



Geçirilmiş Adenotonsillektomi Öyküsü *Helicobacter pylori* Gastriti İçin Koruyucu Bir Etken midir?*

Is History of Adenotonsillectomy a Protective Factor for *Helicobacter pylori* Gastritis?

Güven GÜNEY¹, Yılmaz BAŞ¹, Murat KEKİLLİ², Emre DEMİR³

¹ Hitit Üniversitesi Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Çorum, Türkiye

² Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

³ Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstatistik Bölümü, Çorum, Türkiye

* Bu çalışma, 25. Ulusal Patoloji Kongresi'nde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Makale atfı Güney G, Baş Y, Kekilli M, Demir E. Geçirilmiş adenotonsillektomi öyküsü *Helicobacter pylori* gastriti için koruyucu bir etken midir? FLORA 2019;24(1):27-31.

ÖZET

Giriş: *Helicobacter pylori* tüm dünyada görülen, dünya nüfusunun yaklaşık yansını etkileyen gram-negatif bir basildir. Yapılan çalışmalarda adenotonsiller bölgenin *H. pylori* için bir kolonizasyon alanı olduğu ve bulaşta etkili olduğu ileri sürülmüştür. Bu hipotezden hareketle, geçirilmiş adenotonsillektomi öyküsü (ATÖ)'nün midede *H. pylori* kolonizasyonu için koruyucu bir etken olabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmamızda geçirilmiş ATÖ'nün *H. pylori* gastriti açısından koruyucu bir etken olup olmadığını belirlemeye çalıştık.

Materyal ve Metod: Çalışmaya, Hitit Üniversitesi Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniğine dispeptik şikayetlerle ilk kez başvuran ve antrumdan endoskopik biyopsi alınan (75'inde ATÖ olan, 75'inde ATÖ olmayan) toplam 150 hasta dahil edildi. Hastalardan alınan endoskopik biyopsiler hematoksilin eozin (HE) ve *H. pylori* varlığını saptamak için doku Giemsa ile boyanarak bütün olgular aynı patoloj tarafından Sydney Update sistemine göre değerlendirildi.

Bulgular: ATÖ olan hastaların yaşı 22-80 arasında değişmekte olup ortalaması 46.5 (± 17.5 SS) yıl iken, ATÖ olmayan grubun yaşları ise 24-75 yıl arasında değişmekte olup ortalaması 38.3 (± 14.0 SS) yıl idi. Yaş açısından saptanan fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ATÖ olmayan 75 hastanın 52 (%69)'sinde *H. pylori* gastriti saptanırken, ATÖ olan 33 (%44) hastada *H. pylori* gastriti saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0.021$). Her iki gruptaki tüm hastaların dahil edildiği karşılaştırmada ATÖ öyküsü olmayan grupta *H. pylori* yoğunluğu ortalaması 1.6 iken, olan grupta *H. pylori* yoğunluğu ortalaması 0.8 olarak saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0.012$). Her iki gruptaki sadece *H. pylori* gastriti saptanan hastalardaki *H. pylori* yoğunluğu karşılaştırıldığında ise ATÖ öyküsü olmayan grubun ortalaması 2.3 iken, olan grubun ortalaması 1.8 olarak saptanmış ve bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0.022$).

Sonuç: *H. pylori* için adenotonsiller bölgenin bir kolonizasyon alanı olduğu birçok çalışmada değişik yöntemler kullanılarak gösterilmiştir. Çalışmamızda ATÖ'nün bu bölgedeki kolonizasyonu engelleyeceği için *H. pylori* bulaşını azaltacağı ve *H. pylori* gastriti açısından koruyucu bir rol oynayabileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: *Helicobacter pylori*; Adenoidektomi; Tonsillektomi; *Helicobacter pylori* gastriti

Geliş Tarihi/Received: 28/04/2018 - Kabul Ediliş Tarihi/Accepted: 30/07/2018

©Telif Haklı 2019 Flora. Makale metnine www.floradergisi.org web adresinden ulaşılabilir.

