بررسی ارتباط بین میزان ذخایر آهن و آهن دریافتی از غذا با پروفایل لیپیدی در زنان سنین باروری

فاطمه زریباف[۱]، محمد حسن انتظاری[۲]، اکبر حسن‌زاده[۳]، سهیلا میرزائیان[۴]

چکیده

مقدمه: بعضی از مطالعات نشان داده‌اند که افزایش میزان ذخایر آهن حتی در محدوده طبیعی نیز ممکن است که باعث مستعد شدن فرد برای ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی شود. اختلالات لیپیدی نیز از جمله عوامل خطر اثبات شده بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشند. حال این سؤال مطرح می‌شود که آیا میزان ذخایر آهن با پروفایل لیپیدی ارتباط دارد یا خیر؟ از این رو هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین میزان ذخایر آهن و آهن دریافتی از غذا با پروفایل لیپیدی است.

روش‌ها: این مطالعه به صورت مقطعی در ۸۲ نفر از دانشجویان و کارمندان خانم سالم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که در سنین باروری می‌باشند و پس از اعلام فراخوان برای شرکت در این مطالعه اعلام آمادگی نموده‌اند، انجام شده است. غلظت فریتین سرم، اجزای فراسنج لیپیدی، قند و انسولین خون در کلیه افراد اندازه‌گیری شد. اطلاعات مرتبط با رژیم غذایی افراد با استفاده از پرسش‌نامه نیمه کمی بسامد خوراک جمع‌آوری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ و با استفاده از آمار توصیفی و تحلیلی انجام شد.

یافته‌ها: با استفاده از آزمون همبستگی Pearson بین سطح فریتین سرم با غلظت تری گلیسیرید (P = ۰/۰۰۶، r = ۰/۲۷۸)، کلسترول تام (P = ۰/۰۰۸، r = ۰/۲۶۷) و قند خون (P = ۰/۰۰۶، r = ۰/۲۷۵) ارتباط مثبت و معنی‌دار وجود داشت، ولی ارتباط فریتین سرم با HDL-c، LDL-c و انسولین سرم معنی‌دار نبود. پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر فقط ارتباط فریتین سرم با سطح قند خون معنی‌دار باقی ماند (P = ۰/۰۱۶). قبل و بعد از تعدیل عوامل مخدوش‌گر، بین میزان هموگلوبین و هماتوکریت خون با غلظت اجزای فراسنج لیپیدی، قند و انسولین خون ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. قبل و بعد از تعدیل عوامل مخدوش‌گر، بین میزان کل آهن، آهن هم و غیر هم دریافتی از غذا با غلظت اجزای فراسنج لیپیدی، قند و انسولین خون ارتباط معنی‌داری وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های این مطالعه سطح فریتین سرم با غلظت قند خون ناشتا ارتباط مستقیم و معنی‌دار داشت، که بر ارتباط میزان ذخایر آهن با قند خون حتی در افراد سالم تأکید می‌کند. اگر چه یافته‌های این مطالعه حاکی از عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین میزان ذخایر آهن و آهن دریافتی از غذا با اجزای فراسنج لیپیدی و انسولین است، ولی انجام مطالعات اپیدمیولوژیک بزرگ‌تر، در مردان و سایر گروه‌های سنی به منظور تأیید یا رد یافته‌های مطالعه حاضر پیشنهاد می‌شود.

واژه‌های کلیدی: ذخایر آهن، پروفایل لیپیدی، آهن دریافتی، زنان سنین باروری.

نوع مقاله: *تحقیقی*

دریافت مقاله: ۹۰/۰۷/۱۰ *پذیرش مقاله: ۹۰/۱۰/۲۰*

---

* این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی به شماره ۳۹۰۲۶۶ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، کمیته تحقیقات دانشجویی، گروه تغذیه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲- دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (نویسنده مسؤول)
Email: etezari@hlth.mui.ac.ir

۳- مربی، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه تغذیه، دانشکده تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

مقدمه

در حال حاضر بیماری‌های قلبی عروقی به عنوان عامل اصلی مرگ و میر و ناتوانی در جهان شناخته می‌شوند. ۵۰ درصد از کل مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته و بیش از ۲۵ درصد از مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه را به خود اختصاص می‌دهند (۱). در ایران نیز اولین و شایع‌ترین علت مرگ و میر بیماری‌های قلبی عروقی است (۲). بر اساس گزارش WHO (World health organization) در سال ۲۰۰۵، ۴۱/۳ درصد از کل مرگ و میر در ایران ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی بوده است و پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۳۰ این میزان به ۴۴/۸ درصد خواهد رسید (۳). تاکنون عوامل متعددی به عنوان عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی شناخته شده‌اند که مهم‌ترین آن‌ها بیماری دیابت، پرفشاری خون، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار، سابقه خانوادگی بیماری‌های قلبی عروقی، کم تحرکی و رژیم غذایی نادرست می‌باشند (۴). عوامل دیگری نیز در طول سالیان اخیر مورد توجه قرار گرفته‌اند که به عنوان نمونه می‌توان به هموسیستئین سرم، فیبرینوژن سرم، میزان ذخایر آهن و عوامل التهابی اشاره نمود.

آهن یک عنصر ضروری برای بسیاری از عملکردهای سلولی است. عملکردهای وسیع آهن را می‌توان به توانایی آن در پذیرش و اهدای الکترون و در نتیجه شرکت در واکنش‌های اکسیداسیون و احیاء نسبت داد (۵). فریتین مهم‌ترین پروتئین ذخیره کننده آهن در بدن است، میزان این پروتئین در سرم افراد طبیعی به طور مستقیم با ذخایر آهن بدن در ارتباط است (۶). پس از یائسگی همزمان با تجمع آهن در بدن میزان بروز بیماری‌های قلبی عروقی نیز در زنان افزایش می‌یابد. بر این اساس Sullivan پیشنهاد کرد که میزان بروز پایین‌تر بیماری‌های قلبی عروقی در زنان قبل از یائسگی در مقایسه با مردان همسن و افزایش میزان بروز این بیماری در زنان یائسه ناشی از افزایش میزان ذخایر آهن پس از یائسگی است (۸، ۷). از آن زمان تاکنون مطالعات متعددی در این زمینه انجام شده است. در بعضی از مطالعات افزایش ذخایر آهن کمتر از مقداری که در هموکروماتوز مشاهده شده، حتی در محدوده طبیعی ذخیره آهن، باعث مستعد شدن فرد برای ابتلا به بیماری‌های مزمن نظیر دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی شده (۱۱-۹)، اما در برخی دیگر ارتباطی بین میزان ذخایر آهن و بیماری‌های قلبی عروقی مشاهده نشده است (۱۴-۱۲). میزان آهن دریافتی از طریق رژیم غذایی از جمله عوامل تعیین کننده ذخایر آهن بدن است (۱۵). نتایج مطالعاتی که در مورد ارتباط بین میزان آهن دریافتی از طریق رژیم غذایی و خطر بیماری‌های قلبی عروقی انجام شده نیز متناقض است؛ به طوری که در برخی مطالعات بین میزان دریافت آهن با خطر بروز بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط وجود داشته (۱۷، ۱۶)، ولی در برخی دیگر چنین ارتباطی مشاهده نشده است (۱۸).

