مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد/ دوره ۱۹، شماره ۵/ آذر و دی ۱۳۹۶/ ۴۵-۳۹

مقاله پژوهشی

مقایسه سطح سرمی آهن و فریتین در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید با افراد سالم

فروغ کیانی، کهین شاهانی پور*، علی اصغر مشتاقی

گروه بیوشیمی، واحد فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۵/۵/۲۴ *تاریخ پذیرش: ۹۵/۹/۳*

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 4:30 +0430 on Tuesday July 17th 2018

چکیده:

زمینه و هدف: **آرتریت روماتوئید بیماری مزمن اتوایمیون و اختلال التهابی پیش رونده پایدار در بافت سینوویال می باشد. به نظر می رسد در ایجاد این بیماری پاسخ های ایمنی با واسطه سلولی و ایمنی هومورال نقش دارند. استرس اکسیداتیو و تغییر در میزان عناصر کمیاب نقش موثری در پیشرفت بیماری دارد. هدف از این تحقیق مقایسه سطح سرمی آهن و فریتین در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید با افراد سالم می باشد.**

روش بررسی: **در یک مطالعه مورد- شاهدی ٤٤ بیمار آرتریت روماتوئید با ٤٤ فرد سالم همگون از نظر سن و جنس مورد بررسی قرار گرفتند. عنصر آهن بر اساس سنجش فتومتری و تشکیل کمپلکس رنگی فروس- فرن تخمین زده شد. توسط دستگاه اتوآنالایزر آرشیتکت میزان فریتین سرم اندازه گیری شد. داده ها با استفاده از آزمون کواریانس و آزمون من- ویتنی توسط نرم افزار SPSS تحلیل شدند. سطح معنی دار P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.**

یافته ها: **نتایج نشان داد سطح سرمی آهن و فریتین مورد ارزیابی در بیماران به صورت میانگین ± انحراف استاندارد به ترتیب ٦/٦٥±٥٩/٩٧ و ١١/٦٩±٩٩/٢٠ و در گروه شاهد ٤/٥٢±٦٩/٧٧ و ٧/١٤±٤٤/٧٩ می باشد. این اختلاف در آهن معنی دار نبود (P>۰/۰۵)؛ ولی در فریتین سرم معنی دار بود (P<۰/۰۰۱). همچنین اختلاف نسبت «آهن به فریتین» در دو گروه بیمار و شاهد معنی دار بود (P<۰/۰۰۱).**

نتیجه گیری: **به نظر می رسد، میزان فریتین سرم با ابتلا به بیماری آرتریت روماتوئید در ارتباط باشد. آهن به عنوان فاکتور موثر در بیماری آرتریت روماتوئید، مورد تردید است.**

واژه‌های کلیدی: **آرتریت روماتوئید، آهن، فریتین.**

مقدمه:

آرتریت روماتوئید (Rheumatoid Arthritis= RA) یک بیماری مزمن اتوایمیون و یک اختلال التهابی پیش رونده است که از نشانه های اصلی آن التهاب پایدار در بافت سینوویال می باشد (۱). شیوع آرتریت روماتوئید تقریباً ۱٪ جمعیت جهان را شامل می شود (۱٪-۰/۵٪) و در جوامع شهری ایران ۰/۳۳٪ می باشد (۳،۲). شایع ترین تظاهر خارج مفصلی بیماری، کم خونی است که اغلب این کم خونی ناشی از التهاب بیماری های مزمن می باشد (۴). مطالعات زیادی در مورد دلایل احتمالی مسیر پیشرفت تخریب مفصلی و یا پیشگیری از تخریب مفصلی در بیماری آرتریت روماتوئید صورت گرفته است. به نظر می رسد تخریب اکسیداتیو نقش موثری در این زمینه دارد (۵). از دیگر عوامل محیطی موثر در ابتلا به آرتریت روماتوئید می توان به رژیم غذایی، عوامل عفونی، اثرات هورمونی و مصرف سیگار اشاره کرد. عدم تعادل تغذیه ای همچنان به عنوان یکی از عوامل اصلی آسیب های سلولی عمل می کند. کمبود پروتئین ها، ویتامین ها و ریز مغذی ها می تواند از عوامل آسیب سلول باشد (۶). در ایجاد این سینوویت، پاسخ های ایمنی و هومورال هر دو نقش دارند (۷). آنتی اکسیدان های

