

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

محمد رضا محمودی^۱، دکتر سید مسعود کیمیاگر^۲، دکتر علیرضا ابدی^۳

۱) گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان؛ ۲) دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی؛ ۳) گروه بهداشت و پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، صندوق پستی: ۱۹۳۹۵-۴۷۴ e-mail: mr_mahmoodi@kmu.ac.ir

چکیده

مقدمه: کم خونی عامل خطر مستقل پیامدهای قلبی - 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 مطالعه مورد - 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 کم خون 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 ± ۱/۷۹ و زنان ۱۴/۷۹ ± ۱/۶۷) و (مردان ۵/۶۳ ± ۵/۶۷ و زنان ۴۴/۹۰ ± ۴۰/۹۰) اختلاف میانگین هموگلوبین و هماتوکریت در بین مردان مبتلا به انفارکتوس قلبی، آنژین ناپایدار و شاهد معنی دار 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 گلوبولی در مقایسه با مقادیر بالا به ترتیب ۰/۲۱۵ (۰/۴۱۲-۰/۱۱۲) و ۰/۳۶۸ (۰/۲۴۳-۰/۵۵۸) و نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای مردان در مقایسه با زنان ۲/۳۲۵ (۱/۷۴۹-۳/۰۹۰) بود. نتیجه‌گیری: در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی و آنژین صدری ناپایدار، براساس هموگلوبین، کم خونی عامل پیشگویی کننده مستقل وقوع سندرم کرونری حاد بود؛ در حالی که براساس شاخص هماتوکریت، هم کم خونی و هم میزان بالای هماتوکریت پیشگویی کننده‌های وقوع انفارکتوس قلبی بودند. کم خونی عامل پیشگویی کننده وقوع انفارکتوس قلبی با افزایش سن بود.

واژگان کلیدی: سندرم کرونری حاد، انفارکتوس قلبی، آنژین ناپایدار، آنئی، هموگلوبین، هماتوکریت

دریافت مقاله: ۸۵/۵/۸ - دریافت اصلاحیه: ۸۵/۹/۲۰ - پذیرش مقاله: ۸۵/۱۱/۸

مقدمه

مطالعه‌های اخیر شواهدی را ارایه داده‌اند که کم خونی، عامل خطر مستقلی برای پیامدهای قلبی - عروقی و افزایش ناخوشی و مرگ و میر در بیماران دچار به انفارکتوس قلبی، دارد و عوامل خطرساز مستقلی برای بروز ناخوشی و مرگ

مطالعه‌های اخیر شواهدی را ارایه داده‌اند که کم خونی، عامل خطر مستقلی برای پیامدهای قلبی - عروقی و افزایش ناخوشی و مرگ و میر در بیماران دچار به انفارکتوس قلبی،^۱ بیماران مبتلا به نارسایی قلبی،^۲ افراد تحت

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 سندروم 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 - 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 - عروقی را داشتند از مطالعه حذف شدند.

تمام بیماران به چهار گروه سنی (۵۰-۵۱، ۵۱-۶۴، ۶۴-۷۴ و ۷۴-۷۵ 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 بستره 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 آنژیم‌های قلبی، گلوكز، تری گلیسرید، کلسترول تام، الکتروولیت 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 ۱۲ g/dL، کم‌خونی، ۱۲-۱۶، طبیعی و هموگلوبین بیش از ۱۶ g/dL، بالا یا افزایش بار آهن) و در مردان (میزان هموگلوبین کمتر از ۱۲ g/dL،

