

# Tekirdağ bölgesinde *Helicobacter pylori* prevalansı ve patolojik parametrelerin çok yönlü analizi; literatür ile güncelleme

Rafet Mete<sup>1</sup>, Mustafa Oran<sup>2</sup>, Hayati Güneş<sup>3</sup>, Oğuzhan Yıldırım<sup>1</sup>, Birol Topçu<sup>4</sup>, Meltem Öznur<sup>5</sup>, Tuncay Koç<sup>2</sup>, İbrahim Gelincik<sup>5</sup>

Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı<sup>1</sup> ve İç hastalıkları<sup>2</sup>, Tıbbi Mikrobiyoloji<sup>3</sup>, Biyoistatistik<sup>4</sup>, Tıbbi Patoloji<sup>5</sup> Anabilim Dalları, Tekirdağ

**Amaç:** Gerek yurt içi gerekse yurt dışı literatürlere bakıldığında *Helicobacter pylori* (H. pylori) ile Sydney sınıflamasındaki histolojik parametrelerin tümünü içine alan karşılaştırma nadirdir. Çalışmamızın amacı dispeptik şikayetler nedeniyle gastroskopi yapılmış ve antrum biyopsilerinde gastrit tanısı almış 797 hastadaki H. pylori sıklığını tespit etmek ve Sydney sınıflamasına göre yapılan histolojik parametreleri analiz edip H. pylori ile olan ilişkisini göstermektir. **Gereç ve yöntem:** Çalışmaya Mart 2010 ve Mart 2013 tarihleri arasında Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniği endoskopi ünitesinde gastroskopik incelenmesi yapılan ve patolojik olarak sadece gastritis tanısı alan 309'u erkek, 488'i kadın toplam 797 hasta alındı. **Bulgular:** Ortalama yaş 44.96 ±13.90 idi ve cinsler arasında yaş farklılığı yoktu (p>0.05). 700 (%87,7) hastada enflamasyon, 368 (%46) hastada aktivasyon, 108 (%13,5) hastada intestinal metaplazi, 130 (%16.3) hastada atrofi ve 301 (%37.7) hastada lenfoid follikül mevcuttu. 587 (%73,7) hastada H. pylori pozitif idi. **Sonuç:** H. pylori prevalans oranımız %73,7 olup literatür ortalamasıyla benzerlik göstermektedir. İntestinal metaplazi sıklığımız literatür ortalamasının altındadır. Atrofi sıklığı literatüre göre anlamlı düşük idi. Toplam hastalardaki lenfoid follikül oranımız %37.7 ve H. pylori pozitif hastalardaki lenfoid follikül oranı ise %46,3 olup literatüre benzerdir.

**Anahtar sözcükler:** Helicobacter pylori, prevalans, histopatoloji

## The prevalence of *Helicobacter pylori* in Tekirdag region and multi-faceted analysis of pathological parameters: Updated with the literature

**Objective:** Scanning both domestic and foreign literature, studies regarding correlation of *Helicobacter pylori* (H. pylori) with whole histologic parameters of Sydney classification are scarce. The aim of the present study was to identify the frequency of H. pylori, to analyze the histological parameters according to Sydney classification, and to evaluate the correlation of H. pylori with these parameters in 797 patients whom endoscopy was done for dyspeptic complaints. **Material and methods:** The present study was conducted between March 2010 and March 2013 in the Gastroenterology Clinics of Namık Kemal University, Faculty of Medicine. 797 patients (309 male, 488 female, mean age: 44.96 ±13.90) who underwent gastroscopy and whose gastric mucosal biopsies revealed gastritis were included. **Results:** No difference in age and gender was observed (p>0,05). 700 (87,7 %) patients had inflammation, 368 (46 %) activation, 108 (13,5 %) intestinal metaplasia, 130 (16.3 %) atrophy, and 301 (37.7 %) lymphoid follicles. H. pylori was positive in 587 (73,7 %) patients. **Conclusion:** The prevalence of H. pylori was 73.7% and similar to the results of medical literature. Metaplasia and atrophy were lower than that of the previous studies. Lymphoid follicles were positive in 37.7% of the patients. In accordance with the previous data, 46.3% of H. pylori positive patients had lymphoid follicles and the results.

