مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۴۵ ـ ۳۷ (خرداد ۱۳۸۶)

مقاله‌ی پژوهشی

کمبود آهن یا افزایش بار آهن: کدام یک عامل بهتری برای پیشگویی وقوع سندرم کرونری حاد است؟

محمدرضا محمودی[۱]، دکتر سید مسعود کیمیاگر[۲]، دکتر علیرضا ابدی[۳]

۱) گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی کرمان؛ ۲) دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی؛ ۳) گروه بهداشت و پزشکی اجتماعی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی. **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، صندوق پستی: ۴۷۴۱-۱۹۳۹۵ محمدرضا محمودی e-mail: mr_mahmoodi@kmu.ac.ir

چکیده

مقدمه: کم‌خونی عامل خطر مستقل پیامدهای قلبی ـ عروقی در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی است. از طرف دیگر، افزایش میزان هماتوکریت و هموگلوبین با افزایش خطر انفارکتوس قلبی همراه است. هدف از این مطالعه این است که آیا افزایش یا کاهش میزان هموگلوبین و هماتوکریت می‌تواند پیشگویی کننده مستقل وقوع سندرم کرونری حاد باشد. مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی مورد ـ شاهد گذشته نگر در ۵۹۴ بیمار مبتلا به انفارکتوس قلبی، ۵۹۶ بیمار مبتلا به آنژین ناپایدار و ۵۹۰ فرد شاهد که از سال ۱۳۷۳ تا سال ۱۳۸۵ در بیمارستان بستری شدند، انجام شد. بیماران بر اساس مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت بررسی شدند. یافته‌ها: شیوع انفارکتوس قلبی براساس شاخص هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران کم‌خون به ترتیب ۱۷/۹٪ و ۱۴٪ و در بیماران با هماتوکریت و هموگلوبین بالاتر از دامنه‌ی طبیعی ۲۰/۲٪ و ۸/۸٪ بود. میانگین غلظت هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی به ترتیب (مردان ۱/۹۴ ± ۱۴/۷۹ و زنان ۱/۹۶ ± ۱۳/۳۲) و (مردان ۵/۶۳ ± ۴۴/۹۰ و زنان ۵/۶۷ ± ۴۰/۹۰) و اختلاف میانگین هموگلوبین و هماتوکریت در بین مردان مبتلا به انفارکتوس قلبی، آنژین ناپایدار و شاهد معنی‌دار بود. رگرسیون لجستیک بین بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی و شاهد نشان داد که نسبت بخت انفارکتوس قلبی در بیماران با مقادیر کم هموگلوبین و حجم متوسط گلبولی در مقایسه با مقادیر بالا به ترتیب ۰/۲۱۵ (۰/۴۱۲-۰/۱۱۲) و ۰/۳۶۸ (۰/۵۵۸-۰/۲۴۳) و نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای مردان در مقایسه با زنان ۲/۳۲۵ (۳/۰۹۰-۱/۷۴۹) بود. نتیجه‌گیری: در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی و آنژین صدری ناپایدار، براساس هموگلوبین، کم‌خونی عامل پیشگویی‌کننده‌ی مستقل وقوع سندرم کرونری حاد بود؛ درحالی که براساس شاخص هماتوکریت، هم کم‌خونی و هم میزان بالای هماتوکریت پیشگویی کننده‌های وقوع انفارکتوس قلبی بودند. کم‌خونی عامل پیشگویی‌کننده‌ی وقوع انفارکتوس قلبی با افزایش سن بود.

واژگان کلیدی: سندرم کرونری حاد، انفارکتوس قلبی، آنژین ناپایدار، آنمی، هموگلوبین، هماتوکریت
دریافت مقاله: ۸۵/۵/۸ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۹/۳۰ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۱۱/۸

مقدمه

مطالعه‌های اخیر شواهدی را ارایه داده‌اند که کم‌خونی، عامل خطر مستقلی برای پیامدهای قلبی ـ عروقی و افزایش ناخوشی و مرگ و میر در بیماران دچار به انفارکتوس قلبی،[۱-۶] بیماران مبتلا به نارسایی قلبی،[۷،۸] افراد تحت percutaneous coronary intervention[۹-۱۱] و عموم افراد[۱۲] می‌باشد. از طرف دیگر، افزایش هماتوکریت (بیش از ۴۵٪) و میزان هموگلوبین (بیش از ۱۴ g/dL) با افزایش خطر انفارکتوس قلبی ارتباط دارد و عوامل خطرساز مستقلی برای بروز ناخوشی و مرگ

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

و میر ناشی از بیماری کرونری قلب و نیز وقوع انفارکتوس قلبی هستند.[۱۳-۱۷]

به هرحال مطالعه‌های محدودی در رابطه با اثر هموگلوبین و هماتوکریت بر وقوع سندرم کرونری حاد مخصوصاً انفارکتوس قلبی در بیماران دارای عوامل خطرساز بیماری کرونری قلب وجود دارد. هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی این مطلب است که آیا بیماران مبتلا به کم‌خونی نسبت به افراد دارای مقادیر بالای هموگلوبین و هماتوکریت بیشتر در معرض خطر سندرم کرونری حاد می‌باشند یا خیر.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی گذشته‌نگر، اطلاعات پزشکی بیماران در طول یک دوره دوازده ساله از فروردین ۱۳۷۳ تا اسفند ۱۳۸۴ بررسی شد. قبل از جمع‌آوری داده‌ها، موافقت برای دسترسی به اطلاعات گرفته شد. جمعیت هدف، تمام بیماران دچار انفارکتوس قلبی بودند که به بخش اورژانس بیمارستان شهید مدرس با علایم درد قفسه‌ی سینه با یا بدون تعریق، تهوع و تنگی نفس مراجعه کرده بودند. به طور کلی نمونه‌ی مورد مطالعه ۱۷۸۰ بیمار بود که شامل بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد (۷۷۹ مرد و ۴۱۱ زن) و بیماران دچار آپاندیسیت یا شاهد (۴۳۵ مرد و ۱۵۵ زن) بودند. برای سهولت تحلیل داده‌ها، بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد به بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی (۴۳۶ نفر با انفارکتوس قلبی کامل، ۵۰ نفر با انفارکتوس قلبی بدون بالا رفتن بخش ST، ۲۶ بیمار بدون موج Q و ۸۲ بیمار با آنژین صدری ناپایدار پس از انفارکتوس قلبی) و بیماران با آنژین صدری ناپایدار (۵۹۶ نفر) تقسیم شدند. بیماران برای اولین حمله‌ی قلبی (انفارکتوس قلبی یا آنژین صدری ناپایدار) بستری شدند و رضایت نامه از آن‌ها گرفته شد. تمام افراد مورد مطالعه با تشخیص نهایی سندرم کرونری حاد وارد این مطالعه شدند.

