

DERLEME/REVIEW

HELICOBACTER PYLORİ BULAŞINDA GIDALARIN ROLÜ

Ömre HANCIOĞLU SIKILI¹, Mehmet KARAPINAR

ÖZ

Helicobacter pylori gram negatif, sporsuz, kıvrık çubuk şeklinde, mikroaerofilik patojen bir bakteri olup gastrit, mide ve on iki parmak bağırsağı ülseri, hatta mide kanserine neden olabilmektedir. İlk kez 1983 yılında mide mukozasından izole edilmesiyle birlikte bu konu üzerinde yapılan çalışmalar hız kazanmıştır. *H.pylori* enfeksiyonunun bulaşma kaynaklarını belirleyebilmek üzere yapılan epidemiyolojik çalışmalar sonucunda içme suyunun önemli rol oynadığı saptanmıştır.

Bu çalışmada *H.pylori*'nin taksonomik, morfolojik, kültürel, biyokimyasal ve epidemiyolojik özellikleri ile *H.pylori* bulaşında gıdaların rolü konusunda elde edilen bilgiler derlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: *Helicobacter pylori*, Enfeksiyon.

THE ROLE OF FOODS IN HELICOBACTER PYLORI TRANSMISSION

ABSTRACT

Helicobacter pylori is a gram negative, non-spore forming, curved rod shaped, microaerophilic pathogenic bacteria that cause gastritis, stomach and deudonal ulcer, and cancer as well. The studies on this subject has accelerated since the first isolation of the organism from the mucous layer of the stomach in 1983. At the end of the epidemiological studies the vehicles of transmission of *H.pylori* infection were evaluated and water seemed to be an important source of infection.

In this study informations on the role of foods in *H.pylori* transmission were reviewed together with the taxonomic, morphological, cultural, biochemical, epidemiological characterisitics.

Key Words: *Helicobacter pylori*, Infection.

TAKSONOMİSİ

Midenin, taşıdığı asidik karakterinden dolayı 1982 yılına kadar steril olduğu kabul edilmekteydi. Ancak ilk olarak Warren ve Marshall (1983) iltihaplı mide biyopsi dokularında mukus tabakasının altında yerleşen kıvrık çubuk şeklinde bakterilere rastlayarak bunların bağırsak sisteminde bulunan patojen *Campylobacter* cinsi bakterilerle olan morfolojik benzerliğini belirtmişlerdir. Organizmanın izole edilmesi 1984 yılında başarılarak, midenin pylori bölgesinde bulunmasından dolayı *Campylobacter pyloridis* olarak isimlendirilmiş (Marshall ve Warren, 1984; Marshall vd., 1984), daha sonra

1987 yılında *C.pylori* olarak ismi değiştirilmiş (Marshall ve Goodwin, 1987) ve son sınıflandırmada bu tür, yeni oluşturulan *Helicobacter* cinsi içinde *H.pylori* adı ile yer almıştır (Goodwin vd., 1989).

MORFOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Helicobacter pylori, gram negatif, sporsuz, kıvrık çubuk şeklinde bir bakteridir. İkinci kez transfer yapılan kültürlerde at nalı ya da martı kanadı şeklinde görülebilir (Tenover ve Fennel, 1991). Hücrelerde çevre koşullarına bağlı olarak pleomor fizm oluşabilir. Organiz-

¹ Ege Üniversitesi Mühendislik Fakültesi Gıda Mühendisliği Bölümü 35100 Bornova-İzmir.
Faks: (232)-342 75 92. E-posta: omrecan@superonline.com.tr

ma, fiziksel ve kimyasal strese maruz kaldığı olumsuz çevre koşullarında kokoid forma geçerek metabolik aktivitesini azaltır, bunun sonucu canlı olmakla birlikte kültür ortamında üreyemez hale gelir (Bodge vd., 1993). *H.pylori* hücreleri $0.5 - 1.0 \times 2.5 - 5.0 \mu\text{m}$ boyutlarındadır. Organizmanın hareketi, hücrenin bir ucunda bulunan iki flajelası sayesinde oldukça hızlıdır (Tenover ve Fennel, 1991). Spiral şekli ve çok hareketli olması midenin düzenli boşalmasını sağlayan kasılmalara karşı *H.pylori*'nin korunmasını sağlamaktadır (Blaser, 1996).

KÜLTÜREL ÖZELLİKLERİ

H.pylori mezofilik bir bakteri olup mikroaerobik koşullarda optimum ve minimum üreme sıcaklıkları 37°C ve 30°C 'dir (Jiang ve Doyle, 1998). Çok az suşu 42°C 'de üreyebilirken, 25°C 'de üreme yeteneği yoktur (Tenover ve Fennel, 1991). Jiang ve Doyle (1998), *H.pylori*'nin 4°C 'de 14 gün, 25°C 'de 2 gün, 40 ve 42°C 'de 1 günden az canlı kaldığını bildirmişlerdir.

