ORIGINAL ARTICLE

Investigating the Relationship Between Serum Ferritin and D-Dimer Levels and Hematological and Biochemical Parameters in Patients With COVID-19

Amirsalleh Abdollahi[1],
Haleh Barmaki[2],
Hossein Mokhtari[3],
Setayesh Abdollahi[4],
Abbas Khonakdar-Tars.[5],
Hadis Musavi[6],
Mozhdeh Khamesi[7]

[1] General Practitioner, Student Research Committee, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] PhD in Clinical Biochemistry, Department of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Clinical Biochemistry, Amol Faculty of Paramedicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4] BSc Student in Nutrition, School of Nutritional Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
5Associate Professor, Department of Clinical Biochemistry and Medical Genetics, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
6 Assistant Professor, Department of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[7] BSc, Student Research Committee, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received October 26, 2025; Accepted December 1, 2025)

Abstract

Background and purpose: Ferritin and D-dimer, as biomarkers of inflammation and coagulation disorders, respectively, play an important role in assessing the severity of COVID-19. The aim of this study was to investigate the relationship between these two markers and patients' demographic, biochemical, hematological, and inflammatory characteristics in COVID-19.

Materials and methods: In this retrospective cross-sectional (record-based) study, all patients with confirmed COVID-19 who were hospitalized at Bu Ali Sina Hospital, Sari, between March 2020 and January 2021 were screened. After applying the inclusion and exclusion criteria, a total of 795 patients (442 women and 353 men) were included in the final analysis. Data on ferritin, D-dimer, urea, creatinine, blood glucose, liver enzymes, bilirubin, electrolytes, ESR, CBC, CRP, and coagulation parameters (PT, INR, PTT) were extracted from patient records.

Results: Ferritin and D-dimer concentrations were significantly higher in women than in men ($P<0.001$ and $P=0.025$, respectively). Both markers were significantly elevated in patients with high CRP levels ($P<0.001$). Ferritin exhibited a positive and significant correlation with inflammatory indices (WBC, neutrophils, ESR), liver enzymes, and renal parameters (urea and creatinine). D-dimer also showed a positive correlation with coagulation indices (INR, PT, PTT), liver enzymes, and renal parameters, and a negative correlation with hemoglobin (Hb), hematocrit (Hct), and mean corpuscular hemoglobin (MCH). In multiple regression analysis, CRP, ALP, and LDH were independently associated with increased ferritin levels, whereas elevated D-dimer was significantly associated with increased CRP, INR, white blood cell count, and phosphorus levels.

Conclusion: Continuous monitoring of ferritin and D-dimer in COVID-19 patients may improve clinical outcomes by guiding the management of inflammation and coagulation-related risks.

Keywords: COVID-19, ferritin, D-dimer, biomarkers, inflammation, coagulation, CRP

J Mazandaran Univ Med Sci 2025; 35 (251): 89-100 (Persian).

Corresponding Author: Abbas Khonakdar-Tarsi - Department of Clinical Biochemistry and Medical Genetics, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: khonakdarab@gmail.com) & **Hadis Musavi-** Department of Clinical Biochemistry and Medical Genetics, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran(Email: msc.musavi66@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و پنجم شماره ۲۵۱ آذر سال ۱۴۰۴ (۱۰۰-۸۹)

بررسی ارتباط میزان سرمی فریتین و دی - دایمر با فاکتورهای هماتولوژیک و بیوشیمیایی در بیماران مبتلا به کووید –۱۹

امیرصالح عبداللهی[۱]
هاله برمکی[۲]
حسین مختاری[۳]
ستایش عبداللهی[۴]
عباس خنکدار طارسی[۵]
حدیث موسوی[۶]
،مژده خامسی[۷]

چکیده

سابقه و هدف: فریتین و دی‌دایمر به‌ترتیب به‌عنوان شاخص‌های زیستی التهاب و اختلالات انعقادی، در ارزیابی شدت بیماری کووید-۱۹ اهمیت یافته‌اند. این مطالعه با هدف بررسی ارتباط این دو مارکر با مشخصه‌های دموگرافیک، بیوشیمیایی، هماتولوژیک و التهابی در بیماران مبتلا به کووید-۱۹، انجام پذیرفت.

مواد و روش ها: در یک مطالعه مقطعی گذشته‌نگر (پرونده‌خوانی)، کلیه بیماران مبتلا به کووید-۱۹ بستری شده در بیمارستان بوعلی سینا ساری طی بازه اسفند ۱۳۹۸ تا دی ۱۳۹۹ غربال‌گری شدند و پس از اعمال معیارهای ورود و خروج، در نهایت ۷۹۵ بیمار (۴۴۲ زن ، ۳۵۳ مرد) وارد تحلیل شدند. سطوح فریتین، دی‌دایمر، سنجش اوره، کراتینین، قند خون، آنزیم‌های کبدی، بیلی‌روبین‌ها، الکترولیت‌ها، ESR، CBC، CRP و همچنین پارامترهای انعقادی (PT، INR، PTT) از پرونده‌های بیمار استخراج شدند.

یافته‌ها: غلظت فریتین و دی‌دایمر در زنان به‌طور معنی‌داری بیش‌تر از مردان بود ($P<۰/۰۰۱$ و $P=۰/۰۲۵$). هر دو مارکر در سطوح بالای CRP به‌طور چشمگیری افزایش داشتند ($P<۰/۰۰۱$). فریتین با شاخص‌های التهابی (WBC، Neut، ESR)، آنزیم‌های کبدی و اوره و کراتینین همبستگی مثبت و معنی‌داری داشت. دی‌دایمر نیز با شاخص‌های انعقادی (INR، PT، PTT)، آنزیم‌های کبدی و پارامترهای کلیوی همبستگی مثبت و با Hct ،Hb و MCH همبستگی منفی نشان داد. در تحلیل رگرسیون چندگانه، متغیرهای CRP، ALP و LDH به‌طور مستقل با افزایش سطح فریتین مرتبط بودند؛ در حالی که افزایش دی‌دایمر به‌طور معنی‌داری با افزایش CRP، INR، تعداد گلبول‌های سفید و سطح فسفر همراه بود.

استنتاج: پایش مداوم فریتین و دی‌دایمر به‌عنوان نشانگرهای زیستی کلیدی در کووید-۱۹ که منعکس‌کننده شدت التهاب و خطر اختلالات انعقادی است، نتایج را بهبود می‌بخشد.

