مقاله پژوهشی

بررسی ارتباط ذخایر آهن با تنگی عروق کرونر در بیماران کاندید آنژیوگرافی

مژگان حاج احمدی پور رفسنجان[1]، کمال خادم وطن[2×]

تاریخ دریافت ۱۳۹۴/۰۵/۲۸ تاریخ پذیرش ۱۳۹۴/۰۷/۳۰

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: بیماری ایسکمیک قلب (*IHD*)، عامل بیشترین مرگ و ناتوانی بوده و تابه‌حال بیشترین هزینه را به دوش اقتصاد کشورهای پیشرفته گذاشته‌اند. به نظرمی رسد این بیماری در سال ۲۰۲۰ شایع‌ترین عامل مرگ در سرتاسر دنیا باشد (۱). ریسک فاکتورهای مختلفی برای بیماری ایسکمیک قلبی وجود دارد که می‌توان به‌کلی به دودسته ارثی و غیرقابل‌تغییر (مثل سن، جنس، سابقه خانوادگی) و موارد قابل‌تغییر (مثل چاقی، مصرف سیگار، فشارخون، دیس لیپیدمی، دیابت شیرین) تقسیم کرد (۷). ریسک فاکتور دیگر بیماری عروق کرونر قلبی، ذخایر آهن می‌باشند. ازنظر تئوری نقش ذخایر آهن در ایجاد رادیکال آزاد و پراکسیداسیون لیپیدها و در نتیجه تسریع آترواسکلروز، سال‌ها مطرح شده است.

مواد و روش کار: مطالعه از نوع Cross Sectional بوده و داده‌های مطالعه توسط مصاحبه و معاینه و نیز خون‌گیری و انجام آزمایش‌های لازم، از بیماران مراجعه‌کننده جهت عمل آنژیوگرافی، در بیمارستان طالقانی ارومیه صورت گرفته است.

یافته‌ها: در این مطالعه ۶۸ مرد (۵۹.۶ درصد) و ۴۶ زن (۴۰.۴ درصد) وارد مطالعه شدند. ۵۰ نفر (۴۳.۹ درصد) سابقه فشارخون داشتند،۴۴ نفر (۳۸.۶ درصد) سابقه مصرف دخانیات داشتند و ۸۳ نفر (۷۲.۸ درصد) بدون سابقه خانوادگی IHD بودند. میانگین سنی، وزن، قد و BMI بیماران به ترتیب برابر ۹.۶۳±۵۸.۲۵، ۱۱.۶۲±۷۹.۰۹، ۱۰.۲۳±۱۶۴.۲۵ و ۴.۶۹±۲۹.۴۸ بود. در ۹۱ نفر گرفتگی عروق وجود داشت که ۳۷ نفر (۳۲/۵ درصد) یک رگ، در ۲۰ نفر (۱۷/۵ درصد) دو رگ و در ۳۴ نفر (۲۹/۸ درصد) سه رگ گرفتگی داشت. ۵۶ نفر (۵۳/۳ درصد) دارای فریتین کم‌تر از ۲۰۰ بودند (۲۲ نفر مرد و ۳۴ نفر زن).

بحث و نتیجه‌گیری: در این مطالعه ما به این نتیجه رسیدیم که ارتباط معناداری بین گرفتگی عروق کرونر و فریتین بیماران مورد مطالعه در هر دو جنس وجود ندارد. همچنین ارتباط معناداری بین درگیری عروق کرونر و آهم سرم بیماران مورد مطالعه وجود ندارد.

کلید واژه‌ها: ذخایر آهن، عروق کرونر، آنژیوگرافی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره نهم، ص ۷۷۴-۷۶۴، آذر ۱۳۹۴

آدرس مکاتبه: ارومیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، تلفن: ۰۹۱۴۱۴۱۸۵۲۵

Email: khademvatan2002@yahoo.com

مقدمه

بیماری ایسکمیک قلب (IHD)، عامل بیشترین مرگ و ناتوانی بوده و تابه‌حال بیشترین هزینه را به دوش اقتصاد کشورهای پیشرفته گذاشته‌اند. این بیماری شایع‌ترین و جدی‌ترین بیماری مزمن تهدید کنندهٔ حیات در ایالات متحده است .بهنحویکه امروزه در این کشور بیش از ۱۲ میلیون فرد مبتلا به IHD و بیش از ۷ میلیون مبتلا به انفارکتوس میوکارد وجود دارد. رژیم غذایی پرانرژی و سرشار از چربی، سیگار و زندگی کم فعالیت به‌عنوان علل شیوع این بیماری درکشورهای فوق مطرح هستند (۱). همچنین شیوع بالای فشارخون، سندرم متابولیک و هایپرکلسترولمی از ریسک فاکتورهای ماژور بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد (۲). اما این بیماری امروزه در حال گسترش در میان اقشار کم درآمد جامعه نیز می‌باشد .چاقی و مقاومت به انسولین، دو ریسک فاکتور افزایش دهندهٔ این بیماری درکشورهای درحال پیشرفت هستند که امروزه این اختلالات، دراین کشورها با سرعت بسیار فزاینده‌ای رو به رشد می‌باشد .به نظر می‌رسد این بیماری در سال ۲۰۲۰ شایع‌ترین عامل مرگ درسرتاسر دنیا باشد (۱). پیشگیری از بیماری‌های کرونری قلب و در نتیجه کاهش مورتالیتی و موربیدیتی این بیماران، همچنان یکی از مشغول یات سیستم بهداشت ودرمان در سرتاسر دنیاست که وصول به این هدف مستلزم شناخت هرچه بیشترریسک فاکتورهای ابتلابه این بیماری می‌باشد. تحقیقات گسترده‌ای در

[1] متخصص قلب، فلوشیب الکترو فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

[2] متخصص قلب و عروق، فلوشیب اکو کاردیوگرافی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیریا، ایران (نویسنده مسئول)