از سوی دیگر برخی محققین آنمی را به عنوان یک عامل خطر بالقوه برای بیماری‌های قلبی عروقی شناخته‌اند (۱۹). آنمی مزمن باعث افزایش برون‌ده قلبی می‌شود (۲۰)، که خود در طولانی مدت باعث هیپرتروفی بطن چپ (LVH یا Left ventricular hypertrophy) شده، هیپرتروفی بطن چپ نیز یک عامل خطر شناخته شده بیماری‌های قلبی عروقی است (۲۱).

اختلالات لیپیدی نظیر افزایش کلسترول تام، تری گلیسیرید و LDL-c و کاهش HDL-c از جمله مهم‌ترین عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می‌شود (۲۴-۲۲). اگر چه بررسی هر یک از این شاخص‌ها (پروفایل لیپیدی و میزان ذخایر آهن) به تنهایی اطلاعات مفیدی را در خصوص پیش‌گیری و مقابله با بیماری‌های قلبی عروقی در اختیار ما قرار می‌دهد، اما در بدن انسان تمام این عوامل در کنار یکدیگر قرار دارند. از این رو ارتباط متقابل آن‌ها مسلماً به بررسی هر یک از آن‌ها به تنهایی ارجحیت دارد. به عنوان مثال مطالعات نشان داده‌اند که رژیم غذایی فقیر از آهن در موش‌ها می‌تواند بر متابولیسم لیپیدها تأثیرگذار باشد (۲۵). تعدادی از مطالعات نیز ارتباط کم‌خونی فقر آهن و متابولیسم لیپیدها را بررسی کرده‌اند، در برخی از آن‌ها پارامترهای لیپیدی در افرادی که کم‌خونی فقر آهن داشتند، نسبت به افراد سالم بالاتر بود؛ در حالی که در برخی دیگر این پارامترها در افراد مبتلا به کم‌خونی فقر آهن پایین‌تر بوده، پس از مکمل یاری با آهن افزایش یافته است (۲۷، ۲۶). از این رو برخی از مطالعات به بررسی ارتباط بین

www.mui.ac.ir

میزان ذخایر آهن و پروفایل لیپیدی در افراد پرداختند. در برخی مطالعات بین میزان ذخایر آهن و پروفایل لیپیدی ارتباط مثبت و معنی‌دار وجود داشت (۲۸)، ولی در برخی دیگر چنین ارتباطی مشاهده نشد (۲۹).

همچنین اکثر مطالعات در زمینه ارتباط بین وضعیت آهن بدن و عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در جوامع غربی و تعداد مطالعات انجام شده در کشورهای آسیایی به خصوص ایران بسیار محدود است. از این رو با توجه به کثرت تناقضات در این زمینه و وجود سؤالات بدون پاسخ فراوان و نیز متفاوت بودن رژیم غذایی و ژنوم ایرانیان که می‌تواند موجب تفاوت در دریافت آهن و ذخایر آهن بدن شود، انجام چنین مطالعه‌ای به منظور بررسی ارتباط بین میزان ذخایر آهن و آهن دریافتی از رژیم غذایی با پروفایل لیپیدی در زنان سنین باروری بسیار ضروری می‌باشد.

روش‌ها

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی از نوع تحلیلی- توصیفی است که به منظور تعیین ارتباط بین میزان ذخایر آهن و آهن دریافتی از طریق رژیم غذایی با پروفایل لیپیدی در ۸۲ خانم در سنین باروری انجام شده است. این طرح از لحاظ علمی و اخلاقی در دانشکده تغذیه و علوم غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به تصویب رسیده است. جمعیت مورد بررسی دانشجویان و کارمندان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان هستند که پس از اعلام فراخوان برای شرکت در این مطالعه اعلام آمادگی نموده‌اند. معیارهای ورود به این مطالعه عبارت از زن بودن، قرار داشتن در محدوده سنی (۴۹-۱۵ سال) است. افرادی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، پرفشاری خون، بیماری‌های گوارشی و کبدی داشتند، مکمل‌های مولتی ویتامین مینرال، آهن و یا داروهای خاص (داروهای کاهنده قند خون یا اجزای فراسنج لیپیدی و ...) مصرف می‌نمودند، باردار یا شیرده بودند و یا از دخانیات استفاده می‌نمودند، وارد مطالعه نشدند. میزان متابولیسم پایه با استفاده از معادله‌های استاندارد بر اساس وزن، سن و جنس محاسبه شد (۳۰). سپس نسبت انرژی دریافتی به میزان متابولیسم پایه (E:BMR) برای هر فرد محاسبه شد. کم گزارش‌دهی و بیش گزارش‌دهی انرژی دریافتی به صورت EI:BMR کمتر از ۱/۳۵ و بیشتر یا مساوی ۲/۴ تعریف شد (۳۲، ۳۱). یک نفر از افراد کم گزارش‌دهی و دو نفر از افراد بیش گزارش‌دهی مصرف انرژی داشتند که وارد مطالعه نشدند. معیار خروج از مطالعه داشتن غلظت تری گلیسیرید بیش از ۴۰۰ mg/dl بود. تمام افراد مورد مطالعه رضایت‌نامه کتبی آگاهانه را تکمیل کردند.

دریافت‌های غذایی معمول افراد با استفاده از یک پرسش‌نامه نیمه کمی بسامد خوراک (Food frequency questionnaire یا FFQ) که شامل لیستی از ۱۶۸ قلم غذایی به همراه یک اندازه استاندارد (Standard serving size) از هر ماده غذایی بود، ارزیابی شد. از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا تکرر مصرف خود را از هر ماده غذایی با توجه به مقدار آن در سال گذشته ذکر نمایند. مقادیر ذکر شده غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد (۳۳). سپس هر غذا طبق دستورالعمل برنامه N4 کدگذاری و وارد نرم‌افزار N4 (Nutritionist4) شد. میزان دریافت آهن هم (Heme) از طریق ضرب عدد ۰/۴ در مجموع محتوای آهن تمام اقلام گوشتی محاسبه شد و میزان دریافت آهن غیر هم به وسیله ضرب عدد ۰/۶ در مجموع آهن تمام اقلام گوشتی به علاوه آهن موجود در اقلام غیر گوشتی محاسبه شد (۳۷-۳۴). اگر چه روایی و پایایی پرسش‌نامه بسامد خوراک مورد استفاده در این بررسی در تهران اثبات شده است، اما روایی و پایایی این پرسش‌نامه در شهر اصفهان تعیین نشده است (۳۹، ۳۸).

