

6 ay-5 yaş arası çocuklarda *Helicobacter pylori* seroprevalansı

Helicobacter pylori seroprevalence in children, aged 6 months to 5 years old, in Turkey

Dr. Tümay DOĞANCI¹, Dr. Aydan KANSU¹, Dr. Levent DOĞANCI², Dr. Nurten GİRGIN¹

AÜTF Pediatrik Gastroenteroloji Bilim Dalı¹, GATA Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı², Ankara

ÖZET: Gelişmekte olan ülkelerde yüksek seroprevalans oranlarıyla dikkati çeken *Helicobacter pylori*'nin (*H.pylori*) ülkemizdeki 6 ay-5 yaş arası asemptomatik çocuklardaki yaygınlığını araştıran bu çalışma, AÜTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Pediatrik Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda yapıldı. Enfeksiyonun alınmasında önemli kabul edilen sosyo-ekonomik ve yaşam koşulları araştırılan 60 çocuk ve anne-babalarında *H. Pylori* IgG antikorları ELISA yöntemiyle ticari bir kit kullanılarak çalışıldı.

Çalışmamızda çocuklarda % 73.33 oranında *H. Pylori* seropozitivitesi saptanarak *H.pylori* enfeksiyonunun çocukluk çağına alınmaya başlandığı görüldü. Çocukların anne ve babalarında da yüksek oranlarda (% 98.33 ve % 100) *H. Pylori*-IgG pozitivitesi bulunarak, bu yüksek oranların aile içinde eşler arasında ve anne-babadan çocuğa bulaşmadan kaynaklanabileceği düşünüldü. Çocuklardaki enfeksiyon görülme sıklığı yönünden, anne ve babalardaki yüksek *H.pylori* seropozitifliğinin sosyo-ekonomik düzey ve yaşam koşulları ile ilgili özellikleri geri plana ittiği görüldü.

Anahtar sözcükler: Çocukluk çağı, *Helicobacter pylori* seroprevalansı

SUMMARY: This study was performed in AUMS, Department of Pediatric Gastroenterology, to determine the rate of seroprevalence in aseptomatic, healthy Turkish children, aged between 6 months and 5 years old. Sixty children and their parents enrolled in the study to evaluate the rate of seroconversion, living conditions and socio-economic levels which are very important factors in influencing distribution patterns in different populations. All individuals enrolled in the study were screened for anti *Helicobacter pylori* IgG positivity with commercial ELISA; the data on living conditions and socio-economic levels was collected by questionnaire.

Overall seropositivity rate among children in the study was found to be 73.33 %. With mothers and fathers having 98.33 % and 100 % seropositivity rates respectively. Statistical analysis of questionnaires was more indicative of intrafamilial dissemination of the infection rather than direct socioeconomic conditions. Although the mode of transmission of *H.pylori* is not entirely known as yet, social patterns and intrafamilial dissemination are consistent as important indicators.

Key words: Pediatric age, seroprevalence of *Helicobacter pylori*

İlk kez 1983'te Warren ve Marshall tarafından kronik gastritli hastaların gastrik mukozasından izole edilen *Helicobacter pylori*'nin (*H.pylori*) erişkinlerde ve çocuklarda kronik aktif gastrite neden olduğu, peptik ülser hastalığının oluşmasında ve rekürrensinde rol oynadığı (1-4) ve gastrik malignansilerde tetikleyici bir risk faktörü olduğu uzun yıllardır bilinmektedir (5-9). Spontan eradikasyon görülmeyen bu enfeksiyonunun ömür boyu devam ettiği de anlaşılmıştır (10-13). Bakterinin eradikasyonu sağlandığında pep-

tik ülser hastalığının seyrinin değiştiği, rekürrens olmadığı, gastrik MALT-lenfomada gerileme olduğu da görülmüştür (4, 14-16).

H.pylori enfeksiyonunun çocukluk çağına alındığı, bu çağıdaki sosyoekonomik ve hijyen koşullarına bağlı olarak (11, 17, 18) seroprevalansın gelişmekte olan ülkelerde yüksek olduğu (19) ve yaşla arttığı (3, 20-22) bilinmektedir. Enfeksiyonun insandan insana oral-oral (23-25) fekal-oral (26-28) ve gastro-oral (29, 30) yollarla bulaştığı, anne-babadan çocuğa geçebileceği anlaşılmış (25-30) ve aile içi bulaşmanın ön planda olduğu kabul edilmeye başlanmıştır (17, 31-34).

