

Helicobacter Pylori Eradikasyonu Niçin Önemlidir?

Why Helicobacter Pylori Eradication is Important?

Hamza Çınar¹, Çağrı Akalın¹, Yasemin Kaya², Sercan Büyükkakıncak³, Hüseyin Eken⁴

¹Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ordu, Türkiye

²Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ordu, Türkiye

³Akçaabat Haçkalı Baba Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

⁴Erzincan Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye

ÖZET

Amaç: Dispeptik şikayetler nedeniyle üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan ve antrum biyopsisi alınan hastalarda *Helicobacter pylori* (Hp) sıklığının tespit edilmesi ve Sydney sınıflaması kriterlerinin Hp ile olan ilişkisinin irdelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Ocak 2015 – Mayıs 2017 tarihleri arasında Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Ordu Devlet Hastanesi Endoskopi Ünitelerinde dispeptik şikayetler nedeniyle özofagogastroduodenoskopi yapılan ve antrum biyopsisi alınan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların biyopsi sonuçları geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya 526 hasta dahil edildi. Hastaların %47.7 si (n=251) kadın, %52.3 ü (n=275) erkekti. Olguların yaş ortalaması 53,65±16,44 yıl (min 17- mak 93) idi. Hastaların %68.1'inde (n:358) Hp pozitif ve %31,9 unda (n=168) Hp negatifdi. Olguların; %75.9'unda (n:399) aktivasyon(+); %15,2 sinde (n=80) intestinal metaplazi(+); %8,6 sında (n=45) glandüler atrofi(+)'idi. Biyopsilerin hepsinde enflamasyon mevcuttu. Olguların %47,53 inde (n=250) hafif derecede, %41,45 ünde (n=218) orta derecede, %11,02 inde (n=58) şiddetli derecede enflamasyon vardı. Hp ile enflamasyon, aktivasyon, intestinal metaplazi ve glandüler atrofi arasındaki ilişkiyi değerlendirdiğimizde; Hp(+) olan hastalarda Hp(-) olan hastalara göre tüm kriterlerin istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. Hp(+) 358 hastanın 55(%15.4)'ünde Hp(-) olan 168 hastanın ise 3(%1.78)'ünde şiddetli enflamasyon vardı (p:0,000). Hp(+) olan 358 hastanın 320 (%89,4)'sinde Hp(-) olan 168 hastanın ise 79 (%47)'unda aktivasyon (p:0,000), Hp(+) olan 358 hastanın 63(%17.6)'ünde Hp(-) olan 168 hastanın ise 17(%10,1)'sinde intestinal metaplazi (p:0,015), Hp(+) olan 358 hastanın 41 (%11.45)'inde Hp(-) olan 168 hastanın ise 4(%2.38)'ünde glandüler atrofi tespit edildi(p:0,000).

Sonuç: Toplumda Hp prevalansı halen yüksektir. Hp(+) olan hastalarda aktivasyon, enflamasyon şiddeti, intestinal metaplazi ve glandüler atrofi oranları Hp(-) olanlara göre daha yüksektir. İntestinal metaplazi ve glandüler atrofi prekanseröz lezyonlardır. Hp'nin erkenden tanısı konulup eradikasyonu yapılsa prekanseröz lezyonların oluşumu engellenebilir. Hp eradikasyonu sadece mide kanseri oluşumunu değil aynı zamanda birçok mide hastalığını da önleyebilir. Hp'nin erkenden tanısının konulup eradikasyonunun yapılması önemlidir.

Anahtar Sözcükler: *Helicobacter pylori*, Sydney sınıflaması, prekanseröz lezyon

Geliş Tarihi: 16.11.2017

Kabul Tarihi:13.08.2018

ABSTRACT

Background: It was aimed to determine the frequency of *Helicobacter pylori* (Hp) in patients who were made upper gastrointestinal system endoscopy and antrum biopsy due to dyspeptic complaints and to investigate the relation of Sydney classification criteria with Hp.

Materials and Methods: Patients who underwent esophagogastroduodenoscopy and taking antrum biopsy for dyspeptic complaints were included in the study between January 2015 and May 2017 at Ordu University Medical Faculty and Ordu State Hospital Endoscopy Units. Biopsy results of the patients were retrospectively analyzed.

