مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۳۶ ـ ۲۳۱ (شهریور ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط فریتین با وضعیت گلیسمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ و سالم

مهکامه عاشورپور، دکتر محمود جلالی، دکتر سید ابوالقاسم جزایری، دکتر احمد ساعدی، مریم تقدیر، مهناز زارعی

گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده‌ی بهداشت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی تهران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده مسئول:** تهران، بین خیابان قدس و ۱۶ آذر، خیابان پورسینا، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تهران، گروه تغذیه و بیوشیمی، صندوق پستی: ۶۴۴۶-۱۴۱۵۵،
دکتر محمود جلالی؛ e-mail:jalalimahmoud@hotmail.com

چکیده

مقدمه: بعضی مطالعه‌ها نشان داده‌اند که فریتین با قند خون ناشتا در ارتباط است. اطلاعات در این زمینه به خصوص در ایران محدود است. این مطالعه به منظور بررسی ارتباط فریتین با وضعیت گلیسمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ و افراد سالم ۶۰-۴۵ سال در تهران انجام شد. مواد و روش‌ها: این بررسی مقطعی در ۵۴ فرد دیابتی نوع ۲ و ۵۳ فرد سالم ۶۰-۴۵ سال انجام شد. بیماران دیابتی مورد بررسی، اعضای انجمن دیابت ایران واقع در تهران و افراد سالم کارمندان دانشگاه علوم پزشکی تهران بودند. فریتین سرم، قند خون، $Hb\ A_1C$، انسولین سرم و مقاومت به انسولین در کلیه افراد اندازه‌گیری شدند. یافته‌ها: فریتین سرم در هر دو گروه در محدوده نرمال قرار داشت. بین فریتین سرم با قند خون، هموگلوبین A_1c، انسولین و مقاومت به انسولین ارتباط مستقیم مشاهده شد. این ارتباط در افراد دیابتی معنی‌دار بود اما در افراد سالم معنی‌دار نبود. بین مقاومت به انسولین و فریتین در افراد دیابتی ارتباط معنی‌دار مشاهده شد. ارتباط در افراد سالم از نظر آماری معنی‌دار نبود. نتیجه‌گیری: در این مطالعه نشان داده شد که در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بین فریتین با میزان انسولین سرم و مقاومت به انسولین ارتباط مستقیم وجود دارد و این ارتباط حتی در محدوده‌ی طبیعی فریتین نیز مشاهده می‌شود. احتمالاً با توجه به وسیع بودن محدوده‌ی سرمی نرمال فریتین، نیاز به بازبینی این مقادیر به خصوص برای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ وجود دارد.

واژگان کلیدی: فریتین، وضعیت گلیسمی، انسولین، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲
دریافت مقاله: ۸۸/۸/۱۲ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۳/۱ ـ پذیرش مقاله:۸۹/۳/۲

مقدمه

میزان شیوع دیابت نوع ۲ به سرعت در دنیا در حال پیشرفت است.[۱] پیش‌بینی شده است که تا ۲۰ سال آینده میزان بروز دیابت در بیشتر کشورها دو برابر شود.[۲] در سال ۲۰۰۰، ۵/۷٪ افراد در ایران به دیابت مبتلا بوده‌اند که در سال ۲۰۲۵ این میزان به ۶/۸٪ خواهد رسید.[۳] در مطالعه‌ای شیوع دیابت نوع ۲ در جمعیت ایرانی ۶۴-۲۵ ساله حدود ۷/۷٪ یا ۲ میلیون نفر برآورد شد که نیمی از این تعداد، موارد تشخیص داده نشده دیابت را تشکیل می‌دادند.[۴] با وجود این آمار و ارقام بالای بروز و شیوع دیابت و مشکلات اقتصادی- اجتماعی فراوانی که این بیماری در جوامع ایجاد می‌کند، اتیولوژی این بیماری هنوز به خوبی مشخص نشده است.[۵] اگرچه عوامل ژنتیک برای دیابت نوع ۲ شناخته شده

