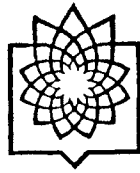


بام خدا

۱۵۵۱



ش. ۵۰۰ / ۳۰۰
۴۲۹
WT
۳۵۵

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دانشکده پزشکی

پایان نامه :

برای دریافت درجه دکترای پزشکی

موضوع :

بررسی شیوع هلیکوباکترپیلوری در زخم‌های پپتیک در
بیماران مصرف کننده NSAID و غیرمصرف کننده NSAID

استاد راهنما :

جناب آقای دکتر هادی نجاتی

در اطلاعات درک علمی زبان
توسعه آوازه

نگارش :

فرشته تیموری

۱۳۸۶ / ۲ / ۵

شماره پایان نامه: ۷۰۹۸

سال تحصیلی: ۷۶-۱۳۷۵

۹۶۵۵۱

چکیده

عفونت هلیکوباکتر و مصرف *NSAID* دو علت اساسی در ایجاد زخم‌های پپتیک به شمار می‌روند ولی اینکه نقش کدامیک در ایجاد السر مهمتر است و اینکه بین هلیکوباکتر و *NSAID* در ایجاد زخم راکسیون متقابلی اتفاق می‌افتند یا نه، سوالی است که هنوز بی‌جواب مانده است. در مطالعه‌ای که در اینجا انجام شده تاحدی شیوع هلیکوباکتر در مصرف‌کنندگان *NSAID* و بیمارانی که مصرف *NSAID* نداشته‌اند را مشخص می‌کند.

متد: در این مطالعه تعداد ۳۰ بیمار که با علائم شکمی به پلی‌کلینیک شهرداری تهران مراجعه کرده بودند تحت آندوسکوپی قرار گرفته و بیوپسی در ناحیه آنتر معده و در نهایت تست اوره‌آز انجام شد که به این ترتیب وجود هلیکوباکتر پیلوری مشخص می‌شد و سابقه مصرف *NSAID* نیز از بیماران سوال می‌شد.

نتیجه: از ۳۰ بیمار مراجعه‌کننده به پلی‌کلینیک ۲۰ نفر دارای السرو از این ۲۰ بیمار السری ۱۵ نفر از نظر هلیکوباکتر مثبت بودند و از طرف دیگر از این ۳۰ بیمار ۱۲ نفر به علل مختلف مصرف *NSAID* داشتند که از این ۱۲ نفر ۸ نفر دارای السرو از مجموعه ۸ بیمار السری با مصرف *NSAID*، ۷ نفر (۸۷/۵٪) از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند و از کل بیماران با عدم مصرف *NSAID*، ۱۲ نفر دارای السر که از این بیماران ۸ نفر (۶۶/۶٪) از نظر هلیکوباکتر مثبت بودند در نهایت اینکه هلیکوباکتر پیلوری مهمترین عامل داخلی در ایجاد السر است و مهمترین گواهی که نشان‌دهنده نقش مهمتر هلیکوباکتر در ایجاد و پیشرفت السر است این است که با ریشه‌کن کردن باکتری ریت ریلایس و زخم‌های مقاوم و خونریزی‌دهنده بسیار کاهش می‌یابد ولی هنوز مشخص نشده که ریشه‌کن کردن هلیکوباکتر ریسک زخم‌های *NSAID* - related را کاهش می‌دهد یا ریسک السر را کم می‌کند.

Abstract

OBJECTIVES : *Helicobacter pylori* infection and NSAID use are both common cause of peptic ulcer. It remains unclear whether *H. pylori* / NSAID interactions occur if they do, with what result(s). This study assessed the prevalence of peptic ulcers in the presence or absence of *H. pylori* in two groups. (patients with NSAID use and a group without using NSAID).

METHOD : Endoscopic Findings and urease test as well as *Helicobacter pylori* status, non steroidal anti inflammatory drug (NSAID) use history were studied in 30 patient with abdominal symptoms.

