

# Reflü özofajit ile *Helikobakter pilori* ve gastrit ilişkisi

The relation between *Helicobacter pylori* gastritis, and reflux esophagitis

Hilmi ATASEVEN<sup>1</sup>, Bülent ÖDEMiŞ<sup>1</sup>, Mehmet ARHAN<sup>1</sup>, İbrahim ERTUĞRUL<sup>1</sup>, Mehmet İBİŞ<sup>1</sup>, Gül den AYDOĞ<sup>2</sup>, Erkan Parlak<sup>1</sup> Nurgül ŞAŞMAZ<sup>1</sup>

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği<sup>1</sup>, Patoloji Bölümü<sup>2</sup>, Ankara

**Giriş ve Amaç:** *Helikobakter pilori* enfeksiyonu ile gastroözofageal reflü hastalığı arasındaki ilişki tartışmalıdır. Bu çalışmanın amacı *Helikobakter pilori*'nin varlığı ve *Helikobakter pilori* gastritinin histolojik ve topografik özellikleri ile özofajit şiddeti arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. **Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya endoskopide reflü özofajit saptanan toplam 129 (84 erkek ve 45 kadın) hasta alındı. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, alkol kullanma öyküsü ve reflü semptomları, cerrahi öyküsü sorgulandı. Reflü özofajit şiddeti Los Angeles klasifikasyonuna göre yapıldı. Bütün hastalardan antrum ve korpustan biyopsiler alındı. Gastrit için histopatolojik inceleme Sydney sınıflama sistemine göre yapıldı. **Bulgular:** Hastaların %44.2'sinde evre A, % 46.5'inde evre B, %8.5'inde evre C ve %0.8'inde evre D özofajit izlendi. Toplam *Helikobakter pilori* pozitiflik oranı %73, antrumda %68.2, korpusta %68.2 idi. Antrum ve korpusta *Helikobakter pilori* varlığı, şiddeti ve dağılımı ile özofajit evresi arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Sydney sistemine göre *Helikobakter pilori* dışındaki gastrit için tanımlanan diğer parametrelerle özofajit evresi arasında da anlamlı bir ilişki yoktu. İnflamasyon oranları antrum ve korpusta benzerdi (sırayla %95.3 ve %92.2). Antrumdaki atrofi sıklığı (%58.1) korpustaki atrofi sıklığına (%24) göre anlamlı olarak daha yüksekti. Aktivasyon sıklığı antrumda (%66.7) korpusa göre (%47.3) anlamlı olarak daha yüksekti. **Sonuç:** Özofajitli hastalardaki *Helikobakter pilori* sıklığı ülkemiz için bildirilen *Helikobakter pilori* sıklığına benzer bulunmuştur. Kronik aktif gastrit ve kronik atrofik gastrit antrumda korpusa göre anlamlı şekilde daha yüksekti. Bu bulgular *Helikobakter pilori*'nin varlığından ziyade oluşturduğu histolojik gastrit tipinin özofajit ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Özofajit, *Helikobakter pilori*, gastrit

**Background and aim:** The relation between gastroesophageal reflux disease and *Helicobacter pylori* infection is controversial. The aim of this study was to investigate the relation between the presence of *Helicobacter pylori* and the histological and topographical features of *Helicobacter pylori* gastritis, and the severity of esophagitis. **Material and methods:** 129 patients (84 male and 45 female) with esophagitis diagnosed during upper gastrointestinal endoscopy were enrolled into the study. Ages of patients, gender, alcohol abuse and symptoms of reflux disease, medical history of surgery were also recorded. Los Angeles classification was used for reflux esophagitis. Biopsies from antrum and the body of stomach were obtained. Sydney classification was used for gastritis. **Results:** Grade A esophagitis was found in 44.2% of all patients, grade B esophagitis in 46.5%, grade C esophagitis in 8.5% and grade D esophagitis in 0.8%. Total *Helicobacter pylori* rate was 73%, 68.2% in antrum and 68.2% in the body of stomach. There was no significant association between the presence, severity and distribution of *Helicobacter pylori* in antrum and the body of stomach and the severity of esophagitis. There was no significant association the presence of activation, inflammation, atrophy and intestinal metaplasia in both location and the severity of esophagitis. The rates of inflammation was similar in antrum and the body of stomach (%95.3 and %92.2). The rate of activation was significantly higher in antrum (66.7%) than in the body of stomach (47.3%). The rate of atrophy was significantly higher in antrum (58.1%) than in the body of stomach (24%). **Conclusion:** The frequency of *Helicobacter pylori* in patients with esophagitis was similar to the frequency reported in our country. Chronic active gastritis and chronic atrophic gastritis was more frequent in the antrum than in the body of stomach. These findings indicate that the types of histological gastritis caused by *Helicobacter pylori* rather than the presence of *Helicobacter pylori* is associated with esophagitis.

