

Comparison of serum ferritin level between patients with systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis and osteoarthritis

M. Saghafi* M. Abbasi** T. Karimzadeh*** M. Sahebari****

*Associate Professor of Rheumatology, Rheumatic Diseases Research Center, Mashhad, University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

**Assistant Professor of rheumatology, Metabolic Disease Research Center, Qazvin, Iran

***General Practitioner, Metabolic Disease Research Center, Qazvin, Iran

****Assistant Professor of Rheumatology, Rheumatic Diseases Research Center, Mashhad, University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

*Abstract

Background: Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a chronic and relapsing disorder affecting several organs.

Objective: To compare serum ferritin level between patients with systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, and osteoarthritis

Methods: This cross-sectional study was conducted on 60 patients with SLE (divided into two groups with low and high disease activity), 20 patients with osteoarthritis (OA), and 20 patients with rheumatoid arthritis (RA). After having received informed consent, the blood and urine samples were collected from all patients to be tested for iron, TIBC, and serum ferritin levels and also to calculate the lupus disease activity. Patients with iron deficiency anemia were excluded. Data were analyzed by independent t- test, ANOVA, logistic regression and correlation tests.

Findings: There was no significant difference between three study groups regarding the sex however, the age and duration of disease showed significant differences among 3 groups ($p < 0.001$). High serum ferritin level was seen in 61.7% of SLE, 15% of RA, and 5% of OA patients ($p < 0.001$). Increase in ESR levels demonstrated significant differences among study groups ($p < 0/001$). In patients with SLE, no significant correlation between serum ferritin and the decreased serum complement level and increased anti dsDNA titer was observed. Both serum ferritin and CRP levels increased in patients with serositis ($p=0.019$) and neurological complication ($p=0.04$).

Conclusion: Serum ferritin level was significantly higher in patients with SLE compared to those with OA and RA. There was no significant difference between serum ferritin level and SLE activity.

Keywords: Ferritin, Systemic Lupus Erythematosus, Disease Activity, Rheumatoid Arthritis, Osteoarthritis

Corresponding address: Metabolic Disease Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

E-mail: mah.sky1348@yahoo.com

Tel: +982813360084

Received: 2009/06/16

Accepted: 2010/03/15

مقایسه سطح سرمی فریتین در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک، آرتريت روماتوئید و استئوآرتريت

دکتر مسعود ثقفی* دکتر مهناز عباسی** دکتر تکتم کریم زاده*** دکتر مریم صاحباری****

* دانشیار بیماری‌های روماتولوژی مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
 ** استادیار بیماری‌های روماتولوژی مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک دانشگاه علوم پزشکی قزوین
 *** پزشک عمومی مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک دانشگاه علوم پزشکی قزوین
 **** استادیار بیماری‌های روماتولوژی مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

آدرس مکاتبه: قزوین، خیابان بوعلی سینا، مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک، تلفن: ۰۲۸۱-۳۳۶۰۰۸۴ E-mail: mah.sky1348@yahoo.com
 تاریخ دریافت: ۸۸/۳/۲۶ تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۲/۲۴