RESULTS : Ulcer diagnosed in twenty of 30 patients, on the other hand NSAID Analgesic abuse was present in 12 of 30 patients (40%). and group infected with *H. pylori* (n = 22) had a total 15 patient's (75%) with ulcer (Gu or Du). NSAID users had a total 8 patient with ulcers that 7 of 8 patient (87.5%) was infected with *H. pylori* and patients without using NSAID (n = 18) , had a total 12 patient, with ulcers that 8 patients (66.6%) infected with *H. pylori*.

CONCLUSIONS : *H. pylori* infection as an important intrinsic factor are closely associated with peptic ulcer. there is a good evidence that *H. pylori* is the single most important factor in development of ulcers in NSAID users that the ulcer relapse and refractory peptic ulcer rate during prolonged follow - up after *H. pylori* eradication is very low. It is not known whether *H. pylori* eradication lowers the risk of NSAID - induced ulceration or whether the risk of ulcer complications is reduced.



تقدیم به :

تمامی معلمین، دبیران و اساتیدی که نهال
وجود مرا به شکوفه‌های علم و دانش تزئین
کردند.

تقدیم به :

جناب آقای دکتر نجاتی که در تمام مراحل
انجام این پژوهش همواره مرهون راهنمائیها
و همکاری بی دریغ ایشان بوده‌ام.





تقدیم به :

پدر و مادرم این دو گوهر بی‌مثال و پشتوانه
همیشگی زندگی‌ام.

و تقدیم به :

همسرم که مرا پیوسته یاوری بی‌دریغ است
و بدون محبت و یاریش پیمودن این راه برایم
مقدور نبود.



فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	فصل اول
۱	مقدمه
۴	میکروبیولوژی هلیکوباکتر پیلوری
۵	اپیدمیولوژی
۸	اثرات هلیکوباکتر پیلوری روی مخاط معدی - روده‌ای
۹	هلیکوباکتر پیلوری و سندرم زولینجرالسیون
۱۰	پاتوژنز
۱۱	پاتولوژی
۱۴	هلیکوباکتر پیلوری و بیماری زخم پپتیک
۱۷	تشخیص هلیکوباکتر پیلوری
۱۸	کشت هلیکوباکتر پیلوری
۱۹	تست اوره آز بیوپسی معدی
۲۱	تست تنفسی اوره
۲۲	تست‌های سرولوژی
	بررسی اثرات متقابل هلیکوباکتر پیلوری و NSAIDs در ایجاد زخم‌های
۲۴	پپتیک
۳۲	درمان
۴۳	عود هلیکوباکتر پیلوری
۴۵	درمان زخم‌های NSAIDs related

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	فصل دوم
	گزارش ۳۰ مورد بیمار با علائم معدی - اثنی عشری مراجعه کننده به پلی کلینیک
۴۸	شهرداری تهران و نتایج بررسی شیوع هلیکوباکتر پیلوری در این بیماران ...
۴۹	نتایج تست اوره آز در بیماران
۵۱	نتیجه گیری
۶۲	منابع

فهرست مداول

عنوان	صفحه
جدول (۱-۱): ریت ریلاپس السردئودنوم بعد از درمان هلیکوباکتر پیلوری.....	۳۴
جدول (۱-۲): ریت ریلاپس السرمعده بعد از درمان هلیکوباکتر پیلوری.....	۳۵
جدول (۱-۳): ریت خونریزی مجدد از زخم معده و دئودنوم بعد از درمان هلیکوباکتر پیلوری.....	۳۶
جدول (۱-۴): ریت درمان هلیکوباکتر پیلوری با ترکیبات دارویی مختلف.....	۴۱
جدول (۱-۵): ریت درمان هلیکوباکتر پیلوری با ترکیبات دارویی مختلف.....	۴۲
جدول (۲-۱): خصوصیات بیماران مورد مطالعه در ارتباط با سن و جنس و مصرف NSAID و موقعیت هلیکوباکتر پیلوری.....	۵۴
جدول (۲-۲): خصوصیات بیماران مورد مطالعه از نظر شیوع هلیکوباکتر در بیماران با السر، گاستریت و مصرف کنندة NSAID مصرفی توسط بیماران دارای زخم و گاستریت.....	۵۵
جدول (۲-۳): نوع NSAID مصرفی توسط بیماران دارای زخم و گاستریت.....	۵۶

