

## Μελέτη των τιμών της αιμοσφαιρίνης (Hb), του αιματοκρίτη (Ht) και της ταχύτητας καθίζησης ερυθρών (ΤΚΕ) σε διαβητικούς ασθενείς

**M. Αλεβίζος**  
**A. Αδαμίδου**  
**M. Κοσμίδου**  
**Φ. Ηλιάδης**  
**A. Χατζητόλιος**  
**X. Σαββόπουλος**

### Περίληψη

Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη των τιμών της ΤΚΕ, του Ht και της Hb των ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και η συσχέτισή τους με την ηλικία, το φύλο, το BMI, τη διάρκεια, τη ρύθμιση του διαβήτη και την παρουσία ή όχι στεφανιαίας νόσου. Στη μελέτη συμπεριλήφθησαν 536 διαβητικοί ασθενείς, 213 άνδρες και 323 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 60,5 έτη, οι οποίοι δεν έπασχαν από γνωστά νοσήματα που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την τιμή της ΤΚΕ, της Hb και του Ht. Η μέση τιμή της ΤΚΕ ήταν 23,1 mm/1h (άνδρες 20 mm/1h και γυναίκες 25,2 mm/1h). Η μέση τιμή της Hb 14,4 g/dl για τους άνδρες και 13,6 g/dl για τις γυναίκες, του δε Ht ήταν αντίστοιχα 43,54% και 40,77%. Στο δείγμα βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της ΤΚΕ με την ηλικία ( $p<0,001$ ), την πρωινή γλυκόζη ( $p=0,02$ ), τη HbA1c ( $p=0,002$ ) και οριακά θετική με τη διάρκεια της νόσου ( $p=0,05$ ). Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στις τιμές των ασθενών με ή δίχως στεφανιαία νόσο. Τα 6% περίου των ασθενών παρουσίασε τιμές ΤΚΕ 50 mm/1h ή άνω δίχως εμφανή αιτία. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της Hb και του Ht με τη πρωινή γλυκόζη, HbA1c και το BMI. Αντίθετα, αρνητική συσχέτιση, στατιστικά σημαντική βρέθηκε με την ηλικία ( $p=0,032$ ) και τη διάρκεια του διαβήτη ( $p=0,047$ ). Συμπερασματικά, η ΤΚΕ δεν ήταν αυξημένη στους διαβητικούς, ούτε επηρεάστηκε από την παρουσία στεφανιαίας νόσου. Ενδεχόμενα δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη μετρητης της χρόνιας αθηρωματώδους νόσου στους διαβητικούς ασθενείς. Οι φυσιολογικές τιμές της Hb και ο Ht στους διαβητικούς, αποδεικνύει έμμεσα ότι η υπεργλυκαιμία και κατ'επέκταση η HbA1c δεν επηρεάζουν τις παραπάνω παραμέτρους.

Τα αιματολογικά χαρακτηριστικά των διαβητικών ασθενών δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς, τόσο στην Ελλάδα όσο και διεθνώς. Θεωρητικά θα έπρεπε στους διαβητικούς ασθενείς με δίχως επιπλοκές, η Hb και ο Ht να ήταν φυσιολογικοί ή αυξημένοι. Η αιτία της αύξησης, αν υπήρχε, θα έπρεπε να αποδοθεί στο γεγονός ότι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αποδίδει δυσκολότερα το O<sub>2</sub> στους ιστούς και επομένως προκαλείται μια σχετική ισχαιμία αυτών. Το αποτέλεσμα αυτής της ισχαιμίας, αν ήταν σημαντικό βαθμού, θα ήταν μία αντιδραστική αύξηση της παραγωγής της αιμοσφαιρίνης από τον μυελό των οστών.

**Α' Προπαιδευτική  
Παθολογική Κλινική  
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ  
Διαβητολογικό Ιατρείο  
Θεσσαλονίκη**

