

تقدير مستويات الخلايا اللمفية، عامل التنخر الورمي وانترلوكين 17 لدى النساء البدينات المصابات بداء السكري النوع الثاني بعد سن اليأس

سوزان نجم عبد الله *1، علي خضير عبيس 1، عمر ثائر جواد2

1 قسم التحليلات المرضية، كلية العلوم التطبيقية، جامعة سامراء، العراق

2 قسم التقانات الاحيائية، كلية العلوم التطبيقية، جامعة سامراء، العراق

البحث مستل من رسالة ماجستير الباحث الاول



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

<https://doi.org/10.54153/sjpas.2023.v5i2.532>

معلومات البحث:	الخلاصة:
تاريخ الاستلام: 2023/08/07	داء السكري النوع الثاني هو اضطراب التمثيل الغذائي المعقد الذي يتميز بارتفاع السكر في الدم، وهي حالة غير طبيعية من الناحية الفسيولوجية التي يمثلها استمرار ارتفاع مستويات السكر في الدم الناتج عن حالات شذوذ في إفراز الإنسولين أو عمل الأنسولين أو كليهما ويتجلى بشكل مزمن وغير متجانس بطريقة التمثيل الغذائي للكربوهيدرات والدهون والبروتين. تضمنت الدراسة قياس مستويات الخلايا اللمفية وعامل التنخر الورمي الفا وانترلوكين 17 بين النساء ما بعد سن اليأس البدينات والمصابات بداء السكري النوع الثاني المراجعات لمستشفى سامراء العام والعيادات الخاصة في مدينة سامراء محافظة صلاح الدين. بدأت الدراسة من منتصف شهر تشرين الاول 2022 الى بداية شهر شباط 2023 على مجتمع دراسة تراوحت اعمارهن من 55-85 سنة. كان عددهن الكلي 120 امرأة، 30 منهن نساء سليقات اعتبرن مجموعة سيطرة و 90 منهن تمثلت بمجاميع المرضى تم تقييم مستويات الخلايا اللمفية باستخدام جهاز CBC Mindary BS-5000. وقياس مستويات كل م عامل التنخر الورمي-الفا tumor necrosis- α وانترلوكين 17 (IL17) باستخدام تقنية الامتزاز المناعي المرتبطة بالانزيم (ELISA) ، في مجموعة المرضى كانت هناك زيادة معنوية ($P \leq 0.05$) في مستويات كل من (الخلايا اللمفية، عامل التنخر الورمي ، انترلوكين 17 لدى مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة.
تاريخ التعديل: 2023/08/29	
تاريخ القبول: 2023/09/10	
تاريخ النشر: 2023/12/30	
الكلمات المفتاحية:	
المتغيرات الدموية ، حركيات دهنية ، البدانة ، ما بعد سن اليأس	
معلومات المؤلف	
الايمليل: Suzan.najim94@gmail.com	
الموبايل: 07745671890	

المقدمة

داء السكري النوع الثاني المعروف أيضاً باسم مرض السكري غير المعتمد على الإنسولين داء السكري (*Non- (NIDDM)* *insulin dependent diabetes mellitus* أو مرض السكري الذي يصيب البالغين، وفقاً للتسمية السابقة، تشكل حوالي 90-95% من كل حالات مرض السكري، يتميز هذا النوع من مرض السكري عن طريق نوعين شاذين رئيسيين متعلقين بالإنسولين: مقاومة الإنسولين *Insulin resistance* وخلل في خلايا بيتا [1]. تنتج مقاومة الإنسولين عن تعطيل المسارات الخلوية المختلفة، مما يؤدي إلى انخفاض الاستجابة أو حساسية الخلايا في الأطراف والأنسجة ولا سيما الأنسجة العضلية والكبدية والدهنية تجاه الإنسولين [2,3]، وبالتالي منع ارتفاع السكر في الدم. لكن، تدريجياً، زيادة إفراز الإنسولين بواسطة خلايا بيتا ليست قادرة على تعويض نقص الإنسولين بشكل كافٍ.

