

## تقييم مستويات البروثايرود هرمون (IL-6), TNF- $\alpha$ ) في مرضى التهاب المفاصل الرثواني في مدينة سامراء

هند عبدالرزاق احمد<sup>1\*</sup>، زينة لفته حسن<sup>1</sup>، محمد خطاب عمر السامرائي<sup>1</sup>  
1- قسم التحليلات المرضية، كلية العلوم التطبيقية، جامعة سامراء، العراق



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

<https://doi.org/10.54153/sjpas.2024.v6i2.714>

### المقدمة:

يقدم هذا النموذج إرشادات حول كيفية كتابة بحث لتقديمه إلى مجلة سامراء للعلوم الصرفة والتطبيقية، كما توفر التنسيق النهائي المطلوب للمقالات التي تنشر في مجلتنا. يجب ألا يتجاوز البحث المقدم 15 صفحة نوع A4. يجب أن يكون العنوان بالغة العربية بحجم خط 16 سميك. يرجى تجنب استخدام عبارات "دراسة جديدة" أو "دراسة غير مسبوقة". يجب وضع قائمة كاملة بأسماء المؤلفين تحت العنوان. يجب فصل أسماء المؤلفين بفاصلة (انظر المثال أعلاه). يجب أن يتبع العنوان الملخص، ويجب أن يكون نوع الخط: Times New Roman؛ وبحجم خط 10 نقطة وتباعد الأسطر واحد كما ويجب ألا يتجاوز عدد الكلمات في الملخص 200 كلمة. يجب ألا يحتوي الملخص أي مراجع، ويجب شرح الاختصارات في الملخص إذا تم ذكرها فيه.

### معلومات البحث:

تاريخ الاستلام: 2023/9/15  
تاريخ التعديل: 2023/9/29  
تاريخ القبول: 2023/10/19  
تاريخ النشر: 2024/6/30

### الكلمات المفتاحية:

البروثايرود هرمون، انترلوكين 6، الكلمة  
TNF- $\alpha$ ، التهاب المفاصل الرثواني

### معلومات المؤلف

الايمل:  
الموبايل:

### المقدمة:

التهاب المفاصل الرثواني (Rheumatoid arthritis) هو مرض التهابي مزمن يصيب المفاصل يصيب حوالي 0.5% إلى 1% من عامة العراق [1]. وهو مرض مناعي ذاتي ينتج عنه استجابة التهابية من الشفاء الزليلي للمفاصل وبقية الأنسجة نتيجة لتضخم الخلايا الزليلية [2, 3] التهاب المفاصل الرثواني، مثل معظم أمراض المناعة الذاتية، لديه استعداد للنساء، حيث تبلغ نسبة الإناث إلى الذكور 3: 1 [4, 5]، مع ذروة حدوث تتراوح بين 30 و 50 عاماً [5].

تشارك المناعة بشكل أساسي عن طريق الخلايا الأحادية والضامة والخلايا الليمفاوية والخلايا التائية (خلايا Th-1 و Th-2)، بالإضافة إلى الخلايا البدينة والأرومات الليفية والخلايا البطانية [6]. تشارك السيتوكينات في مجموعة واسعة من الأنشطة، مثل تكسير الأنسجة وإصلاحها، ونمو الخلايا وتمايزها، والالتهاب، وتنظيم الاستجابات المناعية. يبدو أن السيتوكينات الأكثر أهمية في أمراض التهاب المفاصل مثل التهاب المفاصل الروماتويدي هي السيتوكينات المؤيدة للالتهابات، وخاصة IL-1 و IL-6 و TNF- $\alpha$  [7].

