



العوامل المؤثرة على الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية *Helicobacter pylori* في مدينة الرمادي

ضحى عبد السلام عبيد* عصام محمد عبد الله** محمد قيس العاني*

* جامعة الانبار – كلية العلوم
** جامعة الانبار – كلية الصيدلة

الخلاصة:

استهدفت الدراسة الحالية لتحديد بعض العوامل المؤثرة على الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية وشملت العمر أذ بلغت أعلى نسبة للإصابة في الفئة العمرية (20 – 11) سنة بنسبة 32 %، وكذلك الجنس كان له تأثير على الإصابة إذ أظهرت الاناث نسبة إصابة أعلى من الذكور بلغت 70 % و 30 % على التوالي، نوع الطعام كان له علاقة بالإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية بنسبة 37 %، وكذلك ارتبط التدخين مع الإصابة بنسبة 26 % . كما كانت هناك علاقة بين الإصابة ومكان السكن فقد ظهرت الإصابة في القرى أعلى من المدن بنسبة 60 % و 40 % على التوالي . ايضاً تم دراسة بعض الامراض المناعية المرتبطة مع الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية إذ وجد ان هناك علاقة بين الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية ومرض السكري بنسبة 40 %.

معلومات البحث:

تاريخ التسليم: ٢٠١٣/٠٠/٠٠
تاريخ القبول: ٢٠١٤/٠٥/٠٦
تاريخ النشر: ٢٠١٧ / ٤ / ٣٠

DOI: 10.37652/juaps.2015.124379

الكلمات المفتاحية:

البكتيريا الحلزونية البوابية
Helicobacter pylori
الرمادي،
عوامل الإصابة.

المقدمة:

البكتيريا الحلزونية البوابية (*Helicobacter pylori*) هي بكتيريا سالبة لصبغة غرام، حلزونية، متعددة الاسواط (٥-٧ سوط)، محبة للتهوية القليلة Microaerophilic، تستوطن الطبقة المخاطية أعلى الخلايا الطلائية المعدية في الانسان [1,2]. تصيب نصف سكان العالم تقريباً [3]. عزلت لأول مرة من قبل العالمين واين ومارشال عام ١٩٨٣ م [4]. وهي من البكتيريا المرضية الشائعة في الانسان، أذ تعد من العوامل الرئيسية المسببة لأمراض المعدية مثل التهاب المعدة (Gastritis)، والقرحة الهضمية (Peptic ulcer)، وكذلك توصف بكونها من العوامل الخطرة المسببة لسرطان المعدة [8 - 5]. وهي أيضاً ترتبط بقوة مع تطور الورم اللمفاوي المعدي Mucosa Associated Lymphoid Tissue Lymphoma (MALToma) [9].

تصنفها منظمة الصحة العالمية بأنها عامل مسرطن من الدرجة الاولى اعتماداً على نتائج الدراسات الوبائية [10]. أذ ان استئصال الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية يؤدي الى خفض معاودة القرحة [11] وخفض خطر تطور سرطان المعدة بين المرضى [12,13]. تكون طرق الانتقال من شخص إلى آخر أما بالنمط فموي - فموي والذي يكون النمط الأكثر انتشاراً في الدول المتطورة بسبب الازدحام الذي أدى الى انخفاض الاحوال المعيشية وانتشار العادات غير الصحية، أو بالنمط برازي - فموي والذي يكون النمط الأكثر وجوداً في الدول النامية بسبب سوء النظافة وعدم التوعية الجيدة [14,15]. يؤدي الوضع الصحي للعائلة دوراً كبيراً في عدوى هذه البكتيريا [16]. وتمتلك هذه البكتيريا العديد من عوامل الضراوة التي تكون مسؤولة عن أمراض البكتيريا، ومن هذه العوامل الجين المرتبط مع سمية الخلية (Cytotoxic associated gene antigen (cagA)) وهو العامل الأشد خطورة والذي يكون مسؤولاً عن تطور سرطان المعدة، والجين المكون للحويصلات (vacuolating cytotoxin (vacA) gene وهو العامل المسؤول عن تكوين الحويصلات في

* Corresponding author at: University of Anbar - College of Science .E-mail address: mohammedqais1975@yahoo.com

عكسياً مع الحالة الاجتماعية والاقتصادية، وبشكل خاص مع مستوى المعيشة خلال الطفولة [24]. يكون انتشار البكتريا في الدول النامية ثابتاً نسبياً ؛ بينما انتشارها في الدول المتطورة يهبط بسرعة [25,26]. تحدث الاصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية في الدول النامية بشكل كبير في الخمس سنوات الاولى من العمر وتبقى بشكل ثابت للفترة العمرية اللاحقة . وهذا يعطي فكرة بأن البكتريا تكون مكتسبة في سن مبكر من الطفولة [20]. بينما يكون انتشار الاصابة في الدول المتطورة منخفضاً في الطفولة المبكرة ويزداد مع تقدم العمر [23]. وهذا يعود الى ظروف المعيشة الجيدة مما أدى الى خفض نسبة الاصابة بين الاطفال في الدول المتطورة [27]. تكون طرق الانتقال من شخص الى شخص على الاغلب أما بالنمط الفموي - الفموي (Oral- Oral) أو برازي - فموي (Fecal _ Oral) [14]. بالتوافق مع طرق الانتقال عزلت البكتريا الحلزونية البوابية من البراز، اللعاب، وصفرة الاسنان من بعض الاشخاص المصابين [14].

