T.C.
ÇANKIRI KARATEKİN ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

HELİCOBACTER PYLORİ VE MİDE KANSERİ VAKALARI ARASINDAKİ İLİŞKİ

MUHTADI FAISAL ABDULWAHHAB ALDOORI

BİYOLOJİ ANABİLİM DALI

ÇANKIRI
2021

Her hakkı saklıdır

TEZ ONAYI

MUHTADI FAISAL ABDULWAHHAB ALDOORI tarafından hazırlanan "*Helicobacter pylori* ve Mide Kanseri Vakaları Arasındaki İlişki" adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından oy birliği ile Çankırı Karatekin Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Biyoloji Anabilim Dalı'nda **YÜKSEK LİSANS TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç. Dr. Melda DÖLARSLAN

Jüri Üyeleri:

Başkan: Doç. Dr. Melda DÖLARSLAN
Çankırı Karatekin Üniversitesi Fen Fakültesi,
Biyoloji Bölümü, Botanik ABD

Doç. Dr. Mine TÜRKTAŞ ERKEN
Gazi Üniversitesi Fen Fakültesi,
Biyoloji Bölümü, Biyoteknoloji ABD

Dr. Öğr. Üyesi Ebru GÜL
Çankırı Karatekin Üniversitesi Orman Fakültesi,
Orman Mühendisliği Bölümü, Toprak İlmi ve Ekoloji ABD

Yukarıdaki sonucu onaylarım
Dr. Öğr. Üyesi İlkay ÇORAK ÖCAL
Enstitü Müdürü

ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANNAMESİ

Çankırı Karatekin Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğine göre hazırlamış olduğum **"*Helicobacter pylori* ve Mide Kanseri Vakaları Arasındaki İlişki"** konulu tezin bana ait, özgün bir çalışma olduğunu; çalışmamın hazırlık, veri toplama, analiz ve bilgilerin sunumu olmak üzere tüm aşamalarında bilimsel etik ilke ve kurallara uygun davrandığımı, tezin içerdiği yenilik ve sonuçları başka bir yerden almadığımı, tezde kullandığım eserleri usulüne göre kaynak olarak gösterdiğimi, tezin Çankırı Karatekin Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü'nden başka bir bilim kuruluna akademik amaç ve unvan almak amacıyla vermediğimi ve bu çalışmanın Çankırı Karatekin Üniversitesi tarafından kullanılan "Bilimsel İntihal Tespit Programı"yla tarandığını, "intihal içermediğini" beyan ederim. Çalışmamla ilgili yaptığım bu beyana aykırı bir durumun saptanması halinde ortaya çıkacak tüm ahlaki ve hukuki sonuçlara razı olduğumu bildiririm. Çankırı Karatekin Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca gereğinin yapılmasını arz ederim. (11/02/2021).

MUHTADI FAISAL ABDULWAHHAB ALDOORI

ÖZET

Yüksek Lisans Tezi

HELICOBACTER PYLORI VE MİDE KANSERİ VAKALARI ARASINDAKİ İLİŞKİ

MUHTADI FAISAL ABDULWAHHAB ALDOORI

Çankırı Karatekin Üniversitesi
Fen Bilimleri Enstitüsü
Biyoloji Anabilim Dalı
Danışman: Doç. Dr. Melda DÖLARSLAN
Eş Danışman: Dr. WAQAS SAADİ MAHMOOD

Kanser terimi, farklı dokularda meydana gelen 200'den fazla hastalığı kapsayan genel bir terimdir. Kanser terimi ile ifade edilen hastalıkların her birinin görülme sıklığı, yayılma ve hayatta kalma oranları ile ilgili özellikler hastalığa özgüdür. Bununla birlikte, tek bir ilk bölgeden kontrolsüz hücre bölünmesi, tüm kanser türleri için ortak bir özellik gibi görünmektedir. İkna edici kanıtlar, bazı türleri karsinogenez ile ilişkilendirirken, diğerleri kanserlerin teşhisi, önlenmesi veya tedavisinde umut verici görünmektedir. Bu nedenle bakteri türleri ve rolleri, özellikle kanserler, farklı bireyler arasında farklılık gösterir. Bununla birlikte birçok tür, önemli bir özelliği paylaşır: yüksek düzeyde alana özgü kolonizasyon. Bu kritik faktör, invazif olmayan teşhis testlerinin, yenilikçi tedavilerin ve kanser aşılarının geliştirilmesine yol açabilir. Klasik örnekler, *Helicobacter pylori* tarafından indüklenen mide adenokarsinomu, bovis grubunun streptokokal bakteremi ile kolon kanseri ve *Helicobacter* türleri (gastrik MALT) ve *Chlamydophila* spp ile bağlantılı olarak mukoza zarlarıyla (MALT) ilişkili lenfoid doku lenfomalarıdır. (MALT eyepieces). Bu patojenlerden herhangi birinin izolasyonu, kötü huylu bir hastalığın araştırılmasına neden olmak için bir uyandırma çağrısı olmalıdır.

2021, 83 sayfa

Anahtar Kelimeler: Mide Kanseri, *Helicobacter pylori*, Enfeksiyon, Irak

ABSTRACT

Master of Science Thesis

THE RELATIONSHIP BETWEEN *HELICOBACTER PYLORI* AND STOMACH CANCER

MUHTADI FAISAL ABDULWAHHAB ALDOORI

Çankırı Karatekin University
Graduate School of Natural and Applied Sciences
Department of Biology
Supervisor: Assoc. Prof. Melda DÖLARSLAN
Co-Supervisor: Dr. WAQAS SAADİ MAHMOOD

The term cancer is a general term that covers over 200 types of diseases that occur in different tissues. The characteristics related to the incidence, spread and survival rates of each of the diseases expressed by the term cancer are specific to the disease. However, uncontrolled cell division from a single first region appears to be a common feature for all types of cancer. Convincing evidence links some species to carcinogenesis while others appear promising in the diagnosis, prevention or treatment of cancers. Thus bacterial species and their roles in particular cancers appear to differ among different individuals. Many species, however, share an important characteristic: highly site-specific colonization. This critical factor may lead to the development of non-invasive diagnostic tests, innovative treatments and cancer vaccines, The classic examples are gastric adenocarcinoma induced by *Helicobacter pylori*, the association of streptococcal bacteremia of the bovis group and colon cancer and lymphomas of lymphoid tissue associated with mucous membranes (MALT) in connection with *Helicobacter* species (gastric MALT) and with *Chlamydophila* spp. (MALT eyepieces). The isolation of any of these pathogens should be a wake-up call to induce the study of a malignant disease.

2021, 83 pages

Key words: Gastric cancer, *Helicobacter pylori*, infection, Iraq

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

‘‘*Helicobacter pylori* ve Mide Kanseri Vakaları Arasındaki İlişki’’ adlı bu çalışma 2019-2021 yılları arasında Çankırı Karatekin Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsüne ‘‘Yüksek Lisans Tezi’’ olarak sunulmuştur. Bu çalışmanın amacı ülkemiz Helicobacter türleri (gastrik MALT) ile bağlantılı olarak mukoza zarlarıyla (MALT) ilişkili lenfoid doku lenfomalarıdır. (MALT eyepieces) Bu patojenlerden herhangi birinin izolasyonu, kötü huylu bir hastalığın araştırılmasına neden olmak için bir uyandırma çağrısı olmalıdır.

Tez çalışma konumun belirlenmesinde, planlanmasında, araştırılmasında, yürütülmesinde ve oluşumunda ilgi ve desteğini esirgemeyen, engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, yönlendirme ve bilgilendirmeleriyle çalışmamı bilimsel temeller ışığında şekillendiren sayın hocalar Dr.Öğr. Üyesi Melda DÖLARSLAN ve Dr. Waqas Saadi MAHMOOD

Gerek laboratuvar çalışmalarımda gerekse bilgi ve tecrübeleriyle yardımcı olan Uzm. Dr.Hasan Basri Şener. Çalışmalarım esnasında manevi desteğini esirgemeyen her zaman yanımda olan annem, babam, kardeşlerim, karım ve çocuklarıma sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

MUHTADI FAISAL ABDULWAHHAB ALDOORI
Şubat 2021**,** Çankırı

İÇİNDEKİLER

ÖZET iv
ABSTRACT v
ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR vi
İÇİNDEKİLER vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ viii
ŞEKİLLER DİZİNİ ix
1. GİRİŞ 1
1.1. Mide Kanseri 2
1.2. Mikrobiyolojik Yönler 2
1.3. Tümör mikro ortamının düzenlenmesi 4
1.4. Ağız Karsinomu 5
1.5. Tümör Belirteçleri 6
1.6. CagA'nın *Helicobacter pylori* Enfeksiyonu ve Patolojisindeki Rolü 6
1.7. Helicobacter pylori CagA, Bakterilerden Mide Epitel Hücrelerine Yer Değiştirir ve Tirozin Fosforilasyonunu Alır 8
1.8. *Helicobacter pylori* CagA Proteininin Hücre İçi Konakçı Hücre Hedefleri 9
2. KAYNAK ÖZETLERİ 11
3. MATERYAL VE YÖNTEM 13
3.1.Serum Belirteçleri 14
3.2. Serum Anti-*Helicobacter pylori* Antikor Titer 15
3.3. Serum Pepsinojeni 16
3.3. Serum PG Seviyelerinin Kullanıldığı Teşhis Paneli olan Pepsinojen Testi 17
3.5. ABC Risk Sınıflandırma Sistemi, Serum Pepsinojenleri ve Serum Anti-H Kullanan Tanı Paneli. pylori Antikor Titer 18
3.6. Terapötik Perspektifler 20
4. BULGULAR VE TARTIŞMA 21
4.1. Bulgular 21
4.2. Tartışma 63
5. SONUÇ ve ÖNERİLER 66
KAYNAKLAR 68
ÖZGEÇMİŞ 74

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

Simgeler	Açıklamalar
°C	Santigrat
µg	Mikrogram
µl	Mikrolitre
µm	Mikrometre
µM	Mikromolar
CagA	sitotoksin ile ilişkili gen A
CEA	Karsinoembriyonik Antijen
dk	Dakika
DNA	Deoksiribonükleik asit
PCR	Polimeraz zincir reaksiyonu
PCR-RFLP	Sınırlayıcı Enzim Parça Uzunluk
OSCC	Oral Skuamöz Hücreli Karsinom
PG	Paketleme grubu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.1. *Helicobacter pylori (httpswww.webmd.comcancerhpylori-stomach-cancer#1) 2020* 3
Şekil 1.2. *H. pylori* enfeksiyonu – Enflamasyon (https://www.semanticscholar.org/) 2015.....4
Şekil 1.3. Ağız Karsinomu (https://www.researchgate.net) 2007 5
Şekil 1.4. *Helicobacter pylori'nin* mide kanserindeki rolü (https://cmr.asm.org) 2006.....7
Şekil 1.5. Konak mukozası (https://cmr.asm.org) 1969.....8
Şekil 3.1. *H. pylori* (https://www.bio-rad.com) 2020.....15
Şekil 4.1. *H. pylori* enfeksiyonu, POLB mutasyona uğramış fare modelinde tümör insidansını ve gecikmeyi artırır (https://www.researchgate.net) 2019 21
Şekil 4.2. *Helicobacter pylori* mide kanseri, birinci basamak için kanıta dayalı bir yaklaşım (https://www.wjgnet.com) 2013.....64

1. GİRİŞ

Kanser, genel olarak, hücre döngüsünün normal kısıtlamalarından kurtarılacak yeterli DNA hasarı biriktirmiş anormal hücrelerin kontrolsüz büyümesi olarak tanımlanır. Birkaç patojenik bakteri (Boleij, 2011), özellikle kalıcı bir enfeksiyon oluşturabilenler, bağışıklık sisteminden kaçarak veya apoptozu baskılayarak anormal hücre büyümesini teşvik edebilir veya başlatabilir. Hücre içi patojenler, konakçının onları yabancı olarak tanımlama yeteneğinden kaçınarak hayatta kalır (Hussein, 2008). Gram pozitif bakteriler, belgelenen enfeksiyonların % 45-70'ine neden olur. Bununla birlikte, bu sadece bakteriyemili hastalara atıfta bulunur ve bu eksik bir gerçektir, çünkü ateşli nötropenik hastaların sadece % 15-25'i pozitif kan kültürlerine sahiptir. En yaygın enfeksiyon bölgelerinin deri ve yumuşak dokuya ek olarak solunum, idrar ve sindirim yolları olduğu, bu enfeksiyonlardan en çok sorumlu mikroorganizmaların gram negatif basiller (% 33) ve polimikrobiyal mikrobiyotalar olduğu dikkate alınmalıdır, bunlar arasında vakaların% 80'inde gram negatif basil belgelenmiştir (Huten , 2005). En sık izole edilen mikroorganizmalar, Escherichia coli, Klebsiella spp., Enterobacter spp. ve P. aeruginosa gibi hastanın endojen mikrobiyotasındandır. Ateşli nötropeniklerde bakteriyemi üzerine bir çalışmada, Klastersky ve ark. karmaşık bakterilerde (bulaşıcı odağı olanlar) ve gram negatif basil 12 tarafından üretilenlerde, gram pozitif koklara bağlı bakteremilere kıyasla (sırasıyla % 18'e karşı % 5) daha yüksek ölüm oranını gösterir (Hussein , 2008). Bu veriler, bu mikroorganizmaların ilk ampirik tedavide, sadece virülanslarından dolayı değil, aynı zamanda kandaki farklı bölgelerdeki enfeksiyonlardan en çok sorumlu olmaya devam ettikleri için de önemini ortaya koymaktadır. Araştırmalar, bazı bakterilerin insan kanserleriyle ilişkili olduğunu buldu. Klinik mikrobiyoloji laboratuvarında bazı sporadik izolasyon mikroorganizmalarının geri kazanılması, hastada özel bir immün defektin var olduğu anlamına gelebilir.Örneğin, Clostridium septicum ve kolon karsinomu arasında önemli bir korelasyon tanımlanmıştır ve neredeyse her zaman kirletici olarak görünen türler (*Bacillus* spp.*, Corynebacterium* spp.) (Saribasak , 2004).Ve diğer bağlamlarda nadiren izole edilen diğerleri lösemi ve lenfoma ile ilişkilendirilmiştir (*Capnocytophaga* spp.). AIDS'li hastalardan neredeyse tamamen izole edilmiş bakteriler var (*Rhodococcus equi*). *Campylobacter* spp.*, Aeromonas* spp. ve grup G streptococci ve mitis grubu, bazı

kanser türlerine sahip bireylerde, hastaların geri kalanına göre. Bazı tespit edilmemiş kanserlerin belirteçleri olan veya nötropenik hastaları normal bağışık bireylerden daha

fazla etkileyen bakteriler de vardır (Nimri, 2006). Enflamatuar reaksiyonun değişmesi, bakteriyel antijen aracılı lenfoproliferasyon ve epitel hücrelerinin proliferasyonunu artıran hormonların indüksiyonu, bakteriyel onkogenezin nedenleri olabilir.

1.1. Mide Kanseri

Mide kanseri (CG) dünyada insidans bakımından beşinci ve ölüm oranı bakımından üçüncü sırada yer alıyor. 2012'de yaklaşık 952.602 yeni vaka ve 723.000 ölüm vardı; bu vakaların yaklaşık % 70'i Irak gibi gelişmekte olan ülkelerde meydana geldi. H. pylori enfeksiyonunun prevalansı Irak, Türkiye, Libya, Mısır dahil olmak üzere birçok Ortadoğu ülkesinden bildirilmiştir. Diğer tümör türlerinde olduğu gibi, vaka sayısı yaşla birlikte artar. Hastalığın gelişmesiyle ilişkili birkaç risk faktörü vardır, bunlar arasında genetik ve epigenetik çok önemli bir role sahiptir. Irak'ta, hükümet raporuna göre, CG, her iki cinsiyette de görülme sıklığında üçüncü ve ölüm oranında birinci sırada yer aldı. Ülkede, erkeklerde kadınlara göre daha yüksek ölüm oranıyla, sırasıyla birinci ve üçüncü sırada yer alan belirgin farklılıklar vardır (Sugimoto, 2009).

