

ارتباط سطح آنتی اکسیدان ها و لیپیدهای پلاسما با درمانیت سبورئیک: یک مطالعه مورد - شاهدهی

دکتر رضا قادری*، دکتر طوبی کاظمی**، دکتر اصغر زربان***، مهدی عرفانیان****

نویسنده مسئول: بیرجند، بیمارستان ولی عصر (عج) rezaghadari@yahoo.com

دریافت: ۸۶/۱/۱۹ پذیرش: ۸۶/۱۱/۸

چکیده

زمینه و هدف: شواهدی مبنی بر نقص سنتز بعضی از اسیدهای چرب در بروز درمانیت سبورئیک و افزایش لیپیدهای سرم در فعالیت قارچ‌های لیپوفیلیک (قارچ پیتی روسپوروم اوال) وجود دارد و مطالعات اپیدمیولوژیک رابطه‌ای بین سطح آنتی اکسیدان‌ها و لیپیدهای سرم در بعضی از درمانیت‌ها را مطرح کرده است. این مطالعه جهت بررسی ارتباط بین سطح آنتی اکسیدان‌های پلاسما و لیپیدهای سرم با درمانیت سبورئیک انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه‌ی مورد - شاهدهی، ۷۰ بیمار مبتلا به درمانیت سبورئیک با ۷۰ فرد سالم به عنوان شاهد که از نظر جنس و سن همسان شده بودند، مورد مقایسه قرار گرفتند. در هر دو گروه سطوح لیپیدها و آنتی اکسیدان‌های پلاسما با روش FRAP اندازه‌گیری شد. در افراد مبتلا علاوه بر تهیه‌ی گسترش مرطوب از ضایعه‌ی پوستی، با استفاده از محلول ۱۵ درصد پتاس جهت تأیید تشخیص و شدت پیتی روسپوروم اوال، نیز نمونه‌گیری انجام شد. اطلاعات به دست آمده با نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های T-Test و Chi-Square مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین سطح کلسترول گروه مورد 210.5 ± 34.9 میلی گرم بر دسی لیتر) بالاتر از گروه شاهد 166.5 ± 34.1 میلی گرم بر دسی لیتر) بود و این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0.001$). میانگین سطح تری گلیسرید گروه مورد 137.1 ± 65.3 میلی گرم بر دسی لیتر) بالاتر از گروه شاهد 91.7 ± 44.2 میلی گرم بر دسی لیتر) بود و این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0.001$). اختلاف معنی داری بین میانگین سطح HDL در گروه مورد و شاهد

مشاهده نگردید ($P < 0.177$) اما اختلاف معنی داری بین میانگین سطح LDL گروه مورد 143.5 ± 37.6 میلی گرم بر دسی لیتر) و از گروه شاهد 106.3 ± 35.6 میلی گرم بر دسی لیتر) به دست آمد. اختلاف معنی داری بین میانگین سطح آنتی اکسیدان‌های پلاسما در گروه مورد و شاهد به دست نیامد ($P > 0.05$).

نتیجه‌گیری: طبق یافته‌های این مطالعه مشخص گردید که بین بیماری درمانیت سبورئیک با سطوح کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL پلاسما، خون رابطه وجود دارد اما ارتباطی بین درمانیت سبورئیک با سطوح آنتی اکسیدان‌های پلاسما و HDL وجود نداشت. **واژگان کلیدی:** درمانیت سبورئیک، پیتی روسپوروم اوال، هیپرلیپیدمی، آنتی اکسیدان‌ها

* متخصص بیماری‌های پوست و آمیزشی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

