CORRELATION BETWEEN PLASMA FERRITIN LEVELS AND BIOCHEMICAL AND HEMATOLOGICAL INDICES IN PATIENTS WITH PROLONGED FEVER STRATIFIED BY ETIOLOGY

Nguyen Hoai Nam[1], Dao Huyen Quyen[1], Tran Thi Quynh Anh[2]

[1]*Bach Mai Hospital - No. 70 Giai Phong Road, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam*
[2]*National Lung Hospital - No. 463 Hoang Hoa Tham, Ngoc Ha Ward, Hanoi City, Vietnam*

Received: 22/04/2026
Reviced: 11/07/2026; Accepted: 23/08/2026

SUMMARY

Objective: To investigate the correlation between plasma ferritin levels and biochemical/ hematological indices in prolonged fever patients stratified by infectious and non-infectious etiologies at Bach Mai Hospital.

Methods: A cross-sectional descriptive study on 60 inpatients with prolonged fever (Jun 2022 – Jun 2023). Pearson correlation coefficients were analyzed using SPSS 20.0.

Results: In the infectious group, ferritin correlated positively with PCT (r=0,51; p=0,001), GOT (r=0,58; p<0,01), GPT (r=0,38; p=0,021) and LDH (r=0,41; p=0,012). In the non-infectious group, ferritin correlated positively with PCT (r=0,65, p = 0,001), GOT (r=0,61, p = 0,001), GPT (r=0,43, p = 0,034), LDH (r=0,53, p = 0,008) and negatively with PLT (r=-0.59; p=0.002) and RBC (r=-0.42; p=0.04). Average value of LDH was significantly higher in the non-infectious group was 460 U/l and in the infectious group was 291 U/L (p=0.023).

Conclusion: Plasma ferritin levels are possitively correlated with hepatocellular damage (GOT, GPT), tissue injury (LDH), and inflammation (PCT). In the non-infectious group, ferritin additionally inversely correlated with RBC and PLT, reflecting multi-organ involvement.

Keywords: Plasma ferritin, prolonged fever, infectious, non-infectious, GOT, LDH, platelets, RBC.

*Corresponding author
Email: namnguyenhoai@bachmai.edu.vn **Phone**: (+84) 933389286 **DOI:** 10.52163/yhc.v67i8.6304

MỐI TƯƠNG QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ FERRITIN HUYẾT TƯƠNG VỚI CÁC CHỈ SỐ HÓA SINH, HUYẾT HỌC TRÊN NGƯỜI BỆNH SỐT KÉO DÀI

Nguyễn Hoài Nam[1], Đào Huyền Quyên[1], Trần Thị Quỳnh Anh[2]

[1]Bệnh viện Bạch Mai - Số 70 Đường Giải Phóng, Phường Kim Liên, Thành phố Hà Nội, Việt Nam
[2]Bệnh viện Phổi Trung Ương - Số 463 Hoàng Hoa Thám, phường Ngọc Hà, thành phố Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 22/04/2026
Ngày chỉnh sửa: 11/07/2026; Ngày duyệt đăng: 23/08/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Tìm hiểu mối tương quan giữa Ferritin huyết tương với các chỉ số hóa sinh, huyết học trên người bệnh sốt kéo dài điều trị nội trú tại Bệnh viện Bạch Mai.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 60 người bệnh sốt kéo dài điều trị nội trú tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 06/2022 đến tháng 06/2023. Người bệnh được chia thành nhóm nhiễm trùng (n=36) và không do nhiễm trùng (n=24). Các chỉ số Ferritin, CRP, PCT, LDH, GOT, GPT, hồng cầu (RBC), tiểu cầu (PLT) được định lượng và phân tích mối tương quan Pearson bằng phần mềm SPSS 20.0.

