

آیا پسوریازیس یک بیماری اتوایمون است؟

(بررسی فاکتورهای ایمنولوژیک در بیماری پسوریازیس)

دکتر شهناز رفیعی، استاد ایمنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر پروین منصور، دانشیار بیماریهای پوست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
مانا علمی، دکترای بیوتکنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

Is psoriasis an auto-immune disease?

(A survey of immunological factors in psoriasis)

ABSTRACT

Psoriasis is a chronic, inflammatory, and proliferative skin disease that has a wide distribution throughout the world. The immune system plays a critical role in developing this disease.

In this survey, we have studied 50 patients suffering from psoriasis and 50 control subjects for various immunological factors, simultaneously.

Anti-stratum corneum (SC) antibody was evaluated by immunofluorescent technique that showed a high significant level of it in patients. $P < 0.005$. The titer of immunoglobulins (IgG, M, and A) measured by radial-immunodiffusion (RID) method was also higher in normal population. CiC estimated by PEG precipitating technique demonstrated high concentration in patients.

TNF, a cytokine with strong performance to induce inflammation, had no significant rising amount in patient sera, but in synovial fluid in psoriatic arthritis may have higher levels.

We discuss that due to immunological findings we consider that psoriasis is probably as an autoimmune disorder.

The prevention, treatment and prognosis of the disease may follow the same procedures as other autoimmune diseases and further investigation will be helpful to achieve the above goal.

مقدمه

پوست است که اغلب با پلاکهای مزمن با حدود واضح، پوسته دار، به رنگ قرمز تیره، بویژه در سطوح اکستانسور و در سر مشخص

پسوریازیس یک بیماری التهابی، پرولیفراتیو و ارثی شایع

می‌شود. بیماری انتشار جهانی دارد. شیوع از ۴/۸٪ - ۱٪ ذکر شده است.

اولین توصیف پسوریازیس توسط Celsus (۲۵ سال قبل از میلاد) بیان شده است. Galton (۱۳۳ سال بعد از میلاد) ابتدا کلمه پسوریازیس را مشتق از کلمه یونانی (psora) به معنی خارش بکار برد. نو پایان قرن هجدهم، پسوریازیس و جذام را با یکدیگر گروه بندی کردند، ولی در سال ۱۸۴۱ این عارضه توسط Herba از جذام مجزا شد. (۱)

پسوریازیس با شناخت تغییرات ایمونولوژیکی پا گرفته است که سرده آن پیدایش اتوآنتی‌بادی بر ضد طبقات شاخی پوست و یا بر علیه بافت سینوویال در آرتریت پسوریازیسی است. تغییرات هومورال دیگر مثل وجود کمپلکس‌های ایمنی جاری در خون، ایمونوگلوبولین‌ها و فعالیت کمپلمان، افزایش تعداد لنفوسیت‌های T کمک کننده، انفیلتراسیون پوستی و مایع سینوویال و افزایش نسبت برخی از سیتوکاین‌ها می‌توانند نمودار تغییرات سلولی ایمنی محسوب شوند.

علاوه بر آنها زمینه ارثی مساعد، عوامل محیطی مثل ضربه فیزیکی (فنومن کوپتر)، عفونت‌ها بخصوص عفونت استرپتوکوک بتا همولیتیک، استرس، داروها و هیپوکلسمی نیز مؤثر هستند.

هدف این تحقیق بررسی تغییرات ایمونولوژیکی در بیماران ایرانی مبتلا به پسوریازیس و احتمالاً اثبات اتوایمون بودن این بیماری می‌باشد، که از نظر اتیولوژی مانند تمام بیماریهای اتوایمون دیگر، مولتی فاکتوریال است. (۲)

همانطور که در مقدمه گفته شد، برای درک بهتر هدف و کارهای انجام شده، از آنجا که پسوریازیس را یک بیماری اتوایمون یعنی ناشی از عملکرد سیستم ایمنی بر علیه خود بدن می‌دانند و در آن تغییرات قابل توجهی در پدیده‌های ایمنی دیده می‌شوند، بد نیست که ابتدا کمی راجع به سیستم ایمنی پوست که بنام skin associated lymphoid tissue (SALT) نامیده می‌شود، توضیح مختصری داده شود. (دستگاهی که از دیدگاه بسیاری از پزشکان که متخصص بیماریهای پوست نیستند، نهفته مانده است). در اپیدرم، عمده سلولها را کراتینوسیت‌ها تشکیل می‌دهند که با تغییرات تدریجی از طبقه بازال به سطح به لایه شاخی تبدیل می‌گردند. کراتینوسیت‌ها که سازنده پروتئین اصلی پوست یعنی کراتین هستند، دارای شاخص‌های سطحی می‌باشند که به آنها شباهت زیادی به بافت اپی تلیوم تیموس می‌دهد. حداقل سه مارکر یا شاخص را در این ارتباط ذکر می‌کنند و علاوه بر آن این سلولها قادرند، هورمونهای شبه تیموس مانند تیموپوئین (thymic

factor) را ترشح نمایند. بعد از تحریک در سطح آنها MHC II ظاهر می‌شود و می‌توانند روی لنفوسیت T اثر کنند و سبب بروز TDT که یک فاکتور مشخص در سطح سلولهای نابالغ است، بشوند. از اینجاست که پوست را جانشین تیموس فرض نموده و گفته می‌شود که تکامل لنفوسیت‌های T پس از سن بلوغ در آنجا اتفاق می‌افتد.