1.2.Mikrobiyolojik Yönler

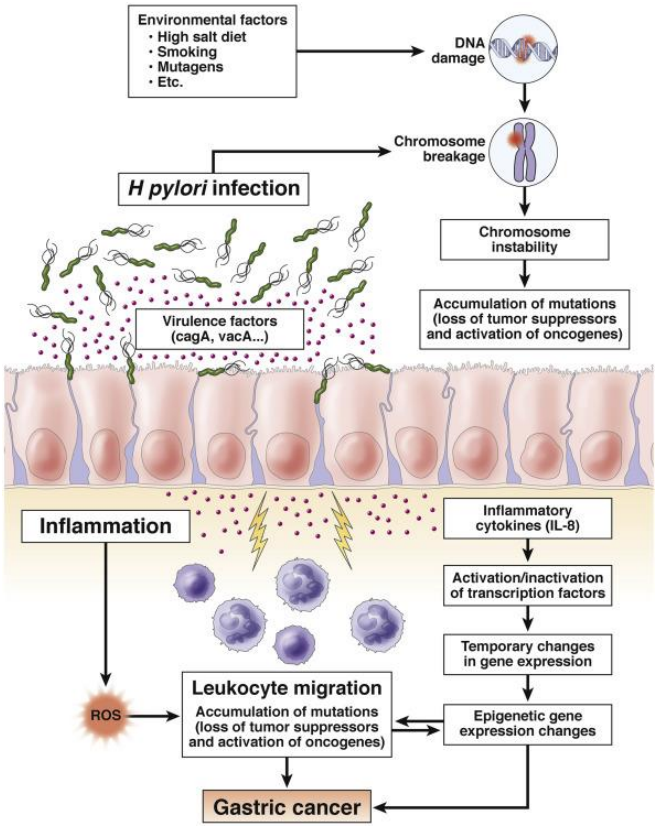
Helicobacter pylori, mide ve mide dışı lokalizasyonu olan yeni bir spiral basil ailesinin ilk üyesidir; aile, H. mustelae (yaban gelinciği), H. muridarum (sıçanlar ve fareler), H. felis (kediler ve köpekler), H. nemestrinae (makaklar), H. acinonix gibi diğer hayvan türlerinin midesinde tanımlanan Helicobacter'i içerir. (çitalar), H. rappini (koyun), H. cinaedi ve H. fenelliae (gastroenteritli insanlar), mide dışı türler ise H. hepaticus ve H. hellmannii'dir. Helicobacter Pylori, 2.5-4.0 μm uzunluğunda ve 0.5 - 1.0 μm genişliğinde spiral şekle sahip Gram negatif, mikroaerofilik bir basildir ve 40 nm'lik bir glukokaliks ile kaplanmış pürüzsüz bir hücre duvarına sahiptir. Ayrıca basil, her biri 12 ila 15 nm uzunluğunda ve 30 nm genişliğinde iki ila altı tek kutuplu flagellaya sahiptir

ve bir ampulle sonuçlanır; Her bir flagellum, 53 kDa polimerlerden, 80 baz çiftinden oluşan, flagelin adı verilen ve sitoplazma ile ilgili olan bir merkezi filaman içerir. (Mager, 2006).



Şekil 1.1. *Helicobacter pylori (httpswww.webmd.comcancerhpylori-stomach-cancer#1) 2020*

Zarf, bakterilerin devamı olarak hücre zarının sonuna kadar uzanan çift lipit katmanına sahiptir. Çeşitli *Helicobacter pylori* suşlarında tespit edilen DNA, ortalama 34-38 ölçmektedir *Bacillus* suşlarının % 35 ile % 50'si plazmit içerir (Arima , 2003). İzole edilen ana genler, üreaz uyarıcısı, flagelinlerdeki iki gen (A ve B), cagA ve vacA genleri ve biri de ısı şoku proteinlerinin kontrolü ile ilgilidir (Hsp). *Helicobacter pylori*, düşük pH'da aktif olan altı monomere entegre üreaz adı verilen üre için büyük miktarlarda bir heksamerik enzim sentezler (4-10). Ayrıca, bu ajan, artan miktarlarda katalaz ve süperoksit dismutaz, fosfolipaz A2 ve C, gama glutamiltranspeptidaz, DNaz, mukus ve lösin-aminopeptidazın glikofosfatazını degrade eder (Goldman , 2006). *Helicobacter pylori* varlığını saptamak için mevcut teknikler arasında hızlı üreaz testi - agar / kana dayalı -; mide mukozasının histolojik incelemesi, bakteriyolojik kültürler, üreaz bileşenlerini tanımlamak için polimeraz zincir reaksiyonu; basile yönelik IgG antikorlarının varlığının belirlendiği ELISA tekniğini kullanan serolojik testler ve ayrıca üreazı karbon 13 veya 14 ile tespit etmek için nefes testi (Adderson , 2008). *Helicobacter pylori*'nin yapısal, moleküler ve genetik karakterizasyonu, basil ile enfekte olan tüm hastaların neden mide kanseri geliştirmediğini açıklar. Yakın zamanda yayınlanan bir çalışmada, mide kanseri ve mide ülseri ile bağlantılı BI28 suşu ile bağlantılı 98-10 suşunun genomik sekansı analiz edildi; MSLT veri tabanı ile elde edilen diziler karşılaştırılırken, 98-10 suşu, Doğu Asya suşları ile yakından ilişkiliyken, B128, Avrupa menşeli suşlar ile ilişkiliydi; Ek olarak, Çalışmada, 98-10 suşunun, diğer dört suşta gözlemlenenin % 90'ından daha azında karşılaştırılabilir bir amino asit sekansından oluştuğu kaydedildi, ayrıca 98-10 suşunda daha yüksek cowA, cagA ve EPIYA-D sıklığı tespit edildi.



Şekil 1.2. *H. pylori* enfeksiyonu – Enflamasyon (https://www.semanticscholar.org/) 2015

Yazarlar, *Helicobacter pylori* suşlarında tespit edilen genomik değişkenliğin davranışlarını ve premalign ve malign lezyonları indükleme yeteneklerini değiştirdiğini belirtmektedir (Shelburne , 2013).

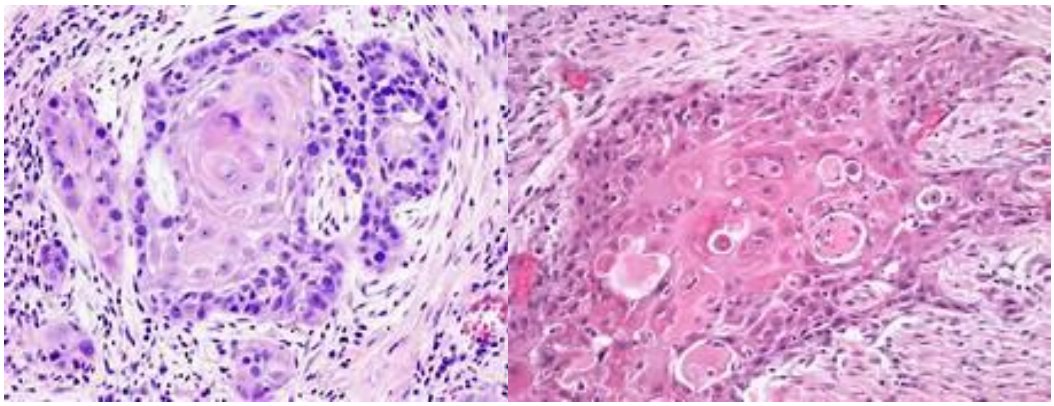
1.3. Tümör mikro ortamının düzenlenmesi

İnsan mide ile ilgili çerçeve (GIT), vücutta mikroplar, arkeler, organizmalar, parazitler ve enfeksiyonlar dahil trilyonlarca mikroorganizmanın sahip olduğu karmaşık bir iklimdir. Mide ile ilgili çerçeveyi etkileyen tümörlerin önemli bir tıbbi sorun olduğu bilinmektedir. World Cancer Statistics 2018'e göre mide ile ilgili çerçevenin kötü huylu büyümeleri yüksek oran ve ölüm oranlarına sahiptir. Agregasyon kanıtı, bakteriyel kontaminasyonun, hastalıklar dahil mideyle ilgili çerçevenin sayısız enfeksiyonunun patogenezi ve iyileştirilmesi üzerindeki etkisini gösterir (Hu , 2019). Ayrıca, önemli bilgiler, düzenli kemoterapi ve tedavilere odaklanmış atom altı dahil olmak üzere

antikanser ilaçlara karşı tümör reaksiyonu dengesinde bağırsak mikrobiyotasının işlevini göstermektedir. Bu nedenle bakteriyel mikroplar, gastrointestinal malignileri önlemek veya tedavi etmek için çekici bir hedef olabilir.

1.4. Ağız Karsinomu

Oral malign büyüme, özellikle oral skuamöz hücreli karsinom (OSCC), genellikle ciddi evrelerinde tanımlandığı için önemli bir tıbbi durum olarak kalır. Birçok tehlike faktörü, ağız hastalığına neden olmakla ilişkilidir, sigara ve likör kullanımı birincil tehlike faktörleridir.



Şekil 1.3. Ağız Karsinomu (https://www.researchgate.net) 2007

İnsan papilloma virüsü (HPV) kontaminasyonu, özellikle genç hastalar ve sigara içmeyen bayanlar arasında OSCC için de fark edilmiş bir tehlike faktörüdür. Bileşikler ve DNA sabitleme sistemleri kullanan ilaçların kalite polimorfizmi gibi kalıtsal bileşenlerin de aynı şekilde kalıcı çaresizlik inşa ettiği açıklandı. OSCC. Besleyici yetersizlik, OSCC için de aynı şekilde tehlike faktörleri arasındadır. Kronik tahrişin, açıklanmasından bu yana özellikle periodontal enfeksiyonu olan hastalarda OSCC tehlikesini oluşturmak için benzer şekilde önerilmiştir. Bakteriyel hastalığın, açık tür kötü huylu büyümenin başlangıcı ve iyileştirilmesindeki kısmı için, karsinojenezdeki bakteriyel hastalığı araştırmak için araştırma koordine edilmiştir. Ağız boşluğu, 'mikrobiyal homeostazı' sürdürmede önemli bir işlev üstlenen ve konak ile orantılı ve avantajlı bir ilişkiye sahip olan çeşitli bakteri sporları ile güçlendirilir (Ishikura , 2019).

1.5. Tümör Belirteçleri

Tümör belirteçlerinin önemli bir kısmının mide hastalığına bağlı olduğu gösterilmiştir. Bunlar, CEA, CA 19 - 9 ve CA 72-4 gibi işaretleri içerir. Bununla birlikte, bu pankartların faydası, değişen etkilenme raporları ile şakalaşmaktadır (Kamangar et al , 2006).

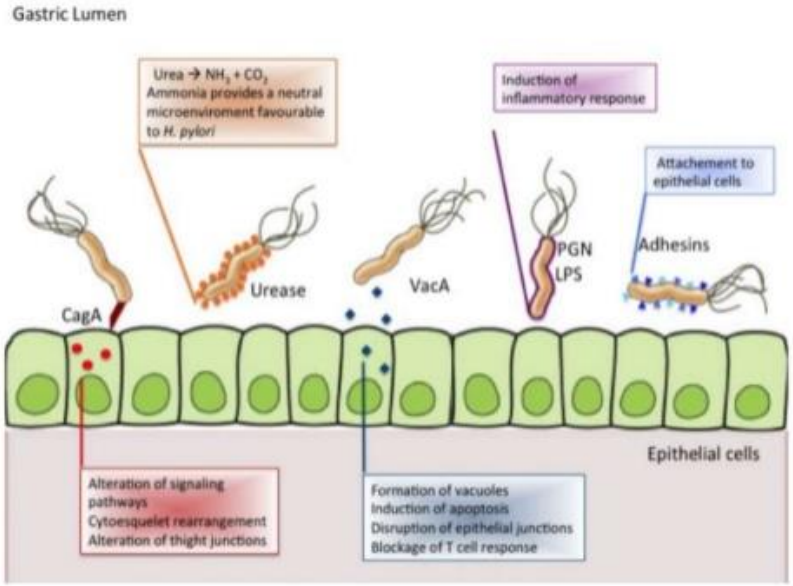
Tümör sorununa bağlı olarak hastalık tanımlamasında açıklık. Erişilebilir belirteçler arasında, CEA ve CA 19 - 9, tüm hesaplara göre en kazançlı olanlar gibi görünüyor. Nakan ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmada, CEA derecesi mide malignitesi olan 865 hastanın 249'unda artmıştır.

Sahneyle bir ilişki keşfetme seçenekleri vardı. Daha uzun bir zaman dilimi boyunca CEA seviyesi 10 ng / mL'nin altında olan hastaların hayatta olduğu keşfedildi (Roder , 2002). Benzer şekilde, daha mütevazı muayenelerin bir kısmı, tıbbi prosedürden önceki CA 72-4 seviyeleri için ileri görüşlü bir bölüm önermiştir. Bu sonuçlara rağmen, tümör belirteçleri genellikle tarama, bulma veya uzun mesafeli gelişim için kullanılmamıştır. Bu belirteçlerin etkililiği ve açıklığı düşüktür ve kayda değer klinik kullanımı engeller. Yüksek tümör seviyeleri, hastalığın yakıtını veya tekrarını gösterebilir. Benzer şekilde, tedaviden sonra seviyelerde azalma bir reaksiyon gösterebilir; Ancak klinik seçimler hiçbir zaman tek başına tümör belirteçlerine dayanmaz. NCCN (National Comprehensive Cancer Network) kuralları, mide kanseri olan hastalarda işyerinde, düzenlemede veya gelişimde tümör belirteçlerini hariç tutar (Van Cutsem et al , 2011).

1.6. CagA'nın *Helicobacter pylori* Enfeksiyonu ve Patolojisindeki Rolü

Mide hastalığı, dünya çapında maligniteye bağlı geçişlerin ardında yatan sebeptir (Parkinette Al. 2001). Farklı epidemiyolojik araştırmalar, *Helicobacter pylori'*nin insanlarda mide hastalığındaki bölümünü ayırt etti (Eurogast 1991 Study Group; Kikuchi et al. 1995; Parsonet et al. 1991). 1994 yılında, Dünya Sağlık Örgütü Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı *H. pylori* siparişini verdi. İnsanlarda kansere

neden olan ajan (IARC 1994). CagA kalitesiyle kodlanan CagA proteini, *Helicobacter pylori'de* en çok düşünülen zararlılık faktörlerinden biridir ve yüksek bir algılanabilirlik faktörü proteinidir. CagA kalitesi, genellikle cag PAI olarak bilinen patojenik adada (PAI) bulunan sayısız özellikten biridir. CagA'nın varlığı, cag PAI'nin varlığının bir göstergesidir (Kovaci et al. 1993). cag PAI, kromozomal glutamat katalizör kalitesindeki bir rekor 40K durumudur. G + C içeriği (% 35), G. + C artık genom içeriğinden (% 39) farklıdır, bu da başka bir canlıdan düz araçla elde edildiğini gösterir (Censini et al. 1996; Covacci et al. 1999; Tomb et al. 1997).



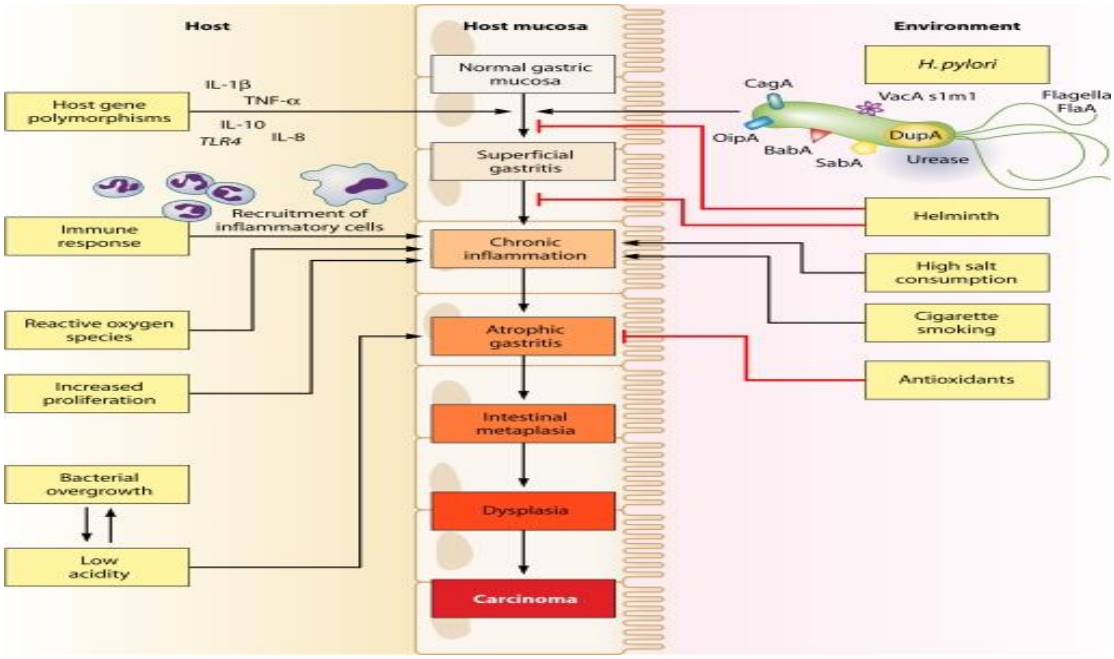
Şekil 1.4. *Helicobacter pylori'nin* mide kanserindeki rolü (https://cmr.asm.org) 2006

Sonunda ilerleme sırasında, IS605, iki transpozazı kodlayan çok yönlü bir düzenlemedir, *H. pylori* genomuna girer ve bu suşların bir kısmında PAI'den ayrı, ucube veya dışlanmış transpozonlar (Censini et al. 1996). H. pylori ile ilişkili hastalık ciddiyeti, cag PAI varlığı ile tanımlanır.

