

دراسة نظام التوازن بين بعض المؤكسدات ومضادات الأكسدة لدى المصابين بالقرحة الهضمية في مدينة تكريت وضواحيها

أنفال كاظم نوري ، صاحب جمعة عبد الرحمن

قسم علوم الحياة ، كلية العلوم ، جامعة تكريت ، تكريت ، العراق

الملخص

هدفت الدراسة الحالية الى معرفة دور الجذور الحرة و الاجهاد التأكسدي في احداث هذا المرض من خلال دراسة مستوى بيروكسدة الدهن وتراكيز عدد من مضادات الاكسدة.

شملت الدراسة 100 شخصا من مرضى القرحة الهضمية (50 ذكورا و 50 أنثا) فضلا عن (50) شخصا من الاصحاء (25 ذكور و 25 أنثا) أدخلوا كمجموعة سيطرة .

من المراجعين لوحدة الناظور واللذين تم تشخيص حالتهم المرضية من قبل الاطباء الاختصاص سحب (5) مل من الدم الوريدي لكل شخص لغرض تقدير تراكيز ثنائي مالون الديهايد (MDA) وجذر بيروكسي نترتيت (ONOO⁻) وعدد من مضادات الاكسدة الانزيمية مثل: الكاتاليز (CAT) والسوبر اوكسيد دسميوتيز (SOD) و الكلوتاثيون بيروكسيديز (G-px) ومضادات الاكسدة غير الانزيمية مثل: الكلوتاثيون (GSH) والسيرولوبلازمين (CP) و حامض البوليك والالبومين .

أظهرت نتائج الدراسة ارتفاعا معنويا ($P \leq 0.01$) في تراكيز كل من الـ MDA و ONOO⁻ وانخفاضاً معنوياً ($P \leq 0.01$) في تراكيز كل من الـ CAT و SOD و G-px و GSH و CP و حامض البوليك والالبومين في مصل مرضى القرحة الهضمية من ذكور واثنا مقارنة بمجموعة السيطرة بينت نتائج الدراسة الحالية ان للإجهاد التأكسدي والجذور الحرة دورا كبيرا في احداث وتطور مرض القرحة الهضمية وهذا يعني ان استخدام مضادات الاكسدة الانزيمية وغير الانزيمية ممكن ان يساهم في الحد من انتشار وتطور المرض.

المقدمة

تعد القرحة الهضمية (Peptic ulcer) من الامراض الشائعة التي تصيب الجهاز الهضمي نتيجة لتحطم الطبقة المخاطية للقناة المعدية المعوية وهذه الحالة تستحث عن طريق العديد من العوامل من ضمنها التدخين وتناول الادوية غير الستيرويدية المضادة للالتهابات بكثرة و الاصابة ببكتريا (*Helicobacter pylori*) والاجهاد البدني والحالة الوراثية و غزارة افراز الحامض المعدني [1] Gastric HCL ان من احدى الاسباب التي لها دور في احداث القرحة الهضمية هي الجذور الحرة Free radical [3,2] التي تنتج عن طريق عملية الاكسدة ومن المعروف أن الأكسدة هي تفاعل كيميائي تنتقل فيه الإلكترونات من مادة معينة إلى عامل مؤكسد، وهذا الأخير يمكن أن ينتج جذور حرة ، وتعرف الجذور الحرة بأنها جزيئات أنتزعت منها إلكترون واحد من أحد الأزواج الإلكترونية خلال التفاعلات الكيميائية وأصبحت حاوية في مدارها الخارجي إلكتروناً مفرداً مكونةً بذلك جذور الأوكسجين الحرة [4] وتمتاز الجذور الحرة بالتهيج Excitation وعدم الاستقرار Unstable، وبأنها ذات طاقة عالية وشديدة الألفة للتفاعل مع الجزيئات الحيوية في الجسم وبالتالي تحاول بكل الطرق الرجوع إلى حالة الازدواج من خلال أخذ الإلكترونات من الجزيئات المجاورة مؤديةً إلى تولد جذور حرة متسلسلة ومتعاقبة. [5] اما الإجهاد التأكسدي Oxidative stress فإنه يمثل الحالة التي يزداد فيها تركيز الجذور الحرة، والمؤكسدات في الجسم بنسبة تفوق قدره مضادات الاكسدة الطبيعية للتخلص منها، إذ يعرف الإجهاد التأكسدي على انه اختلال التوازن بين اصناف الأوكسجين الفعالة (ROS) Reactive

oxygen specie Antioxidant defence system [6] ويؤدي الضرر التأكسدي Oxidative damage الناجم عن زيادة مستوى المواد المؤكسدة دوراً أساسياً في نشوء معظم الأمراض العصرية عند الإنسان. [7,8] مثل الأمراض القلبية الوعائية و السرطان و داء السكر و التهاب الكبد و التهاب المفاصل و امراض الجهاز العصبي المركزي [9] إن أصناف الأوكسجين الفعالة الحاوية على الجذور مثل جذر الهيدروكسيل (OH⁻) (و جذور السوبر أوكسيد السالب (O₂⁻) وأنواع الأوكسجين الفعالة الأخرى التي لا تمتلك الجذور مثل بيروكسيد الهيدروجين Hydrogen peroxide (H₂O₂) هي مواد فعالة تهاجم الجزيئات الحيوية مثل الأحماض الدهنية غير المشبعة لأغشية الخلايا مسببةً بيروكسدة الدهون Lipid peroxidation الذي يتسبب في نشوء العديد من الأمراض [10] ، فضلاً عن دورها في تحطيم الأواصر الببتيدية ومسح البروتينات وإحداث الضرر في الحامض النووي الرايبوزي منقوص الأوكسجين (DNA) المؤدي إلى نشوء الطفرات الوراثية Mutations [11,12] وإستخدمت الأنسجة الحية والكائنات الهوائية أنظمة متطورة للدفاع عن نفسها سواء كانت آليات إنزيمية أو غير انزيمية للوقاية من تأثير الجذور الحرة [13]، وتصنف هذه الاليات الى نوعين: الأول كاسحات الجذور الحرة Free radical scavengers وتتضمن الإنزيمات المضادة للأكسدة مثل السوبر أوكسيد ديسميوتيز (SOD) Superoxide dismutase والكاتاليز (CAT) Catalase، أما الثاني فهي مضادات الأكسدة الكاسرة

تراكيز حامض البوليك Uric acid حسب طريقة [22] والاليومين Albumin (24).

