International Journal of Medical Sciences; May 2022;5(2):66-84;
ISSNe 2522-7386 DOI: http://doi.org/10.32441.ijms.5.2.8

# تقييم مستوى هرمون الهبسدين وانترلوكين-6المناعي في امصال دم المرضى المصابين بفايروس كوافيد-19

**كاظم عبد السلام كاظم العزاوي، جامعه تكريت- قسم الكيمياء- كلية التربية للعلوم الصرفة- جامعه تكريت- العراق**

**Email: kadem_a_kadem@st.tu.edu.iq;Mobile;+9647706039515**

**وسن نزهان حسين ، جامعه تكريت-قسم الكيمياء- كلية التربية للعلوم الصرفة- جامعه تكريت- العراق**

**Email: drwasannzhan@tu.edeu.iq: Mobile:+9647702065660**

**رفاه رزوق حميد السامرائي، جامعة سامراء– قسم الكيمياء التطبيقية – كلية العلوم التطبيقية– جامعة سامراء– العر اق. Email: dr.rafah_alsamarrai@uosamarra.edu.iq**

**Mobile; + 9647724641708; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-6894-7124**

**Correspondence author: Rafah Razooq Alsamarai, Department of Applied Chemistry, College of Applied Science, Samara University,**
**Email: dr.rafah_alsamarrai@uosamarra.edu.iq, Mobile; + 9647724641708;**
**ORCID: http://orcid.org/0000-0002-6894-7124**

**Received: 18/3/2022 Accepted: 21/4/2022 Published: May 2022**

**الخلاصة**

تضمنت الدراسة الحالية على 90عينة كانت 60عينة مصابة بفايروس كورونا المستجد و30 عينة مجموعة سيطرة (أصحاء) غير مصابين بأي مرض وأعمارهم تراوحت ما بين (40-75) سنة وجمعت العينات من مستشفى بعقوبة التعليمي العام في محافظة ديالى، بعدها جمع الدم منالأشخاص الأصحاء والمرضى وفصله بوساطة جهاز الطرد المركزي وتم قياس مستوى الفريتين وهرمون الهبسدينHepcidin والانترلوكين-6 Interleukin-6 فضلا عن قياس مستوى البروتين التفاعلي سيC-Reactive protein-CRP، والدي دايمرD-dimer لغرض التشخيص او التأكيد على الاصابة بفايروس كورونا المستجد. اظهرت نتائج البحث الحالي حصول ارتفاع معنوي ($P\leq 0.05$) في مستوى البروتين التفاعلي سياذ كان (55.062±14.979) ملغم / لتر لدى المرضى المصابينبكوفيد -19 اما مجموعة السيطرة (الاشخاص الاصحاء) فقد كان (5.520±0.784) ملغم / لتر، وارتفاع معنوي ($P\leq 0.05$) في مستوى الدي دايمراذ كان (540.181±39.830) نانوغرام/ مللتر لدى المرضى المصابينبكوفيد -19 اما مجموعة السيطرة (الاشخاص الاصحاء) فقد كان (210.56±58.594) نانوغرام/ مللتر. وارتفاع معنوي ($P\leq 0.05$) في مستوى الفريتين اذ كان (683.17±74.982) نانوغرام/ مللتر لدى المرضى المصابين بكوفيد -19 اما مجموعة السيطرة (الاشخاص الاصحاء) فقد كان (107.563±39.372) نانوغرام/ مللتر. و ارتفاع معنوي ($P\leq 0.05$) في مستوى الهبسديناذ كان(46.53009±20.634726) بي غرام/مل لدىالمرضى المصابين بكوافيد-19 في حين كان (6.15967±2.022133) بي غرام/مل لدى مجموعة

الأشخاص الاصحاء كمجموعة سيطرة.وارتفاع معنوي ($P\leq 0.05$) في تركيز الانترلوكين-6 اذ كان (3.112274±14.74640) بي غرام/مللدمالمرضى المصابين بكوافيد-19 في حين كان (1.261544±3.96352) بي غرام/مل لدى مجموعة الأشخاص الاصحاء كمجموعة سيطرة.
**الكلمات الدلالية: البروتين التفاعلي سي، فايروس كورونا، الهبسدين،الانترلوكين-6، الفريتين.**

**المقدمة**

تعد الفايروسات التاجية Coronaviruses نوع من انواع الفايروسات والتي عرفت بهذا الاسم لاتخاذها شكلا يشبه الاكليل (التاج Crown)[1]اذ اظهرت تلك الفايروسات التاجية بشكل دوري في مختلف انحاء العالم ، ففي عام 2002 وقعت جائحة فايروس سارس -SARS COVID[2] ،وفي عام 2012 فقد وقعت جائحة اخرى وهي متلازمة الشرق الاوسط التنفسية كوفيد- ميرس-MERS[3] وفي عام 2019 ظهر نوع اخر من الفايروسات التاجية وهو فايروس كورونا (كوفيد-19) Coronavirus الذي تم الابلاغ عن اول اصابة به في مدينة ووهان الصينية ثم انتشرت حالات الاصابة في جميع انحاء العالم ،اذ ينتمي العامل المسبب الى احد الفايروسات التاجية ذات الحامض النووي الرايبوزي الخطي المفرد والمغلف والذي سمي فيما بعد سارس كوفيد-2 والذي له القابلية على استهداف خلايا الرئة [4] .على الرغم من اعتقادأن الفايروس من المحتمل أن يكون أصله حيوانيًا يتعلق بسوق وأهانللمأكولات البحرية في المدينة، إلا أنه لا يزال ينتشر على نطاق واسع بين البشر في جميع أنحاء العالم مما يسبب حدوث اعراض منها الحمى والسعال وضيق التنفس والصداع ووجع العضلات والتعب[5]. وان حوالي 20 ٪ من الحالات تكونشديدة، والوفيات تقدربحوالي 3 ٪ مما تسبب في إعلانه من قبل منظمة الصحة العالمية World Health Organization (WHO)-حالة طوارئ صحية عالمية في 30 يناير2020[6]، لكن اعادت منظمة الصحة العالمية تسميته الى COVID-19 في عام 2020 [7].

توجد العديد من طرق التشخيص لفايروس كوفيد-19، والتي تتم إما عن طريق النسخ العكسي للبوليميراز أو التفاعل المتسلسل RT-PCR ، وهي الطريقة أو الأداة الرئيسية للتشخيص ، عن طريق أخذ مسحة من الفم أو مسحة من الأنف، ويمكن أيضًا تشخيص العدوى من خلال مجموعة من الأعراض وعوامل الخطر فضلا عن فحص التصوير المقطعي لمعرفة الالتهاب الرئوي [8]. كما ووجد ان هناك العديد من التحليلات المناعية التي تستخدم كوظيفة تشخيصية للعدوى بالفيروس ، بما في ذلك البروتين التفاعلي سيC-Reactive protein-CRP والذي يعد عبارة عن بروتين التهابي غير محدد في المرحلة الحادة ويزداد تركيزه استجابة لإصابة الانسجة وحدوث الالتهابات والعدوى[109،]. ، فضلا عن المستويات العالية من الدي دايمر الذي يعد مؤشر محتمل لتشخيص مضاعفات المرض ، أذ أظهرت العديد من الدراسات نتائج واعدة عن إمكانية التنبؤ بشدة المرض [12،11] ،فضلا عن ذلك هناك العديد من العلامات البايوكيميائية التي ممكن من خلالها ان يتم تشخيص كوفيد-19 ومنها ارتفاع مستوى الفريتين [13]. يعد الفريتين مركب بروتيني داخل الخلية لتخزين الحديد, ويوجد بنسبه أكبر في نخاع العظم والكبد والطحال , أما مخازن الكبد للفريتين هي المصدر الفيسيولوجي للتخزين وتزويد الجسم بالحديد[14].أذ اشار Khuduir[15] الى حصول ارتفاع في مستوى الفيرتين في مصل دم الاشخاص المصابين بكوفيد-19 اذ ان الاصابة بكوفيد-19 تسبب زيادة في مستوى الفيرتين في الدم لذلك يمكن الاعتماد عليه في التشخيص المبكر لعدوى كوفيد-19 فضلا عن هرمون الهبسدينHepcidin الذي يلعب دورآمحورياً في تخفيض مستواه الحديد لدى المرضى وفق الية خاصة ، وبالتالي تقليل انتاج الهيموغلوبين مؤديا الى حدوث نقص في الاوكسجين

