



الجمهورية العراقية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة ديالى - كلية التربية للعلوم الصرفة

قسم علوم الحياة

مدى انتشار أزداد فايروس إتهاب الكبد نمط (ج) بين المرضى المصابين ببعض الأمراض الجلدية غير المعدية في

محافظة ديالى

مرسالة مقدمة إلى

مجلس كلية التربية للعلوم الصرفة / جامعة ديالى

وهي جزء من متطلبات نيل درجة الماجستير في

علوم الحياة / أحياء مجهرية

من قبل

نهاد كامل شعلان الدليمي

بإشراف

الأستاذ المساعد الدكتور

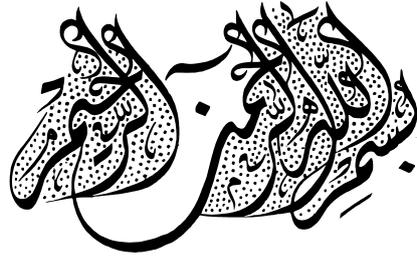
خضير خلف إبراهيم الكيالي

2011 م

الأستاذ الدكتور

عباس عبود فرحان الدليمي

1432 هـ



قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ

الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صدق الله العظيم

﴿ سورة البقرة: الآية 32 ﴾

إقرار المشرفين على الرسالة

نشهد أن إعداد هذه الرسالة الموسومة بـ (**مدى انتشار أضرار فيروس التهاب الكبد نمط (ج) بين المرضى المصابين ببعض الأمراض الجلدية غير المعدية في محافظة ديالى**) التي قدمها (**نهاد كامل شعلان**) قد جرت تحت إشرافنا في كلية التربية للعلوم الصرفة / جامعة ديالى وهي جزء من متطلبات نيل درجة الماجستير في علوم الحياة / أحياء مجهرية

التوقيع :	التوقيع :
المشرف : عباس عبود فرحان	المشرف : خضير خلف ابراهيم
المرتبة العلمية : أستاذ	المرتبة العلمية : استاذ مساعد
العنوان : كلية التربية للعلوم الصرفة	العنوان : جامعة ديالى / كلية الطب
التاريخ : 2011 / 11 / 27	التاريخ : / / 2011

توصية رئيس قسم علوم الحياة

بناء على التوجيهات المتوافرة نرشح هذه الرسالة للمناقشة

التوقيع :
الاسم : د. نجم عبدالله جمعة
اللقب العلمي : أستاذ مساعد
التاريخ : / / 2011

بسم الله الرحمن الرحيم

إقرار الخبر اللغوي

اشهد أن هذه الرسالة الموسومة بـ (مدى انتشار أضرار فيروس إتهاب الكبد

نمط (ج) بين المرضى المصابين ببعض الأمراض الجلدية غير المعدية في محافظة

ديالى) المقدمة من قبل طالب الماجستير (نهاد كامل شعلان) قسم (علوم الحياة)

/ أحياء مجهرية قد جرى تقييمها من الناحية اللغوية من قبلي وأجيزها للمناقشة من الناحية

اللغوية 0

التوقيع :

الاسم : د. باسم محمد ابراهيم

التاريخ : / / 2011

إقرار لجنة المناقشة

نشهد نحن أعضاء لجنة المناقشة اطلعنا على هذه الرسالة الموسومة بـ (**مدي انتشار أزداد فايروس التهاب الكبد نمط (ج) بين المرضى النصابين ببعض الأمراض الجلدية غير المعدية في محافظة ديالى**) وقد ناقشنا الطالب (**نهاد كامل شعلان**) في محتوياتها وما له علاقة بها ، ونؤيد بأنها جديرة بالقبول بدرجة (**امتياز**) لنيل درجة الماجستير في علوم الحياة / أحياء مجهرية 0

رئيس اللجنة

التوقيع :

الاسم : ماجد محمد محمود

المرتبة العلمية : استاذ مساعد

العنوان : الجامعة المستنصرية / كلية العلوم

التاريخ : / / 2011

عضو اللجنة

التوقيع :

الاسم : حميد مجيد جاسم

المرتبة العلمية : استاذ

العنوان : جامعة النهرين / كلية العلوم

التاريخ : / / 2011

عضو اللجنة

التوقيع :

الاسم : محمد خليفة خضير

المرتبة العلمية : استاذ مساعد

العنوان : جامعة ديالى / كلية العلوم

التاريخ : / / 2011

عضو اللجنة (المشرف)

التوقيع :

الاسم : خضير خلف ابراهيم

المرتبة العلمية : استاذ مساعد

العنوان : جامعة ديالى / كلية الطب

التاريخ : / / 2011

عضو اللجنة (المشرف)

التوقيع :

الاسم : عباس عبود فرحان

المرتبة العلمية : استاذ

العنوان : جامعة ديالى / كلية التربية للعلوم الصرفة

التاريخ : / / 2011

مصادقة عمادة كلية التربية للعلوم الصرفة

التوقيع :

الاسم : عباس عبود فرحان

المرتبة العلمية : استاذ

التاريخ : / / 2011

الإهداء

إلى

من كانا سبب وجودي في هذه الحياة ومن كانا الابتسامة في حياتي ...

والعيون التي سهرت لراحتي وفرحت لفرحتي

من سادعولهما مادام النبض في قلبي ...

أمي وأبي

والزوجة الغالية التي وقفت إلى جانبي وكانت تدعمني بكل شيء

لانجاز هذا البحث وإلى أختي الأعزاء وأختي العزيزة أهديهم جهدي المتواضع

نهاد

شكر وتقدير

الحمد لله والصلاة والسلام على سيدنا محمد وعلى آله الطيبين الطاهرين الحمد لله سبحانه وتعالى كما يليق بجلال وجهه وعظيم سلطانه ..
الحمد على آلائه وامتنانه .

الحمد لله حمداً كثيراً فهو الذي مدنا بالعزيمة والصبر ، ونور قلوبنا بالإيمان والعلم وأعاننا على انجاز هذا البحث المتواضع ، ومن ثم أتقدم بالشكر الجزيل وعظيم التقدير والامتنان إلى الأساتذة الأفاضل د. عباس عبود فرحان الدليمي ، و د. خضير خلف إبراهيم الكيالي لاقتراحهما موضوع البحث والدعم والمتابعة ، ولما قدماء لي من ملاحظات وتوصيات قيمة أظهرت الدراسة بالصورة التي انتهت إليها 0

وعميق شكري واحترامي إلى منتسبي شعبة الفيروسات في مختبر الصحة العامة واخص بالذكر السيد فراس عطا ، والسيد حسام عبد الحسن ، وإلى كل من قدم لي يد المساعدة من منتسبي مختبر الكيمياء السريرية في مستشفى بعقوبة العام ، ومنتسبي مختبر العيادة الاستشارية لمستشفى بعقوبة العام ، وأتقدم بالشكر الجزيل إلى أخصائي الأمراض الجلدية وهم د. واثق الشمري ، و د. محمد القيسي ، و د. عبد الجبار الزبيدي ، وإلى كل من السيد رعد قدوري ، والسيد كريم عكاب ، وأتقدم بالشكر الجزيل إلى الدكتور عدنان حسن علوان ، والدكتور عبد الرزاق شفيق وأشكر زملاء دراستي جميعاً 0

ويدعوني الامتنان والاعتراف بالجميل أن أقدم شكري إلى أسرتي التي كانت بحق السند القوي التي استندت إليه لإكمال دراستي ، وأتقدم بالشكر إلى زوجتي الغالية التي كانت السند والداعم لإكمال بحثي على هذا الشكل 0

الخلاصة

أجريت هذه الدراسة للمدة من 1 / 11 / 2010 إلى 1 / 7 / 2011 في مختبر الصحة العامة في بعقوبة ، ومختبر مستشفى بعقوبة التعليمي للتحري عن العلاقة بين الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) ، والأمراض الجلدية غير المعدية (الحزاز المسطح والصدفية والحاصة البقعية والبهاق والاكزيما والشري المزمن) ، ودور بعض العوامل في هذه العلاقة منها (العمر والجنس والتأريخ العائلي للمرض) بالمقارنة مع الأشخاص الأصحاء ، فضلاً عن علاقة HCV مع بعض الإنزيمات الكبدية ، ومن ثم معرفة عيارية بروتين (C) المنشط 0

شملت الدراسة مجموعتين ، الأولى : كانت (200) مريضاً بالأمراض الجلدية غير المعدية المذكورة أعلاه (121 ذكور و 79 إناث) بمعدل عمر (32.2 ± 15.1) سنة ، المجموعة الثانية : شملت (90) شخصاً (50 ذكور و 40 إناث) سنة من الأصحاء ظاهرياً بمعدل عمر (29.9 ± 10.6) سنة 0

استخدمت تقنية الاليزا ELISA للتحري عن الأضداد النوعية لفايروس التهاب الكبد نمط (C) في مصل المرضى والأصحاء ، وتم دراسة وظائف الكبد من خلال فحص إنزيم Alanine aminotransferase ، إنزيم Aspartate aminotransferase ، وإنزيم Alkaline phosphatase في المصل 0

أظهرت النتائج أن الفئة العمرية الأقل من 10 سنة لم تتعرض للإصابة بأي من الأمراض الجلدية غير المعدية باستثناء مرض الاكزيما الذي أصيب به (6) مرضى وبنسبة (3%) . أما نسبة الإصابة بمجموع الأمراض بحسب الفئات العمرية كانت أكثر الفئات العمرية تعرضاً للإصابة بهذه الأمراض هي الفئة العمرية (31 – 40) سنة ، وبنسبة إصابة (24.5%) 0

بلغت نسب الإصابة على مستوى الجنس بمجمل الأمراض الجلدية غير المعدية في الذكور أعلى مما هي في الإناث (60.5% , 39.5%) على التوالي . أما فيما يخص مرضي الحزاز المسطح ، والصدفية فكانا أكثر انتشاراً عند الفئة العمرية (31 – 40) سنة إذ بلغت (33.3%) و (39.1%) على التوالي 0

أما مرضي البهاق والاكزيما فكانا أكثر انتشاراً عند الفئة العمرية (10 – 20) سنة إذ بلغت نسبة الإصابة بهما (71.4%) و (26.31%) على التوالي ، بينما نسبة الإصابة لمرض الشري المزمن ، والحاصة البقعية فكانت أكثر انتشاراً عند الفئة العمرية (21 – 30) سنة إذ بلغت (33.3%) و (42.9%) على التوالي ، وأظهرت النتائج أيضاً أن نسبة الإصابة بمرض الاكزيما هي الأعلى (47.5%) ، وقلها في مرض البهاق فكانت (3.5%) . أما علاقة الأمراض الجلدية غير المعدية مع التهاب الكبد الفيروسي نمط (C) فيتضح أن هنالك مريضاً واحداً مصاباً بالحزاز المسطح هو إيجابي لأضداد التهاب

الكبد نمط (C) وبنسبة (5.5%) ، ومريضاً واحداً مصاباً بالاكزيما هو موجب لأضداد إلتهاب الكبد نمط (C) وبنسبة (1.05%) 0
اما فحوصات الإنزيمات فكانت نسبة ALT (41.5%) ونسبة AST (29.5%) و ALP 6% في
مصل المرضى و (0%) في مصل عينات الأصحاء .

قائمة المحتويات

الصفحة	المحتويات	التسلسل
I	الخلاصة	
III	قائمة المحتويات	
VIII	قائمة الجداول	
IX	قائمة الأشكال	
X	قائمة المختصرات	
الفصل الأول - المقدمة		
3-1	المقدمة .	1
3	أهداف الدراسة .	1- 1
الفصل الثاني - استعراض المراجع		
4	إلتهاب الكبد .	1 - 2
6-4	نبذة تاريخية .	2- 2
7	التركيب الجزيئي لفايروس HCV .	3 - 2
7	تركيب الجين .	4 - 2
8-7	آلية الإصابة بفايروس HCV .	5 - 2
9-8	الإمراضية .	6 - 2
9	إلتهاب الكبد الفايروس نمط C الحاد .	7 - 2
10-9	إلتهاب الكبد الفايروس نمط C المزمن .	8 - 2

الصفحة	المحتويات	التسلسل
11-10	الاستجابة المناعية .	9- 2
10	الاستجابة المناعية الخلوية .	1-9- 2
11-10	الاستجابة المناعية الخلوية .	2-9- 2
11	الوبائية .	10- 2
13 - 12	طرق انتقال إتهاب الكبد الفايروس نمط C .	1 1 - 2
12	الانتقال عن طريق نقل الدم أو مشتقاته .	1-11- 2
12	الانتقال من الأم المصابة إلى الجنين .	2-11- 2
13	الانتقال عن طريق الاتصال الجنسي .	3-11-2
13	اللقاح .	12-2
14	الإمراض الجلدية غير المعدية .	13-2
15	الصدفية .	1-13-2
16-15	الحاصة البقعية .	2-13-2
17-16	الحزاز المسطح .	3-13-2
17	الثري المزمن .	4-13-2
18	الأكزيما .	5-13-2
19	البهاق .	6-13-2
21	بروتين (C) المنشط .	14-2
الفصل الثالث - المواد ، وطرائق العمل		
22	المواد ، وطرائق العمل .	3
22	المواد Materials .	1 - 3

الصفحة	المحتويات	التسلسل
22	الأجهزة والمستلزمات المختبرية .	1 - 1 - 3
23	العدد التشخيصية .	2 - 1 - 3
23	مجاميع الدراسة .	2 - 3
23	مجموع الأشخاص الأصحاء .	1 - 2 - 3
24	مجموع المرضى .	2 - 2 - 3
24	جمع العينات .	3 - 3
24	فصل مصل الدم .	4 - 3
24	طرائق العمل .	5 - 3
24	التحري عن الأضداد النوعية لفايروس إتهاب الكبد نمط (C) .	1 - 5 - 3
25-24	مبدأ الاختبار .	1 - 1 - 5 - 3
26-25	طريقة عمل الاختبار .	2 - 1 - 5 - 3
26	قياس فعالية إنزيم النين امينو ترانسفيريز في المصل .	2 - 5 - 3
26	مبدأ الفحص .	1 - 2 - 5 - 3
27-26	طريقة العمل .	2 - 2 - 5 - 3
27	قياس فعالية إنزيم الاسبارتيت امينو ترانسفيريز في المصل .	3 - 5 - 3
27	مبدأ الفحص .	1 - 3 - 5 - 3
29-28	طريقة العمل .	2 - 3 - 5 - 3
30	قياس فعالية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي في المصل .	4 - 5 - 3
30	مبدأ الفحص .	1 - 4 - 5 - 3
31-30	طريقة العمل .	2 - 4 - 5 - 3

الصفحة	المحتويات	التسلسل
الفصل الرابع : النتائج والمناقشة		
32	النتائج والمناقشة .	4
33-32	مجاميع الدراسة .	1 - 4
34	الأمراض الجلدية غير المعدية .	2 - 4
35-34	مرض الحزاز المسطح .	1- 2 - 4
35	مرض الصدفية .	2 - 2 - 4
37	مرض البهاق .	3- 2 - 4
39	مرض الاكزيما .	4 - 2 - 4
42-41	مرض الشري المزمن .	5 - 2 - 4
45-42	مرض الحاصة البقعية .	6 - 2 - 4
46-45	علاقة الأمراض الجلدية غير المعدية مع إتهاب الكبد الفايروسى نمط (C) .	4 - 4
47-46	العلاقة بين عدد المرضى وعملية نقل الدم أو مشتقاته .	5 - 4
48-47	التأريخ العائلي للإصابة بمرض إتهاب الكبد الفايروسى نمط (C) .	6 - 4
49-48	علاقة HCV مع بعض الإنزيمات الكبدية .	7 - 4
52-51	عيارية البروتين المنشط (C) .	8 - 4
الاستنتاجات والتوصيات		
53	الاستنتاجات .	
53	التوصيات .	

الصفحة	المحتويات	التسلسل
المصادر		
54	المصادر العربية .	
71-54	المصادر الأجنبية .	
A	الخلاصة باللغة الإنكليزية .	

قائمة الجداول

الصفحة	عنوانه	رقم الجدول
6	خصائص الفايروسات المسببة لإلتهاب الكبد .	1-2
22	الأجهزة والمستلزمات المختبرية المستخدمة في الدراسة .	1 - 3
23	العدد التشخيصية المستخدمة في الدراسة .	2 - 3
33	اعداد ونسب عينات الدم الماخوذة من الاصحاء ومرضى مصابين ببعض الامراض الجلدية .	1 - 4
34	توزيع مرضى الحزاز المسطح بحسب العمر والجنس .	2 - 4
36	توزيع مرضى الصدفية بحسب العمر والجنس .	3 - 4
38	توزيع مرضى البهاق بحسب العمر والجنس .	4 - 4
39	توزيع مرضى الاكزيما بحسب العمر والجنس .	5 - 4
41	توزيع مرضى الشري المزمن بحسب العمر والجنس .	6 - 4
41	توزيع مرضى الحاصة البقعية بحسب العمر والجنس .	7 - 4
45	علاقة الأمراض الجلدية غير المعدية مع إلتهاب الكبد الفايروسي نمط (C) .	8 - 4
47	العلاقة بين عدد المرضى ، وأجراء عملية نقل الدم أو مشتقاته .	9 - 4
47	العلاقة بين عدد المرضى ، والتأريخ العائلي للإصابة بفايروس إلتهاب الكبد نمط (C) .	10 - 4
50	معدل فعالية إنزيمات ALT , AST , ALP في مصل دم مرضى وعينات السيطرة .	11 - 4

قائمة الأشكال

الصفحة	عنوانه	رقم الشكل
44	أعداد المرضى ، ونسب الإصابة بحسب نوع الأمراض الجلدية غير المعدية .	1 - 4
51	مقارنة النسب المئوية لارتفاع فعالية إنزيمات ALP , AST , ALT في مصل مرضى وعينات السيطرة .	2 - 4
52	النسب المئوية لتركيز البروتين المنشط (C) في مصل مجموعة المرضى ومجموعة السيطرة .	3 - 4

قائمة الاختصارات

Abbreviation	Key
Ab	Antibody
Ag	Antigen
AST	Aspartate aminotrasferase
ALP	Alkaline phosphatase
ALT	Alanine minotransferase
APC	Antigen presenting cell
AT	Alopecia Totalis
AU	Alopecia Universalis
AA	Alopecia Areata
ASO	Anti – streptolysin O
CIR	Cellular Immune Response
CRP	C – Reactive Protein
ELISA	Enzyme – Linked Immuno Sorbent Assay
HAV	Hepatitis A virus
HBV	Hepatitis B virus
HCV	Hepatitis C virus
HDV	Hepatitis D virus
HEV	Hepatitis E virus
HGV	Hepatitis G virus
HIR	Humeral Immune Response
HLA	Human Leukocyte Antigen

Abbreviation	Key
HVR - 1	Hyper Variable region - 1
IgA	Immunoglobulin A
IgG	Immunoglobulin G
IgE	Immunoglobulin E
IL - 2	Interleukin - 2
IL - 6	Interleukin - 6
IFN - γ	Interferon - gamma
LAA	Localized Alopecia Areata
LP	Lichen Planus
MHC	Major histocompatibility complex
NK	Natural killer
NOB	Neutralizing of Binding
NIH	National institutes of health
ORF1	Open Reading Frame - 1
ORF2	Open Reading Frame - 2
PBMNC5	Peripheral Blood Mononuclear Cell5
PCR	Polymerase chain Reaction
Rt - PCR	Reverse Transcriptase – Polymerase Chain Reaction
RNA	Ribo nucleic Acid
ssRNA	Single stranded ribonucleic acid
TCR	T Cell Receptor
TTV	Transfusion Transmitted Virus

الفصل الأول

المقدمة

الفصل الثاني

استعراض المراجع

الفصل الثالث

المواد وطرائق العمل

الفصل الرابع

النتائج والمناقشة

الاستنتاجات

والتوصيات

المصادر

الملاحق

المقدمة

يعد فيروس التهاب الكبد نمط (Hepatitis C) الفايروس الثالث ضمن قائمة فايروسات التهاب الكبد والتي تشمل لحد الآن سبعة فايروسات هي : فايروس التهاب الكبد نمط (A) HAV ، و فايروس التهاب الكبد نمط (B) HBV ، و فايروس التهاب الكبد (C) HCV ، و فايروس التهاب الكبد نمط (HDV) ، و فايروس التهاب الكبد نمط (E) HEV ، و فايروس التهاب الكبد نمط (G) HGV ، والمصاحب لعمليات نقل الدم (TTV) Transfusion transmitted virus (Dienstag and) (Isselbacher , 2001)

على الرغم من أن كل فايروس في هذه المجموعة ينتمي إلى عائلة فايروسية منفصلة تجعله ينفرد بخواصه التركيبية والجينية ووبائيته وطرق انتقاله المختلفة فإن هذه الفايروسات تشترك في قابليتها على إحداث التهاب الكبد الفايروسي وغالبا لا يمكن التمييز بينها سريريا 0

ينتمي فايروس التهاب الكبد نمط (C) إلى عائلة Flaviviridae وهو فايروس مغلف قطره (50) نانومتر ، ويحوي على شريط مفرد من الحامض النووي RNA موجب القطب ، ومكون من جينات عدة تشفر بروتينات تركيبية وغير تركيبية وتكون ضرورية لتضاعفه ويتراوح عمره من بضع ساعات إلى يوم واحد ، ويبلغ معدل إنتاجه حوالي (10)¹² نسخة جينوم / يوميا (Brass et al ., 2006) 0

يتصف هذا الفايروس بالتغاير الجيني (Genetic Heterogeneity) ، إذ توجد ستة أنماط وراثية والعديد من تحت النوع ولها توزيع جغرافي معين ، وهذا التغيير مسؤول عن شدة الإصابة والاستجابة للعلاج (Simmonds , 1999) . ينتقل هذا الفايروس بواسطة نقل الدم أو مشتقاته أو الزرق باستعمال أدوات ملوثة بالفايروس وعن طريق الاتصال الجنسي ، ومن الأم الحامل إلى الجنين أيضاً (Theodor and Jamal , 2006) 0

يصيب الفايروس خلايا الكبد بصورة خاصة وكذلك يصيب الخلايا اللمفاوية B و T والخلايا القاتلة الطبيعية 0 تكون الإصابات الحادة بدون أعراض سريرية أو تحت السريرية وتتحول 85% منها إلى حالة مزمنة بسبب امتلاك الفايروس العديد من الآليات تمكنه الهروب من الجهاز المناعي (pavio and) (micheal , 2003) . يحدث تشمع الكبد عند 10-20% من الإصابات المزمنة بـ HCV بعد 20-30 سنة من الإصابة ، ويحدث سرطان الكبد عند 1-4% من المصابين بالتشمع سنوياً (El – Serag et al) (., 2003) 0

هناك العديد من المضاعفات الكبدية الداخلة المصاحبة للإصابة المزمنة بالفايروس مثل التليف الكبدي ، وسرطان الكبد ، والمضاعفات الخارجية للكبد التي تحدث نتيجة حث الفايروس لبعض اضطرابات المناعة الذاتية (Braun *et al.*, 2007) 0

