

# *Entamoeba gingivalis* ve Periodontal Hastalıklardaki Etkinliğinin Değerlendirilmesi

## *Entamoeba gingivalis* and Evaluation of its Effectiveness in Periodontal Diseases

Fatma Esenkaya Taşbent\*<sup>©</sup>, Ceren Ceran Boran\*\*<sup>©</sup>

\*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

\*\*Konya Ağız ve Diş Sağlığı Hastanesi, Konya, Türkiye

### Öz

Periodontitis, dünya çapında en yaygın hastalıklardan ve halk sağlığı sorunlarından biridir. Çeşitli etiyolojik etkenler, konak yanıtları ve çevresel faktörler arasındaki karmaşık etkileşimi içeren çok faktörlü bir kronik enflamatuvar hastalıktır. Risk faktörleri hâlen araştırılmaktadır. Çoğu çalışma özellikle olası bakteriyel etiyoloji ve konak yanıtları üzerine vurgu yapar. Bir protozoa olan *Entamoeba gingivalis* ağız boşluğunda yaşayan paraziter bir etkindir. Birçok çalışma, bu protozoanın enfeksiyon oranlarını periodontitisli hastalarda, sağlıklı kontrol gruplarına göre daha yüksek oranda bildirmiştir. Ancak, bu protozoanın periodontal hastalığın gelişimindeki rolü halen tartışmalıdır. Bu nedenle bu derlemede, esas olarak patojenliği henüz belirlenemeyen *E. gingivalis* ile ilgili literatür verilerinin derlenmesi amaçlanmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Periodontal hastalık, periodontitis, *Entamoeba gingivalis*

### ABSTRACT

Periodontitis is one of the most common and public health problems worldwide. It is a multifactorial chronic inflammatory disease involving a complex interaction between various etiological factors, host responses, and environmental factors. Risk factors have still been under investigation. Many studies emphasize the possible bacterial etiology and host responses. *Entamoeba gingivalis*, is a protozoon that resides in the oral cavity of individuals. Many studies have reported that infection rates of this protozoa was higher in patients with periodontitis compared to healthy controls. However, the role of this protozoon in the development of periodontal disease remains controversial. Therefore, in this review, it is aimed to compile the literature data on *E. gingivalis* whose pathogenicity is yet to be determined.

**Keywords:** Periodontal disease, periodontitis, *Entamoeba gingivalis*

**Alındığı tarih / Received:**  
18.04.2020 / 18.April.2020

**Kabul tarihi / Accepted:**  
04.07.2020 / 04.July.2020

**Yayın tarihi / Publication date:**  
31.12.2020 / 31.December.2020

### ORCID Kayıtları

F. E. Taşbent 0000-0003-4190-5095  
C. C. Boran 0000-0003-3341-4827

✉ fesentas@hotmail.com

**Atf:** Esenkaya Taşbent F, Ceran Boran C. *Entamoeba gingivalis* ve periodontal hastalıklardaki etkinliğinin değerlendirilmesi. Türk Mikrobiyol Cemiy Derg. 2020;50(4):204-10.

### GİRİŞ

Periodontitis, periodontal ligament, sement ve alveol kemiğinde yıkıma neden olan kronik bir iltihaptır. En sık periodontal hastalıklardan biri olan periodontitis, 35-44 yaş aralığında yaklaşık %50 sıklıkla görülen bir durumdur. Şiddetli periodontitis denilen hastalığın ilerlemiş formunun, son epidemiyolojik verilere göre 2017 yılında yaşa göre standardize edilmiş prevalansı %9.8 iken, insidansı her 100.000 kişide 900 olgudur. Küresel Hastalık

Yükü 2017 raporunda tüm dünyada 796 milyon ciddi periodontitis olgusu olduğu bildirilmektedir<sup>(1)</sup>.

Periodontal hastalıklarda süreç; duyarlı kişilerde genetik-çevresel faktörlerin de katkısıyla, konak yanıtı ve biyofilm yapısındaki spesifik olmayan mikrobiyota arasında geçen yineleyen karmaşık etkileşimlerle başlamaktadır. Bu etkileşimlerle oluşan enflamasyonun öncülüğünde patolojik değişimlerin başladığı düşünülmektedir<sup>(2)</sup>. Bu akut enflamasyon (gingivitis)

© Telif hakkı Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti'ne aittir. Logos Tıp Yayıncılık tarafından yayınlanmaktadır. Bu dergide yayınlanan bütün makaleler Creative Commons Atf-Gayri Ticari 4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.

