

تعیین سطح سرمی آهن و TIBC در بیماران مبتلا به پارکینسون در کرمان

دکتر بهناز صدیقی^۱ و دکتر غزال منصوری^۲

خلاصه

بیماری پارکینسون از جمله بیماری‌های دژنراتیو سیستم عصبی است که شیوع آن در افراد بالای ۶۵ سال یک درصد می‌باشد. از نظر آسیب‌شناسی دلیل این اختلال از بین رفتن سلول‌های حاوی نوروملانین در ساقه مغز خصوصاً بخش متراکم جسم سیاه می‌باشد، ولی علت این تخریب سلولی هنوز ناشناخته است. افزایش غلظت آهن جسم سیاه مبتلایان به بیماری در مقایسه با افراد طبیعی ثابت شده است. تجمع آهن در این ناحیه از مغز بیماران می‌تواند ناشی از تغییرات متابولیسم سیستمیک آهن باشد. در این مطالعه سطح سرمی آهن و TIBC در ۳۴ بیمار پارکینسونی و ۱۰۲ نفر فرد سالم به عنوان گروه شاهد اندازه‌گیری و تحلیل شده است. مطالعه به صورت مقطعی انجام گرفته و در ابتدا آزمایشات Hb, Hct, MCV, MCH در هر دو گروه انجام شد. افرادی که سطح هر چهار متغیر فوق در آنها در محدوده طبیعی بود، وارد مطالعه شده و نتایج زیر بعد از تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون t دو نمونه‌ای مستقل (two-sample t-test) حاصل شد. سطح سرمی آهن و TIBC در بیماران پارکینسونی در مقایسه با گروه شاهد از نظر آماری کاهش معنی‌داری را نشان داد ($P < 0/0001$). سطح Hb و Hct در بیماران پارکینسونی نسبت به گروه شاهد کمتر بود. در مقابل سطح MCH, MCV در این بیماران در مقایسه با گروه شاهد بیشتر بود ولی تنها در مورد متغیر MCV این افزایش معنی‌دار بود ($P < 0/0001$). اختلافی بین بیمارانی که داروی L. Dopa استفاده می‌کردند با بیمارانی که از آن استفاده نکردند در مورد سطح سرمی آهن و TIBC مشاهده نشد. سن، جنس و مدت ابتلاء به این اختلال و درجه بیماری بیماران مبتلا به پارکینسون با سطح سرمی آهن و TIBC رابطه نداشت. با توجه به وجود رسوب آهن در ماده سیاه در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون اولیه این مطالعه می‌تواند تأییدی بر نقش اولیه آهن در پاتوژنز بیماری، با احتمال وجود نقص در متابولیسم سیستمیک آهن در این بیماری باشد.

واژه‌های کلیدی: بیماری پارکینسون، آهن سرم، TIBC سرم، کرمان

۱- استادیار بیماری‌های مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان، ۲- پزشک عمومی

مقدمه

بیماری پارکینسون از جمله بیماری‌های دژنراتیو سیستم عصبی است که در افراد بالای ۶۵ سال یک درصد شیوع دارد (۲،۱۴).