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 سندروم 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 سندروم کرونری حاد می‌باشند یا خیر.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مورد - 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 اوژانس 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 سندروم کرونری حاد (۷۷۹ مرد و ۴۱ زن) و بیماران دچار آپاندیسیت یا شاهد (۴۲۵ مرد و ۱۵۵ زن) بودند. برای سهولت تحلیل داده‌ها، بیماران مبتلا به سندروم کرونری حاد به بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی بدون بالا رفتن بخش ST ۲۶ بیمار بدون موج Q و ۸۲ بیمار با آنژین صدری ناپایدار پس از انفارکتوس قلبی بدون بالا رفتن بخش ST ۵۹۶ نفر تقسیم شدند. بیماران برای اولین حمله‌ی قلبی (انفارکتوس قلبی یا آنژین صدری ناپایدار) بستره شدند و رضایت نامه از آن‌ها گرفته شد. تمام افراد مورد مطالعه با تشخیص نهایی سندروم 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 آنژیم‌های قلبی (تروبوبنین، کراتین‌کینان، ایزوآنژیم‌های کراتین‌کینان- MB یا سایر آنژیم‌های قلبی) حداقل دو برابر محدوده‌ی بالای طبیعی یا سه برابر محدوده‌ی بالای طبیعی ۴۸ ساعت پس از حمله قلبی؛ و

بالینی بین بیماران کمخون و غیر کمخون مقایسه شد. آزمون‌های آماری برای متغیرهای طبقه‌بندی با استفاده از آزمون مجدد خی و برای متغیرهای کمی با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه انجام شد. مدل‌های رگرسیون لجستیک با انتخاب روش Backward stepwise مدل‌های برای یافتن متغیرهایی که پیشگویی‌کننده 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)، گروه‌های سنی (≤ ۵۰ به عنوان مرجع، ۵۱-۶۴ سال = ۱، ۶۵-۷۴ 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، ۵۱-۶۴ سال = ۱، ۶۵-۷۴ سال = ۲ و مساوی یا بیشتر ۷۵ سال = ۳). تحلیل رگرسیون لجستیک یکبار برای مقایسه‌ی گروه انفارکتوس قلبی با بیماران مبتلا به آژین نصدی 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 مقاولات بود، اگرچه اختلاف میانگین در زنان معنی‌دار نبود. نتایج حاصل از

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 ۴۶٪، کمخونی، ۴۶-۴۶٪ طبیعی و بیش از ۴۶٪ بالا یا افزایش بار آهن) و در مردان (میزان هماتوکریت کمتر از ۴۹٪ کمخونی، ۴۹-۴۹٪ طبیعی و هماتوکریت بیش از ۴۹٪ بالا یا افزایش بار آهن) در نظر گرفته شد.

حجم متوسط گلوبولی (MCV) به سه گروه طبقه‌بندی شد: در هر دو جنس، MCV کمتر از fL ۸۰، پایین، fL ۹۶ بالا در نظر گرفته شد. هموگلوبین متوسط گلوبولی (MCH) به سه گروه طبقه‌بندی شد: در هر دو جنس، MCH کمتر از pg ۲۶ پایین، pg ۲۶-۴۴ طبیعی و MCV بیش از pg ۴۴ بالا در نظر گرفته شد.

غلظت متوسط هموگلوبین گلوبولی (MCHC) به سه گروه طبقه‌بندی شد: در هر دو جنس، MCHC کمتر از g/dL ۳۰ پایین، g/dL ۳۰-۴۶ طبیعی و MCHC بیش از g/dL ۴۶ 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 ۹۰ بر ۱۴۰ میلی متر 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 \pm 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

نایاپیدار براساس هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران با مقادیر زیر دامنه‌ی طبیعی به ترتیب $20/1\% \pm 19/9\%$ در مردان و $20/5\% \pm 16/9\%$ در زنان و $16/2\% \pm 16/9\%$ در زنان (بود، درحالی که در بیماران با مقادیر بالاتر از دامنه‌ی طبیعی به ترتیب $2/25\% \pm 2/0\%$ در مردان و $1/3\% \pm 1/1\%$ در زنان) بود. بنابر کم خونی ممکن است یک پیشگویی کننده‌ی مستقل وقوع آنژین صدری نایاپیدار در بیماران مبتلا به سندروم کرونری حاد به خصوص در زنان باشد.

