

بررسی ارتباط شاخص‌های شمارش سلول‌های خونی با شدت بیماری انسدادی مزمن ریه در بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان کوثر سمنان

فرهاد ملک^{۱*} (M.D)، جعفر علاوی طوسی^۲ (M.D)، طیبه خواجه‌علی^۱ (M.D)

۱- دانشگاه علوم پزشکی سمنان، دانشکده پزشکی، گروه داخلی

۲- دانشگاه علوم پزشکی سمنان، دانشکده پزشکی، گروه پاتولوژی

چکیده

سابقه و هدف: بیماری انسدادی مزمن ریه (Chronic obstructive pulmonary disease, COPD) یکی از علل شایع و روزافزون مرگ و میر و ناتوانی به حساب می‌آید. با توجه به ماهیت التهابی و عوارض شناخته شده این بیماری، در این مطالعه ارتباط شاخص‌های شمارش سلول‌های خونی (Complete blood count, CBC) با شدت COPD مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه ۴۸ بیمار مبتلا به COPD و ۴۸ فرد سالم تحت اسپیرومتری با و بدون برونکودیلاتور قرار گرفتند. از کلیه شرکت‌کنندگان نمونه خون ناشتا جهت انجام CBC گرفته شد و نتایج و اطلاعات تکمیلی در پرسش‌نامه ثبت گردید.

یافته‌ها: میزان WBC در گروه مبتلایان به COPD به صورت معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود ($P=0/012$)، اما در مراحل بالای COPD نسبت به مراحل پایین بیماری معنی‌دار نبود ($P=0/449$). مقادیر مطلق و نسبی نوتروفیل‌ها نیز به طور معنی‌داری در مبتلایان COPD بالاتر از گروه کنترل بود (به ترتیب $P=0/005$ و $P=0/035$). در مقایسه مراحل بالای COPD با مراحل پایین بیماری، این ارتباط تنها در مورد تعداد نسبی نوتروفیل‌ها معنی‌دار گردید ($P=0/004$). نتایج حاصل از مطالعه ما اختلاف معنی‌داری را بین پارامترهای پلاکت، هموگلوبین و حجم متوسط پلاکتی (MPV) در گروه مورد و کنترل و نیز در مقایسه میان مراحل COPD نشان نداد.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه بالاتر بودن مقادیر مطلق و نسبی نوتروفیل و WBC مطابق با ماهیت التهابی این بیماری در گروه COPD دیده شد. علاوه بر این مقدار نسبی نوتروفیل با شدت بیماری ارتباط داشت.

واژه‌های کلیدی: بیماری انسدادی مزمن ریوی، شمارش سلول‌های خونی، شاخص شدت بیماری.

مقدمه

بیماری انسدادی مزمن ریه (Chronic obstructive pulmonary disease, COPD) علی‌رغم این مهم که قابل پیش‌گیری است اما همچنان به عنوان یک مشکل جهانی سلامت عمومی و یک علت اصلی مرگ و میر مطرح است. بر

اساس برآوردهای جهانی بیماری انسدادی مزمن ریه (GOLD) و سازمان بهداشت جهانی (WHO) این بیماری تا سال ۲۰۲۰ به رتبه سوم مرگ در جهان خواهد رسید و ۷٪ از کل موارد مرگ را به خود اختصاص خواهد داد [۱]. در ایجاد COPD عوامل متعددی مانند: مصرف سیگار،

