Akademik Gastroenteroloji Dergisi • *2026; 25(2): 109-117*
Geliş Tarihi: *29.12.2025* • ***Kabul Tarihi:*** *10.05.2026*

ÖZGÜN ARAŞTIRMA

Helicobacter pylori-negatif kronik atrofik gastritte karaciğer ve dalak boyutları

Liver and spleen size in *Helicobacter pylori*-negative chronic atrophic gastritis

Salim TECE, Levent FİLİK

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

ÖZET • **Giriş ve Amaç:** *Helicobacter pylori*-negatif kronik atrofik gastrit, etiyolojisi heterojen olan ve bazı olgularda otoimmün mekanizmaların rol oynayabildiği bir gastrik mukozal atrofi tablosudur. Bu çalışmada, *Helicobacter pylori*-negatif kronik atrofik gastritli hastalarda karaciğer ve dalak boyutlarına ilişkin bulguların klinik ve laboratuvar verilerle birlikte ele alınması hedeflenmiştir. **Gereç ve Yöntem:** Retrospektif olarak tasarlanan bu çalışmada, histopatolojik olarak *Helicobacter pylori*-negatif kronik atrofik gastrit tanısı doğrulanmış 102 hasta değerlendirildi. Hastaların demografik verileri, endoskopik ve histopatolojik bulguları, laboratuvar parametreleri ve eş zamanlı batın ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi raporlarından elde edilen karaciğer ve dalak uzunlukları analiz edildi. Hepatomegali ve splenomegali standart radyolojik kriterlere göre tanımlandı. **Bulgular:** Hastaların 64'ü kadın (%62.7), 38'i erkek (%37.3) olup tüm kohortun yaş ortalaması 56.08 ± 7.45 yıl idi. Hepatomegali 30 hastada (%29.4), splenomegali ise 4 hastada (%3.9) saptandı. Hepatomegali kadın hastalarda erkeklere göre daha sık gözlenmekle birlikte bu fark istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmadı (p = 0.068). Hepatomegali varlığı ile yaş, hemoglobin, ortalama eritrosit hacmi, trombosit düzeyi ve intestinal metaplazi arasında anlamlı ilişki saptanmadı. **Sonuç:** Bu çalışmada *Helicobacter pylori*-negatif kronik atrofik gastritli hastalarda hepatomegali oranı dikkate değer düzeyde bulunmuş, ancak hepatomegali ile temel laboratuvar parametreleri, intestinal metaplazi ve splenomegali arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Bulgular, bu hasta grubunda karaciğer boyut artışının olası metabolik veya otoimmün süreçlerle ilişkisinin ileri çalışmalarla araştırılması gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Kronik atrofik gastrit, hepatomegali, splenomegali, otoimmün gastrit

ABSTRACT • **Background and Aims:** *Helicobacter pylori*-negative chronic atrophic gastritis is a form of gastric mucosal atrophy with a heterogeneous etiology, in which autoimmune mechanisms may play a role in some cases. This study aimed to evaluate liver and spleen dimensions in patients with *Helicobacter pylori*-negative chronic atrophic gastritis in relation to clinical and laboratory parameters. **Materials and Methods:** In this retrospective study, 102 patients with histopathologically confirmed *Helicobacter pylori*-negative chronic atrophic gastritis were evaluated. Demographic data, endoscopic and histopathological findings, laboratory parameters, and liver and spleen lengths obtained from concomitant abdominal ultrasonography or computed tomography reports were analyzed. Hepatomegaly and splenomegaly were defined according to standard radiological criteria. **Results:** Of the patients, 64 were female (62.7%) and 38 were male (37.3%), and the mean age of the entire cohort was 56.08 ± 7.45 years. Hepatomegaly was detected in 30 patients (29.4%), whereas splenomegaly was observed in 4 patients (3.9%). Although hepatomegaly was more frequently observed in female patients than in male patients, this difference did not reach statistical significance (p = 0.068). No significant association was found between the presence of hepatomegaly and age, hemoglobin level, mean corpuscular volume, platelet count, or intestinal metaplasia. **Conclusion:** In this study, the prevalence of hepatomegaly was found to be considerable among patients with *Helicobacter pylori*-negative chronic atrophic gastritis; however, no significant association was detected between hepatomegaly and basic laboratory parameters, intestinal metaplasia, or splenomegaly. These findings suggest that the potential relationship between increased liver size and metabolic or autoimmune processes in this patient group should be further investigated in future studies.

Keywords: Chronic atrophic gastritis, hepatomegaly, splenomegaly, autoimmune gastritis

GİRİŞ

Kronik gastrit, yaygın görülmesine rağmen klinik seyri ve mide dışı olası etkileri açısından heterojen özellikler gösteren bir hastalık grubudur (1).