فهرست نمودارها

عنوان	صفحه
نمودار (۲-۱): نقش هلیکوباکتر پیلوری و NSAID در ایجاد السر در بیماران تحت مطالعه	۵۷
نمودار (۲-۲): نقش هلیکوباکتر و NSAID در ایجاد گاستریت در بیماران تحت مطالعه	۵۸
نمودار (۲-۳): بررسی شیوع هلیکوباکتر پیلوری در کلیه بیماران السری تحت مطالعه و بیماران DU و GU و گاستریتی	۵۸
نمودار (۲-۴): بررسی میزان شیوع هلیکوباکتر در افراد مصرف کننده NSAID در بیماران السری و گاستریتی	۵۹
نمودار (۲-۵): بررسی درصد مصرف NSAID در بیماران با زخم پپتیک و گاستریت که از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند	۶۰
نمودار (۲-۶): بررسی شیوع هلیکوباکتر در افراد غیرمصرف کننده NSAID در بیماران السری و گاستریتی و به تفکیک DU و GU	۶۱

پیشگفتار

قبل از هر چیز این نکته را بر خود واجب می‌دانم که از خداوند بزرگ و منان بخاطر اعطای توانایی در انجام کار و فراگیری دانش سپاسگزار و متمنی باشم و با توجه به ترقی و کشفیات جدید در زمینه دانش پزشکی و سیر پیشرفت‌های روزافزون آن که همچون رودخانه‌ای خروشان می‌رود تا خود را به دریای بیکران معلومات هرچه نزدیک‌تر سازد. شاید تلاش ما دانش پژوهان نیز با افزودن قطره‌ای به این جریان این سیر پیشرفت را هرچند به میزان ناچیزی سریعتر سازد.

در معاینه و درمان بیماران مراجعه کننده به کلینیک‌های داخلی بنظر می‌رسد که *NSAID* به تنهایی نمی‌تواند عامل اساسی در ایجاد زخم پپتیک باشد بلکه عفونت باهلیکوباکتر نیز یک عامل مهم و شاید مهمتر از عامل فوق باشد لذا با رهنمودهای استاد محترم جناب آقای دکتر هادی نجاتی بعنوان استاد راهنما به انتخاب پایان‌نامه‌ای تحت عنوان بررسی شیوع هلیکوباکتر پیلوری در زخم‌های پپتیک در بیماران مصرف کننده *NSAID* و غیرمصرف کننده *NSAID* به شماره ۷۰۸۹ مبادرت ورزیدم. لذا در همینجا وظیفه خود می‌دانم از رهنمودهای جناب آقای دکتر نجاتی تشکر نمایم و برای ایشان آرزوی موفقیت‌های بیشتری را دارم.

علاوه بر این از زحماتی که جناب آقای اخباری در زمینه امور کامپیوتری این پایان‌نامه تقبل نمودند، سپاسگزاری می‌نمایم.

فرشته تیموری

مقدمه

آنچه که در حال حاضر مورد پذیرش است این است که عفونت با هلیکوباکتر و مصرف NSAID دو علت اساسی در ایجاد و پیشرفت زخم‌های پپتیک می‌باشند ولی اینکه نقش کدامیک در ایجاد زخم مهمتر است و اینکه بین هلیکوباکتر و NSAIDS در ایجاد زخم راکسیون متقابلی اتفاق می‌افتد و یا اینکه یکی از عوامل فوق علت زخم و دیگری تشدید کننده آن است سوال‌هایی است که هنوز بی‌جواب مانده که مطالعه‌ای که در بخش پایانی پایان نامه گنجانده شده تا حدی در مورد سوال‌های فوق جوابگو بوده است.