يحفز IL-1 و TNF- $\alpha$  تكاثر الخلايا الزليلية مما يؤدي إلى تكوين البانوس وينشط الخلايا الغضروفية والخلايا الليفية وناقضات العظم لإفراز الإنزيمات المحللة للبروتين التي تؤدي إلى تدهور الغضاريف والعظام [6]. ينتج TNF- $\alpha$  تأثيرات مشابهة لتلك الخاصة بـ IL-1 بما في ذلك تحفيز إنتاج البروتينات المهينة للمصفوفة وقمع تخليق مصفوفة الغضروف، والقوة الأعلى لـ IL-1 مقارنة بـ TNF- $\alpha$  في قيادة تآكل الغضروف تدعمها الدراسات التي تظهر هذا الحصار من IL-1 أكثر فعالية من معادلة TNF- $\alpha$  في الفئران [7].

IL-6 هو بروتين سكري بوزن جزيئي 26 كيلو دالتون ونشاط متعدد الاتجاهات. تم تحديده لأول مرة على أنه عامل تمايز الخلايا البائية (BCDF) أو عامل تحفيز الخلية البائية 2 (BSF-2)، وهو عامل قابل للذوبان مشتق من الخلايا التائية ويحفز تمايز الخلايا البائية المنشطة إلى خلايا منتجة للأجسام المضادة [8]. كشفت الدراسات اللاحقة أيضًا أن IL-6 يؤدي وظائف متعددة وأساسية في تنظيم المناعة والالتهاب ويمكن أن يكون وسيطًا رئيسيًا لتطوير العديد من الأمراض الالتهابية المزمنة أو أمراض المناعة الذاتية بما في ذلك التهاب المفاصل الروماتويدي [9]. يقوم IL-6 بتشغيل نظام الإشارات الخاص به من خلال الارتباط بمستقبل IL-6 عبر الغشاء 80 كيلو دالتون [10].

كما تم إثبات أن IL-6 متورط في الالتهاب الموضعي الذي يتسبب في تدمير المفاصل عن طريق حث الخلايا البطانية على إنتاج IL-8 والبروتين الكيميائي أحادي الخلية (MCP-1) وتنشيط التعبير عن جزيئات الالتصاق وتجديد الكريات البيض للمشاركة المفاصل [11]. يمكن للخلايا الزليلية إنتاج IL-6، بينما يمكن لـ IL-6 تحفيز تكاثر الخلايا الزليلية وتمايز ناقصات العظم من خلال مُنشِط مُستقبِل لتعبير (RANKL) ligand [11] NF-kappa B. يرتبط هذا التحفيز بواسطة IL-6 أيضًا بتطور هشاشة العظام وتدمير العظام. يعمل IL-6 و IL-1 بشكل تآزري على تعزيز إنتاج مصفوفة (MMPs) metalloproteinase من الخلايا الزليلية، مما قد يؤدي إلى تدمير الغضاريف والمفاصل [11].

من بين هذه السيتوكينات عامل نخر الورم ألفا (TNF- $\alpha$ ) هو السيتوكين الرئيسي، الذي يتم إنتاجه بشكل رئيسي من البلاعم الكبيرة Macrophages وبالتالي تعزيز الاستجابة الالتهابية. بالاقتران مع الوسائط المسببة للالتهابات الأخرى [12].

TNF- $\alpha$  هو سيتوكين التهابي يتكون من بروتين ثلاثي مشفر داخل مجمع التوافق النسيجي الرئيسي. كان أول شكل تم تحديده هو الشكل المفرز 17 كيلو دالتون، TNF- $\alpha$  ومستقبلاتها المحددة TNFR1 / TNFR2 هي الأعضاء الرئيسيين في عائلة الجينات الفائقة من ligand والمستقبلات التي تكون قابلة للاستجابة في تنظيم الوظائف البيولوجية الأساسية. المجالات خارج الخلية لـ TNFR1 و TNFR2 متجانسة ولديها تقارب مماثل لـ TNF- $\alpha$ ، ومع ذلك فإن المناطق السيتوبلازمية لهذين المستقبلين متميزة [13].