تكون البكتريا الحلزونية البوابية ربما ايضاً منقولة بشكل فموي بواسطة الوسائل البرازية من خلال ابتلاع الماء الملوث بالفضلات، لذلك فإن البيئة الصحية يمكن ان تساعد على خفض خطر الاصابة بالبكتريا [14]. لذا استهدفت الدراسة الحالة تحديد العوامل المؤثرة على الاصابة بالبكتريا الحلزونية في مجتمع مدينة الرمادي في محافظة الانبار.

طرائق العمل:

جمع العينات:

جمعت العينات من وحدة الناظور في مستشفى الرمادي التعليمي للفترة من 2013/6/1 ولغاية 2014/12/26 ومن كلا الجنسين للفئات العمرية من (70 - 17) سنة . أذ جمعت 50 عينة مرضية و 30 عينة سيطرة (البراز، والدّم). جمعت العينات المرضية من المرضى المصابين بالتهاب أو قرحة المعدة، والتهاب أو قرحة الاثني عشري،

عينات البراز:

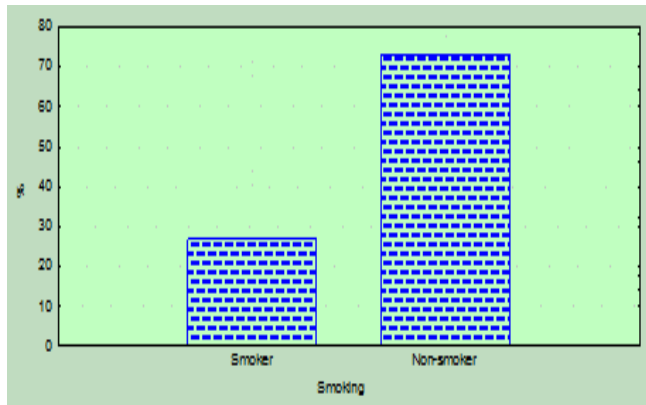
أخذ من كل مريض عينة براز وضعت في حاوية معقمة . ثم أخذ جزء من العينة للكشف عن وجود المستضد البرازي للبكتريا الحلزونية البوابية بواسطة أشربة اختبار مستضد البكتريا الحلزونية البوابية السريع (H.pylori Ag Rapid test - Cassette) [28].

الخلايا الطلائية التي تسبب تحطيم الخلايا الطلائية وبهذا يعد العامل المسؤول عن حدوث قرحة المعدة،

ومن العوامل الأخرى هي الجين البادئ لقرحة الاثني عشري (Duodenal ulcer promoting gene (dupA))، وانزيم اليوريز وهو المسؤول عن معادلة الحموضة في تجويف المعدة، والاسواط المسؤولة عن الحركة [17].

يكون الغشاء المخاطي المعدي محصناً ضد الاصابات البكتيرية نظراً للحموضة العالية في تجويف المعدة، لكن جاءت البكتريا الحلزونية البوابية وأخلت بهذه القاعدة وتمكنت من استعمار الطبقة المخاطية المعدية بسبب أملاكها عدداً من الصفات الفريدة التي مكنتها من الدخول الى الطبقة المخاطية، كالحركة وأتخاذها حيزاً مكانياً في الطبقة المخاطية، والالتصاق بالخلايا الطلائية، الهروب من الاستجابة المناعية، كل هذا ساعد البكتريا الحلزونية البوابية على قدرتها في الاستعمار والانتقال [17]. وبهذا تعد البكتريا الحلزونية البوابية المسبب الرئيسي لالتهاب المعدة، وقرحة المعدة والاثني عشري، ومرتبطة مع حالات الورم اللمفي المعدي Gastric mucosa associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma وتطور سرطان المعدة Gastric cancer [7].

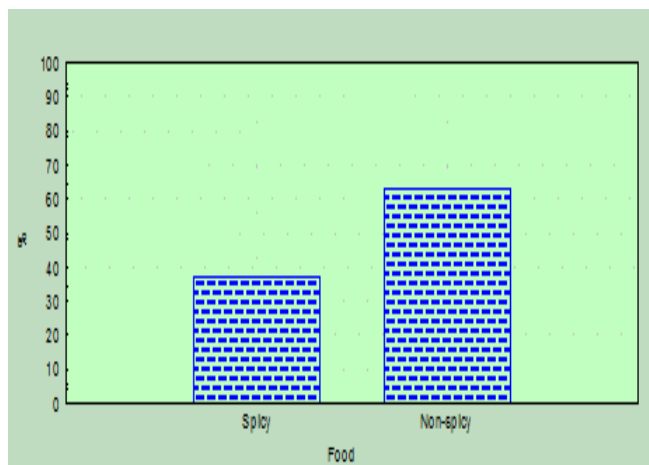
تعد البكتريا الحلزونية البوابية المسبب الثاني للأصابات البكتيرية المزمنة الاغلب شيوعاً في الانسان [18]. على الاقل نصف سكان العالم مصابون بهذه البكتريا [19]، تختلف نسب الاصابة الفعلية من دولة الى دولة ؛ تكون هذه الاختلافات ملحوظة بين الدول النامية والدول المتطورة، ففي الدول النامية المختلفة تكون نسب الاصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية اكثر من 80 %، حتى في الاعمار الصغيرة [20]، بينما يبقى انتشار الاصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية في الدول المتطورة بشكل عام أقل من 40 % ويكون أوطأ الى حد كبير في الاطفال والمراهقين من البالغين والمسنين [21]، أذ أن انتشار الاصابة بين الاطفال في الدول المتطورة تكون غير عامة حالياً، لكن تزداد نسبة الاصابة مع تقدم العمر، حوالي 50 % من الاصابات تظهر في عمر 60 سنة و 10 % من الاصابات تظهر في عمر 30 - 18 سنة [22]. تنتج هذه الزيادة في الاصابة مع تقدم العمر بسبب احتمال بأن البكتريا الحلزونية البوابية اكتسبت بهذا العمر كما تتخفض المناعة عند التقدم في العمر مما يزيد خطر تعرض الجسم للاصابة بالمرضات [23]. يرتبط انتشار البكتريا الحلزونية البوابية ضمن مناطق جغرافية