در سال ۱۸۹۳ Bizzozero و سپس در سال ۱۸۹۶، Salamon ارگانیس‌های مارپیچی را که در معده پستانداران یافته بودند که این ارگانیزم اخیراً هلیکوباکتر پیلوری نامیده می‌شود. در سال ۱۹۴۰ Freedberg و Barron این ارگانیزم را در بافت معده جدا شده توسط جراحی از بیماران مبتلا به زخم و سرطان معده یافتند.

در سال ۱۹۷۴ و Steer ۱۹۷۵ و Colin Jones باکتری‌های را شرح دادند که روی مخاط معده و زیر لایه موکوس قرار می‌گرفتند و همراه گاستریت منتشر در بیماران مبتلا به زخم معده مشاهده می‌شدند اما در معده طبیعی مشاهده نمی‌شدند.

در سال ۱۹۷۹ توسط Waren و بدنبال آن Marshal اپیدمیولوژی این ارگانیزم در کشورهای مختلف بررسی شد و نشان دادند این ارگانیزم در نواحی با جمعیت زیاد و با بهداشت پایین و همچنین با افزایش سن انتشار بیشتری دارد.

هلیکوباکتر پیلوری در ۹۰-۱۰۰٪ بیماران با زخم اثنی عشر، ۹۶-۵۶٪ بیماران با زخم معده، ۵۰٪ بیماران با دیسپپسی بدون زخم، در ۱۰۰٪ بیماران با گاستریت مزمن فعال و در ۱۰٪ افراد بدون زخم گزارش شده است.

روش‌های متعددی جهت تشخیص این میکروارگانیزم وجود دارد که مهمترین آنها کشت باکتری، تست اوره آزبئوپسی، تست تنفسی اوره با کربن C_{13} و C_{14} ، روش‌های

سرولوژی مانند *ELISA* و مونوکلونال آنتی‌بادی *IFA* و روشهای جدیدتر مانند *PCR* (*Polymerase chain Reaction*) در سال ۱۹۹۲ انجام شد.

درباره نقش مهم هلیکوباکتر در ایجاد و پیشرفت زخم‌های پپتیک چندین مطالعه انجام شده که در سال ۱۹۹۱ *Jones* اعلام کرد علائم دیس پپسی در افراد مصرف کننده *NSAID* که کلونیزاسیون و بررسی سرولوژی هلیکوباکتر پیلوری در آنها مثبت است بیشتر از افرادی است که *NSAID* مصرف می‌کنند ولی از نظر کلونیزاسیون باکتری منفی می‌باشند و در مطالعه دیگر نشان داد بیماران دیس پپتیک که سابقه مصرف *NSAID* را می‌دادند و تاریخچه‌ای از بیماری زخم پپتیک را ذکر می‌کردند بیشتر از بیماران بدون علامت و بدون تاریخچه قبلی *PUD* از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند.

در مطالعه دیگر در سال ۱۹۹۱ *Graham* دریافت در بیمارانیکه *NSAID* مصرف می‌کنند تعداد آروزیونهای مخاطی در افرادی که از نظر هلیکوباکتر مثبت بودند (۴۹٪) بیشتر از افرادی بود که سرونگاتیو بودند (۲۲٪)

در مطالعه دیگر در سال ۱۹۹۴ انجام شد نشان داد که *NSAID* عامل زخم‌های پپتیک هستند اساساً در افرادی که از نظر هلیکوباکتر پیلوری کریر باشند.

شاید مهمترین گواهی که عفونت هلیکوباکتر و بیماری زخم پپتیک را باهم مرتبط می‌کند و نقش آن را از *NSAID* مهمتر می‌داند یافتن این مسئله است که ریشه‌کنی موفق هلیکوباکتر سرعت ترمیم زخم را افزایش می‌دهد و شانس ریلاپس زخم دئودنوم و معده را کاهش می‌دهد و نیز از عوارض زخم مانند *Refractory peptic ulcer* و *rebleeding* زخم‌های خونریزی دهنده جلوگیری نماید.