إذ تبدأ وظيفة الخلية في الانخفاض ويؤدي الخلل الوظيفي لخلايا بيتا في النهاية إلى نقص الإنسولين. نتيجة لذلك، يفقد المريض تدريجياً القدرة على المحافظة على مستوى السكر في الدم [1] يمكن أيضاً تسريع الحمض الكيتوني السكري *Diabetic ketoacidosis* عن طريق استخدام بعض الأدوية بما في ذلك الناقل المشترك للصبوديوم والكلوكوز [4,5] يتقدم *T2DM* ببطء

شديد وبدون أعراض حتى ارتفاع السكر في الدم الذي يحتاج لعدة سنوات لكي يتطور وما إلى ذلك حتى ظهور الأعراض المرتبطة بفرط سكر الدم الشديد مثل فقدان الوزن، ضعف النمو، عدم وضوح الرؤية، كثرة التبول، وعطاش في المراحل المتقدمة من المرض. ان مسببات هذا النوع من مرض السكري تكون متداخلة وهناك العديد من العوامل التي يمكن التعبير عنها انها ناتجة من الاستعدادات الوراثية (متعددة الجينات) والتأثيرات البيئية القوية [6].

تشمل التغييرات الدموية التي تصادف مرضى *T2DM* تغييرات في وظيفة، وبنية، واستقلاب الخلايا اللمفية، قد تظهر هذه التغييرات على شكل مشاكل مناعية وتجلط الدم مقارنة بالأفراد غير المصابين بالسكري [7]. من الممكن أن تحدث التغييرات الدموية في مرض السكري بسبب عدة عوامل بما في ذلك زيادة إنتاج أنواع الأكسجين التفاعلية (*ROS*) نتيجة لارتفاع السكر في الدم على المدى الطويل. إن زيادة إنتاج *ROS* يؤدي إلى الإجهاد التأكسدي المتورط في تلف الأنسجة والتغييرات الدموية مثل اختلال وظائف كرات الدم الحمراء، وفرط نشاط *PLT* [8].

ان من بين جميع المؤشرات الحيوية المحفزة للالتهابات، تم التعرف على عامل *TNF-α* لأول مرة في التسبب في مقاومة الإنسولين والاختلالات المرتبطة بالكلوكوز والتي ترتبط بـ *T2DM* [9].

يُعرف عدم قدرة الخلايا على الاستجابة لمستويات الإنسولين الفسيولوجية بمقاومة الإنسولين وهي الحالة المميزة لتطور *T2DM*. يلعب *TNF-α* دورًا مهمًا في تطوير مقاومة الإنسولين بطريقة تقلل من التعبير عن ناقل الكلوكوز من النوع 4 (*GLUT4*) وهو بروتين ناقل لسكر الكلوكوز ويوجد في الخلايا الدهنية والهيكلي العظمي وعضلات القلب [10].

يعد انترلوكين 17 هو سيتوكين التهابي يساهم في العديد من أمراض المناعة الذاتية والالتهابات بما في ذلك *T2D* أظهرت العديد أن *IL-17* يمكن عده محفزًا قويًا لـ *T2D*. على سبيل المثال، كشفت دراسة سابقة أن مستويات المصل من *IL-17* قد زادت في مرضى *T2D* [11,12].

بناءً على ذلك، يظهر ان *IL17* يساهم في التسبب في مرض *T2D*، لكن الآليات الرئيسية المسؤولة غير واضحة حتى الآن. اقترحت دراسة حديثة بعض الآليات المحتملة فيما يتعلق بدور *IL-17* في التسبب في *T2D* اذ بين اوشيميا وجماعته [13] أن *IL-17* لعب دورًا مهمًا في التسبب في مقاومة الإنسولين التي يسببها مستقبلات الأنجيوتنسين 2 من النوع 1.

