



Helikobakter Piloni Eradike Edilen Hastaların Takibinde, Trombosit Sayısı, PDW ve MPV Değerinin Önemi

The Importance of Platelet Count, PDW and MPV Value in the Follow-up of Patients with Helicobacter Pylori Eradication

Özgür Altun, Mustafa Özcan

ÖZET

Amaç: Helikobakter pilori (HP) enfeksiyonu tüm dünyada yaygın olarak görülmektedir. Bu çalışmanın amacı, trombosit indeksleri olan; trombosit sayısı, ortalama trombosit hacmi (MPV) ve trombosit dağılım genişliğinin (PDW) helicobakter pilori tedavisinin izlenmesinde yararlı, ucuz, invaziv olmayan biyobelirteçler olarak rolünü incelemektir.

Yöntem: Çalışmaya, HP pozitifliği, gastroskopik biyopsi ile tespit edilmiş ve eradikasyon tedavisi verilmiş toplam 72 hasta dahil edilmiştir. Bu hastaların, tedavi sonrası eradike olup olmadığı, gaitada HP antijen testi yapılarak değerlendirilmiştir. Hastaların 48'inde eradikasyon sağlandığı görülmüş olup, hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası, demografik verileri ve laboratuvar parametreleri karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 41.1±12.1'di. Hastaların 54'ü kadın, 18'i erkekti. HP eradikasyonu sonrasında trombosit sayısından azalma ve PDW'de artış saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (sırası ile p=0.045 ve 0.015). HP eradikasyonu sağlanan hastalarda trombosit lenfosit oranı, nötrofil lenfosit oranı ve MPV açısından anlamlı bir farka rastlamadık (p>0.05).

Sonuç: Çalışmamızda HP tedavisi alan ve eradikasyon sağlanan hastalarda, periferik trombosit sayısında azalma ve PDW de artış saptadık. MPV değerinin ise değişmediğini gördük. Birçok sağlık kuruluşunda çalışılabilen ve ucuz bir tetkik olan, trombosit sayısı ve PDW değerinin, HP eradikasyon tedavi sürecini takip etmek için kullanılabilecek yararlı parametreler olabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar sözcükler: Helikobakter pilori; trombosit sayısı; trombosit dağılım aralığı; ortalama trombosit hacmi.

ABSTRACT

Objectives: Helicobacter pylori infection is common all over the world. The present study aims to have platelet indices; to examine the role of platelet count, mean platelet volume (MPV) and platelet distribution width (PDW) as useful, inexpensive, non-invasive biomarkers for monitoring helicobacter pylori therapy.

Methods: A total of 72 patients who were determined using helicobacter pylori positivity, gastroscopic biopsy and administered eradication treatment were included in this study. Whether these patients were eradicated after treatment was evaluated by testing helicobacter pylori antigen in stool. Eradication was observed in 48 of the patients, and the demographic data and laboratory parameters of the patient group before and after treatment were compared.

Results: The mean age of the patients included in this study was 41.1±12.1. Of the patients, 54 were female and 18 were male. After Helicobacter pylori eradication, a decrease in platelet count and an increase in PDW were detected. The difference was statistically significant (p=0.045 and 0.015, respectively). We did not find any significant difference concerning platelet lymphocyte ratio, neutrophil-lymphocyte ratio and MPV in patients with Helicobacter pylori eradication (p>0.05).

Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Okmeydanı Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, İç
Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Atıf için yazım şekli: Altun Ö,
Özcan M. Helikobakter Piloni
Eradike Edilen Hastaların
Takibinde, Trombosit Sayısı,
PDW ve MPV Değerinin
Önemi. Bosphorus Med J
2020;7(2):45–50.

Başvuru tarihi: 21.11.2019
Kabul tarihi: 04.05.2020

Yazışma Adresi:
Dr. Özgür Altun, Sağlık
Bilimleri Üniversitesi,
Okmeydanı Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, İç
Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Tel:
+90 505 798 41 42

e-posta:
ozgurakademik@gmail.com

OPEN ACCESS



This work is licensed under a
Creative Commons Attribution-
NonCommercial 4.0 International
License.

