

# Şanlıurfa bölgesinde kronik aktif gastritli olgularda *Helicobacter pylori* sıklığı

*Helicobacter pylori* prevalence in chronic active gastritis in Sanliurfa

Medeni Şermet<sup>1</sup>, Remzi Kızıltan<sup>1</sup>, Hasan Elkan<sup>1</sup>, Veyis İtik<sup>1</sup>, Levent Yıldırım<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Şanlıurfa Balıklıgöl Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Şanlıurfa

<sup>2</sup>Şanlıurfa Balıklıgöl Devlet Hastanesi, Patoloji Kliniği, Şanlıurfa

**Yazışma adresi:** Medeni ŞERMET, Şanlıurfa Balıklıgöl Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, 63050 Şanlıurfa Tel: 0507 2367020, E-mail: m-sermet@hotmail.com

**Geliş tarihi / Received:** 05.11.2012

**Kabul tarihi / Accepted:** 16.07.2013

## Özet

**Amaç:** Biz bu çalışmada Şanlıurfa ilindeki *Helicobacter pylori* sıklığını ortaya koymayı amaçladık.

**Materyal ve metod:** Ekim 2010 ve Ekim 2012 tarihleri arasında Şanlıurfa Balıklıgöl Devlet Hastanesi Genel Cerrahi polikliniğine dispepsi şikayetleriyle başvurup, şikayetleri neticesinde tanıya yönelik endoskopik girişim yapılan ve bunun sonucunda mide biyopsisi kronik aktif gastrit saptanan 442 olgunun dosyaları retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Dörtüyz kırk iki hastanın 387'sinde *H. pylori* pozitif iken (%87,5), 55'inde *H.pylori* negatif (%12,5) olarak saptandı.

**Tartışma:** Ülkemizde *H.pylori* enfeksiyonu yüksek olduğundan endoskopi yapılan hastalardan mutlaka rutin biyopsi alınarak *H. pylori* araştırılmalıdır ve gerekli eradikasyon tedavisi yapılmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Kronik aktif gastrit, *Helicobacter pylori*

## Abstract

**Background:** In this study, we aimed to investigate the *Helicobacter pylori* incidence in Sanliurfa.

**Methods:** From October 2010 to October 2012, the charts of 442 patients who had been admitted to General Chirurgie Department in Sanliurfa Balıklıgöl State Hospital and diagnosed chronic active gastritis by endoscopic biopsy were retrospectively analyzed. **Results:** *H. pylori* had been detected in 387 of 442 (%87.5) patients, and 55 of the patients did not have *H.pylori*.

**Conclusion:** Our country has high incidence of *H.pylori*. Routinely biopsy should be performed during diagnostic endoscopy and *H.pylori* should be investigated and eradicated if necessary.

**Key words:** Chronic active gastritis, *Helicobacter pylori*.

**Giriş** Mide mukozasının inflamasyonu gastrit olarak tanımlanır. İltihabi infiltrasyon nötrofilik ise akut, mononükleer hücreleri de içeriyor ise (lenfosit, plazmosit, makrofajlar) kronik gastrit söz konusudur (1, 2). *Helicobacter pylori* gastrit,

peptik ülser ve gastrik malignite ile olan ilişkisi kanıtlanmış, özellikle son yıllarda pek çok klinik ve mikrobiyolojik araştırmanın odak noktası olmuştur. İlk kez 1982'de iki patolog Marshall ve Waren kronik gastritli bir hastanın gastrik mukozasından spiral bir