Kronik atrofik gastrit (KAG), mide mukozasında bez yapısının kaybı ve mukozal bütünlüğün bozulması ile seyreden, zaman içinde ilerleyebilen bir

İletişim: Salim TECE • Ulucanlar Cd. No: 89 Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği Altındağ Ankara • E-mail: salimtece@hotmail.com • *Tece S, Filik L.* • *Liver and spleen size in Helicobacter pylori-negative chronic atrophic gastritis* • *The Turkish Journal of Academic Gastroenterology 2026;25:109-117.* ***Doi: 10.17941/agd.1978288***

Tezden üretilmiş yayındır. Daha önce 16-20 Eylül 2023 tarihleri arasında Concorde Kongre Merkezi, Bafra, KKTC'de yapılan 4. Uluslararası ve 8. İlaç ve Tedavi Kongresi'nde sözlü sunum olarak sunulmuştur.

inflamatuvar hastalık tablosudur. Bu süreç, *Helicobacter pylori (H. pylori)* enfeksiyonuna bağlı gelişebileceği gibi otoimmün mekanizmalar aracılığıyla da ortaya çıkabilmektedir. *H. pylori*-negatif kronik atrofik gastrit olguları klinik pratikte önemli bir alt grubu oluşturmakla birlikte, yalnızca *H. pylori* negatifliğinin otoimmün gastrit tanısı koydurmayacağı bilinmelidir. Otoimmün gastrit tanısı; histopatolojik bulgular, atrofik tutulumun topografik dağılımı, anti-parietal hücre antikoru, anti-intrinsik faktör antikoru, serum gastrin düzeyi, vitamin B12 ve demir parametreleri gibi klinik ve laboratuvar verilerin birlikte değerlendirilmesini gerektirir. Hastalığın ilerleyen evrelerinde intestinal metaplazi gelişimi, vitamin B12 eksikliği ve pernisiyöz anemi gibi sistemik sonuçlar görülebilmekte, uzun dönemde ise gastrik neoplazi riskinde artış söz konusu olabilir (2).

H. pylori pozitif kronik gastritte hematolojik ve sistemik bulguların varlığı daha önce tanımlanmış olup, eradikasyon sonrası bu parametrelerde düzelme bildirilmektedir. Buna karşın, *H. pylori*-negatif kronik atrofik gastritte sistemik yansımalarla ilgili veriler sınırlı düzeydedir.

Otoimmün kronik atrofik gastritte, mide korpusunda paryetal hücrelere karşı gelişen immün yanıt sonucunda bez yapısında ilerleyici kayıp meydana gelmektedir (2). Bu immün süreç, yalnızca gastrik mukozayla sınırlı kalmayıp sistemik inflamatuvar yanıtlar üzerinden farklı organları da etkileyebilir. Karaciğer ve dalak, immün ve hematolojik süreçlerdeki rolleri nedeniyle bu etkilenmeye duyarlı organlar arasında yer almaktadır. Otoimmün hastalıklarda hepatomegali ve splenomegali gibi bulgular bildirilebilmekle birlikte, kronik atrofik gastrite eşlik eden hepatosplenik değişikliklerin sıklığı ve klinik önemi henüz yeterince aydınlatılmamıştır.

Otoimmün gastrit yalnızca mide mukozasını etkileyen lokal bir hastalık olarak değerlendirilmemelidir. Literatürde otoimmün gastritin otoimmün tiroid hastalıkları, tip 1 diabetes mellitus (DM), vitiligo ve bazı otoimmün hepatobiliyer hastalıklarla birlikte görülebileceği bildirilmiştir. Özellikle primer biliyer kolanjit, otoimmün hepatit ve primer sklerozan kolanjit gibi otoimmün karaciğer hastalıkları ile otoimmün gastrit birlikteliği, ortak immün disregülasyon mekanizmaları açısından ilgi çekmektedir (3).

Karaciğer ve dalak, immünolojik ve hematolojik süreçlerde önemli rol oynayan organlardır. Hepatomegali; metabolik karaciğer hastalığı, kronik inflamasyon, otoimmün hepatobiliyer hastalıklar ve infiltratif süreçler gibi farklı nedenlerle ortaya çıkabilir. Splenomegali ise portal hipertansiyon, hematolojik hastalıklar ve immün aracılı süreçlerle ilişkili olabilir. Otoimmün hepatit gibi bazı otoimmün karaciğer hastalıklarında hepatomegali ve splenomegali fizik muayene veya görüntüleme bulgusu olarak görülebilmektedir (4).

