

## Relationship between White Blood Cell Count and six months follow up outcomes in patients with acute coronary syndrome

Zangivand A.B<sup>1</sup>, Ghasemi M<sup>2</sup>

1- Qazvin university of medical science, Qazvin, Iran

2- Department of cardiology, Qazvin university of medical science, Qazvin, Iran

Received: 1 Jul 2013, Accepted: 2 Jul 2014

---

### Abstract

**Background:** Inflammation has an important role in the pathogenesis of atherosclerosis. The aim of this study was to evaluate the role of WBC (White Blood Cell) count and incidence of morbidity and mortality in patients with ACS.

**Materials and Methods:** This prospective study was carried out on 101 patients with ACS who admitted in Bu-ali Sina hospital. All patients were stratified according to WBC categories in to 3 groups, (WBC 1 :< 7000 mm<sup>3</sup>, WBC 2:7000 -10000 mm<sup>3</sup>, WBC 3: > 10000 mm<sup>3</sup>). Demographic and laboratory data such as acute reactive protein, cardiac biomarker and etc. were recorded. Adverse cardiac events and mortality were recorded to a phone or in person for six months of follow up period. The collected data were analyzed using SPSS software (Statistical Package for Social Sciences, version 17.0). The Fisher's exact chi-square test and the student t-test were applied. P-values less than 0.05 were considered significant.

**Results:** In our study, 5 patients (31.25 %) in third group had recurrent non fatal cardiac event and the same percent (31.25 %) were died after 6 months follow up. Multivariate analysis showed WBC count >10000 mm<sup>3</sup> was strongest predictor of outcome in our patients.

**Conclusion:** WBC count can be considered one of the strong independent predictor of mortality and cardiac event in patients with ACS.

**Keywords:** Acute coronary syndrome, White Blood Cell count, Prognosis

\*Corresponding Author:

Address: Department of cardiology, Qazvin university of medical science, Qazvin, Iran  
Email: garkaz13025@gmail.com

## ارتباط بین شمارش سلول‌های سفید خون با پیش آگهی شش ماهه در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد

امیر عبدالله زنگی وند<sup>۱</sup>، مهسا قاسمی<sup>۲\*</sup>

۱- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

۲- متخصص قلب و عروق و پزشک اورژانس بیمارستان بوعلی سینا قزوین، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

تاریخ دریافت: ۹۲/۴/۱۰ تاریخ پذیرش: ۹۳/۴/۱۱

### چکیده

**زمینه و هدف:** التهاب نقش کلیدی در شکل‌گیری آترو اسکروز دارد. در این مطالعه قصد داریم به بررسی ارتباط بین شمارش سلول‌های سفید خون در بدو بستری با میزان بروز حملات قلبی بعدی و مرگ و میر شش ماهه در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد بپردازیم.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه توصیفی مقطعی آینده‌نگر ۱۰۱ بیمار مراجعه کننده با سندرم کرونری حاد به مرکز بوعلی سینا قزوین وارد مطالعه شدند. کلیه بیماران براساس شمارش سلول‌های سفید خون به ۳ گروه لکوسیتوز کمتر از ۷۰۰۰، لکوسیتوز بین ۷۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ و لکوسیتوز بالاتر از ۱۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب تقسیم شدند. بر اساس همین تقسیم‌بندی سایر اطلاعات دموگرافیک و آزمایشگاهی از قبیل شاخص‌های التهابی فاز حاد، بیومارکرهای قلبی و... جمع‌آوری شد. کلیه بیماران برای مدت شش ماه از نظر حملات قلبی غیرکشنده و مرگ ناشی از اختلالات قلبی به صورت تلفنی یا حضوری پی‌گیری شدند. نتایج به دست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۷ آنالیز شد و از آزمون تی و دقیق فیشر استفاده گردید. مقدار p کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** پی‌گیری شش ماهه بیماران نشان داد که ۵ بیمار (۲۵/۳۱ درصد) از گروه لکوسیتوز بالاتر از ۱۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب دچار حملات قلبی غیرکشنده و دقیقاً به همین میزان نیز دچار مرگ شدند که این میزان در حدود ۵/۲ برابر بیماران گروه دوم و ۷ برابر بیماران گروه اول بود. همچنین آنالیز چند متغیری داده‌ها نشان داد که لکوسیتوز بالاتر از ۱۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب از قوی‌ترین فاکتورهای پیش‌بینی کننده پیش آگهی در بیماران ما به شمار می‌آید.