واژه های کلیدی: COVID-19، فریتین، دی-دیمر، مارکرهای بیوشیمیایی، التهاب، لخته شدن، CRP

مولف مسئول: عباس خنکدار طارسی- ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران **E-mail:** khonakdarab@gmail.com
حدیث موسوی ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران **E-mail:** msc.musavi66@gmail.com
۱. پزشکی عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. دکتری تخصصی بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
۳. استادیار، دکتری تخصصی بیوشیمی بالینی، دانشکده پیراپزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، آمل، ایران
۴. دانشجوی کارشناسی تغذیه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۵. دانشیار، دکتری تخصصی بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی و ژنتیک، مرکز تحقیقات ژنتیک ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۶. استادیار، دکتری تخصصی بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۷. کمیته تحقیقات و فناوری دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

تاریخ دریافت : ۱۴۰۴/۸/۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۴/۸/۵ تاریخ تصویب : ۱۴۰۴/۹/۱۰

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

مقدمه

پاندومی کووید-۱۹ که توسط ویروس SARS-CoV-2 ایجاد شده، چالشی عظیم برای سیستم‌های بهداشتی و درمانی در سطح جهانی به شمار می‌رود(۱). این بیماری باعث ایجاد طیف وسیعی از علائم بالینی در بیماران، از علائم خفیف و بدون علامت گرفته تا علائم شدید تنفسی و نارسایی چند ارگانی، می‌شود. یکی از جنبه‌های نگران کننده این بیماری، تنوع زیاد در پیشرفت آن است(۴-۲). برخی از بیماران به سرعت دچار وخامت می‌شوند و نیاز به مراقبت‌های ویژه پیدا می‌کنند، در حالی که دیگران به شکل خفیفی از بیماری را تجربه می‌کنند. این پیشرفت غیرقابل پیش‌بینی ضرورت شناسایی نشانگرهای زیستی قابل اعتماد برای پیش‌بینی شدت بیماری و نتایج آن را بیش‌تر کرده است. در این میان، دو نشانگر زیستی فریتین و دی‌دایمر توجه زیادی را در تحقیقات کووید-۱۹ جلب کرده‌اند، زیرا این دو نشانگر نقش مهمی در ارزیابی پاسخ‌های التهابی و انعقادی بدن دارند(۵، ۶). فریتین یک پروتئین ذخیره‌کننده آهن است که در پاسخ‌های التهابی به شدت افزایش می‌یابد و به عنوان یک نشانگر حساس التهاب شناخته می‌شود(۷، ۸). در بسیاری از بیماری‌های التهابی و عفونی، سطوح فریتین سرمی افزایش می‌یابد و به‌ویژه در شرایطی مانند عفونت‌ها، بیماری‌های خودایمنی و سرطان‌ها مشاهد می‌شود(۹). در زمینه کووید-۱۹، افزایش فریتین سرمی در بسیاری از بیماران با بیماری شدید دیده شده است. به‌طور خاص، سطوح بالای فریتین ممکن است نشان دهنده یک وضعیت التهابی شدید و همچنین حضور طوفان سیتوکینی باشد که یکی از ویژگی‌های بیماری‌های شدید کووید-۱۹ است. این طوفان سیتوکینی باعث آسیب به بافت‌ها و اعضای مختلف بدن می‌شود، به‌ویژه آسیب به ریه‌ها که می‌تواند منجر به نارسایی تنفسی و مرگ‌ومیر بالا در بیماران شود(۱۰). دی‌دایمر، یک تکه‌زنجیره‌ای از فیبرین است که در فرآیند فیبرینولیز (تجزیه لخته‌های خون) تولید می‌شود. این نشانگر زیستی به‌ویژه در ارزیابی وضعیت انعقادی بیماران و شناسایی اختلالات لخته‌سازی خون از جمله ترومبوز و آمبولی ریه نقش مهمی ایفا می‌کند. در بیماران مبتلا به کووید-۱۹، سطوح دی‌دایمر به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد و این افزایش با خطر بالاتر عوارض ترومبوآمبولیک، از جمله آمبولی ریه و ترومبوز عروق عمقی، ارتباط دارد(۱۱). یافته‌ها نشان داده‌اند که سطوح بالای دی‌دایمر در بیماران کووید-۱۹ می‌تواند به‌عنوان یک شاخص پیش‌گویی کننده برای بیماری‌های شدید و نیاز به مراقبت‌های ویژه عمل کند. علاوه بر این، دی‌دایمر به‌عنوان یک نشانگر برای تشخیص و پیش‌بینی وضعیت‌های بحرانی و مرگ‌ومیر در این بیماران استفاده می‌شود(۱۲). در حال حاضر، با توجه به اثرات شدیدی که کووید-۱۹ می‌تواند بر سلامت افراد بگذارد، به‌ویژه در گروه‌های آسیب‌پذیر مانند سالمندان و بیماران دارای بیماری‌های زمینه‌ای، بررسی دقیق نشانگرهای بیولوژیکی مانند فریتین و دی‌دایمر می‌تواند اطلاعات ارزشمندی را برای پیش‌بینی روند بیماری و ارزیابی شدت آن ارائه دهد. از آنجایی که در برخی از بیماران کووید-۱۹ علائم به سرعت به شدت پیش می‌رود، شناسایی دقیق عواملی که بر سطح این نشانگرها تأثیر می‌گذارند می‌تواند در بهبود استراتژی‌های درمانی و پیش‌گیری از عوارض جدی کمک کند. در استان مازندران نیز مطالعه‌ای بر روی بیماران بستری مبتلا به کووید-۱۹ در مراکز درمانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام شده است که در آن بر اهمیت ارزیابی شاخص‌های بالینی و آزمایشگاهی در پیش‌آگهی بیماران، به‌ویژه در سنین بالاتر، تأکید شده است(۱۳). بر این اساس، هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین سطوح سرمی فریتین و دی‌دایمر با متغیرهایی همچون سن، جنسیت و مجموعه‌ای از پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژیک در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ است. تحلیل این ارتباطات می‌تواند درک دقیق‌تری از وضعیت التهابی و انعقادی بیماران فراهم سازد و به‌عنوان ابزاری کمکی در تشخیص به‌موقع، پایش شدت بیماری و بهبود

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

تصمیم‌گیری‌های بالینی در بیمارستان‌ها و مراکز درمانی مورد استفاده قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مقطعی گذشته‌نگر (پرونده‌خوانی) و با مرور سیستماتیک پرونده‌های الکترونیک بیماران و کد اخلاق IR.MAZUMS.REC.1404.343 مورد تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی مازندران، انجام شد. جامعه پژوهش شامل کلیه بیماران مبتلا به کووید-۱۹ بستری شده در بیمارستان بوعلی‌سینا ساری طی بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا دی ۱۳۹۹ بود که پس از اعمال معیارهای ورود و خروج، در نهایت ۷۹۵ بیمار (۴۴۲ زن و ۳۵۳ مرد) واجد شرایط تشخیص داده شده و وارد تحلیل شدند. بیماران واجد شرایط ورود به مطالعه می‌بایست تشخیص قطعی کووید-۱۹ از طریق آزمایش PCR مثبت بودند، سن آن‌ها بالای ۸ سال باشد و اطلاعات پزشکی و نتایج آزمایشگاهی آن‌ها به‌صورت کامل ثبت شده بود. بیمارانی از مطالعه کنار گذاشته خواهند شد که دارای بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های کبدی، کلیوی، قلبی-عروقی، دیابت یا اختلالات هماتولوژیک بودند که می توانند بر سطح فریتین و دی‌دایمر تأثیر بگذارند، یا اطلاعات آزمایشگاهی ناقص بود. برای تحلیل تأثیر سن، بیماران به شش گروه سنی شامل ۸ تا ۳۰، ۳۱ تا ۴۰، ۴۱ تا ۵۰، ۵۱ تا ۶۰، ۶۱ تا ۷۰ و بالای ۷۰ سال تقسیم شدند.

