

ارتباط لکوسیتوز با نارسایی قلبی در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد

دکتر رحیمه اسکندریان*، دکتر راهب قربانی**، دکتر مجتبی ملک***،
دکتر زهرا عسگری****، دکتر محسن دارابیان*، مهرداد زحمت کش*****.

تاریخ دریافت: 86/4/8

تاریخ پذیرش: 86/7/18

* استادیار قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی سمنان
** استادیار بخش پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان
*** فوق تخصص غدد، استادیار بخش داخلی دانشگاه علوم پزشکی سمنان
**** پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان
***** پژوهشگر، مرکز تحقیقات گوارش، دانشگاه علوم پزشکی سمنان

چکیده

مقدمه: مرگ و میر انفارکتوس میوکارد می‌تواند ناشی از آریتمی یا نارسایی قلبی باشد. لکوسیتوز، به ویژه افزایش نوتروفیل‌ها، مشخصه‌ای از پاسخ التهابی در بیماران با انفارکتوس میوکارد است. این مطالعه برای بررسی ارتباط بین لکوسیتوز در بدو مراجعه بیماران با انفارکتوس میوکارد و بروز نارسایی قلبی، طراحی و اجرا گردید.

روش‌ها: مطالعه به صورت مورد-شاهدی در بیمارستان فاطمیه (س) سمنان در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد انجام شد. از بیمارانی که در 24 ساعت اول شروع درد مراجعه نمودند، نمونه‌ی خون جهت انجام آزمایش آنزیم‌های قلبی و شمارش سلول‌های خونی گرفته شد. در روزهای سوم تا پنجم اکوکاردیوگرافی انجام شد. تعداد 69 بیمار با کسر جهشی کمتر از 45 درصد به عنوان نارسایی قلبی (گروه مورد) و 69 بیمار با کسر جهشی بیشتر یا مساوی 45 درصد که از نظر عوامل خطرزای اصلی، سن و جنس با گروه مورد همگن بودند، به عنوان گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: لکوسیتوز ($WBC \geq 11000$) در 47/8 درصد بیماران گروه مورد و 20/3 درصد گروه شاهد دیده شد. رابطه‌ی بین لکوسیتوز و ابتلا به نارسایی قلبی معنی‌دار بود ($p=0/001$). 69/6 درصد بیماران گروه مورد و 34/8 درصد گروه شاهد نوتروفیلی (نوتروفیل بیشتر از 65%) داشتند. ارتباط بین نارسایی قلبی و نوتروفیلی معنی‌دار بود ($p<0/0001$). 33/3 بیمار از گروه مورد و 40/6 درصد بیماران گروه شاهد منوسیتوز (منوسیت بیشتر از 2%) داشتند ($p=0/3$).

نتیجه‌گیری: لکوسیتوز و نوتروفیلی در فاز حاد انفارکتوس میوکارد، عامل مهمی برای پیش‌بینی نارسایی قلبی می‌باشد و برای تعیین ریسک بیماران انفارکتوس میوکارد می‌توان از معیار لکوسیتوز استفاده کرد.

واژگان کلیدی: لکوسیتوز، نوتروفیلی، منوسیتوز، نارسایی قلبی، انفارکتوس حاد میوکارد

تعداد صفحات: 8

تعداد جدول‌ها: 2

تعداد نمودارها: -

تعداد منابع: 19

دکتر مجتبی ملک، بخش داخلی، بیمارستان فاطمیه (س)، سمنان.

آدرس نویسنده مسئول:

E-mail: malekmoj@sem-ums.ac.ir

مقدمه

انفارکتوس میوکارد یک بیماری شایع است و سالیانه تعدادی از افراد جامعه را درگیر می‌کند؛ مرگ و میر این بیماری می‌تواند ناشی از آریتمی یا نارسایی قلبی باشد (1). نارسایی احتقانی قلب، عارضه‌ی شایعی پس از انفارکتوس میوکارد است که سالیانه 50 درصد مرگ و میر دارد. در این بیماران، احتمال انفارکتوس مجدد پس از نارسایی قلبی از 15 تا 75 درصد متغیر است. پس از انفارکتوس قلبی روند التهابی و تغییرات ایجاد شده در ناحیه‌ی درگیر باعث تغییر در شکل و اندازه و ضخامت ناحیه‌ی انفارکت و غیرانفارکت می‌شود. به این فرایند و تغییرات که مقدمه نارسایی قلبی است ریمدلینگ (remodeling) گفته می‌شود (1).