**Key Words:** Esophagitis, *Helicobacter pylori*, gastritis

## GİRİŞ VE AMAÇ

Özofajit, gastrik içeriğin özofagusa anormal reflüsü ile meydana gelen semptom veya mukozal hasar olarak tanımlanır (1). *Helikobakter pilori* (*Hp*), gastrit, peptik ülser ve gastrik malignite gelişmesi üzerinde önemli bir risk faktörüdür. Bununla birlikte gastroözofageal reflü hastalığının (GÖRH) patogenezindeki rolü ile ilgili çok sayıda çalışma olmasına rağmen hala bu ikisinin ara-

sındaki ilişki tam olarak açıklanabilmiş değildir (2-4). *Hp*'ye bağlı gelişen mide korpusundaki gastrit nedeniyle asit sekresyonunun azalmasının reflü hastalığına karşı koruyucu etki yaptığı ve böylece *Hp*'nin eradikasyonundan sonra reflü hastalığının gelişebileceği ileri sürülmüştür (5, 6). Ayrıca *Hp*'li hastalarda özofajit şiddetinin, negatif olanlara kıyasla daha düşük olduğu da öne sü-

rülür (6-8). Bununla birlikte bazı çalışmalar, *Hp* eradikasyonundan sonra reflü görülmesinde bir artış olmadığını ve GÖRH olan hastalarda yapılan eradikasyon tedavisinden sonra semptomlarda bir artış olmadığını bildirmiştir (9,10).

Biz bu çalışmamızda reflü özofajit olan hastalarda *Hp* sıklığını ve *Hp* gastritinin histolojik ve topografik özelliklerini saptamayı, *Hp* varlığının ve belirli bir gastrit tipinin özofajit şiddeti ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

## HASTALAR VE YÖNTEM

Dispeptik yakınmalar nedeni ile özofagogastro-duodenoskopi (ÖGD) yapılan ve reflü özofajit saptanan 129 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, alkol kullanma öyküsü ve reflü semptomları, cerrahi öyküsü sorularak önceden hazırlanmış formlara kaydedildi. Geçirilmiş mide cerrahisi öyküsü olanlar, gastrik çıkış obstruksiyonu olanlar, özofageal veya gastrik malignitesi olanlar ve koagülopatisi olan hastalar özofajit saptansa bile çalışmaya alınmadı.

Tüm hastalara, Olympus XQ-200 (Olympus, Tokyo, Japan) videoendoskoplar kullanılarak çalışmayı yürüten endoskopistler tarafından ÖGD yapıldı. ÖGD sırasında reflü özofajit tespit edilmesi halinde Los Angeles Klasifikasyonu'na (LA) göre evreleme yapıldı (Tablo 1) (11). Sliding hiatal herni diyafragmatik kısaç ile kardiyak pililerin proksimal sınırı arası mesafenin 2 cm veya daha uzun olması olarak tanımlandı. Fundustan retrofleksiyonla yapılan incelemede derin inspirasyon ve ekspirasyona rağmen kardiyanın endokopu tam kavramaması "kardiya gevşekliği" olarak kabul edildi.

Tüm hastalardan standart büyüklükte biyopsi forsepsi kullanarak, antrumda pilora komşu 2 cm'lik alan içinden ve korpusta büyük kurvaturdan ikişer adet biyopsi alındı. Her iki bölgeden alınan biyopsi örnekleri ayrı ayrı %10 formaldehit içeren şişeler içinde patoloji laboratuvarına

gönderildi. Histolojik kesitler hematoksilin-eosin (HE) boyaması ile değerlendirildi. Histopatolojik değerlendirme gastrointestinal sistem patolojisinde deneyimli patologlar tarafından Sydney Sistemine göre yapıldı (Tablo 2) (12, 13).

## İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel hesaplamalar için SPSS for Windows 13.0 istatistik programı kullanıldı. Sonuçlar ortalama  $\pm$  standart deviasyon (SD) olarak verildi. Sayısal verilerin karşılaştırılmasında Student's t-testi kullanıldı. Oransal verilerin karşılaştırılmasında uygun olan yerde Chi-squared veya fisher exact testleri kullanıldı. P değerinin 0.05'den küçük olması istatistiksel açıdan anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan 129 hastanın 84'ü erkek (%65.1) ve 45'i kadın (%34.9), ortalama yaş  $48.53 \pm 14.14$  yıldır. Hastaların 10'u (%8) alkol kullanıyordu. En sık görülen semptom retrosternal yanma (%75.2) iken, regürjitasyon 91 (%70.5), disfaji 22 (%17.1) ve odinofaji 10 (%7.8) hastada mevcuttu.

LA evrelemesine göre, hastaların 57'si (%44.2) evre A, 60'ı (%46.5) evre B, 11'i (%8.5) evre C ve 1'i (%0.8) evre D özofajite sahipti. 35 (%27.13) hastada kardiya gevşekliği, 22 (%17,1) hastada hiatal herni ve 4 (%2,3) hastada ise kısa segment Barrett özofagus tespit edildi. Semptomların varlığı ile özofajit evresi arasında anlamlı bir ilişki yoktu ( $p > 0.05$ ). Cinsiyet, yaş ve alkol kullanımıyla da özofajit evresi arasında anlamlı bir ilişki yoktu ( $p > 0.05$ ).

Kardiya gevşekliği ve hiatal herni ile özofajit evresi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p > 0.05$ ).

Toplam 94 hastada (%73) *Hp* pozitif olarak bulundu. Antrumda veya korpusta aynı anda bulunma oranı ise %63 (82 hasta) idi. 88 (%68.2) hastada antrumda; yine 88 (%68.2) hastada da korpusta *Hp* müspet olarak bulundu. Antrum ve korpusta *Hp* varlığı ve özofajit evresi arasında anlamlı bir ilişki yoktu ( $p > 0.05$ ) (Tablo 3). *Hp*'nin şiddeti ve dağılımı ile özofajit evresi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p > 0.05$ ). *Hp* dağılımı ve şiddeti ile özofajit evresi arasındaki ilişki tablo 4 ve 5'de görülmektedir. Hem antrumda hem de korpusta aynı anda *Hp* pozitifliği olanlar ile sade-

**Tablo 1.** Los Angeles Klasifikasyonu

Evre	Endoskopik Bulgular
<b>Grade A</b>	Her birinin uzunluğu 5 mm'den küçük bir veya daha fazla mukozal erozyon
<b>Grade B</b>	En az bir tane 5 mm'den uzun, fakat komşu mukozal folder arasında devam etmeyen mukozal erozyon
<b>Grade C</b>	Komşu mukozal folder arasında devam eden fakat çepçevre olmayan en az bir mukozal erozyon
<b>Grade D</b>	Lümenin en az 3/4'ünü çevreleyen mukozal erozyon

**Tablo 2.** Güncelleştirilmiş Sydney Sistemi'ne göre gastritlerde tanımlama ve dereceleme

Histolojik Özellik	Tanımlama	Derece		
		Hafif	Orta	Belirgin
<b>Kronik inflamasyon</b>	Lenfosit ve plazma hücrelerinin lamina propriadaki yoğunluğu	+	++	+++
<b>Nötrofil aktivitesi</b>	Lamina propria veya yüzey epiteline nötrofil infiltrasyonu	<1/3	1/3-2/3	>2/3
<b>Gland atrofi</b>	Antrum ve korpus glandlarında kayıp	+	++	+++
<b>İntestinal metaplazi</b>	Mukoza epitelinde intestinal metaplazi	<1/3	1/3-2/3	>2/3
<b>Helikobakter pilori</b>	Epitelde <i>Helikobakter pilori</i> benzeri organizmaların yoğunluğu	+	++	+++

ce antrum veya sadece korpusda *Hp* pozitifliği olanlar karşılaştırıldığında özofajit şiddeti ile anlamlı ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ). Bununla birlikte istatistiksel olarak anlamlı olmasa da hem antrum hemde korpusda *Hp* varlığı ile özofajit evresi arasında ters bir ilişki vardı (Tablo 3).

