Journal of
Babol University of Medical Sciences
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل
e-ISSN: 2251-7170 p-ISSN: 1561-4107

Comparison of Inflammatory Markers and White Blood Cell Levels between Diabetic Patients and Healthy Subjects

A. Mokhtari Ardekani (MD)[*1], F. Mousavi Mehdiabadi (MD)[2], M. Jabbari Moroei [1]

1.Endocrinology and Metabolism Research Center, Institute of Basic and Clinical Physiology Sciences, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, I.R.Iran.

2.Physiology Research Center, Institute of Neuropharmacology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, I.R.Iran.

•**Corresponding Author: A. Mokhtari Ardekani (MD)**

Address: Endocrinology and Metabolism Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, I.R.Iran.

Tel: +98 (34) 31328325. **E-mail:** a.mokhtari@kmu.ac.ir

Article Type

Research Paper

Received:
Sep 20th 2023
Revised:
Nov 18th 2023
Accepted:
Dec 23rd 2023

ABSTRACT

Background and Objective: Diabetes is a chronic metabolic disease and a global health problem, and the progression of complications of this disease can be prevented by identifying a series of biomarkers. Since white blood cell count, C-reactive protein (CRP), and erythrocyte sedimentation rate (ESR) are inexpensive and accessible markers for assessing inflammation, the present study was conducted to compare white blood cell, CRP, and ESR between diabetic patients and healthy subjects.

Methods: This cross-sectional study was conducted on 376 healthy people and 72 diabetic people who were in the second phase of Kerman Coronary Artery Disease Risk Factors Cohort Study (KERCADRS). The collected data included age, sex, weight, height, waist circumference, BMI, duration of diabetes, blood pressure, FBS, HbA1c, TG, total cholesterol, LDL, HDL, CRP, ESR, WBC, and creatinine, which were then compared with healthy subjects without underlying disease.

Findings: Inflammatory markers ESR and CRP and white blood cells were significantly higher in diabetic subjects compared to healthy subjects. The mean age of diabetic subjects was 57.56±10.03 years. In regression analysis with adjustment for blood pressure, age and BMI, white blood cell count (OR=1.1), lymphocyte count (OR=1.22), neutrophil count (OR=1.07), CRP (OR=1.03) and ESR (OR=1.08) showed a statistically significant association with diabetes ($p<0.05$).

Conclusion: The results of the study demonstrated a chronic inflammatory state in diabetic patients compared to healthy subjects, which indicates the need for effective measures to control and treat the disease.

Keywords: *White Blood Cells, ESR, CRP, Diabetes*.

Cite this article: Mokhtari Ardekani A, Mousavi Mehdiabadi F, Jabbari Moroei M. Comparison of Inflammatory Markers and White Blood Cell Levels between Diabetic Patients and Healthy Subjects. *Journal of Babol University of Medical Sciences*. 2024; 26: e70.

[DOI: 10.22088/jbums.26.1.70]

Copyright © 2024 Babol University of Medical Sciences. Published by Babol University of Medical Sciences. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Noncommercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.

Journal of
Babol University of Medical Sciences
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل
e-ISSN: 2251-7170 p-ISSN: 1561-4107

مقایسه سطوح نشانگرهای التهابی و گلبول‌های سفید در بیماران دیابتی با افراد سالم

آبنوس مختاری اردکانی (MD)[1*]، فاطمه موسوی مهدی آبادی (MD)[2]، محمد جباری مورویی [1]

۱. مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، پژوهشکده علوم فیزیولوژی پایه و بالینی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران
۲. مرکز تحقیقات فیزیولوژی، پژوهشکده نوروفارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

