

Nonspesifik Duodenitin Gastrit ve Helikobakter Piloni ile İlişkisi

Sebahattin Destek¹, Vahit Onur Gül¹

¹Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi, İstanbul, Türkiye
²Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi, Ankara, Türkiye

Sebahattin Destek, Op. Dr.
Vahit Onur Gül, Op. Dr.

İletişim:

Op. Dr. Vahit Onur Gül
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi, Ankara, Türkiye
Tel: +90 532 366 92 27
E-Posta: vonurgul@hotmail.com

Gönderilme Tarihi : 09 Ocak 2019
Revizyon Tarihi : 06 Nisan 2019
Kabul Tarihi : 07 Nisan 2019

ÖZET

Amaç: Duodenit, duodenum mukozanın inflamasyonu olup spesifik ve nonspesifik olarak ele alınır. Günümüzde nonspesifik duodenit (NSD) etyolojisinde Helikobakter pilorinin (*H. pylori*) etkisi hala netleşmemiştir. Bu çalışmamızda, NSD patogenezinde *H. pylori* enfeksiyonunun önemi incelendi.

Hastalar ve Yöntem: Araştırmamızda, 2013-2016 yılları arasında, üst sindirim sistemi endoskopisi yapılan hastalar incelemeye alındı. NSD tanısı olan 137 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalara ait retrospektif dosyalardan, hastaların yaşı, cinsiyeti, gastrit durumu, mide mukozasında *H. pylori* varlığı, duodenit ve histopatolojik sonuçları veri olarak değerlendirilerek kayıt altına alındı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların kadın/erkek oranı: 1/1 olup ortalama yaşları 41,9 yıl idi. Hastaların %59,12 (n=81)'inde kronik gastrit; %91,97 (n=126)'sinde kronik duodenit saptandı. Tüm hastaların %58,39 (n=80)'unda mide mukozasında *H. pylori* saptandı. Aktif kronik duodenit bulunan hastaların %90,91 (n=10)'ünün mide mukozasında *H. pylori*, %72,73 (n=8)'ünde ise aktif kronik gastrit tespit edilmiştir.

Sonuç: Çalışmamızda kronik duodenitin belirgin bir şekilde kronik gastrit ve *H. pylori* ile birlikte olduğu belirlenmiş olup, tetkik ve tedavi planlamalarında bu durumun göz önüne alınmasının hem hastanın tedavisi hem de tetkik etmek açısından kaynakların yerinde kullanımında önemli olabileceği kanaatindeyiz.

Anahtar sözcükler: Nonspesifik duodenit, gastrit, Helikobakter pilori

THE RELATIONSHIP BETWEEN NONSPECIFIC DUODENITIS AND GASTRITIS WITH HELICOBACTER PYLORI

ABSTRACT

Purpose: Duodenitis is the inflammation of the duodenal mucosa and is classified as specific and non-specific. Currently, the effect of Helicobacter pylori (*H. pylori*) in the etiology of nonspecific duodenitis (NSD) remains unclear. In this study, the importance of *H. pylori* infection in NSD pathogenesis was examined.

Patients and Methods: In our study, patients who underwent upper gastrointestinal endoscopy between 2013-2016 were included in the study. 137 patients with NSD were included in the study. Age, sex, gastritis status, presence of *H. pylori*, duodenitis and histopathological results were recorded as data.

Results: The female / male ratio of the patients included in the study was 1/1 and the mean age was 41.9 years. 59.12% (n = 81) of the patients had chronic gastritis; 91.97% (n = 126) had chronic duodenitis. In all patients, 58.39% (n = 80) had *H. pylori* in the gastric mucosa. Of the patients with active chronic duodenitis, 90.91% (n = 10) had *H. pylori* in the gastric mucosa and 72.73% (n = 8) had active chronic gastritis.

Conclusion: In our study, we found that chronic duodenitis was significantly associated with chronic gastritis and *H. pylori*. Considering this situation in the planning and treatment planning of patients, we believe that it can be important in the use of resources in terms of both treatment and examination of the patient.

Keywords: Nonspecific duodenitis, gastritis, Helicobacter pylori

Duodenit, duodenal mukozanın epitel hasarı ve mukozal inflamasyonunu içerir (1). Duodenit klinik seyir açısından akut ve kronik olarak sınıflandırılır (2). Kronik duodenit ise primer (nonspesifik duodenit, NSD) ve sekonder (spesifik) olarak klinik formlara ayrılır (2). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ICD-10 Versiyon: 2015'de gastrit ve duodenit başlığı altında gastrit ve duodeniti birlikte incelemiştir (3). Ancak, WHO ICD-11 Versiyon: 2018'de ise gastrit ve duodeniti ayrı başlıklarda sınıflandırmıştır (3).

