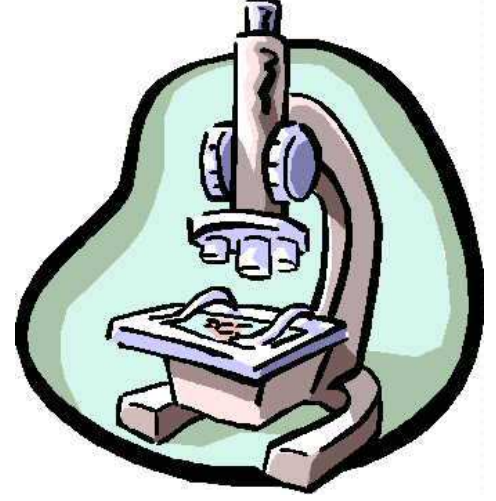


Kaynak gösterilmeden kullanılamaz.

aydinmur@yahoo.com, m-aydin@doctor.com <http://www.aydinmur.com>

Dr. Diş Hek. Murat AYDIN

Diş taşı gastrit yapar mı?



- *Helicobacter pylori* isimli bakteri gastrit sebebidir.
- Gastrit tedavi edilmesine rağmen genellikle tekrarladığına göre; gizli kalmış bir bakteri rezervuarı beklentisi vardır.
- *H. pylori* diş taşının yapısında bulunmaktadır.
- Her gün milyonlarca tükrük ile yutulmaktadır.
- Bütün bunlar diş taşının gastriti tetiklediğini telkin etmektedir.



Gastrit mide mukozasının iltihabi değişimidir. Uzun yıllar stres ve hiper asidite sebebiyle mikropsuz meydana geldiği düşünülmüş, bu hastalığa bakterilerin sebep olduğu anlaşılamamıştır. Çünkü dispeptik hastaların mide mukusundan alınan örnekler besi yerine ekildiğinde hiç bir mikro organizma ürememiştir. Steer 1975 yılında tatilden döndüğü bir sırada etüvde unuttuğu mide yıkama örneklerinde bol miktarda bakteri ürediğini tesadüfen görmüştür.