الشكل (٣) النسب المئوية للإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية تبعاً للتدخين.

تأثير نوع الطعام على الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية:

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها في دراستنا الحالية أن هناك ارتباطاً بين نسبة الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية ونوع الغذاء والعادات الغذائية إذ بلغت الإصابة لدى الأفراد الذين يتناولون طعاماً غنياً بالتوابل (Spicy) 37% في حين بلغت في الأشخاص الذين يخلو طعامهم من التوابل (Non-spicy) 63% (الشكل (٤)).



الشكل (٤) النسب المئوية للإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية تبعاً لنوع الطعام المتناول.

تأثير الجنس على الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية:

لوحظ من نتائج الدراسة الحالية أن نسبة الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية لدى الإناث أكثر من الإصابة لدى الذكور إذ بلغت النسبة المئوية للإصابة 70% و 30% على التوالي (الشكل (٥)).

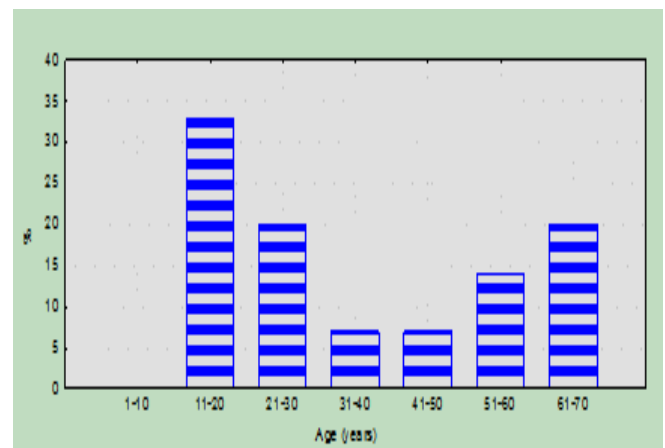
عينات الدم:

جمع من كل مريض (3-5) مل من الدم بعد الانتهاء من إجراء فحص الناظر، وبعدها تم فصل الدم بواسطة جهاز الطرد المركزي 3000 دورة / دقيقة لمدة 10 دقائق من أجل الحصول على المصل، وبعدها أُستخدم المصل من أجل الكشف عن الأجسام المضادة (IgG) المتكونة ضد البكتيريا الحلزونية البوابية بواسطة اختبار الاشرطية المناعي السريع للكشف الأولي، والجزء المتبقي من المصل حُفظ في درجة حرارة -20 درجة مئوية لحين الاستعمال لأختبار ELISA [29].

النتائج:

تأثير العمر على الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية

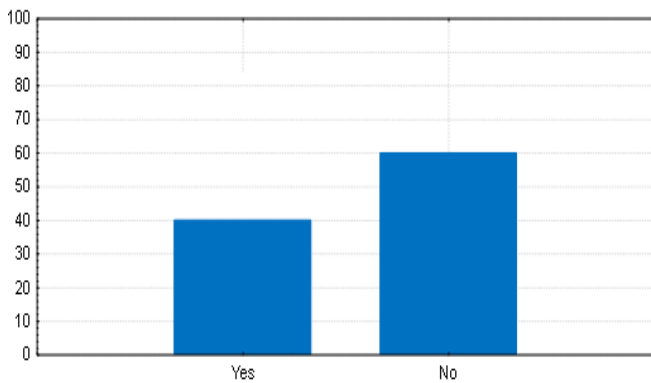
أظهرت نتائج دراستنا الحالية أن الفئة العمرية 11-20 سنة كانت أكثر الفئات العمرية للمصابين بالبكتيريا الحلزونية البوابية إذ بلغت النسبة المئوية 32%، تليها الفئة العمرية من 30-21 سنة بحدود 20%، والفئة العمرية 40-31 سنة بحدود 7%، والفئة العمرية من 50-41 سنة بحدود 7%، والفئة العمرية من 60-51 سنة بحدود 14% وأخيراً الفئة العمرية من 70-61 سنة بحدود 20% (الشكل (٢)).



الشكل (٢) النسب المئوية للإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية تبعاً للفئات العمرية.

تأثير التدخين على الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية :

بينت نتائج الدراسة الحالية أن نسبة الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية بلغت 26% للمدخنين في حين بلغت نسبتها 74% لدى غير المدخنين (الشكل (٣)).

