

HELICOBACTER PYLORI ENFEKSİYONUNUN EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

EPIDEMIOLOGICAL PROPERTIES OF HELICOBACTER PYLORI INFECTIONS

Nihal KARABİBER*

Özet: Bu derlemede *Helicobacter pylori* enfeksiyonunun epidemiyolojik özelliklerine ilişkin literatür bilgileri sunulmuştur.

Summary: In this review article, epidemiological properties of *Helicobacter pylori* infection were presented under the light of recent literature.

G İ R İ Ő

İnsanlarda B tipi iğastritin başlıca nedeninin bir bakteri olduğu, ilk kez Warren ve Marshal tarafından 1982'de Batı Avusturalya'da keşfedildi (1). *Campylobacter pyloridis* adı verilen bu organizma ile gastrit arasındaki etiyolojik ilişki Koch Postülatları'nın uygulanması ile doğrulandı (2). Bundan sonra, dünyanın bir çok ülkesinde, bu organizmanın ultrastrüktürel yapısını, çeşitli mide hastalıkları ile ilişkisini ve epidemiyolojik özelliklerini inceleyen çok sayıda araştırma yapıldı ve organizmanın adı 1989'da *Helicobacter pylori* olarak değiştirildi (3).

Bu derleme yazıda *Helicobacter pylori* enfeksiyonunun epidemiyolojik özelliklerine ilişkin mevcut literatür bilgileri sunulmuştur.

Normal Populasyonda Helicobacter pylori prevalansı: H.pylori ile ilgili araştırmaların çoğunluğunun, gastroduedonoskopi endikasyonu konulan hastalar üzerinde yapılmış olmasına karşın, asemptomatik kişilerle yapılan araştırmalar H.pylori enfeksiyonunun prevalansı hakkında daha fazla bilgi sağlamıştır. Bu çalışmalara göre, H.pylori enfeksiyonunun normal populas-yondaki dağılımına ilişkin özellikleri şöyle özetlenebilir:

1. H.pylori asemptomatik kişilerden de izole edilmiştir (4, 5).
2. Semptomatik ve asemptomatik kişilerde H.pylori bulunması, histolojik olarak kanıtlanmış gastritle kuvvetle ilişkili bulunmuştur. Histolojik olarak gastrit gösterilemeyenlerde organizma bulunmamaktadır (4-6).

* Mik., Uzm., Dr., Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Ankara.

3. Gelişmiş ülkelerde *H.pylori* enfeksiyonu çocukluk çağında çok az görülmekte, enfeksiyonun görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Bu durum hem endoskopik hem de serolojik çalışmalarla gösterilmiştir (5, 7-9). Asemptomatik kişiler arasında 30 yaşın altında enfeksiyon oranı düşüktür (% 20). Popülasyonun 60 yaşa kadar olan kesiminin % 40-60'ı *H.pylori* enfeksiyonu bulguları göstermektedir (5, 9). Gelişmekte olan ülkelerde ise enfeksiyon daha erken yaşlarda başlamakta (10), yetişkin popülasyonun % 80'inden fazlasında görülebilmektedir (11).

Bu bulgular, bazı etnik farklılıklar olmakla birlikte (12-14), *H.pylori* enfeksiyonunun insanlarda en yaygın olarak görülen enfeksiyonlardan biri olduğunu göstermektedir.

Bulaşma Yolları: *H.pylori* enfeksiyonunun insanlara geçiş yolu bilinmemektedir. Bu güne kadar besin kaynaklı bir geçiş bildirilmemiştir. Vejetaryenler ve normal beslenenlerde yapılan karşılaştırmalı bir serolojik çalışmada, her iki grupta da eşit oranda seropozitiflik saptanmış, *H.pylori* enfeksiyonu ile beslenme alışkanlığı arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır (15).

Mezbaha işçilerinde ve veterinerlerde seropozitifliğin diğer mesleklerle göre daha yüksek olması, et ve hayvanlarla temasın bulaşmada rolü olabileceğini düşündürmüştü ve bu enfeksiyonun bir zoonoz olması olasılığı üzerinde durulmuştur (16, 17). Ancak Goodwin ve ark. (18), bunun doğru olduğunu kanıtlamak için, organizmanın söz konusu hayvanlardan da izole edilmesi gerektiğini, oysa böyle bir kanıt bulunmadığını belirterek, *H.pylori* enfeksiyonunun bir zoonoz olmadığını öne sürmüşlerdir.