SUMMARY

Is History of Adenotonsillectomy a Protective Factor for *Helicobacter pylori* Gastritis?

Güven GÜNEY¹, Yılmaz BAŞ¹, Murat KEKİLLİ², Emre DEMİR³

¹ Clinic of Pathology, University of Hitit, Corum Erol Olcok Training and Research Hospital, Corum, Turkey

² Clinic of Gastroenterology, University of Health Sciences, Ankara Health Research and Practice Center, Ankara, Turkey

³ Division of Statistical, Faculty of Medicine, University of Hitit, Corum, Turkey

Introduction: *Helicobacter pylori* is a gram-negative bacillus seen worldwide, affecting around half of the world's population. It is reported that the adenotonsillar region is a colonisation area and plays a role in contamination. Based on this finding, there are some studies suggesting that history of previous adenotonsillectomy may be a protective factor for the colonization of *H. pylori* in the stomach. In this study, it was aimed to investigate whether the history of previous adenotonsillectomy was a protective factor for *H. pylori* gastritis.

Materials and Methods: A total of 150 patients, including 75 patients with previous history of adenotonsillectomy and 75 patients without history of adenotonsillectomy, who were admitted to the gastroenterology clinic of Hitit University Corum Erol Olcok Training and Research Hospital for the first time with dyspeptic complaints and who underwent endoscopic biopsy of the antrum, were enrolled into the study. Endoscopic biopsy samples of the patients were stained histochemically with Hematoxylin Eosin (HE) and Giemsa to detect the presence of *H. pylori*. All cases were evaluated by the same pathologist according to the updated Sydney system.

Results: The ages of the patients belonging to the group of previous history of adenotonsillectomy ranged from 22 to 80 years, with an average of 46.5 years (± 17.5 SD), and the ages of patients in the group of without history of adenotonsillectomy ranged from 24 to 75 years, with an average of 38.3 years (± 14.0 SD), and the age difference between these two groups was statistically significant. *H. pylori* gastritis was found in 52 (69%) of the 75 patients in the group of patients without history of adenotonsillectomy, and in 33 (44%) of the 75 patients in the group of patients with previous history of adenotonsillectomy, whose difference was statistically significant ($p= 0.021$). When all patients in both groups were compared, *H. pylori* density average was 1.6 in the group of patients without history of adenotonsillectomy, whereas *H. pylori* density average was 0.8 in the group of patients with previous history of adenotonsillectomy, which was statistically significant ($p= 0.012$). When *H. pylori* density in patients with *H. pylori* gastritis in both groups was compared, the mean value of the group of patients without history of adenotonsillectomy was 2.3, while the mean value of the group of patients with previous history of adenotonsillectomy was 1.8, which was statistically significant ($p= 0.022$).

Conclusion: Several studies have shown that the adenotonsillar region is a colonization site for *H. pylori*, using different methods. In our study, adenotonsillectomy was considered to play a protective role in reducing *H. pylori* spread and *H. pylori* gastritis, as it would prevent colonization in this region.

Key Words: *Helicobacter pylori*; Adenoidectomy; Tonsillectomy; *Helicobacter pylori* gastritis

GİRİŞ

Helicobacter pylori tüm dünyada görülen, dünya nüfusunun yaklaşık yarısını etkileyen gram-negatif bir basildir. *H. pylori* gastriti ise *H. pylori*'nin etkeni olduğu, toplumda çok sık görülen ve tedavisi zor bir hastalıktır^[1]. Toplumda bu kadar sık görülen bir infeksiyonun bulaş yolu halen tam olarak aydınlatılmış olmamakla birlikte majör rezervuarının insan olduğu düşünülmekte ve bulaşma yollarının fekal-oral, oral-oral ve gastro-oral olduğu değerlendirilmektedir^[1]. *H. pylori*'nin bu