© Copyright Turkish Society of Microbiology. This journal published by Logos Medical Publishing. Licensed by Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY)

kontrol altına alınmadığında hastalık ilerleyerek periodontitis gelişir<sup>(3)</sup>.

Çeşitli sistemik hastalıklar ve koşullar periodontitis seyri olumsuz etkileyebilir. HIV enfeksiyonu, Down sendromu, çeşitli tümörler, obezite, diabetes, artrit, osteoporoz, stres ve depresyon gibi çeşitli hastalık durumlarında periodonsiyumun etkilendiği bildirilmiştir<sup>(4)</sup>.

Araştırmalar yıkıcı konak inflamatuvar yanıtın etkilerinin yanı sıra, periodontitisin temelde biyofilm ile ilişkili bir hastalık olduğunu ortaya koymaktadır. Biyofilm tabakası, konak ve mikroorganizma tarafından salgılanan yapışkan hücre dışı polimerler tarafından oluşturulmuş ekstraselüler yapıdaki matriksin, diş yüzeyine tutunması ile meydana gelmiş polimikrobial bir yapıdır. Biyofilm oluşumunda salgılanan polimerik madde; polisakkaritler, proteinler, lipitler, nükleik asitler ve diğer polimerlerden oluşur. Bu madde bakterilerin yüzeye ve birbirlerine yapışmasına yardımcı olur. Biyofilmde bulunan bakterilerin minimum inhibitör konsantrasyonlarının normal kültür ortamındaki bakterilere göre 20-100 kat daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Bunun nedeni antibiyotiklerin biyofilm içine nüfus edememeleri ve ayrıca biyofilm popülasyonundaki bakterilerin antibiyotiklere daha az duyarlı olmasıdır. Biyofilm ayrıca konakçı bağışıklıktan kaçmak için de iyi bir koruyaktır. Biyofilm polimikrobial yapıdadır. Oral biyofilm içerisinde yüzlerce farklı bakterinin yanı sıra spiroketler, protozoalar, mantar ve virüsler de bulunur<sup>(3,5)</sup>.

Birçok kronik hastalık durumunda belirli bir etiyolojik ajan yerine, mikrobiyotadaki faydalı mikroorganizmaların azalması, patojen olanların artmasıyla oluşan yeni mikrobiyal ortam sorumlu tutulmaktadır. Mikrobiyotada oluşan bu değişime disbiyozis denilmektedir. Periodontitis, otitis media, inflamatuvar bağırsak hastalığı, gastro-ösafagial reflü, bakteriyel vaginosis gibi hastalıkların etyopatogenezinde mikrorofloradaki disbiyozis olduğu düşünülmektedir<sup>(3,6)</sup>. Oral disbiyozis ile simbiyotik olan konak-

mikroorganizma ilişkisi, yavaş yavaş patojenik olanla yer değiştirmektedir. Birçok çalışmada periodontitis disbiyotik bir hastalık olarak bildirilmektedir. Periodontitis geliştikçe oral mikrobiyotaya Gram pozitif aeroblardan, Gram negatif anaeroblara kaymaktadır<sup>(3,6,7)</sup>.

Disbiyotik mikrobiyotaya geçiş aynı zamanda, doku yıkımı ve alveolar kemik kaybına neden olan güçlü konakçı inflamatuvar yanıtı da tetiklemektedir. Disbiyozisde bakteriyel etiyolojiye ek olarak, çoğunlukla izole edilmeyen viral, protozoal etiyolojilerin, genetik ve immünolojik faktörlerin de katkı sağladığı ileri sürülmektedir<sup>(2,3,6)</sup>. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, enfekte periodontal ceplerde *Entamoeba gingivalis* sıklığının önemli ölçüde arttığı ve hatta bu bölgede insan rRNA'sından sonra ikinci sıklıkta *E. gingivalis* rRNA'sına rastlandığı belirtilmektedir<sup>(8)</sup>. Bu derlemede, *E. gingivalis*'in tartışılmalı patojenitesi ile ilgili son güncel bilgilerin ortaya konması amaçlanmıştır.

#### **Periodontal hastalıkta *Entamoeba gingivalis***

Periodontitis antik çağlardan beri tanımlanmış olmasına rağmen, parazitler ile ilişkisi yalnızca bir yüzyıl önce kanıtlanmıştır<sup>(9)</sup>. Periodontal hastalığa sahip kişilerin biyofilm ve tükürük örneklerinden, *E. gingivalis*'in sık izole edilmiş olması, bu amibin periodontal hastalıkların etiyolojisinde önemli rol oynadığını düşündürmüştür. Diğer taraftan sağlıklı ağızlarda da bulunabilmesi kommensal bir parazit olarak kabul görmesine neden olmuştur<sup>(10-13)</sup>.

