بررسی اثرات هلیکوباکترپیلوری بر کاتالاز و پروتئین کربونیل در بیماران گاستریت مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری

نیره اشرف رضایی[1*]، محمدحسن خادم انصاری[2]، نوشین سهرابی[3]

تاریخ دریافت ۱۳۹۳/۱۱/۱۵ تاریخ پذیرش ۱۳۹۴/۰۲/۳۰

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: هلیکوباکتر پیلوری یک باکتری گرم منفی است که در معده سبب آسیب به مخاط و مشکلات گوارشی می‌شود. مکانیسم‌های مختلف برای این آسیب‌زایی پیشنهاد شده است که از آن‌ها می‌توان به ایجاد حالت قلیایی به کمک آنزیم اوره از و استرس اکسیداتیو اشاره نمود. استرس اکسیداتیو کاهش توان آنتی‌اکسیدانی در برابر مواد اکسیداتیو است. از فاکتورهای مهم در ارزیابی وضعیت اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی بدن آنزیم کاتالاز و پروتئین کربونیل است. لذا این تحقیق به بررسی وضعیت این دو فاکتور در افراد آلوده به باکتری می‌پردازد.

مواد و روش‌ها: پس از نمونه‌گیری و تعیین وضعیت آلودگی افراد، مقادیر پروتئین کربونیل و فعالیت آنزیم کاتالاز بررسی و داده‌ها با نرم‌افزار spss مورد ارزیابی آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: از ۱۵۰ مورد مشکوک ۶۸ مورد آلوده به هلیکوباکترپیلوری داشتند. سطح پروتئین کربونیل و کاتالاز به‌طور معنی‌داری در گروه مورد بالاتر از گروه شاهد به دست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری: افزایش پروتئین کربونیل نشان‌دهنده آسیب استرس اکسیداتیو به‌وسیله هلیکوباکتر پیلوری را تأیید می‌نمایید و آنزیم کاتالاز به‌عنوان یک دفاع آنتی‌اکسیدانی در پاسخ به این استرس و آسیب اکسیداتیو افزایش می‌یابد.

کلیدواژه‌ها: هلیکوباکترپیلوری، پروتئین کربونیل، گاستریت، کاتالاز

مجله دانشکده پرستاری و مامایی ارومیه، دوره سیزدهم، شماره چهارم، پی‌درپی ۶۹، تیر ۱۳۹۴، ص ۲۵۹-۲۵۳

آدرس مکاتبه: دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، تلفن:۴-۳۲۷۵۴۹۶۱-۰۴۴
Email: nayer_rezaee@yahoo.com

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد است.

مقدمه

هلیکوباکترپیلوری یک باکتری گرم منفی نیمه هوازی است که با محیط اکولوژیک موکوس معده سازگار یافته است. هلیکوباکترپیلوری با کمک تاژک‌های متعدد و با ترشح اوره آز و آنزیم‌های دیگر، فرصت می‌یابد تا در سطح مخاط معده، به سلول‌های اپی تلیال چسبیده و یا در لابه‌لای پرزهای معده رشد و تکثیر نماید. برجسته‌ترین خصوصیت بیوشیمیایی این باکتری، تولید مقدار فراوان آنزیم اوره آز است که اوره را به آمونیاک و دی‌اکسید کربن هیدرولیز می‌کند (۴-۱). دانشمندان عامل ایجاد گاستریت مزمن و سرطان معده را فاکتورهای پاتولوژیک متعددی می‌دانند (۵). در برخی از مطالعات محققان عوامل ژنتیکی را به‌عنوان پایه بیماری‌ها مطرح نموده‌اند (۴)، برخی دیگر فاکتورهای محیطی و تعدادی نیز رژیم غذائی، مصرف سیگار و عفونت ناشی از هلیکوباکترپیلوری را ذکر نموده‌اند (۵-۴). به‌طور عمده عامل ایجاد بیماری‌های معده‌ای نظیر گاستریت حاد فعال، بیماری اولسر پپتیک، آتروفی مخاط معده و آدنوکارسینوم معده، هلیکوباکترپیلوری و تولید رادیکال‌های آزاد، اکسیداتیو استرس دانسته شده است (۸-۲). رادیکال‌های آزاد اکسیژن آسیب‌های وسیعی را از طریق حمله به اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و لیپیدها در سلول برجای می‌گذارند که برخی از این تغییرات در DNA منجر به سرطان می‌شود (۹).

