

Endoskopik Antral Gastrit ve Helicobacter Pylori

ENDOSCOPIC ANTRAL GASTRITIS AND HELICOBACTER PYLORI

Dr.Ahmet AYDIN*, Dr.Ulus AKARCA*, Dr.Ahmed MUSOĞLU*, Yücel BATUR*, Müge TUNÇYÜREK

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi 'Gastroenteroloji BD, "Patoloji ABD, İZMİR

ÖZET

Bu çalışmada, endoskopik olarak antral gastrit saptanan 140 dispeptik hastada (60 erkek ve 80 kadın), Helicobacter pylori (HP) prevalansı araştırıldı. Olguların 122'sinde (%87.1) histolojik olarak kronik antral gastrit (KAG) bulguları vardı. KAG olan hastaların %91.8'inde ve gastriti olmayanların ise %33.3'ünde HP infeksiyonu saptandı ($p < 0.0000005$). HP (+) ve (-) olan hastaların yaşları arasında anlamlı bir farklılık yoktu (47.3 ± 13.6 ve 49.9 ± 17.5 , $p > 0.05$). Sonuç olarak, endoskopik olarak antral gastriti olan hastalarda HP infeksiyonu sık olup, özellikle histolojik incelemede KAG saptananlarda, bu oran daha da yüksektir.

Anahtar Kelimeler: Endoskopik antral gastrit, Helicobacter pylori

T Klin Gastroenterohepatoloji 1993, 4:90-92

Helicobacter pylori (HP) ile antral gastrit arasında, hemen hemen herkeşçe kabul edilen yakın bir ilişki bulunmaktadır (1-6). Ancak, endoskopik görünüm ile histolojik bulgular, her zaman uyum göstermemektedir (7-11). Bu nedenle, mide mukozasının endoskopik görünümüne göre kronik antral gastrit (KAG) ve HP infeksiyonu olup olmadığına karar vermek sağlıklı olmamaktadır.

Endoskopik incelemede antral gastrit saptanan hastalar, bazı araştırmacılar tarafından nonülserdispepsi olguları olarak kabul edilmekte, bazıları ise, sadece endoskopik incelemede patolojik bulgu saptanmayan dispeptik hastaları bu gruba dahil etmektedirler. Olgu seçimindeki bu tür farklılıklar nedeniyle, değişik çalışma gruplarında, birbirinden farklı sonuçlar ortaya çıkabilmektedir. Bu tür belirsizliklere meydan vermemek için nonülser dispepsill hastaları, en-

Geliş Tarihi: 21.2.1993

Kabul Tarihi: 22.3.1993

Yazışma Adresi: Dr.Ahmet AYDIN
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Gastroenteroloji BD
Bornova, İZMİR

SUMMARY

In this study, the prevalence of Helicobacter pylori (HP) was investigated in 140 dyspeptic patients (60 male and 80 female) with endoscopic antral gastritis. 122 (87.1%) of these had evidence of chronic antral gastritis (CAG) histologically. HP infection was detected in 91.8% of patients with CAG and in 33.3% of those without gastritis ($p < 0.0000005$). There was no significant difference between the age of HP (+) and (-) patients ($47.3-13.6$ and $49.9+17.5$, $p > 0.05$). In conclusion, HP infection is common in dyspeptic patients with endoscopic antral gastritis. The prevalence is particularly higher in whom CAG was detected histologically.

Key Words: Endoscopic antral gastritis, Helicobacter pylori

Turk J Gastroenterohepatol 1993, 4:90-92

doskopik inceleme sonuçlarına göre ayrı ayrı değerlendirmenin daha uygun olacağını düşünerek, bu çalışmada, endoskopik olarak antral gastrit saptanan dispeptik hastalarda HP prevalansını araştırdık.

MATERYEL VE METOD

Ekim 1991-Mart 1992 tarihleri arasında Ege Üniv. Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı'na epigastriumda ağrı, yanma, şişkinlik hissi, bulantı ve kusma gibi dispeptik yakınmalarla başvuran ve endoskopik incelemelerinde antral gastrit saptanan 60 erkek ve 80 kadın olmak üzere toplam 140 hasta çalışmaya alındı. Olguların yaşları 18-78 arasında olup ortalama 47.4 ± 14.2 'dir. Yapılan diğer incelemelerde, hastaların yakınmalarını açıklayabilecek patolojik bir bulgu saptanmadı. Mide ameliyatı geçirmiş olanlar, endoskopide antral gastrit dışında patolojik bulgu saptananlar, bizmut preparatı ve son iki hafta içinde antibiyotik alanlar çalışmaya dahil edilmedi. Endoskopik İncelemeler, Olympus GIF İT 10 ve İT 20 panendoskopları ile yapıldı ve her kullanımdan sonra, endoskop ve biyopsi pensi dezenfektan solüsyonlarla temizlendi.