Hypoxaemia لـدى المرضـى ، أذ وجـد ان انخفـاض الحديـد اعتبـر مؤشـراً لحـدوث الوفـاة لـدى المرضـى [16] . فقد وجد ان للهبسدين علاقة مع بعض الامراض اذ وجد من خلال الدراسة التي اجراها *Hippchen et al* أن مستوى الهيبسيدين عند مرضى COVID-19 يزداد، لأن مرض COVID-19هوعدوى فيروسية وان الالتهاب ينظم مادة الهيبسيدين[17].فضلا عن ارتفاع مستواه الانترلوكين -6 الذي يعد أحد بروتينات الطور الحاد حيث يرتفع تركيزه في المصل خلال بضع ساعات بعد الإصابة بالانتانات الجرثومية ويقوم بدوره على تحريض تركيب بروتين سي التفاعلي ، لهذا يعد الانترلوكين6 مؤشراً على وجود التهاب انتاني حاد[18].لذلك هدف البحث الحالي الى تقييم مستوى هرمون الهبسدين وانترلوكين-6المناعي في امصال دم المرضى المصابين بفايروس كوافيد-19.

**عينة الدراسة**

تم إجراء الدراسة على 90 عينة مصل الدم (ذكور واناث) ، 60 عينة منهم لمرضى مصابين بكوفيد-19 (35 ذكور و25 اناث) ، 30 عينة لأشخاص اصحاء ( مجموعة سيطرة) (15 ذكور و15 اناث) وتراوحت اعمار المرضى قيد الدراسة بين (40-75) سنة تم جمع عينات المرضى من مستشفى بعقوبة التعليمي / وحدات العزل ، والعيادات الطبية الخارجيةفضلا عن المراكز الخاصة بالمفراس الحلزوني وللفترة من 12/20 /2020 ولغاية 20 /2/ 2021 بعد تسجيل المعلومات باستمارة الاستبيان الخاصة بالمرضى. وتم قياس مستوى هرمون الهبسدين ومستوى الفريتين والبروتين التفاعلي سيو الديدايمر.

**جمع عينات الدم**

تم جمع العينات الخاصة بالدراسة الحالية بسحب 5 ml من الدم الوريدي من كل من المرضى والاصحاء وتم تقسيمه الى مرحلتين .

- المرحلة الاولى:- اخذ 5 مل من الدم وتم وضعه في انابيب الاختبار وتركت عدة دقائق لكي تتخثر وبعد ذلك تم فصل المصل منه باستعمال جهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 دورة بالدقيقة ولمدة 10 دقيقة ، وبعد ذلك تم حفظ المصل المفصول تحت التجميد لحين استخدامه في الاختبارات المصلية.
- المرحلة الثانية :- تم اخذ 2 مل من الدم ووضعه في انابيب اختبار حاوية على مواد مانعة للتخثر وبعدها تم فصل البلازما باستعمال جهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 دورة. بالدقيقة ولمدة 10 دقيقة وذلك لغرض الحصول على البلازما لإجراء الفحوصات الخاصة بالبلازما ومنها قياس مستوى الدي دايمر .

**تقديرمستوى CRP في مصل الدم**

يستخدم اختبار CRP-latex لتقديربروتين سي التفاعلي في مصل الإنسان من خلال التفاعل الذي يحدث بين مادةLatex ،وهوعبارةعن تعليق لمادة البوليستيرين المغطى بغلوبين

(goat IgG anti-human CRP)،وجلطاتLatex عند مزجها مع عينات المصل، لتقديردرجة الالتهاب الموجودة في جسم الإنسان[19].

**تقدير مستوى D-dimer في بلازما الدم**

يستخدم الاختبار طريقة الشطيرة للكشف المناعي ، يرتبط الجسم المضاد للكاشف الموجود في المخزن المؤقت بالمستضد في العينة ، ويشكل مجمعات الأجسام المضادة للمستضد ، وينتقل إلى مصفوفة النيتروسليلوز ليتم التقاطه بواسطة الجسم المضاد المثبت على شريط الاختبار. كلما ازداد عدد المستضدات في العينة يؤدي الى ازدياد تكوين معقد الأجسام المضادة للمستضد وهذا يؤدي إلى كثافة أقوى لإشارة التألق على الجسم المضاد للكاشف ، والتي تتم معالجتها بواسطة أداة اختبارات ichroma ™ لإظهار تركيز D-Dimer في العينة.

**تقدير مستوى الفريتين في مصل الدم**

تم أستخدم جهاز miniVIDAS لقياس تركيز الفريتين, وهو من الاجهزه المتطورة والحديثة والتي تتميز بدقة النتائج وسرعة الاداء, ويعمل ضمن تقنية ( Enzyme Linked Immunofluorcence ELFA) وحسب الشركة المصنعةbioMerieux.

**تقدير تركيز الهبسدين في مصل الدم**

تم تقدير مستوى الهبسيدين حسب عدة الفحص المجهزة من شركة Melsin الصينية اذ استخدمت تقنية ELISA لقياس مستوى الهبسيدين حسب تقنية الشطيرة Sandwich، تم تغليف اللوحة Microelisa من قبل الشركة المجهزة بالاجسام المضادة Hepcidin antibody، وبعد اضافة العينة او المادة القياسية الى حفر اللوحة Micro elisa strip plate ومزجها مع الاجسام المضادة المحددة ، وبعدها يتم قياس الامتصاصية عند طولموجي 450 نانومتر اذ تتناسبقيمة شدة الامتصاصية معتركيز الهبسيدين في مصل الدم .

**تقدير تركيز الانترلوكين-6 في مصل الدم**

تم تقدير تركيز انترلوكين -6 بأستعمال تقنية ELISA بطريقة السندويش ELISA Sandwich المزدوجة للأجسام المضادة اذ تم اتباع تعليمات الشركة المصنعة في جميع مفاصل العملية بدءً ا من معاملة الكواشف والمحاليل المرفقة وتحضير التراكيز القياسية وخطوات اجراء الاختبار وصولا الى قراءة النتائج ، يتم تغليف اللوحة Microelisa الخاصة بالاجسام المضادة IL6 antibody ، بعدها يتم اضافة القياسات standards او العينات الى حفر اللوحة Microelisastripplate المناسبة ودمجها مع الاجسام المضادة المحددة ، ثم يضاف-HRP Conjugate reagent الخاص ب IL6الى كل حفرة من اللوحةMicroelisa بشكل جيد واحتضانها، وبعدها يتم غسلها جيدا وبعدها يضاف محلول الكروموجين A , Bسيتحول لون السائل إلى اللون الأزرق. وبعد اضافة محلول الايقاف Stop Solutionيتحول اللون الى اللون الاصفر وبعدها يتم قياس الامتصاصية عند طولموجي 450 نانومتر اذ تتناسبقيمة شدة الامتصاصية معتركيز IL6 في مصل الدم .