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

زمینهٔ شناخت این ریسک فاکتورها انجام شده است (۳). بیماری قلبی و عروقی ناشی از آترواسکلروزیس خیلی زودتر در زندگی انسان شروع می‌شود و پس از یک دوره خاموشی طولانی علایم بالینی خود را نشان می‌دهد (۴). سلامتی قلب و عروق وقتی محقق می‌شود که قلب وتمام عروق خونی عملکرد مناسب خود را داشته باشند و وقتی آسیب می‌بینند که عروق اصلی توسط آترواسکلروزیس تحت تأثیر قرار بگیرند (۵). این فرایندی است که توسط رسوب موادی مثل چربی، کلسترول و سایر مواد در لایه داخلی عروق ایجاد می‌شود و عوارض جدی به خصوص وقتی که خونرسانی قلب و مغز را کم می‌کنند، به وجود می‌آورند (۶). با این وجود تمامی این فرایندها ناشی از ریسک فاکتورهای قلبی شامل موارد ارثی و غیرقابل‌تغییر (مثل سن، جنس، سابقه خانوادگی) و موارد قابل‌تغییر (مثل چاقی، مصرف سیگار، فشارخون، دیس لیپیدمی، دیابت شیرین) می‌باشند (۷). ریسک فاکتور دیگر بیماری عروق کرونر قلبی، ذخایر آهن می‌باشند. از نظر تئوری نقش ذخائر آهن در ایجاد رادیکال آزاد و پراکسیداسیون لیپیدها و در نتیجه تسریع آترواسکلروز، سال‌ها مطرح شده است. شواهد زیادی در تأیید این فرضیه وجود دارند مثلاً احتمال ابتلاء زنان، قبل از دورهٔ منوپوز به تنگی عروق کرونر، به مراتب از مردان در همان ردهٔ سنی کمتر است (۸). همچنان که میدانیم در این دوران، غلظت فریتین پلاسمای مردان دو برابر این غلظت در زنان می‌باشد (۹). همچنین مطالعاتی که درمحیط آزمایشگاه انجام شده؛ وجود ارتباط مستقیم بین غلظت هموگلوبین خون وپیشرفت اکسیداسیون LDL را اثبات کرده‌اند (۱۰).

مواد و روش کار

مطالعه از نوع Cross Sectional بوده و روش نمونه گیری به صورت در دسترس آسان انتخاب شده که شامل بیماران کاندید انجام آنزیوگرافی در بیمارستان طالقانی ارومیه می‌باشد. بیماران شرکت کننده در مطالعه فوق ۱۱۳ نفر در نظر گرفته و وارد مطالعه شده‌اند.

داده‌های مطالعه توسط مصاحبه و معاینه و نیز خون‌گیری و انجام آزمایش‌های لازم، ازبیماران مراجعه‌کننده جهت عمل آنزیوگرافی، در بیمارستان طالقانی ارومیه صورت گرفته است. همچنین نتیجه‌ی آنزیوگرافی بیماران، توسط همکاران پرسشگران طرح در فرم اطلاعاتی مطالعه وارد گردید. در ادامه معیار ورود و خروج مطالعه فوق به ترتیب زیر بوده است.

تنگی عروق کرونر در این مطالعه بصورت در گیری یک رگ، دو رگ، سه رگ و افراد بدون درگیری مهم (زیر ۵۰ درصد) تقسیم بندی شدند و فرتین سرم به روش ELIZA و سطح سرمی آهن به روش بیوشیمایی اندازه گیری شد.

معیارهای ورود به مطالعه:

عدم وجود بیماری‌های التهابی ازجمله بدخیمی‌ها کاندید انجام آنژیوگرافی

معیارهای خروج ازمطالعه:

وجود هر گونه بیماری التهابی

ESR>20

CRP+ یا > 6

نمونهٔ خون بیمار، پس ازدوازده ساعت ناشتا جمع‌آوری و قبل از انجام آنژیوگرافی به آزمایشگاه تحویل می‌گردد

T،HDL،LDL،Ferritin،Triglyceride،CRP،ESR،Serum Iron،otal Cholesterol(TC) ، HIBC و Hct برای همه بیماران اندازه گیری می‌شود. بیمارانی که مکمل آهن دریافت می‌کنند و یا ESR>20 داشته یا CRP آنهامثبت یا بالایشش می‌باشد ازمطالعه خارج می‌شوند .داده‌ها درفرم اطلاعاتی مربوط به هر بیمار، ثبت می‌گردد .پس از انجام آنژیوگرافی نتایج مربوط به آنژیوگرافی توسط فرم اطلاعاتی جمع آوری می‌گردد. در انتها اطلاعات جمعت آوری شده توسط نرم‌افزار SPSS18 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه ۶۸ مرد (۵۹.۶ درصد) و ۴۶ زن (۴۰.۴ درصد) وارد مطالعه شدند. از ۱۱۳ نفر، ۵۰ نفر (۴۳.۹ درصد) سابقه فشارخون داشتند، ۶۳ (۵۵.۳ درصد) سابقه فشارخون نداشتند و در ۱ بیمار (۰.۹ درصد) گزارش از سابقه فشارخون درج نشده بود. از بین ۱۱۴ بیمار، ۴۴ نفر (۳۸.۶ درصد) سابقه مصرف دخانیات داشتند و ۷۰ نفر (۶۱.۴ درصد) سابقه‌ای از مصرف سیگار نداشتند. سابقه فامیلی IHD در ۸۳ نفر (۷۲.۸ درصد) بدون سابقه خانوادگی IHD بودند.

میانگین سنی بیماران برابر ۹.۶۳±۵۸.۲۵ (حداقل ۳۷ و حداکثر ۷۹ سال) و میانگین وزن در ۱۰۷ بیمار برابر ۱۱.۶۲±۷۹.۰۹ و میانگین قد در ۱۰۸ بیمار برابر ۱۰.۲۳±۱۶۴.۲۵ میانگین BMI در ۱۰۷ بیمار برابر ۴.۶۹±۲۹.۴۸ (حداکثر ۴۵.۲۰ و حداقل ۱۷.۵۶) بود.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

جدول (۱): میانگین و انحراف معیار سن، وزن و BMI در جمعیت مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین± انحراف معیار
سن	114	58/25±9/36
وزن	107	79/09±11/62
قد	108	164/25±10/23
BMI	107	29/48±4/69

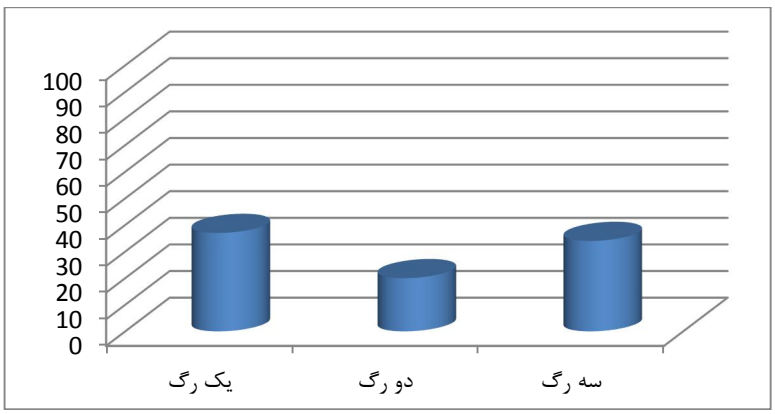
میانگین کلسترول در ۹۷ بیمار برابر ۱۶۷/۸۷±۵۲/۵۹ و میانگین LDL در ۱۰۰ نفر برابر ۹۴/۲۵±۳۵/۸۶ و میانگین HDL در ۱۰۰ بیمار برابر 39/۱۵±۱۰/۸۶ و میانگین TG در ۱۰۰ بیمار برابر ۱۵۸/۹۲±۹۹/۷۲، میانگین HCT در ۱۰۵ بیمار ۴۸/۳۲±۴۹/۴۸، میانگین FBS در ۱۰۹ بیمار برابر ۱/۱۳±۴۶/۷۵، میانگین Feritein در ۱۰۵ بیمار برابر ۲۰۸/۶۴±۱۵۷/۵۲ و میانگین Fereitien سرم در ۱۰۳ بیمار ۷۷/۸۹±۴۱/۹۴ و میانگین TIBC در ۱۰۶ بیمار برابر ۳۰۷/۶۲±۷۹/۷۴ و میانگین ESR در ۱۰۵ بیمار ۱۸/۸۰±۱۶/۶۵ و میانگین CRP در ۱۰۵ بیمار برابر ۱۴/۲۲±۱۴/۵ بود.

