Archive of SID



# رابطه شمارش گلبول‌های سفید با عملکرد بطن چپ در جریان انفارکتوس حاد قلبی

علي قائميان (M.D.)* جواد حيدري (M.D.)**


## چكيده

سابقه و هدف: لكوسيتوز محيطي در مراحل اوليه سكته حاد قلبي، نشانه پاسخي التهابي مي‌باشد. نقش لكوسيتوز محيطي و نوتروفيلي نسبي به عنوان يك عامل خطرساز براي ايجاد اختلال عملكرد زودرس بطن چپ به دنبال سكته حاد قلبي ناشناخته مي‌باشد. هدف اين مطالعه، مشخص ساختن ارتباط بين لكوسيتوز و نوتروفيلي نسبي در پيدايش اختلال عملكرد زودرس متوسط تا شديد بطن چپ به دنبال سكته حاد قلبي مي‌باشد.

مواد روش‌ها: اين مطالعه به شكل آينده‌نگر و cohort بوده و دربر گيرنده ۱۴۰ بيمار دچار سكته حاد قلبي مي‌باشد. وجود يا عدم وجود نوتروفيلي در بيماران تعيين شد و اختلال عملكرد سيستوليك بطن چپ در طول ۷ روز اول بستري در اين دو گروه مورد بررسي قرار گرفت. اختلال عملكرد سيستوليك بطن چپ LVSD(Left ventricular systolic dysfunction) متوسط تا شديد در اين مطالعه به كسر تخليه‌اي (EF, ejection fraction) كمتر از ۴۰ درصد در هفته اول به دنبال سكته حاد قلبي اتلاق مي‌گرديد كه با اكوكارديوگرافي تعيين مي‌شد.

يافته‌ها: در ۴۷ درصد از بيماران مورد مطالعه تعداد لكوسيت‌ها بيش از $10^9$ / L × ۱۱ بوده است و ۶۴ درصد نوتروفيلي نسبي (درصد نوتروفيل بيش از ۶۵ درصد) داشته‌اند. LVSD در ۶۴ درصد از افراد مورد مطالعه ديده شد. از اين بيماران ۶۵ درصد لكوسيتوز و ۸۵ درصد نوتروفيلي نسبي داشته‌اند. در حالي كه اين ارقام در افرادبدون LVSD به ترتيب ۳۲ و ۴۵ درصد بوده است. تحليل آماري نشان داد كه بين لكوسيتوز و پيدايش LVSD و نيز بين نوتروفيلي و LVSD ارتباط معني‌داري وجود دارد(به ترتيب Odd ration ۳/۸ با فاصله اطمينان ۹۵ درصد بين ۹-۱/۵ و odd ratio ۶/۶ با فاصله اطمينان ۱۴/۷-۲/۹) .

استنتاج: در بيماران دچار سكته حاد قلبي، لكوسيتوز محيطي با نوتروفيلي نسبي به طور مستقل با پيدايش LVSD متوسط تا شديد ارتباط داشته و شناخت آن ممكن است به اقدامات درماني زودرس در اين بيماران كمك كند.


واژه هاي كليدي : سكته قلبي، بطن چپ- ناهنجاري‌ها، شمارش لكوسيت‌ها

* متخصص قلب و عضو هيأت علمي (استاديار) دانشگاه علوم پزشكي مازندران ✉ ساري: بلوار ارتش- مركز آموزش درماني فاطمه زهرا (س)
**دستيار دانشگاه علوم پزشكي مازندران

تاريخ دريافت : ۸۲/۷/۲۷ تاريخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۲/۹/۱۸ تاريخ تصويب: ۸۲/۱۱/۲۹