İnfeksiyonun erken çocukluk çağına alınmasının

Tablo 1. Çocukların yaşları, anne sütü alımı ve bakım şeklinin *H.pylori* seroprevalansına etkileri

	Toplam	<i>H.pylori</i> -negatif çocuklar		<i>H.pylori</i> -pozitif çocuklar		p
		n	Oran (%)	n	Oran (%)	
Yaş						
6-24 ay	30	12	40	18	60	<0.05
25-60	30	4	13.33	26	86	
Anne sütü alımı						
Hiç almayan	2	1	50	1	50	>0.05
≤ 4 ay	12	2	16.66	10	83.33	
> 4 ay	46	13	28.22	33	71.77	
Bakım şekli						
Annesi bakanlar	51	14	27.45	37	72.54	>0.05
Anne dışında bakılanlar	9	2	22.22	7	77.77	

ileri yıllarda gastrik malignensi yönünden bir risk faktörü olarak değerlendirilmesinden beri (6, 16, 35, 36), semptomlu çocukların tedavisi yanında (24, 37, 38), asemptomatik taşıyıcı çocukların tedavisi (16), *H.pylori* ile karşılaşmamış çocukların korunması ve aşılama programları gündeme gelmektedir (39, 40).

H.pylori infeksiyonunun ülkemiz çocuklarındaki durumunun ve geçiş yollarının anlaşılması infeksiyonun önlenmesinde ve yakında kullanıma girebileceği umut edilen aşılama uygulamalarında yol gösterici olacaktır. Bu nedenle Ankara'da yaşayan ve *H.pylori* infeksiyonu yönünden asemptomatik çocuk ve anne-babalarda *H.pylori* serolojisi araştırıldı, ailelerin sosyoekonomik ve demografik özellikleri incelendi. Çocukluk çağında infeksiyonunun alınmasında aile içinde bulaşmanın rolü ve sosyoekonomik koşullarla infeksiyonun ilişkisi kendi toplumumuzda değerlendirildi.

MATERYAL VE METOD

Ocak-Haziran 1997 tarihleri arasında yapılan bu çalışmaya, AÜTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na sağlam çocuk kontrolü ve gastro-intestinal sistem ile ilgili olmayan yakınmalarla getirilen ve immün yetmezliği, malnütrisiyonu, kronik ve sistemik hastalığı olmayan çocuklar alındı. Çocukların yaş grubunun belirlenmesinde ülkemizde daha önce yapılan bir çalışmada 7 yaşında % 70'lere varan yüksek seroprevalansın bildirilmesi (41) ve infeksiyonunun en erken 6 aylık bebeklerde saptanması (42) dikkate alındı ve

6 ay-5 yaş grubu çocuklar çalışma grubu olarak seçildi. Çocukların ailelerine çalışma hakkında sözlü bilgi verilip, sözlü onay alındıktan sonra sosyoekonomik ve demografik özellikleri kapsayan bilgi formları dolduruldu ve 60 çocuk, 60 anne ve 60 baba olmak üzere 180 bireyin kan örneklerinden serumları ayrılarak -20°C'de saklandı.

Anti-*H.pylori* IgG antikorları, Milenia Endpoint Enzyme Immunoassay (Diagnostic Products Corporation, Los Angeles) ELISA kitleriyle ve bir gün içinde, AÜTF Pediatrik Moleküler Patoloji Bilim Dalı'nda kitin yöntemine uyularak çalışıldı. Pozitif ve negatif referans serumların optik densitelerinin % 50'leri toplanarak her pleit için cut off değeri hesaplandı. Serum örneği cut-off + % 10'dan fazla ise pozitif, cut-off - % 10'dan küçükse negatif olarak kabul edildi.

İstatistiksel metod olarak ki-kare testi ve Fisher kesin ki-kare testi kullanıldı.

BULGULAR

H.pylori seroprevalansını araştırdığımız 6 ay-5 yaş grubundaki 60 çocuğun % 45'i kız, % 55'i erkek ve ortalama yaşları 28 aydı. Çocukların % 77'sinin 4 aydan uzun olmak üzere, toplam % 97'sinin anne sütü aldığı öğrenildi. 51 çocuğa (% 85) annesi, 4 çocuğa yakın akrabası, 3 çocuğa bakıcı bakıyordu. 2 çocuk ise kreşe götürülüyordu.

H.pylori-IgG antikorları 16 çocukta (% 26.66) negatif, 44 çocukta (% 73.33) ise pozitif bulundu.