* چکیده

زمینه: لوپوس اریتماتوز سیستمیک یک بیماری التهابی مزمن و عود کننده است که با درگیری اعضای متعدد بدن همراه است.
هدف: مطالعه به منظور مقایسه سطح سرمی فریتین در سه گروه بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک، آرتريت روماتوئید و استئوآرتريت انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۸۶ بر روی ۶۰ بیمار مبتلا به لوپوس در دو گروه با فعالیت کم و زیاد بیماری، ۲۰ بیمار مبتلا به استئوآرتريت (OA) و ۲۰ بیمار مبتلا به آرتريت روماتوئید (RA) انجام شد. پس از کسب رضایت آگاهانه، از بیماران نمونه خون و ادرار جهت بررسی فعالیت بیماری لوپوس و تعیین آهن، فریتین و شاخص اشباع آهن (TIBC) گرفته شد. افراد مبتلا به کم‌خونی فقر آهن از مطالعه حذف شدند. داده‌ها با آزمون‌های آماری تی مستقل، آنالیز واریانس، همبستگی و رگرسیون لجستیک تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: بیماران گروه‌های مورد بررسی از نظر جنس مشابه بودند؛ ولی از نظر سن و متوسط زمان ابتلا به بیماری تفاوت معنی‌داری داشتند ($p < 0/001$). سطح فریتین سرم در ۶۱٪ بیماران مبتلا به لوپوس، ۵٪ بیماران مبتلا به RA و ۵٪ بیماران مبتلا به OA بیش از حد طبیعی بود ($p < 0/001$). اختلاف افزایش ESR بین گروه‌ها معنی دار بود ($p < 0/001$). در بیماران مبتلا به لوپوس بین افزایش فریتین سرم با کاهش کمپلمان‌های سرم و افزایش تیترا آنتی بادی آنتی dsDNA ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. مثبت شدن CRP تنها در بیماران لوپوسی دچار سروزیت ($p = 0/019$) و افزایش فریتین سرم تنها در بیماران لوپوسی دچار درگیری عصبی معنی‌دار بود ($p = 0/04$).

نتیجه‌گیری: سطح سرمی فریتین در بیماران مبتلا به لوپوس به طور معنی‌داری بالاتر از بیماران مبتلا به آرتريت روماتوئید و استئوآرتريت بود. بین میزان فریتین سرم و فعالیت بیماری لوپوس اختلاف معنی‌داری به دست نیامد.

کلید واژه‌ها: فریتین، لوپوس اریتماتوز، فعالیت بیماری، آرتريت روماتوئید، استئوآرتريت

* مقدمه:

بیماری و بررسی میزان درگیری اعضای مختلف و سیر ابتلا آنها در معاینه‌های مکرر ضروری است.

در راستای این امر، انجام آزمون‌های آزمایشگاهی شامل تیترا آنتی بادی dsDNA، کمپلمان‌های سرم، آزمون‌های عملکرد اعضای مختلف مثل کبد و کلیه، هزینه‌های بالایی را به بیمار تحمیل خواهند کرد. لذا نشان‌گرهای سرولوژیک همچون تیترا پروتئین واکنشی C (CRP) که اندازه‌گیری آن هزینه کم‌تری دارد، برای ارزیابی فعالیت بیماری مورد استفاده قرار گرفته‌اند. CRP

لوپوس یک بیماری التهابی مزمن و عود کننده بافت همبند است که به علت اختلال در مکانیسم‌های تنظیم ایمنی به وجود می‌آید. این بیماری با طیف وسیعی از علایم بالینی، درگیری اعضای حیاتی مختلف بدن، عوارض جدی و مرگ و میر ناشی از خود بیماری یا عوارض آن همراه است.^(۱) بنابراین، تشخیص به موقع و مناسب بیماری و پی‌گیری بیماران از نظر ارزیابی فعالیت

(ESR)، پروتئین واکنشی C (CRP)، اجزای کمپلمان (C3 و C4)، Anti dsDNA، سطح سرمی فریتین و آهن و TIBC سرم. از آنجا که فریتین سرم علاوه بر یک واکنش گر مرحله حاد، شاخصی از میزان ذخیره آهن بدن نیز است، برای جلوگیری از مخدوش شدن نتایج مطالعه، بیماران مبتلا به کم خونی فقر آهن از مطالعه حذف شدند. مبتلایان به لوپوس براساس معیار ارزیابی فعالیت بیماری لوپوس (SLEDAI) ^(۱۱) به دو گروه با فعالیت کم ($SLEDAI \leq 10$) و زیاد ($SLEDAI \geq 11$) تقسیم و سطح فریتین سرم آنها با بیماران آرتریت روماتوئید و استئوآرتریت مقایسه شد.

