İKSSTD 2021;13(1):25-30
doi: 10.5222/iksstd.2021.67934

Araştırma / *Research Article*

Helikobakter pylori İnfeksiyonunun Endoskopik, Patolojik ve Laboratuvar Bulguları Açısından Değerlendirilmesi

Evaluation of Helicobacter pylori Infection in Terms of Endoscopic, Pathological and Laboratory Findings

Candaş Erçetin
Ahmet Cem Dural
Hakan Yiğitbaş
Erkan Yavuz
Fatih Çelebi
İsmail Borucu
Tevhide Bilgen Özcan
Halil Alış

ÖZ

Amaç: *Helikobakter pylori'nin (H.pylori) sırasıyla kronik aktif gastrit, atrofik gastrit, istestinal metaplazi, displazi, gastrik kanser gelişiminde rol oynadığı saptanmıştır. Çalışmamızda endoskopik inceleme yapılan olguların; endoskopik, patolojik ve laboratuvar (Hemogram ve demir değerleri) bulguları açısından değerlendirilmesini amaçladık.*
Yöntem: *2015-2016 yılları arasında, gastrointestinal sistem kaynaklı şikayetleri nedeniyle endoskopik inceleme ve laboratuvar tetkiki istenen 359 olgu çalışmaya dahil edildi.*
Bulgular: *Gruplar arası değerlendirmede [Grup I (H.pylori (+)) – Grup II (H.pylori (-))]; yaş Grup I'de 43±13.6, Grup II'de 47.7±16.7 yıl saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p=0.004). Demir bağlama kapasitesi Grup I'de 319.3±74.9 µg/dl, Grup II'de 293.7±82.4 µg/dl olarak saptandı (p=0.002). Bulbusta ülser varlığı değerlendirildiğinde; Grup I'de 49, Grup II'de 32 olgu saptandı (p=0.01). Nötrofil infiltrasyonunun Grup I'deki olgularda yüksek olduğu saptandı (p=0.000). H.pylori varlığının korelasyon incelemesinde; nötrofil infiltrasyonu, bulbusta ülser varlığı, demir bağlama kapasitesi ile pozitif korelasyon, yaş ile negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Kronik inflamasyon varlığında ise istatistiksel olarak (r=.102, p=0.054) anlamlılık saptanmamış olmasına rağmen pozitif korelasyon açısından dikkat çekicidir.*
Sonuç: *Özellikle genç erişkinlerde patolojik bulgular ile birlikte demir bağlama kapasitesinde artış etiyolojisi tam olarak bilinmeyen anemi tablosunun gelişimi için öncü değerler olarak kullanılabilir. Fakat bunu desteklemek amacıyla yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.*

Anahtar kelimeler: *Helikobakter pylori, endoskopi, patoloji, laboratuvar, hemogram, anemi*

ABSTRACT

Objective: *Helicobacter pylori (H.pylori) has been shown to play a role in the development of chronic active gastritis, atrophic gastritis, gastrointestinal metaplasia, dysplasia, and gastric cancer, respectively. In our study, we aimed to evaluate the patients who underwent endoscopic examination in terms of endoscopic, pathological and laboratory (Hemogram and iron values) findings.*
Method: *Between 2015 and 2016, 359 patients who were requested endoscopic examination and laboratory examination due to gastrointestinal system complaints were included in the study.*
Results: *In the intergroup evaluation [Group I (H.pylori (+)) - Group II (H.pylori (-))]; age was 43±13.6 years in Group I and 47.7±16.7 years in Group II (p=0.004). Iron binding capacity was found as 319.3±74.9 µg/dl in Group I and 293.7±82.4 µg/dl in Group II (p=0.002). When the presence of ulcer in the bulbus is evaluated; there were 49 cases in Group I and 32 cases in Group II (p=0.01). Neutrophil infiltration was found to be higher in Group I patients (p=0.000). In the correlation analysis of the presence of H.pylori; Neutrophil infiltration, presence of ulcer in the bulbus, iron binding capacity was positively, and age was negatively correlated. In the presence of chronic inflammation, although statistically significance was not detected (r=.102, p=0.054), it's remarkable in terms of positive correlation.*
Conclusion: *Especially in young adults, together with pathological findings, an increase in iron binding capacity can be used as leading values for the development of anemia of unknown etiology. However, new studies are required to support this finding.*