***نویسنده مسئول:** اصفهان- واحد فلاورجان- دانشگاه آزاد اسلامی- گروه بیوشیمی- تلفن: ۰۳۱-۳۷٤۲۰۱٤٥، E-mail: shahanipur_k@yahoo.com*

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 4:30 +0430 on Tuesday July 17th 2018

به دست آمده از منابع غذایی اهمیت به سزایی در کنترل صدمه وارده از سوی رادیکال های آزاد دارند. هر ماده غذایی بر حسب ساختار و عملکرد آنتی اکسیدانی اش منحصر به فرد است. ویتامین E، ویتامین C، بتاکاروتن، سلنیم، املاح معدنی همچون آهن، منگنز، روی و مس همگی جزء آنتی اکسیدان های شناخته شده هستند. همچنین برخی آنزیم ها مانند سوپراکسید دی‌سموتاز، کاتالاز و گلوتات‌یون پراکسیداز نیز به عنوان خط دفاعی اولیه بدن در برابر رادیکال های آزاد عمل می کنند (۸).

سینوویوم روماتوئیدی با وجود تعدادی از محصولات ترشح شده توسط لنفوسیت ها، ماکروفاژها و فیبروبلاست های فعال شده مشخص می شود. به نظر می رسد تولید موضعی این سایتوکاین ها و کموکاین ها بسیاری از تظاهرات بالینی و پاتولوژیک RA را توجیه کند (۹). بیماری آرتریت روماتوئید، بیماری التهابی با واسطه ایمنی می باشد که باعث افزایش بیش از حد و یا نامتناسب فعالیت سیستم ایمنی می گردد. سایتوکاین ها مثل اینترلوکین-۶ (IL-6)، اینترلوکین-۱ (IL-1) و فاکتور تومور کشنده آلفا (TNF-Alpha) مهم ترین واسطه های فاز التهابی محسوب می شوند. این سایتوکاین ها توسط لوکوسیت ها و سایر انواع سلولی در پاسخ به عفونت و یا آسیب ایمنی به صورت سیستمیک آزاد می شوند (۱۰).

آهن در تغذیه انسان به عنوان عنصری ضروری شناخته شده است و علیرغم این که دومین فلز موجود در خاک است، اما هنوز هم فقر آهن شایع می باشد. آهن برای همه ارگانیسم ها حیاتی است؛ زیرا وجود آن برای بسیاری از فرآیندهای متابولیکی مانند انتقال اکسیژن، سنتز DNA و انتقال الکترون ضروری می‌باشد. این عنصر ممکن است آسیب اکسیداتیو را از طریق توانایی خود برای دادن الکترون در واکنش های انتقال انرژی قوت بخشد. پتانسیل سمی آهن، ناشی از اثرات پرواکسیداتیو آن است که اکسیژن واکنش را تولید می‌کند؛ این اکسیژن واکنشی به لیپیدهای زنجیره ای غیراشباع غشاء، پروتئین ها و اسیدنوکلئیک ها حمله می کند (۱۱).

مکانیسم های متعددی می تواند اثرات کمبود آهن در سیستم ایمنی بدن را توضیح دهد. سنتز DNA توسط آنزیم ریبونوکلئیک ردوکتاز که حاوی آهن است، یک عامل محدود کننده سرعت تکثیر سلولی است و ممکن است در فقر آهن سنتز DNA محدود شود (۱۲). فریتین یکی از پروتئین های زیستی و یک آنتی اکسیدان است که توسط بسیاری از جانداران، گیاهان و حتی باکتری ها تولید می‌شود. در انسان فریتین پروتئینی است که به آهن اضافی بدن پیوند شده و در صورت نیاز آن را آزاد می‌کند. اندازه‌گیری سطح فریتین سرم یکی از معیارهای ارزیابی کم خونی فقر آهن است (۱۳). در یک فرد سالم با استفاده از فرمول، یک میکروگرم فریتین سرم برابر با ۸ الی ۱۰ میلی گرم آهن ذخیره ای، میزان فریتین را تخمین می زنند. در بعضی شرایط غلظت فریتین بدون این که رابطه ای با میزان آهن سرم داشته باشد افزایش می یابد؛ التهاب و سوء تغذیه دو عامل افزایش دهنده ی غیر طبیعی فریتین سرم می باشند (۱۴). نقش ریزمغذی ها و کلاً تغذیه به عنوان عامل اتیولوژیک در بروز بیماری آرتریت روماتوئید مشخص نشده است. هدف از این تحقیق مقایسه سطح سرمی آهن و فریتین در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید با افراد سالم می باشد.

