

GASTRİK BİYOPSİLERİN SYDNEY SİSTEMİNE GÖRE HISTOLOJİK DEĞERLENDİRMESİ

Dr. Hüseyin BÜYÜKBAYRAM*, Dr. Ali Kemal UZUNLAR*, Dr. Fahri YILMAZ*, Dr. Mehmet YALDIZ*, Dr. Mehmet DURSUN**, Dr. Adem ARSLAN*

ÖZET: Çalışmamızın amacı gastrik ülser, duodenal ülser ve non-ülser dispepsili olgularımızın gastrik biyopsilerini Sydney sistemine göre değerlendirmektir. 450 olgunun biyopsileri incelendi, *Helicobacter pylori* (Hp) pozitif 378 olgu sınıflandırıldı ve histolojik olarak Sydney sistemine göre derecelendirildi. Hp pozitifliği bütün olgularda %84, duodenal ülserde %88, non-ülser dispepside %84 ve gastrik ülserde %71 şeklindeydi. Hp'nin eşlik ettiği gastrit, kronik gastritin en sık formuydu. Hp yoğunluğu antrumda korpustan daha yüksekti. Hp'nin eşlik ettiği gastritte atrofi %58, intestinal metaplazi %17 bulundu. Çalışmamızda Hp oranının bölgemizde gelişmiş ülkelerden daha yüksek, Hp'nin eşlik ettiği gastritin en sık görülen gastrit tipi, Hp'nin eşlik ettiği gastritlerde intestinal metaplazi ve atrofinin antrumda daha yüksek olduğu sonucuna varıldı.

ANAHTAR KELİMELE: Gastrit, Sydney sınıflaması.

SUMMARY: HISTOLOGICAL EVALUATION OF GASTRIC BIOPSIES ACCORDING TO SYDNEY SYSTEM. The aim of this study is to evaluate gastric biopsies from cases with gastric ulcer, duodenal ulcer, and non-ulcer dyspepsia according to Sydney system. Biopsy specimens from 450 patients were examined, 378 *Helicobacter pylori* (Hp) positive cases were classified, and graded histologically according to Sydney system. The overall Hp positivity was 84%. The colonisation rate were 88%, 84%, and 71% in patients with duodenal ulcer, non-ulcer dyspepsia, and gastric ulcer, respectively. Hp associated gastritis was the most common form of chronic gastritis. Hp density was greater in the antrum than the corpus. In Hp associated gastritis atrophy was seen in 58%, and intestinal metaplasia in 17% of the cases. We concluded in our study that the colonisation rate of Hp was higher in our region than developed countries, Hp associated gastritis was the most common form of chronic gastritis and intestinal metaplasia and atrophy were higher in the antrum.

KEY WORDS: Gastritis, Sydney classification.

GİRİŞ

Gastrit farklı histopatolojik ve topoğrafik özelliklere sahip ve bir çok araştırmaya konu olan midenin yangısal bir hastalığıdır. Lezyonların morfolojisi hakkında patoloğlar arasında bir fikir birliği olmakla birlikte, isimlendirmede bir karmaşa mevcuttur. Kronik gastritin histolojik özellikleri benzer veya birbiri ile örtüşen karakterdedir. Etiyolojisi ise farklılık arz etmektedir. Kronik gastritin klinik semptomları, endoskopik özellikleri ve histolojik bulguları arasında korelasyon iyi sağlanamamıştır (1). Histopatolojik değerlendirmede morfolojik (2,3), topoğrafik (4) ve kombine (morfolojik ve topoğrafik) (5) sınıflamalardan faydalanılmaktadır. Bunun yanında, kronik gastrit diffüz antral, fundik ve multifokal olmak üzere üç forma ayrılarak da sınıflandırılabilir (6). Strickland ve ark. (1) kronik nonspesifik gastriti tip A (pernisisyöz aneminin eşlik ettiği) ve tip B (pernisisyöz aneminin eşlik etmediği) olarak ikiye ayırmaktadırlar. Diğer yazarlar (7) buna tip C'yi (Kimyasal ajanlar, ilaç tedavisi veya safra reflüsü ile ilişkili gastritleri) de eklemiştir. Bununla birlikte süperfiyel gastrit, atrofik gastrit ve gastrik atrofi terimleri tanımlama amacıyla hala kullanılmaktadır (8). Kronik gastritlerin etyolojik sınıflaması *Helicobacter pylori*'nin (Hp) keşfiyle değişmiştir. Hp en önemli etyolojik ajan olarak sınıflamaya dahil edilmiştir (9,10). Bir çok çalışmada kronik gastrit ve peptik ülser hastalığının etyopatogenezinde Hp'nin rolü vurgulanmaktadır (11,12,13). Epidemiyolojik çalışmalarda Hp prevalansının gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (14). 1990 da Sydney'de Dünya Gastroenteroloji kongresinden önce gastritlerin derece ve sınıflamasında gastrik biyopsilerin histolojik yorumuna standart bir yaklaşım sağlamak için bir çalışma grubu toplandı. Bu toplantıda Sydney sınıflama ve derecelendirme sistemi önerildi (15). Gastritlerin Sydney sistemine göre sınıflandırılmasında topoğrafik, morfolojik ve etyolojik bilgilerin bir şema halinde kombine olarak verilmesi amaçlanmaktadır. Bu da, klinik tanının daha verimli ve kullanışlı olmasını sağlamaktadır (16). Sydney sistemi

ayrıca gastritin dağılımındaki topoğrafik farkların önemini de vurgular. Bu sistemde akut, kronik ve gastritin özel formları kronik gastrit sınıflaması içerisinde tanımlanır. Bu sistemin en önemli özelliği gastrik mukozada oluşan değişikliklerin beş ana histolojik özellik şeklinde derecelendirilmesidir (17).