mikro-organizma soyutlamışlar, böylece bakteri ve peptik ülser ilişkisini gün ışığına çıkarmışlardır (1). Bu mikroorganizmaya başlangıçta Campylobacter cinsine olan benzerliğinden dolayı "Campylobacter-like organism" adı verilmiş, daha sonra sırasıyla Campylobacter pyloridis ve Campylobacter pylori olarak adlandırılmış, yapılan genotipik ve fenotipik araştırmalarla 1989'da ayrı bir cins olduğu kabul edilerek Helicobacter pylori adını almıştır (2, 3). Helicobacter pylori küçük (0,5-3 µm), gram-negatif, spiral, kıvrımlı, 4-6 flagellası olan hareketli bir bakteridir ve mikro-aerofilik ortamda 37° C'de ürer. Kültürde üreyen bakteriler uyku (dormant) formu olarak da adlandırılan formdadır. Üreaz, katalaz ve oksidaz pozitifdir. Bakterinin biyokimyasal özellikleri değişmez olmakla birlikte, gelişen nokta mutasyonlar nedeniyle genetik olarak oldukça polimorfiktirler.

H. pylori ile infekte kişilerin hemen hepsinde gastrit ve midede fonksiyonel değişiklik, %15-20'sinde peptik ülser, %2-12'sinde ülser komplikasyonu, %1-3'ünde mide kanseri, %0,1'inde primer gastrik lenfoma, az oranda da fonksiyonel dispepsi gelişme riski vardır. Sonuç olarak, infekte kişilerin %20-30'unda yaşamı tehdit edebilen duodenal ülser, gastrik ülser, mide karsinomu ve MALToma gibi hastalıklar gelişebilmektedir (4). Bizde bu çalışmada Şanlıurfa ilindeki Helicobacter pylori sıklığını ortaya koymayı amaçladık.

**Materyal ve metod**Bu çalışmada Kasım 2010 ve Kasım 2012 tarihleri arasında Şanlıurfa Balıklıgöl Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Polikliniği'ne dispepsi şikayetiyle başvurup, tanıya yönelik endoskopik girişim yapılan ve bunun sonucunda mide biyopsisi kronik aktif gastrit saptanan 442

olgunun dosyaları retrospektif olarak incelendi.

Dosyalar incelenirken olguların yaşları, cinsiyetleri, endoskopik tanıları ve endoskopik olarak biyopsinin alındığı mide bölümü ve biyopsi sayısı, histopatolojik olarak H. pylori varlığı ya da yokluğu ve kronik aktif gastritin histopatolojik olarak raporda tanımlanan alt tipleri (atrofili kronik aktif gastrit, reaktif atipili kronik aktif gastrit, intestinal metaplazili kronik aktif gastrit, intestinal metaplazili ve atrofili kronik aktif gastrit, kronik aktif gastrit) not edildi. Histopatolojik inceleme için biyopsi örneklerinden hazırlanan yayma preparatlar Gram ve Giemsa yöntemleriyle boyanmış ve spiral bakterilerin varlığına bakılmış idi.

Sydney sistemine göre, midedeki patolojik tablonun çeşidi ve dağılımını tam olarak tespit edebilmek amacıyla; pilora 2-3 cm mesafede olmak üzere hem küçük kurvatura hem de büyük kurvaturadan birer biyopsi, kardiyanın 8 cm aşağısında hem küçük kurvatura hem de büyük kurvaturadan birer biyopsi ve son olarak insisura angularisten 1 biyopsi olmak üzere her incelemede toplam 5 biyopsi örneğinin alınması önerilmektedir (Şekil 1). Bizim çalışmamızda da tüm hastalardan rutin olarak bu 5 bölgeden biyopsi alınmış idi.

İstatistiksel analizler için SPSS 15,0 paket program kullanıldı. Sürekli değişkenler için ortalama standart sapma değerleri verildi. Cinsiyetler arasındaki yaş açısından farklılığın değerlendirilmesinde iki grup karşılaştırması için Mann-Whitney U testi yapıldı. Kronik aktif gastrit için H. pylori varlığı arasındaki anlamlılık Pearson ki kare testi ile değerlendirildi. P<0.05 değerleri tanı grupları arasında farklılık var olarak değerlendirildi.