انفارکتوس قلبی بر اساس وجود حداقل دو وضعیت زیر توصیف شد: درد ایسکمی قفسه‌ی سینه به مدت حداقل ۲۰ دقیقه؛ افزایش غلظت سرمی آنزیم‌های قلبی (تروپونین، کراتین‌کیناز، ایزوآنزیم‌های کراتین‌کیناز- MB یا سایر آنزیم‌های قلبی) حداقل دو برابر محدوده‌ی بالای طبیعی یا سه برابر محدوده‌ی بالای طبیعی ۴۸ ساعت پس از حمله قلبی؛ و تغییرات الکتروکاردیوگرافی که انفارکتوس قلبی را تأیید می‌کند. تشخیص آنژین صدری ناپایدار براساس مثبت بودن پرسش‌نامه‌ی آنژین سازمان بهداشت جهانی[۱۸] و یادآمد تشخیص آنژین توسط پزشک صورت گرفت. بیماران نیز براساس یافته‌های الکتروکاردیوگرافی و نتایج سرولوژیک به زیر گروه‌های سندرم کرونری حاد طبقه‌بندی شدند.

تمام بیماران مبتلا به آنفارکتوس قلبی انتخاب شدند، اما انتخاب بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار در طول دوازده سال مطالعه به صورت تصادفی انجام شد. علاوه بر این، عوامل خطرساز متداول فقط در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی ارزیابی شد. پس از آن، به صورت تصادفی بیماران دچار آپاندیسیت فاقد هرگونه عامل قلبی ـ عروقی به منظور مقایسه‌ی شاخص‌های خونی انتخابی برگزیده شدند. گروه شاهد شامل این بیماران دچار آپاندیسیت بودند. در این گروه افرادی مطالعه شدند که فاقد هر گونه عامل خطرساز، حتی استعمال دخانیات باشند. بیمارانی که هر یک از عوامل خطرساز بیماری قلبی ـ عروقی را داشتند از مطالعه حذف شدند.

تمام بیماران به چهار گروه سنی (۵۰ ≤، ۶۴-۵۱، ۷۴-۶۵ و ۷۵ ≤ سال) تقسیم شدند.

اطلاعات مربوط به عوامل خطرساز از اوراق پزشکی و اطلاعات مربوط به خصوصیات زندگی از طریق پرسش‌نامه‌ی معتبر با جزئیات کامل در طول مصاحبه‌ی ویژه با پزشک در زمان پذیرش و در طول دوره‌ی بستری در بیمارستان به دست آمد. تمام سنجش‌ها براساس توافق‌نامه‌ی استاندارد که با استانداردهای بین‌المللی تعاریف و سنجش‌ها مطابقت داشت، انجام شد. نمونه‌های خون بیماران پس از پذیرش از بیمار گرفته و در آزمایشگاه بیمارستان برای آنزیم‌های قلبی، گلوکز، تری گلیسرید، کلسترول تام، الکترولیت و اسیداوریک آزمایش شد. شاخص‌های خونی، اجزای شمارش کامل خون بودند که در بسیاری از بیمارستان‌ها به صورت متداول کنترل می‌شوند. گروه‌بندی شاخص‌های خونی بر اساس مرجع معتبر سازمان بهداشت جهانی انجام شد.[۱۹]

مقادیر هموگلوبین (Hb) به سه گروه طبقه‌بندی شد: در زنان (میزان هموگلوبین کمتر از g/dL ۱۲، کم‌خونی، g/dL ۱۶-۱۲، طبیعی و هموگلوبین بیش از g/dL ۱۶، بالا یا افزایش بار آهن) و در مردان (میزان هموگلوبین کمتر از g/dL ۱۳،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

کم‌خونی؛ میزان g/dL ۱۷-۱۳، طبیعی و هموگلوبین بیش از g/dL ۱۷ بالا یا افزایش بار آهن) در نظر گرفته شد.

مقادیر هماتوکریت (Hct) به سه گروه طبقه‌بندی شد: در زنان (میزان هماتوکریت کمتر از ۳۶٪، کم‌خونی، ۴۶-۳۶٪ طبیعی و بیش از ۴۶٪ بالا یا افزایش بار آهن) و در مردان (میزان هماتوکریت کمتر از ۳۹٪ کم‌خونی، ۴۹-۳۹٪ طبیعی و هماتوکریت بیش از ۴۹٪، بالا یا افزایش بار آهن) در نظر گرفته شد.

حجم متوسط گلبولی (MCV) به سه گروه طبقه‌بندی شد: در هر دو جنس، MCV کمتر از fl ۸۰، پایین، fl ۹۶-۸۰، طبیعی و MCV بیش از fl ۹۶، بالا در نظر گرفته شد.

هموگلوبین متوسط گلبولی (MCH) به سه گروه طبقه‌بندی شد: در هر دو جنس، MCH کمتر از pg ۲۶ پایین، pg ۳۴-۲۶ طبیعی و MCV بیش از pg ۳۴، بالا در نظر گرفته شد.

غلظت متوسط هموگلوبین گلبولی (MCHC) به سه گروه طبقه‌بندی شد: در هر دو جنس، MCHC کمتر از g/dL ۳۰ پایین، g/dL ۳۶-۳۰ طبیعی و MCHC بیش از g/dL ۳۶، بالا در نظر گرفته شد.

اعتیاد به سیگار از طریق پرسش‌نامه اثبات شد. فشارخون بالا از طریق تاریخچه‌ی فشارخون بالا در گذشته یا حال به خصوص اعتراف بیمار در اوراق ثبت پزشکی یا فشارخون مساوی یا بیش از ۱۴۰ بر ۹۰ میلی‌متر جیوه با یا بدون مصرف داروهای ضد فشارخون در زمان پذیرش توصیف شد.

هیپرلیپیدمی در بیماران با داشتن تاریخچه‌ی مستند یا استفاده از داروهای ضد چربی‌خون یا داشتن میزان کلسترول تام بیش از ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر یا تری‌گلیسرید بیش از ۱۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر یا هر دو با هم تعریف شد.

افراد مبتلا به دیابت شیرین مشتمل بر بیمارانی بودند که قند خون ناشتا بالاتر از mg/dL ۱۲۵ یا کسانی که تحت درمان خاص یا دارای تاریخچه‌ی دیابت در گذشته یا حال با یا بدون مصرف دارو در زمان پذیرش بودند.

تاریخچه‌ی خانوادگی انفارکتوس قلبی در یکی از والدین و یا هر دوی آنها نیز از جمله عوامل مهم بود.

نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار برای متغیرهای کمی و فراوانی برای متغیرهای طبقه‌بندی شده بیان شد. بیماران براساس شاخص‌های خونی هموگلوبین و هماتوکریت طبقه‌بندی شدند. از نظر آماری خصوصیات بالینی بین بیماران کم‌خون و غیر کم‌خون مقایسه شد. آزمون‌های آماری برای متغیرهای طبقه‌بندی با استفاده از آزمون مجذور خی و برای متغیرهای کمی با استفاده از آنالیز واریانس یکطرفه انجام شد. مدل‌های رگرسیون لجستیک با انتخاب روش Backward stepwise برای یافتن متغیرهایی که پیشگویی‌کننده‌ی مستقل علت انفارکتوس قلبی بودند، به کار رفت. هم‌چنین تحلیل رگرسیون لجستیک به منظور بررسی رابطه‌ی منطقی خطر انفارکتوس قلبی بین زنان و مردان برای هر دو جنس جداگانه انجام شد. متغیر وابسته، وقوع انفارکتوس قلبی بود. متغیرهای مستقل در تحلیل مدل اول شامل جنس (مرد به عنوان مرجع)، هموگلوبین (کم‌خون به عنوان مرجع، دامنه‌ی طبیعی =۱ و مقادیر بیش از دامنه‌ی طبیعی=۲)، هماتوکریت (کم‌خون به عنوان مرجع، دامنه‌ی طبیعی =۱ و مقادیر بیش از دامنه‌ی طبیعی=۲)، MCV (مقادیر پایین به عنوان مرجع، دامنه‌ی طبیعی =۱ و مقادیر بیش از دامنه‌ی طبیعی=۲)، MCH (مقادیر پایین به عنوان مرجع، دامنه‌ی طبیعی =۱ و مقادیر بیش از دامنه‌ی طبیعی=۲)، MCHC (مقادیر پایین به عنوان مرجع، دامنه‌ی طبیعی =۱ و مقادیر بیش از دامنه‌ی طبیعی=۲)، و گروه‌های سنی (۵۰ ≤ به عنوان مرجع، ۶۴-۵۱ سال=۱، ۷۴-۶۵ سال=۲ و مساوی یا بیشتر از ۷۵ سال=۳) بودند. در دومین مدل، متغیرهای مستقل مشتمل بر جنس (مردان به عنوان مرجع)، میانه‌ی هموگلوبین (کمتر از میانه به عنوان مرجع)، میانه‌ی هماتوکریت (کمتر از میانه به عنوان مرجع)، میانه‌ی MCV (کمتر از میانه به عنوان مرجع)، میانه‌ی MCH (کمتر از میانه به عنوان مرجع)، میانه‌ی MCHC (کمتر از میانه به عنوان مرجع)، گروه‌های سنی (۵۰ ≤ به عنوان مرجع، ۶۴-۵۱ سال=۱، ۷۴-۶۵ سال=۲ و مساوی یا بیشتر ۷۵ سال=۳). تحلیل رگرسیون لجستیک یکبار برای مقایسه‌ی گروه انفارکتوس قلبی با بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار و یک‌بار دیگر برای مقایسه‌ی گروه انفارکتوس قلبی با گروه شاهد انجام شد. تمام آزمون‌ها دو طرفه و با سطح معنی‌دار کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

خصوصیات بالینی بیماران دچار انفارکتوس قلبی براساس مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت طبقه‌بندی و تحلیل شدند (جدول ۱). روند میانگین سن مردان براساس افزایش مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت با زنان متفاوت بود، اگرچه اختلاف میانگین در زنان معنی‌دار نبود. نتایج حاصل از

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

هموگلوبین در بسیاری جهات با هماتوکریت متفاوت بود (جداول ۱ و ۲). یافته‌های اصلی این مطالعه نشان دادند که شیوع انفارکتوس قلبی براساس هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران با مقادیر کمتر از دامنه‌ی طبیعی به ترتیب ۱۷/۹٪ (۱۴/۷٪ در مردان و ۲۵/۴٪ در زنان) و ۱۴٪ (۱۲/۳٪ در مردان و ۱۸/۱٪ در زنان) بود، در حالی که این شیوع در بیماران با مقادیر بالاتر از دامنه‌ی طبیعی به ترتیب ۸/۸٪ (۹/۴٪ در مردان و ۷/۳٪ در زنان) و ۲۰/۲٪ (۲۱/۴٪ در مردان و ۱۷/۵٪ در زنان). علاوه بر این، شیوع آنژین صدری ناپایدار براساس هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران با مقادیر زیر دامنه‌ی طبیعی به ترتیب ۲۰/۱٪ (۱۹/۹٪ در مردان و ۲۰/۵٪ در زنان و ۱۶/۶٪ (۱۶/۹٪ در مردان و ۱۶/۲٪ در زنان) بود، درحالی که در بیماران با مقادیر بالاتر از دامنه‌ی طبیعی به ترتیب ۲٪ (۲/۵٪ در مردان و ۱/۳٪ در زنان) و ۱۰/۹٪ (۱۲/۷٪ در مردان و ۸/۱٪ در زنان) بود. بنابر کم‌خونی ممکن است یک پیشگویی‌کننده‌ی مستقل وقوع آنژین صدری ناپایدار در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد به خصوص در زنان باشد.

جدول ۱- خصوصیات بالینی بیماران مرد مبتلا به انفارکتوس قلبی بر اساس مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت

	هموگلوبین (گرم بر دسی‌لیتر)				هماتوکریت (٪)			
	پایین	طبیعی	بالا	P value*	پایین	طبیعی	بالا	P value*
مردان	۶۱ (۱۴/۶)	۳۱۶ (۷۶/۰)	۳۹ (۹/۴)	۰/۰۰۰	۵۱ (۱۲/۳)	۲۷۶ (۶۶/۳)	۸۹ (۲۱/۴)	۰/۰۰۰
سن (سال)	۶۴/۱ ± ۱۰/۸	۵۶/۸ ± ۱۱/۹	۵۴/۹ ± ۱۰/۴	۰/۰۰۰	۶۴/۴ ± ۱۱/۱	۵۷/۲ ± ۱۱/۷	۵۵/۶ ± ۱۱/۸	۰/۰۰۰
کمتر از ۵۰	۶ (۴/۸)	۱۰۴ (۸۳/۲)	۱۵ (۱۲/۰)	۰/۰۰۰	۶ (۴/۸)	۸۸ (۷۰/۴)	۳۱ (۲۴/۸)	۰/۰۰۰
۵۱-۶۴	۲۶ (۱۶/۰)	۱۲۰ (۷۴/۱)	۱۶ (۹/۹)	۰/۰۰۰	۱۷ (۱۰/۵)	۱۰۹ (۶۷/۳)	۳۶ (۲۲/۲)	۰/۰۰۰
۶۵-۷۵	۲۱ (۲۱/۰)	۷۱ (۷۱/۰)	۸ (۸/۰)	۰/۰۰۰	۲۲ (۲۲/۰)	۶۰ (۶۰/۰)	۱۸ (۱۸/۰)	۰/۰۰۰
بیش از ۷۵	۸ (۲۷/۶)	۲۱ (۷۲/۴)	۰ (۰/۰)	۰/۰۱۶	۶ (۲۰/۷)	۱۹ (۶۵/۵)	۴ (۱۳/۸)	۰/۰۰۱
MCV	۸۷/۵ ± ۱۰/۹	۹۰/۴ ± ۸/۴	۹۱/۱ ± ۱۰/۱	۰/۰۴۹	۸۶/۷ ± ۱۱/۵	۹۰/۰ ± ۸/۰	۹۲/۰ ± ۹/۸	۰/۰۰۳
MCH	۲۷/۷ ± ۴/۴	۳۰/۱ ± ۲/۷	۳۰/۶ ± ۴/۰	۰/۰۰۰	۲۷/۷ ± ۴/۸	۳۰/۰ ± ۲/۵	۳۰/۳ ± ۳/۷	۰/۰۰۰
MCHC	۳۱/۹ ± ۱/۴	۳۳/۱ ± ۱/۳	۳۳/۵ ± ۱/۵	۰/۰۰۰	۳۲/۴ ± ۱/۶	۳۳/۱ ± ۱/۳	۳۲/۷ ± ۱/۶	۰/۰۰۱
هیپرلیپیدمی	۱۸ (۳۰/۰)	۱۴۳ (۴۶/۷)	۲۵ (۶۴/۱)	۰/۰۰۳	۱۸ (۳۵/۳)	۱۱۵ (۴۳/۲)	۵۳ (۶۰/۲)	۰/۰۰۶
دیابت	۲۱ (۳۵/۰)	۱۰۲ (۳۳/۳)	۱۵ (۳۸/۵)	۰/۸۰۶	۱۷ (۳۳/۳)	۹۰ (۳۳/۸)	۳۱ (۳۵/۲)	۰/۹۶۵
فشارخون	۲۲ (۳۶/۷)	۹۳ (۳۰/۴)	۱۸ (۴۶/۲)	۰/۱۱۳	۱۹ (۳۷/۳)	۷۹ (۲۹/۷)	۳۵ (۳۹/۸)	۰/۱۶۹
اعتیاد به سیگار	۳۰ (۵۰/۰)	۱۵۷ (۵۱/۵)	۲۰ (۵۱/۳)	۰/۹۷۸	۲۴ (۴۷/۱)	۱۳۳ (۵۰/۲)	۵۰ (۵۶/۸)	۰/۴۶۵
تاریخچه‌ی‌خانوادگی	۳ (۵/۰)	۵۰ (۱۶/۴)	۹ (۲۳/۱)	۰/۰۳۰	۲ (۳/۹)	۴۲ (۱۵/۸)	۱۸ (۲۰/۵)	۰/۰۳۱
زنان	۴۵ (۲۵/۴)	۱۱۹ (۶۷/۲)	۱۳ (۷/۴)	۰/۰۰۰	۳۲ (۱۸/۱)	۱۱۴ (۶۴/۴)	۳۱ (۱۷/۵)	۰/۰۰۰
سن (سال)	۶۲/۹ ± ۱۵/۰	۶۳/۹ ± ۱۲/۴	۶۵/۶ ± ۸/۰	۰/۷۹۲	۶۳/۵ ± ۱۵/۸	۶۳/۷ ± ۱۲/۵	۶۴/۲ ± ۱۰/۵	۰/۹۷۸
کمتر از ۵۰	۱۱ (۳۴/۴)	۲۱ (۶۵/۶)	۰ (۰/۰)	۰/۰۷۷	۸ (۲۵/۰)	۲۱ (۶۵/۶)	۳ (۹/۴)	۰/۰۰۰
۵۱-۶۴	۹ (۱۸/۴)	۳۳ (۶۷/۳)	۷ (۱۴/۳)	۰/۰۰۰	۵ (۱۰/۲)	۳۱ (۶۳/۳)	۱۳ (۲۶/۵)	۰/۰۰۰
۶۵-۷۵	۱۶ (۲۵/۴)	۴۲ (۶۶/۷)	۵ (۷/۹)	۰/۰۰۰	۱۲ (۱۹/۰)	۴۱ (۶۵/۱)	۱۰ (۱۵/۹)	۰/۰۰۰
بیش از ۷۵	۹ (۲۷/۳)	۲۳ (۶۹/۷)	۱ (۳/۰)	۰/۰۰۰	۷ (۲۱/۲)	۲۱ (۶۳/۶)	۵ (۱۵/۲)	۰/۰۰۱
متغیر MCV	۸۹/۱ ± ۱۰/۵	۸۸/۷ ± ۷/۳	۸۷/۵ ± ۷/۳	۰/۸۲۸	۸۷/۷± ۱۰/۶	۸۹/۱ ± ۷/۸	۸۸/۳ ± ۷/۲	۰/۶۷۲
متغیر MCH	۲۸/۲ ± ۳/۵	۲۹/۳ ± ۲/۹	۲۹/۱ ± ۲/۴	۰/۱۳۰	۲۸/۵ ± ۳/۶	۲۹/۲ ± ۲/۹	۲۸/۹ ± ۲/۷	۰/۵۳۱
متغیر MCHC	۳۱/۷ ± ۱/۹	۳۲/۸ ± ۱/۴	۳۳/۳ ± ۱/۱	۰/۰۰۰	۳۲/۵ ± ۲/۲	۳۲/۶ ± ۱/۴	۳۲/۶ ± ۱/۶	۰/۹۷۹
هیپرلیپیدمی	۳۲ (۷۲/۷)	۷۱ (۶۰/۷)	۷ (۵۳/۸)	۰/۲۸۳	۲۵ (۷۸/۱)	۶۷ (۶۰/۴)	۱۸ (۵۸/۱)	۰/۱۴۹
دیابت	۲۵ (۵۶/۸)	۷۱ (۶۰/۷)	۹ (۶۹/۲)	۰/۷۱۸	۱۸ (۵۶/۳)	۷۰ (۶۳/۱)	۱۷ (۵۴/۸)	۰/۶۱۹
فشارخون	۲۹ (۶۵/۹)	۷۳ (۶۲/۴)	۱۰ (۷۶/۹)	۰/۵۶۶	۲۱ (۶۵/۶)	۷۰ (۶۳/۱)	۲۱ (۶۷/۷)	۰/۸۷۹
اعتیاد به سیگار	۶ (۱۳/۶)	۱۵ (۱۲/۸)	۷ (۵۳/۸)	۰/۰۰۱	۳ (۹/۴)	۱۶ (۱۴/۴)	۹ (۲۹/۰)	۰/۰۷۶
تاریخچه‌ی‌خانوادگی	۷ (۱۵/۹)	۱۲ (۱۰/۳)	۲ (۱۵/۴)	۰/۵۷۵	۴ (۱۲/۵)	۱۰ (۹/۰)	۷ (۲۲/۶)	۰/۱۲۲

* ۰،۰۰۰ = p معادل ۰،۰۰۱ > می‌باشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

جدول ۲- درصد فراوانی بیماران دارای مقادیر پایین، طبیعی و زیاد هموگلوبین و هماتوکریت در سه گروه مورد مطالعه به تفکیک جنس

	هموگلوبین (گرم بر دسی‌لیتر)				*هماتوکریت (درصد)*			
	پایین	طبیعی	بالا	P value*	پایین	طبیعی	بالا	P value*
انفارکتوس قلبی								
مردان	۱۴/۶	۷۶/۰	۹/۴	۰/۰۲۸	۱۲/۳	۶۶/۳	۲۱/۴	۰/۰۰۱
زنان	۲۵/۴	۶۷/۲	۷/۴	۰/۰۰۰	۱۸/۱	۶۴/۴	۱۷/۵	۰/۹۰۰
آنژین ناپایدار								
مردان	۱۹/۹	۷۷/۶	۲/۵	۰/۰۰۰	۱۶/۹	۷۰/۴	۱۲/۷	۰/۱۴۷
زنان	۲۰/۵	۷۸/۲	۱/۳	۰/۰۰۰	۱۶/۳	۷۵/۶	۸/۱	۰/۰۱۲
گروه شاهد								
مردان	۷/۴	۸۲/۱	۱۰/۶	۰/۱۱۳	۵/۵	۷۰/۸	۲۳/۷	۰/۰۰۰
زنان	۱۶/۸	۸۱/۳	۱/۹	۰/۰۰۰	۱۹/۴	۷۷/۴	۳/۲	۰/۰۰۰

* ۰/۰۰۰=p معادل ۰،۰۰۱ > می‌باشد.