**Keywords:** Helicobacter pylori, prevalence, histopathology

### Yazışma Adresi:

Rafet Mete  
Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı,  
Tekirdağ

E-posta: rafetmete@yahoo.com

### Giriş

İlk kez 1982'de iki patoloğ Marshall ve Warren (1) tarafından keşfedilen *Helicobacter pylori* (H. pylori) gastrit, peptik ülser ve gastrik malignite ile ilişkisi ispatlanmış bir mikroorganizmadır. H. pylori gram-negatif bir bakteri olup Üreaz, katalaz ve oksidaz enzimlerine sahiptir. Bakteri genetik olarak oldukça polimorfizm göstermekte olup kişinin farklı H. pylori suşları ile enfekte olabileceği gösterilmiştir (2). Bugün dünya nüfusunun yaklaşık yarısının

*H. pylori* ile enfekte olduğu kabul edilmekte ve prevalans ile bakterinin alındığı çocukluk dönemindeki sosyo-ekonomik şartlar arasında kesin bir ilişki olduğu bilinmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde 5-10 yaş arasında prevalans %60-70, yetişkinlerde ise bu oran %85-90'dır (3). *H. pylori* ile enfekte kişilerin hemen hepsinde gastrit ve midede fonksiyonel değişiklik, peptik ülser, mide kanseri, primer gastrik lenfoma, az oranda da fonksiyonel dispepsi gelişme riski vardır. Bakterinin esas olarak yerleştiği yer mide olmakla beraber gastrik tip epitelyum hücrelerinin bulunduğu her yere yerleşebilir (4). Normalde mide mukozası bakteri enfeksiyonlarına karşı çok iyi korunmuştur ve yoğun asidik ortam bunda önemli bir rol oynamaktadır. *H. pylori* mide asidini duyarlı bir bakteridir. Midenin korpus ve fundus bölümünde asidite daha yüksek olduğundan, asiditenin düşük olduğu antrum bölgesine daha kolay yerleşir, ayrıca, *H. pylori* kendi virülans faktörleri nedeniyle midedeki asidik ortama uyum sağlayabilmektedir ve burada üreaz aktivitesine sahip olması önem arz etmektedir. Üreaz enzimi üreyi parçalayarak amonyak ve karbondioksite dönüştürür. Amonyak asit ortamda amonyuma dönüşür ve bu amonyum mukus tabakası içinde bakterinin canlılığını sürdürmesinde önemli rol oynar. Böylece bakteri, enfeksiyonun ilk adımı olan mukus tabakasına geçebilmektedir. Ekstasellüler bir bakteri olan *H. pylori* invazif olmadığından epitel dokusunun altına geçemez (5). *H. pylori*'nin gastrik mukozada meydana getirdiği değişiklikler Sydney sınıflamasında ayrıntılı olarak tanımlanmış ve sınıflandırılmıştır (6). Bu parametrelerden biri olan intestinal metaplazi en çok gastrik antrumda lokalize olmakta ve intestinal metaplazinin *H. pylori* pozitif hastalarda, negatif olanlara göre daha sık görüldüğü gösterilmiştir. Bu konuda yapılan çalışmalarda *H. pylori*'nin intestinal metaplazi morfogenezinde kolaylaştırıcı rol oynadığı belirtilmektedir (7). Yaş ve ülkelere göre *H. pylori* prevalans değişikliği göstermektedir. Bazı ırk ve etnik gruplarda prevalansın daha fazla saptanması genetik yatkınlık olabileceğini düşündürmüştür, ancak nedeni kesin olarak anlaşılamamıştır (8).

