

Gastroözofageal reflü hastalarının klinik, endoskopik ve pH-metre verilerinin *Helikobakter pilori* enfeksiyonu ile ilişkisi

Relationship between *Helicobacter pylori* infection and the clinical, endoscopic and pH-monitoring parameters of patients with gastroesophageal reflux disease

Altay ÇELEBİ¹, Sadettin HÜLAGÜ¹, Ömer ŞENTÜRK¹, Orhan ÖZGÜR²

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi ¹Gastroenteroloji Bilim Dalı, Kocaeli

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi ²Gastroenteroloji Bilim Dalı, Trabzon

Giriş ve Amaç: Gastroözofageal reflü hastalarında yapılan bazı epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda *Helikobakter pilori*'nin reflü hastalığına karşı koruyucu olduğu bildirilirken, benzer şekilde düzenlenen başka çalışmalarda bu etki gösterilememiştir. Biz bu çalışmamızda gastroözofageal reflü hastalığı olan hastalarda *Helikobakter pilori*'ye bağlı korpus gastritinin; reflünün klinik, endoskopik ve pH-metre bulgularına etkisini araştırmayı planladık. **Gereç ve Yöntem:** Reflü tanısı konarak çalışmaya alınan 40 hastanın epidemiyolojik ve klinik verileri kaydedildi. Pirozis ve regürjitasyonun sıklık ve şiddeti 0'dan 3'e kadar derecelendirildi. Antrum, korpus ve özofagus distalinden biyopsiler alındı. Ardından hastalara 24 saatlik pH-metre izlemi uygulandı. **Bulgular:** Çalışmaya alınan 40 hastanın 10 tanesi dışlanma kriterleri nedeni ile çalışmadan çıkarıldı. Kalan 30 hastanın 19 tanesinde korpus gastriti ve *Helikobakter pilori* pozitifliği, 22 tanesinde ise antral gastrit ve *Helikobakter pilori* pozitifliği saptandı. *Helikobakter pilori*'ye bağlı korpus gastriti olan ve olmayan gruplar arasında pH-metre toplam skoru, semptomların sıklığı, şiddeti ve süresi açısından anlamlı bir fark yoktu. **Sonuç:** Sonuç olarak; *Helikobakter pilori*'ye bağlı korpus gastriti reflünün klinik, endoskopik ve pH-metrik sonuçlarını etkilememektedir.

Anahtar Sözcükler: Gastroözofageal reflü hastalığı, *Helikobakter pilori*, pH-metre, korpus gastriti

Background and Aims: While some of the epidemiologic and clinical studies performed in patients with gastroesophageal reflux disease reported that *Helicobacter pylori* infection may have a protective role against reflux disease, other similarly designed studies were unable to show this relationship. We planned to investigate the effects of *Helicobacter pylori*-associated corpus gastritis on the clinical and endoscopic findings and pH-monitoring parameters in patients with gastroesophageal reflux. **Materials and Methods:** After the diagnosis of gastroesophageal reflux disease, the clinical and epidemiologic data of 40 patients were recorded. The frequency and severity of heartburn and regurgitation were graded from 0 to 3. Biopsies were taken from antrum, corpus and distal part of the esophagus. Finally, patients underwent 24-hour esophageal pH monitoring. **Results:** Ten patients out of 40 were excluded from the study. The diagnosis of corpus gastritis and *Helicobacter pylori* infection was found in 19 patients, whereas antral gastritis and *Helicobacter pylori* infection was determined in 22 of the remaining 30 patients. No statistical significance was found between corpus gastritis-positive and -negative groups with regard to age, body mass index, total pH meter score, fraction time pH<4, and the frequency, severity and duration of symptoms. **Conclusions:** *Helicobacter pylori*-associated corpus gastritis does not influence the clinical findings and the pH meter measurements in reflux disease.

Key Words: Gastroesophageal reflux disease, *Helicobacter pylori*, pH-monitoring, corpus gastritis

GİRİŞ

Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH); sık görülen ve yaşam kalitesine negatif etki yapan gastrointestinal sistem (GİS) hastalıklarındandır (1-3). *Helikobakter pilori* (*Hp*) enfeksiyonu da insanlarda sık rastlanan kronik enfeksiyonlardan biridir ve dünyada prevalansı %50, ülkemizde ise yaklaşık %80 olarak bildirilmektedir (4). Gastrointestinal sistemin sık görülen iki durumu arasında ilişki olup olmadığının araştırılması gastroenteroloji literatürünün ana ilgi alanlarından birini oluşturmaktadır.