از نظر آسیب‌شناسی دلیل این اختلال از بین رفتن سلول‌های حاوی نوروملانتین در ساقه مغز مخصوصاً در بخش متراکم جسم سیاه می‌باشد، ولی علت این تخریب سلولی هنوز مشخص نشده است (۱۴،۱۵). بر اساس یک سری تحقیقات انجام شده در مورد نقش واکنش‌های اکسیداتیو سلولی مثل اتواکسیداسیون دوپامین و سایر منوآمین‌ها، تشکیل رادیکال‌های آزاد و پراکسید هیدروژن می‌توانند سبب آسیب نورون‌های منوآمین شوند (۹،۱۴). آهن موجود در جسم سیاه هم ممکن است نقشی در پاتوژنز این بیماری داشته باشد. در تعدادی از تحقیقات انجام شده مشخص گردیده که غلظت آهن و تعداد گیرنده‌های لاکتوفرین در جسم سیاه این بیماران از گروه شاهد به طور قابل توجهی بالاتر است و این افزایش رسوب آهن بیشتر از میزانی است که به طور طبیعی و به دلیل افزایش سن افراد انتظار می‌رود (۵،۸،۱۱،۱۳،۱۴). افزایش آهن مغز محدود به آن نواحی از مغز می‌شود که دچار حداکثر تحلیل شده‌اند و مطرح کننده تحریک آسیب سلولی از طریق مکانیسم‌های اکسیداتیو می‌باشد (۶). اما هنوز مشخص نمی‌باشد که آیا رسوب آهن در این ناحیه از مغز بیماران یک پدیده اولیه در سیر خود بیماری، یا ثانویه است. در برخی مطالعات افزایش آهن در جسم سیاه را تنها در مراحل پیشرفته بیماری گزارش کرده‌اند که این مطلب می‌تواند شاهدهی بر ثانویه بودن رسوب آهن در بیماران باشد (۶). از طرفی در مطالعه‌ای دیگر غلظت گیرنده ترانسفرین سرمی قویاً در ارتباط با مرگ و میر بیماران عنوان شده که آن را شاهدهی بر این دانسته‌اند که اختلال متابولیسم آهن در تمام سیر بیماری ادامه داشته است (۱۲). منبع افزایش آهن نامعلوم است اما تغییراتی در هموستاز آهن هم در مغز و هم در محیط، در بیماران مشخص شده است. از جمله احتمالات مطرح شده افزایش انتقال آهن به داخل مغز از سرم می‌باشد (۶). در بررسی این احتمال گروهی از محققان با طراحی یک مطالعه مورد-شاهدهی میزان آهن پلاسما، پروتئین‌های حساس در متابولیسم آهن و حتی میزان آهن موجود در رژیم غذایی آن‌ها را اندازه‌گیری کرده و با کاهش سطح سرمی آهن و فریتین و TIBC مواجه شدند (۱،۱۱). نتایج این تحقیق با مطالعاتی که سه سال قبل بر روی بیماران پارکینسونی انجام شده است، در مورد سطح سرمی آهن و TIBC مغایرت داشت (۴). آخرین مطالعات انجام شده در سال ۲۰۰۱ ضمن این که

مکانیزم‌های درگیر در اختلال متابولیسم آهن در پارکینسون را مبهم می‌دانند همچنان معتقدند که احتمالاً اختلال در متابولیسم آهن در سطوح مختلف شامل برداشت، ذخیره، متابولیسم داخل سلولی، آزاد شدن آهن و کنترل Post-transcriptional می‌باشد (۳).

با توجه به مطلب فوق چنین به نظر می‌رسد که هنوز نیاز به مطالعه در زمینه ارتباط بین سطح سرمی آهن با بیماری پارکینسون وجود دارد. لذا این مطالعه جهت تعیین سطح سرمی آهن و TIBC در بیماران پارکینسون طراحی شد.

روش کار

این مطالعه به صورت مقطعی با گروه شاهد (Cross Sectional with Control Group) بر روی ۳۴ بیمار مبتلا به بیماری پارکینسون که بیماری آنها توسط یک متخصص مغز و اعصاب بر اساس معیارهای استاندارد موجود (۱۴) تشخیص داده شده بود و بیماری همراه دیگری نداشتند و گروه شاهد شامل ۱۰۲ نفر از مراجعه‌کنندگان سرپایی به بیمارستان شماره ۱ دانشگاه علوم پزشکی کرمان که از نظر سن و جنس با گروه آزمون مطابقت داشته و بیماری زمینه‌ای نداشتند، انجام گردید. در هر دو گروه آزمایشات سطح سرمی آهن، MCH، MCV، Hct، Hb، TIBC در آزمایشگاه شماره یک دانشگاه علوم پزشکی کرمان انجام شد و افرادی که میزان MCH، MCV، Hct، Hb آنها در محدوده طبیعی قرار نداشت به منظور حذف علل ثانویه تأثیرگذار بر سطح آهن سرم از جمله آنمی فقر آهن در دو گروه از مطالعه حذف گردیدند. سطح سرمی آهن و TIBC توسط کیت زیست شیمی با دستگاه A 1000 R و در شرایط مشابه برای کلیه نمونه‌ها اندازه‌گیری شده و MCH، MCV، Hct، Hb با دستگاه sysmex خوانده شد. اطلاعات به دست آمده با آزمون آماری دو نمونه‌ای (two-sample t-test)، ضریب همبستگی اسپیرمن و ضریب همبستگی پیرسون با سطح معنی‌داری $\alpha=0/05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

۱- درجه بیماری در مبتلایان به بیماری پارکینسون: از ۳۴ بیماری که وارد مطالعه شدند، ۸ نفر در Grade I، ۱۸ نفر در Grade II، ۷ نفر در Grade III و یک نفر در Grade IV بیماری قرار داشتند.