Keywords: *Helicobacter pylori, endoscopy, pathology, laboratory, hemogram, anemia*

Received/Geliş: 19.01.2021
Accepted/Kabul: 28.01.2021
Published Online/Online yayın: 02.02.2021

Cite as: Erçetin C, Dural AC, Yiğitbaş H, Yavuz E, Çelebi F, Borucu İ, Özcan TB, Alış H. *Helikobakter pylori* infeksiyonunun endoskopik, patolojik ve laboratuvar bulguları açısından değerlendirilmesi. İKSSTD 2021;13(1):25-30.

Candaş Erçetin
S.B.Ü. İstanbul Bağcılar
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Genel Cerrahi Kliniği
İstanbul - Türkiye
ercetin@istanbul.edu.tr
ORCİD: 0000-0002-8857-2817

A. C. Dural 0000-0003-3479-725X
S. B. Ü. İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Genel Cerrahi Kliniği İstanbul, Türkiye

H. Yiğitbaş 0000-0002-9545-2231
E. Yavuz 0000-0002-2429-3341
F. Çelebi 0000-0001-9963-4975
S.B.Ü. İstanbul Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Genel Cerrahi Kliniği İstanbul - Türkiye

İ. Borucu 0000-0002-4096-4520
Özel Meditime Cerrahi Tıp Merkezi Genel Cerrahi Birimi İstanbul - Türkiye

T. B. Özcan 0000-0002-8098-960X
S.B.Ü. İstanbul Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Patoloji Kliniği İstanbul - Türkiye

H. Alış 0000-0002-8008-2776
İstanbul Aydın Üniversitesi Tıp Fakültesi VM Medical Park Florya Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği İstanbul - Türkiye

© Telif hakkı İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne aittir. Logos Tıp Yayıncılık tarafından yayınlanmaktadır. Bu dergide yayınlanan bütün makaleler Creative Commons Atıf-Gayri Ticari 4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.

© Copyright İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Research and Training Hospital. This journal published by Logos Medical Publishing. Licenced by Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY)

GİRİŞ

İlk olarak 1983 yılında Marshall ve ark. [1] tarafından mide mukozasında *Helikobakter pylori (H.pylori)* gram boyama negatif, mikroaerofilik, spiral şekilli ve hareketli bir bakteri olarak tanımlanmış olup, daha sonra yapılan çalışmalar ile bu etkenin gastrointestinal sistem kaynaklı hastalıklarda rol aldığı gösterilmiştir. *H. pylori* enfeksiyonu, gastrointestinal sistemin en sık rastlanan bakteriyel enfeksiyonu olmakla birlikte, kronik gastritinde asıl nedenidir. Yapılan çalışmalarda *H.pylori* sıklığı; gastrik ülserlerde %70-80, duodenal ülserlerde %93-95 olarak bildirilmektedir [2,3].

H.pylori'nin yapılan çalışmalarda selektif olarak gastrik mukozada kolonize olduğu (en sık antrum lokalizasyonunda) gösterilmiş ve sırasıyla kronik aktif gastrit, atrofik gastrit, istestinal metaplazi, displazi, gastrik kanser gelişiminde rol oynadığı saptanmıştır [4]. Atrofik gastrite bağlı olarak gelişen emilim bozuklukları nedeniyle (B vitamini, demir, vb.); kanamasız anemiler (Demir eksikliği anemisi, vb.), artrit, immün trombositopenik purpura (ITP), koroner arter hastalığı, ürtiker, gelişme geriliği gibi hastalıklar ile etiyolojik ilişkisi tartışılmaktadır [5].