نوع مقاله
مقاله پژوهشی

دریافت:
۱۴۰۲/۶/۲۹
اصلاح:
۱۴۰۲/۸/۲۷
پذیرش:
۱۴۰۲/۱۰/۲

چکیده

سابقه و هدف: دیابت یک بیماری متابولیک مزمن و مشکل سلامت جهانی است که با شناسایی یکسری بیومارکرها می‌توان از سیر پیشرفت عوارض این بیماری جلوگیری کرد. از آنجا که شمارش گلبول‌های سفید، پروتئین واکنشی C (CRP) و میزان رسوب گلبول‌های قرمز (ESR) مارکرهای ارزان و در دسترسی جهت بررسی التهاب می‌باشند، لذا هدف از این مطالعه مقایسه میزان گلبول‌های سفید و CRP و ESR در بیماران دیابتی با افراد سالم می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۳۷۶ فرد سالم و ۷۲ فرد دیابتی که در مرحله دوم طرح KERCADRS بررسی ریسک فاکتورهای قلبی و عروقی در شهر کرمان بودند، بررسی گردیدند. اطلاعات جمع آوری شده شامل سن، جنس، وزن، قد، دور کمر، BMI، طول مدت ابتلا به دیابت، میزان فشار خون، FBS، HbA1c، TG، total Cholesterol، LDL، HDL، CRP، ESR، WBC و Creatinine بود که پس از جمع آوری با افراد سالم، فاقد بیماری زمینه‌ای، مقایسه گردید.

یافته‌ها: نشانگرهای التهابی ESR و CRP و گلبول سفید در افراد دیابتیک به صورت معنی‌داری بالاتر از افراد سالم می‌باشد. میانگین سنی افراد دیابتی ۱۰/۰۳±۵۷/۵۶ سال بود. در آنالیز رگرسیون با تعدیل برای فشار خون، سن و BMI نیز، تعداد گلبول‌های سفید OR=۱/۱، تعداد لنفوسیت‌ها OR=۱/۲۲، تعداد نوتروفیل‌ها OR=۱/۰۷، CRP OR=۱/۰۳ و ESR OR=۱/۰۸، ارتباط آماری معنی‌داری با دیابت نشان داد (p<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه نشان دهنده وضعیت التهابی مزمن در بیماران دیابتی در مقایسه با افراد سالم می‌باشد که لزوم اقدامات موثر در کنترل و درمان بیماری را نشان می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: گلبول‌های سفید، ESR، CRP، دیابت.

استناد: آبنوس مختاری اردکانی، فاطمه موسوی مهدی آبادی، محمد جباری مورویی. مقایسه سطوح نشانگرهای التهابی و گلبول‌های سفید در بیماران دیابتی با افراد سالم. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل. ۱۴۰۳؛ ۲۶: e۷۰.

▣ این مقاله مستخرج از پایان نامه محمد جباری مورویی دانشجوی رشته پزشکی و طرح تحقیقاتی به شماره ۹۶۰۰۰۵۳۳ دانشگاه علوم پزشکی کرمان می‌باشد.

* مسئول مقاله: دکتر آبنوس مختاری اردکانی
آدرس: کرمان، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، مرکز تحقیقات غدد ومتابولیسم. تلفن: ۰۳۴-۳۱۳۲۸۳۲۵
رایانامه: a.mokhtari@kmu.ac.ir

[DOI: 10.22088/jbums.26.1.70]

مقدمه

دیابت یک بیماری متابولیک مزمن است که به یک مشکل سلامت جهانی تبدیل شده است. این بیماری با کمبود نسبی یا مطلق ترشح انسولین و یا عملکرد انسولین همراه با هیپرگلیسمی مزمن و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، لیپوپروتئین مشخص می‌شود (۲و۱). مطالعات جدید اپیدمیولوژیک مؤید افزایش قابل توجه شیوع دیابت، بخصوص نوع دو در سراسر جهان می‌باشد. انتظار می رود کل جمعیت بیماران دیابتی از ۱۷۱ میلیون در سال ۲۰۰۰ به ۳۶۶ میلیون تا سال ۲۰۳۰ برسد (۳). امروزه شایع‌ترین علت مورتالیتی و موربیدیتی در بین بیماران دیابتی، بیماری‌های قلبی عروقی آترواسکلروتیک می‌باشد. بیشتر مطالعات نشان داده‌اند که فقط ۲۵٪ از افزایش خطر عوارض ماکرو واسکولار می‌تواند بر اساس ریسک فاکتورهای معمولی مثل دیس لیپیدمی، هیپرتانسیون و سیگار توضیح داده شود (۴). شواهد متعددی پیشنهاد می‌کند که التهاب درجه پایین (low grade inflammation) جزو اصلی و کلیدی در پاتوفیزیولوژی سندرم متابولیک و تیپ دو دیابت است (۵). انفیلتراسیون سلول‌های التهابی در بافت چربی افراد چاق سبب افزایش ترشح سیتوکین‌های التهابی می‌شود و ممکن است در التهاب کل بدن نقش داشته باشد. التهاب مزمن با افزایش بروز دیابت حتی در غیاب چاقی همراهی دارد. مثلاً در بیماران با آرتریت روماتویید درمان با داروهای ضد التهابی به طور چشمگیری میزان دیابت را کاهش می‌دهد (۶).

