مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره ۱۵، مرداد ۱۳۹۵، ۴۲۴-۴۱۳

بررسی مقدار فریتین سرم مادران دیابتی و غیردیابتی کاندید سزارین غیراورژانسی مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی نیک‌نفس دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان در سال۱۳۹۳

زینت سالم[۱]، فریبا امین‌زاده،[۲]، زهرا اسدالهی[۳]

دریافت مقاله:۹٤/۱۱/٦ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح:۹۵/۲/۱۸ دریافت اصلاحیه از نویسنده:۹۵/۳/۱ پذیرش مقاله:۹۵/۳/۳

چکیده

زمینه و هدف: افزایش فریتین سرم به‌عنوان عامل خطر دیابت بارداری گزارش شده است. این مطالعه با هدف بررسی مقدار فریتین سرم مادران دیابتی و غیردیابتی مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی نیک‌نفس رفسنجان طراحی گردید.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۴۰ نفر زن با GDM و ۴۰ نفر زن باردار غیردیابتی به روش غیراحتمالی آسان انتخاب شدند. اطلاعات دموگرافیک و بالینی آنها و نتیجهٔ آزمایش قند ناشتا، هموگلوبین، شاخص توده بدن قبل از بارداری و تعداد قرص آهن مصرفی از پرونده بهداشتی آنان استخراج و یادداشت گردید. قبل از عمل سزارین، وزن اندازه‌گیری شده و نمونه خون ناشتا برای اندازه‌گیری قند، فریتین و هموگلوبین جمع‌آوری گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های *t* مستقل و مجذور کای تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: در این مطالعه میانگین شاخص توده بدن قبل از بارداری و سن حاملگی بین زنان با GDM و غیردیابتی ازنظر آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۵). اگرچه اختلاف مقدار فریتین سرم در زنان با GDM نسبت به زنان غیردیابتی ازنظر آماری معنی‌دار نبود (p=۰/۷۲۹)، اما ۹۵٪ زنان غیردیابتی و فقط ۷۵٪ زنان با GDM مقدار فریتین آنها در حد طبیعی، یعنی ۱۰-۶۰ ng/dl، بود (p=۰/۰۴۳). ۷۰/۶ ٪ زنان چاق و ۲۹/۴٪ افراد غیرچاق مبتلا به GDM شدند (p=۰/۰۲۵).

نتیجه‌گیری: در این بررسی، مقدار فریتین سرم در زنان با GDM نسبت به گروه کنترل بیشتر بود و زنان چاق بیشتر مبتلا به GDM شدند. به نظر می‌رسد افزایش فریتین سرم در زنان با GDM نشانه افزایش ذخیره آهن نیست و احتمالاً نشانه التهاب بیشتر است، زیرا مصرف قرص آهن در دو گروه یکسان بوده است.

واژه‌های کلیدی: فریتین سرم، دیابت بارداری، التهاب

۱- (نویسنده مسئول) مربی، گروه پزشکی اجتماعی و مرکز تحقیقات محیط کار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
تلفن: ۳۱۳۱۵۱۲۷-۰۳۴، دورنگار۳۱۳۱۵۱۲۷-۰۳۴، پست الکترونیکی: salemzinat@yahoocom
۲- استادیار، گروه زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
۳- مربی، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

مقدمه

شواهد بیولوژیک و اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که دیابت حاملگی Gestational Diabetes Mellitus (GDM) ممکن است با افزایش فریتین سرم و مصرف مکمل آهن در ارتباط باشد [۱]. GDM شایع‌ترین اختلال متابولیک دوران بارداری و عامل اساسی ناتوانی و مرگ‌ومیر جنین، تولد نوزاد ماکروزم است و عوارض درازمدت آن در این زنان به‌صورت دیابت نوع ۲ رخ می‌دهد [۳-۲]. علاوه بر آن، تماس جنین با محیط دیابتی درون رحم باعث اختلال لیپیدمی، التهاب ساب‌کلینیکی عروقی و فرآیند اختلال عملکردی اندوتلیوم در نوزاد می‌شود و این عوامل خطر، باعث بروز گرفتاری قلبی عروقی در دوره‌های بعدی زندگی کودک می‌گردد [۴]. غیرطبیعی بودن مواد مغذی دوره جنینی به بروز دیابت در دوره‌های بعدی زندگی کودک نیز کمک می‌کند [۵]. همچنین GDM بودن مادر باعث برداشت گلوکز بیشتر توسط جنین و ترشح بیشتر انسولین به‌عنوان هورمون رشد شده که باعث افزایش رشد و بافت چربی جنین می‌شود. هیپرگلیسمی شدن جنین اثرات متابولیکی خاصی مثل هیپوگلیسمی شدن پس از تولد را ایجاد می‌کند [۶]. شیوع دیابت بارداری برابر ۱۴-۱ درصد برآورد شده است در مطالعات انجام‌شده در ایران شیوع آن از ۲/۳ ٪ تا ۸/۶٪ متغیر بوده است [۷، ۲].