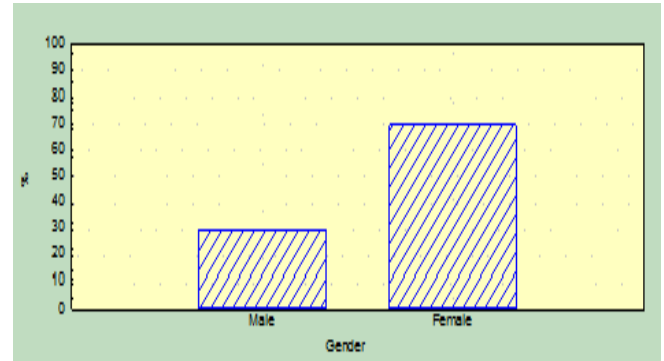


الشكل (٧) : النسب المئوية للإصابة بالبكتيريا المتوتية البوابية تبعاً للإصابة بمرض السكر.

المناقشة:

وجد ان بعض العوامل الخارجية لها تأثير فعال على الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية ومن هذه العوامل تأثير العمر اذ وجد ان الفئة العمرية (20 – 11) سنة هي اكثر الفئات تعرضاً للإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية ونسبة 32 %، تليها الفئة العمرية (30-21) والفئة العمرية (61-70) سنة بنسبة 20 %، ثم الفئة العمرية (51-60) سنة بنسبة 14 %، واخيرا الفئة العمرية (31-40) والفئة العمرية (41-50) سنة بنسبة 7 % . اذ تتفق نتائج الدراسة مع ماوجده [30] الذي وجد أن الفئة العمرية الأكثر تعرضاً للإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية هي الفئة 14-39 سنة . ولكن لم تتفق مع دراسة أجراها [31] أذ وجد أن الفئة العمرية 30-39 سنة هي أكثر الفئات تعرضاً للإصابة . كما اتفقت نتائج دراستنا الحالية مع دراسة أجراها [32] التي اوضحت أن المرضى عند عمر الشباب أكثر تعرضاً للإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية وكذلك اتفقت نتائج دراستنا الحالية مع دراسة [22] التي أظهرت أن انتشار الإصابة في مرحلة الطفولة والشباب أذ تنخفض نسبة الإصابة في المسنين وتقرر هذا بواسطة نظريتين أقترحت لتوضيح هذه النتيجة وهي أما أن تكون البكتيريا الحلزونية البوابية موجودة بعدد قليل ونشاط منخفض لدرجة لا يمكن اكتشافها، وكذلك يمكن أن تكون البكتيريا موجودة في الماضي (مرحلة الطفولة والشباب) لكن أزيلت بسبب توفر بيئة معوية غير مناسبة عند تقدم العمر [31].

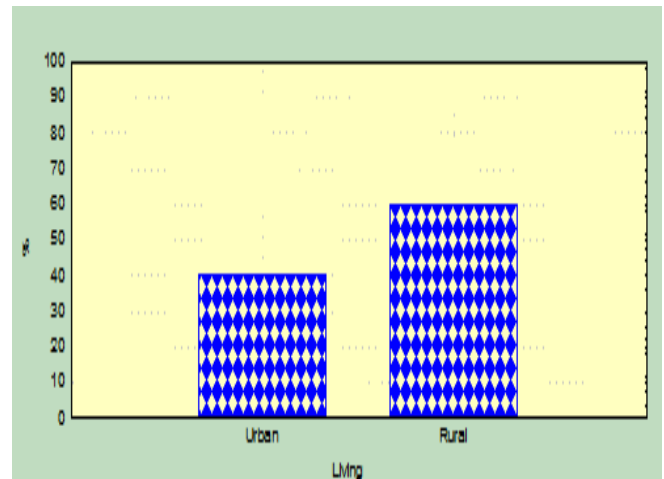
أعزت التقارير الاخرى أن انتشار الإصابة في مرحلة الطفولة والشباب قد يكون متعلقاً بالمعيشة والشروط الصحية، وعدد أفراد العائلة الكبيرة، والمستوى التعليمي المنخفض [33, 34]. ومن العوامل الاخرى التي درست ايضا تأثير التدخين على الإصابة بالبكتيريا الحلزونية



الشكل (٥) النسب المئوية للإصابة بالبكتيريا المتوتية البوابية تبعاً للجنس.

تأثير مكان السكن على الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية:

أظهرت نتائج دراستنا الحالية أن نسبة الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية بلغت 60 % لسكان القرية في حين بلغت نسبتها 40 % لدى سكان المدينة الشكل (٦).



الشكل (٦) : النسب المئوية للإصابة بالبكتيريا المتوتية البوابية تبعاً لمكان السكن.

العلاقة بين مرض السكري والإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها من الدراسة الحالية وجود علاقة بين الإصابة بالبكتيريا الحلزونية البوابية والاشخاص المصابين بمرض السكر اذ لوحظ ان نسبة الإصابة بمرض السكر لدى الاشخاص المصابين بالبكتيريا الحلزونية البوابية بلغت 40 % في حين بلغت نسبة الاشخاص الذين لا يعانون من مرض السكر والمصابين بالبكتيريا 60 % الشكل (٧).