Duodenit, endoskopik ve histopatolojik olarak tanı konular (1,4). Endoskopik biyopsi örneklerinin histopatolojik olarak incelemesi, duodenal patolojilerin ayırıcı tanısında esastır (2,4). Duodenit, yüksek asit sekresyonu, viral, bakteriyel ve parazitik enfeksiyöz ajanlar, ilaçlar, kimyasal ajanlar, alerjenler, otoimmünite gibi çeşitli faktörlerden kaynaklanır (2,4).

1983'de keşfedilen Helikobakter pilori (*H. pylori*), insandan insana bulaşabilmekte ve dünya nüfusunun neredeyse yarısında bulunmaktadır (5). *H. pylori*, gastrit, peptik ülser hastalığı, mide mukoza ilişkili lenfoid doku lenfoma ve mide adenokarsinomu gibi gastrik; demir eksikliği anemisi, idiyoatik trombositopenik purpura ve bazı hastalarda koroner arter hastalığı gibi gastrik olmayan birçok hastalıkta aktif rol oynar (6,7).

Son çalışmalar, gastrik patolojilerin duodenumu da etkileyebileceğini göstermiştir (2). *H. pylori*, gastrik mukoza epitelinde kolonize olarak duodenit için zemin hazırlayabilir (1,7). Bu nedenle, duodenal patolojisi olan hastaların midelerinden de örnek alınması önerilmektedir (2,6).

Bu çalışmamızda NSD, gastrit ve *H. pylori* arasındaki ilişkiye bakılarak NSD patogenezinde *H. pylori* enfeksiyonunun rolünün incelenmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve metot

Bu çalışmamızda, 2013-2016 yılları arasında hastanemizin endoskopi biriminde üst sindirim sistemi endoskopisi yapılan hastalar incelemeye alındı. Yapılan retrospektif dosya taramasında, dispeptik şikayetleri nedeniyle üst sindirim sistemi endoskopisi yapılan 164 hastadan hem mide hem de duodenum biyopsisi alındığı belirlendi. Malignite, çölyak hastalığı, polipod lezyon gibi ek tanısı olan ya da verilerine ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakılarak çalışmaya dahil edilmedi. NSD tanısı olan 137 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya dahil edilen bu hastaların yaşı, cinsiyeti, mide ve duodenum mukozasından alınan biyopsilerin histopatolojik özellikleri, gastrit durumu, mide mukozasında *H. pylori* varlığı ve duodenit durumu değerlendirildi.

Histolojik inceleme için %10 formalinle sabitlenmiş biyopsi örnekleri rutin doku takip işlemi sonrası, parafin bloklara gömülen örneklerden 4 µm (mikron) kalınlığında seri kesitler alınmıştır. Deparafinize edilen doku kesitlerinin histolojik incelemesi için hematoksilin-eozin ile *H. pylori* varlığının değerlendirilmesi için de giemsa ile boyandı. Preparatlar ışık mikroskopisinde deneyimli tek bir patolog tarafından incelendi. Kronik duodenit ve aktif kronik duodenit durumları, nonspesifik duodenit kapsamında değerlendirildi. Gastrik ve duodenal biyopsi örnekleri, güncellenmiş Sydney Sistemine göre değerlendirilerek (8) preparatlar *H. pylori* varlığı var/yok şeklinde değerlendirildi.

İstatistiksel analiz

İstatistiksel çalışma için veriler, lisanlı SPSS 21 paket programı (IBM Corp., Armonk, NY, USA) ile analiz edilmiştir. Gruplar arasındaki farklılıklar incelenirken değişkenlerin normal dağılımdan gelmemesi durumunda Mann Whitney U testinden yararlanılmıştır. Nominal değişkenlerin grupları arasındaki ilişkiler incelenirken Ki-Kare analizi uygulanmıştır. 2x2 tablolarda gözlemlenen beklenen değerlerin yeterli hacme sahip olmaması durumunda Fisher's Exact Test kullanılmış olup RxC tablolarda ise Monte Carlo Simülasyonu yardımıyla Pearson Ki-Kare analizi uygulanmıştır. Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p < 0,05$ olması durumunda anlamlı bir farklılığın olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise anlamlı bir farklılığın olmadığı belirtilmiştir.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen hastaların %51,82 (n=71)'si kadın olup kadın/erkek oranı: 1/1'dir. Yaş aralığı 14-85 yıl olup ortalama yaş 41,9 yıl idi. Hastaların %59,12 (n=81)'sinde kronik gastrit; %91,97 (n=126)'sinde kronik duodenit saptandı. Yapılan incelemede tüm hastaların %58,39 (n=80)'unda mide mukozasında HP saptandı (Tablo 1).