روش بررسی:

مطالعه حاضر یک مطالعه مورد- شاهدی است که به صورت غیرتصادفی بر روی دو گروه بیمار و سالم انجام شد. بیماران مراجعه کننده به پزشک متخصص روماتولوژی، بر اساس معیارهای American college Rheumatology انتخاب شدند. افراد سالم از نظر سن و جنس و نژاد همسان سازی شدند. برای تعیین حجم نمونه با فرض برابری انحراف معیار و ضریب اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۸۰٪ از رابطه زیر استفاده شد.

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 4:30 +0430 on Tuesday July 17th 2018

$$N = \frac{(Z_1 + Z_2)^2 2(s)^2}{d^2}$$

Z_1: ضریب سطح اطمینان ۹۵٪؛ Z_2: ضریب توان ۸۰٪؛ s: برآوردی از انحراف معیار هر یک از فاکتورها در دو گروه است؛ d: حداقل تفاوت میانگین هر یک از فاکتورها بین دو گروه است.

برای ورود و تجزیه و تحلیل داده ها، از نرم افزار آماری SPSS استفاده گردید. بررسی داده ها با استفاده از آزمون آنالیز کواریانس و آزمون من- ویتنی انجام شد. لازمه استفاده از آزمون آنالیز کواریانس، نرمال بودن داده های به دست آمده و همچنین همگونی واریانس ها در گروه ای مورد مطالعه می باشد. آزمون کلوموگروف- اسمیرنوف برای نرمالیتی و آزمون لوین برای همگونی واریانس ها انجام شد. کلیه نتایج در سطح معنی داری ۰/۰۵، مورد ارزیابی آماری قرار گرفتند.

۱۰ میلی لیتر خون وریدی بدون همولیز و فاقد لیپمیک در لوله های مخصوص trace element گرفته شد. سرم توسط سانتریفوژ جدا و تا زمان انجام آزمایش (حداکثر زمان نگهداری دو هفته) در دمای (-۲۰°C) نگهداری شد. اندازه گیری عنصر آهن (Fe) توسط دستگاه Mindray BS-۸۰۰ و کیت پارس آزمون با روش فتومتریک و استفاده از Ferene است. معرف های مورد استفاده در این کیت شامل معرف شماره ۱ حاوی بافر استات در pH=۴/۵ و تیواوره و معرف شماره ۲ حاوی آسکوربیک اسید، فرن و تیواوره است. اساس آزمایش بر مبنای تبدیل ترانسفرین- (Fe^{3+}) به Fe^{2+} و تبدیل Fe^{2+} و فرن به فرن فروس می باشد. این ترکیب کمپلکس آبی رنگی است که در طول موج ۶۰۰ نانومتر در مقابل بلانک خوانده شد.

کالیبراسیون دستگاه با کالیبراتور Trucal U و کنترل دستگاه توسط سرم کنترل Trulab N انجام شد. برای انجام آزمایش فریتین از دستگاه آرشیتکت مدل SR۱۰۰۰i استفاده شد. کیت مصرفی کیت Architect بود. اساس این کیت کمی لومینسانس می باشد. در روش (Chemiluminescent Microparticle Immunoassay= CMLA) استرهای اکریدینیوم مستقیماً با مولکول های پروتئینی کونژوگه می شوند و به طور اکسیداتیو با پراکسید هیدروژن تحت شرایط قلیایی واکنش داده و با تهییج وارد شده نور تولید می کند. نشر نوری استرهای اکریدینیوم بسیار سریع و حدود ۵ الی ۱۰ ثانیه پس از شروع واکنش اکسیداسیون می باشد. در کیت فریتین آرشیتکت i نمونه سرم حاوی فریتین با آنتی فریتین موجود در میکروپارتیکل ها پوشش داده شد. فریتین با آنتی فریتین داخل میکرو پارتیکل باند شد. پس از شستشو با بافر فسفات، آنتی فریتین نشان دار شده کونژوگه شده با استر اکریدینیوم به میکروپارتیکل اضافه گردید. از محلول پراکسید هیدروژن (w/v)۱/۳۲٪ و در ادامه از هیدروکسید سدیم N ۰/۳۵ به عنوان تحریک کننده شیمیایی استفاده شد. نشر نور توسط دستگاه آرشیتکت اندازه گیری گردید.

