جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

تحقیقی

فراوانی ژن‌های babA2 و hsp در سویه‌های هلیکوباکترپیلوری جدا شده از بیماران مبتلا به اختلالات گوارشی

خاتون حیدری[۱]، دکتر رامین آذرهوش*[۲]، دکتر مهدی فرقانی‌فر[۳]

۱- کارشناس ارشد میکروب شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان. ۲- دانشیار، گروه آسیب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان.
۳- دکتری ژنتیک مولکولی، استادیار، دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان.

چکیده

زمینه و هدف : *هلیکوباکترپیلوری از مهم‌ترین پاتوژن‌های معده در انسان است. حضور ژن‌های babA2 و hsp در اتصال به سلول‌های اپیتلیال معده و بیماری‌زایی باکتری نقش دارد. این مطالعه به منظور تعیین فراوانی ژن‌های babA2 و hsp در سویه‌های هلیکوباکترپیلوری جدا شده از بیماران مبتلا به اختلالات گوارشی انجام شد.*

روش بررسی : *این مطالعه توصیفی – تحلیلی روی ۸۰ بیمار با اختلالات گوارشی مراجعه کننده به مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان انجام شد. بیماران با نظر متخصص گوارش آندوسکوپی شده و از معده آنان نمونه‌برداری گردید. تست اوره‌آز و هیستوپاتولوژی برای اثبات وجود هلیکوباکترپیلوری و سپس استخراج DNA انجام شد. فراوانی ژن‌های babA2 وhsp با استفاده از پرایمرهای اختصاصی و روش مولکولی PCR تعیین شدند.*

یافته‌ها : *از بین ۸۰ بیمار آلوده به هلیکوباکترپیلوری، ۳۶ بیمار دچار گاستریت، ۱۸ بیمار دچار سرطان معده و ۲۶ بیمار دچار زخم معده بودند. ۵۱ نمونه (۶۳ درصد) از نظر حضور ژن babA2 و ۴۹نمونه (۶۱درصد) از نظر حضور ژن hsp مثبت بودند. بین حضور ژن‌ها و نوع اختلال گوارشی ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد.*

نتیجه‌گیری : *علی‌رغم مثبت بودن حضور ژن‌های babA2 و hsp در سویه‌های هلیکوباکترپیلوری جدا شده از بیماران دچار گاستریت، زخم معده و سرطان معده، این یافته با نوع اختلال گوارشی مرتبط نبود.*

کلید واژه‌ها : هلیکوباکترپیلوری ، زخم پپتیک ، سرطان معده ، ژن babA2 ، ژن hsp

* نویسنده مسؤول : دکتر رامین آذرهوش، پست الکترونیکی raminazarhoush@yahoo.com
نشانی : گرگان، خیابان پنجم آذر، مرکز آموزشی درمانی پنجم آذر، گروه پاتولوژی، تلفن ۲۲۲۰۵۶۱-۰۱۷۱ ، نمابر ۲۲۲۷۹۱۰
وصول مقاله : ۹۲/۱۰/۲۳ ، اصلاح نهایی : ۹۳/۲/۲۰ ، پذیرش مقاله : ۹۳/۲/۲۰

مقدمه

هلیکوباکترپیلوری شایع‌ترین باکتری است که جوامع انسانی را در ابعاد جهانی مبتلا به عفونت ساخته است. هلیکوباکترپیلوری یک باسیل گرم منفی و میکروآئروفیل است که حدود ۳/۵ میکرون طول و ۰/۵ میکرون عرض داشته و رشد آهسته‌ای دارد. این باکتری اولین بار در سال ۱۹۸۲ توسط وارن و مارشال از نمونه‌های بیوپسی بیماران مبتلا به گاستریت مزمن جدا گردید. این باکتری باعث التهاب حاد و مزمن معده، زخم معده و بدخیمی‌های معده مانند Maltoma می‌گردد (۱و۲).