التحليل الاحصائي:

حللت النتائج احصائيا باستخدام اختبار (T-test) لمعرفة الفروقات المعنوية ما بين المتوسطات الحسابية عند مستوى احتمالية (0.01) $(p < 0.01)$ [25].

النتائج والمناقشة:

يلاحظ من الجدول (1) ارتفاع تركيز المألون ثنائي الديهايد (MDA) في مصل الدم للأشخاص المصابين بالقرحة الهضمية مقارنة مع مجموعة السيطرة، وقد اتفقت هذه النتيجة مع نتائج كل من [12, 26] اللذين بينوا ارتفاع تركيز الـ MDA في مصل دم الاشخاص المصابين بالقرحة الهضمية، واتفقت ايضا مع نتائج كل من [27, 28, 29] اللذين بينوا ارتفاع تركيز الـ MDA في مصل دم الجرذان المصابة بالقرحة الهضمية المستحثة بوساطة الايثانول واندوميثاسين Indomethacin، بعد الـ MDA الناتج النهائي لعملية بيروكسدة الدهن والتي تنتج عن التداخل بين الجذور الحرة والجزيئات الدهنية في الاغشية الخلوية [30] تعد الاغشية الخلوية الهدف الاكثر تعرضا لتفاعلات الجذور الحرة بسبب احتوائها على الحوامض الدهنية المتعددة غير المشبعة التي تمتلك امصرة مزدوجة [31] تعد الزيادة في مستوى بيروكسدة الدهن يؤدي الى استنزاف مضادات الاكسدة وهذا بدوره يحطم الخلايا بسبب الضرر التاكسدي [32] ان محتوى الدهون في اغشية الخلايا المبطنة للطبقة الطلائية في المعدة يحدد درجة مقاومة الـ Mucin لحدوث القرحة الهضمية ويساهم بشكل كبير في لزوجة المخاط Mucus الذي بدوره يكون الحاجز المخاطي Mucus parrier المسؤول عن حماية جدار المعدة من الانزيمات والاحماض المعدية ويحد من انتشار ايون الهيدروجين H^+ بشكل كبير داخل المعدة وذلك من خلال سيطرته على مضخة البروتون الموجودة ضمن الغشاء الخلية الجدارية والذي يتحكم بها انزيم الـ $H^+/K^+ATPase$ [1]. وكذلك مسؤول عن سيولة الغشاء واكسابه صفة النفاذية الاختيارية Selective permeability وبالتالي فإن عملية بيروكسدة الدهن الناتجة عن التداخل بين الجذور الحرة والجزيئات الدهنية في الاغشية الخلوية المبطنة للقناة المعدية المعوية يؤدي الى تصلب الغشاء الخلوي وفقدان سيولته وبهذا يصبح الغشاء تام النفاذية مما يسمح بدخول المواد منه واليه دون تحكم ويتكون هيدروكسيدات الدهن Lipid hydroperoxides التي تتجزء عند ارتفاع درجات الحرارة او عند تعرضها لايون انتقالي مثل ايونات الحديد او النحاس لينتج عنها الالديهايدات كالمألون ثنائي الديهايد MDA و-4 hydroxynonenal [33] وبالتالي سوف يحدث ضرر تأكسدي لسطوح الاغشية الخلوية المبطنة لجدار المعدة بسبب تحطم البيروتينات في اغشية الخلايا نتيجة لتفاعل الالديهايدات مع الاحماض الامينية [34] ويجعلها عرضة للانزيمات والاحماض المعدية مثل HCL والببسين وحدثت افات المعدة gastric lesions ومن هذا فإن

لسلسلة التفاعلات Chain breaking antioxidants وتشمل الفيتامينات (A, B, C, E)، فضلاً عن الكلوتاثيون Glutathione ومركبات الفينول [14]. اجريت العديد من الدراسات على القرحة الهضمية تناولت الاسباب المؤدية للقرحة الهضمية وانتشارها وعلاقة القرحة الهضمية ببعض الامراض [15, 16] اما الدراسة الحالية فصممت لمعرفة دور الجذور الحرة في احداث مرض القرحة الهضمية.

هدف الدراسة:

هدف الدراسة الحالية لمعرفة دور الجذور الحرة في احداث القرحة الهضمية وتأثيرها على نظام التوازن بين المؤكسدات ومضات الاكسدة وعدد من المتغيرات الفسلجية لدى المصابين بالقرحة الهضمية من خلال تقدير تراكيز المتغيرات التالية: معرفة تركيز ثنائي مالون بيروكسدة الدهن الناتجة عن الجذور الحرة، تقدير تركيز جذر النتريت بيروكسي Peroxy nitrite radical بأعتبره احد المؤكسدات المهمة، تقدير تراكيز بعض مضادات الاكسدة الانزيمية مثل الكتاليز Catalase وسوبر اوكسيد دسميوتيز Superoxidismutase والكلوتاثيون بيروكسيديز Glutathion peroxidase وغير الانزيمية مثل الكلوتاثيون Glutathion والسيرولوبلازمين Ceruloplasmin وحامض البوليك Uric acid و الاليومين Albumin .

المواد وطرائق العمل:

اجريت الدراسة الحالية على مائه مريض مصاب بالقرحة الهضمية (50 رجال و 50 نساء) وبأعمار تتراوح من (18-65 سنة) تم تشخيص المرضى من قبل اخصائي الباطنية في وحدة المناظور / مستشفى تكريت التعليمي، فضلاً عن (50) شخصاً من الاصحاء (25 رجال و 25 نساء) كمجموعة سيطرة و اجريت الدراسة من ايلول 2013 ولغاية اذار 2014 ودون المعلومات عن المرضى وفق استمارة معلومات، تم سحب 5 مل من الدم من الوريد باستخدام محاقن طبية نبيدة ونقل الدم الى انابيب اختبار خالية من المادة المانعة للتخثر وتركت في درجة حرارة الغرفة لمدة (15) دقيقة ثم جرى لها عملية الفصل بعد ذلك تم الحصول على المصل ونقل الى انابيب نظيفة ومعقمة وحفظ بدرجة (-20)م° واجريت الفحوصات التالية:

تقدير تركيز ثنائي مالون الديهايد (MDA) كمؤشر لبيروكسدة الدهن حسب طريقة [17]. وتقدير تركيز جذر بيروكسي نتريت ($ONOO^-$) بأعتبره احد المؤكسدات المهمة [18]. وتقدير تراكيز بعض مضادات الاكسدة الانزيمية مثل الكتاليز (CAT) حسب الطريقة المتبعة من قبل [19]. وسوبراوكسيد دسميوتيز (SOD) حسب الطريقة المتبعة من قبل [20]. والكلوتاثيون بيروكسيديز (G-px) وفقاً لطريقة [21]. وغير الانزيمية مثل الكلوتاثيون (GSH) باستخدام الطريقة المحورة المتبعة من الباحثين [22]. والسيرولوبلازمين (CP) باستخدام الطريقة المحورة للباحثين [23]. واستخدمت عدة التحاليل الجاهزة Kits لتقدير

