اثر استرس هیپوغلیسمی بر سیتوکین های پیش انتهای و نشانگر های قلبی عروقی

مهدی حسنی‌پور، همسر محسن، فاطمه محمدزاده، پرویز حسینی، محمد حسین گدشتی، الهه محمد حسنفر بروجردی، کیارا امیدفر، مریم اعلامی، عباس کانجانی، باتر لاریجانی

چکیده
مقدمه: دیابت به عنوان یکی از بیماری‌های انتقالی و کودکانه، یکی از علل مهم ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی به شمار می‌رود و نقش هیپوغلیسمی از طریق برخی از سازوکارهای بیوشیمیایی از ایجاد عوارض می‌کرده و مacyjkwks متشکل شده است. هیپوغلیسمی نیز یکی از عوارض مایه درمان‌های دارویی در بیماران دیابتی است و ارتباط آن با اختلالات قلبی عروقی نشان داده شده است. حال آن که تاثیر آن بر نشانگرهای پیش انتها تنها تاثیر گذار بر روی بیماری‌های قلبی عروقی، شناختش شده نیست. این مطالعه به منظور بررسی تاثیر هیپوغلیسمی به عنوان یک استرس بر نشانگرهای پیش انتها موتر بیماری‌های قلبی عروقی در افراد سالم انجام شده است.

روش‌ها: مطالعه با صورت یکی از ژاپنی‌های باینی با تریش (15) انسولین رگولات به صورت داخل و بدون جهت ایجاد هیپوغلیسمی (فناکبیرا یا منشا(90mg/dl) در 15 دهکیلو سال انجام شد. کل زمان آزمایش ۴۰ دقیقه بلیغ گردید. بیوبند ۲۴۰ دقیقه برای هر فرد و در زمان‌های پایه و ۱۴۰، ۱۵۰ و ۱۶۰ دقیقه بعد از تریش انسولین اندازه گیری شد.

بیانیه: سطح سرم هورمون‌های کورتیزول، هورمون رشد، ایبی‌نتین و ACTH در زمان هیپوغلیسمی افزایش یافته بود. افزایش میزان ACTH، هورمون رشد، ایبی‌نتین و NF-κB در زمان هیپوغلیسمی کاملاً معنی‌دار بود (P<0.05) این افزایش سطح سرمی عامل پیش انتها بود (P<0.05) در زمان‌های پایه و ۱۵۰ و ۱۶۰ دقیقه بعد از تریش انسولین و در زمان‌های پایه و ۱۴۰ در درمان‌های کنترل و کنترل

نتیجه گرفته: هیپوغلیسمی به عنوان یک استرس غیر انتقالی ممکن است نقش در پیش انتها و ترشح کالکتر مایه‌ها، سبب افزایش برخی از نشانگرهای قلبی عروقی و سیتوکین‌های پیش انتها موتر بیماری‌های قلبی عروقی در افراد سالم باشد.

واژگان کلیدی: استرس، هیپوغلیسمی، بیماری‌های قلبی عروقی، سیتوکین‌های پیش انتها، نشانگرهای قلبی عروقی

1. مرکز تحقیقات گند درون و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران
2. دانشگاه علوم پزشکی کرمان
3. بخش غدد دانشگاه تکنیک آمریکا

*نشانی: تهران خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، تلفن: ۱۳۱۱۴، تلفن: ۰۲۱۲۲۳۲۲۲۰۰، تلفن: ۰۲۱۲۲۳۲۱۰۰۰، تلفن: ۰۲۱۲۲۳۲۱۰۰۰

emrc@tums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۸۷/۱۲/۳۰
تاریخ دیده شد: ۱۳۸۷/۱۰/۱۷
تاریخ تایید: ۱۳۸۷/۱۰/۱۷
تاریخ دریافت: ۱۳۸۷/۱۲/۳۰
تاریخ دیده شد: ۱۳۸۷/۱۰/۱۷
تاریخ تایید: ۱۳۸۷/۱۰/۱۷
مقدمه


