

بررسی میزان آهن و فریتین سرم در بیماران سکته ی قلبی بیمارستان امام علی (ع) شهرستان اندیمشک در سال های ۱۳۸۸-۱۳۸۷

مراد رستمی^{۱*}، محمد آبرومند^۲، علیرضا خیرالله^۲، معصومه جرفی^۳

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی و عضو کمیته ی تحقیقات دانشجویی دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی

جندی شاپور اهواز، ایران

۲- استادیار، گروه بیوشیمی، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، ایران

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد میکروبی شناسی، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، ایران

چکیده

زمینه: بیماریهای قلبی- عروقی یکی از عوامل مهم مرگ و میر در جهان قلمداد می شوند و اخیرا نیز افزایش آهن و فریتین سرم از جمله عوامل خطر ساز انفارکتوس میوکارد (AMI) معرفی شده اند. در این مطالعه، ارتباط بین آهن و فریتین سرم با انفارکتوس حاد میوکارد و نقش احتمالی آن در ایجاد بیماری زودرس عروق کرونر بررسی شده است.

روش: در این مطالعه ی مقطعی-تحلیلی، ۶۰۷ نفر بیمار مبتلا به AMI بستری شده در بیمارستان امام علی (ع) شهرستان اندیمشک در طی سال های ۱۳۸۷-۱۳۸۸ و ۶۲۹ نفر از افراد سالم مورد بررسی قرار گرفتند. سپس نمونه خون وریدی تهیه و میزان آهن و فریتین سرم اندازه گیری شد. نتایج حاصل در دو گروه و با استفاده از آزمون آماری t-student مورد مقایسه قرار گرفت.

نتایج: بین میانگین آهن و فریتین در مردان گروه مورد، نسبت به گروه شاهد (به ترتیب $31/4 \pm$ و $173/6$ در مقابل $28/5 \pm$ و $115/3$ میلی گرم در دسی لیتر) ($p < 0/00001$) و $94/2 \pm$ و $196/6$ در مقابل $61/7 \pm$ و $82/7$) اختلاف معنی دار مشاهده شد ($p < 0/00001$). همچنین بین میانگین آهن و فریتین در زنان گروه مورد، نسبت به گروه شاهد (ترتیب $38/3 \pm$ و $112/2$ در مقابل $33/1 \pm$ و $78/4$) و $85/6 \pm$ و $140/7$ در مقابل $77/5 \pm$ و $69/3$) اختلاف معنی دار مشاهده شد ($p < 0/00001$).

نتیجه گیری: با توجه به نقش آهن و فریتین در افزایش وقوع انفارکتوس حاد میوکارد، می توان با اتخاذ راهکارهای مناسب به کاهش وقوع این بیماری کمک نمود.

واژگان کلیدی: انفارکتوس میوکارد، آهن ، فریتین

*نویسنده مسئول: مراد رستمی،

گروه بیوشیمی، دانشکده ی

پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی

جندی شاپور اهواز، ایران

پست الکترونیک:

morad_r56@yahoo.com

مقدمه

بیماری های قلبی - عروقی یک معضل بهداشتی جهانی به شمار آمده و به عنوان دلیل اصلی مرگ و میر در ایالات متحده و بیشتر نقاط آسیا مطرح می باشد (۲۰۱). هر ساله در حدود ۱/۱ میلیون مورد انفارکتوس میوکارد در ایالات متحده روی می دهد (۳). دلیل اصلی، شیوع بالای بیماری های قلبی - عروقی در نواحی جنوب آسیا می باشد هنوز مشخص نیست. افزایش شیوع دیابت، افزایش سطح هموسیستئین و مارکرهای پراکسیداسیون لیپیدها، سطح فولات سرم، افزایش فشار خون، غلظت پایین HDL، افزایش سطح تری گلیسریدها، لیپو پروتئین a و ذرات لیپو پروتئین متراکم کوچک، به عنوان عوامل دخیل در این مورد گزارش گردیده اند (۴، ۵، ۶، ۷). علاوه بر این به نظر می رسد که عوامل خطر ساز دیگری نیز وجود داشته باشند (۸). از آنجا که از طبق عوامل موجود نمی توان علتی برای وقوع بسیار بالای بیماری های قلبی - عروقی کشوری مانند در هند علتی پیدا نمود (۴ و ۹) از این رو، تعمیم نتایج مطالعات اپیدمیولوژی یک منطقه به دلیل اختلاف معنی دار در پیشینه ی متفاوت عوامل خطر کرور در بین جوامع انسانی و نیز در بین افراد جوامع مختلف مشکل بوده و بنابراین مطالعات اپیدمیولوژیک منطقه ای ضروری به نظر می رسد (۷).