جدول شماره ۲: میانگین و انحراف معیار بالینی جمعیت مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین± انحراف معیار
کلسترول	97	۱۶۷/۸۷±۵۲/۵۹
LDL	100	۹۴/۲۵±۳۵/۸۶
HDL	100	39/۱۵±۱۰/۸۶
TG	100	۱۵۸/۹۲±۹۹/۷۲
HCT	105	۴۸/۳۲±۴۹/۴۸
FBS	109	۱/۱۳±۴۶/۷۵
Feritein	105	۲۰۸/۶۴±۱۵۷/۵۲
Fereitien سرم	103	۷۷/۸۹±۴۱/۹۴
TIBC	106	۳۰۷/۶۲±۷۹/۷۴
ESR	105	۱۸/۸۰±۱۶/۶۵
CRP	105	۱۴/۲۲±۱۴/۵

از ۱۱۴ بیماری که تحت آنژیوگرافی قرار گرفتند، ۲۳ نفر (۲۰/۲ درصد) بدون گرفتگی عروق و در ۹۱ نفر گرفتگی عروق وجود داشت.

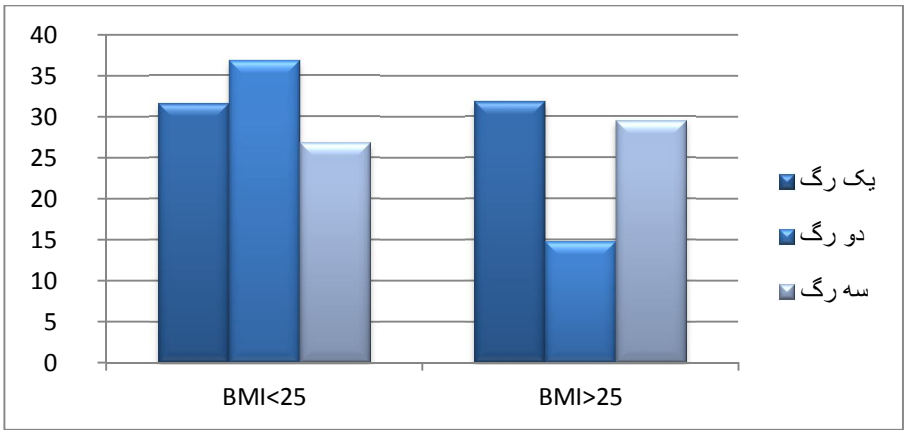
از بین ۹۱ نفری که دچار گرفتگی عروق بودند، ۳۷ نفر (۳۲/۵ درصد) یک رگ، در ۲۰ نفر (۱۷/۵ درصد) دو رگ و در ۳۴ نفر (۲۹/۸ درصد) سه رگ گرفتگی داشت.



نمودار (۱): توزیع فراوانی درگیری عروق کرونر در جمعیت مورد مطالعه

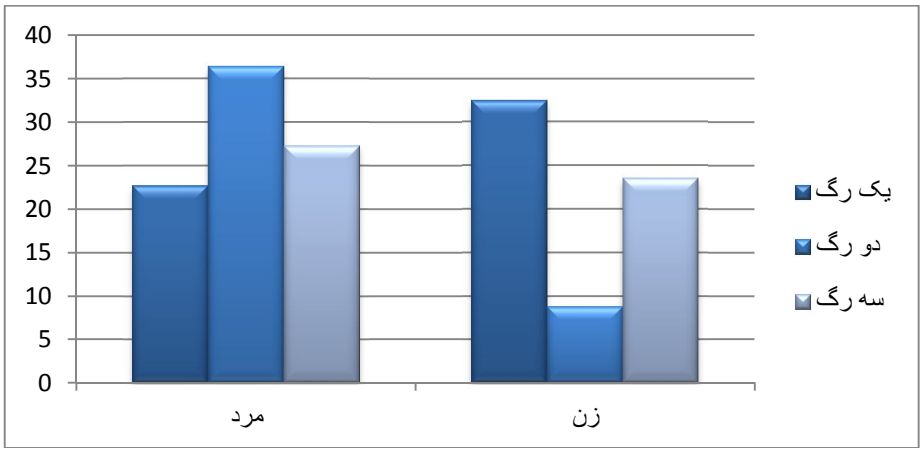
[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

از بین ۱۹ بیماری که BMI<۲۵ داشتند، ۸ نفر (۳۱/۶ درصد) یک رگ، ۷ نفر (۳۶/۸ درصد) دو رگ و ۵ نفر (۲۶/۳ درصد) سه رگ و ۱ نفر (۵/۳ درصد) گرفتگی رگ نداشتند. از بین ۸۸ بیماری که BMI>۲۵ داشتند، در ۲۸ نفر (۳۱/۸ درصد) یک رگ، ۱۳ نفر (۱۴/۸ درصد) دو رگ و در ۲۶ نفر (۲۹/۵ درصد) ۳ رگ و در ۲۱ نفر (۲۳/۹ درصد) گرفتگی رگ وجود نداشت. مطابق آزمون chi-square ارتباط معنی‌داری بین گرفتگی عروق کرونر و BMI بیماران مورد مطالعه وجود نداشت (P=۰/۰۸).