عوامل خطر این بیماری به‌طور کامل تعیین نشده‌اند اما تاریخچه فامیلی دیابت نوع ۲در وابستگان درجه ۱، سن بالاتر، چاقی، پرفشاری خون، شمارش بالای پلاکت خون [۸] التهاب سیستمیک [۱۰-۹]، آدیپوکین‌ها و واسطه‌های التهابی منجر به غیرطبیعی شدن متابولیسم گلوکز می‌شود [۱۱]. اخیراً نیز گزارش شده است که افزایش هموگلوبین و فریتین سرم می‌توانند به‌عنوان عامل خطر GDM محسوب شوند [۸]. در مطالعات قبلی نیز ارتباط بین فریتین سرم، مقاومت به انسولین و خطر بروز بیماری دیابت نوع دو نیز گزارش شده است [۱۳-۱۲].

مصرف مکمل آهن در طول بارداری برای کنترل کمبود آهن توصیه می‌شود که با مصرف آهن، ذخیره آن به شکل فریتین افزایش می‌یابد [۱۵-۱۴]. گرچه مطالعات زیادی در این مورد انجام شده است اما هنوز مجادلاتی در مورد استفاده همگانی از آهن در زمان بارداری وجود دارد، زیرا با مصرف مکمل آهن، احتمالاً با تشکیل رادیکال‌های آزاد پراکسیداسیون لیپیدی ایجاد می‌شود. آهن اضافی ناشی از دریافت مکمل آهن با تشکیل رادیکال‌های آزاد و حمله به غشا سلول‌های بتای لوزالمعده ترشح انسولین را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۱۰]. به‌طوری‌که گزارش شده است رادیکال‌های آزاد نقش مهمی در بروز GDM دارند [۱۶].

با توجه به مطالعات اخیر و ارتباط فریتین با بیماری‌های مزمن، نگرانی‌های زیادی در مورد افزایش فریتین سرم و بروز دیابت بارداری نیز ایجاد شده است و هنوز مشخص نیست افزایش فریتین نشانه ذخیره بیشتر ناشی از مکمل آهن در دوره بارداری است یا نشانه التهاب بیشتر. Chen و همکاران با استفاده از دوز ۶۰ میلی‌گرمی آهن در مدت دوازده هفته، بین گروه‌های مورد و شاهد هیچ اختلاف معنی‌داری مشاهده نکردند؛ هرچند که مقدار فریتین در گروه مورد نسبت به گروه کنترل بیشتر شده بود [۱۷]. در بررسی Xinhua و همکاران گزارش شده است که افزایش فریتین در اوایل بارداری، خطر دیابت بارداری را دو برابر زیاد می‌کند [۹]. در بررسی Javadian و همکاران نیز

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

سطح فریتین سرم در زنان با دیابت بارداری به‌طور قابل‌توجهی بالاتر بود [۱۰]. اما نتایج بررسی Soubasi و همکاران حاکی از این بود که فریتین بیشتر سرم نشانه ذخیره بیشتر آهن نیست اما در ارتباط با دیابت بارداری است [۱۸].

بنابراین با مطالعات متناقض [۱۸-۱۰،۱۷-۱،۹]، عدم توافق جامع محققین در مورد فریتین سرم و دیابت بارداری و با توجه به دستورالعمل کشوری در ایران و استفاده مکمل آهن در همه زنان از پایان ماه چهارم بارداری، این مطالعه با هدف بررسی مقدار فریتین سرم زنان با GDM و غیردیابتی کاندید سزارین غیراورژانسی مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی نیک‌نفس رفسنجان در سال ۱۳۹۳ طراحی گردید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۳ انجام شد. جامعه آماری کلیه زنان مبتلا به دیابت بارداری کاندید سزارین غیراورژانسی مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی نیک‌نفس دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان بودند. برای محاسبه تعداد نمونه بر اساس مطالعهٔ Afkhami Ardekani و همکارانش [۱۹] با استفاده از رابطهٔ $n_1 = \frac{(Z_{1-\frac{\alpha}{2}} + Z_{1-\beta})^2 \times (\sigma_1^2 + \frac{\sigma_2^2}{k})}{\Delta^2}, n_2 = k \times n_1$، حجم نمونهٔ موردبررسی تعیین گردید. در این مطالعه خطای نوع اول و دوم به ترتیب ۰/۰۵ و ۰/۲ در نظر گرفته شد. برآورد انحراف معیار فریتین در گروه زنان دارای دیابت بارداری و فاقد دیابت به ترتیب ۳۱/۷۳ ng/ml و ۲۸/۳۱ در نظر گرفته شد. حداقل اختلاف میانگین فریتین که در دو گروه ازنظر بالینی اهمیت دارد $\Delta = ۲۰ ng/ml$ است. به‌این‌ترتیب حجم نمونه در هر یک از دو گروه به تعداد مساوی (k =۱) ۴۰ نفر تعیین شد. بنابراین تعداد ۴۰ نفر زن باردار دیابتی که کاندید سزارین غیراورژنسی بودند و ۴۰ نفر زن باردار غیردیابتی با شیوهٔ غیراحتمالی آسان (Convenience) انتخاب شدند.

برای تشخیص دیابت بارداری در صورتی که قند ناشتای اندازه گیری شده در هفته ۲۸-۲۴ بارداری mg/dl ۹۲ =< بود تست تحمل گلوکز با ۷۵ گرم گلوکز انجام می شد و درصورتی‌که زن باردار یکی از معیارهای زیر را دارا بود به‌عنوان دیابت بارداری منظور و تحت درمان قرار می‌گرفت. mg/dl ۹۲ =< قند ناشتا، mg/dl - 180 mg/dl =< قند یک‌ساعته- ۱۵۳ =< قند دوساعته[۱۵].