www.SID.ir

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

Archive of SID

## مقدمه

اختلال عملكرد سيستوليك بطن چپ، مهم‌ترين عارضه سكته حاد قلبي مي‌باشد(۱). مرگ و مير ۵ ساله نارسايي احتقاني قلب به دنبال سكته حاد قلبي حدود ۵۰ درصد مي‌باشد(۲،۱). معلوم شده است كه تعداد لكوسيت‌هاي گردش خون با شدت بيماري عروق كرونر مرتبط بوده و يك عامل خطرساز براي پيدايش بيماري‌هاي ايسكميك قلبي مي‌باشد(۴،۳). سكته حاد قلبي اغلب با لكوسيتوز و افزايش شمارش نوتروفيل ها همراه است(۶،۵). اين عناصر خوني زمينه ساز آسيب به ميوكارد مي‌باشند. تداخل عمل پلاكت‌هاي خون و نوتروفيل‌ها با آندوتليوم عروق، بسيار مورد توجه مي‌باشد. اين تداخل مي‌تواند منجر به تشكيل و آزادسازي مواد فعال كننده عروق گردد كه به نوبه خود، جريان موضعي عروق كرونر را تغيير مي‌دهد. نوتروفيل‌ها به عنوان يك واسطه مهم آسيب قلبي شناخته شده‌اند و با فعال ساختن پاسخ التهابي و استرس اكسيداتيو در تعدادي از اختلالات مهم قلبي مانند پس زدن پيوند و نارسايي احتقاني قلبي دخيل‌مي‌باشند(۷تا۱۰).

در پاسخ به نكروز ميوكارد ممكن است نوتروفيلي ايجاد شود و اين منجر به آسيب عروقي و ايسكمي گردد(۱۲،۱۱). در اين بررسي ها ايجاد لكوسيتوز و نوتروفيلي در پاسخ به وقوع سكته حاد قلبي ذكر گرديده است و اين سلول‌هاي التهابي، واسطه‌هاي آسيب سلولي و التهاب شناخته مي‌شوند، ولي مطابق با اطلاعات در دسترس ما ارتباط نوتروفيلي و ايجاد LVSD تنها در يك مطالعه مورد ارزيابي قرار گرفته است كه در آن اين ارتباط مورد تاييد قرار

## مواد وروش‌ها

گرفت(۳). با توجه به اهميت موضوع و ضرورت انجام مطالعات بيشتر در اين مورد، اين مطالعه براي ارزيابي ارتباط بين لكوسيتوز يا نوتروفيلي با پيدايش LVSD پس از آن صورت گرفته است.

اين مطالعه آينده‌نگر و از نوع cohort مي‌باشد. در طي مطالعه ۲۱۸ بيمار با تشخيص سكته حاد قلبي بستري شده بودند. تشخيص سكته حاد قلبي وقتي داده مي‌شد كه حداقل دو مورد از معيارهاي زير وجود داشته باشد: شرح حال باليني مطابق با وقوع سكته حاد قلبي، بالا بودن سطح آنزيمي(كراتينين فسفوكيناز)، تغييرات نوار قلب حاكي از وقوع سكته حاد قلبي(۱۳).

بيماران با شواهد عفونت، بدخيمي، تروما يا جراحي عمده اخير و بيماران با شرح حال مصرف داروهاي استروئيدي در يك ماهه اخير از مطالعه خارج شدند. همه بيماران در كلاس ۱ يا ۲ Killip قرار داشتند. همچنين بيماراني كه به هنگام بستري، نارسايي احتقاني واضح داشتند از مطالعه خارج و تعداد ۱۴۰ بيمار وارد اين مطالعه شدند.

در هر بيمار اطلاعات زير ثبت گرديد: سن، جنس، محل سكته قلبي (قدامي، تحتاني، خلفي، ساب آندوكارديال)، شرح حال وجود فشارخون و نارسايي كليوي (كراتينين بيشتر از mg/dl ۱/۵) شمارش لكوسيت‌ها، نوتروفيل‌ها و لنفوسيت‌ها و سطح كراتينين فسفوكيناز (CPK) سرمي و مصرف داروهاي قلبي در طول ۷ روز اول بستري. تعداد لكوسيت‌ها، بيش از $۱۱*۱۰^{۹}/L$ لكوسيتوز و درصد نوتروفيل‌هاي بزرگتر يا مساوي ۶۵ درصد، نوتروفيلي تلقي گرديد(۱۳).


www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

Archive of SID



در طول ۷ روز اول بستري از بيماران اكوكارديوگرافي به عمل آمد و در صورت وجود كسر تخليه اي(Fraction Ejection) كم‌تر از ٤٠ درصد با روش Simpson تشخيص LVSD متوسط تا شديد داده مي‌شد(۱۳). پزشكاني كه از بيماران اكوكارديوگرافي انجام مي‌دادند از وجود يا عدم وجود نوتروفيلي در آن‌ها آگاه نبودند.

سطح سرمي CPK به ۳ گروه تقسيم گرديد: كم‌تر از U/L ۲۰۰ بين ٦٠٠-۲۰۰ و بيش از ٦٠٠.