Kết quả: Ở nhóm nhiễm trùng, Ferritin tương quan thuận với PCT (r=0,51; p=0,001), GOT (r=0,58; p<0,01), GPT (r=0,38; p=0,021) và LDH (r=0,41; p=0,012). Ở nhóm không nhiễm trùng, Ferritin tương quan thuận với PCT (r=0,65, p = 0,001), GOT (r=0,61, p = 0,001), GPT (r=0,43, p = 0,034), LDH (r=0,53, p = 0,008) và tương quan nghịch với PLT (r=-0,59; p=0,002) và RBC (r=-0,42; p=0,04). Giá trị trung bình của LDH ở nhóm không nhiễm trùng là 460 U/L và ở nhóm nhiễm trùng là 291 U/L (p=0,023).

Kết luận: Ferritin huyết tương có mối tương quan thuận với tổn thương tế bào gan (GOT, GPT), tổn thương mô (LDH) và tình trạng viêm (PCT) ở cả hai nhóm. Riêng ở nhóm không nhiễm trùng, Ferritin còn tương quan nghịch với hồng cầu và tiểu cầu, phản ánh tổn thương đa cơ quan.

Từ khóa: Ferritin huyết tương, sốt kéo dài, nhiễm trùng, không nhiễm trùng, GOT, LDH, tiểu cầu, hồng cầu.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sốt kéo dài là một tình trạng lâm sàng phức tạp, bao gồm nhiều nhóm nguyên nhân khác nhau như nhiễm trùng, bệnh lý ác tính, bệnh tự miễn và các nguyên nhân khác. Việc phân định nhóm nguyên nhân gây sốt kéo dài có ý nghĩa quyết định trong định hướng chẩn đoán và lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp [1,2].

Ferritin huyết tương, vốn được biết đến như một chỉ số dự trữ sắt trong cơ thể, ngày càng được ghi nhận là một protein phản ứng pha cấp có tính không đặc hiệu cao. Nồng độ Ferritin tăng trong nhiều tình trạng viêm cấp và mạn tính, nhiễm trùng, bệnh ác tính và bệnh tự miễn [3,4]. Các chỉ số GOT, GPT phản ánh tổn thương tế bào gan; LDH là dấu ấn tổn thương mô không đặc hiệu; PCT và CRP là các protein phản ứng pha cấp; trong khi RBC và PLT phản ánh tình trạng huyết học. Nghiên cứu mối liên quan của Ferritin với các chỉ số này theo từng nhóm nguyên nhân sẽ giúp làm rõ cơ chế sinh lý bệnh và tăng giá trị định hướng chẩn đoán của xét nghiệm Ferritin trong sốt kéo dài [3,5,6]. Tuy nhiên,, mối tương quan giữa Ferritin và các chỉ số hóa sinh, huyết học cụ thể theo từng nhóm nguyên nhân sốt kéo dài vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ tại Việt Nam [5].

Xuất phát từ thực tiễn trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với mục tiêu: *"Tìm hiểu mối tương quan giữa Ferritin huyết tương với các chỉ số hóa sinh, huyết học trên người bệnh sốt kéo dài điều trị nội trú tại Bệnh viện Bạch Mai".*

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 60 người bệnh sốt kéo dài điều trị nội trú tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 06/2022 đến tháng 06/2023 và 30 người khỏe mạnh làm nhóm chứng.

- Tiêu chuẩn lựa chọn: Người bệnh sốt kéo dài ít nhất 3 tuần trong hầu hết các ngày, chưa có chẩn đoán xác định sau 1 tuần thăm khám tích cực. Sau chẩn đoán, người bệnh được chia thành nhóm sốt kéo dài do nguyên nhân nhiễm trùng (nhiễm trùng huyết, viêm màng não, viêm nội tâm mạc, lao, ký sinh trùng; n=36) và nhóm không do nhiễm trùng (bệnh hệ thống, suy giảm miễn dịch, ung thư, bệnh lý ác tính về máu; n=24).

- Tiêu chuẩn loại trừ: Người bệnh đang dùng thuốc bổ sung sắt, mắc bệnh thiếu máu tan máu, truyền máu, sử dụng thuốc thải trừ sắt hoặc không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu:

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu:

Mô tả cắt ngang.