و اخیراً در پیشنهادی که *NIH* در سال ۱۹۹۴ داده ذکر شده "تمام زخم‌های پپتیک در ارتباط با هلیکوباکتر پیلوری باید تحت درمان با رژیم آنتی میکروبیال قرار گیرند حتی

اگر زخم پپتیک در ارتباط با مصرف آسپرین و NSAIDs باشد." در حال حاضر درمان سه ارویی (بیسموت ساب سالیسیلات، مترونیدازول، تتراسیکلین) یا رژیم (مترونیدازول، PPIs مانند امپرازول، Clarithromycin) مورد پیشنهاد بسیاری از محققین صاحب نظر می باشد زیرا با مصرف موارد و فوق ریت درمان به حدود ۹۰٪ و مدت درمان کوتاهتر و شانس ریلاپس کمتر است. اگرچه هنوز زمان لازم است که ثابت شود هلیکوباکتر علت اصلی زخم‌های پپتیک یا یک عامل فعال کننده یا تشدید کننده زخم‌های پپتیک است و شاید در آینده بتوان به قانون قبلی که می گفت *No acid, No ulcer* اضافه کنیم *NO Hpylori - No ulcer*.

فرشته تیموری

میکروبیولوژی

هلیکوباکتر پیلوری ارگانیسمی گرم منفی، میکرو آئروفیلک، مارپیچی شکل و کوتاد (با طول ۰/۵ - ۰/۲ میکرومتر) است و امروزه برای رنگ آمیزی نمونه‌های بافتی هلیکوباکتر پیلوری رنگ آمیزی گیمسا (*Giemsa* مثبت) و هماتوکسیلین، اتوزین (کمی مثبت) پیشنهاد می‌شود.

این ارگانیسم دارای یک مولکول بزرگ با پروتئین سنگین (در حدود ۱۲۰ میکودالتون) که در رابطه با سیتوتوکسین (یک فرآورده از ژن *Cag A*) می‌باشد که نشان داده شده در خارج سلول (*Inovitro*) خاصیت تغییرات پاتولوژیک سلولی دارد. تجزیه هلیکوباکتر کشت داده شده نشان‌دهنده یک *DNA* است که ترکیب آن شامل کوانوزین باضافه سیتوزین ۳۵/۸ تا ۳۷/۱ مول درصد است که این در محدوده مربوط به هلیکوباکتر می‌باشد.

هلیکوباکتر پیلوری برخلاف سایر کامپیلو باکتری‌های دیگر دارای مقادیر زیادی آنزیم‌های دیس موتاز، اورده‌آن، سوپراکسید خارج سلولی و کاتالاز می‌باشد که آن نیز قدرت مقاومت در مقابل مکانیسم کشتن اکسیداتیو فاگوسیت‌ها را به ارگانیسم اعطا می‌کند. همچنین این ارگانیسم به علت مقادیر فراوان آنزیم اورده‌آن، خودش را توسط هاله‌ای از آمونیم احاطه می‌کند و به طور مؤثری از اثر کشنده اسید معده نیز حفظ می‌شود. فعالیت اورده‌آن در هلیکوباکتر پیلوری تقریباً ۱۰۰۰ برابر پروتئوس ولگاریس می‌باشد.

علاوه بر این، این ارگانیسم ترشح‌کننده فاکتور فعال‌کننده پلاکتی (*PAF*) نیز می‌باشد. هلیکوباکتر پیلوری فعال‌کننده منوسیت‌هایی می‌باشد که در سطح خود *HLA - DR* و اینترلوکین دو (*IL - II*) و سوپراکسیدها و اینترلوکین یک (*IL - I*) و فاکتور نکروز دهنده بافتی آلفا (*TNF - α*) می‌باشد این ارگانیسم همچنین فعالیت

فسفاتازی زیادی در تست فنل فتالئین از خود نشان می‌دهد که در سایر کامپیلوباکتری‌های نادر جدا شده از معده منفی است.