داده‌ها با استفاده از شاخص‌های میانگین و انحراف معیار و جداول توزیع فراوانی توصیف شدند. مقایسه بین گروه‌ها و متغیرها با استفاده از آزمون‌های تی مستقل، آنالیز واریانس یک طرفه و همبستگی انجام شد. در مواردی که متغیرهای مداخله‌گر وجود داشت، داده‌ها با استفاده از مدل رگرسیونی لجستیک تحلیل شدند.

* یافته‌ها:

از ۶۰ بیمار لوپوسی، ۵۶ نفر (۹۳/۳ درصد) زن و ۴ نفر (۶/۷ درصد) مرد بودند. در گروه بیماران با آرتریت روماتوئید، ۱۷ نفر (۸۵ درصد) زن و ۳ نفر (۱۵ درصد) مرد و در بیماران با استئوآرتریت، ۱۳ نفر (۶۵ درصد) زن و ۷ نفر (۳۵ درصد) مرد بودند. بین مبتلایان به لوپوس و سایر بیماران از نظر جنس اختلاف معنی‌داری وجود نداشت.

میانگین سنی در مبتلایان به لوپوس $30/57 \pm 1/32$ سال (محدوده سنی ۱۳ تا ۶۵ سال)، در بیماران با آرتریت روماتوئید $45/95 \pm 1/53$ سال (محدوده سنی ۱۷ تا ۸۵ سال) و در بیماران استئوآرتریت $49/15 \pm 1/44$ سال (محدوده سنی ۳۰ تا ۷۵ سال) بود و این اختلاف سنی بین گروه‌ها معنی‌دار بود ($p < 0/001$). متوسط زمان ابتلا به بیماری نیز بین گروه‌ها اختلاف معنی‌دار داشت ($p < 0/001$).

سرم به عنوان یک واکنش‌گر مرحله حاد التهاب، در کبد ساخته می‌شود و تیتراژ آن در بیماری‌های مختلف التهابی ارزشمند است؛ ولی در بررسی‌های مختلف مشخص شده است که این آزمون شاخص مناسبی برای تعیین میزان التهاب و فعالیت بیماری لوپوس نیست. ^(۲-۶)

نتایج مطالعه‌های انجام شده بر روی سطح سرمی فریتین به عنوان یک نشان‌گر التهاب و فعالیت بیماری لوپوس نیز متفاوت بوده است. چنانچه بعضی از این مطالعه‌ها فریتین را نشان‌گر مناسبی برای ارزیابی فعالیت بیماری در لوپوس دانسته‌اند. ^(۷-۱۰) لذا، این مطالعه به منظور مقایسه سطح سرمی فریتین در سه گروه بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک، آرتریت روماتوئید و استئوآرتریت انجام شد.

* مواد و روش‌ها:

این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۸۶ بر روی بیماران مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی مرکز آموزشی - درمانی قائم شهر مشهد انجام شد. ۶۰ بیمار مبتلا به لوپوس، ۲۰ بیمار مبتلا به استئوآرتریت که هیچ بیماری التهابی فعال نداشتند و ۲۰ بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید که بیماری التهابی غیر از لوپوس داشتند، به روش آسان انتخاب شدند. ابتلا بیماران به لوپوس و آرتریت روماتوئید طبق معیارهای انجمن روماتیسم امریکا (ACR) تعیین شد. ^(۱) بیماران در مراحل مختلف بیماری اعم از موارد جدید، در مرحله فعال قبل از شروع درمان و همچنین تحت درمان شامل موارد عود و بهبود انتخاب شدند تا در برگیرنده بیماران در درجه‌های مختلف فعالیت بیماری باشند.

بیماران پس از توجیه در مورد اهداف و روش مطالعه و اخذ رضایت نامه آگاهانه، به آزمایشگاه درمانگاه بیمارستان ارجاع داده شدند. آزمایش‌های انجام شده عبارت بودند از: شمارش سلول‌های خونی (CBC)، آنالیز ادراری (U/A)، کراتینین و نیتروژن اوره خون (BUN)، آزمون عملکرد کبد (LFT)، سرعت سدیمانتاسیون گلبول‌های قرمز

استئوآرتروز از نظر میزان افزایش فریتین اختلاف معنی‌داری یافت نشد.