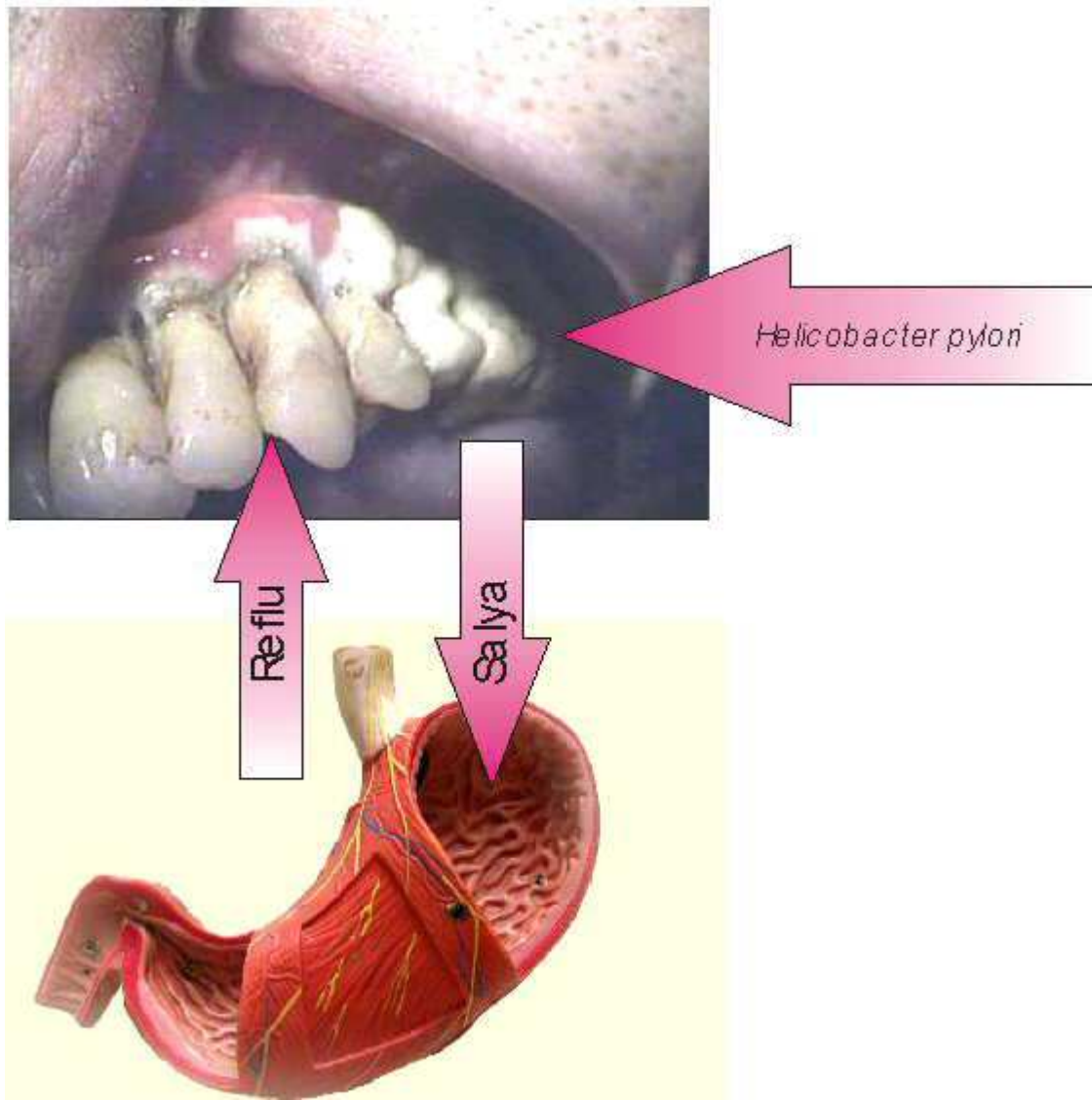


Bu bakteri Gram negatif, virgöl veya spiral şeklinde, mikro aerofilik tabiatta olup ilk bulunduğunda Camphylobacter pyloridis ismi verilmiş olan Helicobacter pylori isimli bakteridir. Bu gün biliyoruzki; stres ve hiper asidite hazırlayıcı sebeplerdir ancak gastritin etyolojisinde *Helicobacter pylori* rol alır.

Aynı bakteri diştaşının yapısında da bulunmaktadır. 1983 yılından beri giderek kuvvet kazanan bir hipoteze göre, *H. pylori*'nin rezervuarı diş taşlarıdır. Gastrit başarı ile tedavi edilse bile, bu bakteri salyaya karışarak yutulmakta ve mide mukozasını yeniden infekte etmektedir.

***H. pylori*'nin ağızdaki kolonizasyonu:**

Bu bakteri toplumun ağız florasında yaygın olarak bulunur. Yirmi- 60 yaş arasındaki bireylerin ağızlarında *H. pylori* görülme sıklığı %40-50'dir. Periodontal sağlığın bozulması ve fena ağız hijyeni bulunduğu bakterinin ağızdan izolasyon sıklığı artar. Fakat bu bakterinin asıl rezervuarı önce dişeti cebi, sonra diş plağıdır, daha az sıklıkla diş taşıdır. Subgingival plakta %37, supragingival plakta %21.9 oranında rastlanır.



