

# Diyarbakır yöresinde mide kanserli hastalarda *Helicobacter pylori* sıklığı

## *Prevalence of Helicobacter pylori in patients with gastric carcinoma in Diyarbakır region*

Mehmet Yıldız<sup>1</sup> Ali Kemal Uzunlar<sup>1</sup> Mehmet Dursun<sup>2</sup> Nihal Kılıncı<sup>1</sup>

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Diyarbakır

<sup>1</sup>Patoloji Anabilim Dalı <sup>2</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Özet:** Çalışmamızda değişik türde mide kanserlerinde histolojik olarak gastrit, intestinal metaplazi ile *Helicobacter pylori* arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık. Bu çalışmada son 5 yılda mide kanseri nedeniyle total ya da subtotal gastrektomi yapılmış 44 olgu incelenerek histolojik türlerine ayrıldı. *Helicobacter pylori*'yi araştırmak için toluidin mavisi boyama yöntemi kullanıldı. Histopatolojik tür açısından 44 mide karsinomlu olgunun 29'u (%65.9) intestinal, 13'ü (%29.5) diffüz ve 2'si (%4.5) mikst türde idi. Tüm olgularda kronik gastrit vardı. Aktif kronik gastrit 27 olguda (%61.3), inaktif gastrit 17 olguda (%38.7) vardı. 29 intestinal tür karsinomun 13'ünde (%44.8), 13 diffüz tür karsinomun 2'sinde (%15.3), 2 mikst tür karsinomun 1'inde (%50) intestinal metaplazi izlendi. *H. pylori* 44 olgunun 25'inde (%56.8) pozitif bulundu. İntestinal türün 20'sinde (%68.9), diffüz türün 4'ünde (%30.7), mikst türün 1'inde (%50) pozitifliği. *H. pylori* enfeksiyonu diffüz türe göre intestinal tür karsinomlarda daha sıklı ( $\chi^2 = 5.07$ ,  $p=0.0243$ ). Aktif gastritlerin 19'unda (%70.3), inaktif gastritlerin 6'sında (%35.2) *H. pylori* pozitif bulundu. *H. pylori* varlığı aktif gastritlerde inaktif gastritlere göre daha sık gibi görülmesine karşın istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $\chi^2 = 0.95$ ,  $p=0.3300$ ). Bulgularımız özellikle intestinal tür mide karsinomu ile *H. pylori* arasında bir ilişkinin olabileceğini destekler niteliktedir.

**Summary:** Our study aimed to examine the association between *Helicobacter pylori* and gastritis, intestinal metaplasia in gastric cancers of different histological types. In this study, 44 patients who underwent total or subtotal gastrectomy due to gastric carcinoma in last five years were examined. *Helicobacter pylori* status was evaluated by toluidine blue. Intestinal type carcinoma was observed in 29 cases (65.9%), diffuse type was found in 13 cases (29.5%), mixed type was seen in 2 cases (4.5%) of 44 gastric carcinoma cases. Chronic gastritis was diagnosed in all cases. There were active chronic gastritis in 27 cases (61.3%) and inactive gastritis in 17 cases (38.7%). Intestinal metaplasia was observed in 13 of 29 (44.8 %) intestinal type carcinomas, 2 of 13 (15.3%) diffuse type carcinoma and 1 of 2 (50%) mixed carcinoma. *H. Pylori* was positive in 25 (56.8%) of 44 cases. It was present in 20/29 (68.9%) intestinal type carcinoma, in 4/13 (30.7%) diffuse type carcinoma, in 1/2 (50%) mixed type carcinoma. The prevalence of *H. pylori* infection was higher in intestinal type carcinoma than diffuse type ( $\chi^2=5.07$ ,  $p=0.0243$ ). *H. pylori* was positive in 19 cases (70.3%) with active gastritis and in 6 cases (35.2%) with inactive gastritis and this was not statistically significant ( $\chi^2=0.95$ ,  $p=0.3300$ ). Our findings suggest that *H. pylori* infection might be associated with intestinal type gastric cancer

**Anahtar Sözcükler:** Mide Kanseri, *Helicobacter pylori*

**Key Words:** Gastric carcinoma, *Helicobacter pylori*



**M**ide kanseri dünyadaki malign tümörlerin en yaygın türlerinden biridir. Lauren sistemine göre mide adenokarsinomları; intestinal, diffüz ve mikst tür olmak üzere üçe ayrılmıştır (1). Bu tür mide karsinomunun gastrit, atrofi, intestinal metaplazi ve displazi aşamalarını izleyerek geliştiği düşünülmektedir (2-4). İntestinal tür kanser oranı düşük sosyoekonomik durumdaki toplumlarda daha yüksek, endüstrileşmiş ülkelerde daha düşük olduğu için çevresel ve sosyoekonomik faktörün bu tür kanserlerle ilişkili olduğu kabul edilmektedir (5, 6).