** متخصص بیماری‌های قلب و عروق، استادیار دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

*** دکترای بیوشیمی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

**** دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

مقدمه

درمانیت سبورئیک یک نوع درمانیت اندوژن می باشد که معمولاً نواحی غنی از غدد سباسه و سبوم را درگیر می کند که بر نقش سبوم در پاتوژنز بیماری دلالت داشته و با توزیع سنی درمانیت سبورئیک یعنی شیرخوارگی و بزرگسالی که هم زمان با فعالیت غده های سباسه است مطابقت دارد (۱). این نواحی شامل پوست سر، صورت، ابروها، اطراف بینی، گوش ها، گردن، قفسه ی سینه، ناف، زیر بغل و چین های نازولیبیال هستند (۲). تحقیقات اولیه در مورد ایجاد درمانیت سبورئیک بر نقش قارچ پیتیروسپوروم اوال تأکید می کند. این نوع قارچ ساپروفیت پوست طبیعی می باشد، بنابراین اهمیتش به عنوان عامل بیماری زا در بروز این بیماری مورد شک و تردید است. از طرف دیگر، درمان با داروهای ضد قارچ نه تنها در بهبود بالینی بیماری کمک می کند بلکه تعداد قارچ های پیتیروسپوروم اوال را روی پوست کاهش می دهد. به علت وابستگی قارچ به لیپیدهای اگزوژن برای بقا، اکثراً ضایعات در نواحی غنی از لیپید پوست هم چون تنه، پشت، صورت و سر یافت می شود (۳). از نظر بالینی تعداد پیتیروسپوروم اوال روی پوست طبیعی با افزایش سن کاهش می یابد، در صورتی که در بیماران مبتلا به درمانیت سبورئیک تعداد پیتیروسپوروم اوال بر روی ضایعه ی پوستی در مقایسه با افراد شاهد کاهش نمی یابد. همچنین مشخص گردید که مقدار لیپید روی پوست بیماران مبتلا به درمانیت سبورئیک در مقایسه با گروه شاهد بالاتر است (۴). امروزه کاملاً مشخص شده است که رادیکال های آزاد در پاتوژنز بیش از یکصد بیماری از جمله درمانیت دخالت دارند. به عنوان مثال عسل یک ماده ی آنتی باکتریال، ضد قارچ می باشد و فعالیت آنتی اکسیدانی بالایی دارد. به طوری که در تحقیقی عسل در بهبود و پیش گیری بیماران مبتلا به درمانیت سبورئیک نقش مؤثری داشته است (۵). همچنین در یک بررسی مشخص شد که استرس اکسیداتیو و دفاع تغییر یافته آنتی اکسیدان ها در

پاتوفیزیولوژی شدید حاد درمانیت آتوپیک دخالت دارند به طوری که سرکوب استرس اکسیداتیو ممکن است استراتژی مفید بالقوه ای برای درمان درمانیت آتوپیک باشد (۶). گونه های فعال اکسیژن در پوست به وسیله ی التهاب تولید می شوند. این رادیکال های آزاد همراه با پروستاگلندین ها، لکوترین ها و آنزیم های هیدرولیتیک که همگی به وسیله نوتروفیل ها، ماکروفاژها و مونوسیت ها تولید می شوند نقش میانجی التهاب را بازی می کنند (۷). پس آیا در درمانیت سبورئیک که یک بیماری التهابی مزمن پوست محسوب می شود افزایش رادیکال های آزاد داریم؟

با توجه به ماهیت التهابی مزمن در درمانیت سبورئیک و نقش فرآیند اکسیداتیو در درمانیت ها این بررسی با هدف تعیین سطح لیپیدهای سرم و آنتی اکسیدان ها در درمانیت سبورئیک صورت گرفت.

روش بررسی

این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۷۰ فرد مبتلا به درمانیت سبورئیک با ۷۰ فرد سالم به عنوان شاهد که از نظر جنس و سن همسان شده بودند، انجام شد. ابتدا افراد مبتلا به درمانیت سبورئیک از نظر بالینی به وسیله ی متخصصین پوست تشخیص داده شدند و پس از توجیه در رابطه با طرح و گرفتن رضایت نامه از آن ها، به آزمایشگاه مرکزی بیمارستان امام رضا (ع) معرفی شدند. طول مدت این مطالعه ۶ ماه بود. به بیماران در مورد ناشتا بودن حداقل به مدت ۱۲ ساعت و عدم شستشو محل ضایعه ی پوستی حداقل به مدت ۴۸ ساعت تذکر داده شده بود. برای هر بیمار مبتلا به درمانیت سبورئیک یک شاهد از همراهان مراجعه کننده به درمانگاه های بیمارستان ولی عصر (عج) به جز درمانگاه پوست انتخاب شدند و در صورتی که سابقه ی هرگونه بیماری پرفشاری خون، دیابت قندی، کوشینگ، الکلیسم، سابقه ی تشنج و ایسکمی میوکارد و بیماری پوستی در خود و اعضای