لذا با در نظر گرفتن اهمیت روزافزون COPD در سلامت همگانی و نیز عدم انجام مطالعه مشابه در ایران بر آن شدیم تا به بررسی شاخص‌های شمارش سلول‌های خونی (Complete blood count, CBC) با شدت بیماری در مبتلایان به COPD اقدام کنیم.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مقطعی (Cross-sectional) کلیه بیماران مبتلا به COPD، در محدوده سنی ۱۷ تا ۷۵ سال که به مطب، کلینیک‌های تخصصی و یا درمانگاه‌های تابعه دانشکده پزشکی سمنان مراجعه کرده بودند و حداقل سه ماه قبل از ورود به تحقیق وضعیت وخامت بیماری (COPD Exacerbation) را تجربه نکرده و نیز نیاز به بستری یا تغییر روش درمان در طی سه ماه اخیر پیدا نکرده بودند، وارد مطالعه شدند. افراد گروه کنترل از طریق فراخوان از بین افراد داوطلب انتخاب شدند. شرط انتخاب افراد گروه کنترل نداشتن سابقه علائم تنفسی اخیر و اسپیرومتری طبیعی بود. برای تأیید تشخیص ابتلا به COPD با سابقه علائم تنفسی (سرفه، خلط، تنگی نفس) از اسپیرومتری با طرح انسدادی بدون پاسخ مناسب به برونکودیلاتور (افزایش کم‌تر از ۲۰۰ ml و یا ۱۲٪ در FEV₁ استفاده شد و شدت آن بر اساس معیار استاندارد GOLD [۵] تعیین گردید، و با توجه به شدت، بیماران به دو دسته پرخطر (Stage IV & III) و کم‌خطر (Stage I & II) تقسیم شدند. سایر داده‌ها از قبیل مدت مصرف سیگار، تعداد سیگار مصرفی روزانه، مدت زمان ترک سیگار، قد، وزن و... از طریق پرسش‌نامه جمع‌آوری و ثبت شد. افراد بر اساس استعمال و عدم استعمال سیگار (بر اساس خوداظهاری) به سه گروه: سیگاری (مصرف حداقل یک نخ سیگار در روز)، قبلاً سیگاری (ترک مصرف سیگار حداقل شش ماه قبل از شروع مطالعه)، غیر سیگاری (فردی که در حال حاضر سیگار نمی‌کشد و سابقه استعمال سیگار را نیز ندارد) تقسیم‌بندی شدند. از افراد نمونه خون محیطی جهت CBC diff در حالت ناشتا در لوله‌های حاوی EDTA گرفته شد و سپس نمونه‌ها

حساسیت راه هوایی، تماس‌های شغلی، آلودگی هوایی و ژنتیک نقش دارند. در این میان سیگار ریسک فاکتور اصلی در ایجاد و پیشرفت COPD و مورتالیتته ناشی از آن محسوب می‌شود [۲]. در صورتی که تمایل فعلی به مصرف سیگار ادامه یابد تا سال ۲۰۳۰ مرگ سالیانه ناشی از آن به بیش از ۹ میلیون نفر می‌رسد [۳].

میزان واقعی شیوع COPD با توجه به میزان بالای موارد تشخیص داده نشده، مشکل است. شیوع آن از ۴٪ تا بیش‌تر از ۲۰٪ در بزرگسالان بالای ۴۰ سال گزارش شده است. علل عمده افزایش شیوع COPD، پیر شدن جمعیت جهان و افزایش مصرف سیگار هستند [۴].

COPD با محدودیت در جریان هوا که به صورت کامل برگشت پذیر نباشد، مشخص می‌شود. در صورت وجود علائم منطبق با COPD (سرفه، خلط، تنگی نفس) هم‌راه با FEV₁/FVC < 0.7 و نیز رد سایر علل محدودیت راه‌های هوایی (مانند: برونشکتازی، فلج طناب‌های صوتی تنگی تراشه)، COPD اثبات می‌شود [۵].