Η TKE εξαρτάται βασικά από την ποσότητα της αιμοσφαιρίνης και των κυκλοφορούντων στο αίμα πρωτεΐνών. Αύξησή της παρατηρείται σε διάφορες καταστάσεις, όπως αναιμίες και φλεγμονώδεις διεργασίες. Η αθηροσκλήρυνση θεωρείται ότι είναι μια χρόνια, μικρής έντασης φλεγμονώδης εξεργασία. Σε αυτή τη διεργασία συμμετέχει ένας μεγάλος αριθμός αυξητικών παραγόντων, κυτοκινών και αγγειορυθμιστικών μορίων. Η παραγωγή κυτοκινών και κυρίως IL-1, IL-6 και TNF-a, προάγουν την ηπατική σύνθεση των πρωτεΐνών οξείας φάσης. Βέβαια οι αυξησίες των πρωτεΐνών οξείας φάσης είναι μικρές συγκρινόμενες με αυτές που παρατηρούνται σε μία οξεία λοιμωξης, έτσι ώστε και μικρές προς τα επάνω διακυμάνσεις, εντός των φυσιολογικών ορίων της CRP, να σχετίζονται με αυξημένο κύρινο καρδιαγγειακής νόσου<sup>1-7</sup>. Όπως είναι γνωστό οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν σε μεγάλο ποσοστό αυξημένη και πρώιμη αθηροσκλήρυνση, που εκδηλώνεται με στεφανιαία ανεπάρκεια, εγκεφαλικά επεισόδια, ισχαιμία των κάτω άκρων καθώς και των οργάνων που αιματώνονται από την αιροτή<sup>8-10</sup>.

Πράγματι μελέτες σε διαβητικούς ασθενείς έδειξαν θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων των πρωτεΐνών οξείας φάσης και της ρύθμισης της νόσου ακόμα και σε ασθενείς που δεν παρουσίαζαν κλινική συμπτωματολογία αθηροσκλήρυνσης<sup>11-14</sup>.

To 1998 η International Committee for Standardization in Haematology πρότεινε τη μέτρηση της TKE ως έναν αποδεκτό δείκτη παρακολούθησης της χρόνιας φλεγμονώδους διεργασίας, επειδή είναι ευαίσθητη στις μεταβολές του ινδογόνου και των ανοσοσφαιρινών αλλά και γιατί αποτελεί μία γρήγορη και φτηνή εξέταση<sup>17</sup>. Πρόσφατα η μέτρηση TKE έχει προταθεί και ως προγνωστικός δείκτης έκβασης της στεφανιαίας νόσου<sup>15-16</sup>.

Για να διαπιστώσουμε κατά πόσον η αύξηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης συνοδεύεται και από αύξηση του ολικού ποσού της αιμοσφαιρίνης, εξετάσαμε τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτου των διαβητικών ασθενών. Επίσης μελετήσαμε την πιθανή επίδραση της αθηροματώδους διεργασίας, που όπως αναφέρθηκε είναι έντονη στους διαβητικούς, ελέγχοντας την τιμή της TKE των ασθενών αυτών.

## Υλικό και μέθοδοι έρευνας

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 536 διαβητικοί ασθενείς από το Διαβητολογικό ΕΙ της Α' ΠΡΠ Κλινικής του νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ.

Από τους ασθενείς εξαιρέθηκαν όσοι έπασχαν από νοσήματα που ήταν δυνατόν να επηρεάσουν την αιμοσφαιρίνη, τον αιματοκρίτη ή και την TKE, όπως χρόνια νεφροϊκή ανεπάρκεια, νεο-εξεργασίες, αυτοάνοσα νοσήματα, λοιμώξεις, χρόνιες πνευμονοπάθειες, συγγενείς καρδιοπάθειες, αιματολογικά νοσήματα, παθήσεις γαστρεντερικού όπως και περιβαλλοντολογικοί παράγοντες (διαβίωση σε υψηλότερο) και χρόνιες έξεις (κάπνισμα, κατάχρηση αλκοόλ).

Η πλειοψηφία των ασθενών έπασχε από σακχαρόδη διαβήτη τύπου 2 και μόνο 21 άτομα από σακχαρόδη διαβήτη τύπου 1. Οι 213 ήταν άνδρες με μέση ηλικία  $59,6 \pm 14,1$  έτη και οι 323 γυναίκες μέσης ηλικίας  $61,1 \pm 12,3$  έτη. Από τους ασθενείς 78 αντιμετωπίζοταν μόνο με διαιτητική αγωγή, 278 ελάμβαναν υπογλυκαιμικά από του στόματος δισκία και 180 ακολουθούσαν ινσουλινοθεραπεία. Η μέση ηλικία των ασθενών υπό δίαιτα ήταν  $55,2 \pm 13$  έτη, υπό δισκία  $63 \pm 9,8$  έτη και υπό ινσουλινοθεραπεία  $59,1 \pm 16,4$  έτη.