*Entamoeba gingivalis*'in patojenitesi 1893'te sorgulanmış ve bunu periodontitis ile ilişkilendiren ilk sistematik çalışma 1914'te yayınlanmıştır. Bu çalışmada, 46 piyore olgusunun (periodontitis) toplamında amip saptanmıştır<sup>(9,14)</sup>. Günümüzde patojenik etkisi üzerine tam olarak net bilgiler elde edilememiştir. Parazitin eliminasyonu ile çeşitli periodontitis tiplerinde iyileşme sağlandığı klinik ve mikroskopik bir incelemede gösterilmiştir<sup>(15)</sup>.

*Entamoeba gingivalis* protozoaları, ökaryotik tek hücreli mikroskopik organizmalardır. *E. gingivalis* Rhizopoda şubesi amip takımı, *Entamoebidae* ailesi ve *Entamoeba* cinsi bir protozoondur. Uzunluğu 10-30 mm'dir, hızlı hareket etmelerine izin veren psödopodlara sahiptir. Sferoid çekirdeği 2-4 mm'dir. Çevresel kromatin materyali küçük ve hemen hemen eşit büyüklükte düzensiz tanecikler şeklindedir. Nükleolus küçük ve çoğunlukla merkezi konumdadır. Ektoplazma ve endoplazma ayırımı çok barizdir. Endoplazmada çok sayıda besin vakuölü bulunur. Besinlerini çoğu kez bakteriler, bazen de konağın epitel hücreleri, lökositler ve oldukça ender olarak da eritrositler oluşturur. Dişlerin ve dişeti dokularının yüzeyinde yaşar<sup>(15-17)</sup>. Tonsil ve tonsil kriptalarında da gözlenmiştir. Baş ve boyun lezyonlarında veya osteomyelit ile birlikte ender olarak bulunur. Ayrıca serviks, uterus, boyun lenf nodları ve akciğerden alınan örneklerde de *E. gingivalis*'e rastlandığı bildirilmiştir<sup>(18-20)</sup>.

*Entamoeba gingivalis* kist meydana getirmez, yalnızca trofozoit (serbest hareket eden ve beslenen, kistleşmemiş dönem) formunda bulunur. Bu tür konağına ulaşmak için mideden geçme zorunluluğuna sahip olmadığından doğrudan trofozoit şekilleri ile bulaşır<sup>(16)</sup>. İnsanlar arasında tükürükle, kontamine besinlerle, mutfak eşyalarının ortak kullanımıyla ve damlacık yoluyla bulaşır<sup>(21,22)</sup>.

*Entamoeba gingivalis*'in ağızda yerleşebilmesinde ağız hijyeni en önemli faktördür. Sağlıklı ve temiz ağızlarda parazit kolonize olamaz. Dişlerini düzenli fırçalayanlarda, diğerlerine göre parazite daha az rastlandığı bildirilmiştir<sup>(23)</sup>.

*Entamoeba gingivalis* bebeklerde ve çocuklarda bulunmaz. Ergenlik döneminde enfeksiyon oranı; hastalıklı dişetlerinde, diş taşında, çürük dişlerde ve diş kaybının fazla olduğu bireylerde, enflamasyonu destekleyen bir süreç ile ilişkili olarak giderek artmaktadır. *E. gingivalis*'in görülmesi ile periodontal durum arasında önemli korelasyon olduğu düşünülmektedir. En yüksek insidans periodontitis veya periodonsiyum atrofisi olan erişkinlerde

kaydedilmiştir<sup>(24)</sup>. Enflamatuvar sürecin, parazitin çoğalması için uygun bir anaerobik ortam oluşturabileceği bildirilmektedir<sup>(10,25)</sup>.

*Entamoeba gingivalis*, insanda tanımlanmış ilk amip olmasına rağmen yakından ilişkili türlerin aksine, hareket kabiliyetinin özellikleri çalışılmamıştır. Fizyolojisi hakkında bilgi yetersizdir<sup>(9,25)</sup>.

### ***Entamoeba gingivalis* ve Periodontal Hastalıkların Patogenezi**

*Entamoeba gingivalis* ile ilgili çalışmalar ilk yıllarda mikroskopik tanıya dayalı olup, daha sonra moleküler çalışmalar ile gen amplifikasyonunun gelişmesi ve amibin gen sekansının yapılmasıyla, çalışmaların daha doğru bir şekilde ilerlemesi sağlanmıştır<sup>(14)</sup>.