به طور کلی در مردان، عوامل خطرساز متداول در بیماران با مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت بالاتر از دامنه‌ی طبیعی بیش از بیماران با مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت زیر دامنه‌ی طبیعی بود. در حالی که در زنان تمام عوامل خطرساز از این الگو پیروی نمی‌کردند.

در مردان، میانگین مقادیر MCV و MCH با افزایش هموگلوبین و هماتوکریت افزایش داشت و اختلاف میانگین در سه گروه از نظر آماری معنی‌دار بود، در حالی که اختلاف میانگین MCV و MCH از نظر آماری در زنان معنی‌دار نبود (جدول ۱).

جدول ۳ نتایج حاصل از آنالیز واریانس شاخص‌های خونی را در سه گروه بیمار به تفکیک جنس نشان می‌دهد. اختلاف میانگین هموگلوبین و هماتوکریت بین بیماران دچار انفارکتوس قلبی، آنژین صدری ناپایدار و شاهد فقط در مردان معنی‌دار بود. در مردان به استثنای گروه‌های شاهد و انفارکتوس قلبی در شاخص MCH و به استثنای گروه‌های آنژین صدری ناپایدار و انفارکتوس قلبی در شاخص MCHC، اختلاف میانگین شاخص‌های خونی بین سایر گروه‌ها در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار بود. از آن‌جا که در زنان چون گروه‌های مورد و شاهد از نظر هموگلوبین و هماتوکریت اختلاف معنی‌داری نداشتند، از نتایج آن‌ها چشم پوشی می‌شود. اما آنژین صدری ناپایدار با هر دو گروه دیگر در شاخص‌های MCV و MCH اختلاف معنی‌داری داشتند. گروه شاهد نیز با گروه انفارکتوس قلبی در MCHC اختلاف معنی‌داری داشتند.

مدل‌های رگرسیون لجستیک: نتایج حاصل از اولین مدل رگرسیون لجستیک در جدول ۴ نشان داده شده است. در این مدل بیماران انفارکتوس قلبی در مقابل بیماران آنژین صدری ناپایدار مقایسه شدند. در اولین مدل، تمام متغیرهای مستقل کدگذاری شده وارد شدند. برای مردان، هموگلوبین و MCV و برای زنان هموگلوبین، MCV و گروه‌های سنی، و در کل، هموگلوبین، MCV و گروه‌های سنی در مدل باقی ماندند. آزمون نیکویی برازش ۸۳/۷٪ بود. به طور کلی، نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای بیماران دارای مقادیر هموگلوبین بالاتر از دامنه‌ی طبیعی و در دامنه‌ی طبیعی بر بیماران دارای هموگلوبین کمتر از دامنه‌ی طبیعی به ترتیب ۴/۶۵ و ۴/۷۸ بود (برای سهولت تفسیر نتایج، نسبت بخت مذکور براساس گروه مرجع می‌باشد و از خارج قسمت اعداد مربوط در جدول به دست می‌آید. برای مثال: ۰/۲۱۵: ۱=۴/۶۵ و ۰/۲۰۹: ۱=۴/۷۸). نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای بیماران با MCV بالاتر از دامنه‌ی طبیعی و در دامنه‌ی طبیعی بر بیماران با MCV زیر دامنه‌ی طبیعی به ترتیب ۲/۷۲ و ۵/۸۸ بود. نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای زنان در مقایسه با مردان ۰/۶۶ بود. نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای گروه‌های سنی ۶۴-۵۱ سال، ۷۴-۶۵ سال و ۷۵ ≤ سال در مقایسه با گروه سنی ۵۰ ≤ سال به ترتیب ۲/۵۸، ۲/۵۲ و ۲/۲۴ بود.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

جدول ۳- تحلیل آنالیز واریانس یک‌طرفه‌ی شاخص‌های خونی در سه گروه مورد مطالعه به تفکیک جنس

	گروه انفارکتوس قلبی	گروه آنژین ناپایدار	گروه شاهد	مقدار P
هموگلوبین				
مردان	۱۴/۷۹ ± ۱/۹۴	۱۴/۴۳ ± ۱/۷۸	۱۵/۳۶ ± ۱/۴۷	۰/۰۰۰
زنان	۱۳/۳۲ ± ۱/۹۶	۱۳/۱۸ ± ۱/۴۳	۱۳/۲۳ ± ۱/۴۱	۰/۶۷۷
هماتوکریت				
مردان	۴۴/۹۰ ± ۵/۶۳	۴۳/۷۴ ± ۵/۱۶	۴۵/۹۲± ۴/۳۶	۰/۰۰۰
زنان	۴۰/۹۰ ± ۵/۶۷	۴۰/۲۰ ± ۴/۳۸	۳۹/۹۴ ± ۴/۱۲	۰/۱۵۴
حجم متوسط گلبولی				
مردان	۹۰/۰۴ ± ۸/۹۸	۸۶/۲۱ ± ۸/۱۲	۸۷/۸۵ ± ۸/۹۲	۰/۰۰۰
زنان	۸۸/۷۱ ± ۸/۲۰	۸۵/۰۵ ± ۷/۷۰	۸۸/۲۱ ± ۷/۷۶	۰/۰۰۰
هموگلوبین متوسط گلبولی				
مردان	۲۹/۷۹ ± ۳/۲۵	۲۸/۶۶ ± ۳/۰۰	۲۹/۴۹ ± ۳/۲۱	۰/۰۰۰
زنان	۲۸/۹۹ ± ۳/۰۱	۲۷/۹۳ ± ۲/۹۰	۲۹/۳۱ ± ۳/۵۰	۰/۰۰۰
متوسط غلظت هموگلوبین گلبولی				
مردان	۳۲/۹۴ ± ۱/۴۲	۳۲/۹۹ ± ۱/۳۰	۳۳/۴۹ ± ۱/۷۹	۰/۰۰۰
زنان	۳۲/۵۶ ± ۱/۶۰	۳۲/۸۲ ± ۱/۶۵	۳۳/۱۳ ± ۱/۳۷	۰/۰۰۵

* p=۰/۰۰۰ معادل ۰،۰۰۱ > می‌باشد.

