

# بررسی هماتوکریت در مبتلایان به سکته مغزی یا قلبی، خراسان ۸۲-۱۳۸۰

دکتر کاویان قندهاری<sup>۱</sup> دکتر طوبی کاظمی<sup>۲</sup>

<sup>۱</sup> دانشیار، گروه مغز و اعصاب<sup>۲</sup> استادیار، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

مجله پزشکی هرمزگان سال هشتم شماره دوم تابستان ۸۳ صفحات ۷۷ تا ۸۰

## چکیده

**مقدمه:** افزایش هماتوکریت همراه با ازیاد چسبندگی خون بوده و می‌تواند به ایجاد ترومبوز عروقی منجر شود.

این مطالعه با هدف بررسی هماتوکریت بیماران مبتلا به سکته قلبی و مغزی انجام گرفته است.

**روش کار:** در این مطالعه توصیفی - تحلیلی تمامی مبتلایان به سکته مغزی و قلبی که از دیماه ۱۳۸۰ به مدت دو

سال در بیمارستان ولیعصر (عج) خراسان بستری شده‌اند مورد بررسی قرار گرفته‌اند. تشخیص سکته مغزی و قلبی

توسط متخصصین اعصاب و قلب بوده و هماتوکریت تمامی بیماران به صورت شمارش کامپیوتری سلولهای خونی

محاسبه شد. برای تحلیل آماری از *T-test* استفاده شد و  $p < 0/05$  بعنوان معنی‌دار تلقی گردید.

**نتایج:** ۲۰۸ بیمار سکته مغزی و ۳۰۶ نفر با سکته قلبی بررسی شدند. هماتوکریت بالاتر از حد طبیعی در

۹/۵٪ زنان مبتلا به سکته مغزی و ۹/۸٪ زنان با سکته قلبی وجود داشت که تفاوت معنی‌داری نبود. همچنین در

۵/۴٪ مردان با سکته مغزی و ۷/۱٪ مردان با سکته قلبی هماتوکریت بالا بوده که تفاوت آن نزدیک به معنی‌دار بود.

مقایسه میانگین هماتوکریت در زنان و سپس مردان مبتلا به سکته مغزی و قلبی تفاوت آماری معنی‌داری نداشت.

**نتیجه گیری:** مطالعات موردی شاهدهی و کوهورت برای بررسی تأثیر افزایش هماتوکریت بعنوان یک عامل

خطر ساز در بروز سکته‌های مغزی و قلبی پیشنهاد می‌گردد.

**کلیدواژه ها:** هماتوکریت - سکته قلبی - اختلالات مغزی عروقی

نویسنده مسئول:

دکتر کاویان قندهاری

بیمارستان ولیعصر (عج) -

بخش مغز و اعصاب - خیابان

غفاری

بیرجند - ایران

تلفاکس: ۰۷۶ ۴۴۳۰۰۷۶ ۵۶۱ ۹۸+

## مقدمه:

کمی و کیفی گلبولهای قرمز خون می‌تواند بر نحوه جریان

آن و پدیده انعقاد تأثیرگذار باشد. در افراد مسن با

آترواسکلروز قلبی و درگیری عروق کوچک مغز افزایش

هماتوکریت می‌تواند با بیماری عروقی همدست شده و

پرفوزیون را محدود نماید (۳). کاهش هماتوکریت از ۴۵ به

۳۲ درصد منجر به دو برابر شدن جریان خون مغز می

شود (۳). در افراد مستعد سکته با هماتوکریت بالاتر از

حد طبیعی اهداء خون به عنوان یک روش پیشگیری از

سکته ذکر شده است (۳). در مبتلایان به پلی‌سیتمی کاهش

جریان خون ناشی از افزایش ویسکوزیته آن ممکن است

شدید بوده و منجر به ایسکمی در نسج قلب شود.

ترومبوز عروقی منجمله در عروق مغز و قلب در ۳۰٪ این

هماتوکریت بیانگر درصد حجم کلی خون است که

توسط گلبولهای قرمز آن اشغال شده است. رابطه مستقیم

بین هماتوکریت و ویسکوزیته یا چسبندگی خون و رابطه

معکوس بین افزایش هماتوکریت بالاتر از ۴۰٪ با انتقال

اکسیژن به نسوج وجود دارد (۱). درصد هماتوکریت بسته

به نژاد و جنسیت متفاوت می‌باشد. هماتوکریت در

نژادهای آفریقایی و امریکایی و در زنان کمتر است (۱).