Από τους ασθενείς 61 είχαν αποδεδειγμένη στεφανιαία νόσο (διαγνωσθείσα στηθάγχη ή ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου), 393 δεν ανέφεραν ιστορικό ισχαιμικής καρδιοπάθειας ενώ για τους υπόλοιπους δεν υπήρχαν αρκετά αποδεικτικά στοιχεία που να πιστοποιούν την παρουσία ή απουσία της νόσου. Η μέση ηλικία των ασθενών με στεφανιαία νόσο ήταν  $66,2 \pm 8,4$  έτη ενώ εκείνων δίχως, ήταν  $59,5 \pm 13,4$  έτη.

Η TKE μελετήθηκε με τη μέθοδο Westergreen, που δίνει ως γνωστόν, διαφορετικές φυσιολογικές τιμές για τους άνδρες και τις γυναίκες. Για μεν τους άνδρες  $<50$  ετών είναι  $\leq 15$  mm/lh, ενώ για τους από 50-85 έτη  $<20$  mm/lh. Για τις γυναίκες οι αντίστοιχες τιμές είναι  $<20$  mm/lh και  $<30$  mm/lh<sup>16</sup>.

Η αιμοσφαιρίνη και ο αιματοκρίτης μετρήθηκαν με τον αυτόματο αναλυτή. Για τους άνδρες φυσιολογική τιμή για την αιμοσφαιρίνη θεωρείται  $15,5 \pm 1,1$  g/dl, ενώ για τις γυναίκες  $13,5 \pm 1,1$  g/dl και για τον Ht  $47 \pm 7$  % και  $42 \pm 6$  % αντίστοιχα<sup>19</sup>.

Η αιμοσφαιρίνη συσχετίστηκε με τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, τη γλυκόζη νηστείας, τη διάρκεια της νόσου, το φύλο, την ηλικία, την TKE και το BMI.

Η TKE συσχετίστηκε με τις ίδιες παραμέτρους και επιπλέον με την ύπαρξη ή μη στεφανιαίας νόσου και θεραπευτικής αγωγής.

Η σύγκριση των μέσων τιμών μεταξύ των δύο φύλων έγινε με τη μέθοδο του t-test του Student. Επίσης με την ίδια μέθοδο συσχετίστηκαν και οι

μέσες τιμές σε σχέση με τη θεραπευτική αγωγή και την παρουσία ή μη στεφανιαίας νόσου. Για τη διαπίστωση της πιθανής ύπαρξης συσχέτισης, μεταξύ της αιμοσφαιρίνης και της TKE με την HbA<sub>1c</sub>, την πρωινή γλυκόζη, τη διάρκεια της νόσου, το φύλο, την ηλικία και το BMI, χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της γραμμικής παλινδρόμησης.

Στατιστικώς σημαντικά θεωρήθηκαν τα αποτελέσματα όταν η τιμή του p βρέθηκε <0,05.

## Αποτελέσματα

Η μέση ηλικία των ανδρών και των γυναικών ήταν περίπου ίδιες, δίχως να υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφορά μεταξύ τους ( $p>0,1$ ). Η μέση τιμή πρωινής γλυκόζης αίματος ήταν  $195,8\pm71,7$  mg/dl. Οι γυναίκες είχαν ελαφρώς υψηλότερη τιμή από τους άνδρες,  $(198,8\pm73,2$  mg/dl έναντι  $191,1\pm69,34$  mg/dl,  $p>0,1$ .

Η HbA<sub>1c</sub> δεν έδειξε στατιστικώς σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων ( $p>0,1$ ). Η μέση τιμή της ήταν  $8,05\pm2,1\%$ , ελαφρώς υψηλότερη στις γυναίκες ( $8,13\pm2,2\%$ ) από τους άνδρες ( $7,9\pm2,0\%$ ).

Η διάρκεια της νόσου ήταν περίπου ίδια στα δύο φύλα, με μέση τιμή  $9,8\pm7,6$  έτη, χωρίς να υπάρχει στατιστική σημαντική διαφορά ( $p>0,1$ ). Για τους άνδρες ήταν  $10,1\pm8,2$  έτη και για τις γυναίκες  $9,6\pm2,1$  έτη.