*Entamoeba gingivalis*'in virulans faktörleri net olarak belirlenememiş, ancak yakın ilişkili diğer tür olan *Entamoeba histolytica*'nın doku tahribatına neden olan virulans faktörleri açıkça tanımlanmıştır. *Entamoeba* cinsinin diğer türleri üzerinde yapılan çalışmalar, bakterilerin amibi konak hücreler olarak kullanabildiklerini ve böylece çevresel faktörlerden korunabildiklerini belirtmektedir. Bir in vivo çalışmada, periodontopatojenik bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*'ın gelişmesinin tanımlanamayan oral amiplerin varlığında etkilendiği gösterilmiştir. Amipler besin gereksinimlerini sağlayamayan *A. actinomycetemcomitans*'ların büyümesini artırmıştır. *A. actinomycetemcomitans* amip içindeki vakuollerde ve amip çevresinde bulunmuştur. Vakuoller içinde bağışıklık sisteminden ve periodontal tedavinin bir basamağı olan antibiyotiklerden korunabilmiştir. Bu nedenle periodontal tedavinin yokluğunda bakterinin amipten çıkarak refrakter periodontitise neden olabileceği belirtilmiştir. Yapılan bir diğer çalışmada ise, morfolojik olarak aktinomiçesi andıran kolonilerle *E. gingivalis*'in ilişkili olduğu gözlemlenmiştir<sup>(18,22)</sup>.

Ağız içi enfekte dokulardaki *E. gingivalis*'in temel hedefi nötrofillerdir. Polimorf nüveli nötrofillerin çekirdeklerinin amip tarafından negatif emme ile

alınması sonucunda oluşan çekirdeksiz nötrofilin, hücre dışı tuzak aktivitesinin bozulduğu ve programlı apoptozise uğramadığı bildirilmektedir. Daha sonra bu nötrofiller tarafından çevre dokulara kontrolsüz bir şekilde proteolitik enzimlerin salındığı ve bu fago-sitik aktiviteye neden olduğu için *E. gingivalis*'in bir patojen olarak düşünülmesi gerektiği rapor edilmiştir<sup>(26)</sup>.

İmmunosupresif ilaçlar verildiğinde farelerde bazı aerobik (Örn. *Pseudomonas aeruginosa*) ve fakültatif anaerobik (Örn. *Klebsiella pneumoniae*) bakterilerin periodontitise neden olabildiği bildirilmiştir. *E. gingivalis* bakterilerin periodontal hastalığa neden olmasına yardımcı olabilir. Bazı çalışmalarda, *E. gingivalis* farelerin dişeti sulkusunun tabanına enjekte edilmiş ve bu da örneklerin %78.9'unda (30/38) periodontal apseyi indüklemiştir. Böylece canlı *E. gingivalis* pürülan salgılarda bulunmuş ve periodontal apseden kültüre edilmiştir. Bu sonuçlar, *E. gingivalis*'in neden olduğu enfeksiyonun diş eti dokularını tahrip edebileceğini kuvvetle göstermektedir. Ayrıca, *E. gingivalis* ile indüklenen periodontitisli hastalarda tükürük enzimlerinin ve serbest oksijen radikallerinin, hücre membranı ve organel membranlarını parçalayarak diş eti epitel hücrelerine zarar verebileceği ileri sürülmüştür<sup>(10,27)</sup>.

Bazı çalışmalarda ise *E. gingivalis*, düşük bağışıklığa sahip kişilerde sinerjistik bakterilerle periodontal hastalığa neden olabilen fırsatçı bir parazit olarak bildirilmiştir<sup>(15)</sup>. Mikroskopik bakıya dayalı eski bir çalışmada, Human Immunodeficiency Virus (HIV) ile enfekte hastaların %29'unda periodontal hastalık görüldüğü ve bu hastaların %77'sinde *E. gingivalis* bulunduğu rapor edilmiştir. Aynı çalışmada, periodontal hastalık olmayan HIV ile enfekte kişilerde *E. gingivalis* bulunmamıştır<sup>(28)</sup>. *E. gingivalis*, periodontal hastalığı olan HIV pozitif hastaların oral kavitelelerinde bulunan tek protozoa olarak bildirilmektedir. Kemoterapi gören hastalarda *E. gingivalis* prevalansı (%58) normal kontrolden (%34) daha yüksek gözlenmiştir<sup>(22,29)</sup>.

