
ABSTRACT

Hematocrit level in patients with stroke or ischemic heart disease, Khorasan, 2002-2003

K. Ghandehari, MD¹ T. Kazemi, MD²

¹Departments of Neurology, ²Cardiology, Birjand University of Medical Sciences.

Introduction: Elevated hematocrit is associated with high blood viscosity and could lead to vascular thrombosis. The purpose of this study is to compare hematocrit of ischemic stroke and myocardial infarction patients.

Methods: All of the patients with ischemic stroke and myocardial infarction (MI) admitted in Vali-e-asr Hospital, Khorasan during 2002-2003 enrolled in this descriptive analytical study. Diagnosis of ischemic stroke and MI was made by neurologists and cardiologists. HCT was calculated with computerized complete blood count. T test and Chi-Square test were used for analysis and $p < 0.05$ was declared as significant.

Results: 208 stroke patients and 306 MI patients were investigated. Elevated HCT was found in 9.5% of females with stroke and 9.8% of females with MI without a significant difference. Elevated hematocrit was also found in 5.4% of males with stroke and 7.1% of males with MI. Comparing mean HCT of females and males between stroke and MI groups did not reveal significant differences.

Conclusion: Case control and cohort studies are recommended for evaluation of elevated HCT as a risk factor of ischemic stroke and MI.

Key words: Hematocrit – Myocardial Infarction – Cerebrovascular Disorders

Correspondence:

K. Ghandehar, MD
Vali-e-asr Hospital,
Neurology Ward
Ghaffari Street
Birjand – Iran
Telfax: +98 561 4430076

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

دکتر کاویان قندهاری^۱ دکتر طویی کاظمی^۲

^۱ دانشیار، گروه مغز و اعصاب^۲ استادیار، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

مجله پزشکی هرمزگان سال هشتم شماره دوم تابستان ۸۳ صفحات ۸۰-۸۳

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: ۰۹۸ ۵۶۱ ۴۴۳۰۰۷۶

مقدمه:

۳۲ درصد منجر به دو برابر شدن جریان خون مغز می‌شود (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 بیماران ایجاد می‌شود (۲). برای بررسی افزایش هماتوکریت و پلی‌سیتمی بعنوان یک عامل خطر ساز در ایجاد سکته‌های مغزی و قلبی نیاز به طراحی مطالعات موردی شاهدهی و حذف سایر عوامل خطر ساز سکته است. تحقیقات کوهورت نیز در این زمینه با سنجش‌های مکرر هماتوکریت و پیگیری بروز سکته‌های 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.

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 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

روش کار:

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

از کلیه بیماران ۵ تا ۷ سانتیمتر مکعب خون وریدی بدون ناشتایی قبلی (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 سکته مغزی و

قلبی محاسبه شده و برای مقایسه آن در چهار گروه مورد مطالعه از نظر جنسیت و محل سکته از آزمون کای اسکوئر 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 سکته مغزی و ۳۰۶ بیمار (۱۱۱ زن و ۱۹۵ مرد) با سکته قلبی بررسی شدند. در مقایسه کلی هماتوکریت بدوت تفکیک محل سکته در دو جنس میانگین و انحراف معیار هماتوکریت در ۲۰۳ زن و ۴۰/۷۴ و ۵/۸۱ و در ۳۱۱ مرد مورد مطالعه ۴۲/۷۴ و ۵/۷۵ بود که تفاوت آن معنی‌دار است ($p < 0.001$) جدول شماره ۱. میزان هماتوکریت در زنان و همچنین مردان مبتلا به سکته مغزی و قلبی را نشان می‌دهد. میانگین هماتوکریت در زنان دو گروه و مردان دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت.

هماتوکریت بالا در ۹/۵٪ زنان مبتلا به سکته مغزی و ۹/۸٪ زنان با سکته قلبی وجود داشته که تفاوت معنی‌داری ندارد. آزمون کای اسکوئر نشان می‌دهد که

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

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

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

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.

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 منشأ قلبی بررسی شد. افزایش فیبرینوژن پلاسما بعنوان یک عامل تأثیرگذار بر روند آترواسکلروز و تولید ترومبوز شریانی ذکر می‌شود (۷). در مطالعه کوهورت فرامینگهام سطح سرمی فیبرینوژن با شیوع سکته‌های مغزی و قلبی مربوط بوده و فیبرینوژن 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.

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 فیبرینوژن پلاسما همگی رابطه مثبتی با هماتوکریت دارند (۷). افزایش فیبرینوژن 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 فیبرینوژن در پیشگیری از سکته‌های مغزی و قلبی در دست نمی‌باشد (۷). در مطالعه پیرس و همکاران پلی‌سیتی بعنوان عامل زمینه‌ساز برای سکته‌های مغزی لاکونر ذکر شده است (۸). معتقدند که در این موارد

References

منابع

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