Bu çalışmanın amacı peptik ülser ve non-ülser dispepsili olgularımızın gastrik biyopsilerini Sydney sistemine göre değerlendirmek ve literatür eşliğinde tartışmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya 450 ülserli veya ülseriz dispepsi şikayetleri olan olgu alındı. Ortalama yaş 39 (20-90 yaşları arasında) olup olguların 250'si erkek, 150'si kadındı. Çalışmaya yalnızca gastritin histopatolojik bulgularına sahip hastalar seçildi. Malign ve endoskopi yapılmadan en az 5 hafta öncesi ne kadar antibiyotik veya herhangi bir dispepsi tedavisi alan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastalar klinik olarak 3 gruba ayrıldı: non-ülser dispepsi, duodenal ülser ve gastrik ülser. Biyopsi örnekleri %10'luk formaldehitte fikse edilip, parafine gömüldü. 4 µm kalınlığındaki kesitler hematoxilen-eozin (HE), alcian-blue (AB, pH 2.5), periodic acid schiff (PAS) ve toluidin blue ile boyandı. Olgulara ait kesitler Sydney sistemine göre derecelendirildi (16). Sydney sistemi 5 histolojik değışkene dayanır: kronik inflamasyon, nötrofil aktivitesi, glandüler atrofi, intestinal metaplazi ve Hp yoğunluğu (Tablo 1).

Az sayıda lenfosit içeren biyopsiler normal olarak değerlendirildi. Lamina propriadaki lenfosit agregatları (lenfoid folikül içerip içermediğine bakılmaksızın) önemli olarak değerlendirildi. Diğer yazarlar tarafından kullanılan kriterlerden safraya reaktif gelişen gastrit (18), ilaca reaktif gelişen gastrit (19) ve lenfositik gastrit de (20) teşhiste kullanıldı.

İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 7.5 bilgisayar programında yapıldı. Kategorik değışkenler χ^2 testine göre değerlendirildi. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

450 olgudan alınan biyopsi örneklerinden 378'inde Hp pozitif bulundu. Hp oranları Tablo 2'de görülmektedir. Bu

* Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

** Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

TABLO 1: GÜNCELLEŞTİRİLMİŞ SYDNEY SİSTEMİNE GÖRE GASTRİTLERDE DERECELEME VE TANIMLAMA

Histolojik özellik	Tanımlama	Derece		
		Hafif	Orta	Belirgin
Kronik inflamasyon	Lenfosit ve plazma hücrelerinin lamina propriadaki yoğunluğu	+	++	+++
Nötrofil aktivitesi	Lamina propria, veya yüzey epiteline nötrofil infiltrasyonu	<1/3	1/3-2/3	>2/3
Glandüler atrofi	Antrum ve korpus glandlarında kayıp	+	++	+++
İntestinal metaplazi	Mukoza epitelinde intestinal metaplazi	<1/3	1/3-2/3	>2/3
Hp	Epitelde Hp benzeri organizmaların yoğunluğu	+	++	+++

TABLO 2: OLGULARIMIZDA HP POZİTİFLİĞİNİN DAĞILIMI

	Toplam hasta	Pozitif	%
Non-ülser dispepsi	312	262	83.97
Duodenal ülser	110	96	87.27
Gastrik ülser	28	20	71.22
Toplam	450	378	

TABLO 3: ÜLSER VE NON-ÜLSER DİSPEPSİLİ KRONİK GASTRİTLERİN HİSTOPATOLOJİK FORMLARI

Gastrit	Sayı	%
Hp ile birlikte	378	84.0
İdiopatik	42	9.3
Safra reaktif gelişen	14	3.1
İlaça reaktif gelişen	10	2.3
Lenfositik	6	1.3

oranlar duodenal ülserde %88, non-ülser dispepside %84 ve gastrik ülserde %71 şeklindeydi. Duodenal ülser ve gastrik ülser arasında Hp pozitifliği açısından ($p<0.05$) anlamlı farklılık mevcuttu, ancak duodenal ülserle non-ülser dispepsi arasında ($p>0.05$) anlamlı farklılık yoktu.

Olgularımızdaki kronik gastritlerin histolojik formları Tablo 3'te görülmektedir. Hp ile birlikte görülen gastrit bütün olguların % 84'ünü oluşturmaktadır. İdiopatik gastritler diğer majör gurupken, en az lenfositik gastrit izlendi. Hp'nin eşlik ettiği gastritin görülmeye sıklığı diğerlerinden anlamlı derecede yüksekti ($p<0.0001$).