*Helicobacter pylori* insan mide mukozasında kolonize olarak spesifik humoral immunolojik reaksiyona neden olan spiral şekilli bir bakteridir (7). *H. pylori* infeksiyonu kronik aktif gastritin en önemli nedenidir. Kronik aktif gastritlerden sonra olasılıkla atrofik gastrit, intestinal metaplazi, displazi ve sonunda kanser gelişebilmektedir (2-4). Yapılan epidemiyolojik ve histolojik çalışmalar *H. pylori* infeksiyonu ile mide kanseri (özellikle intestinal tür) arasında bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır (8, 9). Mide kanserli hastalarda *H. pylori* infeksiyonu sıklığı % 21-100 arasında değişmektedir (10-12).

Mide kanseri yüksek olan toplumlarda *H. pylori* sıklığının yüksek olacağı ve *H. pylori* enfeksiyonlu hastalarda mide kanseri riskinin altı kat arttığı rapor edilmektedir (13). Diyarbakır bölgesinde mide kanseri sık görülmektedir. Yapılan bir çalışmada 1982-1996 yılları arasında üst sindirim sistemi endoskopisi yapılan 13282 hastanın 455'inde mide kanseri saptanmıştır (14).

Bu çalışmanın amacı, Diyarbakır bölgesinde *H. pylori*nin mide kanserindeki rolünü ve farklı histolojik tür mide kanserli hastalarda atrofik gastrit, intestinal metaplazi ile *H. pylori* arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

### Gereç ve yöntem

Çalışmamızda son 5 yılda (1.1.1995-15.10.1999) mide kanseri nedeniyle cerrahi girişim uygulanan 44 hastaya ait total ya da subtotal gastrektomi materyelleri değerlendirilmeye alındı. Tümörden, tümöre bitişik alandan ve tümörden uzak normal görünümdeki mide mukozasından alınarak hazırlanmış olan parafin bloklardan yeniden 4 µm kalınlığında kesitler alındı.

Tüm bloklar Hematoksilen-eosin ile boyanarak, ışık mikroskopunda tümörün histolojik türü, gastrit, atrofi ve intestinal metaplazi alanları gözden geçirildi. Gastrit

bulunan olgularda aktivasyonu değerlendirmek için lamina propriada ödem, polimorf nüveli lökosit, yüzey epitelinde dejenerasyon ya da rejenerasyon olup olmadığına bakıldı. *H. pylori*nin saptanması için bütün bloklardan alınan kesitler toluidine mavisi ile boyandı. Mide epitelinde mukus tabakası içinde mavi renkte en az iki ya da daha çok spiral şekilli basil bulunan olgular pozitif (+) olarak kabul edildi.

Mide kanserleri Lauren (1) tarafından önerilen kriterlere göre sınıflandırıldı. Her olguda *H. pylori*, gastrit, atrofi ve intestinal metaplazi sıklığı araştırıldı. Histolojik gastrit ve mide karsinomlarının histolojik türleri ile *H. pylori* sıklığı arasında Yates düzeltmeli  $\chi^2$  testine göre istatistiksel analiz yapıldı.

### Bulgular

Dizideki olguların yaş dağılımı 27 ile 74 arasında olup ortalama yaş 51.8 idi. 27'si erkek (%61.3), 17'si (%38.7) kadındı. Tümör 34 olguda (%77.2) antrum, 8 olguda (%18.1) corpus, 2 olguda (%4.5) ise hem corpus hem de antrumda lokalizeydi.

Karsinomun histopatolojik türü açısından 29'u (%65.9) intestinal, 13'ü (%29.5) diffüz ve 2'si (%4.5) mikst türdendi.