مطالعات گذشته نشان می‌دهد که افزایش تعداد گلبول‌های سفید در افراد یکی از فاکتورهای خطر ابتلا به بیماری دیابت می‌باشد. در مطالعه‌ای که توسط Twig و همکاران انجام گرفت افزایش گلبول‌های سفید در مردان جوان نرمال، همانند عواملی از قبیل سطح تری گلیسیرید و سابقه خانوادگی، شاخص توده بدنی (BMI)، سطح قند خون ناشتا (FBS)، یکی از عوامل مستقل و مجزای تعیین کننده میزان خطر ابتلا به بیماری دیابت می‌باشد (۷). در مطالعه‌ای دیگر که توسط Mortazavi و همکاران انجام گرفت نشان داده شد که تعداد گلبول‌های سفید به طور معنی‌داری در گروه مبتلا به سندرم متابولیک بیشتر از گروه غیر مبتلا بوده است (۱). در مطالعات متاآنالیز انجام گرفته total peripheral WBC (یک مارکر غیر اختصاصی التهاب) با افزایش خطر دیابت همراهی داشته است (۸). در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۴ انجام شد تعداد گلبول‌های سفید T helper, T cytotoxic در بیماران با دیابت نوع دو بیشتر و تعداد natural killer T cell کمتر از افراد سالم بود (۹). مطالعه Kashi و همکاران در بررسی ارتباط بیماری پریودنتال و فاکتورهای التهابی (CRP, ESR) با دیابت بارداری بر روی ۲۰۰ خانم باردار ۲۰ هفته یا بالاتر نشان داد که ارتباطی میان دیابت بارداری و فاکتورهای التهابی ESR و CRP وجود ندارد (۱۰). همچنین در مطالعه Jonaidi Jafari و همکاران بیان شد که مارکرهای التهابی دارای مقادیر معنی‌داری برای پیشگویی عفونت هستند، اما ESR را می‌توان با توجه به حساسیت و اختصاصیت بالای آن به عنوان بهترین مارکر مستقل پیشگویی عفونت معرفی کرد (۱۱). ترکیب ESR با CRP و یا با شمارش گلبول‌های سفید می‌تواند بر صحت عملکرد پیشگویی کننده این مارکرها بیافزاید (۱۱).

در حال حاضر مطالعات موجود در خصوص تغییرات در تعداد گلبول‌های سفید، میزان رسوب گلبول‌های قرمز (ESR) و سطوح پروتئین واکنشی C (CRP) در این جمعیت محدود می‌باشد. لذا پرداختن به این موضوع می‌تواند جهت یافتن نشانگرهای زیستی بالقوه‌ای که می‌توانند تشخیص زودهنگام، نظارت و مدیریت دیابت را تسهیل کنند، بسیار مهم است. لذا این مطالعه به منظور مقایسه میزان گلبول‌های سفید، CRP و ESR در بیماران دیابتی با افراد سالم در شهر کرمان انجام شد.

مواد و روش ها

این مطالعه مقطعی با هدف مقایسه شمارش گلبول‌های سفید، ESR و CRP در بیماران دیابتی و افراد سالم در شهر کرمان پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمان با کد IR.KMU.AH.REC.1396.2161 انجام شد.

حجم نمونه بر اساس مطالعه Elimam و همکاران (۱۲) حداقل ۱۰۰ نفر (۵۰ نفر در گروه مورد و ۵۰ نفر در گروه کنترل) برآورد گردید. در این پژوهش نمونه گیری به صورت تصادفی ساده بر روی افرادی که در مرحله دوم طرح KERCADRS بررسی ریسک فاکتورهای قلبی و عروقی در شهر کرمان بودند، صورت گرفت. ابتلا به دیابت شامل HbA1c بالاتر از ۶/۵٪، قند خون ناشتای ۱۲۶ و یا قند خون دو ساعته بالاتر از ۲۰۰ تعریف گردید (۱۳). افراد با تماس تلفنی به مرکز تحقیقات فیزیولوژی مراجعه کرده و مجری طرح بر اساس اخذ شرح حال و معاینه فیزیکی تعدادی از مراجعه کنندگان واجد شرایط را به صورت تصادفی انتخاب و بعد از پر کردن پرسشنامه و فرم اطلاعات فردی یک نمونه خون جهت آزمایشات اخذ و به آزمایشگاه ارسال شد.