یافته‌ها

خانواده وجود نداشت وارد مطالعه می‌شدند. پس از توجیه آن‌ها در مورد اهداف طرح و گرفتن فرم رضایت‌نامه از آن‌ها، برای نمونه‌گیری خون وریدی جهت تعیین سطح لیپیدها به صورت ناشتا (حداقل ۱۲ ساعت) به آزمایشگاه مرکزی بیمارستان امام رضا (ع) معرفی شدند. برای هر بیمار مبتلا به درماتیت سبورئیک یک شاهد از همراه‌های مراجعه‌کنندگان به درمانگاه‌های بیمارستان ولی عصر (عج) به جز درمانگاه پوست انتخاب و توسط متخصص پوست معاینه شده و پس از تأیید عدم ابتلا به بیماری پوستی وارد مطالعه شدند. پس از توجیه ایشان در مورد اهداف طرح و گرفتن فرم رضایت‌نامه از ایشان، برای نمونه‌گیری خون وریدی جهت تعیین سطح آنتی‌اکسیدان‌ها و لیپیدهای پلاسما به صورت ناشتا (حداقل ۱۲ ساعت) به آزمایشگاه مرکزی بیمارستان امام رضا (ع) معرفی شدند. پس از مراجعه‌ی افراد (هر دو گروه) به آزمایشگاه ابتدا پرسشنامه توسط دانشجوی رشته پزشکی آموزش دیده تکمیل گردید که حاوی اطلاعات دموگرافیک و نیز سابقه‌ی بیماری‌های فرد در گذشته بود. از وریدهای سطحی ناحیه‌ی کوبیتال سمت راست ۸ میلی‌لیتر خون گرفته شد. در افراد مبتلا نیز از ضایعه‌ی پوستی علاوه‌ی بر تهیه‌ی گسترش مرطوب با استفاده از محلول ۱۵ درصد پتاس جهت تأیید تشخیص و شدت پیتی‌روسپوروم اوال، نیز نمونه‌گیری شد. نمونه‌های خون گرفته شده همگی حاوی هپارین بودند. پس از سانتریفوژ کردن و جداسازی پلاسما، نمونه‌ها در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد منجمد شد. بعد از جمع‌آوری کل نمونه‌های لیپیدهای سرم، به روش اتوآنالیزر، با دستگاه سلکترا ۲ (هلند ۲۰۰۰) و با کیت پارس آزمون و سرم کنترل Tru Lab P آزمایش شدند. یک لوله‌ی اپندروف از هر فرد جهت آزمایش آنتی‌اکسیدان‌ها به آزمایشگاه تحقیقاتی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند فرستاده شد. جهت اندازه‌گیری قدرت آنتی‌اکسیدانی تام در نمونه‌های پلاسما از روش (FRAP) [Ferric Reducing Ability of Plasma Assay] استفاده شد (۸).

مشاهده می شود بیشترین شانس ابتلا به درمانیت سبورئیک مربوط به هیپرکلسترولمی می باشد.

جدول ۱: مقایسه ی میانگین لیپیدهای پلاسما در دو گروه مورد و شاهد

گروه/ شاخص	فراوانی	CHOL	TG	HDL	LDL
مورد	۷۰	210/5±39/9	138/1±65/3	39/5±8/9	143/5±37/6
شاهد	۷۰	166/5±39/1	91/7±43/2	31/8±11/5	106/3±35/6
نتیجه آزمون آماری	-----	df =138 P<0/001	df =138 P<0/001	df =138 P<0/137	df =138 P<0/001

CHOL: کلسترول، TG: تری گلیسرید، HDL: لیپوپروتئین با تراکم بالا، LDL: لیپوپروتئین با تراکم پایین