Tablo 4'te Hp'nin eşlik ettiği ülser ve non-ülser dispepsili gastrit olgusunun topoğrafik özellikleri görülmektedir. Bunlar: pangastrit %34, pangastrit (antral baskın) %56, pangastrit (korpus baskın) %2 ve antral gastrit %8 şeklindeydi. Pangastrit antral baskınlığı istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.0001$) bulundu. Çalışmamızda Hp'nin eşlik ettiği gastritlerde, non-ülser dispepsi, duodenal ülser ve gastrik ülser topoğrafik olarak pangastrit (antral baskın) dağılım gösteriyordu. Hp'nin de

topoğrafik özellikleri benzer bir dağılıma sahipti.

Korpus ve antrum mukozasında Hp'nin sıklığı Tablo 5'te görülmektedir. Yüzde 60 hastada Hp yoğunluğu antrum ve korpus arasında eşit oranda dağılıyordu (Resim 1). %30 hastada Hp'nin derecesi antrum mukozasında korpustan belirgin bir şekilde yüksekti ($p<0.0001$).

Hp'nin eşlik ettiği gastritlerde atrofinin derecesi Tablo 6'da görülmektedir. Hp'nin eşlik ettiği gastritte derece 0/1 atrofinin sıklığı II ve III'ten anlamlı derecede fazla iken ($p<0.0001$), derece 0 ve I arasında fark yoktu ($p>0.05$). Yerleşim yeri açısından Hp'nin eşlik ettiği gastrit antrumda daha sıklıkla ($p<0.0001$) ve antrumda da en sık derece I atrofi ($p<0.0001$) bulundu. Bu durum Hp ile atrofi arasındaki ilişki ile açıklanabilir (Resim 2,3).

Hp'nin eşlik ettiği gastritlerde intestinal metaplazi, aktivite

TABLO 5: ÜLSER VE NON-ÜLSER DİSPEPSİLİ HP'NİN EŞLİK ETTİĞİ 378 KRONİK GASTRİT OLGUSUNDA HP'NİN DAĞILIMI

	Antrum ve korpus eşit yoğunlukta	Antral baskın	Korpus baskın	Yalnız antral	Yalnız korpus
Olgu sayısı	227	113	19	15	4
%	60	30	5	4	1

TABLO 6: HP'NİN EŞLİK ETTİĞİ GASTRİTLERDE ATROFINİN DERECESESİ

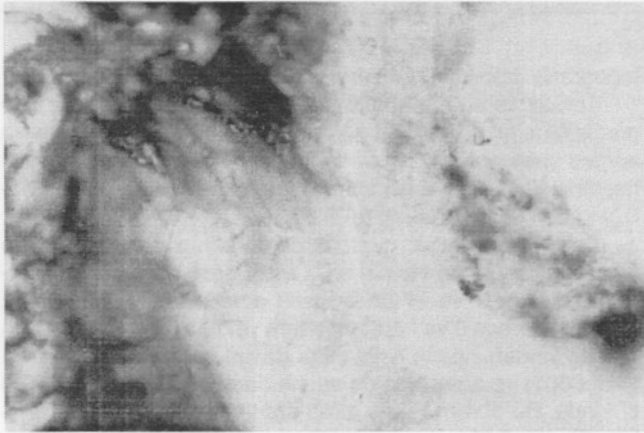
Atrofi	Hp'nin eşlik ettiği gastrit				
	Antrum	Korpus	Antrum ve Korpus	Toplam	%
Derece 0	0	0	0	160	42
Derece I	118	3	54	175	47
Derece II	23	1	10	34	9
Derece III	5	1	3	9	2
Bütün derece/taf	146	5	67	218	58
%	38	1	18		

TABLO 4: HP'NİN EŞLİK ETTİĞİ ÜLSER VE NON-ÜLSER DİSPEPSİLİ 378 GASTRİT OLGUSUNUN TOPOĞRAFİK ÖZELLİKLERİ

	Toplam	Pangastrit		Pangastrit antral baskın		Pangastrit korpus baskın		Yalnız antral	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Non-ülser dispepsi	262	96	36	143	55	6	2	23	9
Duodenal ülser	96	30	31	56	58	1	1	6	6
Gastrik ülser	20	3	15	13	65	1	5	1	5
Toplam	378	129		212		8		30	
%		34		56		2		8	

TABLO 7: HP'NİN EŞLİK ETTİĞİ GASTRİTLERDE ANTRUM VE KORPUS MUKOZASINDA İNTESTİNAL METAPLAZİ, AKTİVİTE VE İNFLAMASYON DERECEİ

	İntestinal Metaplazi			Aktivite			İnflamasyon		
Grade	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Antrum	29	13	4	100	147	27	130	100	23
Korpus	5	3	2	10	15	6	20	17	12
Antrum ve korpus	2	3	1	40	25	8	30	22	24
Toplam	36	19	7	150	187	41	180	139	59
%	10	5	2	40	49	11	47	37	16