H.pylori enfeksiyonuna bağlı gastriti olan çocukların anne ve kardeşlerinde aynı yaştaki kontrollere göre antikör sıklığının daha yüksek bulunması, aile içi enfeksiyon geçişi olabileceğini düşündürmüştü ancak eşler arasında geçiş olduğuna dair bir bulgu saptanmamıştır (19).

Zeka geriliği olan her yaştaki insanlarda, kan donörlerine kıyasla antikör prevalansının yüksek bulunması (20) ve kimsesiz çocuklar arasında 1-4 yaş grubunun % 74'ünün seropozitif olması, diğer bazı enterik patojenlerin geçişinde olduğu gibi *H.pylori*'nin de yoğun kişisel temas sonucu bulaşabileceğini düşündürmektedir (10).

Yakın zamanda yayınlanmış olan, Peru, Lima'da yaşayan 407 çocuğu (2-12 yaş) kapsayan bir başka çalışma sonucunda ise, belediyenin sağladığı suyun, çocukların *H.pylori* enfeksiyonu almasında önemli bir faktör olabileceği üzerinde durulmuştur (21).

Restriksiyon endonükleaz analizleri, izole edilen her suşun DNA profilinin kendine özgü olduğunu, karı-koca, kız kardeş-erkek kardeş gibi

H. PYLORİ EPİDEMİYOLOJİSİ

aile fertlerinden izole edilen organizmaların her birinin ayrı ayrı restriksiyon endonükleaz modelleri ve plazmid profilleri olduğunu göstermiştir (22). Sonuç olarak yakın ilişkide olan aile fertleri, ortak bir kaynaktan enfeksiyon alma olasılığına ve uzun süre yakın temasta olmalarına karşın farklı suşlarla enfekte olmaktadır (23).

H.pylori enfeksiyonunun sosyoekonomik düzey ve eğitimle ilişkisi: Sosyoekonomik düzey yükseldikçe, H.pylori enfeksiyon oranı azalmaktadır (24, 25). Ayrıca sosyoekonomik düzeyi düşük ailelerin çocuklarında enfeksiyon genellikle hayatın birinci yılında alınmaktadır (24).

Suudi Arabistan'da yapılan bir serolojik araştırma sonucunda, H.pylori enfeksiyonunun görülme sıklığında yaşla birlikte eğitimin rolü olduğu, 12 yıldan daha az okula gidenlerde, üniversite eğitimi almış olanlara göre daha sık rastlandığı saptanmıştır (11). Yine aynı araştırmada anti-HAV antikörlerinin da yaşla giderek arttığı ve sosyoekonomik düzeyle ilişkili olduğu düşünülerek karşılaştırmalı bir çalışma yapılmış, Anti-H.pylori antikörleri ile Anti-HAV antikörlerinin paralel bulunması, fekal-oral bir bulaşma olabileceğini düşündürmüştür. Helicobacter pylori enfeksiyonunun sosyoekonomik ve eğitim düzeyleri yüksek olanlarda daha az görülmesi, bu insanların hayat standartlarının daha yüksek olması ve sanitasyon koşulları iyi ortamlarda yaşamaları ile açıklanmaya çalışılmıştır (11).

Sonuç olarak, H.pylori enfeksiyonu toplumda yaygın olarak görülmesi-ne karşın bulaşma yolu kesin olarak aydınlatılamamıştır. Ancak literatür bilgileri bulaş yolunun insandan insana yakın temas ya da fekal-oral yolla olabileceği üzerinde yoğunlaşmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Warren JR, Marshall BJ: Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet, 1: 1273-75, 1983.
2. Marshall BJ, Armstrong JA, McGeechie DB, Glancy RJ: Attempt to fulfill Koch's postulates for pyloric Campylobacter. Med J Aust, 142: 436-39, 1985.
3. Goodwin CS, Armstrong JA, Peters M, Collins MD, Sly L, McConnel W, Harper WES: Transfer of Campylobacter pylori and Campylobacter mustalea to Helicobacter gen.nov.as Helicobacter pylori comb.nov and Helicobacter mustalea comb.nov., respectively. Int J Syst Bacteriol, 39: 397-405, 1989.
4. Barthel JS, Westblom TU, Havey AD, Gonzalez F, Everett ED: Gastritis and Campylobacter pylori in healthy asymptomatic volunteers. Arch Intern Med, 148: 1149-51, 1988.
5. Dooley CP, Cohen H, Fitzgibbons PL, Bauer M, Appleman MD, Perez-Perez GI, Blaser MJ: Prevalence of Helicobacter pylori infection and histology gastritis in asymptomatic persons. N Engl J Med, 321: 1562-6, 1989.
6. Goodwin CS, Armstrong JA, Marshall BJ: Campylobacter pyloridis, gastritis and peptic ulceration. J Clin Pathol, 39: 353-65, 1986.

