

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

نیره اشرف رضایی^{۱*}، محمدحسن خادم انصاری^۲، نوشین سهرابی^۳

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 قلبایی 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 هلیکوباکتریلوری 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 می‌نماید و آنزیم کاتالاز به‌عنوان یک دفاع آنتی‌اکسیدانی در پاسخ به این استرس و آسیب اکسیداتیو افزایش می‌یابد.

کلیدواژه‌ها: هلیکوباکتریلوری، پروتئین کربونیل، گاستریت، کاتالاز

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

آدرس مکاتبه: دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، تلفن: ۴-۲۲۷۵۴۹۶۱-۰۴
Email: nayer_rezaee@yahoo.com

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد است.

مقدمه

مطالعات محققان عوامل ژنتیکی را به‌عنوان پایه بیماری‌ها مطرح نموده‌اند (۴)، برخی دیگر فاکتورهای محیطی و تعدادی نیز رژیم غذایی، مصرف سیگار و عفونت ناشی از هلیکوباکتریلوری را ذکر نموده‌اند (۵-۴). به‌طور عمده عامل ایجاد بیماری‌های معده‌ای نظیر گاستریت حاد فعال، بیماری اولسر پپتیک، آتروفی مخاط معده و آدنوکارسینوم معده، هلیکوباکتریلوری 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).

هلیکوباکتر پیلوری یک باکتری گرم منفی نیمه‌هوازی است که با محیط اکولوژیک موکوس معده سازگار یافته است. هلیکوباکتر پیلوری با کمک تاژک‌های متعدد و با ترشح اوره‌آز و آنزیم‌های دیگر، فرصت می‌یابد تا در سطح مخاط معده، به سلول‌های اپی‌تلیال چسبیده و یا در لابه‌لای پرزهای معده رشد و تکثیر نماید. برجسته‌ترین خصوصیت بیوشیمیایی این باکتری، تولید مقدار فراوان آنزیم اوره‌آز 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

^۱ کارشناس ارشد بیوتکنولوژی میکروبی تهران، مربی مامایی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (نویسنده مسئول)

^۲ استاد دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۳ استادیار دانشگاه پیام نور واحد پردیس تهران گروه زیست‌شناسی

اساس کار، کیت^۳ تعیین فعالیت این آنزیم بر اساس فعالیت پراکسیدازیک آن است. آنزیم در حضور غلظت هیپر H_2O_2 با متانول واکنش می‌دهد. فرمالدئید تولیدشده در این واکنش به‌صورت رنگ سنجی یا کالریتری اندازه‌گیری شد. بدین منظور از ۴ آمینو ۳ هیدرازینو-۵-مرکاپتو ۱,۲,۴-تریازول^۴ به‌عنوان کرموزن استفاده شد.

از شماره کاتالوگ کیت (۷۰۷۰۰۲) و محلول‌های کیت، استوک‌های محلول رقیق‌شده و به‌مقادیر کاری رسید. استانداردهای فرمالدهید به غلظت‌های 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 کاور پوشیده 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 طول موج 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-test برای مقایسه میانگین دو گروه مورد و شاهد استفاده شد. آزمون ناپارامتری برای داده‌های غیر نرمال مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

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

گلوپتایون احیاء یکی از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های بدن است. حذف گلوپتایون احیاء منجر به تجمع رادیکال‌های آزاد و آسیب‌های بیوشیمیایی از طریق تشکیل پیوند کوالانت بین ماکرو مولکول‌ها و پراکسیداسیون لیپیدها است (۷-۹). 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).

از آنجایی که تغییرات پارامترهای پروتئین کربونیل و کاتالاز 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 هلیکوباکتریلوری بر روی شاخص پروتئین کربونیل و کاتالاز است.

