ارتباط بین فریتین سرم با سندرم متابولیک در بزرگسالان شهر خرم آباد

ابراهیم فلاحی*[1]، فرزاد ابراهیم زاده[2]، انیس میرزازاده[3]، عاطفه فلاح[3]
۱- استاد، مرکز تحقیقات بهداشت تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۲- مربی، گروه بهداشت عمومی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.
۳- دانشجو، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

یافته / دوره شانزدهم / شماره ۳ / پاییز ۹۳ / مسلسل ۶۱

چکیده

دریافت مقاله: ۹۳/۸/۱۸ پذیرش مقاله: ۹۳/۹/۱۰

مقدمه: شیوع سندرم متابولیک در حال افزایش است و شناسایی عوامل مرتبط با آن در بحث پیشگیری اهمیت زیادی دارد. هدف از این مطالعه تعیین ارتباط فریتین سرم و سندرم متابولیک در بزرگسالان شهر خرم آباد است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی مورد شاهدی تعداد ۲۰۱ فرد غیر مبتلا به سندرم متابولیک (گروه شاهد) و۱۷۷ فرد مبتلا به سندرم متابولیک (گروه مورد) مورد بررسی قرار گرفت. فریتین سرم با روش رادیوایمونواسی اندازه گیری شد. سندرم متابولیک بر اساس معیارهای ارائه شده از طرف برنامه ملی آموزش کلسترول پانل ۳ درمان بزرگسالان تعریف شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمونهای کوواریانس، کای اسکور و تی مستقل استفاده شد.

یافته‌ها: از ۳۷۸ نفر شرکت کننده در مطالعه ۷۴/۹٪ زن و ۷۱/۲٪ متاهل بودند. ۵۲/۶٪ تحصیلات دیپلم یا کمتر داشتند. مهمترین شاخص هایی که با سندرم متابولیک ارتباط معنی داری داشتند. سن(P=۰/۰۰۱)، وضعیت تأهل(P=۰/۰۰۱)، میزان تحصیلات (P=۰/۰۰۱) و فریتین سرم (P=۰/۰۰۶) بودند. بین متغیرهای میزان درآمد، جنس، وضعیت مصرف سیگار با سندرم متابولیک ارتباط معنی داری دیده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری: شیوع سندرم متابولیک در افرادی که سطح فریتین سرم بالایی داشتند نسبت به افراد با سطح فریتین پایین و طبیعی بیشتر بود. نتیجه گیری کلی اینکه ارتباط مستقیمی بین سطح فریتین و شیوع سندرم متابولیک وجود دارد.

واژه‌های کلیدی: سندرم متابولیک، فریتین سرم، بزرگسالان، خرم آباد.

*آدرس مکاتبه نویسنده مسئول: خرم آباد، گلدشت شرقی، دانشکده بهداشت و تغذیه، گروه تغذیه.
پست الکترونیک: falahi.e@lums.ac.ir

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

مقدمه

سندرم متابولیک یکی از مهمترین مشکل بهداشتی در قرن حاضر است که روند رو به رشدی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه دارند. شرایط پیش التهابی به ایجاد این سندرم کمک می کند (۱،۲). طبق معیارهای ارائه شده از طرف برنامه ملی آموزش کلسترول پانل ۳ درمان بزرگسالان حضور حداقل ۳ معیار از معیارهای زیر برای تشخیص سندرم متابولیک لازم است:

۱- چاقی شکمی: دور کمر بالای ۱۰۲ سانتی متر در مردان و بالاتر از ۸۸ سانتی متر برای زنان

۲- سطح بالای تری گلیسرید خون: بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر

۳- HDL کلسترول پایین: کمتر یا مساوی ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر در مردان و کمتر یا مساوی ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر در زنان

۴- فشار خون بالا: بیشتر یا مساوی ۱۳۰/۸۵ میلی متر جیوه

۵- گلوکز ناشتای بالا: بیشتر یا مساوی ۱۱۰ میلی گرم در دسی لیتر(۳).