Bununla birlikte, *H. pylori*-negatif kronik atrofik gastritli hastalarda karaciğer ve dalak boyutlarına ilişkin veriler oldukça sınırlıdır. Bu hasta grubunda hepatosplenik boyutların değerlendirilmesi, hastalığın olası mide dışı yansımalarının araştırılması açısından hipotez oluşturucu nitelikte olabilir. Ancak böyle bir ilişkinin doğrudan otoimmüniteye bağlanabilmesi için serolojik otoimmün belirteçler, gastrik tutulum topografisi, metabolik risk faktörleri ve karaciğer hastalığına yönelik ayrıntılı değerlendirmelerin birlikte ele alınması gereklidir.

Bu çalışmada, *H. pylori*-negatif kronik atrofik gastrit tanılı hastalarda karaciğer ve dalak boyutları ile temel laboratuvar ve histopatolojik bulgular arasındaki ilişki retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmanın amacı, bu hasta grubunda hepatomegali ve splenomegali sıklığını tanımlamak ve bu bulguların klinik açıdan anlamlı olabilecek olası ilişkilerini araştırmaktır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma Tasarımı ve Etik Onay

Bu araştırma retrospektif ve gözlemsel olarak tasarlanmış olup, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 15.09.2021 tarihli ve E-21-728 numaralı onayı ile gerçekleştirilmiştir. Çalışma sürecinde Helsinki Deklarasyonu'nda belirtilen etik ilkelere uyulmuştur.

Hasta Seçimi

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Endoskopi Ünitesi'nde 2010–2020 yılları arasında üst gastrointestinal endoskopi yapılan hastalar retrospektif olarak tarandı. Histopatolojik olarak *H. pylori*-negatif kronik atrofik gastrit tanısı doğrulanan olgular arasından, dahil edilme ve dışlama kriterlerini karşılayan 102 hasta çalışma kapsamına alındı. Ancak çalışmanın retrospektif yapısı nedeniyle, tüm hastalarda otoimmün gastrit tanısını destekleyecek serolojik ve biyokimyasal belirteçler standart olarak mevcut olmaması nedeniyle otoimmün gastrit tanısını doğrulayan bir çalışma olarak değil, *H. pylori*-negatif kronik atrofik gastritli hastalarda karaciğer ve dalak boyutlarının değerlendirildiği hipotez oluşturucu bir çalışma olarak planlandı.

Dahil Edilme Kriterleri

On sekiz-65 yaş aralığında olan, üst gastrointestinal endoskopi uygulanmış ve histopatolojik inceleme sonucunda kronik atrofik gastrit tanısı doğrulanan, biyopsi örneklerinde *H. pylori* negatifliği saptanan, endoskopi dönemine yakın abdominal ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi raporu bulunan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Dışlama Kriterleri

Hasta epikrizlerinden elde edilen bilgilere göre, endoskopi döneminde aktif inflamatuvar hastalığı veya kronik sistemik enflamasyon bulguları bulunanlar, tip 2 diabetes mellitus tanısı olanlar, gebelik veya laktasyon dönemindeki hastalar, kronik alkol kullanım öyküsü olanlar, bilinen malignite veya inflamatuvar bağırsak hastalığı öyküsü bulunanlar ile *H. pylori* pozitifliği saptanan veya daha önce eradikasyon tedavisi almış olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Veri Toplama

Çalışmaya dahil edilen olgulara ait veriler, hastane bilgi sistemi üzerinden retrospektif olarak toplandı. Demografik özellikler (yaş ve cinsiyet), endoskopik ve histopatolojik değerlendirme sonuçları, laboratuvar parametreleri [hemoglobin (Hb), ortalama eritrosit hacmi (MCV), trombosit sayısı (PLT) ve alanin aminotransferaz (ALT)] ile abdominal görüntüleme raporlarından elde edilen karaciğer ve dalak uzunluk ölçümleri (ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi) analiz kapsamında değerlendirildi.

Endoskopik incelemeler Fujinon marka cihazlar kullanılarak gerçekleştirilmiş ve ilgili raporlar doğrultusunda değerlendirilmiştir. Biyopsi örnekleri ise Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Laboratuvarı'nda standart histopatolojik boyama yöntemleri ile incelenmiş ve buradan raporlanan verilere göre kullanılmıştır.

Çalışmanın retrospektif dizaynı nedeniyle anti-parietal hücre antikoru, anti-intrinsik faktör antikoru, serum gastrin düzeyi, vitamin B12, ferritin, anti-mitokondriyal antikor, anti-nükleer antikor, anti-düz kas antikoru ve immünglobülin G düzeyi gibi otoimmün gastrit veya otoimmün karaciğer hastalıklarını destekleyebilecek belirteçler tüm hastalarda mevcut değildi. Bu nedenle söz konusu parametreler analiz kapsamına alınmadı.

Yine hasta verilerinde atrofik gastritin antral, korpus baskın veya pangastrit şeklindeki topografik dağılımı retrospektif patoloji raporlarında stan-

dart ve homojen şekilde belirtilmediği için güvenilir bir değişken olarak analiz edilemedi. Ayrıca biyopsi lokalizasyonları ve atrofik tutulumun topografik dağılımı tüm hastalarda standart olarak doğrulanamadığı için topografik tutulum paterni ayrı bir analiz değişkeni olarak değerlendirilmedi.