Gerek yurt içi ve dışı literatürlere bakıldığında *H. pylori* ile Sydney sınıflamasındaki histolojik parametrelerin tümünü içine alan karşılaştırma nadirdir. Bu çalışmadaki amacımız, antrum biyopsilerinde gastrit tanısı alan hastaların patolojik raporların incelenerek, *H. pylori* prevalansı ile histopatolojik parametrelerin sıklığını tespit etmek ve bu parametrelerin *H. pylori* ile olan ilişkisini literatürle karşılaştırmaktır

## Gereç ve yöntem

Mart 2010 ve Mart 2013 tarihleri arasında Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniği endoskopi ünitesine değişik klinikler tarafından dispeptik şikayetler nedeniyle gönderilen ve gastroskopik incelenmesi yapıp, mide biyopsi sonuçları patolojik olarak sadece gastritis tanısı alan 797 hasta çalışmaya alındı. Hastaların

endoskopik raporları ile antrum biyopsilerine ait patolojik raporları retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaşları, cinsiyetleri histopatolojik olarak *H. pylori* varlığı ya da yokluğu ve gastritin histopatolojik parametreleri (atrofi, enflamasyon, aktivasyon, intestinal metaplazi, lenfoid follikül) değerlendirildi. Mide antrumdan alınan biyopsi materyali %10'luk formalinde fikse edilmiş, rutin takip işlemlerinden geçirildikten sonra hazırlanan parafin bloklardan 4-6µm'lik kesitler yapılmış ve yapılan kesitlerin H&E ile boyanmış, histomorfoloji ve *H. pylori* varlığı açısından değerlendirilmiş, Giemsa yöntemiyle boyandığı ve spiral bakterilerin varlığına bakılmış olduğu tespit edildi.

Patolojik inceleme Sydney sınıflamasına göre yapılarak belirtilen şekilde tanımlanmıştır. (8)

**Polimorf nüveli lökosit (PNL) aktivitesi;** Nötrofil infiltrasyonu yüzey epiteli ve gastrik çukurcukların 1/3'den daha az ise hafif (+), 1/3-2/3 ise orta (++) , 2/3'den fazla ise şiddetli (+++) olarak derecelendirilmiştir.

**Helicobacter pylori aktivitesi:** İntestinal metaplazisi olmayan alanlarda *H. pylori* aktivitesi değerlendirilmiştir. *H. pylori* aktivitesinin değerlendirilmesinde *H. pylori* yok (0), mukoza yüzeyinin 1/3'ünden daha azında tek tek yada küçük gruplar halinde organizma (+), 1 ile 3 arası (++) , mukoza yüzeyinin 2/3'ünden daha fazlasında geniş ve büyük gruplar halinde organizma (+++) olarak değerlendirilmiştir.

**Kronik enflamasyon:** Kronik enflamasyonu belirlerken belirgin plazma hücresi enflamasyonu dikkate alınmıştır. Değerlendirme lenfoid foliküllerden ve lenfosit topluluklardan uzaktaki alanlarda yapılmıştır.

**İntestinal metaplazi:** Gastrik mukozada goblet hücrelerinin varlığı intestinal metaplazi olarak değerlendirilmiştir. İntestinal metaplaziler komplet ve inkomplet olmak üzere ikiye ayrılır. İntestinal metaplazi hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılmıştır. Dokunun 1/3 den daha az ise hafif (+), 1/3-2/3 ise orta (++) , 2/3 den fazla ise şiddetli (+++) olarak derecelendirilmiştir.

**Lenfoid foliküller:** Biyopsi örneklerinde lamina propriada izlenen ve germinal merkezleri seçilen veya seçilemeyen lenfoid agregatlar, lenfoid follikül oluşumu olarak değerlendirilmiştir.

**Glandüler atrofi:** Glandüler atrofi hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılmıştır. Mukozadaki glandüler dokunun kaybı mukozanın 1/3'ünü kapsarsa hafif (+), 1/3-2/3 orta (++) ve 2/3'den fazlası şiddetli (+++) olarak derecelendirilmiştir.