در پوست سلولهای دیگری مثل سلولهای لانگرهانس وجود دارند که سبب گرفتن و پردازش آنتی ژن و عرضه آن به سلول T می‌گردند و APC (antigen presenting cell) نامیده می‌شوند. بجز این، سلولهای APC دیگر مثل گرانشتاین و سلولهای Veiled که در عروق لنفاوی هستند و در سطح خود MHC II را نشان می‌دهند، همه منظره یک غده لنفاوی را به پوست می‌دهند که پس از ورود آنتی‌ژن وارد عمل می‌گردند و پس از پردازش آنرا به سلول T عرضه می‌کنند و همراه با IL-1 که از کراتینوسیت‌ها ترشح می‌شود، سلول T فعال شده و IL-2 ترشح می‌کند که سبب افزایش تکثیر لنفوسیت T و سایر سلولهای دفاعی و پیدایش یک التهاب واقعی در موضع می‌گردد. (۳، ۴، ۵، ۶)

ماست سل‌ها (mast cells) نیز با عمل خود سبب هجوم نوتروفیل‌ها به موضع می‌گردند.

آنتی‌ژن ایجاد کننده ضایعه پسوریازیسی نامشخص است و می‌تواند، اپیدرم، درم یا یک ایمونوژن از طریق خون از جمله عوامل عفونی مثل کوکسی‌های گرم مثبت، واکنش متقاطع با یک آنتی‌ژن بیگانه، پروتئین‌های غیر هیستونی، میکوباکتیریا باشند. رتروویروسها را بخصوص در ایجاد آرتریت پسوریازیسی دخیل می‌دانند. فاکتورهای مکانیکی نقش عمده در بروز ضایعات دارند. از نظر تغییرات ایمونولوژیکی، کاهش سلولهای T بخصوص از نوع سوپرسور و ارتشاح لنفوسیتی در پوست بیمار دیده می‌شود. در اپیدرم، سلولهای T از نوع CDg یا سلولهای سیتوتوکسیک سوپرسور هستند که بیشتر در اطراف ضایعات تازه ایجاد شده، دیده می‌شوند. ارتشاح درم مخصوصاً در مراحل اولیه بیشتر شامل لنفوسیت‌های T و کمتر از نوع B است (۱-۱۰-۷-۸-۹-۱۱-۱۲). سلولهای T CD4 در حالت فعال، HLA-DR مثبت هستند و در کنار سلولهای لانگرهانس و سلولهای ماکروفاژ قرار گرفته‌اند. در اپیدرم فوقانی، گرانولوسیت‌های نوتروفیل هم دیده می‌شوند. شبکه منظم سلولهای لانگرهانس در اپیدرم از بین رفته و به دور سلولهای T به صورت گروهی ظاهر می‌شوند.

تحریک آنتی‌ژنیک سبب می‌شود که لنفوسیت‌های T مهاجرت شدیدی را به منطقه ضایعه آغاز کنند و قدرت اتصال آنها به

را آزاد سازند. (۲۲،۲۱)

افزایش IgE، IgG، آنتی‌بادی ضد IgG (فاکتور روماتوئید) و پیدایش CIC از دیگر تغییرات ایمونولوژیک پوست بیمار پسوریازسی است.

بیماران و روش کار

۵۰ بیمار مبتلا به پسوریازیس و ۵۰ فرد سالم که از نظر برخی معیارها مثل جنس، سن، محل سکونت، شرایط اقتصادی با هم مطابقت داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران در بیمارستان رازی، وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران، مورد معاینه پزشکی متخصص قرار گرفتند و پس از تأیید تشخیص، نمونه برداری شدند. نمونه‌ها در گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد آزمایش قرار گرفتند.

مواد

۱- آنتی‌ژن بافتی: جهت بررسی حضور آنتی‌بادی برضد طبقه شاخی، نیاز به بافت پوست بود که از پوست افراد تحت عمل جراحی در بیمارستان امام خمینی گرفته شد. دهندگان پوست بدون ضایعات پوستی بوده و پوست از نواحی شکم و پستان آنها برداشت شد. به کمک میکروتوم و بطریق frozen section، برشهای پوستی تهیه و در ۲۵ درجه سانتیگراد تا موقع آزمایش نگهداری گردیدند. قطر برش‌ها ۴ میکرون بود.