نمودار (۲): توزیع فراوانی درگیری عروق کرونر بر اساس BMI در جمعیت مورد مطالعه

در این مطالعه ارتباط بین فریتین با تنگی عروق کرونر به تفکیک جنس را بررسی نمودیم به‌طوری که در کل ۵۶ نفر (۵۳/۳ درصد) دارای فریتین کم‌تر از ۲۰۰ بودند (۲۲ نفر مرد و ۳۴ نفر زن) ۲۲ نفر مرد بودند که ۵ نفر (۲۲/۷ درصد) یک رگ و ۸ نفر (۳۶/۴ درصد) دو رگ و ۶ نفر (۲۷/۳ درصد) سه رگ و ۳ نفر (۱۳/۶ درصد) گرفتگی رگ وجود نداشت. از ۳۴ بیمار زنی که فریتین کم‌تر از ۲۰۰ داشتند، ۱۱ نفر (۳۲/۴ درصد) یک رگ و ۳ نفر (۸/۸ درصد) دو رگ و ۸ نفر (۲۳/۵ درصد) سه رگ از عروق کرونر گرفتاری داشتند و در ۱۲ نفر (۳۵/۳ درصد) گرفتگی رگ وجود نداشت. مطابق آزمون Chi square با P=۰/۰۴ فاوت معنی‌داری بین جنس بیماران با فریفتن کم‌تر از ۲۰۰ با گرفتگی عروق کرونر وجود دارد.

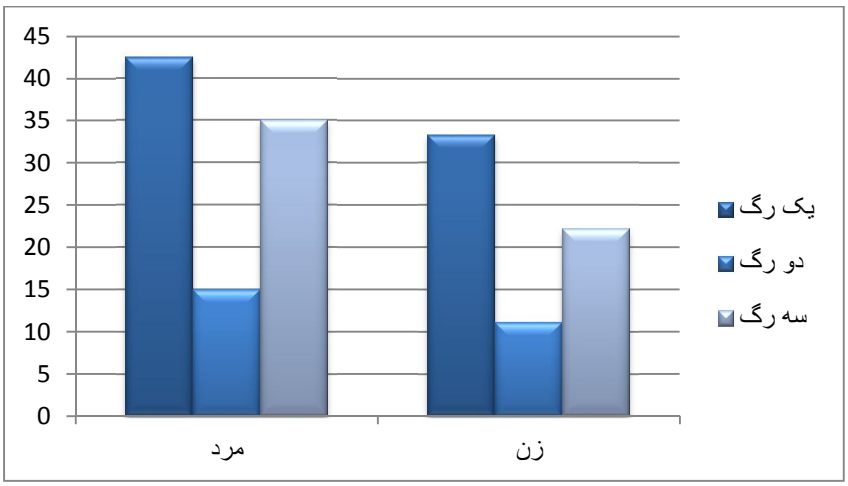


نمودار (۳): ارتباط فریتین کم‌تر از ۲۰۰ با تنگی عروق کرونر بر اساس جنس بیماران

در بین ۴۹ بیمار که دارای فریتین بیشتر از ۲۰۰ بودند، از بین ۴۰ بیمار مرد در ۱۷ نفر (۴۲/۵ درصد) یک رگ و در ۶ نفر (۱۵ درصد) دو رگ، در ۱۴ نفر (۳۵ درصد) سه رگ و در ۳ نفر (۷/۵ درصد) گرفتگی رگ وجود نداشت. از بین ۹ بیمار زن که دارای فریتین بیشتر از ۲۰۰ داشتند در ۳ نفر (۳۳/۳ درصد) یک رگ و ۱ نفر (۱۱/۱ درصد) دو رگ و ۲ نفر (۲۲/۲ درصد) سه رگ و ۳ نفر (۳۳/۳ درصد) بدون گرفتگی رگ بودند. مطابق آزمون chi square

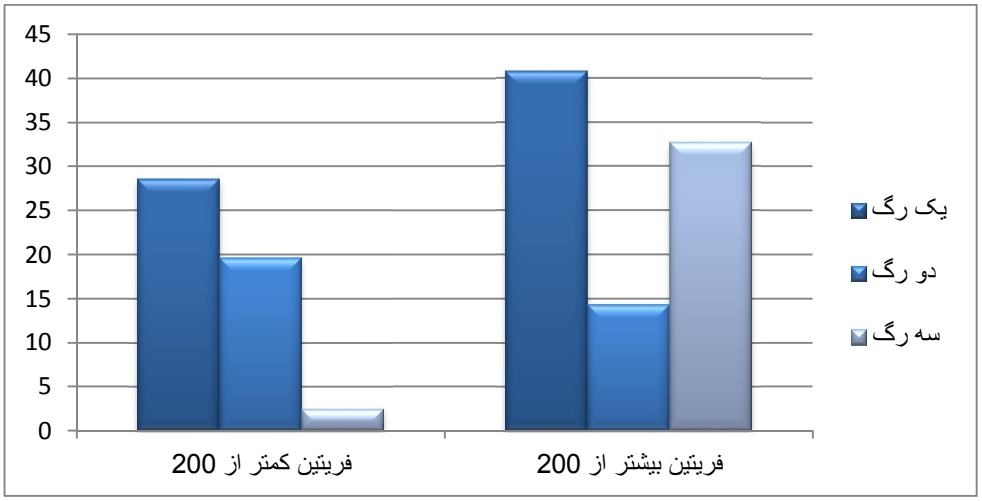
[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

با P=۰/۲۰ تفاوت معنی‌داری بین جنس بیماران با فریتین بیشتر از ۲۰۰ با گرفتگی عروق کرونر وجود ندارد.



نمودار (۴): ارتباط فریتین بیش از ۲۰۰ با تنگی عروق کرونر بر اساس جنس بیماران

همچنین بدون در نظر گرفتن جنس بیماران ارتباز بین فریتین را با درگیری عروق کرونر بررسی نمودیم نتایج به دست آمده نشان داد: از بین ۵۶ بیماری که ۲۰۰> فریتین داشتند، ۱۶ نفر (۲۸/۶ درصد) رک رگ، ۱۱ نفر (۱۹/۶ درصد) دو رگ، ۱۴ نفر (۲۵ درصد) سه رگ و ۱۵ نفر (۲۶/۸ درصد) بدون گرفتگی رگ بودند. و از بین ۴۹ بیماری که ۲۰۰< فریتین داشتند در ۲۰ نفر (۴۰/۸ درصد) یک رگ، در ۷ نفر (۱۴/۳ درصد) دو رگ و در ۱۶ نفر (۳۲/۷ درصد) سه رگ و در ۶ نفر (۱۲/۲ درصد) گرفتگی رگ گزارش نشده بود. مطابق آزمون chi-square ارتباط معنی‌داری بین گرفنگی عروق کرونر و فریتین بیماران مورد مطالعه وجود نداشت (P=۰/۱۸).