---

[1] کارشناس ارشد بیوتکنولوژی میکروبی تهران، مربی مامایی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (نویسنده مسئول)

[2] استاد دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

[3] استادیار دانشگاه پیام نور واحد پردیس تهران گروه زیست شناسی

[Downloaded from unmf.umsu.ac.ir on 2024-07-17]

گلوتاتیون احیاء یکی از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های بدن است. حذف گلوتاتیون احیا منجر به تجمع رادیکال‌های آزاد و آسیب‌های بیوشیمیایی از طریق تشکیل پیوند کوالانت بین ماکرو مولکول‌ها و پراکسیداسیون لیپیدها است (۹-۷). سیستم دفاعی بدن ما مولکول‌هایی تشکیل‌شده از آنتی‌اکسیدان‌ها را در اختیار دارد، حضور هر یک از ماده‌های تشکیل‌دهنده آنتی‌اکسیدان بر روی حالت توتال آنتی‌اکسیدانت تأثیر دارد. هرگونه ناهنجاری در این زمینه، مانند کاهش میزان توتال آنتی‌اکسیدانت سبب بیماری‌های مختلف می‌شود (۱۰).

ازآنجایی‌که تغییرات پارامترهای پروتئین کربونیل وکاتالاز باعث بروز بیماری‌های گاستریت به‌صورت حاد و مزمن می‌شوند، بنابراین تحقیق در این زمینه همواره یکی از اهداف محققان بوده است. هدف از انجام این تحقیق، مطالعه اثر هلیکوباکترپیلوری بر روی شاخص پروتئین کربونیل و کاتالاز است.

مواد و روش کار

تعداد ۱۳۶۰ بیمار مبتلا به گاستریت مشکوک به عفونت هلیکوباکترپیلوری در سنین بین ۵۰-۳۰ سال (زن و مرد) مورد آندوسکوپی از جدار معده شدند. بخشی از بیوپسی معده ۲ تا ۳ میلی‌متر جهت PCR در سرم فیزیولوژی (۰/۹Nacl٪) و بخش دیگر از همان نمونه جهت تست اوره آز در محیط مایع اوره آز قرار داده شدند. هم‌زمان با بیوپسی مقدار ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد و در یخ نگهداری گردید. سرم در سانتریفوژ یخچال دار ۴ درجه سانتی گراد در ۶۰۰۰g جدا گردید و در چند لوله به‌صورت مساوی تقسیم شد. ۶۸ بیمار مبتلا به هلیکوباکترپیلوری مثبت با روش PCR و محیط اوره آز به‌عنوان بیمار و ۶۸ بیمار مبتلا به گاستریت و هلیکوباکترپیلوری منفی به‌عنوان کنترل انتخاب شدند.

اندازه‌گیری پروتئین کربونیل:

برای اندازه‌گیری پروتئین کربونیلاز کیت کایمن استفاده‌شده. اساس اندازه‌گیری بر تولید رنگ و کالری متری استوار بود. طی واکنش ۲ و ۴ دی نیترو فنیل هیدرازین[1] با پروتئین کربونیل تولید هیدازون مربوطه شده و با طیف‌سنجی اندازه‌گیری شد و کنترل انجام گردید. جذب در طول‌موج ۳۸۶-۳۶۰ نانومتر قرائت شد. با توجه به ضریب خاموشی ارائه‌شده در کیت مقدار پروتئین کربونیل طبق فرمول محاسبه شد. مقدار پروتئین کربونیل کل نیز با توجه به نمودار استاندارد BSA[2] یا آلبومین سرم گاوی محاسبه شد. مقدار پروتئین کربونیل با توتال پروتئین تنظیم گردید.