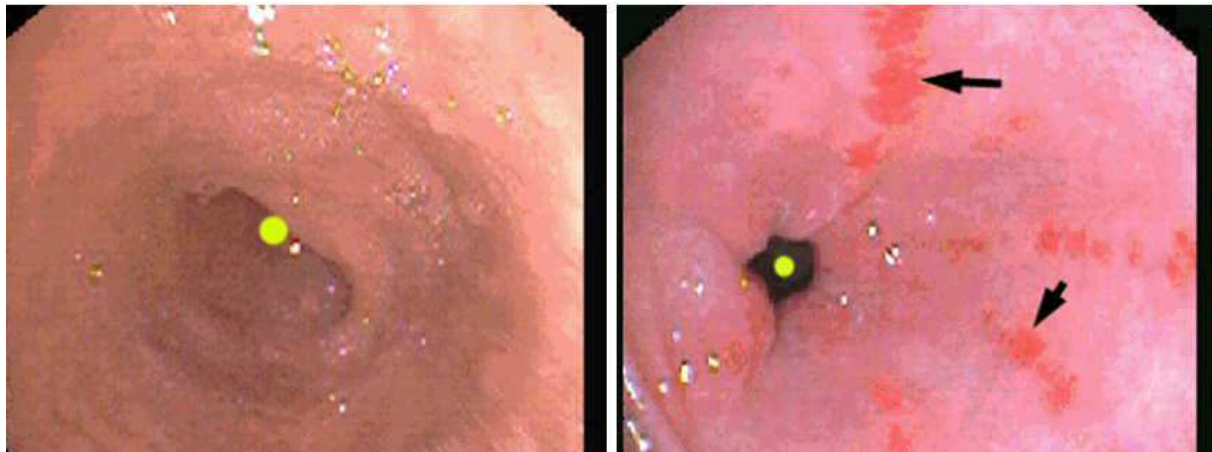
H. pylori, salyanın temas edebildiği yüzeylerde daha az kolonize olur, çünkü salya ve oral mikroflora üyeleri tarafından kolayca inhibe olur. Oral patojenlerden bilhassa *Prevotella intermedia* ve *Streptococcus mutans*'ın kültür süzüntüleri *H. pylori*'yi inhibe etmektedir. 80 °C'de 60 dakika ısıtıldığında veya proteazlar ile muamele edildiğinde bu inhibisyon ortadan kalktığına göre aralarında muhtemelen bakteriyosin tabiatında bir engelleme vardır.

Dişeti cebi içerisinde yer alan *H. pylori* buraya kirli besinlerle gelmiş olabileceği gibi, reflüks ile mideden de gelebilir. Çünkü aynı gastritli hastanın ağızdan belirli zaman aralığıyla yapılan mikrobiyolojik muayenede, her zaman bu bakterinin bulunmadığı görülmüştür. Aynı gastritli hastanın ağızında bu bakteri zaman zaman

kaybolmakta daha sonra yeniden ortaya çıkmaktadır. Bu bilginin elde edildiği çalışmalarda bir izolasyon kusuru yok ise, bu bakteri mideden ağıza gelebilmektedir.

Bir grup dispeptik hastanın gastrik antral mukozalarında %45, diş plağında %33 oranında *H. pylori* tespit edilmiştir. Hem diş plağında hem mide mukozasında *H. pylori* bulunan dispeptik hastaların oranı %77.7'dir. Bu hastalarda, gastritin antibiyotikler ile tedavisi ve oral hijyenin düzeltilmesinden sonra *H. pylori* kolonizasyonunun kaybolduğu görülmüştür. Halbuki, sadece gastritin tedavisini hedef alan uygulamalarda, ağızdaki *H. pylori* kolonizasyonu engellenememektedir.

Benzer bir çalışmada, araştırmaya katılan hastaların %98'inin ağızlarında, %67'sinin gastrik antral mukozalarında *H. pylori* tespit edilmiştir. Sadece antibiyotik tedavisi uygulandıktan sonra bu bakteri, mideden kaybolmuş, ama ağızdaki kolonizasyonu devam etmiştir. Bu çalışmalar gastriti başlatan bakterinin rezervuarının diştaşı ve diş plağı olabileceğini düşündürür. Gastritin tedavi edildikten sonra neden sık aralıklarla nüks ettiğini açıklar. Rezervuarın antibiyotik ile ortadan kalkamayacağı, ancak dişhekimi müdahalesi ile ortadan kalkacağı açıktır.



Sağlıklı ve *H. pylori* gastriti olan midenin endoskopik fotoğrafı

H. pylori'nin ağızdan izolasyonu:

Ağızdan alınan mikrobiyolojik materyalin uygun besiyerine doğrudan ekimlerinde her 20 materyalden 1 tanesinde üreme kaydetmek mümkündür. Halbuki, mide antral mukozasının biyopsilerinde doğrudan ekimlerde bakteriyi üretmek daha mümkündür. Belkide bu bakterinin oral suşları "üretilemez" türdendir. Bu bakterinin ağızdan kültürünü yapmak çok zor olduğu için ağızdaki varlığı diş plağından alınan

materyalin içerisinde bu bakteriye özgü genomik DNA parçacıklarının araştırılmasına dayanır.

