Çalışmada Ocak 2009-Aralık 2013 tarihleri arasında gastroskopi yapılan vakaların verileri retrospektif olarak incelendi. Endikasyonu bilinmeyen, mükerer ve acil vakalar çalışma dışı bırakıldı. Epidemiyolojik analizler sonrası dispepsi yakınması ile gastroskopi yapılan gruptan heterotopik gastrik mukoza olguları ile yaş ve cinsiyet eşlenik bir kontrol grubu oluşturuldu. Heterotopik gastrik mukoza ve kontrol grubunun klinikopatolojik özellikleri karşılaştırıldı. **Bulgular:** Çalışmaya 7244'ü kadın (%56.7) toplam 12.767 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 52.4±16.5 yıl idi. 137 vakada (%1.1) heterotopik gastrik mukozaya rastlandı. Vakaların %90.1'i proksimal özofagusta idi. Heterotopik gastrik mukoza oranı en yüksek işlem endikasyonları; Barrett özofagus kontrol (%6.5), üst özofageal semptomlar (%2) ve bulantı kusma (%1.7) idi. Heterotopik gastrik mukoza prevalansı kadınlarda %0.7 iken erkeklerde %1.5 bulundu ( $p<0.01$ ). Heterotopik gastrik mukoza grubunun yaş ortalaması non-heterotopik gastrik mukoza grubuna göre anlamlı biçimde düşüktü (47.9±15 ve 52.5±16,  $p<0.01$ ). **Sonuç:** Tedaviye dirençli üst özofageal şikayetleri olan, 50 yaşın altındaki erkek olgularda ve Barrett özofagusu öyküsü olan hastalarda heterotopik gastrik mukoza bulunma ihtimali daha yüksektir.

**Anahtar kelimeler:** Heterotopik gastrik mukoza, inlet patch

**Background and Aims:** Heterotopic gastric mucosa is a columnar mucosal islet, commonly located in the cervical esophagus, that is usually asymptomatic and nonprogressive. In this study, we aimed to evaluate the clinicopathological features of heterotopic gastric mucosa cases in our clinic that were diagnosed using endoscopy. **Materials and Method:** In this study, we retrospectively analyzed data from patients who underwent gastroscopy between January 2009 and December 2013, excluding procedures performed for unknown indications, or repeated, or urgent gastroscopies. After completing epidemiological analysis, an age and gender matched control group was attained from patients whose gastroscopy was done due to dyspepsia. We compared clinicopathological characteristics of the heterotopic gastric mucosa and control groups. **Results:** A total of 12.767 patients, 7.244 (56.7%) female, were included in the study. Mean patient age was 52.4±16.5 years. Heterotopic gastric mucosa accounted for 137 (1.1%) of the cases. Ninety percent were in the proximal esophagus. The highest heterotopic gastric mucosa rates in follow up examinations were identified as: Barrett's esophagus (6.5%), upper esophageal symptoms (2%), and nausea/vomiting (1.7%). Heterotopic gastric mucosa prevalence was 0.7% in females and 1.5% in males ( $p<0.01$ ). The average age of the heterotopic gastric mucosa group was significantly younger than the non-heterotopic gastric mucosa group (47.9±15 and 52.5±16,  $p<0.01$ ). **Conclusion:** The presence of heterotopic gastric mucosa was more frequent in patients with upper oesophageal symptoms resistant to treatment; male patients under 50 years of age; and, in patients with a history of Barrett's esophagus.