۲- ایمونوفلوئورسانس: بروش رایج (ساندویچ) با استفاده از سرم بیماران وجود آنتی‌بادی ضد طبقه شاخی بطریقه ایمونوفلوئورسانس، مورد بررسی قرار گرفت.

۳- اندازه‌گیری فاکتور روماتوئید: حضور آنتی‌بادی ضد قسمت FC ایمونوگلوبولینهای از نوع IgG را که بنام فاکتور روماتوئید مشهورند، بوسیله روش لانتکس آگلوتیناسیون بررسی کردیم. از آنجا که این روش فقط RF های از نوع IgM را تخمین می‌زند، جواب منفی نمی‌تواند حضور RF های از نوع IgG، IgA و IgE را ندیده بگیرد. با توجه به اینکه این تکنیک بصورت روتین درآمده است، از ذکر روش کار خودداری می‌شود.

۴- اندازه‌گیری کمپلکس‌های ایمنی جاری در خون و CIC بروش Hoskova اندازه‌گیری شد. با استفاده از PEG، کمپلکس‌های ایمنی (ترکیب آنتی‌ژن و آنتی‌بادی) رسوب می‌کنند. PEG یک پلی‌مر خطی بدون شارژ الکتریکی می‌باشد که سبب رسوب مولکولهای پروتئینی سنگین سرم می‌گردد. از ۶۰۰۰ PEG به غلظت ۰.۴٪ در این تحقیق استفاده شد.

سلولهای اندوتلیوم عروق افزایش می‌یابند و بدین طریق وارد بافت می‌شوند. مولکولهای چسبندگی در اندوتلیوم عروق برای لوکوسیت‌ها بشدت افزایش می‌یابند (ICAM برای LFA_۱ و ELAM برای نوتروفیل‌ها). لنفوسیت‌های خاطره‌ای (CD4، CD45 (RA) نمایل شدید به اتصال به اندوتلیوم عروق بیمار پیدا می‌کنند. جاذب شیمیایی این امر، سیتوکاینی است بنام IL-8 که از کراتینوسیتها ترشح می‌شود. کراتینوسیت‌ها علاوه بر ترشح سیتوکاین، ملکول چسبندگی ICAM 1 را در سطح خود بارز می‌کنند که با سلولهای T که دارای LFA-1 هستند، قدرت پیوند دارد و در نتیجه لنفوسیت‌های T را در موضع نگه می‌دارد. سپس لنفوسیت‌های T فعال می‌شوند و در سطح خود HLA-DR و رسیپتورهای IL-2 و یک آنتی‌ژن بنام Ki-67 را ظاهر ساخته و شروع به ترشح سیتوکاین‌های مختلف از جمله انترفون گاما که خود سبب تحریک کراتینوسیتها می‌گردد و در سطح آنها نیز HLA-DR و ICAM را بیشتر بارز می‌کند و بدنبال آن سیتوکاین بیشتری از کراتینوسیت‌ها ترشح می‌شود مثل TNF و IL-6 و GM-CSF که هر یک دامنه التهاب را بنحوی وسیع می‌کنند و یا گاهی آنرا مهار می‌نمایند. TNF نقش‌های متفاوتی را دارد، برای کراتینوسیت و ملانوسیت سیتواستاتیک است و در مهار تکثیر اپیدرم نقش دارد، سبب بقا سلول لانگروانسیس می‌شود، فیروبلاست‌ها را افزایش می‌دهد، کلاژن و تشکیل مویرگها را به تنهایی یا همراه انترفون گاما تکثیر می‌نماید و سبب بروز ICAM روی کراتینواندوتلیال می‌شود، موجب ترشح IL-8 از فیروبلاستها می‌شود و نوتروفیل را فعال می‌کند. (۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۱۹).

علاوه بر تغییرات سلولی، آنتی‌بادی برضد طبقه شاخی پیدا می‌شود که همراه کمپلمان به آنتی‌ژن طبقه شاخی متصل می‌شود و بخصوص در بیماران پسوریازسی طاولی دیده می‌شود و سبب بروز صدمات می‌گردد. فاکتورهای جاذب شیمیایی پس از تثبیت کمپلمان آزاد می‌شوند و پلی‌مرفونوکلترها به موضع آمده، آنزیم‌های خود را می‌سازند که التهاب را ایجاد و شدید می‌کنند. تشکیل آبه‌های مونرو و ناشی از این پدیده می‌دانند. آنتی‌بادی برضد هسته بازال (پروتئین غیر هستونی که در هسته‌های مختلف تفاوت دارد) دیده می‌شود. باید دانست که لایه سلول بازال، هدف ابتدایی ضایعات پسوریاتیک است. آنتی‌بادی برضد آنتی‌ژنهای اختصاصی آن می‌تواند سلولهای بازال را از فاز استراحت به تکثیر تحریک کند و در نتیجه آنتی‌ژن طبقه شاخی (stratum corneum=SC) بیشتری در دسترس قرار گیرد. عوامل عفونی مثل باکتری یا ویروس، و ضربه می‌توانند تعداد زیادی آنتی‌ژن هسته‌ای

هیستوگرام ۷، مقایسه اتو آنتی بادی با رقت $\frac{1}{10}$ و $\frac{1}{30}$ رانشان می دهد.