Results: The number of the patients was 526. 47.7% (n = 251) of the patients were female and 52.3% (n = 275) were male. The mean age of the cases was 53.65 ± 16.44 years (min 17 -max 93). 68.1% (n: 358) of the patients were Hp positive and 31.9% (n = 168) were Hp negative. In patients; the results of activation (+) in 75.9% (n: 399), intestinal metaplasia in 15.2% (n = 80) (+), glandular atrophy (+) in 8.6% (n = 45) were observed. All biopsies had inflammation. The severity of Inflammation in cases was 47.53% (n = 250) mild, 41.45% (n = 218) moderate, and 11.02% (n = 58) severe. When we evaluate the relationship between inflammation, activation, intestinal metaplasia and glandular atrophy with Hp, it was observed that all the criteria were significantly higher in patients with Hp (+) than Hp (-). There were severe inflammation in 3 (1.78%) of 168 patients with Hp (-) and 55 (15.4%) of 358 patients with Hp (+) (p:0,000). 320 (89.4%) of the 358 patients with Hp (+) and 79 (47%) of the 168 patients with Hp (-) had activation (p:0,000). Intestinal metaplasia was observed in 63 (17.6%) of the 358 patients with Hp (+) and 17 (10.1%) of 168 patients with Hp(-)(p:0,015). Glandular atrophy was observed in 41 (11.45%) of 358 patients with Hp(+) and in 4 (2.38%) of the 168 patients with Hp (-) (p: 0,000).

Conclusion: The prevalence of Hp in the community is still high. In patients with Hp (+), activation, inflammation severity, intestinal metaplasia and glandular atrophy rates are higher than those with Hp (-). Intestinal metaplasia and glandular atrophy are precancerous lesions. Early diagnosis and eradication of Hp may prevent the formation of precancerous lesions. Hp eradication can prevent not only stomach cancer but also many stomach diseases at the same time. Early diagnosis and eradication of Hp is important.

Key Words: *Helicobacter pylori*, Sydney classification, precancerous lesion

Received: 11.16.2017

Accepted:08.13.2018

Yazışma Adresi /Address for Correspondence: Dr. Hüseyin Eken, Erzincan Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği, Erzincan, Türkiye E-posta:huseyineken80@hotmail.com

©Telif Hakkı 2019 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi - Makale metnine <http://medicaljournal.gazi.edu.tr/> web adresinden ulaşılabilir.

©Copyright 2019 by Gazi University Medical Faculty - Available on-line at web site <http://medicaljournal.gazi.edu.tr/>

doi:<http://dx.doi.org/10.12996/gmj.2019.05>

GİRİŞ

Patologlar Marshall ve Warren(1) tarafından ilk kez 1982 yılında keşfedilen *Helicobacter pylori* (*Hp*) dünyada en sık görülen bakteriyel enfeksiyondur; gastrik mukus tabakası altında epitelle mukus arasında yaşayan, kıvrım yada spiral şekilli, 4-6 adet flagellalı olan, üreaz, katalaz ve oksidaz enzimlerine sahip hareketli gram negatif bir bakteridir. *Hp* genetik olarak polimorfizm gösterebilir. Midenin yanı sıra duodenum da kolonize olabileceği yerlerdendir(2-4). Dünya nüfusunun yarısından fazlası *Hp* ile enfektedir(5). Peki *Hp* pozitifliği neden önemlidir? *Hp*; gastrit, peptik ülser, fonksiyonel dispepsi, inatçı demir eksikliği anemisi, Alzheimer, Parkinson, iskemik kalp hastalığı, gastrik mukoza ilişkili lenfoma (MALToma) ve gastrik adenokanser gibi bir çok önemli hastalığın etiolojisinde yer alabilir(6,7). *Hp*'nin tanısı için altın standart yöntem gastroskopik biyopsinin histopatolojik incelemesi ve kültür ile bakterinin gösterilmesidir(8,9). *Hp*'nin gastrik mukozada meydana getirdiği histopatolojik değişikliklerin yorumuna standart bir yaklaşım getirmek için 1990 yılında Sydney'de bir grup gastropatolog tarafından Sydney sınıflaması geliştirilmiştir (10,11). 1994 yılında revize edilen sınıflamada kronik inflamasyon, nötrofil aktivitesi, glandüler atrofi, intestinal metaplazi ve *Hp* yoğunluğu değerlendirilerek derecelendirilme yapılır(10).

