

Üst gastrointestinal sistem hastalıklarında *Helicobacter pylori*

The prevalence of *Helicobacter pylori* in upper gastrointestinal disease

Dr. Dilek OĞUZ, Dr. Erdal ESKİOĞLU, Dr. Tankut KÖSEOĞLU, Dr. Enver ÜNER,
Dr. Serdar TERZİOĞLU, Dr. Sezer KULAÇOĞLU

Ankara Numune Hastanesi Gastroenteroloji, Bakteriyoloji, Patoloji Klinikleri, Ankara

ÖZET: Ankara Numune Hastanesi klinik ve polikliniklerine Kasım 1993-Nisan 1994 tarihleri arasında başvuran hastaları endoskopik tanılarına göre beş etyolojik gruba ayırdık. 120 vakadan oluşan tüm grubumuzda *H. pylori*'yi %66,67 olarak saptadık. *H. pylori* görülme oranı ile yaş ve cins arasında bir ilişki saptayamadık. Etiyolojik olarak incelediğimiz duodenal ülser grubunda *H. pylori*' sıklığını %96,43, gastrik ülser grubunda %44,67, non-ülser dispepsi grubunda %85,71, antral gastrit grubunda %56 olarak tespit ettik. Çalışmamızda kültür, histolojik inceleme, üreaz testi ve fresh preparatta yayma olarak dört yöntem uyguladık. Gold standart olmak kültür yöntemini kullanarak üreaz testinin sensitivitesini %87,09, spesifitesini %65,52, fresh yönteminin sensitivitesini %98,38, spesifitesini %68,96, histopatolojik incelemenin ise sensitivitesini %72,58, spesifitesini %65,52 olarak tespit ettik.

Anahtar Kelimeler: *Helicobacter pylori*, üst gastrointestinal hastalıklar

HELICOBACTER pylori'nin (*H. pylori*) izolasyonu ile, başta duodenal ülser ve antral gastrit olmak üzere birçok gastrointestinal sistem hastalığı etyolojisinde yeni ufuklar açılmıştır. Elimizdeki verilerin birçoğu, üst gastrointestinal traktusun birçok bozukluklarının *H. pylori* ile ilişkisini ve bu patolojilerin bir kısmında etyolojik rol oynadığını destekler görünmektedir (1,2).

Günümüzde *H. pylori*, tip B gastritinin major etmeni olarak kabul edilmektedir. Gastrik ülser ve duodenal ülser etyolojisinde de yakın ilişkisi bilinmektedir (3,4).

H. pylori infeksiyonu tüm dünyada görülmekle beraber batı toplumlarında sağlıklı genç erişkinlerde prevalansı %25 iken, yaşla birlikte prevalansı artar ve 60 yaşın üstünde %50-70'e çıkar. Gelişmekte olan ülkelerde ise bulaşma yaşamın daha erken dönemlerindedir ve prevalans yetiş-

SUMMARY: The patients examined between November 1993 and April 1994 at Ankara Numune Hospital were divided into five etiologic groups according to endoscopy. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) was established in 66,67 % of 120 cases. There was no significant differences in prevalence of *H. pylori*, concerning age and sex. As a result of etiologic examination, prevalence of *H. pylori* in duodenal ulcer groups was 96,43% , in gastric ulcer groups 46,67%, in non-ulcer dyspepsia groups 85,71%, in antral gastritis groups 56%, in gastric cancer groups 53,30 %. Four methods consisting of culturing, histological examination, gram stain preparation and urease testing were performed in our study. According to the gold-standard, the culture technique, we have found sensitivity of the urease to be 87%, specificity of the urease test to be 66%, sensitivity of gram stain methods to be 98%, specificity of gram stain methods to be 69%, sensitivity of histologic examination to be 73% specificity of histologic examination to be 66%.

Key words: *Helicobacter pylori*, upper gastrointestinal disease

kinlerde %50-67 oranlarına çıkmaktadır (5). *H. pylori* prevalansı, yaş ile doğru, sosyo-ekonomik durum ve eğitim düzeyi ile ters orantılı olarak değişmektedir (6,7).

Henüz *H. pylori*'nin bulaşımının nasıl olduğu aydınlatılmamış, gastrointestinal mukozada oluşturduğu patolojinin patogenezi tam olarak açığa kavuşamamıştır. Ayrıca son zamanlarda gastrik karsinoma patogenezindeki rolü olup olmadığı hakkında yoğun araştırmalar yapılmaktadır (1,8).