PCR testleri ile materyalin içerisinde Hp urease C geninin 294 bp 'lik fragmanı, veya cag A geninin 400 bp'lik DNA fragmanı aranır. Bu moleküller sadece *H. pylori*'de bulunur. Bu moleküler yapıların dış plağında bulunduğunun gösterilmesi, o materyalde bu bakterinin mevcudiyeti anlamına gelir. Bu yöntem ile, biyopsileri normal bulunan 100 dispeptik hastanın salyasında %84, dış plağında %100, dışeti cebinde %100 sıklıkla *H. pylori* tespit edilmiştir.

Bakterinin izolasyonunda bir başka bir metot, materyali üre besiyerine ekmektir. *H. pylori* üreyi (diğerlerinden) hızlı parçalar. Fakat böyle testlerin doğruluk değeri daha azdır, nonspesifiktir. Çünkü plakta bulunabilecek yegane üreaz pozitif bakteri bu değildir. *A. actinomycescomitans* ve hatta proteus veya vibrio gibi Gram negatif barsak bakterilerinden bazıları üreaz testine erken pozitiflik verir.

***H. pylori*'nin midedeki kolonizasyonu:**

Dünya nüfusunun %50'sinin sindirim kanalında (ağız ve midelerinde) bu bakteri bulunur. Alkol ve sigara kullanımı kolonizasyon frekansını değiştirmez. Bu bakteri toplumda oro-fekal yoldan kirli sular ile yayılmaktadır. İnsanlara kirli gıdalar ile oral yoldan bulaşması çok mümkündür. Karasinekler ile taşınır. Kedilerin ağızında, deniz memelilerinden sadece yunusların salyalarında bulunur. Ana rezervuarı insandır. B tipi gastrit sebebi olabileceği kesinlik kazanmıştır. Bu bakteri mide asidine direnebilir ve mide mukozasına penetrasyon kabiliyeti vardır. Gastriti bulunan asemptomatik ve semptomatik hastaların mide yıkama suyundan izole edilir. Mukozada metaplazik transformasyonlara sebep olur. Metaplaziler prekanseröz bir gelişmedir ve mide kanserine dönüşebilir. Zaten bu bakteri kanserojen özelliğini ağızda da gösterir. Ağız kanserlerinin yüzeylelerinden alınan sürüntü materyallerinin %100'ünde (n=58) *H. pylori* üretilmiştir.

H. pylori gastriti proton pompası inhibitörü ve antibiyotik kombinasyonları ile tedavi edilir. Bilinen bir bağışıklığı yoktur, bu sebeple tamamen iyileşse bile nüks çok sıktır. Bu sebeple gizli kalmış bir rezervuar beklentisi hakimdir. Bu rezervuar dış plağı olabileceği gibi, sürekli yenmesi alışkanlık haline gelmiş kirli gıdalar da olabilir.

Sağlıklı bireylerin serumlarında *H. pylori* 'ye özgül IgG antikorlarının prevalansı %40'tır (10-19 yaş grubunda %27, 40-60 yaş grubunda %50). Ağızlarında *H. pylori* tespit edilen bireylerin serumlarında *H. pylori* 'ye özgül IgG antikor prevalansı %80'dir. Bu durum, bu antikorların koruyuculuk değerinin az olduğunu gösterir.

Ellibeş peptik ülserli hastanın 1 haftalık tedavisi bitirilip iyileştikten 4 hafta sonra yapılan mikrobiyolojik muayenesinde bütün hastaların (%100) ağızlarında, ve %90'ının midelerinde bakteri kolonizasyonu devam etmiştir. Ağızdaki bakteri odakları ortadan kaldırılmadıkça, antibiyotik tedavisi ile mide mukozasındaki bakteriler kısmen elimine olmaktadır.