Sydney sınıflamasındaki kriterler ile *Hp* arasındaki ilişkiyi gösteren farklı çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmaların bazılarında glandüler atrofi ve intestinal metaplazi gelişimi ile *Hp* enfeksiyonu arasında yakın ilişki bulunmuştur(6,12-14). Gastrik atrofi ve intestinal metaplazi mide kanseri için en önemli prekürsör lezyonlardandır(15). *Hp* ile enfekte hastaların tanısının konulup tedavi edilmesi prekanseröz lezyonların önlenmesinde hayati rol oynar. Randomize çalışmalar *Hp* eradikasyonunun hem prekanseröz lezyonları hem de gastrik adenokarsinomu önlediğini göstermiştir(16).

Literatürdeki yayınlarda, Sydney sınıflamasının tüm histopatolojik kriterleri ile *Hp* arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar nadirdir. Bu çalışmada, Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Ordu Devlet Hastanesi Endoskopi Üniteleri'ne dispeptik şikayetler nedeniyle başvuran, genel cerrah ve gastroenterologlar tarafından üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapıp antrum biyopsisi alınan hastaların biyopsi sonuçlarının Sydney sınıflamasına göre histopatolojik sonuçlarının *Hp* varlığı/yokluğu ve yoğunluğu ile ilişkisinin irdelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2015 ve Mayıs 2017 tarihleri arasında Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Ordu Devlet Hastanesi endoskopi ünitelerinde dispeptik şikayetler nedeniyle genel cerrah ve gastroenterologlar tarafından özofagogastroduodenoskopi yapıp antrum biyopsisi alınan 526 hasta çalışmaya dahil edildi. Endoskopi raporları ve antrum biyopsilerine ait patoloji raporları retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaşları, cinsiyetleri, histopatolojik olarak *Hp* varlığı/yokluğu ve yoğunluğu ile Sydney sınıflamasının kriterleri olan inflamasyon, aktivasyon, atrofi ve intestinal metaplazi arasındaki ilişki irdelendi. Bu çalışma için etik komite onayı Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Komitesi'nden 70-77 sayı numarasıyla alınmıştır.

Endoskopi ünitelerinde özofagogastroduodenoskopi işlemi sırasında antrumdan alınan biyopsi materyali %10'luk formal içinde fikse edilmektedir. Patolojiye gönderilen bu örneklerden parafin bloklar hazırlanmakta ve 4-6µm'lik kesitler yapılmaktadır. Kesitler, hemotoksilen eosin ve modifiye giemsa ile boyanarak ışık mikroskopisinde incelenmektedir. Patolojik inceleme revize edilmiş Sydney sınıflamasına göre yapılmaktadır. Kronik inflamasyonun göstergesi olan mononükleer hücreler, aktivitenin göstergesi olan polimorfonükleer nötrofiller, *Hp* yoğunluğu, glandüler atrofi ve intestinal metaplazi derecesi morfolojik olarak sıfır ila üç arasında değişen bir skalada değerlendirilmektedir (0-yok, 1-hafif, 2-orta, 3-şiddetli) (Tablo 1) (10).

Tablo 1:Revize edilmiş Sydney sınıflaması kriterlerinin açıklaması

Histolojik Özellik	Tanımlama	Yok	Hafif	Orta	Şiddetli
Kronik İnflamasyon	Lenfosit ve plazma hücrelerinin lamina propriadaki yoğunluğu	0	+	++	+++
Nötrofil Aktivitesi	Lamina propria, veya yüzey epitelinde nötrofil infiltrasyonu	0	< 1/3	1/3-2/3	> 2/3
Glandüler Atrofi	Antrum ve korpus glandularında kayıp olması	0	+	++	+++
İntestinal Metaplazi	Mukoza epitelinde intestinal metaplazi gözlenmesi durumu	0	< 1/3	1/3-2/3	> 2/3
Helicobacter pylori yoğunluğu	Epitelde <i>Helicobacter pylori</i> benzeri organizmaların yoğunluğu	0	+	++	+++