هیستوگرام ۸، وجود RF در بیماران با اتو آنتی بادی مثبت دیده می شود. درصد کمی از بیماران RF داشته اند.

انتشار متغیرهای زیر در بیماران با اتو آنتی بادی مثبت در هیستوگرام ۹ - ۱۵ نشان داده شده است:

IgG - ۹

IgM - ۱۰

IgA - ۱۱

C3c - ۱۲

C4c - ۱۳

CIC - ۱۴

TNF - ۱۵

۵ - بررسی ایمنوگلوبولینهای IgA, IgG, IgM : میزان این ایمنوگلوبولینها به روش ایمنو دیفوزیون شعاعی منفرد (single radial immunodiffusion=RID) اندازه گیری شد.

۶ - اندازه گیری اجزا کمپلمان (C3, C4) : این اجزا به روش RID تعیین مقدار گردیدند.

۷ - سنجش غلظت سرمی tumor necrosis factor : از روش ELISA (ساندویچی) استفاده شد و بکمک آنتی بادی مونوکلونال اختصاصی ضد TNF و آنزیم horse radish peroxidase (HRP) بررسی گردید. تست در میکروپلیت انجام می گیرد و نتیجه بکمک ELISA reader خوانده می شود.

محاسبات آماری

الف - در مورد وجود آنتی بادی در بدن بیماران برای رقت های $\frac{1}{10}$ از تست chi square استفاده شده است. برای رقت های $\frac{1}{30}$ ، آزمون مک نیمار به کار گرفته شده است.

ب - وجود فاکتور روماتوئید در بیمارانی که در دو رقت فوق مثبت بوده اند، بکمک تست مک نیمار ارزیابی شد.

ج - غلظت ایمنوگلوبولینها و اجزا کمپلمان، در قیاس با اتو آنتی بادی از آزمون توسط تست t ارزیابی شد.

د - CIC و اتو آنتی بادی با استفاده از تست t مورد بررسی قرار گرفته است.

ه - TNF در ارتباط با اتو آنتی بادی با تست t کنترل شده است.

نتایج

۵۰ بیمار (۴۱ مرد و ۹ زن) مبتلا به پسوریازیس در مقایسه با ۳۲ مرد و ۱۸ زن سالم مورد آزمایش و بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی ۳۱ و در افراد سالم ۲۶ سال است. هیستوگرام یک نمودار انتشار جنسی بیماری در مقایسه با افراد شاهد است:

هیستوگرام ۲، انتشار سنی بیماران و گروه شاهد را مقایسه می کند. هیستوگرام ۳ فعالیت بیماری را نشان می دهد.

هیستوگرام ۴، انتشار ضایعات (lesions) را در بیماران نشان می دهد.

هیستوگرام ۵، انتشار مصرف دارو را در بیماران می نمایاند.

بررسی اتو آنتی بادی ضد طبقه شاخی با رقت $\frac{1}{10}$ و $\frac{1}{30}$ انجام شده است. عکس شماره ۱، با رقت $\frac{1}{10}$ سرم گرفته شده که وجود آنرا تأیید می کند.

هیستوگرام ۶، انتشار اتو آنتی بادی در گروه بیمار و گروه شاهد را مقایسه می کند که از نظر آماری کاملاً قابل قبول است.

بحث

بیماری پسوریازیس در گروه بیمارهای اتوایمون دسته بندی شده است و محققین دلایل مختلفی برای این نظریه ابراز می دارند. شواهدی که مکانیسم اثر سیستم ایمنی را در پاتوژنز بیماری تأیید می کند، بقرار زیرند:

۱ - وجود سلولهای T فعال در پلاکهای پوستی؛

۲ - بالا رفتن میزان سیتوکاینها و ترشح آنها توسط لکوسیتها و کراتینوسیتها در پلاکهای فعال؛

۳ - پاسخ به درمان با داروهای مهارکننده عمل سیستم ایمنی و التهاب مانند سیکلوسپورین، کورتیکوستروئید، متوترکسات و غیره (۲۲).

بطور کلی به نظر می رسد که در زمینه مساعد ژنتیکی به کمک عوامل محیطی مانند عفونت، استرس، تروما، مصرف دارو (۲۳) و آنتی ژنهای خودی تغییر یافته پاسخ ایمنی را برمی انگیزد.

