

Correlation between Blood Groups and Venous Thromboembolism in Hospitalized Patients in Ardabil University of Medical Sciences Affiliated Centers

Mirza Aghazadeh M¹; Pirzadeh A¹; Hariri AM^{2*}

¹Department of Internal Medicine, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

² General Practitioner, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

* Corresponding Author. Tel: +989144543342 Fax: 04517727416 E-mail: amir.m.hariri@gmail.com

Received: 26 August 2012 Accepted: 3 May 2013

ABSTRACT

Background & Objectives: Venous thromboembolism (VTE) is one of the three causes of mortality made by cardiovascular disease and pulmonary embolism is the most common preventable causes of mortality among hospitalized patients. Considering high prevalence, the importance of etiologic studies of diseases and different previous reports regarding the role of blood groups on occurrence of diseases such as VTE, this study was carried out to determine the blood groups of the hospitalized patients with diagnosis of VTE.

Methods: This cross-sectional study was carried out on 200 hospitalized patients with the diagnosis of deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE) in Imam, Fatemi and Alavi hospitals in Ardebil. The final diagnosis was made by colour Doppler ultrasound and pulmonary CT angiography and blood groups and risk factors were determined. Results of this study analysed along with the previous epidemiologic reports related with blood groups in Ardebil and Iran population using chi-square and t-test and SPSS software.

Results: Of 200 patients with VTE, 140 patients were affected with DVT and 60 patients with PE. In this study, 92 patients were males and 108 were females. The mean age of patients was 52±19 years. The most prevalent blood group was type A with a rate of 47.5%. There was no correlation between the diseases namely DVT or PE and blood groups (P=0.55). Frequency of type A (OR: 2.914) and B (OR: 1.608) in patients with VTE was more than Ardebil and Iran population but the type O (OR: 0.632) was less than those population. These differences were statistically significant. The frequency of type AB was similar in all groups.

Conclusion: The Correlation between blood groups and venous thromboembolism, which have been discussed in many studies, have been investigated in Iran and at medical centres of Ardebil University of Medical Science for first time. It seems the type of blood groups (A and B) is effective in frequency of VTE. More studies are needed on the correlation between blood groups and VTE.

Key words: ABO Blood Group; Deep Vein Thrombosis; Pulmonary Embolism; Venous Thromboembolism

بررسی ارتباط گروه های خونی و ترومبوآمبولی وریدی در بیماران بستری شده در مراکز آموزشی درمانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

محمد میرزا آقازاده^۱، اصغر پیرزاده^۱، امیر محمد حریری^{۲*}

^۱ گروه بیماری های داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران ^۲ پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
*نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۴۴۵۴۳۳۴۲ فاکس: ۰۴۵۱۷۷۲۷۴۱۶ پست الکترونیک: amir.m.hariri@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: ترومبوآمبولی وریدی یکی از سه علت قلبی- عروقی مرگ و میر و آمبولی ریه شایع ترین علت قابل پیشگیری مرگ در میان افراد بستری در بیمارستان می باشد. با توجه به شیوع بالا، اهمیت مطالعات اتیولوژیک بیماری ها و وجود گزارش های مختلفی مبنی بر نقش گروه های خونی ABO در بروز بیماری ها و از جمله ترومبوآمبولی وریدی، این پژوهش به منظور بررسی گروه های خونی ABO در بیماران بستری مبتلا به ترومبوآمبولی وریدی انجام گرفت.

روش کار: در این مطالعه توصیفی - مقطعی، ۲۰۰ بیمار که با تشخیص قطعی ترومبوز وریدی عمقی (Deep vein thrombosis) و آمبولی ریه (Pulmonary embolism) در طی سال ۱۳۹۰ در بیمارستان های امام خمینی، فاطمی و علوی شهر اردبیل بستری بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. تشخیص قطعی بیماری بر اساس سونوگرافی کالرداپلر و سی تی آنژیوگرافی ریه انجام گرفت. گروه خونی بیماران و عوامل خطر بیماری ثبت گردید. اطلاعات بدست آمده، همراه با گزارش های اپیدمیولوژیک موجود در رابطه با گروه های خونی جامعه اردبیل و ایران با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون های آماری تست t و کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: از بین ۲۰۰ بیمار مبتلا به ترومبوآمبولی وریدی (Venous thromboembolism)، ۱۴۰ نفر (۷۰٪) مبتلا به DVT و ۶۰ نفر (۳۰٪) مبتلا به PE بودند. ۹۲ نفر از بیماران (۴۶٪) مرد و ۱۰۸ نفر (۵۴٪) زن بودند. میانگین سنی بیماران ۵۲±۱۹ سال بود. شایعترین گروه خونی، از نوع گروه خونی A به میزان ۴۷/۵٪ بود و از نظر آماری ارتباطی میان نوع بیماری (DVT یا PE) و گروه خونی وجود نداشت (P=۰/۵۵).