Tablo 2. Çocukların *H.pylori* seroprevalansları ile anne ve babalara ait özellikler arasındaki ilişki

	Toplam	H.pylori-negatif çocuklar		H.pylori-pozitif çocuklar		p
		n	Oran (%)	n	Oran (%)	
Annelerin yaşları						
21-30	40	8	20	32	80	0.05
>31	20	8	40	12	60	
Annelerin çalışma durumları						
Ev kadını	49	14	29	35	71	0.05
Çalışıyor	11	2	19	9	81	
Annelerin eğitim düzeyleri						
≤ İlkokul	32	10	31	22	69	0.05
≥ Ortaokul	28	6	21	22	79	
Annelerin <i>H.pylori</i> durumu						
<i>H.pylori</i> -negatif	1	0	0	1	100	0.05
<i>H.pylori</i> -pozitif	59	16	27	43	73	
Babaların yaşları						
21-30	31	7	23	24	77	0.05
>31	29	9	31	20	69	

Çocuklardaki *H.pylori* seroprevalansını etkileyebilen çocukların yaşları, anne sütü alımı ve süresi ve bakım şekilleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında *H.pylori* seroprevalansının çocukların yaşlarıyla arttığı, anne sütü alımı ve alım süresinden, anne veya anne dışında bakım görmekten etkilenmediği görüldü (Tablo 1).

H.pylori-IgG antikorları annelerin % 98.33'ünde, babaların ise tümünde pozitif bulundu. *H.pylori* seroprevalansları, annelerin ve babaların yaşları, annelerin ev hanımı veya çalışıyor olmaları ve eğitim düzeyleri çocukların *H.pylori* seroprevalansında etkili bulunmadı (Tablo 2).

H.pylori negatif ve *H.pylori* pozitif olan çocukların oturdukları evin cinsi, evin ısınma şekli, evde kiracı veya ev sahibi olmaları, evde birey başına düşen oda sayısı ve ailelerin aylık toplam gelirleri de istatistiksel farklılık yaratmadı (Tablo 3).

Ailelerin tümünün şehir suyu kullandığı ve hiçbir ailenin evinde devamlı sıcak su bulunmadığı öğrenildi ve evde kedi besleyen aile sayısının çok az (% 3.33) olması nedeniyle istatistiksel değerlendirme yapılmadı.

TARTIŞMA

H.pylori, insandan insana fekal-oral, oral-oral ve iatrojenik gastro-oral yollarla bulaşabilen ve aile

içinde anne-babadan çocuğa geçebildiği gösterilen bir enfeksiyondur (19, 25, 29, 30, 43). Bu bulaşma şekilleri nedeniyle sosyoekonomik ve hijyen koşulları iyi olan gelişmiş toplumlardaki çocuklarda enfeksiyon nadiren görülürken (18, 44, 45), gelişmekte olan ülkelerde çocuklar küçük yaşlarda *H.pylori* enfeksiyonu ile karşılaşmaktadır (19, 46, 47). Bizim çalışmamızda çocuklarda saptadığımız % 73.33'lük yüksek oran gelişmekte olan ülkelerdeki seroprevalansa benzemektedir. Klein ve arkadaşları Peru'lu 6 aylık çocuklarda üre nefes testi ile *H.pylori* prevalansını % 71.4, 18 aylık çocuklarda % 47.9 olarak bildirilmiştir (42). Holcombe ve arkadaşları Kuzey Nijerya'da 6 ay-5 yaş arasında % 57, 5-10 yaş arasında % 82 *H.pylori* seroprevalansı olduğunu yayınlamıştır. Gambia'da 5 yaşına kadar % 90 seroprevalans bildirilmektedir (47).

Ülkemizde Özden ve arkadaşlarının 1994 yılında yaptıkları çalışmada kreşe giden çocuklarda 0-1 yaşta % 19, 3 yaşında % 31.3, 7 yaşında % 68.2 oranında *H.pylori* seroprevalansı bildirilmiştir (41). Bizim çalışmamızdan daha düşük olan bu oranların, kreşe gidebilen çocukların ekonomik olarak daha iyi koşullarda olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Bizim çalışma grubumuzdaki çocukların ancak % 3'ünün kreşe gidebildiği ve ailelerin % 78'inin sobalı evde yaşadıkları

Tablo 3. Çocukların *H.pylori* seroprevalansı ile oturulan evin cinsi, ısınma şekli, oturma durumu, birey başına düşen oda sayısı ve ailelerin aylık geliri arasındaki ilişki

	Toplam	H.pylori-negatif çocuklar		H.pylori-pozitif çocuklar		p
		n	Oran (%)	n	Oran (%)	
Evin cinsi						
Gecekondu	18	6	33	12	67	>0.05
Apartman dairesi	42	10	24	32	76	
Evin ısınma şekli						
Soba	47	15	32	32	68	>0.05
Kalorifer	13	1	8	12	92	
Evde oturma durumu düzeyleri						
Kira / lojman	31	5	16	26	84	>0.05
Ev sahibi	29	11	38	18	62	
Birey başına düşen oda sayısı						
<0.7	16	6	38	10	62	>0.05
0.7-1	29	6	21	23	79	
>1	15	4	27	11	73	
Ailenin aylık toplam geliri (milyon TL)						
<40	27	9	33	18	67	>0.05
40-59	16	4	25	12	75	
≥60	17	3	18	14	82	

gözönüne alınırsa çalışma grubumuzun genel olarak kötü sosyoekonomik koşullarda olduğu ve bu nedenle seroprevalans oranlarının daha kötü sosyoekonomik koşullarda yaşayan çocuklarda daha yüksek bulunduğu düşünülebilir (11, 18, 21, 48).