COPD به عنوان یکی از عوامل خطر غیر مستقل بیماری‌های قلبی عروقی شناخته شده است، اگرچه مکانیسم این ارتباط نامشخص است [۶]. از آن‌جا که التهاب سیستمیک به عنوان یک فاکتور خطر آترواسکلروز، حوادث قلبی عروقی، آنورکسی، کاشکسی و استئوپروز شناخته شده است و همه موارد ذکر شده در مبتلایان به COPD شایع‌تر هستند، التهاب سیستمیک در COPD مطرح شده است و مطالعات مختلفی به بررسی مارکرهای التهاب سیستمیک مانند CRP و شمارش لکوسیتی در این بیماران پرداختند [۷]. مطالعات انجام شده بالا بودن میزان WBC، مقادیر مطلق و نسبی نوتروفیل‌ها را در بیماران COPD نشان داده و ماهیت التهابی این بیماری را تأیید کردند [۸-۱۴]. بررسی سایر پارامترهای CBC (پلاکت، MPV، Hb) در بیماران COPD و نیز ارتباط آن با شدت COPD به صورت محدود انجام شده و با نتایج متناقض هم‌راه بوده است [۱۵-۲۳، ۶].

با استفاده از دستگاه (Sysmex KX21N) Cell counter ساخت ژاپن) حداکثر ۳۰ دقیقه بعد از نمونه‌گیری بررسی شدند. کلیه افراد شرکت‌کننده تحت اسپرومتری با دستگاه Micro lab ساخت انگلیس ابتدا بدون برونکودیلاتور و سپس با برونکودیلاتور، ۱۵ دقیقه بعد از مصرف سالبوتامول با نام تجاری Ventalex ساخت شرکت سینا دارو به میزان ۴۰۰ میکروگرم قرار گرفتند.

افراد با سابقه سل، بدخیمی، آتویی، سیروز، CHF، نارسایی کلیوی، عفونت انگلی و یا هر نوع عفونت شناخته شده در ۴ هفته قبل از آزمایش، وجود اسکولپوز، مصرف کورتیکواستروئیدها و داروهای مهارکننده سیستم ایمنی و الکل در طی یک ماه قبل، افراد با سابقه مصرف قلیان، کار در مجاورت تنور، خانم‌های باردار و شیرده از مطالعه کنار گذاشته شدند.

پس از جمع‌آوری، تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آماری T-Test جهت مقایسه میانگین شاخص‌های CBC در گروه‌های مورد و شاهد و همچنین برحسب شدت COPD در سطح معنی‌داری ۵٪ و با استفاده از نرم‌افزار SPSS-22 انجام گرفت.

نتایج

با توجه به شرایط ورود و خروج از مطالعه ۴۸ بیمار مبتلا به COPD و ۴۸ فرد سالم به عنوان گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند.

میانگین (± انحراف معیار) سن بیماران COPD، ۵۵/۲±۱۲/۲ سال و گروه شاهد ۴۵/۳±۱۱/۳ بود. اختلاف سنی دو گروه معنی‌دار بود (P=۰/۰۰). میانگین (± انحراف معیار) BMI در گروه COPD، ۲۳/۷±۴/۶ و در گروه شاهد ۲۵/۶±۴/۴ بود که در گروه شاهد به‌طور معنی‌داری بالاتر بود (P=۰/۰۴۴). در گروه مبتلایان COPD ۷۵٪ سیگاری، ۲۰/۸٪ قبلاً سیگاری و ۴/۲٪ غیر سیگاری بودند، این توزیع در گروه شاهد به ترتیب ۵۷٪، ۲۶٪ و ۱۳٪ بود. در بررسی اثر مخدوش‌کنندگی احتمالی متغیرهای سن و BMI و سیگار ارتباط معنی‌دار (P>۰/۰۵) بین این متغیرها و WBC، Neut و Neut٪ مشاهده نشد.