يعزز TNF- $\alpha$  تحفيز الخلايا الليفية الزليلية والخلايا الغضروفية وخلايا العظم التي تطلق إنزيمات مدمرة للأنسجة، وهي البروتينات المعدنية المصفوفة MMPs. تتسبب MMPs في تدهور مكونات المصفوفة خارج الخلية مما يتسبب في تدمير العظام والغضاريف والذي يبدأ مبكرًا جدًا في مسار RA [14]. ومن ثم، فإن كل هذه الأنشطة TNF- $\alpha$  تغذي الالتهاب في الغشاء الزليلي، وتزيد من تكوين الأوعية، وتعزز ارتشاف الغضروف والعظام، وتثبط الخلايا التائية التنظيمية، وتعزز الألم. يعمل TNF- $\alpha$  أيضًا على تضخيم تنشيط ناقضة العظم والتمايز. وفقًا لدراسة، تم تقييم شدة الالتهاب جيدًا في مرضى التهاب المفاصل الروماتويدي بواسطة TNF- $\alpha$  في كل من مرحلتها ما قبل العلاج وبعد العلاج [15, 16].

هرمون الغدة الجار درقية (PTH) عبارة عن ببتيد بوزن جزيئي 9400 دالتون، يحتوي على 84 من الأحماض الأمينية التي يتم إفرازها بعد الانقسام من هرمون ما قبل الغدة الدرقية (115 حمض أميني) إلى هرمون الغدة الدرقية (90 حمض أميني). الشكل النشط هو PTH السليم (1-84)، الذي يكون نصف عمره في الدورة الدموية أقل من ثلاث دقائق، والذي يحدث بشكل رئيسي في الكبد (60% - 70%) والكلية (20% - 30%) [17]. يتم تنظيم إفراز هرمون الغدة الدرقية من خلال تغييرات في الكالسيوم خارج الخلية من خلال آلية تغذية مرتدة تتوسطها بشكل رئيسي مستقبلات استشعار الكالسيوم (CaSR). هذا المستقبل، وهو مستقبل مقترن ببروتين G على خلايا الغدة الجار درقية، ينظم إفراز الهرمون الجار درقي المتأثر بالكالسيوم [18].

يؤدي تقليل الكالسيوم المتأين إلى إفراز هرمون الغدة الدرقية، في حين أن المستويات المرتفعة تثبط إطلاق الهرمون وتعزز إفراز الكالسيوم. يتم تلخيص تأثيرات هرمون الغدة الدرقية في (الشكل 2-2). في الخلايا الأنوبية القريبية الكلوية، يمنع الهرمون (PTH) إعادة امتصاص الفوسفات وينظم جين  $\alpha$ -hydroxylase1، المسؤول عن تحويل hydroxyvitamin D-25 إلى المستقلب الفعال (1-25, dihydroxyvitamin D [OH] 2D3). كما أنه يزيد من إعادة امتصاص الكالسيوم عن طريق إدخال قنوات الكالسيوم في الغشاء القمي للأنابيب البعيدة وتحفيز ناقلات الكالسيوم والصوديوم القاعدية [19].

في أنسجة العظام، يؤثر الهرمون على التعبير الجيني في بانيات العظم، ويدعم تخليق البروتينات اللازمة لتكوين العظام وتمايز ناقصات العظم. إن التعرض المتقطع لـ PTH مضاد لهشاشة العظام و osteo-anabolic من خلال تحفيز تكوين العظام [20, 21].

يثبط هرمون الغدة الدرقية التصلب العصبي، وبالتالي يحفز تكوين العظام. يزيد التعرض المستمر للهرمون PTH من نشاط ناقضات العظم، مما يتسبب في حدوث تغيرات في هشاشة العظام [22]، ويتم التوسط بشكل أساسي من خلال تعزيز إنتاج RANKL (منشط مستقبلات العامل النووي  $\kappa$ B)، بواسطة بانيات العظم من خلال الارتباط بـ RANK (منشط مستقبلات العامل النووي  $\kappa$ B)، يتحكم RANKL في تمايز وانتشار وبقاء ناقضات العظم [23].

هدفت الدراسة الحالية الى دراسة عدد من المتغيرات الفسلجية والكيموحيوية لدى المرضى المصابين بالتهاب المفاصل الروماتويدي في مدينة سامراء للفترة من 2021/10/1 و 2022/1/1 .