Bonner ve ark.<sup>(12)</sup> yaptıkları çalışmada, polimeraz

zincir reaksiyonu (PCR) ile periodontal hastalığı olan kişilerde *E. gingivalis* için %80.6, kontrol grubunda ise %33.3 pozitiflik belirlediklerini bildirmişlerdir ve parazitin varlığının periodontitis ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır. Trim ve ark.<sup>(25)</sup> konvansiyonel PCR ile periodontal ceplerin %27'sinde, gerçek zamanlı PCR ile periodontal ceplerin %69'unda *E. gingivalis* belirlemişlerdir. Her iki tip PCR çalışmasında da sağlıklı gingival cep bölgelerinin herhangi birinde *E. gingivalis* saptanmamıştır. Araştırma sonuçları *E. gingivalis*'in varlığının yalnızca periodontal cepler ile ilişkili olduğu kavramını desteklemiştir. Rahdar ve ark.'nın<sup>(30)</sup> çalışmasında, sağlıklı kişiler ve şiddetli periodontitis olan hastalardan oluşan iki grupta mikroskopik bakı ve PCR sonuçları, *E. gingivalis* varlığı açısından karşılaştırılmıştır. Çalışmada, şiddetli periodontitis bulunan kişilerde %16 oranında pozitiflik bulunurken, sağlıklı grupta bu oran %8 olarak belirlenmiş ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Bonner ve ark.'na<sup>(9)</sup> göre, *E. gingivalis* enfeksiyonunun periodontitis etiolojisindeki olası rolü ile ilgili kesin sonuca varılmasının önündeki en büyük engel, *E. gingivalis*'in saf olarak üretildiği aksenik kültürlerle yapılmış güvenilir hayvan modellerinin bulunmamasıdır. *Entamoeba* türlerinin aksenik kültürlerde üretilmemesi, morfolojik olarak birbirine benzer türlerin ayırımını da zorlaştırmaktadır. Moleküler karakterizasyon ve filogenetik analizler; morfolojik olarak ayırt edilmesi zor organizmaları ayırt etmek için yararlıdır<sup>(9)</sup>. Son yıllarda *E. gingivalis* için yapılan bu analizler patojenite basamaklarının aydınlatılmasına ışık tutmaktadır<sup>(8,31)</sup>.

Daha kapsamlı bir metagenomik analizde; enfekte periodontal ceplerde insan rRNA'sından sonra ikinci sıklıkta *E. gingivalis* rRNA'sına rastlandığı belirtilmiştir. Çalışmada, sağlıklı ve periodontitisli hastalar *E. gingivalis* sıklığı bakımından karşılaştırılmıştır. Yapılan PCR ile sağlıklı kişilerden alınan örneklerde parazitin sıklığı %15 olarak bulunurken, periodontitisli kişilerin enfekte periodontal ceplerinde %77, aynı kişilerin sağlıklı ağız içi bölgelerinden alınan örnek-

lerde ise %22 oranında pozitiflik belirlenmiştir. Bir diğer deyişle sağlıklı bölgedeki kolonizasyona bakınca hasta ve kontrol grubu arasında önemli farklılık gözlenmezken, enfekte peridontal cepten alınan örneklerde *E. gingivalis* sıklığının önemli oranda arttığı görülmüştür. Aynı çalışmanın ikinci aşamasında, bağımsız donörlerden alınan diş eti epitelyum ve fibroblast hücrelerinde in vitro olarak amip enfeksiyonu oluşturularak sonuçlar gözlenmiştir. Oluşturulan hücre kültüründe *E. gingivalis*'in enflamatuvar sitokin olan IL-8 salınımını ve epitelyel bariyer geni olan MUC2'yi artırdığı gösterilmiş; doku istilası ve yıkım mekanizmalarının kolonik protozoon parazit *E. histolytica*'ya benzer olduğu, *E. gingivalis*'in oral enflamasyona ve doku yıkımına neden olduğu belirlenmiştir. Çalışmanın sonuç kısmında, bugüne kadar çoğunlukla etkisi göz ardı edilse de periodontitisin yıkıcı formlarının oluşmasında, *E. gingivalis* başı çeken güçlü bir mikrobiyal etken olarak vurgulanmıştır<sup>(8)</sup>.