Conclusion: In our study, we found a decrease in the number of peripheral platelets and an increase in PDW in patients receiving helicobacter pylori therapy and eradication. We saw that the MPV value did not change. Our findings suggest that platelet count and PDW value, which can be studied in many health institutions and are an inexpensive test, can be useful parameters that can be used to follow the Helicobacter pylori eradication treatment process.

Keywords: Helicobacter pylori; platelet count; platelet distribution range; mean platelet volume.

Helikobakter pilori (HP) dünyadaki bireylerin %50'sinden fazlasının mide mukozasında bulunan gram negatif, spiral şekilli, flagellalı ve mikroaerofilik bir basildir. HP'nin varlığı, peptik ülser hastalığı, mide adenokarsinomu ve mide lenfoması gelişimi için artan risk ile ilişkilidir.^[1] Bununla birlikte, epidemiyolojik çalışmalar HP enfeksiyonunun mide dışı hastalıklarla da bağlantılı olduğunu ortaya koymuştur.^[2] İdiyopatik trombositopenik purpura, demir eksikliği anemisi, kardiyovasküler hastalıklar, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve kolorektal kanser gibi önemli klinik durumlarla arasındaki ilişkileri gösteren çalışmalar vardır.^[3-5] Bu nedenlerle HP tanı ve tedavisi giderek önem kazanmaktadır. Helikobakter eradikasyon tedavisinde, proton pompa inhibitörü (PPI) + klaritromisin + amoksisilin/metronidazol veya bizmut + PPI + tetrasiklin + metronidazol dahil üçlü veya dördümlü tedavi rejimleri verilir.^[6]

HP enfeksiyonunun, mide ve mide dışı hastalıklar ile ilişkisini açıklayan mekanizmalar hala belirsizdir. En çok öne çıkan mekanizma düşük dereceli inflamasyon olmuştur. İnflamasyon, özellikle HP'nin kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkisini açıklayan temel mekanizma olarak kabul edilmektedir.^[7, 8]

HP'nin dokular üzerindeki hasarının, immün yanıt ve trombosit aktivasyonundan kaynaklanan artan inflamatuvar medyatörler ile ilişkili olduğuna inanılmaktadır.^[9, 10]

HP ısı şok proteini, üreaz ve lipopolisakarit gibi antijenik maddeler üreterek T hücreleri aktivasyonunu artırır. T-hücreleri aktivasyonundaki artış, interlökin-1, interlökin-6, interlökin-8 ve tümör nekroz faktörü alfa gibi sitokinlerin salgılanmasında artışa yol açar ve mide mukozasında trombosit agregasyonu artar.^[1, 9, 10] HP'nin neden olduğu düşük dereceli enfeksiyonunun, prostoglandin F gibi eikozanoidlerle ve beraberinde lipid peroksidasyonu ile TXA₂'de artışa yol açtıkları saptanmıştır. Bu durumun trombosit sayısında artışa yol açtığı düşünülmektedir.^[11] Artan ortalama trombosit hacmi (MPV), trombosit dağılım genişliği (PDW), trombosit platekriti (PCT) ve trombosit sayısı, laboratuvar incelemelerinde trombosit aktivasyonunun göstergeleridir.

Literatürde HP ile inflamasyon belirtici olabileceği düşünülen nötrofil lenfosit oranı (NLO), trombosit lenfosit oranı (PLO) ve MPV ilişkisini inceleyen birbiri ile çelişkili çalışmalar mevcuttur.^[12, 13] Trombosit aktivasyonunun, HP eradikasyonu ile ilişkisini inceleyen sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Çalışmamızda amacımız HP eradikasyon tedavisi verilen hastaların takibinde trombosit sayısı, PDW ve MPV değerlerinin rolünü araştırmaktır.