**نتیجه‌گیری:** شمارش سلول‌های سفید خون می‌تواند از فاکتورهای پیش‌گویی کننده مهم در بروز مرگ و میر و حملات قلبی غیر کشنده در بیماران با سندرم کرونری حاد به شمار آید.

**واژگان کلیدی:** سندرم کرونری حاد، شمارش سلول‌های سفید، پیش آگهی

\*نویسنده مسئول: قزوین، خیابان نادری، بیمارستان بوعلی سینا

Email: garkaz13025@gmail.com

## مقدمه

سندرم کرونری حاد اصطلاحی کلی است که در مواردی که علائم و نشانه‌های بالینی ایسکمی میوکارد ناشی از انسداد جریان در شرایین کرونری باشد، استفاده می‌شود. این سندرم شامل انفارکتوس میوکارد همراه با صعود قطعه ST و یا انفارکتوس میوکارد بدون صعود قطعه ST و آنژین ناپایدار است. امروزه مشخص شده است که در اکثر مناطق جهان، بیماری‌های عروق کرونری جز ده علت اصلی مرگ و میر در اکثر مناطق جهان می‌باشند (۱-۳). فقط در کشور ایالات متحده به طور تقریبی سالیانه دو میلیون مورد انفارکتوس میوکارد حاد و آنژین ناپایدار روی می‌دهد که منجر به حدود ۵۱۵۰۰۰ مورد مرگ می‌شود. اعتقاد عمومی بر آن است که در ایجاد تصلب شرایین عوامل ژنتیکی و هم‌چنین فاکتورهای خطر از قبیل پرفشاری خون، چربی خون بالا، بیماری دیابت، مصرف سیگار و چاقی نقش مهمی دارند (۴، ۵). امروزه با توجه به این که عوامل خطرزای کلاسیک نتوانسته‌اند تنوع اپیدمیولوژیک این بیماری را به صورت کامل توضیح دهند، مطالعات جدید وجود عوامل خطرزای دیگر از قبیل التهاب و عفونت‌های سیستمیک را به عنوان عوامل خطر ساز جدید (Novel risk factor) مطرح کرده‌اند (۶).

این مطالعات که اغلب بر روی بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد انجام شده، بیانگر وجود التهاب کانونی یا منطقه‌ای در پلاک آترومی است که باعث تحریک ساخت و ترشح فاکتورهای التهابی اغلب در مقادیر پایین‌تر از سایر بیماری‌های التهابی می‌شود. نتایج بررسی‌ها نشان داده است که مارکرهای التهابی از قبیل (C- CRP) (Reactive Protein)، شمارش سلول‌های سفید خون، تروپونین و بعضی از اینترلوکین‌ها می‌توانند در ایجاد عوارض و پیش‌آگهی و بقای این بیماران موثر باشند (۷، ۸). در این مطالعه به بررسی ارتباط بین شمارش سلول‌های سفید خون با میزان بروز حملات قلبی غیرکشنده شامل: انفارکتوس میوکارد همراه با صعود قطعه ST، انفارکتوس میوکارد بدون صعود قطعه ST و آنژین ناپایدار

و مرگ و میر شش ماهه در بیماران مراجعه کننده با سندرم کرونری حاد پرداختیم.

## مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی مقطعی آینده نگر، به بررسی ۱۰۱ بیمار مراجعه کننده با سندرم کرونری حاد به مرکز بوعلی سینا قزوین پرداختیم. بیماران با تشخیص سندرم کرونری حاد بر اساس معیار انجمن بین‌المللی قلب آمریکا در این مطالعه وارد شدند. تشخیص انفارکتوس میوکارد همراه با صعود قطعه ST بر اساس شرح حال بالینی از درد قفسه صدی تپیک به مدت حداقل ۲۰ دقیقه به همراه تغییرات نوار قلب شامل بالا رفتن قطعه ST حداقل در ۲ لید مجاور به همراه افزایش آنزیم‌های قلبی کراتین فسفوکیناز، کراتین فسفوکیناز زیر گروه MB و تروپونین گذاشته شد. هم‌چنین تشخیص آنژین ناپایدار بر اساس درد آنژینی در حال استراحت یا با حداقل فعالیت، به مدت حداقل ۲۰ دقیقه که اخیراً شروع شده باشد و یا تشدید یافته و الگوی افزایش یابنده داشته باشد، گذاشته شد که می‌تواند با تغییرات نواری به صورت معکوس شدن موج T یا نزول قطعه ST همراه باشد و در صورتی که این علائم با بالا رفتن آنزیم‌های قلبی و تروپونین همراه باشد تشخیص انفارکتوس میوکارد بدون صعود قطعه ST مطرح می‌شود.