مواد و روش کار

تعداد ۱۳۶۰ بیمار مبتلا به گاستریت مشکوک به عفونت هلیکوباکتریلوری 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 سانتی‌گراد در ۶۰۰۰g جدا گردید و در چند لوله به‌صورت مساوی تقسیم شد. ۶۸ بیمار مبتلا به هلیکوباکتریلوری مثبت با روش PCR و محیط اوره آز به‌عنوان بیمار و ۶۸ بیمار مبتلا به گاستریت و هلیکوباکتریلوری منفی به‌عنوان کنترل انتخاب شدند. اندازه‌گیری پروتئین کربونیل:

برای اندازه‌گیری پروتئین کربونیل کیت کایمن استفاده‌شده. اساس اندازه‌گیری بر تولید رنگ و کالری متری استوار بود. طی واکنش ۲ و ۴ دی نیترو فنیل هیدرازین^۱ با پروتئین کربونیل تولید هیدرازون مربوطه شده و با طیف‌سنجی اندازه‌گیری شد و کنترل انجام گردید. جذب در طول موج 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^۲ یا آلبومین سرم گاوی محاسبه شد. مقدار پروتئین کربونیل با توتال پروتئین تنظیم گردید.

جهت اندازه‌گیری فعالیت کاتالاز:

^۳ Cymaman Catalase Kite

^۴ 4 Amino-3 hydrazino-5-mercapto-1,2,4-triazole

^۱ 2,4 dinitrophenylhydrazine

^۲ Bovine serum albumin

مورد به میزان معناداری بالاتر از گروه کنترل است ($P < 0.001$) (جدول شماره ۱).

نتایج حاصل از بررسی میزان فعالیت آنزیم کاتالاز نشان داد که فعالیت در گروه شاهد از

$5/915 \pm 0/20489$ nmol/min/ml به $0/2007 \pm$ $12/1338$ nmol/min/ml در گروه مورد افزایش یافته است.

این تغییر معنادار بوده و سطح معنی‌داری آن $P < 0.001$ می‌باشد (جدول ۱).

هلیکوباکتریپیلوری مورد بررسی 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: $1/2612 \pm 0/03033$ nmol/mg

بررسی داده‌های حاصل از آزمایش‌ها نشان داد که سطح سرمی پروتئین کربونیل گروه

جدول (۱)

متغیر	گروه مورد	گروه شاهد	مجموع	سطح معنی‌داری
کاتالاز	$12/1338 \pm 0/2007$	$9/915 \pm 0/20489$	$9/0244 \pm 0/28503$	$P < 0.001$
پروتئین کربونیل	$1/2612 \pm 0/03033$	$0/6231 \pm 0/01981$	$0/9363 \pm 0/03081$	$P < 0.001$

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 نوایی و همکاران که کاهش در فعالیت آنتی‌اکسیدانی کل، گلوکوتایون احیاء و تغییر در گلوکوتایون اکسید و مالون در آلدئید 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 اعضا دفاع آنتی‌اکسیدانی از جمله گلوکوتایون 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 این که فعالیت سرمی آن افزایش پیدا کرده است. از آنجایی که تغییر بیان کاتالاز، مکانیسم بدن برای مقابله با استرس اکسیداتیو می‌باشد شاید بهتر باشد تغییرات بیان کاتالاز نیز انجام شده و استنتاجی کامل‌تر بر این موضوع انجام شود.

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

در نمونه ۱۶۰ تایی مقدار میانگین متغیر کاتالاز برابر $9/025 \pm$ nmol/min/ml می‌باشد.

در نمونه ۱۶۳ تایی مقدار میانگین متغیر پروتئین کربونیل برابر $0/9363 \pm 0/03081$ nmol/mg می‌باشد.

با توجه به نتایج حاصل از آزمون تی تست میانگین متغیر کاتالاز در دو گروه مورد و شاهد یکسان نمی‌باشد چراکه مقدار سطح معنی‌داری کمتر از $0/05$ می‌باشد.

همچنین برای آزمون یک‌طرفه مینی بر بیشتر بودن مقدار میانگین این متغیر در گروه مورد سطح معنی‌داری محاسبه شده، نشان‌دهنده معنی‌دار بودن این آزمون می‌باشد ($p=0.000$).

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 $0/05$ بوده است ($p=0.000$).

همچنین برای آزمون یک‌طرفه مینی بر بیشتر بودن مقدار میانگین این متغیر در گروه مورد سطح معنی‌داری محاسبه شده فوق استفاده کرده که نشان‌دهنده معنی‌دار بودن این آزمون می‌باشد ($p=0.000$).