## İstatistik

Verilerin bilgisayar ortamına aktarılmasında ve istatistiksel analizler yapılmasında PASW Statistics 18 for Windows istatistiksel paket program kullanıldı. İstatistiksel

olarak  $p < 0.05$  değeri anlamlı olarak kabul edildi. Değişkenler için açıklayıcı istatistikler verildi. Gruplar arasında farklılığın karşılaştırılmasında non parametrik bir test olan Mann-Whitney U testi ve Ki-kare ( $\chi^2$ ) testi kullanıldı.

## Bulgular

Çalışmamıza dahil edilen 797 hastanın yaşlarının ortalaması ve standart sapması 44.96 13.90, 309 erkek hastanın yaşlarının ortalaması ve standart sapması 45.00 14.10, 488 kadın hastanın yaşlarının ortalaması ve standart sapması 44.60 13.80 olarak tespit edildi. Yaş bakımından erkekler ve kadınlar arasında herhangi bir farklılık bulunmadı ( $p > 0.05$ ). Hastaların tamamı incelendiğinde; 700 (%87,7) hastada enflamasyon, 368 (%46) hastada aktivasyon, 108 (%13,5) hastada intestinal metaplazi, 130 (%16,3) hastada atrofi, 587 (%73,7) hastada *H. pylori* pozitif idi. 301 (%37,7) hastada lenfoid follikül mevcuttu. Tablo 1'de tüm histolojik parametrelerin *H. pylori* ile olan ilişkisi gösterilmiştir. Tablo 2 de ise *H. pylori* ile histolojik parametreler arasındaki ilişki gösterilmiştir. Tüm histolojik parametrelerin literatür ile olan karşılaştırmalar tablo 3-5 de özetlenmiştir.

## Tartışma

*H. pylori* prevalansı ve *H. pylori*'nin Sydney sınıflamasındaki tüm gastrik histopatolojik değişikliklerle olan ilişkisine dair geniş kapsamlı çalışmalar kısıtlı sayıdadır. Bazı çalışmalarda *H. pylori* pozitifliği sadece metaplazi, çok azında atrofi, birkaç çalışmada da lenfoid follikül ile kar-

**Tablo 2:** Histopatolojik sonuçların (Sydney sınıflamasına göre verilmiştir) *H. pylori* ile olan ilişkisi

		H. pylori + (n=587)	H. pylori - (n=210)	Toplam (n=797)
<b>Enflamasyon</b>	+	218	186	
	++	216	10	
	+++	70	0	
	Toplam	504 (%72)	196 (%28)	700 ( $p < 0.005$ )
<b>Aktivasyon</b>	+	231	7	
	++	122	1	
	+++	7	0	
	Toplam	360 (%98)	8 (%2)	368 ( $p < 0.001$ )
<b>İntestinal Metaplazi</b>	+	73	28	
	++	6	0	
	+++	1	0	
	Toplam	80 (%74)	28 (%26)	108 ( $p < 0.001$ )
<b>Atrofi</b>	+	68	13	
	++	35	6	
	+++	4	4	
	Toplam	107 (%82)	23 (%18)	130 ( $p < 0.001$ )
<b>Lenfoid follikül</b>	Var	272 (%90)	29 (%10)	301 ( $p < 0.001$ )

**Tablo 2:** Toplam hastada *H. pylori* prevalans sonuçları ve literatür karşılaştırması

Literatür	%
İbiş ve ark.	71,2
Özdil ve ark.	71,3
Uyanıkoğlu ve ark.	71
Özardalı ve ark.	89,8
Joos ve ark.	58,7
Rugge ve ark.	61,7
Pakistan	45
Hindistan	61,3
Suudi Arabistan	54,9
Yemen ve Lübnan	82
Birleşik Arap Emirlikler	93
Kuveyt	93
HashemiMRve ark.	67,1
Craanen ve ark.	54
Kokkola ve ark.	30
Konakçı ve ark.	50,5
Çalışmamız	73,7