**Key words:** Heterotopic gastric mucosa, inlet patch

### GİRİŞ

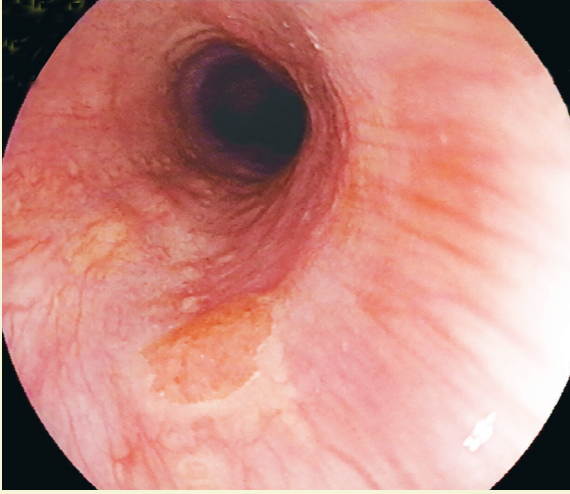
İnlet patch (İP) ya da heterotopik gastrik mukoza (HGM) ilk olarak 200 yıl önce Schmidt tarafından üst özofagus sfinkterinin hemen altında lateral özofagus duvarına lokalize somon renkli oval adacık (Resim 1) olarak tanımlanmıştır (1). Normal özofagus squamoz epitelini yerine embriyolojik bir yanlı yerleşim sonucu geliştiği düşünülen ve genellikle gastrik epitelden oluşan bir adacık olarak izlenir. Son dönemde yapılan bazı çalışmalarda HGM'nin

edinsel olarak da ortaya çıkabileceği gösterilmiştir (2,3). Prevalansı %0.1-20 arasında değişmekle birlikte otopsi serilerinde bu oran %70'e kadar çıkmaktadır (1,4). Çoğu kez asemptomatik olduğundan tesadüfen bulunan bir lezyondur. Buna rağmen bazı hastalarda disfaji, globus, regürjitasyon, kronik öksürük gibi semptomların kaynağı olabilir (5). Ayrıca bu semptomlar ile ilişkili olabilecek striktür, ülserasyon, perforasyon, adenokarsinom ve squamoz hücreli karsinoma yol açabildiğine dair yayınlar da

**İletişim:** Ali Rıza KÖKSAL

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul  
E-mail: arkoksal@gmail.com

**Geliş Tarihi:** 26.08.2015 • **Kabul Tarihi:** 15.09.2015



Resim 1. Heterotopik gastrik mukoza endoskopik görünüm.

mevcuttur (1,6). Klinikopatolojik olarak 5 kategoride sınıflandırılmaktadır (Tablo 1) (2). Endoskopik olarak somon renkli oval ve genellikle 1-2 cm çaplı adacıklar şeklinde görülür. Endoskopi sırasında genellikle üst özofageal sfinkterin hemen altında olduğundan öğürme refleksi, hasta intoleransı ya da endoskopistin deneyimsizliği nedeniyle atlanabilir (2,7). Histopatolojik olarak karakteristik görünümü olmasına rağmen bazen özofageal mukozal glandlar yanlış olarak HGM olarak yorumlanabilmektedir (7). HGM'daki hücre tipi sınıflandırması Sydney sınıflaması ile yapılmaktadır (8). En sık görülen histolojik tip fundik ya da oksintik tip daha az sıklıkta da kardiak, antral ve mikst (transizyonel) tip epitel gözlenebilmektedir. Bazen bu bulgulara değişik oranlarda kronik inflamasyon ve intestinal metaplazi de eşlik edebilmektedir (9). HGM'nın klinik önemi konusunda halen bilinmeyen noktalar olmasına

Tablo 1. HGM klinikopatolojik evrelemesi

HGM tip I	Asemptomatik
HGM tip II	Morfolojik değişiklik olmadan semptom olması disfaji, odinofaji
HGM tip III	Morfolojik değişiklikler ve semptom olması (striktür, web, ülser, fistül)
HGM tip IV	İntraepitelyal neoplazi (düşük ya da yüksek dereceli displazi)
HGM tip V	İnvaziv adenokarsinom
<b>* Alt Grup</b>	
<b>a</b>	İnlet patch (HGM'nın makroskopik odak olarak görülmesi)
<b>b</b>	Mikroskopik odak (HGM'nın yalnız mikroskopik olarak görülmesi)

HGM: Heterotopik gastrik mukoza.