Garcia ve ark.<sup>(31)</sup> *E. gingivalis* genomunun tanımlanması bağlamında yaptıkları moleküler çalışmada, sekans bölgelerinin %89'u *E. gingivalis* ile aynı olan yeni bir alttip saptamışlardır. Bu yeni organizma *E. gingivalis* subtype2 (ST2) (kamaktli varyant) olarak adlandırılmış ve bu konuyla ilgili çalışmalara yeni bir pencere açmıştır. Yapılan filogenetik analizde, aynı taksonda kümelenen bu iki organizma yakın ilişkili bulunmuştur. Bu yeni tanımlamanın ardından yapılan bir diğer çalışmada, sağlıklı kişiler, peridontal tedavi alan hastalar ve peridontal hastalığı olan kişilerden oluşan üç grupta, *E. gingivalis* subtype1 (ST1) ve kamaktli varyant varlığı karşılaştırmalı olarak araştırılmıştır. Çalışmanın sonunda, sağlıklı kişilere göre hem peridontal tedavi alan grupta hem de peridontal hastalığı olan grupta kamaktli varyant anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. *E. gingivalis* subtype1 için ise sağlıklı grup ve diğer gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Çalışmada, kamaktli varyantın yeni bir tür olarak kabul edilebileceği ileri sürülmüştür<sup>(31,32)</sup>.

Yukarıda adı geçen çalışmanın sonuçları; *E. histolytica* ve *Entamoeba dispar* arasındaki ilişkiye benzer bir

durum *E. gingivalis* için de geçerli olabilir mi sorusunu düşündürmektedir. Morfolojik olarak birbirinden ayırt edilemeyen ve yıllarca birbirinin varyantı kabul edilmiş iki tür olan *E. histolytica* ve *E. dispar*'dan birinin patojenitesi çok net ortaya koyulmuşken diğeri non-patojen olarak bildirilmektedir. Ayrıca bu iki tür genetik ve patojenik farklılıklarından dolayı, birbiriyile yakın ilişkili olmalarına rağmen, bağımsız olarak sınıflandırılmaktadırlar. *E. gingivalis* ST1'den yüksek bir genetik sapma olan ST2 "kamaktli" varyantı, bize parazitlerin suşlarının eşit derecede virülant olamayacağını veya aynı tropizme sahip olmayabileceğini anımsatmaktadır<sup>(32)</sup>.

Tedavi öncesi ve sonrası durumun değerlendirildiği Dubar ve ark.'nın<sup>(33)</sup> çalışmasında, periodontitisli hastaların patolojik bölgelerinden ve sağlıklı ağız içi bölgelerinden alınan örnekler ve sağlıklı kontrol grubu örnekleri araştırılmıştır. Bu çalışmada, hem *E. gingivalis* ST1 ve ST2 (kamaktli varyant) hem de bakteriyel mikrobiyota varlığı araştırılmış ve çeşitli klinik parametrelerle karşılaştırılmıştır. Çalışmada, hastaların periodontal ceplerinden alınan subgingival biyofilm örneklerinde *E. gingivalis* (ST1 ya da ST2) belirleme sıklığı %88.3 olup, moleküler yöntemler kullanan önceki çalışmalardan daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca *E. gingivalis*, kontrol ya da periodontitisli hastaların sağlıklı bölgelerine göre patolojik bölgelerde anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Ancak Garcia ve ark.<sup>(31)</sup> çalışmasında vurgulananın aksine, patolojik bölgelerde ST2 varyantı ST1'e göre daha düşük sıklıkta gözlenmiştir. Tedavi sonrası değerlendirmede ise; *E. gingivalis* varlığı ya da sayıca azalmaları ile patolojik bölgelerin iyileşmesi veya peridontal cep derinliğinin azalması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. Çalışma bulguları, etyopatogenezde *E. gingivalis*'in tek başına yer almaktan çok, peridontal biyofilm oluşumunda bakterilerle etkileşim içinde olabileceğini düşündürmektedir<sup>(33)</sup>.

## Sonuç

Periodontitisde etyopatogenez, çok faktörlü olarak

belirtilmekte, ancak birçok yönüyle belirsizliğini korumaktadır. Literatürde son yıllarda periodontitisde *E. gingivalis*'in rolünü ortaya koyan önemli çalışmalar göze çarpmaktadır. Ancak *E. gingivalis*'in patogenezi ile ilgili yıllardır tartışılabilen belirsizliğin netleşmesi için, var olan veriler daha çok çalışma ile desteklenmelidir. Hasta ve sağlıklı gruplar arasında yapılan sıklık çalışmalarından ziyade, kültür ortamlarında hücresel düzeyde olası invazyon ve yıkımı gösteren, mekanizmaları açıklayan daha çok yeni çalışmaya gereksinim vardır.