Biyokimyasal Değerlendirme

Laboratuvar testleri, hastaneye ait akredite biyokimya laboratuvarında analiz edilmiştir. Referans aralıkları; hemoglobin: kadınlarda 12.5 - 16 g/dL, erkeklerde 13.5 - 18 g/dL; ALT: kadınlarda ≤ 33 U/L, erkeklerde ≤ 41 U/L; MCV: her iki cinsiyet için 78 - 100 fL ve trombosit: her iki cinsiyet için 150 - 450 $\times 10^9$/L olarak kabul edilmiştir.

Radyolojik Değerlendirme

Karaciğer ve dalak uzunluklarına ilişkin ölçümler, endoskopik tanı dönemine yakın zamanda gerçekleştirilmiş abdominal ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi raporlarından elde edildi. Ölçümler doğrudan görüntüler üzerinden yeniden yapılmadı, radyoloji raporlarında belirtilen uzunluk değerleri esas alındı. Ölçümlerin ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi raporlarından elde edilmiş olması nedeniyle yöntemler arası farklılık ve operatör bağımlılığı potansiyel sınırlılık olarak kabul edildi. Midklaviküler hatta ölçülen karaciğer uzunluğunun 16 cm'nin üzerinde olması hepatomegali olarak değerlendirildi. Dalak uzunluğunun 12 cm'yi aşması ise splenomegali olarak kabul edildi.

İstatistiksel Analiz

Tüm veriler IBM SPSS Statistics yazılımı (sürüm 25.0) kullanılarak analiz edildi. Sürekli değişkenler, dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma şeklinde özetlendi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) olarak sunuldu. İki grup arasındaki karşılaştırmalarda, verilerin dağılımına bağlı olarak Student's t testi veya Mann–Whitney U testi uygulandı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Beklenen hücre sayısının düşük olduğu durumlarda Fisher exact testi tercih edildi. İstatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen toplam 102 hastanın 64'ü kadın (%62.7), 38'i erkek (%37.3) idi. Tüm çalışma kohortunun yaş ortalaması 56.08 ± 7.45 yıl olarak saptandı. Demografik veriler Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1 Demografik veriler

Özellik	Değer
Toplam hasta (n)	102
Kadın, n (%)	64 (62.7%)
Erkek, n (%)	38 (37.3%)
Yaş (yıl)	56.08 ± 7.45 (min: 23 - maks: 65)

Hastaların 30'unda (%29.4) hepatomegali, 4'ünde (%3.9) splenomegali saptandı. İntestinal metaplazi 72 hastada (%70.6) mevcuttu. Hepatomegali, splenomegali ve intestinal metaplazi sıklığı Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2 Hastalarda tespit edilen hepatomegali, splenomegali ve intestinal metaplazi oranları

Değişken	n (%)
Hepatomegali	30 (29.4%)
Splenomegali	4 (3.9%)
İntestinal metaplazi	72 (70.6%)

Hepatomegali saptanan 30 hastanın 23'ü kadın (%76.7), 7'si erkek (%23.3) idi. Hepatomegali grubunda yaş ortalaması 57.90 ± 5.79 yıl olarak hesaplandı.

Tüm çalışma kohortunda ortalama hemoglobin düzeyi 13.68 ± 1.65 g/dL, ortalama MCV değeri 86.55 ± 6.90 fL, ortalama trombosit sayısı 277.922 ± 69.364/mm^3 ve ortalama ALT düzeyi 20.74 ± 11.59 U/L idi. Laboratuvar parametreleri Tablo 3'te özetlenmiştir.

Tablo 3 Hastaların laboratuvar parametreleri

Parametre	Ortalama ± SS	Min–Max
Hemoglobin (g/dL)	13.68 ± 1.65	8.3 – 17.6
MCV (fL)	86.55 ± 6.90	64 - 126
Trombosit (/mm³)	277 922 ± 69 364	113 000 – 482 000
ALT (U/L)	20.74 ± 11.59	4 - 66

MCV: Ortalama eritrosit hacmi; ALT: Alanin aminotransferaz.

Hepatomegali saptanan ve saptanmayan hastalar karşılaştırıldığında yaş, hemoglobin düzeyi, MCV ve trombosit sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Hepatomegali grubunda hemoglobin düzeyi daha düşük görünmekle birlikte bu fark istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmadı (13.24 ± 1.16 g/dL'ye karşı 13.86 ± 1.78 g/dL; p = 0.078). Karşılaştırmalı veriler Tablo 4'te sunulmuştur.