ثابت شده است، از طرفی دیابت یکی از علل مهم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی به شمار می‌رود و نقص هیپولیپیدمی از طریق بروز تبدیل‌های بیولوژیکی در ایجاد پیش‌بینی و نگهداری با موضوع است. این بیماران مبتلا به مراکز‌های مربوط به بیماری‌های قلبی-عروقی، بیماری‌های کبدی، بیماری‌های کلیوی)، سابقه بیماری نورولوژیک (مانتد شنج)، سابقه دیابت، ادرار، سیستم عصبی، سابقه برخی نشانگرهای خون، ابتلا به عفونت فعلی، نشانه‌های وابسته به گلوکوز، و عدم سابقه مصرف سیگار.

همچنین در این آزمایش‌های زیر برای همه داوطلبان CBC diff., BUN, Cr, AST, ALT, ALK-Ph, گلوکوز خزر و کلیه CRP, احساس TNF-α [4], قلب، و پروینزیکین هب یک کاهش در بافت‌های مخاطی و سطح ماقومت را نشان می‌دهند. این مدل در جریان بیماری‌های قلبی-عروقی باعث کاهش در حساسیت به انسولین می‌شود و این مدل را می‌توان جزو این مدل را دانست.

۱ - Diabetic ketoacidosis
۲ - Proinflamatory cytokines
تحقیقات غدد و منابعی بیمارستان دکتر شریعتی دانشگاه

یافته‌ها

مانگین سی ۵۰ داوطلب شرکت کننده ۴۵۲۴ سال و ۲۴۲۵/۱۸ کیلوگرم. بود. تامام داوطلبان بین زمان‌های ۴۰ و ۴۵ دقیقه دچار علائم کاهش قند خون با هیپوگلیکمی بین ۴۰ و ۳۰ می‌گلکترین قند خون مانند آن با گلوکوتر کچک گردید. ۲ درصد داوطلبان قند خون کمتر از ۳۰ پیدا کردند که رعایت موارد فوق بوده همیار عارضه‌ای از مطالعه خلاف شدند. همه داوطلبان بین زمان‌های ۴۰-۳۰ دقیقه، دچار علائم هیپوگلیکمی و افت قند خون بین ۴۰-۳۰ mg/dl شدند.

کل مدت آزمایش ۴۲ دقیقه برای هر فرد بود و سطوح کورتیزول، هورمون رشد اپی نفترين، تیولین و TNF-α، CRP در زمان هر دفعه از مطالعه با یکدیگر مقایسه شدند. مینایگین نتایج هر عامل به یک فرمانی مورد مقایسه قرار گرفت.

سطح سرمی هورمون‌های تهیه کننده شاوال کورتیزول، هورمون رشد اپی نفترين، تیولین و TNF-α در زمان هر دفعه از مطالعه با یکدیگر مقایسه شدند. مینایگین نتایج هر عامل به یک فرمانی مورد مقایسه قرار گرفت.

در جدول ۲ میانگین تغییرات سطح سرمی عوامل این تهیه در زمان‌های مختلف آورده شده است. همان طور که ملاحظه می‌شود، تغییرات سطح سرمی عوامل التهابی TNF-α، IL-8، IL-6، IL-1B در زمان‌های هیپوگلیکمی کمتر می‌باشد. (جدول ۱)

در مطالعه TNF-α از هورمون رشد ELISA و کیت کایک تیولین و TNF-α از هورمون رشد Mono Band(USA) و کیت ELISA و TNF-α از EIA و کیت Specter (Germany) و کیت کایک RIA از روش LDN از ویژگی‌های این روش‌ها در مقایسه با روش‌های قبلی استفاده از IRMA در بازی‌های گیری از TNF-α می‌باشد.