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

است، مطالعه‌ها نشان داده‌اند که سبک زندگی افراد، تعیین‌کننده‌ی اصلی بروز این بیماری است.[۶]

شواهد مبنی بر ارتباط بین وضعیت آهن بدن و ابتلا به دیابت نوع ۲ در حال افزایش است.[۷-۱۰] فریتین مهم‌ترین پروتئین ذخیره‌ی آهن در بدن است که برای ارزیابی اختلال‌های مربوط به متابولیسم آهن مورد استفاده قرار می‌گیرد.[۱۱] میزان این پروتئین در سرم افراد طبیعی به طور مستقیم با ذخایر آهن بدن در ارتباط است.[۱۲] بعضی مطالعه‌ها نشان داده‌اند که افزایش ذخیره آهن کمتر از مقداری که در هموکروماتوز مشاهده شده[۱۳] و حتی در محدوده‌ی طبیعی ذخیره‌ی آهن ممکن است باعث مستعد شدن فرد برای بسیاری از بیماری‌های مزمن مانند دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی شود.[۱۴-۱۷] برخی مطالعه‌ها حتی پیشنهاد کرده‌اند که کمبود آهن یک عامل بهبود دهنده‌ی دیابت نوع ۲ در افراد است.[۱۸] پیشنهاد شده است که اختلال در متابولیسم آهن ممکن است باعث مقاومت به انسولین، هیپرانسولینمی، دیس‌لیپیدمی، فشار خون بالا و چاقی مرکزی شود.[۱۹-۲۱]

بیشتر مطالعه‌ها در زمینه‌ی ارتباط بین وضعیت آهن بدن و دیابت در جوامع غربی انجام شده و تعداد مطالعه‌های انجام شده در کشورهای آسیایی به خصوص ایران محدود است.[۲۲] با توجه به تفاوت‌های ژنتیک در ایران در مقایسه با کشورهای غربی و نیز سایر کشورهای آسیایی که می‌تواند موجب تفاوت در تمایل احتباس آهن در افراد متفاوت شود، لزوم انجام چنین مطالعه‌ای برای تعیین وضعیت فریتین در افراد دیابتی و سالم در ایران ضروری به نظر می‌رسد. از سویی، اثبات ارتباط بین خطر دیابت نوع ۲ با افزایش متوسط ذخایر آهن بدن می‌تواند هم بر وضعیت بالینی و هم وضعیت سلامت عمومی افراد جامعه تأثیر مستقیم داشته باشد؛ به این دلیل که افراد با خطر بالا غربالگری شده، مداخله‌های پیشگیری‌کننده برای آن‌ها انجام شود. این مطالعه‌ی توصیفی- تحلیلی در سال ۸۸-۱۳۸۷ به منظور بررسی ارتباط بین فریتین و شاخص‌های مربوط به قند خون در بیماران دیابتی نوع ۲ ۶۰-۴۵ سال و هم‌چنین، افراد سالم ۶۰-۴۵ سال در تهران انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر یک مطالعه‌ی مقطعی و توصیفی- تحلیلی است که به منظور تعیین وضعیت فریتین و ارتباط آن با وضعیت گلیسمی در ۵۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ و ۵۳ فرد سالم انجام شد.

جمعیت مورد بررسی، از افراد ۴۵ تا ۶۰ سال تحت پوشش انجمن دیابت ایران واقع در تهران که مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند و حداقل ۳ سال از شروع بیماری آنها گذشته بود، انتخاب شدند (۲۴ مرد و ۳۰ زن مبتلا به دیابت نوع ۲). این افراد تنها از قرص‌های کاهنده‌ی قند خون (گلی‌بن‌گلامید و مت‌فورمین) استفاده می‌کردند. افراد سالم، کارمندان دانشگاه علوم پزشکی تهران بودند (۲۳ مرد و ۳۰ زن سالم) که از نظر سن و جنس، مشابه گروه مورد مطالعه بودند. هیچ‌کدام از افراد مطالعه مبتلا به دیابت نوع ۱، عفونت، هیپرتیروئیدیسم، آنمی همولیتیک یا آرتریت روماتوئید نبودند. به دلیل تأثیر نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) بر عوامل مورد بررسی، در این مطالعه BMI همه‌ی افراد در محدوده‌ی ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر مترمربع در نظر گرفته شد و از تمام افراد مورد مطالعه رضایت‌نامه کتبی اخذ شد.