بیماران با نارسایی قلبی کلاس سه و چهار GFR و کمتر از ۶۰، سابقه بدخیمی و بیماری‌های عفونی و التهابی، خانم‌های حامله، آسم و بیماری فعال ریوی، مصرف داروهای ضد التهابی وگلوکوکورتیکوئید و عدم تمایل یا همکاری بیمار در انجام آزمایش بر اساس شرح حال و معاینه بالینی از مطالعه حذف شدند.

[DOI: 10.22088/jbums.26.1.70]

در پژوهش حاضر گردآوری داده‌ها به صورت کتابخانه‌ای و میدانی و با استفاده از آمار و مدارک موجود صورت گرفته است. در روش میدانی با مراجعه به بیمارستان‌های مورد مطالعه و با استفاده از فرم‌هایی که حاوی اطلاعات مورد نیاز این پژوهش بود، صورت گرفت. این اطلاعات شامل: سن، جنس، وزن، قد، دور کمر، BMI، طول مدت ابتلا به دیابت، میزان فشار خون، میزان FBS، میزان HbA1c، میزان TG، میزان total Cholesterol، LDL، HDL، CRP، ESR، WBC و Creatinine بود.

پس از گردآوری داده‌ها، با استفاده از نرم افزار SPSS ورژن ۲۴ و پس از تعیین شاخص‌های توصیفی و مرکزی و پراکندگی، اطلاعات وارد شده مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. همچنین جهت برر سی اختلاف بین گروه‌ها از آزمون‌های نان پارامتریک Spearman و Two-Independent-Sample test و آزمون‌های پارامتریک پیر سون و کای دو ا ستفاده گردید و $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه در مجموع ۷۲ شرکت کننده در گروه دیابت و ۳۷۶ نفر کنترل وارد شدند. میانگین سنی گروه دیابت ۱۰/۰۳±۵۷/۵ سال و میانگین سنی گروه غیر دیابتی ۱۵/۳±۴۷/۷ سال بود که تفاوت معنی‌داری داشت ($p<۰/۰۵$). تفاوت معنی‌داری از نظر جنس در میان دو گروه مشاهده نشد. ۱۹ نفر از گروه دیابتی و ۱۰۶ نفر در گروه سالم مرد و بقیه زن بودند.

در این مطالعه میانگین وزنی به صورت معنی‌داری در بیماران مبتلا به دیابت نسبت به گروه کنترل بالاتر بود (۱۶/۰۵±۷۳/۱۳ مقابل ۱۲/۰۷±۶۹/۵۳). قد، دور کمر و سطح کلسترول از نظر آماری تفاوت معنی‌داری بین گروه دیابتی و غیر دیابتی نشان نداد. همچنین میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به صورت معنی‌دار در گروه مبتلا به دیابت بالاتر بود ($p=۰/۰۱$) (جدول ۱).

جدول ۱. مقایسه متغیرهای دموگرافیک و پارامترهای بالینی و آزمایشگاهی مورد مطالعه در دو گروه دیابتی و سالم

