

AKTİF VE İNAKTİF GASTRİTLİ HASTALARDA ALFA 1 ANTİTRİPSİN SEVİYESİ

*Rahmi IRMAK, *Özgür KEŞKEK, *S. Ahmet AKIN, *Didem KILIÇ

*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği

ÖZET

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Dahiliye polikliniğine başvuran 20 hasta üzerinde yaptığımız çalışmada 12 hastada (%60) aktif gastrit, 8 hastada (%40) inaktif gastrit tespit ettik. İnaktif gastriti olan hastalarda ortalama alfa 1 antitripsin seviyesini 104,6 mg/dl bulduk. Aktif gastriti olan hastalarda ortalama alfa 1 antitripsin seviyesini 159,3 mg/dl bulduk. Aktif gastriti olan hastalarda ortalama alfa 1 antitripsin seviyesi daha yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Daha fazla hasta üzerinde çalışılması gerektiği kanaatine varıldı.

SUMMARY

In our investigation which we have done on 20 patients who applied to Internal Medicine Clinic of Dr. Lütfi Kırdar Kartal Research and Training Hospital, mean alfa 1 antitripsin level was found 159,3 mg/dl in patients with active gastritis while it was

found 104,6 mg/dl in patients with inactive gastritis. Both of results were found meaningless statically. It has been accepted that study is needed to be done on more patients.

GİRİŞ

Akut gastrit (veya aktif gastrit) anlamlı bir kronik inflamasyon olmadan mide mukozasının nötrofillerle akut inflamasyonudur (1). Helikobakter pylori serbestlediği kemotaktik proteinlerle çok sayıda nötrofil ve lenfosit kendi alanına çeker. Mononükleer hücrelerin yanı sıra nötrofillerden de salgılanan bazı maddelerle mukozada inflamasyon ve gastrit hali oluşur (2).

Kronik aktif gastrit ve non-eroziv gastritlerin hemen hepsinde helicobakter pylorinin rolü vardır (3). Bir yıl devam eden

Dirim 2006; 81 (1): 189-191

Yazışma Adresi: Dr. Özgür KEŞKEK

*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
2. Dahiliye Kliniği / İstanbul*

akut helikobakter pylori enfeksiyonunu takiben hipoklorhidri gelişebilmektedir (4). Kronik gastrit (veya inaktif gastrit) lamina propriada lenfositleri ve plazma hücrelerinin artışı ile karakterizedir. Mukozada pililer genellikle yassılaştırmıştır. Bazen ince nodularite gözlenebilir. Lenfoid foliküller sık olur. Kronik gastritler ağırlıklı olarak tuttuğu yerlere göre sınıflandırılabilir. Tip A fundus ve corpus ağırlıklı, tip B helikobakterle ilgili antrum ağırlıklı gastrit olarak tanımlanır. Miks tutulumlu gastritlere AB gastriti denir. Kronik inflamasyonu takiben atrofi ve intestinal metaplazi gelişebilir. Nötrofil infiltrasyonu olmayan gastritlerin bazılarında da helikobakter pylori mevcut olabilmektedir (5). Midede yüksek derecede asidik ortam olduğundan flegmenoz gastritlere pek rastlanmamaktadır (4).

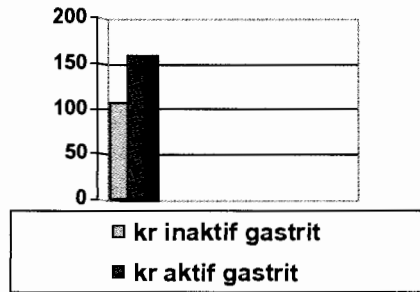
GEREÇ VE YÖNTEMLER

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi dahiliye polikliniğine başvuran ve endoskopisi yapıp gastrit tanısı konan 20 hastayı incelemeye aldık. Vakaların 8 tanesi (%40) kadın, 12 tanesi (%60) erkek idi. Hastaların önce anamnezi alınıp sistemik muayenesi yapıldı. Ek hastalığı olanlar çalışma kapsamına alınmadı. Çalışmaya alınan hastalara özofagogastroduodenoskopi yapılarak antrumdan 2 adet biyopsi alındı. Patolojik incelemeye tabi tutuldu. Aktif ve inaktif gastriti olanlar buradan tespit edildi. Hastaların kanlarında alfa 1 antitripsin bakılarak kaydedildi.