Tablo 2. Endikasyonlara göre endoskopik HGM oranları

Endikasyon	HGM		
	n	n	%
Dispepsi	5936	65	1.0
Anemi etyoloji	2180	24	1.1
Malignite tetkik	1418	12	0.9
Siroz + portal hipertansiyon	549	2	0.4
Reflü şikayetleri	512	7	1.4
Kronik diyare	354	3	0.8
Üst özofageal semptomlar	337	7	2.0
İBH	205	4	2
Bulantı-kusma	178	3	1.7
Opere mide	76	1	1.3
Amiloidoz, Behçet, lenfoma	69	1	1.4
PEG takılması	57	0	0
Barrett özofagus kontrol	31	2	6.5
Akalazya	28	0	0
Koroziv alımı kontrol	24	0	0
Diğer endikasyonlar	813	6	0.7
<b>TOPLAM</b>	<b>12767</b>	<b>137</b>	<b>1.1</b>

HGM: Heterotopik gastrik mukoza. İBH: İnflamatuvar barsak hastalığı. PEG:Perkütan endoskopik gastrotomi.

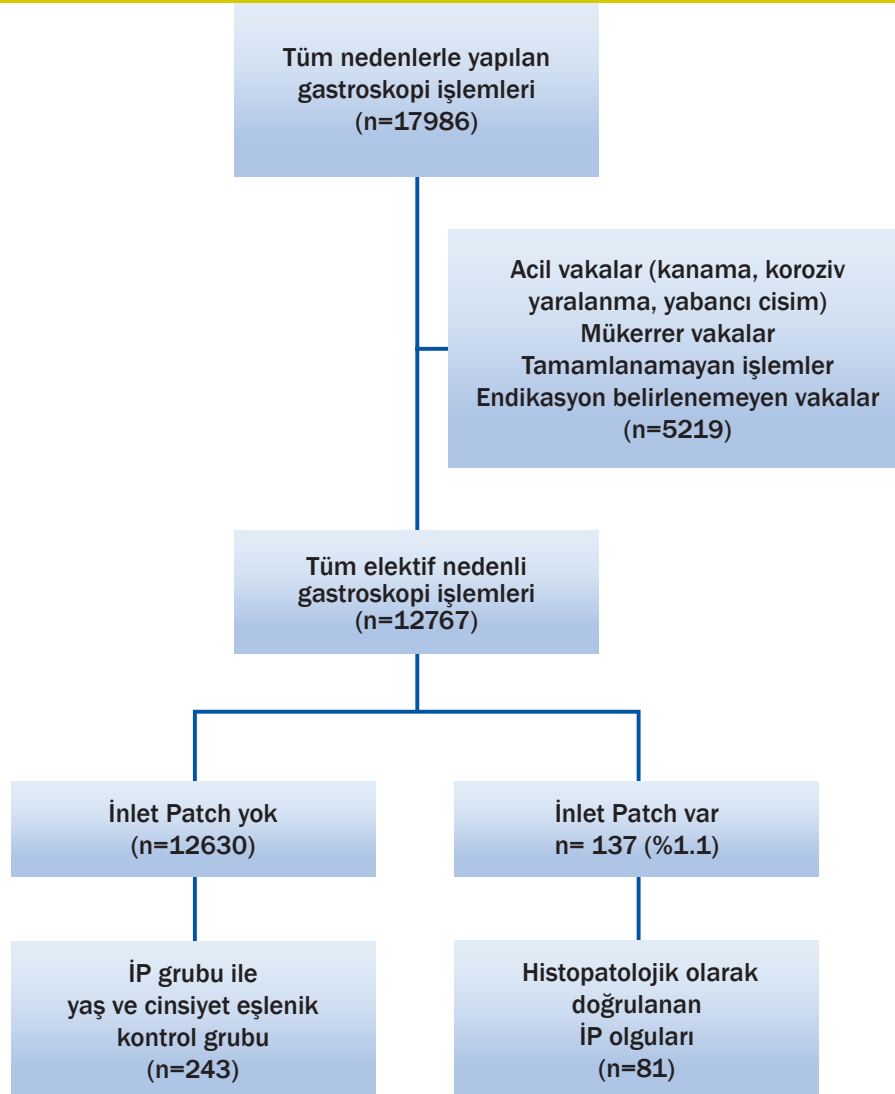
rağmen, özellikle uzun dönemde gelişebilecek komplikasyonlar nedeniyle bu vakaların erken tanınması önemlidir. Endoskopi sırasında dikkatli inceleme ile tanısı konan bir unsur olduğundan, işlem öncesi HGM'nin hangi hasta grubunda daha sık görüldüğünün bilinmesi yararlı olacaktır. Bu çalışma kliniğimizde tanı konulan HGM vakalarının klinik, endoskopik ve histopatolojik özelliklerini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için Ocak 2009- Aralık 2013 tarihleri arasında ünitemizde herhangi bir endikasyonla gastroskopi yapılan 17986 hastanın verileri retrospektif olarak tarandı (Şekil 1). Raporlarında endikasyon belirtilmeyen, mükerrer vakalar ve acilden refere edilen olgular çalışmaya da-