**التحليل الاحصائي**

تم استخدام البرنامج الاحصائي SPSS في تحليل النتائج التي تم الحصول عليها، اذا استخدم المتوسط الحسابي وقيمة الانحراف المعياري ±SD للمعطيات قيد الدراسة كما استخدم اختبار T-test لمقارنة المتغيرات الكيموحيوية بين مجموعتي المرضى والسيطرة عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) , ثم تم ايجاد معامل الارتباط الخطي ( "r" Correlation coefficient) لبعض المتغيرات

لمعرفة العلاقة بينهما بالنسبة لمجموعة المرضى, واستعمل برنامج Microsoft Excel لرسم الاشكال البيانية .

**النتائج والمناقشة**

- **قياس مستويات المتغيرات المناعية والكيموحيوية للعينات قيد الدراسة:**

**الجدول رقم (1) يوضح متوسط ± الانحراف المعياري للمتغيرات المناعية والكيموحيوية للعينات قيد الدراسة**

| المتغيرات المدروسة | Mean± S.D | | |
|---|---|---|---|
| | Control n=30 | Patients n=60 | P≤ |
| البروتين التفاعلي سيملغم / لتر | 5.520±0.784 | 55.062±14.979 | ** |
| الدي دايمرنانوغرام / مل | 210.56±58.594 | 683.17±74.982 | ** |
| الفريتين نانوغرام / مل | 107.563±39.372 | 540.181±39.830 | ** |
| الهبسدين بيكو غرام / مل | 6.15967±2.022133 | 46.53009±20.634726 | ** |
| الانترلوكين-6 بي غرام/مل | 3.96352±1.261544 | 14.74640±3.112274 | ** |

- قياس النسب بين المتغيرات المناعية والكيموحيوية للعينات قيد الدراسة:

الجدول رقم (2) يوضح متوسط ± الانحراف المعياري لنسب المتغيرات المناعية والكيموحيوية للعينات قيد الدراسة

| المتغيرات المدروسة | Mean± S.D | | |
|---|---|---|---|
| | Control n=30 | Patients n=60 | P≤ |
| الدي دايمر/البروتين التفاعلي سي | 37.839±15.081 | 18.637±9.495 | ** |
| البروتين سي التفاعلي/ الفريتين | 0.058±0.022 | 0.101±0.027 | ** |
| الهبسدين/ الانترلوكين-6 | 1.613±0.703 | 3.258±1.537 | ** |

** Significant P≤ 0.05

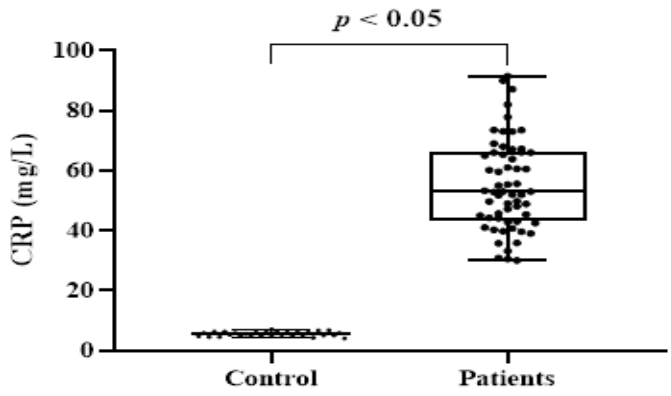
n:تمثل عدد الاشخاص في كل مجموعة

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

**مستوى البروتين التفاعلي سي في مصل الدم**

يظهر الجدول (1) متوسط± الانحراف المعياري لمستوى بروتين سي التفاعلي اذ كان (14.979±55.062) ملغم / لتر لدى المرضى المصابينبكوفيد -19 اما مجموعة السيطرة (الاشخاص الاصحاء) فقد كان (0.784±5.520) ملغم / لتر.

اظهرت النتائج حصول ارتفاع معنوي في مستوى بروتين سي التفاعلي في مصل المرضى المصابين بكوفيد-19 مقارنة بالأشخاص الاصحاء وعند مستوى معنوية P≤0.05 وكما في الشكل (1).




**الشكل (1): تركيز البروتين التفاعلي في امصال دم العينات قيد الدراسة**

اتفقت النتائج مع ما اشار اليه [20] الذي اشار في دراسته على ارتفاع مستوى البروتين سي التفاعلي في المرضى المصابين بكوفيد-19 ، كما واكد ان ارتفاع قيم بروتين سي التفاعلي خلال الأيام الأولى السبعة من الاستشفاء للمريض يمكن استخدامها كأداة للتنبؤ بتطور المرض والحاجة الى نقل المريض الى وحدة العناية المركزة في وقت مبكر مقارنة بانخفاض قيم بروتين سي التفاعلي للمريض فأنها تدل على استشفاء المريض من الفايروس لأنه ثبت ان ارتفاع مستوى بروتين سي التفاعلي مرتبط بشدة المرض للمصابين بفايروس كورونا.

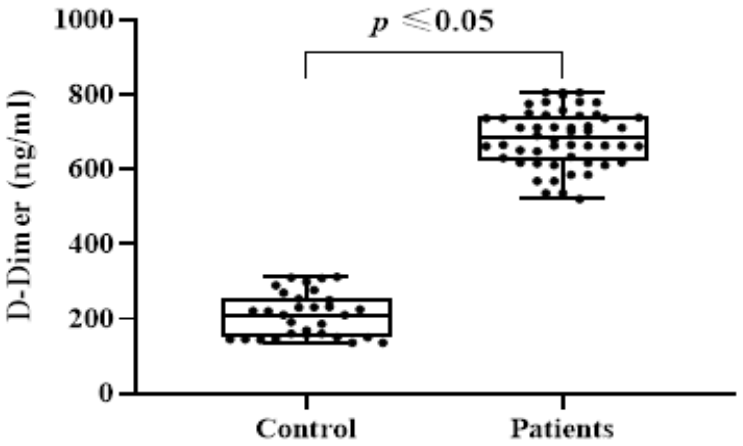
يعد CRPهو بروتين التهابي غير محدد في المرحلة الحادة ويزداد تركيزه استجابة لإصابة الانسجة وحدوث الالتهاباتوالعدوى[21]. يعد من البروتينات التي ينتجها الكبد ويعمل كمؤشر مبكر للعدوى والالتهاب [22]. يكون تركيزه الطبيعي في الدم اقل من (10ملغم/لتر) ،اذ ترتفع هذه النسبة بسرعة في غضون ساعات وتعطي اعلى ذروة في 48 ساعه من بداية المرض[23].كما اكدت الدراسات الى وجود ارتباط كبير بين تركيزات البروتين سي التفاعلي وتفاقم حالة المرضى المصابين بفايروس كورونا [24،25] كما وجد ان المرضى الذين يعانون من انخفاض نسبة الاوكسجين

بالدم (اقل من 90%) تكون لديهم مستويات عالية من بروتين سي التفاعلي مقارنة بالمرضى الذين يعانون من زيادة نسبة الاوكسجين في دمهم (اكثر من 90 %) . اذ ان ارتفاع مستويات بروتين سي التفاعلي يؤدي الى تلف الرئة في الأشخاص المصابين بفايروس كورونا وهذه تعد علامة واضحة في تقييم حالات المرضى المصابين بالفايروس[26] .

**مستوى d. dimer في بلازما الدم :**

يظهر الجدول (1)متوسط± الانحراف المعياري لمستوى d. dimer اذ كان (540.181±39.830) نانوغرام/ مللتر لدى المرضى المصابين بكوفيد -19 اما مجموعة السيطرة (الاشخاص الاصحاء) فقد كان (210.56±58.594) نانوغرام/ مللتر.

اظهرت النتائج حصول ارتفاع معنوي في مستوى d. dimer في بلازما المرضى المصابين بكوفيد-19 مقارنة بالأشخاص الاصحاء وعند مستوى معنوية ≤0.05Pوكما في الشكل (2).