Gelişmiş ülkelerde *Hp* prevalansı azalırken; GÖRH, reflü özofajit ve Barrett metaplazisi ile birlikte gastrik kardiya kanserinde artma dikkati çekmektedir (5). Bazı epidemiyolojik ve klinik çalışmalar *Hp*'nin GÖRH'e karşı koruyucu olduğunu bildirirken, diğer çalışmalarda bu etki gösterilememiştir (6-14). Son yıllarda yapılan çalışmaların bazılarında gastroözofageal reflü (GÖR) hastalarında *Hp* prevalansı kontrollere göre düşük bulunurken (6,12), bazı çalışmalarda ise *Hp* enfeksiyonu ile GÖRH arasında herhangi bir ilişki

bulunmamıştır (7,15).

Yukarıda bahsedilen çok sayıdaki çalışmaya rağmen, *Hp* pozitif ile negatif olan GÖR hastaları arasında farklılık olup olmadığını 24 saatlik pH-metre izlemine de kullanarak araştıran çalışma sayısı çok azdır (15-17).

Bu prospektif çalışmamızı gastroözofageal reflü hastalarında *Hp* enfeksiyonunun reflünün klinik belirtilerini, pH metre parametrelerini ve endoskopik bulgularını etkileyip etkilemediğini araştırmak için planladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta Grubu

Çalışmamıza; Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi gastroenteroloji polikliniğine en az son altı aydır devam eden haftada bir veya daha sık regürjitasyon ve/veya heartburn şikayeti ile başvuran, 18 yaşından büyük ve araştırmaya katılmayı kabul eden 40 hasta alındı. Çalışma Helsinki Deklarasyonu Prensipleri'ne uygun olarak ve Kocaeli Üniversitesi Etik Kurulu'nun onayı alınarak yapıldı.

Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar üst GİS endoskopisinden önce değerlendirildi. Hastaların yaş, cins, Vücut Kitle İndeksi (VKİ) gibi demografik verileri; sigara ve alkol kullanımı gibi alışkanlıkları; kullandıkları ilaçlar, özgeçmişleri ve reflü ile ilişkili semptomlarının sıklık, şiddet ve süreleri ile ilgili veriler sorgu formuna kaydedildi. GÖRH'ün tipik semptomları olan heartburn ve regürjitasyonun sıklık ve şiddeti için aşağıdaki şekilde skorlama yapıldı. Semptomların görülme sıklığını skorlamada: Yok "0"; haftada 1-3 kez olması "1"; haftada 4-7 kez olması "2"; haftada 7'den fazla olması "3" puan ile değerlendirildi. Semptomların şiddetini belirlemede: Yok "0"; hafif şiddette "1"; orta düzeyde "2" ve şiddetli "3" olarak puanlama yapıldı. Üç puan günlük aktiviteyi etkilemesi, iki puan doktora gitmeyi gerektirmesi, bir puan ise hafif veya rahatsızlık verici olmayan şikayet olarak belirlendi (18). Klasik GÖRH; yukarıda da belirtildiği gibi, en az 6 aydır devam eden ve haftada 1 veya daha sık heartburn ve/veya regürjitasyon şikayetinin olması olarak tanımlandı (2).

Daha önceden üst GİS'e yönelik operasyon geçirmiş olan hastalar, gebeler, GİS motilitesini etkileyen hastalığı olanlar (Diabetes Mellitus, hipertiroidi, skleroderma gibi...), genel durumu bozan kronik hastalığı olanlar (karaciğer sirozu, konjes-

tif kalp yetmezliği, üremi gibi...), alt özofagus sfinkter basıncı (AÖS) ve GİS motilitesini etkileyen ilaçları kullanmak zorunda olan hastalar (nitratlar, kalsiyum antagonistleri, metoklopramid, sisaprid, domperidon, antikolinergikler vb.), son bir hafta içerisinde asit baskılayıcı tedavi alan hastalar (antiacidler hariç), endoskopiden önceki otuz gün içerisinde antibiyotik kullanmış olan hastalar, doktora başvurmayı gerektirecek kadar şiddetli bulantı-kusma şikayeti olan hastalar, özgeçmişinde peptik ülser anamnezi olanlar, koroner arter hastalığı yönünden tetkik edilmiş atipik göğüs ağrısı şikayeti olan hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan hastalara üst GİS endoskopisi yapıldı.