نمودار (۵): تعیین فراوانی گرفتگی عروق کرونر بر اساس فریتین در جمعیت مورد مطالعه

عروق کرونر بودند میانگین آهن سرم برابر ۷۴.۲۸±۴۲.۰۷ و در ۲۰ بیمار بدون درگیری عروق کرونر برابر ۹۲.۸۹±۳۳.۹۱ بود. با توجه به آزمون t-test با P=۰/۰۷ تفاوت معنی‌داری بین درگیری عروق کرونر و آهن سرم بیماران مورد مطالعه وجود نداشت. میانگین TIBC در ۸۵ بیمار با تنگی عروق کرونر برابر ۳۰۷.۸۱±۸۵.۴۹ و

میانگین سن در بیمارانی که دچار گرفتگی عروق کرونر بودند در ۹۱ نفر برابر ۵۹.۶۵±۹.۱۴ سال و در ۲۳ نفر از بیمارانی که درگیری عروق کرونر نداشتند برابر ۵۲.۸۶ ±۹.۸۳ سال بود مطابق آزمون t-test با P=۰/۰۰۲ تفاوت معنی‌داری بین سن بیماران و درگیری عروق کرونر وجود دارد. در ۸۳ بیماری که دچار گرفتگی

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

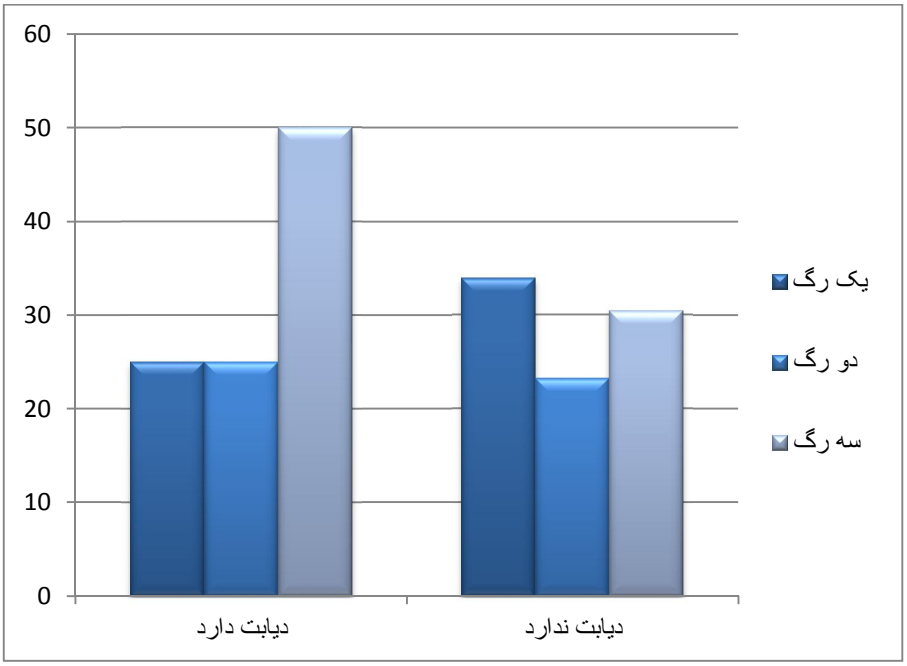
بیمار بدون درگیری عروق کرونر ۱۷۹.۳۳±۴۳.۴۲ بود. مطابق آزمون t-test P=۰/۳۰ تفاوت معنی‌داری بین درگیری عروق کرونر و کلسترول بیماران مورد مطالعه وجود نداشت.

در ۲۱ بیمار بدون درگیری عروق کرونر ۳۰۶.۸۷±۵۱.۷۹ بود. مطابق آزمون t-test با P=۰/۹۶ تفاوت معنی‌داری بین درگیری عروق کرونر TIBC بیماران مورد مطالعه وجود نداشت. میانگین کلسترول در ۷۹ بیمار با تنگی عروق کرونر برابر ۱۶۵.۲۵±۵۴.۳۶ و در ۱۸

جدول (۳):: مقایسه میانگین و انحراف معیار سن، آهن سرم، TIBC و کلسترول در بیماران مبتلا به درگیری عروق کرونر و بدون درگیری عروق کرونر

	درگیری عروق کرونر دارند	درگیری عروق کرونر ندارند	P.value
میانگین± انحراف معیار سن	۵۹.۶۵±۹.۱۴	۵۲.۸۶ ±۹.۸۳	0.002
آهن سرم	۷۴.۲۸±۴۲.۰۷	۹۲.۸۹±۳۳.۹۱	0.002
TIBC	۳۰۷.۸۱±۸۵.۴۹	۳۰۶.۸۷±۵۱.۷۹	0.96
کلسترول	۱۶۵.۲۵±۵۴.۳۶	۱۷۹.۳۳±۴۳.۴۲	0.30

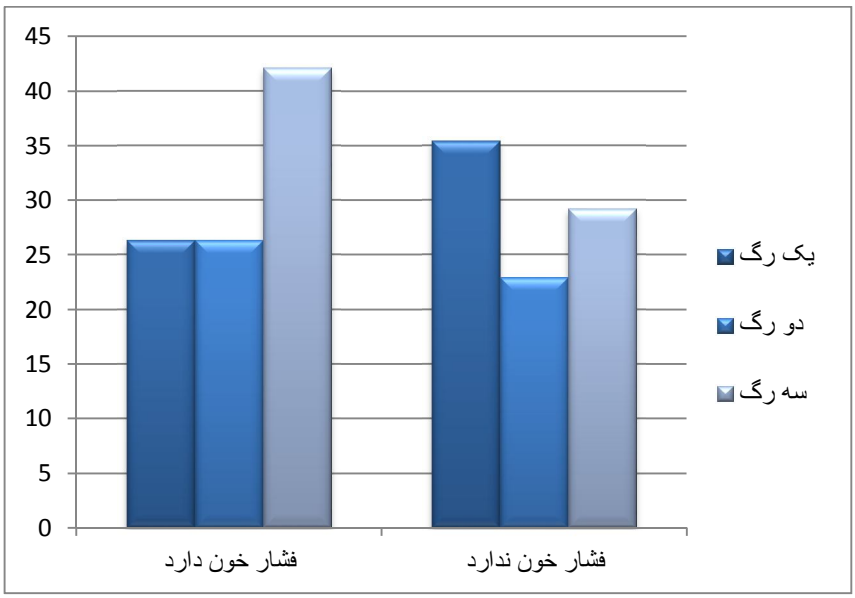
از ۱۲ بیماری که دیابت داشتند در ۳ نفر (۲۵ درصد) در یک عروق درگیری و در ۳ نفر (۲۵ درصد) دو رگ و در ۶ نفر (۵۰ درصد) سه رگ درگیر بود. از ۵۶ بیماری که دیابت نداشتند در ۱۹ نفر (۳۳.۹ درصد) یک رگ و در ۱۳ نفر (۲۳.۲ درصد) دو رگ و در ۱۷ نفر (۳۰.۴ درصد) سه رگ درگیر بودند و ۷ نفر (۱۲.۵ درصد) هیچ گونه درگیری عروق کرونر وجود نداشت.