بیماران با شرح حال عفونت یا التهابات سیستمیک در طول پانزده روز اخیر، بیماری‌های کبدی، کلیوی و خونی در زمان بستری و عدم میل به ورود در مطالعه از این مطالعه حذف شدند.

همه بیماران دارای شرایط لازم برای ورود به مطالعه پس از بستری و گرفتن شرح حال و نوار قلبی مورد معاینات دقیق قرار گرفتند. اطلاعات مربوط به سوابق قبلی بیماری قلبی، پرفشاری خون، چربی خون بالا، مصرف سیگار، سابقه خانوادگی بیماری قلبی، نارسایی کلیه و سابقه بیماری‌های عروق مغزی و یا عروق محیطی بیماران ثبت شد. پس از بستری بیماران، تحت شرایط آسپتیک از عروق وریدی آنها جهت بررسی شمارش سلول‌های خونی،

## یافته‌ها

میانگین سنی در بیماران این مطالعه  $5/58 \pm 5/10$  سال و  $35/64$  درصد از بیماران مذکر بودند. بیش از ۵۰ درصد بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد حاضر در این مطالعه سن بالاتر از ۶۵ سال، CRP بیش از ۵ میلی‌گرم در لیتر، کراتین فسفوکیناز زیر گروه MB بیش از  $9/4$  نانوگرم در میلی‌لیتر و تروپونین I بیش از  $1/0$  نانوگرم در میلی‌لیتر داشتند. این در حالی است که فاکتورهای خطر دیگری از قبیل سیگار، دیابت، هایپرکلسترولمی و سابقه خانوادگی مثبت نیز در این بیماران فقط کمی پایین‌تر از ۵۰ درصد بوده است (جدول ۱). حال آن که ویژگی‌های پایه این بیماران به تفکیک رده شمارش گلبول‌های سفید خون بیان‌گر این مطلب است که بیماران در بالاترین رده گلبول‌های سفید خون لکوسیتوز بالاتر از  $10000$  در میلی‌متر مکعب به طرز معنی‌داری نسبت به سایر گروه‌ها سیگاری و دیابتیک بوده و اغلب مبتلا به هایپرکلسترولمی و فشارخون‌های کنترل نشده و دارای سابقه خانوادگی مثبتی از بیماری‌های ایسکمیک قلب می‌باشند. از سوی دیگر پارامترهای آزمایشگاهی چون غلظت کراتین فسفوکیناز زیر گروه MB، تروپونین I و سطح CRP نیز در این بیماران به شکل معنی‌داری بالاتر از گروه‌های دیگر در این مطالعه بود (جدول ۲).

جدول ۱. اطلاعات دموگرافیک، بالینی و آزمایشگاهی

تعداد بیماران (درصد)	پارامتر
۵۸ (۴۲/۵۷)	سن بالای ۶۰ سال
۴۳ (۵۷/۴۲)	سن زیر ۶۰ سال
۴۵ (۳۵/۶۴)	جنسیت مرد
۳۶ (۶۵/۳۴)	جنسیت زن
۴۶ (۵۴/۴۵)	سیگار
۴۹ (۵۱/۴۸)	دیابت
۳۲ (۶۸/۳۱)	سیستولیک هایپرنتشن
۲۸ (۷۲/۲۷)	دیاستولیک هایپرنتشن
۴۵ (۵۵/۴۴)	هایپرکلسترولمی
۴۸ (۵۲/۴۷)	سابقه خانوادگی مثبت بیماری ایسکمیک قلب
۵۲ (۴۸/۵۱)	$CRP < 5$ میلی‌گرم در لیتر
۵۲ (۴۸/۵۱)	کراتین فسفوکیناز زیر گروه MB $< 4/9$
	نانوگرم در میلی‌لیتر
۵۴ (۴۶/۵۳)	تروپونین I $< 1$ نانوگرم در میلی‌لیتر

مارکرهای التهابی فاز حاد و بیومارکرهای قلبی نمونه خون گرفته شد. کلیه بیماران از لحظه بستری به مدت شش ماه به صورت تلفنی و یا حضوری تحت پی‌گیری قرار گرفتند و کلیه اطلاعات مربوط به آنژین‌های غیرپایدار و انفارکتوس‌های قلبی و مرگ ناشی از اختلالات قلبی در طول مدت شش ماه ثبت شد.