**Bulgular**Dört yüz kırk iki hastanın ortalama yaş değerleri 43,1±10,6 olarak saptandı. Cinsiyete göre yaş dağılımı yapıldığında erkek cinsiyette (n=253)

ortalama yaş değerleri  $46,2 \pm 14,4$  olarak tespit edilirken, kadın cinsiyette ( $n=189$ ) ortalama yaş değerleri  $39,9 \pm 13,1$  olarak tespit edildi. Kadın erkek arasında yaş bakımından farklılık tespit edildi ( $p=0,038$ ). Dört yüz kırk iki hastada endoskopik olarak 14 tanı bulunmuş. Antral gastrit 106 hastada, atrofik gastrit 31 hastada, eritematöz gastrit 81 hastada, eroziv gastrit 51 hastada, kronik gastrit 26 hastada, pangastrit 31 hastada, alkalen reflü gastrit 8 hastada, mide ülseri 34 hastada, duodenal ülser 13 hastada, mide polipleri 3 hastada, mide malignitesi 5 hastada, pilor stenozu 3 hastada, normal endoskopik bulgular 32 hastada, gastroözofajiyal reflü 18

hastada tespit edilmiş. Bu 13 endoskopik tanı istatistiksel olarak incelendiğinde sadece antral ve eritematöz gastritli olgularda kronik aktif gastrit tanısı anlamlı kabul edildi ( $p=0,017$ ).

Hastaların 387'sinde H. pylori pozitif iken (%87,5), 55'inde H. pylori negatif (%12,5) olarak saptanmış. Histopatolojik olarak kaydedilen kronik aktif gastrit alt tiplerinin birbirleriyle karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ( $p<0,05$ ) (Tablo 1). Kronik aktif gastrit ve diğer tanı gruplarının birleştirilmesi ile oluşturulan grup arasında da istatistiksel olarak H. pylori varlığı bakımından anlamlılık saptandı ( $p=0,002$ ).

**Tablo 1:** Histopatolojide belirtilen alt tiplere göre H.pylori sıklığının dağılımı

Patolojik tanı	H. pylori (-)	H. pylori (+)	Toplam
Kronik aktif gastrit	16 (%3,6)	198 (%44,8)	214
Atrofili kronik aktif gastrit	9 (%2,0)	124 (%28,0)	133
Reaktif atipili kronik aktif gastrit	5 (%1,1)	14 (%3,7)	19
İntestinal metaplazili kronik aktif gastrit	7 (%1,6)	23 (%5,2)	30
İntestinal metaplazili ve atrofilili kronik aktif gastrit	18 (%4,1)	28 (%6,3)	46
Toplam	55 (%12,5)	387 (%87,5)	442



Şekil 1: Endoskopik biyopsi için önerilen bölgeler.

### Tartışma

Yapılmış pek çok çalışma ile H. pylorinin gastrointestinal malignitelere neden olduğu gösterilmiş ve özellikle gastrik kanser açısından H. pylori grup 1 insan patojeni olarak tanımlanmıştır. Kronik aktif gastritin hemen daima H. pylori ile beraber olduğunu düşünürsek; bu çalışmayı yaparken Şanlıurfa ilindeki H. pylori sıklığını tespit etmeyi planladık. H. pylori enfeksiyonu tüm dünyada yaygın olarak bulunmasına rağmen görülme sıklığı bölgeler arasında ve aynı bölgede yaşayan değişik gruplar arasında farklılıklar gösterir. H. pylori görülme sıklığı büyük oranda sosyoekonomik düzeyle ilişkilidir.

Bütün boyama yöntemlerine rağmen, H.pylori'nin histopatolojik olarak tespitinde ve mevcut gastrit ve ona eşlik edebilecek premalign ve malign lezyonların tanınmasında ve raporlanmasında patoloğlar arasında belirgin farklılıklar görülebilmektedir. Bu yüzden ilki 1990 yılında ortaya konan ve 1994 yılında revize edilen