طبق جدول ۱ در مطالعه ما میانگین WBC، (P=۰/۰۱۲)، مقادیر مطلق (تعداد نوتروفیل گزارش شده) (P=۰/۰۰۵) و نسبی (P=۰/۰۳۵) نوتروفیل در بیماران COPD، به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود. میانگین پلاکت، (P=۰/۴۵۸) MPV (P=۰/۳۸۰) و Hb (P=۰/۱۷۱) در بیماران COPD نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی‌دار نداشت. مرحله خفیف و متوسط COPD (طبق طبقه بندی GOLD) به عنوان مراحل پایین بیماری (Low stage) و مراحل شدید و خیلی شدید COPD به عنوان مراحل بالای بیماری (High stage) در نظر گرفته شدند.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار اندکس‌های مورد بررسی در مبتلایان COPD و گروه کنترل

p value	کنترل (n = 48)		مبتلا به COPD (n = 48)		ایندکس مورد بررسی
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۰/۰۱۲	۱/۶	۶/۷۱	۳/۱	۸/۰۲	گلبول سفید ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
۰/۰۰۵	۱/۲	۳/۶۵	۲/۴	۴/۷۹	نوتروفیل ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
۰/۰۳۵	۸/۵	۵۳/۵۸	۱۱/۰	۵۷/۸۹	نوتروفیل %
۰/۴۵۸	۵۸/۴	۲۵۶/۲	۸۲/۹	۲۴۵/۳	پلاکت ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
۰/۳۸۰	۰/۹	۷/۵۱	۰/۹	۷/۳۴	MPV (fL)
۰/۱۷۱	۱/۰	۱۴/۳۴	۱/۰	۱۴/۰۵	هموگلوبین (gr/dL)

جدول ۲. مقایسه ارتباط میان شاخص‌های CBC و مرحله بیماری COPD

p Value	High Stage COPD (n = ۱۸)		Low Stage COPD (n = ۳۰)		ایندکس مورد بررسی
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۰/۴۴۹	۲/۹	۸/۳	۳/۱	۸/۰۲	گلبول سفید ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
۰/۱۱۱	۲/۲	۵/۳۴	۲/۳	۴/۱۷	نوتروفیل ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
۰/۰۰۴	۷/۶	۶۲/۸۸	۱۱/۵	۵۳/۳۵	نوتروفیل %
۰/۸۳۶	۹۴/۴	۲۴۶/۳	۷۸/۱	۲۴۰/۹	پلاکت ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
۰/۱۰۱	۰/۹۸	۵/۱۶	۰/۹۳	۵/۶۶	MPV (fL)
۰/۷۶۱	۰/۹۵	۱۴/۰۴	۱/۱۶	۱۴/۱۴	هموگلوبین (gr/dL)

بیماری میزان نوتروفیل مطلق و نسبی بیش‌تر بود اما این ارتباط تنها در مورد تعداد نسبی نوتروفیل‌ها معنی‌دار شد. احتمالاً علت معنی‌دار نشدن این ارتباط در مورد تعداد مطلق نوتروفیل‌ها کم بودن حجم نمونه است. از آن‌جا که نوتروفیل نیز یک مارکر انتهایی است [۱۳] و علاوه بر این از آن‌جا که سلول غالب در ریه بیماران COPD نوتروفیل است و مطالعات انجام شده افزایش بقای نوتروفیل‌ها را در بیماران COPD ناشی از مقاومت به آپوتوز و در نتیجه کاهش مرگ خود به خود مطرح کرده‌اند، پس انتظار می‌رفت که مانند WBC در مبتلایان COPD بالاتر باشد [۲۴].

در این بررسی‌ها نشان داده شد که سیتوکین‌های مهارکننده آپوتوز نوتروفیل مانند: IL6 و Fas سطوح قابل تشخیص در سرم و پلاسمای بیماران COPD دارند. نکته حائز اهمیت این است که افزایش سطح پلاسمایی IL6، Fas، و TNF α فاکتور خطر مستقل پیشرفت COPD می‌باشد و با شدت بیماری هم‌بستگی مثبت دارد [۲۵].