Endoskopik incelemede, tüm hastalarda, antrumda diffüz yada granüler tarzda hiperemi saptandı. Prepilorik antrumdan, histolojik inceleme ve üreaz testi için iki adet biyopsi alındı. Toluidin blue ile boyanarak hazırlanan preparatlarda, histopatolojik olarak gastrit bulguları ve spiral şekilli bakterilerin olup olmadığı araştırıldı. Üreaz testi için, alınan biyopsi parçası, %10'luk üre solüsyonuna konarak, üzerine iki damla %1'lik fenol kırmızısı damlatıldı (12). En geç bir saat içinde, biyopsi parçasının ve/veya solüsyonunun kırmızılaşması, "pozitif üreaz testi" olarak yorumlandı.

Üreaz testi pozitifliği ve/veya histolojik incelemede bakterinin görülmesi halinde, HP (+) olarak kabul edildi.

Ayrıca, kanı alınabilen 78 hastanın serumunda, HP spesifik multikomponent antijen için hazırlanmış ticari kitlede (Roche), ELİSA yöntemiyle anti HP IgG antikorları araştırıldı.

BULGULAR

Endoskopik olarak antral gastrit saptanmış olan 140 hastanın 122'sinde (%87.1), histolojik incelemede, KAG bulguları görülmüştür. Bu olguların 112'sinde (%91.8), aynı zamanda HP infeksiyonu saptanmıştır. 18 hastada (%12.9), histolojik incelemede gastrit bulguları görülmemiş olup, bunların 6'sında (%33.3), HP (+) olarak bulunmuştur.

Tüm hastalardaki HP prevalansı %84.3 olup, KAG olan ve olmayan gruplardaki HP pozitifliği oranları arasında, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p < 0.0000005$) (Tablo 1).

Yaş gruplarına ayrılarak değerlendirildiğinde, tüm gruplarda, oldukça yüksek ve birbirine yakın ($p > 0.05$) oranlarda HP infeksiyonu varlığı görülmüştür (Tablo 2).

HP (+) olan 118 hastanın yaş ortalaması 47.3+13.6 ve HP (—) bulunan 22 hastanın 47.9117.5 olup, heriki grubun yaşları arasında anlamlı bir farklılık yoktur ($p > 0.05$).

Anti HP IgG, KAG olan 65 olgunun 53'ünde (%81.5) pozitif olarak bulunmuştur. Gastriti olmayan 13

hastanın ise 6'sında (%46.2) antikor saptanmış olup, gruplar arasında antikor pozitifliği oranları yönünden de anlamlı bir fark vardır ($p < 0.05$) (Tablo 3).

TARTIŞMA

HP ile KAG'ın beraberliği, genel olarak herkesçe kabul edilmektedir. Ancak, bu mikroorganizmaların, gastrit oluşumunda rol oynayan etiyolojik bir ajan mı, yoksa İnflamasyon oluşuktan sonra yerleşen fırsatçı bir bakteri mi olduğu konusunda bazı kuşklar ortaya çıkmıştır. Bununla birlikte, bu konudaki genel kanı, HP'nin, KAG oluşumunda etiyolojik bir rolü olduğu şeklindedir (1-6).

İki gönüllü tarafından bu bakterilerin ağız yolu ile alınımından sonra gastrit bulgularının ortaya çıkması (6,13) ve mide sekresyon çalışmaları yapılan gönüllülerde HP kolonizasyonu ve epidemik gastrit gelişmesi (14-16), bu görüşü destekleyen önemli gözlemlerdir. Ayrıca, mukozaya İntrasek bir etkisi olmadığı düşünülen antibiyotiklerle HP'nin eradike edilmesinden sonra gastritin iyileşmesi ve pemislyöz anemi, Crohn gastriti gibi özel gastrit tiplerinde düşük oranlarda saptanması (17,18) da, bu mikroorganizmanın fırsatçı bir bakteri olmayıp, etiyolojik bir ajan patojen olduğu görüşünü desteklemektedir.