gastritin ve buna eşlik eden lezyonların sınıflandırılması ve derecelendirilmesine yönelik olarak “the updated Sydney System (Güncelleştirilmiş Sydney Sistemi)” olarak bilinen bir sistem geliştirilmiştir (5). Sydney sistemi, lezyonların tanımlanmasında daha esnek kurallar içermektedir. Ayrıca bu sistemde gastritlerin topografik farklılıklarının önemi vurgulanmaktadır (6). Korpustan biyopsi alınması, gastritin paternini belirlemek için gereklidir ve bu uygulama eşlik eden hastalıkların riskini saptamada önemlidir (7). Antrum ve korpustan alınan biyopsilerle H. pylori'nin durumu ve gastritin dağılımı ve seviyesi hakkında yetrli bilgi sahibi olunabilmekle birlikte, intestinal metaplazi displazinin genişlik ve dağılımının net bir haitasını çıkarmak için midenin diğer bölgelerinden de biyopsi alınmalıdır. Biyopsiler klinikçi tarafından patoloji laboratuvarına ayrı ayrı kaplarda ve klinik bilgile endoskopi raporunda gönderilmesi patoloğun en iyi şekilde oryante olmasını sağlayarak farklı patoloğlar arası tanı ve raporlama uyumunu arttıracaktır.

Ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde orta yaşlı bireylerde görülme sıklığı %80'inin üzerinde iken, aynı yaş grubunda gelişmiş ülkelerde bu oran %20-50 arasında değişmektedir. H.pylori sıklığı

yönünden Türkiye'de yapılmış ilk çalışma, Özden A ve ark. tarafından 1992 yılında yapılan ve asemptomatik bireylerde serolojik olarak H.pylori'nin sıklığının araştırıldığı epidemiyolojik çalışmadır (8). Bu çalışmada, H.pylori, 18-24 yaşları arasında %76,8, 25-55 yaşları arasında ise %84,2 olarak tespit edilmiştir. Yine ülkemizde yakın zamanda kan donörleri üzerinde yapılan diğer bir çalışmada ise, serolojik olarak H.pylori'ye rastlanma sıklığı 20-29 yaşları arasında %85,6 ve 60-69 yaşları arasında 88,6 olarak bulunmuştur (9). H.pylori enfeksiyonu çoğu kez erken çocukluk döneminde, aile içi bireylerden bakterinin oral yolla alınmasıyla kazanılır. Endüstrileşmiş ülkelerde başlıca bulaşma yolu kişiden kişiye kusmuk, tükürük veya feçes yoluyla olmasına rağmen, gelişmekte olan ülkelerde sular gibi diğer bulaşma yolları da önemli olabilmektedir. Erişkinlerde H.pylori enfeksiyonu genellikle kronik bir seyir izler ve spesifik tedavi uygulanmadığı sürece kendiliğinden iyileşmez. Buna karşın çocukluk döneminde, diğer nedenlere bağlı olarak sık antibiyotik kullanımına bağlı olarak, bakterinin spontan eliminasyonu kısmen sık karşılaşılan bir durumdur (10). 1995 yılında Joos ve ark.'ları 14 Budapeşte'de 2937 mide biyopsini incelemişler ve 356 kronik aktif gastrit tespit etmişlerdir. Bu hastalarda H.pylori sıklığı %78 olarak saptanmıştır. 2006 yılında İran'da yapılan bir çalışmada değişik endoskopik tanı 97 mide biyopsisi incelenmiş ve bu biyopsilerin 48'inde H.pylori tespit edilmiştir (11). Yine 2006 yılında İran'da çok merkezli 1000 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada etiyolojik faktör olarak sigara ile ilişki kurulamamış, ancak H.pylori ve kronik aktif gastrit ilişkisi %81 olarak saptanmış ve H.pylori kronik aktif gastrit için büyük bir risk kabul