CagA-pozitif *H. pylori* oranı ölçülebilir şekilde mide malign büyümesiyle bağlantılıdır (Blaser et al. 1995; Censini et al. 1996; Covacci et al. 1993). Devam eden araştırmaları, CagA'nın mide epitel hücreleri üzerindeki patofizyolojik aktivitelerine atom altı bir öncül verdi. Bu bölümde cagA'nın son atomik incelemesi ve bunlar arasındaki CagA protein çeşidi ile Asya'daki mide malign büyümesi arasındaki bağlantı özetlenmiştir.

1.7. Helicobacter pylori CagA, Bakterilerden Mide Epitel Hücrelerine Yer Değiştirir ve Tirozin Fosforilasyonunu Alır

H. pylori suşu 87A300 ile kontamine olmuş mide epitel hücrelerinde 145 kDa ile fosforile edilen protein başlatıldı, başlangıçta 145 kDa proteininin bir konak hücre segmenti olduğunu öne süren Segal ve ortakları tarafından açıklandı (Segal et al. 1996). Asahi ve ark. (2000) 145 kDa proteini nedeniyle fosforile edilmiş bir proteini tanımıştır, örneğin CagA, *H. pylori*'den almıştır. *H. pylori*'nin mide epitel hücrelerine katılmasının ardından CagA, bir çeşit IV bakteri emisyon çerçevesi vasıtasıyla mikroplardan hücrelere meşru şekilde aşılanır ve konakçı hücrelerde tirozin fosforilasyonundan geçer. Birkaç farklı uzman, bu bağlantılı önemli keşifleri doğruladı CagA (Odenbreit et al. 2000; Segal et al. 1999; Stein et al. 2000). Benzer şekilde, sınırlı CagA'nın Src kinaz grubu (SFK'lar) tarafından tirozin fosforilasyonundan geçtiği konak plazma filminin iç yüzeyine sabitlendiği hesaba katılmıştır (Selbach et al. 2002; Stein et al. 2002).



Şekil 1.5. Konak mukozası (https://cmr.asm.org) 1969

Protein tirozinin fosforilasyonu, memeli hücre proliferasyonu, dayanıklılığı, ayrılması ve hareketinin kontrol edildiği önemli bir işaretleme bileşenidir. Tirozin

fosforilasyonunun derecesini kontrol eden kinazların ve / veya fosfatazların düzensizliği, esas olarak hücre değişikliği ile tanımlanır. Bu gerçek, bakteriyel proteinin, tirozin fosforilasyonu üzerine hücre içi hareket kılavuzunda bir deformiteye yol açma olasılığını yükseltir, bu nedenle meşru veya dolaylı olarak mide karsinojenezine katkıda bulunur.

1.8. *Helicobacter pylori* CagA Proteininin Hücre İçi Konakçı Hücre Hedefleri

H. pylori, mide epitel hücrelerine cagA inspirasyonu ile bağlandıktan sonra, CagA, mikroskobik organizmalardan hücrelere, IV. Tür bakteri emisyon çerçevesi aracılığıyla meşru bir şekilde aşılanır ve SFK'ların konakçı hücreleri tarafından tirozin fosforilasyonundan geçer. *H. pylori*'nin pozitif hücre tepkisi, araştırma merkezinde morfolojik değişiklikleri tetikler ve bu sayede hücreler, HGF ile tedavi edilen hücreleri düşündüren bir yolda gerilir ve "dağılır".İlk olarak Segal ve arkadaşları tarafından bir sinekkuşu agregası olarak tasvir edilmiştir. (1996), Hücre morfolojisindeki değişiklikler, hücreden hücreye tutuşu bozan hücre iskeleti iyileştirmelerinden ortaya çıkar.Yenileme yoluyla epitel septal kapasite kaybının, in vivo olarak *H. pylori* ile ilişkili mide mikroorganizmasının etiyolojisinin altında yatan adımlardan biri olduğu tahmin edilmektedir.HGF'ye bağlı hücre saçılımının Segal modelinin diğer yaşam sistemleri, memeli hücrelerinin tirozin-sitoplazmik fosfatazını içeren bir SH2 olan SHP 2'nin, sinekkuşu kümesini canlandırmada önemli bir işlev üstlendiğini keşfetti (Kodama et al., 2000). SHP-2, sinyal iletim fonksiyonlarını, çeşitli tirozin kinazlardan, harekete geçirilmiş protein kinaz (MAP) işaretleme yolu dahil dinamik reseptörlere kadar ayarlar(Ahmed et al. 1993; Feng et al. 1993; Freeman et al. 1992) - otonom ve serbest araçlar (Neil et al. 2003). SH2 alanları fosfotirozin modüllerine bağlı olduğundan, CagA'nın SHP-2'ye bağlanma kapasitesini araştırdık. CagA artikülasyon vektörü ile transfekte edilmiş AGS hücrelerinin lizatlarında, SHP-2 endojen CagA immünolojik tahlili kaydedildi ve tam tersi. İlginç bir şekilde, fosforilasyon destinasyonlarında değiştirilen fosforilasyon güvenli CagA, SHP-2 ile işbirliği yapmadı, CagA'nın AGS hücrelerinde SHP-2'ye tirozin-bağımlı bir şekilde bağlandığını ve oluşturulan mitotiğin genişlemesini sağladı. MAP kinaz yolu (Higashi et al. 2002b). Ek olarak, SHP-2'nin insan gastrointestinal mukozasında in vivo CagA ile ilişkisini de gösterdik (Yamazaki et

al. 2003). Merakla Mimuro ve ark. (2002), CagA'nın fosforilasyon ilinin özerk olduğu açıklanan bir yanıt olan CagA'nın Grb2 ile işbirliğinden dolayı MAP kinaz yürürlüğe girmesinin benzer şekilde ortaya çıkabileceğini ifade etti. Churin ve ark. (2003), CagA'nın da benzer şekilde c-Met reseptörüne odaklanabileceğini ve etkilenen hücrelerde genişlemiş mitoz uyaran MAP kinaz işaretlemesini gerçekleştirebileceğini gösterdi. Güvenilir bir şekilde, mide epitel hücrelerinde CagA'nın varlığı, Erk MAP kinaz hareketinin gecikmiş başlamasına neden olur (Tsutsumi et al. 2006). Devam eden Erk canlandırmasının G1'den S aşamasına hareketinde önemli bir işlevi olduğu öne sürülmüştür (Roovers and Assoian 2000). Bu nedenle CagA, karşı konulamaz epitel hücrelerini kendiliğinden genişlemeye, hücre-hücre bağlanmasının kesintiye uğramasına, herhangi bir oranda kısmen dikkatli MAP kinaz işaretlemesi ile eğebilir.

Bu yaratıcılar, *H. pylori* CagA + suşlarının in vivo pre-neoplastik yaralanmalarda CagA analoglarından daha topraklanmış bir MAP kinaz reaksiyonunu teşvik ettiğini gösterdi. Jackson ve arkadaşları tarafından devam eden bir insan muayenesi. Bu spekülasyona güven veriyor. Bu yaratıcılar, *H. pylori* CagA + suşlarının, pre-neoplastik yaralanmalarda in vivo CagA analoglarına göre daha topraklanmış bir MAP kinaz reaksiyonunu teşvik ettiğini gösterdi (Jackson et al. 2007).

2. KAYNAK ÖZETLERİ

Irak'ta yapılan bir çalışmada (Hussein NR (2008), yaygınlık çeşitli yaşlarda değişiklik göstermiştir (yaş: yüzde, 6 ay:% 0; 6-24 ay:% 27; 2-18 yaş:% 58).Aynı çalışmada, yetişkinlerin% 78'inin çocuklardan anlamlı derecede yüksek olan H. pylori ile enfekte olduğu gösterilmiştir. *H. pylori* prevalansı, yetişkinlerde (40-60 yaş) meydana gelen maksimum kolonizasyon (% 81.5) ile yaşla birlikte belirgin şekilde artmıştır.

Irak'tan cagA içeren suşlar (Sarıbaşak H (2004)) analiz edilen örneklerin sırasıyla % 71, % 78 ve % 76'sında bulunmuştur. *cagA varlığı, Irak'ta peptik ülser hastalığı insidansı ile önemli ölçüde* ilişkiliydi. Irak'ta nüfusun çoğunluğu Arap.

Türkiye'den gelen raporlar, tiplendirilen suşların yaklaşık % 70'inde vacA m2 bulunduğunu göstermiştir. vacA i1 Irak'ta sırasıyla mide kanseri ve mide ülseri ile ilişkilendirildi.

Irak'tan yapılan çalışmalar, vacA'lar ve m genotipleri ile gastroduodenal hastalıklar arasında herhangi bir ilişki göstermedi (Nimri LF (2006)). Irak'ta gastroduodenal hastalıklar ve vacA i-bölge genotipi ile bir ilişki gösterildi.İran ve Türkiye'den yapılan çalışmalar, vacA s1 genotipi ile peptik ülserler arasında önemli bir ilişki olduğunu bildirmiştir.VacA m1 genotipi, Türkiye'de peptik ülser riskinde artışla bağlantılıydı (Huten O et al ., 2005).

Irak, Türkiye'den yapılan araştırmalar cagA durumu ile vacA s1, m1 ve / veya i1 genotipleri arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermiştir. CagA negatif suşlarda, vacA genotiplerinin çoğu i2 genotipleriydi) Sugimoto M et al 2009(

Çalışmanın Amacı

1. *Helicobacter pylori'*nin varlığını ve bunun Iraklılardan seçilmiş hastalarda gerçek zamanlı PCR ve geleneksel PCR kullanarak moleküler yöntemler kullanarak mide biyopsi örneklerinde klaritromisine direncini tespit edin.

2. 2018'de *Helicobacter pylori* klinik izolatlarının klaritromisin duyarlılığını ve bunun hasta faktörleriyle (yaş, doğum yeri ve *H. pylori'*ye karşı önceki tedavi) ilişkisini inceleyin.
3. 23s RNAr bölgesindeki klaritromisin direncinden sorumlu mutasyonu PCR-RFLP ve sıralama ile tespit edin ve sonuçları fenotipik yöntemlerle karşılaştırın.
4. PCR amplifikasyonu ile çeşitli klinik izolatlarda virülans ile ilişkili farklı genlerin prevalansını bilin: vacA (alleller s1 veya s2, m1 veya m2 ve i1 veya i2) ve cagA (EPIYA "motifleri").
5. Çalışılan çeşitli yönler (klaritromisine duyarlılık ve virülans genleri) arasındaki ilişkiyi inceleyin ve hastalar arasında elde edilen sonuçları karşılaştırın.
6. Bilgilendirici genlerin varlığını inceleyin ve bunları hastaların coğrafi kökeniyle ilişkilendirin.

H. pylori enfeksiyonu, enfeksiyonla elde edilen farklı sonuçları açıklayan genetik, çevresel, bakteriyel, gıda, sosyo-ekonomik düzey faktörlerinin karmaşık bir etkileşimi ile ilişkilidir. Daha yüksek postoperatif mortalite oranına ve daha kötü genel sağkalım sonuçlarına rağmen, mide kanserli yaşlı hastalar radikal cerrahi için düşünülmelidir. ASA skoru, GC için ameliyat geçiren yaşlı hastalarda cerrahi tedavi sonuçlarını tahmin etmek için yararlı olabilir ve bu nedenle, klinisyenlere her bir hasta için tedavi stratejileri planlamada yardımcı olur.

3. MATERYAL VE YÖNTEM

Üniversite Genel Hastanesinde çeşitli kanser türleri tanısı almış hastalar üzerinde gözlemsel, tanımlayıcı, korelasyonel ve retrospektif bir çalışma.4 aylık çalışma sırasında 170'den fazla hasta endoskopisi, örnekleme ünitesini oluşturan bu prosedürle 20 kontrol teşhis edildi.

Dâhil edilme kriterleri: endoskopik çalışma ile tek veya çoklu kanser teşhisi konan hastalar. Her iki cinsiyetten, 19 yaş ve üstü hastalar. Hariç tutma kriterleri: mide, kolesistektomi öyküsü olan veya antibiyotikler, proton pompasını bloke eden ilaçlar (omeprazol, pantoprazol, lanzoprazol), steroidal olmayan antiinflamatuar ilaçlar, simetikon veya bizmut tipi sitoprotektörlerle tedavi edilen hastalar endoskopiden sonraki ay. Tanı anında endoskopik olarak gösterilen aktif veya yeni yüksek sindirim kanaması, Dahil etme ve dışlama kriterleri uygulandıktan sonra, çalışmanın yürütüldüğü örneklemi her iki cinsiyetten 19 yaş ve üstü yaklaşık 50 hasta oluşturdu. Aşağıdaki değişkenler dikkate alındı: yaş, cinsiyet, farklı bakterilerin teşhisi, histolojik tanılar (kronik gastrit, kanser, akut kronik gastrit, normal histoloji, akut gastrit vb.) (Hooi et al , 2017). Her hastada endoskopik tanı için Olympus Tip E gastroduodenoskop kullanıldı. Hp enfeksiyonu tanısı için iki mide antrumu ve iki vücut biyopsisi ve histolojik inceleme için mide ülseri örnekleri alındı. Numuneler hemen% 10 formalin içeren şişelere daldırıldı ve biyopsi yerine, hasta adına ve tıbbi geçmiş numarasına göre uygun şekilde etiketlendi. Hematoksilen-eozin ve giemsa lekelerinin işlendiği ve yapısal tanı ve Helicobacter pylori için her örnekte kullanıldığı hastanenin patoloji bölümüne transfer edildi. Her endoskopinin sonunda, gastroduodenoskopun mekanik temizliği ve ayrıca% 2 glutaraldehit ile kimya yapıldı. Biyopsi pensi su, deterjan ile yıkandı ve fırçalandı, endoskop gibi% 2 glutaraldehit solüsyonuna 30 dakika daldırıldı ve kullanılmadan önce steril su ile durulandı.

Veri toplama üzerine toplanan gerekli bilgilerin elde edilmesi için gastroenteroloji departmanının endoskopik ve biyopsi raporlarının kayıtları, patoloji departmanının biyopsi kayıtları, tıbbi kayıtları ve her hastanın mide biyopsisi raporları gözden geçirildi. Nitel değişkenlerin büyüklüğünü belirlemek için mutlak frekans ve yüzde

kullanılmıştır. Hp enfeksiyonunun genel sıklığı, Hp pozitif hasta sayısı ile çalışılan toplam hasta sayısı arasındaki oranın yüz ile çarpılmasıyla tahmin edilmiştir. Yaş değişkeni için aritmetik ortalama ve standart sapmanın yanı sıra olasılık oranı ve risk tahmini için güven aralığı hesaplandı. Hp enfeksiyonu ile histolojik tanılar arasındaki ilişkiyi tahmin etmek için ki-kare testi kullanıldı.İstatistiksel hesaplamalar için Epi Info sürüm 6.02 programı kullanıldı.Sonuçlar bir grafik ve tablolarda sunulmuştur.Çalışmanın kısıtlılıkları: Bu araştırmanın geriye dönük tasarımı, bizi tek bir bakteriyel enfeksiyon tanısal yöntemine, histolojik ve bunun içinde sonuçları etkileyebilecek giemsa renklendirmesine bağlı olmaya zorladı.İ leriye dönük bir tasarımda, histolojik olanı tamamlayan başka bir yöntemin kullanılması planlanabilir, bu da tanının duyarlılığını ve özgüllüğünü geliştirir (Floch et al , 2017).