İstatistik

Çalışmada istatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 23.0 programı kullanılarak yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde; tanımlayıcı istatistikler için sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma kullanıldı. Cinsiyet ve yaş gruplarına göre; *Hp*, aktivasyon, inflamasyon, intestinal metaplazi ve atrofi açısından karşılaştırılmasında Ki Kare testi uygulandı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 526 hastanın yaş ortalaması 53,65±16,44 (min 17-mak 93) yılıdır. Hastaların %47.7 si (n=251) kadın, %52.3 ü (n=275) erkekti. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi sonrası alınan antral biyopsilerin histopatolojik sonuçları *Hp* açısından değerlendirildiğinde spesmenlerin %68.1'inde (n:358) *Hp* pozitif ve %31,9 unda (n=168) *Hp* negatifti. Spesmenlerin %38,8 inde (n=204) hafif derecede, %24,9 unda (n= 131) orta derecede ve %4,4 ünde (n=23) şiddetli derecede *Hp* yoğunluğu vardı. Spesmenler aktivasyon açısından değerlendirildiğinde; %75.9'unda (n:399) aktivasyon mevcutken %24,1 inde (n=127) aktivasyon yoktu. Hastaların %40,1 inde (n=211) hafif derecede, %27,6 sında (n=145) orta derecede ve %8,2 sinde (n=43) şiddetli derecede aktivasyon vardı. Spesmenlerin inflamasyon durumuna bakıldığında; tüm olgular enflameydi. Olguların %47,53 inde (n=250) hafif derecede, %41,45 ünde (n=218) orta derecede, %11,02 inde (n=58) şiddetli derecede enflamasyon vardı. Hastaların % 84,8 inde (n=446) intestinal metaplazi tespit edilmezken, %15,2 sinde (n=80) intestinal metaplazi vardı. Atrofi açısından bakıldığında ise olguların % 91,4'ünde (n=481) atrofi yoktu, %8,6 sında (n=45) atrofi vardı(Tablo 2).

Tablo 2: Hastaların *Helicobacter pylori* yoğunluğu, aktivasyon, inflamasyon, intestinal metaplazi ve gastrik atrofi durumu

Sydney Kriterleri	n	%
Helicobacter pylori		
(-)	168	31,9
(+)	358	68,1
Hafif	204	38,8
Orta	131	24,9
Şiddetli	23	4,4
Aktivasyon		
(-)	127	24,1
(+)	399	75,9
Hafif	211	40,1
Orta	145	27,6
Şiddetli	43	8,2
İnflamasyon		
(-)	0	0
(+)	526	
Hafif	250	47,53
Orta	218	41,45
Şiddetli	58	11,02
İntestinal metaplazi		
(-)	446	84,8
(+)	80	15,2
Gastrik Atrofi		
(-)	481	91,4
(+)	45	8,6

Hp ile Sydney sınıflaması parametrelerinden inflamasyon, aktivasyon, intestinal metaplazi ve glandüler atrofinin ilişkisini değerlendirdiğimizde *Hp*(+) olan hastalarda *Hp*(-) olan hastalara göre tüm kriterlerin istatistiksel olarak anlamlı derecede ileri boyutlarda olduğu görüldü (Tablo 3).

Tablo 3: Sydney kriterlerinin *Helicobacter pylori* ile ilişkisinin irdelenmesi

Sidney kriterleri	<i>Helicobacter pylori</i> (+) (n)	<i>Helicobacter pylori</i> (-) (n)	p
Enflamasyon			
Hafif	121	129	0,000
Şiddetli	55	3	
Aktivasyon			
(-)	37	90	0,000
(+)	320	79	
İntestinal metaplazi			
(-)			
(+)	294	152	0,015
Glandüler atrofi			
(-)			
(+)	316	165	0,000
	41	4	

Üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan hastaların tamamında enflamasyon tespit edildi fakat *Hp*(+) olanlarda *Hp*(-) olanlara göre enflamasyon anlamlı derecede daha şiddetliydi. *Hp*(+) 358 hastanın 55(%15.4)'ünde *Hp*(-) olan 168 hastanın ise 3 (%1.78)'ünde şiddetli enflamasyon vardı(p:0,000).

Hp(+) olan 358 hastanın 320 (%89,4)'ünde *Hp*(-) olan 168 hastanın ise 79 (%47)'ünde aktivasyon vardı. *Hp*(+) olan hastalarda aktivasyon *Hp*(-) olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti(p:0,000).

Hp(+) olan 358 hastanın 63(%17.6)'ünde *Hp*(-) olan 168 hastanın ise 17(%10,1)'ünde intestinal metaplazi tespit edildi ve *Hp*(+) olan hastalarda intestinal metaplazi *Hp*(-) olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek gözlemlendi(p:0,015).