HP, salgıladığı üreaz enzimi ile, kendisini mide asidinden koruyan bir mikroçevre oluşturur. Ayrıca, mukus glikoproteininin pollmerik yapısını bozan bir proteaz salgılayarak, mukus tabakasının bütünlüğünü bozar (2). Bu şekilde direnci azalan mukozada, HP'nin salgıladığı çeşitli sitotoksik maddeler ve yangısal mediyatörlerin de etkisiyle hücre hasarı ve yangısal reaksiyon oluşmaktadır (19).

Mide mukozasındaki yangısal reaksiyonun endoskopik ve histolojik görünümü, her zaman paralellik göstermemektedir (7-11). Özellikle, endoskopik incelemede normal olarak değerlendirilen olgularda, histolojik bulgularla çelişki daha büyük oranda olup, %70'in üzerine kadar çıkmaktadır (8). Bu çalışmada, endoskopik olarak saptanan antral gastrit, olguların %87.1'inde, histolojik olarak doğrulanmış olup, %12.9'unda ise, histolojik incelemede gastrit bulguları görülmemiştir. Bu oran, literatürdeki bulgularla uyumludur (7,20).

Histolojik olarak KAG saptanan olgulardaki HP pozitifliği %91.8 gibi yüksek oranda olup, gastriti olmayanlarda ise %33.3'dür. Anti HP IgG'de, benzer şekilde, KAG olanlarda %81.5, olmayanlarda ise %46.2 oranında saptanmıştır. Bu sonuçlar, HP ile KAG arasındaki yakın ilişkiyi gösteren diğer literatür bulguları ile paralellik göstermektedir (1-6,13,21-24). HP (+) ve (—) olan grupların yaşları ara-

Tablo 1. Hastalarda saptanan HP pozitifliği

	Histolojik gastrit (+)	Histolojik gastrit (—)	Toplam
HP(+)	112/122	6/18	118/140
(%)	(91.8)	(33.3)	(84.3)

$p < 0.0000005$

Tablo 2. Yaş gruplarına göre HP prevalansı

Yaş	<30	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
HP(+)	13/17	27/30	27/31	25/29	20/25	6/8
(%)	(76.5)	(90)	(87.1)	(86.2)	(80)	(75)

$p > 0.05$

Tablo 3. Hastalardaki anti HP IgG pozitifliği

	Histolojik gastrit (+)	Histolojik gastrit (-)	Toplam
AntiHP (+) (%)	53/65 (81.5)	6/13 (46.2)	59/78 (75.6)
p<0.05			

sında anlamlı bir fark bulunmayışı, hastalarımızda saptanan yüksek HP prevalansında, yaş faktörünün katkısının olmadığını göstermektedir. Zaten, hastalar yaş gruplarına ayrılarak incelendiğinde, HP pozitifliği yönünden anlamlı bir farklılık olmadığı görülmektedir (p>0.05). 30 yaşın altında %76.5 olan prevalans, 30. yaştan itibaren hemen %90'a yükselmekte ve 70 yaşından sonra %75 civarına düşmektedir (Tablo 2). Bu da, toplumumuzun, sosyoekonomik yönden gelişmiş toplumlardan farklı olarak, büyük oranda, erken yaşlarda HP ile karşılaştığını göstermektedir.

Bu sonuçlarla, endoskopik olarak antral gastrit saptanan hastalarda HP prevalansının yüksek olduğu ve özellikle histolojik olarak gastriti kanıtlananlarda, bu oranın daha da yükseldiği görülmektedir. Dolayısıyla, makroskopik olarak antral gastriti olan dispeptik hastalarda HP infeksiyonunu düşünülmesi, ancak gastrit histolojik olarak da doğrulanması ve HP yönünden incelenmelidir.