### المواد المستخدمة وطريقة العمل:

#### 1 جمع العينات Collection of specimens

تم اجراء الدراسة على 90 عينة كانت 60 عينة مصابة بمرض التهاب المفاصل الرثواني بعد التأكد من الطبيب المعالج الى (40 اناث، 20 ذكور) و30 عينة مجموعة سيطرة (اصحاء) غير مصابين بأمراض وتوزعت العينة الى (15 اناث، 15 ذكور) وأعمارهم من 30 سنة فما فوق وجمعت العينات من مستشفى سامراء العام والعيادات الخارجية لمدة من 2021 / 10 / 1 ولغاية 2022 / 1 / 1 وقد تم اشارة معلومات خاصة بالمرضى .

جمع حوالي 2.5 سم<sup>3</sup> من دم الأشخاص الأصحاء والمرضى وقسمت استناداً إلى نوع الأختبار، إذ وضع في أنابيب Jell tubes له غطاء محكم وخال 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 ثم وضع في أنابيب اختبار صغيرة وحفظ في الثلاجة عند درجة حرارة 20 - م° لحين إجراء الاختبارات الكيموحيوية .

#### 2 الاختبارات المناعية Immunological tests

تحديد المصل البشري IL-6 , TNF- $\alpha$  , PTH :

تم تقدير مصل IL-6 , TNF- $\alpha$  , PTH باستخدام عدة فحوصات حسب الطريقة المصنعة (China, اسبانيا, China) ثم اختبارها باستخدام (ELISA).

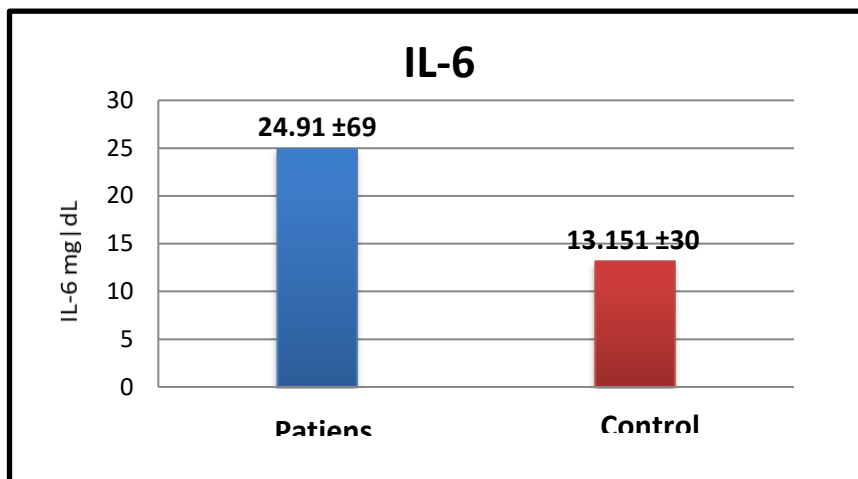
#### 3 التحليل الاحصائي

تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام البرنامج الإحصائي (SPSS)، وتم استخدام تحليل التباين الأحادي (ANOVA) لمقارنة المجموعات، وتم فحص المتوسطات الحسابية للمعاملات باستخدام اختبار (T test) متعدد النطاقات لتحديد الفروق المهمة، وخاصة عبر المجموعات. تم تحديد معيار الدلالة الإحصائية عند (P0.05).

#### النتائج والمناقشة:

##### 1 قياس تركيز IL-6 (Interleukine-6)

اظهرت نتائج الدراسة ان متوسط تركيز IL-6 كان ( 69±24.910 ) mg/dl في مرضى التهاب المفاصل الرثواني بينما كان ( 30±13.151 ) mg/dl في السيطرة، هذا يدل على حصول ارتفاع معنوي (P ≤ 0.05) في تركيز IL-6 في دم الاشخاص المصابين بالتهاب المفاصل الرثواني مقارنة بمجموعة السيطرة كما في الشكل (1).