جهت اندازه‌گیری فعالیت کاتالاز:

اساس کار، کیت[3] تعیین فعالیت این آنزیم بر اساس فعالیت پراکسیداتیک آن است. آنزیم در حضور غلظت هیپر H_2O_2 با متانول واکنش می‌دهد. فرمالدئید تولیدشده در این واکنش به‌صورت رنگ سنجی یا کالریمتری اندازه‌گیری شد. بدین منظور از ۴ آمینو ۳ هیدرازینو-۵ مرکاپتو ۱،۲،۴ تریازول[4] به‌عنوان کرموژن استفاده شد.

از شماره کاتالوگ کیت (۷۰۷۰۰۲) و محلول‌های کیت، استوک‌های محلول رقیق‌شده و به مقادیر کاری رسید. استانداردهای فرمالدهید به غلظت‌های ۰، ۵، ۱۵، ۳۰، ۴۵، ۶۰، ۷۵، میکرو مولار تهیه گردید و مراحل آزمایش زیر به‌ترتیب انجام گرفت:۱-۱۰۰ میکرولیتر بافر رقیق‌شده آزمایش، ۳۰ میکرولیتر متانول و ۲۰ میکرولیتر استاندارد به چاهک‌های اختصاص یافته شده ریخته شد. ۲- در چاهک کنترل مثبت ۱۰۰۰ میکرولیتر بافر آزمایش ۲۰ میکرولیتر از کاتالاز رقیق‌شده و ۳۰ میکرولیتر متانول اضافه گردید.۳- در چاهک‌ها آزمایش ۱۰۰ میکرولیتر بافر آزمایش،۳۰ میکرولیتر متانول و ۲۰ میکرولیتر نمونه به هر چاهک اضافه گردید. با افزودن ۲۰ میکرولیتر هیدروژن پراکسید واکنش آغاز شده و زمان دقیق شروع آن ثبت گردید. پلیت به‌وسیله کاورپوشیده شده و ۲۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شد. پتاسیم هیدروکسید برای پایان دادن به واکنش اضافه گردید و ۳۰ میکرولیتر ماده رنگ‌زای ذکرشده اضافه گردید. پلیت با کاور پوشش داده‌شده و در دمای اتاق روی شیکر به مدت ۱۰ دقیقه قرار گرفت.۱۰ میکرولیتر پریوات پتاسیم کاتالاز به هر چاهک اضافه‌شده و ۵ دقیقه انکوباسیون در دمای اتاق بر روی شیکر انجام گردید. جذب رنگ حاصل در طول‌موج ۵۴۰ نانومتر قرائت گردید. بر اساس منحنی استاندارد حاصل از استانداردهای فرمالدهید میزان فعالیت کاتالاز تعیین گردید. حساسیت، دقت و فعلی بودن جذب‌های حاصل نیز مدنظر قرار گرفت. (۱۱) جواب‌ها گزارش شد. محاسبات آماری از طریق SPSS ۱۶ انجام و عدد کمتر از ۰/۰۵ دارای ارزش است.

از آزمون t-testبرای مقایسه میانگین دو گروه مورد و شاهد استفاده شد. آزمون ناپارامتری برای داده‌های غیر نرمال مورداستفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه مقادیر پروتئین کربونیل و کاتالاز در نمونه‌های سرم بیماران گاستریت مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری به‌صورت مزمن و بیماران مبتلا به گاستریت بدون عفونت به

[1] 2,4 dinitrophenylhydrazine
[2] Bovine serum albumin
[3] Cymaman Catalase Kite
[4] 4 Amino-3 hydrazino-5-mercapto-1,2,4-triazole

[Downloaded from unmf.umsu.ac.ir on 2024-07-17]

هلیکوباکترپیلوری موردبررسی قرار گرفتند (جدول شماره یک). نتایج آزمایش‌ها نشان می‌دهد که میزان پروتئین کربونیل و کاتالاز در افراد بیمار در مقایسه با افراد کنترل متفاوت است.

مقدار پروتئین کربونیل در دو گروه مورد و شاهد: به‌ترتیب ۰/۰۳۰۳۳ ± ۱/۲۶۱۲ nmol/mg و ۰/۹۳۶۳±۰/۰۳۰۸۱ nmol/mg می‌باشد. بررسی داده‌های حاصل از آزمایش‌ها نشان داد که سطح سرمی پروتئین کربونیل گروه مورد به میزان معناداری بالاتر از گروه کنترل است (P<۰/۰۰۱) (جدول شماره ۱).