فراوانی گروه های خونی A (OR:۲/۹۱۴) و B (OR:۱/۶۰۸) در بیماران مبتلا به VTE نسبت به جامعه اردبیل و ایران بیشتر بوده ولی در گروه خونی O (OR:۰/۶۳۲)، درصد کمتری نسبت به افراد هم گروه خود در جامعه را تشکیل می دادند، که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار بود (P<۰/۰۵). فراوانی گروه خونی AB در هر ۳ گروه (مطالعه انجام شده، اردبیل و ایران) مشابه بود.

نتیجه گیری: ارتباط گروه های خونی ABO با ترومبوآمبولی وریدی که در مطالعات متعددی بررسی شده، برای اولین بار در ایران و در بیمارستان های اردبیل مورد بررسی قرار گرفته است و به نظر می رسد که بین گروه خونی A و B با بروز VTE ارتباط وجود داشته باشد. مطالعات تحقیقی بیشتری برای بررسی این رابطه لازم است.

کلمات کلیدی: ترومبوآمبولی وریدی؛ ترومبوز وریدی عمقی؛ آمبولی ریه؛ گروه خونی ABO

دریافت: ۹۱/۶/۵ پذیرش: ۹۲/۲/۱۳

می باشد که یک بیماری چند عاملی شایع با عوارض جدی کوتاه مدت و طولانی مدت و نتیجه ی بالقوه کشنده است [۱].

مقدمه

ترومبوآمبولی وریدی (VTE)^۱ شامل ترومبوز وریدی عمقی^۲ (DVT) و آمبولی ریه^۳ (PE)

^۱ Venous Thromboembolism

^۲ Deep Vein Thrombosis

^۳ Pulmonary Embolism

ریسک فاکتورها، می‌تواند نقش گروه های خونی باشد [۱۰،۵].

گزارشات مختلف و متناقضی در زمینه ی ارتباط انواع بیماری ها با گروه های خونی وجود دارد [۱۵-۱۱]. بعضی از مهمترین این موارد شامل همراهی زخم پپتیک با گروه خونی O، بدخیمی با گروه خونی A (A-LIKE) و عفونت هایی چون TB با گروه O، B، و با گروه O، عفونت استرپتوکوک پنومونیه با گروه B و یا آبله با گروه A و AB می باشد که از مطالعات مختلفی حاصل شده اند [۱۶،۱۷].

همچنین تعدادی از مطالعات ارتباط بین گروه های خونی ABO و VTE را گزارش کرده اند. در بیشتر این گزارشات، افراد با گروه خونی غیر O، ریسک بالاتری برای ابتلا به ترومبوآمبولی وریدی در مقایسه با افراد دارای گروه خونی O دارند. با این وجود مکانیسم های بالقوه یا تاثیر گذار برای این همراهی، هنوز به طور کامل مشخص نشده است [۲۳-۱۸].

با توجه به شیوع نسبتاً بالای ترومبوآمبولی وریدی و عوارض ناشی از آن که بعضاً باعث مرگ و میر و افت کیفیت زندگی می شود و نیز اهمیت مطالعات اتیولوژیک بیماری ها، نقش کلیدی شناسایی ریسک فاکتورها در پیشگیری از ترومبوز، و وجود گزارش های مختلفی مبنی بر نقش گروه های خونی در بروز انواع بیماری ها، این پژوهش به منظور بررسی گروه های خونی مبتلایان به VTE برای اولین بار در ایران و در بیمارستان های اردبیل، انجام گرفت.