laş yolunun araştırıldığı çalışmaların bir kısmında tonsiller bölgenin *H. pylori* için bir kolonizasyon alanı olduğu ve bulaşta etkili olduğu ileri sürülmüştür^[2-7]. Bu hipotezden hareketle, literatürde geçirilmiş adenotonsillektomi öyküsü (ATÖ)'nün midede *H. pylori* kolonizasyonu için koruyucu bir etken olabileceğini belirten bir adet çalışma mevcuttur^[8]. Ancak literatürde bu çalışmanın sonucunun tam aksini iddia eden ve geçirilmiş ATÖ'nün *H. pylori* gastriti sıklığı üzerinde herhangi bir etkisinin olmadığını belirtilen bir adet çalışma da mevcuttur^[9].

Literatürde *H. pylori*'nin tonsiller bölgede kolonize olduğunu gösteren bir çok çalışma olmasına rağmen geçirilmiş ATÖ'nün midede *H. pylori* gastriti kolonizasyonu üzerine etkisini inceleyen yalnızca iki çalışma mevcuttur ve bu iki çalışma tamamen birbirinin aksini iddia etmektedir^[8,9].

Bu çalışmada, bu konudaki kısıtlı çalışmalara katkıda bulunmaya ve geçirilmiş ATÖ'nün *H. pylori* gastriti açısından koruyucu bir etken olup olmadığını belirlemeye çalıştık.

MATERYAL ve METOD

Hasta Seçimi

Çalışma retrospektif olarak dizayn edildi. Çalışmaya, Hitit Üniversitesi Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniğine dispeptik şikayetlerle ilk kez başvuran ve ant-rumdan endoskopik biyopsi alınan (75'inde ATÖ olan, 75'inde ATÖ olmayan) toplam 150 hasta dahil edildi. Hastaların adenotonsillektomi geçirip geçirmediği hasta dosyalarındaki anamnezden belirlendi. Daha önce herhangi bir nedenle gastrit tedavisi alan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Histopatolojik Değerlendirme

Hastalardan alınan endoskopik biyopsiler 24 saatlik parafin takibi sonrası, 4 µ kalınlığında kesitler alınarak hematoksilin eozin (HE) ile boyandı. *H. pylori* varlığını saptamak için dokular doku Giemsa ile boyanarak, bütün olgular aynı patoloğ tarafından "Sydney Update" sistemine göre değerlendirildi.

İstatistiksel Analiz

Adenotonsillektomi geçiren hastalar ile geçirmeyen hastaların arasında *H. pylori* gastriti oranı ve *H. pylori* kolonizasyon miktarları ve yaşları bağımsız T-testi, ki-kare ile "SPSS Statistical Package for the Social Sciences" programı kullanılarak karşılaştırıldı.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 150 hastanın 75 (%50)'inde ATÖ mevcuttu (grup 1), 75 (%50)'inde ise ATÖ yoktu (grup 2) (Tablo 1).

ATÖ olan hastaların yaşı 22-80 yıl arasında değişmekte olup ortalaması 46.5 ± 17.53 yaş iken, ATÖ olmayan grubun yaşı ise 24-75 yaş arasında değişmekte olup ortalaması 38.3 ± 14.0 yaş idi. Yaş açısından saptanan fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p= 0.035$) (Tablo 1). Yani ATÖ olmayan hastalar dispeptik şikayetler ile hastaneye daha erken yaşlarda başvurmuştur.

ATÖ olmayan 75 hastanın 52 (%69)'inde *H. pylori* gastriti saptanırken, ATÖ olan 33 (%44) hastada *H. pylori* gastriti saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p= 0.021$) (Tablo 1). Yani ATÖ olmayan hastaların dispeptik şikayetlerinin altında yatan temel neden *H. pylori* gastriti iken, ATÖ olan grupta temel neden *H. pylori* gastriti dışında kalan diğer etkenler olarak saptanmıştır.