Kronik gastrit tüm olgularda izlendi. Gastritler aktif ve inaktif olmalarına göre sınıflandırıldığında 27'si (%61.3) aktif, 17'si (%38.7) inaktifti. Atrofi ise intestinal türün 10'unda (%34.4), diffüz türün 2'sinde (%15.3) izlendi. Mikst tür olan 2 olgu'da atrofi izlenmedi.

İntestinal metaplazi açısından, 29 intestinal tür karsinomun 13'ünde (%44.8), 13 diffüz tür karsinomun 2'sinde (%15.3), 2 mikst tür karsinomun 1'inde (%50) izlendi (Tablo I).

Tablo I. Mide adenokarsinomlarının değişik histolojik türlerinde gastrit, atrofi ve intestinal metaplazi sıklığı.

	İntestinal	Diffüz	Mikst	Toplam
Adenokarsinom (n=44)	29 (%65.9)	13 (%29.5)	2 (%4.4)	44
Kronik aktif gastrit	18 (%62)	8 (%61.5)	1 (%50)	27 (%61.3)
Kronik inaktif gastrit	11 (%37.9)	5 (%38.4)	1 (%50)	17 (%38.7)
Atrofik gastrit	10 (%34.4)	2 (%15.3)	-	12 (%27.2)
İntestinal metaplazi	13 (%44.8)	2 (%15.3)	1 (%50)	16 (%36.3)



*H. pylori* 44 olgunun 25'inde (%56.8) pozitif bulundu. *H. pylori* karsinom ve intestinal metaplazi alanlarında izlenmezken daha çok gastritin olduğu foveolar bezler içinde spiral şeklinde, tek tek ya da martı kanadı görünümünde olup, midenin mukus tabakası ile epitel arasında mavi renkte izlendi (Resim 1). Kadın ile erkek arasında *H. pylori* pozitifliği açısından önemli bir ayrım izlenmedi (Kadınlarda %58.8, Erkeklerde %53.4). Histolojik tür açısından intestinal türün 20'sinde (%68.9), diffüz türün 4'ünde (%30.7), mikst türün 1'inde (%50) *H. pylori* pozitif izlendi. Aktif gastritlerin 19'unda (%70.3), inaktif gastritlerin 6'sında (%35.2) *H. pylori* pozitif bulundu (Tablo II).

Tablo II. Mide adenokarsinomlarının değişik histolojik türlerinde *H. pylori* sıklığı.