BULGULAR

Takibe aldığımız 20 hastadan 12 tanesinde (%60) patolojik incelemede kronik aktif gastrit, 8 tanesinde (%40) ise kronik inaktif gastrit tespit edildi. Yine 14 hastada (%70) H.pylori pozitif; 6 hastada (%30) ise H.pylori negatif bulundu. Yapılan çalışmada hastaların tümünün alfa 1 antitripsin seviyesi normal olarak ölçüldü. Ancak kronik aktif gastriti olan hastalarda ortalama alfa 1 antitripsin seviyesi 159,3 mg/dl bulunurken inaktif gastriti olan hastalarda ortalama alfa 1 antitripsin seviyesi 104,6 mg/dl bulundu. $P>0.05$ olması üzerine istatistiki olarak anlamsız olarak değerlendirildi (şekil-D). Ayrıca H.pylori pozitif hastalarda alfa 1 antitripsin seviyesi ortalama 158,57 mg/dl bulunurken H.pylori negatif hastalarda alfa 1 antitripsin seviyesi ortalama 113 mg/dl bulundu. $P>0.05$ olması üzerine istatistiki olarak anlamsız kabul edildi.

Şekil-1: Kronik aktif ve inaktif gastritli hastalarda alfa-1 antitripsin seviyeleri



TARTIŞMA

Bir proteaz inhibitörü olan alfa 1 antitripsin esas olarak karaciğer hepatositlerinde yapılmakta ve bir akut faz reaktanı olarak işlev görmektedir (6). Protein elektroforezinde alfa 1 bandında yer almaktadır (7). Alfa 1 antitripsin aynı zamanda proteolitik enzimlerin ekstrasellüler inhibitörüdür. Söz konusu proteolitik enzimler arasında pankreatik tripsin, kollajenazlar ve elastazlar gibi enzimler yer almaktadır (8). Enflamasyonun varlığında dokudaki makrofaj ve özellikle lökosit elastazını inhibe etmek için alfa 1 antitripsin inflamasyon alanına taşınır (8).

H.pylori ise serbestlediği kemotaktik proteinler ile çok sayıda nötrofil ve lenfositin inflamasyon alanına çekilmesini sağlar. Mukozada inflamasyona sebep olur. Bu durumda akut faz reaktanlarının artması beklenen bir olaydır. Ayrıca helikobakter pylorinin proteaz salgılaması, alfa 1 antitripsinin proteazları nötralize etmek için harekete geçmesi beklenen bir olay olmalıdır. Bu durumda alfa 1 antitripsinin yüksek bulunması da beklenmelidir. Aktif gastriti olan hastalarda ortalama alfa 1 antitripsin 159.3 mg /dl bulunurken inaktif gastriti olan hastalarda alfa 1 antitripsinin 104.6 mg/dl bulunması bundan dolayıdır ve savunduğumuz tezi desteklemektedir.

KAYNAKLAR

1. Chandrasoma P. *Gastrointestinal Pathology*, Appleton lange, 1st ed. A simon schuster company, Hong Kong. 1999, p. 80.
2. Gitnick G. *Peptik Ülser Hastalığı Tanı ve Tedavisi*. 2nd ed., Midilli K. (çevirmen),

Turgut Yayıncılık ve Tic. A.Ş. İstanbul, 1997; p. 43.

3. Lewin KJ, Riddel RH, Weinstein WM. *Gastrointestinal Pathology and its Clinical Implications*, 1st ed. Newyork, Igaku-Shoin Ltd, 1992; p. 527.

4. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 16th ed. Toronto, Mc Graw Hill, 2005: 1760-62.

5. Lewin KJ, Weinstein WM. *Gastrointestinal Pathology and its Clinical Implications*, 1st ed. Newyork-Tokyo, Igaku-Shoin ltd., 1992; p. 523-27.

6. Kocabaş A, Hastürk S. *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. In: İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalın S et al (eds), *Temel İç Hastalıkları, Güneş Kitabevi*. Ankara. 1996; p. 496-511.

7. Maher J. *Inherited, Infiltrative and Metabolic Disorders Involving the Liver*. In: Goldman L, Benett, JC (eds). *Cecil Textbook of Medicine*. Pennsylvania W.B. Saunders Company, 2000; p. 801-812.

8. Yönetci N. *Paraziter, bakteriyel, fungal ve granülomatöz karaciğer hastalıkları*. In: İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalın S, et al (eds). *Temel İç Hastalıkları, Güneş Kitabevi*, Ankara. 1996; p. 1132-1144.