



الارتقاء بالبحوث العلمية طريقنا لخدمة المجتمع

التأثيرات الفسلجية والمناعية لالتهاب المفاصل الرثوي وعلاقته مع بعض معايير الدم وأنزيمات الكبد

أديب محفوظ فرج ، موسى جاسم محمد ، مصطفى علي عبد الرحمن

قسم علوم الحياة ، كلية التربية ، جامعة سامراء ، سامراء ، العراق

الملخص

أجريت هذه الدراسة في مدينة سامراء على المصابين بالتهاب المفاصل الرثواني للمدة من 15/10/2017 ولغاية 15/1/2018 وشملت الدراسة الحالية 80 عينة لمصل الدم وزعت إلى 55 مصاب بالتهاب المفاصل الرثواني تراوحت أعمارهم بين 35-80 سنة وزعت إلى 23 ذكور و 32 إناث و 25 عينة من الأصحاء اعتبرت كمجموعة سيطرة وتراوحت أعمارهم بين 35-80 سنة وزعت إلى 12 ذكور و 13 إناث جمعت عيناتهم من مستشفى سامراء العام والعيادات الخارجية.

أظهرت نتائج الدراسة الحالية انخفاضاً معنوياً ($P \leq 0.05$) في عدد كريات الدم الحمر وتركيز الهيموكلوبين وحجم خلايا الدم المرصوصة في دم المرضى المصابين مقارنة بالأشخاص الأصحاء، كما وأظهرت النتائج حصول ارتفاعاً معنوياً ($P \leq 0.05$) في معدل ترسيب كريات الدم الحمر في دم الأشخاص المصابين مقارنة بالأشخاص الأصحاء، مع عدم ملاحظة أية فروقات معنوية في عدد خلايا الدم البيض بين المرضى والمصابين.

كما لوحظ ارتفاعاً معنوياً ($P \leq 0.05$) في تراكيز إنزيمات الكبد Aspartate amino (AST) transferase (ALT) Alanine amino transferase (ALP) _Alkaline phosphatase وتركيز انترلوكين IL-10 في مصل دم المصابين مقارنة بالأشخاص الأصحاء وعند مستوى معنوية ($P \leq 0.05$). أما بالنسبة إلى انترلوكين IL-6 فأظهرت النتائج انخفاضاً معنوياً ($P \leq 0.05$) لدى الأشخاص المصابين مقارنة بالأشخاص الأصحاء.

معلومات البحث

الكلمات المفتاحية:

الاسم: أديب محفوظ فرج

البريد الإلكتروني:

رقم الهاتف:

المقدمة

التهاب المفاصل الالتهابي، والتهاب المفصل الالتهابي Septic arthritis والنقرس Gout يحدث التهاب المفاصل الرثواني بسبب اضطرابات المناعة الذاتية والتي غالباً ما يؤثر بشكل أساسي على الكتفين، اليدين، الركبتين والقدمين كما ويؤثر على الغضاريف والأوتار والعظام من خلال تسببه في حدوث تورم الأنسجة الزليلية [3]synovial tissues وأصبح مرض التهاب المفاصل في العراق أحد أهم الأمراض الخطيرة والأكثر إصابة من بين الأمراض الأخرى، إذ تبين أن نسبة انتشاره تقارب 1 % وهذه النسبة تماثل نسبة انتشاره في الدول الأوروبية وأمريكا ودول أخرى عديدة [4] وقد وجدت العديد من الأسباب التي تؤدي إلى ظهور هذا المرض منها ما يتعلق بتأثير الإجهاد التأكسدي Oxidative stress وكذلك نتيجة لوجود عوامل وراثية، اختلال الجهاز المناعي، بيئية منها الإصابات البكتيرية، ويعد التدخين عاملاً مساعداً في تطور التهاب المفاصل [5].

التهاب المفاصل Arthritis Joint: هو مصطلح غالباً ما يستعمل ليشير لأي اضطراب يؤثر في وظيفة المفاصل ويشتمل على أعراض أهمها تيبس المفاصل Joints stiffness وآلام المفاصل Joint pain والاحمرار Redness، التورم Swelling وصعوبة في الحركة Difficulty in movement كما أنه قد يؤثر في الأجهزة الأخرى [1].