هموگلوبین در بسیاری جهات با هماتوکریت متفاوت بود (جداوی 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 $17/9\% \pm 14/7\%$ در مردان و $25/4\% \pm 12/2\%$ در زنان) بود، در حالی که این شیوع در بیماران با مقادیر بالاتر از دامنه‌ی طبیعی به ترتیب $8/8\% \pm 21/4\%$ در مردان و $7/3\% \pm 20/2\%$ در زنان) بود. بنابر $9/4\% \pm 9/2\%$ در مردان و $7/5\% \pm 17/5\%$ در زنان). علاوه بر این، شیوع آنژین صدری

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

P value*	هماتوکریت (%)				هموگلوبین (گرم بر دسی‌لیتر)			
	بالا	طبیعی	پایین	P value*	بالا	طبیعی	پایین	
./.000	(۲۱/۴) ۸۹	(۶۶/۲) ۲۷۶	(۱۲/۳) ۵۱	./.000	(۹/۴) ۳۹	(۷۶/۰) ۳۱۶	(۱۴/۶) ۶۱	مردان
./.000	$55/6 \pm 11/8$	$57/2 \pm 11/7$	$64/4 \pm 11/1$./.000	$54/9 \pm 10/4$	$56/8 \pm 11/9$	$64/1 \pm 10/8$	سن (سال)
./.000	(۲۴/۸) ۳۱	(۷۰/۴) ۸۸	(۴/۸) ۶	./.000	(۱۲/۰) ۱۵	(۸۲/۲) ۱۰۴	(۴/۸) ۶	کمتر از ۵۰
./.000	(۲۲/۲) ۳۶	(۶۷/۲) ۱۰۹	(۱۰/۵) ۱۷	./.000	(۹/۹) ۱۶	(۷۴/۱) ۱۲۰	(۱۶/۰) ۲۶	۵۱-۶۴
./.000	(۱۸/۰) ۱۸	(۶۰/۰) ۶۰	(۲۲/۰) ۲۲	./.000	(۸/۰) ۸	(۷۱/۰) ۷۱	(۲۱/۰) ۲۱	۶۵-۷۵
./.001	(۱۳/۸) ۴	(۶۵/۵) ۱۹	(۲۰/۷) ۶	./.016	(۰/۰) ۰	(۷۲/۴) ۲۱	(۲۷/۶) ۸	بیش از ۷۵
./.003	$92/0 \pm 9/8$	$90/0 \pm 8/0$	$86/7 \pm 11/5$./.049	$91/1 \pm 10/1$	$90/4 \pm 8/4$	$87/5 \pm 10/9$	MCV
./.000	$30/2 \pm 3/7$	$30/0 \pm 2/5$	$27/7 \pm 4/8$./.000	$30/6 \pm 4/0$	$30/1 \pm 2/7$	$27/7 \pm 4/4$	MCH
./.001	$22/7 \pm 1/6$	$23/1 \pm 1/3$	$22/4 \pm 1/6$./.000	$22/5 \pm 1/5$	$23/1 \pm 1/3$	$21/9 \pm 1/4$	MCHC
./.006	(۶۰/۲) ۵۳	(۴۳/۲) ۱۱۵	(۳۵/۳) ۱۸	./.003	(۴۴/۱) ۲۵	(۴۶/۷) ۱۴۳	(۳۰/۰) ۱۸	هیپرلیپیدمی
./.۹۶۵	(۲۵/۲) ۳۱	(۳۳/۸) ۹۰	(۳۳/۳) ۱۷	./.۸۰۶	(۳۸/۵) ۱۵	(۳۲/۳) ۱۰۲	(۳۵/۰) ۲۱	دیابت