المواد وطرق العمل

تم في هذه الدراسة جمع 120 عينة دم في الفترة ما بين 2022/10/15 لغاية 2023/3/1 وكانت عينات الدراسة تتضمن 90 عينة من الاناث البدينات من عمر 55-85 سنة ممن يعانون من البدانة المفرطة والمصابات بداء السكري النوع الثاني المراجعات لمستشفى سامراء العام والعيادات الخاصة في المدينة والمشخصات من قبل الأطباء المختصين و 30 عينة من النساء السليمات والخاليات من اي مرضى اعتبرن مجموعة سيطرة، وأخذت عينات دم بحجم 5 مل من الدم الوريدي لمجاميع الدراسة المرضى والسيطرة وتم تقسيمها على قسمين القسم الاول لغرض اجراء فحص الخلايا اللمفية وضعت في انابيب حاوية على *EDTA-K3* ووضعها على جهاز ال *Mixer* لإتمام عملية امتزاج الدم مع المادة المناعة للتجلط لمدة 5 دقائق ومن ثم ادخال المعلومات المريض الى الجهاز على جهاز *CBC mindry BS 5000* فيقوم الجهاز بسحب العينة واطهار النتائج في دقيقتين وضعت القسم الثاني من العينات في انابيب تحتوي على السيليكا لغرض فصل الدم المتخثر بواسطة جهاز الطرد المركزي 3000 دورة /دقيقة لمدة 15 دقيقة واخذ مصل الدم بواسطة الماصة الدقيقة ومن ثم تم خزن مصل الدم في درجة حرارة 20 تحت الصفر لحين اجراء الاختبارات الأخرى.

تم استعمال عدة الاختبار الجاهزة من شركة *Sunlong* لغرض قياس مستوى عامل التخر الورمي وانترلوكين 17 باستعمال تقنية الامتزاز المناعي المرتبطة بالانزيم.

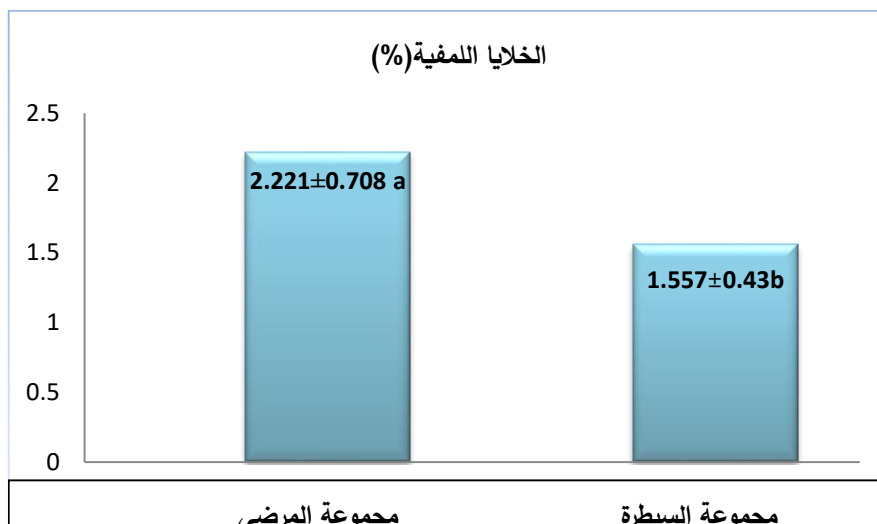
التحليل الإحصائي

أجري التحليل الإحصائي باستخدام البرنامج الإحصائي *SPSS*، وأجريت مقارنات بين المجموعات باستخدام تحليل التباين اختبار *T-test*، لإيجاد فروق معنوية عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ واختبرت الوسائل الحسابية لتحديد الفروق المهمة فقد أخذ متوسط كل عينة من العينتين للتعرف على مدى وجود فرق بين الدلالات الإحصائية.

النتائج والمناقشة: مستوى الخلايا اللمفية

أظهرت نتائج الدراسة أن (المتوسط \pm الانحراف القياسي) لنسبة الخلايا الدم اللمفية في الدم لدى مجموعة المرضى كان (2.221 ± 0.708) ومجموعة السيطرة (1.557 ± 0.43) كما هو موضح في الشكل (1). إذ يلاحظ ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) في مجموعة المرضى بالمقارنة مع مجموعة السيطرة.

تتفق النتائج مع ما جاء به بابان وجماعته [14] أن الالتهاب المزمن منخفض الدرجة يلعب دورًا مهمًا في تطوير داء السكري النوع الثاني ومقاومة الإنسولين ويمكن اعتبار عوامل الالتهاب مؤشرات حيوية للمرض [15].