شرط خروج از مطالعه شامل مرده‌زایی قبلی، پرفشاری خون مزمن و قبل از بارداری (۱۴۰/۹۰ ≤ میلی‌متر جیوه)، سن کمتر از ۱۸ سال و بارداری بیشتر از چهار مرتبه، عفونت سیستمیک، دیابت شناخته‌شده قبل از بارداری و بیماری‌های التهابی نظیر کرون و کولیت زخمی بود. با استفاده از پرونده مادر، اطلاعات دموگرافیک (شامل سن، تعداد بارداری، تعداد سقط و سن حاملگی) و بالینی (تشخیص پزشک معالج در مورد دیابت بارداری و نوع درمان) تکمیل و راجع به استفاده از قرص آهن نیز سؤال و دوز مصرفی یادداشت گردید. به همین تعداد زن باردار بدون دیابت بارداری انتخاب شدند. دو گروه مورد و شاهد ازلحاظ میانگین متغیرهایی مانند تعداد بارداری و تعداد فرزند، تعداد سقط و دوز مصرفی آهن همسان‌سازی شدند.

اندازه قد و وزن قبل از بارداری از پرونده بهداشتی مادر یادداشت شد. شاخص توده بدن Body Mass (BMI)

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

Index قبل از بارداری محاسبه گردید. با توجه به این معیار زنان به چهار گروه، کم‌وزن، با وزن تندرستی، دارای اضافه‌وزن و چاق تقسیم‌بندی شدند. قبل از عمل سزارین مجدداً وزن نمونه‌ها اندازه‌گیری و با مقایسه با وزن قبل از بارداری، وزن‌گیری در این دوره محاسبه گردید. اولین آزمایش قند ناشتا و هموگلوبین نمونه‌های انتخاب‌شده از کارت بهداشتی آنان در چک‌لیست یادداشت شد. قبل از سزارین برای انجام آزمایش‌های قند ناشتا و فریتین نمونه خون جمع‌آوری شد. برای اندازه‌گیری قند ناشتا و فریتین از لوله‌های آزمایش بدون ماده ضدانعقاد و برای اندازه‌گیری هموگلوبین، از لوله‌های آزمایش حاوی ماده ضدانعقاد استفاده گردید. نمونه‌های خون ابتدا در آزمایشگاه مرکز آموزشی درمانی نیک‌نفس سانتریفیوژ شدند (سانتریفیوژ Rotfix32A - شرکت قطران شیمی، ایران) سپس سرم‌های تهیه‌شده در فریزر ۲۰- درجه سانتی‌گراد (فریزر پلاسمای خون 87TB-1، شرکت دانش پژوهش فجر، ایران) تا زمان به حدنصاب رسیدن نمونه‌ها نگهداری شدند. پس از انتقال سرم‌ها به آزمایشگاه دانشکده پزشکی فریتین سرم با استفاده از کیت (ایده‌آل، ایران) اندازه‌گیری شدند. مقدار هموگلوبین همان روز در آزمایشگاه مرکز آموزشی درمانی نیک‌نفس با دستگاه SVSMeX (D, 22848، اروپا) اندازه‌گیری شد. در این بررسی مقدار فریتین کمتر از ng/ml ۱۰ نشانه کمبود، ng/ml ۶۰-۱۰طبیعی و بیشتر از ng/ml ۶۰ به‌عنوان افزایش فریتین محسوب گردید [۱۶]. مقدار هموگلوبین نیز کمتر و مساوی g/l ۱۱ به‌عنوان کمبود، بیشتر از g/l ۱۱ طبیعی و بیشتر و یا مساوی g/l۱۳ به‌عنوان بالا بودن هموگلوبین در نظر گرفته شد [۱۵].

داده‌های جمع‌آوری‌شده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ گردیدند. داده‌های کمی به‌صورت انحراف معیار± میانگین و داده‌های کیفی به‌صورت تعداد (درصد) گزارش شدند. همچنین، اطلاعات با استفاده از آزمون‌های t مستقل، مجذور کای و دقیق فیشر تجزیه‌وتحلیل شدند. سطح معنی‌داری آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج این مطالعه نشان داد که اکثر زنان ۵۶/۳٪ (۴۵ نفر) ازنظر تحصیلی در محدوده دیپلم و فوق‌دیپلم قرار دارند. ۸۸/۸٪ (۷۱نفر) خانه‌دار و بقیه شاغل بودند. فقط دو نفر از شرکت‌کنندگان، یک نفر در گروه مورد (۲/۵٪) و یک نفر در گروه کنترل (۲/۵٪)، قرص آهن مصرف نمی‌کردند. بقیه زنان روزانه یک قرص مکمل آهن دریافت می‌کردند. سی‌وهفت نفر از بیماران دیابتی با انسولین و سه نفر (۷/۵٪) بدون درمان انسولین تحت رژیم‌درمانی و ورزش قرار داشتند. همچنین میانگین و انحراف معیار سنی زنان باردار مبتلا به دیابت ۳/۹۵±۳۰/۶۰ و میانگین سنی و انحراف معیار زنان باردار سالم ۴/۱۶±۲۸/۸۷ سال بود (p=۰/۰۵۵).