Hp(+) olan 358 hastanın 41 (%11.45)'ünde *Hp*(-) olan 168 hastanın ise 4 (%2.38)'ünde glandüler atrofi tespit edildi. *Hp*(+) olanlarda gastrik atrofi *Hp*(-) olanlara göre ileri derecede yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı(p:0,000).

TARTIŞMA

Dispeptik yakınmalarla hastaneye başvuran hastalarda en sık rapor edilen patoloji gastrit olup buna en sık neden olan etken *Hp*'dir. Dünyada her yıl yaklaşık olarak bir milyon insan, *Hp* ile ilişkili hastalıklardan hayatını kaybetmektedir(17). Dünya nüfusunun yaklaşık %60'ı *Hp* ile enfekte olmasına rağmen enfekte kişilerin sadece %10-20 si semptomatik hale gelmektedir(18). *Hp*'nin bulaşma yolları kesin olarak bilinmemekle birlikte kalabalık ortamlarda ve kötü hijyen koşullarında yaşayanlarda enfeksiyonunun daha sık görülmesi fekal-oral ve oral-oral yollarla bulaş ihtimalini desteklemektedir(19). *Hp* prevalansı bölgelerin sosyoekonomik düzeyi ile ilişkilidir. Ülkeler arasında ve hatta aynı ülkenin farklı bölgeleri arasında bile büyük farklılıklar gösterebilir(6,20,21). Gelişmekte olan ülkelerde 5-10 yaş arasında *Hp* prevalansı %60-70 iken yetişkinlerde ise bu oran %85-90'dır(22).

Hp enfeksiyonu tanısını koymak için birçok yöntem kullanılabilir. Bu yöntemler kendi arasında endoskopi gerektirip gerektirmemesine göre ikiye ayrılır. Endoskopi gerektirenler invaziv gerektirmeyenler ise non-invaziv yöntem olarak adlandırılır. İnvaziv yöntemler; hızlı üreaz testi, histoloji, kültür, polimeraz zincir reaksiyonuna dayanan testler ve mide dokusunun faz kontrast mikroskopisi gibi incelemelerdir. Non- invaziv yöntemler ise seroloji, 13C ve 14C üre nefes testleri, *Helicobacter pylori* Stool antijen testi gibi çeşitli yöntemlerdir(8,9,23).

Mide mukozası yoğun asidik ortamından dolayı bakteri, virus ve diğer mikroorganizmaların enfeksiyonlarına karşı çok iyi korunmuş olmasına rağmen *Hp* bu koşullarda yaşayabilen tek organizmadır. *Hp*, üreaz enzimini kullanarak üreyi parçalar amonyak ve karbondioksit döndürür. Midenin asidik ortamında amonyak amonyuma dönüşür ve *Hp*'nin yaşamasına daha uygun olan yüksek pH sağlanmış olur. Üre parçalanırken açığa çıkan karbondioksit ve amonyak bakteriyi korurken aynı anda mide epiteline hasar verebilir(24). Üreaz enziminin yanı sıra hücre duvarı proteinlerindeki adaptif değişimler *Hp*'nin asidik ortamda yaşayabilmesine olanak sunar(25,26). *Hp* mide epitel hücrelerine dış yüzeyinde olan adezyon molekülleri ile tutunur(27). *Hp*'nin en önemli virülans faktörü flagellaları ve spiral şeklinden dolayı mukus tabakası içerisinde hızlı ve güçlü hareket edebilmesidir(28,29).

Hp ile ilişkilendirilen mide hastalıklarının patogenezi tam olarak açıklanamamıştır(30). *Hp* ile enfekte olan kişilerin %100'ünde gastrit gelişirken, yaşam boyu peptik ülser olma riski %15-20'dir. Mide kanseri olma riski ise %1-3 dür. Dünya sağlık örgütü, 1994 yılında *Hp*'yi mide kanseri için bir numaralı kanserojen faktör olarak ilan etmiştir(30,31).

Hp varlığında mide kanseri gelişimi bazı gastrik kanser tiplerinde 2 ila 5 kat artmaktadır hatta bazı çalışmalarda bu olasılık 20 kata kadar çıkabilmektedir(32-34). Bu oranlardan da anlaşılacağı gibi *Hp*; gastrik kanser gelişimi için beslenme alışkanlıkları, sosyoekonomik düzey veya meslek gibi diğer çevresel etkenlerden daha önemli bir risk faktörüdür(35). *Hp* enfekte ettiği bütün vakalarda kronik aktif gastrit oluşturur. Kronik aktif gastritlerin bir kısmı azalan oranlarda atrofik gastrit, intestinal metaplazi, displazi ve mide kanserine kadar ilerleyebilir. Mide kanserine kadar olan süreci engelleme adına *Hp* enfeksiyonu tespit edilip eradike edilmelidir(36).