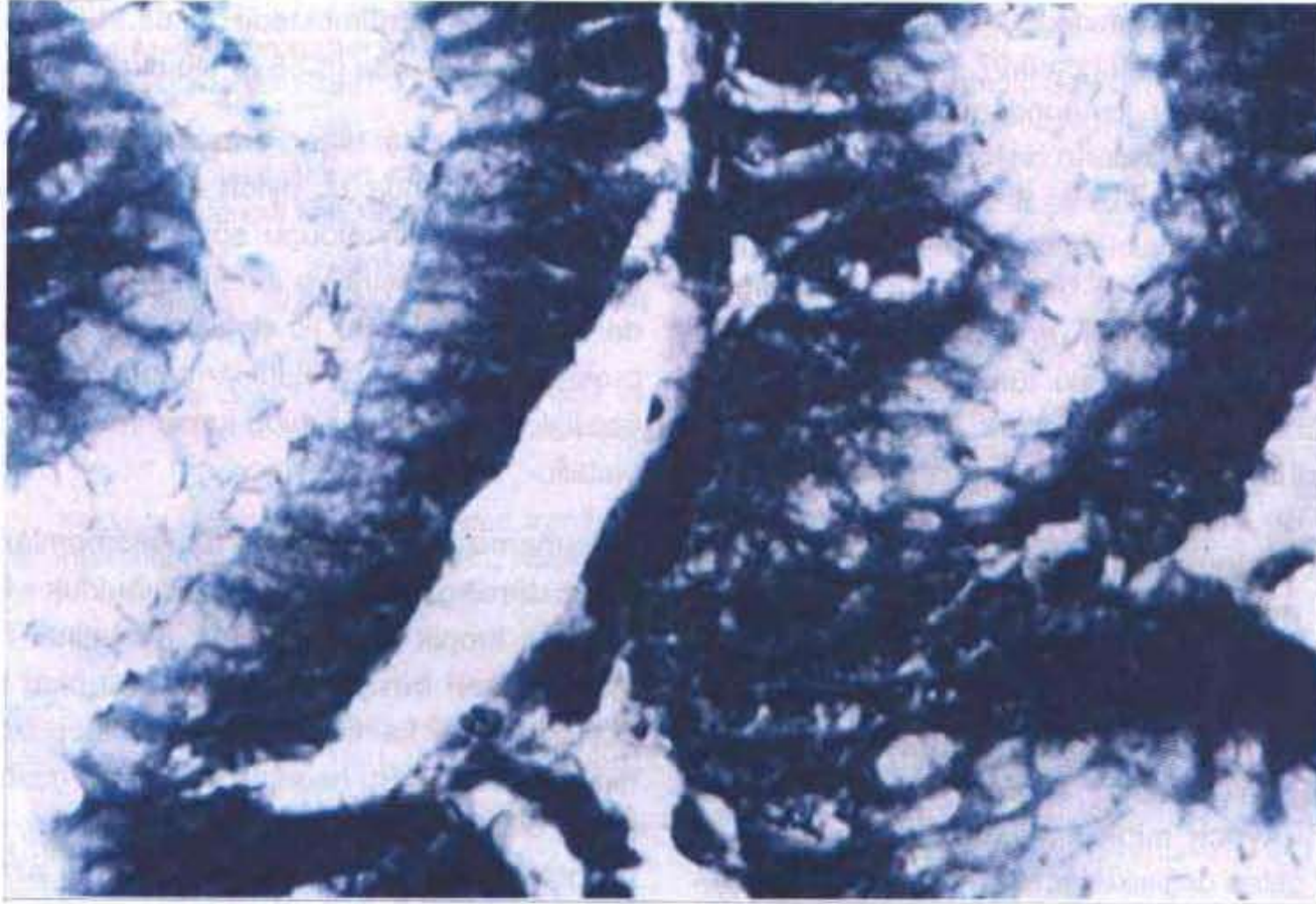
Karsinom türü	HP (+)		HP (-)		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
İntestinal	20	68.9	9	31.0	29	65.9
Diffüz	4	38.5	9	69.2	13	29.5
Mikst	1	50	1	50	2	4.5
Toplam	25	56.8	19	43.2	44	100

## Tartışma

Mide kanserlerinin intestinal ve diffüz olmak üzere 2 ana histolojik türü vardır (1). Diffüz tür daha az sıklıkla gözükmekte ve prekanseröz lezyonlarla ilişkili olmadığı düşünülmektedir (15). Buna karşın kanser riski yüksek olan toplumlarda intestinal tür daha sıklıkta gözükmekte ve kronik atrofik gastrit, intestinal metaplazi gibi prekanseröz lezyonlar sonucunda gelişmektedir (16, 17). Prekanseröz lezyonların gelişmesinde gastrik hipoasidite, bakteriyel çoğalma ve diyetin (irritan ve mutajen prekürsörlerden zengin, antioksidanlardan fakir) etkili olduğu düşünülmektedir.

Mide foveolarlarında gözlenen hücre çoğalması epitel tabakasının yenilenmesini sağlayan fizyolojik bir olaydır. Bu mekanizmanın bozulması ile kronik mide hastalıkları ve zamana bağlı olarak mide kanseri gelişebilmektedir (18). *H. pylori* ile enfekte mide mukozasında normal mukozaya göre epitel hücre çoğalmasının arttığı bildirilmektedir (19). *H. pylori*'nin metabolik ürünleri yetersiz tamir, DNA hasarı, epitel hücre çoğalmasına neden olarak mide kanseri gelişmesine yol açmaktadır (20).

Epidemiyolojik ve klinik çalışmalar *H. pylori* ile non-otoimmün gastrit arasında yakın bir ilişkinin olduğunu



Resim 1. Mide mukozasında foveolar bezler içinde yoğun *Helicobacter pylori* izlenmektedir (Toluidin mavisi, x160).



ortaya koymuştur (4). H. pylorinin multifokal kronik atrofik gastrit, intestinal metaplazi ve displaziye neden olduğu ve bunun sonucunda mide kanseri geliştiği hipotezi ortaya atılmıştır (17). Mide kanseri ile ilgili yapılan çalışmalarda H. pylori sıklığı %21-100 arasındadır (10-12). Çalışmamızda bu oranı % 56.8 olarak saptandı. Komoto ve ark. (21) 105 mide kanserli hastanın 98'inde (% 93) H. pylori'yi olumlu (+) bulmuşlardır. Tümörün histopatolojik türü ile H. pylori sıklığı arasında anlamlı bir fark yoktu.