۲- مدت زمان ابتلاء به بیماری پارکینسون بیماران: از حداقل ۲ سال تا حداکثر ۲۰ سال مبتلا به این بیماری بودند که

جدول ۱: شاخص‌های مرکزی و پراکنندگی آهن سرم و TIBC در بیماران پارکینسون و گروه شاهد

متغیر	میزان		میانگین	انحراف معیار	حداقل	میانه	حداکثر	P.value	t
	گروه بیماران	گروه شاهد							
آهن سرم	گروه بیماران	۸۰/۰۶	۲۱/۴۰	۴۲	۸۲	۱۲۰	۱۲۰	P<۰/۰۰۱	۸/۹۰۴
	گروه شاهد	۱۳۰/۹۵	۳۰/۹۱	۶۲	۱۳۸	۱۸۵	۱۸۵		
TIBC	گروه بیماران	۳۲۳/۷۴	۶۹/۹۲	۲۰۷	۲۹۰	۴۶۰	۴۶۰	P<۰/۰۰۱	۲/۸۶۲
	گروه شاهد	۳۶۵/۰۹	۷۳/۹۲	۲۵۶	۳۱۷	۴۸۲	۴۸۲		

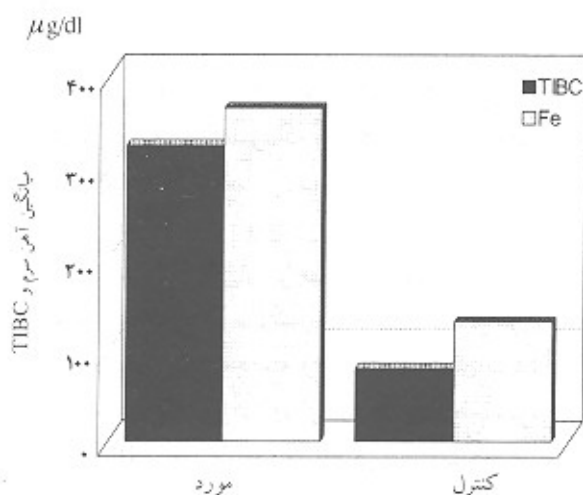
۴۸۰ $\mu\text{g/dl}$ است. میانگین آن در گروه بیماران پارکینسون $۳۲۳/۷۴ \mu\text{g/dl}$ و در گروه شاهد $۳۶۵/۰۹ \mu\text{g/dl}$ بود که این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود. از بین ۳۴ نفر بیمار پارکینسون یک نفر سطح TIBC پایین تر از حد نرمال داشته، ولی بقیه در محدوده طبیعی قرار داشتند (جدول ۱ و نمودار ۱).

۵- هموگلوبین: میزان طبیعی هموگلوبین در زنان از $۱۴-۱۸ \text{ g/dl}$ متغیر می‌باشد. در مطالعه انجام شده میانگین آن در زنان گروه بیماران پارکینسون $۱۲/۹۸ \text{ g/dl}$ و در زنان گروه شاهد $۱۴/۱۱ \text{ g/dl}$ بود که این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. در مردان گروه بیماران پارکینسون میانگین آن $۱۵/۲۰۸ \text{ g/dl}$ و در مردان گروه شاهد $۱۵/۰۲۵ \text{ g/dl}$ بود که از نظر آماری این تفاوت معنی دار نبود.

۶- هماتوکریت: میزان طبیعی آن در مردان از ۲۴٪ تا ۵۲٪ و در زنان از ۳۷٪ تا ۴۷٪ متغیر می‌باشد و در مطالعه انجام شده میانگین نسبی آن نزد مردان گروه بیماران پارکینسون $۴۵/۰۴\%$ بود، در حالی که در مردان گروه شاهد $۴۴/۸۵\%$ بود که این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. میانگین هماتوکریت در زنان گروه بیماران پارکینسون $۳۹/۱۳\%$ بود، در حالی که در زنان گروه شاهد $۴۱/۶۸\%$ بود و این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود.

