آیا پسوریازیس یک بیماری اتوایمون است؟

(بررسی فاکتورهای ایمونولوژیک در بیماری پسوریازیس)

دکتر شهناز رفیعی ، استاد ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر پروین منصوری ، دانشیار بیماریهای پوست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
مانا علومی ، 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 furthur investigation will be helpful to achieve the above goal.

مقدمه

پسوریازیس یک بیماری التهابی ، پرولیفراتیو و ارثی شایع پوست است که اغلب با پلاکهای مزمن با حدود واضح، پوسته دار، به رنگ قرمز تیره ، بویژه در سطوح اکستانسور و در سر مشخص

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ on Tuesday, October 08, 2013
[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

می‌شود. بیماری انتشار جهانی دارد. شیوع از ۴/۸٪ ـ 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. در 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 سردسته آن پیدایش اتوآنتی‌بادی بر ضد طبقات شاخی پوست و یا برعلیه 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 کوبنر)، عفونت‌ها بخصوص عفونت استرپتوکوک بتا همولیتیک، استرس، داروهاو 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 تیموپوئتین (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 پوریازیسی 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 ، میکوباکتریا باشند. رتروویروسها را بخصوص درایجاد آرتریت پسوریازیسی دخیل می‌دانند. فاکتورهای مکانیکی نقش عمده در بروز ضایعات دارند. از نظر تغییرات ایمونولوژیک، کاهش سلولهای T بخصوص از نوع سوپرسور و ارتشاح لنفوسیتی در پوست بیمار دیده می‌شود. در اپیدرم، سلولهای T از نوع CD8 یا سلولهای سیتوتوکسیک سوپرسور هستند که بیشتر در اطراف ضایعات تازه ایجاد شده، دیده می‌شوند. ارتشاح درم مخصوصاً درمراحل اولیه بیشتر شامل لنفوسیتهای T و کمتر از نوع B است (۱ ـ ۱۰ ـ ۷ ـ ۸ ـ ۹ ـ ۱۱ ـ ۱۲ ـ ۱۳ ـ ۱۴). سلولهای T CD4 درحالت 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

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ on Tuesday, October 08, 2013
[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

سلولهای اندوتلیوم عروق افزایش می‌یابند و بدین طریق وارد بافت می‌شوند. مولکولهای چسبندگی در اندوتلیوم عروق برای لوکوسیت‌ها بشدت افزایش می‌یابند (ICAM برای LFA_1 و ELAM برای نوتروفیل‌ها). لنفوسیتهای خاطره‌ای (CD4, CD45) (RA تمایل شدید به اتصال به اندوتلیوم عروق بیمار پیدا می‌کنند. جاذب شیمیایی این امر، سیتوکاینی است بنام IL-8 که از کراتینوسیتها ترشح می‌شود . کراتینوسیت ها 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 رسپتورهای IL-2 و یک آنتی‌ژن بنام Ki - 67 را ظاهر ساخته و شروع به ترشح سیتوکاین های مختلف از جمله انترفرون 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 کراتینوسیت ها ترشح می‌شود مثل TNF و IL-6 و GMCFS 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 بقاء سلول لانگرهانس می‌شود، فیبروبلاست‌ها را افزایش می‌دهد، کلاژن و تشکیل مویرگها را به تنهائی یا همراه انتروفرون گاما تکثیر می‌نماید و سبب بروز ICAM روی کراتینواندوتلیال می‌شود، موجب ترشح IL-8 از فیبروبلاستها می‌شود و نوتروفیل را فعال می‌کند. (۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۱۹).

علاوه بر تغییرات سلولی، اتو آنتی بادی برضد طبقه شاخی پیدا می‌شود که همراه کمپلمان به آنتی‌ژن طبقه شاخی متصل می‌شود و بخصوص در بیماران پسوریازیسی طاولی دیده می‌شود و سبب بروز صدمات می‌گردد. فاکتورهای جاذب شیمیایی پس از تثبیت کمپلمان آزاد می‌شوند و پلی مرفونوکلئرها به موضع آمده، آنزیم‌های خود را رها می‌سازند که التهاب را ایجاد و تشدید می‌کنند. تشکیل آبسه‌های مونرو را ناشی از این پدیده می‌دانند. آنتی بادی بر ضد هسته بازال (پروتئین غیر هیستونی که در هسته‌های مختلف تفاوت دارد) دیده می‌شود. باید دانست که لایه سلول بازال، هدف بتدایی 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 می توانند تعداد زیادی آنتی ژن هسته‌ای را آزاد سازند. (۲۱،۲۲)

افزایش IgG ، IgE، آنتی‌بادی ضد IgG (فاکتور روماتوئید) و پیدایش CIC از دیگر تغییرات ایمونولوژیک پوست بیمار پسوریازیسی 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 پزشک متخصص قرار گرفتند و پس از تأیید تشخیص، نمونه‌برداری شدند. نمونه‌ها در گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد آزمایش قرار گرفتند.