H.pylori'nin tanı ve tedavi kriterlerinin belirlendiği Maastricht konsensusuna göre gelişmiş ülkelerde klinik tanı için endoskopik işlem yapılması ve eş zamanlı alınan biyopsi örneği ile laboratuvar tanısının desteklenmesi önerilmektedir. Patolojik olarak Hematoksilen-eosin, Touluidine blue veya modifiye Giemsa boyaları hassas, kolay ve ulaşılır olduğu için tercih edilmekte olup, güncelleştirilmiş Sydney skorlama sistemi kullanılmaktadır [5,6].

Çalışmamızda gastrointestinal sistem şikayetleri nedeniyle endoskopik inceleme yapılan olguların, patolojik ve laboratuvar (Hemogram ve demir değerleri) bulguları açısından değerlendirilmesini amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

2015-2016 yılları arasında, çok merkezli olarak, prospektif kesitsel olarak, çalışmaya katılan olgulardan yazılı onamları alınarak, gastrointestinal sistem kaynaklı şikayetleri nedeniyle endoskopik inceleme ve laboratuvar tetkiki istenen 359 olgu çalışmaya dâhil edildi. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik araştırmalar etik kurulundan onay alındı (2014/272). Deneyimli endoskopistler (>350 işlem/yıl) tarafından yapılan gastroskopi işlemi sonuçları ve alınan biyopsi materyallerinin (Mide antrum prepilorik lokalizasyonu) patolojik incelemeleri kayıt altına alındı. Her olgu işlem yapılmadan önce; yaş, cinsiyet, şikayet süresi, ilaç kullanım öyküsü, ek hastalıkları açısından değerlendirildi.

H.pylori tedavisi almış, gastroskopik incelemesinde gastrit dışında tanı alan, gastrointestinal sistem kanaması olan, sistemik veya kronik hastalık öyküsü olan, ilaç kullanım öyküsü (Nonsteroidal antiinflamatuvar, proton pompa inhibitörü, sitotoksik ilaçlar, antiagregan veya antikoagülan ilaçlar, demir replasman tedavileri, vb.) olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Endoskopik inceleme sonuçları; mide için gastrit varlığı, bulbus için ülser varlığı pozitif bulgu olarak kabul edildi. Olguların endoskopik preparatları Hematoksilen-eosin, Touluidine blue veya modifiye Giemsa boyaları ile boyanarak güncelleştirilmiş Sydney skorlama sistemi kılavuzluğunda; kronik inflamasyon, nötrofil infiltrasyonu, atrofi, intestinal metaplazi ve *H.pylori* yoğunluğu açısından değerlendirildi (Yoğunluk derecesine göre; 0: İzlenmedi, 1: Seyrek, 2: Orta, 3: Şiddetli). *H.pylori* pozitifliği olan olgular Grup I (n=172), negatif olan olgular Grup II (n=187) olarak tanımlandı. Laboratuvar (Hemogram, demir, demir bağlama kapasitesi ve ferritin) değerleri hastane bilgi otomasyon sistemi verilerinden elde edildi.

İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiki inceleme için SPSS® (Statistical Package for the Social Sciences) 24. versiyonu kullanıldı (SPSS for Windows 24.0, IBM Corp., Armonk, NY). Gruplar arasındaki değerlendirmede; Student T test, Pearson ki-kare, Fischer's exact testleri, korelasyon incelemesi için Spearman korelasyon testi kullanıldı. Sonuçlar ortalama (Ort.)±standart sapma (SS) şeklinde verilirken, p değerinin <0.05 olması istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Üç yüz elli dokuz olgunun ortalama yaşı 45.4±15.5 yıl, ortalama şikayet süresi 24.8±49 ay, erkek / kadın oranı 138 / 221 olarak saptandı. Biyokimyasal değerleri incelendiğinde; hemoglobin (g/dl)

Tablo 1. Genel demografik veriler ve biyokimyasal parametreler.