اتصال هلیکوباکترپیلوری به سلول‌های اپیتلیال و مخاطی معده یک قدم مهم در پاتوژنز این باکتری است. به‌دنبال چسبیدن هلیکوباکترپیلوری به سطوح مخاطی دستگاه گوارش بافت میزبان در معرض انتروتوکسین‌های این باکتری قرار می‌گیرد (۲). هلیکوباکترپیلوری ممکن است در هر قسمتی از معده دیده شود؛ ولی ناحیه آنتروم معده مناسب‌ترین جایگاه آن است. این باکتری در موکوس معده کلونیزه می‌شود و انواعی از تظاهرات بالینی در دستگاه فوقانی گوارش ایجاد می‌کند (۳). کلونیزاسیون این باکتری در معده انسان منجر به بیماری‌های گوارشی نظیر گاستریت مزمن، زخم معده، لنفوم و آدنوکارسینومای معده می‌شود (۳).

پروتئین‌های غشاء خارجی و ادهزین‌هایی از جنس پروتئین، گلیکوکنژوگه‌ها و لیپیدهای باکتریایی که در سطح باکتری قرار گرفته‌اند؛ برای ایجاد ارتباط بین سطح سلول میزبان و باکتری دخالت می‌کنند. لذا به عنوان عوامل ویرولانس محسوب می‌شوند (۶-۴). پروتئین babA2 یک عامل اتصالی مهم در

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

هلیکوباکترپیلوری است که باعث اتصال باکتری به آنتی‌ژن گروه خونی Lewis b بر روی سلول‌های اپیتلیال معده می‌شود (۷و۸). ژن کدکننده ادهزین babA2 دارای دو آلل babA1 (شکل غیرفعال) و babA2 (شکل فعال) است (۱۰-۸). ادهزین‌ها، پروتئین‌های شوک حرارتی و لیپیدهای باکتریایی هم در کلونیزاسیون و اتصال و چسبندگی هلیکوباکترپیلوری به مخاط معده دخالت دارند و هم زمینه را برای التهابات گوارشی فراهم می‌آورند (۱۱).

شناسایی ژن babA2 به‌وسیله روش مولکولی PCR نشان‌دهنده فعالیت این ژن است. براساس نتایج مطالعات، عوامل محیطی و خصوصیات ژنتیکی میزبان و تنوع جغرافیایی می‌توانند در بیماری‌زایی موثر باشند (۱۱).

پروتئین hsp (Heat Shock Protein) فراوان‌ترین پروتئین سلولی است. این پروتئین در شرایط استرس به میزان بالاتری بیان می‌شود. پروتئین‌های شوک حرارتی در هدایت و عرضه آنتی‌ژن‌ها از طریق MHC کلاس I و القای پاسخ سلول‌های +TCD8 نقش مهمی دارند. امروزه نقش hsp ها به عنوان مارکری مناسب برای تهیه واکسن‌های ضدسرطان مورد استفاده قرار می‌گیرد (۴و۱۲). پروتئین‌های شوک حرارتی در چسبندگی هلیکوباکترپیلوری به سلول‌های مخاطی معده نقش دارند. مقدار hsp60 و hsp70 در سطح انواع هلیکوباکترپیلوری با هم متفاوت است و با میزان چسبندگی ارتباط دارد. سولفاتیدها گیرنده‌های میزبان برای hsp60 و hsp70 است. ایجاد استرس (در معرض PH=۳ یا PH=۵) واکنش hsp-Sulfatide را سبب می‌شود. حضور این ژن‌ها، پیامدهای بالینی شدیدی را در بیماران گاسترودئودنال و دیس‌پپسی ایجاد می‌کنند (۴و۹و۱۰و۱۳). این مطالعه به منظور تعیین فراوانی ژن‌های babA2 و hsp در سویه‌های هلیکوباکترپیلوری جدا شده از بیماران مبتلا به اختلالات گوارشی انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی – تحلیلی روی ۸۰ بیمار (۴۴ مرد و ۳۶ زن) با اختلالات گوارشی مراجعه کننده به کلینیک گوارش مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان در سال ۱۳۹۰ انجام شد.

از بیماران رضایت‌نامه کتبی آگاهانه شرکت در مطالعه اخذ شد. متغیرهای فردی مانند سن، جنس و قومیت در پرسشنامه‌ای ثبت شد.

بیماران از نظر رده سنی به گروه‌های زیر ۲۰ سال، ۳۰-۲۱ سال، ۴۰-۳۱ سال، ۵۰-۴۱ سال و بیش از ۵۰ سال تقسیم شدند. همچنین قومیت بیماران مورد مطالعه شامل قومیت‌های فارس، ترکمن و سیستانی بود.