متغیر	دیابتی (n=۷۲) Mean±SD	سالم (n=۳۷۶) Mean±SD	p-value
سن (سال)	۱۰/۰۳±۵۷/۵۶	۱۵/۳۳±۴۷/۷۶	<۰/۰۱
وزن (کیلوگرم)	۱۶/۰۵±۷۳/۱۳	۱۲/۰۷±۶۹/۵۳	۰/۰۳۰
BMI	۳/۱۹±۳۰/۲۶	۴/۲۵±۲۷/۲۵	۰/۰۸۶
دور کمر (سانتی‌متر)	۹/۷۲±۹۳/۶۸	۱۳/۵۷±۹۱/۶۲	۰/۱۲۷
فشار خون			
سیستول	۱۴/۰۱±۱۲۷/۳۲	۱۶/۶۸±۱۱۸/۱۵	<۰/۰۱
دیاستول	۱۰/۰۳±۷۸/۸۳	۹/۹۲±۷۵/۶۷	۰/۰۱۴
FBS	۵۳/۱۳±۱۷۰/۴۳	۶۲/۸۳±۱۱۲/۳۹	<۰/۰۱
کلسترول	۳۹/۷۴±۱۸۴/۶۹	۴۲/۰۳±۱۸۱/۱۵	۰/۵۱۱
تری گلیسیرید	۶۰/۴۶±۱۵۱/۳۴	۶۱/۶۵±۱۳۴/۵۷	۰/۰۳۶
HDL	۱۲/۲۳±۵۱/۲۱	۱۳/۰۲±۵۳/۸۰	۰/۱۰۶
LDL	۳۳/۳۶±۱۰۴/۰۸	۲۹/۲۹±۹۷/۸	۰/۱۱۳
HbA1c	۱/۹±۷/۷۱	۰/۳۲±۶/۶	<۰/۰۱
WBC	۱/۶۸±۷/۴	۴/۰۹±۶/۳	۰/۰۲۷
لنفوسیت	۶/۴۵±۳۸/۸۷	۷/۴۵±۳۶/۸	۰/۰۳۰
نوتروفیل	۱۰/۲±۵۷/۰۱	۸/۴۸±۵۴/۷۴	۰/۰۴۷
ESR	۱۱/۱۸±۲۰/۳۵	۱۳/۷۰±۱۶/۲۶	۰/۰۱۸
CRP	۴/۵۸±۳/۸۷	۴/۷۵±۲/۲۶	<۰/۰۱

[DOI: 10.22088/jbums.26.1.70]

از نظر مصرف دارو، ۹۷/۲۲٪ از شرکت کنندگان دیابتی (۶۵ نفر) داروهای خوراکی کنترل دیابت و ۷ نفر انسولین مصرف می‌کردند. تری گلیسیرید (TG)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. اما هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)، پروتئین واکنشی C (CRP)، تعداد گلبول‌های سفید (WBC)، تعداد لنفوسیت‌ها (LY)، تعداد نوتروفیل‌ها (NE)، میزان رسوب گلبول‌های قرمز (ESR) و شاخص توده بدنی (BMI) به صورت معنی‌داری در گروه دیابتی بالاتر از گروه غیر دیابتی بود (p<۰/۰۵) (جدول ۱).

به طور کلی، این یافته‌ها نشان دهنده تفاوت معنی‌داری در سن، وزن، فشار خون، مصرف دارو، مدت زمان ابتلا به دیابت، سطح قند خون ناشتا، HbA1c، WBC، تعداد لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، CRP و ESR بین افراد دیابتی و غیر دیابتی است.

تجزیه و تحلیل رگرسیون لجستیک باینری برای تعیین ارتباط بین عوامل مختلف و احتمال ابتلا به دیابت انجام و نتایج در جدول ۲ ارائه شده است. در این مدل، رگرسیون برای فشار خون سیستولی و دیاستولی و سن و BMI تعدیل شد. از بین متغیرهای مورد تجزیه و تحلیل، کلسترول (Chol) ارتباط مثبت و معنی‌داری با دیابتی بودن نشان داد (B=۰/۰۲۹ ، p=۰/۰۴۵). نسبت شانس ۱/۰۲ بود که نشان می‌دهد به ازای هر واحد افزایش کلسترول، شانس دیابتی بودن تقریباً ۲/۹٪ افزایش می‌یابد. فاصله اطمینان ۹۵٪ پایین و بالایی به ترتیب ۱/۰۰۰۶ و ۱/۰۵۸۶ بود. تری گلیسیرید (TG) ارتباط آماری معنی‌داری با دیابتی بودن نشان نداد (B=۰/۰۰۵، p=۰/۱۷۷). لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) با دیابتی بودن ارتباط منفی داشت (B=-۰/۰۴۶، p=۰/۰۱۳). نسبت شانس ۰/۹۵ بود که نشان می‌دهد به ازای هر واحد افزایش سطح HDL، شانس دیابت تقریباً ۴/۶٪ کاهش می‌یابد. فاصله اطمینان ۹۵٪ پایین و بالایی به ترتیب ۰/۹۱۹ و ۰/۹۹۰ بود. همچنین ارتباط مثبتی بین دیابت و لنفوسیت، نوتروفیل، WBC، ESR و CRP مشاهده شد (جدول ۲).