DIŞ TAŞI GASTRİT İLİŞKİSİNİN İRDELENMESİ:

H. pylori'nin sebep olduğu gastritin sık tekrarlaması, sürekli kontaminasyon yapan gizli bir odak aramayı haklı kılar. Diş plağı ve diş taşları bu bakterinin potansiyel rezervuarıdır. Diş plağından salyaya karışan *H. pylori*, yutulularak midede kolonize olmaktadır. Çünkü, ağızda kolonize olan bu bakteriler karbon-14 işaretli üre yardımıyla işaretlenmiş, midedeki kolonizasyonunun %60 olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, gastrit hastasının ağızdan izole edilen *H. pylori* ile aynı hastanın mide yıkama suyundan izole edilen *H. pylori*'nin DNA sekans analizleri bu iki bakterinin aynı bakteri hücresi olduğunu göstermektedir. O halde bu bakterinin yutulduğu kesindir.

Fakat, ağızında hiç diş (dolayısıyla diş plağı ve diş taşı) bulunmayan bireylerde de gastrit görülebilmektedir ve bu hastalarda gastrit aynı sıklıkta nüks etmektedir. O halde diş plağı ve diş taşları, bakterinin yegane rezervuarı değildir, ama hastalığın sık tekrarlamasında önemli bir sebeptir.

Ayrıca, diş plaklarında *H. pylori* kültürü pozitif olan bireylerin hepsi gastrit hastası olmamaktadır. Bunun tersi de mümkündür. Yani her gastrit hastasının diş plağında *H. pylori* bulunmamaktadır. Hastalığın konak duyarlılığı ile ilişkisi olmalıdır. Ayrıca, bazı yayınlarda böyle bir ilişki bulunmayabileceği ifade edilmektedir. Hasta grubunun (n=62) %54'ünün mide yıkama suyunda *H. pylori* bulup hiçbirinin ağızında *H. pylori* bulunamayan raporlar bile vardır.

Diş plaklarının gastritin potansiyel rezervuarı olması yeterince tedirgin edicidir. Bu sebeple, rezervuar oluşturup oluşturmadığına bakılmaksızın, sağlıklı bireylerde bile zaten uzaklaştırılması gereken diş plakları gastritli hastalarda daha sıkı bir takip ile uzaklaştırılmalıdır. Gastrit şikayeti olan hastaların ağız hijyeni kontrolleri periyodik olarak yapılmalı, diş plağı ve diş taşı birikimine müsaade edilmemelidir. Gastrit idame tedavisine periyodik diş plağı kontrolü ilave edilmelidir.

KAYNAKLAR:

1. Brown LM. *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev*, 2000; 22:283-297.

2. Cellini L, Allocati N, Piattelli A, *et al.* Microbiological evidence of *Helicobacter pylori* from dental plaque in dyspeptic patients. *New Microbiol* 1995 Apr 18(2):187-192.
3. Hardo PG, Tugnait A, Hassan F, *et al.* *Helicobacter pylori* infection and dental care. *Gut*, 1995, 37:44-46.
4. Hu W, Cao C, Meng H, *et al.* Detection and analysis of *Helicobacter pylori* in oral cavity and stomach from chronic gastritis patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2002, 82:1037-1041.
5. Madinier IM, Fosse TM, Monteil RA. Oral carriage of *Helicobacter pylori*: a review. *J Periodontol* 1997, 68:2-6.
6. Mapstone NP, Lynch DA, Lewis FA, *et al.* Identification of *Helicobacter pylori* DNA in the mouths and stomachs of patients with gastritis using PCR. *J Clin Pathol*, 1993, 46 (6):540-543.
7. Meurman JH. Dental infections and general health. *Quintessence Int.*, 1997, 28(12): 807-811.
8. Ozdemir A, Mas MR, Sahin S, *et al.* Detection of *Helicobacter pylori* colonization in dental plaques and tongue scrapings of patients with chronic gastritis. *Quintessence Int* 2001, 32(2):131-134.
9. Polonczyk PJ, Konturek SJ, Karczewska E, *et al.* Oral cavity as permanent reservoir of *Helicobacter pylori* and potential source of reinfection. *J Physiol Pharmacol*, 1996, 47:121-129.
10. Sahin FI, Tinaz AC, Simşek IS, *et al.* Detection of *Helicobacter pylori* in dental plaque and gastric biopsy samples of Turkish patients by PCR-RFLP. *Acta Gastroenterol Belg*, 2001, 64:150-152.