Η μέση τιμή του δείκτη μάζας σώματος (BMI) των ασθενών ήταν  $29\pm9$  Kgr/m<sup>2</sup>, για τους άνδρες  $27,3\pm4,3$  Kgr/m<sup>2</sup> και για τις γυναίκες  $30,1\pm10,7$  Kgr/m<sup>2</sup>. Οι παραπάνω τιμές κατέτασαν τους μεν άνδρες στην κατηγορία των υπέρβαρων, τις δε γυναίκες στο κατώτερο όριο των παχυσάρκων. Μεταξύ των δύο φύλων υπήρχε στατιστικώς σημαντική διαφορά ( $p<0,001$ ).

Η μέση τιμή του αιματοκρίτη των ασθενών ήταν  $41,9\pm4,3\%$ , για τους άνδρες  $43,5\pm4,1\%$  και για τις γυναίκες  $40,1\pm4,1\%$ , ( $p<0,001$ ).

Η μέση τιμή αιμοσφαιρίνης ήταν  $13,9\pm2,1$  g/dl, υψηλότερη στους άνδρες ( $14,4\pm1,4$  g/dl) και χαμηλότερη στις γυναίκες ( $13,6\pm2,4$  g/dl), διαφορά στατιστικώς σημαντική ( $p<0,001$ ).

Η αιμοσφαιρίνη δεν έδειξε συσχέτιση με την πρωινή γλυκόζη νηστείας ( $p>0,1$ ), τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ( $p>0,1$ ) και το δείκτη μάζας σώματος ( $p>0,1$ ). Αντίθετα αρνητική συσχέτιση βρέθηκε με την ηλικία ( $p=0,032$ ) και με τη διάρκεια της νόσου ( $p=0,047$ ).

Λεπτομερέστερη ανάλυση της σχέσης αιμοσφαιρίνης με την ηλικία έδειξε ότι η αρνητική συχέτιση ισχυει μόνο για τους άνδρες ( $p<0,001$ ) και

όχι για τις γυναίκες ( $p>0,1$ )

Η μέση TKE βρέθηκε  $23,1\pm17,3$  mm/1h, υψηλότερη στις γυναίκες ( $25,2\pm16,3$  mm/1h) και χαμηλότερη στους άνδρες ( $20\pm18,4$  mm/1h), διαφορά στατιστικώς σημαντική ( $p<0,001$ ).

Θετική συσχέτιση παρουσίασε η TKE με την πρωινή γλυκόζη νηστείας ( $p=0,021$ ), τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ( $p=0,002$ ) και την ηλικία ( $p<0,001$ ).

Αρνητική συσχέτιση διαπιστώθηκε μεταξύ της TKE με την Hb ( $p<0,001$ ). Οριακά θετική υπήρξε η συσχέτιση της TKE με τη διάρκεια της νόσου ( $p=0,05$ ), ενώ παρουσιάστηκε ανεξάρτητη του δείκτη μάζας σώματος ( $p=0,335$ ).

Οι ασθενείς υπό δίαιτα είχαν μέση TKE  $14,7\pm13$  mm/1h, υπό δισκία  $24,3\pm17,7$  mm/1h και υπό ινσουλίνη  $24,6\pm17,9$  mm/1h. Η διαφορά στην TKE μεταξύ των ασθενών υπό δίαιτα και αυτών υπό ινσουλίνη ή δισκία ήταν στατιστικώς σημαντική με  $p<0,001$  και  $p<0,001$  αντιστοίχως, όχι όμως μεταξύ των ασθενών υπό ινσουλίνη και δισκία ( $p>0,05$ ).

Η μέση τιμή της TKE των ασθενών με στεφανιαία νόσο ήταν  $27\pm18,2$  mm/1h, με μέση ηλικία  $66,2$  έτη. Τα άτομα δίχως στεφανιαία νόσο είχαν μέση TKE  $23,3\pm17,7$  mm/1h, και μέση ηλικία  $59,5$  έτη. Η διαφορά της TKE στις δύο ομάδες δεν ήταν στατιστικώς σημαντική ( $p>0,5$ ), αντίθετα στατιστικώς σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε στις μέσες ηλικίες ( $p<0,001$ ).

Σε 36 ασθενείς η TKE ήταν ίση ή μεγαλύτερη των  $50$  mm/1h, χωρίς να υπάρχει κάποια εμφανής αιτία.