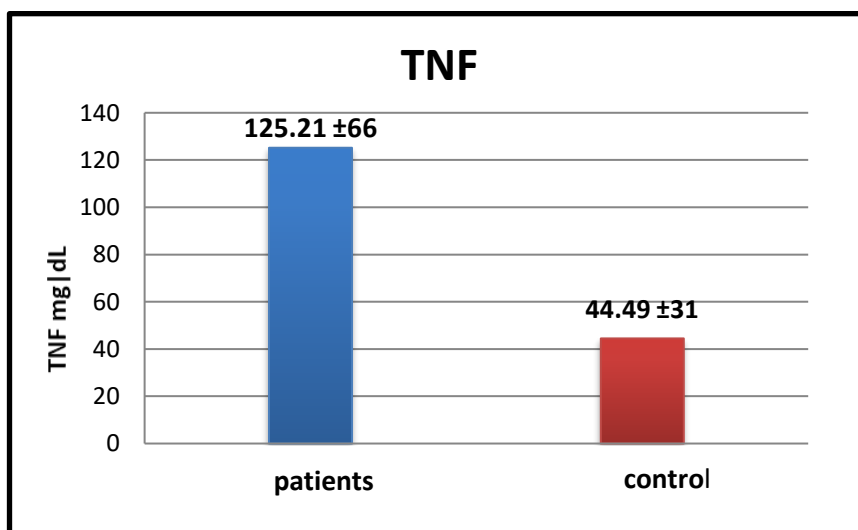
الشكل 1: تركيز IL-6 في عينات مجموعتي الدراسة والسيطرة.

تتفق نتائج الدراسة مع ما توصل اليه [24] [25] وجماعته الذي يوضح ارتفاع نسبة IL-6 في مرضى التهاب المفاصل الرثواني مقارنة بمجموعة السيطرة. ويظهر تفسير هذه النسبة الى ان الزيادة في مستويات المصل IL-6 ترتبط بعلامات تنشيط الخلايا B و IL-6 يرتبط بالتقدم الإشعاعي في مرضى التهاب المفاصل الرثواني. بناءً على دراسات تؤكد تم اقتراح الدور الحاسم لـ IL-6 في تطور مرضى التهاب المفاصل الرثواني، كما يستهدف IL-6 لمعالجة التهاب المفاصل الروماتيزمي. يمكن تحقيق استهداف IL-6 إما عن طريق الاستهداف المباشر السيتوكين أو استهداف مستقبله. [26]

كما اثبت دور IL-6 في التحفيز المناعي والالتهابي الذي يحفز RA والذي يوضح عن طريق تنظيم تكوين الخلايا المناعية التائية المثبطة T reg cells, TFH cells والخلايا المكونة لخلايا العظم عن طريق مسار IL-6 STAT3 الذي يتطلب تطوير وتعزيز TH17 التي تعزز تطور الخلايا المفصلية الالتهابية و الخلايا العظمية كما لوحظ زيادتها في الاشخاص المصابين بالتهاب المفاصل الرثواني مقارنة بالسيطرة، وبذلك تزيد من شدة التهاب المفاصل [27].

## 2 قياس تركيز TNF (Tumor Necrosis Factors)

اظهرت نتائج الدراسة ان متوسط تركيز TNF كان (66±125.21) mg/dl في مرضى التهاب المفاصل الرثواني بينما كان (30±44.49) mg/dl في السيطرة، هذا يدل على حصول ارتفاع معنوي ( $P \leq 0.05$ ) في تركيز TNF في دم الاشخاص المصابين بالتهاب المفاصل الرثواني مقارنة بمجموعة السيطرة كما في الشكل (2).



الشكل 2: تركيز TNF في عينات مجموعتي الدراسة والسيطرة.