آهن، فلزی است که می تواند در کاتالیز سموم و واکنش های احیا نقش داشته باشد. حضور آهن در سیتوکروم ها، کاتالاز، هیدروکسیلاز، پراکسیدازها، ساچورازها، لیپو اکسیژنازها و سیکلو اکسیژنازها، بیانگر نقش مهم آن در وقایع متابولیک مختلف مرتبط با لیپیدها، از قبیل تجزیه ی اکسیداتیو اسیدهای چرب و سنتز اسیدهای چرب غیر اشباع، پلاسمینوژن ها و پروستاگلاندین ها می باشد (۱۰). از طرفی برای این فلز، پروسه های بیولوژیک مضر و دخالت در برخی بیماری ها را در انسان متذکر شده اند (۱۱-۱۲).

مطالعات اپیدمیولوژیکی حاکی از آن است که میان سطح سرمی آهن و بیماری های قلبی - عروقی ارتباط وجود دارد. مطالعه بر روی مدل حیوانی، نشاندهنده ی ارتباط بین میزان آهن و متابولیسم چربی ها می باشد (۱۱، ۱۲، ۱۳). این احتمال وجود دارد که آهن در فرآیند پراکسیداسیون لیپیدها نقش داشته باشد. مولکول های آهن، موجب تغییر در ملکول LDL به منظور میان کنش با رسپتورهای LDL اکسیده شده در ماکروفاژها می گردند. تماس لیپیدهای غشا با رادیکال های اکسیژن در حضور نمک های آهن، پدیده ی پراکسیداسیون لیپیدها را سرعت می بخشد (۱۴). آهن، علاوه بر تسریع پراکسیداسیون لیپیدها، می تواند از طریق افزایش سطح هماتوکریت و هموگلوبین خون و متعاقباً از طریق افزایش ویسکوزیته ی خون و افزایش احتمال وقوع اثرات ترومبوژنیک، موجب افزایش خطر وقوع سکته قلبی گردد (۱۵).

با توجه به شیوع بالای بیماری های قلبی - عروقی و این که آهن به عنوان عوامل خطر ساز جدیدی در ایجاد این بیماری ها مطرح است، از طرفی مطالعات انجام شده در این زمینه محدود می باشند، تصمیم به انجام این طرح گرفته شده است.

روش

در این مطالعه ی مقطعی - تحلیلی از ۶۰۷ بیمار (۴۳۰ مرد و ۱۷۷ زن) مشکوک به سکته ی قلبی مراجعه کننده به بیمارستان امام علی (ع) شهرستان اندیمشک در طی سال های ۱۳۸۷-۱۳۸۸ در طول مدت ۲۴ ماه که با علائم درد قفسه ی سینه مراجعه نموده اند و معاینات بالینی و نوار قلب آن ها، احتمال وقوع سکته قلبی را مطرح می نماید، پس از بستری شدن در بخش، نمونه خون وریدی گرفته شد و در اسرع وقت نسبت به جدا سازی سرم آن ها اقدام گردید. تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد بر اساس حداقل مثبت بودن دو معیار از سه معیار درد تیبیک قفسه ی سینه، تغییرات نوار قلب (EKG) سطحی و افزایش

نتایج

از میان ۶۰۷ بیمار مبتلا به انفارکتوس قلبی ۴۳۰ نفر (۷۰/۸ درصد) را مردان و ۱۷۷ نفر (۲۹/۲ درصد) را زنان تشکیل می دادند. میانگین سن در گروه مردان $58/5 \pm 14$ و در گروه زنان $57/2 \pm 17$ سال بود. در گروه شاهد نیز از بین ۶۲۹ نفر شرکت داده شده در مطالعه، ۴۲۹ نفر (۷۰/۳ درصد) را مردان و ۱۸۷ نفر (۲۹/۷ درصد) را زنان تشکیل می دادند. میانگین سن در گروه مردان $58/9 \pm 13$ و در گروه زنان $63/7 \pm 15$ سال بود.