2.2.2. Thời gian và địa điểm:

Từ tháng 06/2022 đến tháng 06/2023 tại khoa Hóa sinh, Trung tâm Bệnh nhiệt đới và Trung tâm Huyết học và Truyền máu – Bệnh viện Bạch Mai.

2.3. Cỡ mẫu và chọn mẫu:

Gồm 60 người bệnh đủ tiêu chuẩn lựa chọn và không có các tiêu chuẩn loại trừ, chọn mẫu theo phương pháp thuận tiện.

2.4. Phương pháp xét nghiệm Ferritin và các chỉ số máu:

Định lượng nồng độ Ferritin huyết tương bằng phương pháp điện hóa phát quang (ECLIA) trên hệ thống máy xét nghiệm tự động Cobas 8000 (E602), sử dụng bộ thuốc thử Elecsys Ferritin (Roche Diagnostics).

CRP đo bằng phương pháp đo độ đục. LDH, GOT, GPT được định lượng bằng phương pháp động học enzyme. RBC và PLT được đếm trên máy huyết học Sysmex XN.

*Tác giả liên hệ
Email: namnguyenhoai@bachmai.edu.vn **Điện thoại**: (+84) 933389286 **DOI:** 10.52163/yhc.v67i8.6304

2.5. Phân tích và xử lý số liệu

Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0. Tính tỷ lệ phần trăm (%) với biến định tính. Tính giá trị trung bình và độ lệch chuẩn với biến định lượng. So sánh hai giá trị trung bình bằng T-test độc lập; hồi quy tuyến tính; mức khác biệt có ý nghĩa thống kê khi p < 0,05.

2.6. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thông qua Hội đồng khoa học và đạo đức của Bệnh viện Bạch Mai, số 1507/QĐ - BVBM. Thông tin bệnh nhân được bảo mật tuyệt đối, mẫu bệnh phẩm được thu thập sau khi hoàn thành chỉ định xét nghiệm của bác sĩ lâm sàng, không thu thêm mẫu máu và đối tượng nghiên cứu không phải chi trả thêm bất kỳ chi phí nào.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Qua nghiên cứu trên 60 người bệnh sốt kéo dài điều trị nội trú tại Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi thu được các kết quả sau:

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nam	35	58,3
	Nữ	25	41,7
Nhóm tuổi	< 20 tuổi	4	6,6
	20 – 40 tuổi	11	18,3
	40 – 60 tuổi	13	21,7
	60 – 80 tuổi	26	43,4
	>= 80 tuổi	6	10,0
Tuổi trung bình (năm)	56,6 ± 2,52		
Nhóm nguyên nhân	Nhiễm trùng	36	60,0
	Không nhiễm trùng	24	40,0
Tổng		60	100

Nhận xét: Tỷ lệ nam 58,3%, nữ 41,7%. Nhóm tuổi 60 – 80 chiếm tỷ lệ cao nhất với 43,4%. Tuổi trung bình 56,6 ± 2,52 tuổi. Nhóm sốt kéo dài do nhiễm trùng chiếm 60%, không do nhiễm trùng chiếm 40%.

3.2. So sánh các chỉ số CRP, PCT và LDH giữa hai nhóm nguyên nhân

Bảng 2. So sánh CRP, PCT, LDH giữa hai nhóm nguyên nhân gây sốt kéo dài

Chỉ số	Nhiễm trùng (n=36)	Không nhiễm trùng (n=24)	p
CRP (mg/L)	79,4	108,5	0,88
PCT (ng/mL)	4,01	1,01	0,44
LDH (U/L)	291	460	0,023

Nhận xét: Nồng độ CRP và PCT không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (p>0,05). LDH trung bình ở nhóm không nhiễm trùng (460 U/L) cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm nhiễm trùng (291 U/L; p=0,023).