یافته ها:

در این مطالعه ۴۴ نفر بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید و ۴۴ نفر فرد سالم مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران ۱۲/۱±۵۶/۵۴ سال بود. در گروه بیمار ۳۲ نفر زن و ۱۲ نفر مرد مورد آزمایش قرار گرفتند. در گروه شاهد ۲۹ نفر زن و ۱۵ نفر مرد با میانگین سنی ۱۳/۲±۵۵/۷۲ سال بودند. در مقایسه میانگین سنی دو گروه از نظر آماری اختلاف معنی داری وجود نداشت (P>۰/۰۵).

در گروه های مورد مطالعه، متوسط مقدار آهن مورد ارزیابی قرار گرفت. بیماران به میزان ۶/۶۵±۵۹/۹۷ میکروگرم بر دسی لیتر و در گروه شاهد ۴/۵۲±۶۹/۷۷ میکروگرم بر دسی لیتر بود. میانگین سرمی فریتین بیماران ۱۱/۶۹±۹۹/۲۰ نانوگرم بر میلی لیتر و برای گروه شاهد ۷/۱۴±۴۴/۷۹ نانوگرم بر میلی لیتر بدست آمد (جدول شماره ۱).

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 4:30 +0430 on Tuesday July 17th 2018

جدول شماره ۱: میانگین پارامترهای مورد مطالعه در دو گروه بیمار و شاهد

متغیر	بیمار	شاهد	P
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
فریتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۱۱/۶۹±۹۹/۲۰	۷/۱٤±٤٤/۷۹	۰/۰۰۱
آهن (میکروگرم بر دسی لیتر)	٦/٦٥±٥٩/٩٧	٤/٥٢±٦٩/٧٧	۰/۲۳
نسبت آهن به فریتین	۰/۲٥±۱/۱٤	۰/۲۰±۲/۳۱	۰/۰۰۱

بحث:

نتیجه مطالعه حاضر که بر روی ۴۴ بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید بر اساس معیارهای American college Rheumatology در مقایسه با ۴۴ نفر شاهد سالم انجام شد، دلالت بر کاهش سطح سرمی آهن دارد، اما این کاهش معنی دار نیست (P>۰/۰۵). مطالعات Baer و همکاران نشان می دهد که کم خونی در بیماران آرتریت روماتوئید ناشی از کم خونی بیماری های مزمن می باشد. این بیماری باعث انحراف آهن، کاهش خون سازی و کاهش پاسخ به اریتروپوئیتین می شود. آنمی بیماری های مزمن به طور معمول با وجود آهن کافی در رتیکولواندو تلیال سلول رخ می دهد (۱۵). طی تحقیقات Ganz سایتوکاین ها با کاهش در خون سازی و افزایش جداسازی آهن در شبکه اندوتلیال نقش ایفا می کنند. به نظر می رسد این کم خونی ناشی از چندین عامل باشد. با وجود این، مهم ترین مکانیسم بیماری زا شامل مهار اریتروپوئیز توسط سیتوکاین ها و متابولیسم تغییر یافته آهن می باشد (۱۶). فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF-α) نقش مهمی در التهاب و پاسخ ایمنی بازی می کند. سطح این فاکتور در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید افزایش می یابد (۱۷). مهار تشکیل کلنی اریتروئید انسانی در خارج از بدن توسط فاکتور نکروز توموری آلفا گزارش شده است. به همین نحو، عمل مهاری اینترلوکین-۱ و اینترفرون گاما بر روی اریتروپوئز نیز خاطر نشان شده است (۱۸).