KAYNAKLAR

- Rauws EAJ, Tytgat GNJ. *Campylobacter pylori*. Amsterdam: WCden Ouden BV, 1989.
- Blaser MJ. *Helicobacter pylori* and the pathogenesis of gastroduodenal inflammation. *J Infect Dis* 1990; 161:626-33.
- Graham DJ. *Campylobacter pylori* and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1989; 96:615-25.
- Marshall BJ, Goodwin CS, Warren Jr, Murray Ft, Blincow ED, Blackbourn SJ, et al. A prospective, double-blind trial of duodenal ulcer relapse after eradication of *Campylobacter pylori*. *Lancet* 1988; 2:1437-1442.
- Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Eradication of *Helicobacter pylori* cures duodenal ulcer. *Lancet* 1990; 1:1233-1235.
- Morris A, Nicholson G. Ingestion of *Campylobacter pyloridis* causes gastritis and raised fasting pH. *Am J Gastroenterol* 1987; 82:192-99.
- Tytgat GNJ. Endoscopic gastritis and duodenitis. *Endoscopy*, 1992;24:34-40.
- Fnuğ WP, Papadimitroiu JM, Matz LR. Endoscopic, histological, and ultrastructural correlations in chronic gastritis. *Am J Gastroenterol* 1979; 71:269-79.
- Myren J, Sereck-Hanssen A. The gastroscopic diagnosis of gastritis with particular reference to mucosal reddening and mucus covering. *Scand J Gastroenterol* 1974; 9:457-62.
- Sauerbruch T, Schreiber MA, Schussler P, Permanetter W. Endoscopy in diagnosis of gastritis. Diagnostic value of endoscopic criteria in relation to histological diagnosis. *Endoscopy* 1984; 16:101-104.
- Toukan AV, Kamal MF, Amr SS, et al. Gastroduodenal Inflammation in patients with nonulcer dyspepsia. A controlled endoscopic and morphometric study. *Dig Dis Sci* 1985; 30:313-20.
- Thillainayagam AV, Arvind AS, Cook RS, Harrison IG, Tabaqchale S, Farthing MJG. Diagnostic efficiency of an ultrarapid endoscopy room test for *Helicobacter pylori*. *Gut* 1991; 32:467-69.
- Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB, Glancy RJ. Attempt to fulfill Koch's postulates for pyloric *Campylobacter*. *Med J Aust* 1985; 142:436-9.
- Glendhill T, Leicester RJ, Addis B, Lightfoot N, Bamard J, Viney N, et al. Epidemic hypochlorhydria. *Brit Med J* 1985; 290:1383-86.
- Ramsey EJ, Carey KV, Peterson WL, Jackson JJ, Murphy FK, Read NW, et al. Epidemic gastritis with hypochlorhydria. *Gastroenterology* 1979; 76:1449-57.
- Peterson WL, Lee E, Skoglund M. The role of *Campylobacter pyloricus* in epidemic gastritis with hypochlorhydria. *Gastroenterology* 1987; 92:A1575.
- Flejou JF, Bahame P, Smith AC, Stockbrugger RW, Rode J, Price AB. Pernicious anemia and *Campylobacter*-like organisms: is the gastric antrum resistant to colonisation? *Gut* 1989; 30:60-4.
- Ormand JE, Talley NJ, Shorter RG, Conley CR, Wilson WR, Phillips SF. *Campylobacter pylori* prevalence in specific forms of gastritis: further evidence supporting a pathogenic role for *Campylobacter pylori* in chronic antral gastritis. *Gastroenterology* 1989; 96, Suppl A378.
- Blaser MJ. Hypotheses on the pathogenesis and natural history of *Helicobacter pylori*-induced inflammation. *Gastroenterology* 1992; 102:720-7.
- Taor RE, Fox B, Ware J, Johnson AG. Gastritis-gastroscopic and microscopic. *Endoscopy* 1975; 7:209-215.
- Marshall BJ, McGeachie DB, Rogers PA, Glancy RJ. Pyloric *Campylobacter* infection and gastroduodenal disease. *Scand J Gastroenterol* 1988; Suppl 142:40-43.
- Loffeld RJLF, Potters HVPJ, Arends JW, Stobberingh E, Flendrig JA, von Spreuevel JP. *Campylobacter* associated gastritis in patients with non-ulcer dyspepsia. *J Clin Pathol* 1988; 41:85-88.
- Aydın F, Köseahmet F, Bakır T, Bingöl R. Antral kronik gastritte *Helicobacter pylori* sıklığı. IX. Ulusal Türk Gastroenteroloji Kongresi Abstract Kitabı 1991 :A59.
- Kandilci U, Tuncer C, Memiş L ve ark. Mide ve duodenum hastalıklarında *Campylobacter* benzeri mikroorganizmalar. *GÜ Tıp Fak Dergisi* 1987; 3:47-56.