Türkiye'de *Hp*'ye yönelik en ayrıntılı inceleme 2003 yılında (*Helicobacter pylori* infection in Turkey) TURHEP tarafından 5.549 hastada yapılan çalışmadır. 18 yaş üstü yetişkinlerde 13C üre nefes testi kullanılarak *Hp*'nin prevalansı erkeklerde %84, kadınlarda %81 ve genel popülasyonda %82.5 olarak tespit edilmiştir(37). Özdiil ve ark.larının(38) 2010 yılında yaptıkları bir çalışmaya 3301 hasta alınarak hem korpus hem de antrumdan biyopsiler alınmış, histopatolojik olarak incelenen biyopsi örneklerinde *Hp* sıklığı %71.3 olarak bulunmuştur. Uyanıkoğlu ve ark.larının(39) 2012 yılında yaptıkları bir çalışmada 1298 endoskopik antrum biyopsisinin histopatolojik incelemesinde *Hp* sıklığı %71 olarak bulunmuştur. 2016 yılında yayınlanan Piskınpaşa ve ark.'daşlarının(40) İstanbul'da yaptıkları bir çalışmada çeşitli nedenlerle gastroskopi yapılan ve biyopsi alınan 14500 hastanın 10266'sında(%70.8) *Hp* pozitif 4234'ünde ise *Hp* negatifti. Bizim çalışmamızda çıkan sonuçlar da literatürle uyumluydu. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan 526 hastanın %68.1'inde (n:358) *Hp* pozitif ve %31,9 unda (n=168) *Hp* negatifti.

Literatüre baktığımızda *Hp* ile Sydney sınıflaması parametreleri arasındaki ilişkinin çok sık incelenmediği görülmekle birlikte yapılmış bazı çalışmalar mevcuttur. Türkay ve arkadaşlarının(41) dispeptik şikayetleri olan *Hp* (+) 461 hasta ve *Hp* (-) 100 hasta arasında yaptıkları çalışmada aktivite, enflamasyon ve intestinal metaplazi oranlarının *Hp* yoğunluğu arttıkça artmakta olduğu fakat glandüler atrofi ile *Hp* arasında herhangi bir ilişki olmadığı gösterilmiştir. Craanen ve arkadaşlarının(42) çalışmasında *Hp* pozitif hastalarda intestinal metaplazi oranı %33 iken negatiflerde bu oran %15 olarak gözlenmiştir. Balaban ve ark.'ın(43) yaptığı çalışmada intestinal metaplazi oranı %11.5 ve intestinal metaplazinin *Hp* ile olan birlikteliği %57 olarak bulunmuştur. Asaka ve arkadaşları(44) yaptıkları bir çalışmada *Hp* (+) hastalarda %82.9 oranında atrofik gastrit tespit edilirken *Hp*(-) hastalarda bu oran %9.8 bulunmuştur. İntestinal metaplazi için ise *Hp*(+) hastalarda %43.1, *Hp*(-) hastalarda ise %6.2 oranında pozitiflik bulunmuştur. Kenji ve arkadaşlarının(45) çalışmasında *Hp* enfeksiyonu ile glandüler atrofi, intestinal metaplazi ve gastritin şiddeti arasında doğrudan bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur. Glandüler atrofi ve intestinal metaplazinin *Hp* enfeksiyonuna sekonder geliştiği fikri ortaya atılmıştır. Bizim çalışmamızın sonuçları da literatürle uyumlu olarak tespit edildi. *Hp* ile Sydney sınıflaması parametreleri olan enflamasyon, aktivasyon, intestinal metaplazi ve glandüler atrofi arasındaki ilişki irdelendiğinde *Hp*(+) olan hastalarda *Hp*(-) olan hastalara göre tüm kriterlerin istatistiksel olarak anlamlı derecede ileri boyutlarda olduğu görüldü.