7. Mitchell HM, Lee A, Bercowicz J, Borody T: The use of serology to diagnose active *Campylobacter pylori* infection. *Med J Aust*, 149: 604-9, 1988.
8. Greenberg RE, Bank S: The prevalence of *Helicobacter pylori* in nonulcer dyspepsia. Importance of stratification according to age. *Arch Intern Med*, 150: 2053-55, 1990.
9. Perez-Perez GI, Dworkin BM, Chopos JE, Blaser MJ: *Campylobacter pylori* antibodies in humans. *Ann Intern Med*, 109: 11-17, 1988.
10. Perez-Perez GI, Taylor DN, Budhidatte L, Wangsrkhanalai, Haze WB, Dunn SE, Echevepria PD, Blaser MJ: Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infections in Thailand. *J Infect Dis*, 161: 1237-41, 1990.
11. Al-Moagel MA, Evans DG, Abdulghani ME, Adam E, Evans DJ, Malaty HM, Graham DY: Prevalence of *Helicobacter* (Formerly *Campylobacter*) *pylori* infection in Saudia Arabia, and comparison of those with and without upper gastrointestinal symptoms. *Am J Gastroenterology*, 85: 944-48, 1990.
12. Dwyer B, Nanxionigs S, Kaldor J, Tee W, Lambert J, Lupino M, Flannert G: Antibody response to *Campylobacter* in an ethnic group lacking peptic ulceration. *Scand J Infect Dis*, 20: 63-68, 1988.
13. Dwyer B, Kaldor J, Tee W, Marakowski, Raids K: Antibody response to *Campylobacter pylori* in diverse ethnic groups. *Scand J Infect Dis*, 20: 349-50, 1988.
14. Kang JY, Wee A, Math MV, Guan R, Tay HH, Yap I, Sutherland IH: *Helicobacter pylori* and gastritis in patients with peptic ulcer and nonulcer dyspepsi: Ethnic differences in Singapore. *Gut*, 31: 850-53, 1990.
15. Hopkins RJ, Russel RG, O'Donnoghue MJ, Wasserman SS: Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Seventh-Day adventists and other groups in Maryland. Lack of association with diet. *Arch Intern Med*, 150: 2347-48, 1990.
16. Vaira D, D'anastasia CD, Holton J: *Campylobacter pylori* in abattoir workers: Is it a zoonosis? *Lancet*, 2: 725-6, 1988.
17. Morris A, Nicholson G, Anzimlt GL, Anzimlt DH: Scroepidemiology of *Campylobacter pyloridis*. *N Z Med J*, 99: 657-59, 1986.
18. Goodwin CS, Armstrong J, Bronsdon M, Sly L: Is *Campylobacter pylori* a zoonosis? *Lancet*, 2: 968, 1988.
19. Drumm B, Perez-Perez GI, Blaser MJ, Sherman PM: Intrafamilial clustring of *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med*, 322: 359-63, 1990.
20. Bercowicz J, Lee A: Person to person transmission of *Campylobacter pylori*. *Lancet*, 2: 680-81, 1987.
21. Klein PD, Graham D, Gaillour A, Opekun AR, Smith E: Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. *Lancet*, 337: 1503-6, 1991.
22. Majewski SIH, Goodwin CS: Restriction endonuclease analysis of the genome of *Campylobacter pylori* with a rapid extraction method: Evidence for considerable genomic variation. *J Infect Dis*, 157: 465-71, 1988.
23. Simor AE, Shames B, Drumm B, Sherman P, Low DE, Penner JL: Typing of *Campylobacter pylori* by bacterial DNA restriction endonuclease analysis and determination of plasmid profile. *J Clin Microbiol*, 28: 83-96, 1990.
24. Gastrointestinal Physiology Working Group: *Helicobacter pylori* gastritis in Peruvian patients. Relationship to socioeconomic level, age and sex. *Am J Gastroenterology*, 85: 819-23, 1990.
25. Forman FS, Yarnell JWG, Burr ML, Elwood PC, Pedley S, Marks KJ: *Helicobacter pylori* infection rates in relation to age and social class in a population of welsh men. *Gut*, 32: 25-28, 1991.