سلول‌های سفید خون با استفاده از دستگاه شمارش سلولی سیستمکس (Kobe-ژاپن) شمارش شدند و بر اساس مرزبندی مشخص شده در مورد تعداد سلول‌های سفید خون، بیماران به ۳ گروه دارای لکوسیتوز کمتر از  $7000$ ، لکوسیتوز بین  $7000$  تا  $10000$  و لکوسیتوز بالاتر از  $10000$  در میلی‌متر مکعب تقسیم شدند. در عین حال بین ۳ گروه از نظر سن و جنس تفاوتی وجود نداشت و همسان بودند. همچنین اندازه‌گیری سطح CRP پلاسما در این مطالعه به صورت کمی، با روش ایموفلومتری و به وسیله کیت آزمایشگاهی Bionic شرکت پارس‌آزمون (که تحت لیسانس شرکت Diagnostic آلمان می‌باشد) انجام گردید. در این روش مقادیر CRP سرم بیماران در دمای  $37$  درجه سانتی‌گراد، به صورت نقطه پایانی، در مقایسه با بلانک در طول موج  $340$  نانومتر اندازه‌گیری شد. محدوده اندازه‌گیری CRP در کیت مورد استفاده بین  $2$  تا  $30$  میلی‌گرم در لیتر طراحی شده است و مقادیر بیشتر از  $3$  میلی‌گرم در لیتر توسط اتوآنالیز رقیق و دوباره اندازه‌گیری شد و مقادیر کمتر از  $2$  میلی‌گرم در لیتر نیز به صورت  $< 2$  میلی‌گرم در لیتر بیان گردید. همچنین تروپونین و کراتین فسفوکیناز زیر گروه MB نیز با استفاده از روش ایمونواسی (MEIA) اندازه‌گیری گردید.

برای آنالیز نتایج از نرم افزار SPSS نسخه ۱۷ استفاده شد و نتایج با استفاده از آزمون‌های تی و دقیق فیشر تحلیل شدند و مقدار p کمتر از  $0/05$  از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

جدول ۲. اطلاعات دموگرافیک، بالینی و آزمایشگاهی به تفکیک شمارش گلبول های سفید خون

پارامتر	گروه اول (تعداد: ۵۷ نفر)	گروه دوم (تعداد: ۲۸ نفر)	گروه سوم (تعداد: ۱۶ نفر)	p
سن < ۶۰ سال	۳۵ (۶۱/۴۰)	۱۵ (۵۳/۵۷)	۸ (۵۰)	< ۰/۰۵
جنسیت مرد	۳۷ (۶۴/۹۱)	۱۸ (۶۴/۲۸)	۱۰ (۶۲/۵)	< ۰/۰۵
سیگار	۲۱ (۳۶/۸۴)	۱۱ (۳۹/۲۸)	۱۴ (۸۷/۵)	* < ۰/۰۵
دیابت	۲۲ (۳۸/۵۹)	۱۲ (۴۲/۸۵)	۱۵ (۹۳/۷۵)	* < ۰/۰۵
سیستولیک هایپر تشن	۱۱ (۱۹/۲۹)	۹ (۳۲/۱۴)	۱۲ (۷۵)	* < ۰/۰۵
دیاستولیک هایپر تشن	۱۰ (۱۷/۵۴)	۸ (۲۸/۵۷)	۱۰ (۶۲/۵)	* < ۰/۰۵
هایپر کلسترولمی	۲۰ (۳۵/۰۸)	۱۲ (۴۲/۸۵)	۱۳ (۸۱/۲۵)	* < ۰/۰۵
سابقه خانوادگی مثبت بیماری ایسکمیک قلب	۲۳ (۴۰/۳۵)	۱۳ (۴۹/۴۲)	۱۲ (۷۵)	* < ۰/۰۵
CRP < ۵ میلی گرم در لیتر	۲۵ (۴۳/۸۵)	۱۲ (۴۲/۸۵)	۱۵ (۹۳/۷۵)	* < ۰/۰۵
کراتین فسفوکیناز زیر گروه MB < ۴/۹ نانوگرم در میلی لیتر	۲۵ (۴۳/۸۵)	۱۴ (۵۰)	۱۳ (۸۱/۲۵)	* < ۰/۰۵
تروپونین < ۱ نانوگرم در میلی لیتر	۲۴ (۴۲/۱۰)	۱۶ (۵۷/۱۶)	۱۴ (۸۷/۵)	* < ۰/۰۵
مورتالیتی در طول ۶ ماه	۲ (۳/۵)	۲ (۷/۱۴)	۵ (۳۱/۲۵)	* < ۰/۰۵