فقد أشارت البحوث إلى أن زيادة الأكسدة قد تسبب أو تسهم في حصول التهاب المفاصل الرثواني، وقد وجد تزايد في حدوث وفيات القلب والأوعية الدموية في المرضى الذين يعانون من التهاب المفاصل الرثواني وأن الأدوية المستعملة قد تؤثر على نتائج القلب والأوعية الدموية [2].

لتهاب المفاصل أنواعاً كثيرة إلا أن أكثرها شيوعاً هي هشاشة العظام Osteoporosis، التهاب المفاصل الرثواني Rheumatoid

النتائج والمناقشة

جدول (2) المعايير الدموية لدى مجموعة الدراسة ومجموعة السيطرة

P≤	Mean± S.D		المتغيرات المدروسة
	Patients n=55	Control n=25	
*	4.594±0.614	5.024±0.657	RBCs* 10 ¹² /L
*	12.38±1.86	14.50±1.71	Hb (g/dl)
*	36.81±4.93	43.26±4.90	P.C.V %
NS	9.03±2.04	8.40 ±2.02	WBCs*10 ⁹ /L
**	53.5±28.9	15.80±8.78	ESR Mm/h

*Significant P≤ 0.05

Ns : non significant P≤ 0.05

n: تمثل عدد الأشخاص لكل مجموعة

Mean ± S.D : تمثل الوسط الحسابي ± الخطأ المعياري

من الجدول (2) أظهرت النتائج حدوث انخفاض معنوي (P≤ 0.05) في Pcv، Hb، RBCs في الأشخاص المصابين بالتهاب المفاصل الروثاني مقارنة بمجموعة الأصحاء.

يعزى سبب انخفاض مستوى الـ RBCs إلى إن مدة حياة الكرية الحمراء عند المرضى تكون قصيرة مقارنة بمدة حياتها عند الأشخاص الأصحاء ويحدث تكسر مستمر في كريات الدم الحمراء عند التعرض للمؤكسدات لأن كريات الدم الحمراء هي الهدف الرئيس لضرر المؤكسدات في حالة النقص لهرمون الإريثروبويتين Erythropoietin الذي يحفز إنتاج كريات الدم الحمراء [9].

أما بالنسبة إلى سبب انخفاض تركيز هيموكلوبين الدم فيعزى إلى تكسر كريات الدم الحمراء أو عن قلة إنتاج كريات الدم الحمراء نتيجة نقص هرمون Erythropoietin أو نقص استجابة نخاع العظم لـ Erythropoietin [10] أو نتيجة لتأثير الأدوية المضادة للالتهاب المستعملة في العلاج أو قد يعود إلى خلل في تحرير الحديد في الأنسجة الشبكية البطانية [11] كما إن فقر الدم يُعد من الحالات المميزة المرافقة لالتهاب المفاصل الروثاني [12].

فقد وجد هناك علاقة ارتباط بين حجم الخلايا المتراصة و تركيز الهيموكلوبين إذ كلما انخفض حجم الخلايا المرصوفة انخفض معه تركيز الهيموكلوبين [13] ويمكن ان يعود سبب الارتفاع في معدل ترسيب كريات الدم الحمراء ESR الى دور الحركي (IL-1) في زيادة انتاج خلايا الدم البيض من نخاع العظام الى مجرى الدم وزيادة تراكمها وأعدادها [14] أو قد يعود سبب ذلك إلى حدوث ارتفاع في تراكيز البروتينات مثل الفايبرونوجين تحت تأثير الساييتوكينات أو قد يكون السبب الى الزيادة في تراكيز الكلوبيولينات المناعية [15].

توجد العديد من التأثيرات الكبيرة التي يحدثها هذا المرض في أجهزة الجسم المختلفة متمثلة بالجهاز العضلي والدموي فضلاً عن تأثيره في العين، القلب والأوعية الدموية، الجهاز التنفسي والجهاز البولي [6] إذ يتخذ المرض أشكالاً متعددة تختلف أسبابها وأعراضها وطرق علاجها [7] يعد التهاب المفاصل الروثاني من المشاكل الصحية العامة التي تؤثر على الملايين من الناس في جميع أنحاء العالم مما يؤدي إلى ارتفاع تكاليف الرعاية الصحية [8].