جدول ۲: مقایسه ی شیوع دیس لیپیدمی در دو گروه مورد و شاهد

شاخص	کلسترول نرمال	هیپرکلسترولمی	تری گلیسرید نرمال	هیپرتری گلیسریدمی	HDL نرمال	HDL پایین	LDL نرمال	LDL بالا
گروه	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد
مورد	۴۶	۶۵/۷	۲۴	۳۴/۳	۶۴	۹۱/۴	۶	۸/۶
شاهد	۶۷	۹۵/۷	۳	۴/۳	۶۸	۹۷/۱	۲	۲/۹
جمع	۱۱۳	۸۰/۷	۲۷	۱۹/۳	۱۳۲	۹۴/۳	۸	۵/۷
نتیجه آزمون آماری	P<0/001	df=1	P=0/275	df=1	P=1/000	df=1	P<0/001	df=1

جدول ۳: برآورد ضرایب مدل رگرسیون لجستیک در ارتباط با متغیرهای سطح کلسترول، تری گلیسرید HDL، LDL در زمینه

بیماری درمانیت سبورئیک

سطح	رگرسیون	نسبت شانس	Confidence Intervals=%95 for Odd Ratio	P-Value
نرمال	۲/۴۵	۱	۳/۳۱-۴/۹۸	*<۰/۰۰۰
بالا		۱۱/۶۵		
نرمال	۱/۱۶	۱	۰/۶۲-۳/۱۶	۰/۱۷
بالا		۳/۱۸		
نرمال	۱/۸۵	۱	۲/۲۵-۱۷/۹	*<۰/۰۰۱
بالا		۶/۳۶		
نرمال	۱	۱	۰/۴۸-۲/۱	<۰/۰۰۱
پایین		۱		

CHOL: کلسترول، TG: تری گلیسرید، HDL: لیپوپروتئین با تراکم بالا، LDL: لیپوپروتئین با تراکم پایین

بحث

جهت اختلاف چندانی با مطالعات مشابهی که قبلا انجام شده، ندارد (۹-۱۱). از نظر توزیع فراوانی جنسیت در افراد مبتلا به درمانیت سبورئیک در جنس مذکر ۶۷/۱ درصد و در

میانگین سنی در گروه مورد ۲۴/۳ سال بود، با توجه به این که بیشترین شیوع بیماری در بالغین جوان است پس از این

افراد مؤنث ۳۲/۹ درصد بود که با نسبت شیوع بیماری مطابق دارد (۱۲). در تحقیق انجام شده بر روی ارتباط چربی‌های خون با عفونت قارچی پیتی‌ریازیس و رسیکالر نیز نسبت ابتلا در مردان به زنان ۲ به ۱ بود (۱۳). در این مطالعه اختلاف معنی‌داری بین میانگین کلسترول در دو گروه وجود داشت. در مطالعه‌ی مشابه در دانشگاه علوم پزشکی مشهد بر روی ۵۰ بیمار مبتلا به پیتی‌ریازیس و رسیکالر میانگین کلسترول تام دو گروه مورد و شاهد مرد به ترتیب ۱۹۰/۵ و ۱۶۷/۰ میلی‌گرم در لیتر (۹) و در گروه مورد و شاهد زن به ترتیب ۲۰۹/۱ و ۱۹۸/۵ میلی‌گرم در لیتر به دست آمد (۱۰) که هر دو از نظر آماری اختلاف معنی‌داری داشتند. در بررسی دیگر در دانشگاه علوم پزشکی زاهدان بر روی ۳۵۰ نفر مبتلا به پیتی‌ریازیس و رسیکالر میانگین کلسترول در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۲۳۸/۴ و ۱۹۷/۸ بود (۱۴) که این اختلاف نیز معنی‌دار بود. در مطالعه‌ی ما اختلاف معنی‌داری بین میانگین تری‌گلیسرید در دو گروه مشاهده شد. در تحقیق دانشگاه علوم پزشکی مشهد بر روی بیماران مبتلا به پیتی‌ریازیس و رسیکالر، میانگین تری‌گلیسرید در گروه مورد و شاهد مرد به ترتیب ۱۱۸/۷ و ۱۰۵/۶ میلی‌گرم در لیتر (۸) و در گروه مورد و شاهد زن به ترتیب ۱۶۱/۶ و ۱۲۰/۵ میلی‌گرم در لیتر به دست آمد (۱۰). در بررسی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان بر روی بیماران پیتی‌ریازیس و رسیکالر، میانگین تری‌گلیسرید در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب ۲۱۸ و ۱۶۷/۲ میلی‌گرم در لیتر بود ($P < ۰/۰۰۱$) که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری داشتند (۱۴). میانگین HDL پلاسما در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت اما میانگین LDL پلاسما در دو گروه مورد و شاهد از نظر آماری اختلاف معنی‌داری داشت. در یک مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک مشخص شد که کاهش جذب آنتی‌اکسیدان‌ها، افزایش جذب اسیدهای چرب غیراشباع چند زنجیره‌ی ۶ و کاهش جذب اسیدهای چرب غیراشباع چند زنجیره‌ی ۳ در افزایش میزان بروز