Ülkemizde 1996 yılında Gürakan ve arkadaşlarının yayınladıkları çalışmada ise dispeptik çalışma gruplarına kontrol grubu olarak seçtikleri asemptomatik çocuklarda 5-9 yaşta % 36.8, 10-14 yaşta % 68.4 oranında *H.pylori* seropozitivitesi bildirilmiştir (49). Ancak çocukların sosyoekonomik düzeyleri çalışmada belirtilmemiştir.

Genel olarak bakıldığında saptadığımız yüksek *H.pylori* seroprevalansı, yurt dışında gelişmekte olan ülke oranlarına benzemektedir. Yurt içinde daha önce yapılan çalışmalardan daha yüksek olması ise sosyoekonomik koşulların çalışma grubumuzda daha kötü olmasına bağlanmıştır.

Çalışma grubumuzdaki çocuklarda saptadığımız yüksek seroprevalans ve bu değerlerin yaşla artması, infeksiyonun çocukluk çağında alındığını belirten diğer yayınlarla paralellik göstermekte-

dir (10, 41, 44, 50-52). Sonuçlarımız, ülkemizde *H.pylori* infeksiyonunun alınmasında çocukluk çağının risk faktörü olduğunu ve infeksiyonun önlenmesinde çocukluk çağının hedef alınması gerektiğini göstermektedir. Asemptomatik çocuk yaş grubunda saptadığımız bu yüksek seroprevalans değerleri, gastrik malignensi yönünden de uyarıcı olmalıdır. 1996 yılında Mc Callion ve arkadaşlarının yayınladıkları çalışmada 3-15 yaş grubu 367 çocuk incelenmiş, 2 haftadan uzun süre anne sütü alan çocukların, almayanlara ve 2 haftadan az alanlara göre daha az infekte olduklarını yayınlamıştır. (53). Çoğunluğu (% 77'si 4 aydan uzun, % 20'si 1-4 ay arasında olmak üzere toplam % 97 oranında) anne sütü alan çocukların bulunduğu çalışma grubumuzda ise anne sütü alımı, tek başına *H.pylori* seroprevalansını etkileyen bir faktör olarak bulunmadı. Ancak 4 aydan az anne sütü alanlarda % 83 olan seropozitifliğin, 4 aydan uzun anne sütü alanlarda % 71'e indiği görüldü.

Çalışma grubumuzdaki çocukların çoğunluğuna (% 85) anneleri baktığı için anne veya annesi dışında başka bireyler tarafından bakılan çocuk-

lar arasında *H.pylori* seroprevalansı yönünden farklılık bulunmadı. Literatürde bu konuyu araştıran çalışma bulunmamakla birlikte, Özden ve arkadaşlarının daha önce belirttiğimiz araştırması kreşe giden çocuklarda yapılmıştır ve 0-1 yaşta % 19, 3 yaşında % 31.3 seroprevalans bildirmişlerdir (41).

Çalışma grubumuzdaki 60 çocuğun anne ve babalarında *H.pylori* pozitifliği % 98.33 ve % 100 olarak bulundu. Yayınlarda gelişmekte olan ülkelerde toplumun % 80'inin 20 yaşına kadar infekte olabileceği bildirilmektedir (19, 51). Ülkemizde de Özden ve arkadaşları 19-24 yaş grubunda % 75, 25-29 yaşta % 96, 30-34 yaşta % 91, 35-39 yaşta % 83 *H.pylori* seropozitivitesi bildirmişlerdir (54). Çalışma grubumuzda anne ve babalarda saptadığımız yüksek oranlar, Özden ve arkadaşlarının da bildirdiği gibi gelişmekte olan ülkelere benzer sonuçlardır.

1991 yılında Sitas ve arkadaşlarının İngiltere'de yaptıkları bir araştırmada 749 erişkin erkek mesleklerine göre sosyal gruplara ayrılmış ve yüksek eğitim gören ve "nonmanuel" mesleklerde çalışan erkeklerde *H.pylori*-IgG pozitifliğinin daha az görüldüğü bildirilmiştir (55). Benzer sonuçları bildiren başka araştırmalar da yapılmıştır (11). Gerçekten de eğitim süresi, meslek ve aylık gelir düzeyi, bireyin sosyoekonomik düzeyini belirleyen birbirleriyle ilişkili parametrelerdir. Bizim çalışmamızda da anne ve babaların yaşları, annelerin ev hanımı veya çalışıyor olmaları, annelerin eğitim düzeyleri değerlendirildi. Çocuklardaki yüksek *H.pylori* seroprevalansı nedeniyle bu parametreler istatistiksel farklılık oluşturmadı.