## Συζήτηση

Η αιμοσφαιρίνη όπως έδειξαν τα αποτελέσματά μας δεν παρουσίασε διαφορά από τον υγιή πληθυσμό. Όπως αναμενόταν οι άνδρες είχαν υψηλότερη τιμή Hb από τις γυναίκες, στατιστικώς σημαντική.

Οι φυσιολογικές τιμές για την αιμοσφαιρίνη και τον αιματοκρίτη δεν είναι επακριβώς καθορισμένες. Ποικίλλουν διεθνώς και επηρεάζονται από το φύλο, την ηλικία και πιθανόν από τοπογραφικές και φυλετικές διαφορές. Στην Ελλάδα όπως και σε άλλες χώρες, δεν έχουν προσδιορισθεί τα φυσιολογικά επίπεδα των δύο αυτών παραμέτρων. Φυσιολογικές θεωρούνται οι τιμές οι λίγο μικρότερες από αυτές που αναγράφονται στη διεθνή βιβλιογραφία. Η TKE είναι μία παράμετρος η οποία επίσης επηρεάζεται, εκτός από τις παθολογικές

καταστάσεις, από την ηλικία, το φύλο και ενδεχόμενα από φυλετικούς και περιβαλλοντολογικούς παράγοντες.

Η αρνητική συσχέτιση της αιμοσφαιρίνης με την ηλικία παρουσίασε ορισμένες ιδιαιτερότητες όπως έδειξε η περαιτέρω ανάλυση. Στους άνδρες η πτώση της τιμής της εμφανίστηκε μετά την ηλικία των πενήντα ετών και μέχρι την ηλικία των εβδομήντα, μετά την οποία σταθεροποιήθηκε. Στις γυναίκες αντίθετα παρατηρήθηκε αύξηση της αιμοσφαιρίνης από τα πενήντα μέχρι τα εβδομήντα και πτώση στη συνέχεια. Η αιτία της αύξησης μετά τα 50 πιθανόν αποδίδεται στην απουσία απωλειών από την έμμηνο ρύση.

Η αρνητική συσχέτιση που παρατηρήθηκε με τη διάρκεια της νόσου, οφείλεται πιθανόν στη μεγαλύτερη ηλικία των ασθενών που παρουσίασαν νόσο μακράς διαρκείας.

Η πλειοψηφία των ασθενών ανήκε στην κατηγορία των υπέρβαρων και όχι των παχύσαρκων. Ως εκ τούτου δεν επηρεάστηκε η αιμοσφαιρίνη από τη δυσχέρεια των αναπνευστικών κινήσεων που συνοδεύει τη μεγάλη παχυσαρκία και προκαλεί υπερκαπνία και υποξυγοναίμια (σύνδρομο Pickwick).

Τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης βρέθηκαν ανεξάρτητα της ρύθμισης. Αυτό υποδηλώνει ότι η γλυκοζύλιωση της αιμοσφαιρίνης, και κατ' επέκταση η δυσκολότερη αποδέσμευση του οξυγόνου στους ιστούς δεν είναι τόσο εκσεσημασμένη ώστε να προκαλεί μετρήσιμη αύξηση της τιμής της αιμοσφαιρίνης.

Η αιμοσφαιρίνη δεν διαπιστώθηκε να παρουσιάζει μεταβολές σχετιζόμενες με την πρωινή γλυκόζη του αύματος. Τα αποτελέσματα συμφωνούν με την παρατήρηση ότι δεν υπάρχει συσχέτιση και με την γλυκοζύλιωμένη αιμοσφαιρίνη. Επομένως η γλυκοζύλιωση της αιμοσφαιρίνης δεν είναι πιθανόν, επιβαρυντικός παράγων στην ανάπτυξη επιπλοκών του διαβήτη λόγω μακροαγγειοπάθειας, αν θεωρηθεί ότι σημαντικό ρόλο στην πρόκληση της παίζει η φλεγμονή.