۷- MCV: میزان طبیعی MCV $۸۰-۹۹ \text{ ll}$ می‌باشد. در این مطالعه میانگین آن در گروه بیماران پارکینسون $۸۶/۶۸$ و در گروه کنترل $۸۳/۶۶ \text{ ll}$ بود که از نظر آماری این اختلاف معنی دار بود. ۸- MCH: میزان طبیعی MCH $۲۷-۳۱ \text{ pg}$ می‌باشد. میانگین آن در گروه بیماران پارکینسون $۲۸/۵۶ \text{ pg}$ و در گروه شاهد $۲۸/۴۶ \text{ pg}$ بود که از نظر آماری این تفاوت معنی دار نبود.

۹- مصرف داروی L-Dopa: در بین دو گروه از بیماران پارکینسونی افرادی که داروی L-Dopa استفاده می‌کردند، ۲۱



نمودار ۱: میانگین آهن سرم و TIBC در گروه کنترل و بیماران مبتلا به پارکینسون

متوسط آن حدود ۴/۸ سال بود.

۳- بررسی تغییرات سطح سرمی آهن: میزان طبیعی سطح سرمی آهن بین ۵۰ تا ۱۸۰ میکروگرم در دسی لیتر می‌باشد و در مطالعه حاضر میانگین سطح سرمی آهن در گروه بیماران پارکینسون $۸۰/۰۶ \mu\text{g/dl}$ و در گروه شاهد $۱۳۰/۹۵ \mu\text{g/dl}$ بود که از نظر آماری این تفاوت معنی دار می‌باشد. ($P<۰/۰۰۰۱$). لازم به ذکر است که از بین ۳۴ بیمار پارکینسون مورد مطالعه همگی به جز یک نفر که سطح سرمی آهن پایین تر از حد نرمال داشت، بقیه از سطح سرمی آهن محدوده طبیعی برخوردار بودند (جدول ۱ و نمودار ۱). ضمناً از ۳۴ بیمار پارکینسونی ۲۰ نفر مرد و ۱۴ نفر زن و در گروه شاهد از ۱۰۲ نفر ۶۰ نفر مرد و ۴۲ نفر زن بودند. جنس بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون مورد مطالعه عامل تأثیرگذار بر سطح سرمی آهن و TIBC نبود.

۴- بررسی تغییرات TIBC: میزان طبیعی TIBC بین ۲۵۰ تا

بیماری پارکینسون قرار دارد یا ثانویه به این بیماری می‌باشد. در هر صورت تجمع آهن در ناحیه جسم سیاه در این افراد خود بیانگر تغییرات متابولیسم آهن در این بیماران می‌باشد. اما اطلاعات محدودی پیرامون اثبات این موضوع در دسترس است. به این دلیل گروهی از محققان با طراحی یک مطالعه مورد-شاهدی میزان آهن پلاسما، پروتئین‌های اساسی در متابولیسم آهن حتی میزان آهن موجود در رژیم غذایی آن‌ها را اندازه‌گیری کرده و گزارش نمودند که این بیماری با کاهش قابل ملاحظه سطح سرمی آهن سرم و فریتین همراه می‌باشد (۱۱). آن‌ها حتی متوجه کاهش قابل توجه ترانسفرین، TIBC و ترانسفرین اشباع شدند که تمامی این یافته‌ها نشان دهنده نقصی در متابولیسم سیستمیک آهن در این بیماران بوده و بیانگر انتقال آهن از جریان خون این افراد به مغز می‌باشد. در همین مطالعه در مقایسه مغز این بیماران با گروه شاهد افزایش رسوب آهن و به میزان کمتری فریتین، ترانسفرین نسبت به گروه کنترل دیده شده است. به طور طبیعی با ازیاد سن آهن موجود در جسم سیاه افزایش می‌یابد، اما تجمع آهن در این ناحیه از مغز این بیماران بیشتر از حدی بوده که از افزایش سن انتظار می‌رفته است. در مطالعه مذکور پژوهشگران با کاهش غلظت ترانسفرین و گیرنده‌های آن در مغز بیماران مواجه شدند. در تحقیقات گروه دیگری از پژوهشگران مشخص گردید که گیرنده لاکتوفرین (یکی دیگر از ناقلین آهن) در همین ناحیه از مغز بیماران یعنی در جایی که نورون‌های دوپامین از میان رفته‌اند، افزایش دارند (۷). هنوز در مورد اینکه افزایش گیرنده‌های لاکتوفرین در این ناحیه از مغز بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون در نتیجه نقص متابولیسم آهن و ذخایر آن است مشخص نمی‌باشد و همچنین مشخص نیست که چرا برخلاف لاکتوفرین، ترانسفرین در این ناحیه کاهش دارد؟ افزایش گیرنده‌های لاکتوفرین خود نشان دهنده انتقال آهن از خون به جسم سیاه در این بیماران می‌باشد و در واقع یافته‌ای است به نفع این که افزایش آهن در این ناحیه یک پدیده اولیه در سیر خود بیماری می‌باشد ولی از طرف دیگر کاهش ترانسفرین و گیرنده‌های آن در مغز آنان خلاف این قضیه را ثابت می‌کند (۷، ۱۱). از سوی دیگر در مطالعه دیگر غلظت گیرنده ترانسفرین قویاً در ارتباط با مرگ و میر در بیماران پارکینسون در مقایسه با گروه کنترل گزارش شده است و افزایش غلظت گیرنده ترانسفرین سرمی قبل از مرگ را تأییدی بر این مطلب دانسته‌اند که آشفتگی در متابولیسم آهن از قبل ایجاد شده و در تمام سیر بیماری ادامه یافته است (۱۲). نتایج تحقیقات این گروه از محققان با گروهی دیگر که سه سال قبل پیرامون همین مسئله