برای اندازه‌گیری نمایه‌های تن‌سنجی، وزن افراد با استفاده از ترازوی فنری و با دقت ۰/۱ کیلوگرم بدون کفش و با حداقل لباس ممکن و قد افراد با استفاده از قدسنج در حالت ایستاده و بدون کفش با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. BMI با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد.[۲۳]

خون‌گیری از افراد مورد بررسی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و قبل از مصرف قرص‌های کاهنده‌ی قند خون (به علت ایجاد شرایط یکسان) در مورد افراد دیابتی انجام شد. ۲ میلی‌لیتر از نمونه‌ی خون در لوله‌ی آزمایش محتوی اتیلن‌دی‌آمین‌تترا استیک اسید (EDTA, Sigma, USA) به منظور بررسی هماتولوژیک قرار داده شد و ۸ میلی‌لیتر در لوله‌ی آزمایش دیگر فاقد ماده ضد انعقاد قرار داده شد. پس از گذشت نیم ساعت لوله‌های دوم در ۱۵۰۰ جی به مدت ۵ دقیقه سانتریفوژ شدند. سپس، سرم‌های خون مورد بررسی در فریزر ۷۰- سانتی‌گراد تا زمان آنالیز آزمایشگاهی نگهداری شدند.

اندازه‌گیری گلوکز خون با استفاده از روش کلریمتری انجام شد که اساس آن اندازه‌گیری آنزیم گلوکزاکسیداز

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

است (parsazmoon, Iran). اندازه‌گیری HbA_1C به کمک روش اسپکترومتری با استفاده از روش M.Parker و اندازه‌گیری انسولین با استفاده از کیت انسولین به روش (الایزا) ELISA و اندازه‌گیری فریتین نیز به روش الایزا و با استفاده از کیت ایمونوتک (اتریش) انجام شد.[۲۴] مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول HOMA به صورت زیر محاسبه شد[۲۵]:

HOMA index=insulin (mU/L)×[glucose (mmol/L)/22.5]

در این مطالعه، تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۱/۵ انجام شد. آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف برای بررسی توزیع آماری داده‌ها استفاده شد. از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی در گروه مبتلا به دیابت نوع ۲ و سالم استفاده شد. ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی متغیرها در دو گروه مورد استفاده قرار گرفت.[۲۶] مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد. داده‌ها در جدول‌ها به صورت میانگین ± خطای معیار آورده شده است.

جدول ۱- مقایسه‌ی متغیرهای مورد بررسی در دو گروه دیابتی و سالم

متغیر / گروه	دیابتی	سالم	آزمون تی مستقل
	میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	مقدار P
سن (سال)	۵۴/۰۲±۰/۴۵	۵۲/۵۵±۰/۴۵	۰/۴۵۲
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۷/۳۲±۰/۲۷	۲۷/۰۳±۰/۲۵	۰/۲۴۶
قند خون (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۵۷/۵۶±۶/۵۰	۹۷/۸۱±۳/۶	*۰/۰۰۱
هموگلوبین A_1C (درصد)	۸/۴۷±۰/۲۵	۶/۳۹±۰/۱۴	۰/۰۵۵
انسولین (میلی‌واحد بر لیتر)	۹/۱۵±۱/۲۲	۷/۰۶±۰/۴۸	۰/۰۶۳
مقاومت به انسولین (میکروواحد بر میلی‌لیتر)	۳/۶۵±۰/۵۸	۱/۶۵±۰/۱۲	*۰/۰۰۹
فریتین (میکروگرم بر لیتر)	۱۲۷/۸۵±۱۱/۶۳	۹۲/۳۳±۹/۱۰	†۰/۰۴۸

* تفاوت در سطح P =۰/۰۱ معنی‌دار است. † تفاوت در سطح α =۰/۰۵ معنی‌دار می‌باشد.