**Tablo 3:** Toplam hastada intestinal metaplazi sıklığının literatür ile karşılaştırılması

Literatür	%
Özdil ve ark.	17,8
Hashemi ve ark.	8,9
Craanenve ark.	25,3
Konakçı ve ark.	26,6
Balaban ve ark.	11,5
Akpolat ve ark.	24
Taşkın ve ark.	13,7
Çalışmamız	13,5

**Tablo 4:** Toplam hastada atrofi sıklığının literatür ile karşılaştırılması

Literatür	%
Hashemi ve ark.	25
Konakçı ve ark.	33
Çalışmamız	16,3

**Tablo 5:** *H. pylori* pozitif hastalardaki lenfoid follikül sıklığının literatür ile karşılaştırılması

Literatür	%
Vildan ve ark.	% 48
Stolte M, Eidt S	% 54
Zaitonun ve ark.	% 85
Wyatt JL ve ark.	% 27
Çalışmamız	% 46,3

şılaştırılmıştır. Mevcut çalışmada ise Sydney sınıflamasındaki tüm histolojik parametreler dikkate alınmış ve bunların *H. pylori* ile olan ilişkisi incelenmiştir.

İbiş ve ark. (9) yaptıkları çalışmada *H. pylori* prevalansı %71,2, Özdil ve ark. (10) *H. pylori* prevalansını %71,3, metaplazi sıklığını ise 17,8 olarak bildirmişlerdir.

Uyanıkoğlu ve ark. (11) Erzurum'da yaptıkları çalışmada Antrum biyopsisi alınan 1298 hastada *H. pylori* pozitifliği %71 olarak tespit etmişlerdir. Özardalı ve ark. (12) yaptıkları çalışmada patolojik olarak kronik aktif gastritli olguların %89,8'inde *H. pylori* tespit edilmiştir. Joos ve ark. (13) 798 kronik gastritis tanısı alan hastaların %58,7'inde *H. pylori* pozitifliği bulmuşlardır. Rugge M ve ark. (14) 1993 yılında yaptıkları çalışmada *H. pylori* prevalansını %67,1 bulmuşlar ve *H. pylori* pozitif hastalarda intestinal metaplazi birlikteliğini ise %65,5 olarak tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise *H. pylori* pozitif hastalardaki intestinal metaplazi sıklığı % 13,6 olup bu çalışmaya göre oldukça düşüktür. Yakın zamanda Pakistan da Khan ve arkadaşlarının (15) yaptıkları çalışmada dispepsi şikayeti olan 450 hastanın gastrik mukozasında % 45 oranında *H. pylori* pozitifliği bildirmişlerdir. Hindistanda (16) asemptomatik kişilerde %56,7, semptomatik kişilerde %61,3, Suudi Arabistan'da (17) %54,9 Yemen'de (18) %82, Lübnan'da (19) %82 ve Birleşik Arap Emirlikleri (20) ile Kuveyt'de (21) %90,3 olarak bildirilmiştir.

Hashami ve ark. (22) 1998 yılında İran'da çok merkezli 1000 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada kronik aktif gastritli hastalarda *H. pylori* sıklığı %67,1 intestinal metaplazi sıklığı ise tüm hastalarda %8,9 olarak bildirmişler ve intestinal metaplazili hastaların %82,6 sı *H. pylori* pozitifliği ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir. Aynı çalışmada toplam atrofi oranını %25 olarak gözlenmiş ve *H. pylori* pozitif hastalarda atrofi oranı %68,6, *H. pylori* negatiflerde ise %31,4 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmayla kendi sonuçlarımızı karşılaştıracak olursak; *H. pylori* prevalans oranı bizim sonucumuzla benzerdir (%67,1-%73,7), fakat intestinal metaplazi oranı bizim sonucumuza göre daha düşük, atrofi oranı ise bize göre daha yüksektir. İntestinal metaplazili hastalarda *H. pylori* sıklığı ise çalışmamızdaki sonuçlar ile benzerdir (Tablo 2.4.5).