Aerobik ve anaerobik koşullarda üreyemez yani zorunlu mikroaerofiliktir (Kangatharalingam ve Amy, 1994). Organizma en iyi % 5 O_2 içeren atmosferde üremektedir. Bu ortam midenin mukus tabakasındaki O_2 değerine karşılık gelmektedir (Blaser, 1996).

H.pylori'nin üremesi için gerekli olan optimum pH değerinin 5.5-7.3, minimum pH değerinin 4.5 olduğu belirlenerek (Jiang ve Doyle, 1998) organizmanın fakültatif asidofilik karakter taşıdığı saptanmıştır. *H.pylori*'nin doğal olarak bulunduğu mide dokusunun pH'sı 1.5 -1.8 olduğu halde organizmanın duyarlı olduğu bu mide asitliğine nasıl direnç gösterdiği sorusu iki hipotezle açıklanmaktadır; (a) organizmanın midede onu asitlikten koruyan mukus tabakasının altında yer alması, (b) organizmanın kuvvetli üreaz aktivitesi sonucunda oluşan amonyağın midedeki asitliği nötralize etmesi. Özellikle ikinci hipotezi kanıtlamak üzere yapılan bir araştırmada, üreme ortamına 5 mM üre ilave edilmiş ve yüksek inokulum yoğunluğundaki *H.pylori*'nin üreaz aktivitesinin bile üreme ortamının pH'sını değiştirmedeği belirlenmiştir. Üreaz aktivitesi sonucunda oluşan amonyağın pH'yı tamponlayıcı etkisinin, hücre dışındaki mikroçevrede değil de hücrenin periplazmik boşluğunda ya da hücre duvarı yüzeyinde oluştuğu, bu nedenle bu dış asitliği giderici bir elektro kimyasal değişimin plazma membranı boyunca meydana geldiği ve bu şekilde organizmanın düşük mide pH'sına direnç gösterdiği şeklinde açıklama getirilmiştir (Kangatharalingam ve Amy, 1994).

H.pylori'nin üremesi için gerekli olan minimum a_w 0.96-0.98 aralığındadır. Bu da organizmanın düşük su aktivitesine karşı oldukça duyarlı olduğunu göstermektedir (Jiang ve Doyle, 1998).

Jiang ve Doyle (1998), organizmanın NaCl'e oldukça duyarlı olduğunu, % 0.5 ve % 1 NaCl içeren ortamlarda üreyebildiğini ancak, % 1.5 NaCl'de üremesinin azaldığını ve % 2 NaCl'de hiç üreyemediğini belirtmişlerdir.

BIYOKİMYASAL ÖZELLİKLERİ

H.pylori, katalaz pozitif ve kuvvetli üreaz pozitifdir. Güçlü üreaz aktivitesi *H.pylori*'yi *Campylobacter* cinsi türlerinden ayırır. *C.nitrofigilis*'in bazı suşları dışındaki *Campylobacter* türleri üreaz negatiftir. *C.nitrofigilis*'in bazı suşlarının üreaz aktivitesi *H.pylori*'nin aktivitesi kadar güçlü değildir. Tablo 1'de *H.pylori*'nin biyokimyasal özellikleri verilmiştir.

Karbonhidratları fermente ya da okside edemeyen *H.pylori*, gerekli olan enerjiyi solunum ve aminoasitlerin metabolize edilmesi yoluyla sağlar (Tenover ve Fennel, 1991; Nedenskov, 1994). Şu anda *H.pylori*'nin aminoasitleri nasıl sentezlediği, asimile ve metabolize ettiği henüz bilinmemektedir. Ancak bir ya da daha fazla aminoasitin enerji sağladığı ve biyosentetik reaksiyonlarda substrat olarak rol aldığı düşünülmektedir. *H.pylori*'nin lösin, valin, metiyonin, arginin, histidin, fenilalanin gibi çeşitli aminoasitler için oksotrof olduğu ve üremesi için bunlara gereksinim duyduğu belirtilmiştir (Nedenskov, 1994).

Tablo 1. *H.pylori*'nin Biyokimyasal Özellikleri (Tenover ve Fennel, 1991).

Biyokimyasal özellikler	<i>H.pylori</i>
Katalaz	+
TSI'da H2S	-
Hippurat hidrolizi	-
Üreaz	+
Nitrat indirgeme	-
Tolerans testleri	
25 °C	-
42 °C	D
% 1 glisin	D
% 3.5 NaCl	-
% 0.1 TMAO'da anaerobik üreme	BY
Hidrojen ya da format gereksinimi	-
Duyarlılık testleri	
Nal 30	D
CF 30	Ş

D: değişken reaksiyon

TSI: Triple sugar iron agar

Ş: şüpheli inhibisyon zonu > 6 mm

TMAO: Trimetilamin N-oksit

BY: bilgi yok

Nal 30: 30 Mg nalidiksik asit disk

CF 30: 30 Mg sefalotin disk

PATOJENİTESİ

H.pylori'nin iltihaplı mide dokusu biyopsi örneklerinden izole edilmesi (Warren ve Marshall, 1983; Marshall ve Warren, 1984) ile bu organizmanın midede iltihaplanmaya neden olarak kronik yüzeysel gastrit, kronik atrofik gastrit, mide ve on iki parmak bağırsağı ülserleri ile çeşitli mide kanserlerinin etiyolojik ajanı olduğu belirlenmiştir.