التهابات هذه الالتهابات تحفز حدوث الاستجابة المناعية من قبل الخلايا الظهارية وذلك من خلال تحفيز الساييتوكينات الالتهابية Cytokines التي تحفز الخلايا البلعمية Macrophage والعدلة Neutrophils التي تعمل على زيادة تحرر جذر (O_2^-) وذلك من خلال تنشيط انزيم الـ NADPH oxidase ليتفاعل ويكون $ONOO^-$ [38] الذي يساهم في اكسدة الانسجة الضعيفة مثل الغشاء المخاطي المبطن للمعدة وذلك من خلال تحطيم الاحماض النووية وتكوين بيروكسدة الدهن ونيترة البروتينات Protein nitration كذلك له القابلية على نيترة الحامض الاميني التايروسين الحر او التايروسين الداخلى في تركيب البروتينات [39] وخفض مستويات مضادات الاكسدة مثل الـ SOD و CAT و G-px [40] حيث يتنافس كل من CAT و G-px لتحويل بيروكسيد الهيدروجين الى ماء واوكسجين وبالتالي فان انخفاض تراكيز مضادات الاكسدة الانزيمية يؤدي الى زيادة معدلات الـ $ONOO^-$ [41].

ارتفاع مستوى MDA في مصل دم المرضى يعزى الى حدوث القرحة الهضمية نتيجة زيادة عملية بيروكسدة الدهن للاغشية الخلوية نتيجة ارتفاع نسبة الجذور الحرة [1], تبين النتائج في جدول (1) وجود ارتفاع معنوي في تركيز جذر البيروكسي نترت في مصل دم المصابين بالقرحة الهضمية لكل من الذكور والاناث مقارنة مع مجموعة السيطرة، وجاءت هذه النتيجة متفقة مع نتيجة [35] في الجرذان البيض المعرضة للاجهاد التاكسدي و [36] في الجرذان المصابة بالقرحة الهضمية المستحثة بواسطة مادة اندوميثاسين [37] في الأرانب المعرضة للاجهاد التاكسدي ببيروكسيد الهيدروجين , يعود سبب ارتفاع $ONOO^-$ في مصل مرضى القرحة الهضمية الى ان تحت ظروف الاجهاد التاكسدي Oxidative stress فأن اوكسيد النتريك NO الناتج من Inducible nitric oxide synthase (INOS) يتفاعل مع جذر الاوكسجين ليكون $ONOO^-$ [1] او ان في حالة الاجهاد التاكسدي يزيد مستوى H_2O_2 وبالتالي نشوء

جدول (1): تراكيز المألون ثنائي الديهايد MDA، وانزيمات السوبر اوكسيد دسميوتيز SOD والكاتاليز CAT وجذر بيروكسي نترت $ONOO^-$ والكلوتاثيون بيروكسيداز G-px في مصل دم مرضى القرحة الهضمية مقارنة مع الاصحاء.

المجاميع	تركيز المألون الثنائي الديهايد (مايكرومول/ لتر)	تركيز جذر بيروكسي نترت (مايكرومول/ لتر)	تركيز الكاتاليز (وحدة دولية/لتر)	تركيز السوبر اوكسيد دسميوتيز (وحدة دولية /لتر)	تركيز الكلوتاثيون بيروكسيداز (وحدة دولية/لتر)
ذكور اصحاء	13.44b ±0.43	72.44b ±3.93	0.52a ±0.02	344.3a ±26.9	1.27a ±0.05
ذكور مصابة	24.29a ±1.41	147.0a ±38.5	0.16b ±0.04	162.41b ±9.62	0.22b ±0.11
اناث اصحاء	13.51b ±0.42	66.26b ±8.14	0.42a ±0.06	343.4a ±40.2	1.32a ±0.11
اناث مصابة	24.95a ±1.18	133.3a ±36.1	0.16b ±0.03	170.5b ±10.3	0.23b ±0.111

القيم تعني المعدل ± الخطأ القياسي و الأحرف المختلفة عمودياً تعني وجود فروق معنوية عند مستوى أحتتمالية ($p \leq 0.01$).

وتشير النتائج الحالية (جدول 1) وجود انخفاض معنوي في تركيز انزيم الكاتاليز CAT في مصل دم مرضى القرحة الهضمية لكل من ذكور واناث مقارنة بمجموعة السيطرة، و اتفقت مع نتائج كل من [43,42] في الاشخاص المدخنين و [44,45] اللذين بينوا انخفاض في تركيز الكاتاليز في مصل دم الاشخاص المعرضين للاجهاد التاكسدي وتتفق هذه النتيجة مع [46] حيث وجدوا انخفاض في تركيز انزيم الكاتاليز في مصل دم الجرذان المصابة بالقرحة الهضمية المستحثة بواسطة الاسبرين، وقد يعزى سبب انخفاض تركيز الكاتاليز في مصل مرضى القرحة الهضمية نتيجة لاستهلاك هذا الانزيم بشكل مستمر لانه يعمل على تحويل بيروكسيد الهيدروجين الى جزيئة ماء واوكسجين [47] الذي يتولد داخل البيروكسي سومات من خلال عملية β -oxidation للاحماض الدهنية، glyoxylate

و cycle(photorespiration) و purine catabolism، كذلك ان البيروكسي سومات تحتوي على بعض الانزيمات مثل Urate oxidase و D-amino oxidase و a-hydroxylic acid التي تستخدم الاوكسجين الجزيئي لأخذ الهيدروجين من بعض المركبات العضوية وانتاج الـ H_2O_2 [1] وبالتالي فان الكاتاليز يعمل على تحويل بيروكسيد الهيدروجين الى ماء واوكسجين ومنع الاثار السامة له ولذلك يستهلك بشكل مستمر وينخفض مستواه في مصل مرضى القرحة الهضمية، كما أن للـ O_2^- و $ONOO^-$ القابلية على تثبيط فعالية أنزيم CAT عند إصابة مجموعة الهيم Haeme group الموجودة في الموقع النشط [48]. يبين الجدول (1) وجود انخفاض معنوي في فعالية انزيم السوبر اوكسيد دسميوتيز SOD في مصل دم الاشخاص المصابين بالقرحة الهضمية لكل من