واکنش غیراختصاصی آسیب میوکارد با افزایش لکوسیت‌های خون، به ویژه نوتروفیل‌ها، همراه است که در ساعت‌های اولیه انفارکتوس میوکارد افزایش یافته، طی یک هفته به سطح طبیعی بر می‌گردد. پاسخ این سؤال که "آیا این افزایش لکوسیت می‌تواند علتی برای آسیب میوکارد باشد یا خیر؟" مشخص نیست (2-1).

لکوسیت‌ها، به ویژه نوتروفیل‌ها، مشخصه‌ای از شدت پاسخ التهابی بوده، در بعضی بررسی‌ها بین لکوستیوز و نوتروفیلی در بدو پذیرش و پیدایش نارسایی قلبی ارتباط وجود داشته است؛ برخی پژوهشگران، لکوستیوز را یک عامل پیش‌گویی کننده‌ی نارسایی قلبی دانسته‌اند (8-3). در برخی بررسی‌ها، لکوستیوز با پیشرفت انفارکتوس میوکارد، شدیدتر شدن عوارض و افزایش مرگ و میر همراه بوده است. بنابراین نقش گلوبول‌های سفید و نوتروفیلی به عنوان عامل مستقل مطرح گردیده است (3). نوتروفیل‌ها ممکن است تا حدودی باعث صدمه‌ی عروقی به دنبال

ایسکمی شوند و شمارش نوتروفیل‌ها می‌تواند بازتابی از شدت این روند باشد (1). تعیین عملکرد بطن چپ به وسیله‌ی اکوکاردیوگرافی بسیار ارزشمند بوده، با نتیجه‌ی آنژیوگرافی مطابقت دارد و در تعیین پیش‌آگهی بیماران دارای ارزش است (2-1).

با توجه به موارد فوق و ارتباط احتمالی بین وجود لکوستیوز و نوتروفیلی و منوستیوز در بدو مراجعه در افراد مبتلا به سکته‌ی قلبی حاد و عوارض مهمی چون نارسایی قلبی و از طرفی عدم بررسی کامل و همزمان این موارد با همسان‌سازی ریسک فاکتورها و سن و جنس در مطالعات موجود، مطالعه‌ی حاضر طراحی گردید تا در صورت اثبات این فرضیه، تمهیدات لازم در جهت درمان بهتر و تشخیص سریع‌تر، به ویژه درمان‌های تهاجمی، زودتر برای این دسته از بیماران انجام شود.

روش‌ها

این مطالعه‌ی مورد - شاهدهی از اول فروردین لغایت آخر شهریور 1385 در بیمارستان فاطمیه (س) سمنان در بیماران مراجعه کننده با انفارکتوس حاد میوکارد انجام شد. از بیمارانی که در 24 ساعت اول شروع درد مراجعه نمودند، نمونه‌ی خون جهت انجام آزمایش‌های آنزیم‌های قلبی و شمارش سلول‌های خونی گرفته شد و در روزهای 3-5 اکوکاردیوگرافی برای آنها انجام گرفت. 69 بیمار با کسر جهشی کم‌تر از 45 درصد (1) به عنوان نارسایی قلبی (گروه مورد) در نظر گرفته شدند. از بیمارانی که کسر جهشی بیشتر یا مساوی 45 درصد داشتند، 69 نفر که در حد امکان از نظر عوامل خطرزای اصلی شامل فشارخون بالا، مصرف سیگار، دیابت، هیپرلیپیدمی، سابقه‌ی خانوادگی بیماری قلبی، سن و جنس با گروه مورد همگن شدند، به عنوان گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند.