./.۱۶۹	(۲۹/۸) ۲۵	(۲۹/۷) ۷۹	(۳۷/۲) ۱۹	./.۱۱۳	(۴۶/۲) ۱۸	(۳۰/۴) ۹۳	(۳۶/۷) ۲۲	فشارخون
./.۴۶۵	(۵۶/۸) ۵۰	(۵۰/۲) ۱۳۳	(۴۷/۱) ۲۴	./.۹۷۸	(۵۱/۲) ۲۰	(۵۱/۵) ۱۵۷	(۵۰/۰) ۲۰	اعتناد به سیگار
./.۰۳۱	(۲۰/۵) ۱۸	(۱۵/۸) ۴۲	(۳/۹) ۲	./.۰۳۰	(۲۲/۱) ۹	(۱۶/۴) ۵۰	(۵/۰) ۳	تاریخچه‌ی خانوادگی
./.000	(۱۷/۵) ۳۱	(۶۴/۴) ۱۱۴	(۱۸/۱) ۳۲	./.000	(۷/۴) ۱۳	(۶۷/۲) ۱۱۹	(۲۵/۴) ۴۵	زنان
./.۹۷۸	$64/2 \pm 10/0$	$63/7 \pm 12/5$	$63/5 \pm 15/8$./.۷۹۲	$65/6 \pm 8/0$	$63/9 \pm 12/4$	$62/9 \pm 15/0$	سن (سال)
./.000	(۹/۴) ۳	(۶۵/۶) ۲۱	(۲۵/۰) ۸	./.۰۷۷	(۰/۰) ۰	(۶۵/۶) ۲۱	(۳۴/۴) ۱۱	کمتر از ۵۰
./.000	(۲۶/۵) ۱۳	(۶۲/۳) ۲۱	(۱۰/۲) ۵	./.000	(۱۴/۳) ۷	(۶۷/۳) ۳۳	(۱۸/۴) ۹	۵۱-۶۴
./.000	(۱۵/۹) ۱۰	(۶۵/۱) ۴۱	(۱۹/۰) ۱۲	./.000	(۷/۹) ۵	(۶۶/۷) ۴۲	(۲۵/۴) ۱۶	۶۵-۷۵
./.۰۰۱	(۱۵/۲) ۵	(۶۳/۶) ۲۱	(۲۱/۲) ۷	./.000	(۳/۰) ۱	(۶۹/۷) ۲۲	(۲۷/۳) ۹	بیش از ۷۵
./.۷۷۲	$88/3 \pm 7/2$	$89/1 \pm 7/8$	$87/7 \pm 10/6$./.۸۲۸	$87/5 \pm 7/3$	$88/7 \pm 7/3$	$89/1 \pm 10/5$	MCV متغیر
./.۵۳۱	$28/9 \pm 2/7$	$29/2 \pm 2/9$	$28/5 \pm 2/6$./.۱۳۰	$29/1 \pm 2/4$	$29/3 \pm 2/9$	$28/2 \pm 3/5$	MCH متغیر
./.۹۷۹	$32/6 \pm 1/6$	$32/6 \pm 1/4$	$32/5 \pm 2/2$./.000	$32/3 \pm 1/1$	$32/8 \pm 1/4$	$31/7 \pm 1/9$	MCHC متغیر
./.۱۴۹	(۵۸/۱) ۱۸	(۶۰/۴) ۶۷	(۷۸/۱) ۲۵	./.۲۸۳	(۵۲/۸) ۷	(۶۰/۷) ۷۱	(۷۲/۷) ۲۲	هیپرلیپیدمی
./.۶۱۹	(۵۴/۸) ۱۷	(۶۳/۱) ۷۰	(۵۶/۳) ۱۸	./.۷۱۸	(۶۹/۲) ۹	(۶۰/۷) ۷۱	(۵۶/۸) ۲۵	دیابت
./.۸۷۹	(۶۷/۷) ۲۱	(۶۳/۱) ۷۰	(۶۵/۶) ۲۱	./.۵۶۶	(۷۶/۹) ۱۰	(۶۲/۴) ۷۲	(۶۵/۹) ۲۹	فشارخون
./.۰۷۶	(۲۹/۰) ۹	(۱۴/۴) ۱۶	(۹/۴) ۳	./.۰۰۱	(۵۲/۸) ۷	(۱۲/۸) ۱۵	(۱۲/۶) ۶	اعتناد به سیگار
./.۱۲۲	(۲۲/۶) ۷	(۹/۰) ۱۰	(۱۲/۵) ۴	./.۵۷۵	(۱۵/۴) ۲	(۱۰/۳) ۱۲	(۱۵/۹) ۷	تاریخچه‌ی خانوادگی