جدول۴- نتایج حاصل از رگرسیون لجستیک برای پیشگویی‌کننده‌های انفارکتوس قلبی در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی در مقابل آنژین ناپایدار

	مردان			زنان			کل		
متغیرها	نسبت‌بخت	۹۵٪ فاصله اطمینان	مقدار P	نسبت‌بخت	۹۵٪ فاصله اطمینان	مقدار P	نسبت‌بخت	۹۵٪ فاصله اطمینان	مقدار P
مدل ۱									
هموگلوبین									
هموگلوبین (۱)	۰/۲۲۴	(۰/۰۹۹ – ۰/۵۰۷)	۰/۰۰۰	۰/۱۸۶	(۰/۰۴۷ – ۰/۷۳۳)	۰/۰۱۶	۰/۲۰۹	(۰/۱۰۴ – ۰/۴۲۰)	۰/۰۰۰
هموگلوبین (۲)	۰/۲۵۹	(۰/۱۲۲ – ۰/۵۵۰)	۰/۰۰۰	۰/۱۳۹	(۰/۰۳۷ – ۰/۵۱۵)	۰/۰۰۳	۰/۲۱۵	(۰/۱۱۲ – ۰/۴۱۲)	۰/۰۰۰
MCV									
MCV (۱)	۰/۱۶۵	(۰/۰۸۴ – ۰/۳۲۴)	۰/۰۰۰	۰/۱۸۴	(۰/۰۷۰ – ۰/۴۸۳)	۰/۰۰۱	۰/۱۷۰	(۰/۰۹۸ – ۰/۲۹۵)	۰/۰۰۰
MCV (۱)	۰/۳۶۰	(۰/۲۲۰ – ۰/۵۸۹)	۰/۰۰۰	۰/۴۰۳	(۰/۱۸۳ – ۰/۸۸۸)	۰/۰۲۴	۰/۳۶۸	(۰/۲۴۳ – ۰/۵۵۸)	۰/۰۰۰
گروه سنی									
گروه سنی (۱)				۰/۳۰۱	(۰/۱۳۷ – ۰/۶۶۱)	۰/۰۰۳	۰/۳۸۸	(۰/۲۳۴ – ۰/۶۴۶)	۰/۰۰۰
گروه سنی (۲)				۰/۲۲۰	(۰/۱۰۵ – ۰/۴۶۰)	۰/۰۰۰	۰/۳۹۷	(۰/۲۴۳ – ۰/۶۴۸)	۰/۰۰۰
گروه سنی (۳)				۰/۳۱۶	(۰/۱۵۳ – ۰/۶۵۵)	۰/۰۰۲	۰/۴۴۶	(۰/۲۷۱ – ۰/۷۳۵)	۰/۰۰۲
جنس (۱)							۱/۵۲۱	(۱/۱۷۷ – ۱/۹۶۵)	۰/۰۰۱
مدل ۲									
میانه‌ی MCV (۱)	۰/۰۳۸	(۰/۰۲۲ – ۰/۰۶۴)	۰/۰۰۰				۰/۱۴۰	(۰/۱۰۱ – ۰/۱۹۴)	۰/۰۰۰

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

میانه‌ی MCH (۱)	۳/۳۵۴	(۴/۹۸۲ − ۲/۲۵۸)	۰/۰۰۰			۲/۸۶۵	(۳/۸۹۸ − ۲/۱۰۶)	۰/۰۰۰
میانه‌ی MCHC(۱)	۰/۶۶۹	(۰/۹۵۰ − ۰/۴۷۱)	۰/۰۲۵	۰/۲۳۸	(۰/۳۷۶ − ۰/۱۵۱)	۰/۰۰۰	۰/۴۲۱	(۰/۳۲۰ − ۰/۵۵۵)	۰/۰۰۰
گروه سنی									
گروه سنی(۱)				۰/۲۸۴	(۰/۶۳۴ − ۰/۱۲۷)	۰/۰۰۲	۰/۳۶۴	(۰/۲۱۲ − ۰/۶۲۴)	۰/۰۰۰
گروه سنی(۲)				۰/۲۲۲	(۰/۴۷۲ − ۰/۱۰۵)	۰/۰۰۰	۰/۳۸۳	(۰/۲۲۸ − ۰/۶۶۴)	۰/۰۰۰
گروه سنی(۳)				۰/۳۳۹	(۰/۷۱۱ − ۰/۱۶۲)	۰/۰۰۴	۰/۴۶۶	(۰/۷۹۱ − ۰/۲۷۵)	۰/۰۰۵
جنس (۱)							۲/۳۲۵	(۳/۰۹۰ − ۱/۷۴۹)	۰/۰۰۰

جدول ۵- نتایج حاصل از رگرسیون لجستیک برای پیشگویی‌کننده‌های انفارکتوس قلبی در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی در مقابل گروه شاهد

	مردان			زنان			کل		
متغیرها	نسبت بخت	۹۵٪ فاصله اطمینان	مقدار P*	نسبت بخت	۹۵٪ فاصله اطمینان	مقدار P	نسبت بخت	۹۵٪ فاصله اطمینان	مقدار P*
هموگلوبین									
هموگلوبین(۱)				۱۵/۹۲۶	(۰/۸۷۰−۲۹۱/۴۸۲)	۰/۰۶۲			
هموگلوبین(۲)				۱/۹۶۳	(۰/۱۵۰−۲۵/۶۳۳)	۰/۶۰۷			
هماتوکریت									
هماتوکریت(۱)				۰/۰۷۷	(۰/۰۰۹ − ۰/۶۶۹)	۰/۰۲۰			
هماتوکریت (۲)				۰/۳۱۲	(۰/۰۵۵ − ۱/۷۷۸)	۰/۱۹۰			
MCV									
MCV (۱)	۰/۲۹۸	(۰/۱۲۷ − ۰/۷۰۱)	۰/۰۰۶				۰/۴۴۳	(۰/۲۱۳ − ۰/۹۲۴)	۰/۰۳۰
MCV (۲)	۰/۴۷۲	(۰/۲۷۷ − ۰/۸۰۶)	۰/۰۰۶				۰/۵۸۸	(۰/۳۶۴ − ۰/۹۴۹)	۰/۰۳۰
MCHC									
MCHC (۱)							۴/۹۸۴	(۱/۳۱۲ − ۱۸/۹۳۹)	۰/۰۱۸
MCHC (۲)							۲/۳۹۶	(۰/۸۲۱ − ۶/۹۹۶)	۰/۱۱۰
گروه سنی (۱)	۰/۰۱۸	(۰/۰۱۰ − ۰/۰۳۱)	۰/۰۰۰	۰/۰۱۲	(۰/۰۰۵ − ۰/۰۲۸)	۰/۰۰۰	۰/۰۱۶	(۰/۰۱۰ − ۰/۰۲۶)	۰/۰۰۰

* ۰/۰۰۰=p معادل ۰/۰۰۰۱> می‌باشد.

در دومین مدل برای مردان، MCV، MCH، MCHC و برای زنان، MCHC و گروه‌های سنی و در کل، MCV، MCH، MCHC و گروه‌های سنی در مدل باقی ماندند. در کل، نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای بیماران با مقادیر MCV، MCH و MCHC بالاتر از میانه بر بیماران با مقادیر MCV، MCH و MCHC کمتر از میانه به ترتیب ۷/۱۴، ۰/۳۵ و ۲/۳۸ بود. نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای زنان در مقایسه با مران ۰/۴۳ بود. نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای گروهای سنی ۶۴-۵۱ سال، ۷۴-۶۵ سال و ≥ ۷۵ سال در مقایسه با گروه سنی ≤ ۵۰ سال به ترتیب ۲/۷۵، ۲/۶۱ و ۲/۱۵ بود.