درماتیت آتوپیک و آسم مشارکت دارند (۱۵، ۱۶). از طرف دیگر در التهاب مزمن پوست دفاع‌های آنتی‌اکسیدانی جلدی افزایش می‌یابد (۱۱). پماد ویتامین E (به عنوان یک آنتی‌اکسیدان) درماتیت تماسی را به وسیله‌ی تثبیت کراتینوسیت‌ها متوقف می‌کند (۱۷). در مطالعه‌ی ما، میانگین FRAP به تفکیک جنس در افراد مذکر در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب ۵۵۰/۹ و ۵۸۳/۷ میکرومول در لیتر ($P = ۰/۰۹۰$) و در افراد مؤنث به ترتیب ۴۳۴/۶ و ۴۴۳/۵ میکرومول در لیتر ($P = ۰/۶۷۰$) به دست آمد که تفاوت معنی‌داری در بین میانگین‌های FRAP مشاهده نشد. در تحقیقی که در دانشگاه علوم پزشکی فوکویی ژاپن بر روی ۱۳ بچه‌ی مبتلا به درماتیت آتوپیک در سنین ۱/۵ تا ۱۰ سال انجام گرفت مشخص شد که میزان غلظت‌های ادراری ۸-هیدروکسی-۲-دی‌اکسی-گوانوزین (مارکری برای تخریب اکسیداتیو DNA)، واکنش‌های مولکولی lysine-acrolein (مارکری برای پراکسیداسیون لیپید) و متابولیت‌های اکسیداتیو بیلیروبین (مارکر فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های بیلیروبین تحت استرس اکسیداتیو) در مرحله‌ی تشدید حاد درماتیت آتوپیک با عفونت پوستی به وسیله‌ی استاف‌اورئوس در مقایسه با گروه کنترل، افزایش یافته بود ($P_{BOM} < 0/005$ و $P_{AL} < 0/001$ و $P_{8-OHdG} < 0/001$) در مطالعه‌ای در کلینیک درماتولوژی دانشگاه تارتو (Tartu) روسیه بر روی یک خانم ۲۱ ساله مبتلا به درماتیت تماسی آلرژیک انجام گرفت مشخص شد که فرآیند هم‌زمان اکسیداسیون-احیای گلوکوتاتیون در خون، نه تنها در مرحله‌ی تشدید بیماری بلکه در هنگام بهبود بیماری افزایش می‌یابد (۱۸). بر اساس مقاله‌ای که در دسامبر ۲۰۰۵ انتشار یافت بر روی ۳ عامل اتیولوژیک در ایجاد درماتیت سبورئیک تأکید شده است که شامل قارچ مالاسزیا (پیتروسیپوروم اووال)-لیپیدهای سباسبه و حساسیت فردی می‌باشد در این مطالعه مشخص شد که این بیماری به علت وجود مالاسزیا و