در این پژوهش بین شمارش پلاکتی بیماران COPD و گروه کنترل و نیز مراحل مختلف COPD ارتباط معنی‌داری دیده نشد. پلاکت‌ها نقش مهمی در ترومبوز و صدمه عروقی ایفا می‌کند اما نقش آن‌ها در تغییرات عروقی بیماران COPD ناشناخته است [۱۵]. COPD یکی از عوامل خطر غیر مستقل بیماری‌های قلبی عروقی است و در بعضی مطالعات افزایش تعداد پلاکت‌ها با عوارض قلبی عروقی در افراد سالم و نیز

مطابق جدول ۲، میانگین WBC، مقادیر مطلق و نسبی نوتروفیل در گروه با مرحله بالای COPD، بالاتر از گروه با مرحله پایین COPD بود، این اختلاف تنها در مورد مقدار نسبی نوتروفیل ($62/8 \pm 7/6$ در مقابل $53/3 \pm 11/5$) از لحاظ آماری معنی‌دار شد ($P=0/004$). اختلاف میانگین پلاکت، ($P=0/836$) MPV ($P=0/101$) و Hb ($P=0/761$) بین دو گروه مرحله بالا و پایین COPD، از لحاظ آماری معنی‌دار نشد. تفاوت میانگین WBC، مقادیر مطلق و نسبی نوتروفیل، پلاکت، MPV و Hb بین گروه افراد سیگاری با غیر سیگاری معنی‌دار نبود.

بحث و نتیجه‌گیری

در بررسی ما میزان WBC در گروه مبتلایان به COPD بالاتر از گروه کنترل بود، ولی بین شدت COPD و میزان WBC ارتباط معنی‌داری دیده نشد. این پژوهش با مطالعات قبلی هم‌خوانی داشت [۸-۱۰]. علت این ارتباط ماهیت انتهایی بیماری COPD می‌باشد، در نتیجه WBC نیز به عنوان یک مارکر التهاب سیستمیک در این افراد بالا می‌رود.

در بررسی ما مقدار مطلق نوتروفیل‌ها (تعداد نوتروفیل گزارش شده توسط دستگاه cell counter (و مقدار نسبی نوتروفیل‌ها در مبتلایان COPD بالاتر از گروه کنترل بود. در موارد COPD با شدت بیش‌تر نیز نسبت به مراحل خفیف‌تر

شده است و این احتمال را مطرح می‌کنند که اختلال عمل‌کرد پلاکتی ممکن است منجر به پیشرفت ترومبوز در عروق کرونر شده باشد [۲۱،۱۵،۱۶].

از آن‌جا که در بیماران با بیماری مزمن ریه هم التهاب سیستمیک و ریوی و هم افزایش حوادث ترومبوتیک را داریم، پیش‌بینی میزان MPV مشکل می‌شود و علت معنی‌دار نشدن آن در این مطالعه احتمالاً تا حد زیادی تابع شدت التهاب زمینه‌ای، مدت زمانی که از آخرین حمله وخامت بیماری (Exacerbation) گذشته، بیماری‌های هم‌زمان و فاصله زمانی بین انجام خونگیری و آزمایش است. مطالعات قبلی انجام شده در این زمینه نتایج متفاوتی را گزارش کردند. در بعضی از بررسی‌ها عدم وجود ارتباط معنی‌دار [۲۲]، در تعدادی از آن‌ها کاهش MPV [۱۰] و در بعضی دیگر افزایش MPV [۲۱] نشان داده شده است.

اختلاف میانگین Hb بین بیماران COPD و گروه کنترل و نیز ارتباط آن با شدت COPD معنی‌دار نشد. مطالعات قبلی نیز نتایج متفاوتی را در مورد میزان Hb در مبتلایان COPD نشان داده‌اند [۱۳، ۲۰-۱۷]. آنمی یک موربیدیته هم‌راه شناخته شده در بسیاری از بیماری‌های مزمن است. قبلاً تصور می‌شد که پلی‌سیتمی در بیماران COPD شایع‌تر است، اما امروزه با اصلاح شدیدتر هیپوکسی، پلی‌سیتمی کم‌تر رخ می‌دهد. آنمی در COPD می‌تواند ناشی از التهاب، بیماری مزمن و یا ناشی از مقاومت به افزایش سطح EPO سرم باشد [۱۸]. عوامل ایمنولوژیک و التهابی مثل TNF α ، CRP، IL6 نیز در ایجاد آنمی مزمن مؤثرند زیرا باعث کاهش طول عمر RBC و افزایش خفیف در تولید RBC می‌شوند [۱۷]. با توجه به ارتباط سطح Hb با میزان اکسیژن خون شریانی، سطح EPO و سایر عوامل التهابی مؤثر و اندازه‌نگرفتن این فاکتورها در مطالعه حاضر، نداشتن ارتباط قابل توجه خواهد بود.