جامعه پس از شناسایی بیماران واجد شرایط بر اساس کد تشخیصی و گزارش مثبت PCR، معیارهای ورود شامل سن بالای ۸ سال و ثبت کامل اطلاعات پزشکی اعمال شده و بیماران دارای بیماری‌های مزمن تأثیرگذار، اطلاعات ناقص از مطالعه حذف شد. داده‌های دموگرافیک، بالینی و آزمایشگاهی مربوط به ۲۴ ساعت اول بستری شامل سطوح فریتین، دی‌دایمر، پارامترهای بیوشیمیایی، فاکتورهای انعقادی و نتایج CBC از طریق چک‌لیست طراحی شده از پرونده‌ها استخراج شد. بیماران بر اساس سن به شش گروه سنی تقسیم‌بندی شده و داده‌ها با استفاده از روش‌های آماری پیشرفته تحلیل شد. در نهایت، با استفاده از یافته‌های حاصل از این تحلیل، یک مدل پیش‌بینی یا نمره خطر بر اساس پارامترهای روتین و در دسترس آزمایشگاهی توسعه یافت که هدف نهایی آن کمک به پزشکان در شناسایی زود هنگام بیماران پرخطر و اتخاذ تصمیمات بالینی بهینه است.

تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ انجام شد. برای داده‌های با توزیع نرمال، میانگین و انحراف معیار و برای داده‌های غیرنرمال، میانه و فاصله بین چارکی محاسبه گردید. مقایسه بین گروه‌ها با آزمون t مستقل و آزمون کروسکال والیس انجام شد. برای بررسی تغییرات در گروه‌های سنی از ANOVA استفاده گردید و آزمون Dun رای مقایسه تعقیبی بین سطوح مختلف CRP به‌کار رفت. برای سنجش ارتباط بین مارکرها و سایر پارامترهای آزمایشگاهی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. در نهایت، متغیرهایی که در تحلیل تک‌متغیره دارای مقدار P کم‌تر از ۰/۳۰ بودند، وارد مدل رگرسیون چندگانه شدند. اثر متغیرهای دموگرافیک کنترل گردید و ضرایب رگرسیونی، خطای استاندارد و سطح معناداری گزارش شدند. پیش‌فرض‌های مدل شامل خطی بودن، استقلال، نرمال بودن باقیمانده‌ها و همسانی واریانس بررسی شدند. کیفیت مدل‌ها با استفاده از R-squared (R^2) سنجیده شد.

یافته‌ها

این مطالعه شامل ۷۹۵ بیمار مبتلا به کووید-۱۹ بود که در بیمارستان‌های تخصصی بین مارس ۲۰۲۰ و ژانویه ۲۰۲۱ بستری شدند. از این تعداد، ۴۴۲ نفر زن و ۳۵۳ نفر مرد بودند. بیماران به شش گروه سنی مختلف ۸-۳۰ سال (۲۹ بیمار)، ۳۱-۴۰ سال (۱۰۴ بیمار)، ۴۱-۵۰ سال (۱۱۹ بیمار)، ۵۱-۶۰ سال (۱۸۱ بیمار)، ۶۱-۷۰ سال (۱۵۴ بیمار)، و بالای ۷۰ سال (۲۰۸ بیمار) تقسیم شدند. بیماران مبتلا به

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

بیماری‌های مزمن که ممکن است سطح فریتین و دی‌دایمر را تحت تأثیر قرار دهند (مانند بیماری‌های مزمن کبدی، کلیوی یا اختلالات هماتولوژیک) از مطالعه کنار گذاشته شدند. هم‌چنین، بیماران بدون ثبت کامل اطلاعات پزشکی و نتایج آزمایشگاهی نیز از مطالعه حذف شدند.

در زمان بستری، اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنسیت، تاریخچه پزشکی و علائم بالینی از تمامی بیماران جمع‌آوری شد. پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژیک شامل تعداد گلبول سفید (WBC)، نوتروفیل‌ها (Neut)، لنفوسیت‌ها (Lymph)، گلبول قرمز (RBC)، هموگلوبین (Hb)، هماتوکریت (Hct)، حجم متوسط گلبول قرمز (MCV)، میانگین هموگلوبین گلبول قرمز (MCH)، سرعت رسوب گلبول قرمز (ESR)، اوره، کراتینین (Cr)، قند خون (BS)، آنزیم‌های کبدی (SGOT، SGPT و ALP)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، بیلی‌روبین کل (BiliT)، بیلی‌روبین مستقیم (BiliD)، زمان پروترومبین (PT)، نسبت نرمال‌شده بین‌المللی (INR)، زمان ترومبوپلاستین جزئی فعال (PTT) و منیزیم (Mg) نیز ثبت گردید.

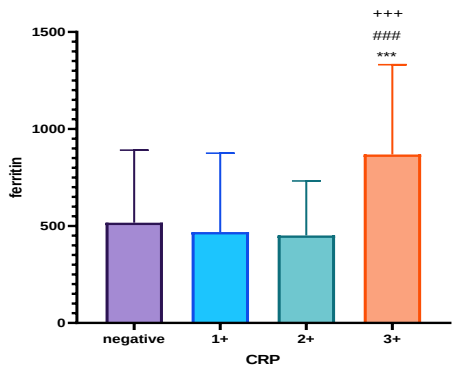
داده‌ها برای بررسی رابطه بین عوامل دموگرافیک و سطوح فریتین و دی‌دایمر تجزیه و تحلیل شد تا پیش‌بینی‌کننده‌های احتمالی شدت بیماری در بیماران کووید-۱۹ شناسایی شود.

غلظت سرمی فریتین در زنان (۶۵۷/۰۱±۴۱۹/۸۱) به‌طور معنی‌داری بالاتر از مردان (۴۸۱/۳۸۱±۵۱/۸۲) بود (P<۰/۰۰۱). اما در مقایسه غلظت سرمی فریتین بین گروه‌های سنی مختلف، اگر چه روند افزایش فریتین با افزایش سن همراه است، اما تفاوت معنی‌داری از نظر آماری بین غلظت سرمی فریتین بین گروه‌های سنی مختلف وجود نداشت (P=۰/۱۹۷). هم‌چنین در ادامه یافته‌های جدول شماره ۱، مشاهده شد که غلظت پلاسمایی دی دایمر در زنان به‌طور معنی‌داری بالاتر از مردان است (P =۰/۰۲۵). و درعین حال این تفاوت در سنین مختلف معنی‌دار نبود (P =۰/۰۷۹)(جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: مقایسه غلظت سرمی فریتین و دی‌دایمر بر حسب متغیرهای دموگرافیک در بیماران مبتلا به کووید - ۱۹