نتایج حاصل از دومین تحلیل رگرسیون لجستیک در جدول ۵ نشان داده شده است. بیماران انفارکتوس قلبی در این مدل در مقابل گروه شاهد مقایسه شدند. تمام متغیرهای مستقل کدگذاری شده وارد شدند. در این تحلیل گروه سنی در مدل باقی نماند. بنا بر این گروه‌های سنی مجدداً به

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

صورت گروه سنی ≤ ۵۰ سال به عنوان مرجع و گروه سنی > ۵۰ سال =۱ کدگذاری شدند. برای مردان MCV و گروه سنی، برای زنان، هموگلوبین، هماتوکریت و گروه سنی، در کل MCV، MCHC و گروه سنی در مدل باقی ماندند. به طور کلی، نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای بیماران با مقادیر MCV بالاتر از دامنه‌ی طبیعی و در دامنه‌ی طبیعی بر بیماران با MCV زیر دامنه‌ی طبیعی به ترتیب ۱/۷۰ و ۲/۲۶ بود. نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای بیماران با مقادیر MCHC بالاتر از دامنه‌ی طبیعی و در دامنه‌ی طبیعی بر بیماران با مقادیر MCHC کمتر از دامنه‌ی طبیعی به ترتیب ۰/۴۲ و ۰/۲۰ بود. نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای بیماران با گروه سنی > ۵۰ سال بر بیماران دارای گروه سنی ≤ ۵۰ سال، ۶۲/۵ بود.

بحث

با مقایسه‌ی مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت کمتر از دامنه‌ی طبیعی با مقادیر بیش از دامنه‌ی طبیعی، مشاهده شد که وقوع انفارکتوس قلبی در بیماران با مقادیر کمتر از دامنه‌ی طبیعی در مقایسه با بیماران با مقادیر بیش از دامنه‌ی طبیعی شایع‌تر است. این اختلاف در هر دو جنس معنی‌دار بود. یافته‌های این مطالعه، مطالعه‌های قبلی را که بر ارتباط میزان هموگلوبین کمتر با افزایش میزان انفارکتوس قلبی تأکید کردند، حمایت کرد.[۱-۶] در حالی که وقوع انفارکتوس قلبی به نسبت و میزان بیشتری در بیماران با مقادیر هماتوکریت بالاتر از دامنه‌ی طبیعی در مقایسه با بیماران با مقادیر هماتوکریت کمتر از دامنه‌ی طبیعی شایع‌تر است. بنا بر این در اولین نگاه، تفسیر براساس شاخص هماتوکریت منجر به وقوع انفارکتوس قلبی هم با افزایش و هم کاهش هماتوکریت می‌شود. به هر حال، تفسیر براساس انتخاب شاخص متفاوت بود. یک مطالعه بالینی که اخیراً انجام شد نشان داد که میزان مرگ ومیر تجمعی ۲ ساله، هم با هموگلوبین کمتر و هم هموگلوبین بیشتر افزایش می‌یابد.[۱۰] مطالعه‌های اخیر اظهار می‌دارند که میزان هماتوکریت بالا نیز با افزایش خطر انفارکتوس قلبی ارتباط دارد.[۱۳-۱۷] به خوبی معلوم است که بالا بودن هماتوکریت با ویسکوزیته‌ی بالا ارتباط دارد و مایع با ویسکوزیته‌ی بالا کار بیشتری بر پمپ قلب برای به جریان در آوردن در رگ‌ها وارد می‌کند. علاوه بر این، جریان مایع با ویسکوزیته‌ی بالا کاهش می‌یابد.[۲۰] در حقیقت، باید در نظر گرفته شود که هم کم‌خونی و هم میزان بالای هماتوکریت در بروز انفارکتوس قلبی دخالت دارند. از طرف دیگر، کم‌خونی ممکن است یک پیشگویی‌کننده‌ی بالقوه آنژین صدری ناپایدار بین بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد به خصوص در زنان باشد. این یافته نیز با سایر مطالعه‌ها هم راستا می‌باشد.[۲۵] شیوع کم‌خونی در مطالعه‌های قبلی براساس شاخص‌های انتخابی، محدوده‌ی شاخص، جنس، سن بیماران یا شرکت‌کنندگان و حتی نژاد و ناحیه‌ی جغرافیایی متفاوت بود.[۱-۶،۹-۱۱] شیوع کم‌خونی در برخی از مطالعه‌ها ۳۰٪ تا ۵۰٪ بین زنان و مردان[۱،۴-۶،۱۱] بود. در حالی که مطالعه‌های بسیار کمی ۱۳٪ تا ۲۱٪ را گزارش کردند.[۹،۲]

ما دریافتیم که در مردان، کم‌خونی عامل انفارکتوس قلبی با افزایش سن براساس شاخص هموگلوبین از گروه سنی ۶۴-۵۱ سال و براساس شاخص هماتوکریت از گروه سنی ۷۴-۶۵ سال بود. در زنان، کم‌خونی عامل غالب‌تری در وقوع انفارکتوس قلبی با افزایش سن براساس شاخص هموگلوبین و براساس شاخص هماتوکریت به استثنای گروه سنی ۶۴-۵۱ سال بود که شاید به دلیل از دست رفتن خون از بدن در دوران باروری و شیوع کم‌خونی در این جنس باشد. با این وجود، همان‌طوری که ذکر شد مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت بالاتر از دامنه‌ی طبیعی نیز در انفارکتوس قلبی دخالت دارد (جداول ۱ و ۲). بنا بر این، کم‌خونی در سالمندان بیمار شایع‌تر است و با خطر انفارکتوس قلبی ارتباط دارد. این امر می‌تواند به دلیل کاهش دریافت مواد غذایی غنی از آهن یا کاهش عملکرد دستگاه گوارش در جذب آهن باشد.

همان‌طوری که در جداول ۱ و ۲ نمایش داده شد، در مردان، فراوانی عوامل خطرساز متداول در بیماران با مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت بالاتر از دامنه‌ی طبیعی معمولاً بیش از بیماران با هموگلوبین و هماتوکریت پایین‌تر از دامنه‌ی طبیعی است. در حالی که فراوانی عوامل خطرساز در زنان از این الگو متابعت نمی‌کند. بنابر این، نمای عوامل خطرساز در مردان و زنان متفاوت است. این یافته نشان می‌دهد که عوامل خطر متداول به همراه افزایش هموگلوبین و هماتوکریت ممکن است اثر تشدیدکننده در وقوع انفارکتوس قلبی داشته باشد. در مطالعه‌ی حاضر، مردان کم‌خون عوامل خطرساز کمتری از بیماران مرد با هماتوکریت بالا داشتند؛ درحالی که زنان کم‌خون در مقایسه با زنانی که هماتوکریت بالایی داشتند دچار هیپرلیپیدمی و تاریخچه‌ی خانوادگی انفارکتوس قلبی بودند. برخی از محققان دریافتند که افراد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

کم‌خون، عوامل خطر بیشتری بدون در نظر گرفتن جنس دارند.[۳،۴،۶،۷،۱۱] یافته‌های حاصل از تحلیل رگرسیون لجستیک نشان داد که در بیماران دچار انفارکتوس قلبی در مقایسه با بیماران آنژین صدری ناپایدار، افزایش هموگلوبین، MCV و سن با وقوع انفارکتوس قلبی ارتباط دارند. جنس مذکر نیز با وقوع انفارکتوس قلبی ارتباط دارد.