إن معرفة التركيب الجيني للفايروس وتطوير تقنية الاليزا (ELISA) من خلال الكشف عن الأضداد النوعية (Anti – HCV anti body) هو الذي ساعد الباحثين لمعرفة مدى انتشار الفايروس في مناطق مختلفة من العالم 0

إن الإصابات المسجلة لهذا المرض تقدر بـ 13 حالة لكل 100 شخص سنوياً (Schiff , 2004) 0

أجريت دراسات عديدة حول علاقة هذا الفايروس بالأمراض الجلدية غير المعدية تبين وجود علاقة مع بعض هذه الأمراض ، إذ أجريت دراسة في تركيا على المرضى المصابين بالبهاق ، وعلاقته بالتهاب الكبد الفايروسي نمط (سي) وتم الكشف في هذه الدراسة عن الأجسام المضادة التهاب الكبد سي في مريض واحد فقط مصاب بالبهاق من مجموع 102 مريضاً وأكد ذلك من خلال اختبار PCR وكانت هذه المريضة طفلة عمرها 6 سنوات وبينت هذه الدراسة أن التهاب الكبد الفايروسي نمط سي ليس له علاقة مباشرة مع مرض البهاق (Akbayir , *et al.*, 2004) 0

أشارت دراسة أخرى في المملكة العربية السعودية أن (24) مريضاً من بين (200) مريض كانوا إيجابيين للأجسام المضادة لفايروس التهاب الكبد نمط (C) ومن بين (24) مريضاً الإيجابيين لأجسام فايروس التهاب الكبد (سي) المضادة ، كان (5) منهم مصابون بالشري و(5) بالحزاز المسطح ، وتبين من خلال هذه الدراسة أن هناك علاقة بين الأمراض الجلدية غير المعدية واصابته بالتهاب الكبد الوبائي نمط (سي) (Alhalawani *et al.*, 2010) 0

من خلال ما تقدم قلة الدراسات في محافظة ديالى التي تبين العلاقة للإصابة بالتهاب الكبد الفايروسي نمط (C) ، وبين المرضى المصابين ببعض الأمراض الجلدية غير المعدية وعليه جاءت هذه الدراسة لتهدف إلى :

- 1- تحديد انتشار الضدات النوعية للفايرس نمط (C) بين المرضى المصابين ببعض الأمراض الجلدية غير المعدية وهي : (الصدفية ، والبهاق ، والاكزيما ، والحاصة البقعية ، والشري المزمن ، والحزاز المسطح) 0
- 2- التحري عن العوامل ذات العلاقة بين الفايروس ، وبعض الأمراض الجلدية ودورها في إحداث الإصابة 0
- 3- تحديد فعالية إنزيم (Alanine aminotransferase و Aspartate aminotransferase و Alkaline phosphatase) في مصل المرضى المصابين ببعض الأمراض الجلدية غير المعدية ومجموعة الأصحاء 0
- 4- تحديد عيارية البروتين المنشط C - reactive Protein في مجموعة المرضى ومجموعة السيطرة 0

Characteristics of Hepatitis Viruses

Virus	Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Hepatitis D	Hepatitis E
Family	Picornaviridae	Hepadnaviridae	Flaviviridae	Unclassified	Unclassified
Genus	Hepatovirus	Orthohepadnavirus	Hepacivirus	Deltavirus	Hepevirus
Virion	27nm ,icosahedral	42nm , spherical	60nm , spherical	35nm , spherical	30-32nm , icosahedral
Envelope	No	Yes(HBs Ag)	Yes	Yes(HBs Ag)	No
Genome	ssRNA	dsDNA	ssRNA	ssRNA	ssRNA
Genome Size	7.5 Kb	3.2 Kb	9.4 Kb	1.7 Kb	7.6 Kb
Stability	Heat – and Acid – stable	Acid – sensitive	Ether – Sensitive , Acid - Sensitive	Acid - Sensitive	Heat - Stable
Transmission	Fecal – oral	Parenteral	Parenteral	Parenteral	Fecal – oral
Prevalence	High	High	Moderate	Low , regional	Regional
Fulminant disease	Rare	Rare	Rare	Frequent	In pregnancy
Chronic disease	Never	often	often	often	Never
Oncogenic	No	Yes	Yes	?	No

(Jawetz *et al .* , 2004)

1-2- إلتهاب الكبد (Hepatitis)

يعرف إلتهاب الكبد (Hepatitis) بأنه إلتهاب خلايا الكبد ، إذ يعد الكبد العضو الأكبر في الجسم ويزن تقريباً 1.3 كغم في البالغين ، ويملك الكبد أحد أهم الوظائف الأيضية في الجسم ، إذ يسهم في أيض (Metabolism) البروتينات ، والكربوهيدرات والدهون ، ويعمل على بناء عدد من المواد الأولية للبروتينات مثل الزلال (Albumin) ومولد الليفين (Fibrinogen) ، ويعمل كذلك على إنتاج إنزيمات مختلفة وتكوين مادة الصفراء وإفرازها ، وهو مسؤول عن إزالة التسمم أو التخفيف من الخصائص السمية لبعض المواد والأدوية (Drug toxication) ، وكذلك يعمل على خزن البروتينات والكلايكوجين ومختلف الفيتامينات والمعادن (Podolsky and)
0 (Isselbache , 2001)

وتقسم الفايروسات التي تسبب إلتهاب الكبد بصورة عامة إلى نوعين :-

فايروسات إلتهاب الكبد الاولية : (Primary hepatocellular viruses)

وتشمل HGV و HEV و HAV و HBV و HDV و HCV إذ تسبب تلك الأنماط الفايروسية إلتهاب الكبد الذي ينتج عنه تلف خلايا الكبد وتخرها (Liver necrosis) أو تشمعه (Liver cirrhosis) ، وقد تؤدي الإصابة بإلتهاب الكبد الفايروسي إلى سرطان الكبد ()

0 (Olubuyide et al ., 1997) (Hepatocellular carcinoma)

أما النوع الثاني فهي فايروسات إلتهاب الكبد الثانوية

وهي الفايروسات التي تتناسخ في أعضاء الجسم وأنسجته غير الكبد ، ولكنها تسبب إلتهاب الكبد بشكل ثانوي ومن هذه الفايروسات : فايروس مضخم الخلايا البشري (Human cytomegalo virus) ، وفايروس الحمى الصفراء (Yellow fever virus) ، وفايروسات الحمى النزفية (Hemorrhagic fever virus) 0

2-2- نبذة تاريخية Historical review

البحوث الاولى التي تحدثت عن ظهور حالات اليرقان (Jaundice) هي المصادر الصينية القديمة (Zuckerman , 1983) . كما ظهرت حالات من الإصابة باليرقان لدى شعوب مختلفة وكانت هذه الحالات شائعة بين الجنود يطلق عليها باليرقان العسكري (Campaigning Jaundice) أعراضه تتمثل بالحمى ، والشعور بالتعب ، وفقدان الشهية ، والغثيان مع اضطرابات في البطن ، وتلون الإدرار

بلون اصفر غامق هذه الأعراض تسبق ظهور اليرقان ، ويعتقد سابقاً أن سبب المرض انسدادى (Obstructive) (انسداد قناة الصفراء) ولكن العديد من الأطباء يشكّون بوجود أسباب انتقالية ناجمة

عن العدوى (Infectious agents) (Hollinger and Ticehurst , 1996) 0

بعد اكتشاف الفيروس المسبب لإلتهاب الكبد الفايروسي نمط (B) HBV سنة (1968) من قبل العالم Blumberg والفايروس المسبب لإلتهاب الكبد الفايروسي نمط (A) HAV (1973) من قبل العالم Fein stone ، وبعد توفر العدد التشخيصية لكل منهما لوحظ وجود حالات من إلهاب الكبد الفايروسي لا تعطي نتيجة إيجابية مع أي منهما ، وقد أطلق عليها في حينه حالات إلهاب الكبد لا (A)

ولا (B) Non A Non B (Hollinger , 1996) 0

أثبتت الدراسات العلمية اللاحقة التي أجريت على المرضى المصابين بهذا النوع من إلهاب الكبد الفايروسي على وجود أكثر من فايروس واحد مسبب لهذه الحالات ، إذ تبين أن أحدهما ينتقل عن طريق الدم أو مشتقاته (Non A Non B hepatitis parenterally transmitted) بشكل أساسي ، وفي عام 1984 تم كلونة الحامض النووي العائد لهذا الفايروس وأطلق عليه فايروس إلهاب الكبد نمط (C) HCV (Houghton , 1996) .

أشار (Pungpapong et al ., 2007) إلى أن فايروس إلهاب الكبد نمط (C) هو واحد من أهم المسببات المرضية لإلهاب الكبد المزمن في العالم والذي تبلغ نسبة الإصابة به 3% في المجتمع ، الجدول (1-2) يوضح خصائص الفايروسات المسببة لإلهاب الكبد (Jawetz et al ., 2004) 0

3-2- التركيب الجزيئي لفايروس HCV

ينتمي هذا الفايروس إلى عائلة الفايروسات الصفراء (Flaviviridae) وتضم هذه العائلة جنس Pestiviruses المسبب لحمى الضنك Dengae Fever ، والحمى الصفراء و جنس Flaviviruses الذي يسبب أمراض في الماشية والخنزير و جنس Hepaciviruses الذي يضم فايروس التهاب الكبد نمط (C) (Forns and Bukh , 1999) 0

يحتوي هذا الفايروس على حامض نووي ريبوزي (RNA) Ribonucleic على شريط مفرد ذو قطب موجب الشحنة ، وبروتين يحيط الـ (RNA) ليكون المحفظة النووية (Nucleocapside) وغلاف بروتين سكري ، كروي الشكل يتراوح قطره بين (30 - 60) نانومتر عند مشاهدته تحت المجهر الالكتروني (Kaito et al ., 2004) 0

4-2- التركيب الجيني

يحتوي (HCV) على جين الحامض النووي نوع (RNA) ، يبلغ طول الجين (9.4) كيلو قاعدة ، داخل غلاف بروتيني (Jawetz et al ., 2004) ، يتألف هذا الفايروس من البروتينات التركيبية وغير التركيبية ، ويتكون الجين من نهاية (5) وهي منطقة غير مترجمة ونهاية (3) وهي منطقة جينية غير مترجمة أيضاً ، ويتألف هذا الجين من (3010) حامض أميني (Lindenbach and Rice , 2005) 0

يتألف هذا الجين من (340) نكليوتيدة Nucleotide هذا الجين أيضاً يشمل منطقتين جينيتين ، المنطقة الجينية الأولى (ORF1) التي تضم البروتينات التركيبية والمنطقة الجينية الثانية (ORF2) ، تضم البروتينات غير التركيبية (Simmonds et al ., 1994) 0

5-2- آلية الإصابة بفايروس (HCV)

تعد آلية دخول هذا الفايروس لخلية الهدف غير مفهومة بالضبط وذلك لفقدان نظام زراعة (HCV) إذ تعذر لحد الآن تنمية الفايروس خارج الجسم الحي ، وتلعب بروتينات الغلاف E1 ، (E2) دوراً كبيراً في التصاقه مع المستقبلات المتخصصة الموجودة على سطح خلية المضيف . أظهرت الدراسات أن جزئية (CD81) ربما تكون مستقبلاً لـ (HCV) وتمتلك الجزئية تسلسلات تختلف بين الإنسان ، والشمبانزي وهي الأنواع المعروفة من بين الكائنات التي تدعم تضاعفه وان تواجدها على سطح خلايا الكبد والخلايا اللمفاوية يحتمل بأنها تكون مستقبلات للفايروس ، وذلك لأن كليهما يدعمان

تضاعف الفايروس (Forns and Bukh , 1999) 0 ويمكن الكشف عن البروتينات ، والنواتج الوسيطة للتضاعف (الشريط المفرد السالب) في خلايا الكبد للشخص المصاب ومع ذلك فإن الفايروس يمكن أن يتضاعف في خلايا الكبد الأولية للإنسان مختبرياً ولكن بفاعلية أقل ، وحالياً تستخدم المزارع الخلوية من نوع (Huh – 7) Hepatoma cell line لنموه و تضاعفه (Lohmann *et al.* , 2001) 0

أشارت (Garcia – Retoillo *et al.* , 2002) إلى احتمال إصابة (HCV) لخلايا أخرى فضلاً عن خلايا الكبد فعند نقل الكبد إلى شخص مصاب بـ (HCV) تحدث إصابة للكبد بـ (HCV) ، وأوضحت دراسات عديدة بأن هذا الفايروس يتضاعف داخل الخلايا وحيدة النواة المحيطة Perpheral Blood Mononuclear Cells (PBMNCS) وتختلف فايروسات (HCV) الموجودة في الدم والكبد عن الموجودة في (PBMNCS) مختبرياً ، وقد لاحظ الباحث (Laskus *et al.* , 2002) استعمار خلايا الكبد بعد نقله من قبل الفايروسات الموجودة في الكبد والمتبقية في الدم ، وليس من قبل الفايروسات الموجودة في (PBMNCS) للشخص المصاب 0

أشار الباحث (Tsubouchi *et al.* , 2004) إلى أن سايتوبلازم خلايا الكبد هي الموقع المفضل لتضاعف الفايروس (HCV) وان الأبحاث الحديثة تشير إلى إمكانية إصابة هذا الفايروس بعض خلايا الجهاز المناعي ومن ضمنها الخلايا للمفاوية نوع (B . Cells) والخلايا الشجرية (Dendritic) 0 (cells

2-6- الأمراض

هناك خلاف حول أمراضية (HCV) التي تسبب تلف الأنسجة التي تظهر بوضوح في فشل الكبد الكلي إذ لوحظ من خلال التجارب وجود افرازات سمية مباشرة وغير مباشرة للفايروس ، ويظهر الفحص النسيجي لخلايا الكبد المصابة بـ HCV تغيرات سايتوبلازمية ، هذه التغيرات لا تؤدي إلى موت الخلية المصابة ويمتلك هذا الفايروس العديد من الآليات التي تؤدي إلى الإصابة الخلوية (Cytopathogenesis) وتتضمن هذه الآليات التأثير الداخلي خلوي لبروتينات الفايروس والتي تنشط عملية تضاعف وتحرير الفايروس ، كذلك آلية التفاعل بين المضيف والفايروس التي تتضمن مقاومة الفايروس للمناعة الخلوية (Fraci *et al.* , 1992) 0

تحدث الإصابة بـ (HCV) استجابة خلايا (B) cell على إنتاج الأضداد النوعية الخاصة وخلايا (CD⁴) ، (CD⁸) المترشحة في الكبد والخلايا الفاتلة الطبيعية (natural killer cells) وعلى الرغم من الدور المهم للمناعة الخلوية أثناء الإصابة بـ (HCV) ، لاحظ (Rehermann and 2002) (Chisari ., أن أهمية الأضداد النوعية في آلية تحطيم خلايا الكبد الحاوية على (HCV) قليلة الوضوح ، وتكون استجابة خلايا (CD⁸) ضد الفايروس واسعة 0 إن دور خلايا (CD⁸) المناعية ضد (HCV) ، و المنتج ل كما انترفيرون في بداية الإصابة مهمة لتحطيم الفايروس ، ويمكن الكشف عن (HCV) بعد 20 سنة من الإصابة في المرضى الذين تم شفاؤهم من الإصابة ، لخلايا (CD⁴) دور مهم في تقليل تحطم خلايا الكبد في مرحلة الإصابة المزمنة في الاستجابة المناعية ضد الفايروس على التوازن بين خلايا (CD⁴) من (Th 1) و (Th 2) (Gruener et al ., 2001)0

7-2- إلتهاب الكبد الفايروسي نمط C الحاد Acute HCV Infection

يمكن الكشف عن (RNA) الفايروس بعد (1 - 3) أسابيع من بداية التعرض للإصابة ، والإصابة الحادة لا تؤدي إلى حدوث إلتهاب الكبد النزفي الخاطف (2002) (National institutes of health) ، أن الأعراض السريرية غير واضحة ويمكن التخلص من الفايروس بدون أن تظهر الأعراض السريرية ، ويحدث الشفاء التلقائي من الإصابة الحادة عند (15%) من الحالات وينتور نحو الحالات المزمنة عند (85%) من المصابين (Sherlock) (and Dooley , 2002) 0

8-2- إلتهاب الكبد الفايروسي المزمن Chronic Infection HCV

ان استمرار الإلتهاب الحاد لأكثر من ستة شهور يتحول الى اصابة مزمنة ، ومن المظاهر الرئيسية للإصابة المزمنة زيادة درجة التليف التي تنتهي بالتشمع (Seeff , 2002) 0 الإصابة المزمنة قد تؤدي إلى تشمع الكبد عند 10 - 20% من المصابين إلى مرض كبدي بمرحلة نهائية خلال عشر سنوات أما سرطان الخلية الكبدية فتظهر عند 1 - 4% من المصابين بالتشمع سنوياً (El - serag et al ., 2003) 0

يسمى فايروس (C) بالفايروس الذكي (Smart virus) إذ يمكنه الهروب من الجهاز المناعي ، وكذلك باستطاعته حث خلايا الكبد على قتل خلايا اللمفاوية التائية الفعالة ، ولوحظ ذلك من خلال الدراسة التي أجراها الباحث (Huang) وجماعته (2000) إذ وجد خلايا الكبد المصابة بالفايروس يمكنها أن تحت أو تسرع التخلص من الخلايا اللمفاوية التائية من خلال موت الخلية المبرمج (Programed cell death) لخلايا (T) الفعالة 0

9-2- الاستجابة المناعية :

9-2-1- الاستجابة المناعية الخلوية : Humeral Immune Response

للمناعة الخلوية دوراً كبيراً في مقاومة الفايروسات الحرة خارج الخلية دورها محدد جداً في التخلص من الإصابة داخل الخلية ، ان استمرار الإصابة بـ (HCV) مع وجود الضدات النوعية له مؤشر على أن الإصابة تكون مزمنة (Fraci et al ., 2000) 0 لاحظ (Manzin et al .,) (2002) بأن الإصابة المزمنة تؤدي إلى تكوين ضغط حقيقي على الفايروس مما يؤدي هروب الفايروس من الجهاز المناعي 0 أن للضدات النوعية دوراً مهماً في تحديد الفايروس أما عن طريق معادلته (Neutralization) أو تحطيمه بتفعيل المتمم (Complement activation) أو استساغته Oponization وتنشيط الخلايا البلعمية (Zibert et al ., 1997)0 أن مقاومة الشخص المصاب لهذا الفايروس لكي تكون فعالة يجب أن يكون هناك تعاوناً قوياً بين نوعي المناعة innate والـ Adaptive وان حصول الخلل في نشاط CD⁴ T والـ CD⁸ Cytotoxic وكذلك في إنتاج الأجسام المضادة لهذا الفايروس HCV Antibodies مع تدني قدرة هذه الضدات على معادلة الفايروس (Neutralizing Capacity) هي من السمات البارزة في مرضى إلتهاب الكبد الفايروسي نمط (C) للحالات المزمنة 0 (Post et al , 2009)

9-2-2- الاستجابة المناعية الخلوية : (Cellular Immune Response)

عندما تميز خلايا CD⁸ المستضدات المعروضة بواسطة MHC - I وترتبط مع خلية الهدف تبدأ بتحرير الحبيبات الحالة بالاعتماد على الكالسيوم وتتضمن هذه الحبيبات صنفين مميزين من السموم الخلوية التي تنتج بصورة اختيارية في خلايا CD⁸ وتحفظ على شكل حبيبات حالة بصورة خاملة مثل البرفورين Perforin الذي يسبب تكوين ثقب في غشاء خلية الهدف ويخترق الطبقة الدهنية إذ تسمح

الثقوب المتكونة بمرور الماء والأملاح بسرعة ، أما الصنف الآخر من السموم الخلوية فهي إنزيمات *Grantes enzymes* التي تتكون من ثلاثة أنواع على الأقل من إنزيمات البروتيز *Protease* ولها دور مهم في موت خلية الهدف وهي لاتعمل بصورة مباشرة في تجزئة الحامض منقوص الاوكسجين أو الدنا لخلية الهدف بل تنشط سلسلة من الإنزيمات التي تؤدي إلى تنشيط إنزيمات النيوكليز الداخلية التي تشطر (دنا) الخلية مما يؤدي إلى موتها والتهاهما من قبل الخلايا البلعمية (, Wherry and Ahmad).
2004

10-2- الوبائية : Epidemiology

يعد التهاب الكبد الفيروسي نمط (C) من اهم المشاكل التي تُهدد صحة الإنسان بسبب انتشاره في الكثير من دول العالم سواء في الاصابات الحادة أو المزمنة وتشير احصائية منظمة الصحة العالمية (WHO) وجود حوالي (3%) من سكان العالم مصابين بهذا الفيروس (Alhalawanl *et al.* , 2010) . على الرغم من أن التهاب الكبد نمط (C) متوطن في جميع أنحاء العالم فإن هناك درجة تباين كبيرة في توزيعه الجغرافي . البلدان التي لديها أعلى معدلات انتشار لهذا الفيروس تقع في أفريقيا وآسيا (Kirk *et al.* , 2004)
إن نسبة انتشار مرض التهاب الكبد الفيروسي نمط (C) بين سكان الولايات المتحدة الامريكية بلغت 1.8% ، أما في اليابان وأوروبا فتراوح بين 0.9 – 1.2% ، وان نسبة انتشاره في إيطاليا 3.2% وفي باكستان 1.8% (Theodor and Jamal , 2006) ، أما نسبة انتشاره في العراق بين الأشخاص الاصحاء ومترعي الدم بلغت 0.5% (عمر وآخرون ، 2005) . أما نسبة انتشاره في الدول العربية فبلغت في المملكة العربية السعودية 1.8% ، واليمن 2.1% ، ومصر 25% وهي أعلى نسب بين دول العالم ، ويرجع ذلك اسباب عديدة منها استخدام المحاقن الطبية أثناء تعاطي الأدوية المضادة للبلهارزيا في الماضي بشكل مكرر (Frankel *et al.* , 2000)

(; Rao *et al.* , 2002 ; Alawady , 2006)

لاحظ الباحث (Raja and Janjua , 2008) أن فايروس التهاب الكبد HCV ان 180 مليوناً من سكان العالم مصابين ، وان 10 ملايين من الباكستانيين مصابين بهذا الفيروس ، وان 3 – 4 ملايين شخصاً يُصاب بهذا الفيروس سنوياً 0 وذلك من خلال وجود ضادات HCV في الدم .