نمودار (۶): تعیین فراوانی گرفتگی عروق کرونر بر اساس دیابت در جمعیت مورد مطالعه

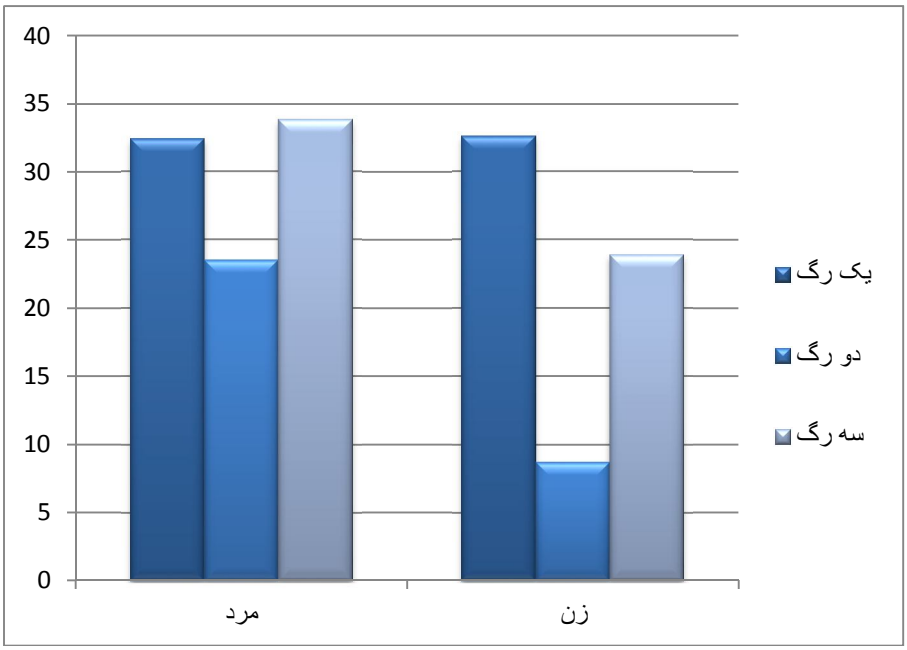
از ۱۹ بیماری که سابقه فشارخون داشتند، ۵ نفر (۲۶.۳ درصد) یک رگ درگیر و ۵ نفر (۲۶.۳ درصد) دو رگ و در ۸ نفر (۴۲.۱ درصد) سه رگ در گیر و در ۱ نفر (۵.۳ درصد) بدون درگیری عروق کرونر گزارش شدند. از ۴۸ نفری که سابقه فشارخون نداشتند، در ۱۷ نفر (۳۵.۴ درصد) یک رگ و در ۱۱ نفر (۲۲.۹ درصد) دو رگ و در ۱۴ نفر (۲۹.۲ درصد) سه رگ و در ۶ نفر (۱۲.۵ درصد) درگیری عروق کرونر وجود نداشت.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]



نمودار (۷): تعیین فراوانی گرفتگی عروق کرونر بر اساس سابقه فشارخون در جمعیت مورد مطالعه

از ۶۸ بیمار مرد، در ۲۲ نفر (۳۲.۴ درصد) یک رگ و در ۱۶ نفر (۲۳.۵ درصد) دو رگ و در ۲۳ نفر (۳۳.۸ درصد) سه رگ و در ۷ نفر (۱۰.۳ درصد) درگیری عروق کرونر وجود نداشت. از ۴۶ بیمار زن، ۱۵ نفر (۳۲.۶ درصد) یک رگ و در ۴ نفر (۸.۷ درصد) دو رگ و در ۱۱ نفر (۲۳.۹ درصد) سه رگ و در ۱۶ نفر (۳۴.۸) درگیری عروق کرونر وجود نداشت.

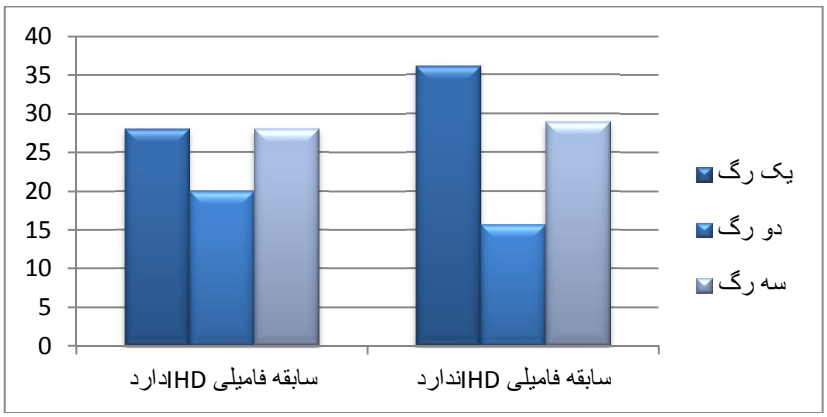


نمودار (۸): تعیین فراوانی گرفتگی عروق کرونر بر اساس جنس در جمعیت مورد مطالعه

سابقه فامیلی IHD: از ۲۵ نفر با سابقه مثبت: از ۲۵ نفر با سابقه مثبت IHD، در ۷ نفر (۲۸ درصد) یک رگ و در ۵ نفر (۲۰ درصد) دو رگ و در ۷ نفر (۲۸ درصد) سه رگ و در ۶ نفر (۲۴ درصد) درگیری عروق کرونر وجود نداشت. در ۸۳ نفر بدون سابقه فامیلی، ۳۰ نفر (۳۶.۱ درصد) یک رگ و در ۱۳ نفر (۱۵.۷ درصد) دو رگ و در ۲۴ نفر (۲۸.۹ درصد) سه رگ از عروق کرونر وجود داشت و در ۱۶ نفر (۱۹.۳ درصد) درگیری عروق کرونر وجود نداشت. مطابق

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

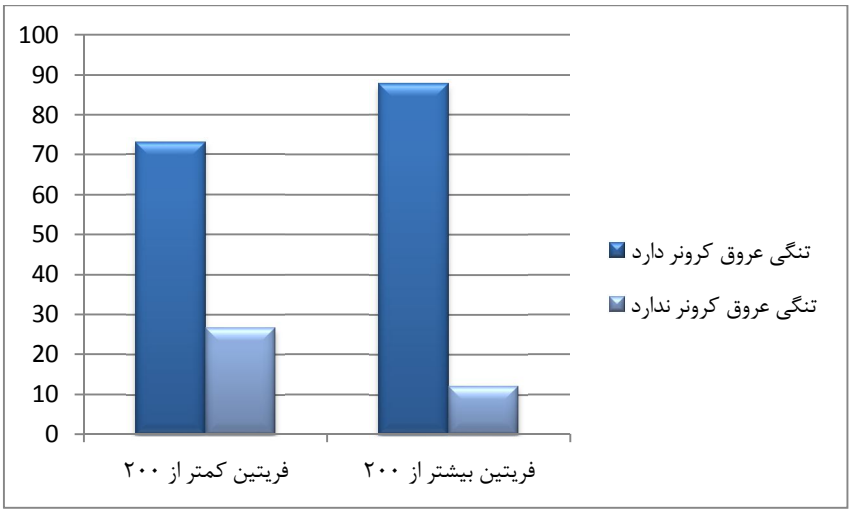
آزمون chi square با P=۰/۰۸ تفاوت معنی‌داری بین سابقه IHD بیماران با گرفتگی عروق کرونر وجود ندارد.