میانگین لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز در مردان گروه مورد نسبت به گروه شاهد به ترتیب 854 ± 342 در مقابل 236 ± 61 ($p < 0/00001$) و 675 ± 428 در مقابل 108 ± 74 ($p < 0/00001$) واحد بین المللی در لیتر بود. همچنین میانگین لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز در زنان گروه مورد نسبت به گروه شاهد به ترتیب 795 ± 312 در مقابل 227 ± 57 ($p < 0/00001$) و 568 ± 266 در مقابل 83 ± 36 ($p < 0/00001$) واحد بین المللی در لیتر بود. میانگین آهن و فریتین در مردان گروه مورد نسبت به گروه شاهد به ترتیب $31/4 \pm 173/6$ در مقابل $28/5 \pm 115/3$ میلی گرم در دسی لیتر ($p < 0/00001$) و $94/2 \pm 196/6$ در مقابل $61/7 \pm 82/7$ ($p < 0/00001$) بود. همچنین میانگین میزان آهن و فریتین در زنان گروه مورد نسبت به گروه شاهد به ترتیب $38/3 \pm 112/2$ در مقابل $33/1 \pm 78/4$ ($p < 0/00001$) و $140/7 \pm 85/6$ در مقابل $69/3 \pm 77/5$ ($p < 0/00001$) بود که از نظر آماری معنی دار می باشد.

آنزیم استوار بود. پس از اندازه گیری کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز سرم و اثبات وقوع سکته ی قلبی، نمونه های سرم بیماران مذکور در دمای 20°C - درجه سانتیگراد نگهداری و پس از جمع آوری کامل نمونه های این بیماران، میزان آهن آنها با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالایزر مدل Mindray BS-300 اندازه گیری گردید. از آنجا که فریتین یک پروتئین واکنش گر فاز حاد می باشد، اندازه گیری آن در پایان هفته ی دوم پس از وقوع انفارکتوس میوکارد انجام شد. از این افراد در پایان هفته ی دوم پس از انفارکتوس قلبی، یک نمونه ی مجدد برای بررسی میزان فریتین گرفته شد که در دمای 20°C - درجه سانتی گراد نگهداری و پس از جمع آوری کامل نمونه ها، میزان فریتین آن ها به روش الیزا و با استفاده از کیت شرکت Monobind اندازه گیری شد. همچنین پس از همسان سازی از نظر جنسیت و سن، نسبت به تهیه ی خون وریدی و جدا سازی سرم 629 نفر (442 مرد و 187 زن) به عنوان گروه کنترل سالم که هیچ گونه سابقه ناراحتی قلبی نداشتند آن ها اقدام گردید و پس از اندازه گیری کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز سرم، نمونه سرم آن ها نیز در دمای 20°C - درجه سانتی گراد نگهداری شد و پس از جمع آوری کامل نمونه ها، میزان آهن و فریتین آنها نیز به همراه گروه بیماران سکته ی قلبی اندازه گیری شده و نتایج حاصل از آنها مورد مقایسه قرار گرفت.

نتایج حاصل از دو گروه مورد و شاهد با استفاده از نرم افزار SPSS-17 و آزمون t-student مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت و $p < 0/05$ به عنوان سطح معنی دار در نظر گرفته شد.

جدول شماره ۱: مقایسه پارامترهای مختلف در گروه مورد و شاهد مراجعه کننده به بیمارستان امام علی (ع) شهرستان اندیمشک، ۱۳۸۸-۱۳۸۷

P	گروه شاهد	گروه مورد	ژن	مرد	جنسیت
	زن	مرد	۱۸۷	۴۴۲	تعداد
	٪۲۹/۷	٪۷۰/۳	٪۲۹/۲	٪۷۰/۸	درصد فراوانی
	۶۳/۷ ± ۱۵	۵۸/۹ ± ۱۳	۶۳/۲ ± ۱۷	۵۸/۵ ± ۱۴	سن (سال)
<۰/۰۰۰۰۱	۸۳±۳۶	۱۰۸±۷۴	۵۶۸±۲۶۶	۶۷۵±۴۲۸	کراتین کیناز (IU/L)
<۰/۰۰۰۰۱	۲۲۷±۵۷	۲۳۶±۶۱	۷۹۵±۳۱۲	۸۵۴±۳۴۲	لاکتات دهیدروژناز (IU/L)
<۰/۰۰۰۰۱	۷۸/۴ ± ۳۳/۱	۱۱۵/۳ ± ۲۸/۵	۱۱۲/۲ ± ۳۸/۳	۱۷۳/۶ ± ۳۱/۴	آهن (µg/dl)
<۰/۰۰۰۰۱	۷۷/۵ ± ۶۹/۳	۸۲/۷ ± ۶۱/۷	۱۴۰/۷ ± ۸۵/۶	۱۹۶/۶ ± ۹۴/۲	فریتین (µg/l)