المواد وطرائق العمل

أجريت هذه الدراسة للمدة من 2017/10/15 ولغاية 2018/1/15 في مختبرات مستشفى سامراء العام والعيادات الخارجية حيث جمعت عينات الدم من المرضى إذ تم اخذ 80 عينة كانت 55 عينة مصابة بمرض التهاب المفاصل الروثاني وزعت العينات إلى (32 أنثى، 23 ذكور) و25 عينة من الأصحاء كمجموعة سيطرة أصحاء ووزعت إلى (13 إناث و 12 ذكور) تراوحت أعمار المرضى والأصحاء ما بين (35-80) سنة. جرى سحب 10 سم³ الدم من الوريد العضدي من المرضى والأصحاء وزعت عينات الدم استناداً إلى نوع الفحص، فقد وضع 2.5 سم³ في أنابيب بلاستيكية ذات أغشية وحماية على مادة مانعة للتخثر Ethylene diaminetetraacetic (EDTA) acid وذلك لغرض إجراء الاختبارات الدموية (RBCs)، (WBCs)، (Hb)، (PCV)، (ESR).

تم وضع الحجم المتبقي من الدم المسحوب في أنابيب Jell tube لها غطاء محكم وخالية من مانع التخثر وترك الدم في درجة حرارة 25 م° إلى حين تخثره ومن ثم وضعه في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق بسرعة 3000 دورة/دقيقة وبعدها تم الحصول على المصل الذي وضع في أنابيب اختبار صغيرة وحفظ في درجة حرارة 20 C- لحين إجراء الاختبارات الكيموحيوية باستخدام عدة القياس Kits. وتم تحليل النتائج إحصائياً باستخدام اختبار تحليل التباين عند مستوى معنوية (P<0.05).

جدول (1) العدد الجاهزة المستعملة في الدراسة

ت	اسم عدة الفحص	الشركة المجهزة	المنشأ
1	تحليل انزيم AST	Randox	فرنسا
2	تحليل انزيم ALT	Randox	فرنسا
3	تحليل انزيم ALP	Biolabo	فرنسا
4	تحليل IL6، IL10	Shanghi	الصين
5	تحليل C-R-Proten	Spectrum	اسيانيا
6	تحليل الدم Hematology analyzer	Tiyoda	يابان

جدول (4) تركيز المتغيرات المناعية في مجموعة الدراسة ومجموعة السيطرة

P≤	Mean± S.D		المتغيرات المدروسة
	Patients n=55	Control n=25	
*	102.4±47.5	151.3±65.0	IL-6 Ng/ml
*	450±102	360.2±84.3	IL-10 pg/ml
	Positive	Negative	C-R.P

Significant $P \leq 0.05$ *

تمثل عدد الأشخاص في كل مجموعة n:

Mean ± S.D : تمثل الوسط الحسابي ± الخطأ المعياري

كذلك يظهر الجدول (4) انخفاضاً معنوياً ($P \leq 0.05$) في تركيز (IL-6) في مصل دم مجموعة الأشخاص المصابين بالتهاب المفاصل الرثواني مقارنة بمجموعة الأصحاء إذ يلعب (IL-6) المنتج من الخلايا البلعمية داخل المفصل دوراً مهماً في تقاوم المرض مع زيادة شدة الالتهاب وتحطيم المفصل فهو يعمل على تثبيط عملية إصلاح نسيج المفصل [25] كما وإن (IL-6) له دور هو الآخر في حث وتنشيط الخلايا اللمفاوية البائية على التمايز إلى خلايا بلازمية ومن ثم إنتاج الأجسام المضادة منها العامل الروماتويدي وهذا مايفسر سبب انخفاضه المعنوي [26].

أما بالنسبة لـ (IL-10) فقد أظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً ($P \leq 0.05$) في دم مجموعة المصابين بالتهاب المفاصل الرثواني مقارنة مع مجموعة الأصحاء و يعود سبب ذلك إلى الضرر الحاصل في خلايا الكبد إذ بينت نتائج الدراسة انخفاض الكفاءة الوظيفية لخلايا الكبد اعتماداً على حجم وظائف الكبد أذ بينت تغيراً في مستوياتها لدى المرضى لذا يصبح الكبد غير قادر على إزالة المستويات العالية من الـ (IL-10) ، كما ويعود سبب ارتفاعه إلى زيادة تركيز إنزيم ALP [27].