افراد مؤنث ۳۲/۹ درصد بود که با نسبت شیوع بیماری مطابق دارد (۱۲). در تحقیق انجام شده بر روی ارتباط چربی‌های خون با عفونت قارچی پیتی‌ریازیس و رسیکالر نیز نسبت ابتلا در مردان به زنان ۲ به ۱ بود (۱۳). در این مطالعه اختلاف معنی‌داری بین میانگین کلسترول در دو گروه وجود داشت. در مطالعه‌ی مشابه در دانشگاه علوم پزشکی مشهد بر روی ۵۰ بیمار مبتلا به پیتی‌ریازیس و رسیکالر میانگین کلسترول تام دو گروه مورد و شاهد مرد به ترتیب ۱۹۰/۵ و ۱۶۷/۰ میلی‌گرم در لیتر (۹) و در گروه مورد و شاهد زن به ترتیب ۲۰۹/۱ و ۱۹۸/۵ میلی‌گرم در لیتر به دست آمد (۱۰) که هر دو از نظر آماری اختلاف معنی‌داری داشتند. در بررسی دیگر در دانشگاه علوم پزشکی زاهدان بر روی ۳۵۰ نفر مبتلا به پیتی‌ریازیس و رسیکالر میانگین کلسترول در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۲۳۸/۴ و ۱۹۷/۸ بود (۱۴) که این اختلاف نیز معنی‌دار بود. در مطالعه‌ی ما اختلاف معنی‌داری بین میانگین تری‌گلیسرید در دو گروه مشاهده شد. در تحقیق دانشگاه علوم پزشکی مشهد بر روی بیماران مبتلا به پیتی‌ریازیس و رسیکالر، میانگین تری‌گلیسرید در گروه مورد و شاهد مرد به ترتیب ۱۱۸/۷ و ۱۰۵/۶ میلی‌گرم در لیتر (۸) و در گروه مورد و شاهد زن به ترتیب ۱۶۱/۶ و ۱۲۰/۵ میلی‌گرم در لیتر به دست آمد (۱۰). در بررسی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان بر روی بیماران پیتی‌ریازیس و رسیکالر، میانگین تری‌گلیسرید در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب ۲۱۸ و ۱۶۷/۲ میلی‌گرم در لیتر بود ($P < ۰/۰۰۱$) که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری داشتند (۱۴). میانگین HDL پلاسما در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت اما میانگین LDL پلاسما در دو گروه مورد و شاهد از نظر آماری اختلاف معنی‌داری داشت. در یک مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک مشخص شد که کاهش جذب آنتی‌اکسیدان‌ها، افزایش جذب اسیدهای چرب غیراشباع چند زنجیره‌ی ۶ و کاهش جذب اسیدهای چرب غیراشباع چند زنجیره‌ی ۳ در افزایش میزان بروز

است (۲۳). در مجموع با توجه به مطالعات اخیر و نقش مهم عوامل اتیولوژیک مذکور در ایجاد این بیماری به نظر می‌رسد که در آینده‌ی نزدیک شاهد کشف داروهای جدید در درمان بیماری درماتیت سبورئیک و سندرم‌های وابسته به آن مثل پیتیریا‌زیس و رسیکالر و سندرم درماتیت/اگزما آتوپیک باشیم.

نتیجه‌گیری

طبق یافته‌های این مطالعه مشخص گردید که بین بیماری درماتیت سبورئیک با سطوح کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL پلاسمای خون رابطه وجود دارد اما بین درماتیت سبورئیک با سطوح آنتی‌اکسیدان‌های پلاسما و HDL رابطه‌ای وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود لارم می‌دانند از جناب آقای غلامرضا شریف‌زاده و پرسنل بخش پوست بیمارستان ولی عصر (عج) بیرجند و پرسنل آزمایشگاه بیمارستان امام رضا که ما را در این پژوهش یاری دادند تشکر و قدردانی کنند.