edilmiştir. 2000 yılında Japonya'da Yamagato ve ark.'ları 9 yıllık takip esnasında 1721 H. pylori pozitif hastanın %3'ünde mide kanseri geliştiğini rapor etmişlerdir (12). Literatüre bakıldığında kronik aktif gastritli olgularda H. pylori sıklığı oldukça yüksektir. Bizim çalışmamızda H. pylori sıklığı %87,5 olarak tespit edilmiş olup, diğer çalışmalara göre kıyaslandığında bu oran literatürle uyumludur. 2001 yılında Nazlıgül ve arkadaşları 97 vakalık serisinde H. Pylori sıklığını kardial, corpus ve antrumda karşılaştırmış ve kardiada belirgin bakteri kolonizasyonu olmasına karşın ülser görülme oranını daha düşük tespit ettiler (13). Çalışmamızda 5 ayrı bölgeden biyopsi yapılmış olması ve histolojik olarak doğrulama yapılması H. pylori varlığını göstermede güvenilir bir sonucu ortaya çıkarmıştır. H.pylorinin mide malignitesi üzerinde etkisi bilindiğine göre ülkemizde H. pylori sıklığının belirlenmesi ve erken eradikasyon çalışmaları yapılmalıdır. Tedavi sonrası mutlaka H.pylori nüksü açısından hasta değerlendirilmelidir. Ayrıca H.pylori sıklığı sanitasyon kuralları ile ters orantılıdır. Sanitasyon kuralları ne kadar düzelirse H. pylori o derecede azalacaktır. Dünyanın ortalama %60'ının H. pylori ile enfekte olduğu ve son yıllarda mide karsinomunun dramatik olarak arttığı düşünülürse H. pylori'nin tanınması, eradikasyonu ve çevresel faktörlerin düzeltilmesi büyük önem arz etmektedir.

Yazarlarla ilgili bildirilmesi gereken konular (Conflict of interest statement) : Yok (None)

### Kaynaklar

- 1) Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984; 1(8390): 1311-3.
- 2) Dunn BE, Cohen H, Blaser MJ. Helicobacter pylori. Clin Microbiol Rev 1997; 10(4): 720-41.
- 3) Blaser MJ. Helicobacter pylori and other gastric Helicobacter species. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles of Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005: 2557-67.
- 4) Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Jawetz Melnick and Adelberg's Medical Microbiology. 21st ed. Connecticut: Appleton and Lange, 1998: 543.
- 5) Özardalı Hİ, Bitiren M, Nazlıgül Y, Yılmaz N. Şanlıurfa yöresinde nonerosiv gastritlerde Helicobacter pylori sıklığı. Genel Tıp Dergisi 1998; 8(4): 149-52.
- 6) Dixon MF, Genta RM, Harley JH, Correa P, et al. Classification and grading of gastritis The Updated Sydney System, Am J Surg Pathol 1996; 20(10): 1161-81.
- 7) Zoitoun AM. Histological Study of Chronic Gastritis from the United Arab Emirates using the Sydney System of Classification. J Clin Pathol 1994; 47(9): 810-5.
- 8) Joos A, Nemzeth A, Zsolnay G, Kövari E, Papp J. Gastric biopsies and Helicobacter pylori. ORV Hetil 1995; 136(36): 1975.
- 9) Alikhani MY, Sadeghifard SN, Farajnia S, Hajia M, Aslani MM, Zamani AR. Evaluation of selective and nonselective media for isolation of Helicobacter pylori from gastric biopsy specimens. J Biol Sci 2007; 10(22): 4156-9.
- 10) Hashami MR, Rahnavardi M, Bikdeli B, Dehahoni M. Helicobacter pylori infection among 1000 southern Iranian dyspeptic patients. World J Gastroenterol 2006; 12(34): 5479-82.
- 11) Yamagata H, Kiyohara Y, Aoyagi K, et al. Impact of Helicobacter pylori infection on gastric cancer incidence in a general Japanese population: The Hisayama Study. Arch Intern Med 2000; 160(13): 1962.
- 12) Rugge M, Dimario F, Cassaro M, et al. Pathology of the gastric antrum and body associated with Helicobacter pylori infection in non ulcer patients: is the bacterium a promoter of intestinal metaplasia? Histopathology 1993; 22(1): 9-15.
- 13) Nazlıgül Y, Uzunkoy A, Ozardalı HI, Bitiren M. Is the local acid output an important factor for Helicobacter pylori colonization? Hepatogastroenterology. 2001; 48(40): 1192-4.