افزایش خطر دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی و عروقی در اثر سندرم متابولیک قابل توجه می باشد (۱). طبق تعریف ATPIII اجزای سندرم متابولیک با بیماری های قلبی و عروقی (CVD) مرتبط می باشند (۳). اگر چه اتیولوژی سندرم متابولیک هنوز شناخته نشده است ولی به نظر می رسد مجموعه ای از عوامل ژنتیکی، متابولیکی و محیطی از جمله رژیم غذایی در بروز این سندرم نقش داشته باشند (۴). شیوع سندرم متابولیک با توجه به تعاریف گوناگونی که برای آن ارائه شده در نژادهای مختلف متفاوت ذکر شده است. طبق معیارهای NCEP-ATPIII حدود ۲۵٪ از جمعیت آمریکا (معادل ۵۰ میلیون نفر) و ۱۰٪ از جمعیت فرانسه به این سندرم مبتلا هستند (۵). در اولین مطالعه ملی بررسی شیوع سندرم متابولیک در ایران شیوع این سندرم طبق NCEP-ATPIII برابر ۳۴/۷٪ تخمین زده شد که به وضوح بالاتر از میانگین ذکر شده در کشور آمریکا است (۶). در مطالعه قند و لیپید تهران شیوع سندرم متابولیک در مردان ۲۴٪ و در زنان ۴۲٪ تخمین زده شد (۴).

مطالعات نشان داده است که سطح فریتین با سندرم متابولیک در ارتباط است (۷). فریتین پروتئین ذخیره ای است و آهن را که بصورت طبیعی در کبد (سیستم رتیکولواندوتلیال) طحال و مغز استخوان وجود دارد از سایر قسمت ها مجزا می کند. هر چه میزان آهن افزایش یابد سطح داخل سلولی فریتین نیز افزایش یافته تا ذخایر آهن را تأمین کند. مقدار کمی از فریتین به خون راه می یابد بنابراین اندازه گیری فریتین که به سرم نشت کرده یک شاخص بسیار خوب برای ارزیابی اندازه ذخایر آهن بدن می باشد (۸). طبق مطالعات مختلف افزایش فریتین در ارتباط با سندرم متابولیک است و افراد با سطح فریتین بالاتر خطر ابتلا به سندرم متابولیک در آنها بیشتر است (۴).

با توجه به اینکه فریتین سرم می تواند ابزار مناسبی برای پیش بینی و ارزیابی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک باشد (۹). لذا این مطالعه با هدف تعیین ارتباط فریتین سرم و سندرم متابولیک انجام شد.

مواد و روش‌ها

این بررسی یک مطالعه مقطعی است که نمونه های آن از بین ۹۷۳ نفر از افراد بالای ۱۸ سال شهر خرم آباد که در طرح بررسی ارتباط الگوهای غذایی با سندرم متابولیک شرکت کرده بودند انتخاب شدند.

اندازه گیری دور شکم

دور شکم در باریکترین ناحیه کمر در حالتی ارزیابی گردید که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. اندازه

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

گیری دور شکم با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمیل هرگونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۱ سانتی متر صورت گرفت.

ارزیابی های بیوشیمیایی

نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتا بودن، جهت اندازه گیری سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم (شامل کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL-کلسترول و HDL-کلسترول) جمع آوری گردید. قندخون در همان روز نمونه گیری به روش فتومتریک و با استفاده از گلوکز اکسیداز (با بکارگیری کیت تجاری شرکت پارس آزمون) اندازه گیری شد. سطوح سرمی کلسترول تام، تری گلیسیرید، HDL-کلسترول و LDL-کلسترول نیز با استفاده از کیتهای تجاری شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد.

ارزیابی فشارخون

فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در دو نوبت و به فاصله حداقل ۱۵ دقیقه، توسط یک فرد آموزش دیده با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای در حالت نشسته از بازوی دست راست اندازه گیری و میانگین آنها محاسبه و ثبت شد. فشارخون سیستولیک با شنیده شدن اولین صدای کورتکوف و فشارخون دیاستولیک با از بین رفتن صدا(فاز ۵ کورتکوف) ثبت گردید. پیش از اندازه‌گیری فشارخون، از افراد در مورد مصرف سیگار، چای، قهوه، فعالیت فیزیکی و پر بودن مثانه سوال شد.