بحث

ی دیگر همین نویسنده نشان داده شده است که اهدای مکرر خون سبب کاهش خطر وقوع انفارکتوس میوکارد می گردد (۱۴). در مطالعه ی Klipstein-Grobusch و همکاران، افزایش مصرف مواد غذایی آهن دار با افزایش وقوع انفارکتوس حاد میوکارد مرتبط بوده است (۱۷). در مطالعه ی Sivaraman و همکاران، نیز سطح آهن سرم و درصد اشباع ترانسفرین از آهن در بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری بالاتر بوده است (۱۸). در مطالعه ی Tuomainen و همکاران، ارتباط بین ذخایر آهن بدن و خطر وقوع بیماری عروق کرونر گزارش گردیده است (۱۹). در مطالعه خصوصی نیاکانی و همکاران، سطح فریتین سرم در بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی داری بالاتر به دست آمده است (۲۰). نتایج حاصل از مطالعه ی ما نیز بیانگر افزایش معنی دار سطح آهن و فریتین سرم در بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد در مقایسه با گروه کنترل بوده که با نتایج حاصل از مطالعات بالا مطابقت دارند.

سکته ی قلبی حاد (AMI) یکی از شایع ترین تشخیص های بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ها در کشورهای صنعتی می باشد (۶). بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیکی میان سطح سرمی آهن و بیماری های قلبی- عروقی ارتباط وجود دارد (۱۱، ۱۲، ۱۳). در این بررسی به مقایسه ی میزان آهن و فریتین سرم در سکته ی قلبی حاد و نقش احتمالی آنها در ایجاد انفارکتوس میوکارد پرداخته شد. به این دلیل که فریتین یک پروتئین واکنش گر فاز حاد می باشد، اندازه گیری آن در پایان هفته دوم پس از وقوع انفارکتوس میوکارد انجام شد. نتایج حاصل از این بررسی، نشان دهنده ی افزایش معنی دار میانگین آهن و فریتین سرم در گروه مورد نسبت به گروه شاهد می باشد. تاکنون مطالعات مختلفی در مورد اندازه گیری میزان آهن و فریتین سرم و ارتباط آن ها با میزان وقوع انفارکتوس میوکارد انجام شده است. در مطالعه Salonen و همکاران، افزایش سطح فریتین با افزایش خطر وقوع انفارکتوس حاد میوکارد همراه بوده است (۱۶). در مطالعه

کاتالاز، هیدروکسیلاز، پراکسیدازها، ساچورازها، لیبواکسیژنازها و سیکلواکسیژنازها بر نقش مهم آهن در وقایع متابولیکی مختلف در ارتباط با متابولیسم لیپیدها دلالت می نماید (۱۰). آهن در ساختمان برخی رادیکال‌های آزاد اکسیژن شرکت داشته و همچنین به صورت کاتالیزور در بعضی از واکنشهای سلولی شرکت می نماید و نقش بسیار مهمی در ایجاد رادیکال‌های آزاد و در نتیجه در پراکسیداسیون لیپیدها دارد. آنچه که سبب صدمه ی سلول می‌شود، آهن آزاد سلول‌ها است که با آهن انتقالی در خون توسط ترانسفرین و با میزان کل آهن بدن که شاخص آن فریتین است، در تعادل می‌باشد. بالا بودن میزان آهن بدن باعث می شود آهن به مقدار کافی برای کاتالیز کردن واکنش‌های سلولی تا بیشترین میزان در دسترس سلول باشد (۱۶ و ۲۸). آهن از طریق افزایش میزان پراکسیداسیون لیپیدها و در نتیجه افزایش میزان هموگلوبین و هماتوکریت خون و افزایش ویسکوزیته ی خون و اثرات آن در وقایع ترومبوژنیک می تواند موجب افزایش خطر وقوع انفارکتوس میوکارد گردد (۱۵). در مطالعه ی Sivaraman و همکاران، افزایش میزان مالون دی آلدئید که یکی از نشانه‌های پراکسیداسیون لیپیدها به کار می رود، در بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد گزارش گردیده است (۱۸).