کم خونی توانایی خون برای حمل اکسیژن را کاهش

می‌دهد ولی این اثر تا حدودی توسط کاهش ویسکوزیته

خون در این بیماران جبران می‌گردد و برعکس این جبران

در مورد پلی‌سیتمی وجود دارد (۲). بنابراین اختلالات

از کلیه بیماران ۵ تا ۷ سانتیمتر مکعب خون وریدی بدون ناشتایی قلبی (۶) گرفته شده و هماتوکریت به روش کامپیوتری شمارش سلولهای خونی مشخص شد. در این روش با ضرب تعداد گلبولهای قرمز در متوسط حجم آنها درصد هماتوکریت تعیین شد (۶). محدوده طبیعی هماتوکریت در زنان ۳۷-۴۷ و در مردان ۴۲-۵۲ درصد در نظر گرفته شد (۶). میانگین هماتوکریت در زنان و مردان مبتلا به سکتة مغزی و قلبی محاسبه شده و برای مقایسه آن در چهار گروه مورد مطالعه از نظر جنسیت و محل سکتة از آزمون کای اسکوتر و T-test استفاده و  $p < 0.05$  بعنوان معنی‌دار آماری در نظر گرفته شد.

#### نتایج:

در مدت دو ساله مطالعه ۲۰۸ بیمار (۱۱۶ زن و ۹۲ مرد) با سکتة مغزی و ۳۰۶ بیمار (۱۱۱ زن و ۱۹۵ مرد) با سکتة قلبی بررسی شدند. در مقایسه کلی هماتوکریت بدوت تفکیک محل سکتة در دو جنس میانگین و انحراف معیار هماتوکریت در ۲۰۳ زن  $40/74$  و  $5/81$  و در ۳۱۱ مرد مورد مطالعه  $42/74$  و  $5/75$  بود که تفاوت آن معنی‌دار است ( $p < 0.001$ ) جدول شماره ۱. میزان هماتوکریت در زنان و همچنین مردان مبتلا به سکتة مغزی و قلبی را نشان می‌دهد. میانگین هماتوکریت در زنان دو گروه و مردان دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت.

هماتوکریت بالا در  $9/5\%$  زنان مبتلا به سکتة مغزی و  $9/8\%$  زنان با سکتة قلبی وجود داشته که تفاوت معنی‌داری ندارد. آزمون کای اسکوتر نشان می‌دهد که

بیماران ایجاد می‌شود (۲). برای بررسی افزایش هماتوکریت و پلی‌سیتمی بعنوان یک عامل خطر ساز در ایجاد سکتة‌های مغزی و قلبی نیاز به طراحی مطالعات موردی شاهدهی و حذف سایر عوامل خطر ساز سکتة است. تحقیقات کوهورت نیز در این زمینه با سنجش‌های مکرر هماتوکریت و پیگیری بروز سکتة‌های قلبی و مغزی در گروههای مورد مطالعه از نظر متدولوژی تحقیق ارجحیت دارد. مرور مجلات پزشکی نشان می‌دهد که در کشور ما تاکنون تحقیقی در این زمینه انجام نشده و این مطالعه مقدماتی (پایلوت) بعنوان اولین تحقیق بالینی در این زمینه انجام گرفت.

#### روش کار:

این مطالعه توصیفی - تحلیلی به صورت مقطعی در تمامی مبتلایان به سکتة مغزی و قلبی که از دیماه ۱۳۸۰ به مدت دو سال در بیمارستان ولیعصر (عج) خراسان بستری شده‌اند انجام گرفت. سکتة مغزی به صورت شروع حاد علائم موضعی ایسکمیک عصبی که بیشتر از ۲۴ ساعت ادامه یابد تعریف شد (۴). تشخیص سکتة مغزی و اثبات آن با مشاهده ناحیه کم تراکم سکتة در سی‌تی‌اسکن مغز و منطبق بر علائم بالینی بیمار بود (۴) و سکتة قلبی با معیارهای زیر تشخیص داده شد (۵). الف-علائم بالینی تیپیک آن همراه با یکی از دو مورد بالا رفتن قطعه ST در نوار قلب و افزایش آنزیم‌های قلبی، ب- افزایش آنزیم‌های قلبی همراه با حداقل یکی از موارد زیر ۱- علائم بالینی تیپیک سکتة قلبی ۲- موج Q در نوار قلب ۳- بالا رفتن یا پایین آمدن قطعه ST در نوار قلب.

جدول شماره ۱ - مقایسه آماری هماتوکریت در زنان و مردان مبتلا به سکتة مغزی و قلبی مورد مطالعه

جنس	محل سکتة	تعداد بیمار	میانگین	انحراف معیار	p-value
زن	مغزی	۱۱۶	۴۱/۲۵	۶/۲۰	۰/۲۹۵
	قلبی	۱۱۱	۴۰/۰۹	۵/۷۳	۰/۲۷۸
مرد	مغزی	۹۲	۴۴/۷۲	۶/۲۹	۰/۰۹۳
	قلبی	۱۹۵	۴۳/۲۶	۵/۶۵	۰/۰۹۵