تعریف سندرم متابولیک

براساس معیار (NCEP-ATPIII) افرادی که حداقل سه معیار از معیارهای تعریف شده را دارا بودند مبتلا به سندرم متابولیک شناخته شدند (۳).

ارزیابی فریتین سرم

نمونه های سرم در فریزر ۷۰- درجه سانتیگراد در مرکز تحقیقات داروهای گیاهی رازی دانشگاه علوم پزشکی لرستان نگهداری شدند. سپس نمونه سرم ۱۷۷ نفر از افراد مبتلا به سندرم متابولیک و ۲۰۱ فرد سالم برای اندازه گیری فریتین مورد ارزیابی قرار گرفت.

با توجه به اینکه نمونه های سرم موجود در آزمایشگاه دارای کدها یا شناسه های مخصوص بودند لذا از روش نمونه گیری سیستماتیک برای نمونه های خون استفاده شد. برای بدست آمدن تعداد نزدیک به هم از دو گروه با توجه به اینکه تعداد افراد مبتلا به سندرم متابولیک کمتر از افراد سالم بود، از هر ۳ شماره متوالی ۲ شماره از افراد مبتلا و در افراد سالم از هر ۳ شماره متوالی یک شماره به تصادف انتخاب شد. متغیر مستقل اصلی در این مطالعه ابتلا به سندرم متابولیک بود که افراد در دو گروه مبتلا به سندرم و غیر مبتلا به سندرم دسته بندی شدند. گروه شاهد افرادی بودند که مبتلا به سندرم متابولیک نبوده و گروه کنترل افراد مبتلا به سندرم متابولیک بودند که با نسبت ۱ به ۱ در مطالعه نمونه گیری شدند.

معیارهای خروج از مطالعه نیز عبارتبودند از :

۱- مصرف مکمل آهن و هر گونه دارو یا مواد معدنی و ویتامین ۲- داشتن رژیم غذایی خاص ۳- داشتن دوره پریود غیر طبیعی ۴- دریافت انرژی کمتر از ۸۰۰ یا بیشتر از ۴۰۰۰ کیلوکالری در روز.

درنهایت نمونه‌های سرم افراد برای اندازه گیری فریتین سرم به آزمایشگاه ارجاع داده شدند. فریتین با روش رادیو ایمونواسی و با دستگاه گاماکانتر اندازه گیری شد.

آنالیزآماری

داده ها در نرم افزار SPSS ویرایش ۱۹ وارد شدند و برای تعدیل متغیرهای مخدوش کننده از روش آنالیز

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

کوواریانس استفاده گردید. در نهایت برای مدل بندی ارتباط متغیرهای مختلف بر سطح ترانسفرین و فریتین از رگرسیون خطی چندگانه و یا در صورت لزوم از انواع رگرسیونهای غیر خطی و در آمار توصیفی از جداول توزیع فراوانی، جداول توافقی، کای اسکور و شاخصهای آماری میانگین حسابی، میانگین هندسی، انحراف معیار، دامنه تغییرات و دامنه میان چارکی استفاده گردید.

یافته‌ها

مردان ۲۲/۶٪ مبتلایان و ۲۷/۴٪ غیر مبتلایان را تشکیل دادند. در حالی که زنان ۷۷/۴٪ مبتلایان و ۷۲/۶٪ غیر مبتلایان را شامل شدند. بر اساس نتایج آزمون مجذور کای بین دو عامل فوق (جنس و سندرم متابولیک) ارتباط معنی داری وجود نداشت.

در جدول ۱ ارتباط بین مشخصات نمونه ها از قبیل وضعیت دموگرافیک و اقتصادی اجتماعی با سندرم متابولیک دیده می شود.

افراد مجرد ۱۳/۶٪ و افراد متأهل ۸۶/۴٪ مبتلایان به سندرم متابولیک را تشکیل می دهند.

براساس نتایج آزمون مجذور کای بین دو عامل فوق ارتباط معنی داری وجود دارد (P <۰/۰۰۱).