نتایج حاصل از بررسی میزان فعالیت آنزیم کاتالاز نشان داد که فعالیت در گروه شاهد از ۵/۹۱۵±۰/۲۰۴۸۹ nmol/min/ml به ۰/۲۰۰۷ ± ۱۲/۱۳۳۸ nmol/min/ml در گروه مورد افزایش یافته است.

این تغییر معنادار بوده و سطح معنی‌داری آن P<۰/۰۰۱ می‌باشد (جدول ۱).

جدول (۱)

متغیر	گروه مورد	گروه شاهد	مجموع	سطح معنی‌داری
کاتالاز	۱۲/۱۳۳۸±۰/۲۰۰۷	۹/۹۱۵±۰/۲۰۴۸۹	۹/۰۲۴۴±۰/۲۸۵۰۳	P <۰/۰۰۱
پروتئین کربونیل	۱/۲۶۱۲±۰/۰۳۰۳۳	۰/۶۲۳۱±۰/۰۱۹۸۱	۰/۹۳۶۳±۰/۰۳۰۸۱	P <۰/۰۰۱

در نمونه ۱۶۰ تایی مقدار میانگین متغیر کاتالاز برابر ۰/۲۸۵ ± ۹/۰۲۵ nmol/min/ml می‌باشد.

در نمونه ۱۶۳ تایی مقدار میانگین متغیر پروتئین کربونیل برابر ۰/۹۳۶±۳۱/۰ nmol/mg می‌باشد.

با توجه به نتایج حاصل از آزمون تی تست میانگین متغیرکاتالاز در دو گروه مورد و شاهد یکسان نمی‌باشد چراکه مقدار سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ می‌باشد.

همچنین برای آزمون یک‌طرفه مبنی بر بیشتر بودن مقدار میانگین این متغیر در گروه مورد سطح معنی‌داری محاسبه‌شده، نشان‌دهنده معنی‌دار بودن این آزمون می‌باشد (p=000).

با توجه به نتایج حاصل از آزمون معنی‌دار بودن تست نرمال و تساوی واریانس‌ها در دو گروه از آزمون ناپارامتری من ویتنی استفاده شده که نتایج ارزیابی گردید.

با توجه به مقدار سطح معنی‌داری میانگین متغیر port در دو گروه مورد و شاهد یکسان نبوده چراکه سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ بوده است (p=0.000).

همچنین برای آزمون یک‌طرفه مبنی بر بیشتر بودن مقدار میانگین این متغیر در گروه مورد سطح معنی‌داری محاسبه‌شده فوق استفاده کرده که نشان‌دهنده معنی‌دار بودن این آزمون می‌باشد (p=.000).

بحث و نتیجه‌گیری

همان‌طور که ذکر گردید هلیکو باکتر پیلوری نیز در بیماری‌های گوارشی و غیرگوارشی دخالت دارد اما آنچه نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد با یک تناقض ظاهری همراه است. در این تحقیق ما مشاهده کردیم فعالیت کاتالاز در گروه مورد که بیماران مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری بودند نسبت به گروه شاهد بیشتر است. این افزایش را می‌توان عدم وجود استرس اکسیداتیو تلقی کرد ولی با توجه به افزایش پروتئین کربونیل به‌عنوان یک مارکر استرس اکسیداتیو استنتاج عدم استرس اکسیداتیو را رد می‌نماید. تفسیر بعدی که شاید منطقی‌تر به نظر برسد افزایش فعالیت کاتالاز به‌صورت جبرانی در نتیجه استرس اکسیداتیو می‌باشد. با توجه به نتایج حاصل از بررسی نوابی و همکاران که کاهش در فعالیت آنتی‌اکسیدانی کل، گلوتاتیون احیاء و تغییر در گلوتاتین اکسید و مالون در آلدهید را نشان می‌دهد شاید بتوان استرس اکسیداتیو ناشی از هلیکو باکتر را تأیید کرد و افزایش کاتالاز را به‌عنوان یک افزایش جبرانی بدن در نتیجه کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی توسط سایر اعضاء دفاع آنتی‌اکسیدانی ازجمله گلوتاتیون احیا در نظر گرفت.