بیماران با نظر متخصص گوارش آندوسکوپی شده و از معده آنان نمونه‌برداری گردید. یک نمونه برای انجام آزمایش هیستوپاتولوژی و تست اوره‌آز داخل محلول فرمالدئید ۱۰ درصد به آزمایشگاه پاتولوژی مرکز آموزشی درمانی پنجم آذر گرگان و نمونه دیگر داخل ویال‌های استریل حاوی سرم فیزیولوژی برای استخراج DNA به آزمایشگاه دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گلستان ارسال شد.

تست اوره‌آز توسط کیت اختصاصی بهارافشان (ساخت ایران) انجام شد. نمونه‌هایی که تست اوره‌آز آنها مثبت شد (تغییر رنگ صورتی)؛ به‌عنوان نمونه‌های هلیکوباکترپیلوری مثبت در نظر گرفته شدند. همه ۸۰ نمونه بیوپسی معده جدا شده از بیماران به باکتری آلوده بودند و تایید نهایی هلیکوباکترپیلوری براساس گزارش هیستوپاتولوژی انجام شد.

نمونه‌های داخل سرم فیزیولوژی در ظرف مدت یک هفته از زمان تهیه، برای استخراج DNA بررسی شدند و تا آن زمان در یخچال با دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

برای استخراج DNA از کیت Ko512 Fermentase Germany طبق دستورالعمل استفاده شد. سپس DNA استخراج شده در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد تا انجام PCR نگهداری گردید.

از سکانس‌های پرایمرها برای تکثیر بخشی از قطعات ژن‌های babA2 و hsp که در مطالعات قبلی (۱و۱۰و۱۴و۱۵) طراحی شده بود؛ استفاده گردید. به منظور تعیین اختصاصی بودن پرایمرها برای توالی هدف در ژنوم هلیکوباکتر پیلوری و بررسی همولوژی توالی پرایمرها با توالی‌های ثبت شده ژنتیکی از نرم‌افزار Blast در سایت اینترنتی NCBI استفاده شد. در مرحله بعد برای تعیین حضور ژن‌های babA2 و hsp در نمونه‌های آلوده به هلیکوباکترپیلوری از دو جفت پرایمر به ترتیب شامل ۸۳۲ و ۳۸۴جفت باز، استفاده شد. توالی پرایمرها و نشانگرهای اختصاصی شامل موارد زیر بود.

ژن	پرایمر
BabA2	*F 5′-AATCC AAAAA GGA GAAAAA GTATGAAA-3′* *R 5′-TGTTAGTGATTTCGGTGTAGGACA-3′*
hsp	*F5′- TGCGCTATAG TTGTGT CGC-3* *R 5′- GC TA TC TG AAAATTTGA TTTCTTTTGC-3′*

به منظور انجام PCR برای ژن babA2 یک حجم ۲۵میکرولیتری شامل ۵ میکرولیتر بافر TBE ، ۲/۵ میکرولیتر Mgcl2 ، ۲میکرولیتر پرایمر (Forward and Reverse)؛ ۰/۲ میکرولیتر dNTP، ۲میکرولیتر DNA Taq پلی‌مراز و ۵ میکرولیتر DNA استخراج شده؛ استفاده گردید.

به منظور انجام PCR برای ژن hsp یک حجم ۵۰ میکرولیتری شامل ۵ میکرولیتر بافرTBE ، ۳میکرولیتر Mgcl2 ، ۲میکرولیتر پرایمر (Forward and Reverse)؛ ۰/۲میکرولیتر dNTP، ۲میکرولیتر DNA Taq پلی مراز و ۵ میکرولیتر DNA استخراج شده؛ استفاده گردید.

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

برنامه دمایی دستگاه ترموسایکلر مورد استفاده برای PCR ژن babA2 شامل دمای دناتوراسیون اولیه ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه و سپس ۳۵ سیکل دمایی شامل دمای دناتوراسیون ثانویه ۹۴ درجه سانتی‌گراد به مدت یک دقیقه، دمای Annealing ۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت یک دقیقه و دمای Elogation ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه بود.

برنامه دمایی مورد استفاده PCR ژن hsp شامل دمای دناتوراسیون اولیه ۹۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه، ۳۵سیکل دمایی شامل دمای دناتوراسیون ثانویه ۹۴ درجه سانتی‌گراد به مدت یک دقیقه، دمای Annealing ۵۲ درجه سانتی‌گراد به مدت یک دقیقه و دمای Elogation ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲دقیقه و در نهایت دمای ۷۲درجه سانتی‌گراد به مدت ۵دقیقه بود.