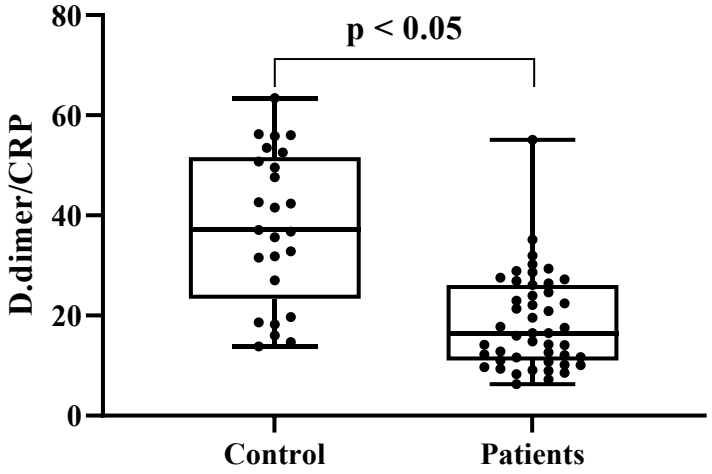

**الشكل (2): - متوسط مستوى D. dimer في امصال دم العينات قيد الدراسة**

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع ما توصل الية Mishraوجماعته [27] وBlian وجماعته والذين اشاروا في دراستهم الى ارتفاع مستوىD-dimer في المرضى الذين يعانون منCOVID-19، وأكد في دراسته أن قيم D-dimer العالية كانت شائعة وترتبط بزيادة في شدة المرض والوفيات في المستشفى . D-dimerهوبروتين ناتج عن انهيارالفيبرين،وهوجزء من البروتينات الصغيرة في الدم وأن حدوث جلطات دموية ناتجة عن ارتفاع نسبها الناتج عن انحل الالفيبرين، كما يعتبرتحديد تركيزاته اختبارًا سريريًا يساعد في تشخيص حالات الجلطة، بما في ذلك الانسداد الرئوي[28]. إنّ ارتفاع الدي دايمر في حالة عدم وجود أعراض شديدة قد يشيرالى حالة فرط تخثر الدم لدى المريض المصاب بكوفيد-19والتي قد تُعزى إلى عدة أسباب أهمها ، عادةً ما تكون العدوى الفيروسية مصحوبة باستجابة مناعية للالتهابات وعدم القدرة على التحكم في الاستجابة المضادة للالتهابات[29]. مما يؤدي إلى حدوث خلل وظيفي في الخلايا البطانية ،والذي يؤدي إلى زيادة إنتاج الثرومبين[30]. كما يمكن لنقص الأكسجةالمصاحب للأصابة بكوفيد-19 الحاد أن يحفز تجلط الدم وليس فقط زيادة لزوجة الدم ، انما مسار تأثير يعتمد على عامل النسخ الناجم عن نقص الأكسجة[31].

من ناحية أخرى المرضى الذين تم ادخالهم إلى المستشفى و الذين يعانون من فيروس كوفيد-19 ، كانوا أكثرهم من كبار السن ، والاجراءات الصحية، الواجب توفرها تتطلب الرقود في الفراش على المدى الطويل والمكوث على أجهزة التنفس وما إلى ذلك ، والتي تعد جميعها عوامل خطر لفرط التخثر أو تجلط الدم [32] . كما اكدت دراسة تشريح أعضاء الرئة للمرضى الذي توفوا نتيجة الاصابة بكوفيد-19 عن انسداد وتشكيل جلطة دقيقة في الأوعية الرئوية الصغيرة[33]

**النسبة بين الدي دايمر والبروتين سي التفاعلي:**

يظهر الجدول (2) متوسط ± الانحراف المعياري لنسبةالدي دايمر/ البروتين سي التفاعلي اذ كان (18.637±9.495) لدى المرضى المصابين بكوفيد -19 اما مجموعة السيطرة (الاشخاص الاصحاء) فقد كان (37.839±15.081). اظهرت النتائج حصول انخفاض معنوي في نسبةالدي دايمر/ البروتين سي التفاعليفي مصل المرضى المصابين بكوفيد-19 مقارنة بالأشخاص الاصحاء وعند مستوى معنوية $P \geq 0.05$ وكما في الشكل (3).

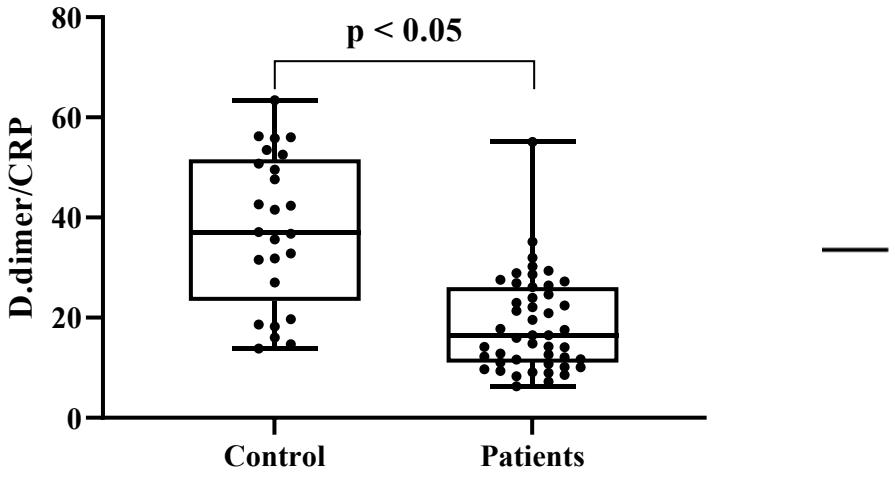



**الشكل (3): النسبة بين البروتين التفاعلي سي / الدي دايمرفي امصال دم العينات قيد الدراسة**

**مستوى الفريتين في مصل الدم:**

يظهر الجدول (1)متوسط± الانحراف المعياري لمستوى الفريتين اذ كان **(74.982±683.17)**نانوغرام/ مللتر لدى المرضى المصابين بكوفيد -19 اما مجموعة السيطرة (الاشخاص الاصحاء) فقد كان **(39.372±107.563)**نانوغرام/ مللتر.

اظهرت النتائج حصول ارتفاع معنوي في مستوى الفريتين في مصل المرضى المصابين بكوفيد-19 مقارنة بالأشخاص الاصحاء وعند مستوى معنوية ≤P0.05وكما في الشكل (4).