Çalışmamızda NSD tipleri ile gastrit durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p=0,025$). Kronik duodenit tanısı koyulan hastaların %61,9 (n=78)'unun kronik gastrit tanısı olduğu, aktif kronik duodenit tanısı koyulan hastaların da %72,73 (n=56)'ünde aktif kronik gastrit tanısı konmuştur (Tablo 2).

NSD tipleri ile mide mukozasında *H. pylori* var/yok durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadır ($p=0,023$). Kronik duodenit tanısı koyulan hastaların %55,56 (n=70)'sında mide mukozasında *H. pylori* varken, aktif kronik duodenit tanısı koyulan hastaların %90,91 (n=10)'ünün mide mukozasında *H. pylori* vardır (Tablo 2).

Tablo 1. Demografik ve patolojik parametrelerin dağılımı

Parametreler	Sayı (n)	Oran (%)
Nonspesifik duodenit tipleri		
Kronik duodenit	126	91,97
Aktif kronik duodenit	11	8,02
Cinsiyet		
Kadın	71	51,82
Erkek	66	48,18
Mide mukoza patolojik tanı		
Kronik Gastrit	81	59,12
Aktif kronik Gastrit	56	40,88
Mide mukoza lenfoid hiperplazi		
Yok	113	82,48
Var	24	17,52
Mide mukoza foveolar hiperplazi		
Yok	132	96,35
Var	5	3,65
Mide mukoza inflamasyon		
Yok	0	0
Var	137	100
Mide mukoza aktivasyon		
Yok	73	53,28
Var	64	46,72
Mide mukoza metaplazi		
Yok	125	91,24
Var	12	8,76
Mide mukoza atrofi		
Yok	131	95,62
Var	6	4,38
Mide mukoza H. pylori		
Yok	57	41,61
Var	80	58,39
Yaş		
14-85 yaş arası		Ortalama 41,93 yıl

NSD tipleri ile diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Yaş ile NSD arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Anlamlı olmamakla birlikte, kronik duodenit tanısı koyulan hastaların yaş değerleri daha yüksektir (Tablo 2).

Tartışma

Duodenum mukozasının uzun süreli epitel hasarı ve mukozal inflamasyonu ile oluşan kronik duodenit, genellikle duodenumun ilk kısmında görülür (1). Kronik duodenit primer (NSD) olabildiği gibi crohn hastalığı, sarkoidoz gibi hastalıklara bağlı olarak sekonder (spesifik) olarak da görülebilir (2,9).

NSD, duodenum ülserasyonuna eşlik edebilen veya ayrı bir hastalık olarak bulunabilen yaygın bir durumdur (2,4).

Bazı araştırmacılar, NSD'nin duodenal ülser hastalığının bir evresi olduğunu da söylemişlerdir (2,10).

Günümüzde hala NSD'nin etyolojisi tam olarak açıklanamamıştır. Etiyolojide ağırlıklı olarak gastrik asit fazlalığı ve *H. pylori* üzerinde durulmaktadır (2,11,12). Ayrıca, mide de *H. pylori* ve gastrit metaplazi olduğunda kronik duodenitin daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (2,12). Bunun dışında toksik diyet bileşenleri, etanol, non-steroid anti-inflamatuar ilaçların da etyolojide rol aldığı üzerinde durulmaktadır (2).

Araştırmalarda *H. pylori* ile enfekte olan hastaların %82,2'sinde duodenit tespit edildi (12). Ancak, buna karşın bazı araştırmalarda da bunu aksi söylenerek NSD'nin etyolojisinde *H. Pylori*'nin söylendiği kadar çok etkili olmadığı belirtilmiştir (14-16). Diğer taraftan yüksek prevalans bölgelerinde *H. Pylori*'nin duodenite katkıda bulunan başlıca faktör olabileceği de bildirilmiştir (16).