Craanen ve ark.'ın (23) çalışmasında *H. pylori* prevalansı %54, toplam intestinal metaplazi oranı %25,3 bulunmuş ve *H. pylori* pozitif hastalarda intestinal metaplazi oranı %33 iken negatiflerde bu oran %15 olarak gözlenmiştir. Aynı çalışmada intestinal metaplazili hastalarda *H. pylori* sıklığı %72 tespit edilmiştir. *H. pylori* ile intestinal metaplazi oluşumu arasındaki ilişkinin şüpheli olduğu vurgulanmıştır. Bazı araştırmacıların intestinal metaplaziyi enflamasyonun sekeli ve progresif sürecin bir parçası olarak kabul etmelerine karşın diğer araştırmacılar intestinal metaplazi nin *H. pylori*'den daha çok ekzojen ve/veya diyet faktörlerine bağlı olarak oluştuğunu ileri sürmektedirler.

(23)

Kokkola ve ark. (24) yaptıkları çalışmada *H. pylori* prevalansı %30 ve atrofik gastritli hastaların biyopsilerinde %84 oranında *H. pylori* pozitifliği saptamışlardır. Bizim *H. pylori* prevalans sonucumuz bu çalışmaya göre oldukça yüksektir, ancak atrofi ile *H. pylori* birlikteliği benzer sıklıktadır.

Konakçı ve ark. (25) 218 hastada yaptığı çalışmada *H. pylori* prevalansını %50,5, toplam hastalarda intestinal metaplazi oranını ise %26,6 olarak bulmuşlardır. İntestinal metaplazili olgularının %1,8'inde *H. pylori* pozitif saptamışlar ve buldukları bu sonucun literatüre göre oldukça düşük olduğunu vurgulamışlardır. Bildirilen bu oran bizim sonucumuza göre de düşüktür.

Türkay ve ark. (26) *H. pylori* pozitif dispeptik şikayetleri olan 461 hasta ve kontrol grubu olarak *H. pylori* negatif 100 hasta ile yaptıkları çalışmada, her iki grupta aktivite, enflamasyon, intestinal metaplazi ve atrofi oranlarını karşılaştırmışlardır. Sonuçta aktivite, enflamasyon ve intestinal metaplazi oranlarının *H. pylori* yoğunluğu arttıkça artmakta olduğunu fakat atrofi ile *H. pylori* arasında herhangi bir ilişki olmadığını göstermişlerdir. Bu sonuç bizim sonuçlarımızla paralellik göstermektedir.

Balaban ve ark.'ın (27) yaptığı çalışmada intestinal metaplazi oranı %11,5 ve intestinal metaplazinin *H. pylori* ile olan birlikteliği %57 olarak bulunmuştur. Vildan ve ark.'ın (28) yaptığı çalışmada *H. pylori* pozitif hastaların %13,7'sinde intestinal metaplazi, %48,4 ünde lenfoid follikül bulunmuştur. Her iki sonuçta bizim sonucumuzla benzerlik göstermektedir. Stolte M ve Eidt S'in (29) yaptıkları çalışmada 1297 *H. pylori* pozitif olgunun antral biopsileri incelediğinde olguların %54'ünde lenfoid follikül saptamıştır. Zaitoun'un (30) çalışmasında *H. pylori* pozitif olguların %85'inde lenfoid follikül saptanmıştır. Wyatt JL (31) ve ark.'nın çalışmasında *H. pylori* pozitif hastaların %27 sinde lenfoid follikül gözlenmiştir.