نمودار (۹): تعیین فراوانی گرفتگی عروق کرونر بر اساس سابقه فامیلی IHD در جمعیت مورد مطالعه

خطر نسبی فریتین یا تنگی عروق کرونر همانگونه که نتایج نشان داد ۵۶ نفر از بیماران مورد مطالعه دارای فریتین کم‌تر از ۲۰۰ بودند که ۴۱ نفر (۷۳.۲ درصد) در نتایج آنژیو گرافی دچار درگیری عروق کرونر و ۱۵ نفر (۲۶.۸ درصد) هیچ نوع درگیری عروق کرونر نداشتند.

و از بین ۴۹ بیماری که دارای فریتین بیشتر از ۲۰۰ بودند، در ۴۳ نفر (۸۷.۸ درصد) درگیری عروق کرونر وجود داشت و در ۶ نفر (۱۲.۲ درصد) موردی از درگیری عروق کرونر گزارش شده بود. با توجه به OR□0.3 CI 95%(0.13-1.07) و با توجه به OR به‌دست آمده رابطه‌ای بین فریتین و درگیری عروق کرونر وجود ندارد با در نظر گرفتن CI 95% که دارای یک می‌باشد می‌توان گفت P>0.05 بوده و نشانگر عدم ارتباط بین فریتین و درگیری عروق کرونر می‌باشد.



نمودار (۱۰): خطر نسبی گرفتگی عروق کرونر بر اساس فریتین در جمعیت مورد مطالعه

بحث و نتیجه‌گیری

این فرضیه وجود دارد که اکسیداسیون کلسترول LDL در پیشرفت آترواسکلروزیس نقش مهمی ایفا می‌کند. عواملی که در اکسیداسیون کلسترول LDL نقش دارند رادیکال‌های آزاد به شدت توکسیک مثل آنیون‌های هیدروکسید و سوپراکسید تشکیل شده از آهن می‌باشند (۱۱). فریتین پروتئینی است که آهن به وسیله آن در بدن ذخیره می‌شود و سطح سرمی آن نسبت مستقیمی با ذخایر آهن در بدن دارد (۱۲). در این مطالعه ما به این نتیجه رسیدیم که ارتباط معناداری بین گرفتگی عروق کرونر و فریتین بیماران مورد

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

مطالعه در هر دو جنس وجود ندارد. که بر خلاف نتایج برخی مطالعات (۳،۱۳،۱۴،۱۵) و مشابه مطالعات (۱۹-۱۶) بود. در مطالعه احمد علی خلیلی و همکاران، با وجود آنکه ارتباط معناداری بین سطح فریتین و بیماری عروق کرونر و سطح فریتین و کلسترول LDL اکسید شده وجود داشت ولی ارتباط معناداری بین کلسترول LDL اکسید شده و بیماری عروق کرونر پیدا نشد (۲۰). در مطالعه Holay و همکاران فریتین بالای ۲۰۰ و انفارکتوس میوکارد قلبی ارتباط معناداری وجود داشت ولی تفاوت مشخصی بین جنس بیماران و سطح فریتین وجود نداشت (۱۱). در مطالعه دکتر حیدری و همکاران ارتباط معناداری بین سطح فریتین و بیماری عروق کرونر در بیماران مذکر وجود داشت ولی در جنس مؤنث ارتباط معناداری مشخص نشد (۲۱) که نتیجه این مطالعه در مورد بیماران مؤنث شبیه نتیجه مطالعه ما می‌باشد. در مطالعه علی پورمقدس و همکاران نیز ارتباط معناداری بین سطح فریتین سرم و بیماری عروق کرونر در بیماران مذکر وجود داشت (۱۲).

آهن سرم با واسطه کاهش عملکرد نیتریک اکسید در عروق کرونر باعث افزایش احتملا آترواسکلروزیس می‌شود. (۲۲) از طرف دیگر این فرضیه نیز وجود دارد که آهن سرم با اکسیداسیون لیپیدها در آترواسکروزیس مؤثر است (۲۳). در این مطالعه ما به این نتیجه رسیدیم که ارتباط معناداری بین درگیری عروق کرونر و آهم سرم بیماران مورد مطالعه وجود ندارد. در مطالعه بابک باقری و همکاران سطح آهن سرم در بیماران با آترواسکلروز شدید به‌طور مشخص بالاتر از گروه کنترل بود (۱۶). در حالی که در مطالعه Lee SD و همکاران نشان داده شد که سطح پائین آهن سرم در بیماران ایسکمیک قلبی، میزان حمایت قلبی آنان را کم می‌کند (۲۴).

البته فریتین سرم در زمان انجام این تحقیق به روش ELIZA اندازه گیری شد که اکنون به روش کمولومنیسنس انجام می‌گیرد که شاید در نتیجه نهایی تاثیرگذار باشد.

با وجود اینکه در خصوص ارتباط ذخایر آهن با شدت درگیری عروق کرونر نتایج ضد و نقیض همچنان وجود دارد انجام مطالعات وسیع‌تر با حجم نمونه بیشتر ضروری می‌نماید تا عوامل مختلف تأثیر گذار در هر دو متغیر مربوطه تا حد امکان حذف گردد. در مطالعه ما نیز با فریتین 200< نسبت به افراد 200> تمایل به سمت درگیری سه رگ بیشتر بود که اهمیت این فاکتور را در شدت درگیری عروق کرونر مطرح می‌کند.