میانگین میزان ESR در ساعت اول ۴۳/۲ بود که در بیماران لوپوسی ۵۶/۵، در آرتروز روماتوئید ۳۰/۷ و در استئوآرتروز ۱۵/۷ بود و این تفاوت بین گروه‌ها معنی‌دار بود ($p < 0/001$). همچنین اختلاف افزایش ESR بین بیماران لوپوسی با آرتروز روماتوئید ($p = 0/01$) و با استئوآرتروز ($p < 0/001$) و بین بیماران آرتروز روماتوئید با بیماران استئوآرتروز ($p = 0/013$) معنی‌دار بود.

با انجام آزمون رگرسیونی لجستیک، اختلاف میزان مثبت شدن CRP بین بیماران لوپوسی و استئوآرتروز غیر معنی‌دار، ولی بین بیماران آرتروز روماتوئید و استئوآرتروز معنی‌دار ($p = 0/003$) بود.

بعد از کنترل متغیرها با مدل رگرسیونی لجستیک بین بیماران لوپوسی و مبتلا به استئوآرتروز ($p = 0/001$) و بین بیماران آرتروز روماتوئید با استئوآرتروز ($p = 0/004$) اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (جدول شماره ۲).

جدول ۲- مقایسه مشخصات بیماران مبتلا به لوپوس با

سایر بیماران

متغیر	ضریب رگرسیون	OR	فاصله اطمینان ۹۵٪	سطح معنی‌داری
سن	-۰/۰۰۸	۹۹٪	۰/۰۹۵-۱/۰۲۹	۰/۶۶
مدت بیماری	-۰/۰۵۵	۰/۹۴	۰/۸۳-۱/۰۷	۰/۴۱
لوپوس	۳/۱	۲۴/۳	۲/۸-۲۰/۷	۰/۰۰۴
آرتروز روماتوئید	۱/۳	۳/۶	۰/۳۴-۴۰/۰	۰/۲۸

از ۶۰ بیمار مبتلا به لوپوس، فعالیت بیماری در ۱۸ نفر (۳۰ درصد) کم و در ۴۲ نفر (۷۰ درصد) زیاد بود. بین میزان فریتین سرم با فعالیت بیماری لوپوس ارتباط معنی‌دار آماری به دست نیامد.

در بیماران لوپوسی، ۳۵ نفر (۵۸/۳ درصد) کمپلمان‌های سرم کاهش یافته و ۲۵ نفر (۴۱/۷ درصد) کمپلمان سرمی طبیعی داشتند. بین ۳۵ بیمار با کاهش کمپلمان در ۱۳ نفر فریتین سرمی طبیعی و در ۲۲ نفر افزایش یافته بود و از

سطح سرمی فریتین در ۳۷ نفر (۶۱/۷ درصد) از بیماران لوپوسی، در ۳ نفر (۱۵ درصد) از بیماران مبتلا به آرتروز روماتوئید و ۱ نفر (۵ درصد) از بیماران مبتلا به استئوآرتروز افزایش یافته بود که اختلاف بین گروه‌ها معنی‌دار بود ($p < 0/001$) بیش‌ترین فراوانی ESR افزایش یافته در بیماران لوپوسی مشاهده شد (۶۶/۷ درصد) و اختلاف بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0/001$). بیش‌ترین فراوانی CRP مثبت در بیماران مبتلا به آرتروز روماتوئید بود (۶۵ درصد) و تفاوت بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0/01$) (جدول شماره ۱).