H. pylori, uçları künt, yuvarlak, bir tarafında 4-6 adet kılıflı flagellası bulunan 0,5-1,0 µm eninde, 2,5-4,0 µm uzunluğunda spiral ya da kıvrık biçimde görülen bir mikroorganizmadır (9-10).

H. pylori infeksiyonu daima inflamsayonla birlikte-dir. Bakteri ile kronik olarak infekte olan bireylerde hatta gastrik karsinoma olabileceği düşünülmektedir.

Tablo 1. Araştırmaya katılanların cinsiyete dağılımı.

Cinsiyet	Sayı	%
Kadın	66	55,00
Erkek	54	45,00
Toplam	120	100,00

Goodwin H. pylori'nin lokal mukoza defansını bozarak gastroduodenal patolojiye sebep olduğunu ileri sürerken, Levi antral gastrin salınımını artırdığını ve artan gastrik asiditenin gastroduodenal patolojiyle sonuçlandığını ileri sürmüştür (11-13).

H. pylori'nin bir gastrik patojen olabilmesi virülans faktörlerine ve patojenik mekanizmalara bağlıdır. Virülans faktörleri bakterinin konakçıda, gastrik lümenindeki yaşam süresine bağlıdır. Bunlar bakterinin spiral yapısı ve motilitesi, adaptif enzimleri ve proteinleri, gastrik mukoza hücreleri ve mukusa tutunabilme yetenekleridir (14).

Patojenik mekanizmalar ise gastrik mukoza bariyerinin özellikleri, inflamasyonda rol alan toksin ve mediatörler ve gastrik asiditedir (15).

H. pylori'nin gastroduodenal patolojilerdeki bu önemli rolünü gözönünde bulundurarak, üst gastrointestinal bir grup hastalıkta H. pylori'nin sıklığını araştırdık. Ayrıca hastanemiz polikliniklerine başvuran hasta popülasyonunun sosyo-ekonomik düzey açısından geniş bir yelpazede yer alması nedeniyle, çalışmamızın H. pylori'nin sıklığı ve epidemiyolojisi ile ilgili çalışmalara ışık tutacağına inanıyoruz.

HASTALAR ve YÖNTEM

Bu çalışmaya Kasım 1993-Nisan 1994 tarihleri arasında Ankara Numune Hastanesi Dahiliye klinik ve polikliniklerine; epigastrik ağrı, dispeptik yakınmalar ya da üst gastrointestinal kanama nedeniyle başvuran, tanı ve tedavi amaçlı endoskopi istenen hastalar alındı. Çalışmaya grubu 16'sı kontrol grubu olmak üzere 120 kişiden oluşmaktaydı ve bunların 66'sı kadın, 54'ü erkek idi (Tablo 1).

Çalışmaya alınan hasta grubunu beş etyolojik gruba ayırarak herbir grupta H. pylori sıklığını saptamayı amaçladık. Bu gruplar endoskopik olarak gastrit saptanan 25, duodenal ülser saptanan

Tablo 2. Araştırmaya katılanların vaka gruplarına dağılımı

Vaka Grupları	Sayı	%
Non-ülser Dispepsi	21	17,50
Gastritis	25	20,83
Gastrik Ülser	15	12,50
Duodenal Ülser	28	23,33
Gastrik kanser	15	12,50
Kontrol	16	13,33
Toplam	120	100,00

28, non-ülser dispepsi bulunan 21, gastrik ülser saptanan 15, gastrik kanser saptanan 15 hastadan oluşmaktaydı. Kontrol grubu 5'i gönüllü, 11'i ise demir eksikliği nedeniyle gastroskopisi istenen normal endoskopik ve histolojik bulgulara sahip kişilerden oluşmaktaydı (Tablo 2).

Hastalara H. pylori pozitifliğini saptamak için 12 saatlik açlık dönemini takiben endoskopik girişim uygulandı. Endoskopik incelemelerde OLYMPUS GIF QX 20 panendoskop kullanıldı. Her incelemeden önce endoskop ve biyopsi forsepsi dezenfektan solüsyonla temizlendi. Hastaların endoskopik bulguları değerlendirildi ve H. pylori'yi saptamak için antrumdan 4 adet biyopsi alındı. Biyopsi materyalleri; kültür, fesh preparatta inceleme, üreaz testi ve histopatolojik incelemeler için kullanıldı.