تكون مرتفعة بعض الشيء عن أنتشار الإصابة لدى الذكور، كما أتفقت نتائج دراستنا مع دراسة [31] الذي أوضح أن الاناث أكثر تعرضاً للإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية وقد فسرت هذه الاختلافات الى الاختلاف في أسلوب ونمط الحياة مثل التدخين واستهلاك الكحول [43] . كما فُسر سبب ارتفاع الإصابة لدى الاناث يمكن أن يكون متعلقاً بالاختلافات الهرمونية بين الجنسين [31] . وايضاً من العوامل الأخرى المؤثرة على الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية هي مكان السكن فوجد ان سكان القرى أكثر تعرضاً للإصابة من سكان المدن إذ بلغت النسبة المئوية للإصابة 60 % و 40 % على التوالي، أتفقت نتائج دراستنا مع دراسة [44] الذي وجد أن الانتشار الأعلى للإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية في سكان القرى مقارنة مع سكان المدن وهذا يتوافق مع تقرير [45] الذي نسب هذا الاختلاف في أنتشار الإصابة بين القرى والمدن الى عوامل تتعلق بقلة الامداد بخزانات المياه الآمنة وشروط النظافة في القرى . كذلك وجد [42] أن المستوى التعليمي المنخفض في القرى أيضاً يؤثر على ارتفاع نسبة الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية في القرى، كما وجد [17] هناك تنوع كبير في أنتشار الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية بين الدول وضمن المجاميع السكانية لنفس الدول، وهذا التنوع قد يعود الى الطريقة المستخدمة في التشخيص وحجم العينة والعوامل الاجتماعية والاقتصادية يمكن أن تكون السبب في هذه الاختلافات [46] . واخيراً من العوامل التي درست هي العلاقة بين مرض السكري والإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية إذ وجد ان 40 % من الاشخاص المصابين بالبكتريا الحلزونية البوابية ايضاً مصابين بمرض السكري ، إتفقت نتائج دراستنا مع نتائج دراسة [47] الذي وجد عدة توضيحات تدل على زيادة الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية في مرضى السكري وهذه التوضيحات هي :-

أولاً : مرض السكر يسبب ضعفاً في المناعة الخلوية والخلطية التي تزيد من حساسية الشخص للإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية [48].
ثانياً : مرض السكر يسبب خفض الحركة المعوية وإفراز الحامض وهذا قد يشجع على إستعمار الممرض ويزيد معدل الإصابة في المعدة [49].

ثالثاً : التغير في أيض السكر قد يتسبب في حدوث تغيرات كيميائية في الطبقة المخاطية المعدية التي تشجع أستعمار البكتريا الحلزونية البوابية [50] .

البوابية إذ وجد ان 26 % من المرضى كانوا مدخنين وهذه النسبة القليلة تعزى الى ان عدد الذكور في الدراسة الحالية أقل من عدد الاناث فلو أجرينا مقارنة بين النسبة المئوية للإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية بالنسبة للذكور المدخنين وغير المدخنين لوجدنا أن الذكور المدخنين أكثر عرضه للإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية من غير المدخنين إذ بلغت نسبة الإصابة لدى الذكور المدخنين 86% في حين بلغت نسبتها لدى غير المدخنين 14% ويعزى السبب الى كون التدخين عامل خطر يساعد على الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية، إذ قد يتسبب التدخين في خفض المناعة الموقعية للخلايا الطلائية المعدية، وكذلك قد يزيد من قوة البكتريا الحلزونية البوابية [35, 36]. فلعدة سنوات لوحظ أن التدخين يتسبب في رفع خطر تطور سرطان المعدة وكننتيجة لذلك يميل المدخنون لامتلاك حدوث عالٍ من الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية التي تتسبب في حدوث جروح في المعدة مثل التهاب المعدة والاثني عشري، التقرح المعدي ، والتحول النسيجي المعدي [37].

أن العلاقة بين التدخين والإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية ربما تنتج من ميكانيكيات متنوعة تتضمن زيادة إفراز الحامض والببسين، والتغير في الحركة المعدية، بناء البروستاكتالدين، جريان الدم في الغشاء المخاطي المعدي وإفراز المخاط [38]. كذلك وجد ان لعامل نوع الطعام تأثير مساعد للإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية ونسبة 37 %، وهذا يتفق مع دراسة أجراها [39] الذي وجد بأن الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية أيضاً يمكن ان تكون مرتبطة مع نوع الغذاء والعادات الغذائية . وكذلك تحرى [31] عدة عوامل غذائية ووجد بأن تناول الاسماك المعلبة، والغذاء المقلي مرتبط بشكل إيجابي مع الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية وهذه النتيجة قد تكون مرتبطة مع الطريقة التي يحضر فيها الطعام وكمية الملح والتوابل المستعملة التي قد تسبب ضرراً في الغشاء المخاطي وتحطيم الحواجز للغشاء المخاطي المعدي، هذه التغيرات في الطبقة المخاطية المعدية قد تزيد من فرصة أضرار البكتريا على الإصابة . كما ان للجنس تأثير على الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية إذ وجد ان الاناث أكثر تعرضاً للإصابة من الذكور إذ بلغت نسبة الإصابة 70 % لدى الاناث و 30 % لدى الذكور، أتفقت نتائج دراستنا مع دراسة أجراها [40] الذي قرر بأن أنتشار الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية في الاناث أكثر من الذكور، بينما وجد [41] بأن أنتشار الإصابة في الذكور أعلى من الاناث . لكن وجد كل من [42 , 23] أن أنتشار الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية لدى الاناث