وزن افراد با استفاده از ترازوی عقربه‌ای با حداقل پوشش و بدون کفش با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد افراد با استفاده از متر نواری تثبیت شده بر دیوار در وضعیت ایستاده، بدون کفش؛ در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند، با دقت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. BMI با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد.

نمونه خونی وریدی پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن گردآوری شد. ۲ میلی‌لیتر از نمونه خون در لوله آزمایش محتوی EDTA به منظور انجام آزمایش CBC (Complete blood count) و بقیه در لوله آزمایش فاقد ماده ضد انعقاد قرار داده شد. پس از

www.mui.ac.ir

۳۰ دقیقه نگه‌داری در دمای اتاق لوله‌های دوم در ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند، تا سرم آن‌ها جدا شود. سپس نمونه‌های سرم‌های جدا شده در فریزر ۷۰– درجه سانتی‌گراد تا زمان آنالیز آزمایشگاهی نگه‌داری شدند. اندازه‌گیری قند خون ناشتا به روش رنگ‌سنجی انجام شد که اساس آن اندازه‌گیری فعالیت آنزیم گلوکز اکسیداز است. اندازه‌گیری کلسترول تام و تری گلیسیرید به روش رنگ‌سنجی انجام شد. برای اندازه‌گیری HDL-c ابتدا کلسترول موجود در LDL–c، VLDL به وسیله آنزیم کلسترول اکسیداز تجزیه شد و دترجنت موجود در محلول کلسترول موجود در HDL-c را حل کرده، سپس کلسترول HDL-c به روش رنگ‌سنجی اندازه‌گیری شد. به منظور تعیین غلظت فریتین سرم، غلظت ذرات لاتکس آگلوتینه شده به روش توربیدیمتری اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری موارد فوق با استفاده از کیت‌های تشخیص کمی ساخت شرکت Biosystem (اسپانیا) انجام شد. LDL-c با استفاده از فرمول فرید والد محاسبه شد. (غلظت تری گلیسیرید هیچ یک از افراد مورد مطالعه از ۳۹۷ mg/dl بیشتر نبود). انسولین سرم به روش ELISA و با استفاده از کیت AccuBind (امریکا) اندازه‌گیری شد.

از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا میزان متوسط فعالیت فیزیکی روزانه خود را گزارش نمایند. سپس میزان فعالیت فیزیکی افراد بر حسب MET (Metabolic equivalent) محاسبه شد (۴۰).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام گرفت. نرمال بودن توزیع متغیرها با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov بررسی شد و توزیع متغیرها نرمال بود. از آمار توصیفی به منظور محاسبه میانگین و انحراف معیار متغیرها استفاده شد. جهت تعیین ارتباط بین غلظت فریتین سرم، هموگلوبین، هماتوکریت و مقدار کل آهن، آهن هم و غیر هم دریافتی از رژیم غذایی با غلظت اجزای فراسنج لیپیدی، قند خون و انسولین سرم از آزمون همبستگی Pearson استفاده شد. جهت تعدیل عوامل مخدوش‌گر (از قبیل سن، نمایه توده بدنی، فعالیت فیزیکی، سابقه خانوادگی بیماری‌های مزمن، کل انرژی دریافتی، میزان چربی، پروتئین، اسیدهای چرب اشباع) رگرسیون چند متغیره به کار برده شد.

یافته‌ها

مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است. میانگین سن افراد مورد مطالعه ۸/۵۱ ± ۲۸/۵۴ سال و میانگین BMI آن‌ها ۳/۷۱ ± ۲۳/۴۸ بود.

جدول ۱: مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه

متغیر	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۲۸/۵۴	۸/۵۱
قد (cm)	۱۶۱/۵۹	۵/۴۰
وزن (Kg)	۶۱/۰۴	۱۰/۲۲
نمایه توده بدن (Kg/m2)	۲۳/۴۸	۳/۷۱
فعالیت فیزیکی (MET. h/d)	۳۴/۸۰	۷/۲۰
سابقه خانوادگی بیماری‌های مزمن (٪)	۳۷	–

مشخصات متابولیکی افراد در جدول ۲ نشان داده شده است. میانگین فریتین سرم افراد µg/l ۴۱/۷ ± ۴۷/۲ بود. میانگین قند خون افراد mg/dl ۱۳/۶۵ ± ۹۸/۶ است.

جدول ۲: مشخصات متابولیکی افراد مورد مطالعه

متغیر	میانگین	انحراف معیار
قند خون (mg/dl)	۹۸/۶۰	۱۳/۶۵
تری گلیسرید (mg/dl)	۱۲۴/۳۴	۷۷/۱۷
کلسترول تام (mg/dl)	۱۷۸/۵۲	۳۶/۴۷
HDL-c (mg/dl)	۴۷/۴۱	۸/۲۲
LDL-c (mg/dl)	۱۰۶/۱۲	۲۹/۳۰
فریتین (µg/L)	۴۷/۲۰	۴۱/۷۰
انسولین (mIu/ml)	۶/۸۰	۳/۶۰
هموگلوبین (g/dl)	۱۲/۲۵	۱/۱۲
هماتوکریت (٪)	۳۹/۹۱	۲/۷۹

مشخصات رژیم غذایی افراد مورد مطالعه در جدول ۳ نشان داده شده است. میانگین انرژی دریافتی افراد ۹۵۱/۵ ± ۲۳۴۹/۵۲ کیلوکالری در روز است، که میانگین درصد انرژی دریافتی از پروتئین، کربوهیدرات و چربی به

ترتیب برابر با ۱۳/۴ درصد، ۵۸/۳۵ درصد و ۲۸/۲۵ درصد است. میانگین کل آهن دریافتی mg/d ۸/۱۷ ± ۱۴/۸۸ بود که کمتر از مقدار RDA توصیه شده در زنان سنین باروری است.