Sidney skorlamasına göre yapılan değerlendirme ile her iki grup midedeki *H. pylori* yoğunluğu (Skor 0-3) açısından karşılaştırılmıştır. Birinci grupta 42 hastada skor 0, 13 hastada skor 1, 15 hastada skor 2 ve 5 hastada ise skor 3 olarak saptanmıştır. *H. pylori* yoğunluğu, ikinci grupta 23 hastada skor 0, 10 hastada skor 1, 17 hastada skor 2 ve 25 hastada skor 3 olarak saptanmıştır (Tablo 2). Her iki gruptaki tüm hastaların dahil edildiği karşılaştırmada ikinci grupta *H. pylori* yoğunluğu ortalaması 1.6 iken, birinci gruptaki *H. pylori* yoğunluğu ortalaması 0.8 olarak saptanmıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p= 0.012$) (Tablo 3). Her iki gruptaki sadece *H. pylori* gastriti saptanan hastalardaki *H. pylori* yoğunluğu karşılaştırıldığında ise ikinci grubun ortalaması 2.3 iken, birinci grubun

Tablo 1. Her iki grupta yaş ve *Helicobacter pylori* gastriti sıklığı dağılımı

	Yaş	<i>H. pylori</i> gastriti saptanan n (%)	<i>H. pylori</i> gastriti saptanmayan n (%)
ATÖ olan (Grup 1) (n= 75)	22-80, ort. 46.5 (± 17.5)	33 (44)	42 (66)
ATÖ olmayan (Grup 2) (n= 75)	24-75, ort. 38.3 (± 14.0)	52 (69)	23 (31)
p*	0.035	0.021	

* T-testi.

ATÖ: Adenotonsillektomi öyküsü.

Tablo 2. Her iki grupta *Helicobacter pylori* kolonizasyon skorlaması*

	<i>H. pylori</i> kolonizasyonu			
	Skor 0 n (%)	Skor 1 n (%)	Skor 2 n (%)	Skor 3 n (%)
Grup 1 (n= 75)	42 (56)	13 (17)	15 (20)	5 (7)
Grup 2 (n= 75)	23 (31)	10 (13)	17 (23)	25 (33)

* Skorlama Sydney sistemine göre yapılmıştır.

Tablo 3. Sydney skorlamasına göre *Helicobacter pylori* skor ortalaması

	Tüm hastalar	<i>H. pylori</i> gastriti saptanan hastalar
Grup 1	0.8 (n= 75)	1.8 (n= 33)
Grup 2	1.6 (n= 75)	2.3 (n= 52)
p*	0.012	0.022

* Ki-kare testi.

ortalaması 1.8 olarak saptanmış ve bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p= 0.022) (Tablo 3). Yani ATÖ olan hastalarda *H. pylori* saptansa bile bunun yoğunluğu ATÖ olmayan hastalara göre daha az olmaktadır.

TARTIŞMA

H. pylori insanda infeksiyon oluşturan, doğal kaynağı henüz bilinmeyen gram-negatif bir basildir. İnsandan insana bulaşta fekal-oral, oral-oral, gastro-oral yollar suçlanmaktadır^[1].

Palatin tonsil, viral ve bakteriyel etkenlerin neden olduğu respiratuvar infeksiyonlara karşı vücudun ilk savunma sistemlerinden biridir. İlk kez Minocha ve arkadaşları *H. pylori*'nin bulaş esnasında tonsillerde kolonize olduğunu ve buradan mideye ilerlediğini ileri sürmüşlerdir^[8]. Bu tarihten sonra *H. pylori*'nin tonsiller bölgede kolonizasyonunu göstermek için birçok çalışma yapılmış ve değişik yöntemler kullanılarak %12-57 arasında değişen oranlarda pozitiflik saptanmıştır^[2-7,13,14]. Ancak bu sonuçların aksini iddia eden adenotonsiller bölgede *H. pylori* saptamayan birçok çalışma da mevcuttur^[10-12].