بحث و نتیجه‌گیری

همان‌طور که ذکر گردید هلیکو باکتر پیلوری نیز در بیماری‌های گوارشی و غیر گوارشی 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

هلیکوباکتریپیلوری پرداخته و نشان دادند که باوجود این فاکتورها ریشه‌کنی باکتری در حضور این عوامل مشکل‌تر است چراکه مطالعه حاضر فازهای متغیری از این مطالعه را ایزار 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 هلیکوباکتریپیلوری، تغییراتی در مقادیر این آنزیم‌ها به وجود آمده است. با ریشه‌کن شدن باکتری مقادیر iNOS و کاتالاز به‌عنوان آنتی‌اکسیدان کاهش می‌یابد (۱۵).

سنگ دینگ^۱ و همکارانش در سال ۲۰۰۷ به بررسی اثر هلیکوباکتریپیلوری بر کشت سلول‌های اپیتلیال معده پرداخته و نشان دادند هلیکوباکتریپیلوری 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 کاردا یا اتفاق می‌افتد. در این مطالعه، سلول‌های اپیتلیال در مجاورت انواع مختلف گونه‌های هلیکوباکتریپیلوری، سیتوکاین‌های التهابی و هیپروژن 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 دی‌آلدهید در بیوپسی‌های بیماران گاستریت مبتلا به عفونت هلیکوباکتریپیلوری بالاتر از افرادی با هیستولوژی طبیعی بود. کاهش میزان مالون دی‌آلدهید 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 دی‌آلدهید با یافته‌های ما مطابقت دارد، آن‌ها پراکسیدان لیپید را علت بارز سرطان

انصاری و همکاران در سال ۲۰۱۳ با بررسی بافت معده بیوپسی شده در ۶۸ بیمار مبتلا به عفونت هلیکوباکتریپیلوری نشان دادند عفونت به هلیکوباکتریپیلوری باعث تغییرات در سیستم اکسیداتیو استرس از طریق مالون دی‌آلدهید، 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 هلیکوباکتریپیلوری تأیید گردید که مطالعات آن‌ها به مطالعه حاضر همسو می‌باشد (۱۱).

وَنگ^۱ 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^۲ 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 دی‌آلدهید و دیان کونزوگه 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^۳ و همکارانش در سال ۲۰۰۰ ضمن اشاره به تفاوت‌های سوبه‌های مختلف هلیکوباکتریپیلوری در کشورها و جمعیت‌های مختلف انسانی به بررسی استرس اکسیداتیو در کشور هند پرداخته و بیان کردند که نارسایی سیستم آنتی‌اکسیدانت می‌تواند مکانیسم آسیب‌زایی هلیکوباکتریپیلوری را باعث شود و استرس اکسیداتیو در مطالعه ایشان در بیماران مبتلا تغییر چندانی نداشته است (۱۴).

فلی^۴ و همکارانش در سال ۲۰۰۳ به بررسی آنزیم نیتریک اکسید سنتتاز^۵ (iNOS) و اینترلوکین ۸ در افراد آلوده به

¹ Wang

² Yang shang

³ Santra

⁴ Felley

⁵ iNOS

⁶ Ding

آسیب‌های لوله گوارش و کاهش کیفیت زندگی بلکه از نظر دخالت در بیماری‌های مختلف و خطرناکی از جمله سرطان و بیماری‌های قلبی عروقی باید در اولویت‌های بهداشتی باشد و در این امر به استرس اکسیداتیو و مکانیسم پاتوژن این باکتری توجه شود و نیز در صورت عدم جامعیت 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 مورد بررسی قرار گیرد.

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 هلیکوباکتریلوری 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 هلیکوباکتریلوری مثبت کمتر از افراد سالم است و میزان TAC بعد از مصرف داروهای صناعی در نمونه‌های بیمار افزایش می‌یابد (۲۲).

به‌طور کلی می‌توان نتیجه گرفت که ریشه‌کن کردن هلیکوباکتر پیلوری با توجه به شیوع بالای آن نه‌تنها از جهت

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* 1994; 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

- 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 cancer 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

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

Ashrafrezaei N^{1*}, KHadem Ansari MH², Sohrabi N³

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