İntestinal tür karsinomlarda atrofi ve intestinal metaplazi diffüz türe göre daha yüksekti. Loffeld ve ark. (22)'de mide kanserlerinin histolojik tür ile H. pylori sıklığı arasında anlamlı bir fark bulmamışlardır. Buna karşın Parsonnet ve ark. (12) H.pylori'yi diffüz türe göre intestinal türde çok daha sıklıkla bulmuşlardır.

Nogueira ve ark. (23) ise 40 olgunun 32'sinde (%79.5) tümörü antrumda, 6'sında (%15) corpusta ve 2'sinde (%5) hem antrum hemde corpusta lokalize bulmuşlar ve histopatolojik tür açısından tümörlerin 31'ini (%77.5) intestinal, 5'ini (%12.5) diffüz, 4'ünü (%25) ise sınıflandırılmayan olarak saptamışlardır. İntestinal türün 24'ünde (%77.4), diffüz ve sınıflandırılmayan kümedeki hastaların sayısı az olmakla birlikte tümünde H. pyloriyi olumlu (+) bulmuşlardır.

Çalışmamızda ise tümörlerin %77.2'si antrumda, %18.1'i corpusda, % 4.5'i hem antrum hem de corpusda lokalizedi. H. pylori intestinal türde % 68.9, diffüz türde %30.7 pozitif bulduk. İntestinal tür mide karsinomunda H. pylori diffüz türe göre daha yüksekti ( $\chi^2=5.07$ ,  $p=0.0243$ ). Dumlu ve ark. malign mide ülser kenarından ve 3 cm'lik çevre mukozadan aldıkları biyopsilerin histopatolojik incelemesinde % 50 intestinal metaplazi ile % 50 atrofik gastrit saptamış ise de mide kanserinin histolojik türünü bildirmemişlerdir (24). Çalışmamızda ise intestinal tür karsinomda atrofi ve intestinal metaplaziyi de diffüz türe göre daha yüksek bulduk. Olgularımızdaki tümörün lokalizasyonu ve histolojik türleri Nogueira ve ark. (20)'larının çalışmalarında buldukları ile benzerlik göstermektedir. H. pylorinin sıklığı ise Parsonnet ve ark. (12)'lerinin çalışmasıyla uyumluluk gösteriyorken, Komoto (21), Loffeld (22), Nogueira (23) adlı araştırmacıların çalışmalarına göre daha düşük oranda saptandı. Buna karşın söz konusu 3 çalışmada da H. pylori'nin varlığı hem histolojik, hem serolojik, hem de mikrobiyolojik olarak araştırılmıştır. Bu durumda H. pylori'yi saptama oranının daha yüksek olacağı açıktır. Ayrıca mide kanserlerinde gastrik epitelde meydana gelen değişiklikler H. pylorinin ekolojik dengesini bozmakta bu da H. pylorinin görülmesi gereken daha az sıklıkta rastlanmasına neden olmaktadır.

İntestinal metaplazi alanındaki goblet hücreleri tarafından salınan mukus ya da bazı diğer ürünler H. pylorinin konaklaması için uygun olmayan ortam oluşturmaktadır. İntestinal metaplazinin gelişmesi midenin H. pyloriyi ortadan kaldırma mekanizması olarak görülmektedir. Bu yüzden H. pylori intestinal metaplazi alanında pek bulunmamaktadır (25). Steadman ve ark. (26) yaptıkları çalışmada 47 olgunun 3'ünde (%6.3) intestinal metaplazi alanında H. pyloriyi saptamışlardır.

Çalışmamızda intestinal metaplazi alanlarında H. pylori'yi saptamadık. İntestinal metaplazi alanında H. pylori'nin bulunması muhtemelen bakterinin bu alanlara mukus akımı yoluyla ya da bakterinin kendi hareketleriyle taşınması sonucudur.