hil edilmedi (n=5219). Çalışmaya alınan 12767 hastanın demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Endikasyonlar ile ilgili üst özofageal semptomlar başlığı altında disfaji, odinofaji, globus, ağız kokusu ve kronik öksürük endikasyonları birleştirilerek bir grup oluşturuldu. Epidemiyolojik karşılaştırmalar yapıldıktan sonra biyopsi alınmayan olgular dışarıda bırakılarak histopatolojik özellikler değerlendirildi. Endoskopik ve patolojik olarak HGM tanısı konan olgular, yaş ve cinsiyet eşlenik, dispepsi nedeniyle gastroskopi yapılan ve rastgele seçim yöntemi ile oluşturulan kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Her olgu için üç kontrol vakası alındı. HGM olgularında alınan parça sayısı, biyopside *Helicobacter pylori* (Hp) varlığı, gastroskopik incelemede Hp varlığı, eşlik eden endoskopik Barrett özofagusu, kardiazözofageal sfinkter gevşekliği, hiatal herni varlığı değerlendirildi. Tüm istatistiksel analizler SPSS version 21.0

Şekil 1. Çalışma dizaynı.



(IBM corp. Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler için ortalama ve standart sapma, normal dağılım göstermeyen değişkenler için ortanca ve çeyrekler arası aralıklar kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare ( $\chi^2$ ) ve Fisher's exact testi kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmalarda parametrik ve nonparametrik veriler için sırasıyla Student t ve Mann Whitney U testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p<0.05$  olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Hastaların 7244'ü kadın (%56.7), 5523'ü erkek (%43.3) ve yaş ortalaması  $52.4\pm 16.5$  yıl idi. En sık işlem endikasyonları

dispepsi (5936), anemi etyoloji (2180) ve malignite tetkik (1418) idi. Endoskopik olarak 12767 vakanın 137'sinde (%1.1) HGM ile uyumlu görünüm vardı. En yüksek HGM oranları, Barrett özofagus kontrol (%6.5), üst özofageal semptom varlığı (%2) ve kronik bulantı kusma (%1.7) endikasyonları ile işlem yapılan gruplarda görüldü. Endikasyonlara göre HGM oranları Tablo 2'de gösterilmiştir. HGM oranı kadınlarda %0.7 iken erkeklerde %1.5 bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.01$ ). HGM olan olgularda yaş ortalaması HGM olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı biçimde düşük bulundu ( $47.9\pm 15$  ve  $52.5\pm 16$ ,  $p<0.01$ ). Yaş gruplarına göre HGM oranına bakıldığında 50 yaş altında ( $\leq$  %1.3), 50 yaş üzerine ( $\geq$  %1) göre daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 3).