با توجه به آنچه در جدول ۳ مشاهده می شود در مجموع ۲۲ مورد مرگ، انفارکتوس میوکارد و یا آتژین ناپایدار غیر کشنده در طول شش ماه از لحظه بستری و ورود به مطالعه در بیماران حاضر در این مطالعه رخ داده است که از آن میان ۹ مورد مرگ و ۱۳ مورد مربوط به انفارکتوس میوکارد و یا آتژین های ناپایدار غیر کشنده بوده است. جالب توجه آن که میزان مرگ و حملات غیر کشنده شش ماهه بیماران در گروه سوم با لکوسیتوز بالاتر از ۱۰۰۰۰ در میلی متر مکعب ۵/۶۲ درصد بوده است که تقریباً معادل ۵/۲ برابر گروه دوم با لکوسیتوز بین ۷۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ در میلی متر مکعب و ۷ برابر گروه اول با لکوسیتوز کمتر از ۷۰۰۰ در میلی متر مکعب بود.

با توجه به این که امکان همسان سازی بیماران از نظر مصرف سیگار، دیابت، پرفشاری خون و سایر فاکتورهای موثر در نتایج این مطالعه وجود نداشت جدول ۴ به منظور بررسی فاکتورهای مستقل پیش بینی کننده مرگ و میر طراحی شد. همان طور که در این جدول مشاهده می شود در بررسی فاکتورهای مستقل پیش بینی کننده مرگ و میر لکوسیتوز بالاتر از ۱۰۰۰۰ در میلی متر مکعب با  $OR=۴/۲۱(۴۱/۲-۱۱/۲۲۴)$  و  $CRP < ۵$  میلی گرم در لیتر با  $OR=۲۷/۱۱(۹۵/۸۰-۰۷/۲)$  قوی ترین فاکتورهای پیش بینی کننده مرگ و میر می باشند. اگرچه می توان گفت عواملی از قبیل لکوسیتوز بین ۷۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ در میلی متر مکعب، هایپر کلسترولمی، دیابت، پرفشاری خون، سیگار و تروپونین  $I < ۱/۰$  نانوگرم در میلی لیتر نیز ارتباط مستقیم جالب توجه ای با پیش آگهی بد در این بیماران دارند.

جدول ۳. ارتباط بین سطح گلبول های سفید خون در بدو بستری با پیش آگهی در بیماران سندرم کرونری حاد

پارامتر	گروه اول (تعداد: ۵۷ نفر)	گروه دوم (تعداد: ۲۸ نفر)	گروه سوم (تعداد: ۱۶ نفر)	p
انفارکتوس میوکارد/ آتژین ناپایدار غیر کشنده	۳ (۵/۲۶)	۵ (۱۷/۸۵)	۵ (۲۵/۳۱)	* < ۰/۰۵
مرگ	۲ (۵/۰۳)	۲ (۷/۱۴)	۵ (۳۱/۲۵)	* < ۰/۰۵
مجموع	۵ (۸/۷۷)	۷ (۲۵)	۱۰ (۶۲/۵)	* < ۰/۰۵

مستقل برای پیش گویی حوادث ایسکمیک در طی یک سال پس از جراحی می باشد (۱۸).

در مطالعه کابریز و همکاران نشان دادند که لکوسیتوز بیش از ۱۵ هزار در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری با افزایش مرگ و میر و عود حملات قلبی مرتبط است (۱۵).

هانگ در مطالعه دیگری بر روی ششصد بیمار مبتلا به سندرم حاد کرونری پس از اندازه گیری گلبول های سفید و رده های آنها نشان دادند که تعداد نوتروفیل ها با عوارض قلبی و تعداد لنفوسیت ها و منوسیت ها با شدت درگیری عروق کرونری همراهی دارد (۱۹).