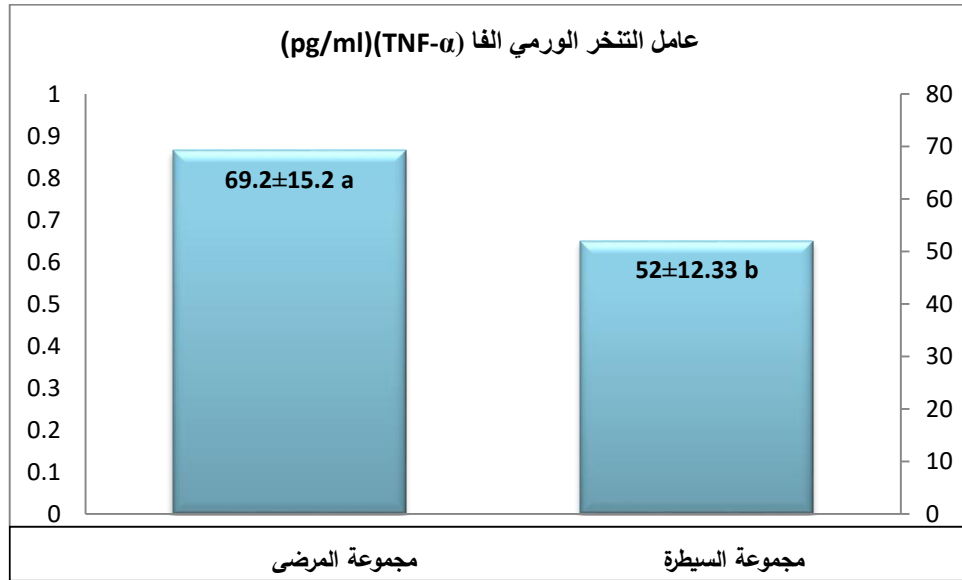


الشكل 1: نسبة الخلايا اللمفية في مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة.
*تشير الأحرف المختلفة إلى وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$

تعد البلاعم الخلايا المستجيبة الرئيسة أثناء الاختلال الأيضي أثناء الإصابة بداء السكري النوع الثاني ومضاعفاته ومع ذلك فقد ثبت أن الخلايا الليمفاوية يمكن أن توجد أيضًا في الأنسجة الدهنية والكلية والأنسجة المستهدفة الأخرى أثناء الإصابة بداء السكري من النوع الثاني. أكدت هذه النتائج أن خلايا المناعة التكيفية تعمل بصفة منظمين مهمين أثناء تطور الالتهاب المرتبط بداء السكري النوع الثاني [16].

أثبت عدم التوازن بين المجموعات الالتهابية من الخلايا اللمفية المساعدة والخلايا اللمفاوية التائية المنظمة للمناعة أهمية كبيرة في العديد من الأمراض المصحوبة بالالتهابات، مثل التهاب المفاصل الروماتويدي، وداء السكري من النوع 2 [17]. تؤدي الالتهابات إلى ارتفاع إنتاج الحركيات الالتهابية، والاستعداد للمناعة الذاتية، وزيادة إنتاج الأجسام المضادة كل هذه العوامل مواتية لخلق بيئة التهابية وقد تساهم في تطوير مقاومة الأنسولين أثناء الإصابة بداء السكري النوع الثاني [18]

عامل التنخر الورم الفا: أظهرت النتائج أن (المتوسط \pm الانحراف القياسي) لمستوى عامل التنخر الورمي الفا لدى مجموعة المرضى كان (15.2 ± 69.2) بيكوغرام/مل ومجموعة السيطرة (12.33 ± 55) بيكوغرام/مل كما هو موضح في الشكل 2. إذ يلاحظ ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) في مجموعة المرضى بالمقارنة مع مجموعة السيطرة. تتفق نتائج هذه الدراسة مع ما جاء به [19] إذ بينت نتائجها ارتفاعًا معنويًا في مستوى عامل التنخر الفا مع النساء المصابات بداء السكري النوع الثاني