توجیه بعدی در تناقض موجود در افزایش فعالیت کاتالاز را می‌توان به بررسی این آنزیم در سطح سرم را در نظر گرفت.

با توجه به محدودیت‌های موجود نمی‌توان فعالیت‌های کاتالاز را در سطح بافت ارزیابی کرد این احتمال وجود دارد که فعالیت کاتالاز در سطح بافتی کاهش یافته باشد علی‌رغم این‌که فعالیت سرمی آن افزایش پیدا کرده است. ازآنجایی‌که تغییر بیان کاتالاز، مکانیسم بدن برای مقابله با استرس اکسیداتیو می‌باشد شاید بهتر باشد تغییرات بیان کاتالاز نیز انجام‌شده و استنتاجی کامل‌تر بر این موضوع انجام شود.

مطالعاتی که به بررسی ابعاد مختلف ایجاد استرس اکسیداتیو توسط هلیکوباکترپیلوری پرداخته‌اند و مقدمه و پیش‌زمینه‌ای برای تحقیق حاضر است، در زیر آمده است:

[Downloaded from unmf.umsu.ac.ir on 2024-07-17]

انصاری و همکاران در سال ۲۰۱۳ با بررسی بافت معده بیوپسی شده در ۶۸ بیمار مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری نشان دادند عفونت به هلیکوباکتر پیلوری باعث تغییرات در سیستم اکسیداتیو استرس از طریق مالون دی آلدهید، گلوتاتیون احیا واکسید و توتال آنتی‌اکسیدانت می‌شود در این مطالعه پس از انجام PCR بر روی نمونه‌های بیوپسی شده و انجام تست اوره آز گروه مورد و شاهد از همدیگر تمیز داده شده است. با اندازه‌گیری MDA و توتال آنتی‌اکسیدانت، استرس اکسیداتیو ناشی از هلیکوباکتر پیلوری تأیید گردید که مطالعات آن‌ها به مطالعه حاضر همسو می‌باشد(۱۱).

ونگ[1] و همکارانش در سال ۲۰۰۶ نشان دادند پراکسیداسیون لیپیدی به‌عنوان منبع اکسیداتیو استرس مطرح است و این تغییرات تحت تأثیر آنزیم پیریدوکسین می‌باشد که مطالعه حاضر همخوانی دارد (۱۲).

یانگ شنگ[2] و همکارانش در سال ۲۰۱۳ نشان دادند ارتباط مستقیمی بین اکسیداسیون پروتئین، آسیب DNA و پراکسیداسیون لیپیدی و سرطان معده وجود دارد. در این مطالعه اکسیداسیون پروتئین، آسیب به DNA، پراکسیداسیون لیپیدی به هدف بررسی ارتباط بین سرطان معده و استرس اکسیداتیو انجام گردیده است. سطوح پروتئین کربونیل، محصولات پروتئینی اکسیده پیشرفته و ۳ نیتروزآمین به‌عنوان شاخص‌های اکسیداسیون پروتئین‌ها اندازه‌گیری گردید.۸-هیدروکسی داکسی گوانوزین به‌عنوان بیومارکر آسیب DNA و مالون دی آلدهید و دیان کونژوگه ۴ هیدروکسی نونان به‌عنوان فاکتورهای پراکسیداسیون لیپیدی بین بیماران مبتلا به سرطان معده و گروه کنترل مقایسه شده است. نتایج این تحقیق نشان داد استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به سرطان معده به‌شدت و به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل بالاست (۱۳).

سانترا[3] و همکارانش در سال ۲۰۰۰ ضمن اشاره به تفاوت‌های سویه‌های مختلف هلیکوباکتر پیلوری در کشورها و جمعیت‌های مختلف انسانی به بررسی استرس اکسیداتیو در کشور هند پرداخته و بیان کردند که نارسایی سیستم آنتی‌اکسیدانت می‌تواند مکانیسم آسیب‌زایی هلیکوباکتر پیلوری را باعث شود و استرس اکسیداتیو در مطالعه ایشان در بیماران مبتلا تغییر چندانی نداشته است (۱۴).