جدول ۲. تجزیه تحلیل چند متغیره ارتباط فاکتورهای خونی و التهابی با دیابت در مقایسه با گروه کنترل

متغیر	B	OR	ضریب اطمینان ۹۵٪ پایینی	ضریب اطمینان ۹۵٪ بالایی	p-value
کلسترول	۰/۰۲۹	۱/۰۲۹	۱/۰۰۱	۱/۰۵۹	۰/۰۴۵
تری گلیسیرید	-۰/۰۰۶	۰/۹۹۴	۰/۹۸۶	۱/۰۰۳	۰/۱۷۷
HDL	-۰/۰۴۷	۰/۹۵۴	۰/۹۱۹	۰/۹۹	۰/۰۱۳
LDL	۰/۰۳۵	۰/۹۶۶	۰/۹۳۸	۰/۹۹۴	۰/۰۱۷
WBC	۰/۱	۱/۱۰۵	۱/۰۳۲	۱/۱۸۵	۰/۰۲۴
لنفوسیت	۰/۰۳۲	۱/۲۲۱	۱/۱۲۵	۱/۳۲۴	<۰/۰۱
نوتروفیل	۰/۰۵۲	۱/۰۷۵	۱/۰۱۴	۱/۱۳۹	۰/۰۱۸
CRP	۰/۰۳۵	۱/۰۳۶	۱/۰۴۶	۱/۶۹۰	<۰/۰۱
ESR	۰/۰۲۸	۱/۰۸۷	۱/۰۰۴	۱/۰۱۴	۰/۰۳۶

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که میزان پروتئین واکنشی C (CRP)، تعداد گلبول‌های سفید (WBC)، تعداد لنفوسیت‌ها (LY)، تعداد نوتروفیل‌ها (NE)، میزان رسوب گلبول‌های قرمز (ESR) وکلسترول شاخص توده بدنی (BMI) به صورت معنی‌داری در گروه دیابتی بالاتر از گروه غیر دیابتی بود. ولی اختلاف تری گلیسیرید در دو گروه معنی‌دار نبود.

مطالعات گذشته نشان می‌دهد که افزایش تعداد گلبول‌های سفید در افراد یکی از فاکتورهای خطر ابتلا به بیماری دیابت می‌باشد. در مطالعه‌ای که توسط Twig و همکاران انجام گرفت افزایش گلبول‌های سفید در مردان جوان نرمال یکی از عوامل مستقل و مجزای تعیین کننده میزان خطر ابتلا به بیماری دیابت می‌باشد (۷). عواملی از قبیل BMI، FBS، سطح تری گلیسیرید و سابقه خانوادگی جمعیت مطالعه حاضر را ۷۲٪ زنان و ۲۸٪ مردان تشکیل دادند. میانگین سنی افراد دیابتی ۱۰/۰۳±۵۷/۵۶ سال بوده است که کم سن‌ترین فرد مورد بررسی ۱۷ سال و مسن‌ترین آن‌ها ۸۰ سال داشت. مطالعه ما به طور کلی نشان داد که سطح ESR، CRP و WBC در افراد سالم با دیابتیک تفاوت معنی‌داری دارد. در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۴ توسط Menart-Houtermans و همکاران انجام شد تعداد گلبول‌های سفید در بیماران با دیابت نوع دو بیشتر از افراد سالم بود و درصد Cytotoxic T-Helper بیشتر

[DOI: 10.22088/jbums.26.1.70]

و نسبت Natural killer cell کمتر بود (۹). همچنین مطالعه مرور سیستماتیک و متاآنالیز Gkrania-Klotsas و همکاران نشان داد که ریسک دیابت در تعداد بالاتر WBC، ۱/۶ برابر بیشتر می‌باشد (۸). همچنین مطالعه Lorenzo و همکاران نتایج مشابهی (شانس ۱/۸ برابر بیشتر در بروز دیابت) نیز نشان داد (۱۴).