فیبریونژن و هماتوکریت منجر به افزایش چسبندگی خون می‌شوند که خود مستعدکننده لخته شدن خون در عروق است. با این وجود مطالعات کارآزمایی بالینی در مورد تأثیر کاهش هماتوکریت و فیبریونژن در پیشگیری از سکته‌های مغزی و قلبی در دست نمی‌باشد (۷). در مطالعه پیرس و همکاران پلی‌سیتمی بعنوان عامل زمینه‌ساز برای سکته‌های مغزی لاکونر ذکر شده است (۸). معتقدند که در این موارد عروق کوچک مغز توسط تراکم زیاد گلبولهای قرمز مسدود شده و سکته‌های کوچک عمقی را تولید می‌کنند. اینگونه سکته‌های کوچک مغزی در بیماران دارای آنتی‌بادی آنتی‌فسفولیپید نیز دیده شده است (۹). در گروه مورد مطالعه ما سکته‌های مغزی بطور کلی و بدون تفکیک به زیر گروه‌های اتولوژیک لاکونر آترواسکلروتیک و آمبولی با منشاء قلبی بررسی شد. افزایش فیبریونژن پلازما بعنوان یک عامل تأثیرگذار بر روند آترواسکلروز و تولید ترومبوز شریانی ذکر می‌شود (۷). در مطالعه کوهورت فرامینگهام سطح سرمی فیبریونژن با شیوع سکته‌های مغزی و قلبی مربوط بوده و فیبریونژن رابطه مثبتی با هماتوکریت در این بیماران داشته است (۱۰). با این وجود طراحی مطالعه فرامینگهام امکان بررسی مستقل تأثیر افزایش هماتوکریت در بروز سکته را نمی‌دهد و مطالعه کوهورت دیگری نیز بطور اختصاصی در این زمینه صورت نگرفته است.

تفاوت قابل توجهی از نظر فراوانی نسبی هماتوکریت بالا در هر یک از دو جنس مبتلا به سکته مغزی و میوکارد وجود نداشته و توصیه می‌شود محققین دیگر مطالعات موردی شاهدی و کوهورت در این زمینه را انجام دهند.

رابطه‌ای بین میزان هماتوکریت و محل سکته در زنان وجود ندارد. همچنین در ۵/۴٪ مردان با سکته مغزی و ۷/۱٪ مردان با سکته قلبی هماتوکریت بالا بوده با آنکه در مردان نیز رابطه‌ای بین بالا بودن هماتوکریت و محل سکته وجود ندارد اما مقدار P در مردان در مقایسه با زنان ( $p=0/672$  در مقابل  $p=0/06$ ) خیلی کوچکتر است.

### بحث و نتیجه گیری:

تفاوت معنی‌دار آماری میانگین هماتوکریت در دو جنس مورد مطالعه بدون تفکیک محل سکته فیزیولوژیک بوده و محدوده هماتوکریت زنان بطور طبیعی کمتر از مردان است. در این مطالعه توصیفی - تحلیلی رابطه میانگین هماتوکریت در هر یک از دو جنس مبتلا به سکته مغزی و قلبی بطور جداگانه بررسی شده و تفاوت معنی‌داری از نظر فراوانی نسبی هماتوکریت بالا در بین مبتلایان به سکته مغزی و میوکارد با تفکیک جنس بدست نیامده است. گرچه این مطالعه مقدماتی (پایلوت) رابطه معنی‌داری را در این زمینه نشان نداد ولی برای بررسی تأثیر هماتوکریت بالا بعنوان یک عامل خطر ساز در بروز سکته نیاز به مطالعات مورد-شاهدی همراه با حذف سایر عوامل خطر سازی سکته در گروه مورد مطالعه است. مطالعه انجام شده در انگلستان افزایش هماتوکریت را بعنوان یک عامل مستعدکننده و خطر ساز با شدت اثرگذاری نامعلوم در ایجاد سکته مغزی ثابت نموده زیرا کشیدن سیگار پر فشاری خون و افزایش فیبریونژن پلازما همگی رابطه مثبتی با هماتوکریت دارند (۷). افزایش

### References

### منابع

1. Jondl JH. Blood: Textbook of Hematology. 3<sup>rd</sup> ed. Boston: Little Brown; 2000.
2. Ginsberg MD, Bogousslavsky J. Cerebrovascular disease. New York: Blackwell Science; 1998.
3. Caplan L. Stroke. A clinical approach. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Butterworth-Heinemann; 2000.
4. Toole J. Cerebrovascular disorders. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
5. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart disease. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001.
6. Pagana KD. Diagnostic and laboratory test references. 5<sup>th</sup> ed. St. Luis, Mosby; 2001.
7. Warlow CP, Ddnis MS, Van Gijn J. Stroke: A practical guide to management. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Blackwell Science; 2001.

8. Pearce JMS, Chandrasekera CP. Lacunar infarctions in polycythemia with raised packed cell volumes. *BMJ*. 2033;287:935-939.
9. Levine SR, Deegan MJ, Futrell N. Cerebrovascular and neurologic disease associated with antiphospholipid antibodies in 48 cases. *Neurology*. 1990;40(8):1181-1189.
10. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP. Fibrinogen and risk factors of cardiovascular disease in Framingham study. *JAMA*. 1987;258:1183-1186.