روش کار

در این تحقیق که به روش توصیفی - مقطعی در طی سال ۱۳۹۰ در بیمارستان های امام خمینی، فاطمی و علوی شهر اردبیل انجام گرفته، از بین صد ها بیمار مورد بررسی ۲۰۰ بیمار که با تشخیص قطعی DVT و PE بستری بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. تشخیص قطعی بیماری بر اساس سونوگرافی

ترومبوز وریدی، در اثر تشکیل لخته در وریدها ایجاد می شود. این اتفاق عمدتاً در وریدهای عمقی ساق پا روی می‌دهد و ترومبوز می‌تواند از این مکان به سمت ریه ها آمبولیزه شود. کمتر از ۱۰٪ تمام ترومبوزهای وریدی در جاهایی غیر از اندام تحتانی تشکیل می‌شوند [۲]. بروز سالانه این بیماری حدود ۱-۳ مورد در هر ۱۰۰۰ نفر بزرگسال در کشورهای توسعه یافته بوده [۳،۱] و یکی از سه علت قلبی-عروقی مرگ و میر، در کنار انفارکتوس میوکارد و سکته مغزی است [۲،۴،۵]. همچنین آمبولی ریه شایع ترین علت مرگ قابل پیشگیری در میان افراد بستری در بیمارستان می باشد [۲].

عوارض و پیامدهای ترومبوآمبولی وریدی شامل تأخیر در ترخیص از بیمارستان، بستری مجدد، عوارض ناشی از مصرف ضد انعقادها، عود ترومبوآمبولی، مرگ و سندرم بعد از فلیبت بصورت تورم مزمن پا، درماتیت و زخم های ساق پا است [۶].

ترومبوز وریدی در نتیجه ی اختلال در حداقل یکی از ۳ خاصیت اصلی سیستم هموستاتیک روی می‌دهد: آسیب اندوتلیال، رکود جریان خون و افزایش انعقاد پذیری. از زمان پیدایش مفهوم سه گانه ویرشو، بسیاری از عواملی که با ایجاد اختلال در ۳ فرآیند فوق منجر به ترومبوز می‌شوند، شناسایی شده اند [۷].

از جمله این موارد می‌توان به جراحی، تروما، بستری شدن در بیمارستان، بدخیمی، عدم تحرک، حاملگی، استفاده از استروژن و ترومبوپیلی اثری اشاره کرد [۸،۱]. با این وجود ۳۰ تا ۵۰ درصد حوادث هنوز با عوامل مستعد کننده آشکار همراه نیستند [۹،۱۰].

از دیدگاه بالینی، شناسایی ریسک فاکتورهای ترومبوآمبولی وریدی، می‌تواند در شناسایی افراد در معرض خطر ترومبوز وریدهای عمقی و آمبولی ریه نقش داشته باشد و امکان مداخله ی هدفمند برای پیش گیری از VTE را میسر کند. یکی از این

کالرداپلر و سی تی آنژیوگرافی ریه در بیمارستان امام خمینی انجام گرفت. هیچ مداخله ای از نظر درمان در بیماران وارد شده صورت نگرفت.

در فرم اطلاعات مربوط به هر بیمار، سن، جنس، و عوامل خطر بیماری از قبیل جراحی، تروما، بستری شدن در بیمارستان، بدخیمی، عدم تحرک، حاملگی، استفاده از استروژن ثبت گردید. از این بیماران نمونه خون جهت تعیین گروه خونی گرفته شده و ثبت گردید. اطلاعات مربوط به درصد گروه های خونی افراد جامعه بر مبنای بررسی جامع شهرستان اردبیل و نیز گروه های خونی جامعه ایران، از منابع موجود استخراج گردید. داده های فرم اطلاعات، استخراج و طبقه بندی شد و شیوع هر یک از گروه های خونی در VTE تعیین گردید. داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون های آماری تست t و کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در تمامی تست های ذکر شده سطح معنی داری (p value) 0.05 قرار داده شده و odd ratio با فاصله اطمینان 95% گزارش شده است.