11-2- طرق انتقال التهاب الكبد الفيروسي نمط (C)

1-11-2- الانتقال عن طريق نقل الدم أو مشتقاته

يعتبر نقل الدم أو مشتقاته الملوثة بـ (HCV) المصدر الرئيس لانتقال هذا الفيروس قبل ظهور العدد التشخيصية للتحري عن anti - HCV ان عملية نقل الدم لها نسبة عالية في إحداث الإصابة بهذا الفيروس لدى متبرعي الدم قبل عام 1990 ، وانخفض معدل انتشار الأجسام المضادة للفيروس بين المتبرعين بالدم بعد أن أدخلت العدد التشخيصية التي يشخص فيها Anti - HCV بعد عام 1992 (Schreiber *et al* ., 2005) 0

ينتقل هذا الفيروس عن طريق تعاطي المخدرات بالوريد والاشترك في المحاقن الطبية وتمثل هذه الطريقة في الانتقال بوصفها واحدة من عوامل الاخطار أو عامل الخطورة الأكبر في نقله (Theodor and Jamal , 2006) 0

ينتقل الفيروس عن طريق عمليات غسل الكلية والقسطرة القلبية ونقل الأعضاء (Jonas , 2002) 0

أشار الباحث (Puro *et al* ., 2005) إلى أن فايروس (HCV) ينتقل أيضاً عن طريق استخدام الأدوات الجراحية الملوثة بالفايروس وتحدث الإصابة بين العاملين في الرعاية الصحية والعاملين في المختبرات نتيجة التماس المباشر مع الدم وسوائل الجسم الأخرى الملوثة بالفايروس ، ومنهم أطباء الأسنان هم أكثر عرضة للإصابة بـ (HCV) نتيجة تعرضهم لدم المرضى والسوائل الأخرى ويمكن انتقال الإصابة بالعكس 0

2-11-2- الانتقال من الأم المصابة إلى الجنين :

ينتقل الفيروس من الأم المصابة إلى الجنين عن طريق المشيمة إذ أن معدل انتقال هذا الفيروس من الأم إلى الجنين حوالي (5%) ويمكن ان تكون النسبة أعلى عندما تكون الام مصابة بفايروس نقص المناعة البشرية HIV ، لا توجد تقارير تشير إلى انتقاله عن طريق الرضاعة (Alter , 2002) (Terraut , 2003) 0 ان حوالي 5 من كل 100 جنين يولدون مصابين بـ (HCV) عندما تكون الأم مصابة بهذا الفيروس أثناء الولادة (East , 1999) 0

2-11-3- الانتقال عن طريق الاتصال الجنسي :

ينتقل هذا الفيروس عن طريق الاتصال الجنسي إلا أن نسبة انتقاله تكون منخفضة إذ ماقورنت مع نسبة انتقال HIV و HBV وان انتقاله من الذكور إلى الإناث أكثر احتمالاً من انتقاله وبالعكس (Yeung et al., 2001) 0 من المعروف أن فايروس (C) يكون متواجداً في إفرازات الجهاز التناسلي ، ويمكن الاطلاع على معدلات عالية من الأمراض المنقولة جنسياً في قطاعات معينة من السكان ، وهذه قد تشمل العاملين في تجارة الجنس ، مثليين جنسياً من الذكور والمترددين على عيادة الأمراض الجنسية . ومن المتوقع ارتفاع معدلات فايروس (C) في هذه الفئات ، ولم تثبت الابحاث انتقاله عن طريق التصفاح والتقبيل والأكل في نفس الأواني لذلك لا تدعي الحاجة لعزل المريض عن الحياة الاعتيادية ماعدا الأدوات التي تكون بتماس مباشر مع دمه مثل أدوات الحلاقة وفرشاة الأسنان وهناك حالات محتملة لانتقاله من خلال استخدام أدوات إزالة الشعر وثقب الجلد والوشم واستخدام مستحضرات الوشم وهناك (15%) من الحالات لا يمكن تحديد طريقة انتشارها (Highleyman ,) 0 (Franciscus and 2006)

2- 12- اللقاح Vaccine

لا يوجد لقاح فعال حالياً ضد فايروس HCV ويرجع ذلك إلى تعدد الأنماط الوراثية للفايروس وقابليتها على التغير نتيجة حدوث الطفرات خلال فترة الإصابة ، ولكن هناك محاولات لإيجاد لقاحات ميةة ولقاحات مضعفة (Franciscus and Highleyman , 2006) . أجريت محاولات عدة لاستخدام اللقاحات المأشوبة (Recombinant Vaccine) بواسطة تعبير جزء من البروتينات التركيبية على شكل سائل ولكن الاستجابة المناعية وتكوين أجسام مضادة ضد هذه البروتينات متأخرة وضعيفة ولا تمنح مناعة ضد كل سلالات الفيروس ، ولكن هناك محاولات لتصنيع جزيئات شبيهه بالفايروس في الحشرات التي باستطاعتها حث الاستجابة المناعية الخلطية ضد مختلف البروتينات التركيبية ومن المحتمل أن يكون اللقاح الناجح (Sherlock and Dooley , 2002) 0

2- 13- الأمراض الجلدية غير المعدية

Non – infectious skin diseases

يتعرض الإنسان لإمراض جلدية متنوعة منها معدية ومنها غير معدية والأمراض الجلدية غير المعدية

هي :-

2-13-1- الصدفية Psoriasis

إلتهاب مزمن غير معدٍ ، نسبة حدوثها 2% تصيب الجنسين بنسب متساوية ويمكن أن تصيب مختلف الأعمار لكنها أكثر انتشاراً بين الفئات العمرية (10-25) عاماً (Christophers , 2001) وما زال السبب الرئيس لحدوث الصدفية غير محدد ، فهناك خلل ما يحدث في الجهاز المناعي ، يؤدي إلى زيادة معدل انقسام خلايا الجلد ، عادة تأخذ دورة انقسام خلايا الجلد حتى تتضج ويتم تقشير الخلايا الكيراتينية الميتة بعد (28-30) يوماً (Allen et al ., 2001) ، وتتجمع الخلايا الكيراتينية وتتراكم على سطح الجلد مكونة قشوراً سميكة بيضاء فضية اللون ، ويحدث أيضاً إلتهاب بالجلد المصاب تحت القشور ويظهر أحمر اللون بسبب حدوث بعض التغيرات في الشعيرات الدموية المغذية للجلد مما يؤدي إلى تغيير في كمية الدم المغذية للجلد . وهناك عوامل عدة لها دور في حدوث الصدفية وهي :-

عوامل وراثية : وجد أن 40% من المصابين بالصدفية لهم تاريخ عائلي للمرض Family history وهي أكثر انتشاراً عند سن البلوغ ، أيضاً وجد أن الحمل له تأثير على شدة الصدفية ، فضلاً عن ذلك وجود عوامل أخرى مساعدة مثل التوتر العصبي وجروح في الجلد والالتهابات الجرثومية خاصة إلتهاب البلعوم بالبكتريا المسبحية وبعض أنواع الأدوية مثل مضادات الملاريا وبعض مضادات الإلتهاب ، والمسكنات وبعض أدوية ارتفاع الضغط جميع هذه العوامل تساعد على الإصابة بمرض الصدفية (Bowcock and Barker , 2003) 0

وصف الباحث (Augustin et al ., 2008) مرض الصدفية بأنه غير معدٍ non - contagious ويؤدي إلى ظهور بقع متقشرة حمراء على الجلد ويرافق مرض الصدفية مرض يدعى إلتهاب المفاصل الصدفية Psoriatic arihritis وهو نتيجة قيام خلايا الجهاز المناعي بمهاجمة المفاصل اذ تعتبرها جسماً غريباً فضلاً عن تلف الغضاريف المفصالية ، واضاف الباحث (Schmit and ford , 2007) إن مرض الصدفية ترافقه حالات ضيق التنفس والإعياء فضلاً عن أنه يسبب تاثير اقتصادي كبير مباشر وغير مباشر من خلال العلاج والرعاية الصحية وتدني انتاجية المصاب .

أشار الباحث (Kim et al ., 2010) إلى أن مرض الصدفية ممكن أن يكون له علاقة مع إلتهاب القناة التنفسية العليا في الأطفال جاء ذلك من خلال ارتفاع مستوى

anti – streptolysin O (ASo) titer في الأطفال المصابين بمرض الصدفية مقارنة مع الأشخاص البالغين الذين يعانون من المرض نفسه 0

أما الباحث (Munz et al ., 2010) فقد بين أن الأحياء المجهرية في منطقتي البلعوم والجلد تلعب دوراً مهماً في أمراض الصدفية ومن هذه الأحياء المجهرية بكتريا العنقوديات الذهبية *Staphylococcus aureus* والمسببية القححية و *Streptococcus pyogenes* والفطريات منها *Candida albicans* وبعض الفايروسات القهقرية 0 retrovirus

إن الخلايا التائية للمفاوية (T- cell) وخلايا البلعم الكبير Macrophage والخلايا المقدمة للمستند (Antigen presenting cell (APC) وخلايا الطبقة المتقرنة Keratinocyte تلعب دوراً مهماً في الإصابة بمرض الصدفية 0 (Nair et al ., 2009)

أوضح الباحث (Ozturk et al ., 2001) الى أن مستويات الـ IgG ، IgA ومكونات المتمم C3 ، C4 تزداد بشكل كبير في مرضى الصدفية مقارنة بالأشخاص الاصحاء 0

2-13-2- الحاصة البقعية (Alopecia areata)

هي شكل من أشكال الثعلبة بدون ندب وأسبابها غير معروفة ، يتميز هذا المرض بوجود واحد أو أكثر من لويحات الثعلبة مقيدة في فروة الرأس وقد تصل إلى كل شعر الجسم ، وان الحاصة البقعية تؤثر على كل من الجنسين بشكل متساوٍ ويمكن أن تحدث في أي عمر ولكنها أكثر شيوعاً عند الأطفال والبالغين الشباب (Garcia et al ., 2004) . الحاصة البقعية هي مرض مزمن تتميز بالتهاب الجلد وبصيلات الشعر وأن سبب المرض لا يزال غير معروف إلى حد كبير ، رغم وجود أدلة تشير إلى أن مرض الثعلبة العام هو مرض مناعي ذاتي Autoimmune disease ، وقد يكون السبب نفسي في معظم الحالات 0 (Macdonald et al ., 2003)

إن مرض الحاصة البقعية (AA) Alopecia Areata يمتاز بوجود الخلايا للمفاوية التائية حول بصلة الشعرة وقد يكون لهذه الخلايا دوراً معيناً في شدة الإصابة 0 (Thein et al ., 1997)

يمتاز هذا المرض بانخفاض نمو الخلايا الظهارية Epithelial Cells ولن يؤثر على بصيلات الشعر 0 (Messenger et al ., 1986)

صنف الباحث (Papadopulos et al ., 2000) مرض الحاصة البقعية بحسب مساحة فقدان الشعر

إلى :-

- 1- موضعي (LAA) Localized Alopecia Areata 0
 - 2- كلي (AT) Alopecia Totalis فقدان كلي لفروة الشعر 0
 - 3- عام (AU) Alopecia Universalis فقدان جميع شعر الجسم 0
- أوضح الباحث (Hedstrand *et al.* , 1999) أن أهم أسباب مرض الحاصة البقعية هي عوامل مناعية Immunologicgal ، ونفسية Psychological ، وعوامل وراثية 0 genetic factors

2-13-3 الحزاز المسطح lichen planus

يتصف الحزاز المسطح أو المنبسط بظهور حزازه بنفسجية اللون في مناطق مختلفة من الجلد ، وتظهر كذلك في الغشاء المخاطي المبطن للفم ، وقد تم الكشف عن تواجد HCV RNA في الخزع النسيجية للغشاء المخاطي للفم وهذا ما يؤكد وجود العلاقة بين الحزاز المنبسط في الفم والإصابة بـ HCV (Galassi *et al.* , 2007) 0

أشار الباحث (Matici , 2007) إلى أن في السنوات الأخيرة أصبح واضحاً أن الـ HCV يمكن ان يكون سبباً في احداث اصابات خارج الخلايا الكبدية ، ومن ضمنها بعض الأمراض الجلدية مثل الحزاز المسطح 0

لكن الباحثين (Derves and Serez , 2005) اشاروا الى ان نسبة الاصابة بـ HCV بلغت (1.6 – 2%) . اما الباحث (Carrozzo *et al.* , 2005) فقد لاحظ ان العامل الوراثي له دور كبير للاصابة بهذا المرض .

أن 25.8% من مرضى الحزاز المسطح للفم من المدخنين و 24% من المتعاطين للمشروبات الكحولية ، وان أكثر المواقع إصابة هي اللسان والخد Cheek واللثة gingival (Xue *et al.* , 2005)

إن مرض الحزاز المسطح على الأغلب يصيب متوسط أعمار البالغين فضلاً أنه يصيب منطقة الجلد والشعر والأظافر (Anuradha *et al.* , 2008) .

يصيب مرض الحزاز المسطح مختلف الأعراق Races في العالم اذ يصيب الرجال بمعدل ثابت ويعمر من 20 – 60 سنة ، و في النساء المعدل ليس ثابتاً بل يزداد بتقدم العمر إلى أن يصل إلى عمر 60 سنة (Ismail *et al.* , 2007) 0

أشار الباحث (Rana *et al* ., 2010) ان للمناعة الخلوية دور واسع في احداث الاصابة بالحزاز المسطح للجلد ومنها، الخلايا التائية للمفاوية المساعدة CD^+4 ، والخلايا التائية للمفاوية السمية CD^+8 التي تلعب دوراً مهماً في احداث الاصابة ، ولوجود نسبة عالية من الخلايا التائية السمية Cytotoxic Tcells ($CD8$) في منطقة إلتهاب الجلد وهي المسؤولة عن تحطيم الخلايا الجلدية Ketratinocyte damage ايضا والخلايا التائية المساعدة CD^+4 لها دور مساعد للخلايا السمية في تحطيم الخلايا الجلدية 0

أما الحزاز المسطح للغم فقد لوحظ تزايد أعداد الخلايا البدينة Mast cells في منطقة الإصابة و لها دوراً مؤكداً في تقدم الاصابة بالمرض (Junardhanan and Ramesh , 2010) 0
لاحظ الباحث (Anuradha *et al* ., 2008) أن مرض الحزاز المسطح هو من أمراض المناعة الذاتية المزمنة (Chronic autoimmune disease) ويشمل النمط الرابع من أنماط تفاعلات فرط الحساسية (Type IV hypersensitivity) reactions تجاه مختلف المستضدات Antigen variations الملاحظة في منطقة الفم والجلد 0

2-13-4- الشري المزمن (Chronic urticaria)

إن الشري urticaria هو حالة مرضية شائعة تمتاز بانتفاخات جلدية عابرة والشري المزمن (Chronic urticaria) أسبابه متعددة تشمل الحساسية تجاه الأدوية والأطعمة والأمراض المعدية وشري المناعة الذاتية يعني وجود اضداد ذاتية Autoantibodies تجاه مستقبلات الـ IgE أو اتجاه الضد IgE نفسه (Yadav *et al* ., 2006) 0

يصنف الشري إلى حاد ومزمن فإذا استمرت الانتفاخات Wheals لأقل من 6 أسابيع يطلق على الحالة بالشري الحاد ، بينما إذا استمرت هذه الانتفاخات لأكثر من هذه المدة فتصنف ضمن الشري المزمن وان 50% من حالات الشري المزمن لازالت غير معروفة الأسباب (, Grattan 2004) 0

تم تصنيف الشري المزمن إلى مجاميع عدة :-

- 1- الشري المزمن : المتسبب عن عوامل عدة منها الأدوية ، والأطعمة ، ومطيبات الأطعمة Food (additives) والاحياء المجهرية المرضية منها الجراثيم ، والفايروسات ، والفطريات والطفيليات (Yadav et al ., 2006) 0
- 2- الشري المزمن : بسبب المناعة الذاتية (Autoimmune Urticaria) وأن هنالك علاقة بين أمراض الغدة الدرقية ، والشري المزمن ولكن العلاقة غير معروفة الأسباب 0
- 3- الشري المزمن غير معروف الأسباب : أن الشري بنوعيه يصيب من 15-25% من سكان العالم في بعض فترات حياتهم ، أما ما يخص الشري المزمن فإنه يصيب أكثر في 3% من سكان العالم في مرحلة من مراحل حياتهم ، وهناك شري التهاب الأوعية الدموية . الإناث من أكثر المصابين بالشري المزمن من الرجال بنسبة 1-4 (Kanani , 2006) 0
- 5-10% من المرضى الذين يعانون من الشري المزمن يمتلكون auto antibodies IgG للأجسام المضادة لا IgE (Gruber et al ., 1988) . وهذه الأجسام المضادة يمكنها تفعيل المسار التقليدي للمتمم Classical complement pathway ونتاج الجزيئي C5a الذي يمكن أن ينشط الخلايا البدينة (Kikuchi and Kaplan , 2002) . إن الخلايا البدينة هي الخلايا ذات التأثير الكبير في معظم أنواع الشري على الرغم من مشاركة بعض الخلايا الأخرى وان إزالة التحبب (Degranulation) لهذه الخلايا بسبب تحرر الهستامين ، وبالتالي يؤدي إلى ظهور الانتفاخات السطحية Wheals والانتفاخات العميقة تحت الجلد والأنسجة المخاطية التي تدعى Angioedema (Powell et al ., 2007) 0
- أشار الباحث (Kaplan , 2002) أن ظاهرة الشري تحصل في منطقة البشرة السطحية Super (facial dermis) مكونة انتفاخ في منطقة الإصابة ، وإن هذه الانتفاخات تستمر من 1-36 ساعة وقد تكون هذه الآفات lesions قوية indurated ومؤلمة Painful 0

2-13-5- الاكزيما eczema

هي شكل من اشكال التهاب الطبقات العليا من الجلد ، والاكزيما لا تشمل الجفاف المتكرر والطفح الجلدي وتتميز بالاحمرار والحكة والتقشير ، ومن انواعها هي اكزيما الطفولة ، والاكزيما التلامسية ، والاكزيما الدهنية ، والاكزيما القرصية (Burns et al ., 2004) .

الأكزيما هي واحدة من الاصابات الأكثر شيوعاً في الجلد ، وهي أولى حالات Atopic التي تظهر عند الأطفال وعلى الأغلب في الأشهر الأولى من العمر ، وان نسبة الأطفال المصابين بها ما بين 10-20% (Robertson *et al.* , 1998) 0

أشار الباحث (Burns *et al.* , 2004) إلى أن الاكزيما مرتبطة مع حالات مرضية أخرى مثل الربو Asthma ، وحى القش Hay Fever ، وإن العوامل التي تسهم في ظهور الاكزيما تشمل عوامل المناخ والحساسية تجاه مواد معينة والإصابات ، والانتفاعلات وعوامل أخرى 0

انتشار الاكزيما eczema في البلدان المتقدمة صناعيا بنسبة 15-20% خلال العشرة عقود الأخيرة وللعامل الوراثي تأثير قوي وان العوامل البيئية قد تكون مسؤولة عن التباين في انتشار هذا المرض (Thestrup – Pedersen , 2004) 0

لاحظ الباحث (Schafer and Kramer , 2000) أن العوامل المسببة للاكزيما الاستشرائية Atopic eczema هي بعض الأطعمة مثل البيض ، والحليب ، والسّمك وغيرها فضلاً عن استنشاق الغبار ، والسموم الخارجية Exotoxin الخاصة ببكتيريا العنقوديات الذهبية *Staphylococcus aureus* والتي تساعد على حدوث الاكزيما في الأشخاص الذين لديهم ميلاً لذلك ، ومن العوامل الأخرى جفاف الجلد والتهابه وتنوع الفصول ، والملابس الصوفية ، والشد العصبي كل هذه العوامل تزيد من الإصابة بالاكزيما 0

أما الباحث (Von Mutius , 2000) فقد بين أن الاستخدام المتزايد لمضادات الحياة يعد من العوامل الخطرة في ظهور الاكزيما 0

بينما الباحث (Karimi and Mohsen , 2009) وجد أن تناول مضادات الحياة من قبل الأطفال في المرحلة المبكرة لأعمارهم ليس له علاقة ذات دلالة إحصائية مع ظهور مرض الاكزيما 0

2-13-6- البهاق Vitiligo

هو تغير في لون الجلد ، ويتميز ببقع فاقدة للصبغة الطبيعية للجلد (البني) ومسببات هذا المرض غير معروفة وهناك عدد من الفرضيات النظرية التي تشير الى دور للإصابة الفايروسية في احداث الإصابة (Jadali *et al.* , 2005) 0

يصيب البهاق 0.1-2% من سكان العالم من كلا الجنسين ومختلف الاعراق ، وان أسباب هذا المرض غير معروفة 0

ويظهر البهاق في الوجه ، وظهر اليدين ، والأصابع ، والأعضاء التناسلية الخارجية والركبتين والمرفقين (Silivia , 2003).
تم تصنيف البهاق الى :-

1- Localized vitiligo : يكون على شكل بقعة واحدة أو أكثر في منطقة واحدة من الاعضاء

2- Generalized vitiligo : يمكن مشاهدة هذا النوع في الوجه ، والأطراف ويكون توزيع الاصابة متماثل في مناطق نموذجية 0

3- Universal vitiligo : هذا النوع من الاصابة يشمل أكثر من 80% من البشرة (Nordlund *et al.* , 1982) 0

يعتقد أن من العوامل المساعدة على ظهور الإصابة بالبهاق هو حدوث حالة Oxidative stress في الجلد ، ويلاحظ هبوط مستوى إنزيم الكاتاليز Catalase وتكوين الفجوات في خلايا طبقة الأدمة (Schallreuter *et al.* , 2002) 0

تم حديثاً تحديد أسباب عديدة لحصول الاصابة بمرض البهاق منها وراثية ، ومناعية ، و عصبية ، فضلاً عن آلية التحطيم الذاتي Self – destruction إذ أن حدوث الجروح الاولية قد يؤدي إلى تكوين أضداد ذاتية Autoantibodies موجهه ضد مستضدات الخلايا الميلانية Melanocyte antigens مما يؤدي إلى تحطيم هذه الخلايا ليس في منطقة الجلد بل يشمل جميع مناطق الجلد للجسم (Ortonne *et al.* , 2003) 0

أشارت دراسة حديثة أن تجمع الجذور الحرة Free rexdicals في طبقات الجلد فضلاً عن الدم في مرضى البهاق يلعب دوراً مهماً في احداث الاصابة (Hazneci *et al.* , 2005) 0

لاحظ الباحث (Grimes , 2004) أن من العوامل المؤثرة على شدة الاصابة بالبهاق حسب النظرية العصبية Neural theory هو تحرر بعض الوسائط الكيميائية (Chemical mediators) من نهايات العصب المحيطي مما يسبب نقصان في إنتاج صبغة الميلانين 0

أما نظرية التحطم الذاتي (Autoimmune destruction) فهي تستند إلى كسر حالة التحمل (Breakdown of tolerance) وذلك بتنشيط الاستجابة المناعية في الجهاز المناعي (الاستجابة

الخلطية والخلوية) يؤدي هذا التنشيط إلى فقدان خلايا البشرة للصبغة الميلانية Melanocyte destruction (Ongenae et al ., 2003) 0
أما الباحث (Prignano et al ., 2011) فقد لاحظ أن للخلايا التشجيرية Dendritic cells وخاصة خلايا لانكرهانس دوراً في الإصابة ببعض أنواع البهاق 0

14-2- بروتين (C) الفعال C-reactive protein

هو جزيء غير الكلوبولين المناعي Immunoglobulin موجود في المصل 0 يتواجد في الكبد خلال استجابة الطور الحاد للإلتهاب والخمج أو تلف الأنسجة له القدرة على ترتيب المجموعة (C – CHO) لمكورات ذات الرئة بوجود ايونات الكالسيوم (Ca^{+2}) (Dasqpta , 1992) 0
يعد إنتاج بروتين (C) الفعال هو جزء من استجابة الطور الحاد ، وان هذه القيم وحدها لا تكون تشخيصية ، ويتم من خلالها تفسير الحالة السريرية لذلك فهو مؤشر جهازي حساس ومفيد في التشخيص السريري و كشف الاصابة العضوية وفي متابعة تطور الاصابة والاستجابة للعلاج (Pepys and Hirschfield , 2003) 0

ينتج بروتين (C) الفعال بواسطة الخلايا الكبدية (Hepatocytes) فقط . وان الوسيط الخلوي (IL 6 – 6) Interleukin هو الذي ينظم تركيبه (Pradhan et al ., 2001) . يبدأ الكبد بإنتاج البروتين بسرعة وبصورة تدريجية بعد تحفيزه (Stimulus) ، وخلال (6) ساعات ترتفع التراكيز المصلية إلى أكثر من (5) ملغرامات / لتر وتصل الذروة خلال (48) ساعة 0 كما أن نصف العمر البلازمي لبروتين (C) المنشط يبلغ (19) ساعة وهو ثابت تحت مختلف الظروف الصحية والمرضية ، وان المحدد الوحيد لتركيز البروتين هو معدل البناء Synthesis rate الذي يعكس مباشرة شدة الاصابة المرضية المحفزة لإنتاج البروتين الفعال (C) 0 ان تركيز البروتين في الدم ينخفض بسرعة إلى ما يقارب معدل بروتين (C) الفعال البلازمي الكامل بعد انقطاع المحفز المسؤول عن زيادة الإنتاج بصورة كاملة (Hutchinson et al ., 2000) 0

Materials , and Methods

3- المواد وطرائق العمل

1-3- المواد

1-1-3- الأجهزة والمستلزمات المختبرية :

استخدمت خلال الدراسة الأجهزة والمستلزمات المختبرية المبينة تفصيلها في الجدول (3 - 1) .