10. Zsikla, V. ; Hailemariam, S. ; and Baumann, M., (2006) Increased rate of *Helicobacter pylori* infection detected by PCR in biopsies with chronic gastritis. Journal The Am.J. of Surgical Pathology., Vol. 30 , No. 2 : pp. 242–248 .
11. Arkckila ,P.E. ; Seppala , K. ; Kosunen , T.U. ; Sipponen, P. ; Makinen, J. ; Rautelin , H. ; and Farkkila, M. , (2005). *Helicobacter pylori* eradication as the sole treatment for gastric and duodenal ulcers. Eur. Journal Gastroenterol. Hepatol , Vol. 17: pp.93-101.
12. Wong, B.C.; Lam, S.K. ; Wong, W.M. ; Chen, J.S.; Zheng, T.T.; Feng, R.E. ; Lai, K.C.; Hu, W.H.; Yuen , S.T.; Leung ,S.Y. ; Fong, D.Y.; Ho, J. ; Ching , C.K. ; and Chen, J.S., (2004). Gastric Cancer Study Group: *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial. Journal JAMA , Vol. 291: pp.187-94.
13. Wong , B.C.; Zhang , L.; Ma, J.L. ; Pan, K.F. ; Li , J.Y.; Shen , L. ; Liu , W.D. ; Feng , G.S. ; Zhang, X.D. ; Li, J. ; Lu , A.P. ; Xia , H.H. ; Lam, S. ; and You , W.C. , (2012). Effects of selective COX-2 inhibitor and *Helicobacter pylori* eradication on precancerous gastric lesions. Journal Gut , Vol. 61: pp. 812-818.
14. Brown, L.M. , (2000). *Helicobacter pylori*: Epidemiology and routes of transmission. Journal Epidemiol. Rev., Vol 22: pp.238-297.
15. Fukuda , K . ; Kuroki , T. ; Tajima , Y. ; Tsuneoka m N. ; Kitajima , T. ; Matsuzaki , S. ; Furui , J. ; and Kanematsu , T. , (2002) . Comparative analysis of *Helicobacter* DNA_s and biliary pathology in patients with and without hepatobiliary cancer . Journal Carcinogenesis , Vol. 23 , pp. 1927 – 1931.
16. Bakir, Wasan A. , (2007) . Immunological and Molecular Studies on Gastroduodenal Diseases Caused by *Helicobacter pylori* . University Anbar .
17. Suerbaum ,S. ; and Michetti , P. , (2002) . *Helicobacter pylori* infection. Jornal N Engl J Med, vol. 347: pp. 1175–1186 .
18. Boyanova, L. ,(2011). *Helicobacter pylori*. Journal Caister Academic press . [ISBN 978-1-904455-84-4](#) .
19. Simona , Cardaropoli ; Alessandro , Rolfo ; and Todros Tullia , (2014) . *Helicobacter pylori* and وأخيراً الأشخاص المصابون بمرض السكر يكونون أكثر عرضه للمرضات من النظراء الصحيين نتيجة تواجدهم في المستشفى بانتظام وشكل متكرر [51]. وكذلك هناك أدلة تشير الى أن الإصابة بالبكتريا الحلزونية البوابية قد تساهم في تطور مرض السكر عن طريق تأثيرها على الهرمونات المعوية المنظمة للأنسولين [52]. ومن هذا نجد أن البكتريا الحلزونية البوابية هي من الاصابات الشائعة في مرضى السكري [53].

المصادر:

1. Marshall B.J. ; and Warren , J.R., (1984) . unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Journal *Lancet*; Vol. 1: pp. 1311-1315.
2. Hong, LU ; and Shu, Dong XIAO , (2014) . New ideas for future studies of *Helicobacter pylori* . Journal of Digestive Diseases, Vol. 15: pp. 1-4 .
3. Garza-Gonzalez, Elvira ; Perez-Perez, Guillermo Ignacio ; Maldonado-Garza , Héctor Jesús ; and Bosques-Padilla , Francisco Javier , (2014) . A review of *Helicobacter pylori* diagnosis, treatment, and methods to detect eradication. journal *World J Gastroenterol* , Vol. 20 , No. 6 : pp. 1438-1449.
4. Atheron , John C.,(1998) .H.pylori virulence factors . Journal , British medical Bulletin ; NO .1 : pp 105 - 120 .
5. Cover, T.L. ; and Blaser, M.J., (2009). *Helicobacter pylori* in health and disease . Journal Gastroenterology.,Vol. 136: pp. 1863-1873.
6. Luigina, Cellini1; Rossella ,Grande; Luciano , Artese; and Leonardo, Marzio.,(2010). Detection of *Helicobacter pylori* in saliva and esophagus . 33, 351-357.
7. Kalaf , Elham Abdulhadi , (2013) . Molecular Study for Detection of CagA Genotype of *Helicobacter pylori* from Endoscopic Biopsies of Iraqi Patients . University of Baghdad .
8. Ali , Sama Fakhri , (2013) . Detection of *Helicobacter pylori* in saliva from some Iraqi patients in comparison with other methods . University of Baghdad .
9. Ashok, Kumar ; and Imran , Khan.,(2010). Detection of *Helicobacter pylori* in Gastroduodenal Diseases by Real Time PCR. 170-178.