در نهایت محصولات هر PCR در ژل ۱/۵درصد آگاروز رنگ‌آمیزی و با اتیدیوم بروماید الکتروفورز شدند. سپس با استفاده از uv ترانس لومیناتور در حضور یک نشانگر DNA (Fermentase ۱۰۰ bp) باندها مشاهده و با مارکر الگو مقایسه شدند. همچنین برای انجام الکتروفورز از ولتاژ ۷۰ با مدت زمان ۵۰-۴۰ دقیقه استفاده شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-18 تجزیه و تحلیل شدند. داده‌ها با استفاده از درصد و نسبت‌ها توصیف شدند. برای مقایسه بین گروه‌ها از آزمون آماری کای‌اسکوئر با سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ استفاده گردید.

یافته‌ها

اختلالات گوارشی بیماران شامل ۳۶ مورد (۴۵ درصد) گاستریت، ۲۶ مورد (۳۲/۵ درصد) زخم معده و ۱۸ مورد (۲۲/۵ درصد) سرطان معده بود.

بیشترین آلودگی به هلیکوباکترپیلوری در گروه سنی بالای ۵۰ سال (۴۲/۵ درصد) مشاهده شد و موردی از آلودگی به باکتری در رده سنی زیر ۲۰ سال وجود نداشت. بین گروه سنی و ابتلا به هلیکوباکترپیلوری ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد (جدول یک). همچنین بین ابتلا به هلیکوباکترپیلوری و جنس (۵۵ درصد مرد، ۴۵ درصد زن) ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد.

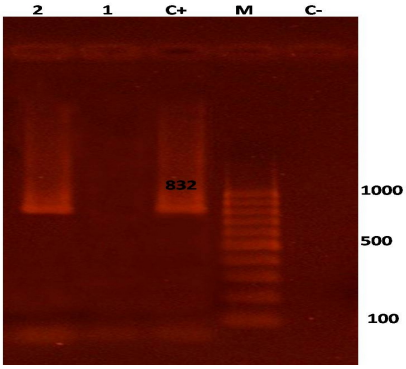
بیشترین آلودگی به هلیکوباکترپیلوری در قومیت فارس (۵۳/۸ درصد) مشاهده شد. بین آلودگی به باکتری با قومیت‌های فارس، ترکمن و سیستانی ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد (جدول یک).

نتایج حاصل از PCR ژن‌های babA2 و hsp در شکل‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است.

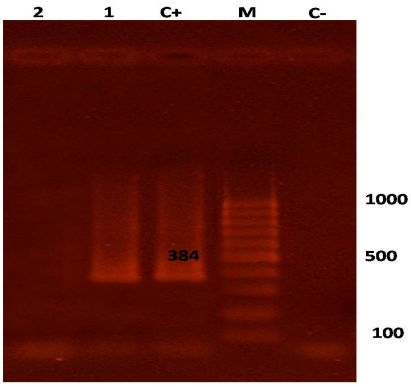
حضور ژن babA2 در ۵۱ نمونه (۶۳/۸درصد)و ژن hsp در ۴۹ نمونه (۶۱/۲ درصد) مثبت بود. همچنین در مقایسه فراوانی حضور ژن hsp با ژن babA2 اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد. ۱۹ نفر دارای ژن hsp، ۲۱ نفر دارای ژن babA2، ۳۰ نفر دارای هر دو ژن babA2 و hsp و ۱۰ نفر فاقد هر دو ژن بودند (جدول ۲).

جدول ۱ : فراوانی آلودگی به باکتری هلیکوباکترپیلوری برحسب سن و قومیت در بیماران دچار اختلالات گوارشی مراجعه کننده به مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان در سال ۱۳۹۰

		تعداد (درصد)
گروه سنی (سال)	کمتر از ۲۰	۰ (۰)
	۲۱-۳۰	۳ (۳/۸)
	۳۱-۴۰	۱۵ (۱۸/۸)
	۴۱-۵۰	۲۸ (۳۵)
	بیش از ۵۰	۳۴ (۴۲/۵)
قومیت	فارس	۴۳ (۵۳/۸)
	ترکمن	۲۶ (۳۲/۵)
	سیستانی	۱۱ (۱۳/۸)