جدول (3 - 1)

الأجهزة والمستلزمات المختبرية المستخدمة في الدراسة

الشركة المنتجة ومنشأها	الأجهزة والمستلزمات المختبرية	ت
Organon / Teknika / Austria	جهاز الغسل الدقيق للأليزا Washing micro ELISA system	1.
Organon / Teknika	جهاز القراءة الدقيق للأليزا Reading micro ELISA system	2.
Hettich / Germany	جهاز الطرد المركزي Centrifuge	3.
Termaks / Germany	حاضنة Incubator	4.
Payer / Irland	جهاز المطياف الضوئي Spectrophotometer	5.
Eppendorf / Germany	ماصات أوتوماتيكية ذات حجوم مختلفة (20 , 100 , 250) مايكرو لتر	6.
Merab / Syria	محاقن طبية نبيذة (5) مللتر	7.
AFMA / Jordan	أنابيب مختبرية نبيذة (10) مللتر	8.

2-1-3- العدد التشخيصية :

استخدمت في إجراء الفحوص المصلية الكيموحياتية العدد التشخيصية المبينة في الجدول (2 - 3) 0

جدول (2 - 3)

العدد التشخيصية المستخدمة في الدراسة

الشركة المنتجة ومنشأها	العدد التشخيصية	ت
Foresiht /USA	عدة ELISA للتحري عند الأضداد النوعية لفيروس التهاب الكبد النمط C (Anti – HCV)	1.
Randox / United Kingdom	عدة تحديد مستوى إنزيم GPT أو ALT	2.
Randox	عدة تحديد مستوى إنزيم GOT أو AST	3.
Biomerieux / France	عدة تحديد مستوى إنزيم ALP	4.
Biokit / Spain	عدة تحديد مستوى CRP	5.

2-3- مجاميع الدراسة : Studygroups

أجريت الدراسة في مدينة بعقوبة للمدة من 1 / 11 / 2010 إلى 1 / 7 / 2011 وشملت الدراسة مجموعة الأشخاص الأصحاء ، ومجموعة مرضى الأمراض الجلدية غير المعدية منها (الصدفية ، والبهاق ، والحزاز المسطح ، والاكزيما ، والحاصة البقعية ، والشري المزمن) 0

1-2-3- مجموعة الأشخاص الأصحاء : Healthy group

تم شمول (90) شخصاً من الأصحاء ظاهرياً للتحري عن الأضداد النوعية لفايروس التهاب الكبد نمط (C) وهؤلاء الأشخاص هم من المراجعين لإجراء فحوصات ما قبل الزواج في مختبر الصحة العامة في بعقوبة (مجموعة سيطرة) 0

2-2-3- مجموعة المرضى : Patients group

شملت هذه المجموعة (200) مريضاً ممن كانوا يعانون من أعراض الأمراض الجلدية غير المعدية والذين يراجعون استشارية مستشفى بعقوبة التعليمي في قسم الأمراض الجلدية وتم تشخيص المرضى المصابين من قبل أخصائي الأمراض الجلدية في المستشفى المذكور أعلاه وبإعتماد على استمارة الاستبيان التي تتضمن العمر والجنس ... الخ وبعد التشخيص تم التحري عن ضادات فايروس التهاب الكبد نمط (C) في أمصال مجموعة المرضى 0

3-3- جمع العينات : Sample collection

تم سحب (5 - 10) مللتر من الدم الوريدي من المشمولين بالدراسة كافة (مجموعة الأشخاص الأصحاء ومجموعة المرضى) باستعمال محاقن طبية نبيذة ، وضعت العينات في أنابيب مختبرية نبيذة بعد ترقيمها ثم نقلت إلى المختبر في حاويات مبردة 0

4-3- فصل مصل الدم : Separation of serum

تركت عينات الدم لمدة (15) دقيقة بدرجة حرارة الغرفة (15 - 25 م °) لكي يتخثر الدم ، وبعد تخثر الدم وضعت الأنابيب الحاوية على العينات في جهاز الطرد المركزي بسرعة دورانية (3000) دورة / دقيقة ولمدة (5) دقائق ، ثم فصل المصل عن مكونات الدم الأخرى باستعمال ماصات أوتوماتيكية ووضع في أنابيب مختبرية نبيذة بعد ترقيمها ثم حفظت الأنابيب الحاوية على المصل في المجمدة ب (-20م °) لحين إجراء الاختبارات المطلوبة 0

5-3- طرائق العمل

1-5-3- التحري عن الأضداد النوعية لفايروس التهاب الكبد نمط (C) :

تم استعمال العدة التشخيصية (Foresight ELISA) والذي أجري حسب تعليمات الشركة المنتجة للعدة التشخيصية 0

1-1-5-3- مبدأ الاختبار :

ترتبط الأضداد anti - HCV أن وجدت في المصل المراد فحصه فأنها ترتبط مع المستضدات المثبتة على جدران حفر الطبق ، يضاف المقترن Horseradish peroxidase

conjugate ليرتبط مع المعقد المناعي المتكون ، يمكن الكشف عن هذا المعقد بإضافة (Substrate) الذي يتفاعل معه ليعطي لوناً أزرقاً يدل على أن النتيجة موجبة ، بعدها يوقف التفاعل بإضافة حامض الكبريتيك فيتحول إلى اللون الأصفر وتقرأ الامتصاصية على طول موجي (450) نانوميتر علماً أن شدة اللون وقيمة الامتصاصية تتناسب مع كمية ما يحتويه المصل من الأضداد النوعية 0

3-1-5-2- طريقة عمل الاختبار :

- 1- حُفَفَ المصل مع محلول الملح الفسلجي بنسبة (1 : 1000) 0
- 2- أضيفَ (100 مايكرو لتر) من محلول السيطرة السالب Negative control إلى الحفرتين المخصصتين لهُ و (100 مايكرو لتر) من محلول السيطرة الموجب Positive control إلى الحفرتين المخصصتين لهُ ، وحفرة واحدة لـ (Blank) 0
- 3- أضيفَ (100 مايكرو لتر) من النموذج المخفف إلى كل من الحفر المتبقية 0
- 4- غُطِيَ الطبق جيداً بواسطة غطاء لاصق مجهز مع العدة التشخيصية 0
- 5- حُضِنَ لمدة (30) دقيقة بدرجة حرارة (37 م°) 0
- 6- بعد انتهاء فترة الحضانة ، غُسلَ الطبق (5) مرات باستعمال محلول الغسل Washing Solution 0
- 7- أضيفَ قطرة واحدة (0.05 مللتر) من الإنزيم المقترن (Enzyme conjugant) وقطرة واحدة (0.05 مللتر) من HCV Ab لكل حفرة من حفر الطبق ما عدا حفرة (Blank) ويمزج جيداً 0
- 8- غُطِيَ الطبق بواسطة غطاء لاصق 0
- 9- حُضِنَ الطبق مدة (30) دقيقة في درجة حرارة (37 م°) 0
- 10- أعيدت خطوة الغسل مرة ثانية بعد انتهاء فترة الحضانة 0
- 11- أضيفَ قطرة واحدة (0.05 مللتر) من Substrate B لكل حفرة وتمزج جيداً 0
- 12- حُضِنَ لمدة (10) دقائق في درجة حرارة (37 م°) 0
- 13- أضيفَ قطرة واحدة (0.05 مللتر) من موقف التفاعل Stop Solution فيتوقف التفاعل 0
- 14- قُرأت الامتصاصية Absorbance بواسطة جهاز القراءة الدقيق للأليزا على طول موجي (450 نانوميتر) 0
- 15- استخرجت قيمة Cut – off value وفق المعادلة الآتية :

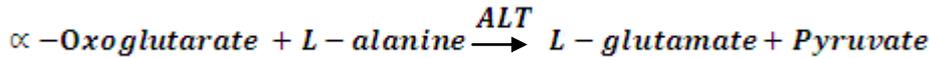
$$\text{Cut – off value} = \text{the average OD of negative control} \times 2$$

16- اعتبرت النتيجة موجبة للمصل عندما تكون قراءة OD أكبر أو تساوي قيمة Cut – off
Ovalue

2-5-3- قياس فعالية إنزيم النين أمينو ترانسفيريز Alanine aminotransferase في المصل :
تم تحديد فعالية إنزيم (Alanine aminotransferase) في المصل باستخدام العدة
التشخيصية (ALT – Kit) (Witt and Trendebury , 1982) 0

1-2-5-3- مبدأ الفحص

حددت فعالية إنزيم (ALT) بواسطة تنظيم تركيز بايروفيت هايدرازون (Pyruvate hydrazone)
(المتكون مع (2,4 -) ثنائي نايتروفنيل الهايدرازين
(dinitropheny – hydrazine) والذي يعطي لوناً بنياً يمكن قياسه بواسطة جهاز المطياف على طول
الموجي (540) نانوميتر حيث تتناسب الشدة اللونية مع كمية الإنزيم في المصل 0



2-2-5-3- طريقة العمل

1- أخذت 0.1 مللتر من مصل العينة المراد اختبارها ووضعت في أنبوبة اختبار العينة (test)
0

2- أضيف 0.5 مللتر من المحلول المعدل Buffer (L – Phosphat buffer , alanine , α - Oxaglutratre) إلى أنبوبة اختبار العينة (Test) . مزجت المواد ،
وحضنت لمدة 30 دقيقة تحت درجة حرارة 37 مئوية 0

3- أضيف 0.5 مللتر من المحلول الملون (2,4 – Dinitrophenyl hydrazine) للأنبوبة نفسها
0

4- مزجت المواد وتركت لمدة 20 دقيقة في درجة حرارة الغرفة (20-25) مئوية 0

5- أوقف التفاعل بإضافة 5 مللترات هيدروكسيد الصوديوم (0.9 % N) 0

6- مزجت المواد وقرأت الامتصاصية مقابل بلانك العينة بعد (5) دقائق على الطول الموجي
(540) نانوميتر 0

7- جرى احتساب فعالية إنزيم (ALT) في مصل الدم من الجدول الملحق بالعدة التشخيصية اعتماداً
على قراءة عينة الاختبار 0

لا يتجاوز التركيز الطبيعي الاقصى للانزيم عن 12 وحدة / مللتر (Haslett et al . , 2002).

3-5-3- قياس فعالية إنزيم الاسبارتيت امينوترانسفيريز Aspartate amino trans ferase في

المصل :

تم تحديد فعالية إنزيم (Aspartate amino transferase) باستعمال العدة التشخيصية (AST –

Kit) (Johnson et al . , 1995) 0

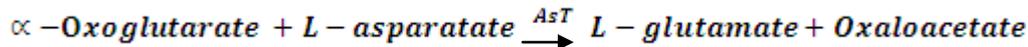
3-5-3-1- مبدأ الفحص :

حددت فعالية إنزيم (AST) بواسطة تنظيم تركيز اوكلالواستيت هايدرازون (Oxaloacetate

hydrazon) المتكون مع (-2,4) ثنائي نايتروفنيل هايدرازين (2,4 – Dinitrophenyl)

hydrazine) الذي يعطي لوناً بنياً يمكن قياسه بواسطة جهاز المطياف على الطول الموجي (540)

نانوميتر ، تتناسب الشدة اللونية مع كمية الإنزيم في المصل 0



3-5-3-2- طريقة العمل :

1- اتبعت خطوات العمل نفسها لقياس فعالية إنزيم (ALT) أعلاه باستثناء استعمال المحلول المعدل

(Phosphate buffer , L – aspartate , α - Oxglutarate)

الخاص بالعدة التشخيصية لفحص (AST) 0

2- قرأت الامتصاصية ضد بلانك العينة على الطول الموجي (540) نانوميتر 0

3- احتسبت فعالية الإنزيم من الجدول الملحق بالعدة التشخيصية اعتماداً على قراءة العينة 0

لا يتجاوز التركيز الطبيعي الاقصى للانزيم عن 12 وحدة / مللتر

(Moss and Henderson, 1999)

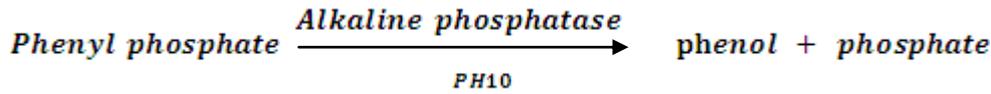
4.5.3. قياس فعالية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي (Alkaline phosphatase) في المصل :

تم تحديد فعالية إنزيم (Alkaline phosphatase) في مصل الدم باستخدام العدة التشخيصية

(Alkaline phosphatase - kit) (Tietz et al . , 1983) 0

3-4-5-1- مبدأ الفحص

تم قياس الشدة اللونية لفعالية إنزيم (Alkaline phosphatase) على وفق التفاعل الآتي :



إذ قيس الفينول المتحرر بوجود (amino - 4 – antipyrine) و (Potassium ferricyanide)

(0

وجود زرنخ الصوديوم (Sodium arsenate) في الكاشف يوقف التفاعل الإنزيمي الذي

يعطي لوناً بنياً يمكن قياسه في جهاز المطياف على الطول الموجي (510) نانوميتر ، الشدة اللونية

الناجمة متناسبة طردياً مع كمية الإنزيم في مصل الدم 0

3-4-5-2- طريقة العمل :

1- أخذت (2) مللتر من الكاشف (Disodium phenyl phosphate) Substrate buffer

(sodium merthiolate , carbonate – bicarbonate buffer pH 10 ,) ووضعت

في أنابيب اختبار العينة (test) والقياسي (Standard) وبلانك الكاشف (Reagent blank

(وبلانك العينة (Serum blank) على التوالي 0

2- حضنت الأنابيب لمدة (5) دقائق بدرجة حرارة (37) مئوية 0

3- أخرجت الأنابيب من الحاضنة ، وأضيف (50) مايكروليتر من مصل العينة المراد فحصها في

أنبوبة اختبار العينة (test) ، و (50) مايكروليتر كاشف Standard (phenol) في أنبوبة

القياسي 0

4- حضنت الأنابيب لمدة (15) دقيقة تحت درجة حرارة (37) مئوية 0

5- أضيف (0 . 5) مللتر من كاشف (4 – aminoantipyrine , sodium) inhibitor

(arsenate) إلى أنابيب الاختبار :- أنبوبة اختبار العينة (serum sample) ، أنبوبة

القياسي (Standard) ، أنبوبة بلانك مصل العينة (Serum Blank) وأنبوبة بلانك الكاشف

(Reagent blank) على التوالي ، مزجت المواد جيداً . وحركت بشكل دوامة (Vortex) 0

6- أضيف (0 . 5) مللتر من الكاشف (Potassium ferricyanide) لجميع أنابيب الاختبار

المذكورة أعلاه 0 ثم أضيف (50) مايكروليتر من مصل العينة إلى بلانك العينة (Serum)

Blank و (50) مايكروليتر ماء مقطر (Distilled water) إلى بلانك الكاشف ، مزجت

المكونات وتركزت لمدة (10) دقائق في مكان مظلم 0

7- قرأت الامتصاصية العينة (Sample) والقياسي (Stander) مقابل البلانك (blank) التابع لهما

بواسطة جهاز المطياف على الطول الموجي (510) نانوميتر 0

8- قيست فاعلية الإنزيم على وفق المعادلة في أدناه :

$$\text{Calculation of activity} = \frac{\text{OD serum sample} - \text{OD serum blank}}{\text{OD standard}} \times n$$

OD = optical density

حيث أن :

n = standard concentration : 142 U / L

لا يتجاوز التركيز الطبيعي الاقصى للانزيم في الاطفال عن 71-142 وحدة / مللتر والبالغين

21-92 وحدة / مللتر (Thomas , 1998)

3-5-5- قياس عيارية بروتين (C) المنشط في مصل الدم بواسطة عيار التراص لجسيمات لا تكس

: (Latex)

Determination of C . reactive protein (C – RP)

Titer in serum by agglutination test :

قيست عيارية بروتين (C) المنشط (C . reactive protein) في المصل باستخدام العدة

التشخيصية (Rheumajet (CRP – Kit) بطريقة (Semi)

0 (quantitative agglutination test) (Smith et al ., 1977)

3-5-5-1- مبدأ الفحص :

كاشف لا تكس (Latex reagent) هو معلق من جسيمات (Polystyrene Latex) ذات حجم

منتظم مغطاة بجزء (Fraction) من الكلوبولين المناعي (IgG) لمستضد بروتين (C) المنشط الخاص

بالمصل البشري . جسيمات لا تكس تسمح بالملاحظة المرئية للتفاعل بين المستضد – الضد (CRP –

0 (IgG – anti - CRP

في حالة حدوث التفاعل بسبب وجود بروتين (C) المنشط في المصل ، فإن معلق (Latex) يتلزن بشكل واضح هذا التغير يحدث بسبب وجود بروتين (C) المنشط في المصل والذي يتفاعل مع الكلوبين المناعي (IgG) المغطي لجسيمات (Latex) مكوناً التفاعل / التجلط 0
في حالة احتواء المصل على تركيز أكثر من (1 / 6 mg) من بروتين (C) المنشط (C – RP) فإن تلزناً واضحاً سيحدث عند مزجه بكاشف (Latex) 0

3-5-2- طريقة العمل :

- 1- وضعت (50) مايكروليتر من المحلول الملحي الفسلجي (Normal Saline) في ستة أنابيب اختبار زجاجية (Khan tubes) وتم تعليمها حسب التخفيف المطلوبة من أنبوبة الاختبار 1,2,3 الخ 0
- 2- أضيف (50) مايكروليتر من مصل العينة المراد فحصها إلى أنبوبة الاختبار الأولى (1) 0
- 3- مزجت المواد جيداً وذلك بسحب وتحرير المزيج المتكون (Serum + normalsaline) باستخدام الماصة الاتوماتيكية في أنبوبة الاختبار (1) 0
- 4- أجريت عملية تخفيف العينة وذلك بأخذ (50) مايكروليتر من المزيج المعد في أنبوبة الاختبار (1) ونقله إلى أنبوبة الاختبار رقم (2) 0
- 5- كررت عملية التخفيف أعلاه حتى آخر أنبوبة اختبار مطلوب تخفيفها ، بعدها تم نبذ (50) مايكروليتر من أنبوبة الاختبار الأخيرة ، ولم تتكون لدينا أي نتيجة إيجابية بعد التخفيف 0
الحدود الطبيعية للفحص : (Kind mark , 1972) 0.02 – 13.5 مليغرام / لتر

3-6- التحليل الإحصائي Statistical analysis

حولت النتائج المستحصلة من هذه الدراسة إلى بيانات حسابية ومن ثم تم تحليلها إحصائياً بواسطة الحاسوب باستخدام برامج المرحلة العاشرة (SPSS Version 10 / Stastical Package For Social Science) 0
تم توزيع عينة البحث التي شملت مجموعتين (مجموعة المرضى ، ومجموعة الأصحاء) إلى ذكور وإناث والحصول على النتائج باستخدام الوسط الحسابي والانحراف المعياري 0

استخدم في الدراسة التوزيع التكراري للمتغيرات ومقياس المنوال من مقاييس النزعة المركزية للحصول على النسب المئوية في توزيع الأمراض حسب العمر والجنس ، وكذلك بالنسبة للإنزيمات (الكناني ، 2009) . نُوقشت الفروق المعنوية عند مستوى احتمال (0.05) باستخدام تحليل التباين لمعرفة الفروق بين الإنزيمات 0

4- النتائج والمناقشة

Results and Discussion

1-4- مجاميع الدراسة

تم جمع نماذج الدم من (200) مريضاً من المصابين ببعض الأمراض الجلدية غير المعدية (الحزاز المسطح ، والصدفية ، والحاصة البقعية ، والبهاق ، والاكزيما ، والشري المزمن) ومن المراجعين للعيادة الاستشارية في مستشفى بعقوبة التعليمي للفترة من 1 / 11 / 2010 إلى 1 / 7 / 2011 تم تشخيص المرض من قبل اختصاصي الأمراض الجلدية . تكونت العينة من (121) ذكر وبمعدل عمر (32,52 ± 14,97) و (79) إناث وبمعدل عمر (32.17 ± 15.49) سنة ، إذ تراوحت أعمارهم بين (5 - 70) سنة وبمعدل عمر (32.2 ± 15.1) سنة ، كما تم جمع نماذج دم من (90) شخصاً من الأصحاء ظاهرياً بوصفها عينة سيطرة ومن كلا الجنسين (50) ذكوراً وبمعدل عمر (30.68 ± 9.87) و (40) إناثاً بمعدل عمر (29.1 ± 11.58) سنة والذين تراوحت أعمارهم بين (13-60) سنة بمعدل عمر (29.9 ± 10.6) سنة . كما في الجدول (4 - 1) الذي يبين اعداد ونسب عينات الدم المأخوذة من الاصحاء ومرضى مصابين ببعض الامراض الجلدية ، أهداف الدراسة هي التحري عن العلاقة بين الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) مع الأمراض الجلدية غير المعدية ودور بعض العوامل في هذه العلاقة منها (العمر ، والجنس ، والتأريخ العائلي للمرض) التي تضمنتها الاستمارة الاستبائية (ملحق 1) 0