مواد

۱ ـ آنتی‌ژن بافتی : جهت بررسی حضور اتو 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 ـ ایمونوفلوئورسانس : بروش رایج (ساندویچ) با استفاده از سرم بیماران وجود اتو آنتی‌بادی ضد طبقه شاخی بطریقه ایمونوفلوئورسانس، مورد بررسی قرار گرفت.

۳ ـ اندازه‌گیری فاکتور روماتوئید : حضور آنتی‌بادی ضد قسمت FC ایمنوگلوبولینهای از نوع IgG را که بنام فاکتورروماتوئید مشهورند، بوسیله روش لاتکس 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 نادیده بگیرد. با توجه به اینکه این تکنیک بصورت روتین درآمده است، از ذکر روش کار خودداری می‌شود.

۴ ـ 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 ۴٪ در این تحقیق استفاده شد.

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ on Tuesday, October 08, 2013
[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

۵ ـ بررسی ایمنوگلوبولینهای IgA, IgG, IgM : میزان این ایمنوگلوبولینها به روش ایمونودیفوزیون شعاعی منفرد (single radial immunodiffusion=RID) اندازه‌گیری شد.

۶ ـ اندازه‌گیری اجزا کمپلمان (C3, C4) : این اجزاء به روش RID تعیین مقدار گردیدند.

۷ ـ 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 می‌گیرد و نتیجه بکمک ELISA reader خوانده می‌شود.

محاسبات آماری

الف ـ در مورد وجود آنتی‌بادی در بدن بیماران برای رقت‌های $\frac{1}{10}$ از تست chi square استفاده شده است. برای رقت‌های $\frac{1}{20}$، آزمون مک نیمار به کار گرفته شده است.

ب ـ وجود فاکتور روماتوئید در بیمارانی که در دو رقت فوق مثبت بوده‌اند، بکمک تست مک نیمار ارزیابی شد.

ج ـ غلظت ایمنوگلوبولینها و اجزاء کمپلمان، در قیاس با اتو آنتی‌بادی از آزمون توسط تست t ارزیابی شد.

د ـ CIC و اتو آنتی‌بادی با استفاده از تست t مورد بررسی قرار گرفته است.

هـ ـ TNF در ارتباط با اتو آنتی‌بادی 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 می‌کند.

هیستوگرام ۳ فعالیت بیماری را نشان می‌دهد.

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

هیستوگرام ۵، انتشار مصرف دارو را در بیماران می‌نمایاند.

بررسی اتو آنتی‌بادی ضد طبقه شاخی با رقت $\frac{1}{10}$ و $\frac{1}{20}$ انجام شده است. عکس شماره ۱، با رقت $\frac{1}{10}$ سرم گرفته شده که وجود آنرا تأیید می‌کند.

هیستوگرام ۶ ،انتشار اتو آنتی‌بادی درگروه بیمار و گروه شاهد را مقایسه می‌کند که از نظر آماری کاملاً قابل قبول است.

هیستوگرام ۷ ، مقایسه اتو آنتی‌بادی با رقت $\frac{1}{10}$ و $\frac{1}{20}$ رانشان می‌دهد.

هیستوگرام ۸ ، وجود RF در بیماران با اتوآنتی‌بادی مثبت دیده می‌شود. درصد کمی از بیماران RF داشته‌اند.

انتشار متغیرهای زیر در بیماران با اتوآنتی‌بادی مثبت در هیستوگرام ۹ – ۱۵ نشان داده شده است :

۹ ـ IgG

۱۰ ـ IgM

۱۱ ـ IgA

۱۲ ـ C3c

۱۳ ـ C4c

۱۴ ـ CIC

۱۵ ـ TNF

بحث

بیماری پسوریازیس در گروه بیماریهای اتوایمون دسته‌بندی شده است و محققین دلایل مختلفی برای این نظریه ابراز می‌دارند. شواهدی که مکانیسم اثر سیستم ایمنی را در پاتوژنز بیماری تأیید می‌کند، بقرار زیرند :

۱ ـ وجود سلولهای T فعال در پلاکهای پوستی؛

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

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

بطور کلی به نظر می‌رسد که در زمینه مساعد ژنتیکی به کمک عوامل محیطی مانند عفونت، استرس، تروما، مصرف دارو (۲۳) و آنتی‌ژنهای خودی تغییر یافته پاسخ ایمنی را برمی‌انگیزد.