**Resim 1:** Mide mukozası yüzeyinde orta derecede Hp pozitifliği (Toluidine-Blue x1000).

tasını çıkarmak için başka yerlerden de biyopsi alınmalıdır (16). Hp antrumda, korpustan daha yoğun görülmektedir (22). Atrofi ve intestinal metaplazi incisura angularis bölgesinde en yüksek derecededir (23,24). Bu alan muhtemelen displazinin de en sık rastlandığı yerdir (25,26). Bu nedenle biyopsiler klinik tarafından patoloji laboratuvarına gönderilirken, patologun en iyi oryante olabileceği şekilde mümkünse ayrı kaplarda gönderilmesi tanının daha doğru ve faydalı olmasını sağlayacaktır. Ayrıca klinik bilgiler ve endoskopi raporunun da patologa gönderilmesi sağlıklı sonuç alınması için gereklidir.

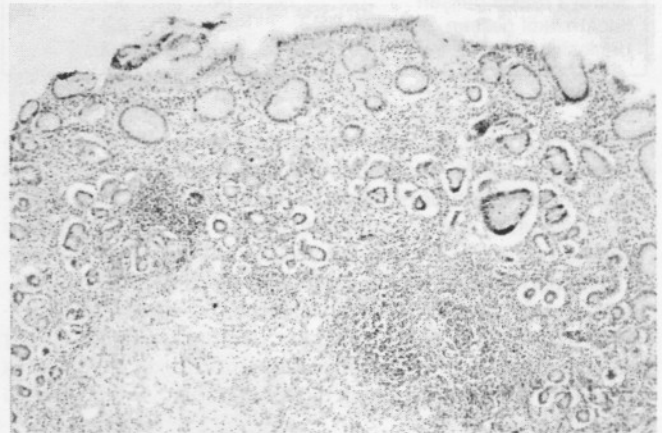
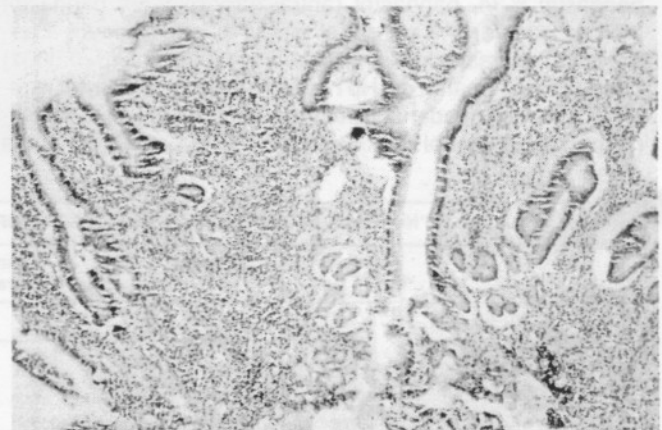
Kronik gastritleri sınıflamanın gerçek değeri inflamasyon ve atrofinin bazı paternleri arasındaki ilişki ve onların hastalıkla birlikteliğinde yatar. Histolojik değerleri belirli bir şema içine dereceleyerek sunmak, hastalığın gidişini tahmin etmede çok önemlidir. Klinikte tedavi için en önemli bilgi Hp'nin olup olmadığıdır. Hp yoğunluğundaki farklılıklar, eşlik eden

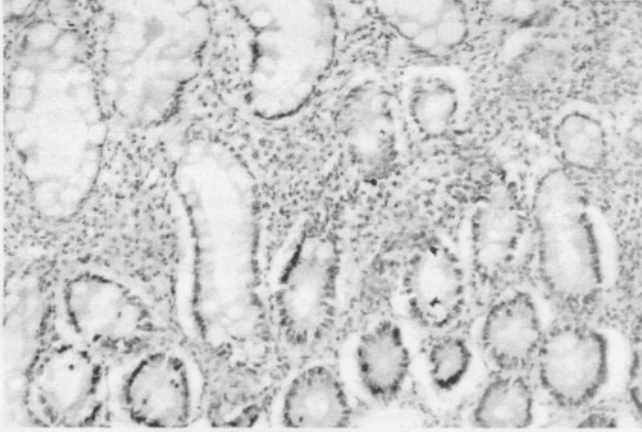
ve inflamasyonun dağılımı Tablo 7'de görülmektedir. Olguların %17'sinde farklı derecelerde intestinal metaplazi saptandı (Resim 4). Gastritlerde antrum ve korpus mukozasında intestinal metaplazinin derecelerinin dağılımı açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Antrumda derece I metaplazi fazlayken (derece II ile $p<0.01$, derece III ile $p<0.0001$), diğer lokalizasyonlarda metaplazi dereceleri arasında fark yoktu ($p>0.05$). İntestinal metaplazi en fazla antrumda bulundu ($p<0.0001$). Olgularımızda Hp'nin eşlik ettiği gastritlerde antrum ve korpus mukozasındaki derece II aktivite diğer yerlerden daha fazlaydı ($p<0.0001$) (Resim 5). Hp'nin eşlik ettiği gastritlerde antrum ve korpus mukozasında derece I inflamasyon diğer yerlerden daha fazla görüldü ($p<0.0001$).