از نظر ساختمانی هلیکوباکتر پیلوری دارای یک سطح صاف با ۴ تا ۶ فلاژل یک قطبی غلافدار است که هر کدام یک بولب انتهایی دارند ولی فاقد حفره‌های مجزای شبیه گودال در هر قطب (که در سایر کامپیلوباکترها در محل خروج فلاژل تکی‌شان دارند) می‌باشد.

اسیدهای چرب تشکیل دهنده هلیکوباکتر عبارتند از تتراکانوئیک، سیس متیلن اکتادکانوئیک و مقدار کمی هگزادکانوئیک می‌باشد و فاقد متاکوئینون - ۶ متیلن می‌باشد که در همه انواع کامپیلوباکترها موجود است. کلونی‌های تپیک هلیکوباکتر پیلوری صاف یا مقعر هستند و توسط هاله‌آبی از همولیز احاطه می‌شوند که این هاله با گذشت زمان بزرگتر می‌شود در محیط کشت این ارگانیزم به شکل کوکوباسیلیها یا باسیلهای خمیده گرم منفی ظاهر می‌شوند و می‌توان آنها را با مثبت شدن کاتالاز، اورده آز و اکسیداز مشخص نمود.

اپیدمیولوژی

با توجه به اینکه چگونگی انتقال هلیکوباکتر پیلوری مشخص نیست تا حد زیادی فهم اپیدمیولوژی آن نیز مشکل است. اپیدمیولوژی این باکتری در نقاط مختلف دنیا بررسی شده و نتایج بدست آمده نشان می‌دهد شیوع آن برحسب جنس - سن، طبقه اجتماعی (وضعیت Socio economic)، نژاد، موقعیت جغرافیای متفاوت است. در کشورهای غربی شیوع باکتری با افزایش سن زیاد می‌شود و از حدود ۲۰٪ در سن بیست سالگی به حدود ۵۰٪ در سن ۵۰ سالگی می‌رسد و آن می‌تواند به علت عدم رعایت بهداشت در افراد مسن باشد که افراد جوان را نیز در معرض این عفونت قرار

می‌دهند.

شیوع هلیکوباکتر پیلوری در کشورهای در حال توسعه نسبت به کشورهای توسعه یافته خیلی بیشتر است و در بعضی از مناطق به حدود ۸۰٪ در سن ۵ سالگی می‌رسد. شیوع عفونت هلیکوباکتر در گروه‌های مختلف نژادی در داخل یک مجموعه نیز متفاوت است با وجودیکه این افراد از نظر موقعیت سوشیو اکونومیک با هم در حالت برابر قرار داشتند. تأثیر نژاد روی شیوع هلیکوباکتر نیز احتمالاً به فاکتورهای غیرژنتیکی برمی‌گردد که این فاکتورها شامل شرایط زندگی، فرهنگ و مواد غذایی مصرفی در آن ناحیه می‌باشد به همین علت است که در افراد هم نژاد که در نقاط مختلفی زندگی می‌کنند شیوع هلیکوباکتر پیلوری متفاوت است. افزایش میزان شیوع هلیکوباکتر پیلوری روی میزان بروز کانسر معده نیز مؤثر است ولی شواهدی وجود ندارد که هلیکوباکتر به تنهایی کارسینوژن باشد.

هلیکوباکتر پیلوری در ۹۰-۱۰۰٪ بیماران با زخم دئودنوم، ۵۶-۹۶٪ بیماران با زخم معده، ۵۰٪ و بیماران بادیس پپسی بدون زخم و ۱۰۰٪ گاستریت حاد مزمن، ۱۰٪ افراد سالم بدون زخم و تعداد بسیار زیادی از گاستریت‌های مزمن نوع B که با ترشح کم اسید همراه هستند گزارش شده معمایی که در کشورهای آفریقایی وجود دارد این است با وجود ریت تقریباً ۱۰۰٪ عفونت هلیکوباکتر در کشورهای این قاره شیوع گاستریت و زخم معده و زخم اثنی عشر بسیار پایین گزارش می‌شود.

