

თამარი ნემსაძე ^{1,2}, ელენე გიორგაძე ^{1,2}, ქეთევან ასათიანი ^{1,2}, ლუკა აღნიაშვილი ¹
 რკინის მეტაბოლიზმის დარღვევა და ნევროლოგიური გართულებები შაქრიანი დიაბეტი
 ტიპი 2-ის დროს: სისტემური ლიტერატურული მიმოხილვა

¹ ენდოკრინოლოგიის ეროვნული ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო; ² ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2026.01.17>

TAMARI NEMSADZE^{1, 2}, ELENE GIORGADZE^{1, 2}, KETEVAN ASATIANI^{1, 2}, LUKA AGNIASHVILI¹
 DISTURBANCES OF IRON METABOLISM AND NEUROLOGICAL COMPLICATIONS IN TYPE 2
 DIABETES MELLITUS: A SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW

¹ National Institute of Endocrinology, Tbilisi, Georgia;

² Ivane Javakhishvili Tbilisi State University, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Introduction: Iron accumulation in the brain has been linked to diabetes mellitus, but its impact on subcortical structures involved in motor and cognitive functions is not fully understood. Quantitative Susceptibility Mapping (QSM) enables noninvasive assessment of brain iron. This systematic review and meta-analysis compared QSM-measured magnetic susceptibility in subcortical nuclei of patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and controls.

Methods: We performed a systematic search of PubMed, Scopus, and Web of Science per PRISMA guidelines to identify studies reporting QSM values in deep gray matter (DGM) regions in T2DM patients and controls.

Results: Six studies (192 T2DM patients, 245 controls) were included. Meta-analysis showed significantly increased iron deposition in subcortical nuclei of T2DM patients versus controls.

Discussion: QSM demonstrated elevated iron in DGM/subcortical nuclei of T2DM patients, notably in motor- and cognition-related nuclei (putamen, dentate nucleus, caudate, red nucleus). QSM could be a biomarker for iron accumulation in T2DM, though further studies are needed to confirm these results.

Keywords: diabetes, iron, MRI, QSM, basal ganglia

შესავალი - შაქრიანი დიაბეტი (Diabetes mellitus, DM) წარმოადგენს ქრონიკულ მეტაბოლურ დარღვევას, რომელიც ხასიათდება სისხლში გლუკოზის მომატებული დონით. Sun და თანაავტორებმა (2022) დაადგინეს, რომ 2021 წელს მსოფლიოში 20–79 წლის ასაკის მოსახლეობის დაახლოებით 10.5% (რაც შეესაბამება 536.6 მილიონ ადამიანს) იყო დიაბეტით დაავადებული. პროგნოზის მიხედვით, ეს მაჩვენებელი 2045 წლისთვის გაიზრდება 12.2%-მდე (რაც შეესაბამება 783.2 მილიონ ადამიანს) [1]. დიაბეტი უკავშირდება სხვადასხვა ორგანოთა სისტემების მრავალფეროვან გართულებებს. დიაბეტსა და ნევროლოგიურ დარღვევებს შორის არსებული რთული ურთიერთკავშირი გახდა ფართომასშტაბიანი კვლევების საფუძველი, რომელთა მიზანია ამ კომპლექსური ურთიერთქმედების საფუძვლიანი მექანიზმებისა და პოტენციური ბიომარკერების გამოვლენა [2].

მიუხედავად იმისა, რომ შესწავლილია დიაბეტის გავლენა კოგნიტურ ფუნქციაზე და ნეიროდეგენერაციული მდგომარეობების განვითარებაზე, ტვინის ქერქქვეშა ან ღრმა ნაცრისფერი ნივთიერების (Deep Gray Matter, DGM) ბირთვებში, მაგალითად ბაზალურ განგლიებში, რკინის დაგროვების შეფასება შედარებით ნაკლებად არის შესწავლილი [3,4]. რკინა, როგორც ნეიროფიზიოლოგიური პროცესებისთვის აუცილებელი ელემენტი, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ტვინის ფუნქციონირებაში [5]. თუმცა, რკინის ჭარბმა დაგროვებამ ან დეპონირებამ შეიძლება გამოიწვიოს მავნე შედეგები, მათ შორის ოქსიდაციური სტრესი და ნეიროდეგენერაცია [6].

შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 (Type 2 diabetes mellitus, T2DM) არის მრავალფაქტორული მეტაბოლური დარღვევა, რომელიც ხასიათდება პანკრეასის β -უჯრედების დაზიანებით, ჰიპერგლიკემიით, ინსულინრეზისტენტობითა და ინსულინის არასაკმარისი გამოთქმევით. ეს მდგომარეობა მჭიდროდ არის დაკავშირებული კოგნიტურ დაქვეითებასთან [7,8] და თან ახლავს ტვინის სტრუქტურული ცვლილებები, მათ შორის ატროფია და რკინის დაგროვება [8]. ინსულინის სიგნალიზაციის დარღვევა აძლიერებს რკინის განაწილების ცვლილებებს ნეირონულ ქსოვილებში, რაც იწვევს ნეირონებში რკინის გადატვირთვას და პოტენციურ გართულებებს, მათ შორის ნეიროპათიას [9]. T2DM-ის ზემოქმედებით იცვლება რკინის მეტაბოლიზმის პარამეტრები, რაც იწვევს ისეთი მაჩვენებლების მატებას, როგორცაა ფერიტინისა და ჰეპსიდინის დონე [10]. აღსანიშნავია, რომ შრატის ფერიტინის დონეს აშკარა კავშირი აქვს T2DM-თან. ტვინში ჰეპსიდინის მომატებულმა გამოთქმევამ შესაძლოა შეაფერხოს მაკროფაგებიდან რკინის გამოყოფა, რაც ხელს უწყობს ტვინში რკინის დეპონირებას [11].

ნეირომიჯინგის ტექნოლოგიებში მიღწეულმა ბოლო პროგრესმა შექმნა ახალი შესაძლებლობები ტვინში რკინის დონის არაინვაზიური მონიტორინგისა და რაოდენობრივი შეფასებისთვის [12]. რაოდენობრივი სუსცეპტიბილობის კარტოგრაფია (Quantitative Susceptibility Mapping, QSM) წარმოადგენს მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის (Magnetic Resonance Imaging, MRI) თანამედროვე ტექნიკას და ამ მიზნით ძლიერ ინსტრუმენტს [12,13]. QSM იძლევა ქსოვილების, მათ შორის ტვინის ქსოვილის, მაგნიტური სუსცეპტიბილობის (χ) ზუსტი გაზომვის საშუალებას. აღნიშნულ მეთოდს მნიშვნელოვანი პოტენციალი აქვს ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურაში რკინის კონცენტრაციის შეფასებისთვის და გვთავაზობს შესაძლებლობას ნევროლოგიური გართულებების შესასწავლად, რომლებიც დაკავშირებულია DM-თან [14].

ამრიგად, აუცილებელი გახდა სისტემური მიმოხილვისა და მეტაანალიზის ჩატარება, რათა გაერთიანებულიყო არსებული ლიტერატურა QSM-ის გამოყენებით T2DM-ისთვის სპეციფიკური DGM სტრუქტურებში რკინის დაგროვების დასახასიათებლად.

მეთოდები. გამოყენებულ იქნა სისტემური მიმოხილვებისა და მეტაანალიზების პრეფერენციული ანგარიშგების ელემენტები (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses, PRISMA). შესაბამისი კვლევების გამოსავლენად ჩატარდა PubMed-ის, Scopus-ისა და Web of Science-ის მონაცემთა ბაზების სისტემური ძიება, რომლებიც გამოქვეყნებული იყო 2000 წლიდან 2023 წლის სექტემბრამდე. ძიების სტრატეგია მოიცავდა რაოდენობრივ სუსცეპტიბილობის კარტოგრაფიასა და შაქრიან დიაბეტთან დაკავშირებული ტერმინების კომბინაციას.