سایر مطالعات هم نشان گر ارتباط مستقیم بین شمارش گلبول های سفید، تعداد نوتروفیل ها، تعداد منوسیت ها و اینترلوکین ۱۸ با وسعت درگیری عروق کرونری، مرگ و میر و عوارض عمده قلبی عروقی می باشند (۲۶-۲۰).

انفارکتوس حاد می تواند شروع کننده پاسخ سیستمیک به نکروز باشد و آن را به شکل لکوسیتوز و افزایش پروتئین های فاز حاد نشان دهد. چرا که این فرآیند التهابی برای جایگزینی بافت های نکروتیک توسط کلاژن ها لازم است. در این مطالعه در مجموع ۲۲ مورد مرگ، انفارکتوس میوکارد و یا آئزین ناپایدار غیر کشنده در طول شش ماه پی گیری در بیماران رخ داد که از آن میان ۹ مورد مرگ و ۱۳ مورد مربوط به انفارکتوس میوکارد و یا آئزین های ناپایدار غیر کشنده بوده است. جالب توجه آن که میزان مورتالیتی و حملات غیر کشنده شش ماهه بیماران در گروه سوم با لکوسیتوز  $< 10000$  در میلی متر مکعب، ۶۲/۵ درصد بوده است که تقریباً معادل ۲/۵ برابر گروه دوم با لکوسیتوز  $= 7000 - 10000$  و ۷ برابر گروه اول با  $7000$  در میلی متر مکعب  $<$  لکوسیتوز بود. در بررسی مرگ نیز مطالعه ما نشان داد لکوسیتوز بالاتر از  $10000$  در میلی متر مکعب بیماران می تواند شیوع مرگ و میر را تا ۴/۳ برابر بیماران گروه دوم و بیش از ۸/۹ برابر بیماران گروه اول بالاتر ببرد. این نتایج کمی بالاتر از نتایج مولر (۱۷) و هانگ (۱۹) بود که شیوع ۳/۳ برابری را برای بیماران با

جدول ۴. پیش بینی کننده های مستقل مرگ و میر در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری با استفاده از تحلیل چند متغیره

پارامتر	Odds ratio (95% نسبت احتمال CI)	p
گلبول های سفید $> 10000$ مترمکعب	۳۱/۱-۵۲/۲۷ ۴۲/۶	۰۰۵۲/۰
گلبول های سفید $< 10000$ متر مکعب	۲/۲۲۴-۴۱/۱۱ ۴/۲۱	*۰۰۱۰/۰
سیگار	۰/۱۲-۰/۴ ۰/۷۱	۰۰۷۸/۰
دیابت ( $< 140$ میلی گرم در دسی لیتر)	۲۲/۱۷-۸۹/۰ ۹۲/۲	۱۷۰/۰
سیستولیک هایپرنتشن ( $< 140$ میلی متر جیوه)	۳۰/۴-۴۰/۱ ۱۸/۱	۷۵۲/۰
تروپونین $< 1$ نانوگرم در میلی لیتر	۴۵/۸-۴۰/۱ ۷۵/۱	۳۴۵/۰
هایپر کلسترولمی ( $< 200$ میلی گرم)	۶۵/۰-۲۲/۱۳ ۹۶/۳	۰۰۵۶/۰
سابقه خانوادگی مثبت بیماری ایسکمیک قلب	۰/۴-۰/۴۴ ۱/۲۶/۰	۰۰۷۸/۰
CRP $< 5$ میلی گرم	۸۰-۰/۷۲/۹۵ ۲۷/۱۱	*۰۰۱۰/۰

## بحث

در مطالعه ما بیماران با بالاترین رده گلبول های سفید خون، فاکتورهای خطر بیشتری داشتند و انفارکتوس میوکارد و یا آئزین ناپایدار غیر کشنده در طی شش ماه پی گیری در این گروه نسبت به سایر بیماران بیشتر بود. هم چنین سطح CRP خون هم در این گروه بالاتر بود. البته این اولین مطالعه در زمینه بررسی نقش سلول های التهابی در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد نیست و سایر مطالعات نیز بیان گر ارتباط معنی دار بین شمارش گلبول های سفید خون در زمان بستری با میزان مرگ بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد می باشد (۹-۱۵). هم چنین در مطالعه ای که توسط کانن و همکاران صورت پذیرفت ارتباط بین مرگ و میر بیشتر و لکوسیتوز بیش از  $10000$  در میلی لیتر را در بیماران مراجعه کننده با انفارکتوس میوکارد و یا آئزین قلبی غیر پایدار مطرح نمودند (۱۶). مولر و همکاران نیز در مطالعه دیگری افزایش بیشتر سلول های سفید خون و شیوع بیشتر کمپلکاسیون های قلبی و به خصوص مورتالیتی کوتاه مدت و دراز مدت را پس از انفارکتوس حاد مطرح نمود (۱۷). رشیدی و همکاران نیز در یک مطالعه نشان دادند که لکوسیتوز قبل از جراحی قلب باز پیش بینی کننده قوی و