Üst GİS Endoskopisi

Gastroskopi, Pentax EG293OK videoendoskop ile yapıldı. Özofajit tespit edilen hastalar Modifiye Savary-Miller (19) klasifikasyonu kullanılarak derecelendirildi. Üst GİS endoskopisinde; hiatal herni tespit edilen hastalar, gastrik çıkış darlığı, peptik ülser, kanser ve patolojik olarak atrofik gastrit tanısı alan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Çalışma kriterlerine uygun olan hastalarda; antrumdan iki biyopsi, korpus büyük kurvatur ve küçük kurvatur bölgesinden birer adet biyopsi alınarak patolojiye gönderildi. AÖS'ün 3 cm üzerindeki özofagus mukozasından 4 kadrandan biyopsiler alınarak patolojiye gönderildi. Biyopsiler standart biyopsi forsepsi ile alındı, patolojiye Holland solusyonu içerisinde gönderildi.

Histolojik İnceleme ve *Hp* Tespiti

Antrum ve korpusdan alınan biyopsiler histopatolojik değerlendirmesinde modifiye Sydney sistemi kullanıldı. Lamina propriada mononükleer inflamasyon derecesi, nötrofil inflamasyon derecesi, glandüler atrofi derecesi ve *Hp* kolonizasyonunun derecesi 0-3 arasındaki skor ile (0=yok, 3=şiddetli) ve intestinal metaplazi var-yok şeklinde değerlendirildi (20). Histopatolojik değerlendirme için Hematoksilen-Eosin, *Helikobakter pylori* için Modifiye Giemsa boyası kullanıldı. Özofagus biyopsilerinde, histolojik özofajit açısından bazal hücre hiperplazisi, nötrofil inflamasyonu ve damar oluşumu değerlendirildi. Biyopsiler, klinik ve endoskopik bulgulardan habersiz tek bir patolog tarafından incelendi.

Özofagus pH-metri İncelemesi

Digitrapper MD (Medtronic) cihazına 1 sensörlü pH kateteri (Zinetics 24, Medtronic Functional Diagnostics) takılarak uygulandı. Kullanılan pH ka-

teteri pH 7 ve pH 1 standart solüsyonlarda kalibrasyonu yapıldıktan sonra nazal yoldan önceden üst GİS endoskopisi sırasında uzaklığı belirlenen Z çizgisinin 5 cm proksimaline; kateter intragastrik pH'yı görene dek ilerletilip pH kontrollü olarak geri çekilerek yerleştirildi ve skopik olarak seviyesi kontrol edildi. Hastalardan tetkik süresince 3 öğün yemek yemeleri, asitli içecek içmemeleri ve normal günlük aktivitelerine devam etmeleri söylendi. Motilite ve AÖS basıncını etkileyen ilaçlar en az 2 gün öncesinden, proton pompası inhibitörleri 14 gün, H₂ reseptör antagonistleri 2 gün öncesinden ve antiasidler bir gece öncesinden kesildi. pH metre kayıtları bilgisayar programına (Polygram Version 2.04) aktarılarak değerlendirildi.

İstatistiksel Analiz

Sürekli değişkenlerin analizinde Mann-Whitney U testi, kategorik verilerin analizinde ki-kare testi ile gereken durumlarda Fisher's Exact testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık p<0.05 olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya, hastanemiz gastroenteroloji polikliniğine tipik GÖR semptomları ile başvuran ve araştırmaya katılmayı kabul eden 40 hasta alındı. Kırk hasta içerisinde üst GİS endoskopisi sırasında duodenum ülseri tespit edilen üç, kayıcı tipte (sliding) hiatal herni saptanan dört, 24 saatlik pH-metre tetkikini tolere edemeyen bir ve pH metre tetkikini yaptırmaya gelmeyen iki hasta olmak üzere toplam on tanesi çalışmadan çıkarıldı. Kalan 30 hastanın demografik ve klinik verileri yüzde (%) ve ortalama olarak, sırası ile Tablo 1 ve Tablo 2'de gösterilmiştir.