**Tablo 3.** Yaş gruplarına göre endoskopik HGM prevalansı

	Endoskopik Bulgu			
	HGM yok (n=12630)		HGM var (n=137)	
Yaş aralığı	n	%	n	%
15-29	1084	98.6	15	1.4
30-39	2062	98.7	28	1.3
40-49	2409	98.6	34	1.4
50-59	2744	99.1	25	0.9
60-69	2166	99	21	1
70-79	1411	99.2	11	0.8
80-89	727	99.6	3	0.4
90 ve üzeri	77	100	0	0

HGM: Heterotopik gastrik mukoza

**Tablo 4.** HGM ve kontrol grubu karşılaştırmaları

		HGM	Kontrol	p değeri
		n=81	n=243	
Yaş	Ortalama $\pm$ SS	45.7 $\pm$ 14.8	45.9 $\pm$ 14	0.91
Cinsiyet n (%)	Kadın	24 (29.6)	73 (30)	0.94
	Erkek	57 (70.4)	170 (70)	
Endoskopik tanı n (%)	Reflü özofajit	10 (12.3)	22 (9.1)	0.57
	Barrett özofagus	4 (4.9)	2 (0.8)	
	Ülser	10 (12.3)	23 (9.5)	
	Gastrit	57 (70.4)	196 (80.7)	
Midede Hp n (%)	Var	68 (84)	209 (86)	0.64
	Yok	13 (16)	34 (14)	
KÖS gevşekliği/hiat.herni n (%)	Var	26 (32.1)	38 (15.6)	<0.001
	Yok	55 (67.9)	205 (84.4)	

KÖS: Kardioözofageal sfinkter. Hp: *Helicobacter pylori*. HGM: Heterotopik gastrik mukoza SS: Standart sapma

HGM bulunan vakalarda lezyon sayısı ortanca 1 (1-2), en büyük lezyon boyutu ortalama  $17.2 \pm 11.3$  mm. idi. Hastaların %68'inde tek lezyon mevcuttu. HGM vakalarının özofagustaki lokalizasyonuna göre vakaların %90.1'i proksimal ve %9.9'u orta özofagusta yer alıyordu.

Yüzotuzyedinci vakanın 81'inden biyopsi alınmıştı ve biyopsi alınmayan vakalar, kontrol grubu ile yapılan karşılaştırmalarda değerlendirme dışı bırakıldı. Dispepsi nedeniyle gastroskopi yapılan 243 hasta ise kontrol grubu olarak kullanıldı. Klinikopatolojik sınıflamaya göre evre 3, 4 ve 5 vaka yoktu. Vakaların 76'sı evre 1,5'i evre 2 olarak değerlendirildi. HGM grubunda hastaların 36'sında oksintik/fundik (%44.4), 20'sinde kardiyak (%24.7), 14'ünde antral (%17.3), 11'inde mikst/transisyonel (%13.6) hücre tipi vardı. Lezyon üzerinden alınan parça sayısı ortanca 1 (1-2) idi. HGM üzerinden alınan biyopsilerde *Hp* pozitifliği %34.6 idi. İki veya daha fazla parça alınan grupta lezyon biyopsisinde *Hp* bulunma oranı %41.7 iken 1 parça alınan grupta *Hp* oranı %28.9 idi ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.23$ ). Eş zamanlı antrum biyopsilerinde ise bu oran %84 idi. Kontrol grubunun antrum biyopsilerinde *Hp* kolonizasyon oranı ise %86 bulundu ( $p=0.86$ ) (Tablo 4). Antrum *Hp* kolonizasyonu vakaların 133'ünde seyrek (%41), 115'inde orta (%35.5) ve 29'unda yoğun (%9) şekilde bulundu. Ayrıca HGM grubunda 81 hastanın 8'inde (%9.9) özofageal lezyonda intestinal metaplazi bulguları vardı. Biyopsi yapılan 81 HGM vakası ve dispepsi nedeniyle gastroskopi yapılan kontrol grubu ( $n=243$ ) karşılaştırıldığında kardioözofageal sfinkter gevşekliği/hiatal herni HGM grubunda istatistiksel olarak anlamlı biçimde sık bulundu ( $p<0.001$ ).