- using biochemical tests and molecular techniques . American Journal of Biochemistry and Biotechnology Vol. 10 , No. 1: pp. 58-68 .
30. Al-Saadi, A. M. ; Al-Khayat, J. Q. ; Muhammad, I. M. ;and Anwar, S. A., (2004).The role of *Helicobacter pylori* in esophagitis and peptic ulcer disease in Iraq. Journal Saudi. Med. , Vol. 25: pp.1216-1222.
 31. Zhu, Yangchun; Zhou, Xiaoying; Wu Junbei, Su Jing ; and Zhang, Guoxin , (2014) . Risk Factors and Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in Persistent High Incidence Area of Gastric Carcinoma in Yangzhong City .Jornal Gastroenterology Research and Practice , Volume 2014, Article ID 481365 <http://dx.doi.org/10.1155/2014/481365> .
 32. Shokrzadeh, L. ; Baghaei , K.; Yamaoka , Y.; Shiota, S.; Mirsattari, D. ; Porhoseingholi, A. ; and Zali , M.R. , (2012) . Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic patients in Iran. Joral Gastroenterol Insights , vol. 4 : pp. 24–27 .
 33. Bodner, C.; Andersen, W. J. ; Reid ,T.S. ; and Godden, D. J. , (2000) . Childhood exposure to infection and risk of adult onset wheeze and atopy . Journal Thorax, vol. 55, No. 5,: pp. 383–387.
 34. Aguemon , B. D. ; Struelens, M. J. ; Massougbdji, A. ; and Ouendo , E. M. , (2005). Prevalence and risk-factors for *Helicobacter pylori* infection in urban and rural Beninese populations . Journal Clinical Microbiology and Infection, vol. 11, No. 8, : pp. 611–617 .
 35. Hauge, T. ; Persson, J. ; and Daneilsson, D., (1997). Mucosal bacterial growth in the upper gastrointestinal tract in alcoholics. Journal Dig., Vol. 58: pp. 591-595.
 36. Nagini, S. , (2012). Carcinoma of the stomach: A review of epidemiology, pathogenesis, molecular genetics and chemoprevention. Journal World. J. Gastrointest. Oncol., Vol. 4: pp.156-169.
 37. Gonzalez , C.A., ; and Lopez-Carrillo L., (2010) . *Helicobacter pylori*, nutrition and smoking interactions: their impact in gastric carcinogenesis. Journal Scand J Gastroenterol, Vol. 45: pp. 6–14.
 38. Endoh, K. ; and Leung, FW., (1994). Effects of smoking and nicotine on the gastric mucosa: a review of clinical and experimental pregnancy-related disorders . Journal World J Gastroenterol ; Vol. 20, No. 3: pp 654-664.
 20. Fock, K. ; and Leong Ang, T. , (2010). Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer in Asia. Journal Gastroenterol. Hepatol., Vol. 25: pp. 479–486.
 21. Atherton, J. , (2006). The pathogenesis of *Helicobacter pylori* induced gastroduodenal diseases. Journal Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease., Vol. 1: pp.63.
 22. Pounder , R.E., Ng , D. (1995). The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. Journal Alimentary Pharmacology and Therapeutics, Vol. 9, : pp. 33–39.
 23. Talley, N.J.; Vakil N.; Ballard , E.D. ; and Fennerty, M.B.; (1999) . Absence of benefit of eradicating *Helicobacter pylori* in patients with nonulcer dyspepsia. Journal N Engl J Med , Vol. 341: pp. 1106– 1111.
 24. Konno, M.; Fujii, S.; Yokota, K.; Takahashi, E.; and Sugiyama, T., (2005). Five-year follow-up study of mother-to-child transmission of *Helicobacter pylori* infection detected by a random amplified polymorphic DNA fingerprinting method. Journal. Clin. Microbiol., Vol. 43: pp.2246-2250 .
 25. Kusters, J.; vanVliet, A.; and Kuipers, E., (2006). Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. Journal Clin. Microbiol. Rev., Vol. 19: pp. 449-490.
 26. Jang, S.; Jones, K.; Olsen, C.; Joo, Y.; Yoo, Y.; Chung, I.; Cha, J. ; and Merrell S., (2010). Epidemiological link between gastric disease and polymorphisms in VacA and CagA. Journal Clin. Microbiol., Vol. 48: pp. 559–567.
 27. Yamaoka, Y. , (2009). *Helicobacter pylori* typing as a tool for tracking human migration. Journal Clin. Infect., Vol. 15: pp.829–834.
 28. Rimbara, E. ; Sasatsu , M. ; and Graham , D.Y., (2013) . PCR detection of *Helicobacter pylori* in clinical samples. Journal Methods Mol Biol, Vol. 943:pp. 279-287 . [PMID: 23104297 DOI: 10.1007/978-1-60327-353-4_19].
 29. Abu-Sbeih , Ruba S.; Hawari, Azmi D. ; Hassawi Dhia S.; and Al-Daghistani Hala I. , (2014) . Isolation and detection of *Helicobacter pylori* from patients suffering from peptic ulcer