تعد من المسببات المهمة للقرحة الهضمية [1]، هذه الخلايا تحرر الجذور الحرة بشكل كبير مسببة الضرر التأكسدي للاغشية الخلوية المبطنة لجدار المعدة [12] وبالتالي يعود سبب انخفاض تركيز الكلوتاثيون بيروكسيديز الى زيادة تكوين الجذور الحرة وخاصة ROS وحدوث الاجهاد التاكسدي [52]، اما الجدول (2) فيبين انخفاضاً معنوياً في تركيز الكلوتاثيون في مصل دم الاشخاص المصابين بالقرحة الهضمية لكل من ذكور واناث بالمقارنة مع مجموعة السيطرة، واتفقت هذه النتائج مع نتائج كل من [12, 53] اللذين بينوا انخفاض تركيز الكلوتاثيون في مصل دم الاشخاص المعرضين للاجهاد التأكسدي و [54] حيث بينوا انخفاض في تركيز انزيم الكلوتاثيون في مصل دم الجرذان المصابة بالقرحة الهضمية المستحثة بواسطة الادوية المضادة للالتهاب غير الستيرويديّة . يعد الكلوتاثيون من المواد المضادة للأكسدة داخلية المنشأ التي تعمل ضد المؤكسدات مثل بعض الادوية والمسرطنات وان انخفاض الكلوتاثيون يجعل مكونات خلايا الانسجة اكثر عرضة للأكسدة ويعزى السبب في انخفاض الكلوتاثيون إلى زيادة تكوين الجذور الحرة وخاصة (ROS) وحدوث حالة الإجهاد التأكسدي التي تؤدي إلى أكسدة الكلوتاثيون نتيجة فعاليته كمضاد للأكسدة وبالتالي تحوله إلى الشكل المؤكسد ثنائي الكبريت GSSG والذي يكون سام ويعمل على تحفيز إنتاج أصناف جديدة من الجذور الحرة كما تستهلك كميات كبيرة نسبياً من الكلوتاثيون بسبب دوره في اعادة الفعالية لبعض مضادات الأكسدة مثل فيتامين C والذي لوحظ أنه يتأكسد بشدة وبكميات كبيرة في الأشخاص المصابين بداء السكر [55] ويمكن أن يعزى سبب هذا الانخفاض في تركيز GSH في مصل الدم إلى أنه عند الإصابة وحدوث الإجهاد التأكسدي يدخل (30%) من الكوكوز مسار أيض الـ Polyol والذي يعمل على استهلاك NADPH الناتج من مسار السكر الخماسي المسفر Pentose phosphate pathway ويستهلك NADPH كعامل مساعد لإنزيم Aldose reductase ليختزل الكوكوز إلى سوربيتول Sorbitol وهذه العملية تؤدي إلى فقدان الـ NADPH والذي يعد عامل مساعد ضروري لإعادة بناء الكلوتاثيون المختزل GSH من الشكل غير الفعال (المؤكسد) للكلوتاثيون GSSG عن طريق تحفيزه لإنزيم Glutathione reductase [56]. اما بالنسبة للسيروبولازمين فقد بين الجدول (2) الى وجود انخفاضاً معنوياً في تركيز السيروبولازمين في مصل دم مرضى القرحة الهضمية لكل من الذكور والاناث مقارنة بمجموعة السيطرة، واتفقت هذه النتيجة مع نتيجة [57] حيث وجدوا انخفاضاً معنوياً في تركيز السيروبولازمين نتيجة الاجهاد في الانسان و [35, 37, 40] في الحيوانات المعرضة للإجهاد التأكسدي. يعد السيروبولازمين من البروتينات السكرية المرتبطة بالمعادن والبروتين يحوي (6-8) ذرات من النحاس ويمثل تقريبا (95%) من مجموع النحاس الكلي في مصل الدم، يعد من مضادات الأكسدة الواقية التي تعمل على منع تكوين جذور حرة وحماية الجسم من الاجهاد التأكسدي وذلك من خلال

ذكور واناث بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ، واتفقت هذه النتيجة مع نتائج [26] حيث لاحظوا وجود انخفاض معنوي في تركيز انزيم الـ SOD في مصل دم مرضى بالقرحة الهضمية و اتفقت مع كل من [28] اذ لاحظوا انخاض في تركيز السوبر اوكسيد دسميوتيز في مصل دم الجرذان المعرضة للقرحة الهضمية المستحثة بواسطة الايثانول واختلفت هذه النتيجة مع نتائج [45] في الرجال المدخنين التي وجدت زيادة معنوية في تركيز أنزيم ويعزى السبب في انخفاض فعالية السوبر اوكسيد دسميوتيز في مصل مرضى القرحة الهضمية الى ان الاجهاد التاكسدي يسبب عادة تحفيز لأعصاب المعدة الودية (المسببة لتضيق الاوعية المباشر) و نظير الودية (التي تعمل على زيادة الحركة وتقلص عضلات المعدة) لان الجسم يستعد لحالات الطوارئ او لاستجابات الكر والفر Fight or flight [49] وهذا يؤدي الى حالة نقص الاوكسجين Hypoxia ونقص التروية الدموية Ischemia في المعدة، ان حالة نقص التروية الدموية تسبب زيادة في مستوى بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2 بواسطة مضاد الاكسدة SOD حيث يعتبر الانزيم الاول الذي يدخل لتعديل سلسلة تفاعلات الجذور الحرة من خلال تحفيزه لعملية Dismutation لجذر السوبر اوكسيد السالب O_2^- النتائج من هذه العملية وفق المعادلة التالية [42] اذ يعد H_2O_2 من اخطر اصناف الاوكسجين الفعالة التي لا تحتوي على جذور وله القدرة على تحطيم الجزيئات الحيوية واحداث الضرر في الاغشية الخلوية المبطنة لجدار المعدة وحدوث قرحة المعدة وبالتالي فإن التراكيز المتزايدة من H_2O_2 وانخفاض تركيز الكلوتاثيون المختزل في بلازما الدم GSH الذي يساهم في اختزال الـ H_2O_2 الى ماء يؤدي الى انخفاض تركيز السوبر اوكسيد دسميوتيز اثر اشتراكه في تحويل الـ O_2^- الى H_2O_2 كذلك استنزاف المواد الاولية الداخلة في بناء الانزيم وبالتالي انخفاض فعاليته [24]. أظهرت النتائج في جدول (1) وجود انخفاض معنوي في تركيز أنزيم الكلوتاثيون بيروكسيديز في مصل دم مرضى القرحة الهضمية لكل من ذكور واناث مقارنة مع مجموعة السيطرة واتفقت هذه النتيجة مع [50] اذ وجدوا انخفاض في مستوى الكلوتاثيون بيروكسيديز في الاشخاص المصابين بالالتهاب المعدة، واتفقت مع [51] حيث وجدوا ان تعطيل فعالية انزيم الكلوتاثيون بيروكسيديز يعد سبب مهم في احداث الاجهاد التاكسدي و [27] حيث لاحظوا انخفاض في مستوى الكلوتاثيون بيروكسيديز في مصل دم الجرذان المصابة بالقرحة الهضمية المستحثة بواسطة اندوميثاسين ولم تتفق مع [52] إذ أوضحوا أن هناك زيادة معنوية في مستوى G-px بعد التعرض للاجهاد التأكسدي الناتج عن التدريب البدني المجهد، وقد يعزى سبب انخفاض الـ G-px في مصل دم مرضى القرحة الهضمية الى انه حساس لتراكم جزيئات الاوكسجين الفعالة ROS وجزيئات النتروجين الفعالة NOS الناتجة عن تنشيط الخلايا الالتهابية Inflammatory cells مثل الخلايا العدلة في حالة الالتهاب الحاد والخلايا البلعمية والمفوية في حالة الالتهاب المزمن داخل المعدة بواسطة الاصابة ببكتريا الـ H. pylori [12] التي