	Ortalama±Standart sapma
Yaş (Yıl)	45.4±15.5
Şikayet süresi (Ay)	24,8±49
Hemoglobin (g/dl)	13.2±1.82
Hematokrit (%)	39.8±4.99
Trombosit (/mm^3)	257500±73067
Lökosit (/mm^3)	7485±2557
Demir (µg/dl)	79.3±42.8
Demir bağlama kapasitesi (µg/dl)	305.9±79.8
Ferritin (ng/ml)	62.1±74

Tablo 2. Tüm olguların patolojik incelemelerinin yoğunluk derecesine göre değerlendirilmesi.

	Yoğunluk derecesi (n, %)							
Patolojik inceleme	**0**		**1**		**2**		**3**	
Kronik inflamasyon	4	1.1	176	49	121	33.7	58	16.1
Nötrofil infiltrasyonu	0	22.3	181	50.4	55	15.3	43	12
Atrofi	333	92.8	17	4.7	2	0.6	7	1.9
İntestinal metaplazi	315	87.7	30	8.4	7	1.9	7	1.9
H.pylori yoğunluğu	187	52.1	99	27.6	34	9.5	39	10.9

13.2±1.82, hematokrit (%) 39.8±4.99, trombosit (/mm^3) 257.500±73.067, lökosit (/mm^3) 7485±2557, demir (µg/dl) 79.3±42.8, demir bağlama kapasitesi (µg/dl) 305.9±79.8, ferritin (ng/ml) 62.1±74 olarak saptandı (Tablo 1). Patolojik inceleme sonuçları yoğunluk derecesine en sık değerleri incelendiğinde; kronik inflamasyon 1 (+) %49, nötrofil infiltrasyonu 1 (+) %50.4, atrofi 0 (izlenmedi) %92.8, intestinal metaplazi 0 (izlenmedi) %87.7, *H.pylori* yoğunluğu 0 (izlenmedi) %52.1 olarak saptandı (Tablo 2).

Gruplar arası değerlendirmede (Grup I-II); ortalama yaş Grup I'de 43±13.6 yıl, Grup II'de 47.7±16.7 yıl saptandı (p=0.004). Demir bağlama kapasitesi Grup I'de 319.3±74.9 µg/dl, Grup II'de 293.7±82.4 µg/dl olarak saptandı (p=0.002). Diğer parametreler açısından istatistiki anlamlılık saptanmadı (Tablo 3).

Tablo 4. Gruplar arasında gastrit bulgusu ve bulbusta ülser varlığının değerlendirilmesi.

	H.pylori -	*H.pylori* +	P
Gastrit bulgusu			0.14
-	13	20	
+	174	152	
Bulbusta ülser varlığı			**0.01**
-	155	123	
+	32	49	

Gastrit bulgusu Grup I'de 152 olguda, Grup II'de 174 olguda saptandı. Bulbusta ülser varlığı değerlendirildiğinde; Grup I'de 49, Grup II'de 32 olgu saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0.01) (Tablo 4).

Grup I'de patolojik incelemeler yoğunluk derecesine göre değerlendirildiğinde; en sık olarak, 0 (izlenmedi) atrofi (n=159) ve intestinal metaplazi (n=147), 1(+) nötrofil infiltrasyonu (n=95), 2(+) kronik inflamasyon (n=81) saptandı. Nötrofil infiltrasyonunun Grup I'deki olgularda daha yüksek olduğu saptandı (p=0.000) (Tablo 5).

Tablo 5. Gruplar arasında patolojik inceleme sonuçlarının değerlendirilmesi.

	H.pylori -	*H.pylori* +	P
Kronik inflamasyon			
-	4	0	0.12
+	183	172	
Nötrofil infiltrasyonu			
-	73	7	**0.000**
+	114	165	
Atrofi			
-	174	159	0.82
+	13	13	
İntestinal metaplazi			
-	168	147	0.25
+	19	25	

Tablo 3. *H.pylori* (+) (Grup I) ve *H.pylori* (-) (Grup II) olguların demografik veriler ve biyokimyasal parametreler açısından değerlendirilmesi.