شلاته‌کردن آهن آزاد با دفروکسامین باعث کاهش وسعت ضایعه، کاهش بروز آریتمی و بهتر شدن فونکسیون میوکارد پس از انفارکتوس حاد میوکارد می‌شود و می‌توان نتیجه گرفت که میزان آهن موجود در دسترس بافت، تعیین‌کننده ی حساسیت بافتی به ایسکمی می‌باشد (۲۹). در مطالعه Zacharski و همکاران، کاهش آهن سرم از طریق فلبوتومی دلیل کاهش مرگ و میر و خطر سکتة ی

از طرفی در مطالعه ی Solymoss و همکاران، هیچ گونه رابطه معنی داری بین افزایش میزان فریتین سرم با تنگی عروق کرونر به دست نیامده است (۲۱). در پژوهش Rauromaa و همکاران نیز رابطه ای بین میزان آهن سرم با آترواسکلروز شریان کاروتید یافت نشده است (۲۲). در مطالعه ی Ndrepepa و همکاران نیز ارتباطی میان نسبت رسپتورهای ترانسفرین به فریتین (ایندکس وضعیت آهن) به دست نیامده است (۲۳). در مطالعه ی Sempos و همکاران نیز ارتباطی بین افزایش میزان فریتین سرم با خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ و میر ناشی از آنها به دست نیامده است (۲۴). در مطالعه ی Zegrean که به صورت مروری و روی مقالات انتشار یافته طی سال‌های ۱۹۹۲ تا اکتبر ۲۰۰۸ صورت گرفته است، از مجموع ۱۴ مقاله بررسی شده، ۵ مطالعه بر ارتباط معنی دار میزان فریتین و بیماری‌های قلبی تاکید دارند و در ۹ مطالعه ی دیگر، ارتباطی بین فریتین و بیماری‌های قلبی به دست نیامده است (۱۲).

در مطالعه ی Ndrepepa و همکاران نیز ارتباطی بین وضعیت آهن با وقوع حوادث قلبی به دست نیامده است (۲۵). همچنین برخی مطالعات دیگر نیز افزایش سطح سرمی فریتین را ناشی از ضایعه انفارکتوس حاد میوکارد گزارش نموده اند که ۶ هفته پس از وقوع انفارکتوس حاد میوکارد کاهش یافته است (۲۶، ۲۷، ۲۸).

آهن، یک فلز انتقالی است که می تواند واکنش‌های سمی، واکنش‌های احیایی و ... را کاتالیز نموده و در بسیاری از فرآیندهای بیولوژیکی مضر و بیماری‌های مختلف در بدن انسان نقش دارد. آهن اضافی بدن به عنوان یک عامل خطر برای وقوع بیماری‌های قلبی گزارش شده است (۱۸). حضور آهن در سیتوکروم‌ها،

علت اختلاف در نتایج حاصل از این مطالعات می تواند به دلیل استفاده از روش ها، کیت ها و دستگاه های مختلف و همچنین شرایط مختلف بیماران در مطالعات مختلف باشد. پیشنهاد می شود با توجه به نقش افزایش آهن با افزایش خطر ابتلا به سکته ی قلبی، در افراد مستعد سکته ی قلبی و یا در افراد دارای سابقه سکته ی قلبی، از داروهای شلاته کننده ی آهن استفاده کرد و یا در رژیم غذایی آنها از مصرف غذاهای سرشار از آهن محدودیت اعمال نمود.

قلبی در بیماران دارای PAD (Peripheral Arterial Disease) در مقایسه با گروه کنترل گزارش شده است (۳۰). در مجموع، کاهش میزان آهن بدن از طریق فلبوتومی، درمان شلاته کننده ی آهن سیستمیک و یا ایجاد محدودیت در مصرف غذاهای غنی از آهن می تواند موجب کاهش ضایعات آترواسکلروتیک و افزایش پایداری پلاک گردد. در هموکروماتوزیس هموزیگوت معمولا یک نقص در احتباس آهن در ماکروفاژها وجود دارد که ممکن است دلیلی بر کاهش وجود ضایعات آترواسکلروتیک در این بیماران باشد (۳۱).