جدول ۱- توزیع فراوانی متغیرهای فریتین، ESR و

CRP در بیماران گروه‌های مورد مطالعه

شاخص‌های سرمی	بیماری		
	لوپوس	آرتروز روماتوئید	استئو آرتروز
فریتین سرم	تعداد	۱۷	۱۹
	درصد	۳۸/۳	۹۵
	تعداد	۳	۱
	درصد	۶۱/۷	۵
ESR	تعداد	۱۰	۱۸
	درصد	۳۳/۳	۹۰
	تعداد	۱۰	۲
	درصد	۶۶/۷	۱۰
CRP	تعداد	۷	۱۶
	درصد	۳۵	۸۰
	تعداد	۱۳	۴
	درصد	۶۵	۲۰

میانگین افزایش فریتین در گروه‌ها ۱/۷ برابر حد طبیعی بود که در بیماران لوپوسی ۲/۷۵ برابر، در بیماران با آرتروز روماتوئید ۰/۳۵ برابر و در بیماران با استئوآرتروز ۰/۱ برابر حد طبیعی بود. با آزمون کروسکال والیس، اختلاف بین گروه‌ها معنی‌دار بود ($p < 0/001$) و طبق آزمون من ویتنی بین بیماران لوپوسی با بیماران آرتروز روماتوئید ($p < 0/001$) و بین بیماران لوپوسی با استئوآرتروز ($p < 0/001$) اختلاف معنی‌دار آماری وجود داشت، در حالی که بین بیماران آرتروز روماتوئید و

و ارتباط معنی‌داری بین ابتلا به سرویت با مثبت شدن CRP وجود داشت ($p=0/019$).

در بین بیماران مبتلا به لوپوس، ۱۲ نفر از افراد دچار آرتریت ($p=0/417$)، ۱۲ نفر از افراد دچار نفریت ($p=0/976$) و ۱۱ نفر از افراد دچار گرفتاری‌های خونی ($p=0/765$) CRP مثبت داشتند. ۶ نفر گرفتاری عصبی داشتند که تمام آنها CRP منفی داشتند ($p=0/057$).

* بحث و نتیجه‌گیری:

در مطالعه حاضر سطح سرمی فریتین در بیماران لوپوسی نسبت به مبتلایان به آرتریت روماتوئید و استئوآرتریت به طور معنی‌داری بالاتر بود، ولی بین سطح سرمی فریتین در گروه‌های آرتریت روماتوئید و استئوآرتریت اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. با این حال بین میزان فریتین سرم و فعالیت بیماری لوپوس اختلاف معنی‌داری به دست نیامد. در مطالعه ستینکایا و همکاران روی ۲۰ بیمار مبتلا به لوپوس در مرحله حاد و در دوره بهبود بیماری، ارتباط معنی‌داری بین میزان فعالیت بیماری و سطح سرمی فریتین گزارش شد.^(۷) در مطالعه بیان و همکاران، ۷۲ بیمار لوپوسی بر اساس شاخص SLEDAI به دو گروه با فعالیت کم ($SLEDAI \leq 10$) و با فعالیت زیاد ($SLEDAI \geq 11$) تقسیم و با ۳۱ بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید به عنوان گروه شاهد مقایسه شدند. نتایج نشان داد که سطح سرمی فریتین در بیماران لوپوسی به طور معنی‌داری از بیماران با آرتریت روماتوئید بالاتر بود و سطح فریتین سرم در بیماران لوپوس با شاخص فعالیت بیماری ارتباط مثبت داشت.^(۸)

در مطالعه حاضر، بین میزان افزایش فریتین سرم با افزایش تیترا آنتی بادی dsDNA و کاهش کمپلمان‌های سرم در بیماران لوپوسی ارتباط معنی‌داری یافت نشد. از نظر درگیری اعضای مختلف بدن نیز، تنها بین درگیری عصبی با افزایش فریتین سرم ارتباط معنی‌دار گزارش شد. در مطالعه نیشیا و همکاران، ۳۶ بیمار مبتلا به لوپوس با

۲۵ نفری که سطح کمپلمان سرمی طبیعی داشتند، در ۱۰ نفر فریتین سرم طبیعی و در ۱۵ نفر افزایش یافته بود. مقایسه دو متغیر کمپلمان و فریتین سرم در بیماران لوپوسی معنی‌دار نبود.

