IRAQI Academic Scientific Journals
Samarra Journal of Pure and Applied Science
SJPAS
مجلة سامراء للعلوم البحتة والتطبيقية
www.sjpas.com
p ISSN: 2663-7405
e ISSN: 2789-6838

المتغيرات الفسلجية والكيموحيوية وتأثيراتها لدى مرضى الصدفية النقطية في مدينة سامراء

محمد فوزي لفته*، مصطفى علي عبد الرحمن
قسم علوم الحياة، كلية التربية، جامعة سامراء، العراق

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License
https://doi.org/10.54153/sjpas.2023.v5i2.521

معلومات البحث:
تأريخ الاستلام: 2023/03/27
تأريخ التعديل : 2023/04/13
تأريخ القبــول:2023/05/20
تأريخ الـنشر : 2023/09/30

الكلمات المفتاحية:
الصدفية، انزيمات الكبد، الحديد والفيريتين، الانترلوكين IL-18

معلومات المؤلف

الايميل:mofa8566@gmail.com

الخلاصة:

تهدف هذه الدراسة لمعرفة تأثير الصدفية على بعض المتغيرات الفسلجية والكيموحيوية ومقارنتها مع مجموعة السيطرة، أجريت الدراسة للمدة من 1 ايلول ولغاية 1 كانون الاول 2022 اذ تم جمع (60) عينة قسمت الى مجموعتين مجموعة السيطرة 30 شخص و30 شخص لمجموعة الصدفية النقطية تراوحت اعمار المصابين من 15-68 سنة، وجمعت العينات من عيادة الامراض الجلدية في مستشفى سامراء العام وبعض المختبرات الطبية للعيادات الخارجية. اذ تم قياس كل من انزيمات الكبد المتمثلة بـ ALT,AST والحديد والفيريتين كذلك دراسة المتغيرات المناعية المتمثلة بمعدل الانترلوكين IL-18. واظهرت النتائج حصول ارتفاع معنوي لدى انزيمات الكبد والانتر لوكين 18 وحصول انخفاض معنوي للحديد والفيريتين مقارنه بمجموعة السيطرة عند مستوى معنوي $P \leq 0.05$.

المقدمة

مرض الصدفية Psoriasis هو مرض جلدي مزمن في المناعة الذاتية يتميز بتكاثر الخلايا الكيراتينية والتي تتميز بلويحات حمر واضحة المعالم ذات قشور بيضاء فضية ، والتي يمكن أن تشمل أي منطقة من الجلد كالمرفقين والركبتين وفروة الرأس واليدين والقدمين ويصيب2-3% من سكان العالم , ويُقدر أن الصدفية تؤثر على ما يقرب من 125 مليون شخص حول العالم ، ويمكن أن تبدأ الصدفية في أي عمر ولكنها تظهر غالبًا بين 15 و 30 عامً وهي شائعة في كل من الذكور والإناث [1].تظهر الاعراض السريرية للصدفية على انها حكة والم وتقشر وترتبط بزيادة شدة المرض وانخفاض جودة الحياه وانتاجية العمل تعد الصدفية اليوم من الأمراض الالتهابية الجهازية المرتبطة بارتفاع مخاطر الإصابة بأمراض مصاحبة مختلفة بما في ذلك أمراض القلب والأوعية الدموية والسمنة ومرض السكري ومتلازمة الايض و التهاب المفاصل الصدفي [2].

العامل الأكثر شيوعًا المرتبط بتشوهات الكبد في مرض الصدفية هو مرض الكبد الدهني غير الكحولي non-alcoholic fatty live disease(NAFLD) Arthritis [34] تلعب الخلايا الالتهابية الخلايا الليمفاوية CD4 , CD8 Cytoxin T.cell Disc 4 , Cytoxin T.cell Disc 8 دوراً مهماً في عملية الالتهاب في الصدفية , يتم تنشيط هذه الخلايا المركبة مع مستضد وتهاجر الى الجلد حيث تطلق العديد من السيتوكينات والتي تشمل عامل نخر الورم الفا Tumor (TNF-a) necrosis factor alpha و Inter feron gama (IFN-Y) و Interleukin-6 (IL-6)وهذه السيتوكينات تبدأ وتحفز الاستجابة الالتهابية في الجلد [5]. يبدو ان الصدفية مرض معقد بواسطة المناعة تلعب فيه الخلايا الليمفاوية التائية والخلايا التغصنية دوراً مركزياً من المحتمل ان تكون الصدفية واحدة من اطول الامراض المعروفة والاكثر سوء تقدير في نفس الوقت لدى البشر في الآونة الاخيرة حيث كان ينظر الى الصدفية بشكل متكرر على انها مجموعة متنوعة من الجذام يتميز هذا المرض بزيادات ملحوظة في تكاثر الخلايا الكيراتينية وتغيرات بارزة في الاوعية الدموية الشعرية الجلدية ووجود الخلايا التائية الجلدية والبشرة والوحيدات والضامة والعدلات, على الرغم من الدراسات العديدة لم يتم توضيح التسبب من مرض الصدفية بشكل كامل وكان ينظر الى المرض على انه اضطراب كيمياوي حيوي ثم على انه حالة تتوسطها الخلايا الكيراتينية, واخيراً تم قبول مفهوم الاضطرابات المتعلقة بالوراثة المناعية بشكل واسع , وهناك تراكم وتكاثر للوحيدات والضامة في الدم والانسجة مما يؤدي الى