محدوده سنی کمتر از ۲۰ سال ۱/۱٪، محدوده ی سنی ۲۹-۲۰ سال ۱۶/۹٪، محدوده سنی ۳۹-۳۰ سال ۲۶/۶٪، محدوده سنی ۴۹-۴۰ سال ۴۰/۱٪ و محدوده سنی بیشتر یا مساوی ۵۰ سال ۱۵/۳٪ مبتلایان به سندرم متابولیک را شامل می شوند.

بر اساس نتایج آزمون مجذور کای بین دو عامل فوق ارتباط معنی داری وجود دارد (P<۰,۰۰۱).

افراد بی سواد ۱۸/۱٪، افراد با میزان تحصیلات دیپلم یا کمتر ۵۹/۳٪ و افراد با تحصیلات دانشگاهی ۲۲/۶٪ مبتلایان به سندرم متابولیک را شامل می شوند. بر اساس نتایج آزمون مجذور کای بین دو عامل فوق ارتباط معنی داری وجود دارد (P <۰/۰۰۱) .ارتباط بین سندرم متابولیک با سایر عوامل در جدول ۱ معنی‌دار نبود.

جدول ۲ وضعیت افراد مبتلا به سندرم متابولیک و افراد سالم را بر اساس میزان فریتین نشان می دهد.

نتایج آزمون مجذور کای نشان داد که بین دو عامل فریتین سرم و ابتلا به سندرم متابولیک ارتباط معنی داری وجود دارد (P=۰/۰۰۶).

به طوری که شیوع سندرم متابولیک در افرادی که سطح فریتین پایین و بالایی داشتند نسبت به افرادی که سطح فریتین آنها طبیعی بوده است، بیشتر بود. در کل می توان گفت بالاترین شیوع سندرم متابولیک در افرادی بوده است که دارای سطح فریتین بالایی بوده اند.

خطر ابتلا به سندرم متابولیک با سطح پایین فریتین نسبت به سطح بالای فریتین ارتباط معنی داری نداشت (P=۰/۱۰۱ و OR=۰/۲۵۰) با این وجود خطر مذکور در افراد با سطح پایین فریتین نسبت به افراد دارای سطح بالای فریتین کمتر بود.

سطح نرمال فریتین نسبت به سطح بالای فریتین بر خطر ابتلا به سندرم متابولیک تأثیر گذار بود (P=۰/۰۴۵ و OR =۰/۳۹۴) به طوری که خطر ابتلا به سندرم متابولیک در افراد دارای سطح نرمال فریتین نسبت به افراد دارای سطح بالای فریتین کمتر بود.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

جدول ۱. مقایسه وضعیت مشخصات دموگرافیک و اقتصادی- اجتماعی افراد مبتلا و غیر مبتلا به سندرم متابولیک