Refernces:

1. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 16th ed.[online] McGraw-Hill Companies Inc; 2005. P. 1434.
2. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM. Heart disease and stroke statistics—2011 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2011;123:e18 –209.
3. Salonen JT, Nyyssönen K, Korpela H, Tuomilehto J, Seppänen 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.
4. Tsimikas S, Hall JL. Lipoprotein(a) as a potential causal genetic risk factor of cardiovascular disease: a rationale for increased efforts to understand its pathophysiology and develop targeted therapies. J Am Coll Cardiol 2012;60(8):716–21.
5. Cardiovascular health [Internet]. [cited 2015 Dec 15]. Available from: http://www.aihw.gov.au/cardiovascularhealth-priority%20area/
6. Zhao JF, Ching LC, Huang YC, Chen CY, Chiang AN, Kou YR, et al. Molecular mechanism of curcumin on the suppression of cholesterol accumulation in macrophage foam cells, and atherosclerosis. MolNutr Food Res 2012; 56(5): 691-701.
7. 7 risk factors take center stage in preventing cardiovascular death. Physicians are asked to adopt a new strategy to improve patients' health and change unhealthy behaviors. Duke Med Health News 2012;18(5):3.
8. Lerner DJ, Kannel WB. Petterns of Coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: Am Heart J, 1986;111:383-90.
9. Looker AC, Gunter EW, Cook JD, et al.Comparing serum ferritin values from different population surveys, Vital Health Stats, 1991;111:1-19
10. Salonen JT, Ylä-Herttuala S, Yamamoto R, Butler S, Korpela H, Salonen R, et al. Autoantibody

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

against oxidised LDL and progression of carotid atherosclerosis. Lancet 1992;339(8798):883–7.

11. Holay MP, Choudhary AA, Suryawanshi SD. Serum ferritin-a novel risk factor in acute myocardial infarction. Indian Heart J 2012;64(2):173–7.
12. Pourmoghaddas A, Sanei H, Garakyaraghi M, Esteki-Ghashghaei F, Gharaati M. The relation between body iron store and ferritin, and coronary artery disease. ARYA Atheroscler 2014;10(1):32–6.
13. Klipstein-Grobusch K, Koster JF, Grobbee DE, Lindemans J, Boeing H, Hofman A, et al. Serum ferritin and risk of myocardial infarction in the elderly: the Rotterdam Study. Am J Clin Nutr 1999;69(6):1231–6.
14. Tuomainen TP, Punnonen K, Nyyssönen K, Salonen JT. Association between body iron stores and the risk of acute myocardial infarction in men. Circulation 1998;97(15):1461–6.
15. Oshaug A, Bugge KH, Bjønnes CH, Borch-Iohnsen B, Neslein IL. Associations between serum ferritin and cardiovascular risk factors in healthy young men. A cross sectional study. Eur J Clin Nutr 1995;49(6):430–8.
16. Manfroi WC, Zago AJ, Cruz R, Oliveira J, Kirschnick LS, Ordovás K, et al. Lack of a relationship between serum ferritin levels and coronary atherosclerosis evaluated by coronary arteriography. Braz J Med Biol Res 1999;32(3):303–7.
17. Danesh J, Appleby P.Coronary heart disease and Iron status. Circulation 1999;99:852-4.
18. Serum ferritin-a novel risk factor in acute myocardial infarction.Holay MP, Choudhary AA, Suryawanshi SD. Indian Heart J 2012;64(2):173-7.
19. Auer J, Rammer M, Berent R, Weber T, Lassnig E, Eber B. Body iron stores and coronary atherosclerosis assessed by coronary angiography. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2002;12(5):285–90.
20. Khalili A, Ghorbanihaghjo A, Rashtchizadeh N, Gaffari S. Association between Serum Ferritin and Circulating Oxidized Low-density Lipoprotein Levels in Patients with Coronary Artery Disease. J Cardiovasc Thorac Res 2012;4(1):1–4.
21. Haidari M, Javadi E, Sanati A, Hajilooi M, Ghanbili J. Association of increased ferritin with premature coronary stenosis in men. Clin Chem 2001;47(9):1666–72.
22. Duffy SJ, Biegelsen ES, Holbrook M, Russell JD, Gokce N, Keaney JF, et al. Iron chelation improves endothelial function in patients with coronary artery disease. Circulation 2001;103(23):2799–804.
23. Sharma SB, Dwivedi S, Kumar N, Prabhu KM, Madan N. Studies on oxidative stress, serum iron and iron binding capacity in subjects prone to the risk of coronary artery disease. Indian Heart J 2000;52(5):583–6.
24. Lee S-D, Huang C-Y, Shu W-T, Chen T-H, Lin JA, Hsu H-H, et al. Pro-inflammatory states and IGF-I level in ischemic heart disease with low or high serum iron. Clin Chim Acta 2006;370(1-2):50–6.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

Original Article

SURVEY OF THE IRON STORE WITH CORONARY ARTERY DISEASE IN PATIENTS UNDERGOING SELECTIVE CORONARY ANGIOGRAPHY

Mojjghan Hajahmadipoor Rafsanjani[1], Kamal Khademvatani[2]*

Received: 19 Aug, 2015; Accepted: 22 Oct, 2015

Abstract

Background & Aims: Ischemic heart disease is the most common reason of mortality and morbidity and has imposed the high costs to industrialized countries. It seems to be the most common reason of death in the world by 2020. There are different risk factors for ischemic heart disease that can be divided to two large groups, hereditary and immutable risk factors like age, sex, family history and mutable risk factors like obesity, smocking, hypertension, dyslipidemia and DM. Another risk factor for coronary artery disease is iron stores in body. Theoretically it has been discussed about the role of Iron stores in causing free radicals and lipid peroxidation and atherosclerosis for years.

Materials & Methods: This is a cross sectional survey and data is collected by the interviews, examination and laboratory results from patients who had referred to Shahid Taleghany hospital in Urmia, Iran for coronary artery angiography.

Results: Accordingly, 68 men (59.6%) and 46 female (40.4) were entered. 50 (43.9%) had hypertention, 44 (38.6%) were smoker and 83 (72.8%) were negative for IHD family history. The mean age, weight, height, and BMI were 58.25±9.63, 79.09±11.62, 164.25±10.23, 29.48±4.69, respectively. There was coronary artery disease in 91 patients that 37 (32.5%) had one vessel, 20 (17.5%) had two vessels and 34 (29.8%) had three vessels atherosclerosis. 56 (53.3%) patients had ferritin below 200 (22 men and 34 female).

Conclusion: There is no significant correlation between coronary artery disease and the level of ferritin in both sexes. As well, there is no significant correlation between coronary artery disease and serum iron level of patients.

Keywords: Iron stores, Coronary artery, Angiography

Address: Faculty of Medicine, Seyed-al-Shohada Cardiac Specialized Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran
Tel: +989141418525
Email: khademvatan2002@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2015: 26(9): 774 ISSN: 1027-3727

[1] *Cardiologist- Fellowship in Interventional Cardiology, Seyed-al-Shohada Cardiac Specialized Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran*
[2] *Associate Professor, Echocardiography Fellowship, Faculty of Medicine, Seyed-al-Shohada Cardiac Specialized Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)*

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]