	Grup I (n=172)	Grup II (n=187)	P
Yaş (Yıl)	43±13.6	47.7±16.7	**0.004**
Cinsiyet (E/K)	58 / 114	80 / 107	0.08
Şikayet süresi (Ay)	23.1±53.2	26.3±44.8	0.54
Hemoglobin (g/dl)	13.2±1.74	13.2±1.89	0.91
Hematokrit (%)	39.7±4.8	40±5.16	0.51
Trombosit (/mm3)	261930±72638	253550±73424	0.27
Lökosit (/mm3)	7415±1832	7550±3080	0.61
Demir (µg/dl)	81.8±42.5	76.9±43.1	0.28
Demir bağlama kapasitesi (µg/dl)	319.3±74.9	293.7±82.4	**0.002**
Ferritin (ng/ml)	58.1±48.8	65.8±91.3	0.32

Tablo 6. *H.pylori* varlığında korelasyon ilişkileri.

Pozitif korelasyon	Negatif korelasyon
Nötrofil infiltrasyonu (r= .420, p=0.000)	Yaş (r= - .151 , p=0.004)
Bulbusta ülser varlığı (r= .136, p=0.01)	
Demir bağlama kapasitesi (r= .160, p=0.002)	

H.pylori varlığının korelasyon analizinde; nötrofil infiltrasyonu (r= .420, p=0.000), bulbusta ülser varlığı (r= .136, p=0.01), demir bağlama kapasitesi (r= .160, p=0.002) ile pozitif korelasyon, yaş (r= - .151, p=0.004) ile negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Kronik inflamasyon varlığında ise istatistiksel olarak (r= .102, p=0.054) anlamlılık saptanmamış olmasına rağmen pozitif korelasyon açısından dikkat çekicidir (Tablo 6).

TARTIŞMA

H.pylori sıklığı, sosyo-ekonomik düzeye bağlı olarak, gelişmiş ülkelerde %10-50, gelişmekte olan ülkelerde %100'lere varan oranlara ulaşmaktadır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda; 1998 yılında Özardalı ve ark. [7] Şanlıurfa yöresinde %89.8, 2010 yılında Konakçı ve ark. [8] %50.5, Uyanıkoğlu ve ark. [9] %71 olarak saptamışlardır. Eurogast çalışma grubunun (Avrupa, Kuzey Afrika, Kuzey Amerika, Japonya'yı kapsayan 17 farklı coğrafya) 3194 kişi üzerinde yaptığı araştırmada; Mineapolis'te %15, Japonya'da %62, Polonya'da %70 sıklık oranı saptamışlardır [10]. Çalışmalara bakıldığında batı toplumlarında ve Türkiye'nin batı bölgelerinde *H.pylori*'nin sıklığının daha az olduğu görülmektedir. Çalışmamızda *H.pylori* sıklığı %48 olarak saptanmıştır.

Literatürde *H.pylori* pozitifliğinin yaşla birlikte arttığı saptanmıştır. Megraud ve ark.'nın yaptığı çalışmada, yaşın ilerlemesi ile atrofik gastrit sıklığı artmakta ve buna bağlı *H.pylori*'nin yerleşim yerini kaybetmesinden dolayı sıklığının azaldığı saptanmıştır. Eurogast çalışma grubu, enfeksiyon sıklığının yaşlı grupta (%61.4) genç gruba (%34.9) göre daha yüksek olduğunu saptamışlardır [10,11]. Literatürün tersine, çalışmamızda *H.pylori* pozitifliğinin daha genç hasta grubunda görülmesi istatistiksel olarak anlamlıdır ve yaşa göre negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Demir ve ark.'nın [12] Kırşehir, Selek ve ark.'nın [13] İstanbul'da yaptığı çalışmalarda *H.pylori* sıklığı açısından erkek/kadın cinsiyeti arasında, çalışmamızda da olduğu gibi istatistiksel bir fark bulunmamıştır.