TARTIŞMA

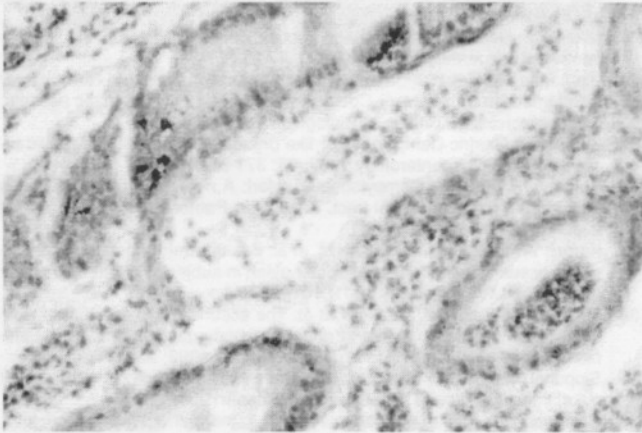
Kronik gastrit, benzer veya birbiri ile karışabilen histolojik özellikler gösteren bir çok etyolojik faktörle meydana gelebilen bir hastalıktır. Klinik semptomlar, endoskopik özellikler ve histolojik bulgular arasındaki korelasyon iyi değildir (1). Yapılan sınıflamaların çoğu yetersiz olup bütün özellikleri yansıtmamaktadır. Bu nedenle gastrik biyopsilerin histolojik yorumuna standart bir yaklaşım sağlamak önemlidir. Kronik gastritlerde Sydney sistemi bu problemlerin üstesinden gelinmesi amacıyla sunulmuştur (15,16). Sydney sistemi, lezyonların tanımlanmasında daha esnek kuralları içermektedir. Ayrıca bu sistemde gastritlerin dağılımında topoğrafik farklılıkların önemi de vurgulanmaktadır (16).

Korpustan biyopsi alınması, gastritin paternini saptamak için gereklidir ve bu uygulama eşlik eden hastalıkların riskini saptamada önemlidir (21). Antrum ve korpustan alınan biyopsilerle Hp'nin durumu ve gastritin dağılımı ve seviyesi hakkında yeterli bilgi sahibi olunabilmekle birlikte, intestinal metaplazi ve displazinin genişlik ve dağılımının net bir hari-

**Resim 2:** Mide glandlarında orta derece atrofi (HE x100).**Resim 3:** Mide glandlarında şiddetli atrofi (HE x40).



Resim 4: Mide glandlarında şiddetli intestinal metaplazi (HE x100).



Resim 5: Glandların lümeninde ve duvarında polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu (HE x200).

hastalıkların tanımlanması açısından önemlidir (27,28).

Sonuçlarımızda duodenal ülserde mukozada kolonize olan Hp oranı %87 bulundu. Bununla birlikte gastrik ülserli hastalardaki Hp yoğunluğu (%71) belirgin derecede düşüktü ($p<0.001$). Dixon ve ark. (29) Avrupa ve diğer gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yaptıkları çalışmalarda Hp kolonizasyon yoğunluğunun duodenal ülserde %93, gastrik ülserde %80 bulunduğunu rapor etmektedirler. Bir diğer çalışmada bu oran duodenal ülserde %100 olarak bulunmuştur (30).

Çalışmamızda Hp'nin eşlik ettiği gastrit, %84 oranında en sık rastlanan gastrit olup bu oran gelişmiş ülkelerde %80 olarak saptanmıştır (31,32). İkinci sıklıkta idiyopatik gastrit görüldü. Bunun için herhangi serolojik bir test yapılmamıştır. Belki bunlar da eskiden bir Hp enfeksiyonu geçirmiştir (33). Atrofi ve intestinal metaplazi sonucu, bu gruptaki bazı hastaların biyopsilerinden mikroorganizma kaybolmuş olabilir.

Olgularımızda safra ve ilaçlara bağlı gelişen gastritler, tüm gastritlerin % 5.4'ünü oluştururken bu oran gelişmiş ülkelerde % 15 bulunmuştur (18). Genelde kronik gastritin özel formları olguların %0.9'unda bulunur ve kronik gastritlerin küçük bir grubunu oluşturur. Lenfositik gastrit yeni tanımlanan bir antite olup insidansı geniş serilerde bile ancak %1.4 olarak saptanmıştır (18). Çalışmamızda olguların %1.3'ünde tespit edildi.

Hp organizmaları olguların %60'ında antrum ve korpusta izlendi. Sadece antrumda %4 ve sadece korpusta %1 görüldü. Bu durum sadece korpus veya sadece antrumdan biyopsi alınırsa Hp değerlendirilmesinde yanılgılar olabileceğini

göstermektedir. Bu nedenle midenin antrum ve korpusundan anterior ve posterior duvarı içerecek en az iki biyopsinin alınması, Hp'nin araştırılmasında hata oranını azaltacaktır (17, 21,34).