ينتج عنه تزايد مستمر في مستوى بيروكسيد الهيدروجين يكون الجسم معرض لحدوث حالات التهابية ومضاعفات مثل التهابات الكبد الحادة والتهابات الكلية Nephrotitis والتي ينتج عنها وعن مسبباتها تراكيز عالية من الجذور الحرة، ويحفز السيرولوبلازمين على إزالة تلك الجذور مثل جذر السوبر أوكسايد السالب والجذور الأخرى ولذلك يلاحظ انخفاض تركيزه في الدم [59].

ارتباطه مع Fe^{+2} و Cu^{+2} ويمنعها من التفاعل مع بيروكسيد الهيدروجين لتكوين الجذور الحرة، إضافة إلى أنه يعمل على إزالة H_2O_2 و O_2^- عن طريق اختزال ذرة النحاس الموجودة في البروتين واكسدة الـ Fe^{+2} إلى Fe^{+3} لكي يرتبط مع البروتين المتخصص لحمل ايون الحديد (Transferrin) أي يعمل عمل انزيم Ferroxidase. [58] وفي حالة تراكم الجذور الحرة وحدوث الاجهاد التاكسدي الذي

جدول (2): تراكيز السيرولوبلازمين وحامض البوليك والكلوتاثيون في مصل دم مرضى القرحة الهضمية مقارنة مع الاصحاء .

المجاميع	تركيز الكلوتاثيون (مايكرومول/لتر)	تركيز السيرولوبلازمين (مايكرومول/لتر)	تركيز الالبومين (غم/100مل)	تركيز حامض البوليك (ملغم/100مل)
ذكور اصحاء	3.37a ±0.54	404.74a ±6.81	4.23a ±0.41	3.28a ±0.38
ذكور مصابة	1.36b ±0.27	194.5b ±19.5	2.28b ±0.39	1.35b ±0.21
اناث اصحاء	3.53a ±0.33	400.00a ±4.13	4.17a ±0.29	2.79a ±0.54
اناث مصابة	1.50b ±0.40	158.9b ±22.6	2.35b ±0.2	1.33b ±0.24

القيم تعني المعدل ± الخطأ القياسي و الأحرف المختلفة عمودياً تعني وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية ($p \leq 0.01$).

الاثنين معا كما يمكن ان يعزى قلة تركيز البروتينات في مصل المرضى المصابين بقرحة المعدة الى قلة افراز الحامض والكاسترين في المعدة حيث تلعب هذه المركبات دورا كبيرا في افراز البروتينات المصلية [65] بينما اشير في [66] ان نقص مستوى الالبومين في المصل يمكن ان يعزى الى اعتلال جدار القناة المعدية-المعوية وتكون شدة انخفاض الالبومين متناسبة طرديا مع شدة هذا الاعتلال او ربما يعود السبب في ذلك الى وجود قصور في امتصاصية الامعاء وقد يعزى سبب تناقص مستوى البروتينات لدى مرضى القرحة الهضمية الى توسع الطيات المعدية ونقصان البروتين في القناة الهضمية [67] وقد اتفقت هذه النتيجة مع ما اشار اليه [63] الذين اشاروا الى ان السبب في انخفاض بروتينات المصل في مرضى القرحة الهضمية يعود الى ذرف البروتين من خلال منطقة الاصابة او النسيج الملتهب في القناة المعدية المعوية. وأن هذا الانخفاض في تركيز البروتينات الكلية والالبومين يفسر أهمية بروتينات الدم كمضادات أكسدة خارج خلوية وخاصة الألبومين إذ يعد الأخير من مضادات الأكسدة الثانوية المهمة و يقوم بربط كل من الهيم والنحاس والعديد من نواتج تفاعلات تزنخ الدهون كالهيدروبيروكسيدات فيعمل بذلك على إيقاف سلسلة التفاعلات التي كانت من الممكن أن تحدث لولا ارتباط هذه العناصر كما ويوقف التفاعلات التي أحدثتها الجذور الحرة في الأغشية الخلوية أو البروتينات فيحميها من التحطم [65] .

أظهرت النتائج في (الجدول 2) وجود انخفاض معنوي في تركيز حامض البوليك في مصل دم المصابين بالقرحة الهضمية مقارنة مع مجموعة السيطرة تتوافق هذه النتيجة مع [60,37] في الجرذان المعرضة للاجهاد التاكسدي ويعزى سبب هذا الانخفاض، ان حامض البوليك يعدّ من مضادات الأكسدة غير الانزيمية المهمة ذات الأوزان الجزيئية الصغيرة، إذ إن له القابلية على تثبيط عملية بيروكسدة الدهون ومنع أكسدة LDL-C، وذلك عن طريق ارتباطه مع الحديد Fe^{+2} أو النحاس Cu^{+2} وإيقاف تفاعل فنتون ومن ثم تثبيط عملية تكوين الجذور الحرة، [61] لذلك فان انخفاض تركيز حامض البوليك يعد مؤشرا على حدوث الاجهاد التاكسدي داخل الجسم وبالتالي استهلاك حامض البوليك باعتباره مضاد للأكسدة اذ يعمل على الإزالة المباشرة للجذور الحرة عن طريق تفاعله معها لينتج جذر اليوريت. UH المستقر نسبياً ومن ثم يوقف تفاعل تكوين هذه الجذور ويقلل من تلف الخلايا، وقد لوحظ أن ارتفاع تركيز حامض البوليك في البلازما Plasma uric acid الى حد ما يؤدي بدوره إلى تخفيف الاجهاد التاكسدي [62]، أشارت النتائج في الجدول (2) الى وجود انخفاض معنوي في تركيز الالبومين في مصل دم الاشخاص المصابين بالقرحة الهضمية لكل من الذكور والاناث بالمقارنة مع مجموعة السيطرة، وهذه النتيجة تتفق مع نتائج كل من [60,63,64]، ربما يعود السبب في انخفاض الالبومين في مصل مرضى القرحة الهضمية الى انخفاض معدلات تخليق البروتينات في الكبد او انخفاض معدلات هدمها في الجسم او