H.pylori enfeksiyonunda mukozal mast hücrelerinin, nötrofillerin alana toplanmasında aktif rol oynadığı düşünülmektedir. Salınan antijen ve kemotaksinler, artmış T lenfosit sayısı immün supresyon yaparak, kronik inflamasyonun genişlemesine neden olur [14,15]. Huang ve ark.'nın [16] yaptığı çalışmada *H.pylori* pozitif saptananlarda kandaki lökosit sayısında belirgin azalma saptanmıştır. 2017 yılında Nalbant ve ark.'nın [17] yaptığı çalışmada; *H.pylori* pozitif olgularda hemoglobin ve ferritin değerlerinde fark saptanmamış, trombosit sayısında da düşüklük saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. *H.pylori*'nin demir eksikliği anemisi etiyolojisinde rol aldığı düşünülmekle beraber bunun nasıl olduğu tam olarak aydınlatılamamıştır. Hipotezler arasında; kolonizasyonun demir emilimini engellediği, enfeksiyonun yarattığı otoimmünite kaynaklı olduğu, kendi yaşam döngüsü için demiri konakçıdan elde etmesi gösterilmektedir [18]. Hershko ve ark.'nın [19] yaptığı çalışmada, demir eksikliği anemisi ile *H.pylori* pozitifliğinde, *H.pylori* eradikasyonu sonrasında hemogram değerlerinin düzeldiği gösterilmiştir. Yine benzer olarak Choe ve ark.'nın [20] yaptığı çalışmada; eş zamanlı olarak *H.pylori* eradikasyonu ve oral demir replasman tedavisi verilen grupta aneminin daha etkin düzeldiğini saptamışlardır. Çalışmamızda gruplar arasında hemoglobin, hematokrit, trombosit, lökosit, demir ve ferritin değerlerinde anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak *H.pylori* pozitif olgularda daha yüksek demir bağlama kapasitesi saptanmış, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

H.pylori; kronik gastrit, peptik ülser hastalığı, mide karsinomu ve gastrik mukoza ilişkili lenfoid tümör gibi hastalıkların majör risk faktörleri arasında bulunmaktadır [21]. *H.pylori* enfeksiyonu sonucu gelişen inflamasyona bağlı olarak atrofik gastrit ve intestinal metaplazi sıklığı yaş ile artmaktadır. *H.pylori* negatif hastalarda intestinal metaplazi pozitif hastalara oranla daha az görülmektedir. İntestinal metaplazi aynı zamanda intestinal tip gastrik kanser içinde öncü bir lezyon olarak kabul edilmektedir [4]. Çalışmamızda *H.pylori* varlığında; kronik inflamasyon, atrofi varlığı, intestinal metaplazi açısından anlamlı fark saptan-

mamış olup, nötrofil infiltrasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış ve aynı zamanda aralarında pozitif korelasyon görülmüştür.

Bazı çalışmalarda duodenal ülser etyolojisinde *H.pylori*'nin önemli rol aldığı belirtilmiş olup, sıklığının >%90 olduğunu saptamışlardır [22]. Gisbert ve ark.'nın [23] 1999-2008 yılları arasında yapılmış 73 çalışmayı inceledikleri derlemede, duodenal ülserli 16.080 olguda *H.pylori* prevalansını %81.2 bulmuşlardır. *H.pylori* pozitif olan duodenal ülserli olguların >%95'inde kronik aktif gastritin eşlik ettiği çalışmalarda gösterilmiştir [24]. Çalışmamızda; bulbusta ülser varlığında *H.pylori* pozitifliği %28.4 saptanarak literatürdeki verilerden düşük olarak saptanmıştır, fakat ikisi arasında pozitif korelasyon (r= ,136, p=0.01) bulunmaktadır. Gruplar arasında gastrit bulgusu açısından anlamlı fark saptanmazken, bulbusta ülser varlığı *H.pylori* pozitif olgularda istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p=0.01).