H. pylori'nin adenotonsiller bölgede kolonize olduğu ile ilgili tezler sonrasında adenotonsillek-

tominin *H. pylori* bulaşı için koruyucu etkisinin olabileceği ileri sürülmüştür^[8]. Minocha ve arkadaşlarının, yaptıkları çalışmada 109 hastanın anturmadan alınan biyopsilerinde *H. pylori* değerlendirilmiş, aynı zamanda bu hastaların tonsillektomi öyküsü olup olmadığı kayıt altına alınmıştır. Bu çalışmada, *H. pylori* saptanmayan 72 hastanın %30'unda tonsillektomi öyküsü mevcut iken, *H. pylori* saptanan 37 hastanın sadece %5.4'ünde tonsillektomi öyküsü saptanmıştır (p< 0.001). Bu iki grup arasında ise yaş farkı saptanmamıştır^[8]. Minocha ve arkadaşları, bu çalışma ile ATÖ'nün *H. pylori* bulaşı açısından koruyucu olduğu sonucuna varmışlardır. Ancak Kara ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada hastalar 10 yıldan daha kısa süre önce tonsillektomi geçiren, 10 yıldan daha uzun süre önce tonsillektomi geçiren ve tonsillektomi geçirmeyen olmak üzere üç gruba ayrılmışlar ve bu üç grup arasında midede *H. pylori* saptanması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır^[9]. Bu nedenle Kara ve arkadaşları geçirilmiş tonsillektomi öyküsünün *H. pylori* bulaşı için koruyucu bir etken olmadığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise adenotonsillektomi geçiren 75 hastanın 33 (%44)'ünde, adenotonsillektomi geçirmeyen 75 hastanın 52 (%69)'sinde *H. pylori* pozitif saptandı (p= 0.021) (Tablo 1). Minocha ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada iki grup arasında yaş farkı saptanmazken, bizim çalışmamızda ATÖ olmayan grubun hastaneye ilk başvuru yaş ortalaması 38.5, diğer grubun yaş ortalaması 46.5 olarak saptandı (p= 0.035) (Tablo 1). Bizim çalışmamıza göre adenotonsillektomi geçirmeyen hastalar dispeptik şikayetlerle hastaneye daha erken başvurmaktadır (Tablo 1). Çalışmamızda farklı sonucu elde etmemizin nedeni Minocha ve arkadaşlarının çalışması ile bizim çalışmamız arasındaki bu farkın temel nedeninin olgu seçiminin farklı olması olabileceği düşünülmüştür. Minocha ve arkadaşlarının çalışmasında olgu seçiminde, hastaların daha önce herhangi bir nedenle gastrit tedavisi almamış ya da dispeptik şikayetlerle daha önce hastaneye başvurmamış hastalardan seçilmesine dikkat edilmiş olması olabilir. Ayrıca sadece *H. pylori* saptanan hastalar göz önüne alındığında Sydney sınıflamasına göre yapılan skorlamada ATÖ olan grupta ortalama skor 1.8 iken diğer grupta 2.3 olarak saptandı (p= 0.022) (Tablo 3). Yani ATÖ

olan hastalarda adenotonsiller bölgede kolonizasyon olmadığı için midede *H. pylori* saptansa bile daha az miktarda bulunmaktadır. ATÖ olan hastaların midesinde daha az da olsa *H. pylori* saptanması; *H. pylori*'nin tek bulaş yolunun adenotonsiller bölge olmadığını, farklı yollardan da bulaş olabildiğini düşündürmektedir.

SONUÇ

H. pylori için adenotonsiller bölgenin bir kolonizasyon alanı olduğu birçok çalışmada değişik yöntemler kullanılarak gösterilmiştir^[2-7,13,14]. Ancak literatürde geçirilmiş ATÖ'nün *H. pylori* gastriti üzerine etkisini araştıran iki çalışma mevcuttur ve bu iki çalışmanın da sonucu birbirinin aksini iddia etmektedir^[8,9]. Bu iki çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda hasta seciminde hastaların daha önce tedavi almamış olmalarına ve dispeptik şikayetler ile ilk kez hastaneye başvurmuş olmalarına dikkat edilmiştir. Böylece hastaların daha önce aldıkları tedavilerin mide *H. pylori* kolonizasyonu üzerine etkisi bertaraf edilmiştir.