كليه داروهاي قلبي كه بيماران در طول بستري دريافت كردند، ثبت گرديد. داروهاي مهاركننده Angiotensin converting enzyme(ACE) در۱۲۲ بيمار (۸۷درصد) و ترومبوليتيك‌ها در ۹۸ بيمار (۷۰ درصد) به كار رفت، ولي با توجه به فوايد ثابت شده داروهاي فوق، امكان همسان سازي بيماران از نظر دريافت اين دو دارو وجود نداشت.

از آزمون كاي دو براي ارزيابي بيماران با و بدون LVSD با توجه به وجود لكوسيتوز يا نوتروفيلي استفاده شد. سطح α كم‌تر از ۰/۰۵ با اهميت تلقي گرديد. براي بررسي ارتباط متغيرهايي مانند سن، جنس، سطح سكته قلبي وسطح سرميCPK با ايجاد LVSD ازOdds ratio با ۹۵ درصد فاصله اطمينان از آناليز Multivariable regression استفاده شد.

## يافته ها

در اين مطالعه ۷۵ درصد بيماران مرد بودند. سن متوسط ۱۲/۳+۵٦/۸ بوده است. ٦٤ درصد بيماران نوتروفيلي نسبي و ٤۷ درصد لكوسيتوز داشتند. ۵۸ درصد از بيماران دچار سكته سطح قدامي قلب بودند و هيچ يك از بيماران CPK نرمال نداشتند (جدول شماره ۱).

در ٦۵ بيمار(٤٦ درصد) LVSD متوسط تا شديد در طول هفته اول بستري يا اكوكارديوگرافي تشخيص داده شده بود. Odds ratio همراهي LVSD با نوتروفيلي ٦/٦ (با ۹۵ درصد) فاصله اطمينان ۲/۹-۱٤/۷) بوده است، بنابراين نوتروفيلي يك عامل پيش گويي كننده براي پيدايش LVSD مي‌باشد(جدول شماره ۲).

**جدول شماره ۱:** خصوصيات پايه بيماران n=140

| | |
|---|---|
| **سن(سال)** | ۱۲/۳ ± ۵٦/۸ |
| **مذكر** | ۱۰۵(%۷۵) |
| **محل سكته قلبي** | |
| قدامي | ۸۱(%۵۸) |
| تحتاني | ٤۵(%۳۲) |
| ساب آندوكارد | ۱٤(%۱۰) |
| **تست‌هاي آزمايشگاهي** | |
| كراتينين1/5mg/dl | ۱۲(%۹) |
| لكوسيتوز $> 10^9/L$ ۱۱* | ٦٦(%٤۷) |
| نوتروفيل> 65% | ۸۹(%٦٤) |
| **CPK** | |
| <200 U/L | ۰(%۰) |
| 200-600 U/L | ۲٦(%۱۱) |
| > 600 U/L | ۱۱٤(%۸۹) |
| **درمان** | |
| ترومبوليتيك | ۹۸(%۷۰) |
| آسپيرين | ۱۳٦(%۹۷) |
| ديگوگسين | ۲(%۱) |
| ديورتيك | ۱٤(%۱۰) |
| نيترات | ۱٤۰(%۱۰۰) |
| بنابلوكر | ۱۲۰(%۸٦) |
| وقفه دهنده ACE | ۱۲۲(%۸۷) |
| آنتاگونيست كلسيم | ۲۱(%۱۵) |