شکل ۱ : نتایج حاصل از PCR ژن babA2 در بیوپسی بیماران دچار اختلالات گوارشی مراجعه کننده به مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان در سال ۱۳۹۰
چاهک ۱و۲ : نمونه‌های بالینی دارای ژن babA2؛ چاهک C- : کنترل منفی؛ چاهک C+ : کنترل مثبت باند ۸۳۲ bp؛ M : مارکر DNA



شکل ۲ : نتایج حاصل از PCR ژن hsp در بیوپسی بیماران دچار اختلالات گوارشی مراجعه کننده به مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان در سال ۱۳۹۰
چاهک ۱و۲ : نمونه‌های بالینی دارای ژن HSS؛ چاهک C- : کنترل منفی؛ چاهک C+ : کنترل مثبت باند ۳۸۴ bp؛ M : مارکر DNA

جدول ۲ : ارتباط حضور ژن‌های babA2 و hsp در بیوپسی بیماران دچار اختلالات گوارشی مراجعه کننده به مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان در سال ۱۳۹۰

	hsp منفی	hsp مثبت
babA2 منفی	۱۰ (۱۲/۵)	۱۹ (۲۳/۸)
babA2 مثبت	۲۱ (۲۶/۲)	۳۰ (۳۷/۵)

جدول ۳ : فراوانی حضور ژن‌های babA2 و hsp در بیوپسی بیماران دچار اختلالات گوارشی مراجعه کننده به مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان در سال ۱۳۹۰

		سرطان معده تعداد (درصد)	گاستریت تعداد (درصد)	زخم معده تعداد (درصد)
babA2	+	۱۱ (۶۱/۱)	۲۱ (۵۸/۳)	۱۹ (۷۳/۱)
	−	۷ (۳۸/۸)	۱۵ (۴۱/۶)	۷ (۲۶/۹)
hsp	+	۸ (۴۴/۴)	۲۱ (۵۸/۳)	۲۰ (۷۷)
	−	۱۰ (۵۵/۵)	۱۵ (۴۱/۶)	۶ (۲۳)

فراوانی ژن babA2 برای بیماری‌های زخم معده، سرطان معده و گاستریت به ترتیب ۷۳/۱ درصد، ۶۱/۱درصد و ۵۸/۳ درصد تعیین شد. همچنین فراوانی ژن hsp برای اختلالات گوارشی زخم معده، گاستریت و سرطان معده به ترتیب ۷۷ درصد، ۵۸/۳ درصد و ۴۴/۴ درصد تعیین گردید (جدول ۳). درصد مثبت بودن ژن‌های babA2 و hsp در بیماران مبتلا به زخم معده بیشتر بود. بین حضور این ژن‌ها و بیماری‌های سرطان معده زخم معده و گاستریت ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نگردید.

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه حضور ژن‌های babA2 و hsp در سویه‌های هلیکوباکترپیلوری جدا شده از بیماران مثبت بود؛ اما این یافته با نوع اختلال گوارشی مرتبط نبود.

در مطالعه حاضر فراوانی ژن babA2 در زخم معده (۷۳/۱ درصد) نسبت به گاستریت و سرطان معده بیشتر بود. همچنین فراوانی این ژن درسویه‌های مثبت هلیکوباکترپیلوری ۶۳/۸ درصد تعیین شد.

در مطالعه شیرازی و همکاران در تهران فراوانی ژنbabA2 در نمونه‌های سرطان معده نسبت به سایر بیماری‌های گوارشی بالاتر بود و ارتباط معنی‌داری بین حضور این ژن و سرطان معده مشاهده نشد (۱۰). علت تناقض نتایج مطالعه شیرازی و همکاران (۱۰) با مطالعه حاضر می‌تواند به تنوع جغرافیایی و قومیتی مرتبط باشد.