Çalışmamızda, ATÖ'nün bu bölgedeki kolonizasyonu engelleyeceği için *H. pylori* bulaşını azaltacağı ve *H. pylori* gastriti açısından koruyucu bir rol oynayabileceği sonucuna varılmıştır.

TEŞEKKÜR

Makalenin yazılmasındaki katkılarından dolayı Doç. Dr. Ali Kemal Erenler'e teşekkür ederiz.

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

YAZAR KATKISI

Anafikir/Planlama: GG

Analiz/Yorum: GG, ED

Veri Sağlama: MK

Yazım: GG, YB

Gözden Geçirme ve Düzeltme: GG

Onaylama: Tüm yazarlar

KAYNAKLAR

1. Kadanalı A, Özkurt Z. *Helikobakter pilori* enfeksiyonu: Epidemiyoloji, patogenez ve ilişkili hastalıkları. *Klinik Dergisi* 2004;17:146-50.
2. Contencin P, Maurage C, Ployet MJ, Seid AB, Sinaasappel M. Gastroesophageal reflux and ENT disorders in childhood. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;32:135-44.
3. Monroy A, Behar P, Brodsky L. Revision adenoidectomy-a retrospective study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72:565-70.
4. Carr MM, Poje CP, Ehrig D, Brodsky LS. Incidence of reflux in young children undergoing adenoidectomy. *Laryngoscope* 2001;111:2170-2.
5. Stapleton A, Brodsky L. Extra-esophageal acid reflux induced adenotonsillar hyperplasia: case report and literature review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72:409-13.
6. Kraus J, Nartova E, Pavlik E, Katra R, Sterzl I, Astl J. Prevalence of *Helicobacter pylori* in adenotonsillar hypertrophy in children. *Acta Otolaryngol* 2014;134:88-92.
7. Yılmaz M, Kara CO, Kaleli I, Demir M, Tümkaya F, Büke AS, et al. Are tonsils a reservoir for *Helicobacter pylori* infection in children? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:307-10.
8. Minocha A, Raczkowski CA, Richards RJ. Is a history of tonsillectomy associated with a decreased risk of *Helicobacter pylori* infection? *J Clin Gastroenterol* 1997;25:580-2.
9. Kara CO, Yılmaz M, Kirac S. Tonsillectomy does not decrease the risk of *Helicobacter pylori* transmission. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:3267.
10. Uygur Bayramiçli O, Yavuzer D, Dabak R, Aydın S, Kurt N. *Helicobacter pylori* colonization on tonsil tissue. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2470-1.
11. Bitar MA, Soweid A, Mahfouz R, Zaatari G, Fuleihan N. Is *Helicobacter pylori* really present in the adenoids of children? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;262:987-92.
12. Di Bonaventura G, Catamo G, Neri M, Neri G, Piccolomini R. Absence of *Helicobacter pylori* in tonsillar swabs from dyspeptic patients. *New Microbiol* 2000;23:445-8.
13. Saki N, Samarbağ Zadeh AR, Sheikhpour Jonaky R, Noori SM, Kayedani GA, Nikakhlagh S. The prevalence rate of *Helicobacter pylori* infection in, chronic otitis media with effusion patients. *Jundishapur J Microbiol* 2014;7:e15694.
14. Güçlü O, Akçalı A, Sahin EM, Tekin K, Barutçu O, Otkun MT, et al. Relationship between *Helicobacter pylori* adenotonsillar colonization and frequency of adenotonsillitis in children. *Balkan Med J* 2013;30:301-4.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Öğr. Üyesi Güven GÜNEY

Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Çorum-Türkiye

E-posta: dr.guvenguney61@gmail.com