3.1.Serum Belirteçleri

Helicobacter pylori hastalığının değerlendirilmesi veya *H. pylori* mikroskobik organizmalarının neden olduğu devam eden Gastrit varlığı, midede kötü huylu büyüme yaratmak için en önemli tehlike faktörlerinden biridir. *H. pylori*'ye karşı serum nötralizatör testi, tıpkı popülasyon bazlı bir mide malign büyüme bloğunda olduğu gibi klinik uygulamada en düzenli olarak kullanılır (Matsuo, 2011).

Genel bakış. Her durumda, *H. pylori*'li birkaç hasta. Serum pepsinojen (PG), gastrit örneğini değerlendirmek için başka bir normal serum belirtecidir. Mickey başlangıçta pepsin testi olarak adlandırılan mide malignite tehlikesini değerlendirmek için PG-I ve PG I / II seviyelerine sahip verimli bir tanıtım tahtası yaptı. Ayrıca Miki ve Inoue, *H. pylori* için karşı H. nötrleştirici titresini ve "ABC" olarak adlandırılan PG testini konsolide ederek semptomatik bir pano yaptı. Tehlike derecelendirme çerçevesi. Her halükarda, bu çerçevede hastalar, Grup A'da *H. pylori* ile geçmiş kontaminasyondan daha az etkilenir "Pseudomonas" Sorunu adı verilen temel bir konu olacaktır. Son zamanlarda, Japon *Helicobacter* Araştırma Derneği, *H. pylori* hastalığının mide hastalığı tehlikesine göz atarak belirleme ve tedavi için başka bir akış grafiği oluşturdu.

Bu panoya morfolojik (endoskopik) değerlendirme dahil edilmiştir. *H. pylori* ile lekelenmemiş hastaların kan nötrleştirici testi ile sonuçlanması (Kotachi et al , 2017).



Şekil 3.1. *H. pylori* (https://www.bio-rad.com) 2020

3.2.Serum Anti-*Helicobacter pylori* Antikor Titer

Helicobacter pylori kontaminasyonu, mide malignitesi için bir tehlike faktörüdür. Mide malignitesi, *H. pylori* kontaminasyonu olmayan hastalarda, özellikle aşağıdaki durumlarda nadirdir: Dolayısıyla, *H. pylori* kontaminasyonunun değerlendirilmesi veya *Helicobacter pylori*'nin neden olduğu kalıcı bir enfeksiyon gastritinin varlığı mide hastalığı için en önemli tehlike faktörüdür (Itoh, 2015). Türkiye Sağlık ve Refah Bakanlığı, nötralizatör testi dahil olmak üzere *H. pylori* kontaminasyonu için altı test tekniğini onaylamıştır. Bu tekniklerden, *H. pylori*'ye karşı kan karşı etkili ajan testi, klinik uygulamada en iyi bilinen testtir.

Ek olarak, Türkiye'de toplum temelli kapsamlı bir mide kötü huylu büyümesi özeti. Özellikle, E plakası olarak adlandırılan belirli bir tür protein bağlantılı immünosorbent inceleme (E iken). Bu toplamada kullanılan antijen, hindi hastasından alınan standart H. pylori suşundan çıkarıldı. Bu elektronik kartta kullanılan kesme seviyesi 10 ünite / ml'dir, ancak devam eden araştırmalar, H. pylori ile kontamine olmayan gerçek

hastaların çoğunun 3 ünite / ml'nin altında bir titreye sahip olduğunu göstermiştir ((Miki , 2007)) .

Bu, birçoğunun *H. pylori* ile lekelendiğini (büyük çoğunluğunun geçmişte kontaminasyon geçirmiş olması gerekirdi) gösterdiğini, hastaların 3.0 ila 9.9 birim / ml (yüksek titre negatif olarak adlandırılır) negatif titreye sahip olduğunu göstermektedir. *H. pylori'*nin anti-mikrobik maddeler tarafından şaşırtıcı veya tesadüfi olarak yok edilmesi, geçmişte kontaminasyonu olan birkaç hastanın *H. pylori'*ye karşı negatif yüksek titreye sahip olmasının temel nedeni olabilir. (Naito et al , 2005).

3.3. Serum Pepsinojeni

Serum pepsinojenleri (PG'ler; PG-I ve PG-II) midede pepsin için zimojenlerdir. **Gastritin mukoza** tabakası **ve ajan belirtileri.** Pepsinojenlerin mide organlarında (PG-I) bazal organ as hücrelerinden ve PG-II'nin toplam mide / duodenal organlardan üretilmesine ve mide lümenine boşaltılmasına rağmen, kabaca% 1 damarlara akar.

Samloff daha önce bir "serum" kullanıyordu. Biyopsi "1982'de mideyi değerlendirmek için serum PG seviyelerinin klinik kullanımı için."Tahriş. Mickey *et al*., ilk önce mide çürümesini değerlendirmek için serum PG seviyelerinin avantajına ve önemine değindim.Serum PG seviyeleri, gastritin değerlendirilmesi için en yaygın olarak tanınan ve normalleştirilmiş serum belirteçleridir.Naito *et al*. geçmiş incelemeleri özetleyerek ve gastritin değerlendirilmesinde serum PG seviyesinin kritikliğini ortaya koydu. PG-I serum seviyesi, vücutta ve mide ağacında gastrit ile artar. Sonra yine mide çürüğü olan hastalarda PG-I derecesi azalır. Bu bilgiler, PG-I seviyelerinin önce şiddetlenerek arttığını ve daha sonra genişleyen mide çürümesi ile azaldığını göstermektedir ((Kiyohira et al , 2003)).

Daha sonra, vücutta veya antralde olmasına bakılmaksızın, PG-II derecesi gastrit ile birlikte yükselir. PG-II seviyeleri, atrofik gastritin mevcut olması gereken DEHB genişlemiş gastritli hastalarda benzer şekilde genişler. Bu bilgiler, PG-II derecesinin

sadece vücutta değil, aynı zamanda Laurel'de de dinamik şiddetlenmenin bir göstergesi olduğunu gösteriyor. Çürüme ve şiddetlenme durumlarında, PG I / II oranı, vücuttaki gastrit için geçerli bir belirteç olduğunu gösteren azalmış seviyeler gösterdi. Kyohira et al. Karşılaştırmalı sonuçları gösterdi ve gastritin histolojik özelliklerini analiz etmek için I / II oranı ve PG II seviyelerine sahip semptomatik bir tahta çalıştı. Bu çizgiler boyunca, kandaki pepsinojenin seviyelerinin mide hastalığı tehlike değerlendirmesi için parlak bir işaret olduğu bilinmektedir.Yoshihara ve diğerleri, gastrik tümörlerin ilerlemesi için klinik bir tehlike faktörü olarak PG'lerin, özellikle PG I / II'nin dikkate değer olduğunu belirtmişlerdir.Artmış PG-II serum titreleri dinamik gastrit gösterdiğinden, Ito et al., mide değerlendirmesi için serum PG-II seviyesinin dikkate değerliğini gösterin, hastalık yaratma tehlikesi metastatik türdendir((Ito M et al , 2012). Kaldırma tedavisi ile etki / şiddetlenme seviyesi şu durumlarda iyileştirilebilir:

Başlangıç aşaması. *H. pylori* rezeksiyonu geçiren vakaların genellikle bir kısmında bağırsak çürüğü ve metaplazi derecelerinin ek olarak ek olarak tedavi sonrası önemli bir esneme gerektirmesine rağmen. Geçmiş araştırmalarda değerlendirilen PG-I, PG I / II, PG II seviyeleri, yok etme tedavisinden sonra azaldı.(Haneda et al.2013)H. pylori'nin verimli bir şekilde rezeksiyonundan sonra serum PG I / II oranını (<4.5) kullanarak gastrik malign büyümenin yüksek tehlikeli bir toplanmasına karar vermek için standartlar ortaya çıktı.

3.3.Serum PG Seviyelerinin Kullanıldığı Teşhis Paneli olan Pepsinojen Testi

Serum PG seviyeleri, gastritin değerlendirilmesi için delege belirteçtir ve bu, mide malign büyümesini değerlendirmek için potansiyel bir uygulama önerir. Miki başlangıçta, "pepsinojen testi" olarak bilinen mide malignite tehdidini değerlendirmek için PG-I ve PG I / II seviyelerine sahip hassas analiz kartını kullandı."Pepsinojen testinde", PG-I ve PG I / II için ayrı ayrı eşik kaliteleri 70 (50) ng / mL ve 3.0 (2.0) olarak belirlendi. PG I 70 (50) ng / mL ve PG I / II 3 (2) olan hastalar pepsinojen testinde pozitifti ve vücutta atrofik gastrit olması kararlaştırıldı, bu da kontaminasyon oluşturma tehlikesi altında olduklarını gösteriyor ((Takata et al , 2007)).

Mide kanseri her ne olursa olsun, bu kurallar, midede kötü huylu büyüme ilerlemesi yaratma tehlikesi altında toplanmayı karakterize eder, ancak pilori hastalığının neden olduğu devam eden gastrit olduğu tespit edilmez. *H.pylor*i'nin PG titreleri ile kirlenmesine karar vermek için yeniden incelenen standartlara ihtiyaç vardır.Son zamanlarda Kitamura et al., *Helicobacter pylori* kontaminasyonunun neden olduğu kalıcı gastriti analiz etmek için PG'ler için yeni standartlar gösterdi. (Kitamura *et al* , 2015). PG I / II - 5 için yeniden incelenen kesim değeri, *H. pylori*'nin getirdiği gastrit teşhisinde en iyi etkilenebilirlik ve kesinliğe sahipti. Ek olarak, sağlam bireylerin kapsamlı değerlendirmesinde, aşırı duyarlılığa bağlı gastrit mahremiyetinin varlığını teşhis etmek için PG I / II ≤4.5 için bir kesim saygısı>% 80 daha iyiydi. Ayrıca Kikuchi ve ark. Çok merkezli bir çalışmadan ortaya konan ideal model, 10 (12) ng / ml veya PG I / PG altında olmayan bir PG-II tahminidir, II oranı 5.0'a (4.0) yakındır ve % 96.3 (% 95.1) etkilenebilirlik ve % 82.8 (% 72,8) kalite. Serum PG derecelerini değerlendirerek, midede hastalara malignite yaratma tehlikesini araştırabiliriz, ancak kandaki PG derecelerinin gastrektomi, Helicobacter pylori rezeksiyonu, proton sifon PPI inhibitörleri veya böbrek zayıflaması. ÜFE istemcilerinin sayısı artıyor ve bir PG testi uygulamadan önce ayrıntılı bir karşılama hayati önem taşıyor ((Kikuchi *et al* , 2018).

3.5. ABC Risk Sınıflandırma Sistemi, Serum Pepsinojenleri ve Serum Anti-H Kullanan Tanı Paneli. pylori Antikor Titer

H. pylori kontaminasyonu, *H. pylori* titresine karşı kandaki antikorlar tarafından analiz edilen mide malignitesinin ilerlemesinin önemli bir fonksiyonudur ve olabilir. Ne olursa olsun, atrofik gastrit seviyesi aşırıya çıktığında bu tip negatife dönüşebilir. Mickey ve inoue, *H. pylori* serum bağışıklayıcı titresi ve PG testine düşmanca olanı birleştirerek, "ABC Risk Sınıflandırma Sistemi" olarak adlandırılan bir analiz kurulu oluşturdular (Terasawa *et al*, 2014). Hem *H. pylori* hem de *H. pylori* için serum karşı etkili ajan testi ve PG testi için negatif sonuçları olan denekler, H'ye karşı grup A olarak düzenlenmiştir. Pilori nötrleştirici pozitif / PG negatif, H'ye karşı B toplanmasındaydı. *H. pylori*, antikorları grup C'de PG negatif / pozitif ve H'ye karşı pozitifti. *H. pylori* nötrleştiricisi, grup D'de negatif / pozitif PG idi. Spesifik olarak, çok değişkenli meta

incelemeler, A grubunun, A B / C grubundan daha düşük bir mide malignitesi tehlikesine sahip olduğunu ve B toplamasının, C / D grubuyla karşılaştırıldığında daha düşük tehlikelere sahip olduğunu gösterdi. Dahası, Yanuka ve diğerleri, mide hastalığı tehlikesinin A'dan D'ye hep birlikte arttığı bir araştırmada bu karakterizasyonun etkisini gösterdiler. Bu rutinde grup An, *H. pylori* kontaminasyonu veya devam eden atrofik gastriti olmayan kişileri içerir, ancak A grubu, *H. pylori* ile lekelenmiş kişileri içerir. Buda et al. Hastaların kabaca% 10'unun mide tümörlerine (kötü huylu büyüme veya adenom) sahip olduğu açıklandı. Hastalık yaratma tehlikesi, bu hastalarda ABC derecelendirme çerçevesinin mevcut normları kullanılarak değerlendirilmemiş olabilir. H. A grubundaki *H. pylori* (geçmiş hastalıkları olanları sayarak) ile lekelenmiş kişiler, ABC tehlike derecelendirmesinde temel bir sorun ortaya koymaktadır. Grup A'daki bireyler, *H. pylori* ile lekelenmemiş katı insanlar olarak mide malign büyümesi için istisnai olarak genel olarak güvenli olduklarına karar verildiğinden, populace tabanlı gastrik malign büyüme kitle incelemelerinden reddedilebilirler. Mide kötü huylu büyümesi için tehlike arz edebilecek olan H. pylori ile geçmiş hastalığı olan hastaların kirletilmesi, "sahte sorun" olarak bilinen önemli bir sorundur. Bu nedenle, değiştirilmiş bir ABC tehlike derecelendirme çerçevesi, H serumuna karşı düşmanlık için güncellenmiş bir sınır değeri önerilmiştir. Bağışıklılaştırıcı titresi (3.0 birim / ml) kullanılır ((Boda *et al* , 2014). Bu kesitsel araştırma, endoskopik değerlendirme için kabul edilen 100 ardışık hasta üzerinde gerçekleştirildi. Endoskopi ile her hastadan beş biyopsi testi alındı (1'i tam açıklıktan, 2'si antrumdan, alt ve daha belirgin arktan ve 2'si kalpten, daha mütevazı ve daha dikkat çekici şekil). Biyopsi testleri % 10 formalin içinde yapıldı ve parafix içine yerleştirildi. Daha sonra, 4 μm'lik paraf alanları hematoksilen, eozin ve taşlarla yeniden renklendirildi. Erişilebilir tüm kesikler, lenfositik aglomerasyonların, lenfoid foliküllerin ve mide mukozasındaki diğer obsesif değişikliklerin varlığı açısından iki patolog tarafından otonom olarak değerlendirildi (Yanaoka *et al* , 2008). Midede lenf penetrasyonunu kaydetmek için Wotherspoon skorlama çerçevesi kullanıldı. Wothers'ın kaşık histolojik skorlama çerçevesi göz önüne alındığında, derece 2 veya daha düşük, iyi kalpli gastrit olarak adlandırılır ve 3 veya 4, şüpheli MALT lenfoma vakalarına karşılık gelir. *Helicobacter pylori* varlığının tanınması için, tüm biyopsi testleri hızlı üreaz testi ve Gram yeniden renklendirme ile değerlendirildi. Histolojik ve / veya bakteriyolojik değerlendirmede her ayırt

edildiğinde hastalar *H. pylori* için kesin olarak görüldü.Kaçınma önlemleri, endoskopiden yaklaşık on dört gün önce *H. pylori* rezeksiyonu, proton sifon inhibitörlerinin (PPI'ler), H2 reseptör blokerlerinin veya anti-mikrobiyallerin kullanım öyküsü ve mide tıbbi prosedürü veya mide tümörleri öyküsüdür.Net kesim faktörleri arasındaki bağlantılar Ki-kare testi ve Fisher'in kesin testi kullanılarak değerlendirildi. P <0.05 ölçülebilir şekilde kritik kabul edildi ((Kato , 2017)).