جدول ۳: مشخصات رژیم غذایی افراد مورد مطالعه

متغیرها	میانگین	انحراف معیار
انرژی (Kcal)	۲۳۴۹/۵۲	۹۵۱/۵۹
پروتئین (g/d)	۷۸/۷۰	۴۲/۸۸
درصد از انرژی	۱۳/۴۰	
کربوهیدرات (g/d)	۳۴۲/۷۳	۱۹۵/۸۲
درصد از انرژی	۵۸/۳۵	
چربی (g/d)	۷۳/۷۴	۳۵/۳۲
درصد از انرژی	۲۸/۲۵	
کلسترول (g/d)	۲۹۶۰	۲۰۲/۶۲
SFA (g/d)	۳۱/۶۲	۱۶/۶۸
فیبر غذایی (g/d)	۲۳/۳۷	۱۸/۲۳
کل آهن دریافتی (mg/d)	۱۴/۸۸	۸/۱۷
آهن غیر هم (mg/d)	۱۴/۲۲	۷/۹۵
آهن هم (mg/d)	۰/۶۶	۰/۷۱

همان طور که در جدول ۴ نشان داده شده است، قبل از تعدیل عوامل مخدوش‌گر بین سطح فریتین سرم با غلظت تری گلیسیرید، کلسترول تام و قند خون ارتباط مثبت و معنی‌دار وجود داشت، ولی ارتباط فریتین سرم با HDL-c، LDL-c و انسولین سرم معنی‌دار نبود. هیچ ارتباطی بین هموگلوبین و هماتوکریت با این متغیرها وجود نداشت. پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر (از قبیل سن، BMI، فعالیت فیزیکی، سابقه خانوادگی ابتلا به بیماری‌های مزمن، میزان دریافت انرژی، پروتئین، چربی، اسیدهای چرب اشباع)، همان طور که در جدول ۴ نشان داده شده است، فقط ارتباط فریتین سرم با سطح قند خون معنی‌دار باقی ماند (P = ۰/۰۱۶).

میزان دریافت غذایی کل آهن، آهن هم و غیر هم قبل و بعد از تعدیل عوامل مخدوش‌گر هیچ ارتباطی با اجزای فراسنج لیپیدی، قند و انسولین خون نداشت (به ترتیب در جدول ۵ و ۶).

بحث

در زمینه ارتباط سطح فریتین سرم با غلظت اجزای فراسنج لیپیدی در ابتدا با استفاده از آزمون Pearson بین سطح فریتین سرم با غلظت تری گلیسیرید و کلسترول تام ارتباط معنی‌دار وجود داشت، ولی پس از تعدیل مخدوش‌گرها این ارتباط از بین رفت. در این مطالعه ارتباط بین سطح فریتین سرم با غلظت LDL-c و HDL-c نیز معنی‌دار نبود. شواهد موجود در زمینه ارتباط بین سطح فریتین و اجزای فراسنج لیپیدی متناقض می‌باشد، چنان چه نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر در مقایسه با مطالعات گذشته در برخی موارد مشابه و گاهی متفاوت می‌باشد.

مطالعه William و همکاران بر روی زنان و مردان ۲۶ ساله شرکت کننده در Dunedin multidisciplinary study، همسو با نتایج مطالعه حاضر در خانم‌ها ارتباط معنی‌داری بین سطح فریتین سرم با غلظت کلسترول تام، HDL-c، آپولیپوپروتئین B، Lp (a) و فشار خون وجود نداشت (۲۹). در

جدول۴: همبستگی فریتین، هموگلوبین و هماتوکریت با اجزای فراسنج لیپیدی، قند و انسولین خون در مدل همبستگی ساده

		تری گلیسرید (mg/dl)	کلسترول تام (mg/dl)	LDL-c (mg/dl)	c-HDL (mg/dl)	قند خون (mg/dl)	انسولین (mIu/ml)
فریتین	r	۰/۲۷۸	۰/۲۶۷	۰/۱۷۱	۰/۰۵	۰/۲۷۵	۰/۱۶۷
(µg/L)	P*	۰/۰۰۶	۰/۰۰۸	۰/۰۶۲	۰/۳۱۹	۰/۰۰۶	۰/۰۶۷
هموگلوبین	r	۰/۰۲۱	۰/۱۴۹	۰/۱۱۲	۰/۲۱۳	۰/۱۵۷	۰/۱۴۷
(g/dl)	P	۰/۴۲۶	۰/۰۹۱	۰/۱۵۸	۰/۰۸۲	۰/۰۸۰	۰/۰۹۰
هماتوکریت	r	۰/۰۴۸	۰/۱۷۹	۰/۱۰۹	۰/۳۰۴	۰/۱۶۲	۰/۱۵۰
(٪)	P	۰/۳۳۴	۰/۰۵۴	۰/۱۶۶	۰/۰۷۰	۰/۰۷۰	۰/۰۸۹

* P کمتر ۰/۰۵ معنی‌دار است.

www.mui.ac.ir

جدول ۵: همبستگی کل آهن، آهن هم و غیر هم دریافتی از غذا با اجزای فراسنج لیپیدی، قند و انسولین خون در مدل همبستگی ساده

		تری گلیسرید (mg/dl)	کلسترول تام (mg/dl)	LDL-c (mg/dl)	HDL-c (mg/dl)	قند خون (mg/dl)	انسولین (mIu/ml)
کل آهن (mg/d)	r	۰/۰۶۳	۰/۱۶۷	۰/۱۵۴	۰/۰۷۲	۰/۱۳۷	۰/۰۴۹
	*P	۰/۲۸۶	۰/۰۶۶	۰/۰۸۴	۰/۲۶۰	۰/۱۱۰	۰/۳۳۱
آهن هم (mg/d)	r	۰/۰۷۳	۰/۲	۰/۲۴	۰/۱۹۵	۰/۰۷۵	۰/۱۷۰
	P	۰/۲۵۸	۰/۰۷۲	۰/۰۹	۰/۰۷۸	۰/۲۵۳	۰/۰۶۰
آهن غیر هم (mg/d)	r	۰/۰۷۲	۰/۱۵۴	۰/۱۳۶	۰/۰۵۶	۰/۱۳۴	۰/۰۶۶
	P	۰/۲۶۱	۰/۰۸	۰/۱۱۱	۰/۳۰۰	۰/۱۱۵	۰/۲۷۹

Pکمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار است.