یافته ها

از بین ۲۰۰ بیمار مبتلا به VTE، ۱۴۰ نفر (70%) مبتلا به DVT و ۶۰ نفر (30%) با توجه به علایم زمان بروز بیماری و انجام CT آنژیوگرافی ریه مبتلا به PE بودند که البته تعدادی از اینها در صورت انجام

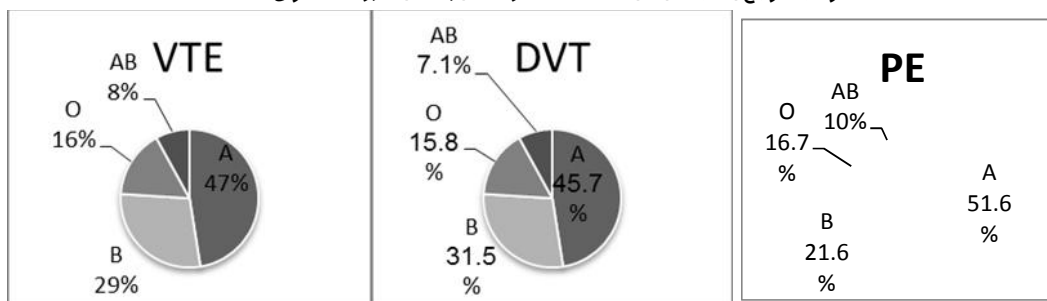
سونوگرافی کالرداپلر می توانستند، تشخیص DVT را نیز داشته باشند. از نظر جنس ۹۲ نفر از بیماران (46%) مرد و ۱۰۸ نفر (54%) زن بودند. میانگین سنی بیماران 52 ± 19 سال با دامنه ی سنی ۱۹ تا ۹۱ سال بود. شایع ترین بازه ی سنی برای ابتلا به VTE، ۵۰-۴۱ سالگی (29% بیماران) بود.

در این مطالعه، میانگین سنی بیماران مبتلا به DVT (54 سال)، بیش از بیماران مبتلا به PE (47 سال) بود که این افزایش سن از نظر آماری معنی دار بود ($P=0.05$). میانگین سنی بیماران مبتلا به VTE به تفکیک گروه های خونی ($A=49/09$ و $B=52/87$ و $AB=55/50$ و $O=55/75$) بود که ارتباط معناداری میان متوسط سنی افراد در گروه های مختلف با بروز VTE نشان نداد ($P=0.23$).

توزیع بیماران بر حسب گروههای خونی در VTE و به تفکیک برای DVT و PE در نمودار ۱ ارائه شده و نشان می دهد که شایعترین گروه خونی، از نوع گروه خونی A و به میزان $47/5\%$ است و از نظر آماری ارتباطی میان نوع بیماری و گروه خونی وجود نداشت ($P=0.55$).

توزیع افراد جامعه اردبیل و ایران بر حسب گروه های خونی در جدول ۱ ارائه شده است [۲۴] و نشان می دهد که شایع ترین گروه خونی در جامعه اردبیل A ($36/7$) و O ($35/6$) و در ایران O ($36/35$) می باشد.

نمودار ۱. توزیع بیماران مبتلا به VTE (DVT و PE) بر حسب گروه های خونی ABO



گروه های خونی با ترومبوآمبولی وریدی در اردبیل، پرداخته است.

از ۲۰۰ بیمار مورد مطالعه، ۱۴۰ نفر (۷۰٪) DVT و ۶۰ نفر (۳۰٪) PE داشتند. در مطالعه ای که توسط سیگرید^۱ و همکارانش انجام شد، ۶۵٪ بیماران DVT و ۳۵٪ بیماران PE بودند [۲۵]، که نتایج آن با مطالعه حاضر مشابه است.

در این مطالعه میانگین سنی بیماران با VTE ۵۲±۱۹ و میانگین سنی به تفکیک برای DVT ۵۴ سال و PE ۴۷ سال بود و توزیع جنسیت به صورت ۴۶٪ مرد و ۵۴٪ زن بدست آمد.

در مطالعه‌ای که توسط اهیرا^۲ و همکارانش در امریکا بر روی ۴۹۲ بیمار با ترومبوآمبولی وریدی انجام شد مشاهده شد که میانگین سنی افراد گروه مورد ۶۲/۶ سال و میانگین سنی افراد گروه شاهد ۶۲/۵

جدول ۱. فراوانی گروه های خونی در جامعه اردبیل و ایران

گروه خونی	A	B	O	AB
ایران	۳۲/۱۴	۲۳/۷۲	۳۶/۳۵	۷/۷۹
اردبیل	۳۶/۷	۱۹/۷	۳۵/۶	۸
مطالعه حاضر	۴۷/۵	۲۸/۵	۱۶	۸

فراوانی گروه های خونی A و B، در بیماران مبتلا به VTE نسبت به جامعه اردبیل و ایران بیشتر بوده ولی در گروه خونی O، درصد کمتری نسبت به افراد هم گروه خود در جامعه را داشتند که این اختلاف از لحاظ آماری با $P < 0.001$ معنی دار بود. فراوانی گروه خونی AB در هر ۳ گروه (مطالعه انجام شده، اردبیل و ایران) مشابه بود.