دانشگاه علوم پزشکی قزوین) که ما را در نوشتن این مقاله یاری نمودند.

### منابع

- Scheller B, Hennen B, Hammer B, Walle J, Hofer C, Hilpert V, et al. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(4):634-41.
- Smith Jr S, Feldman T, Hirshfeld Jr J, Jacobs A, Kern M, King 3rd S, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation*. 2006;113:e166-e286.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(9):625-34.
- Hara K, Morita Y, Kamihata H, Iwasaka T, Takahashi H. Evidence for infection with *Helicobacter pylori* in patients with acute myocardial infarction. *Clinica chimica acta*. 2001;313(1):87-94.
- Pellicano R, Oliaro E, Mangiardi L, Orzan F, Bergerone S, Gandolfo N, et al. [Ischemic cardiovascular diseases. Correlation with *Helicobacter pylori* infection]. *Minerva cardioangiologica*. 2000;48(12):467-73.
- Bermejo GJ, Martínez MP, Martín RJ, de la Torre CM, Bustamante BR, Guerrero PA, et al. [Inflammation and infection in stable coronary disease and acute coronary syndrome]. *Revista espanola de cardiologia*. 2001;54(4):453-9.
- Khuseyinova N, Koenig W. Biomarkers of outcome from cardiovascular disease. *Current opinion in critical care*. 2006;12(5):412-9.
- Madjid M, Fatemi O. Components of the complete blood count as risk predictors for coronary heart disease: in-depth review and update. *Texas Heart Institute Journal*. 2013;40(1):17-29.
- Núñez J, Núñez E, Sanchis J, Bodí V, Llàcer A. Prognostic value of leukocytosis in acute

لکوسیتوز < 10000 در میلی متر مکعب را در مقابل سایر بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد مطرح کردند.

در بررسی فاکتورهای مستقل پیش بینی کننده مرگ و میر نیز لکوسیتوز < 10000 در میلی متر مکعب و CRP < 5 میلی گرم در لیتر قویترین فاکتورهای پیش بینی کننده پیش آگهی در این بیماران به حساب می آمدند اگرچه نمی توان از نقش عواملی از قبیل لکوسیتوز = 10000-7000، هایپرکلسترولمی، دیابت، پرفشاری خون، سیگار و تریپونین I < 0/1 نانوگرم در میلی لیتر نیز در پیش آگهی بیماران بی اعتنا عبور کرد.

این نتایج فارغ از همگی این اعداد و ارقام در یک نکته اشتراک نظر دارند و آن نقش غیر قابل انکار فرآیندهای التهابی در شکل گیری و پیشرفت پلاک های آترو اسکلو تیک و کمپلکسیون های ناشی از آنها است.

### نتیجه گیری

شمار گلبول های سفیدخون در بدو بستری در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری می تواند یک فاکتور پیش گویی کننده مهم در پیش آگهی شش ماهه آنها به شمار آید و با توجه به ارتباط مستقیم با عوامل خطر ساز، بیومارکرهای قلبی و CRP می تواند به عنوان یک ابزار ساده برای تعیین میزان در خطر بودن این بیماران به کار گرفته شود.

شاید مهم ترین محدودیت در این مطالعه تعداد کم بیماران باشد. محدودیتی که سبب شد نتوان بیماران را از نظر سایر ریسک فاکتورها از قبیل دیابت، پرفشاری خون، سیگار و ... به راحتی دسته بندی نماییم و فاکتورهای موثر در نتیجه مطالعه را در همان ابتدای مطالعه حذف کنیم. به همین دلیل پیشنهاد می گردد این مطالعه در مراکز با تعداد بیماران بیشتر تکرار گردد.