متغیر	رده	Ferritin تعداد	Ferritin انحراف معیار(میانگین)	Ferritin P	D dimer تعداد	D dimer انحراف معیار(میانگین)	D dimer P
جنسیت	مرد	۳۵۳	+۳۸۱/۸۲ ۴۸۱/۵۱		۱۶۹	+۴۱۷/۴۷ ۳۸۵/۷۷	۰/۰۲۵
	زن	۴۴۲	+۴۱۹/۸۱ ۶۵۷/۰۱		۱۶۲	+۲۴۹/۶۸ ۴۲۹/۱۸	
سن(سال)	۳۰-	۲۹	+۳۸۶/۴۴ ۵۷۰/۱۴		۱۴	+۵۱۹/۷۷ ۲۳۴/۸۶	
	۴۰-	۱۰۴	+۳۴۵/۳۷ ۴۸۵/۸۳		۴۳	+۲۹۱/۶۰ ۳۲۹/۸۴	
	۵۰-	۱۱۹	+۳۷۵/۸۶ ۵۴۴/۲۸	<۰/۰۰۱	۴۲	+۲۹۹/۰۹ ۳۷۷/۵۰	
	۶۰-	۱۸۱	+۴۱۳/۶۶ ۵۸۴/۶۷		۶۰	+۲۳۰/۲۳ ۳۷۱/۴۰	۰/۰۷۹
	۷۰-	۱۵۴	+۴۳۳/۵۸ ۶۰۵/۶۶		۷۹	+۲۹۵/۹۰ ۳۵۴/۷۴	
	>۷۰	۲۰۸	+۴۴۴/۱۲ ۶۲۲/۳۲		۹۳	+۵۰۱/۲۱ ۵۲۵/۵۶	

نتایج آزمون کروسکال والیس نشان داد که غلظت فریتین در سطح های مختلف CRP تفاوت معنی‌داری از نظر آماری دارد (P <۰/۰۰۱). آزمون تعقیبی Dunn جهت مقایسه دو به دویی سطح های CRP استفاده شد که نتیجه این آزمون گواه این بود که سطح فریتین در غلظت +۳ به طور معنی‌داری بالاتر از غلظت‌های +۲، +۱ و negative است (P <۰/۰۰۱)(تصویر شماره ۱).

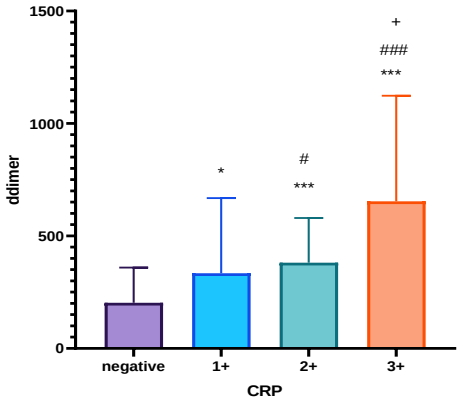


تصویر شماره ۱: مقایسه غلظت سرمی فریتین در سطوح مختلف پروتئین واکنشی (CRP) در بیماران مبتلا

هم‌چنین آزمون کروسکال والیس نشان داد که با افزایش CRP، غلظت دی دایمر نیز به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (P <۰/۰۰۱). آزمون تعقیبی مربوطه نیز نشان گر این واقعیت بود که غلظت دی دایمر در سطح

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

+۳ به طور معنی‌داری بالاتر از سطح‌های negative و +۱ (P <۰/۰۰۱) و سطح +۲ (P <۰/۰۵) است. غلظت دی دایمر در سطح +۲ بالاتر از سطح‌های +۱ (P <۰/۰۵) و negative (P <۰/۰۰۱) است. هم‌چنین غلظت دی دایمر در سطح +۱ نیز بالاتر از سطح negative (P <۰/۰۵) است (تصویر شماره ۲).



تصویر شماره ۲: مقایسه غلظت پلاسمایی دی‌دایمر در سطوح مختلف پروتئین واکنشی (CRP) در بیماران مبتلا

نتایج آزمون همبستگی پیرسون جهت بررسی رابطه بین پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژیک با غلظت‌های فریتین و دی‌دایمر در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ در جدول شماره ۲، ارائه شده است.

بر اساس این نتایج، فریتین با پارامترهای WBC، Neut، MCV، ESR، Urea، Cr، BS، SGOT، SGPT، ALP، LDH، BiliT، BiliD و Mg همبستگی مثبت و معنی‌داری نشان داد. در مقابل، فریتین با پارامترهای Lymph، Na و Caهمبستگی منفی و معنی‌داری داشت. هم‌چنین، همبستگی دی‌دایمر با پارامترهای PT، INR، PTT، WBC، Neut، ESR، Cr، SGPT، ALP، LDH و P مثبت و معنی‌دار بود. دی‌دایمر هم‌چنین با Lymph، Hb، Hct، MCV و MCH همبستگی منفی و معنی‌داری نشان داد.

برای بررسی عوامل مؤثر بر غلظت فریتین، از رگرسیون خطی چندگانه استفاده شد. در این تحلیل، ابتدا متغیرهایی که در آزمون تک‌متغیره دارای سطح معنی‌داری کم‌تر از ۰/۳۰ بودند، به عنوان متغیرهای مؤثر بر غلظت فریتین در مدل رگرسیونی انتخاب شدند.

جدول شماره ۲: همبستگی بین پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژیک با غلظت فریتین و دی‌دایمر در بیماران مبتلا به کووید – ۱۹