H.pylori mide epitel hücreleri üzerinde kolonize olarak flajellası sayesindeki spiral hareketi ile mide mukus tabakasına penetre olmaktadır. Organizmanın flajellasız mutantlarının virulent olmadığı ve flajellasındaki kılıf proteini eksik mutantların virulansın ise parental suşa kıyasla çok daha az olduğu saptanmıştır (Wadström ve Hirno, 1996).

Organizmanın midede ya içinde yaşadığı mukus tabakası ile ya da konakçının sindirdiği gıdalar ile beslendiği düşünülmektedir. Midede bakteri ile konakçı hücre arasındaki etkileşme sonucunda iltihaplanma oluşmaktadır. Bazı araştırmacılar, organizmanın kendisine besin sağlaması için bu iltihaplanmayı meydana getirdiği düşüncesini savunmaktadır (Blaser, 1996). *H.pylori*, mide dokusunun absorbladığı bazı kimyasallar salgılamaktadır ve bu kimyasal bileşenler lökosit, makrofaj gibi fagositik hücreleri etkileyerek gastrit oluşumunu indüklemektedir. Bu oluşum sırasında konakçının bağışıklık sistemi harekete geçerek organizmaya karşı antikor oluşturmaya başlar. Bu antikor organizmanın etkisiz hale getirilmesi için yeterli değildir ancak, yapılan kan testi sonucunda kanda organizmaya karşı antikor belirlenmesi *H.pylori* enfeksiyonunun tanısında önemli rol oynamaktadır.

H.pylori enfeksiyonu çeşitli mide hastalıklarına neden olmaktadır. (Şekil 1)

Mide *H.pylori* enfeksiyonuna maruz kaldığında önce kronik yüzeysel gastrit oluşumu başlar. Onlarca yıl içinde gastrit daha ciddi hasarlara neden olarak mide ve on iki parmak bağırsağı ülserleri ve kronik atrofik gastrite neden olmaktadır. Kronik atrofik gastritin tedavi edilmemesi durumunda mide kanserleri meydana gelmektedir. Haziran 1994'te WHO'nun bir kolu olan

Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı *H.pylori*'yi 1. sınıf kanserojen olarak deklere etmiştir. Hatta mide kanserinin çok yaygın olmayan tipi gastrik lenfoma da *H.pylori* tarafından oluşmaktadır.

H.pylori enfeksiyonu taşıyan insanların sadece % 10'u hastalık belirtisi gösterirken % 90'ının asemptomik taşıyıcı oldukları belirtilmiştir. Bunun nedenleri arasında enfeksiyona neden olan *H.pylori* suşları ile konakçılar arasındaki farklar belirtilmektedir. Enfeksiyona yakalanan kişilerin beslenme ve sigara içme alışkanlıkları gibi çevresel faktörler konakçılar arasındaki farkları oluşturmaktadır. Ayrıca enfeksiyona yakalanma yaşı da risk oranını değiştirebilmektedir.

H.pylori'nin çeşitli suşları ortak yapısal, biyokimyasal ve fizyolojik karakterisitikler taşıyarak genetik düzeyde farklılıklara sahiptirler ve bu farklılık virulanslarında etkili olmaktadır.

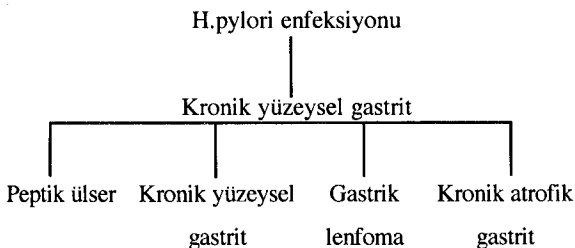
Yapılan çalışmalar sonucunda *H.pylori* suşlarının % 60'nın ürettiği büyük bir proteini kodlayan ve *cagA* olarak isimlendirilen bir gen 1993'te tanımlanmıştır. Kronik gastrit hastalarının % 50-60'ı ile on iki parmak bağırsağı ülseri olan hastaların tamamının *cagA* geni taşıyan *H.pylori* suşları ile enfekte oldukları saptanmıştır. Bu geni taşıyan suşlarla enfekte kişilerde daha ciddi iltihaplanmalar ve doku yaralanmaları görülmektedir. *H.pylori*'nin bir başka geni olan *vacA*, doku kültürlerinde vakuol ve küçük delik oluşumuna neden olan toksin üretiminden sorumludur. Üretilen bu *vacA* toksini önemli bir virulans faktörüdür.