3.6. Terapötik Perspektifler

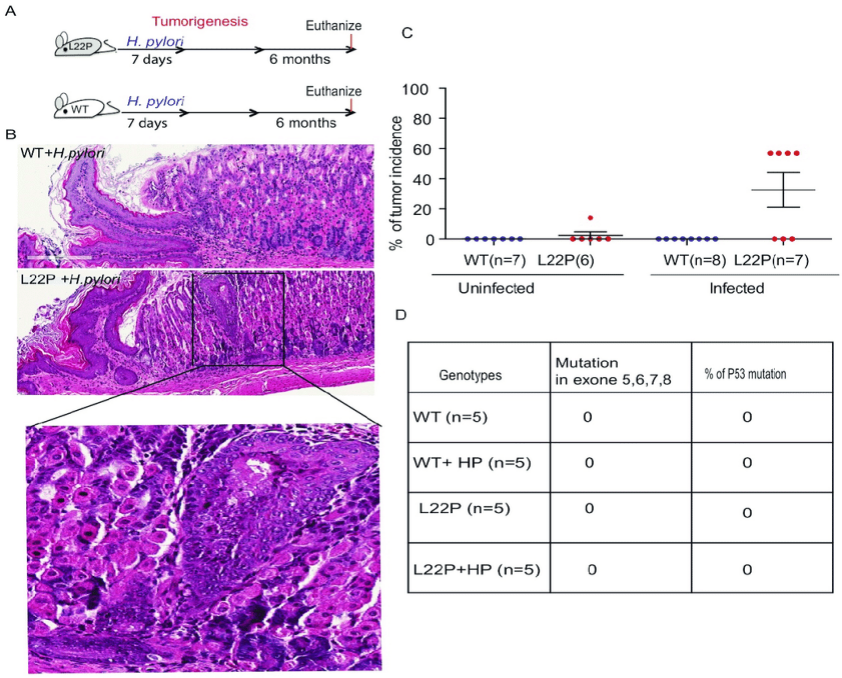
Helicobacter pylori'yi yok etmenin midede kötü huylu büyümeyi önlemedeki işlevi birkaç uzman tarafından incelenmiştir. H ne şekilde olursa olsun GC faktörü, tasarlar, çıkarma işleminin, GC hareketinin güçlü beklentisi için reddedilemez bir şekilde yeterli olmadığını gösterdi ve bu da H.6 yıllık bir gelişmeyi takiben H'ye üçlü muameleyle tedavi edilen demetler ve tedavi edilmeyen toplantılar arasındaki kansere neden olan doğada kritik zıtlıklar. Bununla birlikte, tedavi edilen toplantılar arasında öncü yaralanmaların nüksetme hızında büyük bir artış olduğu açıklandı. *H. pylori,* ses ve herhangi bir yan etkisi olmayanlarda GC frekansında% 44'lük bir düşüşe katkıda bulunabilir. Hastalar, tedavi edilmeyen insanlarla karşılaştırılmıştır.

Mide kanserini önleyen *Helicobacter pylori'*yi yok etmenin kısmı birkaç bilim adamı tarafından araştırıldı. H. GC faktörünün incelemeleri, şüphesiz GC hareketinin canlı beklentisi için kaldırma tedavisinin yeterli olmadığını gösterdi; bu da *H. pylori'*nin mide hastalığının ana kaynağı olmadığını gösteren klinik bir başlangıçtan kaynaklandığını gösterdi

4. BULGULAR VE TARTIŞMA

4.1. Bulgular

Bu soruşturma, 22-62 yaşları arasındaki (normal: 49 yaş) 100 erkek ve 90 bayan üzerinde yürütülmüştür. Her mide bölgesinde histopatolojiye göre biyopsi örneklerinin aktarımı, herhangi bir mide biyopsi örneğinde MALT kanıtı gösteren 170 hastada (% 90) özetlenir ve 45 vakada (% 45) MALT kanıtı yoktur.



Genotypes	Mutation in exone 5,6,7,8	% of P53 mutation
WT (n=5)	0	0
WT+ HP (n=5)	0	0
L22P (n=5)	0	0
L22P+HP (n=5)	0	0

Şekil 4.1. *H. pylori* enfeksiyonu, POLB mutasyona uğramış fare modelinde tümör insidansını ve gecikmeyi artırır (https://www.researchgate.net) 2019

Genel olarak, *H. pylori* 74 (% 74) hastada ayırt edildi. Mukozayla ilişkili lenfoid doku ile H. pylori kontaminasyonu arasındaki bağlantı ortaya çıkmıştır, bu da *H. pylori* ile ilişkili mukozal lenfoid dokuya sahip hastaların% 71'inde *H. pylori* hastalığının % 8'inden ziyade (P <0.001) olduğunu göstermektedir. Ayrıca, negatif *H. pylori* vakalarına (% 3) karşın, *H. pylori* ile kontamine olmuş hastalarda (% 59) lenfoid foliküller daha sık görülmüştür.

Sayı kontrolleri

CON 1
Pankreas, duodenum, mide, omentum, "Whipple" operasyonu;

Ampulla vater bölgesinde ADENOCARCINOMA (iyi diferansiye)

Tümör yaklaşık olarak 2.5x2x1.5 cm boyutlarındadır.

Pankreas: Tümör infiltrasyonu var

Rezeksiyon sınırları (pankreas, ana safra kanalı, mide, duodenum); tümör yok

Periduodenal - Peripankreatik lenf düğümleri (12 adet); tümör yok

Kan ve lenf damarı istilası: gözlenmedi

Perinöral invazyon: izlenmiyor

Safra kesesi, kolesistektomi: tümör yok

Lenf düğümü, safra kesesi: tümör yok

CON 2
Pankreas, duodenum, mide, "Whipple" operasyonu;

ADENOCARCINOMA (kötü diferansiye)

Tümör 2,8 cm uzunluğunda

Duodenum: tümör yok

Peripankreatik istila: Evet

Pankreas rezeksiyon marjı; tümör yok

Lenf düğümü (10 parça); 1 tümör metastazı var

Kan ve lenf damarı istilası; izlenmedi

Perinöral invazyon; Var

Safra kesesi, kolesistektomi; tümör yok

Lenf düğümü, hepatik arter, 8 ünite; tümör yok

Lenf düğümü, portal ven, 4 adet; 1 tümör nodülü var

Lenf düğümü, çölyak, 2 adet; tümör yok

Hepatik arter, cerrahi sınır; Tümörden <0.1 cm

Portal damar; Tümör infiltrasyonu var

CON 3
Pankreas, duodenum, mide, "Whipple" operasyonu;

Pankreas başında Duktal Adenokarsinom (orta derecede farklılaşmış)

Tümör en büyük boyutu: 3 cm

Peripankreatik istila: Evet

Onikiparmak bağırsağı; tümör yok

Omentum; tümör yok

Rezeksiyon sınırları (pankreas, ana safra kanalı, mide, duodenum); tümör yok

Perinöral invazyon: Evet

Kan ve lenf damarı istilası; izlenmedi

Lenf düğümleri, peripankreatik (7 birim); tümör yok

Safra kesesi: tümör yok (kronik kolesistit)

CON 4
Pankreas, duodenum, mide, omentum, "Whipple" operasyonu;

Pankreasın başında bulunan, duodenuma ilerleyen

Duktal Adenokarsinom (orta derecede diferansiye)

Tümör en büyük boyutu: 4,5 cm

Onikiparmak bağırsağı; Tümör istilası var

Peripankreatik istila: Evet

Rezeksiyon sınırları (pankreas, ana safra kanalı, mide, duodenum); tümör yok

Perinöral invazyon: Evet

Kan ve lenf damarı istilası; izlenmedi

Lenf düğümleri, peripankreatik (2 birim); tümör yok

CON 5
Pankreas, duodenum, mide, omentum, "Whipple" operasyonu;

Pankreasın başında bulunan, duodenuma ilerleyen

Duktal Adenokarsinom (orta derecede diferansiye)

Tümör en büyük boyutu: 4,5 cm

Onikiparmak bağırsağı; Tümör istilası var

Peripankreatik istila: Evet

Rezeksiyon sınırları (pankreas, ana safra kanalı, mide, duodenum); tümör yok

Perinöral invazyon: Evet

Kan ve lenf damarı istilası; izlenmedi

Lenf düğümleri, peripankreatik (2 birim); tümör yok

CON 6

Pankreas, duodenum, mide, omentum, "Whipple" operasyonu;

Ampulla vater bölgesinde ADENOCARCINOMA (iyi diferansiye)

Tümör en büyük boyutu: 1,6 cm

Onikiparmak bağırsağı istilası; Subseroza

Pankreas istilası: gözlenmedi

Rezeksiyon sınırları (pankreas, ana safra kanalı, mide, duodenum); tümör yok

Perinöral invazyon: izlenmiyor

Lenf damarı istilası; Var

Kan damarı istilası; izlenmedi

diğer pankreas alanları: kronik pankreatit

Lenf düğümleri, peripankreatik (5 birim); tümör yok

İnce bağırsak serozası: tümör infiltrasyonu Evet

Lenf düğümü, hepatik arter, 3 parça: tümör yok

Safra kesesi: tümör yok (kronik kolesistit)

CON 7

Mide, Kardia, endoskopik biyopsi:

Adenokarsinom (kötü diferansiye)

Yemek borusu, endoskopik biyopsi:

Adenokarsinom (orta derecede farklılaşmış)

Mide, antrum, endoskopik biyopsi:

Displazi (düşük dereceli)

Kronik gastrit

"Helicobacter pylori": yok

Enflamasyon: hafif

Aktivasyon: yok

Atrofi: şiddetli

Bağırsak metaplazisi: şiddetli

CON 8

Yemek borusu, endoskopik biyopsi (1):

ADENOCARCINOMA (kötü diferansiye)

Yemek borusu, endoskopik biyopsi (3):

ADENOKARSİNOM

Yemek borusu, endoskopik biyopsi (4):

ADENOKARSİNOM

Mide, .., endoskopik biyopsi (2): Kronik Gastrit

"Helicobacter pylori": az miktarda

Enflamasyon: hafif

Aktivasyon: hafif

Atrofi: yok

Bağırsak metaplazisi: yok

CON 9

İncelenen smear ve hücre bloğu kesitlerinde, karışık tipte inflamatuar hücreler, histiyositik hücreler, proliferasyonmezotel hücreleri arasında büyük çekirdekli büyük vakuol sitoplazmalı hücreler (adenokarsinomlu)uyumlu) dikkat çekiyor.

CON 10

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik

Çekirdek, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptirler ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

CON 11

Pankreas, Oniki parmak bağırsağı, Mide, "Whipple" operasyonu;

Pankreasın duktal adenokarsinomu (orta derecede diferansiye)

Tümör en büyük boyutu: 4,5 cm

Onikiparmak bağırsağı; tümör yok

Peripankreatik istila: Evet

Rezeksiyon sınırları (pankreas, ana safra kanalı, mide, duodenum); tümör yok

Perinöral invazyon: Evet

Kan ve lenf damarı istilası; izlenmedi

Lenf düğümleri, peripankreatik (4 birim); tümör yok

Ayrı pankreas rezeksiyon sınırı; tümör yok

Safra kesesi: tümör yok (kronik kolesistit)

CON 12

Büyük eğriliği 19 cm'dir. küçük eğrilik 10 cm. uzun proksimal rezeksiyon açıklığı 3 cm. distal rezeksiyon açıklığı 8 cm.

Subtotal gastrektomi materyali. Daha büyük eğrilik ile açıldığında, distal rezeksiyon sınırından 1 cm uzakta bulunan 5x4 alan

Bir cm kalınlığında ve 1.5 cm kalınlığında duvarlı bir ülserovegetan tümör gözlendi. Tümör, yüzeyin üzerinde hafifçe yükselir.

CON 13

İncelenen bölümlerde yağ dokusunda tümör görülüyor.Oval yuvarlak çekirdekli tümör hücreleri, pembesitoplazmalı, genellikle belirgin bir yapı oluşturmadan dağılan, yer yer bez benzeri yapılar

Omentum, operasyon:

Kötü diferansiye adenokarsinom infiltrasyonu

CON 14

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümörler görülüyor.Tümör hücreleri yuvarlanmış hiperkromatikçekirdekli, orta büyüklükte sitoplazma, tek tek dağılmış veya salgı benzeri yapılaroluştururlar.

Mide, kardiyak-korpus-antrum, endoskopik biyopsi:

Adenokarsinom ("zayıf kohezif" tip ile uyumlu)

CON 15

İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde tek tek dağılmış veya salkım halinde yapılmış taşlı yüzükbir hücre tümörü var.Orta genişlikteki vakuol sitoplazmalı tümör hücreleri, marjinalleştirilmiş hiperkromatik

Çekirdeği vardır..

Mide, antrum korpus, endoskopik biyopsi:

Adenokarsinom (taşlı yüzük hücreli karsinom)

CON 16

İncelenen birçok bölümde; Mideye ait örneklerde tek tek dağılmış taşlı halka hücreli tümör bulunmaktadır.

Mide, antrum, endoskopik biyopsi, konsültasyon:

Adenokarsinom (taşlı yüzük hücreli karsinom)

CON 17

Pankreas, Oniki parmak bağırsağı, Mide, "Whipple" operasyonu;

Duktal Adenokarsinom (orta derecede diferansiye)

Tümör en büyük boyutu: 4 cm

Onikiparmak bağırsağı; Tümör istilası var

Peripankreatik istila: Evet

Rezeksiyon sınırları (pankreas, ana safra kanalı, mide, duodenum); tümör yok

Perinöral invazyon: Evet

Kan ve lenf damarı istilası; izlenmedi

Lenf düğümleri, peripankreatik (5 birim); 1 tümör metastazı var

Üstün mezenterik arter: tümör var

Ortak safra kanalı cerrahi sınır: tümör yok

Safra kesesi lenf düğümü: tümör yok

CON 18

Mide + Omentum + Pankreas + Karaciğer + Dalak,

subtotal gastrektomi + omentektomi + distal pankreatektomi + "wedge" rezeksiyon + splenektomi:

Küçük eğrilikten başlayarak serozaya, peripankreatik yumuşak dokuya doğru Tübüler ADENOKARSİNOM (orta derecede diferansiye, B.S.Ö.2010)

CON 19

Pankreas, duodenum, omentum, "Whipple" operasyonu;

Ampulla vater bölgesinde ADENOCARCINOMA (iyi diferansiye)

Pankreas istilası: Evet

Tümör en büyük boyutu: 2,5 cm

Rezeksiyon sınırları (pankreas, ana safra kanalı, mide, duodenum); tümör yok

Perinöral invazyon: Evet

Kan ve lenf damarı istilası; izlenmedi

diğer pankreas alanları: kronik pankreatit

Lenf düğümleri, peripankreatik (10 parça); 5 tanesinde tümör metastazı var

Lenf düğümü, ayrı: tümör yok

Safra kesesi: tümör yok (kronik kolesistit)

CON 20

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde mukozada görülebilen bir tümör var.Tümör hücreleri ovalyuvarlak hiperkromatik çekirdeklere ve bez benzeri yapılara sahip orta genişlikte sitoplazmaoluştururlar.

Mide, antrum, endoskopik biyopsi:

Adenokarsinom (iyi diferansiye - intramukozal görünüm)

Hasta sayısı

P1

İncelenen çok sayıda kesitte: Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri, hiperkromatik çekirdekli oval yuvarlak, orta büyüklükte sitoplâzmaya sahiptirler ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "*Helicobacter pylori*", "Modifiye Giemsa" ile gözlendi.