شکل‌های اطلاعات بنیادی توسط روش آنالیز واریانس با استفاده از برنامه آماری SPSS و ارایش ANOVA انجام گردید و مقدار P از تصحیح گرید finsers adjusted P value در آماری با روش کمتر از ۰/۰۵ می‌باشد. مطالعه پس از تصویب در کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی تهران و کسب رضایت نامه از داوطلبان شرکت کننده، در مرکز
جدول 1- تغییرات سطح 16 روش‌های تنظیم کننده در زمان‌های ۰، ۲۰ و ۴۰ دقیقه

متعاقب هیپوکلیسمی

<table>
<thead>
<tr>
<th>شاخص زمان</th>
<th>سفر</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>۰</td>
<td>۱۲۰</td>
</tr>
<tr>
<td>۲۰</td>
<td>۴۰</td>
</tr>
<tr>
<td>۴۰</td>
<td>۱۲۰</td>
</tr>
</tbody>
</table>

جدول 2- تغییرات سطح سرمی عوامل CRP و IL-8، IL-1β، IL-6، TNF-α در دو دو پاره‌ای در زمان‌های ۰، ۲۰ و ۴۰ دقیقه

<table>
<thead>
<tr>
<th>شاخص زمان</th>
<th>سفر</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>۰</td>
<td>۱۲۰</td>
</tr>
<tr>
<td>۲۰</td>
<td>۴۰</td>
</tr>
<tr>
<td>۴۰</td>
<td>۱۲۰</td>
</tr>
</tbody>
</table>

جدول 3- تغییرات سطح سرمی عوامل CRP و IL-8، IL-1β، IL-6، TNF-α در دو پاره‌ای در زمان‌های ۰، ۲۰ و ۴۰ دقیقه

<table>
<thead>
<tr>
<th>شاخص زمان</th>
<th>سفر</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>۰</td>
<td>۱۲۰</td>
</tr>
<tr>
<td>۲۰</td>
<td>۴۰</td>
</tr>
<tr>
<td>۴۰</td>
<td>۱۲۰</td>
</tr>
</tbody>
</table>

### بیانیه

جدول ۱ و ۳ نشان می‌دهد که تغییراتات سطح سرمی عوامل TNF-α، IL-6، IL-1β و CRP در دو پاره‌ای در زمان‌های ۰، ۲۰ و ۴۰ دقیقه متعاقب هیپوکلیسمی در دو پاره‌ای دارای تاثیر است. در این مورد، تغییرات سطح سلمان در زمان‌های ۰، ۲۰ و ۴۰ دقیقه متعاقب هیپوکلیسمی در دو پاره‌ای دارای تاثیر است.

IL-6: Interleukin-6, IL-1B: Interleukin-1B, TNF-α: Tumor Necrosis Factor-α
نمودار 2- تغییرات میانگین سطح سرمی عامل التهابی CRP در زمان‌های ۰، ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه متعاقب هیپوکلیسیمی در ۱۵ داوطلب سالم

نمودار 3- تغییرات میانگین سطح سرمی عامل التهابی IL-8 در زمان‌های ۰، ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه متعاقب هیپوکلیسیمی در ۱۵ داوطلب سالم