EPİDEMİYOLOJİSİ

Helicobacter cinsi Tablo 2'den de görüldüğü gibi insanlarda enteritise (*H.fennelliae*, *H.cinaedi*, *Flexispira rappini*), gastrit ve ülser (*H.pylori*), hayvanlarda düşüklere (*Flexispira rappini*) neden olan patojenleri içermektedir (Wesley, 1996).

H.pylori dışındaki diğer gastriti teşvik eden *Helicobacter* türleri; gelinciklerde *H.mustelae*, maymunlarda *H.nemestrinae*, kedi ve köpeklerde *H.felis*, köpeklerde *H.canis* ve *H.bizzozeronii*, çitalarda bulunan *H.acinonyx* türleridir. İnsanlarda görülen *Gastrospirillum hominis* ve domuzlarda görülen *G.suis* ise rRNA analizlerine dayanılarak *Helicobacter* cinsi içine alınmıştır.

1930'lu yıllarda kanserden ölüm oranının başında mide kanseri gelmekteyken 1980'li yılların başında bunun etmeninin bir bakteri olduğunun tespiti ve antibiyotik tedavisinin kullanılmaya başlanması ile bu oran hızla düşmeye başlamıştır (Blaser, 1996).



Şekil 1. *H.pylori* Enfeksiyonunun Neden Olduğu Mide Hastalıkları.

Tablo 2. *Helicobacter* Türleri ve Konakçı Dağılımı.

Bakteri	Konakçılar	Hedef organ
<i>Helicobacter pylori</i>	İnsan	mide mukozası
<i>Helicobacter nemestrinae</i>	Maymun	mide mukozası
<i>Helicobacter acinonyx</i>	Çita	mide mukozası
<i>Helicobacter felis</i>	Köpek, kedi	mide mukozası
<i>Helicobacter bizzozeronii</i>	Köpek	mide
<i>Helicobacter mustelae</i>	Gelincik	mide
<i>Gastrospirillum hominins</i>	İnsan, fare	mide mukozası
<i>Gastrospirillum suis</i>	Domuz	
<i>Helicobacter pullorum</i>	Kümes hayvanları	bağırsak
<i>Helicobacter fennelliae</i>	İnsan	bağırsak
<i>Helicobacter muridarum</i>	Sıçan	mide
<i>Helicobacter hepaticus</i>	Fare	bağırsak
<i>Helicobacter canis</i>	Köpek, insan	bağırsak
<i>Helicobacter cinaedi</i>	Hamster, insan	bağırsak
<i>Helicobacter pammentensis</i>	Domuz, deniz kirlangıcı	bağırsak
<i>Flexispira rappini</i>	Değişik	bağırsak

Yapılan araştırmalar sonunda dünya nüfusunun 1/2 - 1/3'nün *H.pylori* taşıdığı belirlenmiştir. Gelişmiş ülkelerde enfeksiyon oranı çocuklarda ender olarak görülürken, gelişmekte olan ülkelerde her yaş grubundan insanlarda enfeksiyon oldukça yüksektir (Blaser, 1996).

H.pylori'nin potansiyel geçiş yolları şu şekilde özetlenebilir:

- Fekal-oral
- insandan insana
- hayvanlardan insana
- kontamine olmuş gıda ve içeceklerin tüketilmesi yoluyla

a) Fekal-oral geçiş

Yapılan bir çalışmada Gambiya'nın bir köyündeki 3-24 aylık rastgele seçilmiş 23 çocuğun 9'unun dışkı-sından *H.pylori* izole edilmesi bu tip az gelişmiş toplumlarda enfeksiyonun yayılmasında fekal-oral geçişin önemli olduğunu göstermekte ve fekal geçişin enfeksiyon ile kötü yaşam koşulları arasındaki ilişkisini açıklamaktadır (Thomas vd., 1992).

Başka bir çalışmada rastgele seçilen 8'i *H.pylori*'nin etmeni olduğu gastrit hastası 15 yetişkinin dışkı-sından bir önceki çalışmada kullanılan yöntemle *H.pylori* izole edilmeye çalışılmış ancak başarılı olunamamıştır (Leverstein-van Hall vd., 1993). Çocuklarda bağırsaklardan atılım süresinin, yani organizmanın toksik fekal çevreye maruz kalma süresinin, yetişkinlere göre daha kısa olması çocukların dışkısından daha fazla sayıda *H.pylori* izole edilmesinin nedeni olarak açıklanmıştır.