يبين الجدول (1-4) أن الفئة العمرية الأقل من 10 سنة لم تتعرض للإصابة بأي من الأمراض

الجلدية غير المعدية باستثناء مرض الاكزيما الذي أصيب به (6) مرضى 0

جدول (4 - 1)

اعداد ونسب عينات الدم الماخوذة من الاصحاء ومرضى مصابين ببعض الامراض الجلدية

مجموعة السيطرة		مجموعة المرضى		المتغيرات
(%)	العدد	(%)	العدد	
				العمر (سنة)
0	0	3	6	أقل من 10
15.6	14	23	46	10 - 20
48.9	44	21.5	43	21 - 30
18.9	17	24.5	49	31 - 40
13.3	12	13	26	41 - 50
3.3	3	15	30	أكثر من 50
100	90	100	200	المجموع
				الجنس
55.6	50	60.5	121	ذكور
44.4	40	39.5	79	اناث
100	90	100	200	المجموع

أما نسبة توزيع الحالات المرضية للأمراض بحسب الفئات العمرية يوضحها الجدول أعلاه أن أكثر الفئات العمرية تعرضاً للإصابة هي الفئات العمرية الثلاث (31 - 40) و (10 - 20) و (30 - 21) سنة وبنسب (24.5% , 23% , 21.5%) على التوالي ، أما أقل فئة عمرية تعرضاً للإصابة هي الفئة العمرية الأقل من 10 سنة وبنسبة (3%) ، بينما نسب الإصابة على مستوى الجنس فيوضح الجدول (4 - 1) إن نسبة الإصابة بالامراض الجلدية غير المعدية كانت في الذكور أعلى مما هي في الإناث (60.5% , 39.5%) على التوالي 0

4 - 2- الأمراض الجلدية غير المعدية

4-2-1- مرض الحزاز المسطح (Lichen planus)

يبين الجدول (4 - 2) أن مرض الحزاز المسطح من بين الفئات العمرية كان الأكثر انتشاراً عند الفئة العمرية (31 - 40) سنة ، إذ بلغت (33.3%) وهذا يتفق مع نتائج دراسة الباحث (Bhattachayga et al ., 2003) الذي بين فيها إن مرض الحزاز المسطح ينتشر في البالغين وخاصة بالعقد الرابع من العمر ، فضلاً عن ذلك بيّن الباحث (Anuradha et al ., 2008) في دراسته أن مرض الحزاز المسطح يصيب البالغين ويعمر أقل من 40 سنة . لكن الباحث (Ismail et al ., 2007) وجد أن مرض الحزاز المسطح يصيب الذكور بعمر من (20 - 60) سنة أما في النساء فمعدل الإصابة غير ثابت . وبينت النتائج في الجدول نفسه أن نسبة الإصابة بين الذكور كانت أعلى من نسبة الإصابة بين الإناث ، إذ بلغت (22.2%) و (11.1%) على التوالي ، وهذه النتائج لا تتوافق مع نتائج الباحث (Bhattachayga et al ., 2003) الذي بيّن أن نسبة الإصابة للإناث إلى نسبة الإصابة للذكور هي 3 : 2 : 0

جدول (4 - 2)

توزيع مرضى الحزاز المسطح بحسب العمر والجنس

(%)	المجموع	الجنس				الفئة العمرية (سنة)
		(%)	إناث	(%)	ذكور	
0	0	0	0	0	0	أقل من 10
11.1	2	0	0	11.1	2	10 - 20
22.2	4	5.6	1	16.7	3	21 - 30
33.3	6	11.1	2	22.2	4	31 - 40
16.7	3	11.1	2	5.5	1	41 - 50
16.7	3	16.7	3	0	0	51 فأكثر
100	18	44.5	8	55.5	10	المجموع

أما فيما يخص الفئة العمرية الأولى التي شملت الأطفال يبين الجدول عدم وجود إصابة بهذا المرض وهذا يتفق مع دراسة الباحث (Bhattachayga et al ., 2003) التي يبين فيها أن الإصابة في الأطفال تكون نادرة 0

من خلال الجدول (4 - 2) يتضح أن الفئة العمرية الأقل من 10 سنة لا يوجد فيها أشخاص مصابون بمرض الحزاز المسطح وهذا ما أكده الباحث (Kanwar and De , 2010) من أن الإصابة بهذا المرض تكون نادرة الحدوث عند الأطفال 0

لكن في الدراسة التي قام بها الباحثين (Bermejo – Fenoll *et al.* , 2009) وجد أن الإصابة أكثر انتشاراً في الإناث ، وتتركز الإصابة عند الفئة العمرية (50 – 60) سنة . وهذا لا يتوافق مع نتائج الدراسة الحالية التي وجدت أن نسبة الإصابة بمرض الحزاز المسطح أكثر انتشاراً في الفئة العمرية (31 – 40) سنة . اما في ما يخص نسبة الإصابة في الجنس فانها كانت في الذكور اعلى مما هي في الاناث ونتائج هذه الدراسة تتوافق مع نتائج الباحث (Tonsi and)

(Samdini , 2009) التي بين فيها أن نسبة الإصابة في الذكور بلغت (61.4%) أما في الإناث فكانت (38.5%) اذ بينت نتائج الدراسة الحالية ان نسبة الإصابة بالذكور (55.5 %) وفي الاناث (44.5 %)

بينت نتائج الباحث (Das *et al.* , 2006) ان نسبة الإصابة كانت الاعلى في الفئة العمرية (31-41) اذ بلغت 26 % وهذا ما يتوافق مع نتائج الدراسة الحالية التي اشارت الى ان نسبة الإصابة في الفئة العمرية نفسها 33.3 % 0

إن مرض الحزاز المسطح أكثر ما يصيب النساء من ذوي الأعمار المحصورة ما بين العقد الثالث والعقد السابع من العمر ، وان أكثر ما يصيب بطانة الفم واللثة واللسان (Doparado *et al.* , 2009) 0

4-2-2- مرض الصدفية (Psoriasis)

يبين الجدول (4 - 3) أن مرض الصدفية بين الفئات العمرية كان أكثر انتشاراً عند الفئة العمرية (31 - 40) سنة ، إذ بلغت نسبة الإصابة (39.1%) ، وبينت النتائج في الجدول نفسه أن نسبة الإصابة بين الذكور كانت أعلى من نسبة الإصابة بين الإناث بهذا المرض إذ بلغت (30.4) و (8.7) على التوالي 0

جدول (3-4) توزيع مرضى الصدفية بحسب العمر والجنس

(%)	المجموع	الجنس				الفئة العمرية (سنة)
		(%)	إناث	(%)	ذكور	
0	0	0	0	0	0	أقل من 10
21.8	5	13.04	3	8.7	2	20 - 10
8.7	2	4.3	1	4.3	1	30 - 21
39.1	9	8.7	2	30.4	7	40 - 31
13	3	4.3	1	8.7	2	50 - 41
17.4	4	8.7	2	8.7	2	51 فأكثر
100	23	39.14	9	60.86	14	المجموع

بيّن الباحث (Masood *et al.* , 2005) في دراسة سابقة أن الفئة العمرية التي يكون فيها مرض الصدفية أكثر ظهوراً هي ما بين (30 - 40) سنة ، وهذا يتفق مع نتائج الدراسة الحالية التي تشير إلى وجود الإصابة لدى الفئة العمرية (31 - 40) سنة ، فضلاً عن ذلك وجد الباحث (Christophers , 2001) في نتائج دراسته أن أعلى إصابة بمرض الصدفية كان في الفئة العمرية (25 - 35) سنة ، وتشير النتائج الحالية من خلال الجدول نفسه إلى أن نسبة إصابة الذكور إلى الإناث تتراوح ما بين 1:1 كما في الفئة العمرية الثالثة والفئة العمرية السادسة ، أما في الفئة العمرية الثانية فإن نسبة الإصابة في الذكور أقل مما هي في الإناث وهذه النتائج تتوافق مع نتائج الباحث (Masood *et al.* , 2005) التي وجد فيها أن نسبة الإصابة في الإناث إلى نسبة الإصابة في الذكور بلغت 1:1.3 وهذه النسبة تدعم حقيقة أن الإناث أكثر تعرضاً للإصابة بهذا المرض من الذكور 0

إن نسبة انتشار مرض الصدفية خلال العشر سنين الأولى من العمر تبلغ 2% - 10% في الأعمار الأقل من (2) سنة (Morris *et al.* , 2001) . إن هذه النتائج لا تتوافق مع نتائج الدراسة الحالية من خلال الجدول (3-4) الذي يظهر عدم وجود إصابة بمرض الصدفية في الفئة العمرية الأقل من (10) سنة 0

أوضح الباحث (Bassukas *et al.* , 2011) في دراسته لمعرفة نسبة انتشار مرض الصدفية بين الأشخاص البالغين الذين تتراوح أعمارهم بين (70 - 89) سنة إذ كانت نسبة الإصابة 3.23% ، ومما يدعم هذه النتائج فقد بين الباحث (Angustin , 2010) في دراسته أن أعلى نسب الإصابة بمرض

الصدفية كانت في الفئة العمرية (30 – 40) سنة وأقلها في الفئة العمرية الأكثر من (70) سنة . إن الأشخاص الملقحين بلقاح التهاب الكبد الفيروسي نمط (B) قد سبب لهم هذا اللقاح أثاراً وتفاقم الإصابة بمرض الصدفية (Masood et al ., 2005) 0

أثبت الباحثان (Malhotra and Vivcle , 2008) من خلال نتائج دراستهما التي شملت (50) مريضاً بمرض الصدفية أن هناك عوامل تساعد على الإصابة بهذا المرض من هذه العوامل الشد النفسي والمشاكل الجنسية Sexual problem ووفاة أحد أفراد العائلة وتغير ظروف العمل Work conditions والفشل في الامتحان والخلافات العائلية Family conflicts وفرص الزواج 0 أما الباحث (Yilin et al ., 2011) بين أن هناك عوامل أخرى تقف وراء زيادة نسبة الإصابة وتفاقمها aggravating بمرض الصدفية جاء ذلك من خلال دراسته على المرضى التايوانيين المصابين بهذا المرض ، ومن هذه العوامل الصدمة الفيزيائية Phylical trauma والشد Stress والإفراط في شرب الكحول فضلاً عن التدخين 0

وجد الباحث (Kim) وآخرون من خلال دراستهم التي شملت (30) طفلاً و (30) بالغاً من المرضى الكوريين المصابين بمرض الصدفية أن مستوى Anti – Streptolysin O (ASO) في أمصال مرضى الأطفال الذين يعانون من الصدفية النقطية guttate كان بمعدل أعلى مما في حالة الأشخاص الطبيعيين ، وهذا ما جعل الباحث يوصي الأطباء بالعناية بمعالجة الأطفال المصابين ببكتريا Streptococcus بوقت مبكر لما لها من دور مؤثر في نشوء هذا النوع من الصدفية لدى الأطفال (Kim et al ., 2010) 0

4-2-3- مرض البهاق (Vitiligo)

يوضح الجدول (4 - 4) أن مرض البهاق بين الفئات العمرية كان أكثر انتشاراً عند الفئة العمرية (20 - 10) سنة ، إذ بلغت نسبة الإصابة (71.4%) وهذه النتائج تتفق مع نتائج الباحث (Herane , 2003) الذي وجد أن أكثر فئة عمرية عرضة للإصابة بهذا المرض هي فترة المراهقة والنمو الفعال وأن أكثر من نصف المصابين بهذا المرض أعمارهم أقل من (20) سنة ، وقد بينت النتائج في الجدول نفسه أن نسبة الإصابة في الذكور كانت أعلى من نسبة الإصابة في الإناث بهذا المرض ، إذ بلغت (57.1%) و (14.9%) على التوالي عند الفئة العمرية نفسها ، وهذا لا يتفق مع نتائج الباحث المذكور في أعلاه الذي يشير إلى أن نسبة الإصابة في الإناث أكثر مما في الذكور 0

جدول (4-4) توزيع مرضى البهاق بحسب العمر والجنس

(%)	المجموع	الجنس				الفئة العمرية (السنة)
		(%)	إناث	(%)	ذكور	
0	0	0	0	0	0	أقل من 10
71.4	5	14.9	1	57.1	4	20 - 10
0	0	0	0	0	0	30 - 21
14.3	1	0	0	14.9	1	40 - 31
14.3	1	14.9	1	0	0	50 - 41
0	0	0	0	0	0	51 فأكثر
100	7	22.58	2	77.42	5	المجموع

كذلك بين الباحث (Al - Mubarak *et al* ., 2011) في دراسته التي أجريت في المملكة العربية السعودية أن الحالة النفسية ، والاجتماعية ، والاقتصادية مرتبطة بالإصابة بمرض البهاق ، وأن الإناث أكثر تأثراً بهذا المرض من الذكور . لاحظ الباحث أيضاً أن أعلى نسبة إصابة ظهرت في الفئة العمرية (30 – 21) سنة إذ بلغت (53%) وأقل نسبة إصابة هي في الفئة العمرية أكثر من 60 سنة إذ بلغت (1%) 0

أما نتائج الباحثين (Alkateeb and Qargas , 2010) التي أجريت على 26 مريضاً بمرض البهاق فإنها تتوافق مع نتائج دراستنا التي تشير إلى أن نسبة الإصابة بهذا المرض تركزت في الأعمار الأقل من 20 سنة 0

لاحظ الباحث (Kar , 2001) في دراسته التي تناولت 120 مريضاً مصاباً بالبهاق ومن كلا الجنسين وبأعمار تتراوح بين (2 – 65) سنة ، أن نسبة الإصابة بهذا المرض بلغت (43.2%) في الأعمار الأقل من (20) سنة وأن نسبة إصابة الذكور إلى الإناث كانت متقاربة ، أما في الأعمار الأكثر من 40 سنة انخفضت النسبة إلى (9.9%) ، وهذا ما يتفق مع نتائج الدراسة الحالية من أن نسبة الإصابة في الأعمار الأكثر من 40 سنة بلغت (14.3%) 0

وفي دراسة أجريت في الهند شملت 150 مريضاً مصاباً بمرض البهاق تراوحت أعمار المرضى بين (10 – 55) سنة أظهرت نتائج هذه الدراسة أن أكثر الفئات العمرية تعرضاً للإصابة بهذا المرض هي الفئة العمرية (11 – 20) سنة (Gopal *et al* ., 2007) ، وهذا ما يتفق مع نتائج دراستنا التي تشير إلى أن أعلى نسب الإصابة كانت في الفئة العمرية بين (10 - 20) سنة . إن من أسباب ظهور

مرض البهاق وتطوره هو الصدمة الفيزيائية Physical trauma التي تفضي إلى تحرر مستضد الخلايا الميلانية المتضررة من أثر الصدمة إلى مجرى الدم مما يؤدي إلى إنتاج ضدات اتجاه هذه الخلايا وبالتالي يؤدي إلى فقدان خلايا ميلانين أخرى (Ramaiah et al ., 1989) 0
 أما الباحث (Huggin et al ., 2006) فقد جاءت نتائج دراسته لتدعم نتائج الباحث أعلاه ، إن من أسباب حصول الإصابة بمرض البهاق هو أن الضرر الأولي قد يؤدي إلى تكوين أضداد ذاتية موجهة ضد الخلايا الميلانية ، وبالتالي يؤدي إلى تحطيمها وحصول هذا المرض 0

4-2-4- مرض الاكزيما (Eczema)

يبين الجدول (4 - 5) أن نسبة انتشار مرض الاكزيما بين الفئات العمرية كانت هي الأعلى عند الفئة العمرية (10 - 20) سنة ، إذ بلغت (26.31%) ويظهر الجدول أن هذا المرض هو الوحيد من بين الأمراض الجلدية غير المعدية قيد الدراسة يصيب الأطفال في الفئة العمرية الأقل من (10) سنة ، إذ كانت نسبة الإصابة في هذه الفئة العمرية (6.31%) وهذه النتيجة تتفق مع نتائج الباحث (Robertson et al ., 1998) الذي أشار في نتائج دراسته إلى أن نسبة الأطفال المصابين بمرض الاكزيما بلغت أكثر من (10%) 0

جدول (4-5) توزيع مرضى الاكزيما بحسب العمر والجنس

(%)	المجموع	الجنس				الفئة العمرية (سنة)
		(%)	إناث	(%)	ذكور	
6.31	6	3.6	3	3.6	3	أقل من 10
26.31	25	11.6	11	14.7	14	10 - 20
16.84	16	7.4	7	9.5	9	21 - 30
16.84	16	5.3	5	11.6	11	31 - 40
13.7	13	5.3	5	8.4	8	41 - 50
20.31	19	4.2	4	15.8	15	51 فأكثر
100	95	36.8	35	63.2	60	المجموع

في دراسة قام بها (Mohammadzadeh Iraj *et al.* , 2008) على فئات عمرية (6 - 7) سنة و (12 - 14) سنة في شمال إيران لاحظ الباحثون أن الاكزيما أكثر انتشاراً في هذه الفئات العمرية ، وان نسبة الإصابة في الذكور أعلى مما هي في الإناث وان انتشار هذا المرض له علاقة بالتغيرات في المناطق الجغرافية المختلفة Geographic Variations 0

إن الاكزيما الاستشرائية atopic eczema تظهر خلال السنة الأولى من العمر في 60% من المرضى ، وهناك نوعان من هذه الاكزيما الأول يتوسطها الاميونوكلوبيولين صنف IgE وتتفاقم في العوامل الخارجية وتحصل في 70 - 80% من المرضى ، والنوع الثاني ليس له علاقة بالـ IgE وتحدث في 20 - 30% من المرضى (Schultz - Larsen and Hanifen , 2002) . أما الباحثان (Taylor and Wadsworth , 1984) فقد أظهرتا في نتائج دراستهما حول الاكزيما الاستشرائية أنها تنتشر في الأطفال بنسبة 10 - 20% وفي البالغين 1 - 3% . بينما اثبت الباحثان (Williams and Robertson , 1999) أن هذا المرض ازدادت نسبة الإصابة به في دول أوروبا وأمريكا بمقدار 2 - 3 أضعاف خلال العقود الثلاثة الأخيرة 0

في دراسة أجريت في مدينة الرياض بالمملكة العربية السعودية بيّنت نتائج هذه الدراسة أن 90% من الأطفال تظهر عليهم أعراض مرض الاكزيما بعمر أقل من (5) سنة ، وأن نسبة الإصابة بهذا المرض كانت هي الأعلى في الفئة العمرية (7 - 12) سنة (Thestrup , 2004) 0

وجد (Alshobaili , 2011) في دراسته التي شملت 595 مريضاً بمرض الاكزيما في جامعة القاسم في المملكة العربية السعودية بأن نسبة الإصابة بالفئة العمرية (5 - 14) سنة بلغت (23.9%) ، والفئة العمرية (45 - 54) سنة بلغت (21.9%) ، أما الفئة العمرية 55 سنة فأكثر بلغت نسبة الإصابة فيها (30.5%) ، وهذه النتائج تقترب من نتائج الدراسة الحالية حول نسبة الإصابة بهذا المرض إذ أن نسبتها في الفئة العمرية (10 - 20) سنة بلغت (26.31%) أما الفئة العمرية الأكثر من 51 سنة بلغت نسبة الإصابة (20.31%) 0

اثبت (Kuri *et al.* , 2011) من خلال دراسة عوامل أخرى لها ارتباط مع مرض الاكزيما من هذه العوامل التعرض إلى الأبخرة الكيميائية والمواد المتطايرة Volatile agents 0

في دراسة على اكزيما القدم foot eczema في الهند شملت (50) مريضاً فكانت أكثر فئة عمرية تعرضاً للإصابة هي (20 - 30) سنة ، ومما لاحظته الباحث أن (64%) من الإصابات هي بسبب لباس القدم Foot wear والمعالجة بالأدوية medication والمنظفات detergents والصابون والمواد السمننتية 0 cement

اثبت الباحث (Thyssen *et al.* , 2010) أن هنالك علاقة بين الظروف المناخية (الطقس البارد) الذي يزيد من جفاف الجلد Skin dryness وهذا الجفاف قد يؤدي إلى نشوء الاكزيما ، وخاصة اكزيما اليدين 0

لاحظ (Dickd *et al.* , 2001) أن للمهنة دوراً معيناً في حدوث مرض اكزيما اليدين ، إذ وثقت دراسته أن تعرض ذوي المهن ، وخاصة عمال التنظيف Cleaning workers إلى مواد التنظيف detergents وبعض المستأرجات allergen يلعب دوراً مهماً في حصول الإصابة واستمرارها بهذا النوع من الاكزيما 0

إن نسبة الإصابة بمرض اكزيما القدمين في النساء أكثر مما هي في الرجال ، وهذا قد يفسر بأن النساء أكثر عرضة للمواد المهيجة irritants والماء فضلاً عن استخدامهن ملابس أقدام متنوعة أكثر من الرجال (Priya *et al.* , 2008) 0

4-2-5- مرض الشري المزمن (Chronic Urticaria)

يشير الجدول (4 - 6) إلى أن مرض الشري المزمن بين الفئات العمرية كان الأكثر انتشاراً عند الفئة العمرية (21 - 30) سنة إذ بلغت نسبة الإصابة (33.3%) .