* معادل $p = 0,000 <$ می‌باشد.

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

هماتوکریت (درصد)				هموگلوبین (گرم بر دسی لیتر)				انفارکتوس قلبی		
P value*	بالا	طبیعی	پایین	P value*	بالا	طبیعی	پایین	مردان	زنان	آنژین ناپایدار
.۰/۰۰۱	۲۱/۴	۶۶/۳	۱۲/۳	.۰/۰۲۸	۹/۴	۷۶/۰	۱۴/۶	مردان	زنان	آنژین ناپایدار
.۰/۹۰۰	۱۷/۵	۶۴/۴	۱۸/۱	.۰/۰۰۰	۷/۴	۶۷/۲	۲۵/۴			
.۰/۱۴۷	۱۲/۷	۷۰/۴	۱۶/۹	.۰/۰۰۰	۲/۵	۷۷/۶	۱۹/۹	مردان	زنان	گروه شاهد
.۰/۰۱۲	۸/۱	۷۵/۶	۱۶/۳	.۰/۰۰۰	۱/۳	۷۸/۲	۲۰/۵			
.۰/۰۰۰	۲۲/۷	۷۰/۸	۵/۵	.۰/۱۱۳	۱۰/۶	۸۲/۱	۷/۴	مردان	زنان	
.۰/۰۰۰	۳/۲	۷۷/۴	۱۹/۴	.۰/۰۰۰	۱/۹	۸۱/۳	۱۶/۸			

* معادل $p=0.000$ باشد.

داشتند. گروه شاهد نیز با گروه انفارکتوس قلبی در MCHC اختلاف معنی داری داشتند. مدل های 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 گروه های سنی، و در کل، هموگلوبین، MCV و گروه های سنی در مدل باقی ماندند. آزمون نیکویی برازش $\chi^2/82/7$ % بود. به طور کلی، نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای بیماران دارای مقادیر هموگلوبین بالاتر از دامنه طبیعی و در دامنه طبیعی بر بیماران دارای هموگلوبین کمتر از دامنه طبیعی به ترتیب $4/85$ و $4/78$ بود (برای سهولت تفسیر نتایج، نسبت بخت مذکور براساس گروه مرجع می باشد و از خارج قسمت اعداد مربوط در جدول به دست می آید. برای مثال: $4/65 = 1/215$ و $4/209 = 1/478$). نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای بیماران با بالاتر از دامنه طبیعی و در دامنه طبیعی بر بیماران با MCV زیر دامنه طبیعی به ترتیب $2/72$ و $5/88$ بود. نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای زنان در مقایسه با مردان $0/66$ - $0/64$ بود. نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای گروه های سنی 51 - 50 سال، نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای گروه سنی $65-74$ سال و $75 \geq$ سال در مقایسه با گروه سنی $50 \leq$ سال به ترتیب $2/58$ ، $2/52$ و $2/24$ بود.

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

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

جدول ۲ نتایج حاصل از آنالیز واریانس شاخص های خونی را در سه گروه بیمار به تفکیک جنس نشان می دهد. اختلاف میانگین هموگلوبین و هماتوکریت بین بیماران ناپایدار، آنژین صدری ناپایدار و شاهد فقط در مردان معنی دار بود. در مردان به استثنای گروه های شاهد و انفارکتوس قلبی، آنژین صدری ناپایدار و شاهد فقط در شاخص آنژین صدری ناپایدار و انفارکتوس قلبی در شاخص MCHC، اختلاف میانگین شاخص های خونی بین سایر گروه ها در سطح 0.5 % معنی دار بود. از آنجا که در زنان چون گروه های مورد و شاهد از نظر هموگلوبین و هماتوکریت اختلاف معنی داری نداشتند، از نتایج آنها چشم پوشی می شود. اما آنژین صدری ناپایدار با هر دو گروه دیگر در شاخص های MCV و MCH اختلاف معنی داری

جدول ۳- تحلیل آنالیز واریانس بکطرفه‌ی شاخص‌های خونی در سه گروه مورد مطالعه به تفکك جنس

$p=0/000$ معادل 1000 می باشد.