مقایسه شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده بین زنان با GDM و غیردیابتی در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج جدول ۱ نشان می‌دهد که میانگین وزن و BMI قبل از بارداری، سن حاملگی در زمان زایمان و قند ناشتا در زنان با GDM و زنان غیردیابتی ازنظر آماری دارای اختلاف معنی‌دار بودند (p<۰/۰۵). هرچند مقدار فریتین سرم در زنان با GDM نسبت به زنان غیردیابتی بیشتر بود، اما این اختلاف ازنظر آماری معنی‌دار نبود (p>۰/۰۵) .

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

جدول ۱- مقایسه میانگین متغیرهای اندازه‌گیری‌شده در دو گروه زنان با دیابت بارداری و غیردیابتی کاندید سزارین غیراورژانسی مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی نیک‌نفس دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان در سال ۱۳۹۳

متغیر	دیابتیک (n=۴۰) انحراف معیار± میانگین	سالم (n=۴۰) انحراف معیار± میانگین	مقدار P
BMI قبل از بارداری (کیلوگرم/مترمربع ^{2})	۲۸/۱۹±/۰۶	۲۴/۸۱±۴/۲۰	٭۰/۰۰۲
وزن قبل از بارداری (کیلوگرم)	۷۴/۸۲±۱۵/۸۰	۶۶/۶۷±۱۲/۸۱	٭۰/۰۱۳
قد (سانتی‌متر)	۱۶۲/۶۰±۶/۲۹	۱۶۳/۷۲±۵/۴۱	۰/۳۹۴
وزن زمان زایمان (کیلوگرم)	۸۵/۵۱± ۱۵/۶۸	۷۹/۴۸±۱۲/۵۶	۰/۰۶۴
افزایش وزن (کیلوگرم)	۱۰/۷۴±۴/۱۳	۱۲/۵۷±۴/۵۴	۰/۰۶۱
سن حاملگی در زمان زایمان (روز)	۲۶۹/۷۷±۵/۶۸	۲۷۲/۸۰±۳/۷۴	٭۰/۰۰۶
قند ناشتای اولیه یادداشت‌شده از پرونده (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۱۳/۶۷±۲۳/۷۶	۸۱/۹۲±۷/۸۶	٭<۰/۰۰۱
هموگلوبین (گرم/دسی‌لیتر) یادداشت‌شده از اولین اندازه‌گیری موجود در پرونده بهداشتی مادر	۱۲/۷۹±۱/۰۵	۱۲/۹۲±۱/۲۷	۰/۶۱۹
فریتین (نانوگرم/دسی‌لیتر)	۳۱/۵±۲۵/۹۷	۲۹/۶۳±۲۲/۰۶	۰/۷۲۹
قند ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر) زمان زایمان	۶۹/۹۷±۱۵/۹۳	۶۶/۹۵±۱۷/۱۵	۰/۵۸۶
هموگلوبین زمان زایمان (گرم/دسی لیتر)	۱۲/۴۸±۱/۳۴	۱۲/۴۲±۱/۰۶	۰/۹۱۹

نوع آزمون: t مستقل، p<۰/۰۵ اختلاف معنی‌دار

نودوپنج درصد زنان بدون دیابت و فقط ۷۵٪ زنان با GDM، دارای فریتین در محدوده طبیعی بودند (p=۰/۰۴۳). به عبارتی با افزایش فریتین سرم ابتلا به GDM بیشتر بود (جدول ۲).

جدول ۲- توزیع فراوانی زنان دارای دیابت بارداری و غیردیابتی کاندید سزارین غیراورژانسی مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی نیک‌نفس دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان برحسب طبقه‌بندی فریتین سرم در سال ۱۳۹۳

فریتین / توزیع فراوانی دیابت	تقسیم‌بندی فریتین (ng/dl) <۱۰ (درصد) تعداد	۱۰-۶۰ (درصد) تعداد	>۶۰ (درصد)تعداد	جمع (درصد) تعداد	مقدار P
دارد	۵ (۱۲/۵)	۳۰ (۷۵)	۵ (۱۲/۵)	۴۰ (۱۰۰)	
ندارد	۱ (۲/۵)	۳۸ (۹۵)	۱ (۲/۵)	۴۰ (۱۰۰)	٭۰/۰۴۳
جمع	۶ (۷/۵)	۶۸ (۸۵)	۶ (۷/۵)	۸۰ (۱۰۰)	

نوع آزمون دقیق: فیشر، P<۰/۰۵ اختلاف معنی‌دار

در این بررسی وقتی زنان موردبررسی برحسب BMI قبل از بارداری تقسیم‌بندی شدند، ۷۰/۶٪ (۱۲نفر) با چاقی و فقط ۲۹/۶٪ (۸ نفر) افراد با وزن نرمال مبتلا به GDM شده بودند (p=۰/۰۲۴). همچنین ۱۵/۶٪ (۵ نفر) از زنان دارای اضافه‌وزن و ۵/۹٪ (۱ نفر) با چاقی، فریتین بیشتر از ng/dl ۶۰ داشتند؛ درحالی‌که هیچ‌کدام از دو گروه کم‌وزن و با وزن مطلوب، فریتین بیشتر از ۶۰ng/dl نداشتند.