Özetle, çalışmamızda *H. pylori* prevalansı %73,7 olup literatür ile benzerlik göstermekte, intestinal metaplazi sıklığı ise literatür ortalamasının altında idi. Benzer şekilde atrofi sıklığı literatüre göre anlamlı olarak düşük saptandı. Toplam hastalardaki lenfoid follikül oranı %37,7, *H. pylori* pozitif hastalardaki lenfoid follikül oranı %46,3 olup literatüre ile benzerlik göstermekteydi. Tüm histolojik parametrelerde *H. pylori* sıklık oranı yüksek saptandı. Ayrıca enflamasyon, aktivasyon ve intestinal metaplazinin derecesi arttıkça *H. pylori* arasındaki birliktelik oranı daha yüksekti ( $p<0,05$ ).

Bu çalışmanın belkide en önemlisi *H. pylori* ile Histolojik parametreler arasındaki ilişkiyi göstermekti. Bu açıdan;

İnflamasyonlu hastaların %72 inde *H. pylori* pozitifliği varken, *H. pylori* pozitif hastaların %85,9 inde enflamasyon

mevcuttu. Aktivasyonlu hastaların %98'inde *H. pylori* pozitif iken, *H. pylori* pozitif olan hastaların %61,3'ünde aktivasyon vardı. İntestinal metaplazili hastaların %74 ünde *H. pylori* pozitif iken, *H. pylori* pozitif hastaların %13,6'sında intestinal metaplazi mevcuttu. Atrofi hastalarının %82 inde *H. pylori* pozitifliği varken, *H. pylori* pozitif hastaların %18,2 sinde atrofi vardı. Lenfoid folliküllü olguların %90'ında *H. pylori* varken, *H. pylori* pozitif hastaların %46,3'sında lenfoid follikül mevcuttu.

Buradan şu sonuç çıkmaktadır; enflamasyon hariç diğer histolojik parametrelerin *H. pylori* ile olan birlikteliği yüksek oranda gözlenmiştir. Tüm parametreler için istatistiği anlamlılık mevcuttur.

Sonuç olarak, bölgemizdeki (Tekirdağ ve çevresi) *H. pylori* prevalans sonucumuz literatür ile benzerdir. Ancak metaplazi ve atrofi oranımız literatürden düşüktür. Bunda bölgedeki diyet alışkanlığı, erken tanı, ve *H. pylori*'nin antijenik yapısını bölgesel farklılıkları rol oynayabilir.