Yöntem

Çalışmamızda Ocak 2018-Temmuz 2019 tarihlerinde, hastanemiz polikliniğine dispeptik yakınma ile gelip, HP pozitifliği saptanan 72 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. HP pozitifliği gastroskopik biyopsi ile saptanmıştır. Hastalara eradikasyon için klaritromisin 500 mg 2x1, amoksisilin 1 gr 2x1, lansoprazol 30 mg 2x1 den oluşan 3'lü tedavi 14 gün süre ile verilmiştir. Tedaviden 8 hafta sonra, HP varlığının değerlendirmesi, ELISA yöntemiyle dışkıda bakılan, duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bir test olan monoklonal antijen saptama yöntemiyle yapılmıştır. Buna göre 48 hastada eradikasyon sağlanırken, 24 hastada eradikasyon sağlanamamıştır. Sistemik ve kronik herhangi bir hastalığı, aktif enfeksiyonu olan kişiler çalışmaya alınmamıştır. HP eradikasyonu sağlanan hastalar, tedavi öncesinde ve sonrasında, hemoglobin, beyaz kan hücresi (WBC), nötrofil, lenfosit, trombosit sayıları, NLO, PLO, ortalama trombosit volümü (MPV) ve trombosit volümü dağılımını (PDW) içeren hemogram parametreleri yönünden karşılaştırıldı.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 20.0 statistical software (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı ile yapıldı. Sonuçlar, kantitatif değişkenler için ortalama±standard deviasyon ve kalitatif değerlendirmeler için sayı ve yüzde olarak verildi. Gruplarda yer alan sonuçlar düzgün dağılım açısından Kolmogorov-Smirnov yöntemi ile değerlendirildi. Sonuçlar düzgün dağıldığı için gruplar arası fark için bağımlı gruplar arasında paired sample t-test, bağımsız gruplar arasın-

da ise student's sample t-testi kullanıldı ve $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi. Cinsiyet dağılımı arasındaki fark kıkare testi ile değerlendirildi. Değişim yüzdesi, (tedavi sonrası değer-tedavi öncesi değer)/(tedavi öncesi değer*100) formülü ile hesaplanmıştır.

Bulgular

Çalışmaya, toplam 72 HP (+) hasta dahil edilmiştir. Yetmiş iki hastanın 48'inde eradikasyon sağlanırken, 24 hastada eradikasyon sağlanamamıştır. Hastaların yaş ortalaması 41.1 ± 12.1 olup, %75'i (n=54) kadın, %25'i (n=18) erkekti. Sigara içenlerin oranı %23.6 idi. Hastaların gastroskopi sonuçları, antral gastrit (%36), duodenal ülser (%7), gastroduodenit (%6), kronik aktif gastrit (%11), mide ülseri (%6) olarak saptandı (Tablo 1).

Eradikasyonu sağlanan ve sağlanmayan hastaların yaş, cinsiyet, sigara içme verileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 1).

HP eradike olan grubun tedavi öncesi ve sonrası parametreleri karşılaştırıldığında, tedavi sonrası, trombosit sayısı düşerken (282.8 ± 66 , 270.3 ± 59 ve $p < 0.05$), PDW değeri yükselmiştir (15.5 ± 1.27 , 16.03 ± 0.35 ve $p < 0.05$).

MPV, nötrofil sayısı, lenfosit sayısı, hemoglobin düzeyi, NLO, PLO gibi diğer hemogram parametrelerine bakıldığında, gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 2).

Tedavi ile HP eradikasyonu sağlanamayan grubun, tedavi ön-

cesi ve sonrası verilerine baktığımızda, hemoglobin değeri, trombosit ve nötrofil sayısı, PDW, MPV, NLO ve PLO değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 3).

Tedavi sonrası eradikasyon sağlanan grup ile eradikasyon sağlanamayan grubun, tedavi öncesi hemogram parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Her iki grubun yaş ortalamaları benzerdi ($p = 0.530$) (Tablo 4).

Eradikasyon tedavisi sonrasında, eradikasyon sağlanan [HP (-)] ve sağlanamayan [HP (+)] grup arasında MPV değerleri karşılaştırıldığında, negatif olan grupta anlamlı olarak daha yüksekti (9.88 ve 9.37 $p = 0.040$) (Tablo 4).

Tablo 2. Helikobakter pilori eradikasyonu sağlanan hastaların, tedavi öncesi ve sonrası verilerinin karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi HP (+) (n=48)	Tedavi sonrası HP (-) (n=48)	p
NLO	1.7±0.65	1.8±1.01	0.410
Hemoglobin (gr/dL)	12.6±1.68	12.9±1.3	0.088
Nötrofil ($10^3/uL$)	4.3±1.3	4.4±1.4	0.548
Trombosit ($10^3/uL$)	282.8±66	270.3±59	0.045*
PDW (fl)	15.5±1.2	16.03±0.35	0.015*
MP (fl)	9.8±1.03	9.8±1.04	0.398
Lenfosit ($10^3/uL$)	2.5±0.7	2.6±0.8	0.748
PLO	115.1±37	113.1±40	0.688

HP(+) helikobakter pilori pozitif; HP(-) helikobakter pilori negatif; NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı; PLO: Platelet Lenfosit Oranı; MPV: Ortalama Trombosit Hacmi; PDW: Trombosit Dağılım Aralığı; *p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı.