متغیر		وضعیت ابتلا به سندرم متابولیک		جمع کل
		غیر مبتلا	مبتلا	
جنس	مرد	۵۵(٪۲۷/۴)	۴۰(٪۲۲/۶)	۹۵(٪۲۵/۱)
	زن	۱۴۶(٪۷۲/۶)	۱۳۷(٪۷۷/۴)	۲۸۳(٪۷۴/۹)
سن(سال)	کمتر از ۲۰	۱۴(٪۷)	۲(٪۱/۱)	(٪۴/۲)
	۲۰-۲۹	۹۶(٪۴۷/۸)	۳۰(٪۱۶/۹)	۱۲۶(٪۳۳/۳)
	۳۰-۳۹	۵۳(٪۲۶/۴)	۴۷(٪۲۶/۶)	۱۰۰(٪۲۶/۵)
	۴۰_۴۹	۵۳(٪۲۶/۴)	۴۷(٪۲۶/۶)	۱۰۰(٪۲۶/۵)
	بیشتر یا مساوی ۵۰	۸(٪۴)	۲۷(٪۱۵/۳)	۳۵(٪۹/۳)
وضعیت تاهل	مجرد	۸۳(٪۴۱/۳)	۲۴(٪۱۳/۶)	۱۰۷(٪۲۸/۳)
	متاهل	۱۱۸(٪۵۸/۷)	۱۵۳(٪۸۶/۴)	۲۷۱(٪۷۱/۷)
وضعیت درآمد(هزارریال در ماه)	کمتر از ۳۰۰۰	۶۳(٪۳۱/۳)	۴۵(٪۲۵/۴)	۱۰۸(٪۲۸/۶)
	۳۰۰۰_۶۰۰۰	۹۵(٪۴۷/۳)	۹۳(٪۵۲/۵)	۱۸۸(٪۴۹/۷)
	۶۰۰۰_۹۰۰۰	۳۰(٪۱۴/۹)	۳۱(٪۱۷/۵)	۶۱(٪۱۶/۱)
	بیشتر از ۹۰۰۰	۱۳(٪۶/۵)	۸(٪۴/۵)	۲۱(٪۵/۶)
تحصیلات	بی سواد	۱۱(٪۵/۵)	۳۲(٪۱۸/۱)	۴۳(٪۱۱/۴)
	دیپلم یا کمتر	۹۴(٪۴۶/۸)	۱۰۵(٪۵۹/۳)	۱۹۹(٪۵۲/۶)
	دانشگاهی	۹۶(٪۴۷/۸)	۴۰(٪۲۲/۶)	۱۳۶(٪۳۶)
وضعیت سیگار	سیگاری	۵(٪۲۵)	۳(٪۱/۷)	۸(٪۲/۱)
	غیر سیگاری	(٪۹۷/۵)	۱۷۴(٪۹۸/۳)	۳۷۰(٪۹۷/۹)

جدول ۲. جدول توافقی افراد به تفکیک سطح فریتین و وضعیت ابتلا به سندرم متابولیک

متغیر		وضعیت ابتلا به سندرم متابولیک		جمع کل
		غیر مبتلا	مبتلا	
سطح فریتین	سطح پایین فریتین	۱۰ (٪۴۷/۶)	۱۱ (٪۵۲/۴)	۲۱ (٪۱۰۰)
	سطح طبیعی فریتین	۱۷۵ (٪۵۶/۸)	۱۳۳ (٪۴۸/۲)	۳۰۸ (٪۱۰۰)
	سطح بالای فریتین	۱۶ (٪۳۲/۷)	۳۳ (٪۶۷/۳)	۴۹ (٪۱۰۰)
	جمع کل	۲۰۱ (٪۵۳/۲)	۱۷۷ (٪۴۶/۸)	۳۷۸ (٪۱۰۰)

بحث و نتیجه گیری

یافته های پژوهش کنونی ارتباط مستقیمی بین فریتین با سندرم متابولیک نشان می دهد. مطالعات قبلی در تأیید یافته های ما ارتباط مستقیمی را بین فریتین و سندرم متابولیک گزارش کرده اند به طوری که در مطالعات اخیر دیده شده است که افزایش سطح فریتین با افزایش شیوع سندرم متابولیک در ارتباط می باشد (۱۳-۱۰). نتیجه بدست آمده در این پژوهش نیز نشان داد که شیوع سندرم متابولیک در افرادی که سطح فریتین بالایی دارند نسبت به افرادی که سطح فریتین آنها پایین و نرمال است، بیشتر می‌باشد. مطالعات مقطعی مختلفی نشان دادند که سطوح بالای فریتین با چاقی شکمی(۱۴) پرفشاری خون (۱۵) و اختلالات لیپیدی خون (۱۶) در ارتباط هستند. همچنین در مطالعات قبلی مشاهده شد که شیوع سندرم متابولیک در افرادی که سطح گلوکز ناشتای بالایی دارند بیشتر است. در کل ارتباط مستقیمی بین دیابت نوع ۲ و سطح

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

فریتین دیده شده است (۱۷،۱۸). دیابت نوع ۲ در بیماران مبتلا به هموکروماتوز شیوع بالایی دارد (۱۹). دو مطالعه ارتباط مثبت بین افزایش ذخایر آهن و دیابت را نشان دادند. این دو مطالعه به ترتیب بر روی مردان فنلاندی (۲۰) و پرستاران آمریکایی (۲۱) انجام شدند و هر دو شواهدی را در جهت اینکه افزایش فریتین در توسعه دیابت نقش دارد را بدست آوردند. به طوری که سطح فریتین سرم می تواند یک مارکر سندرم مقاومت به انسولین باشد و با انسولین سرم و مقاومت به انسولین ارتباط مستقیمی دارد (۱۷).