Η TKE των ασθενών κυμάνθηκε μέσα στα φυσιολογικά επίπεδα για την ηλικία και το φύλο. Οι τιμές της βέβαια άγγιξαν τα ανώτερα φυσιολογικά επίπεδα χωρίς να τα υπερβαίνουν. Ωστόσο σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό φάνηκε να εμφανίζεται μία σχετικά προς τα πάνω αύξησή της, που ίμως δεν ήταν ικανή να δώσει σαφώς παθολογικές τιμές. Το αποτέλεσμα αυτό συμβαδίζει με αυτά άλλων εργασιών στις οποίες μελετήθηκε η TKE ως προγνωστικός παράγοντας της θνητότητας από

στεφανιαία νόσο. Σε μία από αυτές παρόλο που βρέθηκε γραμμική συσχέτιση μεταξύ των αυξήσεων της TKE και της θνητότητας από στεφανιαία νόσο (SN), οι αυξήσεις αυτές περιορίσθηκαν μέσα στα φυσιολογικά για την ηλικία και το φύλο όρια, έτσι ώστε άτομα με  $TKE \geq 15 \text{ mm}/1\text{h}$  παρουσίασαν αυξημένη θνητότητα από SN και αντίστροφα οι στεφανιαίοι ασθενείς κατά το πλείστον εμφάνισαν φυσιολογική ή ήπια αύξηση της TKE<sup>15</sup>.

Η ισχυρή θετική συσχέτιση της TKE με το φύλο και την ηλικία και η αρνητική συσχέτιση με την Hb ήταν αναμενόμενες<sup>16</sup>. Η θετική συσχέτιση της τόσο με την τιμή της πρωινής γλυκόζης όσο και με αυτή της HbA<sub>1c</sub> συμπίπτει με το αποτέλεσμα και άλλων εργασιών στις οποίες φαίνεται να υπάρχει θετική συσχέτιση της ρύθμισης του διαβήτη, τόσο με την TKE όσο και με τις πρωτεΐνες οξείας φάσης<sup>11</sup>.

Η διάρκεια της νόσου παρουσίασε οριακά θετική συσχέτιση με την TKE, η οποία και αυτή ως επί το πλείστον οφείλόταν στη μεγαλύτερη ηλικία των ασθενών με μεγαλύτερη διάρκεια νόσου.

Οι ασθενείς υπό δίαιτα παρουσίασαν μικρότερες τιμές TKE σε σχέση με αυτούς που ήταν υπό αντιδιαβητικά δισκία και ινσουλίνη. Όμως οι ασθενείς αυτοί είχαν και μικρότερο μέσο όρο ηλικίας αλλά και χαμηλότερες τιμές γλυκόζης και HbA<sub>1c</sub>. Οι ασθενείς που βρισκόταν σε αγωγή με δισκία και ινσουλίνη είχαν παρόμοιες τιμές TKE. Κατά συνέπεια η ινσουλινοθεραπεία ή δεν προκαλεί παραγωγή αντισωμάτων σε σημαντικό βαθμό ή αυτά δεν προκαλούν αξιόλογη αύξηση της TKE.

Οι διαβητικοί ασθενείς με SN είχαν αυξημένες τιμές TKE σε σχέση με τους υπόλοιπους ασθενείς αλλά και μεγαλύτερη μέση ηλικία. Στη συσχέτιση όμως των τιμών της TKE των διαβητικών με SN και των διαβητικών δίχως SN, δεν βρέθηκε στατιστική σημαντική διαφορά.

Ένα χαρακτηριστικό εύρημα ήταν ότι σε ένα αρκετά μεγάλο αριθμό ασθενών (36 άτομα), η TKE ήταν  $\geq 50 \text{ mm}/1\text{h}$ , χωρίς να υπάρχουν νοσήματα άλλα που να δικαιολογούσαν μια τέτοια αύξηση. Σε μερικούς μάλιστα από αυτούς η TKE ήταν και  $>100 \text{ mm}/1\text{h}$ . Εξήγηση για την αύξηση της TKE σ' αυτούς τους ασθενείς δεν μπορέσαμε να δώσουμε.

Συμπερασματικά φαίνεται ότι η διακύμανση της τιμής της TKE στους διαβητικούς είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια για την ηλικία και το φύλο των ασθενών.

## Abstract

**Alevizos M, Adamidou A, Kosmidou M, Iliadis F, Xatzitolios A, Savvopoulos Ch.** Ht, Hb and ESR in diabetic patients. *Hellen Diabetol Chron* 2004; 1: 43 - 47.