ويظهر الجدول (4) ان الـ C-R-P يكون موجب (Positive) في المصابين بالتهاب المفاصل الرثواني مقارنة بالأشخاص الأصحاء الذي يكون سالباً (negative).

ويعد البروتين الفعال (C-Reactive-Protein) أحد المعايير المستخدمة في تشخيص التهاب المفاصل الرثواني وهو من بروتينات الحالة الحادة يصنعه الكبد ويفرزه في الدم بعد حدوث إصابة في الأنسجة في أقل من ساعتين ويمكن استعمال التقدير الكمي له كأداة لتشخيص الإصابة بالتهاب المفاصل الرثواني ومراقبة تأثير العلاج والكشف المبكر للمرض [28] ، كما أشارت دراسات عديدة إن ارتفاع البروتين الفعال C-R-P في مصل دم المرضى المصابين بالمرض وان الزيادة في تركيزه ترتبط مع شدة المرض وهذا ما يفسر ارتفاع مستوى البروتين الفعال C-R-P في مصل دم الأشخاص المصابين بالتهاب المفاصل الرثواني مقارنة بمجموعة الأصحاء [12].

جدول (3) وظائف الكبد لدى مجموعة الدراسة ومجموعة السيطرة

P≤	Mean± S.D		الكبد إنزيمات
	Patients n= 55	Control n=25	
*	49.9±31.8	36.44±9.06	AST (IU/L)
*	43.7±33.9	17.64±7.85	ALT(IU/L)
*	30.9±11.1	22.20±5.14	ALP (IU/L)

Significant $P \leq 0.05$ *

تمثل عدد الأشخاص في كل مجموعة n:

Mean ± S.D : تمثل الوسط الحسابي ± الخطأ المعياري

وفي الجدول (3) فقد أوضحت النتائج حصول ارتفاع معنوي في فعالية إنزيمات AST،ALT،ALP في دم الأشخاص المصابين بالتهاب المفاصل الرثواني مقارنة بمجموعة الأصحاء عند مستوى معنوية ($P \leq 0.05$).

ويعود سبب ارتفاع إنزيم AST عند المرضى إلى حدوث ضرر في الخلايا الكبدية وتترسب أدنى إلى زيادة فعالية إنزيم AST في الدم [16] أو قد يعود إلى حدوث زيادة في وزن الكبد عند المرضى [17] إن زيادة إنزيمات الكبد قد تحدث نتيجة حدوث تغيرات تركيبية ووظيفية غير طبيعية في الخلايا الكبدية وإن مثل هذه التغيرات ممكن أن تؤدي إلى زيادة تتخر هذه الخلايا مما يعمل على تحرير هذه الإنزيمات إلى مجرى الدم [18] كما وقد يعود السبب أيضاً إلى بناء الكلايوجين في خلايا الكبد والذي من الممكن أن يؤدي إلى تشمع الكبد والتي تحدث نتيجة تراكم الدهون داخل الخلايا الكبدية [19] أوقد يعزى السبب في زيادته حاجة الجسم إلى كميات كبيرة من الأحماض الامينية فيزداد الأنزيم لسد النقص الحاصل في مصل الدم [20] إذ كشفت دراسة إن المرضى ازدادت لديهم إنزيمات الكبد وقد بين سبب ذلك حدوث توسع في القناة الصفراوية الكبدية بسبب تأثير المرض مما يؤدي إلى حدوث ضرر في خلايا الكبد [21].

أما بالنسبة إلى إنزيم ALT فيعود سبب زيادة نشاطه إلى التعرض لأمراض القلب التاجية أو معاناة المرضى من السمّة والتهاب الكبد الفيروسي أو تناول الكحول [22]. وبالنسبة الى سبب زيادة فعالية أنزيم الـALP فيعود إلى إصابة المرض المفاصل الصغيرة في منطقة اليد وكذلك إصابة مفاصل الجسم إذ يقوم الجهاز المناعي لمرضى التهاب المفاصل الرثواني بمهاجمة النسيج العظمي عن طريق إشارات كيميائية التهابية إذ تقوم هذه الإشارات بإعادة بناء العظم ورفع مستوى الإنزيم عند المرضى. أو قد يعود سبب ارتفاع الإنزيم إلى وجود انسداد في القنوات الصفراوية [23] فقد وجد ان انزيم الـALP موجود في الغشاء البلازمي للأرومات العظمية كذلك في خلايا الكبد و الكلية والأمعاء والطحال وله دور مهم في بناء العظام [24].