مثلاً در مطالعه‌ای که روی ۱۴۳ کودک زیر ۲۰ سال که در شمال آفریقا انجام شد. ۷۵٪ کودکان بین ۶ ماه تا ۲ سال، ۸۲٪ بچه‌های ۵-۹ سال در نظر آنتی‌بادی *IgG* مربوط به هلیکوباکتر مثبت بودند ولی شیوع گاستریت، السرپیتیک در آنها بسیار ناشایع بود. عواملی که ممکن است در مورد اختلاف بین شیوع بالای عفونت باکتری و شیوع پایین السر پپتیک در این ناحیه مؤثر باشد شامل اختلاف در ویرو لانس مارپیجهای

هلیکوباکتر، اختلاف در میزبان (خروج اسید بازال و ماکزیمم، شیوع متاپلازی گاستریک، زمان اکتساب عفونت) و تعدادی عوامل محیطی، تغذیه‌ای، سوشیو اکونومیک در کاهش میزان السرپیتیک در جمعیت تحت مطالعه در این ناحیه موثر باشند.

طریقه انتقال هلیکوباکتر هنوز ناشناخته باقی مانده است و احتمال می‌رود انتقال بصورت *fecal - oral* یا *Oral - oral* باشد. در عفونتهای حاد فرد دچار درد شکمی، تهوع و استفراغ می‌شود. ترشحات معدی ممکن است راهی برای انتقال باشد شبیه بیماری زخم اثنی عشر که اعضاء متعددی از یک خانواده را می‌تواند درگیر سازد. همچنین ارگانسیم زنده در رکتوم انسان نیز مشاهده شده است و مخازن بیماری می‌تواند افراد خانواده باشد، و مشخص شده برای آلوده شدن فرد به میکروب لازم نیست ترشح اسید سرکوب شده باشد زیرا باکتری در فرد سالم نیز می‌تواند جایگزین شود.

در سالهای اخیر مشخص شده که بیشتر کلونیزاسیون و ضایعات التهابی هلیکوباکتر در توده سلولهای پاریتال در ناحیه آنتروم و دور از کورپوس معده می‌باشد و این در بیماران با زخم اثنی عشر دیده می‌شود و در نهایت میزان ترشح نرمال یا بیشتر از حد نرمال از بادی معده باعث متاپلازی گاستریک در بولب دئودنوم و در نهایت به سمت ایجاد دئودنیت و سپس زخم اثنی عشر پیشرفت می‌کند و از سوی دیگر کاهش ترشح اسید ثانویه به عفونتهای دیگر و سوء تغذیه باعث آلوده شدن به هلیکوباکتر پیلوری در اثر فقدان اثر محافظتی اسید روی بادی معده می‌شوند و در نتیجه معده به سمت پان گاستریت و آتروفی گلاندولار و در نتیجه کاهش بیشتر اسید پیش می‌رود و در نهایت این افراد در ریسک زخم معده و کانسر معده قرار می‌گیرند. جزئیات فوق نشان می‌دهد که چرا در کشورهای در حال پیشرفت آلودگی به

هلیکوباکتر در سنین پایین زندگی اتفاق می‌افتد و شیوع زخم اثنی عشر نسبت به کشورهای پیشرفته کمتر است.

بطور کلی بیشتر مطالعات نشان می‌دهد که عفونت هلیکوباکتر پیلوری مانند سایر عفونت‌های مزمن دستگاه گوارش می‌تواند در سن پایین‌تر خود را نشان دهد که این حالت بیشتر در نواحی پر جمعیت و با بهداشت پایین اتفاق بیافتد لذا جهت پیشگیری باید موازین بهداشتی مانند شستشوی دست‌ها پس از هربار تماس با حیوانات، خوردن شیر پاستوریزه و عدم مصرف گوشت نیم پز، مصرف آب تصفیه شده، دور نگهداشتن فضولات حیوانی خانگی از دسترس افراد بخصوص کودکان، کنترل بهداشتی اماکن عمومی مثل رستورانها و هتل‌ها و اغذیه‌فروشی‌ها و آنهائیکه در این اماکن به کار مشغول هستند، کنترل کشتارگاهها و مواد غذایی عرضه شده به بازار رعایت گردد.