المصادر

- 1- **Gupta, P.; Nain, P. Sidana. J and Jaspreet, S. (2012).** Oxidative stress induced ulcer protected by natural antioxidant; I.R.J.P.,3(5).
- 2- **Ito N, Hirose M, Imada K.(1996).** Antioxedent :Carcenogenic. In and chemopreventive properties :Bertion J.R,edito r. Encyclopedia of canaer Vol.1. californi a, academic press;pp.51-63.
- 3- **Tarnawski, A.S. (2005).** Cellular and molecular mechanisms of gastrointestinal ulcer healing. Digest. Dis. Sci. 50:24-33.
- 4- **Block, C.; Dietrich, M.; Norkus; E., Morrow, J.D. and Poker L .(2002).** Factors associated with oxidative stress in human populations . AM. J. Of epidemiol .156 (3) : 274 - 278 .
- 5- **Leeuwenburgh, C.ana Heinecke, J.W. (2001).** Oxidative stress and antioxidants in exercise .Curr. Med. Chem. 8:829-838.
- 6- **McCord, JM. (2000).** The Evolution of free Radical and oxidative stress. Am J. Med;108:652-659.
- 7- **Seung, H.; Mi Kyeong, L.; Ki Yong, L.; Sang, H.; Jinwoong, K.; and Young,C., (2009),** "Chemical Constituents Isolated From Paeonia Lactiflora Roots And Their Neuroprotective Activity Against Oxidative Stress In Vitro", J. Of Enzyme Inhibition And Medicinal Chemistry, 24 (5): 1138-1140.
- 8- **Yesilbursa, D.; Serdar, Z.; Serdar, A.; Sarac, M.; and Jale, C., (2005),** "Lipid Peroxides In Obese Patients And Effects Of Weight Loss With Orbital On Lipid Peroxides Levels", Int. J. Of Obesity, 29 (12): 142-145.
- 9- **Makker, K.; Ashok, A.; and Rakesh, S., (2009),** "Oxidative Stress And Male Infertility", Indian J. Of Medical Research, 129: 357-367.
- 10- **Pawlik M, Ptak A,R. Pajdo P.C. Konturek, et al.(2001).** Sensory nerves and calcitonin gene related peptic in the effect of ischemic preconditioning on acute and chronic gastric lesions induced by ischemia reperfusion. J Physiol pharmacol:52:569-581.
- 11- **Schraufstatter I, Hysiop PA, Jackson JH, Cochrane CG.(1988).** Oxidant induced DNA damage of target celle .J Clin Invest;82:1040-50.
- 12- **Demir, S., Yilmaz, M., Akalin, N. and Aslan, D. (2003).** Role of free radicals in peptic unclear and gastritis . Turk. J. Gastroenterol ;14(1):39-43.
- 13- **Lakshmi, K.S. Shrinivas, s: Rajesh, T. and V. Chitra. (2009)** captopril ameliorates sadium selenite induced cataractogenesis in rats:An in vitro amd in vivo study.pharmacology online 2:1205-1215.
- 14- **Danase S, Cremonini F, Armuzzi A, et al. (2001)** Helicobacter pylori Cag A-positive strines affect oxygen free radicals generation mucosa. Scand J. Gastroenterol;36:247-50.
- 15- **العوادى, حسن كاطع جار الله (2001).** دراسة بعض المتغيرات الفسلجية المرضية المرافقة للقرحة الهضمية في محافظة بابل. اطروحة دكتوراه، كلية العلوم، جامعة بابل.
- 16- **الخفاجي, انوار عبد الحميد كمال.(2005)** دراسة تاثير القرحة الهضمية على بعض المعايير الدموية. رسالة ماجستير, كلية العلوم, الجامعة المستنصرية.
- 17- **Guidet, B. and Shah, S. V. (1989).** The level of Malondialdehyde after activation with H₂O₂ and CuSO₄ and inhibition by deferoxamine and Molsidomine in the serum of patient with acute Myocardial infarction.National J. of chemistry; 5: 139-148.
- 18- **Vanuffelen, B. E.; Van Derzec, J. and Dekoster, B. M. (1998).** Detection the level of peroxynitrite and related with antioxidants status in the Serum of patients with acute myocardial infraction national .Biochem.J.; 330.719.
- 19- **Aebi, H. (1984).** Catalase *in vitro*. Method enzymol. 105:121-126.
- 20- **Fridovich, I.(1989).** Superoxide dismutases: an adaption to a paramagnetic gas. J. Biol. Chem. 264:7761– 7764.
- 21- **Cunningham, Rundes, S .(1996).** J.Lab.Clin.Med.,128:9-11.
- 22- **Tietz, N. W. (1999).** Textbook of clinical chemistry: W. B. Saunders company, Philadelphia, pp: 490 – 191, 1000 – 1025.
- 23- **Sunderman, F. W. and Nomato, S. (1970).** Measurement of human serum ceruloplasmin by its para-phenylenediamine oxidase activity. J.ClinChem; 16(11): 903-910.
- 24- **Doumas, B. T.; Waston, W. A. and Bigg, H. G. (1971).** Albumin standards and the measurement of serum albumin with BCG. Clin. Chim. Acta.; 31: 87-96.
- 25- **Duncan,D. B. (1955).** Multiple range and F-test .Biomertic;11: 42.
- 26- **Tandon, R.; Mukherjee, N.; Dixit, V.K.; Khanna, R.and Khanna, H.D. (2006).** lipid peroxidation levels in peptic ulcer and gastritis carcinoma.India J.physiol. pharmacol:50(1):83-86.
- 27- **Fahim,O.;Ahmet,C.;Halis,S.;Ali,A.;Yasin,B.;Mesu t,H.;and Cavit, Kazaz. (2006).**Gastroprotective and antioxidants effects of Usnic acid on indomethacin - induced gastric ulcer in Rats.Journal of Ethnopharmacology:103;59-65.
- 28- **Rami Al-Batran, Al-Bayaty ,F.; Al-Obaidi, M.; Abdualkader, A.; Hadi, H.; Ali, H. and Abdulla, M. (2013).** In vivo antioxidant and antiulcer activity of *Parkia speciosa ethanolic* leaf extract adainst ethanol-induced gastric ulcer in rats. Dol: 10. 1371 / Journal. pone.0064751.
- 29- **Nurhidayah, AB. Rahim, N.; Hassanxdarvish, P.; Golbabapour, S. Tayyab, S. and Abdulla, M. (2014).** Gastroprotective effect of ethanol extract of *Curcuma xanthorrhiza* leaf against ethanol-induced gastric mucosal lesions spragne-Dawley Rats.Bio. Med. Reserch Internationnal Volume, Article ID416409. 10.