www.SID.ir

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

Archive of SID

**جدول شماره ۲:** متغیرهاي مرتبط با پیدایش LVSD در طول ۷ روز اول وقوع سکته حاد قلبي

| متغیر | LVSD (٦٥) | بدون LVSD (٧٥) | OR | فاصله ٩٥ اطمینان % | a |
|---|---|---|---|---|---|
| سن (سال) | ٥٩±١٢ | ٥٥±١٢/٤ | ٢/٠٦ | ١/٦-٢/٦ | NS |
| جنس مذکر | ٤٧ (٤٥%) | ٥٨ (٥٥%) | ٠/٧٦ | | NS |
| گلبول‌هاي اسفید < $11*10^9$ L | ٤٢ (٦٤%) | ٢٤ (٣٦%) | ٣/٨٨ | ١/٥-٩ | <0/001 |
| نوتروفیلي > ٦٥% | ٥٥ (٦٢%) | ٣٤ (٣٨%) | ٦/٦ | -١٤/٧ ٢/٩ | <0/001 |
| سکته سطح قدامي | ٥٩ (٧٣%) | ٢٢ (٢٧%) | ٢٣/٧ | ٩-٦٢ | <0/001 |
| کراتینین mg/dl>١/٥ CPK | ٧ (٥٨%) | ٥ (٤٢%) | ١/٦٨ | ٢-٥/٥ | NS |
| ٢٠٠-٦٠٠ | ٦ (٢٣%) | ٢٠ (٧٧%) | ٣/٥٧ | | |
| ٦٠٠< | ٥٩ (٥٢%) | ٥٥ (٤٨%) | ٢/٦ | ١/٣-١٠ | 0/01 |
| **داروها** | | | | | |
| آسپیرین | ٦٤ (٤٧%) | ٧٢ (٥٣%) | ٢/٦ | ٣/٧-٢٧ | NS |
| دیگوکسین | ١ (٥٠%) | ١ (٥٠%) | | | NS |
| دیورتیک | ١٣ (٩٣%) | ١ (٧%) | | | NS |
| نیتراتها | ٦٥ (٤٦%) | ٧٥ (٥٤%) | | | NS |
| بتابلاکرها | ٥٥ (٤٦%) | ٦٥ (٥٤%) | ٠/٨٥ | | NS |
| وقفه دهنده‌هاي ACE | ٦٣ (٤٦%) | ٥٩ (٤٨%) | ٨/٥٤ | ١/٦-٣٧ | 0/01 |
| آنتاگونیست‌هاي کلسیم | ٣ (١٤%) | ١٨ (٨٦%) | ٠/١٥ | | NS |

NS: Not Significant

تعداد لکوسیت‌ها مستقل از درصد نوتروفیل‌ها بوده است (r=٠/٠٢) و لکوسیتوز بیش از $11*10^9$/L ارتباط آماري معني دار با وجود LVSD متوسط تا شدید داشته است و odds ratio ٣/٨٨ (با ٩٥ درصد فاصله اطمینان ٩-١/٥) بوده است.

٩٨ بیمار تحت درمان با ترومبولیتیک قرار گرفتند که این درمان در مقابل پیدایش LVSD نقش محافظتي داشته است و Odds آن ٢/٩٤ (با ٩٥ درصد فاصله اطمینان ٧/٥-١/١) بوده است. داروهاي مهارکننده ACE نیز اثر محافظتي با Odds ٨/٥٤ (با ٩٥ درصد فاصله اطمینان ١٧-١/٦) داشته است. سایر عوامل مثبت پیش گویي کننده LVSD، سکته سطح قدامي قلب و سطوح سرمي CPK بیش از ٦٠٠ واحد بوده‌اند.

## بحث

یافته اصلي مطالعه حاضر این بوده است که وجود نوتروفیلي در ١٢ ساعت اول سکته حاد قلبي همراه با پیدایش LVSD متوسط تا شدید مي‌باشد. این یافته مطابق با برخي مطالعات دیگر مي‌باشد که نشان داده‌اند که شمارش نوتروفیل‌ها ممکن است نقش پروگنوستیك براي حوادث عروق کرونر داشته باشد (١٤،١٣،٦). در این مطالعه وقفه دهنده‌هاي ACE در جلوگیري از پیدایش LVSD نقش حفاظتي داشته است و نیز تعداد کلي لکوسیت‌ها همراهي معني‌دار و مستقلي با وجود LVSD داشته است. این دو یافته مغایر با یافته‌هاي Kyne و همکاران (٢٠٠٠) مي‌باشد که نشان داده‌اند که نوتروفیلي به دنبال سکته حاد قلبي با وقوع بیش‌تر نارسایي احتقاني قلب (CHF) همراه است، ولي فراواني CHF در این بیماران با درمان به وسیله وقفه‌دهنده‌هاي ACE تغییري نکرده و نیز این که تعداد کلي لکوسیت‌ها به طور مستقل با پیدایش CHF به دنبال سکته حاد قلبي ارتباطي ندارد (١٣). نوتروفیل‌هاي فعال شده، رادیکال‌هاي آزاد اکسیژن رها مي‌سازند و وقفه‌دهنده‌هاي ACE خصوصیات ضد اکسیدان دارند (١٥تا١٧). بعضي گزارش‌ها نشان داده‌اند که رادیکال‌هاي آزاد و پوشاننده‌هاي اکسیدان جهت وقفه ACE وابسته به سولفیدریل بوده و این ممکن است توجیه کننده اثر محافظتي وقفه‌دهنده‌هاي ACE در مطالعه حاضر باشد. چون در این مطالعه از بین وقفه‌دهنده ACE تنها از کاپتوپریل استفاده شد.