H. pylori, dünya çapında en sık görülen bakteriyel enfeksiyon olması ve neden olduğu hastalıklar açısından önemli bir sağlık sorunudur (5). Yaklaşık olarak dünya nüfusunun %50'den fazlasının *H. pylori* ile enfekte olduğu bildirilmekte ve bu enfekte kişilerin %10-20'si semptomatik hale gelmektedir (6). Kaynağı sadece insan olan ve insandan başka herhangi bir kaynaktan izole edilemeyen *H. pylori*, midede korpus, kardiya ve antrum distalinde yaşamını sürdürmektedir (5,6). Türkiye'de yapılan çalışmalarda *H. pylori* prevalansının %82,5'lere çıktığı bildirilmiştir (17,18).

Düşük sosyoekonomik durum ve kalabalık yaşam koşulları *H. pylori* enfeksiyonu açısından risk faktörleridir. Bu ve benzeri koşullarda yaşayan kişilerde *H. pylori* enfeksiyonunun daha sık görülmesi fekal-oral yolla bulaş ihtimalini düşündürmektedir (19). Ülkemizin batısında *H. pylori* daha az görülürken; doğusunda belirgin bir artış dikkat çekmektedir. Bunun nedenleri arasında, bölgemizin sosyokültürel bakımdan nispeten geri olması, çevresel faktörler, sağlık bilgisi eksikliği, *H. pylori* eradikasyon tedavisinin daha az verilmiş olması gösterilebilir (20). Bizim çalışmamızda, Marmara bölgesinde yapılmış olup, *H. pylori* görülme oranı %58,39 olarak tespit edildi. Genel olarak bakıldığında Türkiyede *H. pylori* görülme oranı %50'nin üzerindedir.

Çalışmamızda kronik duodenit ile kronik gastrit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Ayrıca NSD ile mide mukozasında *H. pylori* varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Kronik duodenit tanısı koyulan hastaların %55,56'sında; aktif kronik

Tablo 2. Nonspesifik duodenit ile parametreler arasındaki ilişki

Nonspesifik Duodenit								
Parametreler	Kronik		Aktif Kronik		Kronik + Aktif Kronik		Ki-kare testi	
	n	%	n	%	n	%	Ki-Kare	p
Gastrik patolojik tanı								
Kronik Gastrit	78	61,9	3	27,27	81	59,12	5,021	0,025
Aktif Kronik Gastrit	48	38,1	8	72,73	56	40,88		
Cinsiyet								
Kadın	68	53,97	3	27,27	71	51,82	2,888	0,089
Erkek	58	46,03	8	72,73	66	48,18		
Mide mukoza lenfoid hiperplazi								
Yok	106	84,13	7	63,64	113	82,48	1,693	0,193
Var	20	15,87	4	36,36	24	17,52		
Mide mukoza foveolar hiperplazi								
Yok	121	96,03	11	100	132	96,35	††	0,654
Var	5	3,97	0	0	5	3,65		
Mide mukoza inflamasyon								
Yok	0	0	0	0	0	0	-	-
Var	126	100	11	100	137	100		
Mide mukoza aktivasyon								
Yok	70	55,56	3	27,27	73	53,28	3,251	0,071
Var	56	44,44	8	72,73	64	46,72		
Mide mukoza metaplazi								
Yok	115	91,27	10	90,91	125	91,24	0,002	0,968
Var	11	8,73	1	9,09	12	8,76		
Mide mukoza atrofi								
Yok	120	95,24	11	100	131	95,62	0,548	0,459
Var	6	4,76	0	0	6	4,38		
Mide mukoza H. pylori								
Yok	56	44,44	1	9,09	57	41,61	5,205	0,023
Var	70	55,56	10	90,91	80	58,39		
Nonspesifik Duodenit Tipleri								
	n	Mean	Median	Min	Max	SS	Mann Whitney U Testi	
							z	p
Yaş								
Kronik Duodenit	126	42,2	38,5	14	85	16,97	-0,677	0,498
Aktif Kronik Duodenit	11	38,91	33	23	67	14,83		

††: Fisher's Exact Test

duodenit tanısı koyulan hastaların da %90,91'inin mide mukozasında *H. pylori* tespit edilmiştir. Bu da *H. pylori* ile NSD arasında bariz bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır.