اطلاق مستقبلات الاوكسجين والبروتياز مما يسبب في أضرار مؤكسدة ومحللة للبروتين لمكونات البلازما وكرات الدم الحمراء وكذلك تغيرات قدرة الهيم على التخليق الحيوي لكريات الدم الحمراء [6].

المواد وطرائق العمل

جمع العينات

أجريت الدراسة للمدة من 1 ايلول ولغاية 1 كانون الاول 2022 اذ تم جمع (60) عينة قسمت الى مجموعتين مجموعة السيطرة 30 شخص و30 شخص لمجموعة الصدفية النقطية تراوحت اعمار المصابين من 15-68 سنة, وجمعت العينات من عيادة الامراض الجلدية في مستشفى سامراء العام وبعض المختبرات الطبية للعيادات الخارجية. تم سحب (5) مليلتر من الدم الوريدي من المرضى المصابين بالصدفية والاشخاص الاصحاء بعد تعقيم منطقة السحب بالكحول الاثيلي 70% باستعمال محقنة طبية معقمة ووضعها في انابيب اختبار خالية من مانعة التخثر لغرض الحصول على المصل بجهاز الطرد المركزي Cenrifuge بسرعة (3000) دورة / 15 دقيقة وبعد ذلك سحب المصل بواسطة ماصة دقيقة ووضعه في انابيب مختبرية نظيفة ومعقمة محكمة الغطاء ثم حفظها في التجميد عند درجة حرارة (-20) مْ لحين استخدامهُ لغرض اجراء الفحوصات الفسلجية والكيموحيوية والمناعية.

الاختبارات المدروسة

تم قياس فعاليات انزيمات الكبد ALT,AST والحديد Iron في مصل الدم اعتماداً على طريقة انزيمية لونية باستخدام عُدة قياس جاهزة (Kit) من شركة Linear الاسبانية. وقياس مستوى الفيريتين, والانترلوكين IL-18 باستخدام عُدة قياس جاهزة(Kit) من شركة MyBio Source الامريكية بالاعتماد على تقنية ELISA بواسطة جهاز HumaReader Hs.

التحليل الاحصائي

تم تحليل النتائج التي تم الحصول عليها من الدراسة الحالية احصائياً بتطبيق البرنامج الاحصائي (MINITAB) , وذلك باستخدام تحليل التباين ANOVE لاستخراج المعدل والخطأ القياسي واختبرت المتوسطات الحسابية للمعاملات باستخدام اختبار دانكن متعدد الحدود عند مستوى معنوي (0.05) لتحديد الفروقات المعنوية الخاصة بين المجاميع [7].

النتائج والمناقشة

أظهرت نتائج الدراسة في الجدول 1'' ان هناك ارتفاعاً معنوياً عند مستوي معنوي $P \leq 0.05$ في فعالية انزيمي ALT وAST لدى الاشخاص المصابين بالصدفية النقطية مقارنةً مع مجموعة السيطرة.

جدول 1: تأثير الاصابة بالصدفية على انزيمات الكبد

المتغيرات المدروسة / انزيمات الكبد	مجموعة السيطرة Mean ± S.D N=30	مجموعة الصدفية النقطية (Y) Mean ± S.D N= 30
A L T (I U/L)	b 37.23 ± 1.07	a 47.87 ± 7.94
A S T (I U/L)	b 35.68 ± 2.48	a 46.81 ± 6.86

الاحرف المختلفة عمودياً تشير الى وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$