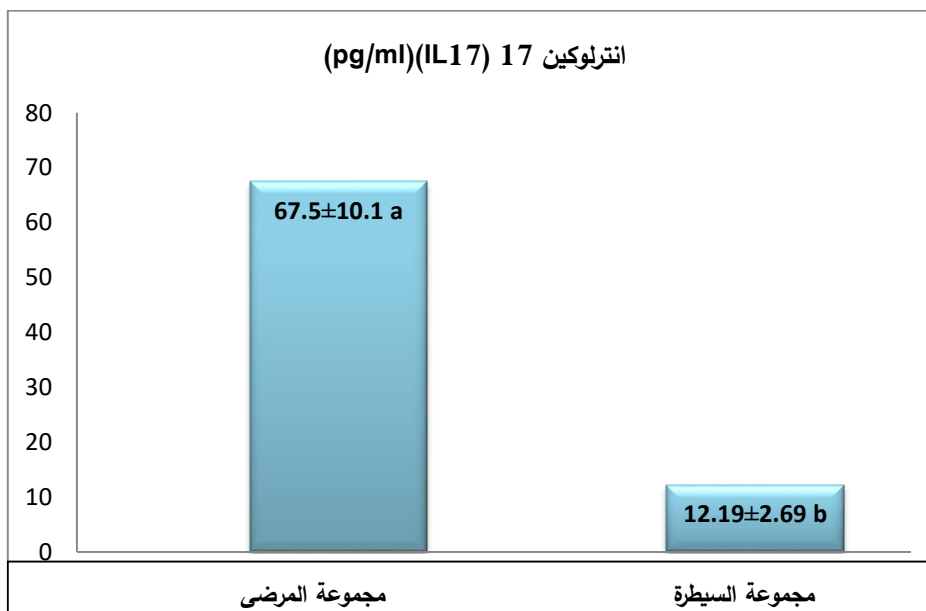
الشكل 2: مستويات عامل التنخر الورمي الفا في مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة. *تشير الاحرف المختلفة الى وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$.

يعد عامل التنخر الورمي من العوامل الالتهابية الذي يساهم في المشاركة في التسبب في مقاومة الأنسولين وداء السكري النوع الثاني وثبت ان عامل التنخر الورمي الفا يقلل من التعبير عن نوع ناقل الكلوكوز الذي ينظمه الإنسولين 4 المسمى (GLUT4) الموجود بشكل رئيس في الخلايا الدهنية والهيكل العظمي وعضلات القلب علاوة على ذلك فإن عامل التنخر يمكن فسفرة سيرين من مستقبلات الإنسولين -1 وبالتالي يمكن أن يعمل كمثبط لعمل الإنسولين المحيطي مما يؤدي إلى مقاومة الإنسولين [20].

ذكرت الدراسات السابقة أن عامل التنخر الورمي الفا يساهم في مقاومة الإنسولين والمشاركة في احداث السكري من النوع الثاني المرتبط بالسمنة [21] فضلا عن ذلك، يتضح من هذا ان كلما ارتفع مستواه في مرضى السكري الذين يعانون من السمنة المفرطة بالمقارنة مع الاشخاص غير المصابين بالسكري كلما زادت قيمة الهيموغلوبين السكري، مما يعني أن مستوى عامل التنخر الورمي الفا يمكن استخدامه للتنبؤ بالتحكم في نسبة السكر في الدم في ولا سيما مرضى السكري الذين يعانون من السمنة المفرطة. ميرزا وآخرون أظهروا أن مرض السكري يرتبط ارتباطاً وثيقاً بمستويات مرتفعة من عامل التنخر الورمي الفا، الذي كان الأكثر ارتفاعاً بشكل ملحوظ في مجموعة المرضى الذين يعانون من قيم الهيموغلوبين السكري أعلى من 6.5% *Mirza et al., 2012*). هناك فرصة أن مستواه قد يتغير بسبب عوامل لا علاقة لها بالدم مستويات الكلوكوز مثل معدل الكلوكوز وحركة كريات الدم الحمراء [22].