میزان ریسک فاکتوری هر یک از گروه های خونی در جدول ۲ ارایه شده است که در گروه خونی A، B و O معنی دار است.

جدول ۲. بررسی ریسک فاکتوری هر یک از گروه های خونی

گروه خونی	Sig	OR	CI	Lower	Upper
A	۰/۰۰۰	۲/۹۱۴	%۹۵	۱/۹۸۱	۴/۲۸۵
B	۰/۰۰۳	۱/۶۰۸	%۹۵	۱/۱۶۷	۲/۲۱۵
AB	۰/۹۷۹	۱/۰۰۷	%۹۵	۰/۵۹۴	۱/۷۰۸
O	۰/۰۰۲	۰/۶۳۲	%۹۵	۰/۴۷۴	۰/۸۴۳

CI, confidence interval; OR, odd ratio; Sig, significance pro

بحث

ترومبوآمبولی وریدی یکی از سه علت قلبی-عروقی مرگ و میر است و عوارض جدی کوتاه مدت و طولانی مدت آن سبب کاهش کیفیت زندگی می شود، آمبولی ریه نیز شایع ترین علت قابل پیشگیری مرگ در میان افراد بستری در بیمارستان می باشد. در بسیاری از موارد علت مشخصی برای بروز ترومبوآمبولی وریدی پیدا نمی شود [۲، ۹، ۱۰]. بحث وجود ارتباط بین گروه خونی و ترومبوآمبولی وریدی در مطالعات متعددی بررسی شده و در تعدادی از این مطالعات، وجود این ارتباط مورد تایید قرار گرفته است. مطالعه حاضر به بررسی ارتباط بین

سال می باشد [۲۳]. در مطالعه وونه^۳ و همکارانش بر روی ۴۰۱ بیمار در امریکا مشاهده شد که در بیماران مبتلا به DVT ۷۱/۷٪ مرد و ۲۸/۳٪ زن و در گروه شاهد ۶۷/۹٪ مرد و ۳۲/۱٪ دیگر زن می باشند و همچنین میان جنسیت و بیماری افراد ارتباط معنی داری وجود ندارد [۲۶].

این مساله نشان می دهد که سن ابتلا به VTE و توزیع جنسیتی آن در جوامع مختلف، متفاوت بوده و ناشی از توزیع سنی و جنسی مختلف گروه شاهد در

¹ Sigrid

² Ohira

³ Yvonne

⁴ Mueller

آن جوامع است و ارتباط معناداری میان آنها وجود ندارد.

در مطالعه حاضر مشاهده شد که ۴۷/۵٪ بیماران گروه خونی A، ۲۸/۵٪ گروه خونی B، ۸٪ گروه خونی AB و ۱۶٪ نیز دارای گروه خونی O بودند. میزان بروز گروه های خونی A و B در افراد مبتلا به VTE بیش از فراوانی موجود در جامعه و میزان بروز گروه خونی O کمتر از فراوانی گروه های خونی در جامعه می باشد که این افزایش گروه خونی گروه A (OR: ۲/۹۱۴ و CI: ۱/۹۸۱-۴/۲۸۵) و گروه خونی B (OR: ۱/۶۰۸ و CI: ۱/۱۶۷-۲/۲۱۵) و کاهش گروه خونی O (OR: ۰/۴۷۴-۰/۸۴۳ و CI: ۰/۶۳۲) از نظر آماری معنی دار بوده و نشان دهنده وجود نقش احتمالی گروه های خونی A و B با بروز VTE می باشد.