P2

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P3

İncelenen birçok bölümde; Mideye ait örneklerde tek tek dağılan taş yüzük hücreli tümörler bulunmaktadır.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "Helicobacter pylori" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P4

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik

Çekirdeklere, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptirler ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P5

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik

Çekirdeklere, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptirler ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P6

İncelenen birçok bölümde; Mideye ait örneklerde tek tek dağılan taş yüzük hücreli tümörler bulunmaktadır.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" ile Bağırsak

Metaplazi (+)

P7

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümörler görülüyor. Tümör hücreleri yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdekli orta büyüklükte sitoplazmayı, tek tek dağılmış veya bez benzeri yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P8

İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan tümör izlenir. Oval yuvarlak hiperkromatik çekirdeklerle öne çıkan tümör hücreleri

Nükleolleri, vakuol sitoplazmaları vardır ve bez benzeri yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P9

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde mukozada görülebilen bir tümör var. Tümör hücreleri yuvarlak hiperkromatik çekirdek ve bez benzeri yapılar ile oval orta genişlikte sitoplazma oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P10

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P11

1,2; İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde mukozada görülebilen bir tümör var. Tümör hücreleri orta genişlikteki sitoplazma ile oval yuvarlak hiperkromatik çekirdekler ve bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P12
1-2: İncelenen bölümlerde; tümör görülüyor. Tümör hücreleri, yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdekli büyük sitoplazmalı ortam ve müsin göllerinde veya bez benzeri yapılarda tek tek dağılırlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P13
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmalı ve salgı bezine benzer yapılar oluşturur. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+)

P14
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P15
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P16
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyerek kas tabakasının ötesine geçen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri oval Yuvarlak çekirdekli, vakuol sitoplazmalı farklı nükleollere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" izlendi.

P17
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer

yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P18

İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyen bir tümör izlenir. Tümör hücreleri, belirgin nükleollü oval yuvarlak çekirdekler ve büyük vakuol sitoplazmalı ve taş halkalı hücrelerdir. Düzensiz olarak dağıtılırlar. *Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P19

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P20

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P21

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde mukozada görülebilen bir tümör var. Tümör hücreleri oval orta genişlikte sitoplazma ile yuvarlak hiperkromatik çekirdek ve bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P22

İncelenen kesitlerde mukoza ve serozadan başlayan bir tümör görülmektedir. Oval-yuvarlak hiperkromatik çekirdekli tümör hücreleri Belirgin ucleolus, vakuol sitoplazması vardır ve bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama:

"Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P23

İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde tek tek dağılmış taşlı halka hücreli tümör bulunmaktadır.

Histokimyasal Boyama:

"Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P24

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P25

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P26

İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyen tümör izleniyor. Oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollü, büyük vakuollü, sitoplazma taş halka hücreli ve genellikle düzensiz dağılmış tümör hücreleri. *Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P27

İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan tümör izlenir. Tümör hücreleri oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollü büyüktür. Vakuol sitoplazması vardır ve genellikle düzensiz bezler oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P28
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya doğru ilerleyen bir tümör görülmektedir. Oval yuvarlak çekirdekli tümör hücreleri Belirgin nükleollü, büyük vakuollü ve sitoplazmalı taşlı halkalı hücrelerdir. *Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P29
İncelenen kesitlerde mukozadan köken alan tümör görülmektedir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli belirgin nükleollerdir. Vakuollerle sitoplazmiktirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P30
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P31
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P32
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P33
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan, kas tabakasının ötesine geçen ve subserozaya ilerleyen bir tümör. Farklı nükleollü, vakuol sitoplazmalı ve genellikle bez benzeri yapılara sahip oval yuvarlak çekirdekli tümör hücreleri oluştururlar. *Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P34
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde tek tek dağılmış taşlı halka hücreli tümör bulunmaktadır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P35
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P36
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P37
İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan tümör izlenir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollü büyüktür. Vakuol sitoplazması vardır ve müsin gölleri arasında düzensiz bezler oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P38
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P39
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayarak subseroza ilerleyen tümöre kadar kas tabakasının ötesine geçilir. Tümör hücreleri oval yuvarlak çekirdekli ve vakuollü sitoplazmalı belirgin nükleollerdir ve genellikle bezde benzer yapılar oluştururlar. "*Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P40
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayarak serozaya kadar kas tabakasının ötesine geçerek karaciğer parankimine ilerleyen tümör izlenir. Oval-yuvarlak hiperkromatik çekirdekli ve farklı nükleollü tümör hücreleri Vakumlanmış sitoplazmalı ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar. "*Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P41
İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan bir tümör görülmektedir. Oval yuvarlak hiperkromatik çekirdeklerle öne çıkan tümör hücreleri Nukleollü, vakuol sitoplazmalı ve bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P42
İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli belirgin nükleollerdir. Vakuollerle sitoplazmiktirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P43
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp submukozaya doğru ilerleyen bir tümör görülmektedir. Oval yuvarlak çekirdekli tümör hücreleri Belirgin nükleollere, vakuol

sitoplazmaya sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar. "*Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P44

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P45

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P46

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümörler görülüyor. Tümör hücreleri yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdek, orta genişlikteki sitoplazma, tek tek dağılan veya salgı bezi benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P47

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori"* (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P48

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümörler görülüyor. Tümör hücreleri yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdek, orta genişlikteki sitoplazma, tek tek dağılan veya

salgı bezi benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P49
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde tek tek dağılmış taşlı halka hücreli tümör bulunmaktadır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "Helicobacter pylori" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P50
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P51
İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli belirgin nükleollerdir. Vakuollerle sitoplazmiktirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P52
İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan tümör izlenir. Oval yuvarlak hiperkromatik çekirdeklerle öne çıkan tümör hücreleri Nukleollü, vakuol sitoplazmalı ve bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P53
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde ayrı ayrı dağılan taşlı halka hücreli tümör vardır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" Bağırsak Metaplazisi (+) ile

P54
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollerle büyüktür ve vakuolasyonlu sitoplazmalı taşlı halka hücreler genellikle dağınıktır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P55
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde tek tek dağılmış taşlı halka hücreli tümör bulunmaktadır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P56
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P57
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P58
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan bir tümör görülmektedir. Oval yuvarlak hiperkromatik çekirdeklerle öne çıkan tümör hücreleri Nukleollü, vakuol sitoplazmalı ve bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P59
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P60
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp subserozaya ilerleyen bir tümör izlendi. Tümör hücreleri oval yuvarlak Hiperkromatik çekirdeklere, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptirler ve bez veya salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
"*Helicobacter pylori*" modifiye giemsa (+). "PAS - Alcian Blue" ile Bağırsak Metaplazisi (+).

P61
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan, kas tabakasının ötesine geçen ve subserozaya ilerleyen bir tümör. Oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollü, vakuol sitoplazmalı ve genellikle bez benzeri yapılar oluşturan tümör hücreleri. *Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P62
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde tek tek dağılmış taşlı halka hücreli tümör bulunmaktadır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P63
İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan tümör izlenir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollerle büyüktür ve vakuolasyonlu sitoplazmalı taşlı halka hücreler genellikle dağınıktır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P64
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde mukozada görülebilen bir tümör var. Tümör hücreleri, yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdekler ve bez benzeri yapılara sahip oval orta genişlikte sitoplazma oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" izlendi.

P65
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyerek kas tabakasının ötesine geçen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri Farklı nükleollü, vakuol sitoplazmalı oval yuvarlak çekirdeklere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" izlendi.

P66
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P67
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P68
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya doğru ilerleyen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri oval yuvarlak Nükleollü taşlı halka hücreler ve sitoplazmalı büyük vakuollerdir. *Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P69
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya doğru ilerleyen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri oval yuvarlak Nükleollü taşlı halka hücreler ve sitoplazmalı büyük vakuollerdir. *Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P70
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P71
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P72
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyerek kas tabakasının ötesine geçen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri Farklı nükleollü, vakuol sitoplazmalı oval yuvarlak çekirdeklere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar.
"*Helicobacter pylori* ", modifiye edilmiş giemsa +.

P73
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P74
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde mukozada görülebilen bir tümör var. Tümör hücreleri, yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdekler ve bez benzeri yapılara sahip oval orta genişlikte sitoplazma oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P75
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan tümör izlenir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollerle büyüktür ve vakuolasyonlu sitoplazmalı taşlı halka hücreler genellikle dağınıktır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P76
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P77
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde mukozada görülebilen bir tümör var. Tümör hücreleri, yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdekler ve bez benzeri yapılara sahip oval orta genişlikte sitoplazma oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P78
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P79
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör görülüyor. Tümör hücreleri yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdekli orta büyüklükte sitoplazma, tek tek dağılmış veya bez benzeri yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P80
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp muskularis propriaya doğru ilerleyen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri oval yuvarlak Hiperkromatik çekirdekli, vakuol sitoplazmalı farklı nükleollere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar. "*Helicobacter pylori*" modifiye giemsa +. Bağırsak Metaplazisi "PAS - Alcian Blue" ile gözlenmiştir.

P81
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P82
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P83
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P84
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyerek kas tabakasının ötesine geçen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri Farklı nükleollü, vakuol sitoplazmalı oval yuvarlak çekirdeklere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar. "*Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P85
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde taşlı halka hücreli tümörler mevcuttur.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P86
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori"* (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P87
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan tümör izlenir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollerle büyüktür ve vakuolasyonlu sitoplazmalı taşlı halka hücreler genellikle dağınıktır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P88
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayarak kas tabakası asılarak serozaya uzanan bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri Farklı nükleollü, vakuol sitoplazmalı oval yuvarlak çekirdeklere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar. "*Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P89
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan, kas tabakasının ötesine geçen ve subserozaya ilerleyen bir tümör. Tümör hücreleri Farklı nükleollere, vakuol sitoplazmaya sahip oval yuvarlak çekirdeklere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar.
"*Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P90
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde tek tek dağılmış taşlı halka hücreli tümör bulunmaktadır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P91
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri, farklı nükleoluslu, vakuol sitoplazmalı ve genellikle tek tek dağılmış veya bez benzeri yapılara sahip oval yuvarlak çekirdek oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P92
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayarak kas tabakası asılarak serozaya hareket eden tümör izlenir. Tümör hücreleri Oval yuvarlak çekirdekli, vakuol sitoplazmalı farklı nükleollere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar. "*Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P93
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P94
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P95

İncelenen birçok bölümde; Mideye ait örneklerde tek tek dağılan taş yüzük hücreli tümörler bulunmaktadır. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P96
İncelenen birçok bölümde; Mukozalı ve kısmen submukozalı mide örneklerinde; Yüzey epitelinde "*Helicobacter pylori*" gözlemlendi. Enflamatuarın yanı sıra bezlerde

infiltrasyon sayısında azalma seçilir. Lamina propria yüzeyinde yoğun lenfoplazmatik infiltrasyon dikkat çekicidir.

P97
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde taşlı halka hücreli tümörler mevcuttur. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P98
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P99
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinin 1'inde, az miktarda lamina propia, tek bir dispersiyona sahip bir halka hücreli tümör vardır. Histokimyasal Boyama:"Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (-) ile Bağırsak Metaplazisi

P100
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde taşlı halka hücreli tümörler mevcuttur. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P101
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P102
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde tek tek dağılmış taşlı halka hücreli tümör bulunmaktadır.Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P103
Büyük eğriliği 20 cm'dir. Küçük eğrilik 14 cm'dir. uzun proksimal rezeksiyon açıklığı 2 cm. distal rezeksiyon açıklığı 3,5 cm, total gastrektomi materyali. Proksimal rezeksiyon sınırından 1,5 cm uzaklıkta bulunan 5,5 cm duvar 1 (adet-2p.2bl.) Tümör (T-5p.5b1), (TS-2p.2b1), cm'ye kalınlaşmış. Tümör yüzeyden hafifçe kaldırılır ve ortasında düzensiz bir sınır vardır. ülserasyonu gösterir. Küçük eğrilikte en büyüğü 2.3 cm'dir. Çapı 14 lenf düğümü (KLN-14p.3bl.). Büyük eğrilikten ve 11x5x4 cm. Omentum majusların en büyüğü 0,6 cm'dir. Çapı 6 lenf düğümü (BLN-6p. 1bl.). Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P104
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayarak subseroza ilerleyen tömür izlenir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli, vakuol sitoplazmalı, belirgin nükleollerdir ve genellikle bezde benzer yapılar oluştururlar. " *Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P105
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar. Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P106
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P107

İncelenen bölümlerde serozaya ilerleyen bir tümör görülmektedir. Oval yuvarlak hiperkromatik çekirdeklerle öne çıkan tümör hücreleri Nukleollü, vakuol sitoplazmalı ve bez benzeri yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P108

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P109

İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri Farklı nükleollere, vakuol sitoplazmaya sahip oval yuvarlak çekirdeklere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar.

"Değiştirilmiş Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+). Bağırsak Metaplazisi "PAS - Alcian Blue" ile izlendi.

P110

İncelenen birçok bölümde; Mideye ait örneklerde tek tek dağılan taş yüzük hücreli tümörler bulunmaktadır.

Histokimyasal Boyama:

"Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P111

İncelenen kesitlerde mukozadan köken alan tümör görülmektedir. Oval yuvarlak çekirdekli belirgin nükleollere sahip tümör hücreleri Büyük vakuol sitoplazmaya sahiptirler ve genellikle düzensiz bezler oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P112

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P113

İncelenen kesitlerde, mukozadan başlayarak kas tabakasının ötesine geçilerek tümör izlenir. Müsin göllerinde oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollü ve büyük vakuol sitoplazmalı tümör hücreleri taşlı halka hücreleri dağınıktır. "*Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P114

Mide, korpus, endoskopik biyopsi:

Adenokarsinom (orta derecede farklılaşmış)

Mide, antrum, endoskopik biyopsi:

Kronik gastrit

"*Helicobacter pylori*": orta miktar

Enflamasyon: orta

Aktivasyon: hafif

Atrofi: yok

Bağırsak metaplazisi: yok

"Değiştirilmiş Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+)

"PAS - Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P115
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyerek kas tabakasının ötesine geçen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri Farklı nükleollere, vakuol sitoplazmaya sahip oval yuvarlak çekirdeklere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar.
"*Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+).

P116
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan tümör izlenir. Tümör hücreleri oval yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdekli, öne çıkık Nukleollü, vakuol sitoplazmalı ve bez benzeri yapıları vardır.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P117
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P118
1,2; İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P119
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyerek kas tabakasının ötesine geçen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri oval Yuvarlak çekirdekli, vakuol sitoplazmalı farklı nükleollere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar.
Helicobacter pylori ", değiştirilmiş giemsa (+).

P120
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör görülüyor. Tümör hücreleri yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdek, orta büyüklükte sitoplazma, tek tek dağılmış veya bez benzeri yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" () "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P121
1,2,3,4; İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak Hiperkromatik çekirdeklere, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptirler ve bez benzeri yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P122
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P123
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P124
Adenokarsinom (orta derecede farklılaşmış)
"Değiştirilmiş Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+)
"PAS - Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P125

İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan tümör izlenir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli belirgin nükleollerdir. Vakuol bir sitoplazmaya sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P126

İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde taşlı halka hücreli tümörler mevcuttur.

Histokimyasal Boyama:

"Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P127

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P128

İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde taşlı halka hücreli tümörler mevcuttur.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P129

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P130
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P131
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.
Bağırsak Metaplazisi "PAS - Alcian Blue" ile gözlenmiştir.

P132
İncelenen kesitlerde mukoza ve submukozada tümörler görülmektedir. Oval yuvarlak hiperkromatik çekirdekli tümör hücreleri, orta
Büyük sitoplazmaya sahiptirler ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
"*Helicobacter pylori*" modifiye giemsa (+). "PAS - Alcian Blue" ile Bağırsak Metaplazisi (+).

P133
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde taşlı halka hücreli tümörler mevcuttur.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P134
İncelenen kesitlerde mukozadan köken alan tümör görülmektedir. Oval yuvarlak hiperkromatik çekirdeklerle öne çıkan tümör hücreleri Nukleollü, vakuol sitoplazmalı ve bez benzeri yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P135

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P136

Adenokarsinom (intramukozal görünüm)

Mide, antrum, endoskopik biyopsi:

Kronik gastrit

"*Helicobacter pylori*": orta miktar

Enflamasyon: orta

Etkinleştirme: orta

Atrofi: hafif

Bağırsak metaplazisi: orta

P137

İncelenen kesitlerde mukozadaki tümörler gözlenir. Oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollü, vakuollü tümör hücreleri Sitoplazmaya sahiptirler ve bezde benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P138

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi.