جدول ۳ توزیع فراوانی تقسیم‌بندی هموگلوبین اولیه (یادداشت‌شده از پرونده بهداشتی) را برحسب دیابت

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

بارداری نشان می‌دهد. بر اساس این تقسیم‌بندی، از زنانی که در ابتدای بارداری دارای هموگلوبین بیشتر و مساوی ۱۳g/dl داشتند، ۵۲/۵٪ آنان دچار GDM شدند.

جدول ۳- توزیع فراوانی زنان دارای دیابت بارداری و غیردیابتی کاندید سزارین غیراورژانسی مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی نیک‌نفس دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان برحسب تقسیم‌بندی هموگلوبین اولیه یادداشت‌شده از پرونده بهداشتی آنان در سال ۱۳۹۳

دیابت	تقسیم‌بندی هموگلوبین اولیه یادداشت‌شده از پرونده بهداشتی			جمع	مقدار P
	g/dl<۱۱	۱۳-۱۱	>۱۳		
دارد	۲ (۵/۰)	۱۷ (۴۲/۵)	۲۱ (۵۲/۵)	۴۰ (۱۰۰)	
ندارد	۳ (۷/۵)	۲۰ (۵۰/۰)	۱۷ (۷/۵)	۴۰ (۱۰۰)	۰/۶۷۴
جمع	۵ (۶/۲)	۳۷ (۴۶/۳)	۳۸ (۴۷/۵)	۸۰ (۱۰۰)	

آزمون دقیق فیشر

بحث

در بررسی حاضر مقدار فریتین، BMI و وزن قبل از بارداری زنان با GDM نسبت به گروه کنترل بیشتر بود. می‌توان نتایج مطالعه حاضر را با سایر مطالعات مقایسه نمود؛ به‌طوری‌که در بررسی Nasiri Amiri و همکاران، فریتین سرم در گروه GDM نسبت به شاهد بیشتر بود و علاوه بر آن فریتین بیشتر از ۸۰ ng/ml خطر بروز دیابت بارداری را تا ۲/۴ برابر افزایش می‌داد. همچنین شاخص توده بدن نیز در مادران دیابتی نسبت به غیردیابتی بیشتر بود [۲].

Islam و همکاران نیز گزارش کرده‌اند که در زنان با GDM چاقی بیشتر است [۲۰]. در بررسیLao و همکاران، فریتین با بروز دیابت بارداری ارتباط داشت [۲۱]. در بررسی دیگری نیز فریتین سرم در گروه دارای اختلال در قند ناشتا بالاتر بود [۲۲]. در بررسی Soubasi و همکاران فریتین سرم مادران در زمان زایمان بررسی شد. فریتین زیاد سرم به‌طور قابل‌توجهی با نرخ بالاتر GDM مربوط بود [۱۸]. Sharifi و همکاران گزارش کرده‌اند که زنان با GDM، دارای فریتین بیشتری نسبت به گروه کنترل هستند. علاوه بر آن در بالاترین چارک فریتین سرم، خطر GDM دو برابر افزایش می‌یافت [۲۳]. نتایج مطالعه حاضر مشابه با مطالعات فوق می‌باشد.

Lao و همکاران در مطالعه دیگری گزارش کردند زنانی که هموگلوبین آنان از ۱۳ گرم/دسی‌لیتر بالاتر و یا دارای فریتین بیشتر هستند، بروز دیابت در آنان بیشتر است [۲۴]. نتایج مطالعه حاضر نه‌تنها از نظر فریتین بلکه از نظر متغیر هموگلوبین و ابتلا به دیابت بارداری نیز مشابه این مطالعه است، به‌طوری‌که ۵۲/۵ زنانی که در ابتدای بارداری دارای هموگلوبین بیشتر از۱۳گرم/دسی‌لیتر داشتند، دچار GDM شدند.

مطالعات دیگر نشان‌دهنده نتایج متفاوتی هستند؛ چنانکه در غربالگری برای تشخیص GDM توسط Zein و

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

همکاران گزارش شد که مقدار فریتین به‌طور معنی‌داری با تست تحمل گلوکز ارتباط دارد. اما هیچ ارتباطی با بروز دیابت بارداری ندارد و در زنانی که مبتلا به کم‌خونی نیستند، فریتین بالای سرم فقط به‌عنوان پیشگویی‌کننده اختلال در قند ناشتا است [۲۵].