متغیر	Ferritin			D dimer		
	تعداد	r	P	تعداد	r	P
PT	۳۸۵	۰/۰۱۳	۰/۷۹۴	۲۶۷	۰/۱۳۹	۰/۰۲۳
INR	۳۸۸	۰/۰۵۵	۰/۲۸۱	۲۷۰	۰/۱۸۶	۰/۰۰۲
PTT	۳۸۹	۰/۰۰۷	۰/۸۹۷	۲۷۰	۰/۱۳۷	۰/۰۲۴
WBC	۷۹۷	۰/۲۲۸	<۰/۰۰۱	۳۲۴	۰/۲۳۴	<۰/۰۰۱
Neut	۲۱۹	۰/۴۶۹	<۰/۰۰۱	۲۱۸	۰/۳۴۴	<۰/۰۰۱
lymph	۲۲۰	−۰/۴۸۲	<۰/۰۰۱	۲۱۹	−۰/۳۴۲	<۰/۰۰۱
RBC	۷۹۷	−۰/۰۵۱	۰/۱۵۲	۳۲۴	−۰/۰۶۰	۰/۲۸۴
Hb	۷۹۸	۰/۰۲۱	۰/۵۵۱	۳۲۴	−۰/۱۶۴	۰/۰۰۳
HCt	۸۰۴	−۰/۰۲۵	۰/۴۸۰	۳۲۳	−۰/۱۱۳	۰/۰۴۳
MCV	۷۹۳	۰/۰۷۵	۰/۰۳۴	۳۲۴	−۰/۱۳۷	۰/۰۱۴
MCH	۷۹۳	۰/۰۵۹	۰/۰۹۷	۳۲۴	−۰/۱۶۰	۰/۰۰۴
MCHC	۷۹۴	−۰/۰۰۵	۰/۸۸۵	۳۲۳	−۰/۰۵۰	۰/۳۷۲
Platelet	۷۸۹	−۰/۰۱۳	۰/۷۰۸	۳۱۵	−۰/۰۱۷	۰/۷۵۹
ESR	۷۴۱	۰/۲۰۴	<۰/۰۰۱	۳۰۰	۰/۱۷۱	۰/۰۰۳
Urea	۷۹۱	۰/۲۲۱	<۰/۰۰۱	۳۲۳	۰/۰۸۱	۰/۱۴۶
Cr	۷۹۰	۰/۱۵۵	<۰/۰۰۱	۳۲۰	۰/۱۳۲	۰/۰۱۸
BS	۶۷۴	۰/۰۹۱	۰/۰۱۸	۲۸۰	−۰/۰۳۳	۰/۵۸۳
SGOT	۷۴۳	۰/۱۶۱	<۰/۰۰۱	۳۱۲	۰/۰۸۵	۰/۱۳۶
SGPT	۷۴۷	۰/۱۱۰	۰/۰۰۳	۳۱۴	۰/۱۳۳	۰/۰۱۸
ALP	۷۲۵	۰/۰۹۵	۰/۰۱۱	۳۰۸	۰/۲۴۸	<۰/۰۰۱
LDH	۷۲۶	۰/۳۷۸	<۰/۰۰۱	۲۹۳	۰/۲۳۴	<۰/۰۰۱
BiliT	۵۹۵	۰/۱۴۰	۰/۰۰۱	۲۹۱	−۰/۰۱۳	۰/۸۲۲
BiliD	۵۹۵	۰/۱۴۶	<۰/۰۰۱	۲۹۱	۰/۰۳۴	۰/۵۵۹
CKMB	۳۶۹	۰/۰۳۶	۰/۴۸۹	۲۵۱	۰/۰۳۷	۰/۵۵۷
Na	۷۸۱	−۰/۰۸۵	۰/۰۱۷	۳۲۱	−۰/۰۶۳	۰/۲۵۸
K	۷۸۶	۰/۰۱۲	۰/۷۲۸	۳۲۳	−۰/۰۳۶	۰/۵۲۳
Ca	۵۸۹	−۰/۱۳۱	۰/۰۰۱	۲۸۷	۰/۰۰۴	۰/۹۴۷
P	۴۷۱	۰/۰۷۲	۰/۱۱۹	۲۷۱	۰/۱۵۰	۰/۰۱۴
Mg	۵۹۲	۰/۱۰۹	۰/۰۰۸	۲۸۱	۰/۰۵۹	۰/۳۲۶

نتایج تحلیل رگرسیون خطی چندگانه برای بررسی سهم پیش‌بینی کنندگی عوامل بیوشیمیایی مؤثر بر غلظت سرمی فریتین، با کنترل اثر متغیرهای دموگرافیک، در جدول شماره ۳، نمایش داده شده است. طبق این نتایج، متغیرهای CRP، ALP و LDH به‌عنوان متغیرهای مؤثر نهایی بر غلظت فریتین شناسایی شدند. ضرایب رگرسیونی این متغیرها نشان دهنده تأثیر مستقیم آن‌ها بر غلظت فریتین بودند، به‌طوری‌که با افزایش این متغیرها، غلظت فریتین نیز افزایش می‌یافت. نتایج مشابهی برای عوامل مؤثر بر غلظت دی‌دایمر در جدول شماره ۴، ارائه شده است. طبق این نتایج، CRP، INR، WBC و P به‌عنوان عوامل مؤثر و پیش‌بینی کننده با تأثیر مثبت و معنی‌دار بر غلظت دی‌دایمر شناسایی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

شدند، در حالی که Hb تأثیر معنی‌داری در جهت معکوس بر غلظت دی‌دایمر داشت.

جدول شماره ۳: نتایج رگرسیون خطی چندگانه برای بررسی عوامل بیوشیمیایی مؤثر بر غلظت سرمی فریتین با کنترل سن و جنسیت

متغیر	Ferritin		
	β	SE	P
Sexual	۱۰۷/۸۲	۵۷/۹۷	۰/۰۶۵
Age	۵/۳۵	۱۹/۰۲	۰/۷۷۹
CRP	۱۳۱/۴۱	۲۷/۸۹	<۰/۰۰۱
INR	۲۶/۴۹	۸۹/۵۸	۰/۷۶۸
WBC	۰/۰۰	۰/۰۱	۰/۶۸۶
Neut	-۵/۶۲	۱۲/۸۹	۰/۶۶۳
lymph	-۱۱/۲۷	۱۳/۶۰	۰/۴۰۸
RBC	۳/۵۲	۴۷/۱۲	۰/۹۴۱
MCV	-۱/۰۵	۴/۱۶	۰/۸۰۱
MCH	-۲/۸۱	۴/۴۸	۰/۵۳۲
ESR	-۰/۰۱	۱/۳۰	۰/۹۹۵
Urea	۰/۸۵	۱/۱۷	۰/۴۶۸
Cr	-۱۷/۷۷	۳۶/۷۲	۰/۶۲۹
BS	۰/۵۵	۰/۴۵	۰/۲۲۲
SGOT	۰/۷۱	۱/۰۸	۰/۵۱۲
SGPT	-۰/۵۴	۰/۸۷	۰/۵۳۳
ALP	-۰/۵۶	۰/۲۲	۰/۰۱۴
LDH	۰/۳۸	۰/۱۱	۰/۰۰۱
BiliT	-۶۴/۳۰	۸۷/۶۱	۰/۴۶۴
BiliD	۹۹/۴۵	۹۳/۰۷	۰/۲۸۷
Na	۳/۰۲	۶/۵۳	۰/۶۴۴
Ca	-۷۳/۷۴	۴۸/۸۸	۰/۱۳۳
P	۳۴/۱۶	۳۳/۸۴	۰/۳۱۴
Mg	۷۸/۶۸	۸۸/۱۲	۰/۳۷۳

بحث

بر اساس مطالعه حاضر، سطوح سرمی فریتین و دی‌دایمر در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ به‌طور معنی‌داری با طیفی از متغیرهای دموگرافیک، بیوشیمیایی، هماتولوژیک و التهابی مرتبط بودند. این مارکرها نه‌تنها بازتابی از پاسخ ایمنی بدن به ویروس SARS-CoV-2 هستند، بلکه می‌توانند به‌عنوان نشانگرهایی برای ارزیابی شدت بیماری، میزان درگیری سیستم‌های حیاتی و پیش‌آگهی بالینی عمل کنند. تحلیل جداگانه هر کدام از این مارکرها اطلاعات ارزشمندی درباره مسیرهای پاتوفیزیولوژیک بیماری در اختیار قرار می‌دهد(۱۴).