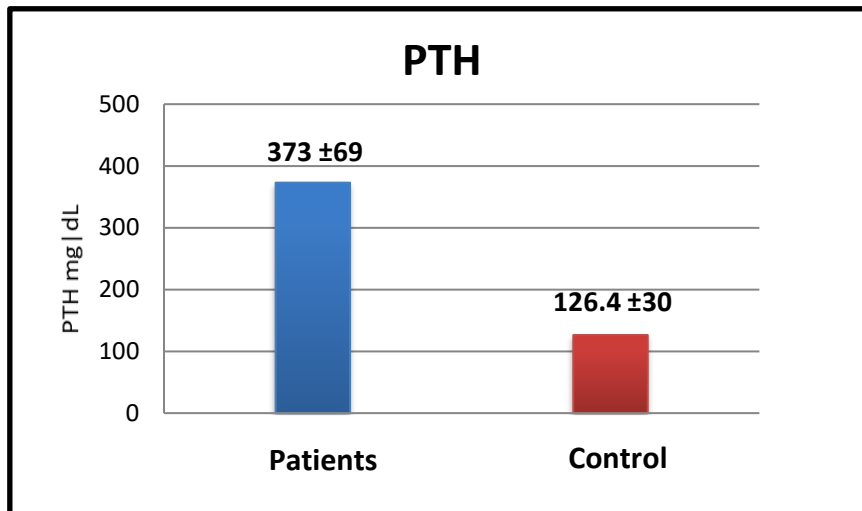
تتفق نتائج الدراسة مع ما توصل اليه [28] وجماعته الذي يوضح ارتفاع نسبة TNF في مرضى التهاب المفاصل الرثواني مقارنة بمجموعة السيطرة. ويظهر تفسير الزيادة في مستويات TNF التي تعزز تمايز الخلايا العظمية إلى خلايا عظمية ناضجة،

مما يؤدي إلى التهاب الزلالي المفصلي وفقدان العظام الأولي. نتيجة لزيادة نسبة TNF في المفاصل الملتهبة يؤدي الى تحفيز العديد من الخلايا المناعية وبالتالي تؤدي الى التهاب مفصلي مزمن وفقدان العظم [29]

TNF يعتبر من الساييتوكاينات الالتهابية التي اثبت دورها في تحفيز الخلايا العظمية المكونة لنسيج العظم , كما لوحظ اني IL-6 يحفز ال IL-1B في خلايا الدم البلعمية المحيطة التي بدورها تحفز تكوين الخلايا العظمية كما لوحظ زيادتها في الاشخاص المصابين مقارنة بالسيطرة. كما اثبتت ان استهداف الساييتوكاين عن طريق استخدام Anti-TNF يقلل من تقدم المرض واثاره المحتملة.بالاضافة الى ذلك أثبت ان التهاب المفاصل مرتبط بزيادة تحفيز تكوين البلعمية للخلايا العظمية التي تمثل اسلاف الخلايا العظمية في الانسجة المفصالية الزلالية الملتهبة [27]

### 3 قياس تركيز البروثايرود هرمون (Parathyroid hormone)

اظهرت نتائج الدراسة ان متوسط تركيز البروثايرود هرمون كان (  $69 \pm 373.0$  ) mg/dl في مرضى التهاب المفاصل الرثواني بينما كان (  $30 \pm 126.4$  ) mg/dl في السيطرة. هذا يدل على حصول ارتفاع معنوي (  $P \leq 0.05$  ) في تركيز البروثايرود هرمون في دم الاشخاص المصابين بالتهاب المفاصل الرثواني مقارنة بمجموعة السيطرة كما في الشكل (3).



الشكل 3: تركيز البروثايرود هرمون في عينات مجموعتي الدراسة والسيطرة.

تتفق نتائج الدراسة مع ما توصل اليه [30] وجماعته الذي وضح الارتفاع النسبي البسيط في معدل هرمونات الدرقية في مرضى التهاب المفاصل الرثواني مقارنة بمجموعة السيطرة. لكن في دراسات اخرى لم يوضح هذا الاختلاف . كما ويوضح الدور الفعال لهرمونات الدرقية في تسريع عملية التمثيل الغذائي، وزيادة انحلال الدهون، وتحفيز تكوين الجلوكوز الكبدي، والحث على التكوين الحراري، وزيادة دورة كوري (دورة الجلوكوز - اللاكتات - الجلوكوز بين الكبد والأنسجة التي تتطلب الجلوكوز)، وتقليل مخازن الجلايكونين، وتسريع تدهور الأنسولين، وزيادة ناقلات الجلوكوز GLUT4 , ودورها الفعال في التحفيز الالتهابي في مرضى التهاب المفاصل الرثواني [31].