Tüm hastalarda histopatolojik değerlendirmede H. pylori negatifliği mevcuttu. İntestinal metaplazi saptanan ve saptanmayan hastalar arasında hepatomegali sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (p = 0.13). Benzer şekilde, hepatomegali varlığı ile splenomegali arasında da anlamlı ilişki saptanmadı (p = 0.663). Bu karşılaştırmalar Tablo 5 ve Tablo 6'da sunulmuştur.

Tablo 4 Hepatomegali tespit edilen gruptaki verilerin karşılaştırılması

Parametre	Hepatomegali Var (n = 30)	Hepatomegali Yok (n = 72)	P değeri
Yaş (yıl)	57.9 ± 5.78	55.3 ± 7.95	0.165
Hemoglobin (g/dL)	13.24 ± 1.16	13.86 ± 1.78	0.078
MCV (fL)	85.1 ± 6.43	87.15 ± 7.04	0.150
Trombosit (/mm³)	292 733 ± 57 248	271 750 ± 73 310	0.165

MCV: Ortalama eritrosit hacmi.

Tablo 5 Hepatomegali intestinal metaplazi birlikteliği

	İM Yok (n=30)	İM Var (n=72)	Toplam
Hepatomegali var	12	18	30
Hepatomegali yok	18	54	72
P değeri 0.13			

İM: İntestinal metaplazi.

Tablo 6 Hepatomegali splenomegali ilişkisi

	Splenomegali Yok (n = 98)	Splenomegali Var (n = 4)	Toplam
Hepatomegali var	29	1	30
Hepatomegali yok	69	3	72
P değeri 0.663			

Cinsiyete göre hepatomegali sıklığı değerlendirildiğinde, hepatomegali kadınlarda %35.9, erkeklerde ise %18.4 oranında saptandı. Kadınlarda oran daha yüksek görünmekle birlikte fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p = 0.068). Bu analiz Tablo 7'de sunulmuştur.

TARTIŞMA

Bu çalışmada, *H. pylori*-negatif kronik atrofik gastrit tanılı hastalarda karaciğer ve dalak boyutlarına ilişkin bulgular, klinik ve laboratuvar veriler ışığında değerlendirilmiştir. Çalışma grubunda hepatomegali oranı %29.4, splenomegali oranı ise %3.9 olarak saptanmıştır. Hepatomegali ile yaş, hemoglobin, MCV, trombosit düzeyi, intestinal metaplazi ve splenomegali arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır. Bu nedenle çalışmamız, *H. pylori*-negatif KAG ile hepatosplenik büyüme arasında doğrudan nedensel bir ilişki ortaya koymaktan ziyade, bu hasta grubunda karaciğer ve dalak boyutlarının tanımlayıcı olarak değerlendirildiği hipotez oluşturucu bir ön çalışma niteliğindedir.

Çalışmamızda hepatomegali kadın hastalarda erkeklere göre daha yüksek oranda izlenmiş olmakla birlikte, bu fark istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır. Kadın predominansı otoimmün gastrit dahil birçok otoimmün hastalıkta bildirilen bir özellik olmakla birlikte, çalışmamızda anti-parietal hücre antikoru, anti-intrinsik faktör antikoru, serum gastrin düzeyi ve vitamin B12 gibi otoimmün gastriti destekleyebilecek belirteçlerin tüm hastalarda mevcut olmaması nedeniyle bu bulgu doğrudan otoimmünite lehine yorumlanmamalıdır. Bu nedenle cinsiyet dağılımı, yalnızca ileri çalışmalarda otoimmün mekanizmaların araştırılmasını destekleyebilecek gözlemsel bir bulgu olarak değerlendirilmelidir.

Otoimmün KAG'de kadın-erkek oranının 2 - 3:1 olduğu ve otoimmün gastritte kadınlarda prevalansın daha yüksek olduğu uzun süredir bilinmektedir (5). Kadın predominansı birçok otoimmün hastalığın tipik özelliğidir (6). Bununla birlikte destekleyici belirteçler yeteri düzeyde olmadığı için çalışmamızdaki kadın hastaların daha fazla sayıda olması doğrudan otoimmün etiyolojiye bağlanamamaktadır.

Otoimmün gastrit, farklı otoimmün hastalıklarla birlikte görülebilen bir klinik antitedir. Literatürde otoimmün gastritin otoimmün tiroid hastalıkları, tip 1 diabetes mellitus, vitiligo ve bazı otoimmün hepatobiliyer hastalıklarla birlikteliği bildirilmiştir. Primer biliyer kolanjit ve otoimmün hepatit gibi otoimmün karaciğer hastalıklarında hepatomegali veya splenomegali, hastalığın evresi, inflamatuvar aktivitesi, kolestaz veya portal hipertansiyon varlığına bağlı olarak görülebilir (7). Bununla birlikte, bizim çalışmamızda otoimmün karaciğer hastalıklarına yönelik ayrıntılı serolojik ve biyokimyasal veriler bulunmadığından hepatomegalinin otoimmün hepatobiliyer hastalıklarla ilişkisi net değerlendirilememiştir.