المصادر

- [1] Michel, J. B.; Shen, Y. K.; Aiden, A. P.; Veres, A.; Gray, M. K *et al.*, (2011). Quantitative analysis of culture using millions of digitized books. Science, 331(6014): 176-182.
- [2] Al-Youzbaki, W.B., Huda, D., Fatehi, I.A., Ammal, A., and Yassen, BS . (2013). Oxidant and Antioxidant Status in Patients with Rheumatoid Arthritis Treated by Methotrexate Iraqi *J.Comm. Med.Jan*,(1):63-7.
- [3] Santhosh, T. R.; Moin, A.; Gowda, D. V.; Abhilasha, T. P.; Lakshmeesha, R.; Patil, N. P. and Osmani, R. A. M. (2016). Intra-articular drug delivery system for arthritic diseases: overcoming the inadequacies of therapy. *Indo. Amer. J. Pharmaceut. Res*; (6):4427-4435.
- [4] Al-Rawi, Z.S.; Azzawi, A.J and AL-Ajili, F.M (1998). RA in population .Samples in Iraq *Ann Rheum Dis*.;37:73-5.
- [5] Chen, L.; X.; Micheal, S and Theodor, B. (2004). Update on identification of pathogenic crystals in joints fluid. *CurrRheumatol Rep* 6:217
- [6] Hueber, W. Dana, L. and Sandy, D. (2003). Autoantibodies in early arthritis: Advances in diagnosis and prognostication *ClinExp Rheumatol*,21:59.
- [7] Erin, T.; Gregory, D. J.; Khaled, A. E. and Braden, C. F. (2013). Animal Models of Osteoarthritis: Challenges of Model Selection and Analysis *The AAPS Journal*, 15(2) : 438-446 .
- [8] Carvalho, A.N., Firuzi, O., Gama, M.J., van Horssen, J., Saso, L. (2016). Oxidative stress and antioxidants in neurological diseases: is there still hope? Current drug targets.
- [9] Rozin, A.B.; Brqun–Moscrici, y. and Balbir–Gurma, A. (2006). serum. synovial gradient data of normourcemic patients with history of gontanf acute knee effusion. *J. Clinical Rheumatology*, 25 (6):886-888.
- [10] Singh, A.K. and Hertello, P. (2005). The benefit of IV iron therapy in treating and anemia in patients with renal disease and comorbid cardiovascular disease. *Nephrol. Nurs. J.* 32(2):199-208.
- [11] Girodano, N., Sancaciani, S. and Broghi, C. (1986). Antianaemic and protenial anti-inflammatory activity of desferrioxamine: possible usefulness in rheumatoid arthritis. *Clin.Exp.Rheumatol*.4:25-9.
- [12] Mahon C.R. and Tice, D. (2006). Clinical laboratory Immunology pearson Education, Inc., New Jersey, 147-151.
- [13] Telfer, J. and Brock, J. (2004). Proinflammatory cytokines increase iron uptake into human monocytes and synovial fibroblasts from patients with rheumatoid arthritis. *Med Sci. Monit.* 10(4):91-5.
- [14]- Willoughby D A, Sedgwick A D, Giroud J P, Al-Duaij AY and de Brito F (1986): Relationship between leukocytes and Interleukin-1. *Biomed. Pharmacother.*, 40: 45-49.
- [15]- مصطفى، محمد مصطفى (2006). نسبة ليفين البلازما، حديد مصل الدم وقابلية ارتباطه بالدم إضافة إلى فحوصات دم أخرى في مرضى التهاب المفاصل الرثواني الحاد ، رسالة ماجستير ، كلية الطب، جامعة الموصل.
- [16]- Limdi, J. and Hyde, G. (2003). Evaluation of abnormal liver function tests. *Post Med.*, 79: 307-312.
- [17] Nagae, Y.; Massaki, M. and Hajime, M. (1991). Eeffect of estrogen replacement on liver function in ovariectomized rats. *J. Toxicol. Sci.*, 16(3): 87-100.
- [18]- Bolkent, S., Özlem Saçan², Ayşe Karatuğ¹, Refiye Yanardağ. (2008) The Effects of Vitamin B6 on the Liver of Diabetic Rats: A Morphological and Biochemical Study. *IUFS Journal of Biology. IUFS. J .Biol.*;67(1): 17.
- [19]Angulo, P and Lindor, K.D. (2007). Kuadrennial Review Non- alcoholic fatty liver disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 21 (1).
- [20] Guidet, B. and shah, S. V. *Am J. Physiol.* (1989); 257(26):440. (cited by Muslih, R. K.; Al-Nimer, M. S and Al-Zamely, O. Y., The level of Malondialdehyde after activation with H₂O₂ and CuSO₄ and inhibition by deferoxamine and Molsidomine in the serum of patient with acute Myocardial infarction. *National. J. chem.* 2002; 5: 139-48.
- [21] Aida, S. (1993). Alkaline phosphatase isoenzyme activities in rheumatoid arthritis: hepatobiliary enzyme dissociation and relation to disease activity *Annals of the Rheumatic Disease*.,52:511-516.
- [22] Ioannou, G.N.; Weiss, N.S. and Boyko, E.J. *et al* (2006). Elevated serum alanine aminotransferase activity and calculated risk of coronary heart disease in the United States. *Hepatology*.,43:1145-51.
- [23] Vroon, D.H. and Israili, Z. (1990). Alkaline phosphatase and gamma glutamyltransferase. In: Walker, H.K.; Hall, W.D.; Hurst, J.W. (3rdeds). *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. Butterworths: Boston.
- [24] Calvo, M.S.; Eyre, D.R. and Gund berg, C.M. (1996). Molecular basis and clinical application of biological markers of bone turnover. *Endocr Rev* ., 17:333-368.