یافته‌ها

توزیع آماری همه‌ی یافته‌های مطالعه (فریتین، انسولین، مقاومت به انسولین، هموگلوبین A_1c و قند خون) با استفاده از آزمون کولموگروف –اسمیرنوف انتشار نرمال این یافته‌ها را نشان داد. اطلاعات آنتروپومتریک و توزیع سنی افراد مورد بررسی در جدول ۱ آورده شده است. همان‌گونه که در این جدول مشاهده می‌شود افراد دیابتی و سالم مورد بررسی از نظر سن و نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) یکسان بودند (P<۰/۰۵). جدول ۱ هم‌چنین، فراسنج‌های بیوشیمیایی را در افراد دیابتی و سالم مورد بررسی نشان می‌دهد. مقایسه‌ی میانگین فراسنج‌های بیوشیمیایی مربوط به قند خون در دو گروه دیابتی و سالم (جدول ۱) نشان می‌دهد که میانگین قند خون افراد دیابتی (۱۵۷/۵۶±۶/۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) به طور معنی‌داری از گروه سالم (۹۷/۸۱±۳/۶۹ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) بیشتر است (p< ۰/۰۱). هم‌چنین، میانگین فریتین سرم (۱۲۷/۸۵±۱۱/۴۳ در افراد دیابتی و ۹۲/۳۳±۹/۱۰ میکروگرم بر لیتر در افراد سالم) و مقاومت به انسولین (۳/۶۵±۰/۵۸ در مقابل ۱/۶۵±۰/۱۲ میکروگرم بر میلی‌لیتر) در افراد دیابتی به طور معنی‌داری بیش از افراد غیر دیابتی است. میزان هموگلوبین A_1c و انسولین در گروه دیابتی بیش از گروه سالم بود اما تفاوت‌های مشاهده شده از نظر آماری معنی‌دار نبودند.

در جدول ۲، همبستگی بین فریتین با قند خون، هموگلوبین A_1c، انسولین و مقاومت به انسولین در دو گروه مورد مطالعه آورده شده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

همان‌گونه که در این جدول مشاهده می‌شود ارتباط فریتین با قند خون، هموگلوبین A_1c، انسولین و مقاومت به انسولین در افراد دیابتی از نظر آماری معنی‌دار است اما رابطه‌ی مشاهده شده بین این عوامل در گروه سالم از نظر آماری معنی‌دار نبود.

جدول۲- همبستگی فریتین با قند خون، هموگلوبین A_1C، انسولین و مقاومت به انسولین در افراد مورد بررسی

متغیر	گروه دیابتی		گروه سالم	
	ضریب همبستگی	مقدار P	ضریب همبستگی	مقدار P
قند خون (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۲۵۴	۰/۰۴۴	۰/۱۵۴	۰/۱۵۴
هموگلوبین A_1C (درصد)	۰/۲۵۱	*۰/۰۴۶	۰/۱۸۶	۰/۱۰۸
انسولین (میلی‌واحد بر لیتر)	۰/۳۹۳	†۰/۰۰۳	۰/۱۲۲	۰/۲۱۰
مقاومت به انسولین (میکروواحد بر میلی‌لیتر)	۰/۳۹۶	†۰/۰۰۸۲	۰/۱۴۴	۰/۱۷۱

* ارتباط در سطح P =۰/۰۵ معنی‌دار می‌باشد. † ارتباط در سطح P =۰/۰۱ معنی‌دار است.

جدول ۳ همبستگی فریتین با قند خون، هموگلوبین A_1c، انسولین و مقاومت به انسولین را در زنان و مردان مورد بررسی نشان می‌دهد. همان‌گونه که در این جدول مشاهده می‌شود، ارتباط فریتین با قند خون و مقاومت به انسولین در زنان و مردان دیابتی بررسی از نظر آماری معنی‌دار است. ارتباط فریتین با هموگلوبین A_1c در مردان و ارتباط با انسولین در زنان دیابتی مطالعه از نظر آماری معنی‌دار است. رابطه‌ی مشاهده شده بین این عوامل در گروه سالم مطالعه از نظر آماری معنی‌دار نیست.