Mean ± S.D = الوسط الحسابي ± الخطأ المعياري

N = عدد العينات

يعد Alanine Amino transferase (ALT) من الانزيمات التي تقوم بنقل مجموعة الأمين الى حامض آميني L-alanine الى حامض كيتوني ليكون البايروفيت وتتم هذه العملية في انسجة جسم الانسان يتواجد هذا الانزيم بشكل اساسي في سايتوبلازم الخلايا الكبدية وعند حدوث أي ضرر في النسيج الحشوي للكبد يؤدي الى تحرر الانزيم من الخلايا الى مجرى الدم وبالتالي ارتفاع مستواه في مصل الدم وان انزيم ALT متخصصاً عن الكشف الضرر الخلوي للكبد [8]. اتفقت نتائج هذه الدراسة مع ماتوصل اليه [9]. في ارتفاع مستوىALT وAspartate Amino transferase (AST) مقارنة مع مجموعة السيطرة

(الاصحاء). انزيمات ناقلة امين الاسبارتات هي في الغالب انزيمات يكون فعلها في الميتوكوندريا على الرغم من ان المستوى المرتفع من انزيم ناقلة الامين الاسبارتات في المصل ليس محدداً لاضطراب كبدي إلا انه يستخدم في المقام الاول لتشخيص وتأكيد الاصابة الخلوية المستمرة بالاقتران مع انزيمات اخرى مثل ALT. في هذه الدراسة وجدٌ ان ضعف الكبد لدى مرضى الصدفية كان شائعاً وخاصةً تركيز Alt و Ast المرتفع بشكل ملحوظ في المرضى اللذين يعانون من الصدفية مقارنةً مع الاصحاء ويرجع ذلك اساساً الى تسرب الانزيمات من العصارة الخلوية في الكبد الى مجرى الدم.

أظهرت نتائج الدراسة في الجدول 2" ان هناك انخفاضاً معنوياً عن مستوي معنوي $P \leq 0.05$ في الحديد لدى الاشخاص المصابين بالصدفية (النقطية) مقارنةً مع مجموعة السيطرة.

جدول 2: تأثير تركيز الحديد والفريتين على مجموعة الصدفية ومجموعة السيطرة

المتغيرات المدروسة / الحديد والفريتين	مجموعة السيطرة Mean ± S.D N=30	مجموعة الصدفية النقطية (Y) Mean ± S.D N= 30
I ron (µg/L)	a6.564 ± 1.275	b 4.861± 0.387
Ferritin (µg/L)	a 30.61 ± 3.301	b 12.81 ± 2.22

الاحرف المختلفة عمودياً تشير الى وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$

Mean ± S.D = الوسط الحسابي ± الخطأ المعياري

N = عدد العينات

أتفقت هذه النتائج مع [10]. التي توصلت الى انخفاض مستوى الحديد Iron في مرضى الصدفية حيث كانت مستويات الحديد في مجموعة الصدفية اقل من مجموعة الاصحاء. كانت علامات المصل مثل السايتوكينات مفيدة في فهم الامراض الجلدية مثل الصدفية وتم إثبات وجود فائض من الحديد في العديد من الامراض الجلدية التي تنطوي على استجابة التهابية بما في ذلك الصدفية [11]. تم التوصل عن حصول انخفاض مستويات الحديد في الدم [12]. تم التوصل عن فقدان المغذيات المتسارع من فرط تكاثر وتقشر طبقة البشرة من الجلد في الصدفية يمكن التكهن بأن الحديد قد يفقد بسبب التقشر مما يؤدي الى انخفاض مستويات الفيرتين في الصدفية, يعتبر الحديد عنصر مهم لانقسام الخلايا قد يؤدي الاستخدام المتزايد للحديد من قبل الخلايا المتكاثرة الى انخفاض مستويات الفيرتين في الصدفية.

كذلك أظهرت نتائج الدراسة في الجدول 2" ان هناك انخفاضاً معنوياً عن مستوي معنوي $P \leq 0.05$ في الفيرتين Ferritin لدى الاشخاص المصابين بالصدفية النقطية مقارنة مع مجموعة السيطرة. اتفقت هذه النتائج مع [13]. في ارتفاع مستوى الفيرتين في مرضى الصدفية . وجدت هذه الدراسة الحالية انخفاضاً في مستويات الفيرتين في الدم لدى مرضى الصدفية مقارنه بمجموعة الاصحاء، تدعم هذه الملاحظة احتمال أن يتم استخدام Iron وهو مطلب هام لتقسيم الخلايا بشكل متزايد من قبل الخلايا المتكاثرة مما يؤدي الى انخفاض مستوى الفيرتين في الصدفية، ومع ذلك لم يتم تقييم مستويات فيرتين الانسجة ومجرد مستويات الفيرتين في الدم تم تقديرها في مرضى الصدفية [10]. ووجدت هبة الحداد واخرون مستويات منخفضة بشكل ملحوظ من الحديد في الدم في مرضى الصدفية والتي كانت تتفق مع الدراسة التي أجرتها [12] .الذين أبلغوا ايضاً عن انخفاض مستويات الحديد في الدم بشكل ملحوظ في مرضى الصدفية الخفيفة والشديدة [15-14]. لم تظهر أي من الدراسات التي تم مراجعتها تغيراً كبيراً في مستويات الفيرتين في الدم لدى مرضى الصدفية، كذلك توصلت [10]. واخرون الى مستويات منخفضة تم الحصول عليها للفيرتين في مجموعة الصدفية الخفيفة مقارنة مجموعة السيطرة. أظهرت نتائج الاختبارات في الجدول 3" ان هناك ارتفاعاً معنوياً عن مستوي معنوي $P \leq 0.05$ في معدل Interleukin18 (IL-18) لدى الاشخاص المصابين بالصدفية النقطية مقارنةً مع مجموعة السيطرة.