نفر و افرادی که استفاده نمی‌کردند، ۱۳ نفر بود. اختلافی بین این دو گروه از نظر تغییرات سطح سرمی آهن و TIBC وجود نداشت. ۱۰- درجه بیماری پارکینسون: در مطالعه انجام شده از ۳۴ بیمار پارکینسونی ۱ نفر در Grade IV، ۷ نفر در Grade III، ۱۸ نفر در Grade II و ۸ نفر در Grade I بیماری قرار داشتند. در بررسی انجام شده ارتباطی میان سطح سرمی آهن و Grade بیماری مشاهده نشد. با استفاده از ضریب همبستگی اسپیرمن مشخص گردید که ارتباط درجه بیماری و میزان TIBC نیز معنی‌دار نمی‌باشد.

۱۱- طول مدت بیماری: ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که طول مدت بیماری در گروه مورد مطالعه با سطح سرمی آهن و TIBC همبستگی معنی‌داری ندارد.

۱۲- سن: همچنین سن بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون با سطح سرمی آهن و TIBC همبستگی معنی‌داری نداشت.

بحث و نتیجه‌گیری

بیماری پارکینسون یکی از بیماری‌های دژنراتیو سیستم عصبی و بیماری نسبتاً شایع مغز و اعصاب می‌باشد (۲). آن چه که تاکنون در زمینه پاتوژنز این اختلال ثابت شده است از بین رفتن سلول‌های حاوی نوروملانین در ساقه مغز مخصوصاً در بخش مستراکم جسم سیاه (pars compacta of substantia nigra) می‌باشد که هنوز علت این تخریب سلولی مشخص نشده است. براساس یک سری از تحقیقات انجام شده در مورد نقش واکنش‌های اکسیداتیو سلولی مثل اتواکسیداسیون دوپامین و سایر منوآمین‌ها تشکیل رادیکال‌های آزاد و پراکسید هیدروژن عامل ایجاد آسیب و مرگ نورون‌های منوآمین معرفی شده‌اند (۹، ۱۴). از طرف دیگر در تعدادی دیگر از تحقیقات انجام شده مشخص گردیده که غلظت آهن و تعداد گیرنده‌های لاکتوفرین در جسم سیاه این بیماران از گروه شاهد به طور قابل توجهی بالاتر بوده است (۸، ۱۱). حداقل سه دلیل برای این که آهن در مکانیسم مرگ سلولی در بیماری پارکینسون عامل تسریع کننده است وجود دارد:

۱- آهن تشکیل رادیکال‌های هیدروکسیل سمی را از واکنش Fenton کاتالیز می‌کند.

۲- شواهد مبنی بر این که استرس اکسیداتیو در مکانیسم مرگ سلولی در پارکینسون تسریع کننده است.

۳- مشاهده افزایش غلظت آهن در جسم سیاه بیماران پارکینسون (۱۰)، اما هنوز مشخص نمی‌باشد که آیا رسوب آهن در این ناحیه از مغز بیماران یک پدیده اولیه است که در مسیر

مورد بقیه در محدوده طبیعی قرار داشتند. مورد اخیر هم بیماری بود که در Grade IV بیماری بود ولی در مطالعات قبلی تمام متغیرهای بررسی شده بیماران پارکینسونی بدون استثناء در محدوده طبیعی قرار داشت (۱،۱۱).