Literatürde *H.pylori*'nin aile içinde anne-babadan çocuğa bulaştığını belirten birçok yayın bulunmaktadır. Bunlardan Drumm ve arkadaşlarının 1990 yılında yayınladıkları ilk çalışmada endoskopi ile *H.pylori* pozitif bulunan çocukların anne ve babalarında % 74, kardeşlerinde % 80; *H.pylori* negatif olanların ise anne-babalarında % 24, kardeşlerinde % 13 oranında *H.pylori*-IgG pozitifliği bildirilmiştir (32). Malaty ve arkadaşları ise sağlıklı 41 ailede *H.pylori* seropozitivitesi araştırmış ve infekte anne-babaların çocuklarında % 40, olmayanların çocuklarında ise % 3 oranında *H.pylori* pozitifliği bulunduğunu yayınlamışlardır. Ayrıca infekte erişkinlerde eşlerinde % 68, olmayanların eşlerinde % 3 oranında *H.pylori*-IgG saptayarak eşler arasında geçiş olabileceğini vurgulamışlardır (30).

Literatürde asemptomatik ve *H.pylori*-pozitif peptik ülserli çocukların anne ve babalarında ve kardeşlerinde *H.pylori* seropozitivitesinin yüksek olduğunu gösteren başka çalışmalar da vardır (31, 56). Ayrıca bir başka çalışmada da hematemez nedeniyle hospitalize edilen 21 aylık bir çocukta akut *H.pylori* infeksiyonu, annesinde *H.pylori*-IgG antikörleri saptanmış, kardeşi ve babasının ise daha sonra seropozitifleştikleri yayınlanmıştır (33).

Daha sonraki yıllarda DNA analizlerinin uygulamaya girmesiyle *H.pylori* suşlarının ayrımı sağlanmış, aile içinde aynı suşla infekte bireyler olduğu gösterilebilmiştir. Wang ve arkadaşları beş ailede anne-baba ve çocuğun aynı suşla infekte olduğunu (25) ve peptik ülserli ailelerinin değişik kuşaklarından bireylerinde aynı veya yakın *H.pylori* suşu ile infeksiyon olduğu da (57-58) yayınlanmıştır.

Bizim çalışmamızda da çocuklarda % 73.33, annelerde % 98.33, babalarda % 100 oranında *H.pylori*-IgG pozitiflikleri bulundu. Bu yüksek oranlar literatürde bildirildiği gibi aile içinde eşler arasında ve anne-babalardan çocuğa geçiş olabileceğini düşündürmektedir. Bireyden bireye bulaşmanın daha kesin olarak ortaya konması için DNA analizi ile suş tiplendirilmesinin yapılması gerekmektedir.

Çocukluk çağında *H.pylori* infeksiyonunun alınmasında sosyoekonomik koşulların önemini belirten birçok çalışma yayınlanmış ve bu koşulların *H.pylori* infeksiyonu ile ters orantılı olduğu belirtilmiştir (11, 18, 21, 48, 55). Evin tipi ve evin şekli tek başına önemli bulunmazken (21), evde devamlı sıcak su bulunmaması risk faktörü olarak kabul edilmektedir (22). Yaşanan evdeki birey ve çocuk sayısının fazla olması (11, 22, 53, 59, 60) evde birey başına düşen oda sayısının azalması da (59) önemli sayılmaktadır.

Biz de çalışmamızda ailelerin sosyoekonomik durumlarını ve yaşam şartlarını inceledik. Fiedorek ve arkadaşlarının çalışmasında olduğu gibi (21) evin tipi, çocukların *H.pylori* seroprevalansında önemli bir etken olarak bulunmadı. Oturulan evin ısınma şekli, ailenin aylık toplam gelir düzeyi ve ailenin ev sahibi veya kiracı olmaları da sosyoekonomik koşulları belirleyen ve birbiriyle bağlantılı özellikler olduğundan, bu parametrelerde çocukların *H.pylori* seroprevalansında farklılıklar yaratacak özellikte bulunmadı. Evde birey başına düşen oda sayısının

azalması ise ailenin kalabalık olduğunu ve bu nedenle hijyen şartlarının bozulduğunu düşündüren bir bulgu olmasına rağmen çalışmamızda bu parametre de istatistiksel farklılık yaratmadı. Ailelerin bilgi formlarının doldurulması sırasında kiler, sandık odası gibi yaşanmayan ev parçalarını da oda olarak sayabilecekleri ve bu nedenle birey başına düşen oda sayısının gerçek yaşam koşullarını tam olarak yansıtmadığı da düşünülebilir. Literatürde evdeki yaşam alanlarını m2 olarak belirten bir çalışma da mevcuttur (48).