Kronik *Hp* enfeksiyonu neden önemlidir? Yapılan çalışmaların bazılarında, *Hp* ile intestinal metaplazi ve gastrik atrofi arasında pozitif bir ilişki vardır. Kronik *Hp* enfeksiyonu; atrofik gastrit, intestinal metaplazi ve displazi döngüsüne neden olarak intestinal tip mide kanserine sebep olabilir(36,46). Gastrik atrofi ve intestinal metaplazinin mide kanserine giden döngüsü *Hp* eradikasyonu ile durdurulabilir. *Hp* eradikasyonunda en önemli nokta *Hp* pozitif hastalarda prekanseröz lezyonlar gelişmeden *Hp* eradikasyonunu yapmaktır. Çünkü intestinal metaplazi gelişen hastalarda *Hp* eradikasyonu yapılsa bile gastrik kanseri engelleme konusunda yarar sağlanamaz(47).

SONUÇ

Hp'nin toplumdaki prevalansı yüksektir. *Hp* pozitif olan hastalarda gastrit şiddeti, aktivasyon, intestinal metaplazi ve glandüler atrofi oranları *Hp* negatif olanlara göre daha yüksektir. İntestinal metaplazi ve glandüler atrofi prekanseröz lezyonlardır. *Hp*'nin erkenden tanısı konulup eradikasyonu yapılsa prekanseröz lezyonlar dolayısıyla da gastrik kanser gelişimi önlenir. *Hp* eradikasyonu mukozal değişiklikleri önleyerek sadece mide kanserini engellemez aynı zamanda birçok mide hastalığını da önleyebilir. Bu nedenle *Hp*'nin tanısı konulup prekanseröz lezyonlar gelişmeden eradikasyonunun yapılması önemlidir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