ارتباط نزدیک بین تعداد WBC و عوارض میکرو و ماکرو واسکولار این فرضیه را مطرح می‌کند که التهاب ممکن است یک عامل پیوند دهنده مشترک باشد. در حمایت از این مفهوم، فرآیند التهابی اکنون به عنوان یک جزء اصلی آترواسکلروز شناخته شده است (۱۵). لکوسیت‌های تک هسته‌ای به محل آسیب اندوتلیال جذب می‌شوند و سلول‌های فوم را در پلاک تشکیل می‌دهند (۱۶). فعال شدن نوتروفیل منجر به تغییراتی در خواص رئولوژیکی و چسبیدن به اندوتلیوم می‌شود که همگی منجر به گرفتگی مویرگی و ایسکمی بافتی می‌شود (۱۷). علاوه بر این، سیتوکین‌ها و فاکتورهای رشد مختلف مانند اینترلوکین‌ها، فاکتور نکروز تومور-α و فاکتور رشد تبدیل‌کننده β1 (TGF-β1) از لکوسیت‌های فعال (۱۹و۱۸) آزاد می‌شوند تا باعث اختلال عملکرد اندوتلیال شوند (۲۱و۲۰). در این رابطه، نشان داده شده است که تعداد لکوسیت‌ها پیش بینی کننده مستقل اتساع عروق وابسته به اندوتلیوم و مستقل در بیماران دیابتی نوع ۲ است (۲۲). علاوه بر این، افزایش ترشح TGF-β1 توسط سلول‌های تک هسته‌ای در بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی نشان داده شده است (۲۳). افزایش سطح TGF-β1 در گلومرول‌ها، تکثیر سلول‌های مزانژیال و اپیتلیال را تحریک می‌کند که منجر به گسترش ماتریکس معمولی گلومرولواسکلروز می‌شود (۲۵و۲۴). علاوه بر این، لکوسیت‌های فعال می‌توانند رادیکال‌های سوپراکسید و پروتئازها را آزاد کنند که همگی باعث افزایش استرس اکسیداتیو می‌شوند. دومی می‌تواند فاکتور رونویسی فاکتور هسته‌ای-κB را در سلول‌های خون تک هسته‌ای محیطی فعال کند. همه این مسیرها می‌توانند منجر به نفروپاتی دیابتی شوند (۲۶). به صورت کلی، پاسخ‌های التهابی مزمن درجه پایین می‌توانند با سایر عوامل خطر تعامل داشته که منجر به آسیب گسترده عروقی، اختلال عملکرد اندوتلیال، افزایش استرس اکسیداتیو و افزایش تولید فاکتورهای رشد و سیتوکین‌ها برای ایجاد عوارض میکرو و ماکرو واسکولار در دیابت نوع ۲ می‌شود.

طبق نتایج این مطالعه نشانگرهای التهابی ESR و CRP و گلبول سفید در افراد دیابتیک به صورت معنی‌داری بالاتر از افراد سالم می‌باشد. این امر نشان دهنده وضعیت التهابی مزمن در این بیماران در مقایسه با افراد سالم می‌باشد که لزوم اقدامات موثر در کنترل و درمان التهاب و استرس اکسیداتیو را نشان می‌دهد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری و مرکز تحقیقات فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی کرمان بابت همکاری در انجام مطالعه قدردانی می‌گردد.

[DOI: 10.22088/jbums.26.1.70]