- Doi:<http://www.biomedcentral.com/1471-2334/14/656>.
47. He , Cong ; Yang, Zhen ; and Lu, Nong-Hua , (2014) . *Helicobacter pylori* infection and diabetes: Is it a myth or fact? .Jornal World J Gastroenterol, vol. 20 , No.16: pp. 4607-4617 . doi:10.3748/wjg.v20.i16.4607 .
 48. Borody, T. ; Ren, Z. ; Pang , G. ; and Clancy, R. , (2002) . Impaired host immunity contributes to *Helicobacter pylori* eradication failure. Jornal Am J Gastroenterol ; vol. 97 : pp. 3032-3037. [PMID: 12492186 DOI: 10. 1111 /j. 1572 -0241 .2002.07121.x].
 49. Jeon ,C.Y.; Haan , M.N.; Cheng, C.; Clayton, E.R.; Mayeda, E.R.; Miller, J.W.; and Aiello, A.E.,(2012) *Helicobacter pylori* infection is associated with an increased rate of diabetes. Jornal Diabetes Care , vol. 35: pp. 520-525. [PMID: 22279028 DOI: 10.2337/dc11-1043] .
 50. de Luis, D.A.; de la Calle , H. ; Roy, G. ; de Argila , C.M. ; Valdezate , S. ; Canton, R. ; and Boixeda , D., (1998) . *Helicobacter pylori* infection and Insulin-dependent diabetes mellitus. Jornal Diabetes Res Clin Pract , vol. 39:pp. 143-146. [PMID: 9597384].
 51. Gentile , S. ; Turco , S. ; Oliviero , B. ; and Torella , R., (1998) . The role of autonomic neuropathy as a risk factor of *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic patients with type 2 diabetes mellitus. Journal Clin Diabetes Res Pract , Vol. 42: pp. 41-48. [PMID: 9884032].
 52. Aydemir, S. ; Bayraktaroglu, T. ; Sert , M. ; Sokmen , C.; Atmaca , H. ; Mungan, G. ; Gun , B.D.; Borazan , A. ; and Ustundag, Y., (2005) . The effect of *Helicobacter pylori* on insulin resistance. Jornal Dig Dis Sci , Vol. 50: pp.2090-2093. [PMID: 16240220 DOI: 10.1007/s10620-005-3012-z].
 53. Kayar ,Yusuf ; Pamukçu , Ozgul ; EroLlu, Hatice ; Erol, Kubra Kalkan; İlhan, Aysegul ; and Kocaman, Orhan , (2015) . Relationship between *Helicobacter pylori* Infections in Diabetic Patients and Inflammations, Metabolic Syndrome, and Complications . Journal International Journal of Chronic Diseases, Vol. 2015, Article ID 290128, 6 pages . <http://dx.doi.org/10.1155/2015/290128>.
 - evidence.Journal Gastroenterol., Vol.107: pp. 86478.
 39. Tsugane, S. , (2005) Salt, salted food intake, and risk of gastric cancer:epidemiologic evidence . Journal Cancer Science, vol. 96, No. 1,: pp. 1–6 .
 40. Alizadeh , A.H.M. ; Ansari, S.; Ranjba , M.; and et.al., (2009). Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Nahavand: a population based study. Jornal Eastern Mediterranean Health , vol. 15, :pp. 129-5.
 41. Valliani ,A. ; Khan, F.; Chagani , B ; and et.al., (2013). Factors associated with *Helicobacter pylori* infection: results from a developing country-Pakistan. Jornal Asian Pac J Cancer Prev, vol. 14 : pp. 6 – 53.
 42. Abebaw, Wubejig ; Kibret , Mulugeta ; and Abera , Bayeh ,(2014) . Prevalence and Risk Factors of *H. pylori* from Dyspeptic Patients in Northwest Ethiopia: A Hospital Based Cross-sectional Study .Jornal Asian Pac J Cancer Prev, volume , Vol. 15 , No. 11 : pp. 4459 - 4463 . DOI: <http://dx.doi.org/10.7314/APJCP.2014.15.11.4459>.
 43. Sasidharan, S. ; Lachumy S.T.; Ravichandran, M. , et.al., (2010). Epidemiology of *Helicobacter pylori* among multiracial community in Northern Peninsular, Malaysia: effect of age across race and gender. Jornal, Asian J Trop Med, vol. 45 : pp. 5-72.
 44. Tadesse, Endale ; Daka , Deresse ; Yemane, Demo; and Shimelis, Techalew ,(2014). Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection and its related risk factors in symptomatic patients in southern Ethiopia . Jornal BMC Research Notes . Doi: <http://www.biomedcentral.com/1756-0500/7/834>.
 45. Seyda , T.; Derya , C. ; Fusun , A.; and Meliha, K. , (2007) . The relationship of *Helicobacter pylori* positivity with age, sex, and ABO/Rhesus blood groups in patients with gastrointestinal complaints in Turkey. Jornal Helicobacter , vol. 12 , No. 3: pp. 244–250.
 46. Kibru ,Dargaze ; Gelaw, Baye ; Alemu , Agersew ; and Addis, Zelalem , (2014) . *Helicobacter pylori* infection and its association with anemia among adult dyspeptic patients attending Butajira Hospital, Ethiopia . Jornal BMC Infectious Diseases .

THE AFFECTING FACTORS ON THE INFECTION WITH THE HELICOBACTER PYLORI IN THE AL-RAMADI CITY

DHUHA A. OBAID ESSAM M. ABDULAAH MOHAMED Q. ABED

E.mail: mohammedqais1975@yahoo.com

ABSTRACT

The study aims at finding out some the affecting factors on the infection with the Helicobacter pylori . It also includes age since the highest rate was for age group (11-20 years). The factor of sex has also an effect because females showed a higher proportion of infection over males of 70% and 30 % respectively. The kind of food has relation to the development of the H.pylori with percentage 37%. Smoking has also relation to the infection of 26%. There was also a relationship between the infection and the place of residence because the percentage of infection in villages is higher than in towns of 60% and 40% respectively. The study also concentrates on some immune diseases associated with infection of the H.pylori. since there is a relationship between the infection H.pylori and diabetes of 40%.