References

منابع

- 1-WHO. Disease Statistics. World Health Report. 1999. Mortality by sex, cause and WHO regions, estimates for 1998. Geneva. World Health Organization, 1999.
- 2-Braunwald E., Shattuck L. Cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns and opportunities. N Eng J Med. 1997; 337: 1360-1369.
- 3-American Heart Association. 2001 Heart and stroke statistical update available from <http://www.americanheart.org/statistics/index/htm>.
- 4-Gupta R., Gupta V.P. Meta-analysis of coronary heart disease prevalence in India. Indian Heart J. 1996; 48: 241-245.
- 5-Valiuniene J., Jablonskiene V. and Kucinskiene Z.A. Homocysteine and lipid peroxidation markers in patients with coronary heart disease. Biologija. 2007; 53: 29-33.
- 6-Joshaghani H.R., Shirafkan A.A and Marjani A. Comparison of homosystein, folic acid and cobalamine in plasma after heart stroke with healty subjects in Gorgan. Laboratory Sciences. 1(2); 2007: 49-52.
- 7- Mahmoodi M.R., Kimiagar S.M. and Abadi A. Sex differences in incidence of heart stroke between patients with or without common risk factors. Nutritions Sciences and Food Industries of Iran. 3; 2007: 65-72.
- 8-Bhatnagar D. The metabolic basis of increased coronary risk attributed to people from the Indian subcontinent. Curr Sci. 1998; 74: 1087-94.
- 9-Gupta R., Gupta V.P. Urban rural difference in coronary risk factors does not fully explain greater urban coronary heart disease prevalence. J Assoc Physicians Ind. 1997; 45: 683-86.
- 10-Gupta R., Rastogi S., Nagar R. And et al. Dietary and serum iron, body iron stores and coronary heart disease. J A PI. 2000; 48: 489-92.
- 11-Halliwell B., Gutteridge J.M.C. Biologically relevant metal ion dependent hydroxyl radical generation: An update. FEBS Lett. 1992; 307: 108-12.
- 12- Zegrean M. Association of body iron stores with development of cardiovascular disease in the adult population: a systematic review of the literature. Can J Cardiovasc Nurs. 2009; 19(1): 26-32.
- 13-Say AE, Gursurer M, Yazicioglu MV, Ersek B. Impact of body iron status on myocardial perfusion, left ventricular function and angiographic morphologic features in patients with hypercholesterolemia. Am Heart J. 2002; 143 (2): 257-64.