جدول 3: تأثير معدل IL-18 في مصل الدم على مجموعة الصدفية ومجموعة السيطرة

المتغيرات المدروسة / الكلوبينات المناعية	مجموعة السيطرة Mean ± S.D N=30	مجموعة الصدفية النقطية (Y) Mean ± S.D N= 30
I L – 18 (pg/ml)	b99.7±19.4	a 291.0 ± 31.0

الاحرف المختلفة عمودياً تشير الى وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$

Mean ± S.D = الوسط الحسابي ± الخطأ المعياري

N = عدد العينات

اتفقت نتائج هذه الدراسة مع ماتوصل اليه [16]. في ارتفاع Interleukin 18 (IL – 18) لدى المصابين بالصدفية مقارنة بمجموعة السيطرة، كما جاءت هذه النتائج متوافقة مع[17] . والتي اظهرت مستويات عالية من '' IL – 18 '' في مرضى الصدفية مقارنه مع مجموعة السيطرة حيث اوضحت الدراسات ان هذا السايتوكين له تأثيرات واسعة النطاق بخلاف تنشيط الخلايا الليمفاوية نظراً لأنه منظم مهم في انتاج كل من الاستجابات المناعية الفطرية والمكتسبة، فإن '' IL – 18 '' ينظم بشكل مباشر تأثيرات الخلايا التائية T-Cell والخلايا البائية B-Cell والخلايا القاتلة الطبيعية Natural Killer (NK) والخلايا التغصنية, ويعمل عادة بشكل تأزري مع IL –12 [18] . يلعب '' IL – 18 '' دوراً مهماً في الالتصاق الخلوي ويعمل كمسار يستخدم IL –1 و''TNF-a'' وهو يؤدي الى التعبير عن جزيئة الالتصاق بين الخلايا يتم تنظيم التعبير عن مستقبل '' IL – 18 '' بواسطة IL–12 وبالتالي هذين الساتوكينات يحفزان اطلاق ''IfN-Y'' , ويحفز عامل نخر الورم ''TNF-a'' مع ''IfN-Y'' و IL– 6 و IL– 8 و IL–12 و IL–18 ويشكل رابطاً مهماً في شبكة السايتوكين في التسبب في مرض الصدفية [19].

الاستنتاجات

1- كان هناك زيادة ملحوظة في تراكيز انزيمات الكبد ALT,AST بين مرضى الصدفية مقارنة بمجموعة السيطرة.
2- كان هناك انخفاض معنوي في تراكيز للحديد والفيريتين بين مرضى الصدفية وذلك بسبب الاستخدام المتزايد للحديد من قبل الخلايا المتكاثرة.
3- كان متوسط مستويات IL-18 في المصل أعلى بشكل ملحوظ في مرضى الصدفية.

References

1. Hwang, J., Yoo, J. A., Yoon, H., Han, T., Yoon, J., An, S., Cho, J. Y., & Lee, J. (2021). The Role of Leptin in the Association between Obesity and Psoriasis. Biomolecules & therapeutics.
2. Gerdes S., A. Pinter, M. Biermann, C. Papavassilis & M. Reinhardt. (2020). Adiponectin levels in a large pooled plaque psoriasis study population, Journal of Dermatological Treatment, 31:5, 531.
3. Idalsoaga F, Kulkarni AV, Mousa OY, Arrese M and Arab JP. (2020).Non-alcoholic Fatty Liver Disease and Alcohol-Related Liver Disease: Two Intertwined Entities. Front. Med. 7:448. doi: 10.3389/fmed.00448.
4. Perez-Carreras M, Casis-Herce B, Rivera R, Fernandez I, Martinez-Montiel P, Villena V. (2021). Non-alcoholic fatty liver disease in patients with intestinal, pulmonary or skin diseases: Inflammatory cross-talk that needs a multidisciplinary approach. World J Gastroenterol. Nov 7;27(41):7113- 7124.
5. Aringer, M. (2002). T-lymphocyte activation an inside overview. Acta Med Austricia; 29: 7-13.