جدول (4-6) توزيع مرضى الشري المزمن بحسب العمر والجنس

(%)	المجموع	الجنس				الفئة العمرية (سنة)
		%	إناث	(%)	ذكور	
0	0	0	0	0	0	أقل من 10
16.7	6	11.1	4	5.5	2	10 - 20
33.3	12	16.7	6	16.7	6	21 - 30
27.8	10	19.4	7	8.3	3	31 - 40
11.1	4	8.3	3	2.7	1	41 - 50
11.1	4	8.3	3	2.7	1	51 فأكثر
100	36	63.9	23	36.1	13	المجموع

بنيت النتائج في الجدول نفسه أن نسبة الإصابة لدى الإناث كانت أعلى من نسبة الإصابة لدى الذكور إذ بلغت (19.4%) ، (8.3%) عند الفئة العمرية (31 - 40) سنة على التوالي ، وعند الفئة

العمرية (10 – 20) بلغت (11.4 ، 5.5)% على التوالي وفي الفئة العمرية (41 – 50) سنة بلغت (8.3 ، 2.7)% على التوالي والفئة العمرية 51 فأكثر بلغت (8.3 ، 2.7)% على التوالي وهذه النتائج تتفق مع نتائج دراسة الباحث (Greaves , 1995) التي بين فيها أن نسبة الإصابة بهذا المرض شائعة في النساء أكثر مما هي في الرجال. في دراسة أجرتها الباحثة (Alhalawani et al ., 2010) في قسم الأمراض الجلدية في مستشفى الملك خالد في المملكة العربية السعودية إذ شملت الدراسة 200 مريضاً بأمراض جلدية مختلفة تراوحت أعمارهم ما بين (8 – 80) سنة ، ومن كلا الجنسين وجدت الإصابة بالشرى هي (35%) ، وهذه النتيجة تتفق مع نتائج الدراسة الحالية من إن نسبة الإصابة الكلية بالشرى بلغت (36%) ، إن من العوامل التي تزيد نسبة الإصابة بالشرى المزمن هي الحالة النفسية emotional stat والذهني Mental stress والالتهاب inflammation كل هذه العوامل مرتبطة بحصول الإصابة بهذا المرض (Malhotra and Vivek , 2008) 0

بينما لاحظ (Yadav et al ., 2006) إن الإصابة بالشرى تزداد بسبب عوامل عدة منها : الأدوية Drugs ، والأطعمة ، ومضافات الأطعمة Food additives وبعض الإصابات الفيروسية ، والبكتيرية ، والفطرية ، والطفيلية فضلاً عن مسببات مختلفة أخرى منها غبار البيت House dust ، والابواغ Spores ، والعفن Mould ، والتدخين 0

4-2-6- مرض الحاصة البقعية (Alopecia areata)

يبين الجدول (4 - 7) أن مرض الحاصة البقعية بين الفئات العمرية كان الأكثر انتشاراً عند الفئة العمرية (21 – 30) سنة ، إذ بلغت (42.9%) وتتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج دراسة الباحث (Garcia et al ., 2004) الذي أشار فيها إلى أن مرض الحاصة البقعية أكثر انتشاراً في الأشخاص البالغين في العقد الثالث من العمر و انتشار المرض في الأعمار الأقل من 20 سنة يأتي في الدرجة الثانية 0

جدول (4-7) توزيع مرضى الحاصة البقعية بحسب العمر والجنس

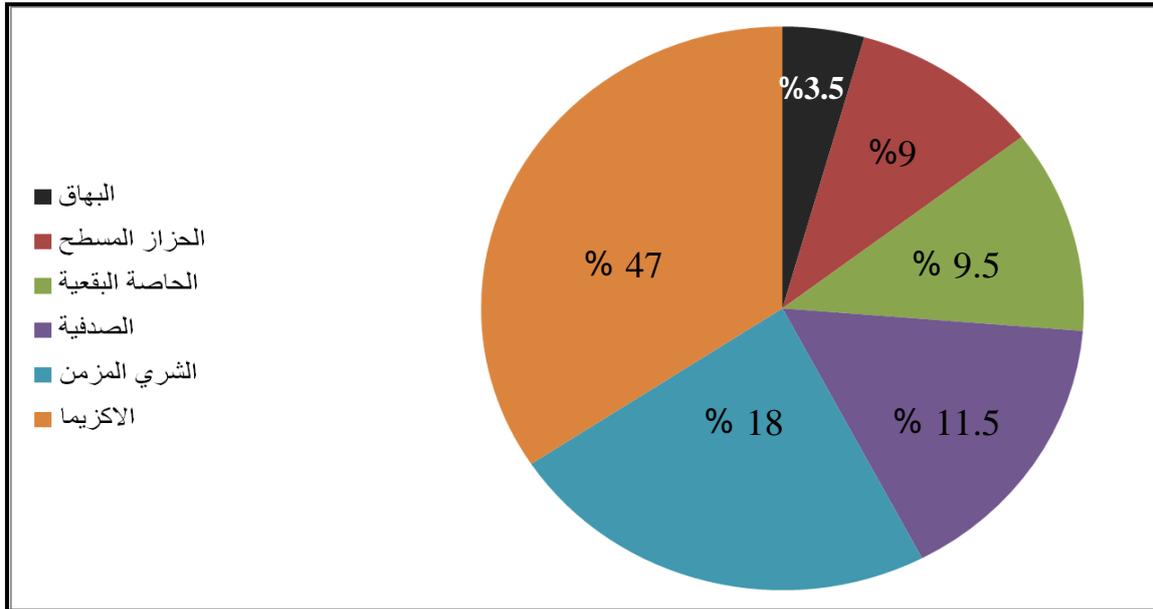
(%)	المجموع	الجنس				الفئة العمرية (سنة)
		(%)	إناث	(%)	ذكور	
0	0	0	0	0	0	أقل من 10
14.3	3	4.8	1	9.5	2	10 - 20
42.9	9	4.8	1	38	8	21 - 30
33.3	7	0	0	33.3	7	31 - 40
9.5	2	0	0	9.5	2	41 - 50
0	0	0	0	0	0	51 فأكثر
100	21	9.5	2	90.5	19	المجموع

بينما لاحظ الباحث (Ataseven *et al.* , 2011) في دراسته على 43 مريضاً بمرض الحاصة البقعية أن هؤلاء المرضى كانت أعمارهم لا تتجاوز الثلاثين سنة وهذا ما يتفق مع نتائج الدراسة الحالية من أن أعلى نسب الإصابة بهذا المرض كانت في الفئة العمرية (21 – 30) سنة 0 في دراسة قام بها الباحث (Kuavano *et al.* , 2007) التي شملت (72) من المرضى اليابانيين المصابين بمرض الحاصة البقعية تراوحت أعمارهم (13 – 75) سنة فلاحظ الباحث أن نسبة الإصابة بهذا المرض تركزت في الفئة العمرية ما بين (25 – 35) سنة 0 فضلاً عن ذلك جاءت نتائج دراسة الباحث (Wasylyszyn *et al.* , 2007) التي أجريت على مرضى بولونيين في وارشو (ذكوراً وإناثاً) من عام 2000 لغاية عام 2004 وكانت المدة التي أصيب بها هؤلاء المرضى بالحاصة البقعية تراوحت ما بين (1 شهر – 120 شهراً) ومعدل مدة الإصابة 40 شهراً فلاحظ الباحث أن نسبة الإصابة قد تركزت أكثر بالفئة العمرية من (26 – 35) سنة 0 أما الباحث (Abdel Hafez *et al.* , 2009) فقد بين في دراسته التي أجريت في مستشفى جامعة أسيوط في مصر للتحري عن العلاقة بين مرض الحاصة البقعية مع الإصابة بجراثومة *Helicobacter pylori* التي شملت الدراسة (31) مصاباً بهذا المرض فقد أشار في نتائجه إلى أن مرض الحاصة البقعية يصيب جميع الأعمار والأجناس والأعراق وان الإصابة قد تركزت في أعمار المرضى الأقل من (30) سنة 0

أما نتائج الدراسة التي أجريت في جامعة عين شمس من قبل الباحث (Attia *et al.* , 2010) على (54) مريضاً بمرض الحاصة البقعية تراوحت أعمارهم بين (20 – 65) سنة تبين أن نسبة الإصابة بهذا المرض كانت هي الأعلى ضمن الفئة العمرية من (20 – 30) سنة وهذا ما يتفق مع نتائج الدراسة الحالية التي تشير إلى أعلى نسب الإصابة هي في الفئة العمرية (21 – 30) .

4-3- عدد المرضى بحسب نوع المرض الجلدي غير المعدي ونسب الإصابة

يوضح الشكل (4 - 1) نسب الإصابة بالأمراض الجلدية غير المعدية بين المرضى قيد الدراسة والبالغ عددهم (200) مريضاً ومن كلا الجنسين إذ كانت نسبة الإصابة في مرض الاكزيما هي الأعلى (47.5%) ، أما أقل نسبة إصابة بين المرضى ومن كلا الجنسين في مرض البهاق إذ بلغت (3.5%) . بينما أشار الباحث (Gobal *et al.* , 2007) أن نسبة الإصابة بمرض البهاق كانت (7.4%) ، وان هذا المرض هو جزء من عملية مناعية ذاتية جهازية Systemic autoimmune process 0



شكل (1-4) أعداد المرضى ونسب الإصابة بحسب نوع الأمراض الجلدية غير المعدية

قد بينت الباحثة (Alhalawani *et al.* 2010) في دراستها التي شملت (200) مريضاً بالأمراض الجلدية في المملكة العربية السعودية ان نسبة الإصابة الحزاز المسطح كانت (25.5 %) و (35 %) من المرضى مصابين بالشرى المزمن .
 اما في ما يتعلق بمرض الاكزيما فقد لاحظ الباحث (Alshobaili , 2011) ان نسبة الإصابة بهذا المرض بلغت (39.3 %) وهذا ما يتفق مع نتائج الدراسة الحالية التي تشير الى ان نسبة الإصابة بهذا المرض بلغت (47.5 %) .

4-4-علاقة الأمراض الجلدية غير المعدية مع التهاب الكبد الفيروسي نمط(C)

يبين الجدول (4 - 8) علاقة الأمراض الجلدية غير المعدية مع الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) إذ يبين الجدول من خلال التحري عن أضرار التهاب الكبد الفيروسي نمط (C) باستخدام تقنية الاليزا ELISE الجيل الثالث أن هناك مريضاً واحداً من بين ثمانية عشر مريضاً مصاباً بالحزاز المسطح هو إيجابي للضداد النوعية لفايروس التهاب الكبد نمط (C) وبنسبة (5.5%) ومريضاً واحداً من بين (95) مريضاً مصاباً بالاكزيما موجب للضداد النوعية لفايروس التهاب الكبد نمط (C) وبنسبة (1.05%) أما بالنسبة للمرضى المصابين بالصدفية والحاصة البقعية والبهاق والشرى المزمن يظهر الجدول عدم وجود حالة إيجابية 0

جدول (4 - 8) علاقة الأمراض الجلدية غير المعدية مع التهاب الكبد

الفايروس نمط (C) العدد الكلي (200)

نوع المرض	عدد المرضى	الحالات الموجبة	النسبة المئوية بالنسبة للمرض	النسبة المئوية بالنسبة للعدد الكلي
الحزاز المسطح	18	1	5.5	1
الصدفية	23	0	0	0
الحاصة البقعية	21	0	0	0
البهاق	07	0	0	0
الاكزيما	95	1	1.05	1
الشرى المزمن	36	0	0	0

أما بالنسبة للدراسات السابقة فقد لاحظ (Tonsi and Samdani , 2009) أن الانتشار الواضح للإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) بين مرضى الحزاز المسطح أن هنالك علاقة ما بين هذين المرضين 0

بيّن الباحث (Erkek et al ., 2001) في دراسته في تركيا أن لا علاقة بين الإصابة بمرض الحزاز المسطح والتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) ، لكن في الوقت نفسه أشار إلى أن هذا الفيروس قد يلعب دوراً مرضياً Pathogenic role من خلال تضاعفه في الأنسجة الجلدية مسبباً مرض الحزاز المسطح في مرضى التهاب الكبد نمط (C) والذين لديهم استعداد وراثي للإصابة بهذا المرض 0

بينما بيّن الباحث (Lie et al ., 2006) أن اختلاف العلاقة بين مرضى الحزاز المسطح والتهاب الكبد نمط (C) من منطقة جغرافية إلى أخرى قد يعود السبب إلى مستضد (HLA) human leukocyte antigen الذي يمكن أن يلعب دوراً كبيراً في هذا الاختلاف فضلاً عن ذلك وجود عوامل عدة قد تؤثر على النتائج منها حجم العينة المشمولة في الدراسة ، والعمر ، والجنس ، وحساسية الطرق المختبرية المتبعة في التحري والتشخيص 0

4-5- العلاقة بين عدد المرضى وعملية نقل الدم او مشتقاته

يشير الجدول (4 - 9) إلى العلاقة بين عدد المرضى وعملية نقل الدم إذ يبين الجدول أنه من بين (200) مريضاً هناك 58 (29%) مريضاً أجريت لهم عملية نقل الدم أو مشتقاته 0

يعد نقل الدم أو مشتقاته الملوثة بالفايروس من أهم طرق انتقال فايروس التهاب الكبد نمط (C) (NIH , 2002) 0

انخفض في الوقت الحاضر حدوث التهاب الكبد الفيروسي بعد عمليات نقل الدم ويعود ذلك إلى تحسين عمليات نقل الدم أو مشتقاته وتواجد فحوصات التحري عن

anti - HCV و HCV - RNA (Roggendorf et al ., 2000) 0

وأظهرت البرامج الحديثة لفحوصات الغرلة انخفاض خطورة انتقال HCV من 0.01% إلى

0.001% لكل وحدة نقل دم (Schreibe et al ., 2005) 0

أما الباحث (Ponde , 2011) فقد بين أن التعرض إلى الدم الملوث يعد عامل الخطورة الرئيس في انتقال الإصابة بالتهاب الكبد نمط (C) وأن (20%) من حالات الإصابة بهذا الفيروس هي بطرق

غير معروفة unknown route أو وجود مصدر للإصابة غير مشخص unidentified source 0

جدول (4-9) العلاقة بين عدد المرضى وإجراء عملية نقل الدم أو مشتقاته

عملية نقل الدم أو مشتقاته	العدد	%
نعم	58	29
كلا	142	71
المجموع	200	% 100

4-6- التأريخ العائلي للإصابة بمرض التهاب الكبد الفيروسي نمط (C)

يوضح الجدول (4-10) التأريخ العائلي للإصابة بمرض التهاب الكبد الفيروسي نمط (C) والذي يشكل نسبة 7.5% من المرضى لهم تأريخ عائلي للإصابة بهذا المرض .

جدول (4-10) العلاقة بين عدد المرضى والتأريخ العائلي للإصابة بفايروس التهاب الكبد نمط (C)

وجود تأريخ عائلي للإصابة	العدد	%
نعم	15	7.5
كلا	185	92.5
المجموع	200	100

يعود انتشار الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) عائلياً إلى الاشتراك في أدوات الحلاقة واستخدام المحاقن الطبية نفسها أو انتقاله من الأم الحامل إلى الجنين (, Sherlock and Dooley 2000)

إن الأم المصابة Coinfected mother بفايروس التهاب الكبد نمط (C) وفايروس نقص المناعة HIV – HCV تكون أكثر ميلاً لنقل HCV إلى جنينها بمقدار 3.8 مرة (Gibb et al ., 2000) وأن الرضاعة الطبيعية Breast Feeding لا تساهم في نقل الإصابة بالـ HCV (Thalar et al ., 1991)

أجرى الباحث Zerki وآخرون (2005) دراسة شملت (40) عائلة مكونة من (145) فرداً وجد فيها أن إصابة شخصين أو أكثر في ست عوائل وكانت الإصابة بالسلالة الفيروسية نفسها في ثلاث عوائل .

7-4- علاقة HCV مع بعض الإنزيمات الكبدية

الإنزيمات الناقلة للأمين Amino transferase

بلغت النسب المئوية لارتفاع فعالية إنزيم ALT , AST أكثر من الحد الطبيعي البالغ (ALT < 12 U / ML) و (AST < 12 U / ML) في مصل المرضى (41.5 %) ، (29.5%) على التوالي وعينات السيطرة (0%) كما في الشكل (4-2) ، وبلغ فعالية ALT , AST (5.83 ± 39.68) وحدة / ملتر ، (4.45 ± 42.55) وحدة / ملتر على التوالي أما في عينات السيطرة فقد بلغ (4.64 ± 38.86) وحدة / ملتر ، (4.70 ± 39.25) وحدة / ملتر على التوالي ، كما في الجدول (4-11) ونستنتج أن هناك فرقاً معنوياً عند مستوى احتمالية (P < 0.05) بين النسب المئوية لارتفاع فعالية إنزيمات ALT , AST في مصل المرضى وعينات السيطرة 0

لاحظ (Santantonio et al ., 2008) إن الإصابة الحادة للكبد بفيروس نمط (C)

تؤدي إلى ارتفاع مستوى إنزيم ALT 0

بينما جاء في نتائج دراسة الباحث (Mastoi et al ., 2010) التي أجريت على (50) مريضاً بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) إن هناك ارتفاعاً في مستوى الإنزيمات ALT و AST و ALP في مصل هؤلاء المرضى 0

من الجدير بالذكر أن إنزيم AST يتركز في الساييتوسول Cytosol لبيوت الطاقة Mitochondria والكبد ، والعضلات القلبية ، والكليتين وأنه من أهم أسباب زيادة مستوى هذا الإنزيم هو الإصابة المزمنة في HCV وتلف العضلات ، واحتشاء العضلة القلبية Myocardial infraction) (Wanachiwaanaw et al ., 2003)

أما في حالة إنزيم ALT فقد بين (Czuczejko et al ., 2003) أن هذا الإنزيم هو Cytosolic enzyme ويوجد بأعلى التراكيز في خلايا الكبد لذا يعد إنزيماً تخصصياً More specific بالنسبة للكبد 0

أشار الباحث (Loab et al ., 1993) إلى أنه يزداد تحرير إنزيم ALT في الإصابات الحادة للتهاب HCV من سايتوبلازم الخلايا البرنكيميية للكبد بسبب الالتهاب والنخر الذي ينتج عن مهاجمة الخلايا الكبدية المصابة بالفيروس من قبل الخلايا المناعية في حالة حصول الاستجابة المناعية الخلطية والخلوية لذا يعد هذا الإنزيم النوعي الأول لتلف الكبد 0

في دراسة قام بها الباحث (Wang *et al.* , 2001) على المرضى المصابين بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) للتحري عن مستوى إنزيم ALT للتنبؤ عن انتشار الإصابة بهذا الفيروس وجد أن ارتفاع مستوى الإنزيم بلغ 7.5% وأوضح أن هنالك علاقة قوية بين ارتفاع مستوى الإنزيم والإصابة بفيروس (C) 0

أما (Tonsi and Samdani , 2009) فقد لاحظ أن إنزيم ALT قد ارتفع بنسبة أعلى من إنزيم AST مقارنة بمجموعة السيطرة ، إذ جاء ذلك في دراسة أجريت من قبل الباحث في السعودية على 114 مريضاً بالحزاز المسطح لمعرفة علاقة هذا المرض بالإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) وهذه النتائج تتفق مع نتائج الدراسة الحالية التي لوحظ فيها ارتفاعاً في مستوى الإنزيمين ALT , AST لدى 83 مريضاً (41.5%) و 59 مريضاً (29.5%) على التوالي 0

جاءت نتائج الباحث (Kobayashi *et al.* , 2011) التي أجريت في اليابان على (256) مريضاً بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) المزمن Chronic hepatitis لتدعم نتائج الدراسة الحالية التي جاء فيها أن (37.5%) من المرضى لوحظ في مصولهم ارتفاعاً بسيطاً في مستوى الإنزيم ALT و (28.9%) من المرضى لوحظ في مصولهم ارتفاعاً متوسطاً إلى حاد moderate to severe في مستوى الإنزيم نفسه 0

بينما نتائج الباحث (Akkaya *et al.* , 2007) بينت أن مستوى إنزيم ALT في مرضى التهاب الكبد الفيروسي نمط (C) كانت ضمن الحدود الطبيعية لدى الذكور والإناث وأن في هذا قد تكون العلاقة بين مستوى الإنزيم والإصابة بالـ HCV ليست ذات قيمة ولا يعتمد عليها لتحديد الإصابة بهذا الفيروس ، وقد يعود ارتفاع مستوى فعالية ALT في مصول المرضى إلى وجود تحطيم قوي مباشر في خلايا الكبد نتيجة الإصابة بالفيروس أو نتيجة قتل الخلايا المصابة بالفيروس خلال الاستجابة المناعية إذ تستطيع الخلايا القاتلة الطبيعية Natural killer cells والخلايا للمفاوية السامة T .

Cytotoxic lymphocyte قتل خلايا الكبد المصابة بالفيروس مما يؤدي إلى تحرير إنزيم ALT من داخلها إلى مجرى الدم (Shiffiman *et al.* , 2006) 0

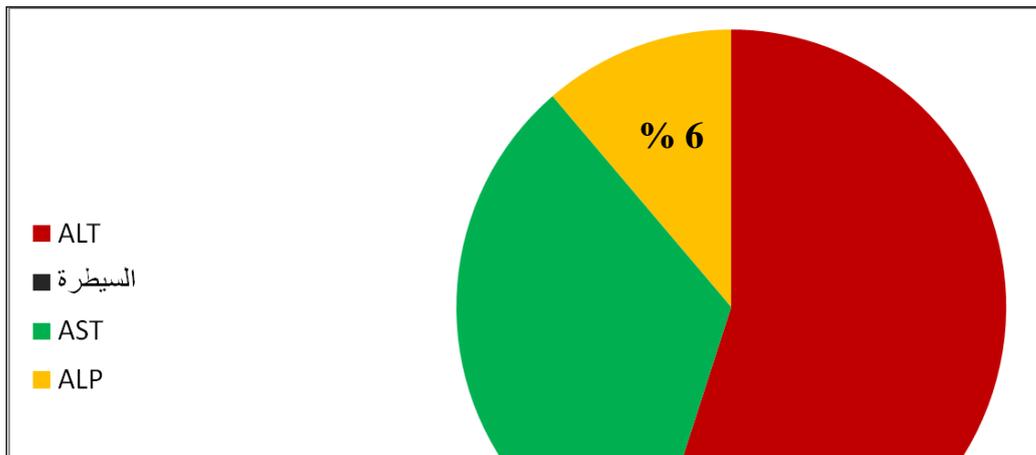
أما ارتفاع فعالية إنزيم AST في مصول المرضى فقد يعود إما إلى تحطيم خلايا الكبد المصابة بالفيروس بواسطة الاستجابة المناعية أو تأثير الفيروس أو إلى احتشاء العضلة القلبية الحاد والتهاب البنكرياس وكل الحالات المرضية التي تؤدي إلى تحطيم الخلايا وقد تحدث زيادة كاذبة في مستواه نتيجة تعاطي بعض الأدوية مثل الأرترومايسين والمورفين (Friedman and Sleisenger , 2000)

جدول (4-11) معدل فعالية إنزيمات ALT ، AST ، ALP

في مصل دم المرضى وعينات السيطرة

مستوى المعنوية	الفعالية الأنزيمية (وحدة / ملتر)		نوع الانزيم
	السيطرة	المرضى	
0.05	4.64 ± 38.86	5.83 ± 39.68	النين امينوتراسفيريز
0.05	4.70 ± 39.25	4.45 ± 42.55	اسبارتيت امينوتراسفيريز
0.05	5.70 ± 17.86	39.25 ± 72	الفوسفيتيز القاعدي

أما بالنسبة لإنزيم ALP فيوضح الشكل (4 - 2) والجدول (4 - 11) النسب المئوية لارتفاع ومعدل فعالية إنزيم الفوسفيتيز القاعدي أكثر من الحد الطبيعي (142 - 71 U / ML) إذ بلغت (6%) في مصل المرضى و (0%) في عينات السيطرة ، أما معدل فعاليته فقد بلغ (5.70 ± 72) وحدة / ملتر في مصل مرضى HCV و (5.70 ± 17.86) وحدة / ملتر في عينات السيطرة ونستنتج أن هناك فرقاً معنوياً عند مستوى احتمالية (P < 0.05) بين النسبة المئوية لارتفاع فعالية ومعدل إنزيم ALP في مصل المرضى وعينات السيطرة ، وقد يعود ارتفاع مستوى فعاليته أما إلى تحطيم في خلايا الكبد نتيجة الإصابة الفايروسية أو إلى انسداد في الاوعية الصفراوية نتيجة وجود حصى أو سرطان أو طفيليات فيها ، وكذلك يرتفع مستواه نتيجة التأثير الضار لبعض الأدوية مثل كلوربروباميد وكذلك تحدث زيادة في فعاليته أثناء فترة المراهقة وفي حالة الفشل الكلوي المزمن وأثناء فترة الحمل (Freidman and Sleisenger , 2000)



% 29

% 41

الشكل (2-4) مقارنة النسب المئوية لارتفاع فعالية إنزيمات النين امينوتراسفيريز واسبارتيت

امينوتراسفيريز و الفوسفيتيز القاعدي في مصلى المرضى وعينات السيطرة

8-4- عيارية البروتين المنشط (C)

يوضح الشكل (4 - 3) النسبة المئوية العيارية البروتين المنشط (C) في مجموعتي الدراسة (مجموعة المرضى و مجموعة السيطرة) وذلك بأجراء الفحص المباشر وتبين أن هنالك 28 مريضاً (14 %) و 8 مرضى (8.8%) من مجموعة السيطرة .