اگر چه پاتوژنز بین فریتین سرم و پیشرفت سندرم متابولیک به طور واضح مشخص نشده است ولی استرس اکسیداتیو و التهاب مزمن با مقاومت انسولینی نقش مهمی در سندرم متابولیک ایفا می‌کنند. تحت استرس اکسیداتیو افزایش فریتین سرم ممکن است از طریق سلولی یا بافتی باعث تخریب عمل انسولین شامل مقاومت انسولینی و غیر طبیعی شدن سلول های بتا پانکراس شود. آهن فلزی است که قادر به ایجاد آسیب های اکسیداتیو بافتی از طریق تشکیل رادیکال‌های آزاد می باشد و اضافه بار آهن هم به دلیل کاهش ترشح انسولین و هم ترشح نامناسب انسولین می تواند منجر به مقاومت به انسولین شود. نتایج تست تحمل گلوکز خوراکی در بیماران مبتلا به هموکروماتوز نشان داد که اضافه بار آهن در کبد منجر به ترشح نامناسب انسولین می شود. همچنین دیگر مطالعات نشان دادند که رسوب آهن در سلولهای بتای پانکراس باعث ترشح نامناسب انسولین می شود فریتین سرم یک شاخص بررسی آهن در مطالعات اپیدمیولوژیک است و به دقت تفاوت افراد را در میزان ذخایر آهن بدن بر اساس میزان سن و جنس بیان می کند (۲۴-۲۲).

توجه به این نکته لازم است که فریتین سرم یک پروتئین مثبت فاز حاد است و در شرایط التهابی افزایش می یابد. یک محدودیت مطالعه ما این بود که وضعیت التهابی افراد مورد بررسی قرار نگرفت. بنابراین شرایط التهابی افراد می تواند به طور مخدوش کننده ای سطح فریتین سرم افراد و در نتیجه ارتباط بین فریتین و سندرم متابولیک را تحت تاثیر قرار دهد اما در یک مطالعه مقطعی مشابه با اندازه گیری سطوح CRP، افراد دارای CRP بالا را از مطالعه خارج کردند. هر چند شواهد زیادی وجود دارد که آهن ممکن است متابولیسم گلوکز را تحت تأثیر قرار دهد. برای نمونه این احتمال وجود دارد که متابولیسم گلوکز ذخایر آهن بدن را تحت تأثیر قرار دهد. به این صورت که انسولین از طریق فعالسازی Hypoxia-inducible Factor-1α ممکن است تولید اریتروپویتین و در نتیجه افزایش کفایت جذب آهن را سبب شود (۱۰).

در نتیجه می توان گفت که افزایش ذخایر آهن بدن که با شاخص فریتین بررسی می شود ممکن است با افزایش شیوع سندرم متابولیک ارتباط مستقیمی داشته باشد. بنابراین پیشنهاد می گردد فریتین سرم بعنوان شاخص ارزیابی روتین در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک در نظر گرفته شود.

تشکر و قدردانی

از کلیه شرکت کنندگان در مطالعه و همچنین از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی که حمایت مالی این طرح را بر عهده داشته اند تقدیر و تشکر می گردد.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