Reflü özofajit gelişimi ile ilişkisi bilinen hiatal herni ve kardiya gevşekliği dışlandığında geriye kalan 72 hastanın 54'ünde (%75) antrumda, 53'ünde (%73.6) korpusda, 65'inde (%90.3) antrum ve korpusda *Hp* pozitifliği vardı. Bu subgrupta da *Hp* olup olmaması ile özofajit evresi arasında ilişki yoktu (Tablo 6).

Sydney sistemine göre *Hp* dışındaki gastrit için tanımlanan diğer parametrelerle (aktivasyon, inflamasyon, metaplazi ve atrofi) özofajit evresi arasında da anlamlı bir ilişki yoktu ( $p>0.05$ ). Bununla birlikte özofajit evresinden bağımsız olarak değerlendirildiğimizde; antrumdaki atrofi sıklığı (%58.1) korpusdaki atrofi sıklığına (%24) göre anlamlı olarak daha yüksekti ( $P<0.05$ ). Yine aktivasyon sıklığı antrumda (%66.7) korpusa göre (%47.3) anlamlı olarak daha yüksekti ( $P<0.05$ ). Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı olmasa da metaplazinin de antrumda korpusa göre daha fazla olduğu gözlemlendi (Tablo 7).

## TARTIŞMA

GÖRH olan kişilerde, *Hp* enfeksiyonunun sıklığı ile ilgili daha önce bildirilen çalışmaların sonuçları çelişkilidir (2-4). Werdmuller ve ark. reflü özofajitli olgularda *Hp*'yi %30 olguda saptarken,

kontrol grubunda %51 oranında bulmuşlardır (14). Ayrıca, *Hp* negatif hastalarda, pozitif olanlara göre reflü hastalığının daha şiddetli olmaya eğilimli olduğu ileri sürülmüştür (15, 16). Labenz ve ark.'nın çalışmasında, duodenal ülserli hastalarda *Hp* eradikasyonu sağlanan hasta grubunun %25'inde, eradikasyon sağlanamayan grubun ise %12.9'unda takip eden yıllarda reflü özofajit geliştiği tespit edilmiştir (17). *Hp* eradikasyonundan sonra özofajit oranlarında belirgin artış başka bir çalışmada da gösterilmiştir (18). Bununla birlikte bir diğer çalışmada, *Hp* eradikasyon tedavisinden sonra GÖRH semptomlarının düzeldiği bildirilmiştir (19).

Türkiye'de *Hp*'nin yetişkinlerdeki prevalansı % 67.6-81.3 olarak bildirilmiştir (20). Tamamı özofajitli hastalardan oluşan bu çalışmada *Hp* sıklığı %73 olarak saptandı. Hatta kardiya gevşekliği, hiatal herni gibi GÖRH için kolaylaştırıcı faktörler dışlandığında *Hp* pozitiflik oranı daha da yüksekti (%90.3). Bu oranlar Türkiye ortalaması ile karşılaştırıldığında, bizim çalışmamız özofajitli hastaların kontrollere göre daha düşük *Hp* sıklığına sahip olduğunu bildiren önceki çalışmaların sonuçlarını desteklememiştir.

*Hp* enfeksiyonu hem antrum baskın hem de korpus baskın gastriti indükleyebilir ve gastrik asit sekresyonu gastritin şiddeti ve lokalizasyonundan etkilenebilir. *Hp* ile ilişkili korpus gastriti olan hastalarda asit sekresyonunun azalmasına bağlı özofageal asit yükünün azalması reflü özofajitin gelişimini önleyebilir veya şiddetini azaltabilir. Diğer taraftan, *Hp* pozitif olup özofajiti olan has-