جدول ۳- همبستگی فریتین با قند خون، هموگلوبین A_1c، انسولین و مقاومت به انسولین در افراد مورد بررسی به تفکیک جنس

متغیر		گروه دیابتی		گروه سالم	
		ضریب همبستگی	مقدار P	ضریب همبستگی	مقدار P
قند خون (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	مرد	۰/۰۷۳	*۰/۰۴۸	۰/۰۱۰	۰/۴۸۱
	زن	۰/۱۴۱	*۰/۰۳۲	۰/۳۱۶	۰/۰۵۱
هموگلوبین A_1C (درصد)	مرد	۰/۲۶۱	*۰/۰۳۵	۰/۱۲۷	۰/۳۲۵
	زن	۰/۲۵۲	۰/۰۵۲	۰/۰۰۱	۰/۴۹۹
انسولین (میلی‌واحد بر لیتر)	مرد	۰/۳۹۸	۰/۰۵۷	۰/۵۸۴	۰/۱۱۱
	زن	۰/۲۴۲	*۰/۰۳۲	۰/۰۳۸	۰/۴۳۶
مقاومت به انسولین (میکروواحد بر میلی‌لیتر)	مرد	۰/۲۷۵	*۰/۰۱۰	۰/۲۱۶	۰/۲۱۹
	زن	۰/۰۹۸	*۰/۰۳۲	۰/۰۷۹	۰/۳۶۶

* ارتباط در سطح P=۰/۰۵ معنی‌دار است.

بحث

آهن فلزی است که می‌تواند به آسانی اکسید شده و به عنوان عامل اکسیدان در بدن عمل کند.[۲۷] افزایش ذخایر آهن ممکن است از طریق سازوکارهای متعددی با بروز دیابت در ارتباط باشد از جمله آسیب اکسیداتیو سلول‌های بتای پانکراس، ایجاد اختلال در ترشح انسولین توسط کبد و اختلال در توانایی انسولین برای متوقف کردن تولید انسولین کبدی.[۲۸] هم‌چنین، اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد به وسیله‌ی آهن ممکن است باعث کاهش استفاده از گلوکز توسط بافت ماهیچه شود که در نتیجه، می‌تواند با افزایش

i- Homeostasis Model Assessment

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

گلوکز خون، افزایش انسولین و مقاومت به انسولین ارتباط داشته باشد.[۲۹]

در سال‌های اخیر، بررسی ارتباط میزان بالای فریتین سرم با قند خون و دیابت نوع ۲ تبدیل به موضوع مورد توجه در مطالعه‌های علمی شده است. در مطالعه‌ی حاضر، میانگین فریتین سرم افراد دیابتی به طور معنی‌داری از افراد سالم بیشتر بود. در مطالعه‌های گذشته افراد دچار اختلال در تحمل گلوکز (IGT)[i]، میزان فریتین سرم بالاتری نسبت به افراد سالم داشتند[۳۰] و هم‌چنین، میانگین غلظت فریتین افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بیش از افراد سالم بود.[۸،۳۱،۳۲] در مطالعه‌ی حاضر بین میانگین فریتین سرم با قند خون، هموگلوبین A_1c، انسولین و مقاومت به انسولین ارتباط مستقیم مشاهده شد که ارتباط‌های مشاهده شده در افراد دیابتی مطالعه از نظر آماری معنی‌دار بودند. در مطالعه‌های گذشته، بین فریتین سرم و سندرم مقاومت به انسولین (که به صورت افزایش BMI، دیابت، هیپرلیپیدمی یا فشار خون بالا تعریف شد)،[۲۰] فریتین سرم با میزان انسولین ناشتا [۳۳و۱۹] و فریتین با اختلال در میزان گلوکز ناشتا[۱۹ و ۳۰] ارتباط مستقیم مشاهده شد که با مطالعه‌ی حاضر همخوانی دارند. در مطالعه‌ای ارتباط بین فریتین و اختلال در گلوکز ناشتا هم در افراد دیابتی و هم در افراد سالم مشاهده شد. هم‌چنین، در بعضی مطالعه‌های دیگر، افزایش فریتین با افزایش خطر مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ همراه بود. [۳۵ و ۳۴ و ۱۹]