Hastaların 22 tanesinde antrumda *Hp* pozitif olarak saptandı. Bu hastaların 19 tanesinde korpusda da *Hp* pozitifliği tespit edildi. İzole olarak kor-

Tablo 2. Hastaların demografik ve klinik verileri (ortalama)

Hastaların Demografik ve Klinik Verileri (n=30)	Ortalama
Yaş (yıl)	40 ± 11
BMI (kg/m ²)	26.9 ± 4.9
Pirozis Süresi (Yıl)	3.0 ± 3.7
Regürjitasyon Süresi (Yıl)	3.1 ± 4.5
pH-metre Total Skoru (DeMeester)	21.5 ± 17.1

pusda *Hp* pozitif olan hasta çalışma grubumuzda yoktu. *Hp*'ye bağlı korpusda inflamasyon olan ve olmayan grup arasında yaş, VKİ, pyrozis ve regürjitasyonun sıklık, şiddet ve süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Yirmidört saatlik pH-metre toplam skoru korpusda *Hp* negatif olan gruptaki hastalarda pozitiflere göre daha yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. *Hp*'ye bağlı korpus gastriti olan ve olmayan grupların sonuçları Tablo 3'de gösterilmiştir.

Hastaların yedi tanesinde (%23) endoskopik olarak özofajit saptandı. Özofajiti olan ve olmayan grup arasında yaş, VKİ, pH-metre toplam skoru, pyrozis ve regürjitasyonun sıklık, şiddet ve süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Özofagus alt uçta squamoz epitelden alınan biyopsiler bazal hücre hiperplazisi, mukoza ve submukozada nötrofil infiltrasyonu ve epitel damarlanmasında artış açısından histopatolojik olarak değerlendirildi. Endoskopik olarak özofajit olan gruptaki hastalarda bazal hücre hiperplazisinin anlamlı olarak artmış olduğu tespit edildi (1.1 ± 0.9 karşı 0.4 ± 0.6, p<0.05). Özofajit olan grupta dört hastada (%57), olmayan grupta ise 15 hastada (%65) *Hp* pozitif olarak bulundu. Heriki grup arasında *Hp* enfeksiyon sıklığı açısından anlamlı bir fark yoktu (Tablo-4).

Hastaların 24 saatlik pH-metre tetkiklerinde total pH-metre skoru yüksek olan 17 hasta ile normal olan 13 hasta karşılaştırıldığında pyrozis sıklık ve

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik verileri (%)

Hastaların Demografik ve Klinik Verileri (n=30)	Hasta Sayısı	Yüzdesi %
Erkek	10	33
Kadın	20	67
Regürjitasyon	25	83
Pirozis	28	93
Sigara	10	33
Alkol	2	7
Reflü Özofajit	7	23
<i>H. Pylori</i> pozitif (antrum)	22	73
<i>H. Pylori</i> pozitif (korpus)	19	63

Tablo 3. *H. pylori*'ye bağlı korpus gastriti olan ve olmayan hastaların sonuçları

	Korpusda <i>Hp</i> negatif (n=11)	Korpusda <i>Hp</i> pozitif (n=19)
Yaş (yıl)	42 ± 11	39 ± 12
VKI (kg/m ²)	29.7 ± 3.8	26.1 ± 5.3
Pirozis Sıklığı (0-3)	1.9 ± 0.8	2.0 ± 1.0
Pirozis Şiddeti (0-3)	1.9 ± 0.7	1.9 ± 0.6
Pirozis Süresi (yıl)	1.8 ± 1.2	3.3 ± 4.1
Regürjit.Sıklığı (0-3)	1.8 ± 1.4	1.6 ± 1.0
Regürjit.Şiddeti (0-3)	1.6 ± 0.8	1.4 ± 0.9
Regürjit.Süresi (yıl)	5.7 ± 6.1	2.5 ± 3.2
PH-metre toplam skor	25.8 ± 18.4	20.4 ± 16.8

Tablo 4. Korpusda *H. pylori* pozitif olan ve olmayan hastaların reflü özofajit açısından değerlendirilmesi

	<i>H.Pilori</i> Pozitif	<i>H.Pilori</i> Negatif
Özofajit Yok	15	8
Özofajit Var	4	3

p > 0.05

şiddeti ile regürjitasyon sıklığı, asit reflüsü yüksek olan grupta daha fazla olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Asit reflüsü yüksek olan grup ile normal olan grubu korpusda *Hp* bulunmasına göre değerlendirdiğimizde korpusda *Hp* negatiflerde yüksek total skor *Hp* pozitiflerden daha sık olmakla birlikte (sırasıyla %73 ve %47) bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 5).