به خصوص اسیدهای چرب آزاد شده از تری‌گلیسریدهای سباسبه ایجاد می‌شود (۱۹). اخیراً بر اساس مقاله‌ای که در سال ۲۰۰۷ انتشار یافت مشخص شد که انواع مالا‌سزیا در ایجاد درماتیت سبورئیک در بیش از ۵۰ درصد بیماران دخیل هستند. در این مطالعه ژنوم انواع مالا‌سزیا که در ایجاد این بیماری دخیل هستند شناسایی شد و همچنین مشخص شد که بعضی از گونه‌های مالا‌سزیا مثل مالا‌سزیا گلوبوزا وابسته به لیپیدها می‌باشد که این به علت فقدان ژن سازنده‌ی اسیدهای چرب در این مخمر می‌باشد (۲۰). در مطالعات دیگری که اخیراً انجام شده است نیز بر نقش انواع مالا‌سزیا و لیپیدها در ایجاد درماتیت سبورئیک تأکید شده است و امیدواری‌هایی جهت ابداع درمان‌های جدید برای درماتیت سبورئیک بر اساس تغییر در سطح فعالیت ژن‌های انواع مالا‌سزیا وجود دارد (۲۱، ۲۲). در مورد نقش اساسی و اتیولوژیک سیستم استرس اکسیداتیو در ایجاد درماتیت سبورئیک تأکید زیادی صورت گرفته است. به طوری‌که اخیراً در یک مطالعه در مورد نقش سیستم در ایجاد این بیماری و درمان آن توسط تولید رادیکال‌های آزاد و حذف گونه‌های اکسیژن راکتیو با استفاده از داروهای سیکلوپیروکسولامین و کتوکانازول بحث شده

منابع

- 1- Holden CA, Berth-Jones J. Eczema, lichenification and prurigo. In: Rook, Wilkinson, Ebling: Rook's textbook of dermatology. 7th ed. Massachusetts: Blackwell Publishing Company; 2004, 1: 17.10 - 17.14.
- 2- Parsad D, Green CA, Farr PM. Psoriasis and other papulosquamous diseases. In: Hapif P. Thomas: Clinical dermatology. 4th ed. Edinburgh: Mosby Company; 2004, 245-45.
- 3- Gupta AK, Nicol KA. Seborrheic dermatitis of the scalp: etiology and treatment. *J Drugs Dermatol*. 2004; 3(2): 155-8.
- 4- Baron Samuel. Medical Microbiology. 3th ed. New York: Churchill Livingstone Publishing Company; 1991, 127 - 35.

- 5- Bergbrant IM. Seborrhoeic dermatitis and *Pityrosporum ovale*: cultural, immunological and clinical studies. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)*. 1991; 167: 1-36.
- 6- Tsukahara H, Shibata R, Ohshima Y, Todoroki Y, et al. Oxidative stress and altered antioxidant defenses in children with acute exacerbation of atopic dermatitis. *Life Sci*. 2003; 72(22): 2509-16.
- 7- Halliwell B, Gutteridge J. Free radicals in biology and medicine. 3th ed. New York: Oxford press; 1999, 533 - 41.
- 8- Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Anal Biochem*. 1996; 1; 239(1): 70-6.
- ۹- وکیلی بهزاد، فتا عبدالمجید، معصومیان علی اکبر، ادبی مهدی. بررسی رابطه‌ی پیتی‌ریازیس و رسیکالر و هیپرلیپیدمی در مردان. مجله‌ی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، شماره‌ی ۷۲، جلد ۴۴، تابستان ۱۳۸۰؛ صفحه‌ی ۶۷-۷۲.
- ۱۰- فتا عبدالمجید، جاویدی زری، کوششگران زرین تاج، وکیلی بهزاد. رابطه‌ی لیپیدمی و پیتی‌ریازیس و رسیکالر در زنان. مجله‌ی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، شماره‌ی ۷۴، جلد ۴۴، زمستان ۱۳۸۰؛ ص ۱۸-۲۳.
- ۱۱- کوششگران زرین تاج. بررسی کلسترول توتال و تری‌گلیسرید سرم در خانم‌های مبتلا به پیتی‌ریازیس و رسیکالر. پایان‌نامه دکتري، دانشکده‌ی پیراپزشکی مشهد؛ ۱۳۷۲-۷۳.
- 12- Plewig G, Jansen T. Seborrheic dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K: Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 5th ed. New York: McGraw- Hill Company; 1999, 2: 1482-9.
- 13- Seneczko F, Lupa S, Jevcke J, et al. Epidemiology of dermatology of humans in central poland. *Mycoses*. 1999; 42(4): 297-305.
- ۱۴- جعفری مدرک محمد، نوده علی دهقان. بررسی ارتباط چربی‌های خون (تری‌گلیسرید و کلسترول) با عفونت قارچی پیتی‌ریازیس و رسیکالر. مجله‌ی طبیب شرق دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی زاهدان، شماره‌ی ۳-۴، دوره‌ی ۲، پاییز و زمستان ۱۳۷۹؛ صفحات ۵۹-۶۳.
- 15- Devereux G, Seaton A. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 115(6): 1109-17.
- 16- Antille C, Sorg O, Lubbe J, Saurat JH. Decreased oxidative state in non-lesional skin of atopic dermatitis. *Dermatolo*. 2002; 204(1): 69-71.
- 17- Kuriyama K, Shimizu T, Horiguchi T, et al. Vitamin E ointment at high dose levels suppresses contact dermatitis in rats by stabilizing keratinocytes. *Inflamm Res*. 2002; 51(10): 483-9.
- 18- Eisen M, Kaur S, Rehema A, Kullisaar T, et al. Allergic contact dermatitis is accompanied by severe abnormal changes in antioxidant activity of blood. *Biomed Pharmacother*. 2004; 58(4): 260-3.
- 19- De Angelis YM, Gemmer CM, Kaczvinsky JR, Kenneally DC. Three etiologic facets of dandruff and seborrheic dermatitis: *Malassezia* fungi, sebaceous lipids, and individual sensitivity. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2005; 10(3): 295-7.