فلی[4] و همکارانش در سال ۲۰۰۳ به بررسی آنزیم نیتریک اکسید سنتتاز[5](iNOS) و اینترلوکین ۸ در افراد آلوده به هلیکوباکترپیلوری پرداخته و نشان دادند که باوجوداین فاکتورها ریشه‌کنی باکتری در حضور این عوامل مشکل‌تر است چراکه مطالعه حاضر فازهای متغیری از این مطالعه را ایراز داشتند و نتایج به‌دست‌آمده تا حدودی با این مطالعه همسو نمی‌باشد. در این مطالعه با انجام بیوپسی از بافت معده و تعیین درجه التهاب میزان بیان آنزیم‌های iNOS، سوپراکسیددیس موتاز، کاتالاز مورد ارزیابی قرار گرفته و نتایج نشان می‌دهد، با آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری، تغییراتی در مقادیر این آنزیم‌ها به وجود آمده است. با ریشه‌کن شدن باکتری مقادیرiNOS و کاتالاز به‌عنوان آنتی‌اکسیدان کاهش می‌یابد(۱۵).

سنگ دینگ[6] و همکارانش در سال ۲۰۰۷ به بررسی اثر هلیکوباکتر پیلوری بر کشت سلول‌های اپیتلیال معده پرداخته و نشان دادند هلیکوباکتر پیلوری باعث استرس اکسیداتیو و مرگ برنامه‌ریزی‌شده این سلول‌ها می‌شود که با مطالعه حاضر همسو می‌باشد(۱۶).

نووزنیا و همکارانش در سال ۲۰۱۳ به بررسی اپیدمیولوژی سرطان معده در ارومیه پرداخته‌اند و نشان دادن آدنوکارسینوما فرم غالب سرطان در ارومیه بوده و در قسمت آناتومیک لزر ساک و کاردیا اتفاق می‌افتد. در این مطالعه، سلول‌های اپیتلیال در مجاورت انواع مختلف گونه‌های هلیکوباکتر پیلوری، سیتوکاین های التهابی و هیدروژن پراکسید در حضور و عدم حضور آنتی‌اکسیدان‌ها قرار گرفت. افزایش ROS با مواد فلورسنت حساس به احیاء و سایر روش‌ها ارزیابی گردید و نتایج نشان داد فاکتورهای باکتریایی و پاسخ التهابی میزبان، سبب آسیب اکسیداتیو و درنهایت آپوپتوز می‌شود (۱۷).

دریک در سال ۱۹۹۸ مطالعه‌ای بر روی آسیب‌های ناشی از اکسیژن فعال و ارتباط آن با پاتولوژی گاستریت و اسید آسکوربیک موکوس معده انجام داد، در مطالعه او میزان لومینانس و مالون دی آلدهید در بیوپسی های بیماران گاستریت مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری بالاتر از افرادی با هیستولوژی طبیعی بود. کاهش میزان مالون دی آلدهید در افراد تحت درمان نشان‌دهنده کاهش اختلالات متابولیسم چربی‌ها است (۲۰). تحقیقات ترک دوغان و همکاران در سال ۱۹۹۸ ارتباط بین لیپیدپراکسیداسیون و سرطان ناحیه فوقانی نشان داد، سطح لیپید پراکسیداسیون (MDA) در گروه بیمار نسبت به گروه کنترل افزایش داشت که این یافته آن‌ها در خصوص مالون دی آلدهید با یافته‌های ما مطابقت دارد، آن‌ها پراکسیدان لیپید را علت بارز سرطان

[1] Wang
[2] Yang shang
[3] Santra
[4] Felley
[5] iNOS
[6] Ding

[Downloaded from unmf.umsu.ac.ir on 2024-07-17]

نتیجه‌گیری کردند (۲۱). کاهش سطح آنتی‌اکسیدان و افزایش اکسیداتیواسترس در بدن به‌طور واضح با افزایش خطر ابتلا به سرطان همراه است. کاهش آنتی‌اکسیدان‌ها از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان بدن می‌باشد اختلالات سلولی را به همراه دارد (۱۸،۲۱). ترک دوغان در سال ۲۰۰۸، میزان TAC را در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری با افرادی که تحت درمان دارویی هستند مقایسه نمود. او با انجام تحقیق اثرگذاری داروهای صناعی بر روی آنتی‌اکسیدان‌های خون نشان داد که TAC به‌طور معنی‌دار در نمونه‌های هلیکوباکترپیلوری مثبت کمتر از افراد سالم است و میزان TAC بعد از مصرف داروهای صناعی در نمونه‌های بیمار افزایش می‌یابد (۲۲).