TARTIŞMA

Labenz ve ark. (21) 1997 yılında yayınladıkları makalede duodenal ülserli hastalarda *Hp* eradikasyonundan sonra, eradike edilen grupta reflü özofajit gelişimini eradikasyon başarısız olanlara göre anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır. Bu çalışmada araştırmacılar eradikasyonun reflüyü provoke etmesinin; *Hp*'nin ürettiği amonyağın tampon etkisinin ortadan kalkmasına, *Hp*'nin korpusu tutarak asit sekresyonunu azaltmasına ve eradikasyondan sonra hastaların diyet alışkanlıklarının değişerek kilo almalarına bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Ancak duodenal ülserli hastaların bir kısmının hipersekretuar olduğu düşünüldüğünde bu hipotezin geçerliliği azalmaktadır. Nitekim, Bektaş ve ark. tarafından ülkemizden yayınlanan bir çalışmada duodenal ülserli hastalarda *Hp* eradikasyonu sonrası GÖRH semptomlarının artmadığı ve pH metre verilerinde özofagusa olan asit reflüsünün azaldığı bildirilmiştir (17). Japonya'dan Hamada ve ark. (22) üst GIS hastalıkları nedeni ile *Hp* eradikasyonu yapılan hastalarla, *Hp* pozitif hastaları 3 yıl boyunca izlemişler ve *Hp*'nin eradike edilmesinin reflü özofajit ortaya çıkmasını arttırdığını saptamışlardır. Başlangıçta korpus gastriti ve hiatal

herni bulunmasının birbirinden bağımsız olarak reflü özofajit gelişmesini arttırdığını bildirmişlerdir. Ünal ve ark. tarafından ülkemizden yayınlanan bir çalışmada, altı yıllık üst GIS endoskopisi verileri incelenmiş ve özofajitli hastalarda *Hp* sıklığı diğer hastalardan anlamlı derecede düşük bulunmuştur (23). Araştırmacılar *Hp*'de her %1'lik artışın özofajit riskini %0.785 azalttığını bildirerek *Hp*'nin endoskopik özofajit için koruyucu bir rolünün olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada endoskopi negatif reflü hastaları ve gastritin lokalizasyonu dikkate alınmamıştır. Befrits ve ark. (24), duodenum ülseri olan hastalarda *Hp* eradikasyonunun GÖRH'e etkisini prospektif ve plasebo kontrollü bir çalışma ile araştırmışlar ve çalışmanın başlangıcında hastanın heartburn şikayeti olmasını, eradikasyondan sonra özofajit veya heartburn gelişmesinin tek belirleyicisi olarak bildirmişlerdir. Ayrıca eradikasyon sonrası GÖRH gelişen ve gelişmeyen grup arasında başlangıçtaki korpus ve antrum gastritinin şiddeti açısından fark olmadığını belirlemişlerdir. Sonuç olarak, duodenum ülseri olan hastalardaki başarılı *Hp* eradikasyonunun GÖRH gelişme riskini arttırdığını belirtmişlerdir. İngiltere'den Moayyedi ve ark. (25), 251 GÖR hastasında yaptıkları prospektif, randomize, çift kör, kontrollü çalışmada; *Hp* pozitif olanlar 2 gruba ayrılmış ve bir gruba 1 haftalık eradikasyon tedavisi, diğer gruba omeprazol + plasebo verilmiştir. *Hp* negatif olan hastalara ise sadece omeprazol tedavisi uygulanmış ve PPI diğer gruplarda olduğu gibi 8 haftaya tamamlanarak kesilmiştir. Hastalar 12. aya kadar takip edilmiş ve takip sırasında hastalardaki GÖRH semptomlarının relaps sıklığı her üç grupta da benzer olarak bulunmuştur (%83).