Tablo 1. Hastaların demografik verileri

	Tüm hastalar n=72	HP Eradike olanlar n=48	HP eradike olmayanlar n=24	p
Yaş (Yıl+SS)	41.1±12.1	40.7±11.2	41.7±12.9	0.865
Kadın, n (%)	54 (75)	37 (77)	17 (71)	0.130
Erkek, n (%)	18 (25)	11 (23)	7 (29)	
Sigara, n (%)				0.248
İçen	17 (23.6)	11 (22.9)	8 (33.3)	
İçmeyen	55 (76.4)	39 (67.1)	16 (66.7)	
Endoskopi sonucu, n (%)				
Antral gastrit	36 (50)	23 (47)	13 (54)	
Duodenal ülser	7 (9.8)	5 (10)	2 (8.3)	
Gastroduodenit	6 (8.3)	4 (8.3)	2 (8.3)	
Kronik aktif gastrit	11 (15.3)	8 (16)	3 (12.5)	
Mide ülseri	6 (8.3)	4 (8.3)	2 (8.3)	
Pangastrit	6 (8.3)	4 (8.3)	2 (8.3)	

SS: Standart sapma.

Tablo 3. Helikobakter pilori eradikasyonu sağlanmayan hastaların, tedavi öncesi ve sonrası verilerinin karşılaştırılması

	Tedavi öncesi HP (+) (n=24)	Tedavi sonrası HP (+) (n=24)	p
NLO	1.8±0.66	1.9±0.73	0.503
Hemoglobin (gr/dl)	12±1.3	12±1.5	0.255
Nötrofil (10 ³ /ul)	4.5±1.4	4.8±1.6	0.460
Trombosit (10 ³ /ul)	271±57.9	261±68	0.269
PDW (fl)	15.8±1.12	16±0.48	0.329
MPV (fl)	9.3±1.17	9.3±0.7	0.792
Lenfosit (10 ³ /ul)	2.4±0.74	2.4±0.76	0.955
PLO	111.2±29	107±30	0.315

HP eradike olan ve olmayan grupların hemogram parametrelerindeki yüzde değişimler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 5).

Tartışma

HP enfeksiyonu, dünya çapında en sık rastlanılan bakteriyel enfeksiyondur. HP'nin kolonize olduğu insanlarda kronik aktif gastrit, atrofik gastrit, peptik ülser, mide adenokanser ve mide lenfoması gelişebilir. HP, Dünya Sağlık Örgütü tarafından grup 1 kanserojen olarak kabul edilmiş bir mikroorganizmadır. Bu nedenlerle HP eradikasyon tedavisi, hem olası komplikasyonları önlemek hem de nüks riskini azaltmak için önerilmektedir.^[6]

Tablo 4. Eradikasyon tedavisi öncesi ve sonrası hasta gruplarının karşılaştırılması

	Eradikasyon tedavisi öncesi hasta gruplarının karşılaştırılması			Eradikasyon tedavisi sonrası hasta gruplarının karşılaştırılması		
	Tedavi sonrası eradikasyonu sağlanan n=48	Tedavi sonrası eradikasyonu sağlanmayan n=24	p	HP (-) n=(48)	HP (+) n=(24)	p
Yaş (yıl)	40.7±11.2	41.7±12.9	0.530	40.7±11.2	41.7±12.9	0.530
NLO	1.7±0.65	2.03±0.73	0.157	1.88±1.01	1.98±0.73	0.675
Hemoglobin(g/l)	12.6±1.6	12.5±1.3	0.729	12.9±1.3	12.8±1.5	0.692
Nötrofil(103/ul)	4.3±1.3	4.6±1.4	0.321	4.42±1.4	4.81±1.6	0.317
Trombosit (103/ul)	282.8±66	269.2±57.9	0.394	272.3±59	261.4±68	0.497
PDW (fl)	15.5±12	15.08±1.12	0.482	16.03±0.5	16.01±0.48	0.835
MPV(fl)	9.8±1.03	9.3±1.17	0.070	9.88±1.04	9.37±0.7	0.045*
Lenfosit (103/ul)	2.5±0.7	2.4±0.74	0.548	2.61±0.8	2.47±0.76	0.511
PLO	115.1±37	115.8±29	0.929	113.1±40	113.5±30	0.535

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı.