اثرات هلیکوباکتر پیلوری روی مخاط معدی - روده‌ای

وجود هلیکوباکتر پیلوری در معده و اثنی عشر به تنهایی برای ایجاد زخم کافی نیست، هلیکوباکتر پیلوری ایجاد پروتئاز و فسفولیپازهایی را می‌کند که سبب هیدرولیز گلیکوپروتئین‌های مخاط معده و در نهایت سبب گسیختگی لایه ژل موکوسی معده و در نتیجه آسیب مخاط میشود و سپس در زیر لایه محافظت کننده مخاط با تولید *Adhesin* که تسهیل کننده چسبیدن باکتری به سلولهای اپی تلیال است بین لایه مخاطی و سطح اپیکال سلولهای اپی تلیال مخاط معده قرار می‌گیرد همچنین در نواحی اتصالات محکم (*Tight junction*) بین سلولهای اپی تلیال مخاطی مجاور نیز قرار می‌گیرند این ارگانیسیم‌ها تهاجمی به مخاط معده ندارند بلکه هر جا که اپی تلیوم معده و هر جایی که اپی تلیوم متاپلاستیک معده وجود داشته باشد (مثلاً در بولب

دئودنوم) کلونیزه شد و در نتیجه صدمه به سلولهای اپی تلیال و راکسیون التهابی توسط میزبان در نهایت ایجاد گاستریت و دئودنیت می‌کند و در نهایت در همراهی با فاکتورهای دیگر مثل اسید، پپسین، صفرا و داروها به سمت ایجاد السر پیشرفت می‌کند.

شواهدی وجود دارد که گاستریت حاد با هلیکوباکتر پیلوری بطور موقت با کاهش ترشح اسید معده همراه است و همچنین بیوپسی‌های مخاطی معده کسانی که داوطلب مطالعه ترشح معده شده و دچار گاستریت اپیدمیک بودند نشان میداد که کاهش متناسب میزان ترشح اسید معده در این افراد وجود دارد.

بنظر می‌رسد که در بیماران با زخم اثنی عشر فاکتورهای دیگری با هلیکوباکتر جهت شکستن سد های طبیعی بدن همکاری دارند و از این طریق اجازه ایجاد زخم صادر می‌گردد و از آن جمله می‌توان از فعال شدن مونوسیتها توسط باکتری که این مونوسیتها در سطح خود *DR - HLA* و اینترلوکین II را دارند و همینطور تولید کننده سوپراکسید و اینترلوکین یک و *TNF* - آلفا می‌باشند.

هلیکوباکتر پیلوری و سندرم زولینجرالسیون

هلیکوباکتر نقش اساسی در پاتوژنز زخم اثنی عشر دارد این عامل به میزان کمتری در بیماران السری که علت آن زولینجر، السیون بوده است یافت می‌شود در یک مطالعه نشان داده شد که شیوع هلیکوباکتر در بیماران *ZE* که سندرم *ZE* دارند حدود ۴۵٪ (۸ از ۱۸ نفر بیمار *ZE*) بسیار کمتر از گروه کنترل که زخم اثنی عشر داشتند (۱۶ از ۱۸ نفر) بود. در مطالعه دیگری که از تستهای سرولوژی استفاده شد نتایج مشابهی بدست آمد و نشان داده شد که شیوع هلیکوباکتر در بیماران *ZE* شیوعی تقریباً یکسان با جمعیت مورد مطالعه کنترل در همان سن دارد ولی نکته‌ای که اهمیت داشت این بود که