Tablo 7 Hepatomegali cinsiyet tablosu

Cinsiyet	Hepatomegali Var (n = 30)	Hepatomegali Yok (n = 72)	Toplam	P değeri
Erkek	7 (18.4%)	31 (81.6%)	38 (37.3%)	
Kadın	23 (35.9%)	41 (64.1%)	64 (62.7%)	0.068
Toplam	30 (29.4%)	72 (70.6%)	102 (100%)	
P değeri 0.068				

Çalışma popülasyonunun yaş ortalaması 56.08 ± 7.45 yıl idi. Literatür incelendiğinde çalışmalarda, yaşa bağlı olarak atrofik gastrit prevalansının arttığını göstermiştir (8). Benzer şekilde, Weck ve arkadaşlarının derlemesinde KAG tanısının yaşla beraber artış gösterdiği çalışmamızı desteklemektedir (9). Bizim çalışmamızda hepatomegali varlığı açısından yaşla ilişkili istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamadı. Atrofik gastrit prevalansının yaşla birlikte arttığı bilinmekle birlikte, çalışmamızda hepatomegali varlığı açısından yaş grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu bulgu, hepatomegalinin yalnızca yaşla açıklanamayabileceğini düşündürse de, çalışmamızın retrospektif yapısı ve metabolik/otoimmün verilerin sınırlı olması nedeniyle altta yatan mekanizma hakkında kesin yorum yapmak mümkün değildir.

Laboratuvar parametrelerinde belirgin bozulma olmaksızın hepatomegali saptanması, bazı hastalarda metabolik zeminli karaciğer değişikliklerinin olası bir açıklama olabileceğini düşündürebilir. Diyabet tanısı olan hastalar çalışma dışı bırakılmış olsa da, beden kitle indeksi, bel çevresi, lipid profili, insülin direnci, karaciğer yağlanma derecesi ve fibrozis göstergeleri gibi metabolik değişkenlerin retrospektif veri setinde yer almaması nedeniyle hepatomegalinin metabolik disfonksiyonla ilişkisi doğrudan değerlendirilememiştir. Ayrıca ALT düzeylerinin normal sınırlarda olması karaciğer yağlanmasını tamamen dışlamaz; ancak çalışmamızda steatozun görüntüleme veya kantitatif yöntemlerle standart olarak değerlendirilmemiş olması nedeniyle bu konuda kesin çıkarım yapılamamaktadır.

Laboratuvar parametreleri açısından, hemoglobin, MCV, trombosit ve ALT düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmasa da, hepatomegali saptanan hastalarda hemoglobin düzeyinin hafif düşük, MCV'nin ise hafif yüksek olması dikkat çekicidir. Ancak çalışmamızda vitamin B12, ferritin, demir parametreleri ve otoimmün serolojik belirteçler tüm hastalarda mevcut olmadığından hematolojik bulgular doğrudan otoimmün gastrit lehine yorumlanmamalıdır.

Otoimmün gastritli hastalarda demir eksikliği ve makrositozun sık görülmesi literatürde tanımlanmıştır; ancak bizim çalışmamızda bu yönde belirgin değişim gözlenmedi (10). Ancak bu farklılıkların istatistiksel anlam taşımaması, hastaların asemptomatik veya erken evrede olmasına veya hastalığın nadir olmasına bağlı olarak hasta sayısının az olmasına bağlanabilir.

Literatürde otoimmün gastritli hastalarda bağırsak karaciğer ekseni ve mikrobiyota değişiklikleri ile karaciğer fonksiyonlarının dolaylı etkilenebileceğine dair çalışmalar mevcuttur (11).

Kronik atrofik gastritte hipoklorhidri, mikrobiyota değişiklikleri ve besin emilimindeki bozulmalar gibi mekanizmaların sistemik etkilerle ilişkili olabileceği öne sürülmüştür. Bağırsak-karaciğer aksı üzerinden hepatik metabolizmanın etkilenmesi teorik olarak olası olmakla birlikte, çalışmamızda mikrobiyota, gastrik asidite, serum gastrin düzeyi veya beslenme parametreleri değerlendirilmediğinden bu mekanizma yalnızca hipotez düzeyinde tartışılabilir.

Çalışmamızda intestinal metaplazi (İM) oranı %70.6 olarak saptanmıştır. Bu oran, KAG popülasyonlarında bildirilen değerlerle uyumludur (12). Bu bulgu, gastrik mukozal atrofi ve metaplazi varlığının karaciğer boyut artışıyla doğrudan ilişkili olmadığını düşündürmektedir. Ancak atrofik gastritin topografik dağılımı, yani antral, korpus baskın veya pangastrit paterni retrospektif patoloji raporlarında standart biçimde yer almadığından, İM ve atrofi paterninin hepatosplenik bulgularla ilişkisi ayrıntılı olarak değerlendirilememiştir.