میزان فریتین بیش از ۳۰۰ میکروگرم بر لیتر برای مردان و بیش از ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر برای زنان به عنوان شاخص برای احتباس آهن در نظر گرفته شده است.[۳۴] در مطالعه‌ی حاضر، میانگین فریتین سرم هم در افراد دیابتی و هم در افراد سالم در محدوده‌ی طبیعی ذخایر آهن قرار داشت (۱۱/۴۳±۱۲۷/۸۵ میکروگرم بر لیتر در افراد دیابتی و ۹/۱۰±۹۲/۳۳ میکروگرم بر لیتر در افراد سالم در مطالعه‌ی حاضر). از آن‌جا که در محدوده‌ی طبیعی فریتین سرم در مطالعه‌ی حاضر، بین فریتین و نمایه‌های گلیسمی (قند خون، هموگلوبین A_1C، انسولین و مقاومت به انسولین) ارتباط مثبت آماری مشاهده شد، یافته‌های به دست آمده می‌تواند نشان‌دهنده این مهم باشد که در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، فریتین حتی در محدوده‌ی سرمی طبیعی آن با نمایه‌های گلیسمی در ارتباط است. با توجه به این که احتمال اختلال در عملکرد کبد و کلیه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ وجود دارد، پیشنهاد می‌شود که در مطالعه‌های آینده مقادیر فشار خون سیستولی و دیاستولی، کراتی‌نین و یا کلیرانس کراتی‌نین و آزمون‌های عملکرد کبد نیز مورد توجه قرار گیرند.

تعدادی از مطالعه‌های گذشته، ارتباط بین برخی نشانگرهای خونی (فریتین و ترانسفرین سرم و هموگلوبین) با افزایش انسولین سرم، مقاومت به انسولین یا دیابت نوع ۲ را بیان کرده‌اند[۳۶ و۱۶] و پیشنهاد شده است که اختلال در متابولیسم آهن ممکن است باعث هیپرانسولینمی، مقاومت به انسولین و چاقی مرکزی شود.

علت احتمالی وجود ارتباط بین میزان طبیعی فریتین با دیابت می‌تواند این مسأله باشد که میزان طبیعی فریتین سرم در افراد سالم و افراد مبتلا به دیابت نیاز به تعریف‌های متفاوتی دارد؛ یعنی میزان طبیعی فریتین که برای افراد سالم تعریف شده است، ممکن است برای افراد مبتلا به دیابت مناسب نباشد.

در نهایت، می‌توان این طور نتیجه‌گیری کرد که در مطالعه‌ی حاضر بین فریتین سرم در محدوده‌ی طبیعی با میزان انسولین سرم و مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت ارتباط مستقیم مشاهده شد. فریتین سرم حتی در محدوده‌ی طبیعی سرمی با فراسنج‌های بیوشیمیایی مربوط به قند خون ارتباط داشت. انجام مطالعه‌های بیشتر به منظور تعیین سازوکار دقیق این ارتباط می‌تواند برای بهبود وضعیت بالینی و سلامت عمومی افراد دیابتی بسیار مفید باشد.

i- Impaired Glucose Tolerance

References

1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care 1998; 21: 1414- 31.
2. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27: 1047–53.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