Alınan biyopsi örneklerinden biri nötral tamponlanmış formol solüsyonuna konularak histopatolojik inceleme için patoloji laboratuvarına gönderildi. Deneyimli bir patolog ile çalışmanın başından sonuna kadar birlikte çalışıldı.

Diğer üç biyopsi örneği steril hazırlanmış %20 dextroz içeren taşıma besiyerine alındı. Örnek alma işlemi tamamlanıncaya kadar diğer örnekler +4 santigrad derecede saklandı. Ekimlerin tümünün 3,5 saati geçmeden tamamlanması işlemi Bakterioloji laboratuvarınca gerçekleştirildi.

Bakterioloji laboratuvarına %20 dextroz ile getirilen 3 biyopsi örneğinden birisi üreaz testi için Christensen üre agarına ekildi ve ilk 24 saatteki pembe renk değişimi pozitif olarak kabul edildi.

Örneklerden bir diğerinden hemen fresh yayma preparat hazırlandı ve gram boyası ile boyanarak incelendi.

Sonuncu örnek ise; kültür için kullanıldı. Ekim için hazırlanan %7 at kanlı brain-heart infüzyon

Tablo 3. Araştırmaya katılanlarda HP görülme sıklığı

HP	Sayı	%
(+)	80	66,67
(-)	40	33,33
Toplam	120	100,00

agarına supplement olarak Trimetoprim, Vankomisin, Polimiksin ve Amfoterisin ilave edildi.

Biyopsi örnekleri tamamen steril şartlarda, steril cam havanlarda ezilerek besiyerine ekim yapıldıktan sonra katalistli anaerob jar içine yerleştirildi. Oxoid-BR-56 gaz pak kullanılarak mikroaerofilik ortam sağlandı. Materyal 7 gün 37 santigrad derecede inkube edildi. Yedinci günün sonunda besiyerinde saydam, 1-2mm. çapında birbiryle birleşmeyen koloniler *H. pylori* olarak değerlendirildi. Bu kolonilerden katalaz, oksidaz çalışıldı, yayma preparat hazırlanarak kolonilerin *H. pylori*'ye ait olduğu belirlendi.

Histopatolojik inceleme için patoloğa gönderilen örnek Hematoksilin-Eozin boyası ile boyandı. Mukozal inflamatuvar değişiklikler ve *H. pylori* varlığı incelendi.

Bütün bu işlemlerin sonunda, kullanılan dört yönteminde pozitif olduğu vakalar ve yöntemlerin herhangi üçü ile *H. pylori* görülen vakalar pozitif kabul edildi. Buna göre sonuçlar değerlendirildi.

Çalışmanın istatistiksel analizleri için ki-kare ve fischer'in ki-kare testi kullanıldı ($p < 0,01$).

SONUÇLAR

Çalışma grubu 54'ü erkek 66'sı kadın 120 hastadan oluşmaktaydı. Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı $45,87 \pm 1,44$ idi. Ellidört erkek vakanın yaş ortalamasının $47,38 \pm 2,25$, 66 kadın hastanın yaş ortalamasının $44,94 \pm 2,15$ olduğu belirlendi.

Endoskopik olarak nonülser dispepsi kabul edilen 21 hastanın; 16'sı kadın, 5'i erkek, gastrit tespit edilen 25 hastanın 19'u kadın, 6'sı erkek, gastrik ülser saptanan 15 vakanın 6'sı kadın, 9'u erkek, duodenal ülser saptanan 28 vakanın 11'i kadın, 17'si erkek, gastrik kanser belirlenen 15 vakanın 6'sı kadın, 9'u erkek, kontrol grubundan 16 hastanın 8'i kadın, 8'i erkekti.

Tüm çalışma grubunda *H. pylori* görülme oranı; %66,67 olarak bulunmuştur ve bu oran 120 vaka-

nın 80'inden ibarettir (Tablo 3).

Duodenal ülser grubunda bulunan 28 vakanın %96,43'ünde *H. pylori* tespit edilmiştir. Bu vakaların açılımı ve sonuçlar tablolarda gösterilmiştir (Tablo 4).