* کراتینوسیت‌ها پس از تحریک ، سیتوکاینهای Il-1 و TNF را آزاد کرده و در سطح خود ملکول چسبندگی مانند ICAM - 1 را بارز می‌کنند که بکمک آن می‌توانند به لوکوسیت‌هایی 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 غروق شده و در سطح آنها نیز ملکول های چسبندگی ELAM - 1 و VCAM - 1 ایجاد می‌شوند که در نتیجه سلولهای خاطره‌ای از گردش خون خارج و به موضع می‌آیند. کراتینوسیت‌ها علاوه بر آن با ترشح IL-1 و IL-8

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ on Tuesday, October 08, 2013
[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

سبب مهاجرت لنفوسیت T از طریق گرادیان غلظت بطرف اپیدرم می‌شوند (۲۴). سلولهای T فعال شده، خود با ترشح سیتوکاین های 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 حلقه‌ایی 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 بکمک 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) بعلت شکستن سد درم ـ 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 لنفوسیت های T درضایعات بطور بارزی به چشم می‌خورد. سلولهای دیگر پوست مانند سلولهای لانگرهانس و گرانشتاین نیز هر یک به ایجاد صدمات و روند عمل ایمنی کمک می‌نمایند.

در بررسی ماکه 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 دراین قسمت نشان می‌دهند که اتوآنتی‌بادی برضد 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)

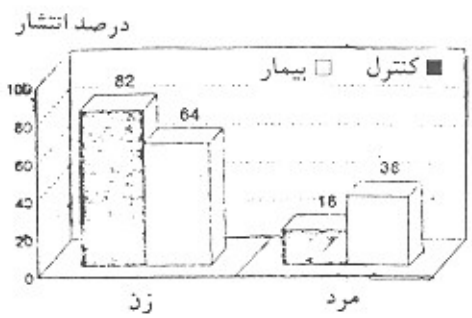
اتو آنتی‌بادی ها بیشتر از گروه IgG بوده و سبب ایجاد آنتی بادی بر ضد خود میشوند. (۳۲) در مطالعه ما مقدار RF در بیماران افزایشی نشان نمی‌دهد. علت این امر را میتوان بدو طریق زیر توجیه کرد :

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

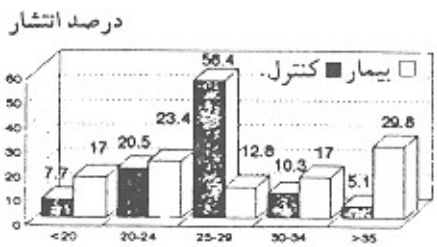
۲ ـ با روش به کار رفته ما، نوع فاکتورروماتوئیدی که اندازه‌گیری می‌شود، از نوع IgM است. بنابراین، از آنجا که امکان وجود RF از نوع IgG و IgA نیز میرود، شاید با بکارگیری روشهای دیگر از قبیل ELISA بتوان حضور این فاکتور را در جریان خون نشان داد.

اندازه‌گیری میزان ایمونوگلوبولین‌های مختلف مانند IgM ,IgA 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 (۱۶و۱۸). 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.

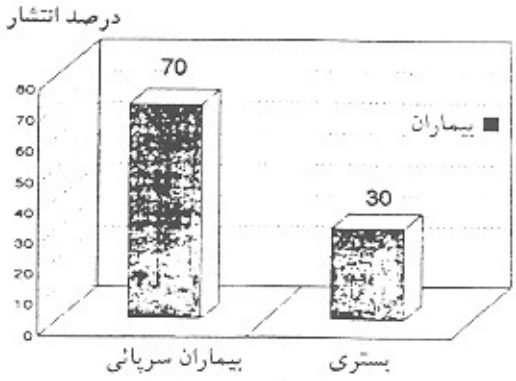


نمودار (۱) : درصد انتشار بر حسب جنس در بیماران و کنترل

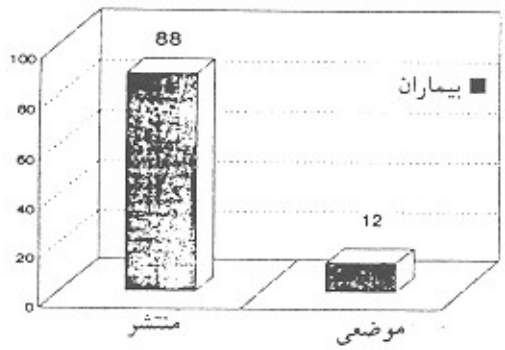


نمودار (۲) : درصد انتشار برحسب سن در بیماران و کنترل
۱۴/۴۷ = SD/۳۱/۲ = میانگین در بیمار
۴/۱۶ = SD/۲۶/۴ = میانگین در کنترل