**الشكل (4): -تركيز الفريتين في امصال دم العينات قيد الدراسة**

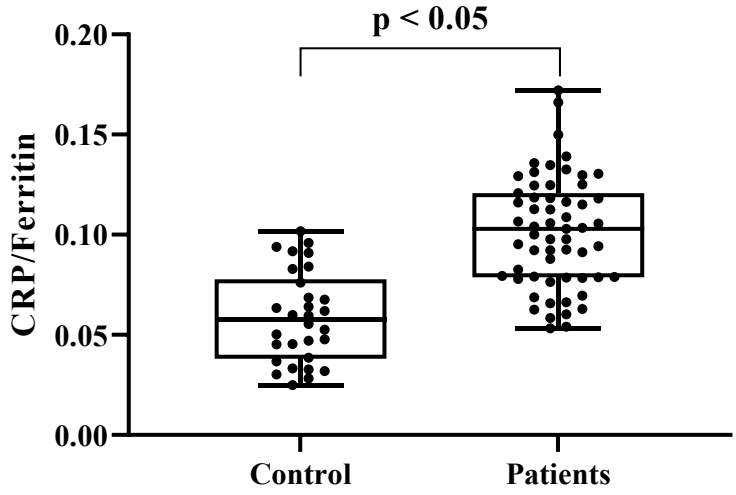
من الجدير بالذكرإنّ هذه النتيجة تدل على أن يمكن اعتماد قيمة مستوى الفيريتين كمؤشر على تطور المرض وشدته، ومؤشر لتصنيف الحالات المرضية على أساس قيمة الفيرتين والتي تساعد على الاستدلال في قرار معالجة الحالة المرضية. تتفق النتائج التي تم الحصول عليها في الدراسة الحالية مع ما توصل إليه Kappert وجماعته[34] فقد بينت الدراسة من خلال مراجعة لما نشر لتسع بحوث للفترة مابين شهر شباط ومايس 2020 والتي استنتج من خلالها أنّه يمكن اعتماد مستوى الفيريتين في الدم كمؤشر لشدة المرض عند المصابين بكوفيد-19 الراقدين في المستشفى. كما اشار Cao وجماعته [35] في دراسة شملت 79 مريضاً من جائحة كورونا كوفيد-19 إلى أنّ المرضى الذين لديهم مستوى عالي من الفيريتن يحدث لديهم شدة عالية من المرض مع حدوث تلف في الكبد. ان الاصابة بحمى كوفيد-19 يتبعها تلف في الخلايا والأعضاء والتي تؤدي إلى استجابات التهابية غير محددة في مرضى كوفيد- 19 كما أشارت عدة دراسات بذلك حيث اثبت وجود علاقة ما بين تطور المرض وبين مستوى الاستجابة الالتهابية [36،37] .من الجدير بالملاحظة إنه من خلال المؤشرات الالتهابية يتبين أنّ الفيريتين له دور في تحديد شدة الأمراضية والحالة السريرية لمرضى جائحة كورونا ، فضلا عن زيادة تركيز الفيريتين في الدم قد يحدث نتيجة أمراض معدية وغير معدية أخرى . أنّ قياس الفيريتين في الدم غالبةً استعمل لتقييم ايض الحديد أو في تشخيص حالات فقر الدم[38،39] , ويرتفع الفيريتين في الدم عند المرضى الذين هم في حالة صحية حرجة. [40] ويمكن اعتماد الفيريتين كمؤشر على تفعيل الخلايا البلعمية ولتحديد الاستجابة للعلاج [41]. ان تفسير سبب زيادة الفيريتين في المصابين بكوفيد-19 غير واضح ولكن يعتقد من ان زيادة الفيريتين قد تعزى إلى عاصفة السايتوكين او تفعيل الخلايا البلعمية[42] فضلاً على ذلك نحتاج إلى تفسير هل فيريتين الدم يمكن ان يكون حماية للخلايا بواسطة عمله كمصيدة للحديد مما يحد من الضرر الذي تسببه الجذور الحرة التي يسببها الحديدوز Fe II في الدم [43]. يمكن التأكد من ذلك باجراء دراسات قياسية لمتابعة الحديد الكلي والفيريتين والمنظمات لتوازن الحديد مثل الهبسيدين والتي قد توفر تفسير من أنّ ارتفاع

الفيريتين يؤدي إلى حجز الحديد في الخلايا البلعمية أو خلايا الكبد . أنّ نسبة عالية من مرضى الجائحة يتعرضون إلى أصابةخلايا القلب وخلايا الكبد وهذا يتطلب دراسات مستقبلية لتحديد نسبة أصل الوحدات الفرعية للفيريتين أي بمعنى نسبة الوحدات التي أصلها من القلب إلى الوحدات التي اصلها من الكبد [44،45].

**النسبة بين البروتين سي التفاعلي والفرتيين:**

يظهر الجدول (2) متوسط ± الانحراف المعياري لنسبةالبروتين سي التفاعلي / الفرتيين اذ كان (0.101±0.027) لدى المرضى المصابين بكوفيد -19 اما مجموعة السيطرة (الاشخاص الاصحاء) فقد كان (0.058±0.022).

اظهرت النتائج حصول ارتفاع معنوي في نسبةالبروتين سي التفاعلي/ الفرتيينفي مصل المرضى المصابين بكوفيد-19 مقارنة بالأشخاص الاصحاء وعند مستوى معنوية $P \geq 0.05$ وكما في الشكل (5).

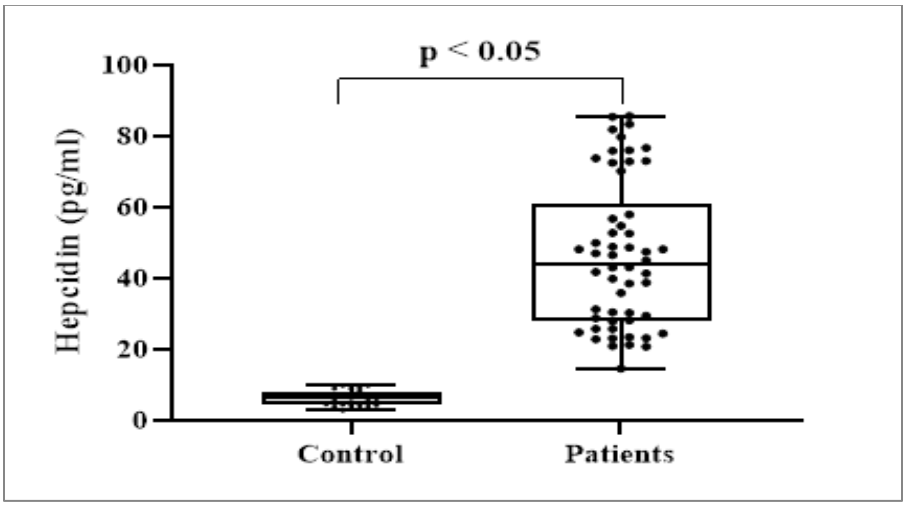



**الشكل (5): النسبة بين البروتين التفاعلي سي / الفريتيين في امصال دم العينات قيد الدراسة**

**مستوى الهبسدين في امصال المجاميع قيد الدراسة:**

يظهر الجدول (1) أن معدل ± الانحراف المعياري لمستوى الهبسيدين كان(46.53009±20.634726) بي غرام/مل لدىالمرضى المصابين بكوافيد-19 في حين كان (6.15967±2.022133) بي غرام/مل لدى مجموعة الأشخاص الاصحاء كمجموعة سيطرة .

يتضح من النتائج اعلاه أن مستوى الهبسيدين ارتفع معنويا≤0.05P لدى مجموعة المرضى المصابين بكوافيد-19 مقارنة بمجموعة السيطرة وكما في الشكل (6).



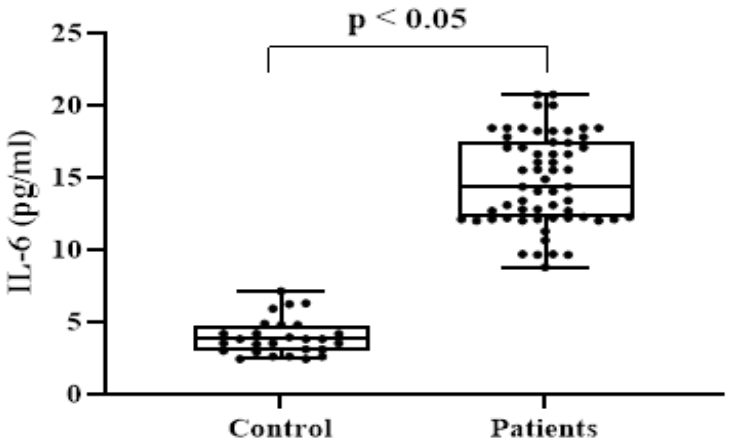

**الشكل (6) تركيز هرمون الهبسيدين في امصال دم المصابين بكوافيد-19 ومجموعه السيطرة**

يعد الهبسيدين هرموناً منظماً رئيسياً لاستقلاب الحديد في الجسم [46] وخلال مراحل الإصابة بكوافيد-19 يرتبط الهبسيدين مع الحديد ويتم تغيير تعبير البروتينات المشاركة في توازن الحديد موديا الى تحفيز تخليق الهيبسيدين [47] اتفقت نتائج الدراسة الحالية مع نتائج دراسة Camaschella وجماعته [48] ونتائج Cuixing Zhou1BCDE[49] ، إذ وضحوا بأن هناك ارتفاع ملحوظ في التركيز المصلي للهبسيدين أثناء الالتهاب الجهازي ، عن طريق تقليل الحديد في الدم حيث يضعف تخليق الهيموجلوبين وإنتاج خلايا الدم الحمراء مما يؤدي إلى فقر الدم الناجم عن الالتهابالإضافة إلى ذلك ، يؤثر نقص الحديد على وظائف الجهاز المناعي واستشعار نقص الأكسجين في الجسم [50]

