

# Dental Plak: Helicobacter Pylori İçin Yeni Bir Rezervuar mı?

Dr. M. Enver DOLAR, Dr. K. Bahri ATEŞ, Dr. Mehmet KARAHAN, Dr. Yaşar ACAR  
Dr. M. Emin CANER, Dr. Sedat BOYACIOĞLU, Dt. Aytaç BAŞAR, Dr. Burhan ŞAHİN

**Özet:** Çalışmamızda gastrik antral mukoza ve dental plağın Helicobacter pylori için rezervuar olarak önemi ve tedavinin bu rezervuarlara olan etkisini araştırmayı amaçladık.

Serimizde, gastrik antral mukozada %45, dental plakda %33,3, gastrik mukoza ve dental plakta birlikte %25 H. pylori pozitifliği saptadık.

Gastrik antral mukoza ve dental plakla birlikte H. pylori pozitif bulunan ve 15 gün üçlü tedavi (Bismut, Orinidanol, Amoxicillin) verilen 12 hastadan 11'inde (%91.75) hem gastrik antral mukozada hemde dental plakdan H. pylorinin temizlendiğini tesbit ettik.

Gastrik antral mukoza yanında dental plağında H. pylori için bir rezervuar olabileceği ve tedavinin dental plak üzerine etkili olduğu sonucuna vardık.

**Anahtar kelimeler :** Helicobacter pylori, gastrik antral mukoza, dental plak.

**G**astrointestinal mukozaya özel bir afinitesi olan ve mukus ile epitel arasına yerleşen Helicobacter pylori (HP), spiral S şeklinde 0.5x3 mikron boyutlarında 4-6 adet flageli bulunan gram negatif, mikroaerofilik bir bakteridir (1).

H. pylorinin insanda en önemli rezervuarı gastrik ve duodenal mukozadır, ancak son zamanlarda dental plağın da (DP) önemli bir rezervuar olduğu bildirilmektedir (2).

Biz bu çalışmamızda gastrik antral mukoza ve dental plağın HP için rezervuar olarak

**Summary:** DENTAL PLAQUE: A NEW RESERVOIR of HELICOBACTER PYLORI?

The aim of the our study was to observe the relationship between the two reservoir of the Helicobacter pylori which is dental plaque and the stomach.

H. pylori was detected in gastric antral mucosa 45%. in dental plaque 33.3%, in both of them 25% in our series.

Triple drup therapy (Bismuth, Orinidasole and Amoxicillin) administered for 15 days to 12 patients who H. pylori detected in gastric antral mucosa and dental plaque. H. pylori was eliminated in 11 patients (91.75 %)

We conclude that, dental plaque may be the reservoir of H. pylori and the treatment was effective for H. pylori in dental plaque.

**Key Words:** Helicobacter pylori, gastric antral mucosa, dental plaque.

önemi ve tedavinin bu rezervuarlara olan etkisini araştırmayı amaçladık.

## HASTALAR ve METOD

Çalışmaya kliniğimizde dispeptik yakınmalar ile başvuran 32'si kadın 28'i erkek toplam 60 hasta alındı. Hastaların yaşları 18-70 arasında olup ortalama yaş 44 ±10 idi.

Duodenal ve gastrik ülser ile gastrik malignitesi olan hastalar çalışma dışında bırakıldılar. Hastalardan hiçbiri 4 haftadan beri H<sub>2</sub> reseptör antagonisti, bizmut türevi ve antimikrobiyal herhangi bir ilaç almıyordu.

Dental plaktan örnek endoskopiden önce her hasta için steril küret ile kesici dişlerden diş ile diş eti arasından kazıntı şeklinde alındı ve alınan örnek PBS (Phosphat, Buffer, Saline) içeren transport tüplerine aktarıldı.