جدول شماره ٤: نتایج رگرسیون خطی چندگانه برای بررسی عوامل بیوشیمیایی مؤثر بر غلظت پلاسمایی دی‌دایمر با کنترل سن و جنسیت

متغیر	Ddimer		
	β	SE	P
Sexual	-۱۸/۱۶	۵۳/۰۳	۰/۷۳۲
Age	۳۶/۱۰	۱۷/۲۶	۰/۰۳۸
CRP	۸۵/۹۸	۲۴/۹۳	۰/۰۰۱
PT	-۱۶/۶۰	۲۲/۷۳	۰/۴۶۶
INR	۲۵۲/۸۸	۱۱۶/۵۸	۰/۰۳۱
PTT	۳/۹۴	۲/۹۴	۰/۱۸۳
WBC	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۲۸
Neut	۲/۹۴	۱۱/۸۰	۰/۸۰۴
lymph	۲/۸۷	۱۲/۳۹	۰/۸۱۷
RBC	۸۴/۹۶	۱۲۰/۳۳	۰/۴۸۱
Hb	-۱۱۱/۷۶	۴۳/۶۳	۰/۰۱۱
HCt	۲۵/۴۹	۱۸/۵۸	۰/۱۷۲
MCV	-۱/۹۸	۵/۹۸	۰/۷۴۱
MCH	-۵/۵۹	۵/۲۸	۰/۲۹۱
ESR	۰/۸۰	۱/۲۱	۰/۵۰۷
Urea	۰/۳۹	۱/۱۸	۰/۷۳۹
Cr	-۳۵/۹۲	۳۴/۴۵	۰/۲۹۹
SGOT	۰/۲۶	۰/۹۷	۰/۷۸۸
SGPT	-۰/۲۶	۰/۷۸	۰/۷۴۱
ALP	۰/۳۷	۰/۲۰	۰/۰۶۸
LDH	۰/۰۵	۰/۱۰	۰/۶۱۱
Na	۲/۲۸	۶/۰۶	۰/۷۰۷
P	۸۱/۲۰	۳۱/۲۸	۰/۰۱۰
Mg	۱۲۳/۵۳	۸۱/۴۳	۰/۱۳۱

فریتین به‌عنوان پروتئین ذخیره کننده آهن و یک فاز پروتئین مرحله حاد، در طیف وسیعی از واکنش‌های التهابی افزایش می‌یابد. در مطالعه حاضر، افزایش فریتین با شاخص‌های التهابی (CRP، WBC، Neut، ESR) عملکرد کبدی (SGOT، SGPT، ALP، LDH) و نارسایی کلیوی (Urea، Cr) همبستگی مثبت و معناداری نشان داد. این ارتباط چندگانه نشان می‌دهد که فریتین می‌تواند بازتاب دهنده‌ی التهاب سیستمیک، نکروز بافتی و اختلال عملکرد اندام‌های حیاتی باشد(۱۵، ۱۶). یافته‌های مطالعه حاضر با گزارش Mahroum و همکاران هم‌راستا است که نقش فریتین را به‌عنوان یک واسطه فعال در مسیرهای التهابی و نه صرفاً یک ذخیره آهن مطرح کرده‌اند(۷). هم‌چنین، Kaushal و همکاران در یک متاآنالیز بزرگ نشان دادند که سطح بالای

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

فریتین در بیماران کووید-۱۹ با افزایش خطر مرگ‌ومیر همراه است(۱۷). در مدل رگرسیون چندگانه نیز، CRP، ALP و LDH به‌عنوان پیش‌بینی کننده‌های مستقل سطح فریتین شناسایی شدند؛ که این یافته اهمیت التهاب حاد و آسیب کبدی-سلولی را در تنظیم سطوح این مارکر برجسته می‌سازد. این یافته با مطالعاتی مانند Patel و همکاران که بر همبستگی بالای CRP و فریتین تأکید داشتند، سازگار است(۱۸).

علاوه بر این، در مطالعه حاضر فریتین با Lymph، Na و Ca نیز همبستگی منفی و معناداری نشان داد. کاهش لنفوسیت‌ها یکی از ویژگی‌های شناخته شده کووید-۱۹ است که به‌ویژه در فرم‌های شدیدتر بیماری گزارش شده و می‌تواند بازتاب دهنده تخلیه یا سرکوب پاسخ ایمنی لنفوسیتی در زمینه التهاب شدید باشد. بنابراین کاهش Lymphدر کنار افزایش فریتین، احتمالاً نشان دهنده وضعیت التهابی شدیدتر در این بیماران است. از سوی دیگر، کاهش سدیم و کلسیم سرم در بیماران بدحال کووید-۱۹ در مطالعات مختلف گزارش شده و می‌تواند ناشی از اختلالات متابولیک، تغییرات مایع و الکترولیت یا درگیری چند ارگانی باشد. همبستگی منفی فریتین با Na و Caدر مطالعه حاضر نیز احتمالاً بازتاب دهنده شدت بیش‌تر درگیری سیستمیک و عدم تعادل هموستاتیک در بیماران با سطوح بالاتر فریتین است.

در کنار فریتین، دی‌دایمر نیز به‌عنوان محصول تجزیه فیبرین، شاخص مهمی از فعال شدن مسیر انعقادی و فیبرینولیز در نظر گرفته می‌شود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که دی‌دایمر با شاخص‌های انعقادی (PT، INR، PTT) پارامترهای التهابی (CRP، WBC) و هم‌چنین آنزیم‌های کبدی و کلیوی (LDH، ALP، Cr) ارتباط مثبت معنی‌داری دارد. همبستگی منفی دی‌دایمر با شاخص‌های خونسازی مانند Hb، Hct، MCH و MCVبیش‌تر نشان دهنده هم‌زمانی آنمی و فعال شدن مسیرهای انعقادی در زمینه التهاب شدید کووید-۱۹ است. در واقع، التهاب سیستمیک می‌تواند از یک‌سو با ایجاد آنمی التهابی باعث کاهش Hb وHct شود و از سوی دیگر با فعال‌سازی مسیر انعقاد و فیبرینولیز، سطح دی‌دایمر را افزایش دهد؛ بنابراین رابطه مشاهده شده بیش از آن‌که به‌معنای تأثیر مستقیم آنمی بر افزایش دی‌دایمر باشد، بازتاب دهنده یک منشاء مشترک یعنی التهاب شدید است. در تحلیل رگرسیونی، CRP، INR، WBC و فسفر به‌عنوان پیش‌بینی کننده‌های مثبت، و Hb به‌عنوان پیش‌بینی کننده منفی سطح دی‌دایمر شناسایی شدند. این الگو، نقش همزمان التهاب، اختلال انعقادی و آنمی را در افزایش سطح این مارکر نشان می‌دهد(۱۹، ۲۰). مطالعاتی مانند مطالعه Stephen و همکاران (۲۰۲۴) نیز افزایش دی‌دایمر را با بستری در ICU و مرگ‌ومیر مرتبط دانسته‌اند، و Zinellu و همکاران (۲۰۲۱) در متاآنالیزی، ارتباط مثبت INR با شدت بیماری را تأیید کرده‌اند(۲۱، ۲۲).