جدول ۴- نتایج حاصل از رگرسیون لجستیک برای پیشگویی کننده های انفارکتوس قلبی در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی در مقابل آن زین نایابیار

۰/۰۰۰	- ۳/۸۹۸)	۲/۸۶۵		۰/۰۰۰	- ۴/۹۸۲)	۲/۲۵۴	(۱) MCH میانه‌ی
	(۲/۱۰۶				(۲/۲۵۸		
۰/۰۰۰	(۰/۳۲۰ - ۰/۵۵۵)	۰/۴۲۱	۰/۰۰۰	- ۰/۳۷۶)	۰/۲۳۸	۰/۰۲۵	- ۰/۹۵۰)
				(۰/۱۵۱			(۰/۴۷۱
							گروه سنی
۰/۰۰۰	(۰/۲۱۲ - ۰/۶۲۴)	۰/۲۶۴	۰/۰۰۲	- ۰/۶۲۴)	۰/۲۸۴		گروه سنی (۱)
				(۰/۱۲۷			
۰/۰۰۰	(۰/۲۲۸ - ۰/۶۶۴)	۰/۲۸۲	۰/۰۰۰	- ۰/۴۷۲)	۰/۲۲۲		گروه سنی (۲)
				(۰/۱۰۵			
۰/۰۰۵	- ۰/۷۹۱)	۰/۴۶۶	۰/۰۰۴	- ۰/۷۱۱)	۰/۲۳۹		گروه سنی (۳)
	(۰/۲۷۵			(۰/۱۶۲			
۰/۰۰۰	- ۳/۰۹۰)	۲/۲۲۵					جنس (۱)
	(۱/۷۴۹						

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

متغیرها	مردان				زنان				کل			
	مقدار [*] P [*]	%۹۵ اطمینان	نسبت بخت	مقدار P	مقدار [*] P [*]	%۹۵ اطمینان	نسبت بخت	مقدار P	مقدار [*] P [*]	%۹۵ اطمینان	نسبت بخت	مقدار [*] P [*]
هموگلوبین												
هموگلوبین (۱)	۰/۰۶۲	(۰/۸۷۰-۲۹۱/۴۸۲)	۱۵/۹۲۶									
هموگلوبین (۲)	۰/۰۶۷	(۰/۱۵۰-۲۵/۶۳۳)	۱/۹۶۳									
هاتوتورکیت												
هاتوتورکیت (۱)	۰/۰۲۰	(۰/۰۰۹ - ۰/۶۶۹)	۰/۰۷۷									
هاتوتورکیت (۲)	۰/۱۹۰	(۰/۰۵۵ - ۱/۷۷۸)	۰/۳۱۲									
MCV												
(۱) MCV	۰/۰۳۰	(۰/۲۱۲ - ۰/۹۲۴)	۰/۴۴۳					۰/۰۰۶	(۰/۱۲۷ - ۰/۷۰۱)	۰/۲۹۸		
(۲) MCV	۰/۰۳۰	(۰/۳۶۴ - ۰/۹۴۹)	۰/۵۸۸					۰/۰۰۶	(۰/۲۷۷ - ۰/۸۰۶)	۰/۴۷۲		
MCHC												
(۱) MCHC	۰/۰۱۸	(۱/۳۱۲ - ۱۸/۹۳۹)	۴/۹۸۴									
(۲) MCHC	۰/۱۱۰	(۰/۸۲۱ - ۶/۹۹۶)	۲/۳۹۶									
گروه سنی (۱)	۰/۰۰۰	(۰/۰۱۰ - ۰/۰۲۶)	۰/۰۱۶	۰/۰۰۰	(۰/۰۰۵ - ۰/۰۲۸)	۰/۰۱۲	۰/۰۰۰	(۰/۰۱۰ - ۰/۰۳۱)	۰/۰۱۸			

* معادل $p=0/0001 < 0/0001$ می‌باشد.