- 30- **Fatma, G. U.; Filiz, D.; Suna, K.; Hatice, B. and Yusuf, K. (2010).** Protective effect of catechin and quercetin on chlorpyrifos-induced lung toxicity in male rats. *Food and Chemical Toxicology* 48 1714–1720.
- 31- **Kampa, M.; Nistkaki, A.; Tsaousis V.; Votas, G.; Nistikaki, A.; Hatzoglou, A. and Blekas, G (2003).** Antiproliferative and apoptotic effect of selective phenolic acids on T47D human breast cancer cells : potential of mechanism of action . *Breast Cancer Research* .6 (2) 63-74.
- 32- **Khomenko, T. Dengx, J. J. and Szabo, S. (2003).** effect of cystamine on redox-sensitive thiolcontaining protine in duodenal mucosa. *Biochem Biophys Res commun.*309:910-916.
- 33- **Russell, A.; Gastaldib, G. Bobbioni-Harschc, E.; Arboitb, P.; Gobeleta, C. and et al. (2003).** Lipid peroxidation in skeletal muscle of obese as compared to endurance-trained human: a case of good vs. bad lipids. *FEBS Letters* .551-106.
- 34- **Skrzydewska, E.; Sulkowski, S.; Koda, M. Zalewski, B.; Luiza, LK. and Sulkowska, M. (2005).** Lipid peroxidation and antioxidant status in colorectal cancer. *World.J.Gastroenterol.*,11.(3):405.
- 42- **Tandon, R.; Khanna, H.D.; Dorababu, M. and Goel, RK. (2004).** Oxidative Stress and antioxidant status in peptic ulcer and gastritis carcinoma .*India.J. physiol.pharmacol* ;48(1):115-118.
- 35 - **عبد الوهاب, وجدان إبراهيم عباس (2010).** تأثير زيت الزيتون في عدد من المعايير الفسلجية والكيموحيوية في الجرذان السليمة والمصابة بداء السكر التجريبي والمعرضة للكرب التأكسدي. رسالة ماجستير, كلية العلوم, جامعة تكريت.
- 36- **Mahmoud, M. Khattab, Mohamed z. Gad and Dalaal Abdullah. (2001).** protective role of nitric oxide in indomethacin-induced Gastric ulceration by a mechanisms independent of Gastric Acid secretion. *pharmacologyical Reserch*, 43: 5.
- 37 - **الدوري, سرى سمير محمد (2012).** دراسة تأثير المستخلص المائي لنبات اللهاية على مستويات هرمونات الدرقية، الإجهاد التأكسدي وعدد من المعايير البيولوجية في الأرانب. رسالة ماجستير, كلية العلوم, جامعة تكريت.
- 38- **Park, E. and Giacca, A. (2007).** Mechanisms underlying fat-induced hepatic insulin resistance. *Future Lipidol*; 2. 503-512.
- 39- **Erdmann, NG. and Henning, S. (2005).** L-Methionine reduces oxidant stress in endothelial cells: Role of heme oxygenase-1, ferritin and nitric oxide. *The AAPS Journal* 7(1).Article 18.pp195-200.
- 40- **Fu, Y.; Ziren, W.; Bao, J.; Yougqiang, W.; Jing, W.; and Decheng, B. (2008).** Apoptotic effect of Organophosphorus insecticide Chlorpyrifos on mouse retina in vivo Via oxidative stress and protection of combination of Vitamins C and E. *Experimental and Toxicologic Pathology*, 59: pp:415-423.
- 41- **Liu, M.L. (2006).** LDL oxidation and LDL particle size in the development of atherosclerosis. Ph.D. Thesis. College of Medicine, University of Helsinki, Finland. 27-37.
- 43- **Hemalatha, A.; Venkatesan, A.; Bobby, Z.; Selvaraj, N.; and Sathiyapriya, V. (2006).** Antioxidants response to oxidative stress induced by smoking. *Indian J. Pharmacol.* 50 (4) . 416-420.
- 44- **Batanouny, M.E.E.; Korraa, S.; Kamali, A. and Mikhalovsky, S. (2011).** oxidative stress and antioxidant status of patients with chronic leg ulcer before and after low intensity laser therapy. *chemistry and biology* :pp 263-276.
- 45- **الحبيني, زمن نزار حميد عبيد (2012).** دراسة بعض المتغيرات الفسلجية ومستوى مضادات الأكسدة (المغذيات الدقيقة والأنزيمات) عند المدخنين. رسالة ماجستير, كلية العلوم, جامعة الأنبار.
- 46- **Ologundudu, A.; Lawal, A.; Ololade, I.; Omonkhua, A.; and Obi, F. (2007).** The anti-ulcerogenic Activity of Aqueous Extract *Carica papaya* fruit on Aspirin-induced ulcer Rat. *Internet Journal of Toxicology*. 5 :2.
- 47- **Girotti, A. (2003)** . Cholesterol oxidation : Mechanisms and Signature Products . Oxygen Society Education Program . Society for Free Radical Bio. Med.(3)pp:234-245.
- 48- **Astiz, M.; Maia, J.T. and Carlos, A M. (2009).** The impact of simultaneous intoxication with agrochemicals on the antioxidant defense system in rat. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 94. 93–99.
- 49- **العبد الله, شتيوي (2012).** علم وظائف الاعضاء دار الميسرة للنشر والتوزيع, الطبعة الاولى, عمان الاردن , ص 354-358 .
- 50- **Cimen, MY, Kaya, TI, Eskandari G, Tursten U, Ikizoglu G and Atik U .(2003)** .oxidant /antioxidant status in patient with recurrent aphthous stomatitis. *Clin Exp Dermatol* .;28 pp:647-650.
51. **Miyamoto, Y.; Koh, YH.; Park, YS.; Fujjwara, N.; Sakiyama, H.; Misonou, Y; Ookawara, T.; Suzuki, K; Honke, K. and Taniguchi, N.(2003).** Oxidative stress caused by inactivation of glutathione peroxidase and adaptive responses. *Biol. Chem*; 384(4):pp567-74.
- 52- **Fatouros, I.G.; Jamurtas, A.Z.; Villiotou, V.; Pouliopoulou, S.; Fotinakis, P.; Taxildaris, K. and Deliconstantinos, G. (2004).** "Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining". *Med Sci .Sports Exerc* . , 36(12): 2065-2072.
- 53- **Taj-Aldeen, L. T. H.(2007).** The relationship between C-Reactive protein and antioxidants in diabetes mellitus. M.Sc. Thesis, University of Babylon.
- 54- **Pallavi, A. and R. Balaraman. (2011).** Effect of activity a herbomineral formulation, on experimentally-induced gastric lesion in rats. *Journal of applied pharmaceutical science*.01(10). 134-139.