Splenomegali çalışmamızda yalnızca 4 hastada (%3.9) saptanmıştır. Bu düşük sayı nedeniyle splenomegali ile klinik, laboratuvar veya histopatolojik değişkenler arasında güvenilir bir ilişki

analizi yapmak mümkün değildir. Ayrıca splenomegali değerlendirmesinin ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi raporlarına dayanması, ölçüm yöntemi ve operatör farklılıkları nedeniyle sonuçların yorumlanmasını sınırlamaktadır. Bu nedenle çalışmamızda splenomegaliye ilişkin bulgular tanımlayıcı nitelikte değerlendirilmelidir.

Elde edilen bulgular, *H. pylori*-negatif kronik atrofik gastritin yalnızca mideyle sınırlı bir tablo olmayabileceğine işaret etmektedir. Bulgularımız, bu hastalarda subklinik hepatik etkilerin var olabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızın bulguları, *H. pylori*-negatif KAG hastalarında hepatomegalinin azımsanmayacak bir oranda görülebileceğini göstermektedir. Bununla birlikte, hepatomegalinin metabolik, otoimmün veya başka bir hepatobiliyer nedenle ilişkili olup olmadığı bu çalışma ile ortaya konulamamıştır. Bu nedenle *H. pylori*-negatif KAG tanılı hastalarda karaciğer boyut artışı saptandığında, klinik bağlama göre metabolik risk faktörleri, karaciğer yağlanması, viral hepatitler ve otoimmün hepatobiliyer hastalıklar açısından ek değerlendirme yapılması düşünülebilir. Bu yaklaşım, tüm hastalarda rutin geniş tarama yapılmasından ziyade, hepatomegali veya ek klinik/laboratuvar risk faktörü bulunan olgulara yönelik bireyselleştirilmiş değerlendirme şeklinde ele alınmalıdır.

Sonuç olarak, *H. pylori*-negatif kronik atrofik gastritli hastalarda hepatosplenik boyutlara ilişkin veriler sınırlıdır. Çalışmamız, bu hasta grubunda hepatomegali ve splenomegali sıklığını tanımlaması açısından literatüre katkı sağlayabilir. Ancak otoimmün serolojik belirteçlerin, gastrik atrofi topografisinin, metabolik risk faktörlerinin ve karaciğer yağlanması/fibrozisine yönelik ayrıntılı değerlendirmelerin eksikliği nedeniyle bulgular nedensel bir ilişki olarak yorumlanmamalıdır. Bu ilişkinin daha net ortaya konulabilmesi için, topografik biyopsi protokollerinin uygulandığı, otoimmün ve metabolik belirteçlerin sistematik olarak değerlendirildiği, daha geniş örneklemli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızı kısıtlılıklar ve sonuç açısından değerlendirirsek; bu çalışma, *H. pylori*-negatif KAG tanısı almış hastalarda karaciğer ve dalak boyutlarının değerlendirilmesi ve bu morfolojik değişikliklerin bazı temel laboratuvar parametreleri ile ilişkisinin araştırılması açısından literatüre katkı sağlayan bir çalışmadır.

Çalışmamızda hepatomegali oranı dikkate değer düzeyde saptanmış olmakla birlikte, mevcut veriler hepatomegalinin metabolik, otoimmün veya başka bir hepatobiliyer mekanizma ile ilişkili olduğunu doğrudan göstermemektedir. Bu nedenle bulgular nedensel bir ilişki olarak değil, *H. pylori*-negatif KAG hastalarında hepatosplenik boyutların değerlendirilmesine yönelik hipotez oluşturucu veriler olarak yorumlanmalıdır.

Klinik uygulamada, *H. pylori*-negatif KAG tanılı hastalarda hepatomegali saptanması durumunda, hastanın klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları doğrultusunda metabolik risk faktörleri, karaciğer yağlanması, viral hepatitler ve otoimmün hepatobiliyer hastalıklar açısından ek değerlendirme yapılması düşünülebilir. Ancak mevcut çalışma, tüm *H. pylori*-negatif KAG hastalarında rutin geniş hepatolojik veya otoimmün tarama yapılması gerektiğini gösterecek güçte değildir.

Çalışmanın başlıca kısıtlılıkları retrospektif ve tek merkezli tasarımı, hasta sayısının sınırlı olması ve bazı klinik değişkenlerin standart olarak kayıt altına alınmamış olmasıdır. En önemli kısıtlılıklardan biri, *H. pylori*-negatif KAG olgularında otoimmün gastrit tanısını destekleyebilecek anti-parietal hücre antikoru, anti-intrinsik faktör antikoru, serum gastrin düzeyi, vitamin B12, ferritin ve demir parametrelerinin tüm hastalarda mevcut olmamasıdır. Bu nedenle *H. pylori*-negatif KAG olgularının otoimmün kaynaklı olduğu doğrudan gösterilememiştir.