Endoskopide gastrik ülser tespit edilen vakaların çalışma sonunda %46,67'sinde *H. pylori* tespit edilmiştir. Yaş ortalaması $52,00 \pm 4,41$ olan bu grubun sonuçları gösterilmiştir (Tablo 4).

Gastrit tespit edilen vakaların *H. pylori* görülme oranı %56 olarak tespit edilmiştir. Bu vakaların yaş ve cinsine göre dağılımı ve sonuçları Tablo 4'de gösterilmektedir.

Gastrik karsinoma tespit edilen grubun *H. pylori* görülme oranı %53,33, Non-ülser dispepsi olarak tespit edilen grubun ise *H. pylori* görülme oranı %85,71 olarak bulunmuştur (Tablo 4).

Kontrol grubu olarak çalışmaya alınan 16 vakanın yaş ortalamaları $39,44 \pm 3,34$ tür ve bu grupta *H. pylori* görülme oranı %37,50 olarak belirlenmiştir (Tablo 4).

Endoskopik tanılarına göre *H. pylori* pozitif olan vakaların bu dağılımı Tablo 4'de izlenmektedir.

Bu vakaların istatistik araştırmaları sonucunda Duodenal ülser grubu ve non-ülser dispepsi bulunan hastalarda *H. pylori* pozitifliği, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlıydı. Diğer gruplar kontrol grubu ile karşılaştırıldığında *H. pylori* varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Çalışmanın bir diğer bölümünde yöntemlerin sensitivite ve spesifitesi araştırıldı. Bu çalışmada gold-standart kültür alınarak; Fresh yönteminin sensitivitesi %98,38, spesifitesi %68,96 olarak bulunurken, histopatolojik incelemenin sensitivitesi %72,58, spesifitesi %65,52, üreaz testinin sensitivitesi %87,09 ve spesifitesi %65,52 olarak bulundu.

TARTIŞMA

Yüzyılımızın sonlarına doğru memelilerin midesinde *Helikobakter pylori* (*H. pylori*) adı verilen spiral bir organizma izole edilmiştir ve insan midesinde çevre ortamına adaptasyon gösterdiği tespit edilmiş, 1982'de kültürlerde üretilmiştir. Lambert ve ark. ile, Tytgat ve ark. ve benzeri birçok araştırmacı bir patojenin kronik gastrit ve duodenal ülser hastalığında major etyolojik faktör olduğu-

Tablo 4. Vakaların endoskopilerine göre dağılımı

	Duodenal Ülser	Gastrik Ülser	Gastrit	Gastrik Kanser	Nonülser Dispepsi	Kontrol
Vaka Sayısı	28	15	25	15	21	16
K/E	11/17	7/7	19/6	6/9	17/4	8/8
Yaş Ortalam.	39,54±2,60	52,00±4,41	47,56±3,31	56,27±3,46	46,38±3,03	39,44±3,34
HP (+) %	96,43	46,67	56	53,33	85,71	37,50
Fresh	93	46,67	56	53,33	85,71	37,50
Kültür	79	40	40	40	76,10	19
Üreaz	82,14	46,67	52	53,33	85,71	31,25
Histo.	71,42	40	48	27	81	31,25

nu ileri sürmüşlerdir(15,16).

Biz çalışmamıza başlarken vurguladığımız gibi hastanemiz klinik ve polikliniklerine başvuran dispepsili hastalarda *H. pylori* sıklığını araştırdık. Bunu yaparken hastaları kontrol grubu da dahil olmak üzere etyolojik olarak beş grupta inceledik. 120 kişilik popülasyonumuzda *H. pylori* oranını %66,67 olarak bulduk. Kontrol grubunda bu oran %37,50 olarak bulundu. *H. pylori* bugüne kadar çalışılmış tüm insan popülasyonlarında bulunmuştur normal popülasyonlarda %13-61 oranında bildirilmiştir. Göral ve ark.nın yaptığı bir çalışmada sağlıklı bireylerde *H. pylori* %20 oranında saptanmıştır (49).

Elde ettiğimiz sonuçları literatürlerle beraber değerlendirdik ve tartıştık. Her bir grupta *H. pylori* sıklığını, yaş ve cinsiyet ile ilişkisini, yöntemlerin spesifite ve sensitivitelelerini değerlendirdik.