– متوسط میزان Hct و Hb بیماران از افراد گروه شاهد کمتر بود، اما هر دو متغیر در محدوده طبیعی قرار داشتند. این کاهش از نظر آماری معنی دار نمی باشد (در مطالعات قبلی به این نکته اشاره نشده است).

– میانگین سطح MCV و MCH برخلاف انتظار در گروه بیماران پارکینسون بالاتر از گروه شاهد بود و این افزایش در مورد متغیر MCV از نظر آماری معنی دار بود (در مطالعات قبل به این مهم دست نیافته اند). این امر می تواند علت دارویی و یا تغذیه ای داشته باشد که قابل تعمق و مطالعه بیشتر است.

– در بیماران پارکینسونی بین گروهی که از داروی L Dopa استفاده می کردند و گروهی که از این دارو استفاده نمی کردند، اختلافی از نظر تغییرات سطح سرمی آهن و TIBC وجود نداشت. – در این مطالعه ارتباطی بین درجه بیماری با سطح سرمی آهن و TIBC دیده نشد.

– جنس و سن افراد با تغییرات سطح سرمی آهن و TIBC ارتباطی نداشت.

– ارتباطی بین مدت ابتلاء به این اختلال با سطح سرمی آهن و TIBC وجود نداشت و این مسئله در مطالعات قبلی مورد بررسی قرار نگرفته است. هر چند که در برخی مطالعات افزایش غلظت آهن در جسم سیاه دژنره فقط در مراحل پیشرفته بیماری گزارش شده است که این مطلب را مدرکی دال بر ثانویه بودن رسوب آهن به جای اولیه بودن آن عنوان کرده اند (۶).

با توجه به وجود رسوب آهن در جسم سیاه در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون اولیه، این مطالعه می تواند تأییدی بر نقش اولیه آهن در پاتوژنز بیماری، با احتمال وجود نقص در متابولیسم سیستمیک آهن و افزایش ورود آهن به مغز و کاهش آن در خون باشد.

تحقیق کردند، هم خوانی ندارد (۱۱). این گروه از پژوهشگران تقریباً سه سال قبل به بررسی سطح سرمی آهن و فریتین در بیماران پارکینسونی اقدام کردند، اما آن ها افزایش سطح سرمی آهن و فریتین را در بیماران پارکینسونی نسبت به گروه شاهد گزارش کردند (۴). در تحقیقات انجام شده توسط گروه دیگری از محققان کاهش سطح سرمی آهن و فریتین در این بیماران نسبت به گروه کنترل گزارش شده است (۱). افزایش آهن در جسم سیاه دژنره ثابت شده است اما منشأ افزایش آهن نامعلوم است. انواع گوناگونی از تغییرات در هموستاز آهن در بیماران هم در مغز و هم در محیط مشخص شده است. احتمال این که آهن بیشتری به داخل مغز انتقال یابد با این یافته حمایت می شود که یک فرم از خانواده گلیکوپروتئین متصل به آهن به نام لاکتوترانسفرین در نوروتهای زنده در ماده سیاه در مغز بیماران پارکینسون افزایش می یابد و این تغییر همراه با افزایش تعداد گیرنده های لاکتوترانسفرین در نوروتهای و عروق کوچک در جسم سیاه پارکینسونی می باشد. به طور آلترناتیو افزایش آهن ممکن است ناشی از توزیع مجدد فریتین در انبارهای ذخیره آهن باشد. در مغز فریتین در سلول های گلیال تجمع می یابد که نوروتهای دژنره فاقد رنگ مثبت برای فریتین می باشد. اگر رهایی آهن به داخل سلول نشی در آسیب نورنال داشته باشد احتمال بیشتری وجود دارد که یک منشأ آهن داخل سلولی مسئول آسیب با واسطه اکسیدان ها باشد. این منبع آهن یک نورومالین است که در نوروتهای دوپامینرژیک جسم سیاه انسانی دیده می شود ولی جزئیات این مطلب روشن نشده است (۶).