در مطالعه اهیرا نتایج نشان داد که فراوانی گروه های خونی به ترتیب زیر می باشد: گروه خونی O با ۵۲/۴٪، گروه خونی A با ۲۷/۶٪، گروه خونی B با ۱۷٪ و گروه خونی AB با ۳٪ برای بیماران آفریقایی-آمریکایی و گروه خونی O با ۴۵/۸٪، گروه خونی A با ۳۹/۲٪، گروه خونی B با ۱۰/۴٪ و گروه خونی AB با ۴/۶٪ برای بیماران سفید پوست. اهیرا در مطالعه خود بیان کرد که گروه خونی غیر O برای ایجاد VTE یک ریسک فاکتور به حساب می آید و این ریسک نسبت به گروه خونی O دارای ۱/۶۴ OR= (CI: ۱/۳۱-۲/۰۵) می باشد [۲۳].

تحقیقات سارا مولنر^۱ و همکاران در سال ۲۰۱۱ گروه خونی را یک ریسک فاکتور بالقوه برای ترومبوآمبولی وریدی در بیماران با ترومای حاد مطرح کرده و این نتیجه بدست آمده که ال های A₂، O₁ و O₂ ریسک کمتری برای ایجاد ترومبوز وریدی دارند [۷].

تیرادو^۲ با مطالعه ای مورد - شاهدهی در سال ۲۰۰۵ بر روی ۲۵۰ بیمار مبتلا به ترومبوآمبولی وریدی و نیز ۲۵۰ شاهد غیر وابسته نشان داد که سطح فاکتور ۸ و گروه خونی غیر O، بخصوص آلل A1، ریسک فاکتور مستقلی برای VTE می باشد و این بیماران باید از نظر ترومبوفیلی ارزیابی شوند [۲۲].

بر اساس تحقیقات مرسر^۳ و همکاران در سال ۲۰۰۵ ریسک VTE با فنوتیپ O ارتباط بیشتری نسبت به آلل O دارد [۲۷].

در مطالعه انجام شده در سال ۲۰۰۸ توسط مینانو^۴ و همکاران مشاهده شد که گروه خونی غیر O، ریسک و شدت VTE را در حاملین پلی مورفیسم پروترومبوتیک افزایش می دهد [۲۸].

مشاهده می شود که گروه خونی A و B در اکثریت مطالعات به عنوان یک ریسک فاکتور تلقی شده، که این یافته با نتیجه مطالعه حاضر همخوانی دارد.

نتیجه گیری

به نظر می رسد که گروه خونی A و B با بروز VTE ارتباط داشته باشند. شناسایی ریسک فاکتورهای مختلف VTE از جمله گروه خونی که تعیین آن آسان، سریع و ارزان می باشد، و نیز شناسایی عوامل شایع دخیل در بروز آن، می تواند در شناسایی افراد در معرض خطر ترومبوز وریدهی عمقی و آمبولی ریه نقش داشته باشد و امکان مداخله ی هدفمند برای پیش گیری از VTE را میسر کند. (بعنوان پروفیلاکسی و درمان).

پیشنهاد می شود با انجام مطالعات تحلیلی و حداقل یک مطالعه مورد- شاهدهی در افراد مبتلا به VTE و گروه شاهد واجد شرایط، فراوانی گروه های خونی مورد مطالعه قرار گرفته و با افزایش تعداد افراد

³ Mircier

⁴ Minano

⁵ Tirado

مورد بررسی در زمان بیشتر، نتایج قابل اعتماد تری کسب کرد.