Marie ve ark.'na göre *H. pylori* non-eroziv, non-spesifik gastritin en yaygın nedenidir. Bu tip gastritinde en yaygın görüleni antral gland tipidir ve tip B gastriti olarak adlandırılır (17). Blaser ve ark., *H. pylori*'nin tip B gastritinin major etyolojik ajanı olduğunu ve duodenal ülser patogenezinde önemli rol oynadığını ileri sürerler (18,19). Elta, Sauer ve ark.'na göre endoskopik görünüm ile non-eroziv, non-spesifik gastritin varlığı ve şiddeti arasındaki ilişki kuvvetli değildir (20,21). Çocuklarda görülen *H. pylori* gastritinde ise Hasal, Rosh ve ark.'na göre antral nodularite yaygındır ve genellikle histolojik olarak lenfoid hiperplazi ile birliktedir (22,23). Ancak Rocha ve ark. ise erişkindeki *H. pylori* gastritinde lenfoid hiperplazinin dikkati çeken bir bulgu olmadığını, mukozal ödem ve erozyonların görülebildiğini bildirmiştir (24).

H. pylori'nin histolojik gastritin en yaygın nedeni olduğunu daha önceden belirtmiştik. Brarerman ve ark., Sirigy ve ark. ve birçok çalışma grubu tarafından gastritte *H. pylori* pozitifliği %76-90 gibi değişen oranlarda bildirilmiştir (25, 26). Laine ve ark. nonsteroid antienflamatuarlarla (NSAID) görülen gastrik ülserde *H. pylori* enfeksiyonu %50 gibi düşük oranda gözlenmiştir (27). Drumm ve Dramand ve ark. birtakım spesifik gastritlerde örneğin Crohn hastalığı gibi *H. pylori* pozitifliğini yine aynı şekilde daha az oranlarda bildirmişlerdir (28,29). Bizim vakalarımızda gastritli olgularda *H. pylori* %56 oranında gözlenmiştir; bu değer literatüre oranla biraz düşüktür. Ancak çalışmaya histopatolojik tanımlar dahil edilmediği, endoskopik tanımlar esas alındığından bu oran düşük gibi görünse de histolojik tanımlar esas alınır ve vaka sayısı artarsa bu oranın da yükseleceği düşünülmektedir.

Gastrik kanser, dünyada kanserden ölümler arasında akciğer kanserinden sonra ikinci sırayı almaktadır ancak insidansında 1930'lu yıllardan sonra düşüş gözlenmekte bu düşüş patogenezinin iyi aydınlatılmasına bağlanmıştır. Gastrik karsinoma Correa ve Fox'a göre gelişmekte olan ve endüstriyel toplumların düşük sosyoekonomik sınıflarında daha sık görülmektedir (30,31). Sıklıkla *H. pylori* enfeksiyonu intestinal tip kanser gibi lokalizedir ve düşük sosyoekonomik düzeydeki ülkelerde gözlenir (32-34). Karşılaştırmalı çalışmalarda Cheng ve ark., Jaskiewicz ve ark. ve Parsonnet ve ark. adenokarsinomlu hastalarda enfeksiyon oranının %50-100 arasında değiştiğini bildirmişlerdir (35-37).

Bizim çalışmamızda *H. pylori* 15 kişilik gastrik karsinomlu grupta %53,33 oranında gözlenmiştir bu oran kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamsızdır, ancak ülkemizin ge-

lişmekte olan ülkeler konumunda bulunması sebebiyle ve H. pylori'nin de erken yaşlarda görülmeye başlanması yüzünden geniş çaplı serilerin bu konuya açıklık getireceği düşünülmektedir.

Tytgat ve ark., Graham ve ark. ve Börsch ve ark.'nın duodenal ülserli hastalarda yaptıkları çalışmalarda H. pylori prevalansı %95-100 arasında bulunmuştur (16,38,39). Bunlar ve benzeri birçok çalışmalar H. pylori'nin risk faktörü olarak rol oynadığını, eradikasyonunun hastalığın tedavisini sağladığını düşündürmektedir. Yine Tytgat'ın 1993 yılında yayınlanan makalesinde; ülserli ailelerin ebeveynleri ve çocuklarının H. pylori ile infekte olduğu tespit edilmiştir. Bütün aile üyelerinin DNA suptiplemesi yapıldığında aynı H. pylori ile infekte olduğu düşüncesi ortaya çıkmıştır (40). Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise bu oranın %85-100 civarında olduğu bildirilmiştir (50,51). Bizim çalışmamızda da duodenal ülserli vakalarda H. pylori görülme oranımız %96,43 olarak bulunmuştur. Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek oranda gözlenmiştir (p<0,01).