Gastrik mukozanın atrofişi glandüler dokunun kaybı olarak tanımlanır. Alt antral mukozada normalde her kesitin 3/4'ünü glandüler kısım oluştururken, bu değer 2 veya daha aza inmesi atrofi olarak yorumlanır. Atrofi, ciddi mukozal hasarın sonucudur ve mukozanın incelmeye yol açar. İncelme ülser veya erozyonla mukozanın destrüksiyonu sonucu olabildiği gibi uzamış bir inflamatuvar süreç sonucu da olabilir. Mukozal atrofiye genellikle intestinal metaplazi eşlik eder ve gastrik kanser gelişme riskinin artışı ile yakından ilişkilidir (35-38). Bu yüzden atrofi dikkatli değerlendirilmeli ve metaplastik değişikliklerden bağımsız olarak derecelendirilmelidir.

Çalışmamızda Hp'ye sekonder gelişen gastritlerin %58'ine atrofinin eşlik ettiği tespit edildi. Yapılan epidemiolojik çalışmalarda gelişmiş ülkelerde bu insidans daha düşüktür (14), gelişmekte olan ülkelerde hayatın erken dönemlerinde Hp enfeksiyonu geçirildiğinden daha yüksektir (21,39,40). Derece III atrofinin düşük olması derece I den III'e progresyonun çok az olduğunu gösterir. Bulgularımız gelişmekte olan ülkelerdeki bulgularla uyumludur.

Hp'nin eşlik ettiği atrofi gastritlerde şu topoğrafik özellikleri saptadık: antral gastrit-atrofi %38, pangastrit-atrofi %18 ve korporal gastrit-atrofi %1. Bu oranları Sipponen ve ark. (41) antral gastrit-atrofi için %50, pangastrit-atrofi için %33 ve korporal gastrit-atrofi için %17; Zaitoun ve ark. (21) antral gastrit-atrofi için %39, pangastrit-atrofi için %15 ve korporal gastrit-atrofi için %1 şeklinde bulmuşlardır. Bir çok çalışmada atrofinin antrumdan başladığı ifade edilmektedir (42,43). Bu bulgular Hp enfeksiyonu ile atrofi arasındaki yakın ilişkiyi göstermektedir.

Gelişmiş ülkelerde atrofik korpus gastritinin üç subtipine dikkat çekilmektedir. İlki nadiren korporal atrofiye sebep olan ve pernisiyöz aneminin de görüldüğü, otoimmünitenin eşlik ettiği gastrittir (44-46). İkinci tip: Bazı Hp enfeksiyonlu hastalarda görülen ve Hp'nin eşlik ettiği yüzeysel gastritin son aşamasında meydana gelen gastrittir (33). Üçüncü tip: Hp'nin eşlik ettiği şiddetli pangastritin bir bileşeni olarak gelişen gastrittir (12) Çalışmamızda, Hp'nin eşlik ettiği atrofi korporal gastrit insidansı çok düşük bulundu (%1).

İntestinal metaplazi bütün kronik gastritlerde yaygındır ve hastalığın uzaması ile prevalansı artar. Metaplastik epitel morfolojik olarak goblet hücreleri, absorptif hücreler, kolon benzeri veya onların enzim ve münin içeriğine sahip hücrelerin görülmesi ile tanımlanabilir. Kolonik (veya komplet) ve inkomplet olarak iki forma ayrılır ve küçük kurvatorda daha çok görülür (37,42). İntestinal metaplazi genelde maligniteye öncülük eden bir durum olarak kabul edilir. İnkomples metaplazide bu risk daha yüksektir (16,42,47). İntestinal metaplazi dikkatlice değerlendirilmeli ve derecelendirilmelidir.

Çalışmamızda intestinal metaplazi %17 iken bu oran diğer çalışmalarda %11-48 bulunmuştur (21,48). Olgularımızın çoğunda metaplazi derece I idi ve antrumla sınırlıydı.

Nötrofiller lamina propria özellikle de epitelde ve foveolar lümende (pit apseleri oluşturarak) görülebilir. İntraepitelyal nötrofil yoğunluğu mukozal hasarın genişliği ve Hp enfeksiyonunun yoğunluğu ile koreledir (16). Nötrofiller Hp varlığının veya yokluğunun çok duyarlı bir göstergesidir ve enfeksiyonun tedavisi ile birkaç günde kaybolurlar.

Normal gastrik mukozada, yalnızca tek tek dağılmış birkaç mononükleer inflamatuvar hücre içerir (40 büyütmede 2-5 tane). Normal sağlıklı kişilerin mide mukozasında plazma hücre-

releri bulunmaz bunların varlığı kronik inflamatuvar bir cevap açısından önemlidir. Kronik inflamatuvar hücrelerin yoğunluğunu derecelendirmek antibakteriyel tedavinin uzun süreli takibi açısından önemlidir. Bu hücreler Hp enfeksiyonunun tedavi edilmesinden sonra yavaş yavaş normal seviyeye inerler (49). Olgularımızda Hp'nin eşlik ettiği gastritlerde antrum ve korpus mukozasında derece II aktivite ve derece I inflamasyon diğer yerlerden daha fazlaydı.