მოცემული სისტემური მიმოხილვა და მეტაანალიზი ჩატარდა T2DM-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებს შორის რკინის კონცენტრაციების შესადარებლად QSM მეთოდის გამოყენებით ქერქქვეშა ბირთვების სხვადასხვა რეგიონში. რკინის დონის ანალიზისთვის გამოყენებულ იქნა პაციენტებისა და კონტროლების ჯგუფებს შორის სტანდარტიზებული საშუალო სხვაობა (Standardized Mean Difference, SMD).

შედეგები. ამ სისტემურ მიმოხილვასა და მეტაანალიზში ჩართული იყო ექვსი კვლევა, რომლებიც მოიცავდა 192 T2DM-ის მქონე პაციენტსა და 245 კონტროლს. ყველა კვლევა იყო ჯვარედინი (cross-sectional) დიზაინის და გამოქვეყნებული იყო 2018–2023 წლებში. კვლევები ჩატარდა აზიურ პოპულაციებში: ხუთი კვლევა ჩინეთიდან და ერთი სამხრეთ კორეიდან. ყველა კვლევაში გამოყენებული იყო 3T მაგნიტური ველის სიმძლავრე.

სისტემურმა მიმოხილვამ და მეტაანალიზმა აჩვენა რკინის დეპონირების მნიშვნელოვანი ზრდა, რომელიც QSM-ის საშუალებით იყო გაზომილი, ქერქქვეშა ბირთვებში, მათ შორის პუტამენში (PUT), კაუდატურ ბირთვში (CN) და დენტატურ ბირთვში (DN), T2DM-ის მქონე პაციენტებში კონტროლებთან შედარებით. SMD-მ აჩვენა რკინის ზომიერი მატება პუტამენში და

დენტატურ ბირთვში T2DM-ის მქონე პაციენტებში კონტროლებთან შედარებით.

კვლევების შეზღუდული რაოდენობისა და ჩართული კვლევების უმეტესობის მახასიათებლების მსგავსების გამო, როგორცაა გეოგრაფიული განაწილება, ველის სიმძლავრე, დაავადების ტიპი, მაგნიტური სუსცეპტიბილობის გაზომვის მეთოდი და მეთოდოლოგიური ხარისხის შეფასება, ქვეტკუფების ანალიზის ჩატარება კვლევისთვის საჭიროდ არ ჩაითვალა.

დისკუსია. T2DM-ის წარმოშობა და განვითარება შეიძლება პირდაპირ ან ირიბად იყოს განპირობებული რკინის მეტაბოლიზმით. წინა მტკიცებულებებმა დააკავშირა დიაბეტი შრატში ფერიტინის მომატებულ დონესთან, რაც T2DM-ის რისკფაქტორს წარმოადგენს [11]. რკინის მაღალი დონე უარყოფითად მოქმედებს T2DM-ის მნიშვნელოვან ასპექტებზე, მათ შორის ინსულინის სეკრეციაზე, ინსულინრეზისტენტობაზე და ღვიძლში გლუკოზის წარმოქმნაზე. ეს გავლენა შეიძლება გამოვლინდეს მაშინაც კი, როდესაც რკინის დონე ნორმის ფარგლებშია ან ჭარბი დაგროვების შემთხვევებში. მიუხედავად იმისა, რომ წინა კვლევებმა აჩვენა, რომ რკინის გადატვირთვა ზრდის T2DM-ისა და კოგნიტური დარღვევების რისკს [15], მეტაანალიზი მიუთითებს, რომ T2DM-ის მქონე პაციენტებში DGM-ში რკინის დეპონირება უფრო მაღალია. ეს შესაძლოა აიხსნას T2DM-ისა და რკინის გადატვირთვა/დაგროვების ურთიერთგამომქმედებით.