İlk kez Marshall ve Warren'in (27) H. pylori'nin aktif kronik gastrit ile ilişkisinin inaktif gastrit ile olan ilişkisinden daha belirgin olduğunu bildirmesinden sonra bu konuda çok sayıda çalışma yapılmıştır. Çalışmaların çoğunda bakteri görülme insidansı aktif gastritlerde daha yüksek bulunmuştur (28-30). Bazı çalışmalarda ise aktif ve inaktif gastritlerde benzer sonuçlar bulunmuştur (31, 32). Çalışmamızda aktif gastritlerde H. pylori daha sık olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $\chi^2 = 0.97$ ,  $p=0.3300$ ).

Sonuçlarımıza göre mide karsinomları en sık antruma (%77.2) yerleşmektedir. Histolojik tür açısından en sık intestinal tür görülmektedir (%65.9). H.pylori 44 mide karsinomun 25'inde (%56.8) olumlu (+) bulunmuştur.

Çalışmamızın ve diğer araştırmacıların sonuçları göz önüne alındığında H. pylori ile mide kanseri arasında direkt bir ilişkinin olduğu söylenebilse de, H. pylorinin kronik atrofik gastrit ve intestinal metaplaziye yol açtığı da bilinmektedir. Bu iki değişim mide karsinomları için prekanseröz lezyon olduklarından dolayı H. pylori ile özellikle intestinal tür mide karsinomu arasında bir ilişki olabilir.

Çalışmamızda da intestinal tür karsinomlarda H. pyloriyi diffüz türe göre daha yüksek bulduk. Bu bağlamda, H pylori kronik atrofik gastrit, intestinal metaplazi gibi mide kanseri için prekürsör lezyonu olan hastalarda ve özellikle mide kanseri yüksek olan toplumlarda kanser riskini artırabilir. Bu nedenle de, atrofik gastrit ve H. pylori pozitif olan hastaların iyi sağaltım, ve izlem, ileride meydana gelebilecek mide kanseri olasılığını azaltabilir. Buna karşın H. pylorinin mide kanserindeki rolünün ortaya konması için daha ayrıntılı çalışmalara gerek vardır.