References

1.Mortazavi M, Seirafian S, Emami Naini A, Zamani N, Moien N. The prevalence of metabolic syndrome in patients on hemodialysis and peritoneal dialysis: A comparative study. J Isfahan Med Sch. 2012;29(171):2722-31. [In Persian]
2.Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2019) [Diabetes mellitus-Definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2019)]. Wien Klin Wochenschr. 2019;131(Suppl 1):6-15.
3.Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004;27(5):1047-53.
4.Agrawal RP, Ola V, Bishnoi P, Gothwal S, Sirohi P, Agrawal R. Prevalence of micro and macrovascular complications and their risk factors in type-2 diabetes mellitus. J Assoc Physicians India. 2014;62(6):504-8.
5.Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, Scheen AJ, Paquot N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2014;105(2):141-50.
6.Lillegraven S, Greenberg JD, Reed GW, Saunders K, Curtis JR, Harrold L, et al. Immunosuppressive treatment and the risk of diabetes in rheumatoid arthritis. PLoS One. 2019;14(1):e0210459.
7.Twig G, Afek A, Shamiss A, Derazne E, Tzur D, Gordon B, et al. White blood cells count and incidence of type 2 diabetes in young men. Diabetes Care. 2013;36(2):276-82.
8.Gkrania-Klotsas E, Ye Z, Cooper AJ, Sharp SJ, Luben R, Biggs ML, et al. Differential white blood cell count and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of cross-sectional and prospective studies. PLoS One. 2010;5(10):e13405.
9.Menart-Houtermans B, Rütter R, Nowotny B, Rosenbauer J, Koliaki C, Kahl S, et al. Leukocyte profiles differ between type 1 and type 2 diabetes and are associated with metabolic phenotypes: results from the German Diabetes Study (GDS). Diabetes Care. 2014;37(8):2326-33.
10.Kashi Z, Ehsani Z, Maboodi A, Bahar A, Rezai N. Relationship between Periodontitis and Inflammatory Factors with Gestational Diabetes. J Mazandaran Univ Med Sci. 2015;25(131):24-31. [In Persian]
11.Jonaidi Jafari N, Safaie-Firoozabadi M, Safaie-Firoozabadi MS, Saburi A, Ranjbar R, Izadi M. Comparison of ESR, CRP and WBC Count as Inflammatory Marker in Patients with Infected and Non-Infected Diabetic Foot. J Babol Univ Med Sci. 2012;14(4):71-7. [In Persian]
12.Elimam H, Abdulla AM, Taha IM. Inflammatory markers and control of type 2 diabetes mellitus. Diabetes Metab Syndr. 2019;13(1):800-4.
13.Powers AC, Niswender KD, Evans-Molina C. Diabetes Mellitus: Diagnosis, Classification, and Pathophysiology. In: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine, 21st ed. McGraw Hill; 2022.
14.Lorenzo C, Hanley AJ, Haffner SM. Differential white cell count and incident type 2 diabetes: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Diabetologia. 2014;57(1):83-92.
15.Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. N Engl J Med. 1999;340(2):115-26.
16.Fuster V. Lewis A. Conner Memorial Lecture. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. Circulation. 1994;90(4):2126-46.
17.Ernst E, Hammerschmidt DE, Bagge U, Matrai A, Dormandy JA. Leukocytes and the risk of ischemic diseases. JAMA. 1987;257(17):2318-24.

[DOI: 10.22088/jbums.26.1.70]

18.Baud L, Ardaillou R. Tumor necrosis factor alpha in glomerular injury. Kidney Int Suppl. 1994;45:S32-6.
19.Klein NJ, Shennan GI, Heyderman RS, Levin M. Alteration in glycosaminoglycan metabolism and surface charge on human umbilical vein endothelial cells induced by cytokines, endotoxin and neutrophils. J Cell Sci. 1992;102(Pt 4):821-32.
20.Vallance P, Collier J, Bhagat K. Infection, inflammation, and infarction: does acute endothelial dysfunction provide a link?. Lancet. 1997;349(9062):1391-2.
21.Hingorani AD, Cross J, Kharbanda RK, Mullen MJ, Bhagat K, Taylor M, et al. Acute systemic inflammation impairs endothelium-dependent dilatation in humans. Circulation. 2000;102(9):994-9.
22.Woodman RJ, Watts GF, Puddey IB, Burke V, Mori TA, Hodgson JM, et al. Leukocyte count and vascular function in Type 2 diabetic subjects with treated hypertension. Atherosclerosis. 2002;163(1):175-81.
23.Korpinen E, Groop PH, Fagerudd JA, Teppo AM, Akerblom HK, Vaarala O. Increased secretion of TGF-beta1 by peripheral blood mononuclear cells from patients with Type 1 diabetes mellitus with diabetic nephropathy. Diabet Med. 2001;18(2):121-5.
24.Nakamura T, Miller D, Ruoslahti E, Border WA. Production of extracellular matrix by glomerular epithelial cells is regulated by transforming growth factor-beta 1. Kidney Int. 1992;41(5):1213-21.
25.Ziyadeh FN, Sharma K, Ericksen M, Wolf G. Stimulation of collagen gene expression and protein synthesis in murine mesangial cells by high glucose is mediated by autocrine activation of transforming growth factor-beta. J Clin Invest. 1994;93(2):536-42.
26.Hofmann MA, Schiekofer S, Isermann B, Kanitz M, Henkels M, Joswig M, et al. Peripheral blood mononuclear cells isolated from patients with diabetic nephropathy show increased activation of the oxidative-stress sensitive transcription factor NF-kappaB. Diabetologia. 1999;42(2):222-32.

[DOI: 10.22088/jbums.26.1.70]