در بیماران مبتلا به لوپوس، ۴۵ نفر (۷۵ درصد) افزایش تیترا آنتی بادی dsDNA داشتند و در ۱۵ نفر (۲۵ درصد) تیترا آنتی بادی dsDNA افزایش نداشت. از ۴۵ بیمار با افزایش تیترا آنتی بادی dsDNA در ۲۸ نفر فریتین سرم افزایش داشت و در ۱۷ نفر فریتین سرم طبیعی بود که ارتباط بین تیترا افزایش یافته آنتی بادی و افزایش فریتین سرم معنی‌دار نبود.

بررسی درگیری اعضای مختلف بدن بیماران لوپوسی نشان داد از ۶ نفری که درگیری عصبی داشتند، همه فریتین سرم افزایش یافته داشتند و ارتباط بین درگیری عصبی با افزایش فریتین سرم معنی‌دار بود ($p=0/04$) (جدول شماره ۳).

جدول ۳- مقایسه میانگین فریتین سرم در درگیری اعضای مختلف بدن در بیماران مبتلا به لوپوس

سطح معنی‌داری	جمع	فریتین سرم				تعداد در صورتی
		افزایش یافته		طبیعی		
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۰/۲۸۳	۱۵	۷۳/۳	۱۱	۲۶/۷	۴	سرویت
۰/۷۹۱	۳۰	۶۳/۳	۱۹	۳۶/۷	۱۱	آرتریت
۰/۴۲۶	۳۰	۵۶/۶	۱۷	۴۳/۳	۱۳	نفریت
۰/۰۷۷	۱۷	۵۸/۸	۱۰	۴۱/۲	۷	واسکولیت
۰/۰۴	۶	۱۰۰	۶	۰	۰	عصبی
۰/۱۵۷	۳۳	۶۹/۷	۲۳	۳۰/۳	۱۰	دیگر

از ۶۰ بیمار لوپوسی، ۳۵ نفر کاهش کمپلمان داشتند که از بین آنها ۱۵ نفر CRP مثبت داشتند ($p=0/131$). ۴۵ نفر افزایش تیترا آنتی بادی dsDNA داشتند که از بین آنها ۱۷ نفر CRP مثبت داشتند ($p=0/435$). ۱۵ نفر سرویت داشتند که از بین آنها ۹ نفر CRP مثبت داشتند

مطالعه‌ها بین افزایش CRP در بیماران لوپوسی با میزان فعالیت بیماری ارتباط وجود داشته^(۸) و در بعضی دیگر هیچ ارتباطی گزارش نشده است و CRP را نشان‌گر مفیدی برای ارزیابی فعالیت بیماری در بیماران لوپوسی ندانسته‌اند.^(۴)

در نهایت مشخص شد که سطح سرمی فریتین در بیماران مبتلا به لوپوس به طور معنی‌داری بالاتر از بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید و استئوآرتریت بود، ولی بین میزان فریتین سرم و فعالیت بیماری لوپوس اختلاف معنی‌داری به دست نیامد.

* مراجع:

1. Petri M. Systemic Lupus Erythematosus clinical aspects. In: Koopman WJ, Moreland LW. Arthritis and allied condition, a textbook of rheumatology. 15th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. 1473-97
2. Zein N, Ganuza C, Kushner I. Significance of serum C- reactive protein elevation in patients with systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 1979 Jan; 22(1): 7-12
3. Cengic M, Heljic B, Rasic S, Dilic M. Role of C- reactive protein in systemic lupus erythematosus. Med Arch 2002; 56: 147-9
4. Bertouch JV, Roberts- Thompson PJ, Feng PH, Bradley J. C- reactive protein and serological indices of disease activity in systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 1983 Dec; 42(6): 655-8
5. Morrow WJ, Isenberg DA, Parry HF, Snaith ML. C- reactive protein in sera from patients with systemic lupus erythematosus. J Rheumatol 1981 Jul-Aug; 8(4): 599-604
6. Hesselink DA, Aarden LA, Swaak AJ. Profiles of the acute- phase reactants C- reactive protein and ferritin related to the disease course of patients with systemic lupus erythematosus. Scand J Rheumatol 2003; 32(3): 151-5