- 55- Garrett, R. H. and Grisham, C. M. (2005). Biochemistry, 3rded. Thoson Learning, Inc. Singapore.pp: 424, 570, 863.
- 56- Krishnamoorthy,P., Vaithinathan,S., Vimal,A. and Bhuvanewari, A. (2007). Effect of *Terminalia chebula* fruit extract on lipid peroxidation and antioxidative system of testis of albino rats. African J. of Biot; 6: 1888-1891.
- 57- Abha, C.; Vedchauhan, W.; Ted, B and Ira, C.(2004).Oxidative stress in autism :Increased lipid peroxidation and reduced serum levels of ceruloplasmin and transferrin-the antioxidant proteins.Life sciences 75; 2539-2549.
- 58- Rathore, K.; Kerr, B.J.; Redensek, A.; Lopez-Vales, R.; Jeong, S. Y.; Ponka, P. and David, S. (2008). Ceruloplasmin protects injured spinal cord from iron-mediated oxidative damage. J.Neurosci; 28(48): 12736-12747.
- 59- Verma ,V. K., Ramesh, V., Tewari, S., Gupta, R. K. and Sinha, N. (2005). Role of bilirubin, vitamin C and ceruloplasmin as anti-oxidants in coronary artery disease (CAD). Indian Journal of Clinical Biochemistry; 20(2): 68-74.
- 60- دنيدل,صفا أحمد عبد القادر محمد(2012).تأثير المستخلص الكحولي لأوراق نبات ذيل العقرب *Heliotropiumeuropium* وفيتامين c في بعض الجوانب الفسلجية والكيموحيوية لذكور الجرذان المعرضة للكرب التأكسدي. رسالة ماجستير, كلية العلوم, جامعة تكريت.
- 61- Rodionov,R. N. (2003). Urateas an endogenous antioxidant. University of Iowa, Iowa. IA: 52242.
- 62- Nan, H. (2008). Serum uric acid and metabolic risk factors in three ethnic groups: Asian Indians and Creoles in Mauritius and Chinese in Qingdao, China. Helsinki University Print:pp: 11-27.
- 63- AL-Muhammadi, M.; AL-Awady, H. and AL-Shook, M.M. (2003). Plasma protein changes in patients suffering from peptic ulcer. Medical Coolege, B.U .3(7) :871-879.
- 64- عبد الرحمن، صاحب جمعة (2008). التأثيرات الفسلجية والكيموحيوية لعدد من المستخلصات النباتية في الدم والجهاز التناسلي الذكري في الجرذان البيض *Rattus norvegicus* المعرضة للكرب التأكسدي. أطروحة دكتوراه ، كلية التربية، جامعة تكريت.
- 65- Chopra, S. and May, R.J. (1989). Pathophysiology and Gastrointestinal disease. Little and Brown company, Boston. U.S.A. pp: 71-85
- 66- Gastrointestinal disease. (2004). In: INTERNET file: WWW. Pathology lab Results/ Gastrointestinal. com.
- 67- Yamada, M; Sumazaki, R; Adechi, H; Matsubara, T; Hori, T.; Nakahara, A. and Takita (1997). Resolution of protein-losing hypertrophic gastropathy by eradication of *Helicobacter pylori*. Eur. J. of pediatrics.156(3):182-5.
- 68- Halliwell, B.; and Gutteridge, J. M., (1999), "Free Radicals In Biology And Medicine", 3rd Ed., Oxford University Press, New York, pp. 156-161.

شكر وتقدير: شكري وتقديري الى ادارة مستشفى تكريت التعليمي على ابداء المساعدة لي في تسهيل مهمتي واتوجه كذلك بالشكر والتقدير الى الدكتور اكرم محمد علي والدكتور خيرالله حبيب خيرالله لقيامهما بتشخيص الحالات المرضية الخاصة بقرحة المعدة في وحدة الناضور.

Study the Balance System Between Oxidants/Antioxidants in Patients with Peptic Ulcer in City of Tikrit and it's Suburb

Anfal Kadhim Noori , Sahib J. Abdoul rahman

Dp. Of Biology , College of Science , University of Tikrit , Tikrit , Iraq

Abstract

This study aimed to find out the current role of free radical and oxidative stress in the events of this disease through the study the determined levels of lipid peroxidation and some of number antioxidants concentrations. The study included (100) patients with Peptic ulcer (50 males and 50 females) as well as (50) people (25) healthy males, 25 females) as a control group.

(5) ml of blood from the Anticubital vein for the purpose of estimating the concentrations of malondialdehyde (MDA) and peroxynitrate radical (ONOO⁻) and some enzymic antioxidants such as catalase (CAT), superoxidismutase (SOD), glutathion peroxidase (G-px), and non- enzymic antioxidants such as glutathion (GSH), ceruloplasmin (CP), uric acid , albumin.

The results showed a significant increase ($P \leq 0.01$) in the concentration of the (MDA) and (ONOO⁻) and a significant decrease in the concentration of the (CAT), (SOD), (G-px) , (GSH), (CP), Uric acid, Albumin in the blood serum of patients with peptic ulcer males and females compared to the control group.

This study clear that the oxidative stress and free radicals a major role in the development of Peptic ulcer disease.