## KAYNAKLAR

1. GBD 2017 Oral Disorders Collaborators, Bernabe E, Marcenes W, et al. Global, regional, and national levels and trends in burden of oral conditions from 1990 to 2017: A systematic analysis for the global burden of disease 2017 Study. *J Dent Res.* 2020;99(4):362-73. <https://doi.org/10.1177/0022034520908533>
2. Bartold PM, Van Dyke TE. Host modulation: Controlling the inflammation to control the infection. *Periodontol* 2000. 2017;75(1):317-29. <https://doi.org/10.1111/prd.12169>
3. Berezow AB, Darveau RP. Microbial shift and periodontitis. *Periodontol* 2000. 2011;55(1):36-47. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2010.00350.x>
4. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S219-29. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12951>
5. Slots J. Subgingival microflora and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1979;6(5):351-82. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1979.tb01935.x>
6. Roberts FA, Darveau RP. Microbial protection and virulence in periodontal tissue as a function of polymicrobial communities: symbiosis and dysbiosis. *Periodontol* 2000. 2015;69:18-27. <https://doi.org/10.1111/prd.12087>
7. Rosier BT, Marsh PD, Mira A. Resilience of the oral microbiota in health: Mechanisms that prevent dysbiosis. *J Dent Res.* 2018;97(4):371-80. <https://doi.org/10.1177/0022034517742139>
8. Bao X, Wiehe R, Dommisch H, Schaefer AS. *Entamoeba gingivalis* causes oral inflammation and tissue destruction. *J Dent Res.* 2020;99(5):561-7. <https://doi.org/10.1177/0022034520901738>
9. Bonner M, Fresno M, Gironès N, Guillén N, Santi-Rocca J. Reassessing the role of *Entamoeba gingivalis* in periodontitis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2018;8:379. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2018.00379>
10. Albuquerque Júnior RLC, de Melo CM, de Santana WA, Ribeiro J L, Silva FA. Incidence of *Entamoeba gingivalis* and *Trichomonas tenax* in samples of dental biofilm and saliva from patients with periodontal disease. *Rev Gaúcha Odontol.* 2011;59(1):35-40.
11. Ibrahim S, Abbas R. Evaluation of *Entamoeba gingivalis* and *Trichomonas tenax* in patients with periodontitis and gingivitis and its correlation with some risk factors. *J Bagh Coll Dentistry.* 2012;24(3):158-62.
12. Bonner M, Amard V, Bar-Pinatel C, et al. Detection of the amoeba *Entamoeba gingivalis* in periodontal pockets. *Parasite.* 2014;21:30. <https://doi.org/10.1051/parasite/2014029>
13. Yazar S, Çetinkaya Ü, Hamamcı B, ve ark. Kayseri'de periodontitis veya gingivitisli hastalarda *Trichomonas tenax* ve *Entamoeba gingivalis*'in araştırılması. *Türkiye Parazitoloj Derg.* 2016;40(1):17-21. <https://doi.org/10.5152/tpd.2016.4351>
14. Keyes PH, Rams TE. A rationale for management of periodontal diseases: rapid identification of microbial 'therapeutic targets' with phase-contrast microscopy. *J Am Dent Assoc.* 1983;106(6):803-12. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1983.0436>
15. Maybodi FR, Haerian Ardakani A, Fattahi Bafghi A, Haerian Ardakani A, Zafarbaksh A. The effect of nonsurgical periodontal therapy on *Trichomonas tenax* and *Entamoeba gingivalis* in patients with chronic periodontitis. *J Dent Shiraz Univ Med Sci.* 2016;17(3):171-6.
16. Göçmen B. Genel Parazitoloji Ders Kitabı. 2008, 2. Baskı, Ege Üniversitesi Fen Fakültesi Biyoloji Bölümü Zooloji Anabilim Dalı, Ege Üniversitesi Fen Fakültesi Kitaplar Serisi, No. 168, İzmir.
17. Issa RM. Non-pathogenic protozoa. *Int J Pharm Pharm Sci.* 2014;6(3):30-40.
18. Bhajjee F, Bell D. *Entamoeba gingivalis* in acute osteomyelitis of the mandible. *Case Rep Med.* 2011;357301. <https://doi.org/10.1155/2011/357301>
19. Jian B, Kolansky AS, Baloach ZW, Gupta PK. *Entamoeba gingivalis* pulmonary abscess - Diagnosed by fine needle aspiration. *Cytojournal* 2008;5:12. <https://doi.org/10.4103/1742-6413.43179>
20. Bradbury RS, Roy S, Ali IK, et al. Case Report: Cervicovaginal co-colonization with *Entamoeba gingivalis* and *Entamoeba polecki* in association with an intrauterine device. *Am J Trop Med Hyg.* 2019;100(2):311-3.