Tablo 5. Helikobakter pilori eradikasyonu sağlanan ve sağlanmayan hastalardan oluşan grupların tedavisi öncesi ve sonrası hemogram parametrelerindeki değişim yüzdelerinin karşılaştırılması

	Helikobakter Pilori Eradike Olan grup Tedavi öncesi-sonrası değişim yüzdesi (n=48)	Helikobakter Pilori Eradike olmayan grup Tedavi öncesi-sonrası değişim yüzdesi (n=24)	p
NLR	14.4±64.3	10.3±40.5	0.781
Hemoglobin (g/dL)	3.3±13.3	-2.60±11	0.809
Nötrofil (10 ³ /uL)	6.6±3 4.2	9.7±36,5	0.723
Trombosit (10 ³ /uL)	-2.8±11.7	-3.6±14.1	0.804
PDW (fl)	3.7±10.6	1.9±9.2	0.487
MPW (fl)	-0.81±12.5	2.2±17.4	0.401
Lenfosit (10 ³ /uL)	1.6±25	1.4±19.6	0.963
PLR	0.4±2 5.8	-2.3±22.7	0.652

HP tanısında kullanılan invazif testler; kültür, histoloji, hızlı üreaz testi ve PCR testleridir. Noninvazif testler ise üre nefes testi ve HP monoklonal gaita antijen testleridir. Tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde en sık non invaziv testler kullanılmaktadır.^[14]

HP'nin dokular üzerindeki hasarının, immün ve trombosit aktivasyonundan kaynaklanan inflamatuvar medyatörler ile ilişkili olduğuna inanılmaktadır.^[9,10] Hemogram bize hemoglobin, lökosit ve trombosit sayısı, MPV, PDW gibi trombosit indexleri hakkında da bilgi verir. HP enfeksiyonunun değerlendirilmesinde, non invaziv testlerin yapılamadığı yerlerde tedavi takibinde hemogram parametreleri, katkıda bulunabilir.

Çalışmamızda trombosit ve trombosit indekslerinin, HP eradikasyon takibini öngörmede kullanılabilecek bir belirteç olarak rolünü inceledik. Trombosit aktivasyonunun, HP enfeksiyonunda, ortaya çıkan çoğu gastrointestinal veya gastrointestinal olmayan komplikasyonlarda yer aldığı gösterilmiştir.^[10-12] Bu nedenle trombosit indeksleri ve HP ilişkisi giderek önem kazanmaktadır.

Çalışmamızda HP eradikasyonu sağlanan grupta, tedavi sonrası periferik trombosit sayısının azaldığını ve PDW değerinin arttığını saptadık. Eradikasyon sağlanmayan grupta ise tedavi öncesi ve sonrasında periferik trombosit sayısında ve PDW değerinde bir değişim olmadığını gördük. Bu sonuçlar bize eradikasyon sağlanan grupta, tedavi ile trombosit değerlerinde bir değişim olduğunu göstermektedir. Trombosit aktivasyonunun eradikasyon ile düzelmesi, trombosit sayısının azalmasına neden olmuş olabilir. Trombosit sayısı azalırken homojen bir dağılım olmadığı için PDW artıyor olabilir. HP'nin eradikasyonundan sonra, hemogramın diğer parametreleri olan WBC, nötrofil, lenfosit, MPV, MCV, NLO, PLO ölçümlerinde, istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamadık.