جدول 1. مقایسه‌ی ویژگی‌های بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد با و بدون نارسایی قلبی

p-Value	گروه مورد مطالعه				متغیر
	شاهد		مبتلا به نارسایی قلبی		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
0/783	49/3	34	46/4	32	سن (سال)
	50/7	35	53/6	37	60< 60≥
0/859	83/5	86	81/5	66	جنس
	16/5	17	18/5	15	زن مرد
0/680	23/2	16	20/3	14	ابتلا به دیابت
	76/8	53	79/7	55	+ -
0/892	27/9	19	29/0	20	فشارخون بالا
	72/1	50	71/0	49	+ -
0/666	20/3	12	17/4	14	هیپرلیپیدمی
	79/7	57	82/6	55	+ -
0/703	29/0	20	26/1	18	مصرف سیگار
	71/0	49	73/9	51	+ -
0/466	4/3	3	7/2	4	سابقه‌ی خانوادگی بیماری قلبی
	95/7	66	92/8	65	+ -

- 1- عفونت ثابت شده یا شواهد عفونت مانند تب
 2- بدخیمی ثابت شده
 3- خونریزی گوارشی در یک ماه اخیر
 4- سابقه‌ی عمل جراحی در یک هفته‌ی اخیر
 5- مراجعه پس از 24 ساعت از شروع علائم، انجام آزمایش پس از 24 ساعت از شروع علائم یا عدم انجام اکوکاردیوگرافی
- تشخیص انفارکتوس بر اساس یافته‌های کلاسیک بود که شامل درد قفسه‌ی سینه تپیک بیشتر از 30 دقیقه با افزایش آنزیم‌های قلبی و یا تغییرات نواری با افزایش آنزیمی می‌باشد (1). به لکوسیت بیشتر از 11000 لکوسیتوز، به نوتروفیل بیش از 65% نوتروفیلی و به منوسیت بیشتر از 2% منوسیتوز اطلاق می‌شود (9). معیارهای خروج از مطالعه شامل موارد زیر بود:

6- سابقه‌ی انفارکتوس قلبی

7- سابقه‌ی نارسایی قلبی

8- مصرف پردنیزولون یا سایر داروهای ایمنوساپرسیو پس از جمع‌آوری داده‌ها، با استفاده از آزمون‌های t و مجذور کای و محاسبه‌ی نسبت شانسی (Odds Ratio) تحلیل آماری انجام گرفت و $p < 0/05$ ، سطح معنی‌دار آماری در نظر گرفته شد.

درصد گروه شاهد نوتروفیلی داشتند. ارتباط بین نارسایی قلبی و نوتروفیلی معنی‌دار بود ($p=0/000$ ، $OR=4/29$ %95 CI:1/98-9/35). 33/3 درصد بیماران گروه مورد و 40/6 درصد بیماران گروه شاهد منوسیتوز داشتند. ارتباط بین نارسایی قلبی و منوسیتوز معنی‌دار نبود ($OR=0/73$ %95 CI:0/34-1/55، $p=0/378$) (جدول 2).

جدول 2. ارتباط نارسایی قلبی با لکوسیتوز، نوتروفیلی و منوسیتوز

متغیر	در بیماران مبتلا به انفارکتوس			
	گروه مورد مطالعه			
	شاهد		مبتلا به نارسایی قلبی	
p	تعداد	درصد	تعداد	درصد
لکوسیتوز				
+	20/3	14	47/8	33
-	79/7	55	52/2	36
نوتروفیلی				
+	34/8	24	69/6	48
-	65/2	45	30/4	21
منوسیتوز				
+	40/6	28	33/3	23
-	59/4	41	66/7	46

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد که لکوسیتوز و نوتروفیلی در فاز حاد انفارکتوس میوکارد عامل مهمی برای پیش‌بینی نارسایی قلبی می‌باشد؛ به طوری که بیماران با لکوسیتوز 3/60 برابر بیماران غیرلکوسیتوز و بیماران نوتروفیلی 4/29 برابر بیماران غیرنوتروفیلی، شانسی ابتلا به نارسایی قلبی داشتند.

یافته‌ها

تعداد 138 نفر در دو گروه 69 نفره‌ی ابتلا (مورد) و عدم ابتلا به نارسایی قلبی (شاهد) تقسیم شدند. میانگین (\pm انحراف معیار) سن بیماران مبتلا به نارسایی قلبی $62/5 \pm 12/9$ سال و بیماران گروه شاهد $61/8 \pm 13/6$ سال بود که تفاوت بین دو گروه معنی‌دار نبود ($P=0/783$). 31/9 درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، مرد و 33/3 درصد گروه شاهد زن بودند. دو گروه از نظر توزیع جنسی همگن بودند ($P=0/8$) (جدول 1).