Non-ülser dispepsi, abdominal rahatsızlık hissi ya da ağrı semptomları ile ortaya çıkan fonksiyonel dispepsiyi anlatır. Bu hastaların klinik, biyokimyasal, radyolojik ve endoskopik olarak tespit edilen organik bir hastalığı yoktur (41). Patogenezi heterojendir, patofizyoloji ve tedaviye cevap değişik ülkelerde ve etnik gruplarda farklıdır. H. pylori; gastrik mukozada inflamasyon ajanıdır. Non-ülser dispepsideki gastroduodenitte H. pylori'nin rolü belli değildir. Lambert'e göre non-ülser dispepside H. pylori'nin rolünü destekleyen kanıtlar; infekte kişilerde mukozada patolojik, fonksiyonel, yapısal değişiklikler gözlenmesi, non-ülser dispepsili hastalarda H. pylori prevalansının kontrol grubuna göre daha yüksek olması, bakteri eradike edildiği zaman mukoza restorasyonu ve klinik iyileşmenin sağlanmasıdır (42). H. pylori non-ülser dispepsili hastalarda %43-87 oranında tespit edilmiştir (43,44,46). Bizim çalışmamızda da dispeptik yakınmaları nedeniyle başvuran, endoskopileri yapılan ancak gastroduodenal patoloji saptanmayan ve bu nedenle non-ülser dispepsi olduklarına karar verilen hastalarda H. pylori görülme oranı %85,71 olarak bulunmuştur. Bu oranın yüksek bulunmasının non-ülser dispepsinin patogenezi konusundaki çalışmalara ışık tutaca-

ğına inanıyoruz.

Çalışmamızda endoskopik olarak gastrik ülser saptanan olgularda H. pylori pozitifliği %46,67'dir. Literatürde %50-80 arasında değişen rakamlar verilmiştir (27,47). Değişen rakamlara rağmen H. pylori'nin eradikasyonunun gastrik ülser gelişimini önleyeceği düşünülmektedir.

H. pylori görülme sıklığının yaş ilerledikçe arttığını bildiren yayınlara rağmen bizim çalışmamızda yaş ve cinsiyetle H. pylori arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamamıştır (6,7). Özellikle gelişmekte olan ülkelerde H. pylori sıklığının erken yaşlardan itibaren fazla olduğunu biliyoruz. Vaka grupları sayısal olarak daha fazla olsa idi yaşla ilişkiyi ortaya koyabilirdik.

Çalışma boyunca H. pylori tanısını koyabilmek için girişimsel dört yöntem kullanılmıştır. Bu yöntemler arasında gold-standart kültür kabul edilerek yöntemler incelendiğinde; Üreaz testinin sensitivitesi %87,09, spesifitesi %65,52, Fresh yönteminin sırasıyla sensitivitesi ve spesifitesi %98,38,%68,96, Histopatolojik incelemenin sensitivite ve spesifitesi ise %72,58,%65,52 olarak bulunmuştur. Bu oranlar düşük gibi görünse de bakterinin kültür şartları oldukça zordur. Lee ve ark.'na göre kültür ve histoloji birbirini tamamlayan yöntemlerdir ve ikisinin birlikte kullanımı gold-standart olabilir (48).

SONUÇ

Bu çalışmada çeşitli üst gastrointestinal hastalıklarda H. pylori görülme oranını tespit etmeye çalıştık. Girişimsel yöntemler kullanarak H. pylori varlığını gösterdik, 120 vakalık tüm serimizde H. pylori görülme oranını %66,67 olarak tespit ettik. Duodenal ülserli ve non-ülser dispepsili hastalarda H. pylori görülme oranını %96,43 ve %85,71 olarak bulduk. Bu oranın Ankara Numune Hastanesi'ne başvuran populasyonun çeşitliliği gözönüne alınırsa bizim toplumumuzun küçük bir örneği olduğu aşikardır. Bu nedenle çalışmamızın da ışığı altında duodenal ülser ve non-ülser dispepsi olgularında H. pylori'nin eradike edilmesinin gerekliliği bir kere daha vurgulanmıştır. Gastrik ülser ve gastrik karsinoma olgularında ise sonuçlarımızın diğer çalışmalara katkıda bulunacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