گروه‌های سنی ۵۱-۶۴ سال، ۶۵-۷۴ سال و ≥ 75 سال در مقایسه با گروه سنی ≤ 50 سال به ترتیب ۰/۲۶۱، ۰/۷۵ و ۰/۱۵ 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 م 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

در دومین مدل برای مردان، MCHC، MCH و MCV برای زنان، MCHC و گروه‌های سنی و در کل، MCV، MCHC و گروه‌های سنی در مدل باقی مانند. در کل، نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای بیماران با مقادیر بالاتر از میانه بر بیماران با مقادیر MCHC و MCH و MCV کمتر از میانه به ترتیب ۰/۳۵، ۰/۱۴ و ۰/۲۸ بود. نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای زنان در مقایسه با مران ۰/۴۳ بود. نسبت بخت انفارکتوس قلبی برای

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 آژین صدری ناپایدار بین بیماران مبتلا به سندروم 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، محدودی شاخص، جنس، سن بیماران یا شرکت‌کنندگان و حتی نژاد و ناحیه‌ی جغرافیایی متفاوت بود.^{۱۰-۱۱} شیوع کم‌خونی در برخی از مطالعه‌ها $۰\%-۲۰\%$ بین زنان و مردان^{۱۰-۱۱} بود. در حالی که مطالعه‌های بسیار کمی $۱۳\%-۲۱\%$ تا ۲۱% را گزارش کردند.^{۲۶} ما دریافتیم که در مردان، کم‌خونی عامل انفارکتوس قلبی با افزایش سن براساس شاخص هموگلوبین از گروه سنی $۵۱-۶۴$ سال و براساس شاخص هماتوکریت از گروه سنی $۶۵-۷۴$ 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 $۵۱-۶۴$ 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 تشیدیکننده 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

صورت گروه سنی ≤ ۵۰ سال به عنوان مرجع و گروه سنی > ۵۰ سال = کدگذاری شدند. برای مردان MCV و گروه سنی، برای زنان، هموگلوبین، هماتوکریت و گروه سنی، در کل MCV و گروه سنی در مدل باقی مانند. 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 ارتباط میزان هموگلوبین کمتر با افزایش میزان انفارکتوس قلبی تأکید کردند، حمایت کرد.^{۱۶} 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 و میر تجمعی ۲ ساله، هم با هموگلوبین کمتر و هم هموگلوبین بیشتر افزایش می‌یابد.^{۱۷} 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 ویسکوزیتی بالا ارتباط دارد و مایع با ویسکوزیتی بالا کار بیشتری بر پمپ قلب برای به جریان در آوردن در رگ‌ها وارد می‌کند. علاوه بر این، جریان مایع با ویسکوزیتی بالا کاهش می‌یابد.^{۲۰} در

حالی که براساس هماتوکریت، کم خونی و افزایش هماتوکریت هر دو پیشگویی کننده وقوع انفارکتوس قلبی باشد. کم خونی یک پیشگویی کننده وقوع انفارکتوس قلبی با افزایش سن است. کم خونی ممکن است پیشگویی کننده وقوع آنژین صدری ناپایدار در بین بیماران با آنژین صدری ناپایدار باشد.

کم خون، عوامل خطر بیشتری بدون در نظر گرفتن جنس دارند.^{۱۱۰,۷۶,۴۳} یافته های 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 مذکور نیز با وقوع انفارکتوس قلبی ارتباط دارد.

نتیجه‌گیری

در بیماران دچار انفارکتوس قلبی، کم خونی پیشگویی کننده وقوع انفارکتوس قلبی براساس هموگلوبین است، در

References

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Lindenfeld J. Prevalence of anemia and effects on mortality in patients with heart failure. *Am Heart J* 2005; 149: 391-401.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Campbell MJ, Elwood PC, Mackean J, Waters WE. Mortality, haemoglobin level and haematocrit in women. *J Chron Dis* 1985; 38: 881-9.
- 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.
- 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.
- 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.
- Cheng TO. High hematocrit value is a risk factor for myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 199-200.
- Burch GE. Of bloodletting. *Am Heart J* 1979; 98: 666.
- Cook DG, Shaper AG, MacFarlene PW. Using the WHO (Rose) angina questionnaire in cardiovascular epidemiology. *Int J Epidemiol* 1989; 18: 607-13.
- World Health Organization/ Unions University/ UNICEF. Iron deficiency anemia, assessment, prevention and control: a guide for programme managers. WHO/NHD/3. Geneva: WHO, 2001

Original Article

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

Mahmoodi MR¹ Kimiagar M² Abadi AR³

¹Nutrition Department, School of Health, Kerman University of Medical Sciences. Kerman, IRAN.

²National Nutrition and Food Technology Research Institute,

and ³Department 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