6. Aldona T. Pietrzak a, Anna Zalewska b, Grażyna Chodorowska a, et al. (2008). Cytokines and anticytokines in psoriasis, Clinica Chimica Acta 394 .7–21.
7. Duncan, D.B. (1955). Multiple range and multiple F tests. Biometrics, 11(1), 1-42.
8. Colledge, N. R., Walker, B. R., Ralston, S. H. (2010). Davidson's principles and practice of medicine. Elsevier Limited.
9. Mahmaod Dhurghan Adil. (2022). Study of Paraoxonase-1 and some Biochemical Parameters in Patiens. With Psoriasis. Master thesis. Collage of Medicine. Tikrit University.
10. Rashmi R, Yuti AM, Basavaraj KH. (2012). Enhanced ferritin/ iron ratio in psoriasis. Indian J Med Res 135: 662-65.
11. Leveque N, Robin S, Muret P, Mac-Mary S, Makki S, Berthelot A, et al. (2004).In vivo assessment of iron and ascorbic acid in psoriatic dermis. Acta Derm Venereol ; 84 : 2-5.
12. Basavaraj KH, Darshan MS, Shanmugavelu P, Rashmi R, Mhatre AY, et al. (2009) Study on the levels of trace elements in mild and severe psoriasis. Clinica Chimica Acta 405: 66-70.
13. Madarkar Mahajabeen and Patil Nidhi. (2019). Study of Correlation of Heamoglobin and Serum Ferritin levels in Psoriasis:Case control study.International Journal of Clinical Experimental Dermatolgy,4,lssue 2 .
14. Kricka LJ. (2008). Principles of Immunochemical techniques. ID Casrk AB, Edward RA, David EB editors. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry 6th edition: Philadelphia: Saundersm 155-170.
15. Elhaddad H, Morsy R, Mourad B, Elnimr T. (2017). A comprehensive study on the content of serum trace elements in psoriasis J Elem 22: 31-42.
16. Jasim Suzan Yousif. (2017). The Roloe of IL-18, Tnf-a and hs-CRP among Iraqi Psoriatic patients and their Correlation with Disease Sererity. Mustansiriyah University. 12,No.1.
17. AL-Jubouri Ibrahim Mohammed Abid. (2014). Biochemical and Genetlcal studyon Posriasis Patients and its relationship With. Athero Sclerosis. PhD thesis. College of Medicine. Tikrit University.
18. Nakanishi K, Yoshimoto T, Tsutsui,H.(2001). Interleukine 18 regulates both Th1and Th2 responses. Annu.Rev.Immunol. 19. Pp:423-474.
19. Yoshimoto T, Takeda K, Tanaka T.(1998). IL-12 upregulates IL-18 receptor expression on T cells, Th1 cells, and B cells: synergism with IL-18 for IFN-γ production. J. Immunol.161 (7) . Pp:3400-3407.

IRAQI Academic Scientific Journals

Samarra Journal of Pure and Applied Science

SJPAS

www.sjpas.com

p ISSN: 2663-7405
e ISSN: 2789-6838

Physiological and biochemical variables and their effects on patients with guttate psoriasis in the city of Samarra

Mohammed Fawzi Lafta*, Mostafa Ali Abdulrahman
Department of Biology College of Education University of Samarra, Iraq

Article Information
Received: 27/03/2023
Accepted: 20/05/2023

Keywords:
Psoriasis, liver enzymes, Iron and ferritin,and Interleukin IL-18

Corresponding Author

E-mail:
mofa8566@gmail.com

Abstract

This study aims to find out the effect of psoriasis on some physiological and biochemical variables and to compare them with the control group, the study was conducted for the period from September 1 to December 1, 2022, when (60) samples were collected, Distribted into two groups, a control group of 30 people and 30 people for a guttate psoriasis group. The ages of the patients ranged from 15-68 years. Outpatient medical laboratories. The liver enzymes represented by (ALT) Alanine Amino transferase, (AST) Aspartate Amino transferase, iron and ferritin were measured as well as the immunological variables represented by the rate of interleukin18 (IL-18) were measured. The results showed a significant increase in liver enzymes and interleukin 18, and a significant decrease in iron and ferritin, compared to the control group at a significant level of $P \leq 0.05$.