**Tablo 3.** Antrum ve korpusda *Hp* varlığı ve özofajit evresi

Özofajit Evresi	Antrumda <i>Hp</i> (n / %)			Korpusda <i>Hp</i> (n / %)		
	Yok	Var	Toplam	Yok	Var	Toplam
LA-A	14 / 24,6	43 / 75,4	57	17 / 29,8	40 / 70,2	57
LA-B	20 / 33,3	40 / 66,7	60	18 / 30	42 / 70	60
LA-C	6 / 54,5	5 / 45,5	11	5 / 45,5	6 / 54,5	11
LA-D	1 / 100	0	1	1 / 100	0	1
<b>Toplam</b>	41 / 31,8	88 / 68,2	129	41 / 31,8	88 / 68,2	129 / 100

*Hp*: *Helikobakter pilori*, LA: Los Angeles

**Tablo 4.** Antrumda *Hp* yoğunluğu ve özofajit evresi

Özofajit evresi	Antrumda <i>Hp</i> Yoğunluğu (n / %)				Toplam
	Yok	Hafif	Orta	Şiddetli	
LA-A	14 / 24.6	5 / 8.8	16 / 28.1	22 / 38.6	57
LA-B	20 / 33.3	9 / 15	9 / 15	22 / 36.7	60
LA-C	6 / 54.5	0	1 / 9.1	4 / 36.4	11
LA-D	1 / 100	0	0	0	1
<b>Toplam</b>	<b>41 / 31.8</b>	<b>14 / 10.9</b>	<b>26 / 20.2</b>	<b>48 / 37.2</b>	<b>129</b>

*Hp*: *Helikobakter pilori*, LA: Los Angeles

talarda, kontrollerden daha şiddetli antral gastrit olduğu gösterilmiştir. Bunun ise antrum baskın *Hp* pozitif gastritli kişilerde, artmış gastrik asit yapımının bulunması ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (21, 22).

Antrum dominant *Hp* enfeksiyonunda, açlıkta ve gastrin salınan peptid (GRP) infüzyonundan sonra gastrin salınımı dolayısı ile gastrik sıvı volümü ve asiditede artış meydana gelir (8). Bu durum özellikle predispoze kişilerde reflü gelişmesine yol açabilir. Antral baskın gastritin sıklıkla duodenal ülserle birlikteliği hipergastrinemi ve gastrik hipersekresyonun sonucudur (2, 7). Zira duodenal ülserli hastalarda *Hp* eradikasyonundan sonra reflü semptomlarında düzelme olduğunu gösteren çalışmalar vardır (23, 24). Vakil ve ark.'nın çalışmasında antrum baskın gastritli hastalarda eradikasyondan sonra pirozis ve regurjasyonun anlamlı olarak düzeldiği gösterilmiştir (25). Antral baskın gastrit paterni olan reflü özofajitli hastalarda, başarılı *Hp* eradikasyon tedavisinden sonra gastrik asit sekresyonunun ve reflüksatın asiditesinin azaldığı gösterilmiştir (2, 22).

Buna karşın korpus baskın gastrit azalmış asit sekresyonu ile ilişkilidir ve bu durum reflü hastalığına neden olmaktan ziyade engeleyici bir faktör olabilir (7, 21, 22). *Hp*'nin eradikasyonundan sonra, mide fundus ve korpusundaki gastritin düzelmesi ve hipoklorhidrinin ortadan kalkması GÖRH'nin ortaya çıkmasında rol oynayabilir (7, 17, 14, 25). Özellikle de anatomik olarak predispoze faktörler varsa anlamlı olarak GÖRH geliş-

**Tablo 5.** Korpusta *Hp* yoğunluğu ve özofajit evresi

Özofajit Evresi	Korpusta <i>Hp</i> Yoğunluğu (n / %)				Toplam
	Yok	Hafif	Orta	Şiddetli	
LA-A	17 / 29.8	18 / 31.6	12 / 21.1	10 / 17.5	57
LA-B	18 / 31	18 / 31	12 / 20.7	10 / 17.2	58
LA-C	5 / 45.5	21 / 8.2	2 / 18.2	2 / 18.2	11
LA-D	1 / 100	0	0	0	1
<b>Toplam</b>	<b>41 / 32.3</b>	<b>38 / 29.9</b>	<b>26 / 20.5</b>	<b>22 / 17.3</b>	<b>127</b>