- 14-Salonen JT, Tuomainen TP, Salonen R, Lakka TA, Nyyssonen K. Donation of blood is associated with reduced risk of myocardial infarction. The Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Am J Epidemiol.* 1998; 148 (5): 445-51.
- 15- Sharma S.B., Dwivedi S., Kumar N. et al. Studies on oxidative stress, serum iron and iron binding capacity in subjects prone to the risk of coronary artery disease. *Ind Heart J.* 2000; 583-86.
- 16-Salonen JT, Nyyssonen K, Korpela H, Tuomilehto J, Seppanen R, Salonen R. High stored iron levels are associated with excess risk of myocardial infarction in eastern Finnish men. *Circulation.* 1992; 86 (3): 803-11.
- 17-Klipstein-Grobusch K, Grobbee DE, den Breeijen JH, Boeing H, Hofman A, Witteman JC. Dietary iron and risk of myocardial infarction in the Rotterdam Study. *Am J Epidemiol.* 1999; 149 (5): 421-28.
- 18-Sivaraman S.K., Zachariah G. and Annamalai P.T. Serum free iron as a risk factor for acute myocardial infarction. *Kuwait Medical Journal.* 34(3); 2002: 217-20.
- 19-Tuomainen TP, Punnonen K, Nyyssonen K, Salonen JT. Association between body iron stores and the risk of acute myocardial infarction in men. *Circulation.* 1998; 97 (15): 1461-66.
- 20- Khosoosi Niaki M.R., Salehi O., Jalali F. and et al. Serum ferritin and acute myocardial infarction. *Ofoghe danesh.* 11(1); 2006: 48-55.
- 21-Solymoss BC, Marcil M, Gilfix BM, Gelinas F, Poitras AM, Campeau L. The place of ferritin among risk factors associated with coronary artery disease. *Coron Artery Dis.* 1994; 5 (3):231-35.
- 22-Rauramaa R, Vaisanen S, Mercuri M, Rankinen T, Penttila I, Bond MG. Association of risk factors and body iron status to carotid atherosclerosis in middle-aged eastern Finnish men. *Eur Heart J.* 1994; 15 (8): 1020-27.
- 23-Ndrepepa G., Braun S., Dibra A. and et al. Iron status and clinical outcome in patients with coronary artery disease after coronary stenting. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2005; 15(6): 418-25.
- 24-Sempos CT, Looker AC, Gillum RE, McGee DL, Vuong CV, Johnson CL. Serum ferritin and death from all causes and cardiovascular disease: the NHANES II Mortality Study. *National Health and Nutrition Examination Study. Ann Epidemiol.* 2000; 10 (7): 441-48.
- 25-Ndrepepa G, Braun S, Dibra A, Mehilli J, Vogt W, Schömig A, Kastrati A. Iron status and clinical outcome in patients with coronary artery disease after coronary stenting. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 200; 15(6): 418-25.
- 26-Moroz C, Bessler H, Katz M, Zahavi I, Salman H, Djaldetti M. Elevated serum ferritin level in acute myocardial infarction. *Biomed Pharmacother.* 1997; 51 (3): 126-30.
- 27-Van der Schouw YT, van der Veeken PM, Kok FJ, Koster JF, Schouten EG, Hofman A. Iron status in the acute phase and six weeks after myocardial infarction. *Free Radic Biol Med.* 1990; 8 (1): 47-53.
- 28-Baykan M, Celik U, Orem A, Malkoc M, Erdol C, Baykan EC, et al. Iron status and its relationship with lipid peroxidation in patients with acute myocardial infarction. *Acta Cardiol.* 2001; 56 (5): 277-81.
- 29-Sempos CT, Looker AC, Gillum RE, McGee DL, Vuong CV, Johnson CL. Serum ferritin and death from all causes and cardiovascular disease: the NHANES II Mortality Study. *National Health and Nutrition Examination Study. Ann Epidemiol.* 2000; 10 (7): 441-48.
- 30-Zacharski L.R., Chow B.K., Howes P.S. and et al. Reduction of iron stores and cardiovascular outcomes in patients with peripheral arterial disease: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2007; 297(6): 639-41.
- 31-Sullivan J.L. and Mascitelli L. Current status of the iron hypothesis of cardiovascular disease. *Recent Prog Med.* 2007; 98: 373-77.

Evaluation of serum iron and ferritin in myocardial infarction patients in Imam Ali hospital of Andimeshk in 2008-2009

Morad Rostami^{1*}, Mohammad Aberomand², Alireza Khirollah², Masoomeh Jorfi³

1- M.Sc student of Biochemistry and member of Student Research Committee, Faculty of Medicine, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

2- Assistant professor, Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

3- M.Sc student of Microbiology, Faculty of Medicine, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

Abstract

Background and Aim: Cardiovascular disease is the world's leading cause of death and elevated serum iron and ferritin have been proposed as a risk factor for acute myocardial infarction (AMI) in recent years. This study was done to determine the relationship between serum iron and ferritin with AMI and its role on early coronary vessels disorder.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, total 607 patients with AMI admitted to Imam Ali hospital in Andimeshk during 2008-2009 were engaged and compared with 629 healthy subjects. Then, the venous blood was drawn and serum iron and ferritin was measured. Then results in two groups were compared using t-student test.

Results: There were significant difference ($P < 0.00001$) between the mean iron and ferritin levels in male group compared to healthy men (173.6 ± 31.4 vs. 115.3 ± 28.5 $\mu\text{g/dl}$ ($P < 0.00001$) and 196.6 ± 94.2 vs. 82.7 ± 61.7 , $\mu\text{g/l}$ respectively). There were significant difference ($P < 0.00001$) between the mean iron and ferritin levels in the female group compared to healthy women, (112.2 ± 38.3 vs. 78.4 ± 33.1 $\mu\text{g/dl}$ ($P < 0.00001$) and 140.7 ± 85.6 vs. 77.5 ± 69.3 $\mu\text{g/l}$ ($P < 0.00001$), respectively).

Conclusion: Because of relationship between serum iron and ferritin with AMI, suggest the application of suitable works to decreased incidence of this disease.

Keywords: Acute myocardial infarction, Iron, Ferritin

*Corresponding author: Morad Rostami, Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran. E-mail: morad_r65@yahoo.com

Received: July 17, 2010

Accepted: October 02, 2010