Atherosclerosis, a chronic inflammatory process is accelerated in diabetic patients. Oxygen delivery to the tissues may be impaired in diabetics due to the vascular disease and to the left-shifted dissociation curve as a result of high levels of glycosylated haemoglobin. We measured ESR, Hb and Ht to evaluate the degree of vascular inflammation and tissue hypoxia in 536 diabetic patients (213 males and 323 females). Mean ESR was 23.1 mm/1h (20 mm/1h for men and 25.2 mm/1h for women). Mean Hb levels were  $13.9 \pm 2.1$  g/dl ( $14.4 \pm 1.4$  g/dl for men and  $13.6 \pm 2.4$  g/dl for women) and mean Ht levels  $41.9 \pm 4.3\%$  ( $43.5 \pm 4.1\%$  for men and  $40.1 \pm 4.1\%$  for women). ESR was not increased in diabetic patients either with or without proved coronary disease, indicated that the degree of vessel inflammation is probably not severe enough to increase it. It was found however that about 6% of the diabetic patients disclosed a marked increase in ESR without any obvious reason. Ht and Hb were normal and showed no correlation with fasting glucose, HbA1c, and BMI. These results indicate that tissue hypoxia is not as pronounced as to increase haemopoiesis.

## Βιβλιογραφία

1. Ross R. Atherosclerosis- an Inflammatory disease. *N Engl Med* 1999; 340: 115-26.
2. Munro JM, Cotran RS. The pathogenesis of atherosclerosis: atherogenesis and inflammation. *Lab. Invest* 1988; 58:249-62.
3. Bataille R, Klein B. C-reactive protein levels as a direct indicator of interleukin-6 levels in human in vivo. *Arthritis Rheum* 1992; 35: 982-4.
4. Biasucci LM, Vitelli A, Liuzzo G, et al. Elevated levels of interleukin-6 in unstable angina. *Circulation* 1996; 93(1): 18-27.
5. Cermak J, Key NS, Bach RR, et al. C-reactive protein induces human peripheral blood monocytes to synthesize tissue factor. *Blood* 1993; 82: 513-20.
6. Festa A, D'Agostino RJr, Tracy RP, et al. Elevated levels of acute-phase proteins and plasminogen activator inhibitor-1 predict the development of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes* 2002; 51(4): 1131-7.
7. Pannacciulli N, Cantatore Fp, Minnena A, et al. C-reactive protein is independently associated with total body fat, central fat and insulin resistance in adult women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(10):1416-20.
8. Consensus Statement. Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1989; 12: 573-79.
9. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, et al. Diabetes, other risk factors and 12 yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-44.
10. Morrisey NI, Stevens LK, Head J, et al. A prospective study of mortality among middle-aged diabetic patients (The London cohort of the WHO multinational study of vascular disease in diabetics) I: Causes and death refer. *Diabetologia* 1990; 33: 538-41.
11. Rodrigues-Moran M, Guerrero-Romero F. Increased levels of C-reactive protein in noncontrolled type II diabetic subjects. *J Diabetes Comp* 1999; 13(4): 211-25.
12. McMillan DE. Increased levels of acute-phase serum proteins in diabetes. *Metabolism* 1989; 38: 1042-46.
13. Pickup JC, Mattock MB, Chusney GD, et al. NIIDM as a disease of the innate immune system: association of acute-phase reactants and interleukin-6 with metabolic syndrome X. *Diabetologia* 1997; 40: 1286-92.
14. Earl S. Ford. Body Mass Index, Diabetes, and C-Reactive Protein Among U.S. Adults. *Diabetes Care* 1999; 22:1971-77.
15. Eriksen G, Liestol K, Bjornholt JV, et al. Erythrocyte sedimentation rate: a possible marker of atherosclerosis and a strong predictor of coronary heart disease mortality. *J Euro Heart* 2000; 21: 1614-20.
16. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, et al. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997; 336:1203-12.
17. International Committee for Standardization in Hematology (Expert Panel on Blood Rheology). Guidelines on selection of laboratory tests for monitoring the acute phase response. *J Clin Pathol* 1988; 41: 1203-12.
18. Η ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο «Εγχειρίδιο κλινικής ιατρικής της Οξφόρδης» Hope R.A and Longmore J.M. 2ed. 1985, Εκδ. H. Κωνσταντίας 1993, Αθήνα.
19. Τριανταφύλλου Α. Η συμβολή του εργαστηρίου στη κλινική διάγνωση. Εσωτερική Παθολογία, 2<sup>ος</sup> τόμος 1998. Εκδ. University Studio Press.

## Λέξεις κλειδιά:

TKE, αιμοσφαιρίνη

Αιματοκρίτης

Σακχαρώδης διαβήτης

## Key words:

ESR, Ht

Hb

Diabetes mellitus