References

- 1- Heit JA. Venous thromboembolism: disease burden, outcomes and risk factors. *J Thromb Haemost.* 2005 Aug; 3(8):1611–1617.
- 2- Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, J. Jameson, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*, 18th Edition. McGraw-Hill Professional, 2011; 5201-5219
- 3- Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med.* 1998 Mar; 158(6):585–593
- 4- Glynn RJ, Rosner B. Comparison of risk factors for the competing risks of coronary heart disease, stroke, and venous thromboembolism. *Am J Epidemiol.* 2005 Oct; 162(10): 975–982.
- 5- Robetorye RS, Rodgers GM. Update on selected inherited venous thrombotic disorders. *Am J Hematol.* 2001Dec; 68(4): 256–268.
- 6- Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest.* 2004 Sep ; 126 (3): 338S-400S.
- 7- Sarah K, Haut Elliott R, Streiff Michael B, Holcomb John B, C otton Bryan A. ABO blood group as a potential risk factor for venous thromboembolism in acutely injured patients. *J Thromb Haemost.* 2011 Nov; 105 (1): 5-13.
- 8- Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet.* 1999 Dec; 353(9159): 1167–1173.
- 9- Cushman M, Tsai AW, White RH, Heckbert SR, Rosamond WD, Enright P, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am J Med.* 2004 Jul; 117(1):19–25.
- 10- White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation.* 2003 Jun; 107(23): 14–18.
- 11- Tursen U, Tiftik EN, Unal S, Gunduz O, Kaya TI, Camdeviren H, et al. Relationship between ABO blood groups and skin cancers. *Dermatol Online J.* 2005 Dec 1; 11(3): 44.
- 12- Valikhani M, Vosooghian L. Association of ABO and Rh blood groups with Vitiligo. *Iran J Dermatol.* 2001 Winter; 4(14): 11-13 (Full text in Persian)
- 13- Tekeste Z, Petros B: The ABO blood group and Plasmodium falciparum malaria in Awash, Metehara and Ziway areas, Ethiopia. *Malar J.* 2010 Oct 12; 9: 280
- 14- Berger SA, Young NA, Edberg SC. Relationship between infectious diseases and human blood type. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 1989 Aug ; 8(44): 681-689.
- 15- Miri R, Aghahosseini M, Farzaneh S. Correlation between blood groups and ischemic heart disease in patients referred to university affiliated hospitals. *Pajoohandeh Journal.* 2009 Jan; 14 (3): 143-146 (Full text in Persian)
- 16- Garratty G. Relationship of blood groups to disease: do blood group antigens have a biological role? *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2005; 43: 113-121
- 17- Moulds JM, Moulds JJ. Blood group associations with parasites, bacteria, and viruses. *Transfus Med Rev*, 2000 Oct; 14: 302-311.
- 18- Jick H, Slone D, Westerholm B, Inman WH, Vessey MP, Shapiro S, et al. Venous thromboembolic disease and ABO blood type. A cooperative study. *Lancet.* 1969 Aug; 1: 539–42.
- 19- Robinson WM, Roisenberg I. Venous thromboembolism and ABO blood groups in a Brazilian population. *Hum Genet.* 1980 Sep; 55(1): 129-31.
- 20- Wautrecht JC, Galle C, Motte S, Dereume JP, Dramaix M. The role of ABO blood groups in the incidence of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 1998 Mar; 79(3): 688-9.

- 21- Larsen TB, Johnsen SP, Gislum M, Moller CA, Larsen H, Sorensen HT. ABO blood groups and risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium. A population-based, nested case– control study. *J Thromb Haemost.* 2005 Feb; 3(2): 300-4.
- 22- Tirado I, Mateo J, Soria JM, Oliver A, Martinez-Sanchez E, Vallve C, et al. The ABO blood group genotype and factor VIII levels as independent risk factors for venous thromboembolism. *Thromb Haemost.* 2005 Mar; 93(3): 468-74.
- 23- Ohira T, Cushman M, Tsai MY, Zhang Y, Heckbert SR, Zakai NA, et al. ABO blood group, other risk factors and incidence of venous thromboembolism: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology (LITE). *J Thromb Haemost.* 2007 Jul; 5(7): 1455-61
- 24- Iranian blood transfusion organization research center (ibto). 2011 Mar [On Line]. Available From: <http://www.ibto.ir/HomePage.aspx?TabID=4614&Site=ibto&Lang=fa-IR>
- 25- Sigrid K, Borch KH, Mathiesen EB, Wilsgaard I, Hansen JB. Body height and risk of venous thromboembolism. *Am J Epidemiol.* 2010 Apr; 171(3): 1109–1115.
- 26- Yvonne M. Michael. Meissner H. Deep venous thrombosis and ABO blood group are unrelated in trauma patients. *J Trauma.* 2002 Jan; 8(44): 681-689
- 27- Mercier B, Oger E, Le Gal G, Mottier D, Ferec C. Phenotypic but not allelic ABO blood group association with risk of venous thrombosis. *Thromb Haemost.* 2005 Feb; 93(32): 388–389.
- 28- Minano A, Ordonez A, Espana F, Gonzalez-Porras JR, Lecumberri R, Fontcuberta J, et al. ABO blood group and risk of venous or arterial thrombosis in carriers of factor V Leiden or prothrombin G20210A polymorphisms. *Haematologica.* 2008 May; 93(67): 729–734.