بیماران دو گروه مورد و شاهد از نظر فاکتورهای خطر اصلی قلبی شامل دیابت، 20/3 درصد در مقابل 23/2 درصد ($p=0/6$)، فشارخون بالا، 29 درصد در مقابل 27/9 درصد ($p=0/8$)، مصرف سیگار، 26/1 درصد در مقابل 29 درصد ($p=0/7$)، هیپرلیپیدمی، 17/4 درصد در مقابل 20/3 درصد ($p=0/6$) و سابقه‌ی خانوادگی بیماری قلبی، 7/2 درصد در مقابل 4/3 درصد ($p=0/4$) همگن بودند (جدول 1).

لکوسیتوز در 47/8 درصد بیماران گروه مورد و 20/3 درصد گروه شاهد دیده شد. رابطه‌ی بین لکوسیتوز و ابتلا به نارسایی قلبی معنی‌دار بود ($OR=3/60$ %95 CI:1/59-8/22، $p=0/001$). همچنین، 69/6 درصد بیماران گروه مورد و 34/8

آنزیم ترشح می‌شود. این آنزیم ممکن است LDL را به شکلی تغییر دهد که توسط ماکروفاژ سریع گرفته شده، موجب افزایش تشکیل Foam cell و کاهش نیتریک اکسید گردد. سطح بالای میوپراکسیداز موجود در لکوسیت‌ها و خون، یک پیش‌آگهی کننده‌ی قوی برای بیماری قلبی است (14).

بررسی‌ها نشان دادند افزایش لکوسیت موجب افزایش ایجاد بیماری قلبی و افزایش حوادث در بیماری آنزیم ناپایدار و انفارکتوس شده، با افزایش مورتالیتی همراه است؛ به همین دلیل و با توجه به این که به صورت معمول با روشی ارزان اندازه‌گیری می‌شود، برای تعیین ریسک می‌توان از آن استفاده کرد (11، 3). بررسی‌های دیگر نیز لکوسیتوز را به عنوان فاکتور مستقل در مورتالیتی 30 روزه و داخل بیمارستانی دانستند (15-11). از طرفی افزایش لکوسیت با مقاومت نسبت به ترومبولیز و باز شدن رگ در 60 و 90 دقیقه پس از تجویز ترومبولیتیک همراه بوده، موجب افزایش ترومبوس پس از باز شدن رگ در انفارکتوس میوکارد حاد می‌گردد. همراه با افزایش لکوسیت‌ها، نقص در پرفیوزن میکروواسکولر دیده می‌شود. پس از انفارکتوس میوکارد، لکوسیت‌های ناشی از نکرور بافتی کم‌تر تغییر شکل داده، نمی‌توانند به صورت کامل از عروق کوچک عبور کنند و موجب تشدید ایسکمی و وسعت ناحیه‌ی انفارکتوس می‌شوند (لکوسیت‌ها بزرگ‌تر و سفت‌تر از سلول‌های قرمز و پلاکت‌ها بوده، موجب انسداد عروق ریز می‌گردند) (16). در افزایش لکوسیت‌ها، افزایش انعقادپذیری وابسته به لکوسیت، اختلال کارکرد اندوتلیال ناشی از افزایش لکوسیت‌ها، نکرور میوسیت‌های پیش‌تهابی و عدم ایجاد جریان مجدد خون (no-reflow) دیده شده است (11). از طرفی در طی خون‌رسانی مجدد بافت

از سال‌ها پیش ارتباط بین تعداد لکوسیت‌ها و بیماری قلبی شناخته شده بود و مطالعات اخیر نشان داد که التهاب نقش مهمی در اترواسکلروز و سندرم حاد کرونری دارد. حتی در یک بررسی از افزایش لکوسیت به عنوان یک تست حساس برای تشخیص انفارکتوس میوکارد نام برده شده است که با اختلال در خون‌رسانی در اپیکارد و میوکارد همراه بوده است (28).

اثرات لکوسیت شامل تغییر خاصیت چسبندگی تحت استرس (استرس ایسکمی، صدمه‌ی اندوتلیال به صورت حاد و مزمن) و چسبندگی آن یا اجزای آن با اکسیژن توکسیک و آنزیم‌های پروتئولیتیک است (10).