## TARTIŞMA

HGM ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalarda prevalans %0.1-20 arasında değişmektedir. Çalışmamızda birçok çalışma ile benzer biçimde, elektif yapılan gastroskopi vakalarında endoskopik HGM prevalansı %1.1 bulunmuştur (3,5,9,10). Borhan-Manesh ve ark.larının (11) %98'i erkek olan 634 vakada 64 HGM (%10) olgusunu sundukları çalışmada, hastaların %45.3'ünde tek lezyon vardı. Bizim çalışmamızda ise tek lezyonu olan hastaların oranı %68 bulundu. Bu farkın iki çalışma popülasyonu arasındaki HGM prevalansı farkına bağlı olabileceği düşünüldü. Aynı çalışmada reflü özofajit oranı da çalışmamızdan farklı olarak yüksek bulunmuştu (sırasıyla %37.8 ve %9.9).

Takeji ve ark.'nın (12) çalışmasında 1142 gastroskopi vakasında bulunan 27 HGM olgusu (%2.4) değerlendirildiğinde erkeklerde HGM prevalansı kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı biçimde yüksek bulunmuştur (sırasıyla %3.1 ve %0.6  $p<0.05$ ). Poyrazoğlu ve ark.'nın

(13) çalışmasında 911 vakanın 33'ünde HGM bulunmuştur (%3.6). Bu çalışmada HGM erkek cinsiyette (25 erkek, 8 kadın) ve 30-39 yaş grubunda (prevalans %6.7) daha yüksek oranda bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da bu iki çalışmayı destekler nitelikte erkeklerde kadınlara göre HGM oranı yüksek bulunmuştur (sırasıyla %1.5 ve %0.7).

HGM olgularında çoğu vaka asemptomatik olsa da literatürdeki çalışmalarda HGM bulunan olguların genellikle globus, laringofarengal reflü, kronik öksürük, yutma güçlüğü, ağrılı yutma, takılma hissi gibi şikayetler tanımladığı bildirilmiştir (1,3,5,13). Bizim çalışmamızda da benzer biçimde, üst özofageal semptomları olan hastalarda yapılan işlemlerde HGM prevalansı diğer gruplarla kıyaslandığında daha yüksek bulundu.

HGM vakalarının histopatolojik değerlendirmesinde en sık görülen hücre tipi oksintik/fundik tiptir. Vakalarımız içinde de sıklık olarak literatürle uyumlu biçimde en sık oksintik/fundik tip, sonrasında kardiyak, antral ve mikst tip görülmüştür (10,14). Şahin ve ark.'larının (14) prospektif çalışmasında, 114 HGM vakasının histopatolojik sonuçları değerlendirildiğinde 5 (%4.8) olguda intestinal metaplazi bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise özofageal lezyonda daha yüksek bir oranda intestinal metaplazi görülmüştür (%9.9). Aradaki bu fark HGM'deki *Hp* kolonizasyon oranları arasındaki farklılığa bağlanabilir (sırasıyla %3.3 ve %34.6).

HGM olgularının eş zamanlı antrum biyopsilerindeki *Hp* pozitifliği oranı literatürde oldukça değişen oranlarda (%0-75) bildirilmiştir (5,10,14-16). Çalışmamızdaki antral *Hp* pozitiflik oranı dünya literatürüne göre yüksek olmakla birlikte ülkemizde yapılan çalışmalarda bulunan oranlara yakındır (5,10,13). HGM olgularımızda özofageal lezyondaki *Hp* pozitifliği antral *Hp* pozitifliğine göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Gutierrez ve ark.'nın (17) çalışmasında ise 48 HGM vakasının 37'sinde antral *Hp* ve bunların 27'sinde de HGM üzerinde *Hp* kolonizasyonu tespit edilmiştir. Çalışmanın sonuçlarına göre HGM'nin, *Hp* gastriti için hem bir rezervuar hem de HGM'ya antibiyotik penetrasyonu kısıtlı olduğundan tedaviyi zorlaştıran bir etken olabileceği belirtilmiştir.