- Dooley CP. Background and historical considerations of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22:1.
- Marshall BJ. History of the discovery of *C. pylori*. In Blaser MJ (ed.) *Campylobacter pylori in gastritis and peptic ulcer disease*-New York, Igakushoin 1989 pp 7-24 (Abstract).
- Vaira D. H. *pylori*-epidemiology and diagnosis. *Insights*, 1990; 11:1 (Abstract)
- Blaser M J. *Helicobacter pylori* and the pathogenesis of gastroduodenal inflammation. *J Infect Dis* 1990; 161:626.
- Al-Moagel et al. Prevalance of *Helicobacter Pylori* infection in Saudia Arabia and comparison of those with and without upper gastrointestinal symptoms. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:944-948.
- Stricland RG, et al. A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. *Am J Dig Dis* 1973; 18:426.
- Dooley CP, et al. Prevalance of *Helicobacter pylori* infection and gastritis in asytmomatic persons. *N Engl J Med* 1989; 321:1562.
- Rosenow EC, et al. The bacteriology of ulcer of the stomach and duodenum in man. *J Infect Dis* 1985; 17:219-226.
- Goodwin CS, et al. Microbiological aspects of *Helicobacter pylori*. *Eur. J. Clin Microbiol Infect Dis* 1990; 9:1-13.
- Megraud F. Microbiological characteristics of *Campylobacter pylori*. *Eur. J Gastroenterol and Hepatol* 1989; 1:5-12.
- Goodwin CS. Duodenal ulcer, *Campylobacter pylori* and the "leaking roof" concept. *Lancet* 1988; 2:1467.
- Levi S, et al. Antral *Helicobacter pylori*, hypergastrinaemia and duodenal ulcers; effect of eradicating the organism. *BMJ* 1989; 299:1504.
- Levi s. et al. *Campylobacter pylori* and duodenal ulcers: the gastrin link. *Lancet* 1989; 1:1167.
- Bruce. D. Pathogenic mechanisms of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22-1.
- Lambert et al. Effect of colloidal bismuth (De Nol) on healing and relapse of duodenal ulcers-role of *Campylobacter pyloridis*. *Gastroenterology* 1987; 92:1489.
- Tytgat et al. *Helicobacter pylori*, causal agent in peptic ulcer disease? In working party of the word congresses of gastroenterology 26-31 August 1990, Sydney, Australia. Oxford, Black Well Scientific Publications 1990 pp 36-45 (Abstract).
- Marie et al. *Helicobacter pylori*-associated gastric pathology. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22:59.
- Blaser MJ. Gastric *Campylobacter*-like organisms, gastritis and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1987; 93:371.
- Blaser MJ. Hypotheses on the pathogenesis and natural history of *Helicobacter pylori*-induced inflammation. *Gastroenterology* 1992; 102:720.
- Elta et al. A study of the correlation between endoscopic and histological diagnosis in gastroduodenitis. *Am J Gastroenterol* 1987; 82:749.
- Sauer B, et al. Endoscopy in the diagnosis of gastritis: diagnostic value of endoscopic criteria in relation to histologic diagnosis. *Endoscopy* 1984; 16:101-104.
- Hassall E, et al. Unique features of *Helicobacter pylori* disease in children. *Dig Dis Sci* 1991; 36:417.
- Rosh JR, et al. *Helicobacter pylori* and gastric lenfonodüler hiperplasia in children. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:135.
- Rocha et al. *Helicobacter pylori* acute gastritis: Histological, endoscopic, clinical and therapeutic features. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:1592.
- Brarerman DZ. *Campylobacter pylori* in Israel: prospective study of prevalence and epidemiology. *Isr JMed Sci* 1990; 26:434.
- Sirigy F, et al. The role of *Campylobacter pylori* in gastroduodenal pathology. *Recent. Prog Med* 1990; 81:142-5.
- Laine L, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drug associated gastric ulcers do not require *Helicobacter pylori* for their development. *Am J Gastroenterol* (in press).
- Drumm B, et al. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mocosa with antral gastritis in children. *N. Engl JMed* 1987; 136:1557.
- Dramand JE, et al. Prevalance of *Helicobacter pylori* in spesific forms of gastritis. Further evidence supporting a pathogenic role for *Helicobacter pylori* in chronic non-specific gastritis. *Dig Dis Sci* 1991; 36:142.
- Correa P, et al. *Helicobacter pylori* and gastric carcinoma: Serum antibody prevalence in populations with contrasting cancer risks. *Cancer* 1990; 66:2569.
- Fox JG, et al. *Campylobacter pylori*-associated gastritis and immune response in a population at increased risk of gastric carcinoma. *Am JGastroenterol* 1989; 84:775.
- Wyle FA, et al. Evidence for gastric mucosal cell invasion by *C. pylori*: An ultrastructural study. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12(suppl 1): p92.
- Megraud F, et al. Seroepidemiology of *Campylobacter pylori* infection in various populations. *J Clin Microbiol* 1989; 27:1870.
- Dwyer B, et al. Antibody response to *Campylobacter pylori* in diverse ethnic groups. *Scand J Infect Dis* 1988; 20:349.
- Cheng SCV, et al. *Campylobacter pyloridis* in patients with gastric carcinoma. *Med J Aust* 1987; 147:202, (Abstract).
- Jaskiewicz K. et al. : The association of *Campylobacter pylori* with mucosal pathological changes in a population at risk for gastric cancer. *S Afr Med J* 1989; 75:417(Abstract).
- Parsonnet J, Vandersteen D, Goates J, et al. *Helicobacter pylori* in intestinal-and diffuse-type gastric adenocarcinoma. *J Natl Cancer Inst* 1991; 83:640, (Abstract).
- Graham DY, *Campylobacter pylori* and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1989; 96:615.
- Börsch GMA, et al. *Handbook of Experimental Pharmacology*, vol 99. *Pharmacology of Peptic Ulcer Disease* Berlin, Springer-Verlag, 1991; pp. 107-147.
- GNJ Tytgat MD, PhD, LA Noach MD, EAJ Rauws MD. PhD. *Helicobacter pylori* infection and duodenal ulcer disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22:1-127.
- Talley NJ, Colin-Jones D, Koch KL, et al. Functional dyspepsia: A classification with guidelines for diagnosis and management. *Gastroenterol Intern* 1991; 4:145.
- John R, Lambert: the role of *Helicobacter pylori* in non-ulcer dyspepsia. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22:1-141.
- Marshall BJ, Mc. Geachie DB, Rogers PA, et al. *pyloric Campylobacter* infection and gastroduodenal disease. *Med J Aust* (1985) 142:439.
- Lombert JR, Dunn K, Borromeo M, et al. *Campylobacter pylori*-a role in non-ulcer dyspepsia? *Scand J Gastroenterol* 1989 (suppl) 160:7.