## Kaynaklar

1. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984;1:1311-5.
2. Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Jawetz Melnick and A delberg's Medical Microbiology. 21st ed. Connecticut: Appelton and Lange, 1998:543-65.
3. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population in the United States. Effect of age, race, and socioeconomic status. *Gastroenterology* 1991;100:1495-501.
4. Makola Di Peura DA, Crowe SE. *Helicobacter pylori* infection and related gastrointestinal diseases. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41:548-58.
5. Dunn BE, Cohen H, Blaser MJ. *Helicobacter pylori*. *Clin Microbiol Rev* 1997;10:720-41.
6. Dixon MF, Genta R, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1161-8.
7. Wyatt JI. Histopathology of gastroduodenal inflammation: The impact of *Helicobacter pylori*. *Histopathology* 1995;26:1-15.
8. Taylor DN, Blaser MJ. The epidemiology of *Helicobacter pylori* infections. *Epidemiol Rev* 1991;13:42-59.
9. İbiş M, Arhan M, Ödemiş B, ve ark. endoskopik olarak tanımlanan gastrit ile histolojik bulgular arasındaki ilişki. *Akademik Gastroenter Derg* 2009;8:12-7.
10. Ozdil K, Sahin A, Kahraman R, ve ark. Current prevalence of intestinal metaplasia and *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic adult patients from Turkey. *Hepatogastroenterology* 2010;57:1563-6.
11. Uyanıkoğlu A, Coşkun M, Binici DN, ve ark. Endoskopi yapılan hastalarda *Helicobacter pylori* sıklığı. *Dicle Tıp Derg* 2012;39:197-200.
12. Özardalı Hİ, Bitiren M, Nazlıgül Y, Yılmaz N. Şanlıurfa yöresinde non erosiv gastritlerde *Helicobacter pylori* sıklığı. *Genel Tıp Derg* 1998;8:149-52.
13. Joos A, Nemzeth A, Zsolnay G, Kövari E, Papp J. Gastric biopsies and *Helicobacter pylori*. *ORV Hetil* 1995;136:1975.
14. Rugge M, Di Mario F, Cassaro M, et al. Pathology of the gastric antrum and body associated with *Helicobacter pylori* infection in non-ulcerous patients: is the bacterium a promoter of intestinal metaplasia? *Histopathology* 1993;22:9-15.
15. Khan A, Farooqui A, Raza Y, et al. Prevalence, diversity and disease association of *Helicobacter pylori* in dyspeptic patients from Pakistan. *J Infect Dev Ctries* 2013;7:220-8.
16. Singh V, Trikha B, Nain CK, Singh K, Vaiphei K. Epidemiology of *Helicobacter pylori* and peptic ulcer in India. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:659-65.
17. Ayoola AE, Ageely HM, Gadour MO, Pathak VP. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection among patients with dyspepsia in South-Western Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2004;25:1433-8.
18. Gunaid AA, Hassan NA, Murray-Lyon I. Prevalence and risk factors for *Helicobacter pylori* infection among Yemeni dyspeptic patients. *Saudi Med J* 2003;24:512-7.
19. Bani-Hani KE, Hammouri SM. Prevalence of *Helicobacter pylori* in Northern Jordan. Endoscopy based study. *Saudi Med J* 2001;22:843-7.
20. Zaitoun AM. Histological study of chronic gastritis from the United Arab Emirate using the Sydney system of classification. *J Clin Pathol* 1994; 47: 810-5.
21. Britt DP, Barakat MH, Tunçekar MF, et al. *Helicobacter pylori* in dyspeptic patients in Kuwait. *J Clin Pathol* 1990;43:987-91.
22. Hashemi MR, Rahnavardi M, Bikieli B, Dehghani Zahedani M. *H pylori* infection among 1000 southern Iranian dyspeptic patients. *World J Gastroenterol* 2006;12:5479-82.
23. Craanen ME, Dekker W, Blok P, Ferwerda J, Tytgat GN. Intestinal metaplasia and *Helicobacter pylori*: an endoscopic bioptic study of the gastric antrum. *Gut* 1992;33:16-20.
24. Kokkola A, Rautelin H, Puolakkainen P, et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in patients with atrophic gastritis: comparison of histology, 13C-urea breath test, and serology. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:138-41.
25. Konakçı, Gülte M, İbanoğlu MS, ve ark. Kronik aktif gastritli olgularda *Helicobacter pylori* sıklığı. *Uludağ Üniv Tıp Fakül Derg* 2010;36 7-10.
26. Turkyay C, Erbayrak M, Bavbek N, et al. *Helicobacter pylori* and histopathological findings in patients with dyspepsia. *Turk J Gastroenterol* 2011;22:122-7.
27. Adım ŞB, Filiz G, Gürel S, Yerci Ö, Özgür T. Kronik gastrit olgularında intestinal metaplazi sıklığı ve intestinal metaplazi ile *Helicobacter pylori* ilişkisi. *Uludağ Üniv Tıp Fakül Derg* 2008;34:1-4.
28. Taşkın V, Güler İ, Sarı R, et al. The prevalence of lymphoid follicles and intestinal metaplasia in *Helicobacter pylori* associated cli-

- nically significant gastroduodenal diseases. Turk J Gastroenterol 1999;10:197-201.
29. Stolte M, Eidt S. Lymphoid follicles in antral mucosa: Immun respons eto *Campylobacter pylori*. J Clin Pathol 1989;42:1269-71.
30. Zaitoun AM. The prevalance of lymphoid follicles in *Helicobacter pylori* associated gastritis in patients with ulcers and non-ulcer dyspepsia. J Clin Pathol 1995;48:325-9.
31. Wyatt JL, Dixon MF. Chronic gastritis a pathogenetic aproach. J Pathol 1988;154:113-24.