Sonuç

Tedaviye rağmen devam eden dispeptik şikayetlerin varlığında *H. pylori* varlığı araştırılması gerektiği

düşünülmelidir. Aynı zamanda *H. pylori* varlığında sadece midenin değil; beraberinde duodenumunda etkilendiğini ve NSD oluşabileceğini, tedavi ve takiplerde buna dikkat edilmesinde yararlı olabileceğinin akla getirilmesi oldukça önemlidir. Böylece hem tedavi başarısını artırılması sağlanabilir hem de kaynaklar uygun ve yerinde kullanılmış olabilecektir.

Kaynaklar

1. Taş A, Koklu S, Beyazit Y, et al. The endoscopic course of scattered white spots in the descending duodenum: a prospective study. *Gastroenterol Hepatol*. 2012;35:57-64. [CrossRef]
2. Wang CX, Liu LJ, Guan J, Zhao XL. Ultrastructural changes in non-specific duodenitis. *World J Gastroenterol*. 2005;11:686-9. [CrossRef]
3. <http://id.who.int/icd/entity/1595026136> (18 June 2018)
4. Konorev MR, Litviakov AM, Matveenko ME, et al. Principles of current classification of duodenitis. *Klin Med (Mosk)*. 2003; 81:15-20.
5. Moayyedi P. The health economics of *Helicobacter pylori* infection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21:347-61. [CrossRef]
6. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut* 2015;64:1353-67. [CrossRef]
7. Suzuki H, Franceschi F, Nishizawa T, Gasbarrini A. Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 2011;16:65-9. [CrossRef]
8. Sipponen P, Price AB. The Sydney System for classification of gastritis 20 years ago. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26 Suppl 1:31-4. [CrossRef]
9. Mirbagheri SA, Khajavirad N, Rakhshani N, et al. Impact of *Helicobacter pylori* infection and microscopic duodenal histopathological changes on clinical symptoms of patients with functional dyspepsia. *Dig Dis Sci*. 2012;57:967-72. [CrossRef]
10. Kreuning J, vd Wal AM, Kuiper G, Lindeman J. Chronic nonspecific duodenitis. A multiple biopsy study of the duodenal bulb in health and disease. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1989;167:16-20.
11. Peura DA, Malfertheiner P. Chairmen's summary: dichotomies and directions in acid-related disorders. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19:77-80.
12. Voutilainen M, Juhola M, Färkkilä M, Sipponen P. Gastric metaplasia and chronic inflammation at the duodenal bulb mucosa. *Dig Liver Dis*. 2003;35:94-8.
13. Caselli M, Gaudio M, Chiamenti CM, et al. Histologic findings and *Helicobacter pylori* in duodenal biopsies. *J Clin Gastroenterol*. 1998;26:74-80.
14. Hsu CT, Yeh C, Cheng HH. *Helicobacter pylori*, gastritis and duodenitis in the healing process of duodenal ulcer. *J Formos Med Assoc*. 1992;91:81-4.
15. Carmack SW, Genta RM. The diagnostic value of the duodenal biopsy: a clinico-pathologic analysis of 28,000 patients. *Dig Liver Dis*. 2010; 42:485-9. [CrossRef]
16. Sahin A, Cihangiroglu G, Bilgic Y, Calhan T, Cengiz M. Is duodenal biopsy appropriate in areas endemic for *Helicobacter pylori*?. *North Clin Istanbul*. 2017;4:13-21. [CrossRef]
17. Ozdil K, Sahin A, Kahraman R, et al. Current prevalence of intestinal metaplasia and *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic adult patients from Turkey. *Hepatogastroenterology*. 2010;57:1563-6.
18. Ozaydin N, Turkyilmaz SA, Cali S. Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori* in Turkey: a nationally-representative, cross-sectional, screening with the ¹³C-Urea breath test. *BMC Public Health*. 2013;13:1215. [CrossRef]
19. Alim A, Ataş AD, Güneş T, ve ark. Sivas ili merkezinde semptomatik ve asemptomatik yetişkin bireylerde *Helicobacter pylori* seroprevalansı. *CÜ Tıp Fak Derg* 2004;26:75- 80.
20. Demirtas L, İlyas Sayar İ, Akbas EM ve ark. Endoskopi yapılan hastalarda *Helicobacter pylori* sıklığı ve yerleşim yerinin yaş ve cinsiyete göre dağılımı. *Dicle Med J*. 2014;41: 507-11. [CrossRef]