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. Brown LM. Helicobacter pylori epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev* 2000;22:283-97.
3. Bhattacharjee M, Bhattacharjee S, Gupta A, Banerjee RK. Critical roll of an endogenous gastric peroxidase in controlling oxidative damage in H. Pylori mediated and nonmediated gastric ulcer. *Free Radic Biol Med* 2002;32:731-43.
4. Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Jawetz Melnick and A delberg's Medical Microbiology. 21st ed. Connecticut: Appelet on and Lange 1998:543-65.
5. Yücel T, Aygin D, Şen S, Yücel O. The prevalence of Helicobacter pylori and related factors among university students in Turkey. *Jpn J Infect Dis* 2008;61:179-83.
6. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter pylori infection. *N Engl J Med*. 2002;347:1175-86.
7. Georgopoulos SD, Papastergiou V, Karatapanis S. Current options for the treatment of Helicobacter pylori. *Expert Opin Pharmacother* 2013;14:211-23.
8. Granstrom M, Lehours P, Bengtsson C, Mégraud F. Diagnosis of Helicobacter pylori. *Helicobacter* 2008;13:7-12.
9. McNulty CA, Lehours P, Mégraud F. Diagnosis of Helicobacter pylori Infection. *Helicobacter* 2011;16:10-8.
10. Dixon MF, Genta RM, 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;20:1161-81.
11. Price AB. The Sydney system: histological division. *J Gastroenterol Hepatol* 1991;6:209-22.
12. World health report. New Diseases. [Online]. [cited 2017 October 19]; [2.screen]
Available from: http://www.who.int/whr/1996/media_centre/press_release/en/index3.html.
13. Parsonnet J, Friedman GD, Vandersteen DP, et al. Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma. *N Engl J Med* 1991;325:1127-31.
14. Forman D, Newell DG, Fullerton F, et al. Association between infection with Helicobacter pylori and risk of gastric cancer: evidence from prospective investigation. *BMJ* 1991;302:1302-5.
15. Correa P, Haenszel W, Cuello C, Tannenbaum S, Archer M. A model for gastric cancer epidemiology. *Lancet* 1975;2:58-60.
16. Correa P, Fontham ET, Bravo JC, et al. Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-helicobacter pylori therapy. *Journal of the National Cancer Institute* 2000;92:1881-8.
17. Ferlay J, Soerjimataram I, Dikshit R, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer* 2015;136:359-86.
18. Makola D, Peura DA, Crowe SE. Helicobacter pylori infection and related gastrointestinal diseases. *J Clin Gastroenterol* 2007;41:548-58.
19. Özkan TB. Çocuklarda Helicobacter pylori enfeksiyonunda seroloji, tanı ve tedavi. *Uludağ Üni Tıp Fak Derg* 2007;33:81-5.
20. Mégraud F. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22:73-88.
21. Malaty HM. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007;21:205-14.
22. 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.
23. Gramley WA, Asghar A, Frierson HF Jr, Powell SM. Detection of Helicobacter pylori DNA in fecal samples from infected individuals. *J Clin Microbiol* 1999;37:2236-40.
24. Hatakeyama M. Helicobacter pylori and gastric carcinogenesis. *J Gastroenterol* 2009;44:239-48.
25. Dunn BE, Cohen H, Blaser MJ. Helicobacter pylori. *Clin Microbiol Rev* 1997;10:720-41.
26. Goodwin CS, Worsley BW. Microbiology of Helicobacter pylori. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22:15-9.
27. Marshall B. Helicobacter pylori 20 years on. *Clin Med* 2002;2:147-52.
28. Dunn BE. Pathogen mechanisms of Helicobacter pylori. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22:43-57.
29. Moran AD. Pathogenic properties of Helicobacter pylori. *Scand J Gastroenterol*, 1996;31:22-31.
30. Tran CD, Huynh H, van den Berg M, et al. Helicobacter-induced gastritis in mice not expressing metallothionein I and II. *Helicobacter* 2003;8:533-41.
31. IARC. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, 7-14 June 1994. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 1994;61:1-241.
32. Huang JQ, Sridhar S, Chen Y, Hunt RH. Meta-analysis of the relationship between Helicobacter pylori seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology* 1998;114:1169-79.
33. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and Helicobacter pylori: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. *Gut* 2001;49:347-53.
34. Ekström AM, Held M, Hansson LE, Engstrand L, Nyrén O. Helicobacter pylori in gastric cancer established by CagA immunoblot as a marker of past infection. *Gastroenterology* 2001;121:784-91.
35. Neugut AI, Hayek M, Howe G. Epidemiology of gastric cancer. *Semin Oncol* 1996;23:281-91.
36. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *The New England journal of medicine* 2001;345:784-9.
37. Ozaydin AN, Turkyilmaz SA, Cali S. Prevalence and risk factors of Helicobacter pylori in Turkey: a nationally-representative, cross-sectional, screening with the 13 C-Urea breath test. *BMC Public Health* 2013;13:12-5.
38. Ozdil K, Sahin A, Kahraman R, Et al. Current prevalence of intestinal metaplasia and Helicobacter pylori infection in dyspeptic adult patients from Turkey. *Hepato-gastroenterology* 2009;57:1563-6.
39. Uyanıkoğlu A, Coşkun M, Binici DN, ve ark. Endoskopi yapılan hastalarda Helicobacter pylori sıklığı. *Dicle Med J* 2012;39:197-200.
40. Pişkipaşa N, Pişkipaşa ME. The prevalence and endoscopic diagnosis of Helicobacter pylori for the entire society and constables. *Acta Medica Mediterranea* 2016;32:203-7.
41. Turkyay C, Erbayrak M, Bıvbe N, Yenidunya S, Eraslan E, Kasapoglu B. Helicobacter pylori and histopathological findings in patients with dyspepsia. *Turk J Gastroenterol* 2011;22:122-7.
42. 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.
43. Adım ŞB, Filiz G, Gürel S, Yerci Ö, Özgür T. Kronik gastrit olgularında intestinal metaplazi sıklığı ve intestinal metaplazi ile Helicobacter pylori ilişkisi. *Uludağ Üni Tıp Fakül Derg* 2008;34:1-4.
44. Asaka M, Sugiyama T, Nobuta A, Kato M, Takeda H, Graham DY. Atrophic gastritis and intestinal metaplasia in Japan: results of a large multicenter study. *Helicobacter* 2001;6:294-9.
45. Ohkuma K, Okada M, Murayama H, et al. Association of Helicobacter pylori infection with atrophic gastritis and intestinal metaplasia. *Journal of gastroenterology and hepatology* 2000;15:1105-12.
46. Correa P, Piazuelo MB, Camargo MC. The future of gastric cancer prevention. *Gastric cancer: official journal of the International Gastric Cancer Association and the Japanese Gastric Cancer Association* 2004;7:9-16.
47. Hojo M, Miwa H, Ohkusa T, Ohkura R, Kurosawa A, Sato N. Alteration of histological gastritis after cure of Helicobacter pylori infection. *Alimentary pharmacology&therapeutics* 2002;16:1923-32.