3. Zimmet P, Albert KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature 2001; 414: 782-7.
4. Esteghamati A, Gouya MM, , Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran. Diabetes Care 2008; 31: 96–8.
5. Nabipour I, Vahdat K, Jafari SM, Beigi S, Assadi M, Azizi F, et al. Elevated high sensitivity C-reactive protein is associated with type 2 diabetes mellitus: the Persian Gulf Healthy Heart Study. Endocr J 2008; 55: 717-22.
6. Permutt MA, Wasson J, Cox N. Genetic epidemiology of diabetes. J Clin Invest 2005; 115: 1431- 9.
7. Thomas MC, MacIsaac RJ, Tsalamandris C, Jerums G. Elevated iron indices in patients with diabetes. Diabet Med 2004; 21: 798–802.
8. Lee DH, Folsom AR, Jacobs DR Jr. Dietary iron intake and type 2 diabetes incidence in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. Diabetologia 2004; 47: 185–94.
9. Jiang R, Manson JE, Meigs JB, Ma J, Rifai N, Hu FB. Body iron stores in relation to risk of type 2 diabetes in apparently healthy women. JAMA 2004; 291: 711–7.
10. Salonen JT, Tuomainen TP, Nyyssönen K, Lakka HM, Punnonen K. Relation between iron stores and non-insulin dependent diabetes in men: case-control study. BMJ 1998; 317: 727.
11. Addison GM, Beamish MR, Hales CN, Hodgkins M, Jacobs A, Llewellin P. An immunoradiometric assay for ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. J Clin Pathol 1972; 25: 326-9.
12. Hazard JT, Yokota M, Arosio P, Drysdale JW. Immunologic differences in human isoferritins: implications for immunologic quantitation of serum ferritin. Blood 1977; 49: 139-46.
13. Vantyghem MC, Girardot C, Boulogne A, Wemeau JL. Iron overload and insulin resistance. Presse Med 2005; 5: 34: 1391-8.
14. Cade JE, Moreton JA, O'Hara B, Greenwood DC, Moor J, Burley VJ, et al. Diet and genetic factors associated with iron status in middle-aged women. Am J Clin Nutr 2005; 82: 813-20.
15. Fernández-Real JM, Peñarroja G, Castro A, García-Bragado F, Hernández-Aguado I, Ricart W. Blood letting in high-ferritin type 2 diabetes: effects on insulin sensitivity and beta-cell function. Diabetes 2002; 51: 1000-4.
16. Fernández-Real JM, López-Bermejo A, Ricart W. Cross-talk between iron metabolism and diabetes. Diabetes 2002; 51: 2348-54.
17. Piperno A, Trombini P, Gelosa M, Mauri V, Pecci V, Vergani A, et al. Increased serum ferritin is common in men with essential hypertension. J Hypertens 2002; 20: 1513-8.
18. Minamiyama Y, Takemura S, Kodai S, Shinkawa H, Tsukioka T, Ichikawa H, et al. Iron restriction improves type 2 diabetes mellitus of Otsuka Long-Evans Tokushima fatty rats. Am J Physiol Endocrinol Metab 2010; 298: E1140-9.
19. Fumeron F, Pean F, Driss F, Balkau B, Tichet J, Marre M, et al. Ferritin and transferrin are both predictive of the onset of hyperglycemia in men and women over 3 years: the data from an epidemiological study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR) study. Diabetes Care 2006; 29: 2090-4.
20. Wrede CE, Buettner R, Bollheimer LC, Schölmerich J, Palitzsch KD, Hellerbrand C. Association between serum ferritin and the insulin resistance syndrome in a representative population. Eur J Endocrinol 2006; 154: 333-40.
21. Fernández-Real JM, Ricart-Engel W, Arroyo E, Balançá R, Casamitjana-Abella R, Cabrero D. Serum ferritin as a component of the insulin resistance syndrome. Diabetes Care, 1998; 21: 62-8.
22. Lao TT, Ho LF. Impact of iron deficiency anemia on prevalence of gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 2004; 27: 650–6.
23. [No authors listed]. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995; 854: 1- 452.
24. Parker KM, England JD, Da Costa J, Hess RL, Goldstein DE. Improved colorimetric assay for glycolsylated hemoglobin. Clin Chem 1981; 27: 669-72.
25. Mlinar B, Marc J, Janez A, Pfeifer M. Molecular mechanisms of insulin resistance and associated diseases. Clin Chim Acta 2007; 375: 20–35.
26. Mohammad K, Malekafzali H, Nahapetian V. Statistical Methods and Health Indices. 12th edition, Salman, Tehran; 2005.
27. Reif DW. Ferritin as a source of iron for oxidative damage. Free Radic Biol Med. 1992; 12: 417-27.
28. Wilson JG, Lindquist JH, Grambow SC, Crook ED, Maher JF. Potential role of increased iron stores in diabetes. Am J Med Sci 2003; 325: 332–9.
29. Heath AL, Fairweather-Tait SJ. Health implications of iron overload: the role of diet and genotype. Nutr Rev 2003; 61: 45–62.
30. Sharifi F, Nasab NM, Zadeh HJ. Elevated serum ferritin concentrations in prediabetic subjects. Diab Vasc Dis Res 2008; 5: 15-8.
31. Hernández C, Lecube A, Carrera A, Simó R. Soluble transferrin receptors and ferritin in Type 2 diabetic patients. Diabet Med 2005; 22: 97-101.
32. Kim NH, Oh JH, Choi KM, Kim YH, Baik SH, Choi DS, et al. Serum ferritin in healthy subjects and type 2 diabetic patients. Yonsie Med J 2000; 41: 387-92.
33. Tuomainen TP, Nyyssönen K, Salonen R, Tervahauta A, Korpela H, Lakka T, et al. Body iron stores are associated with serum insulin and blood glucose concentrations. Population study in 1,013 eastern Finnish men. Diabetes Care 1997; 20: 426-8.
34. Shi Z, Hu X, Yuan B, Pan X, Meyer HE, Holmboe-Ottesen G. Association between serum ferritin, hemoglobin, iron intake, and diabetes in adults in Jiangsu. Diabetes Care 2006; 29: 1878-83.
35. Sheu WH, Chen YT, Lee WJ, Wang CW, Lin LY. A relationship between serum ferritin and the insulin resistance syndrome is present in non-diabetic women but not in non-diabetic men. Clin Endocrinol 2003; 58: 380–5.
36. Jehn M, Clark JM, Guallar E. Serum ferritin and risk of the metabolic syndrome in U.S. adults. Diabetes Care 2004; 27: 2422-28.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