b) İnsandan insana geçiş

Yapılan bir başka çalışmada 71 hastanın mide, dış plağı ve tükürük örnekleri incelenmiş ve hastaların 29'unun (% 40.8) mide biyopsi dokusundan ve birinin dış plağından *H.pylori* izole edilirken, tükürükten organizmanın izolasyonu başarılı olmamıştır (Krajden vd., 1989). Bu çalışma sonunda tükürüğün organizmanın kaynağı olmadığı, ancak dış plağında bulunmasının önemi vurgulanmıştır. Bir diğer çalışmada ise bir hastanın mide biyopsisi ve dış plağından alınan örneklerden, dış plağında en az *H.pylori*'nin 3 farklı suşu izole edilirken, biyopsi örneğinde ise sadece bir suşu izole edilmiştir. Dış plağından izole edilen bir suşun biyopsi örneğinden izole edilenle aynı olduğu belirlenmiştir (Shames vd., 1989). Bu çalışmalar sonucunda epidemiyolojik açıdan dış plağının *H.pylori* kaynağı olduğu sonucuna varılmaktadır. Enfektif bakterinin dış plağı ve dışın yanağa bakan yüzeyinden izole edilmesi, enfeksiyonun oral salgı yoluyla geçebileceğini göstermektedir. Afrika'da çocukları beslemeden önce gıdayı çiğneyerek çocuğa yedirme alışkanlığı olan annelerin çocuklarındaki *H.pylori* enfeksiyon riskinin, diğer çocuklardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, Çinli göçmenlerdeki *H.pylori* varlığının yaş, doğum yeri ve çatal yerine kullandıkları ince çubuklarla ilgili olduğunun belirlenmesi oral-oral geçiş yolunu kanıtlamaktadır (Wesley, 1996).

Bunlara ilave olarak, toplu yaşanan yerlerdeki yakın temas ve kötü sanitasyon koşullarının da *H.pylori* enfeksiyonu riskini arttırdığı belirtilmektedir. Yapılan bir çalışmada kronik on iki parmak bağırsağı ülseri olan, tedavi edilmiş 18 hasta takip altına alınmış ve 43 ay sonra yeniden hastalığı nükseden hastadan izole edilen *H.pylori*'nin DNA baz sıralamasının, klinik olarak sağlıklı olan eşinden alınan ile aynı olması insandan insana organizmanın geçişini göstermektedir (Schutze vd., 1995).

Yapılan çalışmalar sonucunda insandan insana geçişin en çok yaşlı, zihinsel özürülülerin yaşadığı yurtlar ile çocuk yetiştirme yurtlarında rastlandığı belirtilmiştir.

Fekal-oral ya da damlacık enfeksiyonu yoluyla enfeksiyonun insandan insana geçişinde yüksek bir risk grubu oluşturan zihinsel özürülü yaşlı kişiler için oluşturulan enstitülerde yapılan bir çalışmada 98 hasta incelenmiş ve *H.pylori* enfeksiyonunun bu hastalarda aynı yaştaki normal kişilerden daha sık görüldüğü saptanmıştır (Berkowicz ve Lee, 1987).

H.pylori enfeksiyonunun insandan insana geçiş yollarını belirleyebilmek için yapılan bir başka çalışmada, aynı aileden 7.5 ile 16 yaş aralığındaki 4 çocuk ve yakın temas halinde oldukları ailenin diğer üyeleri incelenmiştir. Bu çalışmanın sonunda ailenin bir üyesi, mi-

desinde yüksek sayıda *H.pylori* taşıdığı zaman organizmayı damlacık enfeksiyonu ya da fekal-oral yolla ailenin diğer fertlerine yayabileceği belirlenmiştir (Mitchell ve ark., 1987). *H.pylori* enfeksiyonunun insel yolla bulaşmadığı ise yine araştırmalar sonucunda kanıtlanmıştır (Perez-Perez vd., 1991).

c) Hayvanlardan insana geçiş

H.pylori, ev kedilerinin iltihaplı mide mukozasından ve dışkılarından izole edilmiştir. Kedilerin dışkıında saptanan *H.pylori* varlığı, hayvanlardan insanlara organizmanın geçişine neden olabilmektedir (Wesley, 1996).

Mezbaha çalışanları ile yapılan bir çalışmada, taze kesilmiş et parçaları ile yakın temasta olan işçilerin IgG antikör düzeylerinin, direkt temasta olmayanlardan daha yüksek olduğunun belirlenmesi *H.pylori* enfeksiyonunun hayvansal kaynakla bulaşabileceğini göstermektedir (Vaira vd., 1988).

d) Kontamine olmuş gıda ve içeceklerle geçiş

Şili'de yapılan bir çalışmada 35 yaşın altındaki düşük sosyo-ekonomik gruba dahil kişilerin % 60'tan fazlasının serolojik test sonucunda *H.pylori* taşıdığı belirlenmiştir. Bu durum yaş, sosyo-ekonomik durum ve pişmemiş sebze tüketimine bağlanmıştır. Bu ülkede sulama suyunun lağım suyu ile bulaşmasının çığ sebzele- rin kontaminasyonundaki ilk faktörü teşkil ederek diğer enterik patojenlerin yayılmasında 1. sırayı oluşturması *H.pylori*'nin de bu yolla yayılabileceğini göstermektedir (Hopkins vd., 1993). Ancak yüksek meyve sebze tüketiminin *H.pylori*'nin neden olduğu gastrit riskini arttırabileceği fikri ortaya atılmasına rağmen günümüze kadar sebzelerden *H.pylori* izole edildiğine dair herhangi bir literatür bilgisine rastlanmamıştır.