فریتین به‌طور غیرمستقیم ذخیره آهن بدن را نشان می‌دهد اما به‌طور کاذب نیز در فاز التهابی افزایش می‌یابد. در مطالعه‌ای در اوایل بارداری، مقدار C Reactive Protein (CRP) (پروتئین واکنشگر C یا همان شاخص التهابی) بالا با بروز بیشتر دیابت بارداری همراه بود که نشان‌دهنده نقش التهاب در بروز دیابت است [۲۶-۲۷]. هرچند در یک مطالعه ابتلا به GDM با غلظت بیشتر فریتین سرم در ارتباط بود، اما فریتین مستقل از پروتئین واکنشگر C و شاخص توده بدن بود [۲۴]. همچنین در مطالعه دیگری نیز فرضیه افزایش فریتین به‌عنوان ذخیره بیشتر آهن رد شد و هموگلوبین بیشتر از ۱۳ خطر دیابت بارداری را افزایش نداده بود [۹]. بنابراین بایستی بین ذخیره واقعی آهن و التهاب افتراق داده شود که استنباط دقیق التهاب و افزایش واقعی ذخیره آهن به‌ویژه در زنان باردار لازم است [۱۸]. هنوز در مورد افزایش خطر GDM با افزایش فریتین به‌عنوان ذخیره آهن یا افزایش کاذب آن به‌عنوان التهاب با سنجش معیارهای التهابی توافق جامعی وجود ندارد. نظر به وجود نتایج متناقض و عدم توافق جامع در اینکه آیا فریتین بیشتر در دیابت نشانه ذخیره بیشتر یا نشانه التهاب است، شاید بتوان گفت با توجه به اینکه در بررسی حاضر در زنان با GDM و بدون دیابت طبق دستورالعمل کشوری هر دو گروه به‌طور یکسان و با دوز روزانه یک قرص سولفات فرو ۶۰ میلی‌گرم آهن المنتال یا غیرهِم مصرف می‌کردند، افزایش فریتین در گروه GDM می‌تواند نشانهٔ التهاب باشد؛ زیرا ۷۰/۶٪ (۱۲نفر) زنانی که قبل از بارداری چاق بودند به دیابت بارداری مبتلا شدند علاوه بر آن ۱۵/۶٪ (۵ نفر) از زنان دارای اضافه‌وزن و ۵/۹٪ (۱ نفر) زنان چاق دارای فریتین بیشتر از ۶۰ ng/ml بودند، درحالی‌که هیچ‌کدام از افراد با وزن مطلوب یا کم‌وزن دارای فریتین بیشتر از ۶۰ ng/ml نبودند.

به عبارتی، چاقی به‌عنوان یک بیماری التهابی باعث افزایش کاذب فریتین سرم شده و نشان‌دهنده افزایش ذخیره آهن نیست. بر اساس مستنداتی که وجود دارد آهن دریافتی به شکل هِم می‌تواند خطر دیابت بارداری را افزایش دهد اما مکمل‌های غیرهِم باعث دیابت بارداری نمی‌شوند [۲۸]. در یک مطالعه مروری سیستماتیک نیز گزارش شده است در ۳۷۷۶ زنی که مطالعه شدند، در زنان GDM، احتمال این بیماری با افزایش فریتین زیاد می‌شد اما هیچ ارتباطی بین دریافت مکمل آهن و دیابت بارداری مشاهده نگردید. این مطالعه مروری تأیید نمود که دیابت بارداری با مقدارهای بالای فریتین، آهن سرم و دریافت آهن هِم رژیم غذائی در ارتباط است [۲۹]. مطالعات دیگری نیز نشان دادند که مصرف آهن با میانگین ۱۳۶/۲ میلی‌گرم در روز شانس دیابت حاملگی را در زنان بدون آنمی تا ۲/۳۵ برابر افزایش می‌دهد و هر میلی‌گرم آهن اضافی ۵۰٪ خطر GDM را زیاد می‌کند [۳۰-۳۱]. بنابراین به نظر می‌رسد در این بررسی مکمل آهن به شکل غیرهِم، آن‌هم در دوز مصرفی ۶۰ میلی‌گرم روزانه، نتوانسته است فریتین و درنتیجه دیابت بارداری را افزایش دهد. طبق مطالعه Wolf و همکاران [۲۶] و

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

Chunfang و همکاران [۲۷]، مقدار زیاد CRP به‌عنوان شاخص التهابی در اوایل بارداری با دیابت بارداری ارتباط داشته است. در مطالعه حاضر، اگرچه در ابتدای بارداری شاخص التهابی اندازه‌گیری نشده بود، احتمالاً در زنان چاق افزایش بافت چربی منجر به ترشح فاکتورهای التهابی از قبیل CRP شده است و این عامل التهابی موجب دیابت بارداری و هم افزایش کاذب فریتین سرم در زنان با GDM شده است. در بررسی Soubasi و همکاران نیز گزارش شده است که فریتینِ بیشتر نشانهٔ ذخیرهٔ بیشتر آهن نیست، اما با دیابت بارداری ارتباط دارد [۱۸].

البته بایستی توجه کرد که مقدار پایین فریتین، یک شاخص دقیق حاکی از کاهش ذخیره آهن است، اما افزایش فریتین به‌طور غیرمستقیم قادر است ذخیره آهن را منعکس کند زیرا تحت تأثیر بیماری‌های التهابی به‌طور کاذب افزایش نشان خواهد [۲۷].

از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم اندازه‌گیری STfR (Soluble transferrin receptor) و CRP در ابتدای بارداری بود. بنابراین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی با طراحی مطالعات کوهورت از زمان برنامه‌ریزی برای بارداری تا زمان زایمان زنان تحت مطالعه قرار گیرند و با تعیین مارکرهای دقیق کم‌خونی (فریتین و آهن سرم) و ذخیره آهن از قبیل (فریتین و رسپتور ترانسفرین محلول STfR [۱۸] و مارکرهای التهابی مانند CRP و تعیین دوزهای مختلف آهن غیرهِم در زنان با کم‌خونی و بدون کم‌خونی، بتوان ارتباط GDM را با فریتین سرم تعیین کرد و بتوان پاسخ دقیق و جامع‌تری به نقش فریتین در بروز GDM داد.