Original Article

The Relation Between Serum Ferritin and Glycemic Status in Patients with Type 2 Diabetic and Healthy Individuals

Ashourpour M, Djalali M, Djazayery A, Saedi A, Taghdir M, Zareei M

Deptarment of Nutrition and Biochemistry, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran
e-mail:jalalimahmoud@hotmail.com

Received: 03/11/2009 **Accepted**: 23/05/2010

Abstract

Introduction: Alghough some studies report an association between ferritin and glycemic status, data from Iran is limited. This study was designed to assess the relation between serum ferritin and glycemic status in type 2 diabetic and healthy individuals, aged 45-60 years, in Tehran. Materials and Methods: This cross-sectional study was performed on 54 type 2 diabetic patients and 53 healthy subjects, aged 45-60 years. The diabetic patients were members of the diabetes society in Tehran and healthy subjects were employees of Tehran University of Medical Sciences. Serum ferritin, fasting blood glucose (FBS), HbA_1C, serum insulin and insulin resistance were analyzed in all participants. Statistical analyses were done using regression and independent sample t-test. Results: Serum ferritin levels were within normal range in both groups. Positive correlations between ferritin and FBS, HbA_1C, insulin and insulin resistance were found, which were significant in diabetic patients and non-significant in healthy subjects. There was significant correlation between insulin resistance and serum ferritin in diabetic patients; however the correlation was non-significant in healthy subjects. Conclusion: There were positive correlations between ferritin with serum insulin and insulin resistance in patients with type 2 diabetes and the positive correlation was present even in normal ranges of serum ferritin. Since ferritin has a wide normal range, it may be better to reassess it, especially in patients with type 2 diabetes.

Keywords: Ferritin, Glycemic situation, Insulin, Insulin resistance, Type 2 diabetes

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]