**Kaynaklar**

1. Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma: Diffuse and so-called intestinal -type carcinoma. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1965; 64: 31-49.
2. Craanen ME, Blok P, Dekker W, Ferwerda J, Tytgat GN. Suptypes of intestinal metaplasia and *Helicobacter pylori*. *Gut* 1992; 33: 597-600.
3. Correa P. Chronic gastritis. A clinico-pathological classification. *Am J Gastroenterol* 1998; 83: 504-509.
4. Borsch GMA. Clinical significance of *Compylobacter pylori*. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1989; 1: 27-33.
5. Haenszel W, Kurihara M. Studies of Japanese migrants. 1. Mortality from cancer and other disease among Japanese in The United States. *J Natl Cancer Inst* 1968; 40: 43-68.
6. Craanen ME, Blok P, Dekker W, Tytgat GN. *Helicobacter pylori* and early gastric cancer. *Gut* 1994; 35: 1372-1374.
7. Hu PK, Chan WY, Cheung PY, et al. Pathologic changes of gastric mucosa colonised by *Helicobacter pylori*. *Hum Pathol* 1992; 25: 548-556.
8. Correa P, Fox J, Fontham E, et al. *Helicobacter pylori* and gastric carcinoma. Serum antibody prevalence in populations with contrasting cancer risks. *Cancer* 1990; 66: 2569-74.
9. Sipponen P, Kosman TU, Valle J, et al. *Helicobacter pylori* infection and chronic gastritis in gastric cancer. *J Clin Pathol* 1992; 45: 319-323.
10. Avellini C, Cocchi V, Pagonelli GM, Biasco G. Evaluation of presence and amount of *Helicobacter pylori* in early gastric cancer. *Rev Esp Enferm Dig* 1990; 78 (Suppl 1): 92.
11. Crabtree JE, Miller G, Taylor JD et al. Mucosal and systemic humoral responses to *Helicobacter pylori* in patients with gastric cancer. *Ital J Gastroenterol* 1991; 23: (suppl 2).5.
12. Parsonnet J, Vandersteen D, Goates J, et al. *Helicobacter pylori* infection in intestinal and diffuse type gastric adenocarcinoma. *J Natl Cancer Inst* 1991; 83: 640-643.
13. Eurogast study Group. An international association between *H. pylori* infection and gastric cancer. *Lancet* 1993; 341: 1359-62.
14. Göral V, Dursun M, Canoruç F, Degertekin H. Mide ve Özefagus Kanserlerinin Özellikleri. Ulusal Gastroenteroloji Kongresi 1996; Poster 156.
15. Sipponen P, Kekki M, Siurala M. Age-related trends of gastritis and intestinal metaplasia in gastric carcinoma patients and in controls representing the population at large. *Br J Cancer* 1984; 49: 521-30.
16. Munoz N, Crespi M, Correa P, et al. Prevalence of precancerous lesions of the stomach and *Helicobacter pylori* in China. *Ital J Gastroenterol* 1991; 23: (suppl 2). 2-5.
17. Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res* 1988; 48: 3554-60.
18. Panella C, Iirardi E, Palimeno P, et al. Proliferative activity of gastric epithelium in progressive stages of *H. pylori* infection. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 1132-8.
19. Yazgan Y, Demirtürk L, Gürbüz KA, Yıldırım Ş, Öztürk R, Başak M. Mide epitel hücre proliferasyonu ile *Helicobacter pylori*'nin ilişkisi. *Turk J Gastroenterol* 1998; 9: 349-353.
20. Guindi M. Role of *Helicobacter pylori* in the patogenesis of gastric carcinoma and progression of lymphoid nodules to lymphoma. *Can J gastroenterol* 1999; 13: 224-7.
21. Komoto K, Haruma K, Kamata T, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric neoplasia: correlation with histological gastritis and tumor histology. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(8): 1271-6.
22. Loffeld FJLF, Willen F, Flending JA, Arends JW. *Helicobacter pylori* and gastric carcinoma. *Histopathol* 1990; 1: 537-41.
23. Nogueira MF, Gustova M, Marco A et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* in Brezilian patients with gastric carcinoma. *AJCP* 1992; 100(3): 236-239.
24. Dumlu Ş, Cindoruk M, Ünal S, Doğan BÜ, Görgül A, Üner A, Kandilci U. Malign mide ülserlerinin ayırıcı tanısında ülser çevresi dokunun histopatolojik özellikleri ve CA 19-9. *Turk J Gastroenterol* 1997; 8: 197-200.
25. Robert MG, İnanç EG, David YG, et al. Adherence of *H pylori* to areas of incomplete Intestinal metaplasia in gastric mucosa. *Gastroenterol* 1996; 111: 1206-1211.
26. Steadman C, Teague C, Kerlin P, Nimmo G. *Compylobacter pylori* in gastric antral intestinal metaplasia. *Gastroenterol* 1988; 95: 258-260.
27. Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 1273-1275.
28. Bayerdorfer E, Lehn N, Hata R. Difference in expression of *H pylori* gastritis in antrum and body (Abstract). *Gastroenterol* 1992; 102(5): 1575-82.
29. Haruma K, Okamoto S, Sumi K, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastroduodenal disease: a comparison of endoscopic findings, histology and urease test data (Abstract). *Hiroshima J Med Sci* 1992; 4(3): 65-70.
30. Satoh K, Kimura K, Yoshida T et al. A topographical relationship between *H pylori* and gastritis: Quantative assesment of *H pylori* in gastric mucosa. *Am J Gastroenterol* 1991; 86(3): 285-290.
31. Johnston BJ, Reed PI, Ali MH. *Compylobacter* like organisms in duodenal and antral endoscopic biopsies: relationship to inflammation. *Gut* 1986 ; 27: 1132-7.
32. Jones DM, Lessel AM, Eldridge J. *Compylobacter pylori* like organisms on gastric mucosa: culture, histological and serological studies. *J Clin Pathol* 1984; 34: 1002-6.

**Yazışma Adresi:**

Dr. Mehmet YALDIZ  
 Dicle Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
 Patoloji Anabilim Dalı, 21280-Diyarbakır  
 Tel (İş): 0 412 - 248 80 01 - 15 / 284-362  
 Faks: 0-412-2488440  
 e-posta: myaldiz@dicle.edu.tr