أشارت دراسات عديدة أن كلا من مرضى النوع 1 والنوع 2 *DM* لديهم بشكل ملحوظ مستويات مرتفعة من عامل التنخر في مصل الدم والتي أظهرت وجود الارتباط الإيجابي مع مقاومة الأنسولين وقد يعود الارتفاع في مستويات هذا العامل في انه يربط مستوى البلازما بكمية من الدهون الحشوية مرضى السكري الخاضعين للرقابة عن طريق التخفيض الحاد للدم في مستوى الكلوكوز [23].

انترلوكين 17: أظهرت النتائج أن (المتوسط \pm الانحراف القياسي) لمستوى انترلوكين 17 لدى مجموعة المرضى كان 67.5 ± 10.1 بيكوغرام/مل ومجموعة السيطرة 52.69 ± 12.19 بيكوغرام/مل كما هو موضح في الشكل 3. إذ يلاحظ ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ في مجموعة المرضى بالمقارنة مع مجموعة السيطرة. وهذا يتفق مع ما جاء به [24] إذ بين ارتفاعاً في مستويات انترلوكين 17 مع بداية الإصابة بداء السكري. وكذلك [25] إذ قد يعزى الزيادة في مستويات انترلوكين 17 وذلك بسبب مشاركته في العديد من العمليات الالتهابية والعمليات المناعية المختلفة وزيادة مستوياته في الاختلالات الايضية مثل مرض السكري.



الشكل 3: مستويات انترلوكين 17 في مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة. *تشير الاحرف المختلفة الى وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$.

يلعب انترلوكين 17 أدوارًا مزدوجة، مفيدة وضارة، في الاستجابات المناعية ضد العدوى والمناعة الذاتية على التوالي [26]. يعمل انترلوكين 17 على تفعيل مسارات مختلفة مثل *Jak2*، و *Jak1* فهو ينظم تعبير الجينات المسؤولة عن هذه المسارات المهمة والضرورية في تصنيع خلايا بيتا في البنكرياس المسؤولة عن إنتاج هرمون الإنسولين مما يعطي فكرة عن مدى الدور الضار الذي يحلقه هذا الانترلوكين في تقييد أو تعطيل عمل هذه المسارات مما يؤدي بصورة غير مباشرة الى زيادة مقاومة الانسولين واحداث الاصابة بداء السكري من النوع الثاني [27,24]. أثبتت العديد من الدراسات قيام انترلوكين 17 بالمساهمة في امراضية داء السكري ولا سيما الاشخاص البدناء وقد يعود ذلك السبب الى الآلية التي يعمل بها انترلوكين 17 إذ يعمل على زيادة مقاومة الانسولين المستحثة بواسطة مستقبل الانجيوتنسين II [13] وقد وجد أن هذا المستقبل يعمل على زيادة إنتاج حامض النتريك في الكلية ويظهر هذا واضحا في الأشخاص المصابين باعتلال الشبكية المزمن نتيجة السكري ويعد هذا الحامض أحد الجذور الحرة التي تلحق الضرر للكلية مما يؤثر الى قلة كفاءة عمل الكلية لدى المصابات بالسكري منذ فترة طويلة [28,29,30].

الاستنتاجات:

ان مستويات الخلايا اللمفية لدى مجموعة المرضى يدل على ان داء السكري ذي طبيعة التهابية، ان ارتفاع مستويات كل من عامل التنخر الورمي الفا وانترلوكين 17 لدى مجموعة المرضى يدل على ان الجهاز المناعي له دور اساس في تطور امراضية داء السكري النوع الثاني وان هذه العوامل الالتهابية ذات دورين الاول هو محفز للالتهاب والثاني مضاد للالتهاب.

References

1. Muoio, D. M., & Newgard, C. B. (2008). Molecular and metabolic mechanisms of insulin resistance and β -cell failure in type 2 diabetes. *Nature reviews Molecular cell biology*, 9(3), 193-205.
2. Brown, J. C., Harhay, M. O., & Harhay, M. N. (2019). The value of anthropometric measures in nutrition and metabolism: comment on anthropometrically predicted visceral adipose tissue and blood-based biomarkers: a cross-sectional analysis. *Nutrition and metabolic insights*, 12, 1178638819831712.
3. Seong, J., Kang, J. Y., Sun, J. S., & Kim, K. W. (2019). Hypothalamic inflammation and obesity: a mechanistic review. *Archives of pharmacal research*, 42, 383-392.