جدول ۶: مقادیر P** در رگرسیون چند متغیره بین فریتین، هموگلوبین، هماتوکریت، کل آهن، آهن هم و غیر هم دریافتی از غذا با اجزای فراسنج لیپیدی، قند و انسولین خون پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر*

	تری گلیسرید (mg/dl)	کلسترول تام (mg/dl)	LDL-c (mg/dl)	HDL-c (mg/dl)	قند خون (mg/dl)	انسولین (mIu/ml)
فریتین (µg/L)	۰/۰۶۴	۰/۱۷۰	۰/۵۰۰	۰/۹۹۰	۰/۰۱۶	۰/۳۴۰
هموگلوبین (g/dl)	۰/۲۸۰	۰/۳۷۰	۰/۴۶۰	۰/۴۱۰	۰/۵۰۰	۰/۴۰۵
هماتوکریت (٪)	۰/۷۹۰	۰/۴۴۰	۰/۸۰۰	۰/۰۹۰	۰/۳۰۰	۰/۵۳۳
کل آهن (mg/d)	۰/۵۲۵	۰/۸۶۰	۰/۷۲۰	۰/۴۳۵	۰/۴۵۰	۰/۱۹۶
آهن هم (mg/d)	۰/۱۶۰	۰/۸۰۹	۰/۵۰۲	۰/۱۶۰	۰/۴۳۰	۰/۲۶۸
آهن غیر هم (mg/d)	۰/۵۲۵	۰/۸۶۰	۰/۷۲۰	۰/۴۳۵	۰/۴۵۰	۰/۱۹۶

*سن، نمایه توده بدنی، فعالیت فیزیکی، سابقه خانوادگی بیماری‌های مزمن، کل انرژی دریافتی، میزان چربی، پروتئین، اسیدهای چرب اشباع
**P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار است.

مردان نیز بین سطح فریتین سرم با غلظت کلسترول تام، آپولیپوپروتئین B، Lp (a) و فشار خون ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. سطح فریتین سرم در زنان و مردان با غلظت تری گلیسیرید ارتباط مستقیم و معنی‌دار و در مردان با غلظت HDL-c ارتباط معکوس و معنی‌دار داشت، ولی پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر این ارتباط از بین رفت. Alissa و همکاران در بررسی‌ای بر ۲۷۰ مرد عربستانی، مشاهده کردند که بین سطح فریتین سرم با غلظت تری گلیسیرید، HDL-c و فشار خون ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (۴۱). در این افراد سطح فریتین سرم با کلسترول تام و LDL-c ارتباط مستقیم و معنی‌دار داشت. پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر ارتباط فریتین با LDL-c از بین رفت. Vari و همکاران در مطالعه‌ای که به منظور بررسی ارتباط بین فریتین و میزان شیوع و خطر بروز سندرم متابولیک طراحی نموده بودند، ارتباط بین سطح فریتین سرم و اجزای سندرم متابولیک را در سه گروه مردان، زنان یائسه و زنان سنین باروری که در مطالعه DESIR شرکت داشتند، را نیز بررسی نمودند (۲۸). سطح فریتین سرم در هر ۳ گروه با غلظت تری گلیسیرید ارتباط مستقیم و معنی‌دار داشت. این ارتباط در زنان یائسه و مردان قوی‌تر ($P < ۰/۰۰۱$) از ارتباط مشاهده شده در زنان سنین باروری ($P < ۰/۰۵$) بود. فریتین سرم فقط در زنان یائسه با HDL-c ارتباط معکوس و معنی‌دار داشت. تفاوت مشاهده شده در نتایج این مطالعه در مقایسه با مطالعه حاضر را شاید بتوان به حجم نمونه بالای مورد استفاده (۹۰۰ نفر) در این مطالعه نسبت داد. Ramakrishan و همکاران در مطالعه‌ای بر روی زنان ۴۹-۲۰ ساله شرکت کننده در مطالعه

www.mui.ac.ir

NHANSE III، دریافتند که پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر، در زنان سیاه پوست غیر اسپانیایی و زنان مکزیکی، بین سطح فریتین با غلظت کلسترول تام، تری گلیسیرید و فشار خون ارتباط مستقیم و معنی‌دار وجود داشت (۴۲). این ارتباط در زنان سفید پوست غیر اسپانیایی از بین رفت. محققین نتایج متفاوت به دست آمده را به ناهمگونی و تفاوت‌های نژادی موجود در افراد نسبت داده‌اند، ولی مکانیسم دقیق این تفاوت ناشناخته است.

اکثر مطالعات در این زمینه در کشورهای غربی و اروپایی انجام شده، مطالعات انجام شده در کشورهای آسیایی بسیار محدود است. Sheu و همکاران نشان داد که در زنان چینی بین سطح فریتین سرم با غلظت کلسترول تام و تری گلیسیرید ارتباط مستقیم و معنی‌دار وجود دارد، ولی ارتباط بین فریتین و HDL-c معنی‌دار نیست، در مردان چینی نیز ارتباطی بین سطح فریتین سرم با اجزای فراسنج لیپیدی وجود نداشت (۴۳). در این مطالعه نتایج متفاوت به دست آمده در زنان و مردان را به تعداد کمتر مردان نسبت به زنان مورد بررسی ($\frac{1}{2}$) نسبت داده‌اند. در این مطالعه قریب نیمی از زنان یائسه‌اند و ارتباط بین سطح فریتین با اجزای فراسنج لیپیدی در کل زنان با هم گزارش شده است؛ در صورتی که اگر این ارتباط در زنان یائسه و زنان سنین باروری به تفکیک بررسی شده بود، بهتر با نتایج مطالعه حاضر قابل مقایسه بود. هر چند یافته‌های برخی از مطالعات با یافته‌های این مطالعه متناقض می‌باشد، اما باید تفاوت‌های موجود در افراد مورد بررسی، وضعیت متابولیکی افراد، تفاوت‌های نژادی و ژنتیکی را نیز مد نظر قرار داد. شاید بتوان بخشی از تفاوت‌های موجود را به جنسیت، سن، نمایه توده بدنی و میزان ذخایر آهن متفاوت در افراد این مطالعات در مقایسه با مطالعه حاضر نسبت داد؛ به طوری که، در اکثر مطالعاتی که بین غلظت فریتین سرم و اجزای فراسنج لیپیدی ارتباط معنی‌داری مشاهده شده، سن، نمایه توده بدنی و سطح فریتین سرم افراد، نسبت به افراد این مطالعه بالاتر است. توجه به این نکته نیز بسیار حایز اهمیت است که اکثر این مطالعات ارتباط بین سطح فریتین و اجزای فراسنج لیپیدی را به صورت فرعی و حاشیه‌ای مورد بررسی قرار داده‌اند و توجه ویژه‌ای جهت حذف متغیرهای مخدوش‌گر و دیگر عوامل تأثیرگذار بر این رابطه صورت نگرفته است (۴۴، ۴۳، ۲۸). در این مطالعه نیز قبل از تعدیل عوامل مخدوش‌گر ارتباط بین سطح فریتین سرم با غلظت تری گلیسیرید و کلسترول تام معنی‌دار بود، ولی پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر این ارتباط از بین رفت. از این رو چنان چه در این مطالعات نیز اثر مخدوش‌گرها به درستی مورد توجه قرار گرفت و متغیرهای مخدوش‌گر تعدیل می‌شدند، ممکن است نتایج متفاوتی به دست می‌آمد.