#### الاستنتاجات:

زيادة مستويات هرمون الجار الدرقية قد يعكس دوره في النشاط الايضي للجسم خلال المرض وارتفاع مستويات انترلوكين-6 وعامل التنخر الورمي- الفا يؤكد على ان مرض التهاب المفاصل الرثوي ذا طبيعة التهابية ومناعية .

#### المصادر

1. Kvien, T.K., Epidemiology and burden of illness of rheumatoid arthritis. *Pharmacoeconomics*, 2004. **22**(2 Suppl 1): p. 1-12.
2. Lipsky, P.E., Interleukin-6 and rheumatic diseases. *Arthritis Research & Therapy*, 2006. **8**: p. 1-5.
3. Firestein, G.S., Evolving concepts of rheumatoid arthritis. *Nature*, 2003. **423**(6937): p. 356-61.
4. Jawaheer, D., et al., Influence of male sex on disease phenotype in familial rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 2006. **54**(10): p. 3087-94.
5. Ceccato, F., et al., The role of anticyclic citrullinated peptide antibodies in the differential diagnosis of elderly-onset rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. *Clin Rheumatol*, 2006. **25**(6): p. 854-7.
6. Andreakos, E.T., et al., Cytokines and anti-cytokine biologicals in autoimmunity: present and future. *Cytokine Growth Factor Rev*, 2002. **13**(4-5): p. 299-313.
7. Probert, L., et al., The type I interleukin-1 receptor acts in series with tumor necrosis factor (TNF) to induce arthritis in TNF-transgenic mice. *Eur J Immunol*, 1995. **25** : (6)p. 1794-7.
8. Kishimoto, T., Factors affecting B-cell growth and differentiation. *Annu Rev Immunol*, 1985. **3**: p. 133-57.
9. Kishimoto, T., Interleukin-6: from basic science to medicine--40 years in immunology. *Annu Rev Immunol*, 2005. **23**: p. 1-21.
10. Kishimoto, T., S. Akira, and T. Taga, Interleukin-6 and its receptor: a paradigm for cytokines. *Science*, 1992. **258**(5082): p. 593-7.
11. Suzuki, M., et al., Anti-inflammatory mechanism of tocilizumab, a humanized anti-IL-6R antibody: effect on the expression of chemokine and adhesion molecule. *Rheumatol Int*, 2010. **30**(3): p. 309-15.
12. Tetta, C., et al., Tumour necrosis factor in serum and synovial fluid of patients with active and severe rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*, 1990. **49**(9): p. 665-7.
13. Samimi, Z., et al., The plasma Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) does not have any correlation with disease activity in rheumatoid arthritis patients treated with disease modifying anti-rheumatic drugs (DMARDs). *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences*, 2020.56 .
14. Katti, H., et al., Anti-arthritic activity of *Indigofera tinctoria* L on adjuvant induced arthritis. *Science, Technology and Arts Research Journal*, 2015. **4**(3): p. 155-168.
15. Harre, U. and G. Schett, Cellular and molecular pathways of structural damage in rheumatoid arthritis. *Semin Immunopathol*, 2017. **39**(4): p. 355-363.