نتیجه‌گیری

این بررسی نشان داد مقدار فریتین سرم در زنان با GDM نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده و افراد چاق بیشتر به GDM مبتلا شده و دارای فریتین بیشتر از ۶۰ ng/dl بودند. به نظر می‌رسد با توجه به مشابه بودن هر دو گروه ازنظر مصرف مکمل آهن، افزایش فریتین سرم در زنان با GDM، نشانهٔ التهاب بیشتر باشد تا ذخیرهٔ زیادتر آهن.

تشکر و قدردانی

محققین بر خود لازم می‌دانند از شورای پژوهشی و معاونت پژوهشی دانشگاه، آقای میلاد ژاله، سرکار خانم بزاز و شکوفه مقدم که در نمونه‌گیری و انجام آزمایش‌ها همکاری داشته‌اند و تمامی زنان شرکت‌کننده در این مطالعه تشکر نمایند.

References

[1] Ful S, Lil F, Zhou J, Liu Z. The Relationship Between Body Iron Status, Iron Intake and Gestational Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(2): e2383.

[2] Nasiri Amiri F, Basirat Z, Omidvar SH, SharbatdaranKarimollah M, Tilaki H, Pouramir M. Comparison of the serum iron, ferritin levels and total iron-binding capacity between pregnant

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

women with and without gestational diabetes. *J Nat Sci Biol Med* 2013; 4(2): 302–5.

[3] American Diabetes Association Classification and diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006; 29(Suppl 1): S4-7.

[4] Vrachnis N, Antonakopoulos N, Iliodromiti Z, Dafopoulos K, Siristatidis C, Pappa KI, et al. Impact of maternal diabetes on epigenetic modifications leading to diseases in the offspring. *Exp Diabetes Res* 2012; 2012: 538474. Available at. http://europepmc.org/abstract/med/23227034.

[5] Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L, Amini SB. Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2003; 189(6): 1698–704.

[6] WHO Global Nutrition Targets 2025: Low Birth Weight Policy Brief.Available at http://www.who.int/nutrition/topics/globaltargets_lowbirthweight_policybrief.pdf.

[7] Larijani B, Azizi F, Pajuhi M, Bastanhagh MH, Marsusi V, Hosainnejad A, et al. The incidence of gestational diabetes in pregnant women who referred to Hospital of Tehran University 1992-1993. *Iran J Endocrinol Metab* 1998; 1: 123-5.

[8] American Diabetes Association: Gestational Diabetes Mellitus (Position statement) *Diabetes Care* 2006; 29(Suppl1): S46–8.

[9] Xinhua C, Theresa O, Scholl , Peter S. Association of Elevated Serum Ferritin Levels and the Risk of Gestational Diabetes Mellitus in Pregnant WomenThe Camden Study. *Diabetes Care 2006;* 29(5): 1077-82.

[10] Javadian P, Alimohamadi S, Gharedaghi MM, Hantoushzadeh S. Gestational Diabetes Mellitus and Iron Supplement; Effects on Pregnancy Outcome. *Acta Medica Iranica* 2014; 52(5): 385-9

[11] Vrachnis N, Belitsos P, Sifakis S. Role of adipokines and other inflammatory mediators in gestational diabetes mellitus and previous gestational diabetes mellitus. *Int J Endocrinol* 2012; 12: 54- 97.

[12] Sharifi F, Sazandeh SH. Serum ferritin in type 2 diabetes mellitus and its relationship with HbA_{1c}. *Acta Med Iran* 2004; 42: 142–145.

[13] Eftekhari MH, Mozaffari-Khosravi H, Shidfar F, and Zamani A. Relation between Body Iron Status and Cardiovascular Risk Factors in Patients with Cardiovascular Disease. *Int J Prev Med* 2013; 4(8): 911–6.

[14] Taifeng Z, Huijun H, and Zhenyu Y. Iron, Oxidative Stress and Gestational Diabetes**.** *Nutrients* 2014; 6(9): 3968–80.

[15] Kathleen Mahan L, Aylvia Escott S, Raymond JL. Kraus's Food and the nutrition care process 2012. 13th ed. Elsevier . St Luuis. P: 358-9-

[16] Benhalima K, Van Crombrugge P, Hanssens M, Devlieger R, Verhaeghe J, Mathieu C. .Gestational diabetes: overview of the new consensus screening strategy and diagnostic criteria. *Acta Clin Belg* 2012; 67(4): 255-61.

[17] Chan KK, Chan BCP, Lam KF, Tam S, Lao, TT. Iron supplement in pregnancy and development of

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

gestational diabetes--a randomised placebo-controlled trial. *BJOG* 2009; 116(6): 789-98

[18] Soubasi V, Petridou S, Sarafidis K, Tsantali CH, Diamanti E, Buonocore G, et al . Association of increased maternal ferritin levels with gestational diabetes and intra-uterine growth retardation. *Diabetes Metab* 2010; 36(1): 58-63.

[19] Afkhami Ardekani M, Rashidi M. Iron status in women with and without gestational diabetes mellitus. *J Diabetes complications* 2009; 23(3): 194-8.

[20] Islam N, Chowdhury SB. Serum Ferritin and Gestational Diabetes Mellitus: A Case Control Study. *Ibrahim Cardiac Medical Journal* 2011; 1(2): 15-9.