P139
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P140
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör görülüyor. Tümör hücreleri yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdek, orta genişlikteki sitoplazma, tek tek dağılmış veya bez benzeri yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi

P141
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+)… adenokarsinomlu Bağırsak Metaplazisi

P142
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi. Adenokarsinom

P143
İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde tek tek dağılmış taşlı halka hücreli tümör bulunmaktadır.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+..… adenokarsinomlu Bağırsak Metaplazisi

P144
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollü büyüktür. Vakuol sitoplazması vardır ve genellikle düzensiz bezler oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" () "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P145
İncelenen kesitlerde mukozadan köken alan tümör görülmektedir. Tümör hücreleri oval yuvarlak çekirdekli ve belirgin nükleollü büyüktür. Vakuol sitoplazması vardır ve genellikle düzensiz bezler oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" () "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P146
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör görülüyor. Tümör hücreleri yuvarlatılmış hiperkromatik çekirdek, orta büyüklükte sitoplazma, tek tek dağılmış veya bez benzeri yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" izlendi. (adenokarsinom)

P147
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P148
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P149
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P150
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P151
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P152
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi. . (adenokarsinom)

P153

İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollerdir, vakuollü sitoplazmiktir ve genellikle salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P154

İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp submukozaya doğru ilerleyen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri oval yuvarlak Nükleollü taşlı halka hücreler ve sitoplazmalı büyük vakuollerdir. "*Helicobacter pylori*" Değiştirilmiş giemsa (+). . (adenokarsinom)

P155

İncelenen birçok bölümde; Mide örneklerinde tek tek dağılmış taşlı halka hücreli tümör bulunmaktadır.

Histokimyasal Boyama:

"Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (-) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P156

İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.

Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P157
İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan tümör izlenir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli belirgin nükleollerdir. Vakuol bir sitoplazmaya sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P158
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" gözlendi. . (adenokarsinom)

P159
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyen tümör izleniyor. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollü ve büyük vakuollü sitoplazmalardır. genellikle eşit olmayan bir şekilde dağıtılırlar. *Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+). . (adenokarsinom)

P160
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" izlendi. . (adenokarsinom)

P161
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde müsin göllerinde tümörler var. Tümör hücreleri oval yuvarlak Hiperkromatik çekirdekli orta genişlikte sitoplazmaya sahiptirler ve düzensiz kitleler oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P162
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta genişlikte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P163
İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan tümör izlenir. Tümör hücreleri büyüktür ve oval yuvarlak çekirdekli, vakuollü taşlı halkalı hücreler ve sitoplazma genellikle dağınıktır.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P164
İncelenen kesitlerde mukozadan kaynaklanan tümör izlenir. Tümör hücreleri büyüktür ve oval yuvarlak çekirdekli, vakuollü taşlı halkalı hücreler ve sitoplazma genellikle dağınıktır.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P165
İncelenen bölümlerde; Mide örneklerinde tümör var. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli, orta büyüklükte sitoplazmaya sahiptir ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P166
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayan bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri, oval yuvarlak çekirdekli, belirgin nükleollerle büyüktür ve vakuolasyonlu sitoplazmalı taşlı halka hücreler genellikle dağınıktır.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P167
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp muskularis propriaya doğru ilerleyen bir tümör görülmektedir. Farklı nükleollü, vakuol sitoplazmalı oval yuvarlak çekirdekli ve genellikle tek tek veya bez içinde dağılmış tümör hücreleri benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P168
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya ilerleyerek kas tabakasının ötesine geçen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri oval Yuvarlak çekirdekli, vakuol sitoplazmalı farklı nükleollere sahiptirler ve genellikle bez benzeri yapılar oluştururlar.
"*Helicobacter pylori*"değiştirilmiş giemsa (+). . (adenokarsinom)

P169
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp subserozaya ilerleyen bir tümör görülmektedir. Tümör hücreleri oval yuvarlak hiperkromatik Çekirdekli berrak nükleollere, vakuol sitoplazmaya sahiptirler ve salgı bezine benzer yapılar oluştururlar.
Histokimyasal Boyama: "Modifiye Giemsa" ve "*Helicobacter pylori*" (+) "PAS-Alcian Blue" (+) ile Bağırsak Metaplazisi. (adenokarsinom)

P170
İncelenen kesitlerde mukozadan başlayıp serozaya doğru ilerleyen bir tümör görülmektedir. Oval yuvarlak çekirdekli tümör hücreleri Belirgin nükleollere, vakuol sitoplazmaya sahiptirler ve genellikle tek tek dağılmışlardır. *Helicobacter pylori* ", değiştirilmiş giemsa (+). (CARSİNOM)

4.2.Tartışma

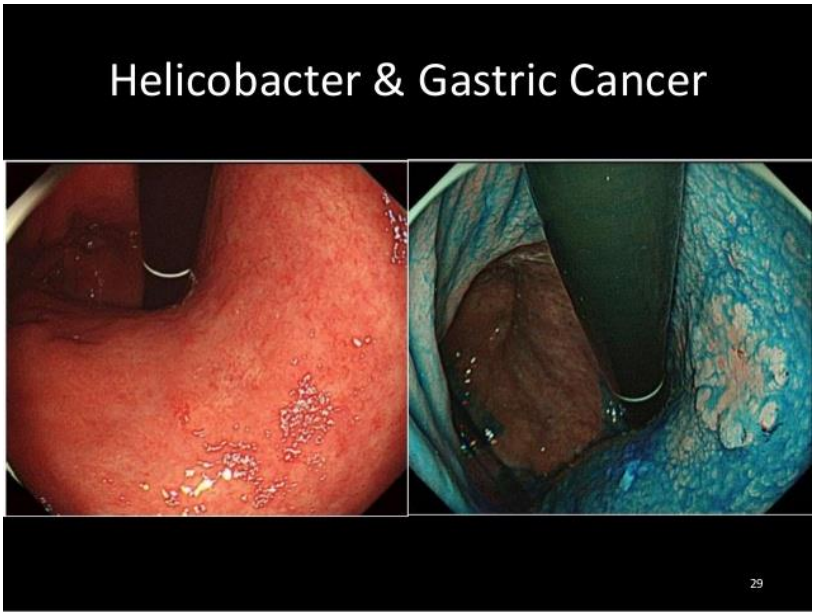
Bu inceleme mide mukozası biyopsilerinde foliküllerin ve lenfositlerin (MALT lenfomalarının habercileri) sıklığını değerlendirdi ve bunları *H. pylori* hastalığına bağladı. MALT lenfomaları, lamina propriadaki lenfoid toplamlardan elde edilen Hodgkin dışı B hücreli tümörlerdir. Dirençli çerçeveyi canlandırabilen ve mide mukozasındaki lenfoid foliküllerin genişlemesini hızlandırabilen antijenik tahrik (Kuo , 2013).

Bu incelemede *H.pylori* hastalığının sıklığı% 74 idi. Mali durum, temizlik ve rahatsızlıklara bağlı olarak geçmiş dağıtımlarda H. pylori hakimiyeti% 15.1'den% 87.7'ye çıkmaktadır (Zullo, 2010). Bu bileşenlerdeki gelişmeler, daha düşük bir H. pylori baskınlığına ve ardından peptik ülser hastalığına yol açar. Konakçının algılanamayan reaksiyonu ve özellikle sitotoksik T hücrelerinin (yürütücü T hücreleri) kapasitesi, *H. pylori* enfeksiyonunun sonucunda önemli bir işlev üstlenir. Toplam nüfusun yarısı bu bakteri ile kontamine olmasına rağmen, şaşırtıcı bir şekilde yaklaşık% 3'ü H. pylori ile mide adenokarsinomlu olanlar ile lekelenmiştir. Bazı raporlar, pozitif *H. pylori* cagA suşlarının, hücre değişimini canlandırarak patojeniteyi iyileştirdiğini göstermektedir.

Solimany ve arkadaşları tarafından yapılan bir incelemede, sonuçlar Türkiye'de genişlemiş bir karşı konulamaz metastaz oranı göstermiştir. Bu soruşturmayı yürüttüğümüz bölge. MALT lenfomasının klinik tespiti genellikle klinik belirtilere, endoskopik değerlendirmeye ve mide biyopsi dokularının doku açığa çıkmasına dayanır. Japonya ve Güney Kore gibi mide hastalığının yüksek olduğu ülkeler çok uzun bir süredir malign büyüme tarama programları yürütmektedir. Endoskopi ile Gastroskopi. Önceki yıllarda, endoskopi genel olarak sağlık değerlendirmesinin önemli bir yönü olarak kullanılmıştır. Bununla birlikte, neredeyse hiçbir araştırma, kontaminasyonlar, sahte pozitif sonuçlar ve aşırı tanı gibi bazı endoskopik değerlendirme semptomlarını ortaya çıkarmıştır. Üst gastrointestinal endoskopi rahatsız edici bir metodoloji olmasına rağmen, Endoskopik değerlendirmenin etkisinin maliyet dengesi ile ilgili olarak daha fazla değerlendirilmesi gerekmektedir.

Ayrıca ölüm oranını azaltın.Fakhro ve arkadaşları, dispepsili hastalarda mide biyopsi testlerinde folikül ve lenfositlerin yaygınlığının bireysel olarak% 31.4 ve% 24.5 olduğunu bulmuşlardır.Yaratıcılar ayrıca *H. pylori* hastalarında lenfoid folikül oluşturma olasılığını *H. pylori* örnekleriyle karşılaştırarak detaylandırdı.Negatif 11: 1 idi. Kalebi et al., Kenya'daki bir referans acil kliniğinde bulunan yetişkin hastalar arasında lenfoid foliküllerin yaygınlığının% 11 olduğunu ve bu hastaların bireysel olarak bireylerin% 19'unda *H. pylori* kontaminasyonu olduğunu buldu.

Araştırmamızda *H. pylori* kontaminasyonu olan hastalarda mide mukozasında lenfoid vezikül ve demetlerin yaygınlığı bireysel olarak% 62 ve% 38 olup, H. pylori ile lekelenen hastalarda lenfoid foliküller daha düzenli olarak tanınmıştır (% 59), negatif H. (Olabilirlik <0.001) ile karşılaştırılmıştır. Yaygınlıktaki karşıtlıklar, biyopsi testlerinin sayısı ve alanındaki karşıtlıklar, *H. pylori* için tanımlama stratejileri ve çalışma toplantıları ile açıklığa kavuşturulabilir. Ek olarak, biyopsi örneklerindeki bakteri yükü genellikle düşüktür ve öngörülemez. 26 Oksitlenmiş mukozada (% 14.8-44.0) folikül ve lenfosit çoğalması, antral mukozadan daha düşük olma gibi tüm işaretlere sahiptir.



Şekil 4.2. *Helicobacter pylori* mide kanseri, birinci basamak için kanıta dayalı bir yaklaşım (https://www.wjgnet.com) 2013

Geçmiş incelemeler, *H. pylori*'nin genişletilmiş mide karsinomu oluşturma tehlikesiyle ilişkili olduğunu göstermiştir. Midenin *H. pylori* tarafından sürekli tahriş olması, tipik mukozadan devam eden ciddi gastrite, daha sonra atrofik gastrit ve bağırsak metaplazisine ve sonunda displazi ve adenokarsinomaya ilerleyebilen bir değişime neden olur. Atrofik gastrit ile mide lenfoma arasındaki ilişkiye yardımcı olacak hiçbir kanıt yoktur. Hem mide adenomları hem de MALT lenfomaları, devam eden mide ağırlaşması nedeniyle meydana gelse de, aralarındaki ayrılık önemli bir konudur. Semptomatik ve tedavi seçenekleri zıt olduğundan.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu Projede, açık bir şekilde kötü huylu hastalıklarla ilişkili bakteriler olduğu, bazılarının bu koşulların bir sonucu olduğu, bazılarının da çeşitli mekanizmalarla ürettiği belirtildi. Bazı durumlarda kanıt kesin olmamakla birlikte, ilişkilendirmelerin sıklığı, herhangi bir kötü huylu hastalığı dışlamak veya mümkünse, belirli bir yaygın olmayan patojen izole edildiğinde bunu önlemeye çalışmak için bir uyandırma çağrısı olmalıdır. H.'nin farklı hastalıklara neden olma kapasitesini paylaşmak için çeşitlilik önerilmiştir. CagA kalite öğesi CagA'nın, bir tür IV emisyon çerçevesi aracılığıyla konakçının sitoplazmasına aşılanmış ve konak hücre kinazları tarafından fosforile edilmiş olduğu gösterilmiştir (Asahi et al. 2000; Covacci et al. 1999; Odenbreit et al. 2000). Dahası, CagA, mitotik sinyalleri iletmede önemli bir pozitif işlevi olduğu bilinen ve fosfataz hareketini başlatan SHP-2 kullanan fiziksel bir bileşik yapılandırır (Higashi et al. 2002b). Japonya'da, suşların neredeyse% 100'ü pratik cag PAI'ye sahiptir ve atrofik gastrit ve mide malignitesi oranı Batı ülkeleriyle karşılaştırıldığında yüksektir (Azuma et al. 2002; Ito et al. 1997).

CagA'nın iki ana türü vardır: Doğu Asya ve Batı türü.Son zamanlarda, Doğu Asya CagA'nın SHP-2 kısıtlama alanında açık bir halefiyete sahip olduğunu ve Doğu Asya düzenlemesinin, Batı CagA'dan daha sağlam ve değiştirici SHP-2 uygulamaları sağladığını gördük (Higashi et al. 2002a). Doğu Asya'da, *H. pylori* hastalığı atrofik gastrit ve midede kötü huylu büyüme ile ilişkilidir ve CagA-pozitif Doğu Asya suşunun neden olduğu acımasız dinamik şiddetlenme patogenezde rol oynayabilir (Azuma et al. 2004). CagA taşıyan H. pylori popülasyonunun endemik yayılması, bu popülasyonda genişletilmiş bir mide kanseri tehlikesi altında mide hastalığı ölümlerinin gezegendeki en yüksek oranlardan biri olduğu Doğu Asya ülkelerinde en organik harekete sahip olabilir.

H. pylori CagA'nın konakçı hücre ile işbirliği, 'bakteriyel karsinogenez' için yeni bir model sunar. Bakteriyel protein, memeli hücrelerindeki tirozin fosforilasyon çerçevesine odaklanır, bunun kesintisi hastalığın iyileşmesinde temel bir rol oynar.

CagA'nın hücre işaretlemesine odaklanan daha fazla açıklaması, yangına neden olan hastalıkların genel olarak kavranması hakkında bilgi vermelidir.

KAYNAKLAR

Adderson EE, Boudreaux JW, Hayden RT. Infections caused by coryneform bacteria in pediatric oncology patients. Pediatr Infect Dis J. 2008;27:136-41.

Ahmad, S., Banville, D., Zhao, Z., et al. 1993. A widely expressed human protein-tyrosine phosphatase containing src homology 2 domains. Proc Natl Acad Sci USA 90:2197–2201.

Amieva, M.R., Vogelmann, R., Covacci, A., et al. 2003. Disruption of the epithelial apical-junctional complex by Helicobacter pylori CagA. Science 300:1430–1434.

Arima N, Tsudo M. Extragastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma showing the regression by Helicobacter pylori eradication therapy. Br J Haematol. 2003; 120:790.

Asahi, M., Azuma, T., Ito, S., et al. 2000. Helicobacter pylori CagA protein can be tyrosine phosphorylated in gastric epithelial cells. J Exp Med 191:593–602.

Azuma, T., Yamakawa, A., Yamazaki, S., et al. 2002. Correlation between variation of the 3'region of the cagA gene in Helicobacter pylori and disease outcome in Japan. J Infect Dis 186:1621–1630.

Azuma, T., Yamazaki, S., Yamakawa, A., et al. 2004. Variation in the SHP-2 binding site of Helicobacter pylori CagA protein is associated with gastric atrophy and cancer. J Infect Dis 189:820–827.

Backert, S., Moese, S., Selbach, M., et al. 2001. Phosphorylation of tyrosine 972 of the Helicobacter pylori CagA protein is essential for induction of a scattering phenotype in gastric epithelial cells. Mol Microbiol 42:631–644.

Bagnoli, F., Buti, L., Tompkins, L., et al. 2005. Helicobacter pylori CagA induces a transition from polarized to invasive phenotypes in MDCK cells. Proc Natl Acad Sci USA 102:16339–16344.

Blaser, M.J., Perez-Perez, G.I., Kleanthous, H., et al. 1995. Infection with Helicobacter pylori strains possessing cagA is associated with an increased risk of developing adenocarcinoma of the stomach. Cancer Res 55:2111–2115.

Boda T, Ito M, Yoshihara M, et al. Advanced method for evaluation of gastric cancer risk by serum markers: determination of true low-risk subjects for gastric neoplasm. Helicobacter. 2014;19:1–8.