آهن نقش مهمی در پیشرفت التهاب بیماری آرتریت روماتوئید دارد. درواقع، رادیکال های آزاد تولید شده توسط آهن می تواند باعث صدمه به چربی ها، پروتئین ها، کربوئیدرات ها و DNA شود. این روند مخرب در مفاصل اتفاق می افتد، با این حال نقش آهن در دو فاز حاد و مزمن متفاوت است. تولید آنزیم هایی از گروه اکسیدوردوکتازها، مونواکسیژنازها و دی اکسیژنازها بدن را در برابر صدمات رادیکال های آزاد مصون می نماید (۱۱). افزایش آهن در بدن با جایگزین شدن به جای سایر فلزات منجر به اختلال در تولید آنزیم و ایجاد بیماری های جسمی و روانی مختلفی می شود، آهن به طور مستقیم سبب جذب اکسیژن به خود می شود. وقتی میزان آهن در بافت های بدن زیاد باشد، سبب افزایش اکسیژن در بافت های بدن شده که این امر موجب تخریب بافت ها بدن و بروز التهاب می گردد (۱۹). در واقع آهن به عنوان پرواکسیدان عمل می کند و موجب تولید (Reactive Oxygen Species= ROS) می شود. سایتوکاین های پیش التهابی (اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۱ و فاکتور تومور کشنده آلفا) تولید شده در سینوویوم بیمار آرتریت روماتوئید باعث تجمع آهن وآسیب به سلول های فیبروبلاست سینوویال، ماکروفاژها و لنفوسیت ها می گردد (۱۸).

با وجود عوامل التهابی مثل آرتریت روماتوئید، تولید هپسیدین از کبد افزایش پیدا می کند. این هورمون

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 4:30 +0430 on Tuesday July 17th 2018

پپتیدی تنظیم کننده کلیدی همئوستاز آهن است. سایتوکاین ها باعث القای سنتز هپسیدین می شوند. در طول التهاب میزان بیان هپسیدین به شدت افزایش یافته و میزان آزادسازی آهن از سیستم رتیکلواندوتلیال کاهش یافته و آهن سرم و هموگلوبین نیز تقلیل می یابد. در انسان، آنمی ناشی از التهاب به دلیل القای تولید هپسیدین و تجمع آهن در ماکروفاژها ایجاد می شود (۱۸،۲۰). افزایش تولید آپوفریتین به وسیله ی بعضی از سایتوکاین، مخصوصاً اینترلوکین-۱، ممکن است در تغییر متابولیسم آهن نقشی به عهده داشته باشد، زیرا ممکن است احتباس آهن به شکل فریتین در سیستم رتیکولواندوتلیال تسهیل نمایند (۱۹). در تحقیقاتی که Guidi و Lechi Santonastaso انجام دادند، به نقش آنتی اکسیدانی فریتین و همچنین نقش اینترلوکین-۶ به عنوان واسط مرکزی کم خونی ناشی از بیماری های مزمن در آرتریت روماتوئید تأکید شده است (۱۷). در بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید میزان آهن داخل سلولی بالا می باشد و این افزایش باعث می شود، فریتین نیز افزایش یابد (۲۰). در مطالعه حاضر که بر روی سطح سرمی آهن بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید در اصفهان انجام شد، میزان آهن نسبت به گروه شاهد پایین تر بود. از محدودیت های این طرح می توان به این نکته اشاره کرد که شاید تعداد نمونه ها به حدی نبود که بتواند تغییرات معنی داری در نتایج ایجاد کند. همچنین ممکن است بعضی از بیماران قبل از ابتلا به آرتریت روماتوئید مبتلا به آنمی فقر آهن هم بوده اند. همچنین در این تحقیق سطح سرمی فریتین بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید مقایسه شد، اختلاف معنی دار بین دو گروه بیمار و شاهد مشاهده گردید. این نتیجه با مطالعات صورت گرفته توسط دیگر محققین مطابقت دارد (۱۹،۲۰).