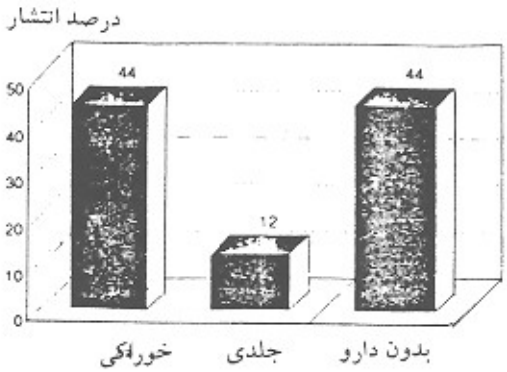
Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ on Tuesday, October 08, 2013
[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]



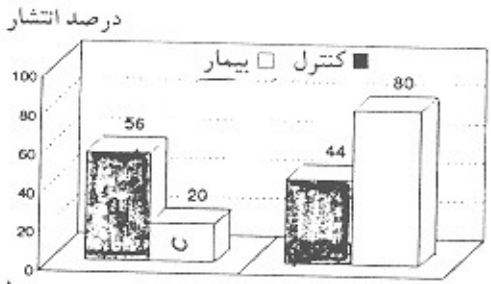
نمودار (۳) : شدت فعالیت بیماری



نمودار (۴) : ضایعات در بیماران

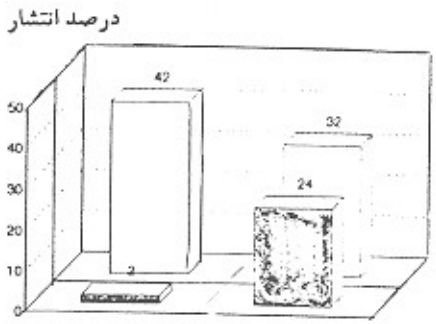


نمودار (۵) : مصرف دارو در بیماران



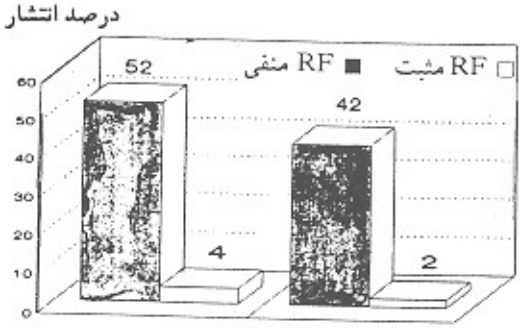
نمودار (۶) : وجود اتو آنتی بادی در بیماران با عیار $\frac{۱}{۱۰}$

$(X^2 = ۱۳/۷۵,\ df=1)\ P<۰/۰۱$



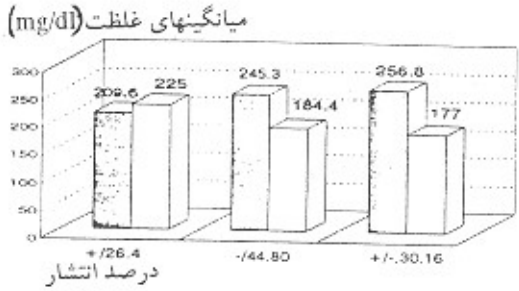
نمودار (۷) : عیار اتو آنتی بادی $\frac{۱}{۱۰}$ و $\frac{۱}{۲۰}$

$z=۳/۶۴ / P<۰/۰۱$



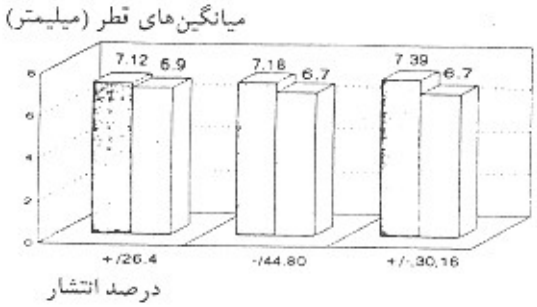
نمودار (۸) : RF و اتو آنتی بادی با عیار $\frac{۱}{۱۰}$