Ayrıca atrofik gastritin antral, korpus baskın veya pangastrit şeklindeki topografik dağılımı retrospektif patoloji raporlarında standart biçimde yer almadığından analiz edilememiştir. Bu durum, *H. pylori*-negatif KAG olgularında otoimmün gastrit olasılığını histopatolojik-topografik açıdan değerlendirmeyi sınırlamaktadır.

Karaciğer yağlanması ve fibrozisine yönelik kantitatif görüntüleme, elastografi veya non-invaziv fibrozis skorlarının bulunmaması da hepatomegalinin etiyolojisini yorumlamayı sınırlandırmaktadır. Benzer şekilde beden kitle indeksi, bel çevresi, lipid profili, insülin direnci ve prediyabet gibi metabolik değişkenlerin eksikliği, hepatomegalinin metabolik karaciğer hastalığı ile ilişkisini değerlendirmeye izin vermemektedir.

Bu nedenle, elde edilen bulguların doğrulanması ve altında yatan mekanizmaların aydınlatılabilmesi için daha geniş örneklemli, çok merkezli ve prospektif tasarıma sahip ileri düzey çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etik Kurul: *Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 15.09.2021 tarihli ve E-21-728 numaralı onayı ile gerçekleştirilmiştir.*

Çıkar Çatışması: *Yazarlar arasında herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.*

Finans: *Bu çalışma için herhangi bir kurum, kuruluş veya kişiden finansal destek alınmamıştır.*

KAYNAKLAR

1. Cao X, Yang Y, Zhang Y, et al. Impact of Helicobacter pylori on the gastric microbiome in patients with chronic gastritis: a systematic review and meta-analysis protocol. BMJ Open. 2023;13(3):e050476. doi: 10.1136/bmjopen-2021-050476.
2. Neumann WL, Coss E, Rugge M, Genta RM. Autoimmune atrophic gastritis–pathogenesis, pathology and management. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10(9):529-41. doi: 10.1038/nrgastro.2013.101.
3. Massironi S, Dispinzieri G, Rossi A, et al. Immunological and clinical overlap between autoimmune gastritis and autoimmune liver diseases: a prospective cohort study. Front Immunol. 2025;16:1628478. doi: 10.3389/fimmu.2025.1628478.
4. Linzay CD, Sharma B, Pandit S. Autoimmune Hepatitis. [Updated 2023 Aug 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459186/
5. Lenti MV, Rugge M, Lahner E, et al. Autoimmune gastritis. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):56. doi: 10.1038/s41572-020-0187-8.
6. Fairweather D, Rose NR. Women and autoimmune diseases. Emerg Infect Dis. 2004;10(11):2005-11. doi: 10.3201/eid1011.040367.
7. Mosciatti L, Coccia M, Palumbo C, et al. Autoimmune liver diseases and autoimmune atrophic gastritis: an overlooked association? Dig Liver Dis. 2024;56(Suppl 3):S322-S323. doi: 10.1016/j.dld.2024.08.017.
8. Lahner E, Zagari RM, Zullo A, et al. Chronic atrophic gastritis: Natural history, diagnosis and therapeutic management. A position paper by the Italian Society of Hospital Gastroenterologists and Digestive Endoscopists [AIGO], the Italian Society of Digestive Endoscopy [SIED], the Italian Society of Gastroenterology [SIGE], and the Italian Society of Internal Medicine [SIMI]. Dig Liver Dis. 2019;51(12):1621-32. doi: 10.1016/j.dld.2019.09.016.
9. Weck MN, Brenner H. Prevalence of chronic atrophic gastritis in different parts of the world. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006;15(6):1083-94. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-05-0931.
10. Lenti MV, Lahner E, Bergamaschi G, et al. Cell Blood Count Alterations and Patterns of Anaemia in Autoimmune Atrophic Gastritis at Diagnosis: A Multicentre Study. J Clin Med. 2019;8(11):1992. doi: 10.3390/jcm8111992.
11. Schwenger KJ, Clermont-Dejean N, Allard JP. The role of the gut microbiome in chronic liver disease: the clinical evidence revised. JHEP Rep. 2019;1(3):214-26. doi: 10.1016/j.jhepr.2019.04.004.
12. Petersson F, Borch K, Franzen LE. Prevalence of subtypes of intestinal metaplasia in the general population and in patients with autoimmune chronic atrophic gastritis. Scand J Gastroenterol. 2002;37(3):262-6. doi: 10.1080/003655202317284156.