در زمینه ی بررسی نسبت آهن به فریتین، تحقیقات مختصری انجام گرفته است. طی این تحقیقات میزان آهن بیمار به علت کم خونی ناشی از بیماری های مزمن کاهش می یابد. همچنین میزان فریتین سرم بیماران آرتریت روماتوئید بدون این که رابطه ای با میزان آهن سرم داشته باشد، افزایش می یابد. طی تحقیقات میزان فریتین سرم در سوء تغذیه شدید نسبت به سوء تغذیه متوسط بالاتر است (۲۱). با توجه به این که فریتین از دسته پروتئین فاز حاد متوسط Moderate APP است؛ بنابراین کاهش نسبت آهن به فریتین قابل پیش بینی می باشد.

در مطالعه حاضر نیز اختلاف معنی دار در نسبت آهن به فریتین دو گروه بیمار و شاهد وجود دارد.

نتیجه گیری:

امروزه اندازه گیری فریتین سرم به عنوان یک پارامتر دقیق، جهت بررسی میزان آهن ذخیره ای سرم استفاده می شود. در بعضی شرایط غلظت فریتین بدون این که رابطه ای با میزان آهن سرم داشته باشد، افزایش می یابد. التهاب و سوء تغذیه دو عامل افزایش دهنده ی غیر طبیعی سرم می باشند. در بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید میزان آهن داخل سلولی بالا می باشد و این افزایش باعث می شود فریتین نیز افزایش یابد.

مطالعات محدودی در مورد ارتباط بیماری آرتریت روماتوئید و آنمی فقر آهن انجام شده است. به نظر می رسد در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید سطح فریتین از افراد غیر مبتلا بالاتر است و با توجه به تعداد نمونه ها نیاز به بررسی با تعداد بیشتر نمونه می باشد. انجام تحقیقات جامع در جامعه آماری بزرگتر در این زمینه پیشنهاد می گردد.

تشکر و قدردانی:

بدین وسیله از جناب آقای دکتر حمیدرضا موسوی و جناب آقای دکتر علی عجمی و کلیه عزیزانی که نهایت همکاری را در اجرای این پژوهش داشتند، کمال تشکر و قدردانی به عمل می آید. این مقاله نتیجه پایان نامه به شماره ۱۷۲۳۰۵۲۰۹۳۱۰۱۵ در تاریخ ۱۳۹۴/۰۶/۲۹دانشگاه آزاد فلاورجان می باشد.

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 4:30 +0430 on Tuesday July 17th 2018

منابع:

1. Mierzecki A, Strecker D, Radomska K. A pilot study on zinc levels in patients with rheumatoid arthritis. Biol Trace Elem Res. 2011; 143(2): 854-62.
2. Bridges SL. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. Arthritis Research and Therapy. 2000; 2(1): 1. Available from: https://www.nih.gov/about-nih/what-we-do/nih-almanac/national-institute-arthritis-musculoskeletal-skin-diseases-niams.
3. Davatchi F, Jamshidi AR, Banihashemi AT, Gholami J, Forouzanfar MH, Moradi M, et al. Prevalence of Behcet's disease in Iran: A who-ilar copcord stage I study. Int J Rheum Dis. 2007; 10(3): 239-43.
4. Swaak A. Anemia of chronic disease in patients with rheumatoid arthritis: Aspects of prevalence, outcome, diagnosis, and the effect of treatment on disease activity. J Rheumatol. 2006; 33(8): 1467-8.
5. Hayyan M, Hashim MA, AlNashef IM. Superoxide Ion: Generation and Chemical Implications. Chem Rev. 2016; 116(5): 3029-85.
6. Ruiz-Esquide V, Sanmarti R. Tobacco and other environmental risk factors in rheumatoid arthritis. Reumatol Clin. 2012; 8(6): 342-50.
7. Fauci AS. Harrison's principles of internal medicine: McGraw-Hill, Medical Publishing Division New York; 2008.
8. Grodstein F, Kang JH, Glynn RJ, Cook NR, Gaziano JM. A randomized trial of beta carotene supplementation and cognitive function in men: The Physicians' Health Study II. Arch Intern Med. 2007; 167(20): 2184-90.
9. Hadjigogos K. The role of free radicals in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. Panminerva Med. 2003; 45(1): 7-13.
10. Cuzzocrea S, McDonald MC, Mota-Filipe H. Beneficial effects of tempol, a membrane-permeable radical scav-enger, in a roden model of collagen-induced arthritis. Arthritis rheum. 2000; 43: 320-8.
11. Selinus O, Alloway B, Centeno J, Finkelman R, Fuge R, Lindh U, et al. Essentials of medical geology. New York: Academic Press; 2005.
12. Sherman AR. Zinc, Copper, and Iron Nutriture and Immunity. J Nutr. 1992 Mar; 122(3 Suppl): 604-9.
13. Cook JD, Flowers CH, Skikne BS. The quantitative assessment of body iron. Blood. 2003; 101(9): 3359-64.
14. Ganz T. Hepcidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation. Blood. 2003; 102(3): 783-8.
15. Baer AN, Dessypris EN, Krantz SB. The pathogenesis of anemia in rheumatoid arthritis: A clinical and laboratory analysis. Semin Arthritis Rheum. 1990; 19(4): 209-23.
16. Ganz T. Cellular iron: Ferroportin is the only way out. Cell Press. 2005; 1(3): 155-7.
17. Guidi GC, Lechi Santonastaso C. Advancements in anemias related to chronic conditions. Clin Chem Lab Med. 2010; 48(9): 1217-26.
18. Brugnara C. Iron deficiency and erythropoiesis: New diagnostic approaches. Clin Chem. 2003; 49(10): 1573-8.
19. Ruddell RG, Hoang-Le D, Barwood JM, Rutherford PS, Piva TJ, Watters DJ, et al. Ferritin functions as a proinflammatory cytokine via iron-independent protein kinase C zeta/nuclear factor kappaB-regulated signaling in rat hepatic stellate cells. Hepatology. 2009; 49(3): 887-900.
20. D'Angelo G. Role of hepcidin in the pathophysiology and diagnosis of anemia. Blood Res. 2013; 48(1): 10-5.
21. Coyne D. Iron indices: What do they really mean? Kidney Int Suppl. 2006; 5(101): S4-8.