45. Petross CN, Appleman MD, et al. Prevalence of *Campylobacter pylori* and association with antral mucosal histology in subjects with and without upper gastrointestinal symptoms. *Dig Dis Sci* 1988; 33:649.
46. Rauws EA, Langenberg W, et al. *Campylobacter pylori*-associated chronic active antral gastritis: A prospective study of its prevalence and the effects of antibacterial and antilulcers treatment. *Gastroenterology* 1988; 94:33.
47. Tsuneoka H, Mizuno H: Semiquantitative culture of *Campylobacter pylori* in gastroduodenal disorder., *Kansens Hogaku Zasshi* (Abs.) 1990; 64:169-73.
48. Lee N, Taai HN, et al. *Campylobacter* of four different methods for detection of *H. pylori* from gastric biopsies. *Chung Hua Min Kuo Wei Sheng Wu Chi Mien I Hsyeh Tsa Chih* 1990; 23:220-31.
49. Gral V, Turhanoglu M ve ark. Çeşitli st gastrointestinal sistem hastalıklarında *Helicobacter pylori* sıklığı. *Gastroenteroloji* 1993; 4:128-13.
50. Övünç O, Aėan FA ve ark. Duodenum ülserli hastalarda *Helicobacter pylori* enfeksiyon sıklığı. *Haydarpaşa Numune Hastane Dergisi* 1991.
51. Tuncer C, Memiş L ve ark. Epigastrik ağrılı hastalarda endoskopik bulgular ve histopatolojik bulgularla *Campylobacter pylori*'disin ilişkisi. *Gastroenteroloji* 1991; 2:21-25.