Çalışmamızın metodolojisine çok benzeyen ve kontrol grubunun da kullanıldığı Zentilin ve ark. (26) çalışmasında *Hp* pozitif ve negatif reflü hastaları arasında özofagusa reflü olan asit miktarında bir farklılık bulmamışlardır. Özofajitli ve özofajitsiz reflü hastaları arasında da özofagusun 24 saatlik pH-metre tetkikinde ve *Hp* sıklığında bir farklılık bulamamışlardır. Bu çalışmanın sonucunda araştırmacılar *Hp*'nin GÖRH'de protektif rolünün olmadığını, özofagusa asit reflüsünün miktarını etkilemediğini bildirmişlerdir. Gisbert ve ark. (15) 24 saatlik pH-metre uyguladıkları 100 GÖR hastasında yaptıkları çalışmada *Hp* pozitif hastalar ile negatif olanlar arasında, özofagusa reflü olan asit miktarı ve pH-metrenin diğer parametreleri açısından anlamlı bir farklılık ol-

Tablo 5. Korpusda *H. pylori* inflamasyonu ile total pH-metre skorumun karşılaştırılması

	Korpusda <i>H. pylori</i> pozitif	Korpusda <i>H. pylori</i> negatif
pH-metre normal	10	3
pH-metre yüksek	9	8

p > 0.05

madığını bildirmişlerdir. *Hp* pozitif ve negatif GÖR hastalarının karşılaştırıldığı başka bir çalışmada iki grup arasında klinik, pH-metrik ve endoskopik veriler açısından anlamlı bir farklılık bildirilmemiştir (27). Yukarıdaki son iki çalışmada da gastrit lokalizasyonu dikkate alınmamıştır.

Benzer hasta grubunda pH-monitorizasyonu ve korpus gastritini de tespit ederek yaptığımız çalışmamızda *Hp*'ye bağlı korpus gastritinin; reflü semptomlarının sıklık ve şiddeti, pH-metre total skoru ve pH'nın dördün altında olduğu zaman yüzdesini etkilemediğini belirledik. Gastrik atrofi sadece bir hastamızda ve hafif düzeyde olduğundan atrofının pH-metre skoruna etkisini değerlendiremedik. Ayrıca çalışmamızda *Hp*'ye bağlı gastritin çok büyük kısmı (%86) pangastrit şeklinde olup izole korpus tutulumu yoktu. Dolayısı ile pangastritli bu hastalarda antral inflamasyon nedeni ile yükseldiği bilinen gastrinin asit sekresyonunu uyarması, korpus inflamasyonundan beklenen asit sekresyonundaki azalmayı engellemiş de olabilir. *Hp* sıklığı yüksek bir ülke olarak bizim sonuçlarımız bazı çalışmalarda ileri sürülen korpus inflamasyonunun GÖRH'e karşı koruyucu olduğu görüşünü desteklememektedir. Bu durum ancak izole korpus gastritli veya atrofik

gastritli hastalarda mümkün olabilir. Fakat bu hastaların sıklığı çalışmamızda da görüldüğü gibi çok düşüktür ve genel olarak *Hp*'nin reflüye karşı koruyucu olduğunu belirten yayınların sonuçlarını açıklayamaz. *Hp*'ye bağlı korpus gastritinin GÖR hastalarında özofagusa olan asit reflüsünü etkilemediğini gösteren çalışmamızın sonuçları yukarıdaki son üç çalışmanın sonuçları ile paralellik göstermektedir. Çalışmamızda özofajitli grupta total asit reflü skoru endoskopi negatif reflü hastalarından daha yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bunu, yüksek asit reflüsü gösterdiği bilinen hiatal hernili hastaları ve AÖS basıncını etkileyen ilaç kullanan hastaları çalışma dışında bırakmamız ve sonuçta hafif özofajitli hastaların çalışmada bulunması ile açıklayabiliriz.