4. Umpierrez, G., & Korytkowski, M. (2016). Diabetic emergencies—ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(4), 222-232.
5. Fadini, G. P., Bonora, B. M., & Avogaro, A. (2017). SGLT2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System. *Diabetologia*, 60, 1385-1389.
6. American Diabetes Association. (2009). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 32(Suppl 1), S62.
7. Antwi-Baffour, S., Kyeremeh, R., Boateng, S. O., Annison, L., & Seidu, M. A. (2018). Haematological parameters and lipid profile abnormalities among patients with Type-2 diabetes mellitus in Ghana. *Lipids in health and disease*, 17(1), 1-9.
8. Kaur, R., Kaur, M., & Singh, J. (2018). Endothelial dysfunction and platelet hyperactivity in type 2 diabetes mellitus: molecular insights and therapeutic strategies. *Cardiovascular diabetology*, 17(1), 1-17.
9. Imai, Y., Dobrian, A. D., Weaver, J. R., Butcher, M. J., Cole, B. K., Galkina, E. V., ... & Nadler, J. L. (2013). Interaction between cytokines and inflammatory cells in islet dysfunction, insulin resistance and vascular disease. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 15(s3), 117-129.
10. Olson, A. L. (2012). Regulation of GLUT4 and insulin-dependent glucose flux. *International Scholarly Research Notices*, 2012.
11. Arababadi, M. K., Nosratabadi, R., Hassanshahi, G., Yaghini, N., Pooladvand, V., Shamsizadeh, A., ... & Derakhshan, R. (2010). Nephropathic complication of type-2 diabetes is following pattern of autoimmune diseases?. *Diabetes research and clinical practice*, 87(1), 33-37.
12. Kondratiuk, K., Kondratiuk, V., Lysiany, M., & Mykhalchyschyn, G. (2019). Features of IL-17 expression in focus of inflammation modulating in patients with type 2 diabetes mellitus and non-alcoholic fatty liver disease. In *Endocrine Abstracts (Vol. 63)*. Bioscientifica.
13. Ohshima, K., Mogi, M., Jing, F., Iwanami, J., Tsukuda, K., Min, L. J., ... & Horiuchi, M. (2012). Roles of interleukin 17 in angiotensin ii type 1 receptor-mediated insulin resistance. *Hypertension*, 59(2), 493-499.
14. Baban, B., Liu, J. Y., & Mozaffari, M. S. (2013). Endoplasmic reticulum stress response and inflammatory cytokines in type 2 diabetic nephropathy: role of indoleamine 2, 3-dioxygenase and programmed death-1. *Experimental and molecular pathology*, 94(2), 343-351.
15. Tilg, H., & Moschen, A. R. (2008). Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. *Molecular medicine*, 14, 222-231.
16. Donath, M. Y., & Shoelson, S. E. (2011). Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nature reviews immunology*, 11(2), 98-107.