نتیجه‌گیری

در بیماران دچار انفارکتوس قلبی، کم‌خونی پیشگویی کننده‌ی وقوع انفارکتوس قلبی براساس هموگلوبین است، در حالی که براساس هماتوکریت، کم‌خونی و افزایش هماتوکریت هر دو پیشگویی‌کننده‌ی وقوع انفارکتوس قلبی بودند. کم‌خونی یک پیشگویی‌کننده‌ی وقوع انفارکتوس قلبی با افزایش سن است. کم‌خونی ممکن است پیشگویی‌کننده‌ی وقوع آنژین صدری ناپایدار در بین بیماران با آنژین صدری ناپایدار باشد.

References

1. Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM. Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. N Engl J Med 2001; 345: 1230-6.
2. Arant CB, Wessel TR, Olson MB, Bairey Merz CN, Sopko G, Rogers WJ, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study. Hemoglobin level is an independent predictor for adverse cardiovascular outcomes in women undergoing evaluation for chest pain. Results from the NHLBI WISE study. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 2009-14.
3. Segev A, Strauss BH, Tan M, Constance C, Langer A, Goodman SG; Canadian Acute Coronary Syndromes Registries Investigators. Predictors and 1-year outcome of major bleeding in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: Insights from the CACS Registries. Am Heart J 2005; 150: 690-4.
4. Dauerman HL, Lessard D, Yarzebski J, Gore JM, Goldberg RJ. Bleeding complications in patients with anemia and acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2005; 96: 1379-83.
5. De Maria R, Ripamonti V, Sandri R, Pisani Ceretti A, Ferratini M. The negative prognostic synergism of anemia and heart disease in female nursing home residents. Am J Cardiol 2005; 96: 1460-2.
6. Vaglio J, Safley DM, Rahman M, Kosiborod M, Jones P, Thompson R, et al. Relation of anemia at discharge to survival after acute coronary syndromes. Am J Cardiol 2005; 96: 496-9.
7. Das SR, Dries DL, Drazner MH, Yancy CW, Chae CV. Relation of lower hematocrit to progression from asymptomatic left ventricular dysfunction to symptomatic heart failure (from the studies of LVDP Trial). Am J Cardiol 2005; 96: 827-31.
8. Lindenfeld J. Prevalence of anemia and effects on mortality in patients with heart failure. Am Heart J 2005; 149: 391-401.
9. Nikolsky E, Aymong ED, Halkin A, Grines CL, Cox DA, Garcia E, et al. Impact of anemia in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Analysis from the CADILLAC Trial. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 547-53.
10. Reinecke H, Trey T, Wellmann J, Heidrich J, Fobker M, Wichter T, et al. Haemoglobin-related mortality in patients undergoing percutaneous coronary interventions. Eur Heart J 2003; 24: 2142-50.
11. Lee PC, Kini AS, Ahsan C, Fisher E, Sharma SK. Anemia is an independent predictor of mortality after percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 541-6.
12. Sarnak MJ, Tighiouart H, Manjunath G, MacLeod B, Griffith J, Salem D, et al. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease in The Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 27-33.
13. Campbell MJ, Elwood PC, Mackean J, Waters WE. Mortality, haemoglobin level and haematocrit in women. J Chron Dis 1985; 38: 881-9.
14. Sorlie PD, Garcia-Palmieri MR, Costas R, Havlik RJ. Hematocrit and risk of coronary heart disease: the Puerto Rico Heart Health Program. Am Heart J 1981; 101: 456-61.
15. Knottnerus JA, Swaen GM, Slangen JJ, Volovics A, Durinck J. Haematologic parameters as risk factors for cardiac infarction, in an occupational health care setting. J Clin Epidemiol 1988; 41: 67-74.
16. Spiess BD, Ley C, Body SC, Siegel LC, Stover EP, Maddi R, et al. Hematocrit value on intensive care unit entry influences the frequency of Q-wave myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 460-7.
17. Cheng TO. High hematocrit value is a risk factor for myocardial infarction. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 117: 199-200.
18. Burch GE. Of bloodletting. Am Heart J 1979; 98: 666.
19. Cook DG, Shaper AG, MacFarlene PW. Using the WHO (Rose) angina questionnaire in cardiovascular epidemiology. Int J Epidemiol 1989; 18: 607-13.
20. World Health Organization/ Untions University/ UNICEF. Iron deficiency anemia, assessment, prevention and control: a guide for programme managers. WHO/NHD/.3.Geneva: WHO,2001

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

Original Article

Iron deficiency or overload: Which is a better predictor for occurrence of acute coronary syndrome? The Modares Heart Study

Mahmoodi MR[1] Kimiagar M[2] Abadi AR[3]
[1]Nutrition Department, School of Health, Kerman University of Medical Sciences. Kerman, IRAN.
[2]National Nutrition and Food Technology Research Institute,
and [3]Department of Health and Social Medicine, School of Medicine, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences.
Tehran, IRAN
e-mail: mr_mahmoodi@kmu.ac.ir

Abstract

Introduction: Anemia is an independent risk factor for adverse cardiovascular outcomes in patients with myocardial infarction (MI). On the other hand, elevated Hct and Hgb level are associated with increased risk of MI. We sought to investigate whether increase or decrease of the hemoglobin level (Hgb) and the hematocrit (Hct) was an independent predictor for occurrence of acute coronary syndrome (ACS). Materials and Methods: This retrospective case-control study included 594 MI patients, 596 unstable angina (UA) patients, and 590 controls who were hospitalized between 1994 and 2005. Patients were analyzed according to the baseline Hgb and Hct value. Results: Prevalence of MI, based on Hgb and Hct in anemic patients was 17.9% and 14.0% and in patients with high level of normal range was 8.8% and 20.2%, respectively. Mean of Hgb and Hct concentration in patients with MI were (men: 14.79 ± 1.94 ; women: 13.32 ± 1.96) and (men: 44.90 ± 5.63 ; women: 40.90 ± 5.67), respectively. Mean differences of Hgb and Hct between MI patients, UA patients, and controls were significant only in men. A logistic regression between MI patients and controls showed that the odds ratio (OR) and 95%CI of MI for patients with low vs high Hgb and MCV were 0.215 (0.112-0.412) and 0.368 (0.243-0.558), respectively. The OR of MI for male vs female was 2.325 (1.749-3.090). Conclusions: In MI and UA patients, anemia was an independent predictor of occurrence of ACS based on Hgb; while, based on Hct, both anemia and high Hct were predictors of occurrence of MI. Anemia was a predictor of occurrence of MI with age.

Key Words: Acute Coronary Syndrome, Myocardial Infarction, Unstable Angina, Anemia, Hemoglobin, Hematocrit

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]