در مجموع این بررسی نشان داد که در مبتلایان COPD تعداد WBC، مقادیر مطلق و نسبی نوتروفیل به‌طور معنی‌داری

بیماران با سکنه قلبی حاد هم‌راه بوده و حتی طبق این مطالعات شمارش پلاکتی یک مارکر ساده خطر حوادث قلبی عروقی معرفی شده است [۶]. در بعضی از مطالعات بالاتر بودن شمارش پلاکتی در بیماران COPD [۶-۱۰] و در بعضی دیگر پایین بودن [۱۶، ۱۵] آن نشان داده شده است. از آن‌جا که COPD یک بیماری التهابی و ریسک فاکتور حوادث قلبی عروقی است [۶]، از یک سو انتظار افزایش تعداد پلاکت در این بیماری می‌رود و از سوی دیگر با توجه به مطالعات انجام شده در بیماران COPD هیپوکسمیک، که متوسط تعداد پلاکت‌ها را در این بیماران کم‌تر از بیماران غیر هیپوکسمیک گزارش کرده‌اند، کاهش تعداد پلاکت انتظار می‌رود. علت کاهش تعداد پلاکت در بیماران هیپوکسمیک احتمالاً ناشی از کاهش زمان بقای پلاکت‌ها در شرایط هیپوکسمیک به دلیل افزایش مصرف پلاکت‌ها است [۱۵]. متأسفانه در مطالعه ما اندازه‌گیری میزان اکسیژن خون شریانی و میزان مصرف اکسیژن کمکی در طی شبانه روز در بیماران شرکت‌کننده صورت نگرفت. با توجه به این مسأله که هم ماهیت التهابی COPD و هم کاهش طول عمر پلاکت در شرایط هیپوکسمیک در شمارش پلاکتی مؤثر می‌باشند، شاید علت معنی‌دار نشدن این ارتباط در بررسی ما بالا بودن تعداد بیماران با مرحله بالا و موارد هیپوکسمیک باشد.

در این تحقیق اختلاف مقدار MPV بین بیماران COPD و گروه کنترل و بین شدت COPD و MPV معنی‌دار نشد. حجم متوسط پلاکتی (MPV) یکی از اندکس‌های عمل‌کرد پلاکت است. پلاکت‌های بزرگ‌تر یا به عبارتی جوان‌تر که با افزایش MPV مشخص می‌شوند، از نظر انعقادپذیری فعال‌ترند و توانایی تجمع بیش‌تری دارند [۱۵]. مطالعات قبلی از یک سو نشان داده‌اند که MPV به‌طور معکوس تحت تأثیر التهاب است و این رابطه در بررسی بیماری‌هایی از قبیل: بیماری التهابی روده، آرتریت روماتوئید، اسپوندیلیت آنکیلوزان، ... دیده شده است [۲۲، ۲۳]. از سوی دیگر در بیماری‌هایی که در پاتوزن آن‌ها ترومبوز و اختلال عمل‌کرد پلاکتی نقش دارد مانند: بیماران با سکنه قلبی افزایش میزان MPV نشان داده

[7] Gan WQ, Man SF, Senthilvelan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systemic review and a metaanalysis. *Thorax* 2004; 59: 574-580.

[8] Chan-Yeung M, Abboud R, Buncio AD, Vedal S. Peripheral leucocyte count and longitudinal decline in lung function. *Thorax* 1988; 43: 462-466.