- <https://doi.org/10.4269/ajtmh.18-0522>
21. Gharavi MJ, Hekmat S, Ebrahimi A, Jahani IMR. Buccal cavity protozoa in patients referred to the Faculty of Dentistry in Tehran, Iran. *Iranian J Parasitol*. 2006;1(1):43-6.
  22. Vundela RR, Sisnity VS, Palaparthi RB, Guntakanla VR. Role of *Entamoeba gingivalis* in periodontitis: Myth or reality. *Indian J Dent Adv*. 2016;8(2):100-5. <https://doi.org/10.5866/2016.8.10100>
  23. Özçelik S, Gedik T, Gedik R, Malatyali E. Ağız ve diş sağlığı ile *Entamoeba gingivalis* ve *Trichomonas tenax* varlığı arasındaki ilişkinin araştırılması. *Türkiye Parazitol Derg*. 2010;34:155-9. <https://doi.org/10.5152/tpd.2010.03>
  24. Norberg CMBM, Ribeiro PS, Carvalho NS, Sanches FG, de Carvalho RW, Norberg AN. *Entamoeba gingivalis* (Gros, 1849) and *Trichomonas tenax* (Muller, 1773) oral infections in patients from Baixada Fluminense, province of Rio de Janeiro, Brazil. *Sci J Public Health*. 2014;2(4):288-92. <https://doi.org/10.11648/j.sjph.20140204.17>
  25. Trim RD, Skinner MA, Farone MB, Du Bois JD, Newsome AL. Use of PCR to detect *Entamoeba gingivalis* in diseased gingival pockets and demonstrate its absence in healthy gingival sites. *Parasitol Res*. 2011;109(3):857-64. <https://doi.org/10.1007/s00436-011-2312-9>
  26. Ramamurthy S, Sudarsana S, Sivasamy S, Ulaganathan A, Rathinasamy K, Govindarajan S. Incidence of the oral protozoa - *Entamoeba gingivalis* in a hospital-based population in South India - A preliminary study. *J Oral Dis Markers*. 2018; 2:1-4.
  27. Liu G, Chen J, Liu Y. The content and roles of enzymes and MDA in saliva of patients with periodontitis induced by *Entamoeba gingivalis*. *J Clin Stomatol*. 2000;1:10-2.
  28. Lucht E, Evengard B, Skott J, Pehrson PO, Nord CE. *Entamoeba gingivalis* in Human immunodeficiency virus type 1-infected patients with periodontal disease. *Clin Infect Dis*. 1998;27(3):471-3. <https://doi.org/10.1086/514709>
  29. Ghabanchi J, Zibaei M, Afkar M, Sarbazie A. Prevalence of oral *Entamoeba gingivalis* and *Trichomonas tenax* in patients with periodontal disease and healthy population in Shiraz, southern Iran. *Indian J Dent Res*. 2010;21(1):89-91. <https://doi.org/10.4103/0970-9290.62821>
  30. Rahdar M, Abolfazli-Karizi S, Pedram H. The comparison of *Entamoeba gingivalis* presence in healthy and periodontitis patients by using direct examination and PCR methods. *Jundishapur J Health Sci*. 2019;11(1): e86066. <https://doi.org/10.5812/jjhs.86066>
  31. García G, Ramos F, Martínez-Hernández F, Hernández L, Yáñez J, Gaytán P. A new subtype of *Entamoeba gingivalis*: 'E. gingivalis ST2, kamaktli variant'. *Parasitol Res*. 2018;117:1277-84. <https://doi.org/10.1007/s00436-018-5798-6>
  32. Garcia G, Ramos F, Maldonado J, et al. Prevalence of two *Entamoeba gingivalis* ST1 and ST2-kamaktli subtypes in the human oral cavity under various conditions. *Parasitol Res*. 2018;117:2941-8. <https://doi.org/10.1007/s00436-018-5990-8>
  33. Dubar M, Zaffino M, Remen T, et al. Protozoans in subgingival biofilm: clinical and bacterial associated factors and impact of scaling and root planing treatment. *J Oral Microbiol*. 2020;12(1):1693222. <https://doi.org/10.1080/20002297.2019.1693222>