რკინა გადამწყვეტ როლს ასრულებს მეტაბოლურ პროცესებსა და რეგულაციაში, განსაზღვრავს მეტაბოლურ სიჩქარეებს, გლუკოზის წარმოებას, ჟანგბადის ტრანსპორტს, ცილების სინთეზს, სანვავის გამოყენებას, კუნთების ოქსიგენაციას, ინსულინის ეფექტიანობას, დემოქსირიბონუკლეინის მუჯის (DNA) სინთეზს და ცხიმოვანი უჯრედების მახასიათებლებს [16,17]. მიუხედავად იმისა, რომ რკინა აუცილებელია ნეირომედიატორების სინთეზისა და მიტოქონდრიული ფუნქციისთვის, მისმა ჭარბმა დაგროვებამ შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა დაავადება, მათ შორის ოქსიდაციური სტრესი, დიაბეტური რეტინოპათია, ნეირონული დაზიანება, ქრონიკული ანთება და გლუკოზისა და ლიპიდების მეტაბოლიზმის დარღვევა [18,19]. რკინის მომატებული დონე აღწერილია ნეიროდეგენერაციულ დაავადებებსა და დარღვევებში [20,21], ხოლო მისი ჭარბი დაგროვება შეიძლება იყოს T2DM-ის მკურნალობის მნიშვნელოვანი სამიზნე, რადგან ის ხელს უწყობს და აძლიერებს ცენტრალური ნერვული სისტემის (CNS) დაზიანებას [8].

ინსულინის სიგნალიზაციის დარღვევა ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორია, რომელიც შეიძლება იწვევდეს რკინის მეტაბოლიზმის დარღვევასა და რკინის ჰომეოსტაზის დისრეგულაციას. გარდა ამისა, დიაბეტთან დაკავშირებულმა ოქსიდაციურმა სტრესმა და ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს რკინის გამოყოფა საცავებიდან და მისი შემდგომი დაგროვება ტვინში. ასეთმა დაგროვებებმა შეიძლება მიგვიყვანოს ნეიროდეგენერაციულ დაავადებებამდე, როგორცაა ალცჰაიმერის დაავადება (AD), პარკინსონის დაავადება (PD), ჰანტინგტონის დაავადება (HD) და ამიოტროფიული ლატერალური სკლეროზი (ALS) [22,23].

გლიკემიის არასაკმარისმა კონტროლმა შეიძლება ხელი შეუწყოს ოქსიდაციური სტრესისა და ანთების განვითარებას, რაც არღვევს ნეირონებსა და გლიურ უჯრედებში რკინის ბალანსს [24,25]. განსაკუთრებით ჰიპერგლიკემია აძლიერებს ოქსიდაციურ სტრესსა და ანთებას და აზიანებს ჰემატოენცეფალურ ბარიერს, რაც საბოლოოდ იწვევს ტვინში რკინის ჭარბ დაგროვებას [26,27]. რკინის ამ დაგროვებამ შეიძლება კატალიზიროს თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნა, რაც ნეირონების დაზიანებას იწვევს. დამატებით, დიაბეტის მქონე პირებში უფრო მაღალი რკინის დონე კორელირებს კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითებასთან.

დასკვნები. მოცემული კვლევა მიუთითებს, რომ T2DM-ის მქონე პაციენტებს აქვთ ტვინის კონკრეტულ რეგიონებში რკინის უფრო მაღალი დონე კონტროლებთან შედარებით. რკინის დეპონირების ზრდა უფრო მეტად აღინიშნებოდა PUT-სა და DN-ში და ნაკლებად — CN-სა და RN-ში. ეს მიგნებები მიუთითებს, რომ QSM შეიძლება გამოყენებულ იქნეს როგორც პოტენციური