[9] Dentener MA, Creutzberg EC, Schols AM, Mantovani A, van't Veer C, Buurman WA, Wouters EF. Systemic anti inflammatory mediators in COPD: increase in soluble interleukin 1 receptor during treatment of exacerbation. *Thorax* 2001; 56: 721-726.

[10] Biljak V.R, Pancirov D, Cepelak I, Popovic-grle S, Stjepanovic G, Grubisic TZ. Platelet count, mean platelet volume and smoking status in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Platelets* 2011; 22: 466-470.

[11] Mckeever T, Saha S, Fogarty AW. The association between systemic inflammatory cellular levels and lung function: a population-based study. *J PLoS one* 2011; 6: 1-7.

[12] Lewis SA, Pavord ID, Stringer JR, Knox AJ, Weiss ST, Britton JR. The relation between peripheral blood leukocyte counts and Respir symptoms, atopy, lung function, and airway responsiveness in adults. *Chest* 2001; 119: 105-114.

[13] Palange P, Testa U, Huertas A, Calabro L, Antonucci R, Petrucci E, et al. Circulating haemopoietic and endothelial progenitor cells are decreased in COPD. *Eur Respir J* 2006; 27: 529-541.

[14] Koch A, Gaczkowski M, Sturton G, Staib P, Schinkothe T, Klein E, et al. Modification of surface antigens in blood CD8+ T- lymphocytes in COPD: effects of smoking. *Eur Respir J* 2007; 29: 42-50.

[15] Wedzicha JA, Cotter FE, Empey DW. Platelet size in patients with chronic airflow obstruction with and without hypoxaemia. *Thorax* 1988; 43: 61-64.

[16] Wedzicha JA, Syndercombe-court D, Tan KC. Increased platelet aggregate formation in patients with chronic airflow obstruction and hypoxaemia. *Thorax* 1991; 46: 504-507.

[17] Markoulaki D, Kostikas K, Papatheodorou G, Koutsokera A, Alchanatis M, Bakakos P, et al. Hemoglobin, erythropoietin and systemic inflammation in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Intern Med* 2011; 22: 103-107.

[18] Cote C, Zilberberg MD, Mody SH, Dordelly LJ, Celli B. Hemoglobin level and its clinical impact in a cohort of patients with COPD. *Eur Respir J* 2007; 29: 923-929.

[19] Gargallo E, Casado P, Gallego M, Szymaniec J, Gil-sanz C. Anemia in COPD patients as a predictive factor of hospitalary readmission. *Eur J Intern Med* 2008; 195: 1-59.

[20] Chambellan A, Chailleux E, Similowski T. Prognostic value of the hematocrit in patients with severe COPD receiving long-term oxygen therapy. *Chest* 2005; 128: 1201-1208.

[21] Bansl R, Gupta HL, Goel A, Yadav M. Association of increased platelet volume in patients of chronic obstructive pulmonary disease: clinical implications. *JACM* 2002; 3: 169-172.

[22] Gasparyan AY, Ayyvazyan L, Mikhailidis DP, Kitis GD. Mean platelet volume: A link between thrombosis and inflammation. *Curr pharm Des* 2011; 17: 47-58.

[23] Ulasli SS, Ozyurek BA, Yilmaz EB, Ulubay G. Can mean platelet volume be an inflammatory marker in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Pol Arch Med Wewn* 2012; 122: 284-290.

[24] Wouters EF, Creutzberg EC, Scholes AM. Systemic effects in COPD. *Chest* 2002; 121: 127-130.

[25] Yasuda N1, Gotoh K, Minatoguchi S, Asano K, Nishigaki K, Nomura M, et al. An increase of soluble Fas, an inhibitor of apoptosis, associated with progression of COPD. *Respir Med* 1998; 92: 993-999.

بالتر از گروه کنترل است و تنها مقدار نسبی نوتروفیل با شدت بیماری ارتباط دارد.