معلوم شده است که تعداد لکوسیت‌هاي گردش خون با شدت بیماري عروق کرونر ارتباط دارد وبالا بودن لکوسیت‌هاي گردش خون یك عامل خطرساز


www.SID.ir
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

Archive of SID



براي پيدايش بعدي بيماري‌هاي ايسكميك قلبي به شمار مي‌رود(۱۸،٤). بعد از سكته حاد قلبي، ترشح نوتروفيل‌ها يك جزء مهم پاسخ التهابي به شمار مي‌رود. راديكال هاي آزاد مشتق از اكسيژن كه توسط نوتروفيل‌هاي فعال شده، رها مي‌شوند براي سلول‌ها سم محسوب مي‌شوند (۱۵). در اين مطالعه شمارش كلي لكوسيت‌ها فاكتوري مستقل از درصد نوتروفيل‌ها بوده و ارتباط آماري معني‌داري با پيدايش LVSD متوسط تا شديد داشته است. در بررسي حاضر و نيز در مطالعه Kyne و همكاران(۲۰۰۰) مشخص نگرديد كه آيا ارتباط بين نوتروفيلي و اختلال بطني علت و معلولي است يا نه. براي اندازه‌گيري دقيق‌تر پاسخ التهابي ميوكارد ممكن است مشخص نمودن سطح سيتوكين‌ها مانند سطح سرمي الاستاز يا ميلوپروكسيداز نوتروفيل‌ها لازم باشد. نوتروفيل‌ها ممكن است نقش مستقيم نداشته و ارتباط آن‌ها تنها يك ارتباط تقريبي (Proxy) باشد. در حال حاضر شواهد ديگري وجود دارد كه سيتوكين‌هاي "پيش التهابي" مانند Tumor necrosis factor و اينترلوكين ها داراي اثرات اينوتروپ منفي مي‌باشند (۹،۱۹،۲۰). بنابراين ممكن است كه لكوسيت‌هاي ديگري به جز نوتروفيل‌ها به پيدايش LVSD كمك كنند.

برقراري جريان خون به ميوكارد ايسكميك توسط آنژيوپلاستي يا ترومبوليتيك موجب كاهش آسيب سلولي غيرقابل برگشت مي‌گردد(۱۳). شواهد آزمايشگاهي باليني زيادي وجود دارد كه نشان مي‌دهد برقراري هرچه سريع‌تر جريان خون موجب بهبود عملكرد سيستوليك بطن، بهبود عملكرد دياستوليك بطن و كاهش مرگ و مير كلي در سكته حاد قلبي مي‌گردد(۲۱). از طرفي خون‌گيري مجدد ناحيه ايسكميك ميوكارد ممكن است موجب reperfusion arrhythmias و اختلال قدرت انقباضي به دنبال ايسكمي (myocardial studing) گردد(۲۲). اين مطالعه درمان با ترومبوليتيك با استروپتوكيناز اثر محافظتي در مقابل پيدايش LVSD داشته است.

براي مشخص ساختن ارتباط علت و معلولي بين LVSD, و شمارش لكوسيت‌ها با درصد نوتروفيل‌ها اندازه‌گيري سطوح سيتوكين‌هاي سرمي، الاستاز يا ميلوپروكسيداز نوتروفيل‌ها مي‌تواند كمك بيشتري بنمايد كه در اين مطالعه اندازه‌گيري نشده است. به علت تعداد نسبتاً كم بيماران، همسان‌سازي بعضي فاكتورهاي بيماري عروق كرونر به ويژه ديابت امكان پذير نبود. نكته سوم اين‌كه در بيمارستان محل مطالعه امكان انجام آنژيوپلاستي براي بيماران دچار سكته حاد قلبي وجود نداشت و بنابراين نقش خون‌گيري مجدد مكانيكي براي حفاظت در مقابل پيدايش LVSD در اين مطالعه مشخص نمي‌باشد. انجام مطالعات كنترل شده و تحليلي براي تعيين ارتباط علت و معلولي بين LVSD و لكوسيتوز در هنگام بستري در بيماران دچار سكته حاد قلبي براي مشخص ساختن زودرس LVSD با ارزش مي‌باشد و شناخت آن ممكن است براي انجام اقدامات درماني زودرس جهت پيشگيري از LVSD مفيد باشد.