Çalışmamızda HGM olgularında alınan parça sayısı ortanca 1 olarak bulunmuştur. Lezyon yeri olarak hem görüşün, hem de biyopsi almanın zor olduğu bir lokalizasyon olduğu düşünüldüğünde bu beklenen bir sonuçtur. Bu bağlamda yetersiz örnekleme nedeniyle mideden eş zamanlı alınan biyopsilerde *Hp* oranı yüksek iken özofagustaki lezyonlarda *Hp* oranı nispeten düşük bulunmuş olabilir. Ayrıca evre 3, 4 ve 5 vakalarının olmaması ile örnek sayısının azlığı arasında bir ilişki olabilir. Literatürde

de birbirinden farklı oranlar olsa da genel olarak özofageal *Hp* pozitifliği, antral *Hp* pozitifliğinden daha düşük oranlarda görünmektedir. Bu konudaki bir diğer hipotez ise HGM'dan salgılanan az miktarda asidin tükrük salgısı ile nötralize edilmesi nedeniyle *Hp*'nin HGM'da kolonize olamadığıdır (2,5,10). Çalışmamızda alınan parça sayısı 2 ve üzerinde olan olgularda özofageal *Hp* oranı 1 parça alınanlara kıyasla daha yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

HGM grubunda non-HGM grubuna göre kardiazözofageal sfinkter yetersizliği/hiatal herni istatistiksel olarak anlamlı biçimde yüksek bulunmuştur. Avidan ve ark.'larının (3) yaptığı bir vaka kontrol çalışmasında da, bizim çalışmamızı destekler biçimde HGM grubunda hiatal herni oranı daha yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada, Barrett özofagusu ve HGM olgularının yüksek oranda birlikte bulunması, bu iki olgunun embriyonik kökeninin aynı olabileceği şeklinde yorumlanmıştır. Bizim çalışmamızda da bu veriyi destekler biçimde Barrett özofagusu olgularında diğer gruplara göre HGM görülme oranı yüksek bulunmuştur. Bogomeletz ve ark.'larının (7) çalışmasında 24 HGM vakasında lezyonların müsin profilleri ve eş zamanlı Barrett özofagusundan alınan örneklerin müsin profilleri değerlendirilmiş ve benzerlikler bulunmuştur. Bu sonuçla birlikte Barrett özofagusu ve HGM'nin sigara, asit/safra reflüsü, alkol gibi aynı etkenlerin farklı yollarla hasar oluşturduğu iki ayrı durum olduğu yorumu yapılmıştır. Bu hipoteze göre Barrett özofagusu kronik etken maruziyeti ve reflü özofajit ile birlikte iken, HGM vakalarında konjenital bir lezyonun üzerine eklenen edinilmiş bir komponent olabileceği ileri sürülmüştür. Bizim çalışmamızda da hasta sayısı az olmasına karşın, bu sonucu destekler biçimde,

Barrett özofagusu kontrolü amacıyla yapılan işlemlerde HGM görülme oranı genel ortalamasının oldukça üzerinde bulunmuştur (%6.5). Ancak, Barrett özofagusu grubunda endoskopistin özofagusu daha dikkatli incelemesi ve daha ayrıntılı rapor etmesi beklenen bir durumdur. Bu nedenle çalışmamız gibi retrospektif çalışmalarda Barrett özofagusu grubunda HGM oranı daha yüksek bulunmuş olabilir. Bu konuda daha kesin yorum yapmak için geniş ölçekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda siroz ve portal hipertansiyon tanıları ile özofageal varis kontrolü için yapılan gastroskopilerde HGM oranı genel ortalamasının altında kalmıştır (%0.4). Bu sonuç, işlem esnasında hastanın öğürme refleksine bağlı kanama riski nedeniyle endoskopistin üst özofagusu yeterli değerlendirememesine bağlı olabilir. Ancak literatürde sirotik hastalarda HGM oranı ile ilgili herhangi bir çalışma bulunmamıştır.

Literatürdeki en geniş serilerden biri olmasına rağmen, çalışmamızın retrospektif dizaynı nedeniyle laringofarinjeal reflü olan ve olmayan hastaların ayırt edilememesi ve bazı endikasyonlardaki HGM tanılı hasta sayısının azlığı gibi kısıtlılıkları mevcuttur.