ბიომარკერი T2DM-ის მქონე პაციენტებში რკინის დაგროვების შესაფასებლად. აღნიშნული როლის დასადასტურებლად და რკინის დაგროვებისა და ნევროლოგიურ შედეგებზე მისი გავლენის შესაფასებლად საჭიროა დამატებითი კვლევები უფრო დიდი ნიმუშებით, ლონგიტუდური დიზაინებითა და მულტიმოდალური გამოსახულებითი მიდგომებით. მომავალ კვლევებში QSM-ის ინტეგრაციამ დეტალურ ნეიროფიზიოლოგიურ ტესტებთან ერთად შეიძლება უკეთ განსაზღვროს კავშირი ტვინის რეგიონულ რკინის დონეებსა და T2DM-ის დროს ნევროლოგიურ გართულებებს შორის.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* (2022)
2. Vishal K, Bhuiyan P, Qi J, Chen Y, Zhang J, Yang F, et al. Unraveling the mechanism of immunity and inflammation related to molecular signatures crosstalk among obesity, T2D, and AD: insights from bioinformatics approaches. *Bioinforma Biol Insights.* (2023)
3. Moheet A, Mangia S, Seaquist E. Impact of diabetes on cognitive function and brain structure. *Ann N Y Acad Sci.* (2015)
4. Li J, Zhang Q, Zhang N, Guo L. Increased brain iron deposition in the putamen in patients with type 2 diabetes mellitus detected by quantitative susceptibility mapping. *J Diabetes Res.* (2020)
5. Ward RJ, Zucca FA, Duyn JH, Crichton RR, Zecca L. The role of iron in brain ageing and neurodegenerative disorders. *Lancet Neurol.* (2014)
6. Long H, Zhu W, Wei L, Zhao J. Iron homeostasis imbalance and ferroptosis in brain diseases. *MedComm.* (2023)
7. Cui Y, Tang TY, Lu CQ, Ju S. Insulin resistance and cognitive impairment: evidence from neuroimaging. *J Magn Reson Imaging JMRI.* (2022)
8. An JR, Wang QF, Sun GY, Su JN, Liu JT, Zhang C, et al. The role of iron overload in diabetic cognitive impairment: A review. *Diabetes Metab Syndr Obes.* (2023)
9. Ni MH, Li ZY, Sun Q, Yu Y, Yang Y, Hu B, et al. Neurovascular decoupling measured with quantitative susceptibility mapping is associated with cognitive decline in patients with type 2 diabetes. *Cereb Cortex N Y N 1991.* (2023)
10. James JV, Varghese J, John NM, et al. Insulin resistance and adipose tissue inflammation induced by a high-fat diet are attenuated in the absence of hepcidin. *J Nutr Biochem.* (2023)
11. Miao R, Fang X, Zhang Y, Wei J, Zhang Y, Tian J. Iron metabolism and ferroptosis in type 2 diabetes mellitus and complications: mechanisms and therapeutic opportunities. *Cell Death Dis.* (2023)
12. Wang F, Zhang M, Li Y, Li Y, Gong H, Li J, et al. Alterations in brain iron deposition with progression of late-life depression measured by magnetic resonance imaging (MRI)-based quantitative susceptibility mapping. *Quant Imaging Med Surg.* (2022)
13. Mohammadi S, Ghaderi S. Motor band sign in motor neuron diseases using magnetic resonance imaging: A systematic review. *Acta Neurol Scand.* (2023)
14. Hu R, Gao B, Tian S, Liu Y, et al. Regional high iron deposition on quantitative susceptibility mapping correlates with cognitive decline in type 2 diabetes mellitus. *Front Neurosci.* (2023)
15. Park M, Moon WJ, Moon Y, Choi JW, Han SH, Wang Y. Region-specific susceptibility change in cognitively impaired patients with diabetes mellitus. *PLoS One.* (2018)
16. Harrison AV, Lorenzo FR, McClain DA. Iron and the pathophysiology of diabetes. *Annu Rev Physiol.* (2023)
17. Huang J, Jones D, Luo B, Sanderson M, Soto J, Abel ED, et al. Iron overload and diabetes risk: a shift from glucose to Fatty Acid oxidation and increased hepatic glucose production in a mouse model of hereditary hemochromatosis. *Diabetes.* (2011)
18. Cogley JN, Fiorello ML, Bailey DM. 13 reasons why the brain is susceptible to oxidative stress. *Redox Biol.* (2018)