## فهرست منابع



www.SID.ir

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

Archive of SID

1. Heart failure guideline agency for health care policy and research publication no. 94-06612, Rockville, Md: US ***department of health and human services*** 1994.
2. O, Connell JB, Bristow MR, Economic impact of healrt in the united in the stats: time for a different approadi. ***J heart lung trasplant 1***994; 13: S107-12.
3. Kodtic JB, Tukevith D, shard J. Association between leukocte count and the presence and extent of coroany atherosclerosis as detemined by coronany arteriography. Am ***J cardiol*** 1984; 53: 997-9.
4. Gillum RF, Ingram DD, Makue DM, white blood cell count coronary heart disease and death: the NHANES I epidemiologic follow- up study. ***Am heart J*** 1993; 125: 855-63.
5. Braunwald E. heaet disease: a ***text book of cardiovascular medicine.*** 5th edition. Philadelphia: WB saunders Co; 1997.
6. Thomson SP, Gibbons RJ, Smars PA. Incremental value of the leukcyte differential and the rapid creatine kinase-MB isoenzyme for the early diagnosis of myocardial infarction. ***Ann intern med*** 1995; 122: 335-41.
7. Winn RK, Ramamoorthy C, Vedder NB. Leukocyte-endothelial cell interaction in ischemia-reperfusion injury. ***Ann NY Aced sci*** 1997; 832: 311-21.
8. Virkhaus R, lucchesi BR, simpson PJ, the role of adhesion moleculed in cardiovascular pharmacology: meeting review. ***J pharmacol Exp ther*** 1995; 723: 569-75.
9. Hill MF, singal PK. Right and left myocardial antioxidant responses during heart failure subsequent to myocardial infarction. ***circulation*** 1997; 96: 2414-20.
10. Kelly RA, smith TW. Cytokines and cardiac contractile dysfunction.***Circulation*** 1997; 95: 778-81.
11. Wems SW, lucchesi BR inflammation and myocardial infarction ***Br med Bull*** 1987; 43: 640-71.
12. Entman ML, micheal L, rosen R,. et al. inflammation in the course of early myocardial ischemia. ***FASEB*** 1991; 5: 2529- 37.
13. Kyne L, hausdorff JM, Knight E. Neutrophilia and congestive heart failure after acute myocardial infarction. ***Am heart J*** 2000; 139: 94-100.
14. Kawaguchi H, Mori T, Kawano T bend neutrophil count and the presence and serverity of coronary ***atheroslerosis. Heart J*** 19896; 132: 9-12.
15. Lucchesi BR. Myocardial ischemia, reperfusion and free redical injury ***Am J cardial*** 1990; 65: 114-231.
16. De cavanagh EM, fraga CG, ferder L, et at. Enalapril and captopril enhance antioxidant defenses in mouse tissues. ***Am J physiol*** 1997; 727: R514-8.
17. Bartosz M, kedziaro J, Bartosz G, Antioxidant properties of captopril and

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]


www.SID.ir

Archive of SID

enalapril ***free radic boil med*** 1997; 23: 729- 35.

18. Endurk K, grimm RH, the blood cell count and risk for coronary heart disease ***Am heart J*** 1992; 124: 107-13.
19. Andrassen AK, nordog I, simonsen Levels of circulating adesion molecules in congestive hear failure and after heart transplant. ***Am J cardiol*** 1998; 81: 604-8.
20. Wagner DR, Mc timan C, sanders VJ, adenosine inhibits lipopolysaccharide induced secretion of tumor necrosis factor- alpha in the failing C, heart ***circulation*** 1998; 97: 521-4.
21. Fibrinolytic therapy trialits (FTT) Collaborative f\group: indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infaction: Collaborative overview mortality major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. ***Lancet*** 1994 Feb; 343(8893): 311-22.
22. Bolli R: Myocardial stunning in man ***circulation*** 1988; 86: 1671-1691.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]



www.SID.ir