Peru'da yapılan bir araştırmada *H.pylori* enfeksiyonunda su kaynağının sosyo-ekonomik durumdan daha önemli bir risk faktörü olduğu ortaya konmuştur (Klein vd., 1991). Değişik sosyo-ekonomik çevreden gelen 2 aylık ile 12 yaş arasındaki 407 çocukta *H.pylori* enfeksiyonu varlığı araştırılmış ve düşük gelirli ailelerden gelen çocuklarda (% 56), yüksek gelirli ailelerden gelenlerden (% 32) daha fazla enfeksiyon saptanmıştır. Bu çalışmada enfeksiyon oranının evlerinde dış su kaynağı kullanan çocuklarda iç su kaynağı kullananlardan 3 kat daha yüksek olduğu saptanmıştır. Ayrıca yine bu çalışma sonucuna göre yüksek gelir düzeyli olanlardan içme suyu olarak şebeke suyu kullananlar kuyu suyu kullananlardan 12 kat daha fazla enfeksiyon taşımaktadırlar. Bu çalışma sonucunda *H.pylori* enfeksiyon varlığının Peru'lu çocuklar arasında yüksek olduğu ve sosyo-ekonomik durumun yanında içme suyu olarak şebeke suyunun kullanılmasının enfeksiyonun yayılmasında önemli bir faktör olduğu belirlenmiştir.

Bu çalışma, *H.pylori* enfeksiyonunun su kaynaklı olabileceğini ortaya konmasına rağmen organizma henüz sudan izole edilebilmiş değildir. Bunun nedeni ise *H.pylori*'nin değişik ortam koşullarında fiziksel ve kimyasal stres altında iken kokoid forma geçip, canlı fakat kültür ortamında üreyemez hale gelmesidir (Bodge vd., 1993). Çoğu bakteri türlerinde görülebilen canlı olup kültürde üreyememesinin mekanizması henüz kesin olarak anlaşılamamış olmakla beraber, çevre koşullarındaki değişime tepki olarak organizmanın değişik fenotipik ve genotipik mekanizmalarının devreye girmesiyle, hücrenin canlılığını sürdürebilmesi için yapısal ve teşvik edilir enzim sistemlerini kullanması şeklinde açıklanmaktadır (Huq ve Colwell, 1996).

Suda kültüre edilemeyen formda bulunan *H.pylori*'nin canlılığı, mikrootoradyografik metod (Shahamat vd., 1993), immunomanyetik ayırma ve PCR (Enroth ve Engstrand, 1995) gibi direkt metodlarla tesbit edilmiştir. Mikrootoradyografik metod kullanılarak yapılan bir çalışmada, suda *H.pylori*'nin canlılığının etkileyen en önemli çevresel faktörün sıcaklık olduğu ve organizmanın 4°C ve 15°C'de kültürde üreyememekle beraber canlı kaldığı belirlenmiştir (Shahamat vd., 1993). Özellikle 15°C'de canlı kalması birçok nehir suyunun yılın çoğu ayında yaklaşık bu sıcaklıkta olması bakımından önemlidir. Enroth ve Engstrand (1995), *H.pylori*'nin kokoid formunun farklı antijenite ve DNA içeriğine sahip olmasından dolayı, immunomanyetik ayırma ve PCR yöntemi ile çubuk şeklindeki formundan daha zor tespit edildiğini belirtmişlerdir.

Yapılan bir çalışmada *H.pylori*'nin distile suda 7°C'de 11-14 gün, tuzlu suda 7°C'de 16 gün ve yapay deniz suyunda 3-7 gün canlı, kültüre edilebilir durumda kaldığı ancak oda sıcaklığında bekletilince destile su ve deniz suyuna inokulasyonu takibeden birinci gün, tuzlu suda 3 gün içinde kültürde üreyemez hale geçtiği belirlenmiştir (West vd., 1990). Kültüre edilemeyen süspan- sionlarda organizmanın canlı olup kokoid forma geçtiği saptanmıştır.

Benzer konuda yapılan bir başka çalışmada su, tuzlu su ve çeşitli tampon çözeltilerine yapay olarak inoküle edilen *H.pylori*'nin farklı fiziksel değişken aralığında oda sıcaklığında canlılığını koruyabildiği ve bunun da organizmanın çevre sularında canlılığını sürdürebileceğinin bir kanıtı olduğu belirtilmiştir (West vd., 1992).