Çalışmanın kısıtlılıkları; gastroskopik incelemesinde gastrit dışında tanı alan, gastrointestinal sistem kanaması olan, acil koşullarda işleme alınan, sistemik veya kronik hastalık öyküsü olan, ilaç kullanım öyküsü (*H.pylori* eradikasyon tedavileri, nonsteroidal antiinflamatuvar, proton pompa inhibitörü, sitotoksik, antiagregan veya antikoagülan ilaçlar, demir replasman tedavileri, vb.) olan olgular çalışma dışı bırakılmasından dolayı, bir yıllık zaman diliminde çok merkezli çalışma olmasına rağmen 359 olgu ile sınırlı olup, değerlendirmenin en sık lokalizasyon olan antrumdan yapılmış olmasıdır.

Sonuç olarak; çalışmamızda *H.pylori* sıklığı %48 olarak saptanmış olup, nötrofil infiltrasyonu, bulbusta ülser varlığı ve demir bağlama kapasitesinde artış ile pozitif korelasyon, yaş ile birlikte negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Özellikle genç erişkinlerde patolojik bulgular ile birlikte demir bağlama kapasitesinde artış etiyolojisi tam olarak bilinmeyen anemi tablosunun gelişimi için öncü değerler olarak kullanılabilir. Fakat bunu desteklemek amacıyla yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etik Kurul Onayı: Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı (2014/272).

Çıkar Çatışması: Yazarların herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Finansman: Yazıda finansal destek bulunmamaktadır.

Hasta Onamı: Tüm katılımcılardan onam formu alınmıştır.

Ethics Committee Approval: Approval was obtained from the Clinical Research Ethics Committee of the Health Sciences University, Istanbul Bagcilar Training and Research Hospital (2014/272).

Conflict of Interest: There is no conflict of interest between the authors.

Financial Disclosure: No financial support has been received for the study.

Informed Consent: Consent forms were obtained from all participants.

KAYNAKLAR

1. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984;1:1311-5. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(84)91816-6
2. Schirer WH, Schoengold RJ, Baker JT, et al. Development of FlexSure HP-an immunochromatographic method to detect antibodies against Helicobacter pylori. Clin Chem 1998;44:293-8. Avaliable from: https://academic.oup.com/clinchem/article/44/ 2/293/5642508?searchresult=1 https://doi.org/10.1093/clinchem/44.2.293
3. Kikuchi S, Wada O, Nakajima T, et al. Serum antiHelicobacter pylori antibody and gastric carcinoma among young adults. Cancer 1995;75:2789-93. https://doi.org/10.1002/1097-0142(19950615)75:12<2789::AID-CNCR2820751202>3.0.CO;2-4
4. Craanen ME, Dekker W, Blok P, Ferwerda J, Tytgat GN. Intestinal metaplasia and Helicobacter pylori: an endoscopic bioptic study of the gastric antrum. Gut 1992;33:16-20. https://doi.org/10.1136/gut.33.1.16
5. Şimşek İ, Binicier ÖB. Helicobacter pylori. İç Hastalıkları Dergisi 2011;18:13-26. Avaliable from: https://www.researchgate.net/publication/ 333634681_ Helicobacter_ pylori
6. Şengül D, Şengül İ. Helikobakter Pilori Sıklığı ve Lokasyon, Altı Adet Yaş Grubu ve Anatomik Pilot Bölge Bazlı 50 Yaş Sınır Değerlendirmesinin, Histopatolojik Helikobakter Pilori Kolonizasyon Derecesi ile İlişkileri. Med J Bakirkoy 2018;14:381-8. https://doi.org/10.4274/BTDMJB.2018032708551
7. Özardalı Hİ, Bitiren M, Nazlıgül Y, Yılmaz N. Şanlıurfa yöresinde nonerosiv gastritlerde Helicobacter pylori sıklığı. Genel Tıp Derg 1998;8(1):149-52. Avaliable from: http://geneltip.org/upload/sayi/17/GTD-00099.pdf
8. Konakcı N, Gülten M, İbanoğlu MS ve ark. Kronik aktif gastritli olgularda Helicobacter pylori sıklığı. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2010;36(1):7-10. Avaliable from: https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/420896
9. Uyanıkoğlu A, Coşkun M, Binici DN, ve ark. Endoskopi yapılan hastalarda Helicobacter pylori sıklığı. Dicle Med J 2012;39:197-200. https://doi.org/10.5798/diclemedj.0921.2012.02.0126
10. The Eurogast Study Group. Epidemioloji of and risk faktor for Helicobacter pylori infection among 3194 asemptomatic subject in populations. GUT 1993;34(12):1672-6. https://doi.org/10.1136/gut.34.12.1672