19. Cheng R, Dhorajia V, Kim J, Kim Y. Mitochondrial iron metabolism and neurodegenerative diseases. *Neurotoxicology*. (2022)
20. Gao H, Yang J, Pan W, Yang M. Iron overload and the risk of diabetes in the general population: results of the Chinese health and nutrition survey cohort study. *Diabetes Metab J*. (2022).
21. Gozzelino R, Arosio P. Iron homeostasis in health and disease. *Int J Mol Sci*. (2016)
22. Uchida Y, Kan H, Sakurai K, Oishi K, Matsukawa N. Quantitative susceptibility mapping as an imaging biomarker for Alzheimer's disease: The expectations and limitations. *Front Neurosci*. (2022)
23. Li W, Gao B, Du W, Jiang Y, Yang J, Hu R, et al. Iron deposition heterogeneity in extrapyramidal system assessed by quantitative susceptibility mapping in Parkinson's disease patients with type 2 diabetes mellitus. *Front Aging Neurosci*. (2022)
24. Yang Q, Zhou L, Liu C, Liu D, et al. Brain iron deposition in type 2 diabetes mellitus with and without mild cognitive impairment—an in vivo susceptibility mapping study. *Brain Imaging Behav*. (2018)
25. Zhang S, Zhang Y, Wen Z, Yang Y, Bu T, Bu X, et al. Cognitive dysfunction in diabetes: abnormal glucose metabolic regulation in the brain. *Front Endocrinol*. (2023)
26. Papachristoforou E, Lambadiari V, Maratou E, Makrilakis K. Association of glycemic indices (Hyperglycemia, glucose variability, and hypoglycemia) with oxidative stress and diabetic complications. *J Diabetes Res*. (2020)
27. Li H, Ren J, Li Y, Wu Q, Wei J. Oxidative stress: The nexus of obesity and cognitive dysfunction in diabetes. *Front Endocrinol*. (2023)

თამარი ნემსაძე ^{1,2}, ელენე გიორგაძე ^{1,2}, ქეთევან ასათიანი ^{1,2}, ლუკა აღნიაშვილი ¹
 რკინის მეტაბოლიზმის დარღვევა და ნევროლოგიური გართულებები შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის დროს: სისტემური ლიტერატურული მიმოხილვა

¹ ენდოკრინოლოგიის ეროვნული ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო; ² ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

შესავალი: ტვინში რკინის დაგროვება დაკავშირებულია შაქრიან დიაბეტთან, თუმცა მისი გავლენა მოტორულ და კოგნიტურ ფუნქციებთან დაკავშირებულ ქერქქვემა სტრუქტურებზე სრულად შესწავლილი არ არის. რადონობრივი მგრძობელობის რუკირება (QSM) იძლევა ტვინში რკინის არაინვაზიური შეფასების შესაძლებლობას. მოცემულ სისტემატურ მიმოხილვასა და მეტაანალიზში შედარებულია QSM-ით გაზომილი მაგნიტური მგრძობელობა ქერქქვემა ბირთვებში შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის (T2DM) მქონე პაციენტებსა და კონტროლურ ჯგუფს შორის.

მეთოდები: PRISMA-ს სახელმძღვანელო პრინციპების შესაბამისად განხორციელდა PubMed-ის, Scopus-ისა და Web of Science-ის სისტემატური ძიება იმ კვლევების გამოსავლენად, რომლებიც ასახავდა QSM მაჩვენებლებს ღრმა რუხი ნივთიერების (DGM) რეგიონებში T2DM-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებში.

შედეგები: ანალიზში ჩართული იყო ექვსი კვლევა (192 T2DM-ის მქონე პაციენტი და 245 კონტროლი). მეტაანალიზმა აჩვენა ქერქქვემა ბირთვებში რკინის დეპოზიციის მნიშვნელოვნად მომატება T2DM-ის მქონე პაციენტებში კონტროლებთან შედარებით.

დისკუსია: QSM-მა აჩვენა რკინის მომატებული დონე ღრმა რუხი ნივთიერებისა და ქერქქვემა ბირთვებში T2DM-ის მქონე პაციენტებში, განსაკუთრებით მოტორულ და კოგნიტურ ფუნქციებთან დაკავშირებულ ბირთვებში (პუტამენი, დენტატური ბირთვი, კაუდატური ბირთვი, წითელი ბირთვი). QSM შესაძლოა გამოყენებულ იქნას როგორც რკინის დაგროვების პოტენციური ბიომარკერი T2DM-ის დროს, თუმცა მიღებული შედეგების დასადასტურებლად საჭიროა დამატებითი კვლევები.