Johnson vd. (1997), *H.pylori*'nin klora duyarlı olduğunu, içme sularının dezenfeksiyonu için kullanılan klorlama işleminin organizmanın inaktivasyonu için yeterli bulunduğunu belirtmişlerdir.

UHT süte *H.pylori* inokule edilerek yapılan bir çalışmada organizmanın oda sıcaklığında ve 4°C'de gelişimi takip edilmiş ve her iki sıcaklıktaki sütlerde organizmanın çoğalamadığı ancak 4 gün içinde sayısının 1

log azalması suretiyle canlı kaldığı belirlenmiştir (Karim ve Maxwell, 1989). Oda sıcaklığında 5. gün koloni sayısı 4 log azalmış ve 6. günden sonra tespit edilememiştir. Organizma 4°C'de ise 6 gün sonunda 10⁶ cfu/ml düzeyinde saptanmıştır.

KONTROLÜ

H.pylori'nin epidemiyolojisine bakacak olursak enfeksiyon oranının gelişmekte olan ülkelerde oldukça yüksek olduğu, ve özellikle fekal-oral yolun bulaşmada önemli rol oynadığını görmekteyiz. Bunlar dikkate alındığında *H.pylori* enfeksiyonlarının azalmasında hijyen ve yaşam koşullarının iyileştirilmesi etkili olacaktır.

H.pylori'nin kültürel özellikleri dikkate alındığında çoğu tip gıdalarda gelişerek herhangi bir probleme neden olamayacağı açıktır. Ancak bulaşma potansiyeli açısından bu gıda kaynaklı patojenin gıdalarda canlı kalma karakteristikleri, üreme özelliklerinden daha önemli rol oynamaktadır.

H.pylori'nin neden olduğu enfeksiyonların tedavisinde antibiyotik kullanımı başarıya ulaşmıştır.

KAYNAKÇA

- Berkowicz, J. ve Lee, A. (1987). Person-to-person transmission of *Campylobacter pylori*. *Lancet* 19, 680-681.
- Blaser, M.J. (1996). The bacteria behind ulcers. *Scientific American*. Feb. 92-97.
- Bodge, G., Mauch, F. ve Malfertheiner, P. (1993). The coccoid forms of *Helicobacter pylori*. Criteria for their viability. *Epidemiol. Infect.* 111, 483-490.
- Enroth, H. ve Engstrand, L. (1995). Immunomagnetic separation and PCR for detection of *Helicobacter pylori* in water and stool specimens. *J.Clin. Microbiol.* 33, 2162-2165.
- Goodwin, C.S., Armstrong, J.A., Chilvers, T., Peters, M., Collins, M.P., Sly, L., McConnell, W. ve Harper, W.E.S. (1989). Transfer of *Campylobacter pylori* and *C.mustelae* to *Helicobacter* gen. nov. as *Helicobacter pylori* comb. nov. and *H.mustelae* comb. Nov., respectively. *Int. J. Sys. Bacteriol.* 39, 397-405.
- Hopkins, R.J., Vial, P.A., Ferreccio, C., Ovalle, J., Prado, P. ve Sotomayor, V. (1993). Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: vegetables may serve as route of transmission. *J. Infect. Dis.* 168, 222-226.
- Huq, A. ve Colwell, R.R. (1996). A microbiological paradox: viable but nonculturable bacteria with special reference to *Vibrio cholerae*. *J.Food Prot.* 59, 96-101.
- Jiang, X. ve Doyle, M.P. (1998). Effect of environmental and substrate factors on survival and growth of *Helicobacter pylori*. *J.Food Prot.* 61, 929-933.
- Johnson, C.H., Rice, E.W. ve Reasoner, D.J. (1997). Inactivation of *Helicobacter pylori* by chlorination. *Appl. Environ. Microbiol.* 63, 4969-4970.
- Kangatharalingam, N. ve Amy, P.S. (1994). *Helicobacter pylori* comb. nov. Exhibits facultative acidophilism and obligate microaerophilism. *Appl. Environ. Microbiol.* 60, 2176-2179.
- Karim, Q.N. ve Maxwell, R.H. (1989). Survival of *Campylobacter pylori* in artificially contaminated milk. *J.Clin. Pathol.* 42, 778.
- Klein, P.D., Graham, D.Y., Gailour, A., Opekun, A.R. ve Smith, E.O. (1991). Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. *Lancet* 337, 1503-1506.
- Krajden, S., Fuksa, M., Anderson, J., Kempston, J., Boccia, A., Petrea, C., Babida, C., Karmali, M. ve Penner, J.L. (1989). Examination of human stomach biopsies, saliva, and dental plaque for *Campylobacter pylori*. *J.Clin. Microbiol.* 27, 1397-1398.
- Leverstein-van Hall, M.A., Ende, A., Wit, M.M., Tytgat, G.N. ve Dankert, J. (1993). Transmission of *Helicobacter pylori* via faeces. *Lancet* 342, 1419-1420.
- Marshall, B. ve Warren, J.R. (1984). Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet.* 8390, 1311-1315.
- Marshall, B.J. ve Goodwin, C.S. (1987). Revised nomenclature of *Campylobacter pyloridis*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 37, 6.
- Marshall, B.J., Rotce, H., Annear, D.I., Goodwin C.S., Pearman, J.W., Warren, J.R. ve Armstrong, J.A. (1984). Original isolation of *Campylobacter pyloridis* from human gastric mucosa. *Microbiol. Lett.* 25, 83-88.
- Mitchell, H.M., Bohane, T.D., Berkowicz, J., Hazell, S.L. ve Lee, A. (1987). Antibody to *Campylobacter pylori* in families of index children with gastrointestinal illness due to *Campylobacter pylori*. *Lancet* 19, 681-682.
- Nedenskov, P. (1994). Nutritional requirements for growth of *Helicobacter pylori*. *Appl. Environ. Microbiol.* 60, 3450-3453.