11. Megraud F. Epidemiology of Helicobacter pylori infection: Helicobacter pylori. Gastroenterology Clin Nort America 1993;22(1):73-88. Avaliable from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8449572/
12. Demir T, Turan M, Tekin A. Kırşehir bölgesindeki dispeptik hastalarda Helicobacter pylori antijen prevalansı. Dicle Med J 2011;38:44-8. Avaliable from: http://www.diclemedj.org/upload/sayi/13/Dicle%20Med%20J-01244.pdf https://doi.org/10.5798/diclemedj.0921.2011.02.0025
13. Selek MB, Bektöre B, Atik TK, Özyurt M. Üçüncü basamak bir hastanede dispeptik yakınmaları olan hastaların dışkı örneklerinde Helicobacter pylori antijen pozitifliğinin değerlendirilmesi. Dicle Med J 2013;40:574-8. https://doi.org/10.5798/diclemedj.0921.2013.04.0335
14. Brooks GF, Janet SB, Stephen AM. Jawetz M. Melinck&Adelberg's Medical Microbiology, 21. Appleton & Lange, Connecticut, 1995, p:242-3.
15. Knipp U, Birkholz S, Kaup W, Opferkuch W. Immune supressive effects of Helicobacter pylori on human peripheral blood mononuclear cells. Med Microbiol Immunol 1993;182:63-76. https://doi.org/10.1007/BF00189374
16. Huang X, Qu X, Yan W, et al. Iron deficiency anemia can be improved after eradication of Helicobacter pylori. Postgrad Med J 2010;86:272-8. https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.089987
17. Nalbant A, Aydın A. Helicobakter pylori enfeksiyonunun D vitamini, hemogram parametreleri ve kan grubu ile ilişkisi. The Turkish Journal of Academic Gastroenterology 2017;16(1):01-05. Avaliable from: https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/306064 https://doi.org/10.17941/agd.315551
18. Erdem ME, Keçici S, Akın S, ve ark. Demir eksikliği anemisi ile helikobakter pilori arasındaki ilişki. Eur Arch Med Res 2014;30(2):82-5. https://doi.org/10.5222/otd.2014.082
19. Hershko C, Ianculovich M, Souroujon M. A hematologist's view of unexplained iron deficiency anemia in males: impact of Helicobacter pylori eradication. Blood Cells Mol Dis 2007;38:45-53. https://doi.org/10.1016/j.bcmd.2006.09.006
20. Choe YH, Kim SK, Son BK, Lee DH, Hong YC, Pai SH. Randomized placebocontrolled trial of Helicobacter pylori eradication for iron-defciency anemia in preadolescent children and adolescents. Helicobacter 1999;4:135-9. https://doi.org/10.1046/j.1523-5378.1999.98066.x
21. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter pylori infection. N Engl J Med 2002;347:1175-1186. https://doi.org/10.1056/NEJMra020542
22. Hui WM, Lam SK, Chau PY, et al. Persistence of Campylobacter pyloridis despite healing of duodenal ulcer and improvement of accompanying duodenitis and gastritis. Dig Dis Sci 1987;32:1255-60. https://doi.org/10.1007/BF01296375
23. Gisbert JP, Calvet X. Review article: Helicobacter pylori-negative duodenal ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther 2009;30:791-815. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2009.04105.x
24. Kuipers EJ, Uyterlinde AM, Peña AS, et al. Long-term sequelae of Helicobacter pylori gastritis. Lancet 1995;345:1525-8. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(95)91084-0