* کراتینوسیتها پس از تحریک، سیتوکاینهای II-1 و TNF را آزاد کرده و در سطح خود ملکول چسبندگی مانند ICAM-1 را بارز می کنند که بکمک آن می تواند به لوکوسیت هایی که دارای

ملکولهای چسبندگی متقابل مانند LFA-1 هستند، پیوند خورده، آنها را در موضع نگه دارد. از طرف دیگر، این دو سیتوکاین سبب فعال شدن سلولهای اندوتلیال غریب شده و در سطح آنها نیز

ملکولهای چسبندگی ELAM-1 و VCAM-1 ایجاد می شوند که در نتیجه سلولهای خاطره ای از گردش خون خارج و به موضع می آیند. کراتینوسیتها علاوه بر آن با ترشح IL-1 و IL-8

طبقه شاخی در بیماران پسوریازیس بطور معنی داری نسبت به افراد سالم افزایش نشان می‌دهد. این یافته با گزارش دیگران همخوانی دارد. (۲۸ و ۲۷ و ۲۶ و ۲۵)

اتو آنتی‌بادی‌ها بیشتر از گروه IgG بوده و سبب ایجاد آنتی‌بادی بر ضد خود میشوند. (۳۲) در مطالعه ما مقدار RF در بیماران افزایشی نشان نمی‌دهد. علت این امر را میتوان بدو طریق زیر توجیه کرد:

۱- خروج این آنتی‌بادی از جریان خون بصورت ترکیب با IgG که تشکیل کمپلکس ایمنی با آن داده و در موضع رسوب می‌کند؛ (۳۱)

۲- با روش به کار رفته ما، نوع فاکتور روماتوئیدی که اندازه‌گیری می‌شود، از نوع IgM است. بنابراین، از آنجا که امکان وجود RF از نوع IgG و IgA نیز میرود، شاید با بکارگیری روشهای دیگر از قبیل ELISA بتوان حضور این فاکتور را در جریان خون نشان داد.

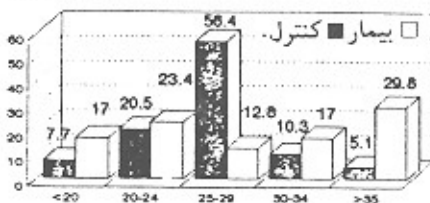
اندازه‌گیری میزان ایمونوگلوبولین‌های مختلف مانند IgM IgA و IgG و اجزاء کمپلمان و میزان کمپلکس‌های ایمنی جاری در خون (CIC) افزایش قابل توجهی را نشان دادند که این افزایش سطح متغیرهای فوق می‌تواند نشان دهنده نقش مؤثر این عوامل در پاتوژنز بیمار باشد (۱۸، ۱۹).

با اندازه‌گیری یک سیتوکاین مؤثر در بیماری بنام TNF در سرم بیماران پسوریازیس، تغییری در میزان آن مشاهده نشده است (۱۶ و ۱۸). اما مقدار آن در مایع مفصلی بیماران مبتلا به آرتریت پسوریازیسی افزایش نشان می‌دهد (۲۱). دلایل به دست آمده در بررسی ما می‌تواند دال بر حضور یک پدیده اتوایمون در بیماران باشد. این مطالعه تلاش کوچکی است در جهت حل مشکل پسوریازیس که چون روشنایی در انتهای یک دالان تاریک، راه را نشان میدهد.

سبب مهاجرت لنفوسیت T از طریق گزادیان غلظت بطرف اپیدرم می‌شوند (۲۴). سلولهای T فعال شده، خود با ترشح سیتوکاین‌های دیگر باعث فعالیت دیگر سلولها می‌گردند، از جمله تولید فاکتور تکثیر اپیدرم (epidermal proliferating factor = EPF) که سبب افزایش تکثیر کراتینوسیت‌ها می‌شود. کراتینوسیت‌ها نیز با ترشح IL-1 عمل می‌کنند و فعال شدن لنفوسیت‌های T را تشدید می‌کنند و در حقیقت حلقه‌ای تشکیل می‌شود از عملکرد متقابل کراتینوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها. از طرف دیگر، کراتینوسیت با آشکار کردن MHC II بر سطح خود می‌تواند مانند یک سلول معرفی کننده آنتی‌ژن (APC) عمل کند و با عرضه آنتی‌ژن به لنفوسیتها و یکمک لنفوسیتهای T، مقدار زیادی اتو آنتی‌بادی در بدن بیمار تولید می‌شود که قسمتی از آن همراه با اتو آنتی‌ژن و یا همراه با آنتی‌بادی ضد اتو آنتی‌بادی (فاکتور روماتوئید) بصورت کمپلکس ایمنی در جریان خون و یا در موضع ضایعه دیده می‌شوند که همراه با عمل اجزاء کمپلمان سبب تشدید پدیده التهاب می‌گردند (۲۵) از طرف دیگر، اتو آنتی‌بادی ضد طبقه شاخی (SC) باعث شکستن سد درم - اپیدرم، میتواند با آن برخورد کرده و افزایش التهاب را سبب شود (۲۶). در حقیقت می‌توان گفت: کراتینوسیت‌ها نقش مرکزیت را در شروع و ارائه التهاب و ضایعات پسوریازیس بر عهده دارند و تمرکز لنفوسیت‌های T در ضایعات بطور بارزی به چشم می‌خورد. سلولهای دیگر پوست مانند سلولهای لانگرهانس و گرانولستاین نیز هر یک به ایجاد ضدمات و روند عمل ایمنی کمک می‌نمایند.