Sonuç olarak, bölgemizde HP oranının gelişmiş ülkelerden daha yüksek, Hp'nin eşlik ettiği gastritin en sık görülen gastrit tipi, Hp'nin eşlik ettiği gastritlerde intestinal metaplazi ve atrofinin antrumda daha yüksek olduğu sonucuna varıldı. Çalışmamızda Hp'nin eşlik ettiği gastritlerde, non-ülser dispepsi, duodenal ülser ve gastrik ülser Hp'nin de topoğrafik özellikleri benzer olarak pangastrit antral baskın dağılım gösteriyordu. Sydney sınıflamasına göre optimal değerlendirmeyi yapabilmek için her vakadan en az 5 biyopsi alınmalı ve biopsinin alındığı yer ayırt edilebilecek şekilde patoloğa gönderilmelidir. Patoloji raporunda Hp'nin varlığı veya yokluğu, kronik inflamasyon, nötrofil polimorf aktivitesi, glandüler atrofi ve intestinal metaplazi bütün gastrit vakalarında belirtilmelidir. Görüldüklerinde bütün bu değişkenler hafif, orta veya belirgin şeklinde derecelendirilmelidir. Atrofi ve intestinal metaplazi ile kronik gastritin paterni (antral, korporal ve pangastrik) belirtilmelidir.