*Hp*: *Helikobakter pilori*, LA: Los Angeles

**Tablo 6.** Hiatal herni ve kardiya gevşekliği dışlandıktan sonra antrum ve korpusta *Hp* varlığı ve özofajit evresi

Özofajit Evresi	Antrum <i>Hp</i> (n / %)		Korpus <i>Hp</i> (n / %)	
	Yok	Var	Yok	Var
LA-A	28 / 77.8		26 / 72.2	
LA-B	22 / 68.8		23 / 71.9	
LA-C	4 / 100		4 / 100	
LA-D	0		0	
<b>Toplam</b>	<b>54 / 75</b>		<b>53 / 73.6</b>	

*Hp*: *Helikobakter pilori*, LA: Los Angeles

mesi riskini artırabileceği belirtilmiştir. Japonya'dan bildirilen bir çalışmada eradikasyondan sonra reflü özofajit sıklığının, hiatal hernili hastalarda %26, olmayanlarda %8, korpus atrofik gastritlielerde %33 ve korpus atrofik gastriti olmayanlarda %13 arttığı bildirilmiştir (26).

Bununla birlikte bizim çalışmamızda hem antrumda hem de korpusta *Hp* pozitifliği ile özofajit şiddeti arasında ters bir ilişki vardı. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte özofajit şiddeti arttıkça *Hp* pozitiflik oranı azalıyordu (Tablo 3). Özofajitli hastalarda, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında gastrit sıklığının azaldığı bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada eroziv özofajitlielerde noneroziv özofajitlielere göre gastritin prevalansının daha düşük olduğu belirtilmiştir (21). Ancak özofajitli hastaları içeren bizim çalışmamızda yüksek oranda gastrit saptanmıştır. Bununla birlikte inflamasyon oranları antrum ve korpusta benzerken (sırayla %95.3 ve %92.2) aktivasyon oranı antrumda anlamlı olarak daha yüksek tespit edilmiştir (sırayla %66.7 ve %47.3) (Tablo 7). Bu sonuç asit hipersekresyonuna yol açan kronik aktif antral gastritin özofajitli hastalarda daha fazla olduğu şeklinde yorumlanabilir.

*Hp* pozitif reflü özofajitli hastalarda glandüler atrofinin derecesinin, reflü özofajiti olmayan hastalara göre daha düşük olduğu bildirilmiştir (22). Bizim çalışmamızda antrumda atrofi sıklığı korpusa göre daha yüksekti (sırayla %58.1 ve %24) (Tablo 7). Diğer bir ifade ile, bu çalışma grubunda özofajite karşı koruyucu olduğu düşünülen ve

**Tablo 7.** Antrum ve korpusta Sydney Sistemi'ne göre gastrit parametrelerinin varlığı

Gastrit Parametreleri	Antrum (n/%)		Korpus (n/%)	
	Yok	Var	Yok	Var
Aktivasyon	43 / 33,3	86 / 66,7	68 / 52,7	61 / 47,3
Atrofi	54 / 41,9	75 / 58,1	98 / 76	31 / 24
İnflamasyon	6 / 4,7	123 / 95,3	10 / 7,8	119 / 92,2
Metaplazi	97 / 75,2	32 / 24,8	114 / 88,4	15 / 11,6
<i>H. pilori</i>	43 / 33,3	88 / 68,2	68 / 52,7	88 / 68,2

hipoasidite ile ilgili olan korpustaki atrofi oranı antrumdaki atrofi oranına göre daha düşüktü.

Sonuç olarak; özofajitli hastalardaki *Hp* sıklığı ile Türkiye için bildirilen *Hp* sıklığı benzer bulundu. Antrum ve korpus arasında *Hp* sıklığı bakımından fark izlenmedi ve kronik gastrit oranı antrum ve korpusta benzerdi. Ancak özofajit gelişimi ile ilgili olduğu düşünülen kronik aktif antral gastrit

oranı kronik aktif korpus gastritine göre anlamlı şekilde daha yüksekti. Ayrıca özofajit gelişimini önlediği düşünülen kronik atrofik korpus gastriti, kronik atrofik antral gastrite göre anlamlı şekilde daha düşüktü. Neticede; *Hp*'nin varlığından ziyade oluşturduğu histolojik gastrit tipinin özofajit ile ilişkili olabileceği ileri sürülebilir.