Endoskopi, lokal pharyngeal anesteziden sonra Olympus GIF XQ20 gastroskop ile yapıldı. Endoskop ve biyopsi forsepsi her hastadan önce %2 Glutaraldehide (Glutarex, 3M. USA) ile temizlenerek dezenfekte edildi. Her hastadan mide antrumundan pylora 4-5cm uzaklıktan değişik yerlerden iki adet biyopsi örneği alındı. Bir biyopsi örneği mikrobiyolojik tetkik için PBS içeren transport tüpüne, diğer örnek histopatolojik tetkik için %10 formaline içeren tüpe kondu.

Antrum biyopsi örneği ve DP kazıntısı alındıktan bir saat içinde steril bir petri kutusu içinde ezildi ve aşağıdaki incelemeler yapıldı.

1. İki adet yayma preparat hazırlanarak tesbit edildi ve gram boyası ile boyanarak direkt mikroskopik inceleme yapıldı. Kıvrık, spiral ve martı kanadı şeklinde gram negatif mikroorganizmaları H. pylori için pozitif kabul edildi.

2. Üreaz testi: Örnekler CLO (Campylobacter Like Organism) test ortamına kondu ve bir saat içinde pembeye dönüşüm HP için pozitif olarak kabul edildi.

3. Örnekler Helicobacter için spesifik besi yeri-ne (Brain Heart infüzyon ağız +%7 at serumu+Vankomisin+Nalidiksik asit + Amfoterisin+B) ekim yapıldı. Ekim sonrası kültür plakları katalizörleri çıkarılmış anaerop kavanozlarda gazpak kiti (%15-12 CO<sub>2</sub>, %5-15 O<sub>2</sub>) yerleştirilerek 6 gün enkübe edildi. Enkübas-yondan sonra üreme olanlarda üreaz testi ve gram boyası ile yayma preparat hazırlanarak mikroskopik inceleme yapıldı.

Kültürde üreme olanlar ve üreaz testi ile birlikte mikroskopi pozitif olanlar H. pylori için pozitif kabul edildi.

Histopatolojik tetkik: %10 formalin de fikse edilen biyopsi örneği rutin işlemlerden geçiri-

lerek 5 mikron kesitler alınarak Haematoxylin-Eosin ile boyandı. Gastrit tanısı gastrik glandlar veya lamina propriadaki inflamatuvar hücre karakter ve miktarına göre kondu.

Mide antrumunda ve dental plakta HP pozitif bulunan 16 hastaya 15 gün üçlü tedavi (480mg Tripotassium dicitrate bismuthate, 1000mg Orinidazole ve 1500mg Amoxycillin) verilerek kontrole çağrıldı. Tedavinin kesilmesinden 10 gün sonra hastalardan tekrar mide ve DP örneği alınarak aynı yöntemler ile H.Pylori arandı.

## SONUÇLAR

Endoskopik inceleme yapılan 60 hastanın 38'inde antral gastrit saptandı, 22 hasta normal olarak değerlendirildi. Endoskopik olarak gastrit saptanan 38 hastanın 30'unda normal bulunan 22 hastanın 6'ında histopatolojik olarak gastrit saptandı.

60 hastanın mide antrumlarından alınan mukozaya örneklerinden 27'sinde (%45), DP'den alınan örneklerin 20'sinde (%33.3) HP pozitif bulundu. Hem antrum hem de DP örneğinde birlikte HP pozitif bulunan hasta sayısı 16 (%25) ve antrum ile DP'da birlikte HP negatif hasta sayısı 31(%51.6) idi.

Mide antrum ve DP örneğinde HP pozitif bulunarak üçlü tedavi verilen 16 hastadan 12'si kontrole geldi. Kontrole gelen 12 hastanın 11'inde (%91.75) hem antrum hemde DP örneğinde HP negatif bulundu.

## TARTIŞMA

H.pylori normal sağlıklı insanlarda görülmesine rağmen duodenal ve gastrik ülser, gastrit, gastrik karsinoma ve non-ülser dispepsi gibi bir çok gastrointestinal sistem hastalığı ile birlikte sıklıkla görülmesi bu mikroorganizmanın etyolojide rolü olabileceği şeklinde düşüncelerin ortaya çıkmasına yol açmıştır (3,4).