أشار (Burtis and Ash wood , 1999) إلى أن الارتفاع النسبي في عيارية بروتين (C) قد يكون بسبب إصابة الأشخاص بأمراض معدية أو غير معدية بدون ظهور الأعراض السريرية الواضحة 0 إن إصابة الكبد بالفايروس نمط (C) يؤدي إلى تحطيم خلايا هذا العضو المهم بسبب تناسخ الفايروس في هذه الخلايا ، وبالتالي مهاجمة هذه الخلايا من قبل الخلايا المناعية السامة لاسيما إنتاج هذا البروتين يزداد عند تعرض خلايا الكبد للالتهابات والاحماج المختلفة (Wilkin et al ., 1998)

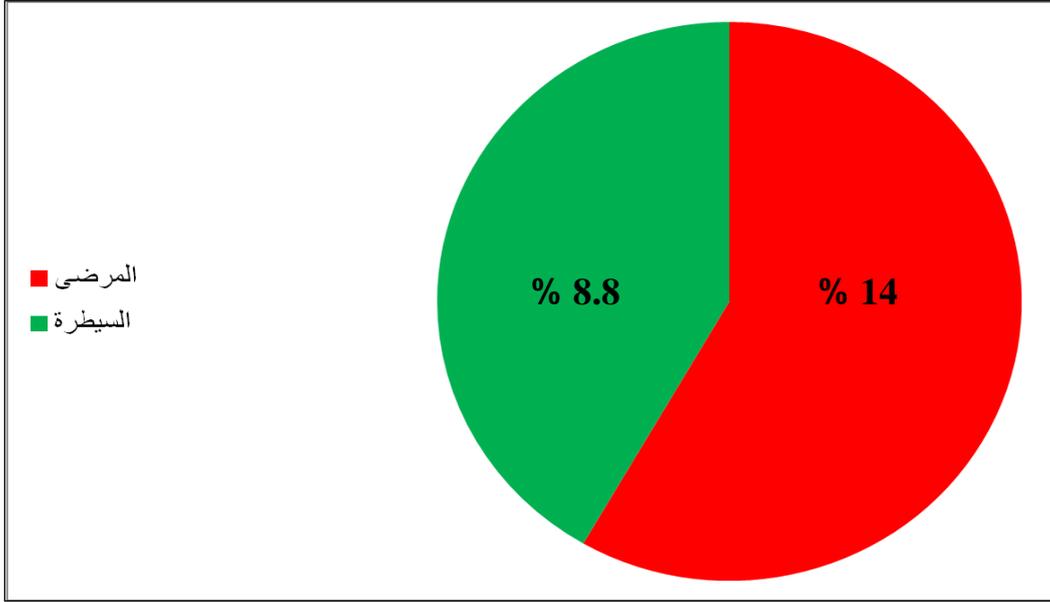
إن انخفاض عيارية البروتين المنشط (C) في كلا المجموعتين (المرضى والسيطرة) بسبب أن إنتاج هذا البروتين أقل في الطور المزمن مما هو عليه في الطور الحاد وهذا مرتبط بالتخريب الذي يلحقه الفايروس بالخلايا الكبدية بحسب طور الإصابة (Hollinger , 1996) 0

لاحظ (Popovic – Dragonjic et al ., 2010) في دراسة شملت (45) مريضاً لالتهاب الكبد نمط (C) المزمن وتبين زيادة عيارية البروتين المنشط (C) في مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة ومما أشار إليه الباحث من أنه من الممكن عدّ البروتين المنشط (C) دليلاً تنبؤي Prognostic factor مع تطور الإصابة بالتهاب الكبد الفايروسي نمط (C) المزمن فضلاً عن الاستجابة للعلاج 0

إن تركيز بروتين (C) النشط يتأثر بعوامل عدة منها معامل كتلة الجسم Body mass index (BMI) والسكري ، وارتفاع الضغط ، والتدخين ، والتهاب المفاصل الرثيائي rheumatoid arthritis

والتهاب الرئة ، المزمن والالتهابات الفيروسية الحادة واحتشاء العضلة القلبية (Dhingra *et al* ., 2007)

لاحظ (Mishra *et al* ., 2010) في دراسته على مرضى مصابين بالتهاب الكبد الفيروسي نمط (C) المزمن لمعرفة علاقة البروتين النشط (C) مع بعض السايونوكينات التي تنتجها الخلايا التائية المساعدة إذ وجد أن مستوى هذا البروتين كان أعلى في مصل المرضى مقارنة مع مصل الأصحاء ظاهرياً 0



شكل (3-4) يوضح النسب المئوية لتركيز البروتين المنشط (C) في مصل مجموعة المرضى ومجموعة السيطرة

الاستنتاجات والتوصيات

1- الاستنتاجات Conclusions :-

- 1- أكثر الفئات العمرية تعرضاً للإصابة بالأمراض الجلدية غير المعدية هي (31 – 40) سنة 0 أقل الفئات العمرية تعرضاً للإصابة هي الفئة العمرية الأقل من 10 سنة ولم تصب إلا بمرض الاكزيما 0
- 2- نسبة الإصابة للذكور أعلى مما في الإناث في معظم الأمراض .
- 3- أعلى نسبة إصابة بمرض الاكزيما وأقلها في مرض البهاق 0
- 4- هناك علاقة إيجابية بين الإصابة بالـ HCV مع مرضي الحزاز المسطح والاكزيما فقط 0
- 5- كانت نسبة ارتفاع مستوى إنزيم ALT بين المرضى قيد الدراسة أعلى مما هي في حالة إنزيم AST على التوالي ، وأقلها إنزيم ALP 0

2-التوصيات Recommendations

- 1- دراسة وراثية حول علاقة الأمراض الجلدية غير المعدية والإصابة بالـ HCV ودور مستضد الـ HLA في ذلك 0
- 2- إجراء دراسة موسعة تشمل عموم المحافظة حول الإصابة بالأمراض الجلدية غير المعدية وعلاقتها بالإصابة بالـ HCV 0
- 3- التحري عن النمط الجيني genotype للـ HCV وأثره في الإصابة 0
- 4- استخدام تقنية الـ PCR للتحري عن جزيئات RNA للفايروس في مصل المصابين بالامراض الجلدية غير المعدية

المصادر العربية

عمر ، علي رجب والسلماني ، عطا الله مخلف تركي (2005) ، إلتهاب الكبد الفايروسي وزارة الصحة العراقية ، بالتعاون مع منظمة الصحة العالمية 0

الكناني ، عايد كريم (2009) ، مقدمة في الإحصاء وتطبيقات SPSS ، دار الضياء – النجف الأشرف 0

المصادر الأجنبية

Abdel Hafez , ZH .; Ayman , M.M .; Eman , M . H .; Dalia , A.A. ; Doaa ,S.S. and Heba . R.(2009) . Alopecia areata is not associated with *Helicobacter pylori* . Indian J Dermatol . 54 : 17 – 9 .

Akbayir , N .; Gokdemir , G .; Mansur , T .; Sokmen , M .; Gunduz , S . Alkim , C.; Barutcuoglu ,B and Erdem ,L. (2004) . Is there any relationship between hepatitis C virus and vitiligo ? J clin . Gastroenterol . , 38 (9) : 815 – 817 .

Akkaya , O , Murat K , Yusuf Y , Engin U , and Omer Y . (2007) . Clinical significance of activity of ALT enzyme in patients with hepatitis C virus . World Gastroenterol ; 13 (41) : 5481 – 5485 .

Al – Awady N . (2006) . Hepalitis C and search to discover successful therapy .

Al halawani , M .; Amal , B .; Hend Al otaibi .; Fahed , a. and Talal ,B . (2010) . The prevalence of Hcv antibodies in skin disease patients in Saudi Arabia . Saudi Pharmaceutical Journal , vol . 18 , No . 1 .

Alkhateeb , A.; and Qargas , F . (2010) . Genetic association of NALPI with generalized vitiligo in Jordaniaqn Arabs . Arch Dermato Res 302 : 631 – 634 .

Allen , M .; Ishida – Yamamoto , A .; McGrath , J .; *et al* . (2001). Corneodesmosin expression in psoriasis vulgaris differs from normal skin and other inflammatory skin disorders . lab Invest . 81 : 969 – 997 .

- Alter , MJ .(2002).Preventaion of spread of hepatitis C. Hepatology ,36 : 93-98 .
- Alter , Mj . (2002) . Prevention of Spread of hepatitis C .
Hepatology , 36 : S 93 – 98 .
- Al – Mubarak , L .; Al – Mohonna , H , Al – Issa , A .;Monzer,I. ; Sanjeev, V.
Muleker . (2011) . Quality of Life in Saudi Vitiligo Patients . Journal
of Cutaneous and Aesthetic Surgery , Volume 4 , Issue 1 .
- Al shobaili Hani A . (2011) . The pattern of skin diseases in the Qassim region
of Saudi Arabia : what the primary care physician should Know . Ann
Saudi Med 30 (6) .
- Anuradha , CH , Reddy BV , Nandan SR , and Kumar SR . (2008) . Oral lichen
plans . A review . NY state Dent J , 74 : 66 – 68 .
- Attia EA.S , Dina Es , and Ashraf S . (2010) . Serum Interleukin – 4 and Total
Immunoglobulin E in Nonatopic Alopecia Areata Patients and HLA –
DRB 1 Typing . Dermatology Research and Practice . pages 6 .
- Augustin , M , Kruger K , Radtke MA , Schwippl 1 , and Reich K . (2008) .
Disease Severity . Quality of life and Health care in plaque – Type
Psoriasis : a Multicenter Cross – Sectional Study in Germany .
Dermatology , 216 (4) : 366 – 372 .
- Augustin , M .; Reich , K , Glaeske , G .; *et al* . (2010) . Comorbidity and age –
related prevalence of psoriasis : analysis of health insurance data in
Germany . Acta Derm Venereol . 90 : 147 – 510 .
- Ataseven A , Yunus S , and Ahmel G . (2011) . Serum Cytokine Levels and
Anxiety and Depression Rates in Patients with Alopecia Areata .
Journal of Medicine ; 43 : 99 – 102 .
- Bassukas , D .; Ioannis .; Konstantina , A .M ; Theocharis,E. and Georgios, G .
(2011) . The prevalence of psoriasis among elderly individual : more
questions than answers . J . Ageing Research , vol 3 : e 1 .
- Bermejo – Fenoll A , Sanchez – Siles M , Lopez – Jornet P , Camacho – Alonso
F , and Salazar – Sanchez N . (2009) . Premalignant nature of oral

- lichen planus . A retrospective study of 550 oral lichen planus patients from South – eastern Spain . Oral oncol , 45 : e 54 – 56 .
- Bhattachayga I , Cohen DM , and Silverman S . (2003) . Red and white lesions of the oral mucosa . In : Greenberg M , Glick M , eds Burket 's Oral Medicine : Diagnosis and Treatment , 10th ed . New York : BC Decker Inc . ; 107 – 109 .
- Bowcock AM , Barker JN . (2003) . Genetics of psoriasis : the potential impact on new therapies . J AM Acad Dermatol , U 9 (25 suppl) : S 51 –56 .
- Braun , GS . , Horster , K . , Wagner, K . , Ihrler , S . , and Schmid H (2007) . Cryoglobulinaemic vasculitis . Classification and clinical and therapeutic aspects . Postgrad . Med .J . 83 : 87 – 94 .
- Brass ,V. , Moradpur, D. , and Hubert E (2006) . Molecular virology of hepatitis C virus . international Journal of Medical Sciences , 3 : 29-34 .
- Burns T , Breathnachn S , cox N , Griffiths C , editors . (2004) . Rook 's textbook of dermatology . 7th ed . London : Black well science , ch 17.
- Burtis . C. A and Ashwood , E . R .(1999) . Tietz test book of clinical chemistry Vol . 2 . 3rd . Ed . Saunders company USA . P : 493 .
- Carrozzo , M .; Brancatella , F .; Danatto , E .; *et al* . (2005) . Hepatitis C virus – associated oral lichen planus : Is the geographical heterogeneity related to HLA – DR 6 ? J oral pathol Med , 34 : 204 – 208 .
- Christophers E . (2001) . Psoriasis – epidemiology and clinical spectrum . clin Exp Dermatol , 26 : 314-320 >
- Czuczejko J , Z achara BA , Staubach – Topczewska E , Halota W , Kedziora J . (2003) . Selenium , glutathione and glutathione peroxidases in blood of patients with chronic liver diseases . Acta Biochim . pol . 50 : 1147 – 1154 .
- Dasgupta A . (1992) . Modern Immunology , basic , clinical laboratory . 2nd . Ed . Jaypee brothers .

- Das Arup .; Jayasri, D. .; Gautm, M. .;Nandita, B. Dhruva, K. N and Bibhuti , S. (2006). No association between seropositivity for Hepatitis C virus and lichen planus : A case control study . Indian J . Dermatol V . enereol . ; 72 : 198 – 200 .
- Defrancesco R , Nedderman P, Tomei L , Steinkuhler C , and Folgari A (2000) . Biochemical protein of the HCV : implicatiour for development of antiviral agent and vaccines . semin and Liver . Dis . , 20 : 69 – 83 .
- Derves E , Serez K . (2005) . The prevalence of dermatologic manifestations related to chronic hepatitis C virus infection in a study from a single center in Turkey . Acta Dermatovenerol Alp pannonica Adriat , 14 : 93 – 8 .
- Dhingra ,R ., Gona ,P. , Nam ,BH. , D' Agostino, RB. , Wilson, PWF. , Benjamin, EJ. , O' Donnell cJ . (2007) . C – reactive protein , inflammatory conditions , and cardiovascular disease risk . am J Med . 120 : 1054 –1062 .
- Dickd , H .; Kuss , O .; Blesius , CR .; *et al* . (2001) . Occupational skin diseases in Northern Bavaria between 1990 and 1999 : a population – based study . Br J Dermatol 145 : 453 – 462 .
- Dienstage J , and Isselbacher K . (2001) . Acute viral hepatitis . In : Harrison's principles of Internal Medicine – Braunwald , E . Fauci , A . ; Kasper , D .; Hauser , S.; Longo , D . and Jameson , J. 15th . Ed . McGraw – Hill , Mediat Publishing Division . P. 1721 .
- Doprado F .R , Luciana S.M , and Renata C.F. (2009) . Oral lichen planus versus oral lichenoid reaction . Indian J Dent Res . 20 : 361 – 364 .
- East . (1999) . International consensus conference on Hepatitis C . consensus statement . Journal of Hepatology , 31 : 3 – 8.
- El – Serag HB , Davila JA , Petersen . N . J , and Mcglynn KA (2003) . The continuing increase in the heaptocellular carcinoma in the united states . Ann Intern Med ., 18 : 817 – 823 .

- Erkek E , Bozdogan O and Olut AI . (2001) . Hepatitis C virus infection prevalence in lichen planus : examination of lesional and normal skin of hepatitis C virus infected patients with lichen planus for the presence of hepatitis C virus RNA . Clin Exp Dermatol ; 26 (6) : 540 –544 .
- Forn , X and Bukh J (1999) . The molecular Biology of Hepatitis C virus : Genotype and quasispecies . Clinics in liver Disease , 3 : 4 .
- Fraci P , Alter HJ , and G ovindarajan S (1992) . Lack of protective immunity against reinfection with hepatitis C virus . science , 258 : 135 – 140 .
- Fraci P , Shimoda A , Coiana A , Diaz G , Peddis G , Purcell RH , and Alter HJ . (2000) . The outcome of acute hepatitis C predicted by the evolution of viral quasispecies . Science , 288 : 339 – 344 .
- Franciscus A . (2006) . Reading Lab Report . [http://www . hcvadvocate . org /](http://www.hcvadvocate.org/) .
- Franciscus A and Highleyman L (2006) Hepatitis C - [http : // www . hcvadvocate . org /](http://www.hcvadvocate.org/) .
- Frankel C , Mohamed MK , and Strickland GT (2000) . The role of parenteral antischistosomal therapy spread of hepatitis C virus in Egypt . Lancet , 11 : 887 – 891 .
- Friedman M and Sleisenger M (2000) . Gastrointestinal and liver disease , Pathphysiology / Diagnosis / Management , 7th Edition , 1227 – 1237 .
- Galassi A , Cuarisco R , and Puoti C (2007) . Extrahepatic Manifestation of chronic HCV infection J . Gastrointestin Liver Dis ., 16 : 65 – 73 .
- Garcia – Retoitillo M , Forn X , and Feliu A (2002) . Hepatitis C virus kinetics during immediately after liver Transplantation . Hepatology , 35 : 680 – 687 .
- Garcia Bermudez L , Juan pedro Justel perez , and Mansilla perez I . (2004) . Guias Clinicas en Atencion Primariq .
- Gewurz , H .; Zhang , X . and Lint , T . (1995) . Structure and function of Pentraxin . Curr . Opin . Immund . 7 : 54 – 64 .

- Gibb , DM .; Goodall , RL .; Dunn , DT .; Healy , M .; Neave , P.; Cafferkey , M .; *et al* . (2000) . Mother – to – child transmission of hepatitis C virus : evidence for preventable peripartum transmission . *Lancet* ; 356 : 904 – 7 .
- Gopal , K .; Raghu , G.R.R .; Hari , Y.K.K .; Appa Rao , MV. And Vasudev P.S . (2007) . Apart of a systemic autoimmune process . V : 73 Issue : 3 Page : 162 – 165 .
- Gratten C . (2004). Chronic urticaria : General principles and Management . in : Greaves MW , Kaplan AP , eds . urticaria and Angioedema . New York : Marcel Dekker , 343 – 68 .
- Greaves MW . (1995) . Chronic urticaria . *N Engl J Med* 332 : 1762 – 1772 .
- Grimes P E . (2004) . White patches and bruised souls : advances in the pathogenesis and treatment of vitiligo . *J Am Acad Dermatol* , 51 : 85 – 87 .
- Gruber , BL .; Baeza , M .; Marchese , M .; *et al* . (1988) . Prevalence and functional role of anti – IgE autoantibodies in urticaria Syndromes . *J Invest Dermatol* , 90 (2) : 213 – 7 .
- Gruener, NH. , Lechner, F. , Jung, MC. , and Diepolder H (2001) . Sustained dysfunction of anti viral CD₈ T Lymphocyte after infection with hepatitis C virus . *J . virol .*, 75 : 5550 –5558 .
- Haslett , C .; Chilvers , E .; Boon , N .; *et al* . (2002) . Davidson's Principles and Practice of Medicine – 19th . Ed .churchill livingstone .
- Hazneci , E .; Karabulut , AB .; O zturk , C .; *et al* . (2005) . A comparative stuoly of superoxide activities and nitrate levels of vitiligo patients . *Int J Dermatol* , 44 : 636 – 640 .
- Hedstrand – H , J .; Perheentupa .; O. Ekwall .; *et al* . (1999). " Antibodies against hair follicles are associated with alopecia totalis in

- autoimmune polyendocrine syndrome type I ". Journal of Investigative Dermatology , vol 113 , no. 6, pp. 1054 – 1058 .
- Herane MI . (2003) . Vitiligo and leukoderma in children . clin Dermatol , 21 : 283 – 295 .
- Hollinger , F . B and Ticehurst , J . R. (1996) . Hepatitis C virus . In : Field's virology . Field's B . ; Kipe , D.; Howley , P .; et al ., 3rd . Ed . Lippencoll – Raven . Philadelphia .pp : 735 – 82 .
- Hollinger , F . B . (1996) . Hepatitis B virus . In : Field's virology . Field's B . ; Kipe , D .; Howley , , P.; et al . 3rd . Ed . Lippencoll – Raven . Philadelphia . pp: 2739 – 2807 .
- Houghton M . (1996). Hepatitis C virus . Field's Virology , 3rd Ed ., Fields B .N ., Knipe D .M ., Howley P. M ., et al . Lippincott – Ravan Publishers , Philadelphia . P . p. 1035 – 1057 .
- Huang L , Fowler N , and Schmidt EV (2000) . Enhanced apoptosis of activated T cell induced by hepatocytes expressing HCV structural protein . Hepatology , 32 : 303 .
- Huggin RH , Janusz CA , and Schwartz RA . (2006) . Vitiligo : A sign of systemic disease . Indian J Dermatol Venereol Leprol ; 72 : 68 – 71 .
- Hutchinson , W . L .; Koenig , W .; Frohlich , M .; Sund , M .; Lowe , G .; pepys , M. B. (2000) . Immunoradio – metric assay of circulating C – reactive protein : age-related values in the adult general population . clin . chem. . 46 (7) : 934 – 38 .
- Ismail SB , Kumar SKs , and zain RB . (2007) . Oral lichen planus and lichenoid reaction : etiopathogenesis , diagnosis , management and malignant transformation . J oral sci , 49 : 89 – 106 .
- Jadali Z , Eslami MB , Sanati MH , Mansour P , Mahmoudi M , Maghsoudl N , and Es fahanian F . (2005) . Hepatitis C Virus Antibodies and Vitiligo disease . Iraninan J puld Health , Vol . 34 , No .1, pp. 23 – 26 .