## KAYNAKLAR

1. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:190.
2. el-Omar EM, Penman ID, Ardill JE, et al. *Helicobacter pylori* infection and abnormalities of acid secretion in patients with duodenal ulcer disease. *Gastroenterology* 1995; 109: 681-91.
3. Hopkins RJ, Girardi LS, Turney EA. Relationship between *Helicobacter pylori* eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence: A review. *Gastroenterology* 1996; 110: 1244-52.
4. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001; 345: 784-9.
5. Vicari JJ, Peek RM, Falk GW, et al. The seroprevalence of CagA-positive *Helicobacter pylori* strains in the spectrum of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1998; 115: 50-7.
6. Loffeld RJ, van der Putten AB. *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease: a cross-sectional epidemiological study. *Neth J Med* 2004; 62: 188-91.
7. Wu JC, Sung JJ, Ng EK, et al. Prevalence and distribution of *Helicobacter pylori* in gastroesophageal reflux disease: a study from the East. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1790-4.
8. Labenz J, Malfertheiner P. *Helicobacter pylori* in gastroesophageal reflux disease: causal agent, independent or protective factor? *Gut* 1997; 41: 277-80.
9. Zentilin P, Iiritano E, Vignale C, et al. *Helicobacter pylori* infection is not involved in the pathogenesis of either erosive or non-erosive gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 1057-64.
10. Moayyedi P, Bardhan C, Young L, et al. *Helicobacter pylori* eradication does not exacerbate reflux symptoms in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2001; 121: 1120-6.
11. Kusano M, Ino K, Yamada T, et al. Interobserver and intraobserver variation in endoscopic assessment of GERD using the "Los Angeles" classification. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 700.
12. Misiewicz JJ, Tytgat GNJ, Goodwin CS, et al. The Sydney system: a new classification of gastritis. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 209.
13. Dixon MF, Genta RM, Harley JH, et al. Classification and grading of gastritis The updated Sydney system. *Am J Surg Pathol* 1996; 20 (10): 1161-81.
14. Werdmuller BF, Loffeld RJ. *Helicobacter pylori* infection has no role in the pathogenesis of reflux esophagitis. *Dig Dis Sci* 1997;42:103-5.
15. O'Connor HJ. Review article. *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease-clinical implications and management. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 117-27.
16. Wu JC, Sung JJ, Chan FK, et al. *Helicobacter pylori* infection is associated with milder gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 427-32.
17. Labenz J, Blum AL, Bayerdorffer E, et al. Curing *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1997; 112: 1442-7.
18. Sacca N, De Medici A, Rodino S, et al. Reflux esophagitis: a complication of *Helicobacter pylori* eradication therapy? *Endoscopy* 1997; 29: 224.
19. O'Connor HJ, McGee C, Ghabash NM, et al. Prevalence of esophagitis in *H. pylori*-positive peptic ulcer disease and the impact of eradication therapy. *Hepatogastroenterology* 2001; 48: 1064-8.
20. Us D, Hascelik G. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in an asymptomatic Turkish population. *J Infect* 1998; 37: 148-50.
21. Newton M, Kamm MA, Talbot IC, et al. Fundal gastritis as a potential cause of reflux oesophagitis. *Dis Esophagus* 2000; 13: 56-60.
22. Mihara T, Adachi K, Komazawa Y. Characteristics of gastritis in patients with *Helicobacter pylori* positive reflux esophagitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20: 682-7.
23. Malfertheiner P, Dent J, Zeijlon L, et al. Impact of *Helicobacter pylori* eradication on heartburn in patients with gastric or duodenal ulcer disease – results from a randomized trial programme. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 1431-42.
24. Ishiki K, Mizuno M, Take S, et al. *Helicobacter pylori* eradication improves pre-existing reflux esophagitis in patients with duodenal ulcer disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 474-9.
25. Vakili N, Talley NJ, Stolte M, et al. Patterns of gastritis and the effect of eradicating *Helicobacter pylori* on gastro-oesophageal reflux disease in Western patients with non-ulcer dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 55-63.
26. Hamada H, Haruma K, Mihara M, et al. High incidence of reflux esophagitis after eradication therapy for *Helicobacter pylori*: impacts of hiatal hernia and corpus gastritis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 729-35.