H.pylori prevalansı coğrafik bölgeler, sosyo-ekonomik özellikler ve etnik gruplar arasında

farklılıklar göstermekte ve yaşla görülme sıklığı artmaktadır (5).

HP'nin insanda kesin geçiş şekli tam olarak belli olmamakla beraber kişiden kişiye yayılım olduğu bildirilmektedir (6). HP enfeksiyonu saptanan hastaların aile bireylerinde ve enstitüze hastalarda (zeka geriliği olan ve kimsesiz çocukların barındığı) HP prevalansı yüksek bulunmuştur (6,9). Ayrıca gastrik aspirat ve su ile bulaştığı olgular rapor edilmiştir (10,11). Tüm bunlar yakın temas ve aynı çevresel kaynaklara maruz kalmanın geçişte etkili olduğunu göstermektedir (1,5). Literatürde gastrointestinal sistem endoskopilerinde mide mukozasında tüm popülasyonda yaklaşık %50, ülkemizde yapılan bir çalışmada %71 oranında HP pozitifliği bildirilmektedir (12,13). Bizim serimizde mide antrum mukozasında HP pozitifliği %45 olarak bulunmuştur. Literatürde asemptomatik kontrollerde mide mukozasında HP pozitifliği %15-60, ülkemizde yapılan bir çalışmada %68-72 olarak rapor edilmektedir (3-14).

Son zamanlarda HP için gastrik antral mukozaya yanında dental plağında rezervuar olduğu ve DP'da %98, mide ve DP'da beraber %77 oranında HP'nin pozitif bulunduğu bildirilmektedir (2).

Serimizde ise DP'da %33.3, mide ve DP'da birlikte %25 HP pozitifliği saptanmıştır. Her iki çalışma arasındaki farklılıklara muhtemelen coğrafi, sosyo-ekonomik ve etnik farklılıkların etkisi olmuştur.

Ayrıca serimizde HP pozitifliği kültür ve üreaz testi+mikroskopi ile tanımlanırken diğer çalışmada ise spesifitesi daha az olan üreaz testi (CLO testi) ile tanımlanmıştır.

Gerek gastrointestinal sistem hastalığı, gerekse sağlıklı kişilerde DP'da HP'nin prevalansına ait ülkemizde yapılmış bir çalışmaya rastlayamadığımız için sonuçlarımızı ülkemizde yapılmış bir çalışmaya rastlayamadığımız için sonuçlarımızı ülkemize ait değerlerle karşılaştırma imkanı bulamadık.

Dental plak çok çeşitli mikroorganizmaların (Örneğin, Bacteroides, Fusobacterium, Actinobacillum) bulunduğu bir ortamdır. Çünkü ortamın düşük oksidasyon-redüksiyon potansiyeli fakültatif anaerob çoğalmayı hızlandırmaktadır (2). Bakteriler gıdalar ile alınan karbohidratları fermente ederek ortamın  $P_H$ 'sını düşürürler. H.pyloride düşük  $P_H$ 'lı ortamları tercih eden bir mikroorganizmadır (15,15).

Sonuç olarak dental plağın mikroaerofilik, asidik ortamı ile ortalama 35-37 C olan oral ısı HP'nin çoğalması için ideal bir çevre oluşturur (2).

Bu nedenle, serimizde DP'da HP pozitifliği literatürdekinden az olmasına rağmen DP'ın HP için bir rezervuar olabileceği düşüncesindeyiz.

H.pylori enfeksiyonunun tedavisinde karşılaşılan en önemli sorun HP'nin ilk tedaviden sonra antral mukozadan temizlenmesine rağmen rekürrens sıklığı olmasıdır.

Hindistan'da yapılan bir çalışmada iki haftalık üçlü oral tedavi (Bizmut türevi, Tinidazole, Amoxicillin) ile DP'a yerleşmiş HP'nin temizlenemediği ve DP'ın bir rezervuar olarak rekürrenslerden sorumlu olduğu bildirilmiştir (2). Ancak bizim serimizde 15 günlük üçlü oral tedavi (Bizmut türevi, Ornidazole, Amoxicillin) ile hem antrum hem de DP'da HP'nin temizlendiği ve her iki rezervuar üzerine etkili olduğunu saptadık. Ancak takip süremiz kısa olduğundan HP'nin tamamen eride edildiğini söyleyemeyiz.