Boleij A, Muytjens CMJ, Bukhari SI, Cayet N, Glaser P, Hermans PWM, Swinkels DW, Bolhuis A, Tjalsma H. Novel clues on the specific association of Streptococcus gallolyticus subsp. gallolyticus with colorectal cancer. J Infect Dis. 2011;203:1101-9.

Censini, S., Lange, C., Xiang, Z., et al. 1996. Cag, a pathogenicity island of Helicobacter pylori, encodes type I-specific and disease-associated virulence factors. Proc Natl Acad Sci USA 93:14648–14653.

Churin, Y., Al-Ghoul, L., Kepp, O., et al. 2003. Helicobacter pylori CagA protein targets the cMet receptor and enhances the motogenic response. J Cell Biol 161:249–255.

Correa, P. 1988. A human model of gastric carcinogenesis. Cancer Res 48:3554–3560. Covacci, A., Censini, S., Bugnoli, M., et al. 1993. Molecular characterization of the 128-kDa immunodominant antigen of Helicobacter pylori associated with cytotoxicity and duodenal ulcer. Proc Natl Acad Sci USA 90:5791–5795.

Covacci, A., Telford, J.L., Del Giudice, G., et al. 1999. Helicobacter pylori virulence and genetic geography. Science 284:1328–1333.

De Souza, D., Fabri, L.J., Nash, A., et al. 2002. SH2 domains from suppressor of cytokine signaling-3 and protein tyrosine phosphatase SHP-2 have similar binding specificities. Biochemistry 41:9229–9236.

disparities in different geographic regions of the world. J Clin Oncol. 2006;24(14):2137–50.

Feng, G.S., Hui, C.C., Pawson, T. 1993. SH2-containing phosphotyrosine phosphatase as a target of protein-tyrosine kinases. Science 259:1607–1611.

Floch P, Megraud F, Lehours P. Helicobacter pylori strains and gastric MALT lymphoma. Toxins. 2017;9(4):132. doi:10.3390/toxins9040132.

Freeman, R.M., Jr., Plutzky, J., Neel, B.G. 1992. Identification of a human src homology 2-containing protein-tyrosine-phosphatase: a putative homolog of Drosophila corkscrew. Proc Natl Acad Sci USA 89:11239–11243.

Goldman C, Barrado A, Janjetic M. Factors associated with H. pylori epidemiology in symptomatic children in Buenos Aires, Argentina. World J Gastroenterol. 2006; 12:5384-8.

Haneda M, Kato M, Ishigaki S, et al. Identification of a high risk gastric cancer group using serum pepsinogen after successful eradication of Helicobacter pylori. J Gastroenterol Hepatol. 2013;28:78–83.

Haruma K, Mihara M, Okamoto E, et al. Eradication of Helicobacter pylori increases gastric acidity in patients with atrophic gastritis of the corpus-evaluation of 24-h pH monitoring. Aliment Pharmacol Ther. 1999;13:155–62.

Higashi, H., Tsutsumi, R., Fujita, A., et al. 2002a. Biological activity of the Helicobacter pylori virulence factor CagA is determined by variation in the tyrosine phosphorylation sites. Proc Natl Acad Sci USA 99:14428–14433.

Higashi, H., Tsutsumi, R., Muto, S., et al. 2002b. SHP-2 tyrosine phosphatase as an intracellular target of Helicobacter pylori CagA protein. Science 295:683–686.

Hooi JK, Lai WY, Ng WK, et al. Global prevalence of Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis. Gastroenterology. 2017;153(2):420–429. doi:10.1053/j.gastro.2017.04.022.

Hu Q, Zhang Y, Zhang X, Fu K. Gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma and Helicobacter pylori infection: a review of current diagnosis and management. Biomark Res. 2016;4:15. doi:10.1186/s40364-016-0068-1.

Huang, J.Q., Zheng, G.F., Sumanac, K., et al. 2003. Meta-analysis of the relationship between cagA seropositivity and gastric cancer. Gastroenterology 125:1636–1644.

Hussein NR, Mohammadi M, Talebkhan Y, Doraghi M, Letley DP, Muhammad MK, Argent RH, Atherton JC. Differences in virulence markers between Helicobacter pylori strains from Iraq and those from Iran: potential importance of regional differences in H. pylori-associated disease. J Clin Microbiol. 2008;46:1774–1779.

Hussein NR, Robinson K, Atherton JC. A study of age-specific Helicobacter pylori seropositivity rates in Iraq. Helicobacter. 2008;13:306–307

Huten O, Sander E. A follow-up study on the effect of Helicobacter pylori eradication on the severity of gastric histology. Dig Dis Sci. 2005;50:1517–1522

IARC. 1994. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. IARC Sci Publ 61:1–241.

Inoue K, Fujisawa T, Haruma K. Assessment of degree of health of the stomach by concomitant measurement of serum pepsinogen and serum Helicobacter pylori antibodies. Int J Biol Markers. 2010;25:207–12.

Ishaq S, Nunn L. Helicobacter pylori and gastric cancer: a state of the art review. Gastroenterol Hepatol Bed Bench. 2015;8(Suppl 1):S6–S14.
Ishikura N, Usui Y, Ito H, et al. Helicobacter pylori (HP) infection alone, but not HP-induced atrophic gastritis, increases the risk of gastric lymphoma: a case-control study in Japan. Ann Hematol. 2019;98(8):1981–1987. doi:10.1007/s00277-019-03721-y.
Ito M, Haruma K, Kamada T, et al. Helicobacter pylori eradication therapy improves atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a 5-year prospective study of patients with atrophic gastritis. Aliment Pharmacol Ther. 2002;16:1449–56.
Ito M, Yoshihara M, Takata S, et al. Serum screening for detection of high-risk group for earlystage diffuse type gastric cancer in Japanese. J Gastroenterol Hepatol. 2012;27:598–602.
Ito, S., Azuma, T., Murakita, H., et al. 1996. Profile of Helicobacter pylori cytotoxin derived from two areas of Japan with different prevalence of atrophic gastritis. Gut 39:800–806.
Ito, Y., Azuma, T., Ito, S., et al. 1997. Analysis and typing of the vacA gene from cagA-positive strains of Helicobacter pylori isolated in Japan. J Clin Microbiol 35:1710–1714.
Itoh T, Saito M, Marugami N, et al. Correlation between the ABC classification and radiological findings for assessing gastric cancer risk. Jpn J Radiol. 2015;33:636–44.
Jackson, C.B., Judd, L.M., Menheniott, T.R., et al. 2007. Augmented gp130-mediated cytokine signalling accompanies human gastric cancer progression. J Pathol 213:140–151.
Kamangar F, Dores G, Anderson W. Patterns of cancer incidence, mortality, and prevalence across five continents: defining priorities to reduce cancer
Kato M, Sasajima M, Ito M, et al. My opinion. Jpn J Helicobacter Res. 2017;18:64–71. 34. Society for Helicobacter Research homepage: http://www.jshr.jp/member/index. html#news170731 (permitted by JSHP), 6 Serum Markers 86.
Kawai T, Ito M, Aoyama N, et al. Evaluation of gastric cancer risk by optimized serum antibody titers against H. pylori: a multi-center retrospective study. Jpn J Helicobacter Res. 2018;19(2),133–8.
Kikuchi S, Kato M, Mabe K, et al. Optimal criteria and diagnostic ability of serum pepsinogen values for Helicobacter pylori infection. J Epidemiol. 2018. (in press).
Kikuchi, S., Wada, O., Nakajima, T., et al. 1995. Serum anti-Helicobacter pylori antibody and gastric carcinoma among young adults. Research group on prevention of gastric carcinoma among young adults. Cancer 75:2789–2793.
Kiso M, Ito M, Boda T, et al. Endoscopic findings of the gastric mucosa during long-term use of proton pump inhibitor—a multicenter study. Scand J Gastroenterol. 2017;52:828–32.
Kitamura Y, Yoshihara M, Ito M, et al. Diagnosis of Helicobacter pylori-induced gastritis by serum pepsinogen levels. J Gastroenterol Hepatol. 2015;30:1473–7.
Kiyohira K, Yoshihara M, Ito M, et al. Serum pepsinogen concentration as a marker of Helicobacter pylori infection and the histologic grade of gastritis; evaluation of gastric mucosa by serum pepsinogen levels. J Gastroenterol. 2003;38:332–8.

Kodama, A., Matozaki, T., Fukuhara, A., et al. 2000. Involvement of an SHP-2-Rho small G protein pathway in hepatocyte growth factor/scatter factor-induced cell scattering. Mol Biol Cell 11:2565–2575.

Kotachi T, Ito M, Yoshihara M, et al. Serological evaluation of gastric cancer risk by pepsinogen and Helicobacter pylori antibody; relationship to endoscopic findings. Digestion. 2017;95:314–8.

Kuo S-H, Cheng A-L. Helicobacter pylori and mucosa-associated lymphoid tissue: what's new. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2013;2013(1):109–117. doi:10.1182/asheducation-2013.1.109.

Mager, D. Bacteria and cancer: cause, coincidence or cure? A review. J Transl Med 4, 14 (2006). https://doi.org/10.1186/1479-5876-4-14

Matsuo T, Ito M, Takata S, et al. Low prevalence of Helicobacter pylori-negative gastric cancer among Japanese. Helicobacter. 2011;16:415–9.

Miki K, Urita Y. Using serum pepsinogens wisely in a clinical practice. J Dig Dis. 2007;8:8–14.

Miki K. Gastric cancer screening by combined assay for serum anti-Helicobacter pylori IgG antibody and serum pepsinogen levels—"ABC method". Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci. 2011;87:405–14.

Miki K. Gastric cancer screening using the serum pepsinogen test method. Gastric Cancer. 2006;9:245–53.

Mimuro, H., Suzuki, T., Tanaka, J., et al. 2002. Grb2 is a key mediator of Helicobacter pylori CagA protein activities. Mol Cell 10:745–755.

Murata-Kamiya, N., Kurashima, Y., Teishikata, Y., et al. 2007. Helicobacter pylori CagA interacts with E-cadherin and deregulates the beta-catenin signal that promotes intestinal transdifferentiation in gastric epithelial cells. Oncogene 26:4617–4626.

Naito Y, Ito M, Watanabe T, Suzuki H. Biomarkers in patients with gastric inflammation: a systematic review. Digestion. 2005;72(2-3):164–80.

Neel, B.G., Gu, H., Pao, L. 2003. The "Shp"ing news: SH2 domain-containing tyrosine phosphatases in cell signaling. Trends Biochem Sci 28:284–293.

Nimri LF , Matalka I, Bani Hani K, Ibrahim M. Helicobacter pylori genotypes identified in gastric biopsy specimens from Jordanian patients. BMC Gastroenterol. 2006;6:27.

Odenbreit, S., Puls, J., Sedlmaier, B., et al. 2000. Translocation of Helicobacter pylori CagA into gastric epithelial cells by type IV secretion. Science 287:1497–1500.

Parkin, D.M., Bray, F.I., Devesa, S.S. 2001. Cancer burden in the year 2000. The global picture. Eur J Cancer 37:S4–S66.

Parsonnet, J., Friedman, G.D., Vandersteen, D.P., et al. 1991. Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma. N Engl J Med 325:11127–11131.

Pisani P, Parkin DM, Munoz N, Ferlay J: Cancer and infection: estimates of the attributable fraction in 1990. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1997, 6: 387-400.

recommendations from the 12th ESMO/World Congress on Gastrointestinal Cancer, Barcelona, 2010. Ann Oncol. 2011;22(suppl 5):1–9.

Roder D. The epidemiology of gastric cancer. Gastric Cancer. 2002;5(1):5–11.

Roovers, K., Assoian, R.K. 2000. Integrating the MAP kinase signal into the G1 phase cell cycle machinery. Bioessays 22:818–826. Saadat, I., Higashi, H., Obuse, C., et

al. Helicobacter pylori CagA targets PAR1/MARK kinase to disrupt epithelial cell polarity. Nature 447:330–333.

Saribasak H , Salih BA, Yamaoka Y, Sander E. Analysis of Helicobacter pylori genotypes and correlation with clinical outcome in Turkey. J Clin Microbiol. 2004;42:1648–1651.

Satomi, S., Yamakawa, A., Matsunaga, S., et al. 2006. Relationship between the diversity of the cagA gene of Helicobacter pylori and gastric cancer in Okinawa, Japan. J Gastroenterol 41:668–673.

Segal, E.D., Cha, J., Lo, J., et al. 1999. Altered states: involvement of phosphorylated CagA in the induction of host cellular growth changes by Helicobacter pylori. Proc Natl Acad Sci USA 96:14559–14564.

Segal, E.D., Falkow, S., Tompkins, L.S. 1996. Helicobacter pylori attachment to gastric cells induces cytoskeletal rearrangements and tyrosine phosphorylation of host cell protein. Proc Natl Acad Sci USA 93:1259–1264.

Selbach, M., Moese, S., Hauck, C.R., et al. 2002. Src is the kinase of the Helicobacter pylori CagA protein in vitro and in vivo. J Biol Chem 277:6775–6778.

Shelburne SA, Tarrand J, Rolston KV. Review of streptococcal bloodstream infections at a comprehensive cancer care center, 2000-2011. J Infect. 2013;66:136-46.

Solimany A, Khoramdad M, Khademi N, Delpisheh A. Spatio-temporal study of gastric cancer incidence in Kermanshah Province, Iran during the years 2009–2014. Asian Pac J Cancer Prev. 2018;19(10):2871–2876. doi:10.22034/APJCP.2018.19.10.2871.

Stein, M., Bagnoli, F., Halenbeck, R., et al. 2002. c-Src/Lyn kinase activate Helicobacter pylori CagA through tyrosine phosphorylation of the EPIYA motifs. Mol Microbiol 43:971–980.

Stein, M., Rappuoli, R., Covacci, A. 2000. Tyrosine phosphorylation of the Helicobacter pylori CagA antigen after cag-driven host cell translocation. Proc Natl Acad Sci USA 97:1263–1268.

Sugimoto M, Zali MR, Yamaoka Y. The association of vacA genotypes and Helicobacter pylori-related gastroduodenal diseases in the Middle East. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2009;28:1227–1236.

Suzuki, M., Mimuro, H., Suzuki, T., et al. 2005. Interaction of CagA with Crk plays an important role in Helicobacter pylori-induced loss of gastric epithelial cell adhesion. J Exp Med 202:1235–1247.

Terasawa T, Nishida H, Kato K, et al. Prediction of gastric cancer development by serum pepsinogen test and Helicobacter pylori seropositivity in eastern Asians: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2014;9(10):e109783.

The Eurogast Study Group. 1993. An association between Helicobacter pylori infection and gastric cancer. Lancet 341:1359–1362.

Tomb, J.F., White, O., Kerlavage, A.R., et al. 1997. The complete genome sequence of the gastric pathogen Helicobacter pylori. Nature 388:539–547.

Tsutsumi, R., Takahashi, A., Azuma, T., et al. 2006. FAK is a substrate and downstream effector of SHP-2 complexed with Helicobacter pylori CagA. Mol Cell Biol 26:261–276.

Van Cutsem E, Dicato M, Geva R, Arber N, Bang Y, Benson A, Cervantes A, Diaz-Rubio E, Ducreux M, Glynne-Jones R, Grothey A, Haller D, Haustermans K, Kerr D, Nordlinger B, Marshall J, Minsky BD, Kang YK, Labianca R, Lordick F, Ohtsu A, Pavlidis N, Roth A, Rougier P, Schmoll HJ, Sobrero A, Tabernero J,

Van de Velde C, Zalcberg J. The diagnosis and management of gastric cancer: expert discussion and

Zullo A, Hassan C, Cristofari F, et al. Effects of Helicobacter pylori eradication on early stage gastric mucosa–associated lymphoid tissue lymphoma. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(2):105–110. doi:10.1016/j.cgh.2009.07.017.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı:	MUHTADI FAISAL ABDULWAHHAB AL-DOORI
Doğum Tarihi ve Yeri:	1987/ Salah Aldin
Yabancı Dili:	İngilizce
Telefon:	009647710418633
e-mail:	mohtade987@gmail.com

Yayınları:

Al-Doori, M. F. A., Dölarslan, M., Mahmood, W. S. 2020. Relationship between H.pylori and Gastric cancer cases. A: bacteriological study. International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol. 24, Issue 10.