Kapsamlı bir şekilde literatüre baktığımızda trombosit, HP ilişkisini inceleyen sınırlı sayıda çalışma vardı. Özellikle eradikasyon ile ilişkisini inceleyen çalışmaların sayısı daha da azdır. Bu nedenle yaptığımız çalışmanın literatüre katkısı olacağını düşünüyoruz. Giovanni ve ark.^[11] HP enfeksiyonu ile trombositlerin aktive edildiğini bildirmişlerdir. Tedavi ile eradikasyon sağlandığında, trombosit ve lipid peroksidasyon belirteçlerinin düzeldiğini bildirmişlerdir. Matsukava ve ark.^[15] eradikasyon tedavisini trombosit sayılarına etkileri ile ilgili çalışmalar yapmışlardır. Bizim çalışma sonuçlarımıza benzer şekilde HP eradikasyonun gastrit ve mide ülseri olan hastalarda periferik trombosit

sayısını azalttığını bildirmişlerdir. Aynı ekip uzun vadeli takip sonucunda da eradikasyonun periferik trombosit sayısını azalttığını bulmuşlardır.^[16] Bir başka çalışmalarında da HP enfeksiyonunun özellikle kadınlarda trombosit sayısını yükselttiğini ve eradikasyon tedavisini ile her iki cinsiyette de periferik trombosit sayısının azaldığını saptamışlardır.^[17]

Mustafa ve ark.^[18] yaptığı çalışmada HP (+) grupta öncelikle PLO ve NLO oranları ile ilişkisini incelemişler ve bu oranları daha yüksek saptamışlardır. Alt grup analizlerinde trombosit sayısı, PDW, PCT gibi trombosit indekslerini de yüksek bulmuşlardır.^[18] Sahwa ve ark.^[19] yaptığı çalışmada, verilerimizden farklı olarak HP (+) olan hastalarda MPV'yi daha yüksek PDW'yi ise daha düşük saptamışlar ve trombosit sayısını hafif düşük bulmuşlardır. Bizim çalışmamızın bu çalışmadan farklılığı, HP (+) olan hastalarda, eradikasyon tedavisi sonrası değişimlerin incelenmesidir.

Çalışmamızın bir diğer verisi, tedavi öncesinde, eradikasyon sağlanan ve sağlanmayan grupta hemogram verileri benzer iken tedavi sonrası, eradikasyon sağlanan HP (-) olan grupta MPV'nin daha yüksek olmasıdır. Bunun nedeni eradikasyon sağlanan grupta, periferik trombosit sayısında azalma, PDW de artış olurken, devam eden yıkım nedeniyle MPV'nin yükselmesi olabilir. Çalışmamızdan farklı olarak, Ümit ve ark.^[20] MPV değerini, HP (+) grupta, HP (-) gruba göre daha yüksek olarak saptamışlardır. Firdevs ve ark.,^[21] HP (+) ve HP (-) gruplar arasında, MPV değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamamışlardır. Çalışmamızda hasta sayısı nispeten azdı. Daha geniş hasta sayısı ve uzun süreli yapılacak randomize klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç

Sonuç olarak elde ettiğimiz veriler, HP eradikasyonunun, hastaların periferik trombosit sayısını azalttığını ve PDW değerini ise belirgin olarak arttırdığını göstermektedir. HP enfeksiyonu ile trombositlerin aktive olduğunu ve eradikasyon sonrası trombosit aktivasyonunun düzeldiğini düşünüyoruz. Bu nedenle periferik trombosit sayısı ve PDW değeri, tedavi takibinde kullanılabilecek, ucuz invaziv olmayan bir parametre olabilir.

Açıklamalar

Etik Kurul Onayı: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 03/12/2019 tarihli toplantısında 1493 nolu kararla etik kurul onayı almıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Bildirilmemiştir.

Yazarlık Katkıları: Konsept – Ö.A.; Dizayn – M.Ö.; Denetim – M.Ö.; Meteryal – Ö.A.; Veri toplama veya işleme – Ö.A.; Analiz ve yorumlama – Ö.A.; Literatür arama – Ö.A.; Yazan – Ö.A.; Kritik revizyon – Ö.A.