H.pylori'nin evcil kedilerin gastrik mukozasından izole edilmesi ve doğal kaynağı kedi ve köpek olan *H.heilmanni*'nin insanları da infekte edebilmesi nedeniyle, evcil kedilerin *H.pylori* bulaşmasında rol oynayabilecekleri düşünülmektedir (19, 61). Ancak yurt dışında yapılan çalışmalarda evcil hayvan besleyenlerde *H.pylori* seropozitivitesi düşük bulunmakta ve bu durum hayvan besleyenlerin ekonomik koşullarının iyi olmasına bağlanmaktadır (11, 55).

Ülkemizde ise böyle bir genelleme yapmak mümkün değildir. Çalışma grubumuzda kedi besleyen aile sayısı da 2 olduğu için bu parametre istatistiksel olarak değerlendirilmemiştir.

İlk kez 1991'de Klein ve arkadaşları, Peru'da içme suyunun *H.pylori* infeksiyonu yönünden çocuklar için risk faktörü olabileceğini bildirdikten sonra literatürde bu yayını destekleyen çalışmalar görülmüştür (26-28, 62). Çalışma grubumuzda ailelerin tamamı şehir suyu kullandığı için bu

sularında *H.pylori* kaynağı olabileceği düşünülmelidir. Şehir sularının kanalizasyonlarla infekte olmasının engellenmesi ve daha sağlıklı kanalizasyon sistemlerinin kullanılması ile diğer fekal-oral bulaşan infeksiyonlarla birlikte *H.pylori*'nin de seroprevalansında azalma beklenebilir.

Yayınlar da evde devamlı sıcak su bulunmaması *H.pylori*'nin seroprevalansında önemli bir faktör olarak bildirilmektedir (22). Çalışma grubumuzdaki yüksek seroprevalans oranlarının bir başka nedeni de hiçbir evde devamlı sıcak su bulunmaması olabilir.

Sonuç olarak çalışmamızda 6 ay-5 yaş grubu asemptomatik çocuklarda *H.pylori* seroprevalansının yüksek olduğunu ve yaşla arttığını saptayarak *H.pylori* infeksiyonunun çocukluk çağına alınmaya başladığını saptadık. Çocukların anne ve babalarında da *H.pylori* seroprevalansını yüksek oranlarda bularak aile içinde anne-babadan çocuğa geçiş olabileceğini düşündük. Anne ve babaların yüksek oranda seropozitive göstermesi halinde çocuklara *H.pylori* infeksiyonunun bulaşmasında ailelerin sosyoekonomik koşullarının genel olarak önemli olmadığını belirledik. Ancak olgu sayımızın sınırlı kalması nedeniyle bu konuda daha sağlıklı bir yorum yapabilmek için daha geniş çalışma gruplarına gereksinim olacaktır. Böylelikle *H.pylori* infeksiyonunun ülkemizde yaratabileceği problemlerin çözümü ve eradikasyonu için gereken epidemiyolojik bilgi birikimi sağlanmış olacaktır.

KAYNAKLAR

1. De Giacomini C, Fiocca R, Villani L, Lisato L, et al. *H.pylori* infection and chronic gastritis: clinical, serological and histologic correlations in children treated with amoxicillin and colloidal bismuth subcitrate. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 11: 310-6.
2. Drumm B, Sherman P, Cutz E, Karmali M. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with antral gastritis in children. *N Engl J Med* 1987; 316: 1557-61.
3. Gormally SM, Prakash N, Durnin MT, et al. Association of symptoms with *H.pylori* infection in children. *J Pediatr* 1995; 126: 753-6.
4. Queiroz DMM, Rocha GA, Mendes EN, et al. Differences in children and adults with duodenal ulcer disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 178-81.
5. Chamberlain MCE, Peura CD. *Campylobacter (Helicobacter) pylori*. Is peptic disease a bacterial infection? *Arch Intern Med* 1990; 150: 951-5.
6. Dehesa M, Dooley CP, Cohen H, et al. High prevalence of *H.pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic hispanics. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 1128-31.
7. Gormally SM, Drumm B. *H.pylori* and gastrointestinal symptoms. *Arch Dis Child* 1994; 70: 165-6.
8. Ormand JE, Talley NJ, Shorter RG, et al. Prevalence of *H.pylori* in specific forms of gastritis. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 142-5.
9. Wyatt JI, Rathbone BJ, Heatley RV. Local immune response to gastric campylobacter in non-ulcer dyspepsia. *J Clin Pathol* 1986; 39: 863-70.
10. Banatvala N, Mayo K, Megraud F, et al. The cohort effect and *Helicobacter pylori*. *J Infect Dis* 1993; 168: 219-21.
11. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, et al. Epidemiology of *H.pylori* in an asymptomatic population in the United States. *Gastroenterology* 1991; 100: 1495-501.
12. Thomas JE, Whatmore AM, Barer Mr, et al. Serodiagnosis of *H.pylori* infection in childhood. *J Clin Microbiol* 1990; 28:

- 2641-6.
13. Wouw BAM, Boer WA, Jansz Ar, et al. Comparison of three commercially available enzyme-linked immunosorbent assays and biopsy-dependent diagnosis of detecting *H.pylori* infection. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 94-7.
14. Cutler AF, Parasad VM. Long-term follow-up of *H.pylori* serology after successful eradication. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 85-8.
15. Drumm B, Sherman P, Chiasson D, et al. Treatment of *Campylobacter pylori*-associated antral gastritis in children with bismuth subsalicylate and ampicillin. *J Pediatr* 1988; 113: 908-12.
16. Massuda HK, Boyd EJS. Who should undergo testing for *Helicobacter pylori*? *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1070-1.
17. Mahony MJ, Wyatt JI, Littlewood JM. Management and response to treatment of *H.pylori* gastritis. *Arch Dis Child* 1992; 67: 940-3.
18. Patel P, Mendall MA, Khulusi S, et al. *H.pylori* infection in childhood: risk factors and effect on growth. *Br Med J* 1994; 309: 1119-23.
19. European *H.pylori* study group. *Helicobacter pylori*, an atlas. In: Malfertheiner P, Michetti P, Price A (eds) London, Science Press Ltd, 1996; 2.1-12.6.
20. Anand BS, Raed AK, Malaty HM, et al. Low point prevalence of peptic ulcer in normal individuals with *H.pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1112-4.
21. Fiedorek SC, Malaty HM, Evans DL, et al. Factors influencing the epidemiology of *H.pylori* infection in children. *Pediatrics* 1991; 88: 578-82.
22. Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N, et al. Childhood living conditions and *H.pylori* seropositivity in adult life. *Lancet* 1992; 339: 896-7.
23. Dolar ME, Ateş KB, Karahan M, ve ark. Dental plak: *H.pylori* için yeni bir rezervuar mı? *Gastroenteroloji* 1992; 3: 660-3.
24. Li C, Ha T, Ferguson DA, et al. A newly developed PCR assay of *H.pylori* in gastric biopsy, saliva, and feces. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 2142-9.
25. Wang JT, Seu JC, Lin JT, et al. Direct DNA amplification and restriction pattern analysis of *H.pylori* in patients with duodenal ulcer and their families. *J Infect Dis* 1993; 168: 1544-8.
26. Hulten K, Han SW, Enroth H, et al. *H.pylori* in the drinking water in Peru. *Gastroenterology* 1996; 110: 1031-5.
27. Klein PD, Graham DY, Gaillour A, et al. Water source as risk factor for *H.pylori* infection in Peruvian children. *Lancet* 1991; 337: 1503-6.
28. Ramirez-Ramos A, Gilman R, Spira W, et al. Ecology of *H.pylori* in Peru: infection rates in coastal, high altitude and jungle communities. *Gut* 1992; 33: 604-5.
29. Langenberg W, Rauwus AJ, Oudbier JH, Tygat GNJ. Patient-to-patient transmission of *Campylobacter pylori* infection by fiberoptic gastroscopy and biopsy. *J Infect Dis* 1990; 161: 507-11.
30. Malaty HM, Graham DY, Klein PD, et al. Transmission of *H.pylori* infection. Studies in families of healthy individuals. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26: 927-32.
31. De Giacomo C, Lisato L, Negrini R, et al. Serum immune response to *H.pylori* in children: epidemiologic and clinical applications. *J Pediatr* 1991; 119: 205-10.
32. Drumm B, Perez-Perez GI, Blaser MJ, Sherman PM. Intrafamilial clustering of *H.pylori* infection. *N Engl J Med* 1990; 322: 359-63.
33. Mitchell JD, Mitchell HM, Tobias V. Acute *H.pylori* infection in an infant, associated with gastric ulceration and serological evidence of intra-familial transmission. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 382-444.
34. Oderda G, Vaira D, Ainley C, et al. Eighteen month follow-up of *H.pylori*-positive children treated with amoxycillin and tinidazole. *Gut* 1992; 33: 1328-30.
35. Correa P, Fox J, Fontham E, et al. *H.pylori* and gastric carcinoma. *Cancer* 1990; 66: 2569-74.
36. Graham DY. Evaluation of concepts regarding *Helicobacter pylori*: from a cause of gastritis to a public health problem (Editorial). *Am J Gastroenterol* 1995; 89: 469-71.