در زمینه ارتباط بین سطح فریتین سرم با غلظت قند و انسولین خون، یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از وجود ارتباط مثبت و معنی‌دار بین سطح فریتین سرم با غلظت قند خون ناشتا است. این ارتباط حتی پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر نیز معنی‌دار باقی ماند. بین سطح فریتین سرم با غلظت انسولین خون ارتباط معنی‌داری وجود نداشت که با یافته‌های مطالعات دیگری که در این زمینه انجام شده، مطابقت دارد. در مطالعه Bozzini و همکاران به منظور مقایسه بین سطح فریتین سرم در افراد مبتلا به سندرم متابولیک و افراد سالم، ارتباط بین سطح فریتین سرم و اجزای سندرم متابولیک بررسی شد و نشان دادند که بین سطح فریتین سرم و قند خون ناشتا ارتباط مستقیم و معنی‌دار وجود دارد، ولی ارتباط فریتین با غلظت انسولین معنی‌دار نیست (۴۴). Vari و همکاران دریافتند که بین سطح فریتین سرم با قند و انسولین خون در زنان یائسه، زنان سنین باروری و مردان ارتباط مثبت و معنی‌دار وجود دارد (۲۸). در مطالعات انجام شده توسط Ramakrishnan و همکاران (۴۲)، Sheu و همکاران (۴۳) و Halle و همکاران (۴۵) نیز نتایج در مورد قند خون مشابه بود. در این مطالعات ارتباط فرتین و انسولین بررسی نشده است. اگر چه مکانیسم دقیق مولکولی ارتباط بین آهن و میزان ذخایر آن با قند خون هنوز به درستی شناخته نشده، اما به نظر می‌رسد از آن جا که آهن می‌تواند به عنوان عامل اکسیدان در بدن عمل نماید. واکنش‌هایی را که منجر به تولید گونه‌های

www.mui.ac.ir

فعال اکسیژن می‌شوند، را کاتالیز نموده، در نهایت باعث افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود که استرس اکسیداتیو نیز با افزایش خطر دیابت نوع ۲ ارتباط دارد (۴۶). ممکن است که آهن در برداشت گلوکز به وسیله سلول‌های بافت چربی و ماهیچه نیز اختلال ایجاد نماید (۴۸، ۴۷). در زمینه ارتباط بین کل آهن، آهن هم و غیر هم دریافتی از غذا با اجزای فراسنج لیپیدی، قند و انسولین خون، یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که ارتباط معنی‌داری بین کل آهن، آهن هم و غیر هم دریافتی از غذا با اجزای فراسنج لیپیدی، قند و انسولین خون وجود ندارد. بر اساس دانش ما تنها در یک مطالعه ارتباط بین کل آهن دریافتی با اجزای فراسنج لیپیدی بررسی شده است. در این مطالعه ارتباط بین کل آهن دریافتی از غذا با سطح قند خون، فشارخون، HDL-c و تری گلیسیرید معنی‌دار نیست (۴۱). پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر، مقدار آهن دریافتی از غذا فقط با غلظت کلسترول تام ارتباط معنی‌دار داشت. البته در این مطالعه نام مخدوش‌گرهای تعدیل شده ذکر نشده، مشخص نیست که آیا اثر کل انرژی دریافتی و میزان اسیدهای چرب اشباع تعدیل شده‌اند یا خیر. بر اساس دانش ما در هیچ مطالعه‌ای ارتباط آهن دریافتی به تفکیک هم و غیر هم با اجزای فراسنج لیپیدی، قند و انسولین خون بررسی نشده است، از این رو پیشنهاد می‌شود که در بررسی‌های آینده بیشتر به این نکته توجه شود. بدیهی است که اختلالات لیپیدی از جمله عمده‌ترین عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی بوده، عدم تحمل گلوکز و اختلال در حساسیت انسولینی و ... نیز از جمله عوامل خطر دیابت می‌باشند. در مطالعاتی که به بررسی ارتباط بین مقدار کل آهن و آهن هم و غیر هم دریافتی از غذا با خطر بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت پرداخته‌اند و این ارتباط معنی‌دار گزارش شده، فقط آهن هم است که با خطر بروز این بیماری‌ها ارتباط مستقیم و معنی‌دار دارد (این ارتباط پس از تعدیل اثر اسیدهای چرب اشباع همچنان معنی‌دار است)، ولی بین کل آهن و آهن غیر هم با خطر بروز بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت ارتباطی مشاهده نشده است (۵۰، ۴۹، ۱۶). در این مطالعات مقدار آهن دریافتی به خصوص آهن هم که عمده اثر منفی را دارا می‌باشد، بیشتر از مقدار آهن هم دریافتی در این مطالعه است که خیلی دور از ذهن به نظر نمی‌رسد، چرا که دریافت گوشت و منابع آهن هم در رژیم غذایی ما نسبت به رژیم غذایی غربی‌ها کمتر است و عمده آهن دریافتی ما از سایر منابع آهن تأمین می‌شود. شاید بتوان این گونه نتیجه‌گیری کرد که آهن هم در مقادیر بالاتر می‌تواند اثرات مضر داشته باشد و مقداری که افراد این مطالعه مصرف می‌کنند، نمی‌تواند با عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت ارتباط داشته باشد.

از جمله محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به مقطعی بودن، کم بودن حجم نمونه، عدم بررسی میزان چای مصرفی، عدم تعدیل اثر عوامل التهابی بر سطح فریتین، احتمال وجود خطای یادآوری (Recll bias) در تکمیل پرسش‌نامه‌های بسامد خوراک، انجام این بررسی فقط در زنان سنین باروری و عدم وجود نرم‌افزار مناسب جهت آنالیز دریافت‌های غذایی ایرانیان اشاره نمود. به علاوه اگر چه روایی و پایایی این پرسش‌نامه در تهران اثبات گردیده است (۳۹، ۳۸)، روایی و پایایی پرسش‌نامه بسامد خوراک مورد استفاده در این بررسی در شهر اصفهان تعیین نشده است. از آن جا که افراد با استفاده از اعلام فراخوان برای شرکت در این مطالعه انتخاب شده‌اند، از این رو نماینده جامعه نیستند که از دیگر محدودیت‌های این مطالعه است.