۵۲ بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید مقایسه شدند. در مطالعه آنها بیماران لوپوسی سطح فریتین سرم بالاتر و CRP پایین‌تری نسبت به بیماران با آرتریت روماتوئیدی داشتند و بیماران لوپوس با بیماری فعال هم سطح سرمی فریتین بالاتری نسبت به بیماران با بیماری غیر فعال داشتند. همچنین سطح سرمی فریتین با تیتراستی بادی dsDNA ارتباط مثبت و با سطح کمپلمان سرم ارتباط منفی داشت.^(۹) لیم و همکاران نیز، ۱۲۸ بیمار لوپوسی را با ۲۸ بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید مقایسه نمودند و مشخص شد که سطح سرمی فریتین در بیماران لوپوسی با فعالیت زیاد ($SLEDAI \geq 11$) نسبت به افراد آرتریت روماتوئیدی و بیماران لوپوسی با فعالیت کم ($SLEDAI \leq 10$) بیش‌تر بود. همچنین سطح سرمی فریتین به خصوص در حضور سروزیت و گرفتاری‌های خونی، بالاتر بود و فریتین سرم با میزان کمپلمان سرم ارتباط معکوسی داشت.^(۱۰)

در مطالعه حاضر میزان مثبت شدن CRP در بیماران آرتریت روماتوئید به طور معنی‌داری بیش‌تر از بیماران استئوآرتریت بود، در حالی که بین لوپوس و استئوآرتریت این اختلاف وجود نداشت. همچنین تنها در بیماران لوپوسی دارای سروزیت، به طور معنی‌داری CRP سرمی مثبت دیده شد و ارتباطی با درگیری سایر اعضا به دست نیامد. هر چند در بیماران لوپوس موارد افزایش ESR هم به طور معنی‌داری بیش‌تر بود، ولی سطح ESR سرم در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید با بیماران مبتلا به استئوآرتریت تفاوت معنی‌داری نداشت. در یک بررسی چند ساله توسط هسلینک و همکاران بر روی ۱۰ بیمار لوپوسی، بین سطح CRP و SLEDAI در ۵ بیمار و بین فریتین سرم و SLEDAI در ۷ بیمار ارتباط مثبت به دست آمد و در ۵ مورد تشدید بیماری، هم فریتین سرم و هم CRP طبیعی بود. آنها نتیجه گرفتند که در بیماران لوپوسی، CRP و فریتین نشان‌گرهای خوبی برای ارزیابی التهاب نیستند و ممکن است علی‌رغم بیماری شدیداً فعال، سطح سرمی فریتین طبیعی باقی بماند.^(۶) در برخی

7. Cetinkaya R, Odabas AR, Selcuk Y. Relationship of the disease activity between ferritin levels in patients with systemic lupus erythematosus. *MJAU* 2001; 33: 79-82
8. Beyan E, Beyan C, Demirezer A, et al. The relationship between serum ferritin levels and disease activity in systemic lupus erythematosus. *Scand J Rheumatol* 2003; 32(4): 225-8
9. Nishiya K, Hashimoto K. Evaluation of serum ferritin levels as a marker for active systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol* 1997 Jan-Feb; 15(1): 39-44
10. Lim MK, Lee CK, Ju YS, et al. Serum ferritin as a serologic marker of activity in systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int* 2001 Apr; 20(3): 89-93
11. Tassiulas IC, Boumpos DT. Clinical features and treatment of SLE. In: Firestein GS, Budd RC, Harris ED Jr, et al. *Kelley's textbook of rheumatology*. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. 1263-1300