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]
Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ on Tuesday, October 08, 2013



□ کنترل ■ بیمار

نمودار (۱۰) : IgM (mg/dl) واتو آنتی بادی با عیار $\frac{۱}{۱۰}$

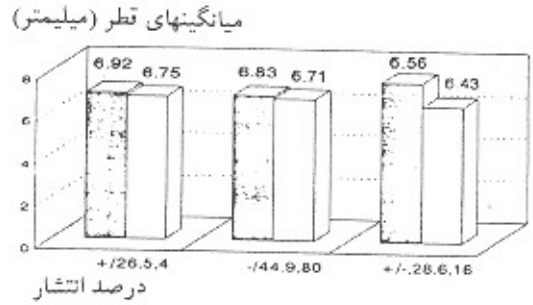


□ کنترل ■ بیمار

نمودار (۹) : درصد انتشار اتو آنتی بادی و IgG با عیار $\frac{۱}{۱۰}$

در گروه (-) معنی دار، $P<۰/۰۵/t = ۲/۵۵$

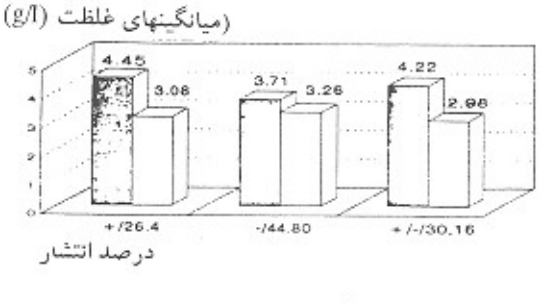
درگروه (-/+) معنی دار، $۰/۰۵ <P<۰/۱/t = ۱/۹$



□ کنترل ■ بیمار

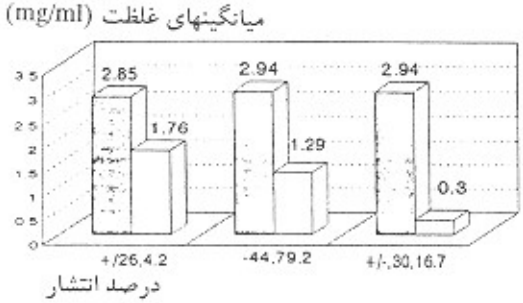
درگروه (-/+) معنی دار، $P<۰/۰۵ ,t = ۴/۳۳$

نمودار (۱۲) : اتو آنتی بادی و C3C با عیار $\frac{۱}{۱۰}$



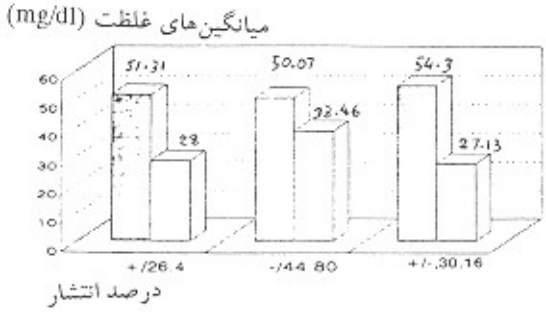
□ کنترل ■ بیمار

نمودار (۱۱) : IgA(g/l) و اتو آنتی بادی با عیار $\frac{۱}{۹۰}$



□ کنترل ■ بیمار

نمودار (۱۴) : CIC(mg/ml) و اتو آنتی بادی با عیار $\frac{۱}{۱۰}$



□ کنترل ■ بیمار

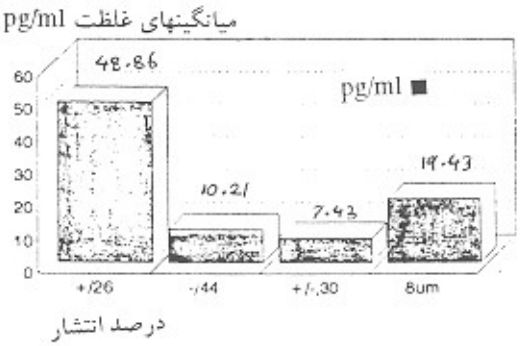
نمودار (۱۳) : CL/(mg/dl) و اتو آنتی بادی با عیار $\frac{۱}{۱۰}$

در گروه (-) معنی دار، $P<۰/۰۵,t = ۲/۲۴$

درگروه (-/+) معنی دار و $t = ۲/۶۷$

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ on Tuesday, October 08, 2013



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

مراجع

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

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ on Tuesday, October 08, 2013
[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]