37. NIH Consensus Conference. *H.pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA* 1994; 272: 65-9.
38. Sonnenberg A. Cost-benefit analysis of testing for *H.pylori* in dyspeptic subjects. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1773-7.
39. Blecker U. *H.pylori* disease in childhood. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 753-5.
40. Lee A. Therapeutic immunization against *Helicobacter* infection (Editorial). *Gastroenterology* 1996; 110: 2003-6.
41. Özden A, Dumlu Ş, Özkan H, ve ark. Transmission of *Helicobacter pylori*. *Gastroenteroloji* 1994; 5: 411-3.
42. Klein PD, Gilman RH, Lean-Borua R, et al. The epidemiology of *H.pylori* in Peruvian children between 6 and 30 months of age. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2196-200.
43. Collins BJ. *Helicobacter pylori*: is it all in family? *Gut* 1996; 39: 768.
44. Cullen DJE, Collins BJ, Christiansen KJ, et al. When is *H.pylori* infection acquired? *Gut* 1993; 34: 1681-2.
45. Gormally S, Sherman PM, Drumm B. Gastritis and peptic ulcer disease. In: Walker WA, Drue PR, Hamilton JR, Waller-Smith JA, Watkins JB (eds) *Pediatric Gastrointestinal Disease*. St. Louis, Missouri, Mosby-Year Book Inc, 1996; 506-27.
46. Holcombe C, Omotara BA, Eldridge J, Jones DM. *H.pylori*, the most common bacterial infection in Africa: a random serological study. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 28-30.
47. Thomas JE, Gibson GR, Darboe MK, et al. Isolation of *H.pylori* from human faeces. *Lancet* 1992; 340: 1194-5.
48. Mitchell HM, Li YY, Hu PJ, et al. Epidemiology of *H.pylori* in southern China: Identification of early childhood as the critical period for acquisition. *J Infect Dis* 1992; 166: 149-53.
49. Gürakan F, Koçak N, Yüce A. *H.pylori* serology in childhood. *Türk J Pediatr* 1996; 38: 329-34.
50. Budnik TM, Knapik Z, Megraud F, et al. *H.pylori* infection in eastern Europe. Seroprevalence in the Polish population of lower Silesia. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2513-5.
51. Graham DY, Adam E, Reddy GT, et al. Seroepidemiology of *H.pylori* infection in India. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1084-8.
52. Perez-Perez GI, Dworkin BM, Chodos JE, Blaser MJ. *Campylobacter pylori* antibodies in humans. *Ann Intern Med* 1988; 109: 11-7.
53. Mc Callion WA, Murray LJ, Bailie AG, et al. *H.pylori* infection in children: relation with current household living conditions. *Gut* 1996; 39: 18-21.
54. Özden A, Dumlu Ş, Dönderici Ö, ve ark. *H.pylori* infeksiyonunun ülkemizde seroepidemiolojisi. *Gastroenteroloji* 1992; 3: 664-8.
55. Sitas F, Forman D, Yarnell JWG, et al. *H.pylori* infection rates in relation to age and social class in a population of Welsh men. *Gut* 1991; 32: 25-8.
56. Oderda G, Vaira D, Holton J, et al. *H.pylori* in children with peptic ulcer and their families. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 572-6.
57. Ende AVR, Rauws EAJ, Feller M, et al. Heterogeneous *H.pylori* isolates from members of a family with a history of peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1996; 111: 638-47.
58. Nwokolo CU, Bickley J, Attard AR, et al. Evidence of clonal variants of *H.pylori* in three generations of a duodenal ulcer disease family. *Gut* 1992; 33: 1323-7.

59. Clemens J, Albert MJ, Rao M, et al. Sociodemographic, hygienic and nutritional correlates of *H.pylori* infection of young Bangladeshi children. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 113-7.
60. Galpin OP, Whitaker CJ, Dubiel AJ. *H.pylori* infection and overcrowding in childhood. *Lancet* 1992; 339: 619.
61. Stolte M, Kroher G, Meining A, et al. A comparison of *H.pylori* and *H.heilmannii* gastritis. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 28-33.
62. Hopkins RJ, Vial PA, Ferreccio C, et al. Seroprevalence of *H.pylori* in Chile: vegetables may serve as one route of transmission. *J Infect Dis* 1993; 168: 222-6.