- 20- Xu J, Saunders CW, Hu P, et al. Dandruff-associated *Malassezia* genomes reveal convergent and divergent virulence traits shared with plant and human fungal pathogens. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007; 104(47): 18730-5.
- 21- Dawson TL Jr. *Malassezia globosa* and *restricta*: breakthrough understanding of the etiology and treatment of dandruff and seborrheic dermatitis through whole- genome analysis. *J Invest Dermatol Symp Proc*. 2007; 12(2): 15-9.
- 22- Ashbee HR. Update on the genus *Malassezia*. *Med Mycol*. 2007; 45(4): 287-303.
- 23- Nakashima T, Sato E, Niwano Y, Kohno M. Inhibitory or scavenging action of ketoconazole and ciclopiroxolamine against reactive oxygen species released by primed inflammatory cells. *Br J Dermatol*. 2007; 156(4): 720-7.

The Relationship of Plasma Antioxidants and Serum Lipid Levels with Seborrheic Dermatitis (SD): A Case-Control Study

Ghaderi R, Kazemi T, Zarban A, Erfanian M

Corresponding Author's Address: Vali-e-Asr Hospital, Birjand, Iran.

Email: Rezaghaderi@yahoo.com

Background and Objective: Evidences shows that the defect in the synthesis of some fatty acids can lead to seborrheic dermatitis and elevated serum lipids in lipophilic fungi activities. Epidemiologic reports suggest a relationship between antioxidant levels and serum lipids in a number of dermatitis. This study was carried out to determine the relationship between antioxidant levels of plasma and serum lipids with seborrheic dermatitis.

Methods and Materials: In this case-control study 70 patients suffering from SD were compared with 70 healthy people as control group. The two groups had been matched in terms of age and sex. Lipid levels and plasma antioxidants were measured by FRAP (Ferric Reducing Ability Of Plasma Assay) in both groups. In patients skin lesions samples were tested through web spread to confirm the diagnosis and severity of pityrosporum ovale. The collected data was analyzed by SPSS software, T-Test and Chi-Square tests.

Results: The mean level of cholesterol in treatment group (120.5+39.9 mg/dl) was higher than control group (166.5+39.1 mg/dl) and the mean triglyceride level in treatment group (138.1+65.3 mg/dl) was higher than control group (91.7+44.2 mg/dl), which were both statistically significant ($p<0.001$). No significant difference was observed between HDL cholesterol in treatment and control groups ($p<0.177$). However, the mean LDL level was higher in treatment group (143.5+37.6 mg/dl) than that of control group (106.3+35.6 mg/dl) which shows a significant difference ($p<0.001$). No significant difference was observed between the mean plasma antioxidants in treatment and control groups ($p>0.05$).

Conclusion: The study findings suggest the relationship between SD with total cholesterol and triglyceride levels and blood plasma LDL. However, there was no association between SD and plasma antioxidant and HDL levels.

Key words: *Seborrheic dermatitis, Pityrosporum ovale, Hyperlipidemia, Antioxidants*