با توجه به مطالعات فوق و اختلاف نتایج، تعیین سطح سرمی آهن و TIBC مبتلایان به پارکینسون مورد توجه ما قرار گرفت که موارد زیر مشاهده شد:

– کاهش قابل ملاحظه سطح سرمی آهن و TIBC در این بیماران نسبت به گروه شاهد به طور معنی دار وجود دارد که در تحقیقات گذشته این کاهش تنها از نظر سطح سرمی آهن معنی دار بوده ولی از لحاظ TIBC معنی دار نبوده است (۱،۱۱). از طرف دیگر هر دو متغیر بررسی شده در بیماران پارکینسون به جز یک

Summary

Iron Serum Level and TIBC in Parkinson Disease

B. Sedighi, MD¹. and Gh. Mansoori, MD².

1. Assistant Professor of Neurology, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran

2. General Practitioner

Parkinson disease is one of the neurodegenerative diseases, with a prevalence of about 1% in people older than 65. From a pathological point of view, degeneration of neuromelanin cells in pars compacta of substantia nigra has been established. The reason of degeneration is unknown. Increase in iron concentration in substantia nigra of parkinson's patients has been established. The increase of iron in this part of brain is due to the altered systemic iron metabolism in these patients. In this study the serum levels of iron and TIBC in 34 patients and 102 matched healthy persons were measured. Normality of Hb, Hct, MCV and MCH were considered as inclusion criterion in both groups. Two sample t-test indicated that iron serum level and TIBC in Parkinson patients were significantly lower than the controls ($P < 0.0001$). Hct and Hb levels were lower whereas MCV and MCH levels were higher in patients group. A significant difference was observed between the two groups for iron serum level and TIBC. There was no relationship between age, sex, the disease duration and its severity with iron serum level and TIBC. Due to iron sedimentation in substantia nigra in patients, this study may prove the role of iron in the pathogenesis or the defect in systematic iron metabolism, in this disease.

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2002; 9(1): 38-44

Key words: Parkinson's disease, serum Iron, serum TIBC, Kerman

References:

1. Abbott RA, Cox M, Markus H and Tomkins A. Diet, body size and micronutrient status in parkinson's disease. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46(12): 879-884.
2. Aminoff MJ: Parkinson's Diseases. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (eds.), Harrison's Principles of Internal Medicine; 14th ed., New York, Mc Graw Hill, 1998; pp2356-2359.
3. Berg D, Gerlach M, Youdim MB et al. Brain iron Pathways and their relevance to parkinson's disease. *J Neurochem* 2001; 79(2): 225-236.
4. Cabrera valdivia F, Jimenez FJ, Molina JA. et al. Peripheral iron metabolims in patients with parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1997; 125: 82-86.
5. Connor JR, Snyder BS, Arosio P, Loeffler DA and LeWitt P. A quantitative analysis of isoferritins in Select regions of aged, parkinsonian, and Alzheimer's diseased brains. *J Neurochem* 1995; 65(2): 717-724.
6. Duoble KL, Gerlach M, Youdim MB, and Riederer P. Impaired iron homeostasis in parkinson's disease. *J Neural Transm Suppl* 2000; 60: 37-58.
7. Faucheux BA, Nillesse N, Damier P et al. Expression of lactoferrin receptors is increased in the mesencephalon of patients with parkinson disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92(21): 9603-9607.
8. Gorell JM, Ordidge RJ, Brown GG, Deniau JC, Buderer NM and Helpert JA. Increased iron - related MRI contrast in the substantia nigra in parkinson's disease. *Neurology* 1995; 45(6): 1138-1143.
9. Gotz ME, freyberger A and Riederer P. Oxidative stress: a role in the pathogenesis of parkinson's disease. *J neural Transm Suppl* 1990; 29: 241-249.

10. Hirsch EC and Faucheux BA. Iron metabolism and parkinson's disease. *Mov Disord* 1998; 13 suppl 1: 39-45.
11. Logroscino G, Marder K, Graziano J *et al*. Altered systemic iron metabolism in parkinson's disease. *Neurology* 1997; 49(3): 714-717.
12. Marder K, Logroscino G, Tang Mx *et al*. Systemic iron metabolism and mortality from parkinson's disease. *Neurology* 1998; 50(4): 1138-1140.
13. Morris CM, Candy JM, Omar S, Bloxham CA and Edwardson JA. Transferrin receptors in the parkinsonian midbrain. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1994; 20(5): 468-472.
14. Stanley Fahn, Serge Przedborski. parkinsonism. In Merritt's Neurology 10th ed., Lippincott Williams & Wilkins Co., 2000; pp679-684.
15. Victor M and Ropper AH: Adans and Victor's principles of neurology. 7th ed., New York, Mc Graw Hill Co., 2001; pp1128-1136.