به‌طورکلی می‌توان نتیجه گرفت که ریشه‌کن کردن هلیکوباکتر پیلوری با توجه به شیوع بالای آن نه‌تنها از جهت آسیب‌های لوله گوارش و کاهش کیفیت زندگی بلکه ازنظر دخالت در بیماری‌های مختلف و خطرناکی ازجمله سرطان و بیماری‌های قلبی عروقی باید در اولویت‌های بهداشتی باشد و در این امر به استرس اکسیداتیو و مکانیسم پاتوژنز این باکتری توجه شود و نیز در صورت عدم‌جامعیت برنامه‌های ریشه‌کن کردن این باکتری و آلودگی، باید وجود این باکتری به‌عنوان یک فاکتور خطر برای افراد در معرض خطر بیماری‌های چند فاکتوری در نظر گرفته شود. همچنین پیشنهاد می‌شود در افراد مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری مداخلات جهت افزایش و تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی انجام شود در پایان محقق پیشنهاد می‌دهد در بررسی‌های بعدی نوع یا گونه باکتری و نیز فعالیت بافتی کاتالاز و تغییرات بیان آن نیز که کمبود این طرح است موردبررسی قرار گیرد.

References:

1. Marshall B, Warren J. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984; 1(8390):1311-15.
2. Kusters JG, van Vliet AHM, Kuipers EJ. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. Clin Microbiol Rev 2006;19(3):449–90.
3. Xia H, Keane C, Omorain C. Pre formed urease activity of Helicobacter pylori as determined by a viable cell count technique clinical implications. J Med Microbiol 1 994; 40(6):435-9.
4. Brown L. Helicobacter pylori Epidemiology and Routes of Transmission. Epidemiol Rev 2000;22(2):283-97.
5. Adisa J, Musa A, Yima U, Egbujo E. Helicobacter Pylori Associated Gastritis In North Eastern Nigeria. Int Scientific Res J 2011; 3(1).
6. Santra A, Chowdhury A, Chaudhuri S, Das Gupta J, Banerjee PK, Mazumder DN.Oxidative stress in gastric mucosa in Helicobacter pylori infection. Indian J Gastroenterol 2000; 19(1): 21-3.
7. Demir S, Yilmaz M, Koseoglu M, Akalin N, Aslan D, Aydin A. Role of free radicals in peptic ulcer and gastritis. Turk J Gastroenterol 2003; 14 (1): 39-43.
8. Khadem Ansari MH, Rasmi Y,Manafi M,Rahimpour A, Ghadermarzi E. The evaluation of Helicobacter pylori infection Cardiovascular diseases risk factors with atherosclerosis. Urmia Med J 2010;21(1):17-23. (Persian)
9. Shariatzade SMA,SMA,Sadeghi AR. Free radicals and their relation to Lypofuscin as a cell aging factor Urmia Med J 1999;10(2):145-7. (Persian)
10. Kusano C and Ferrari B. Total Antioxidant Capacity: a biomarker in biomedical and nutritional studies. J cell Molecular biology 2008;7(1):1-15.
11. Navvabi, A.Khadem Ansari MH, Rasmi Y, Khadem Ansari S. Effect of Helicobacter pylori infection on oxidative stresses in patients with chronic gastritis. African J Microbiol Res 2013; 7(50): 5632-6.
12. Wang G, Hong Y, Johnson MK, Maier RJ. Lipid peroxidation as a source of oxidative damage in Helicobacter pylori: protective roles of peroxiredoxins. Biochim Biophys Acta 2006;1760(11):1596–603.
13. Ma Y, Zhang L, Rong S, Qu H, Zhang Y, Chang D, et al. Relation between gastric cancer and protein oxidation, DNA damage, and lipid

[Downloaded from unmf.umsu.ac.ir on 2024-07-17]

peroxidation. Oxid Med Cell Longev 2013;2013:543760.