Journal of Shahrekord University of Medical Sciences
(J Shahrekord Univ Med Sci) 2017; 19(5): 39-45.

Original article

The comparison of Iron and Ferritin serum level in Rheumatoid Arthritis patients and healthy individuals

Kiani F, Shahanipour K*, Moshtaghi AA
Biochemistry Dept., Falavarjan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, I.R. Iran.
Received: 14/Aug/2016 Accepted: 23/Nov/2016

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 4:30 +0430 on Tuesday July 17th 2018

Background and aims: The rheumatoid arthritis is a chronic autoimmune disease and a stable progressive inflammatory disorder in synovial tissue. It seems that both cell-mediate immune responses and humoral immunity play roles in causing this disease. Oxidative stress and changes in the amount of trace elements play an important role in the progress of the disease. The aim of the current study was to compare the Iron and Ferritin serum levels in Rheumatoid Arthritis patients and healthy individuals.
Methods: This study was a case-control research in which 44 patients suffered from rheumatoid arthritis and 44 healthy individuals were investigated that they were all homogenous in terms of age and gender. The iron was estimated by photometric measurement and the development of ferrous-ferroin colored complex. The amount of ferritin in the serum was measured by architect autoanalyzer. The data were analyzed through covariance and Mann-Whitney tests using SPSS software at the significant level lower than $P<0.5$.
Results: The results showed that the levels of iron and ferritin evaluated in patients (mean ± SD) were 59.97±6.65, 99.20±11.69, respectively, and in control group are 69.77±4.52, 44.79±7.14. This difference was not significant in iron ($P>0.05$), but it was not significant in serum ferritin ($P<0.001$). Also, There were significant differences between the proportion of iron to ferritin in both case and control groups ($P<0.001$).
Conclusion: It seems that there is a correlation between the amounts of ferritin with rheumatoid arthritis. Iron is suspicious to be an effective factor in rheumatoid arthritis.

Keywords: **Rheumatoid arthritis, Iron, Ferritin.**

Cite this article as: Kiani F, Shahanipour K, Moshtaghi AA. The comparison of Iron and Ferritin serum level in Rheumatoid Arthritis patients and healthy individuals. J Shahrekord Univ Med Sci. 2017; 19(5): 39-45.

***Corresponding author:**
Biochemistry Dept., Falavarjan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, I.R. Iran.
Tel: 00983137420145, E-mail: shahanipur_k@yahoo.com