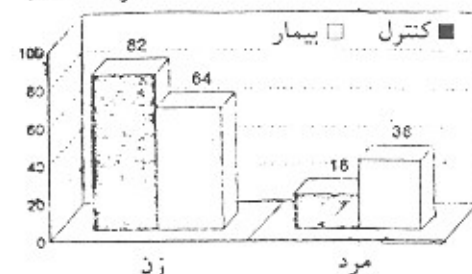
در بررسی ما که برای اولین بار در ایران انجام شده است، هدف، بررسی تغییرات ایمونولوژیکی و تأییدی بر پدیده اتوایمون بودن این بیماری می‌باشد. آنچه که در اینجا مطرح میشود، قسمتی از یک طرح بزرگ است که در آن بدنبال جستجوی راهی برای پیدا کردن علت و در تعقیب آن درمان و پیشگیری از بیماری هستیم. نتایج حاصله در این قسمت نشان می‌دهند که اتو آنتی‌بادی بر ضد

درصد انتشار



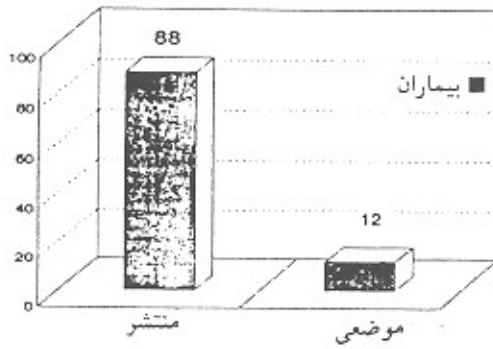
نمودار (۲): درصد انتشار برحسب سن در بیماران و کنترل
 $\text{میانگین در بیمار} = 31/2/SD = 14/47$
 $\text{میانگین در کنترل} = 26/4/SD = 4/16$