14. Santra A, Chowdhury A, Chaudhuri S, Das Gupta J, Banerjee PK, Mazumder DN. Oxidative stress in gastric mucosa in Helicobacter pylori infection. Indian J Gastroenterol 2000;19(1):21–3.
15. Felley CP, Pignatelli B, Van Melle GD, Crabtree JE, Stolte M, Diezi J, et al. Oxidative stress in gastric mucosa of asymptomatic humans infected with Helicobacter pylori: effect of bacterial eradication. Helicobacter 2002;7(6):342–8.
16. Ding S-Z, Minohara Y, Fan XJ, Wang J, Reyes VE, Patel J, et al. Helicobacter pylori infection induces oxidative stress and programmed cell death in human gastric epithelial cells. Infect Immun 2007;75(8):4030–9.
17. Nourozinia, F, Rasmi Y, Otarod M, Golizadeh M, Khadem-Ansari MH. Epidemiology and histopathology of gastric canser in Urmia. Urmia Med J 2013; 24(3): 170-5.
18. Berry, V. and V. Sagar, Rapid urease test to diagnose Helicobacter pylori infection. JK Science 2006; 8: 87-8.
19. Buckingham L. Molecular diagnostics: fundamentals, methods and clinical applications [Internet]. FA Davis; 2011 [cited 2015 Jul 11]. Available from: https://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=1cTZAAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PR4&dq=Molecular+diagnostics:+fundamentals,+methods+and+clinical+applications&ots=APIZv23Jte&sig=zn7qaUQBSAa1gIpaMC8PZhNL1kM
20. Drake M, Mapstone P, Schorah J,White L, Chalmers M, Dixon F,et al.Reactive oxygen species activity and lipid peroxidation in Helicobacter pylori associated gastritis. Gut 1998; 42(6): 768-71.
21. Turkdogan M, Seker O, Hekim H. Lipid peroxidation and upper gastrointestinal cancers. Eastern J Med 1998;3 (2): 39-42.
22. Hutt P,Andreson H, Kullisaar T, Vihalemm T,Unt E,Kals J,et al.Effects of a synbiotic product on blood antioxidative activity in subjects colonized with Helicobacter pylori. Letters Appl Microbiol 2008; 48: 797–800

[Downloaded from unmf.umsu.ac.ir on 2024-07-17]

Original Article

EFFECTS OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION ON CATALASE, PROTEIN CARBONYL IN PATIENTS WITH CHRONIC GASTRITIS

Ashrafrezaei N[1], KHadem Ansari MH[2], Sohrabi N[3]*

Received: 4 Feb, 2015; Accepted: 20 May, 2015

Abstract

Background & Aims: Helicobacter pylori is a gram-negative bacterium that causes damage to the stomach lining, and it cause digestive problems. Several mechanisms have been proposed for the pathogenesis such as producing alkaline conditions by urease enzyme and oxidative stress. Oxidative stress is essentially an imbalance between the production of free radicals and the ability of the body to counteract or detoxify their harmful effects through neutralization by antioxidants. An important factor for the evaluation of oxidant and antioxidant is the catalase and protein carbonyl content. The aim of this study was to determine the status of these two factors in individuals infected by H. pylori.

Materials & Methods: After sampling and determination of infection status, protein carbonyl and catalase activity were measured. The survey data were analyzed by using spss software.

Results: 68 out of 150 suspected cases were infected with H. pylori. Catalase and protein carbonyl levels were significantly higher in these cases comparing to the controls.

Conclusions: Increased protein carbonyl content confirms oxidative damage by H. pylori, and catalase activity increases in response to the stress and oxidative damage.

KeyWords: Gastritis, Catalase Protein carbonyl, Helicobacter Pylori

Address: School of Nursing and Midwifery, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran
Tel: (+98)4432754961-4
Email: nayer_rezaee@yahoo.com

[1] *Master of Microbial Biotechnology, Tehran University, Instructor of Midwifery, School of Nursing and Midwifery, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)*
[2] *Professor of University of Medical Sciences, Urmia, Iran*
[3] *Assistant Professor, Tehran campus of Payam Noor University, Department of Biology*

[Downloaded from unmf.umsu.ac.ir on 2024-07-17]