- [25] Falah, S. Manhal. (2009). Cytokine Profile in Patients with Rheumatoid Arthritis. Fac Med Baghdad, 51 (4): 433-493.
- [26] Dienz, O.; Eaton, S.M.; Bond, J.P.; Neveu, W.; Moquin, D. and Noubade, R. et al. (2009) The induction of antibody production by IL-6 is indirectly mediated by IL-21 produced by CD4 T cells. J Exp Med., 206: 69-78.
- [27] Blater, V.; Andre N.D.C.; Victor, P.B.; Klervia, j.; J.; Aline, L.; Suleeporn, S.; Nicolas, V.; Francois, F.; Philipp, T.; Michelle, G.; Christophe, L.F.; Petcharin, S.; Christian, B.G.; Francis, A., and Pierre, H. (2015). Natural variations of copper and sulfur stable isotopes in blood of hepatocellular carcinoma patients. Vol.112.4.
- [28] Husain, T.M and Kim, D.H. (2002). C-reactive protein and Erythrocyte sedimentation Rate in orthopedics Tripter Army Medical center, Ho 15:1-2 .

The physiological and immunological effects of rheumatoid arthritis and its relation to certain blood parameters and liver enzymes

Adeeb Mahfoodh Farag , Mousa Jassime Mohammed , Mostafa Ali Abdul Rahman

Biology Department , Education of College , University of Samarra , Samarra , Iraq

Abstract

This study was conducted in the city of Samarra on patients with Rheumatoid arthritis for the period from 15/10/2017 to 15/1/2018. The current study included 80 blood serum samples distributed to 55 patients with rheumatoid arthritis aged 35-80 years and distributed to 23 males and 32 females. Twenty-five samples of healthy individuals were considered control groups ranging in age from 35-80 years and distributed to 12 males and 13 females sampled from Samarra General Hospital and outpatient clinics. The results of the present study showed a significant decrease ($P \leq 0.05$) in the number of red blood cells, hemoglobin concentrations and the volume of blood cells in the blood of infected patients Compared with healthy subjects . The results showed a significant increase ($P \leq 0.05$) in the rate of red blood cell deposition Compared with healthy subjects, with no significant differences in the number of white blood cells among patients and healthy. There was also significant increase ($P \leq 0.05$) in the concentrations of liver enzymes (AST) aspartate amino transferase (AL) alkaline phosphatase (ALP) and the concentration of IL-10 in the serum of the infected patients compared to healthy subjects and at a significant level ($P \leq 0.05$). For interleukin IL-6, the results showed a significant decrease ($P \leq 0.05$) in infected persons compared to healthy subjects.