درصد انتشار

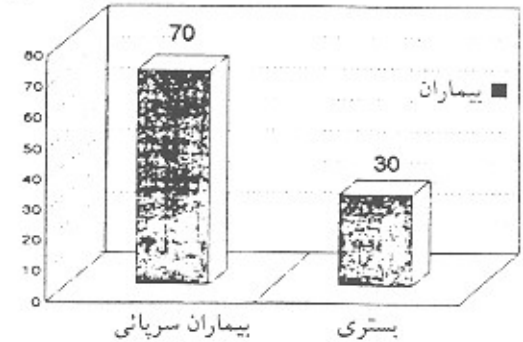


نمودار (۱): درصد انتشار بر حسب جنس در بیماران و کنترل

درصد انتشار

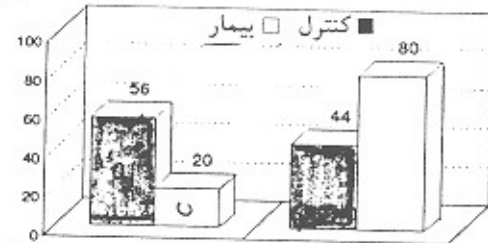


نمودار (۴): ضایعات در بیماران



نمودار (۳): شدت فعالیت بیماری

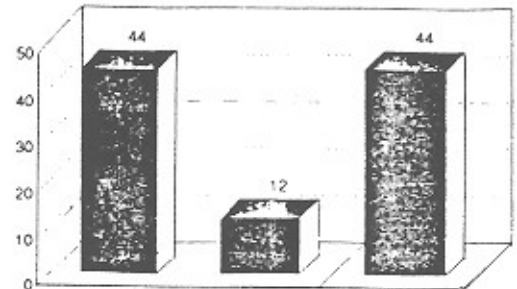
درصد انتشار



نمودار (۶): وجود اتو آنتی بادی در بیماران یا عیار $\frac{1}{10}$

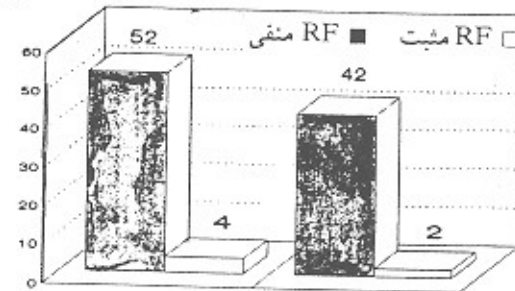
$(X^2 = 13/75, df=1) P < 0/01$

درصد انتشار



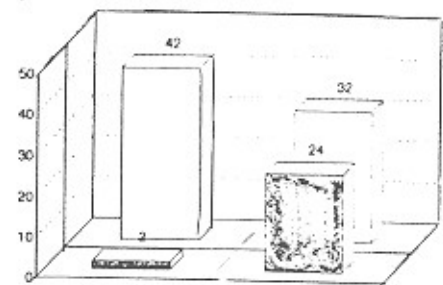
نمودار (۵): مصرف دارو در بیماران

درصد انتشار



نمودار (۸): RF و اتو آنتی بادی با عیار $\frac{1}{10}$

درصد انتشار

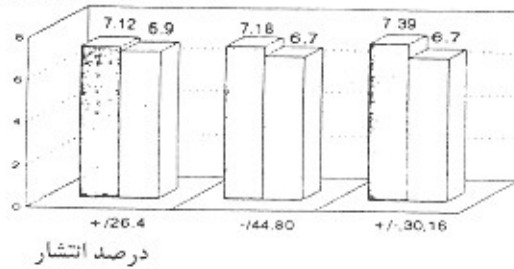


نمودار (۷): عیار اتو آنتی بادی $\frac{1}{10}$ و $\frac{1}{20}$

$Z = 3/64/P < 0/01$

1/10

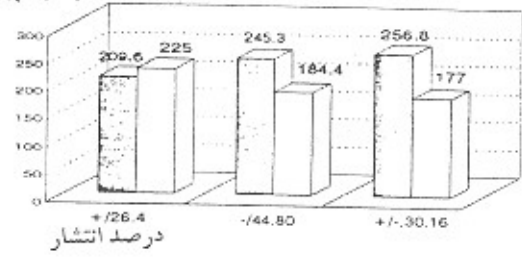
میانگین‌های قطر (میلیمتر)



□ کنترل ■ بیمار

نمودار (۹): درصد انتشار اتو آنتی بادی و IgG با عیار $\frac{1}{10}$
 در گروه (-) معنی دار، $P < 0.05, t = 2/55$
 در گروه (+/-) معنی دار، $P < 0.05, t = 1/9$

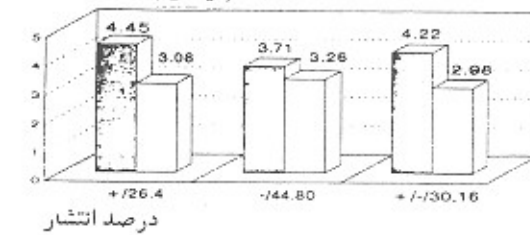
میانگینهای غلظت (mg/dl)



□ کنترل ■ بیمار

نمودار (۱۰): IgM (mg/dl) و اتو آنتی بادی با عیار $\frac{1}{10}$

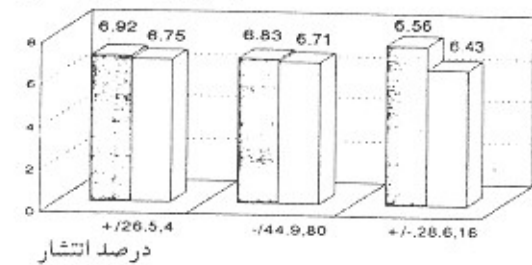
میانگینهای غلظت (g/l)



□ کنترل ■ بیمار

نمودار (۱۱): IgA (g/l) و اتو آنتی بادی با عیار $\frac{1}{10}$

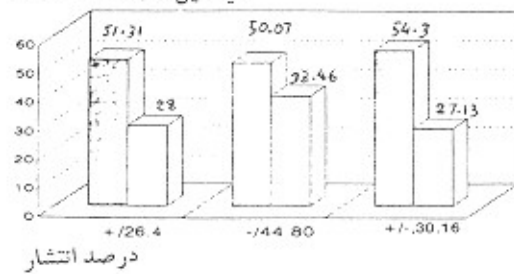
میانگینهای قطر (میلیمتر)



□ کنترل ■ بیمار

در گروه (+/-) معنی دار، $P < 0.05, t = 4/33$
 نمودار (۱۲): اتو آنتی بادی و C3C با عیار $\frac{1}{10}$

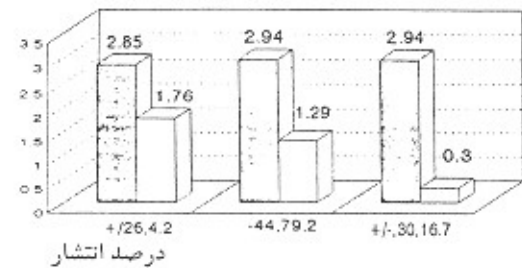
میانگینهای غلظت (mg/dl)