از این رو پیشنهاد می‌شود که این یافته در مطالعات اپیدمیولوژیک بزرگ‌تر، در مردان، زنان یائسه و سایر گروه‌های سنی نیز بررسی شود. سطح (AGP) 1 Acid -αglycoprotein به منظور تعدیل اثر التهاب بر سطح فریتین اندازه‌گیری شود. زیر واحد سبک فریتین (L ferritin) که به سطح آهن بدن حساس‌تر است، نیز اندازه‌گیری شود.

بر اساس یافته‌های این مطالعه سطح فریتین سرم با غلظت قند خون ناشتا ارتباط مستقیم و معنی‌دار دارد، که بر ارتباط میزان ذخایر آهن با قند خون حتی در افراد سالم تأکید می‌نماید. اگر چه یافته‌های این مطالعه حاکی از عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین میزان ذخایر آهن و آهن دریافتی از غذا با اجزای فراسنج لیپیدی و انسولین است، ولی انجام مطالعات اپیدمیولوژیک بزرگ‌تر، در

www.mui.ac.ir

مردان، زنان یائسه و سایر گروه‌های سنی به منظور تأیید یا رد یافته‌های مطالعه حاضر پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله بر مبنای داده‌های حاصل از پایان نامه دانشجویی مصوب شورای پژوهشی دانشکده تغذیه و علوم غذایی و مرکز تحقیقات امنیت غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (شماره۳۹۰۲۶۶) نگارش شده است. نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از شورای پژوهشی و مرکز تحقیقات مذکور تشکر و قدردانی نمایند. همچنین از تمام افراد شرکت کننده و مسوؤلین مربوطه کمال تشکر را دارد.

References

1. Gaziano JM. Global burden of cardiovascular disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, Editors. Braunwald's Heart Disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 423-55.
2. Maghsod Nia SH. Primary of Medical Care of Eldery with colleague of Universal Health Organization. Tehran: University of Scientific Wrlfare and Rehabilitation; 2007. p. 71. [In Persian].
3. World Health Organization. Global Info Base Online [Online]. 2007 [cited 2007 Jul 17]; Available from: URL: http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/reports/ReporterFullView.asp/
4. Falk E, Shah PK, Fuster V. Atherothrombosis and thrombosisprone plaques. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, Editors. Hurst's The Heart. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2004. p. 1123-34.
5. Gallagher ML. The nutrients and their metabolism. In: Mahan K, Editor. Krause's Food & Nutrition Therapy. 12th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2008. p. 39-143.
6. Iribarren C , Sempos CJ, Eckfeldt JH, Folsom AR. Lack of association between ferritin level and measures of LDL oxidation: The ARIC Study. Atherosclerosis 1998; 139(1) : 189–95.
7. Sullivan JL. Iron and the sex difference in heart disease risk. Lancet 1981; 13(8233): 1293-4.
8. Sullivan JL. The iron paradigm of ischemic heart disease. Am Heart J 1989; 117(5): 1177-88.
9. Ahluwalia N, Genoux A, Ferrieres J, Perret B, Carayol M, Drouet L, et al. Iron status is associated with carotid atherosclerotic plaques in middle-aged adults. J Nutr 2010;140(4): 812-6.
10. Wolff B, Volzke H, Ludemann J, Robinson D, Vogelgesang D, Staudt A, et al. Association between high serum ferritin levels and carotid atherosclerosis in the study of health in Pomerania (SHIP). Stroke 2004;35(2): 453-7.
11. 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(6): 711-7.
12. Sempos CT. Do body iron stores increase the risk of developing coronary heart disease? Am J Clin Nutr 2002; 76(3): 501-3.
13. Sempos CT, Looker AC, Gillum RE, McGee DL, Vuong CV, Johnson CL. Serum ferritin and death from all causes and cardiovascular disease: the NHANES II Mortality Study. National Health and Nutrition Examination Study. Ann Epidemiol 2000;10 (7): 441-8.
14. Sun Q, Ma J, Rifai N, Franco OH, Rexrode KM, Hu FB. Excessive body iron stores are not associated with risk of coronary heart disease in women. J Nutr 2008;138(12): 2436-41.
15. Bothwell TH. Overview and mechanisms of iron regulation. Nutr Rev 1995; 53(9): 237-45.
16. Van der AD, Peeters PH, Grobbee DE, Marx JJ, Van der Schouw YT. Dietary haem iron and coronary heart disease in women. Eur Heart J 2005; 26(3): 257-62.
17. Malaviarachchi D, Veugelers PJ, Yip AM, MacLean DR. Dietary iron as a risk factor for myocardial infarction. Public health considerations for Nova Scotia. Can J Public Health 2002; 93(4): 267-70.
18. Reunanen A, Takkunen H, Knekt P, Seppanen R, Aromaa A. Body iron stores, dietary iron intake and coronary heart disease mortality. J Intern Med 1995; 238(3): 223-30.
19. Vlagopoulos PT, Tighiouart H, Weiner DE, Griffith J, Pettitt D, Salem DN, et al. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality in diabetes: the impact of chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2005; 16(11): 3403-10.
20. Anand IS, Chandrashekar Y, Ferrari R, Poole –Wilson PA, Harris PC. Pathogenesis of oedema in chronic severe anemia :studies of body water and sodium, renal function,haemodynamic variables, and plasma hormones. Br heart J 1993: 70(4); 357-62.