يلعب هرمون الهيبسيدين المشتق من الكبد ، دورًا مهمًا في الدفاع عن المضيف والمناعة الفطرية نظرًا لخصائصه الواسعة المضادة للبكتيريا والفيروسات. وغالبًا ما يرتبط بروتين فيريتين ، وهو بروتين لتخزين الحديد ، بنقص الحديد ، ونقص فيريتين الدم ، ونقص الأكسجين ، والمضاعفات المناعية في الدم[51] .تؤثر السيتوكينات الالتهابية ، وخاصة الإنترلوكين6، IL1β ، عامل نخر الورم ألفا (TNFα) ، على استقلاب الحديد الذي يؤدي بشكل أساسي إلى إنتاج مادة الهيبسيدين ، وهو هرمون الببتيد المضاد للميكروبات الذي يفرزه الكبد والذي يحد من توافر الحديد عن طريق منع مصدر الحديد فيروبورتين[52].

**مستوى الانترلوكين-6 في مصل الدم :**

يظهر الجدول (1) معدل ± الانحراف المعياري لمستوى الانترلوكين6 كان(14.74640±3.112274) بي غرام/مللدالمرضى المصابين بكوافيد-19 في حين كان (3.96352±1.261544)بي غرام/مل لدى مجموعة الأشخاص الاصحاء كمجموعة سيطرة .
يتضح من النتائج اعلاه أن مستوى الانترلوكين6ارتفع معنويا P≤05 .0 لدى مجموعة المرضى المصابين بكوافيد-19 مقارنة بمجموعة السيطرة وكما في الشكل (7).



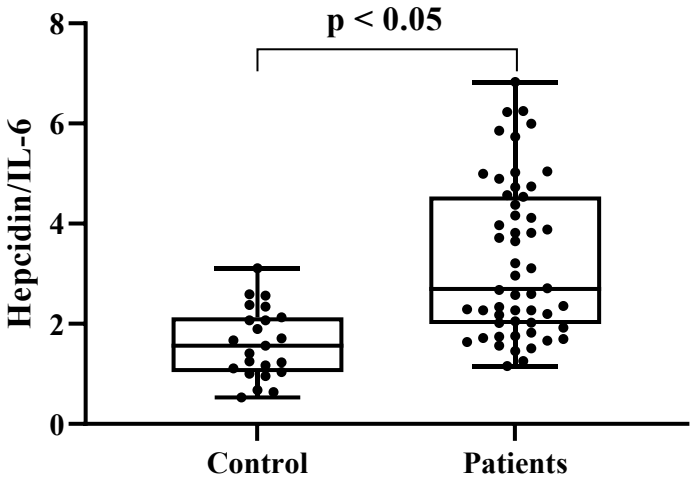

**الشكل (7) تركيزالانترلوكين-6 في امصال دم المصابين بكوافيد-19 ومجموعه السيطرة**

اتفقت نتائج الدراسة الحالية مع نتائجالعديد من الدراسات [53،54]الذين اكدو في دراستهم وجود ارتفاع معنوي في مستويات الانترلوكين-6 في المرضى المصابين بكوافيد-19 لتنشط الاستجابات المناعية غير المنتظمة للمضيف والتي قد تساهم في تطور متلازمة الضائقة التنفسية الحادة[55] وقد يشير هذا التنشيط المفرط للجهاز المناعي الخلطي مع استجابة بارزة من IL-6 إلى أن جزءًا من التسبب في مرض معقد ينطوي على استجابة التهابية غير منتظمة ومفرطة للمضيف[56]. كما وتشير السيتوكينات الالتهابية المرتفعة إلى أن عاصفة السيتوكينات ، والمعروفة أيضًا باسم متلازمة إطلاق السيتوكين (CRS)، قد تلعب دورًا رئيسيًا في علم أمراض جائحة فيروس كورونا (COVID-19) مما يؤدي إلى الإصابة بمتلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS) وتعدد الأعضاء واختلال وظيفي ثم الموت ، اذ يعد IL-6 واحدًا من أكثر السيتوكينات شيوعًا والذي ظهر أنه حاسم في COVID-19[57].

يعدIL-6 هو انترلوكين التهابي ينتج بشكل رئيسي عن طريق الضامة والخلايا اللمفاوية التائية استجابة لمسببات الأمراض وهو محوري للسيطرة على العديد من الالتهابات الفيروسية [58،59]، اذ يرتبط IL-6 ارتباطًا إيجابيًا بمراحل المرض والتغيرات الإشعاعية [60]. فضلا عن زيادة مستويات IL-6التي ترتبط بشدة المرض وتحدد بشكل جيد لدى المرضى الذين تطوروا إلى مراحل أكثر خطورة من COVID-19 ، وهو نمط لم يتم ملاحظته مع علامات أخرى مثلCRP، كما يبدو أن IL-6 هو علامة تنبؤية محتملة ، حيث لاحظنا العديد من المرضى في المرحلة IIb بمستويات عالية جدًا من IL-6 قبل دخول المرحلة الثالثة ، بعد يوم أو يومين [61].

**النسبة بين الهبسدين والانترلوكين-6:**

يظهر الجدول (2) متوسط± الانحراف المعياري لنسبةالهبسدين/ الانترلوكين-6 اذ كان (3.258±1.537) لدى المرضى المصابين بكوفيد -19 اما مجموعة السيطرة (الاشخاص الاصحاء) فقد كان (1.613±0.703). اظهرت النتائج حصول ارتفاع معنوي في نسبةالهبسدين/ الانترلوكين-6في مصل المرضى المصابين بكوفيد-19 مقارنة بالأشخاص الاصحاء وعند مستوى معنوية $P \geq 0.05$ وكما في الشكل (9).




**الشكل (1): النسبة بين الهبسدين / الانترلوكين-6في امصال دم العينات قيد الدراسة**

**ETHICAL APPROVAL: Tikrit University College of Education for Pure Science (TUCOEPS) Ethical Committee**
**CONSENT TO PARTICIPATE: Informed consent was taken from each subject before their enrolment in the study.**
**HUMAN AND ANIMAL RIGHTS: The study conducted in adherence with Helsinki Ethical standards.**
**CONSENT FOR PUBLICATION: Authors transfer the copyright to the International Journal of Medical Sciences.**
**FUNDING: No funding**
**CONFLICT OF INTEREST: The authors declare no conflict of interest, financial or otherwise.**
**DATA AVAILABILITY: the data was available in Tirkuk University College of Education for Pure Science (TUCOPS), Kirkuk, Iraq, information set and available on request.**

## References

1-عبد الحسين ، فؤاد رزاق .الدليل الشامل لفايروس كورونا. جامعة المثنى . كلية الزراعة . 2020.