در مطالعه صفایی و همکاران در اصفهان فراوانی ژنbabA2 در ۸۱ بیمار گوارشی مبتلا به گاستریت، زخم معده و سرطان معده به ترتیب ۶۸/۲ درصد، ۷۴/۱ درصد و ۸۰ درصد گزارش گردید و فراوانی کلی ژن babA2 ۷۱/۶ درصد تعیین شد (۱۶). در مطالعه اسحاقی و همکاران ارتباط معنی‌داری بین ژنوتیپbabA2 و گاستریت و زخم معده مشاهده نشد؛ ولی ارتباط این ژن با سرطان معده مشاهده شد (۱۴). در مطالعه Mizushima و همکاران نیز ارتباط ژنbabA2 با بیماری‌های مختلف ناشی از هلیکوباکترپیلوری نشان داده شد (۱۷). در صورتی که در مطالعه ما و مطالعه Tahara و همکاران (۱۵) بین حضور این ژن با بیماری گوارشی ارتباط معنی‌داری یافت نشد.

در مطالعه Tahara و همکاران در ژاپن فراوانی ژنhsp در بیماری گاستریت و زخم پپتیک گزارش گردید؛ اما ارتباط معنی‌داری بین حضور ژنhsp و زخم پپتیک نشان داده نشده است (۱۵) که نتایج آن تقریباً مشابه نتایج مطالعه حاضر است.

مطالعات بیشتری در خصوص حضور ژن‌های babA2 و hsp سویه‌های هلیکوباکترپیلوری جدا شده از بیماران با اختلالات گوارشی پیشنهاد می‌گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد علی‌رغم مثبت بودن حضور ژن‌های babA2 و hsp در سویه‌های هلیکوباکترپیلوری جدا شده از بیماران دچار گاستریت، زخم معده و سرطان معده، این یافته با نوع اختلال گوارشی مرتبط نبود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه خانم خاتون حیدری برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته میکروب‌شناسی از دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان بود. بدین‌وسیله از واحد حمایت از توسعه تحقیقات بالینی پنجم آذر سپاسگزاری می‌گردد. همچنین از خانم سکینه تقوی همکار محترم بخش آسیب‌شناسی و خانم فاطمه شاکری کارشناس محترم بخش میکروب‌شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گلستان و نیز از کارکنان محترم بخش آندوسکوپی مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان تشکر و قدردانی می‌نماییم.

References

1. Abdollahi H, Shokoohi M, Savari M. The prevalence of Helicobacter pyloribabA2, iceA1 and iceA2 genes and their association with clinical outcomes in patients with chronic gastritis, ulcerative diseases and non-ulcer dyspepsia in South East of Iran. Jundishapur J Microbiol. 2013 Jun;6(4):e4739

2. Karima TM, Bukhari SZ, Ghais MA, Fatani MI, Hussain WM. Prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with peptic ulcer diseases. Saudi Med J. 2006 May;27(5):621-6.

3. Sanders MK, Peura DA. Helicobacter pylori-associated diseases. Curr Gastroenterol Rep. 2002 Dec;4(6):448-54.

4. Ndip RN, MacKay WG, Farthing MJ, Weaver LT. Culturing Helicobacter pylori from clinical specimens: review of microbiologic methods. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003 May; 36(5):616-22.

5. Chattopadhyay S, Patra R, Ramamurthy T, Chowdhury A, Santra A, Dhali GK, Bhattacharya SK, et al. Multiplex PCR assay

for rapid detection and genotyping of Helicobacter pylori directly from biopsy specimens. J Clin Microbiol. 2004 Jun;42(6):2821-4.

6. Bittencourt PF, Rocha GA, Penna FJ, Queiroz DM. Gastroduodenal peptic ulcer and Helicobacter pylori infection in children and adolescents. J Pediatr (Rio J). 2006;82(5):325-34.

7. Covacci A, Telford JL, Del Giudice G, Parsonnet J, Rappuoli R. Helicobacter pylori virulence and genetic geography. Science. 1999 May; 284(5418):1328-33.

8. Logan RP. Adherence of Helicobacter pylori. Alimentary Pharmacology and Therapeutics. 1996; 10(1): 3-15.

9. Sheu BS, Sheu SM, Yang HB, Huang AH, Wu JJ. Host gastric Lewis expression determines the bacterial density of Helicobacter pylori in babA2 genopositive infection. Gut. 2003 Jul; 52(7): 927-32.

10. Shirazi MH, Pakbaz Z, Douraghi M, Pourmand MR, Azhdarkosh H, Aliramezani A. [Frequency of babA2 genotype in Helicobacter pylori from patient with gastroduodenal diseases in firouzgar hospital Tehran]. Govaresh. 2012;17(2):78-83. [Article in Persian]

11. Hessey SJ, Spencer J, Wyatt JI, Sobala G, Rathbone BJ, Axon AT, et al. Bacterial adhesion and disease activity in Helicobacter associated chronic gastritis. Gut. 1990 Feb; 31(2): 134-8.