[21] Lao TT, Chan PL, Tam KF. Gestational diabetes mellitus in the last trimester - a feature of maternal iron excess? *Diabet Med* 2001; 18(3): 218-23.

[22] Lao TT, Tam KF. Maternal serum ferritin and gestational impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 1997; 20(9): 1368-9.

[23] Sharifi F, Ziaee A, Feizi A, Mousavinasab N, Anjomshoaa A, Mokhtari P. Serum ferritin concentration in gestational diabetes mellitus and risk of subsequent development of early postpartum diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2010; 1(3): 413-9.

[24] Lao TT, Chan LY, Tam KF, Ho LF. .Maternal hemoglobin and risk of gestational diabetes mellitus in Chinese women. *Obstet Gynecol* 2002; 99(5 Pt 1): 807-12.

[25] Zein S, Rachidi S, Awada S, Osman M, Al-Hajje A, Shami N et al. High iron level in early pregnancy increased glucose intolerance. *J Trace Elem Med Biol* 2015; 30: 220-5.

[26] Wolf M, Sandler L, Hsu K, Vossen-Smirnakis K, Ecker JL, Thadhani R. First-Trimester C-Reactive Protein and Subsequent Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 2003*;* 26(3): 81924.

[27] Chunfang Q, Tanya K, Sorensen David A, Luthy Michelle A, Williams.B. A prospective study of maternal serum C-reactive protein (CRP) concentrations and risk of gestational diabetes mellitus. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2004; 18: 377-84.

[28] Domellof M., Thorsdottir I, Thorstensen K. Health effects of different dietary iron intakes: A systematic literature review for the 5th nordic nutrition recommendations. *Food Nutr Res* 2013; 12; 57.

[29]. Khambalia AZ, Aimone A, Nagubandi P, Roberts CL, McElduff A, Morris JM. et al. High maternal iron status, dietary iron intake and iron supplement use in pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus: a prospective study and systematic review. *Diabet Med* 2015; 16. Available at. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/.

[30] Qiu C, Zhang C, Gelaye B, Enquobahrie D.A, Frederick I.O, Williams M.A. Gestational diabetes mellitus in relation to maternal dietaryheme iron and nonheme iron intake. *Diabetes Care* 2011; 34: 1564–9.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

[31] Helin A, Kinnunen T,,Raitanen J, Ahonen S, Virtanen S.M, Luoto R. Iron intake, haemoglobin and risk of gestational diabetes: A prospective cohort study. *BMJ* 2012; 2: e001730.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]

Study of Serum Ferritin Levels among GDM and Non-GDM Women Referred to Niknafs Hospital for Cesarean Section in Rafsanjan University of Medical Sciences (2015)

Z. Salem[1], F. Aminzadeh[2], Z. Asadollahi[3]

Received:26/01/2016 Sent for Revision:07/05/2016 Received Revised Manuscript:21/05/2016 Accepted:23/05/2016

Background and Objectives: It seems that increased serum ferritin is a potential risk factor for Gestational Diabetes Mellitus (GDM). This study aimed to study serum ferritin levels among GDM and non-GDM women referred to the Niknafs hospital in Rafsanjan, in 2015.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, 40 GDM and 40 non-GDM women were selected using simple non-probability sampling. Their demographic and clinical data including pre-pregnancy BMI, hemoglobin, fasting blood sugar and iron supplementation intake were recorded from their health dossier. Pre-operation weight was measured and weight gain during pregnancy was calculated. Fasting blood samples were collected and examined for the measurement of glucose, serum ferritin and haemoglobin. All data were analyzed using t-test and chi-square.

Results: Findings showed that there was a statistical significant difference between the means of pre-pregnancy BMI and gestational age at delivery between the two groups ($p<0.05$). Although the difference between ferritin levels in two groups (GDM vs. non-GDM women was not statistically significant (P=0.729), but 95% of non-GDM women and only 75% of GDM women had normal ferritin levels i.e. 10-60 ng/dl (P=0.043). 70.6% of obese women were diagnosied GDM; while among the women with normal weight, 29.6 % suffered from GDM (P=0.02).

Conclusion: This study showed that the serum ferritin level in the GDM women was haigher than their non-GDM counterparts, and obese pregnant women were affected more with GDM. It seems that an increase in serum ferritin in GDM women is more a sign of inflammation rather than an increase in the iron storage, since the iron intake in two groups has been equal.

Key words: Serum Ferritin, Gestational Diabetes Mellitus

Funding: This research was funded by Rafsanjan University of Medical Sciences

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: The Ethics Committee of Rafsanjan University of Medical Sciences approved the study.

How to cite this article: Salem Z, Aminzadeh F, Asadollahi Z. Study of Serum Ferritin Levels among Gdm and non Gdm Pregnant Women Referred to Niknafs Hospital for Cesarean Section in Rafsanjan University of Medical Sciences (2015). *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2016; 15(5): 413-24. [Farsi]

1- Academic Member, Dept. of Social Medicine, School of Medicine, Environment Reaserch Center, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
(Corresponding Author) Tel: (034) 31315127, Fax: 034) 31315127, Email: salemzinat@yahoo.com
2- Assistant Prof., Dept. of gynecology, School of Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
3- Academic Member, Dept. of Social Medicine, Medical Sciences, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1395.15.5.6.9]