از دیدگاه دموگرافیک، مطالعه حاضر نشان داد که سطوح فریتین و دی‌دایمر در زنان به‌طور معناداری بالاتر از مردان بود. این تفاوت ممکن است به علت تأثیرات هورمونی، تغییرات متابولیک آهن، بارداری، یا استفاده از داروهای ضد بارداری باشد. مطالعاتی نظیر Varrias و همکاران (۲۰۲۳) نیز نشان داده‌اند که زنان نسبت به مردان در برابر وقایع ترومبوآمبولیک آسیب‌پذیرتر هستند، به‌ویژه در شرایطی که زمینه اختلالات التهابی وجود دارد(۲۳). از سوی دیگر، اگر چه روند صعودی در سطح فریتین و دی‌دایمر با افزایش سن مشاهده شد، اما تفاوت‌ها از نظر آماری معنادار نبودند. این یافته با برخی از مطالعات مانند Kaushal و همکاران (۲۰۲۲) که نقش سن را در افزایش پاسخ التهابی و سطوح فریتین در سالمندان برجسته دانسته‌اند، در تضاد است(۱۷). این اختلاف را می‌توان تا حدی با تفاوت در طراحی مطالعه و جمعیت مورد بررسی توجیه کرد. در مطالعه حاضر، بیماران دارای بیماری‌های مزمن کبدی، کلیوی، قلبی-عروقی و سایر اختلالات زمینه‌ای که در سالمندان شایع‌ترند و خود می‌توانند موجب افزایش فریتین و

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

دی‌دایمر شوند، از ابتدا حذف شدند؛ در حالی‌که در بسیاری از مطالعات از جمله مطالعه Kaushal و همکاران، چنین محدودیتی به‌صورت سخت‌گیرانه اعمال نشده است. علاوه بر این، همه بیماران مطالعه حاضر از نوع بستری بودند و شدت التهاب و درگیری سیستمیک در اغلب گروه‌های سنی بالا بوده است، به‌گونه‌ای که اثر سن در مقایسه با نقش التهاب حاد کم‌تر قابل تفکیک است. توزیع نامتوازن حجم نمونه در گروه‌های سنی مختلف نیز می‌تواند توان آماری را برای آشکار شدن تفاوت‌های سنی کاهش داده باشد.

یافته مهم دیگر، افزایش معنی‌دار فریتین و دی‌دایمر در بیماران با CRP سطح +۳ بود (P <۰/۰۰۱)، که نشان دهنده تعامل قوی بین مسیرهای التهابی و انعقادی در مراحل شدید بیماری است. مطالعه Huang و همکاران (۲۰۲۰) نیز در متاآنالیزی گزارش کردند که فریتین، CRP و دی‌دایمر در موارد شدید کووید-۱۹ به‌طور همزمان افزایش می‌یابند(۲۴). این هم‌افزایی، اهمیت توجه به این مارکرها را در کنار هم برای پایش روند بیماری تقویت می‌کند.

علاوه بر این، همبستگی مثبت فریتین با مارکرهای عملکرد کبدی و کلیوی، و دی‌دایمر با پارامترهای انعقادی و شاخص‌های خون‌سازی، بر نقش چند سیستمی این مارکرها تأکید دارد. افزایش این نشانگرها می‌تواند نشان دهنده ورود بیماری به فازهای پیچیده‌تر، شامل درگیری سیستم‌های حیاتی، طوفان سیتوکینی، نارسایی چند ارگانی و نهایتاً افزایش خطر مرگ‌ومیر باشد. بر این اساس، این مارکرها نه‌تنها ابزار تشخیصی، بلکه ابزارهای پیش‌آگهی دهنده در مراقبت و تصمیم‌گیری درمانی هستند.

با وجود یافته‌های مهم، مطالعه حاضر محدودیت‌هایی نیز دارد. طراحی مقطعی، امکان بررسی علیت را محدود می‌سازد و تحلیل‌های علت و معلولی نیازمند مطالعات آینده‌نگر هستند. همچنین، تمرکز بر بیماران بستری در مراکز تخصصی ممکن است قابلیت تعمیم نتایج به سایر جمعیت‌ها مانند بیماران سرپایی یا دارای فرم‌های خفیف‌تر بیماری را کاهش دهد. از سوی دیگر، برخی فاکتورهای مداخله‌گر مانند استفاده از داروهای ضد انعقاد، استروئیدها، بیماری‌های زمینه‌ای و شدت بالینی اولیه، به‌طور کامل کنترل نشده‌اند. فقدان داده‌های پیگیری نیز مانع از بررسی پیامدهای طولانی‌مدت و ارتباط آن‌ها با تغییرات مارکرهای زیستی شده است.

در مجموع، یافته‌های این مطالعه تأکید می‌کنند که فریتین و دی‌دایمر می‌توانند به‌عنوان شاخص‌های مهم بالینی برای پایش شدت بیماری، ارزیابی پاسخ ایمنی و خطر عوارض ترومبوآمبولیک در بیماران کووید-۱۹ مورد استفاده قرار گیرند. ادغام این مارکرها در الگوریتم‌های بالینی می‌تواند به شناسایی بیماران پرخطر، تصمیم‌گیری بهتر درمانی و بهبود نتایج بالینی کمک کند. با این حال، انجام مطالعات کارآزمایی بالینی و کوهورت‌های بلند مدت برای تأیید قطعی این یافته‌ها و تعیین آستانه‌های مشخص برای این مارکرها در تصمیم‌گیری درمانی توصیه می‌شود.

این مطالعه به‌طور اختصاصی نشان داد که سطح سرمی فریتین و دی‌دایمر در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ با مجموعه‌ای از فاکتورهای دموگرافیک، بیوشیمیایی، هماتولوژیک و التهابی ارتباط معنی‌دار دارد. سطوح فریتین و دی‌دایمر در زنان به‌طور معنی‌دار بالاتر از مردان بود که احتمالاً ناشی از تفاوت‌های فیزیولوژیک و هورمونی بین دو جنس است. اگرچه روند افزایشی این مارکرها با افزایش سن مشاهده شد، اما از نظر آماری معنی‌دار نبود. ارتباط بسیار قوی و معنی‌داری بین فریتین و سطح CRP یافت شد، به‌طوری‌که فریتین در بیماران با CRP سطح +۳ به‌طور چشمگیری افزایش داشت. این مارکر همچنین با شاخص‌های التهابی(WBC، Neut، ESR) آنزیم‌های کبدی (SGOT، SGPT، ALP، LDH) و فاکتورهای نارسایی کلیوی (Urea و Cr) همبستگی مثبت و معنی‌داری نشان

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

داد. در مدل رگرسیون چندگانه، CRP، ALP و LDH به‌عنوان پیش‌بینی کننده‌های مستقل فریتین شناسایی شدند، که نشانگر نقش التهاب و آسیب بافتی در افزایش این مارکر است. از سوی دیگر، دی‌دایمر نیز با CRP همبستگی معنادار داشت و با مارکرهای انعقادی (PT، INR، PTT) شاخص‌های التهابی، آنزیم‌های کبدی و کلیوی همبستگی مثبت، و با Hb، Hct، MCV و MCH همبستگی منفی نشان داد. تحلیل رگرسیون چندگانه نشان داد که افزایش دی‌دایمر با افزایش CRP، INR، WBC و فسفر مرتبط بود، در حالی که Hb اثر معکوس داشت؛ این یافته‌ها نشان دهنده ارتباط قوی دی‌دایمر با التهاب، انعقادپذیری بالا و آنمی است. در مجموع، این نتایج نشان می‌دهد که فریتین و دی‌دایمر می‌توانند نه‌تنها به‌عنوان شاخص‌های التهابی و ترومبوتیک، بلکه به‌عنوان ابزارهای پیش‌بینی کننده در شدت بیماری، آسیب اندامی و خطر پیامدهای نامطلوب در کووید-۱۹ مورد استفاده قرار گیرند. پایش هدفمند این مارکرها در محیط بالینی می‌تواند موجب بهبود تصمیم‌گیری درمانی، مدیریت بهتر بیماران و کاهش خطر عوارض شدید شود.