12. Wang XY, Sun X, Chen X, Facciponte J, Repasky EA, Kane J, et al. Superior antitumor response induced by large stress protein chaperoned protein antigen compared with peptide antigen. J Immunol. 2010 Jun;184(11):6309-19.

13. Aspholm M, Kalia A, Ruhl S, Schedin S, Arnqvist A, Lindén S, et al. Helicobacter pylori adhesion to carbohydrates. Method Enzymol. 2006; 417: 293-339.

14. Eshaghi M, Ghasemian Safaee H, Havaee A, Navab Akbar F, Salehi R, Tavakoli H et al. [Assessment of babA2 genotype frequency in H. Pylori and its relationship with digestive tract diseases in patients in Isfahan's Alzahra Hospital]. Sci J Kurdistan Univ Med Sci. 2008; 13(3):21-27. [Article in Persian]

15. Tahara T, Arisawa T, Shibata T, Yamashita H, Nakamura M, Yoshioka D, et al. Role of heat-shock protein (hsp) 70-2 genotype in peptic ulcer in Japanese population. Hepatogastroenterology. 2012 Mar-Apr;59(114):426-9.

16. Safaei HG, Havaei SA, Tavakkoli H, Eshaghei M, Navabakbar F, Salehei R. Relation of bab A2 genotype of Helicobacter pylori infection with chronic active gastritis, duodenal ulcer and non-cardia active gastritis in Alzahra hospital Isfahan, Iran. Jundishapur J Microbiol. 2010;3(3):93-8.

17. Mizushima T, Sugiyama T, Komatsu Y, Ishizuka J, Kato M, Asaka M. Clinical relevance of the babA2 genotype of Helicobacter pylori in Japanese clinical isolates. J Clin Microbiol. 2001 Jul; 39(7): 2463-5.

Original Paper

Assessment of babA2 and hsp genotype frequency in Helicobacter pylori specimens isolated from digestive disorders patients

Heidari Kh (M.Sc)[1], Azarhoush R (Ph.D)*[2], Forghanifar M (Ph.D)[3]

[1]MS.c in Microbiology, Islamic Azad Univercity, Danghan Branch, Damghan, Iran. [2]Associate Professor, Department of Pathology, Golestan Univercity of Medical Sciences, Gorgan , Iran. [3]Assistant Professor, Ph.D in Genetics Molecular, Islamic Azad Univercity, Danghan Branch, Damghan, Iran.

Abstract

Background and Objective: Helicobacter pylori is the main gastric pathogen in human. BabA2 and Hsp genotypes are essential for enormous clinical outcomes in gastreodeoneal and dyspepsia. This study was done to determine the assessment of babA2 and hsp genotype frequency in Helicobacter pylori specimens isolated from digestive disorders patients.

Method: This descriptive-analytic study was carried out on 80 digestive disorders patients in 5th hospital, Gorgan, northern Iran. Stomach specimen biopsy was taken by a gastroenterologist. Urease test, histopathologic assessment and DNA extraction were performed. The frequency of babA2 and hsp genotypes was determined using poly merase chain reaction.

Results: In 80 affected patients with H.pylori, 36, 18 and 26 patients were found to suffer from gastritis, stomach cancer and stomach ulcer, respectively. 51 specimens (63%) were positive babA2 genotype. 49 specimens (61%) were positive hsp genotype. No significant relationship was found between babA2 and hsp geno types with stomach diseases.

Conclusion: In spite of positive babA2 and hsp genotype in isolated Helicobacter pylori speicments from digestive disorders patients, this finding was not correlated with type of digestive disorders.

Keywords: Helicobacter pylori, babA2 gene, Hsp gene, Gastric disease

*** Corresponding Author: Azarhoush R (Ph.D), E-mail: raminazarhoush@yahoo.com**

Received 13 Jan 2014 **Revised** 20 May 2014 **Accepted** 20 May 2014

This paper should be cited as: Heidari Kh, Azarhoush R, Forghanifar M. [Assessment of babA2 and hsp genotype frequency in Helicobacter pylori specimens isolated from digestive disorders patients]. J Gorgan Uni Med Sci. 2015; 16(4): 74-79. [Article in Persian]