- Janardhanan Mahija and Ramesh V . (2010) . Mast cells in oral lichen planus .J .oral and maxilla of acial pathology , 1; 2 .
- Jawetz , Melnick , and Adelberg's . (2004) . Medical Microbiology . page 467
- Johnson , R . D., O'Connor , M . L .; and Kerr , R.M . (1995) . Extreme serum deviations of aspartate aminotransferase . Am . J Gastro enterol , 90 : 1244 – 5 .
- Jonas MM. (2002) . Children with hepatitis C . Hepatology , 173 – 178 .
- Kaito MS , Watanabe K , and Tuskiyama – Kohora , K (2004) . Hepatitis C virus partial detected by immunoelectron microscopic study . J . Gen ., virol ., 75 – 1755 – 1760 .
- Kanwar AJ , De D . (2010) . Lichen planus in childhood : Report of 100 cases . Clin Exp Dermatol ; 35 : 257 – 62 .
- Kanwar A . J. Dipankar De . (2010) . Lichen planus in children . Indian J Dermatol Venereol Leprol V : 76 . Issue : 4 Page : 366 – 372 .
- Kanani A . S (2006) . Chronic urticaria : soothing the Itch . the Canadian Journal of CME .
- Kaplan AP . (2002) . Clinical practice: chronic urticaria and angioedema . N Eng J Med , 346 : 175 – 179 .
- Karimi Mehran , Mohsen Mirzaei MD , MD , MPH (2009) . Antibiotic Use and Symptoms of Asthma , Allergic Rhinitis and Eczema in children . pp : 141 – 148 .
- Kar PK . (2001) . Vitiligo : Astudy of 120 cases indian J Dermatol Venereal Leprol . vol : 67.P.302-304 .
- Kikuchi y , Kaplan AP . (2002) . Arole for augmenting IgG – dependent histamine release from basophils in chronic urticaria . J Allergy clin Immunol , 109 (1) : 114 – 118 .
- Kim , K . S .; Hee , Y . K .;You , C.K and Eun – So , L . (2010) . Clinical comparison of psoriasis in Korean adults and children : correlation

- with serum anti – streptolysin O titers . J . Arch Dermatol Res , 302 : 295 – 299 .
- Kind mark , C . O. (1972) . The concentration of c – reactive protein in sera from healthy individuals Scan . J . Clin . Lab . Invest . 29 : 407 – 411 .
- Kirk , GD .; Lesi , OA .; Mendy , M .; *et al* . (2004) . The Gambia liver Cancer Study : infection with hepatitis B and C and the risk of hepatocellular Carcinoma in West Africa . Hepatology , 39 : 211 – 219 .
- Kobayashi , Y .; Yasunori , K .; Toshihiko , M .; *et al* . (2011) . Metabolic factors are associated with serum alanine aminotransferase levels in patients with chronic hepatitis C. J Gastroenterol 46 : 529 – 535 .
- Koga M , Tango T . (1988) . Clinical features and course of Type A and Type B vitiligo . Brit . J . Dermatol , 118 : 223 – 228 .
- Kuavano , Y .; Manabu , F .; Rei , W .; *et al* . (2007) . Serum anti – fcy receptor autoantibodies in patients with alopecia areata . arch Dermatol Res 298 : 493 – 498 .
- Kuri , E .; Demir , A . D .; Cadivci , O .; *et al* . (2011) . Occupational exposures as risk factors for asthma and allergic diseases in a Turkish population . Int Arch Occup Environ Health 84 : 45 – 52 .
- Laskus T , Radkowski A . M , Wilkinsont J , Vargas H , and Rakela J (2002) . The origin of hepatitis C virus reinfection Transplant liver : serum derived virus peripheral blood mononuclear cell derived virus . J . Infect . Dis ., 185 : 417 – 421 .
- Lie HY , Xu Ld , Tang GY . (2006) . Association of HLA – DR / DQ with oral lichen planus . J. Shanghai Jiaotong Unive (Med Sci) , 26 (10) : 1127 – 1129 .
- Lindenbach , B . D .; and Rice , C . M . (2005) . Unravelling hepatitis C virus replication from genome to function . Nature : 436 (7053): 933 – 938 .

- Loab , S .; Cahill , M .; Hubbard , J .; DaCunha , J . P .; Lewis , J .; *et al* . (1993) .
Illustrated guide to diagnostic tests . Springhouse corporation ,
pennsylvania . USA . PP : 100 – 225 .
- Lohmann V , Lerner F , Dobierzewska A , and Bartenschlager R (2001) .
Mutation hepatitis C virus RNA conferring cell culture adaptation . J .
virol ., 75 : 1437 – 1449 .
- Macdonald Hull , SP .; Wood , ML .; Hutchinson , PE .; *et al* . (2003) .
Guidelines for the management of alopecia areata . Br J Dermatol ,
149 : 692 – 699 .
- Maddin S . (1998) . Oral Lichen Planus : Treatment Options . Skin Therapy
Letter . Volume 3 .
- Malgouries S ., Yhibaut S., and Bernard B . A . (2008) . " Proteoglycan
expression patterns in human hair follicle " , British Journal of
Dermatology , Vol . 158 , no . 2, PP. 234 – 242 .
- Malhotra SK and Vivcle M . (2008) . Role of stressful life events in induction
or exacerbation of psoriasis and chronic urticaria . Volume : 74 Issue
: 6 Page : 594 – 599 .
- Manzin A , Solforosi L , Debiaggi M , and Zara F (2002) . Dominant role of
host selective pressure in driving hepatitis C virus evolution in
perinatal infection . J . Virol ., 74 : 4327 – 4334 .
- Masood A.Q , Farah S , and Iffat H . S . (2005) . Prevalence of hepatotropic
virusesb and C in psoriasis – A study from Kashmir , vol : 50 . I : 4 .
Page : 200 – 202 .
- Mastoi , AA .; Bikha , R . D .; Syed , Z . A . Sh .; Qasim, R.;sikander , A.M.;
Marya , B.;Ghulam, A.Q and Waqas, S. (2010) . Metabolic
investigations in patients with hepatitis B and C . Volumes 16 . Issue
5 .
- Maticic . M .(2007) . Lichen planus in hepatitis C virus infection : an early
marker that may save lives . Acta Dermatoven APA , vol. 16 , No 1 .

- Messenger AG , Slater DN , and Bleehen SS . (1986). Alopecia areata : alteration in the hair growth cycle and correlation with the follicular pathology . Br J . Dermatol , 114 : 337 – 347 .
- Mishra P . K , Arpit , B, Purushottam,V, Subodh V,Kewal K.M. (2010) . Mediators of the immune system and their possible role in pathogenesis of chronic hepatitis B and C viral infections . Aspac J .
- Mohammadzadeh , Iraj .; Ghafari , J .; Rahim, B.s. .(2008) . The prevalence of Asthma , Allergic Rhinitis and Eczema in North of Iran : the International study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) .J. Iran pediater . Vol 18 (No 2) , PP : 117 – 122 .
- Morris A , Rogers M , Fischer G , and Williams K (2001) . Childhood psoriasis : a clinical review of 1262 cases . pediater Der matol 18 : 188 – 198 .
- Moss , D . and Henderson , A . (1999) . Clinical enzymology . In : Burtis , C . and Ash wood , E . Tietz's Textbook of clinical chemistry . Vol . 2 . 3rd . Ed . W .B . Saunders company . pp : 651 – 658 .
- Munz , orly , H.;Shlomo,S.; Barbara S.B.; Christopher E.M.G.; AnnV.P and bacteria in the blood of psoriasis patients . J Arch Dermatol Res , 302 : 495 – 498 .
- Nair , RP .; Duffin , KC .; *et al* (2009) . Psoriasis bench to bedside . Arch Dermatol 145 : 462 – 464 .
- National Institutes of Health (2002) . NIH consensus statement on management of hepatitis C : consensus state . state sci statements , 19 (3) : 1 – 46 .
- Nordlund J , lerner AB . (1982) . Vitiligo It is Important . Arch Dermatol , 118 : 5 – 8 .
- Olubuyide , I .; Aliyu , S.; Olaleleye , O .; Ola , S .; Olawuyi , F .; *et al* . (1997) . Hepatitis B and C and hepatocellular carcinoma . Trans . Roy . Soc . Trop . Med . Hyg . 91 : 38 – 41 .

- Ongenaes K , Van Geel N , and Naeyaert J M . (2003) . Evidence for an autoimmune pathogenesis of vitiligo . pigment cell Res , 16 : 90 – 100 .
- Ortonne JP , Bahodoran P , Fitz Patrick TB , Mosher DB , and Hori Y . (2003) . Hypomelanoses and hypermelanoses . In : Freedberg IM , Eisen AZ , Wolff K , Austen KF , Goldsmith LA , Katz SI , editors . Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine . 6th ed . MC Graw Hill : New York , 839 – 847 .
- Ozturk , G .; Erbas , D .; Gelir , E .; *et al* (2001) . Natural killer cell activity , serum immunoglobulins , complement proteins , and zinc levels in patients with psoriasis vulgaris . Immunol Invest 30 : 181 – 190 .
- Papadopoulos A . J , Schwartz R . A , and Janniger C . K. (2000) . " Alopecia areata : pathogenesis , diagnosis , and therapy " . American Journal of clinical Dermatology , Vol . 1 , no . 2 , pp . 101 – 105 .
- Pavio N and Micheal M (2003) . The hepatitis C virus presistance : how to evade the immune system ? J . Bio . Sci . , 38 : 287 – 304 .
- Pepys , M . B . and Hirschfield , C . (2003) . C . reactive protein : A critical update . J . clin . Invest . 111 (12) : 1806 – 1812 .
- Podolsky D . K . and Isselbacher , K . J . (2001) . Derangement of hepatic metabolism . In : Harrison 's Principles of Internal Medicine . Braunwald , E . Fauci < a .; Kasper , D .; Hauser , S .; Longo , D . and Jameson , J . 15th – Ed . McGraw – Hill , Medical Publishing Division . P . 1707 – 11 .
- Ponde R . (2011) . Hidden hazards of HCV transmission . Med Microbiol Immunol 200 : 7 – 11 .
- Popovic – Dragonjic , L .; Maja , J .; Miodrag , V .; Ljiljana,K.; Velimir,.;and Ivan ,D . (2010) . High sensitivity C – Reactive protein as prediction factor of disease progression in patients with chronic hepatitis C and mild liver steatosis UDC : 616 – 36 – 002 – 036 . 1 : 577 . 112 .

- Post J , Ratnarajah S , and Lloyd AR . (2009) . Immunological determinants of the outcomes from primary hepatitis C infection . Cell Mol Life Sci . 66 (5) : 733 – 756 .
- Powell , RJ .; Du Toit , GL .; Siddique , N .; Leech , SC .; Dixon , TA .; *et al* . (2007) . BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angio – oedema . Clin Exp Allergy , 37 : 631 – 650 .
- Pradhan , A .; Manso , J .; Rifai , N .; *et al* . (2001) . C – reactive protein , interleukin – 6 , and of developing type 2 diabetes mellitus . JAMA . 286 : 327 – 334 .
- Prignano , F .; Ricceri , F .; Bianchi , B .; Guasti , D .; Bonciolini , V .; Lotti , T .; and Primpineiii , N. (2011). Dendritic cells : ultrastructural and immunophenotypical changes up on nb – UVB in vitiligo skin – Arch Dermatol Res , 303 : 231 – 238 .
- Priya , KS .; Ganesh , K .; Martis , Jacintha, M .; Sukumar , D .; Narendra , J .S.; Ramesh M. B.; and Nanda , B.K . (2008) Foot eczema : The role of patch test in determining the causative agent using standard series . Volume : 53 Issue : 2 PaGE : 68 – 69 .
- Pungpapong S , Kim WR , Poterucha JJ . (2007) . Natural history of hepatitis B virus infection : an update for clinicians . Mayo Clin Proc . 82 : 967 – 975 .
- Puro V , Petrosillo N , and Ippolito G (2005) . Risk of hepatitis seroconversion after occupational exposures in health care worker . AMJ infect control , 23 : 273 – 277 .
- Raja Nsjk , Janjua KA . (2008) . Epidemiology of hepatitis C virus infection in Pakistan . J. Microbial Immunol Infect , 41 : 4 – 8 .
- Ramaiah A , Puri N , and Mojamdar M . (1989) . Etiology of vitiligo . A new hypothesis . Acta Dermatol Venereol (Stockh) . 69 : 323 – 326 .
- Rana , Safia .; Ruchika , G .; Sompal , S .; Sandip , M.; Kusum , G.; and Madhur , K . (2010) . Localization of T – cell subsets in cutaneous

- lichen planus : An insight into pathogenetic mechanism . Vol 76 , p : 707 – 709 .
- Rao MR , Naficy AB , Darwish MA , Schisterman J . Clemens DJ , and Edelman R (2002) . Further evidence for association of hepatitis C infection with parenteral schistosomiasis treatment in Egypt BMC infect . Dis ., 2 : 29 – 30 .
- Rehermann B and Chisari FV (2002) . Cell mediated immune response to the hepatitis C virus . Cure Top Microbiol – Immunol ., 242 : 299 – 325 .
- Robertson , C .; Datton , M .; Peat , JK .; *et al* . (1998) . Asthma and other atopic diseases in Australian children . Australian arm of the International study of Asthma and Allergy in childhood . Med J . Aust , 168 : 434 – 438 .
- Roggendorf M , Meisel H , and Viazov S (2000) . Natural History of Hepatitis C . Mem Inst . Oswaldocruz , Riodejaneiro , 1 : 189 – 192 .
- Santantonio T, Wiegand J, and Gerlach JT . (2008) . Acute hepatitis C : current status and remaining challenges . J Hepatol . 49 (4) : 625 – 633 .
- Schultz – Larsen F , Hanifen M . (2002) . Epidemiology of atopic dermatitis . Immunol allergy Clin North Am : 22 : 1 – 24 .
- Schafer T, Kramer U . (2000) . The excess of atopic eczema in East Germany is related to the intrinsic Lype . 8 r . J Dermatol , 143 : 992 – 998 .
- Schallreuter , KU .; Moore , J .; Behrens – Williams , S .; *et al* . (2002) . Rapid initiation of repigmentation in vitiligo with dead sea climatotherapy in combination with pseudo catalase . Int J Dermatol , 41 : 482 – 487 .
- Schiff E . (2004) . Your 2000 Page Hepatitis C Encyclopedia . © 2003 Hepatitis – Central . com .
- Schmitt JM , Ford DE . (2007) . Role of Depression in Quality of life for patients with psoriasis . Dermatology , 215 (1) : 17 – 27 .

- Schreibe , GB, Busch MP , Kleinman SH , and Korelitz JT (2005) . The risk of transfusion – transmitted viral infection N Engl . J . Med ., 334 : 1685 – 1690 .
- Seeff LB . (2002) . Natural history of chronic hepatitis C . Hepatology , 361 : 35 – 36 .
- Sherlock S and Dooley J (2002) . Disease of the liver and biliary system . Black well publishing company , 11th edition , 305 – 316 .
- Shiffman ML , Schiff E , and Pockros P . (2006) . PF o3491390 (formerly IDN – 6556) a pancaaspose inhibitor . Is well – Telerated and Effectively Reduces Raised Aminotransferase (ALT and AST) in Chronic Active Hepatitis C (HCV) Patients , 57th Annual meeting of the American Association for study of liver Disease (AASLD) in Boston .
- Silvia M . (2003) . Vitiligo . orphanet Encyclopedia .
- Simmonds , P . ; Kolberg , J . ; Mcomish , F . ; Alert , H . J . ; and Chen, S. (1994) . Identifecation of genotypes of hepatitis C virus by sequece comparisons in the core , El and Ns5 region . J . ; Gen . virol . ; 15 : 1053 – 1061 .
- Simmonds P (1999) . Viral Heterogeneity of the hepatitis C virus . J . Hepatol ., 31 : 54 – 60 .
- Smith , S . J.; Bos, G . ; Esseveld , M . ; VanEijk , H . and Gerbrandy , J (1977) . Acute phase protein from the liver and enzymes from myocardial infarction , a quantitative relationship . Clin Chim . Acta . 81 : 75 – 85 .
- Sugerman , PB . ; Savage , NW . ; Walsh , LJ . ; *et al* . (2002) . The pathogenesis of oral lichen planus . Crit Rev oral Biol Med ; 13 : 350 – 365 .
- Taylor , Wadsworth (1984) .Changes in reported prevalence of childhood eczema since 1939 – 45 war . Lancet 1984 ; 2 : 1255 – 1257 .
- Terrault NA . (2003) . Sexual activity a risk factor for hepatitis C . Hepatology , 36 (suppl 1) S99 – S 105 .

- Thalar , MM .; Park , CK .; Landers , DV .; Wara , DW .; Houghton , M .; Veereman – Wauters , G .; *et al* . (1991) . Vertical transmission of hepatitis C virus . *Lancet* ; 338 : 17 – 18 .
- Thein , C .; Strange , P .; *et al* . (1997) . Lesional alopecia areata T lymphocytes downregulate epithelial cell proliferation . *J . Arch Dermatol Res* , 289 : 384 – 388 .
- Theodor SY and Jamal MM (2006) . Epidemiology of hepatitis C virus infection . *International journal of Medical science* , 3 (2) : 4 – 46. <http://www.Medsci.org> .
- Thestrup – Pedersen K . (2004) . Atopic eczema . what has caused the epidemic in industrialized countries and can early intervention modify the natural history of atopic eczema ? *J . cosmetic Dermatology* , 2 , 202 - 210 .
- Thomas , L . (1998) . *Clinical Laboratory Diagnostics : Use and assessment of clinical laboratory results* . Lst . Ed . TH – Books .
- Tietz , NW , Rinker , D , and Shaw , L. M . (1983) . IFCC . method for alkaline phosphatase . *J . clin . chem . clin . Biochem* . 21 : 731 – 748 .
- Thyssen JPJJ , Linneberg A , and Menne T (2010) . The epidemiology of hand eczema in the general population – prevalence and main Findings . *Cont act Dermatitis* 62 (2) : 75 – 87 .
- Tonsi A and Samdini S . (2009) . Association of lichen planus with hepatitis C virus infection . *Ann Sandi Med* . 25 : 243 – 246 .
- Tsubouchi E, Akbar SM , Horiike N , and Onji M. (2004). Infection and dysfunction of circulating blood dendritic cells and their subsets in chronic hepatitis C virus infection. *J Gastroenterol* . 39 (8) : 754 – 762.
- Von Mutius E . (2000) . The environmental predictors of allergic disease . I . *Allergy clin Immuno* I , 105 : 9 - 19 .
- Wanachiwaanwaw W , Luengrojanakul P , Sirangkapracha P , Leowattana W , and Fucharoen S . (2003) . Prevalence and clinical significance of

- hepatitis C virus infection in thai patients with thalassemia . Int J Hematol – 78 : 374 – 378 .
- Wang CS , Shan – Tair W , Pesus C . (2001) . Using the Prevalence of an Elevated Serum Alanin Aminotransferase Level for Identifying Communities With a High Prevalence of Hepatitis C Virus Infection . Arch Intern Med . 161 : 392 – 394 .
- Wasylyszyn T , Wojciech K , and Stanislaw L .Z . (2007) . Changes in distribution pattern of CD8 lymphocytes in the scalp in alopecia areata treatment with diphencyprone . Arch Dermatol Res 299 : 231 – 237 .
- Wherry EJ and Ahmad R (2004) . Memory CD8 T cell Differentiation during viral infection . J . virology . 78 : 11 , 5535 – 5545 .
- Wilkin , J .; Gallimore , J.; Moore , E . and pepys , M . (1998) . Rapid automated high sensitivity enzyme immunoassay of C . reactive protein . clin . chem. . 44 : 1358 – 1361 .
- Williams H , Robertson C. (1999) . worldwide variation in the prevalence of atopic eczema . J Allergy cjin Immunol : 103 : 125-138 .
- Witt , J . and Trendelenburg , Chr . (1982) . Joint Study for the evaluation of reference values for clinical chemistry parameters in childhood . J . clin . chem . Biochem . 20 : 235 – 242 .
- Xue J L , Fan MW , Wang SZ , Chen X M , LiY , and Wang L . (2005) . A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in china . J oral patho med , 34 : 467 – 472 .
- Yadav , S .; Upadhyay , A .; Bajaj , AK .; *et al* . (2006) . Chronic urticaria : An overview . Indian J Dermato . Volume : 51 Issue : 3 Page : 171 – 177 .
- Yeung LT , King SM , and Roberts EA (2001) . Mother to infant transmission of hepatitis C virus . Hepatology , 34 : 223 - 229 .
- Yilin – Tung .; MD ; Lai – Chu , S .; PhD ; Yn – Ming , S .; Chung – Yu L , MD.; Hsin – Ning C,MD.;and Yin-Ku L MD.Ph D. (2011) . Quality of

life in patients with psoriasis in Northern Taiwan . Chang Gung Med J . 34 : 186 – 196 .

Zekri AN , EL – Mahallawy HA , Hassan A , El – Din NH , and Kamel AM (2005) . HLA Alleles in Egyptian HCV Genotype – 4 Carriers . The Egyptian Journal of Immunology , Vol . 12 (1) : 77-86 .

Zibert A , Dudziak P .; Schreicv E , and Roggendor FM (1997) . Characterization of antibody response to hepatitis C virus protein E2 and significance of hypervariable region – I specific antibodies in viral neutralization . Arch . virol ., 142 : 523 – 534 .

Zuckerman , A . J . (1983) . The history of viral hepatitis from antiquity to the present . In : Viral Hepatitis Laboratory and Clinical Science . Deinhardl , J .; et al . New York : Marcel Dekker . pp: 3 – 32 .

ملحق رقم (1)

نموذج استمارة لمتابعة المرضى المشمولين بالدراسة

الجنس :

العمر :

السكن :

المهنة :

نوع المرض الجلدي :

عملية نقل الدم :

وجود تأريخ عائلي للإصابة :

الدخول إلى المستشفى :

Abstract.....

Abstract

This study was done in Baquba , Public Health and Teaching Hospital Laboratories for the period first of November 2010 to the first of July 2011 to evaluate the relationship between hepatitis C infection and certain non-infections skin diseases , which include lichen planes , psoriasis , alopecia areata , vitiligo , chronic urticaria and eczema and the effects of the age sex and family history of the hepatitis C patients , in comparison with a healthy persons . As well as to evaluate the relationship between HCV with liver enzymes and titer of C reactive protein . Two groups were involved in the study :-

- First Group (patients group) :- which involved two hundreds patients , complaining of different skin diseases as listed above . They were one hundred and twenty one males and seventy nine females , with a mean age of (15.1 ± 32.2) year .
- Second Group (healthy group) :- Which involved ninety person , they appeared healthy . They were fifty males and forty females with a mean age of (10.6 ± 29.9) year .

ELISA technique was used to defect the HCV antibodies in the serum obtained from the patients and healthy persons . As well as liver enzymes (Alanine amino transferas , Aspartate amine transferas and Alkaline phosphatase was estimated . The results revealed that the age group of less than 10 years was the less likely to be effected by the above non-infaective skin disease so only six children (3%) had eczema . The age group of (31- 40 year) was the most likely to be effect (24.5%) by the different skin diseases . Males were move likely to be effected (60.5%) than the females (39.5%) . Lichen plans and psoriasis were move reevaluate in age group (31 - 40) year with 33-3% and 39-1% respectively while vitiligo and eczema were move reevaluate in age group of (10 – 20) year with 71.4% and 26.31% respectively and the chronic urticaria and alopecia aerate were move reevaluate in age group of (21-30 years) with 33.3% and 42.9% respectively . The eczema was the most prevalent skin diseases among the patients and the vitiligo was the less .

Only two patients one of those with lichen planus (5.5%) and one of those with eczema (1 - 05%) had positive anti HCV antibodies . Regarding the liver enzymes the result showed that(41.5%) of patients had elevated ALT , 29.5% AST and 6% ALP . while non of the healthy persons had postiv test for there eczema (0%) .



**Prevalence of anti – hepatitis C virus antibodies
among patients with certain non – infectious skin
diseases in Diyala province**

A thesis

Submitted to the Council of College of
Education for Pure Science Diyala University in Partial
Fulfillment for the requirements of the Degree of Master of
Science in Biology / Microbiology

By

Nihad Kamel Sha ʿalan

Supervised by

Prof

Dr . Abbas Abood Farhan

Al – Dulaimi

Asst - Prof

Khudhayer Khalaf Ibrahim

Al – Kayali