21. Elhendy A, Modesto KM, Mahoney DW, Khandheria BK, Seward JB, Pellikka PA. Prediction of mortality in patients with left ventricular hypertrophy by clinical, exercise stress, and echocardiographic data. J Am Coll Cardiol 2003; 41(1): 129-35.
22. Srinivasan SR, Myers L, Brenson GS. Distribution and correlates of non-high-density lipoprotein cholesterol in children : Bogalusa Heart Study. Pediatrics 2002; 110(3): e29.
23. Kannel WB,Castelli WP, Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease: new perspectives based on the Framingham Study. Ann Intern Med 1979; 90(1): 85-91.
24. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of populationbased prospective studies. J Cardiovasc Risk 1996; 3(2): 213-19.
25. Kamei A, Watanabe Y, Ishijima T, Uehara M, Arai S, Kato H, et al. Dietary iron-deficient anemia induces a variety of metabolic changes and even apoptosis in rat liver: a DNA microarray study. Physiol Genomics 2010; 42(2): 149-56.
26. Choi JW, Kim SK, Pai SH. Changes in serum lipid concentrations during iron depletion and after iron supplementation. Ann Clin Lab Sci 2001; 31(2): 151-6.
27. Ozdemir A, Sevinc C, Selamet U, Turkmen F. The relationship between iron deficiency anemia and lipid metabolism in premenopausal women. Am J Med Sci 2007; 334(5): 331-3.
28. Vari IS, Balkau B, Kettaneh A, Andre P, Tichet J, Fumeron F, et al. Ferritin and transferrin are associated with metabolic syndrome abnormalities and their change over time in a general population: Data from an Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). Diabetes Care. 2007; 30(7): 1795-801.
29. Williams MJ, Poulton R, Williams S. Relationship of serum ferritin with cardiovascular risk factors and inflammation in young men and women. Atherosclerosis 2002; 165(1): 179-84.
30. Commission of the European Communities. Report of the Scientific Committee for Food: nutrient and energy intakes for the European community. Luxembourg: Office for official publications of the European communities; 1992.
31. Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TJ, Murgatroyd PR, Coward WA, et al. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. Eur J Clin Nutr 1991; 45(12): 569-81.
32. Black AE, Coward WA, Cole TJ, Prentice AM. Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements. Eur J Clin Nutr 1996; 50(2): 72-92.
33. Ghaffar Pour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods. Keshaverzi Press, Tehran 1999. p. 1-46. [In Persian].
34. Monsen ER. Iron nutrition and absorption: dietary factors which impact iron bioavailability. J Am Diet Assoc 1988; 88(7): 786-90.
35. Klipstein-Grobusch K, Grobbee DE, Den Breeijen JH, Boeing H, Hofman A, Witteman JC. Dietary iron and risk of myocardial infarction in the Rotterdam Study. Am J Epidemiol 1999; 149(5): 421-8.
36. Lee DH, Folsom AR, Jacobs DR. Dietary iron intake and Type 2 diabetes incidence in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. Diabetologia 2004; 47(2): 185-94.
37. Sun L, Franco OH, Hu FB, Cai L, Yu Z, Li H, et al. Ferritin concentrations, metabolic syndrome, and type 2 diabetes in middle-aged and elderly chinese. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93(12): 4690-6.
38. Esfahani FH, Asghari G, Mirmiran P, Azizi F. Reproducibility and relative validity of food group intake in a food frequency questionnaire developed for the Tehran Lipid and Glucose Study. J Epidemiol 2010; 20(2): 150-8.
39. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public Health Nutr 2010; 13(5): 654-62.
40. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc 2000; 32(9 Suppl): s498-504.
41. Alissa EM, Ahmed WH, Al-Ama N, Ferns GA. Relationship between indices of iron status and coronary risk factors including diabetes and the metabolic syndrome in Saudi subjects without overt coronary disease. J Trace Elem Med Biol. 2007; 21(4): 242-54.
42. Ramakrishnan U, Kuklina E, Stein AD. Iron stores and cardiovascular disease risk factors in women of reproductive age in the United States. Am J Clin Nutr 2002; 76(6): 1256-60.
43. 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 (Oxf) 2003; 58(3): 380-5.

44. Bozzini C, Girelli D, Olivieri O, Martinelli N, Bassi A, De Matteis G, et al. Prevalence of body iron excess in the metabolic syndrome. Diabetes Care 2005; 28(8): 2061-3.
45. Halle M, Konig D, Berg A, Keul J, Baumstark MW. Relationship of serum ferritin concentrations with metabolic cardiovascular risk factors in men without evidence for coronary artery disease. Atherosclerosis 1997; 128(2): 235-40.
46. Wolff SP. Diabetes mellitus and free radicals. Free radicals, transition metals and oxidative stress in the aetiology of diabetes mellitus and complications. Br Med Bull 1993; 49(3): 642-52.
47. Green A, Basile R ,Rumberger JM. Transferrin and iron induce insulin resistance of glucose transport in adipocytes. Metabolism 2006; 55(8): 1042-5.
48. Tuomainen TP, Nyyssonen 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(3): 426-8.
49. Rajpathak S, Ma J, Manson J, Willett WC, Hu FB. Iron intake and the risk of type 2 diabetes in women: a prospective cohort study Diabetes Care 2006; 29(6): 1370-6.
50. Jiang R, Ma J, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Dietary iron intake and blood donations in relation to risk of type 2 diabetes in men: a prospective cohort study. Am J Clin Nutr 2004; 79(1): 70-5.

Association between Iron Stores and Dietary Iron Intake with Lipid Profiles in Women of Reproductive Age

Fatemeh Zaribaf[1], Mohammad Hassan Entezari[2], Akbar Hassanzadeh[3], Soheila Mirzaian[4]

Abstract

Background: In some studies increasing iron stores, even within the normal range is associated with cardiovascular disease. Lipid profile abnormalities is also one of the identified cardiovascular risk factors. Therefore, the aim of this study was to investigate the association between iron stores and dietary iron intake with lipid profiles in women of reproductive age.

Methods: This cross-sectional study was conducted on 82 women of reproductive age. They were students and staff of Isfahan University Medical Sciences. Fasting plasma glucose, insulin, and ferritin and lipoprotein concentration of all the participants were measured. Dietary iron intake was assessed by the food frequency questionaire. Inferential and descriptive statistics via SPSS software version 18 were used for data analysis.

Findings: Mean serum ferritin was 47.41 ± 8.22 µg/dl and mean dietary iron intake was 14.88 ± 8.17 mg/d. Pearson correlation indicated a significant positive correlation between serum ferritin and total cholestrol ($r = 0.267$, $P = 0.008$), triglycerides($r = 0.278$, $P = 0.006$) and fasting plasma glucose ($r = 0.275$, $P = 0.006$). After adjustment for confounding variables, only serum ferritin was significantly correlated with fasting blood glucose ($P = 0.016$). Before and after adjustment for confounding variables, hematocrit, hemoglobin, and total heme and non-heme deitary iron intake were not correlated with lipoproteins, serum insulin and fasting blood glucose.

Conclusion: These findings suggest that serum ferritin is not correlated with lipoproteins. More studies are necessary to confirm these results.

Keywords: Iron Stores, Lipid Profile, Dietary Iron Intake, Women of Reproductive Age

* This article derived from master thesis, No: 390266

1- MSc Student, Student Research Committee, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

2- Assistant professor, Food Security Research Center, Department of Clinical Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.(Corresponding Author).

Email: entezari@hlth@mui.ac.ir

3- Lecture, Food Security Research Center, Department of Statistics and Epidemiology, School of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

4- MSc Student, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.