در پایان پیشنهاد می شود با توجه به حجم نمونه پایین و

عدم بررسی زنان در این مطالعه، مطالعات جامع تر همراه با اندازه گیری گازهای خون شریانی، در نظر گرفتن میزان مصرف اکسیژن تکمیلی در شبانه روز و انجام آزمایش CBC همراه با دیگر فاکتورهای ضدانعقادی، در این زمینه صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بدین وسیله مراتب سپاس و قدردانی

خود را از جناب آقای دکتر فاضل نجفی مسئول فنی آزمایشگاه مرکز بهداشت تدین و آقای مهرداد زحمتکش کارشناس پژوهشی بیمارستان کوثر و سرکار خانم پریوش صاحب سرا مسئول بخش اسپرومتری بیمارستان کوثر اعلام می دارند. مقاله حاضر از پایان نامه دوره دستیاری داخلی خانم دکتر طیبه خواجه علی استخراج گردیده است.

منابع

[1] Lundback B, Lindberg A, Lindstorm M, Ronmark E, Jonsson AC, Jonsson E, et al. Not 15 but 50% of smokers develop COPD? - report from the obstructive lung disease in northern Sweden studies. *Respir Med* 2003; 97: 115-122.

[2] Reilly JJ, Silverman EK, Shapiro SD, Chronic obstructive pulmonary disease. In: Longo T, Fauci AS, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed. New York: McGrou Hill; 2011.P: 245-248.

[3] Yanbaeva DG, Dentener MA, Creutzberg EC, Wesseling G, Wouters EF. Systemic effect of smoking. *Chest* 2007; 131: 1557-1566.

[4] Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, et al. International variation in the prevalence of COPD (The BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet* 2007; 370: 741-750.

[5] From the Global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD, Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2014. Available from: <http://www.goldcopd.org>

[6] Maclay JD, McAllister DA, Janston S, Raftis J, McGuinness C, Deans A, et al. Increased platelet activation in patients with stable and acute exacerbation of COPD. *Thorax* 2011; 66: 769-774.

Relationship between complete blood count indices with the severity of disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Farhad Malek (M.D)^{*1}, Jafar Alaavi Toussy (M.D)², Tayebeh Khajeali (M.D)¹

1 - Internal Medicine Department, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

2 - Pathology department, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

(Received: 15 Mar 2014; Accepted 6 Aug 2014)

Introduction: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of the common and increasing causes of mortality and morbidity. Considering the inflammatory nature and the known complications of this disease, in the present study the relationship between complete blood count (CBC) parameters and disease severity has been investigated.

Materials and Methods: In the present study, 48 COPD patients and 48 healthy individuals underwent spirometry with or without bronchodilator. For CBC, fasting blood samples were obtained from all the participants. Results and supplementary information were recorded in questionnaires.

Results: White blood cell (WBC) counts were significantly higher in COPD patients compared to the control group ($P=0.012$). However, there was no significant difference between low and high stages of the disease ($P=0.449$). Absolute and relative neutrophils counts were also significantly higher in COPD patients than the control group ($P=0.005$ and $P=0.035$, respectively). In high stages of COPD, relative neutrophils count was significantly higher compared to that of the low stages ($P=0.004$). Our results showed no significant differences in platelets, hemoglobin and mean platelet volume (MPV) between COPD patients and control group and also between the different stages of COPD.

Conclusion: In the present study, we observed higher WBC and absolute and relative neutrophils counts in COPD patients compared to the control, which is consistent with the inflammatory nature of the disease. Furthermore, relative neutrophils count was related to COPD severity.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease, Cell blood count, Severity of illness index

* Corresponding author. Fax: +98 23 33437838; Tel +98 23 33427821
farhadmalek42@yahoo.com

How to cite this article:

Malek F, Alaavi Toussy J, Khajeali T. Relationship between complete blood count indices with the severity of disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease . koomesh. 2015; 16 (2) :143-148

URL http://koomeshjournal.semums.ac.ir/browse.php?a_code=A-10-13-4&slc_lang=fa&sid=1