2. World Health Organization. Novel Coronavirus (2019-nCoV) situation report- [published online ahead of print January 21, 2020.

3.World Health Organization. Middle East respiratory syndrome coronavirus MERS-CoV) [published online ahead of print January 21, 2020.

4-Al-AAlim AM, Hamad MA, Al-ledani AA. Some insights of novel COVID -19 Virus: Structure, Pathogenicity and immunity aspects .Iraqi. Journal of Veterinary Sciences ; 2020.34 (2): 287-293.

5- Bernheim A, Mei X, Huang M, Yang Y, Fayad ZA, Zhang N, et al. Chest CT Findings in Coronavirus Disease-19 (COVID-19): Relationship to Duration of Infection. Radiology. 2020 Jun;295(3):200463.

6-Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J. *et al*. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, N Engl J. Med; 2020; 382:727-733.

7-Zhong NS, Zheng BJ, Li YM, Poon J, Xie ZH. *et al*. Epidemiology and cause of severe acute respiratory syndrome(SARS) in Guangdong, People's Republic of China, in February; 2003; Lancet. 2003 Oct 25;362(9393):1353-8.

8-Velavan TP, Meyer CG. The COVID-19 epidemic. Trop Med Int Health. 2020;25(3):278–280.

9-Clyne B, Olshaker JS. The C-reactive protein. J Emerg Med 1999;17(6):1019–25.

10-Gabay C, Kushner I. Acute-Phase Proteins and Other Systemic Responses to Inflammation [Internet]. New England Journal of Medicine. 1999;340(6):448–54.

11-Zhang L, Yan X, Fan Q, Liu H, Liu X, Liu Z, et al. D-dimer levels on admission to predict in-hospital mortality in patients with Covid-19. J Thromb Haemost. 2020;18: 1324–1329. pmid:32306492.

12-Ao Y, Cao J, Wang Q, Shi Q, Liu K, Luo Z, et al. D-dimer as a biomarker for disease severity and mortality in COVID-19 patients: a case control study. J Intensive Care. 2020;8: 49.

13. Bai HX, Hsieh B, Xiong Z, Halsey K, Choi JW, Tran TML. *et al*. Performance of radiologists in differentiating COVID-19 from viral pneumonia on chest CT. Radiology 2020; 296(2):E46-E54.

14- Camaschella C, Nai A, Silvestri L. Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era. Haematologica. 2020 Jan 31;105(2):260-272.

15-Khuduir K. Study the relationship between CRP and Ferrtin in people infection with Covid-19 in Al-Najaf Governorate .Iraq. Al-kufa University Journal for Biology, 2020; 12 (1):21-26.

16. Girelli D, Marchi G, Busti F, Vianello A. Iron metabolism in infections: Focus on COVID-19. Seminars in Hematology, 2021;58(3): 182–187.

17. Camaschella C, Nai A, Silvestri L.Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era .Haematologica, 2020;105 (2):260-272.

18. Harbarth S, Holeckova K, Froidevaux C, Pittet D, Ricou B, Grau GE, Vadas L, Pugin J; Geneva Sepsis Network. Diagnostic value of procalcitonin, interleukin-6, and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Aug 1;164(3):396-402.

19- Ridker PM. Clinical application of C- rective protein for cardiovascular disease detection and prevention. Circulation 2003;107(3):363-9.

20- RECOVERY Collaborative Group, Horby P, Lim WS, Emberson JR, Mafham M, Bell JL, Linsell L, Staplin N, Brightling C, Ustianowski A, Elmahi E, Prudon B, Green C, Felton T, Chadwick D, Rege K, Fegan C, Chappell LC, Faust SN, Jaki T, Jeffery K, Montgomery A, Rowan K, Juszczak E, Baillie JK, Haynes R, Landray MJ. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19. N Engl J Med. 2021 Feb 25;384(8):693-704.

21-Clyne B, Olshaker JS. The C-reactive protein. J Emerg Med 1999;17(6):1019–25.

22-Gabay C, Kushner I. Acute-Phase Proteins and Other Systemic Responses to Inflammation [Internet]. New England Journal of Medicine. 1999;340(6):448–54.

23 -Marnell L, Mold C, Du Clos TW. C-reactive protein: ligands, receptors, and role in inflammation. ClinImmunol. 2005; 117(2): 104- 111.

24-Young B, Gleeson M, Cripps AW. C-reactive protein: a critical review. Pathology. 1991; 23(2): 118- 124.

25- El-Shabrawy M, Alsadik ME, El-Shafei M, Abdelmoaty AA, Alazzouni AS, Esawy MM, Shabana MA. Interleukin-6 and C-reactive protein/albumin ratio as predictors of COVID-19 severity and mortality. Egypt J Bronchol. 2021;15(1):5.

26- Ahnach M, Zbiris S, Najjari S, Ousti F, Elkettani D. C- reactive protein as an early predictor of COVID-19 Severity .J Med Biochem. 2020;39 (4):500-507.

27- Mishra Y, Pathak BK, Mohakuda SS, Tilak TVSVGK, Sen S, P H, Singh R, Singh AR. Relation of D-dimer levels of COVID-19 patients with diabetes mellitus. Diabetes Metab Syndr. 2020 Nov-Dec;14(6):1927-1930.

28- Olson JD. D-dimer: an overview of hemostasis and fibrinolysis, assays, clinical applications. Adv Clin Chem. 2015;69:1–46.

29-Wong JP, Viswanathan S, Wang M, Sun LQ, Clark GC, D'elia RV. Current and future developments in the treatment of virus-induced hypercytokinemia. Future Medicinal Chemistry.2017; 9(2): 169-178.

30-Levi M, van der Poll T. Coagulation and sepsis. Thrombosis Res.2017; *149*: 38-44.

31-Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. J Thrombosis Haemostasis 2020; 18(5): 1094-1099.

32-Hess K, Grant PJ. Inflammation and thrombosis in diabetes. Thrombosis and Haemostasis.2011;*105*(S 06): S43-S54.

33-Nationa Health Commission of the Peoples Republic of China. Chinese management guideline for COVID-19 (Version 6.0). The 6th edition. 2020.

34- Kappert K, Jahić A, Tauber R. Assessment of serum ferritin as a biomarker in COVID-19: bystander or participant? Insights by comparison with other infectious and non-infectious diseases. Biomarkers.2020; 1-10.

35- Cao P, Wu Y, Wu S, *et al*. Elevated serum ferritin level effectively discriminates severity illness and liver injury of coronavirus disease 2019 pneumonia. Biomarkers.2020; 1-18.

36- Luo W, Zhang JW, Zhang W, Lin YL ,Wang Q. Circulating Levels of IL-2, IL-4, TNF-alpha, IFN-gamma and C reactive protein Are Not Associated with Severity of COVID-19 Symptoms. J Med Virol. 2020;93(1):89-91.

37-Colafrancesco S, Alessandri C, Conti F ,Priori R. COVID-19 gone bad: A new character in the spectrum of the hyperferritiemic syndrome Autoimmun Rev. 2020;19:102573.

38-Garcia-Casal MN, Pasricha SR, Martinez RX, Lopez-Perez L , Pena-Rosas JP. Are Current Accepted Serum and Plasma Ferritin Cut-offs for Iron Deficiency and Overload Accurate and Reflecting Iron Status? A Systematic Review. Arch Med Res. 2018;49:405-417.

39- Thomas L , Thomas C. Detection of iron restriction in anaemic and non-anaemic patients: New diagnostic approaches. Eur J Haematol. 2017;99:262-268.

40-Crayne CB, Albeituni S, Nichols KE ,Cron RQ. The Immunology of Macrophage Activation Syndrome Front Immunol. 2019;10:119.