سپاسگزاری

این پژوهش با کد طرح ۲۴۶۸۰ است. نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی مازندران به دلیل حمایت‌های مالی و معنوی صمیمانه تقدیر و تشکر نمایند.

References

1. Haileamlak A. The impact of COVID-19 on health and health systems. Ethiop J Health Sci 2021;31(6):1073-1074 PMID: 35392335. Brosnahan SB, Jonkman AH, Kugler MC, Munger JS, Kaufman DA. COVID-19 and Respiratory System Disorders: Current Knowledge, Future Clinical and Translational Research Questions. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2020;40(11):2586-2597 PMID: 32960072.
2. Brosnahan SB, Jonkman AH, Kugler MC, Munger JS, Kaufman DA. COVID-19 and Respiratory System Disorders: Current Knowledge, Future Clinical and Translational Research Questions. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2020;40(11):2586-2597 PMID: 32960072.
3. Filip R, Gheorghita Puscaselu R, Anchidin-Norocel L, Dimian M, Savage WK. Global Challenges to Public Health Care Systems during the COVID-19 Pandemic: A Review of Pandemic Measures and Problems. J Pers Med 2022;12(8):1295.
4. Abdollahi A, Naseh I, Kazemi-Galougahi MH, Kalroozi F, Nezamzadeh M, Feyzollahi M, etal. Comparison of four types of vaccines Sinopharm, AstraZeneca, Sputnik V, and Covaxin in terms of morbidity and severity of COVID-19 in vaccinated personnel of several selected medical centers, Tehran, Iran. Int J Med Investigation 2022;11(2):56-65.
5. Farasani A. Biochemical role of serum ferratin and d-dimer parameters in COVID 19 diagnosis. Saudi J Biol Sci 2021;28(12):7486-7490.
6. Huyut MT, Huyut Z. Effect of ferritin, INR, and D-dimer immunological parameters levels as predictors of COVID-19 mortality: A strong prediction with the decision trees. Heliyon 2023;9(3):e14015 PMID: 36919085.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

7. Mahroum N, Alghory A, Kiyak Z, Alwani A, Seida R, Alrais M, etal. Ferritin - from iron, through inflammation and autoimmunity, to COVID-19. J Autoimmun 2022; 126:102778 PMID: 34883281.
8. Kernan KF, Carcillo JA. Hyperferritinemia and inflammation. Int Immunol 2017; 29(9): 401-409 PMID: 28541437.
9. Hadi JM, Mohammad HM, Ahmed AY, Tofiq SS, Abdalrahman LB, Qasm AA, etal. Investigation of Serum Ferritin for the Prediction of COVID-19 Severity and Mortality: A Cross-Sectional Study. Cureus 2022; 14(11): e31982 PMID: 36589200.
10. Riyaz Tramboo S, Elkhalifa AME, Quibtiya S, Ali SI, Nazir Shah N, Taifa S, etal. The critical impacts of cytokine storms in respiratory disorders. Heliyon 2024; 10(9):e29769 PMID: 38694122.
11. Franchini M, Focosi D, Pezzo MP, Mannucci PM. How we manage a high D-dimer. Haematologica 2024; 109(4):1035-1045 PMID: 37881856.
12. Elkhalifa AME. D-dimer as a predictive and prognostic marker among COVID-19 patients. Saudi Med J 2022; 43(7):723-729 PMID: 35830989.
13. Ilali ES, Meskini L, Tafazoli M, Rostami-Ghadi M, Rostami S, Nezam Tabar Maleksha A. Clinical Findings in Older Population Hospitalized with COVID-19 in Medical Centers Affiliated with Mazandaran University of Medical Sciences, 2020-2021. J Mazandaran Univ Med Sci 2022; 32(211):123-128. (persian).
14. Paixão JTR, Santos C, França A, Lima SS, Laurentino RV, Fonseca RRS, etal. Association of D-Dimer, C-Reactive Protein, and Ferritin with COVID-19 Severity in Pregnant Women: Important Findings of a Cross-Sectional Study in Northern Brazil. Int J Environ Res Public Health 2023; 20(14):6415.
15. Dhondge RH, Agrawal S, Kumar S, Acharya S, Karwa V. A Comprehensive Review on Serum Ferritin as a Prognostic Marker in Intensive Care Units: Insights Into Ischemic Heart Disease. Cureus 2024; 16(3):e57365 PMID: 38694418.
16. Deng F, Zhang L, Lyu L, Lu Z, Gao D, Ma X, et al. Increased levels of ferritin on admission predicts intensive care unit mortality in patients with COVID-19. Med Clin 2021; 156(7): 324-331 PMID: 33422296.
17. Kaushal K, Kaur H, Sarma P, Bhattacharyya A, Sharma DJ, Prajapat M, et al. Serum ferritin as a predictive biomarker in COVID-19. A systematic review, meta-analysis and meta-regression analysis. J Crit Care 2022; 67:172-181 PMID: 34808527.
18. Patel SV, Pathak JM, Parikh RJ, Pandya KJ, Kothari PB, Patel A. Association of Inflammatory Markers With Disease Progression and the Severity of COVID-19. Cureus 2024; 16(2): e54840 PMID: 38533136.
19. Beidollahkhani S, Fayedeh F, Shoja A, Hassan Nejad E, Hoseinpour M, Fazlpour F, et al. d-dimer as a biomarker for COVID-19-associated pulmonary thromboembolism: a narrative review from molecular pathways to the imaging findings. The Egyptian Journal of Bronchology 2023;17(1):44.
20. Esmailian M, Vakili Z, Nasr-Esfahani M, Heydari F, Masoumi B. D-dimer Levels in

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

Predicting Severity of Infection and Outcome in Patients with COVID-19. Tanaffos 2022; 21(4): 419-433 PMID: 37583776.

21. Stephen IR, Suman FR, Balasubramanian J, Shanmugam SG, Mani R. D-dimer as a Predictor of ICU Admission and Mortality in COVID-19 Patients: Insights From a Two-Year Retrospective Study From a Tertiary Care Center in South India. Cureus 2024; 16(10) :e70682 PMID: 39493094.
22. Zinellu A, Paliogiannis P, Carru C, Mangoni AA. INR and COVID-19 severity and mortality: A systematic review with meta-analysis and meta-regression. Adv Med Sci 2021;66(2):372-380 PMID: 34315012.
23. Varrias D, Spanos M, Kokkinidis DG, Zoumpourlis P, Kalaitzopoulos DR. Venous Thromboembolism in Pregnancy: Challenges and Solutions. Vasc Health Risk Manag 2023; 19: 469-484 PMID: 37492280.
24. Huang I, Pranata R, Lim MA, Oehadian A, Alisjahbana B. C-reactive protein, procalcitonin, D-dimer, and ferritin in severe coronavirus disease-2019: a meta-analysis. Ther Adv Respir Dis 2020; 14: 1753466620937175 PMID: 32615866.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-27]