References

1. Alberti KGMM, Eckle RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA. Harmonizing the Metabolic Syndrome. Circulation. 2009; 120: 1640-1645.
2. Eckel RH. Establishing Clear Criteria for Metabolic Syndrome. Physician's Weekly. June 1, 2010.
3. Cornier MA, Dabelea D, Hernandez TL, Lindstrom RC, Steig AL, et al. The Metabolic Syndrome. Endocr Rev. 2008; 29:772-822.
4. Hosseinpoor Niazi S, Mirmiran P, Amiri Z, Azizai F. Association between legumes intake and metabolic syndrome among adults. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2010;6: 594-602. (In Persian)
5. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the MS Among US Adults. JAMA. 2002; 287(3): 356-359.
6. Saadatian V, Gharre S, Shahkarami MT, Emadzadeh M, Taraz Jamshidi SH, Emadzadeh A. Survey of frequency rate of metabolic syndrome in women hospitalized in psychologic ward. Journal of Medical School of Mashhad University of Medical Sciences. 2011; 114: 230-237. (In Persian)
7. Vari IS, Balkau B, Kettanh A, Ande P, Tichet J, Fumeron F, et al. Ferritin and Transferin are associated with Metabolic Syndrome Abnormalities and Their Change Over time in a General Population. Diabetes Care.2007;30(7):1795-1801.
8. Gee M,mahan LK, Escott-stumps. Clinical Biochemical Assesment in: Mahan LK, Escott stump Sk. Krause's Food and the Nutrition Care Process. Philadelphia: WB-saunders company; 2012:191-209.
9. Bozzini C, Girelli D, Olivieri O, Martinelli N, Bassi A. Prevalence of Body Iron Excess in the Metabolic Syndrome. Diabetes Care. 2005;28:2061-2063.
10. Jehn Megan, Clark Jeanne M, Guallar Eliseo. Serum ferritine and risk of the metabolic syndrome in U.S Adult. Diabetes Care.2004; 27:2422-2428.
11. Liang S, Franco OH, Hu FB, Cai L, Yu Z, Li H, et al. Ferritin Concentration ,Metabolic Syndrome, and Type 2 Diabetes in middle-Aged and Elderly Chinese. Endocr Care.2008;93(12):4690-4696.
12. Gonzalen AS, Guerrero DB, Soto MB, Diaz SP, Martinez-Olmos M, Vidal O. Metabolic syndrome, insulin resistance and the inflammation markers C-reactive protein and ferritin. Eur J Clin Nut. 2006;60:802-809.
13. Choi KM, Lee KW, Kim HY, Seo JA, Kim NH, Choi DS, et al. Association among serum ferritin, alanine aminotransferase levels and metabolic syndrome in Korean postmenopausal women. Metabol Clin Exper. 2005;54:1510-1514.
14. Gillum RF. Association of serum ferritin and indices of body fat distribution and obesity in Mexican American men—the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001; 25:639- 645.
15. Piperno A, Trombini P, Gelosa M. Increased serum ferritin is common in men

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

with essential hypertension. J Hypertens. 2002;20: 1508-1513.
16. Williams MJ, Poulton R, Williams S. Relationship of serum ferritin with cardiovascular risk factors and inflammation in young men and women. Atheroscler. 2002;165:179-184.
17. Fernandez-Real JM, Ricart-Engle W, Arroyo E, Balanca R, Casamitijana-Alberta R, Cabrero D, et al. Serum ferritin as a component of the insulin Resistance syndrome. Diabetes Care.1998; 1:62-68.
18. Ashorpour M, Jalali M, Djazaieri A, Saedi A, Taghdir M, Zarei M. Association between ferritin and glycemic status in person suffer from diabetes mellitus type 2 and health people. Iran J Endocr Metabol. 2010;12(3) : 231-236.
19. Witte DL, Crosby WH, Edwards CQ, Fairbanks VF, Mitros FA. Practice guideline development task force of the college of American Pathologists. Hereditary hemochromatosis Clin Chem. 1996;245(2) :139-200.
20. Salonen JT , Tuomainen TP, Nyyssonen K, Lakka HM, Punnonen K. Relation between iron stores and non-insulin dependent diabetes in men. BMJ. 1998;317(7160): 727.
21. Jiang R, Manson JE, Meigs JB, Ma J, Rifain N, Hu FB. Body iron stores in relation to risk of type 2 diabetes in apparently healthy women. JAMA. 2004; 291:711-717.
22. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. J Clin Inves. 2004;114: 1752-1761.
23. Wilson JG, Lindquist JH, Grambow SC, Crook ED, Maher JF. Potential role of increased iron stores in diabetes. Am J Med Sci. 2003; 325: 332-339.
24. Ferrannini E. Insulin resistance, iron, and the liver. Lancet. 2000; 355: 2181-2182.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]