16. Sikorska, D., et al., The intensity of joint pain in relation to changes in serum TNF $\alpha$  during therapy with anti-TNF $\alpha$  inhibitors. *Inflammopharmacology*, 2019. **27**(4): p. 679-683
17. Goodman, W.G., I.B. Salusky, and H. Jüppner, New lessons from old assays: parathyroid hormone (PTH), its receptors, and the potential biological relevance of PTH fragments. *Nephrol Dial Transplant*, 2002. **17**(10): p. 1731-6.
18. Conigrave, A.D., The Calcium-Sensing Receptor and the Parathyroid: Past, Present, Future. *Front Physiol*, 2016. **7**: p. 563.
19. Blaine, J., M. Chonchol, and M. Levi, Renal control of calcium, phosphate, and magnesium homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2015. **10**(7): p. 1257-72.
20. Baron, R. and G. Rawadi, Targeting the Wnt/beta-catenin pathway to regulate bone formation in the adult skeleton. *Endocrinology*, 2007. **148**(6): p. 2635-43.
21. Baron, R. and E. Hesse, Update on bone anabolics in osteoporosis treatment: rationale, current status, and perspectives. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012. **97**(2): p. 311-25.
22. Jilka, R.L., Molecular and cellular mechanisms of the anabolic effect of intermittent PTH. *Bone*, 2007. **40**(6): p. 1434-46.
23. Hofbauer, L.C., et al., The roles of osteoprotegerin and osteoprotegerin ligand in the paracrine regulation of bone resorption. *J Bone Miner Res*, 2000. **15**(1): p. 2-12.
24. Roubenoff, R., et al., Abnormal vitamin B6 status in rheumatoid cachexia. Association with spontaneous tumor necrosis factor alpha production and markers of inflammation. *Arthritis Rheum*, 1995. **38**(1): p. 105-9.
25. Roubenoff, R., et al., Abnormal vitamin b6 status in rheumatoid cachexia association with spontaneous tumor necrosis factor  $\alpha$  production and markers of inflammation. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 1995. **38**(1): p. 105-109.
26. Gottenberg, J.-E., et al., Serum IL-6 and IL-21 are associated with markers of B cell activation and structural progression in early rheumatoid arthritis: results from the ESPOIR cohort. *Annals of the rheumatic diseases*, 2012. **71**(7): p. 1243-1248.
27. Kondo, N., T. Kuroda, and D. Kobayashi, Cytokine networks in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *International journal of molecular sciences*, 2021. **22**(20): p. 10922.
28. Moelants, E.A., et al., Regulation of TNF- $\alpha$  with a focus on rheumatoid arthritis. *Immunology and cell biology*, 2013. **91**(6): p. 393-401.
29. Seyhan, S., et al., The correlation between ferritin level and acute phase parameters in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *European Journal of Rheumatology*, 2014. **1**(3): p. 92.

30. Pörings, A.-S., et al., A thyroid hormone network exists in synovial fibroblasts of rheumatoid arthritis and osteoarthritis patients. *Scientific Reports*, 2019. **9**(1): p. 13235.
31. Warner, M.H. and G.J. Beckett, Mechanisms behind the non-thyroidal illness syndrome: an update. *Journal of Endocrinology*, 2010. **205**(1): p. 1-13.



## Evaluation of levels of parathyroid hormone (IL-6), TNF- $\alpha$ in patients with rheumatoid arthritis in Samarra city

Hind Abdularazaq Ahmed<sup>1\*</sup>, Zina Lafta Hassan<sup>1</sup> and Mohammed Khattab Omar Al-Samarrai<sup>1</sup>

1- Department of Pathological analysis, College of Applied Science, University of Samarra, Iraq

### Article Information

Received: 00/00/2023

Accepted: 00/00/2023

### Keywords:

*Parathyroid hormone, Interleukin 6, TNF- $\alpha$ , rheumatoid arthritis*

### Corresponding Author

E-mail:  
Mobile:

### Abstract

The study was conducted on 90 samples, 60 of which were from patients with rheumatoid arthritis (40 females and 20 males) and 30 healthy samples (15 women, 15 males) were considered as a control group. The ages of the study group ranged between (30-75) years. Each of the following was measured: Parathyroid hormone, Interleukin-6, and tumor necrosis factor-alpha using the ELISA technique for the purpose of measuring hormone levels. The results of the study showed a significant increase ( $P \leq 0.05$ ) in the levels of both parathyroid hormone and interleukin-6.