### تشکر و قدردانی

با تشکر از استاد گرامی جناب آقای دکتر حمید رضا جوادی (متخصص محترم قلب و عروق و دانشیار



- coronary syndromes: the cinderella of the inflammatory markers. *Current medicinal chemistry*. 2006;13(18):2113-8.
10. Haines A, Howarth D, North W, Goldenberg E, Stirling Y, Meade T, et al. Haemostatic variables and the outcome of myocardial infarction. *Thrombosis and haemostasis*. 1983;50(4):800-3.
11. Munir T, Afzal M. Baseline leukocyte count and acute coronary syndrome: predictor of adverse cardiac events, long and short-term mortality and association with traditional risk factors, cardiac biomarkers and C-reactive protein. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad: JAMC*. 2008;21(3):46-50.
12. Koohsoltani M, Ebadi V. Relation between leukocytosis and complication and mortality in hospital due to unstable angina and acute myocardial infarction. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Science & Health Service*. 2004; 37(60):58-61.[Persian]
13. Sulaiman K, Al-Zakwani I, Panduranga P, Al-Suwaidi J, Alsheikh-Ali AA, Al Mahmeed W, et al. Relationship Between White Blood Cell Count and In-Hospital Outcomes in Acute Coronary Syndrome Patients From the Middle East. *Angiology*. 2012;63(1):24-9.
14. Santos JC, Rocha Mde S, Araújo Mda S. Prognostic factors in patients with acute coronary syndrome without ST segment elevation. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(5):412-21.
15. Cabrerizo GSJ, Zalba E, Pérez CJ, Ruiz R. [Leukocyte count as a risk factor for coronary adverse events among patients admitted for an acute coronary syndrome]. *Revista medica de Chile*. 2010;138(3):274-80.
16. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, Bentley JH, Braunwald E. Association of white blood cell count with increased mortality in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *The American journal of cardiology*. 2001;87(5):636-9.
17. Mueller C, Neumann F, Perruchoud A, Buettner H. White blood cell count and long term mortality after non-ST elevation acute coronary syndrome treated with very early revascularisation. *Heart*. 2003;89(4):389-92.
18. Rashidi F, Jamshidi P, Kheiri M, Ashrafizadeh S, Ashrafizadeh A, Abdolalian F, et al. Is leukocytosis a predictor for recurrence of ischemic events after coronary artery bypass graft surgery? A cohort study. *ISRN cardiology*. 2012;2012: 824730-1.
19. Huang G, Zhong XN, Zhong B, Chen YQ, Liu ZZ, Su L, et al. Significance of white blood cell count and its subtypes in patients with acute coronary syndrome. *European journal of clinical investigation*. 2009;39(5):348-58.
20. Karabinos I, Koulouris S, Kranidis A, Pastromas S, Exadaktylos N, Kalofoutis A. Neutrophil Count on Admission Predicts Major In-hospital Events in Patients with a Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *Clinical cardiology*. 2009;32(10):561-8.
21. Munir T, Afzal M. Baseline leukocyte count and acute coronary syndrome: predictor of adverse cardiac events, long and short-term mortality and association with traditional risk factors, cardiac biomarkers and C-reactive protein. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad: JAMC*. 2008;21(3):46-50.
22. Furtado MV, Rossini APW, Campani RB, Meotti C, Segatto M, Vietta G, et al. Interleukin-18: an independent predictor of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome after 6 months of follow-up. *Coronary artery disease*. 2009;20(5):327-31.
23. Munir TA, Afzal MN. Assessment of differential leukocyte count in patients with acute coronary syndrome. *Assessment*. 2010; 60(7):548-51.
24. Dragu R, Huri S, Zuckerman R, Suleiman M, Mutlak D, Agmon Y, et al. Predictive value of white blood cell subtypes for long-term outcome following myocardial infarction. *Atherosclerosis*. 2008;196(1):405-12.
25. Ndrepepa G, Braun S, Iijima R, Keta D, Byrne R, Schulz S, et al. Total leucocyte count, but not C-reactive protein, predicts 1-year mortality in patients with acute coronary syndromes treated with percutaneous coronary intervention. *Clinical Science*. 2009;116:651-8.
26. Hung M-J, Cherng W-J. Comparison of white blood cell counts in acute myocardial infarction patients with significant versus insignificant coronary artery disease. *The American journal of cardiology*. 2003;91(11):1339-42.