17. Tesmer, L. A., Lundy, S. K., Sarkar, S., & Fox, D. A. (2008). Th17 cells in human disease. *Immunological reviews*, 223(1), 87-113.
18. Leungwutiwong, P., Ittiprasert, W., Saikhun, K., Tong-Ngam, P., Akapirat, S., Chattanadee, S., & Kitiyanant, Y. (2011). Impairment of CD4+ CD25+ regulatory T cells in C4-deficient mice. *Asian Pacific Journal of Allergy and Immunology*, 29(3), 220.
19. Alzamil, H. (2020). Elevated serum TNF- α is related to obesity in type 2 diabetes mellitus and is associated with glycemic control and insulin resistance. *Journal of obesity*, 2020.
20. Akash, M. S. H., Rehman, K., & Liaqat, A. (2018). Tumor necrosis factor-alpha: role in development of insulin resistance and pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Journal of cellular biochemistry*, 119(1), 105-110.
21. Jaganathan, R., Ravindran, R., & Dhanasekaran, S. (2018). Emerging role of adipocytokines in type 2 diabetes as mediators of insulin resistance and cardiovascular disease. *Canadian journal of diabetes*, 42(4), 446-456.
22. Hare, M. J., Magliano, D. J., Zimmet, P. Z., Söderberg, S., Joonas, N., Pauvaday, V., ... & Shaw, J. E. (2013). Glucose-independent ethnic differences in HbA1c in people without known diabetes. *Diabetes Care*, 36(6), 1534-1540.
23. Bertin, E., Nguyen, P., Guenounou, M., Durlach, V., Potron, G., & Leutenegger, M. (2000). Plasma levels of tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha) are essentially dependent on visceral fat amount in type 2 diabetic patients. *Diabetes & metabolism*, 26(3), 178-182.
24. Shu, L., Zien, K., Gutjahr, G., Oberholzer, J., Pattou, F., Kerr-Conte, J., & Maedler, K. (2012). TCF7L2 promotes beta cell regeneration in human and mouse pancreas. *Diabetologia*, 55, 3296-3307.
25. Zheng, Y., Ley, S. H., & Hu, F. B. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature reviews endocrinology*, 14(2), 88-98.
26. Marwaha, A. K., Leung, N. J., McMurphy, A. N., & Levings, M. K. (2012). TH17 cells in autoimmunity and immunodeficiency: protective or pathogenic?. *Frontiers in immunology*, 3, 129.
27. De Morales, J. M. G. R., Puig, L., Daudén, E., Cañete, J. D., Pablos, J. L., Martín, A. O., ... & González-Gay, M. Á. (2020). Critical role of interleukin (IL)-17 in inflammatory and immune disorders: An updated review of the evidence focusing in controversies. *Autoimmunity reviews*, 19(1), 102429.
28. Szkudelska, K., Okulicz, M., Hertig, I., & Szkudelski, T. (2020). Resveratrol ameliorates inflammatory and oxidative stress in type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 125, 110026.
29. Majeed, A. M. H., & Hameed, O. R. (2022). Effect of endothelin-1, Vimentin and some biochemical variables on men with type 2 diabetes mellitus, diabetic patients with hypertension, and diabetic patients with renal impairment. *Samarra Journal of Pure and Applied Science*, 4(3), 61-78.
30. Ibraheem, R. K. . (2022). The Effect of Obesity Rate On the Variables of Age and Sex a Sample of Students of Religious Education Schools and Teachers . *Samarra Journal of Pure and Applied Science*, 4(2), 33-41

Estimation of lymphocytes, tumor necrosis factor, and interleukin-17 levels in postmenopausal obese women with type 2 diabetes

Suzan Najim Abdullah^{1*}, Ali Khudheyer Obayes¹ and Omar Thaer Jawad²

1 Department of Pathological analysis, College of Applied Science, University of Samarra, Iraq

2 Department of Biotechnology, College of Applied Science, University of Samarra, Iraq

Article Information

Received: 07/08/2023

Revised: 29/08/2023

Accepted: 10/09/2023

Published: 30/12/2023

Keywords:

Hematological parameters, Adipocytokines, Obesity, and postmenopausal

Corresponding Author

E-mail:

Suzan.najim94@gmail.com

Mobile: 07745671890

Abstract

Diabetes mellitus type 2 is a complex metabolic disorder characterized by hyperglycemia, a physiologically abnormal condition represented by persistently elevated blood glucose levels resulting from abnormalities in insulin secretion, insulin action, or both, and manifested in a chronic and heterogeneous manner in the metabolism of carbohydrates, fats, and proteins. The study includes measuring the levels of lymphocytes, tumor necrosis factor alpha, and interleukin 17 among obese postmenopausal women with type 2 diabetes attending Samarra General Hospital and private clinics in Samarra city, Salah al-Din governorate. The study began from mid-October 2022 to the beginning of February 2023 on a study population whose ages ranged from 55-85 years. The total number of them was 120 women, 30 of them were healthy women who were considered as control group and 90 of them were the patient groups. The levels of lymphocytes were assessed using the CBC Mindary BS-5000. And measuring the levels of each tumor necrosis factor- α -tumor necrosis factor and interleukin 17 (IL17) using the radioenzyme assay technique (ELISA), , In the patients group, there is a significant increase ($P \leq 0.05$) in the levels of (lymphocytes, tumor necrosis factor, and interleukin-17) in the patients group compared to the control group.