Sonuç olarak HGM, çoğu kişide asemptomatik, progresyon göstermeyen ancak bazen ciddi morbidite oluşturabilecek bir durumdur. Ayrıca tanısının zor konması ve tanısı konamamış hastalarda uzun vadede gelişebilecek komplikasyonlar nedeniyle önemlidir. Özellikle tedaviye dirençli üst özofageal şikayetleri olan, 50 yaşın altındaki erkek olgularda daha önce gastroskopi yapılmış olsa bile üst özofagus incelemesinin tekrarlanması yararlı olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Neumann WL, Luján GM, Genta RM. Gastric heterotopia in the proximal oesophagus ("inlet patch"): Association with adenocarcinomas arising in Barrett mucosa. *Dig Liver Dis* 2012;44:292-6.
2. von Rahden BH, Stein HJ, Becker K, et al. Heterotopic gastric mucosa of the esophagus: literature-review and proposal of a clinicopathologic classification. *Am J Gastroenterol* 2004;99:543-51.
3. Avidan B, Sonnenberg A, Chejfec G, et al. Is there a link between cervical inlet patch and Barrett's esophagus? *Gastrointest Endosc* 2001;53:717-21.
4. Chong VH. Clinical significance of heterotopic gastric mucosal patch of the proximal esophagus. *World J. Gastroenterol* 2013;19:331-8.
5. Alagozlu H, Simsek Z, Unal S, et al. Is there an association between *Helicobacter pylori* in the inlet patch and globus sensation? *World J Gastroenterol* 2010;16:42-7.
6. Probst A, Schaller T, Messmann H. Adenocarcinoma arising from ectopic gastric mucosa in an esophageal inlet patch: treatment by endoscopic submucosal dissection. *Endoscopy* 2015;47(Suppl 1):E337-8.
7. Bogomoletz WV, Geboes K, Feydy P, et al. Mucin histochemistry of heterotopic gastric mucosa of the upper esophagus in adults: possible pathogenic implications. *Hum Pathol* 1988;19:1301-6.
8. Sipponen P, Price AB. The Sydney System for classification of gastritis 20 years ago. *J Gastroenterol Hepatol* 2011;26(Suppl 1):31-4.
9. Tang P, McKinley MJ, Sporrer M, Kahn E. Inlet patch: prevalence, histologic type, and association with esophagitis, Barrett esophagus, and antritis. *Arch Pathol Lab Med* 2004;128:444-7.
10. Akbayir N, Alkim C, Erdem L, et al. Heterotopic gastric mucosa in the cervical esophagus (inlet patch): endoscopic prevalence, histological and clinical characteristics. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19:891-6.

11. Borhan-Manesh F, Farnum JB. Incidence of heterotopic gastric mucosa in the upper oesophagus. *Gut* 1991;32:968-72.
12. Takeji H, Ueno J, Nishitani H. Ectopic gastric mucosa in the upper esophagus: prevalence and radiologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:901-4.
13. Poyrazoğlu OK, Bahçecioglu İH, Dağlı AF, et al. Heterotopic gastric mucosa (inlet patch): endoscopic prevalence, histopathological, demographical and clinical characteristics. *Int. J Clin Pract* 2009;63:287-91.
14. Sahin G, Adas G, Koc B, et al. Is cervical inlet patch important clinical problem? *Int J Biomed Sci* 2014;10:129-35.
15. Fang Y, Chen L, Chen D-F, et al. Prevalence, histologic and clinical characteristics of heterotopic gastric mucosa in Chinese patients. *World J Gastroenterol* 2014;20:17588-94.
16. Borhan-Manesh F, Farnum JB. Study of *Helicobacter pylori* colonization of patches of heterotopic gastric mucosa (HGM) at the upper esophagus. *Dig Dis Sci* 1993;38:142-6.
17. Gutierrez O, Akamatsu T, Cardona H, et al. *Helicobacter pylori* and heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus (the inlet patch). *Am J Gastroenterol* 2003;98:1266-70.