Rekürrenslerin sebebi DP'a tedavinin etkisiz kalması olmayıp muhtemelen medikal tedaviye rağmen gerek antral mukozada gerekse DP'da saptanamayacak düzeylere kadar azalan ancak canlı kalan birkaç adet HP'nin tedavinin kesilmesi ile uygun ortamlarda yeniden çoğalarak artmasına bağlıdır (17).

Gastrik antral mukozaya yanında dental plağın da HP için bir rezervuar olabileceği ve medikal tedavinin DP üzerine etkili olduğu sonucuna vardık.

**KAYNAKLAR**

1. Dooley CP, Cuhen H. The clinical signifiacnce of Campylobacter pyori. *Ann Inter Med.*, 1988; 108: 70-9.
2. Desai HG, Gill HH, Shankaran K, et al. Dental plaque: A permanent reservoir of Helicobacter pylori? *Scand J Gastroenterol.* 1991; 26: 1205-8.
3. Pettross CW, Appleman MD, Cohen H, et al. Prevalance of campylobacter pylori and assciation with antral mucosal histology in subjects with and without upper gastrointestinal symptoms. *Dis Dis Sci.* 1988; 33: 649-53.
4. Przylenk B, Baurnefeind A, Bornschein W, et al. The role of campylobacter (Helicobacter) pylori in disorders of the gastrointestinal tract. *Infection*, 1990; 18: 9-13.
5. Sitas F, Forman D, Yarnell JWG, et al. Helicobacter pylori infection rates in relation to age and social class in a population of Welsh men. *Gut*, 1991; 32: 25-3.
6. Berkowicz J, Lee A. Person to person transmission of campylobacter pylori. *Lancet*, 1987; 2: 680-1.
7. Drumm B, Perez-Perez GI, Blaser MJ, et al. Intrafamilial clustring of Helicobacter pylori infection. *N. Eng J Med.* 1990; 322: 359-63.
8. Mitchell HA, Bohane TD, Berkowicz J, et al. Antibody to campylobacter pylori in families of index children with gastrointestinal illness due to campylobacter pylori. *Lancet*, 1987; 2: 681-1.
9. Lambert JR, Lin SK, Nicholson L, et al. High prevalence of Helicobacter pylori antibodies in institutionalized adults. *Gastroenterology.* 1990; 98: A74.
10. Peterson W, Lee S, Skoglund M. The role of Campylobacter pyloridis in epidemic gastritis with hypochlohydria. *Gastroenterology*, 1987; 92: 1575.
11. Klein PD, Graham D, Gaillour A, et al. Water source as a risk factor for Helicobacter pylori infection in Peruvian children. *Lancet*, 1991; 337: 1503-6.
12. Scuhbert TT, Schnell GA. Prevalance of Campylobacter pylori in patients undergoing upper endoscopy. *Am J Gastroentereol*, 1989; 84: 638-42.
13. Kaya N, Savran F, Ovalı E, ve ark. Üst gastrointestinal sistem endoskopilerinde Helicobacter pylori prevalansı. *Gastroenteroloji*, 1991; 2: 338-43.
14. Özden A, Bahar K, Tunç M ve ark. The prevalence of Helicobacter pylori in healty medical school student. (Abstr.). *Hellenic Journal of Gastroenterology*, 1992; 5 (Suppl, 1069): 268.
15. Flejou F, Bahame P, Smith AC, et al. Pernicious anemia and Campylobacter pylori like organisms: is the gastric antrum resistant to colonisations? *Gut*, 1989; 30: 60-4.
16. Dewar MR. Bacterial enzymes and peridental disease. *J Dent Res.* 1958; 37: 100-2.
17. Axon ATR. Campylobacter pylori-thearpy review. *Scand J Gastroenterol.* 1989; 24 (Suppl. 160): 35-8.