تا کنون پژوهش‌های زیادی در مورد رابطه‌ی لکوسیتوز با نارسایی قلبی و یا اثر آن بر پیش‌آگهی کوتاه مدت یا طولانی مدت را مورد بررسی قرار داده‌اند. در یک بررسی افزایش لکوسیت‌ها بعد از انفارکتوس میوکارد با عوارضی از قبیل نارسایی قلبی، شوک کاردیوژنیک و مرگ در طول بستری همراه بوده، به عنوان یک فاکتور مهم پیش‌بینی کننده‌ی عوارض داخل بیمارستانی محسوب گردید (3).

بررسی دیگری که در این راستا انجام شده بود لکوسیتوز را یک فاکتور مستقل جهت انفارکتوس مجدد و مرگ و میر داخل بیمارستانی و یک ماهه دانست (12-11، 3). افزایش سلول‌های سفید خون با کاهش جریان اپی‌کاردیال، میوکاردیال ترومبو رزیستانس (باز شدن رگ به صورت تأخیری و ترومبوس بیشتر) و احتمال بالاتر ایجاد نارسایی قلبی و مرگ همراه بوده است (13).

توسط نوتروفیل و منوسیت و ماکروفاژهای بافتی خاص (مانند پلاک اترواسکلروزی) آنزیم میوپراکسیداز ترشح می‌شود. با فعال و دگرانوله شدن لکوسیت‌ها، این

نتیجه گیری: لکوسیتوز، عاملی غیراختصاصی از التهاب در انفارکتوس میوکارد است و به عنوان عامل خطرزای مهم جهت پیش‌بینی نارسایی قلبی و تعیین ریسک در این بیماران محسوب می‌شود.

ایسکمیک پس از انفارکتوس، نوتروفیل‌ها و پلاکت‌ها باعث ایجاد پلاک در مویرگ‌های میکروواسکولر شده، در نتیجه باعث پدیده عدم ایجاد جریان مجدد خون، آریتمی بطنی، از دست دادن ذخیره‌ی عروقی، افزایش وسعت انفارکتوس و در نهایت کاهش کارکرد بطنی می‌گردند (17-19).

منابع

1. Antman EM, Braunwald E. ST-Elevation myocardial infarction: Pathology, Pathophysiology and clinical features. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E editors. Braunwald's heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th ed. W.B. Saunders; 2005.p.1141-63.
2. Antman EM, Braunwald E. ST-Segment elevation myocardial infarction. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL editors, Harrison's principles of internal medicine. 16th ed, New York, McGraw- Hill 2005; p.1448-59.
3. Grzybowski M, Welch RD, Parsons L, Ndumele CE, Chen E, Zaleski R, Barron HW. The association between white blood cell count and acute myocardial infarction in hospital mortality: findings from the National Registry of Myocardial Infarction. Acad Emerg Med 2004; 11:1049-60.
4. Barron HV, Harr SD, Radford MJ, Wang Y, Krumholz HM. The association between white blood cell count and acute myocardial infarction mortality in patient ≥ 65 year of age: finding from the cooperative cardiovascular project. J Am Coll Cardiol 2001; 38:1654- 61.
5. Barron HV, Cannon CP, Murphy SA, Braunwald E, Gibson CM. Association between white blood cell count, epicardial blood flow, myocardial perfusion and clinical outcomes in the setting of acute myocardial infarction: a thrombolysis in myocardial infarction 10 substudy. Circulation 2000; 102:2329-34.
6. Ernst E, Hammerschmidt DE, Bagge U, Matrai A, Dormandy JA. Leukocytosis and the risk of ischemic disease. JAMA 1987; 257:2318-24.
7. Ghaffari S, Hakim H, Farhanghi A. Monocy Fosis and congestion heart failure after acute myocardial infarction(abstract), proceeding of 14th congress of Iranian Heart Association in Collaboration with British cardiac society; 2004 NOV 23-26 Tehran ,Iran. p. 256.
8. Green SM, Vowels J, Waterman B, Rothrock SG, Kuniyoshi G. Leukosytosis: a new look at an old marker for acute myocardial infarction. Acad Emerg Med 1996; 3:1034–41.
9. Henry JB. Clinical Diagnosis and management by laboratory methods. 12th ed., Philadelphia, WB Saunders Company 2001, p. 1435-6.
10. Sabatine MS, Morrow DA, Cannon CP, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, et al. Relationship between baseline white blood cell count and degree of coronary artery disease and mortality in patients with acute coronary syndromes: a TACTICS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy- Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 trial) substudy. J Am Coll Cardiol 2002; 40:1761-8.
11. Mueller C, Neumann FJ, Perruchoud AP, Buettner HJ. White blood cell count and long term mortality after Non-ST elevation acute coronary syndrome treated with very early revascularization. Heart 2003; 89: 389-92.
12. 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. Am J Cardiol 2001; 87:636-9.
13. Riis Hansen P. Role of neutrophils in myocardial ischemia and reperfusion. Circulation 1995; 91:1872-85.
14. Murtagh BM, Anderson HV. Inflammation and Atherosclerosis in Acute coronary syndrome. J Invasive Cardiol 2004; 16(7):377-84.
15. Collier BS. Leukocytosis and ischemic vascular disease mortality and morbidity: Is it time to intervene? Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005; 25:658-70.
16. Dormandy J, Ernst E, Matrai A, Flute PT. Hemorrhologic changes following acute myocardial infarction. Am Heart J 1982; 104:1364-7.
17. Mehta JL, Nichols WW, Mehta P. Neutrophils as potential participants in acute myocardial ischemia: relevance to reperfusion. J Am Coll Cardiol 1988; 11:1309–16.