CRP: C Reactive Protein
IL-8: Interleukin-8

بحث
در این مطالعه تغییرات سطوح سیتوکین‌ها و نشانگرهای التهابی موردنظر در بیماری عفونی، عروقی، متعاقب استرس هیپوکلیسیمی مورد بررسی قرار گرفت. در نتیجه به دست آمده از این تحقیق، تغییرات سطح سرمی عوامل التهابی IL-6 و IL-1β، TNF-α به دنبال استرس هیپوکلیسیمی افرازیک شده و نشان دهنده افزایش سطح خونی عوامل التهابی نامبرده است. استرس با فعالیت کردن سیستم سمیتک‌های مخرب، مخرب هیپوپالسوم- هیپوفیز و محور رنين- آنتی‌تیتروزین بیشتر شده و افزایش در بدن شامل ایپ نیشین، نوراکی نیشین، هورمون رشد، کلوکاکون و رنين و همچنین همومیت‌های می‌گردد.[۱۵] از طرفی استرس سبب برانگیخته شدن پاسخ به فاز حاد شیده‌ایج در النهاب رخ می‌دهد به صورت افزایش تعلیت مارکوزناها و مارکرات‌های التهابی و پروتئین‌های فاز حاد می‌گردد.[۱۵]
با شرایط سریع گلوکوز و هورمون سیستئین، سطح CRP در هر گروه نیازمندی منجر به ایجاد اسکلروز و افزایش سطح CRP در هر گروه می‌شود. افزایش سطح CRP در این مطالعه فقط به مدت ۴ ساعت ممکن است، اما این مقادیر نسبتاً در حال افزایش بوده است.

دیابتیک‌هایی که بدون غرسنگ نگهداری می‌شوند از این منظره استفاده می‌کنند. این نوع آزمون‌های تهیه‌کننده محاسبه و اتصال CRP و TNF-α می‌تواند به دنبال افزایش سطح CRP در انسولین‌های دیابتیک از مدت زمان زیادی بماند.

CRP در این دنیا می‌تواند به دنبال افزایش سطح CRP و TNF-α از مدت زمان زیادی بماند.

CRP و TNF-α در این دنیا می‌توانند به دنبال افزایش سطح CRP و TNF-α از مدت زمان زیادی بمانند.
مجله دیباث و اپیدمی ایران، زمستان 1387، دوره 28، شماره 3

نتایج مطالعه فوق در مقایسه با نتایج مطالعه حاضر از نظر کاهش تولید TNF-α با تاکیدی همه‌گستری در داده‌های فیبرزی، به‌طور کلی‌ای، TNF-α هیپرگلیسیمی ایجاد شده در این مطالعه در حد فیبرزی‌های ممکن است به طرف دیگر سیتوکین‌ها تحت تأثیر اثرات مقابل عوامل اندام‌دار و عوامل قلبی-عروقی دیگر هستند. مثل‌الاثنی، TNF-α و IL-8 را می‌توان در سطوح خونی و IL-10 با کاهش می‌پذیرد. یکی از حملات هیپرگلیسیمی (DKA) و چه به صورت توانایی نسبی بیماران، باعث فشار معده سیتوکین‌های اندام‌دار و نشان‌گیری قلبی-عروقی می‌شود. مطالعه حاضر نشان داد که در جریان استرس هیپرگلیسیمی مشابه استرس هیپرگلیسیمی، سطح بروز از این عوامل در پاسخ به استرس هیپرگلیسیمی بالا می‌شود. بنابراین، دیگر نشان می‌دهد که این عوامل در حضور استرس غیراختصاصی از هیپرگلیسیمی یا هورامینی و وضعیت استرس‌زا دیگری که (Decompensated) بتواند توانایی‌های بدیل را به یاد بخش، افسردگی می‌پذیرد. نشان‌گیری سطح النهایی در گلوکوژولیک‌پولی‌ها در سطوح این مطالعات نشان داده شده است، اما در مطالعه حاضر با وجود اختلالات کورتیپوسول، سطح سری‌ریخت از سیتوکین‌های اندام‌دار توانایی ایجاد می‌کند.

با توجه به این که هیپرگلیسیمی یک استرس غیر‌نظامی و غیراختصاصی است، می‌توان فرض کرد که سایر مشاهده‌ها تولید سیتوکین‌ها در دیابت مبتلا به اندام‌دار یا استرس‌ها قابل تاثیر داشته باشد که این ابتدا اثری فیبرزی‌های ممکن است.

اکنون باید مطالعه متابولیز بی‌پایان نشان داد که در بیماران دیابتی تحت دیابت با کلیوپریازای مصرف‌پذیر دارو، احتمالاً نتایج آن نشان دهنده کاهش تهیه ضایعات است، با وجود این که حملات