Sonuç olarak; *Hp*'ye bağlı korpus gastriti reflünün klinik, endoskopik ve pH-metrik sonuçlarını etkilememektedir. GÖRH olmayan kontrol grubu ve daha fazla sayıda hasta ile düzenlenecek benzer çalışmalarla sonuçların sınanması uygun olacaktır. Bu çalışmalarda intragastrik pH ile özofagus alt ucunun pH değerlerinin aynı ölçümde yapılması; özellikle korpus gastriti ile ilgili daha fazla veri sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Gastroesophageal reflux disease and its complications, including Barrett' metaplasia. Sleisenger MH, Fordtran JS, Editors. Gastrointestinal and Liver Disease, 6th ed. Pennsylvania: Saunders, 2002:599-622.
2. Locke GR, Talley NJ, Fett SL, et al. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. Gastroenterology 1997;112:1448-56.
3. Bor S, Mandıracıoğlu A, Kitapçıoğlu G, et al. Gastroesophageal reflux disease in a low-income region in Turkey. Am J Gastroenterol 2005;100:759-65.
4. TURHEP Çalışması Yayınlanmamış Veri.
5. Devesa SS, Blot WJ, Fraumeni JF Jr. Changing patterns in the incidence of esophageal and gastric carcinoma in the United States. Cancer 1998;15;83:2049-53.
6. Varanasi RV, Fantry GT, Wilson KT. Decreased prevalence of Helicobacter pylori infection in gastroesophageal reflux disease. Helicobacter 1998;3:188-94.
7. Werdmuller BF, Loffeld RJ. Helicobacter pylori infection has no role in the pathogenesis of reflux esophagitis. Dig Dis Sci 1997;42:103-5.
8. Csendes A, Smok G, Cerda G, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection in 190 control subjects and in 236 patients with gastroesophageal reflux, erosive esophagitis or Barrett's esophagus. Dis Esophagus 1997;10:38-42.
9. Labenz J, Tillenburg B, Peitz U. Efficacy of omeprazole one year after cure of Helicobacter pylori infection in duodenal ulcer patients. Am J Gastroenterol 1997;92:576-81.
10. Treiber G, Klotz U. Acid secretion, response to omeprazole and Helicobacter pylori status. Am J Gastroenterol 1997;92:555-6.
11. Koike T, Ohara S, Sekine H, et al. Helicobacter pylori infection inhibits reflux esophagitis by inducing atrophic gastritis. Am J Gastroenterol 1999;94:3468-72.
12. Koike T, Ohara S, Sekine H, et al. Helicobacter pylori infection prevents erosive reflux oesophagitis by decreasing gastric acid secretion. Gut 2001;49:330-4.
13. El-Serag HB, Sonnenberg A, Jamal MM, et al. Corpus gastritis is protective against reflux esophagitis. Gut 1999;45:181-5.
14. O'Connor HJ. Helicobacter pylori and reflux gastro-esophageal disease: clinical implications and management. Aliment Pharmacol Ther 1999;13:117-27.
15. Gisbert JP, Pedro A, Losa C, et al. Helicobacter pylori and gastroesophageal reflux disease. Lack of influence of infection on twenty-four hour esophageal pH monitoring and endoscopic findings. J Clin Gastroenterol 2001;32:210-4.
16. Verma S, Jackson W, Floum S, et al. Gastroesophageal reflux before and after Helicobacter pylori eradication. A prospective study using ambulatory 24-h esophageal pH monitoring. Dis Esophagus 2003;16:273-8.
17. Bektaş M, Alkan M, Üstün Y, et al. Duodenal ülserli hastalarda Helikobakter pilori eradikasyonunun asit reflüsü üzerine etkisi. Akademik Gastroenteroloji Dergisi 2008;7:34-8.
18. Saraswat VA, Dhiman RK, Mishra A, et al. Correlation of 24-Hr esophageal pH patterns with clinical features and endoscopy in gastroesophageal reflux disease. Dig Dis Sci 1994;39:199-205.

19. Savary M, Miller G. *The Esophagus. Handbook and Atlas of Endoscopy*. Zurich: Gassman AG Solothurn, Switzerland, Gassmann, 1978.
20. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, and the participants in the International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. Classification and grading of gastritis: the update Sydney system. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1161-81.
21. Labenz J, Blum AL, Bayerdorffer E, et al. Curing *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1997;112:1442-7.
22. Hamada H, Haruma K, Mihara M, et al. High incidence of reflux oesophagitis after eradication therapy for *Helicobacter pylori*: impacts of hiatal hernia and corpus gastritis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:729-35.
23. Unal S, Karakan T, Dogan I, et al. The influence of *Helicobacter pylori* infection on the prevalence of endoscopic erosive esophagitis. *Helicobacter* 2006;11:556-61.
24. Befrits R, Sjostedt S, Odman B, et al. Curing *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer does not provoke gastroesophageal reflux disease. *Helicobacter* 2000;5:202-5.
25. Moayyedi P, Bardhan C, Young L, et al. *Helicobacter pylori* eradication does not exacerbate reflux symptoms in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2001;121:1120-6.
26. Zentilin P, Iiritano E, Vignale C, et al. *Helicobacter pylori* infection is not involved in the pathogenesis of either erosive or non-erosive gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:1057-64.
27. Fallone CA, Barkun AN, Mayrand S, et al. There is no difference in the disease severity of gastro-oesophageal reflux disease between patients infected and not infected with *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20:761-8.