Perez-Perez, G.I., Witkin, S.S., Decker, M.D. ve Blaser, M.J. (1991). Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in couples. *J. Clin. Microbiol.* 29, 642-644.

Schutze, K., Hentschel, E., Dragossics, B. ve Hirshl, A.M. (1995). *Helicobacter pylori* reinfection with identical organisms: transmission by the patient's spouses. *Gut.* 36, 831-833.

Shahamat, M., Mai, U., Paszko-Kolva, C., Kessel, M. ve Colwell, R.R. (1993). Use of autoradiography to assess viability of *Helicobacter pylori* in water. *Appl. Environ. Microbiol.* 59, 1231-1235.

Shames, B., Krajden, S., Fuksa, M., Babida, C. ve Penner, J.L. (1989). Evidence for the occurrence of the same strain of *Campylobacter pylori* in the stomach and dental plaque. *J.Clin.Microbiol.* 27, 2849-2850.

Tenover, F.C. ve Fennel, C.L. (1991). The genera *Campylobacter* and *Helicobacter*. In "Procaroyotes" 2nd ed. (Ed. by Ballowa, A; Trüper, H.G.; Dworkin, M.; Harder, W.; Heinz Schleifer) Vol. V. Springer-Verlag. 3488-3511.

Thomas, J.E., Gibson, G.R., Darboe, M.K., Dale, A. ve Weaver, L.T. (1992). Isolation of *Helicobacter pylori* from human faeces. *Lancet* 340, 1194-1195.

Vaira, D., Holton, J., Londei, M., Beltrandi, E., Salmon, P.R., D'Anatasio, C., Dowsatt, J.F., Bertoni, F., Grauenfels, P. ve Gandolfi, L. (1988). *Campylobacter pylori* in abattoir workers: is it a zoonosis? *Lancet* 24, 725-726.

Wadström, T. ve Hirno, S. (1996). Bacterial pathogenesis. *Helicobacter pylori*. *An Atlas*. Ed: Marferteiner, P., Michetti, P. And Price, A. Science Press.

Warren, J.R. ve Marshall, B. (1983). Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* i: 1273-1275.

Wesley, I.V. (1996). *Helicobacter* and *Arcobacter* species: Risks for foods and beverages. *J. Food Prot.* 59, 1127-1132.

West, A.P., Millar, M.R. ve Tompkins, D.S. (1990). Survival of *Helicobacter pylori* in water and saline. *J. Clin. Pathol.* 43, 609.

West, A.P., Millar, M.R. ve Tompkins, D.S. (1992). Effect of physical environment on survival of *Helicobacter pylori*. *J.Clin. Pathol.* 45, 228-231.



Ömre Hancıoğlu Sıkılı, 1970 İzmir'de doğdu. İlk ve orta öğrenimini İzmir'de tamamladıktan sonra 1992 yılında E.Ü. Gıda Mühendisliği Bölümünden mezun olmuştur. 1996 yılında E.Ü. Gıda Mühendisliği Bölümü Gıda Mikrobiyolojisi Bilim Dalı'nda yüksek lisans programını tamamlamıştır. Halen aynı bilim dalında doktora öğrenimini sürdürmekte olup, araştırma görevlisi olarak görev yapmaktadır. Evlidir.



Mehmet Karapınar, 1951 yılında Menemen'de doğdu. İlk ve orta öğrenimini Menemen ve İzmir'de tamamladıktan sonra 1973 yılında Ege Üniversitesi Ziraat Fakültesi'ni bitirdi. 1975 yılında İngiltere Reading Üniversitesinde Gıda Mikrobiyolojisi konusunda yüksek lisansını tamamladıktan sonra 1980 yılında E.Ü. Gıda Fakültesinde doktorasını tamamladı. 1984 yılında yardımcı doçent, 1986 yılında doçent, 1993 yılında profesör ünvanını aldı. Halen E.Ü. Gıda Mühendisliği Bölümü'nde öğretim üyesi olup evli ve iki çocuk babasıdır.