KAYNAKLAR

- Stickland RG, Mackay IR: A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. *Am J Dig Dis* 1973; 18: 426-40.
- Whitehead R, Truelove SC, Gear MWL: The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscopy biopsy specimens. *J Clin Pathol* 1972; 25: 1-11.
- Cheli R, Giacosa A: Chronic atrophic gastritis and mucosal atrophy: One and the same. *Gastrointest Endosc* 1983; 29: 23-5.
- Glass GB, Pitchumoni CS: Atrophic gastritis. *Hum Pathol* 1975; 6: 219-50.
- Kekki M, Siurala M, Varis K, et al: Classification principles and genetics of chronic gastritis. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22(Suppl): 1-28.
- Fenoglio-Preiser CM, Lantz PE, Listrom MB, Davis M, Rilke FO: Gastrointestinal pathology an atlas and text. 2. ed. New York: Lippincott-Raven press, 1999, p 185.
- Wyatt JI, Dixon MF: Chronic gastritis: a pathogenetic approach. *J Pathol* 1988; 154: 944-51.
- Owen DA: The stomach. In: Sternberg S (ed). *Diagnostic Surgical Pathology* New York: Lippincott Williams-Wilkins press, 1999, 1311.
- Correa P: Chronic gastritis: A clinico-pathological classification. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 504-9.
- Stolte M, Heilmars KL: New classification of gastritis. *Leber Magen Darm* 1989; 19: 220-6.
- Rauws EAJ, Lmgenberg W, Houthoff HJ, et al: Campylobacter pyloridis-associated chronic active antral gastritis. *Gastroenterology* 1988; 94: 33-40.
- Sipponen P, Kekki M, Siurala M: The Sydney system: epidemiology and natural history of chronic gastritis. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 244-51.
- Goodwin CS, Armstrong JA, Marshall BJ: Campylobacter pyloridis, gastritis and peptic ulceration. *J Clin Pathol* 1986; 39: 353-65.
- Graham DY: Helicobacter pylori: Its epidemiology and its role in duodenal ulcer disease. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 105-13.
- Misiewicz JJ, Tytgat GNJ, Goodwin CS, et al: The Sydney system: a new classification of gastritis. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 209.
- Dixon MF, Genta RM, Farley JH, Correa P, et al: Classification and grading of gastritis The updated Sydney system. *Am J Surg Pathol* 1996; 20 (10): 1161-81.
- Price AB: The Sydney system: Histological division. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 209-22.
- Sobala GM, King RFG, Axon ATR, Dixon MF: Reflux gastritis in the intact stomach. *J Clin Pathol* 1990; 43: 303-6.
- Taha AS, Nakshabendi I, Lee FD, Sturrock RD, Russell RI: Chemical gastritis and Helicobacter pylori related gastritis in patients receiving non-steroidal anti-inflammatory drugs: Comparison and correlation with peptic ulceration. *J Clin Pathol* 1992; 45: 135-9.
- Haot J, Hamichi L, Wallez L, Mainguet P: Lymphocytic gastritis: a newly described entity: a retrospective endoscopic and histological study. *Gut* 1988; 29: 1258-64.
- Zaitoun AM: Histological study of chronic gastritis from the United Arab Emirates using the Sydney system of classification. *J Clin Pathol* 1994; 47: 810-5.
- Bayerdörffer E, Lehn N, Hartz R, et al: Difference in expression of Helicobacter Pylori gastritis in antrum and body. *Gastroenterology* 1992; 102: 1575-82.
- Stemmermann GN: Intestinal metaplasia in stomach: a status report. *Cancer* 1994; 74: 556-64.
- Sugimura T, Sugano H, Terada M, Stemmermann GN, et al: First International Workshop of the Princess Takamatsu Cancer Research Fund: intestinal metaplasia and gastric cancer. *Mol Carcinog* 1994; 11: 1-7.
- Correa P, Shiao YH: Phenotypic and genotypic event in gastric carcinogenesis. *Cancer Res* 1994; 54: 1941-1-43.
- Rugge M, Farinati F, Di Mario F, et al: Gastric epithelial dysplasia in the natural history of gastric cancer: a multicenter prospective follow-up study. Interdisciplinary Group on Gastric Epithelial Dysplasia. *Gastroenterology* 1994; 1107: 1288-96.
- Davies GR, Banatvala N, Collins CE, et al: Relationship between infective load of Helicobacter pylori and reactive oxygen metabolite production in antral mucosa. *Scan J Gastroenterol* 1994; 29: 419-24.
- Stolte M, Stadelmann O, Bethke B, Burkard G: Relationships between the degree of Helicobacter pylori colonisation and the degree of gastritis, surface epithelial degeneration and mucus secretion *Z Gastroenterol* 1995; 33: 89-93.
- Dixon MF: Helicobacter pylori and peptic ulceration: Histopathological aspects. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 125-30.
- Biomande M, Flejou JF, Potet F, et al: Chronic gastritis and Helicobacter pylori infection on the Ivory Coast. A series of 277 symptomatic patients. *Gastroenterologie Clinique et Biologique* 1991; 15: 711-6.
- Blaser MJ: Gastric Campylobacter like organisms, gastritis and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1987; 93: 371-83.
- Yardley JH, Paull G: Campylobacter pylori: A new recognised infectious agent in the gastrointestinal tract. *Am J Surg Pathol* 1988; 12(Suppl): 89-99.
- Kames WEJ, Samloff IM, Siurala M, et al: Positive serum antibody and negative tissue staining for Helicobacter pylori in subjects with atrophic body gastritis. *Gastroenterology* 1991; 101: 167-74.
- Masroos HI, Kekki M, Villako K, et al: The occurrence and extent of Helicobacter pylori colonisation and antral and body gastritis profiles in Estonian population sample. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 1010-7.
- Sipponen P: Gastric cancer-a long-term consequence of Helicobacter pylori infection? *Scand J Gastroenterol (Suppl)* 1994; 210: 24-7.
- Sipponen PH: Role of Helicobacter pylori in the pathogenesis of gastritis, peptic ulcer and gastric cancer. *Scand J Gastroenterol (Suppl)* 1993; 196: 3-6.
- Sipponen P, Kosunen TU, Valle J, et al: Helicobacter pylori infection and chronic gastritis in gastric cancer. *J Clin Pathol* 1992; 45: 319-23.
- Correa P: Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process- First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Res* 1992; 52: 6735-40.
- Klein PD, Graham DY, Gaillour A, et al: Water source as risk factor for Helicobacter pylori infection in Peruvian children. *Lancet* 1991; 337: 1503-6.
- Al-Moagel MA, Evans DG, Abdul Ghani ME, et al: Prevalence of Helicobacter (formerly Campylobacter) pylori infection in Saudi Arabia: Comparison of those with and without upper gastrointestinal symptoms. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 944-8.
- Sipponen P, Seppala K, Atynen M, Helske T, Kettunen P: Chronic gastritis and gastroduodenal ulcer; a case control study on the risk of coexisting duodenal or gastric ulcer in patients with gastritis. *Gut* 1989; 30: 922-9.
- Satoh K, Kimura K, Taniguchi Y, et al: Biopsy sites suitable for the diagnosis of Helicobacter pylori infection and the assessment of the extent of atrophic gastritis. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 569-73.
- Kimura K: Chronological transition of the fundic-pyloric determined by stepwise biopsy of the lesser and greater curvatures of the stomach. *Gastroenterol* 1972; 63: 584-92.
- Strickland RG: Autoimmune gastritis. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 238-43.
- O'Connor HJ, Axon ATR, Dixon MF: Campylobacterlike organisms unusual in type A (pernicious anaemia) gastritis. *Lancet* 1984; ii: 1091.
- Feng TL, Dooley CP, Dehesa M, et al: Helicobacter pylori infection in pernicious anaemia: a prospective controlled study. *Gastroenterology* 1991; 100: 328-32.
- Filipe MI, Munoz N, Matkol, et al: Intestinal metaplasia types and the risk of gastric cancer: a cohort study in Slovenia. *Int J Cancer* 1994; 57: 324-9.
- Rugge M, Dimario F, Cassaro M, et al: Pathology of the gastric antrum and body associated with Helicobacter pylori infection in non ulcer patients: is the bacterium a promoter of intestinal metaplasia? *Histopathology* 1993; 22: 9-15.
- Genta RM, Lew GM, Graham DY: Changes in the gastric mucosa following eradication of Helicobacter pylori. *Mod Pathol* 1993; 6: 281-9.