Kaynaklar

1. Portal-Celhay C, Perez-Perez GI. Immune responses to Helicobacter pylori colonization: mechanisms and clinical outcomes. *Clin Sci (Lond)* 2006;110:305–14. [CrossRef]
2. de Korwin JD, Ianiro G, Gibiino G, Gasbarrini A. Helicobacter pylori infection and extragastric diseases in 2017. *Helicobacter* 2017;22 Suppl 1. [CrossRef]
3. Kim TJ, Sinn DH, Min YW, Son HJ, Kim JJ, Chang Y, et al. A cohort study on Helicobacter pylori infection associated with nonalcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol* 2017;52:1201–10.
4. Pasceri V, Cammarota G, Patti G, Cuoco L, Gasbarrini A, Grillo RL, et al. Association of virulent Helicobacter pylori strains with ischemic heart disease. *Circulation* 1998;97:1675–9. [CrossRef]
5. Kim TJ, Kim ER, Chang DK, Kim YH, Baek SY, Kim K, et al. Helicobacter pylori infection is an independent risk factor of early and advanced colorectal neoplasm. *Helicobacter* 2017;22. [CrossRef]
6. McColl KE. Clinical practice. Helicobacter pylori infection. *N Engl J Med* 2010;362:1597–604. [CrossRef]
7. Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, et al. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *BMJ* 2000;321:199–204. [CrossRef]
8. Jackson L, Britton J, Lewis SA, McKeever TM, Atherton J, Fullerton D, et al. A population-based epidemiologic study of Helicobacter pylori infection and its association with systemic inflammation. *Helicobacter* 2009;14:108–13. [CrossRef]
9. Kalia N, Jacob S, Brown NJ, Reed MW, Morton D, Bardhan KD. Studies on the gastric mucosal microcirculation. 2. Helicobacter pylori water soluble extracts induce platelet aggregation in the gastric mucosal microcirculation in vivo. *Gut* 1997;41:748–52. [CrossRef]
10. Elizalde JI, Gómez J, Panés J, Lozano M, Casadevall M, Ramírez J, et al. Platelet activation in mice and human Helicobacter pylori infection. *J Clin Invest* 1997;100:996–1005. [CrossRef]
11. Davi G, Neri M, Falco A, Festi D, Taraborelli T, Ciabattini G, et al. Helicobacter pylori infection causes persistent thrombocyte activation in vivo through enhanced lipid peroxidation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:246–51. [CrossRef]
12. Kim TJ, Pyo JH, Lee H, Baek SY, Ahn SH, Min YW, et al. Lack of Association between Helicobacter pylori Infection and Various Markers of Systemic Inflammation in Asymptomatic Adults. *Korean J Gastroenterol*. 2018;72:21–7. [CrossRef]
13. Farah R, Khamisy-Farah R. Association of neutrophil to lymphocyte ratio with presence and severity of gastritis due to Helicobacter pylori infection. *J Clin Lab Anal* 2014;28:219–23.
14. Dalla Nora M, Hörner R, De Carli DM, Rocha MP, Araujo AF, Fagundes RB. Is the immunocromatographic fecal antigen test effective for primary diagnosis of helicobacter pylori infection in dyspeptic patients? *Arq Gastroenterol* 2016;53:224–7. [CrossRef]
15. Matsukawa Y, Kato K, Hatta Y, Iwamoto M, Mizuno S, Kurihara R, et al. Helicobacter pylori eradication reduces platelet count in patients without idiopathic thrombocytopenic purpura. *Platelets* 2007;18:52–5. [CrossRef]
16. Matsukawa Y, Iwamoto M, Kato K, Mizuno S, Gon Y, Hemmi A, et al. Long term changes in platelet counts after H. pylori eradication in non-ITP patients. *Platelets* 2010;21:628–31. [CrossRef]
17. Matsukawa Y, Kitamura N, Iwamoto M, Kato K, Mizuno S, Gon Y, et al. Helicobacter pylori upregulates peripheral platelet counts mainly in female patients. *Acta Haematol* 2011;126:172–5. [CrossRef]
18. Kaplan M, Ates I, Yuksel M, Arikan MF, Aydog G, Turhan N, et al. The role of the PLR-NLR combination in the prediction of the presence of Helicobacter pylori and its associated complications. *Saudi J Gastroenterol* 2018;24:294–300. [CrossRef]
19. Ali AS, Gaufri NEAM. Platelet Characterization in Helicobacter Pylori Patients. *OALibJ* 2017;4:8.
20. Umit H, Umit EG. Helicobacter pylori and mean platelet volume: a relation way before immune thrombocytopenia? *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015;19:2818–23.
21. Topal F, Karaman K, Akbulut S, Dincer N, Dolek Y, Cosgun Y, et al. The Relationship between Mean Platelet Volume Levels and the Inflammation in Helicobacter pylori Gastritis. *Journal of the National Medical Association* 2010;102:726–30. [CrossRef]