41- Sandler RD, Tattersall RS, Schoemans H, Greco R, Badoglio M, Labopin M, et al. Diagnosis and Management of Secondary HLH/MAS Following HSCT and CAR-T Cell Therapy in Adults; A Review of the Literature and a Survey of Practice Within EBMT Centres on Behalf of the Autoimmune Diseases Working Party (ADWP) and Transplant Complications Working Party (TCWP). Front Immunol. 2020 Mar 31;11:524.

42. Cohen LA, Gutierrez L, Weiss A, Leichtmann-Bardoogo Y, Zhang DL, Crooks DR, Sougrat R, Morgenstern A, Galy B, Hentze MW, Lazaro FJ, Rouault TA, Meyron-Holtz EG. Serum ferritin is derived primarily from macrophages through a nonclassical secretory pathway. Blood. 2010 Sep 2;116(9):1574-84.

43-Kernan KF , Carcillo JA. Hyperferritinemia and inflammation. Int Immunol. 2017;29:401-409.

44-Arosio P, Ingrassia R, Cavadini P. Ferritins: a family of molecules for iron storage, antioxidation and more. Biochim Biophys Acta. 2009;1790:589-99.

45. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, Jain SS, Burkhoff D, Kumaraiah D, Rabbani L, Schwartz A, Uriel N. COVID-19 and Cardiovascular Disease. Circulation. 2020 May 19;141(20):1648-1655.

46- Sun P, Lu X, Xu C, Sun W, Pan B. Understanding of COVID-19 based on current evidence. J Med Virol. 2020;92(6):548-51.

47- Cavezzi A, Troiani E, Corrao S. COVID-19: hemoglobin, iron, and hypoxia beyond inflammation. A narrative review. Clin Pract. 2020;10(2):1271.

48- Camaschella C, Nai A, Silvestri L. Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era. Haematologica. 2020; 105: 260- 272.

49- Zhou C, Chen Y, Ji Y, He X, Xue D. Increased Serum Levels of Hepcidin and Ferritin Are Associated with Severity of COVID-19. Med Sci Monit. 2020 Sep 26;26:e926178.

50- Xia JJ, Wang F, Jiang XN, Jiang TT, Shen LJ, Liu Y, You DL, Ding Y, Ju XF, Wang L, Wu X, Hu SY. Serum iron levels are an independent predictor of in-hospital mortality of critically ill patients: a retrospective, single-institution study. J Int Med Res. 2019 Jan;47(1):66-75.

51- Raha AA, Ghaffari SD, Henderson J, Chakraborty S, Allinson K, Friedland RP, et al. Hepcidin Increases Cytokines in Alzheimer's Disease and Down's Syndrome Dementia: Implication of Impaired Iron Homeostasis in Neuroinflammation . Front. Aging Neurosci., 30 April2021.653591.

52- Kautz L, Meynard D, Monnier A. Iron regulates phosphorylation of Smad1/5/8 and gene expression of Bmp6, Smad7, Id1, and Atoh8 in the mouse liver. Blood. 2008; 112(4):1503-1509.

53- Eric A. Coomes,Hourmazd Haghbaya Interleukin-6 in Covid-19: A systematic review and meta-analysis :First published: 26 August 2020. 10.1002/rmv.2141.

54- Herold T, Jurinovic V, Arnreich C, Hellmuth JC, von Bergwelt-Baildon M, Klein M, et al. Level of IL-6 predicts respiratory failure in hospitalized symptomatic COVID-19 patients : 10.1101/2020.04.01.20047381.

55- Channappanavar R, Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology. Semin Immunopathol. 2017; 39(5): 529- 539.

56. Le RQ, Li L, Yuan W, Shord SS, Nie L, Habtemariam BA, Przepiorka D, Farrell AT, Pazdur R. FDA Approval Summary: Tocilizumab for Treatment of Chimeric Antigen Receptor T Cell-Induced Severe or Life-Threatening Cytokine Release Syndrome. Oncologist. 2018 Aug;23(8):943-947.

57- Lescure FX, Honda H, Fowler RA, Lazar JS, Shi G, Wung P, Patel N, Hagino O. Sarilumab COVID-19 Global Study Group. Sarilumab in patients admitted to hospital with severe or critical COVID-19: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet Respir Med. 2021 May;9(5):522-532.

58- Velazquez-Salinas L, Verdugo-Rodriguez A, Rodriguez LL, Borca MV. The role of interleukin 6 during viral infections. Front Microbiol. 2019;10:6–11.

59. Tanaka T, Narazaki M, Kishimoto T. Immunotherapeutic implications of IL-6 blockade for cytokine storm. Immunotherapy. 2016;8:959–70.

60. Iannaccone G, Scacciavillani R, Del Buono MG, Camilli M, Ronco C, Lavie CJ, et al. Weathering the cytokine storm in COVID-19: therapeutic implications. CardioRenal Med. 2020;10:277–87.

61- Liu Z, Li J, Chen D, Gao R, Zeng W, Chen S, et al. Dynamic interleukin-6 level changes as a prognostic indicator in patients with COVID-19. Front Pharmacol. 2020;11:1093.

International Journal of Medical Sciences; May 2022;5(2):66-84;
ISSNe 2522-7386 DOI: http://doi.org/10.32441.ijms.5.2.8

# Evaluation of the level of the immunoglobulin Hepcidin and Interleukin-6 in the blood serum of patients infected with Covid-19 virus

**Kadhim Abdul Salam Kadhim, Department of Chemistry, College of Education, University of Tikrit, Saleh Aden, Iraq.**
**Email: kadem_a_kadem@st.tu.edu.iq;Mobile;+9647706039515**

**Wasan N. Husain, Department of Chemistry, College of Education, University of Tikrit, Saleh Aden, Iraq.**
**Email: drwasannzhan@tu.edeu.iq: Mobile:+9647702065660**

**Rafah Razooq Hameed Al-Samarrai, Department of Applied Chemistry, College of Applied Science, University of Samara, Saleh Aden, Iraq.**
**Email: dr.rafah_alsamarrai@uosamarra.edu.iq; Mobile; + 9647724641708**

**ORCID: http://orcid.org/0000-0002-6894-7124**

## Abstract

The current study included 90 samples, 60 samples were infected with the emerging corona virus and 30 samples were a control group (healthy) without any disease and their ages ranged between (40-75) years and the samples were collected from Baquba General Teaching Hospital in Diyala Governorate, then blood was collected from healthy and sick people It was separated by a centrifuge, and the level of ferritin, hepcidin and interleukin-6 was measured, as well as the level of C-reactive protein-CRP, and the D-dimer for the purpose of diagnosis or confirmation of infection with the emerging corona virus. The results of the current research showed a significant increase (P≤ 0.05) in the level of C-reactive protein as it was (55.062 ± 14.979) mg / l in patients infected with Covid-19, while the control group (healthy people) was (5.520 ± 0.784) mg / l And a significant increase (P≤ 0.05) in the level of the dimer, which was (540.181 ± 39.830) ng/ml in patients infected with Covid-19, while the control group (healthy people) was (210.56 ± 58.594) ng/ml. A significant increase (P≤ 0.05) in ferritin level was (683.17 ± 74.982) ng/ml in patients infected with Covid-19, while the control group (healthy people) was (107.563 ± 39.372) ng/ml. And a significant increase (P≤ 0.05) in the level of hepcidin, as it was (46.53009 ± 20.634726) pg/ml in patients infected with covid-19, while it was (6.15967 ± 2.022133) pg/ml in a group of healthy people as a control group. P≤ 0.05) in the concentration of interleukin-6, as it was (14.74640 ± 3.112274) pg/ml in patients with covid-19, while it was (3.96352 ± 1.261544) pg/ml in healthy people as a control group.

**Keywords: C-reactive protein, corona virus, hepcidin, interleukin-6, ferritin.**