□ کنترل ■ بیمار

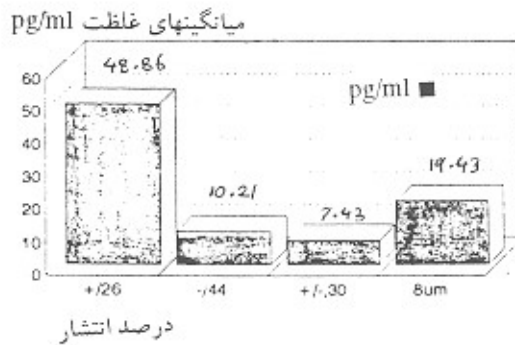
نمودار (۱۳): CL (mg/dl) و اتو آنتی بادی با عیار $\frac{1}{10}$
 در گروه (-) معنی دار، $P < 0.05, t = 2/24$
 در گروه (+/-) معنی دار و $t = 2/67$

میانگینهای غلظت (mg/ml)



□ کنترل ■ بیمار

نمودار (۱۴): CIC (mg/ml) و اتو آنتی بادی با عیار $\frac{1}{10}$



نمودار (۱۵) : TNF با عیار $\frac{1}{10}$ در بیماران

مراجع

- Iversen, O. The expression of retrovirus - like particles in Psoriasis. J. Invest. Dermatol 1990. 95: 415-435.
- Moiha, R. , Psoriasis Chapter 1, Marcell Dekker (Publisher) 1991
- Klein, Jan. Immunology 1990. Chapter 16.
- Richard, L. The Immunologic function of skin. Scientific American 1985 34-41.
- Os J,D. The Pathomechanisms of psoriasis, the skin immune system and cyclosporin. British j. Dermatol. 1988. 118 : 141-155.
- Mier, p. Psoriasis Chapter I, II 1986.
- Ramrez, A. A study of local immunity in psoriasis. British J. of Dermatol. 1988. 119: 587-595
- Yee Hon Chin. Lymphocyte Adhesion to psoriatic dermal endothelium mechanism and modulation. J. Omvest. Dermatp; 1990. 95: 295-315
- Phillips, Ch. Characterization of skin infiltrating lymphocytes in patients with psoriasis. j. Invest. Dermatolo. 1991. 96: 3-9.
- Kevin, D. 1990, Psoriasis, Leukocytes and cytokine. Dermatologic Clinics. 8: No.4 October
- Kevin D. Interleukine 1 in human skin : Dysregulation in psoriasis. j. Invest. Dermatol 1990, 95 : 245-265.
- Rachel, M. IL6 is expressed in high levels in psoriatic skin and stimulates proliferation of human kerarino. Proc. Nat. Acad. Sci. 1989. 86:6367-6371
- James, G. Role of growth factors and cytokines and their receptors in the pathogenesis of psoriasis. J. Invest. Dermatol. 1990 24: 1355-1405.
- Alice, B. Immunologic mechanisms in psoriasis. J. Invest. Dermatol. 1990. 95 : 185-195
- Sticherling, M. Localization of Neutrophil activating peptide 1/ IL8 immunoreactivity in normal and psoriatic skin. J. Invest. Dermatol. 1991, 96:26-30.
- Philip, E. Tumor necrosing factor. J. Am. ACAD. Dermatol. 1991.
- Cormane, R.H. Immunopathology of psoriasis. Arch. Dermatol. Res. 270: 201 - 215. 1981.
- Ohkoch, K. Increased anaphylatoxins (C3a ,C4a), in psoriatic Sera. 1985. British j. Dermatol. 113 : 189-196
- Rosenberg E.W. Complement activation in psoriasis. Clinical and Experimental Dermatology 1990. 15 : 16-20
- Benedix, A. Immunological mechanism in psoriasis J.Am. ACAD Dermatol.1988. 18 : 1376-80
- Jablonska, S. Autoimmunity in psoriasis. Arch. Dermatol. Res, 1978. 261 : 135-146
- J. Am. Acad. Derm. 1988, 18:1376 - 80.
- J. Invest. Dermatol, 1990, 95 : 325-345.
- Lancet 1991 , 337: 211-214.
- Arch. dermatolo . res. 1987 , 261: 135-146.
- Arch. dermatolo. res .1987 , 261:123-134
- Int. Arch. Allergy appl. Immunol 1975 , 48:324-340.
- Int. Arch. Allergy appl. Immunol. 1975 , 48 : 301-323.
- Clin. Immunolo. 1972 , 10: 623-634.
- Arch. dermatol Res. 1981 , 271 : 295-303
- Acta. path. Micro. immuno. Scan. 1987 , 95: 161-66