18. Schmid-Schonbein GW. The damaging potential of leukocyte activation in the microcirculation. *Angiology* 1993; 44: 45-56.

19. Engler RL, Schmid- Schonbein GW, Pavelec RS. Leukocyte capillary plugging in myocardial ischemia and reperfusion in the dog. *Am J Pathol* 1983; 111:98-111.

Received: 29.6.2007
Accepted: 10.10.2007

Leukocytosis and Heart Failure in Acute Myocardial Infarction

Rahimeh Eskandarian MD*, Raheb Ghorbani PhD**, Mojtaba Malek MD***, Zahra Asgary MD****, Mohsen Darabian MD*, Mehrdad Zahmatkesh ****.

* Assistant Professor of Cardiology, Semnan University of Medical Sciences

** Assistant Professor of Biostatistics, Semnan University of Medical Sciences

*** Assistant Professor of Endocrinology, Semnan University of Medical Sciences

**** General practitioner, Semnan University of Medical Sciences

***** Research Assistant, Internal Medicine Research Center, Semnan University of Medical Sciences

Background:	Abstract Mortality of Myocardial Infarction (MI) may due to arrhythmia or pump failure. Leukocytosis especially neutrophilia is a feature of inflammatory response. This study was performed to evaluate the association between leukocytosis at time of admission and further heart failure after the acute MI.
Methods:	This case-control study performed among patients with acute MI. In patients referred to the hospital during first 24 hours of chest pain, blood sample was achieved for measuring cardiac enzymes and blood cell count. Echocardiography was performed after 3-5 days. A number of 69 patients with ejection fraction <45% underwent heart failure (case group) and 69 matched patients with ejection fraction ≥45% (control group) were checked for major cardiac risk factors, as well as for sex.
Findings:	Leukocytosis (WBC ≥ 11000) was observed in 47.8% and 20.3% of patients in case and control groups, respectively (p=0.001). Neutrophilia (neutrophil >65%) was observed in 69.6% and 34.8% of patients in case and control groups, respectively (p<0.0001). There was significant relationship between leukocytosis and neutrophilia and future heart failure. Monocytosis (monocyte >2%) was seen in 33.3% and 40.6% of patients in case and control groups, respectively (p=0.3).
Conclusion:	Leukocytosis and neutrophilia can be considered as predicting factors for heart failure in acute phase of MI and it can be used for determining the risk of heart failure in those patients.
Key words:	Leukocytosis, neutrophilia, monocytosis, myocardial infarction, heart failure

Page count: 8
Tables: 2
Figures: 0
References: 19

Address of Correspondence: Mojtaba Malek MD, Fatemie hospital, Semnan, Iran.
E-mail: malekmoj@sem-ums.ac.ir