3.3. Mối tương quan giữa Ferritin và các chỉ số hóa sinh – huyết học ở nhóm nhiễm trùng

Bảng 3. Mối tương quan giữa Ferritin với các chỉ số hóa sinh – huyết học ở nhóm nhiễm trùng

Chỉ số	Hệ số tương quan Pearson (r)	p
PCT	0,513	0,001
CRP	0,41	0,013
LDH	0,41	0,012
GOT	0,58	<0,01
GPT	0,38	0,021
Sắt huyết thanh (Fe)	-0,085	0,62
Creatinin	-0,09	0,95
Bạch cầu (WBC)	-0,11	0,57
Tiểu cầu (PLT)	-0,234	0,17
Hồng cầu (RBC)	-0,32	0,54

Nhận xét:

- Ferritin có mối tương quan thuận với hai chỉ số hóa sinh là PCT và GOT với r lần lượt là 0.51 và 0.58 với mức độ tương quan trung bình.
- Ferritin có mối tương quan thuận với ba chỉ số hóa sinh là CRP và LDH, GPT với r lần lượt là 0.41; 0.41 và 0.38 với mức độ tương quan yếu.

3.4. Mối liên quan giữa Ferritin và các chỉ số hóa sinh – huyết học ở nhóm không do nhiễm trùng

Bảng 4. Mối tương quan giữa Ferritin với các chỉ số hóa sinh – huyết học ở nhóm không do nhiễm trùng

Chỉ số	Hệ số tương quan Pearson (r)	p
PCT	0,65	0,001
CRP	-0,15	0,46
LDH	0,530	0,008
Sắt huyết thanh (Fe)	0,29	0,159
GOT	0,612	0,001
GPT	0,43	0,034
Creatinin	-0,08	0,70
Bạch cầu (WBC)	-0,30	0,14
Tiểu cầu (PLT)	-0,59	0,002
Hồng cầu (RBC)	-0,42	0,04

Nhận xét: Qua nghiên cứu chúng tôi thấy, Ferritin có mối tương quan thuận mức độ trung bình với các chỉ số hóa sinh là PCT, LDH, GOT,GPT với chỉ số r lần lượt là 0,65; 0,530; 0,612; 0,43 và tương quan nghịch với hai chỉ số huyết học là PLT và RBC với r lần lượt là: -0,59; -0,42.

4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi thực hiện trên 60 người bệnh, tuổi trung bình 56,6 tuổi. Tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của Seong Eun Kim và cs (2013) với tuổi trung bình 51 tuổi [7]. Điều này phản ánh đặc điểm người bệnh tại Bệnh viện Bạch Mai – bệnh viện hạng đặc biệt, thường tiếp nhận người bệnh lớn tuổi có bệnh lý phức tạp.

Tỷ lệ nam giới chiếm 58,3%, nữ giới 41,7%, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về giới tính. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của Seong Eun Kim (2013) (nam 55,84%; nữ 44,16%) [7] và Mansour và cs (2017) tại Ai Cập [8].

4.2. So sánh CRP, PCT và LDH giữa nhóm nhiễm trùng và nhóm không do nhiễm trùng

Protein C phản ứng (CRP) thường tăng cao trong nhiều tình trạng viêm bao gồm cả nhiễm trùng và bệnh tự miễn [9]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ CRP trung bình ở nhóm nhiễm trùng là 79,4 mg/L và nhóm không nhiễm trùng là 108,5 mg/L, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p=0,88). Kết quả này tương tự nghiên cứu của Seong Eun Kim (2013) [7] và Mansour (2017) [8], cho thấy CRP không đủ đặc hiệu để phân biệt nhiễm trùng và không nhiễm trùng trong sốt kéo dài [9,10].

Procalcitonin (PCT) là dấu ấn sinh học được phát triển để phát hiện sớm nhiễm trùng toàn thân; PCT không tăng trong nhiễm virus và nồng độ giảm sau khi dùng kháng sinh thích hợp [11,12]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, PCT ở nhóm nhiễm trùng (4,01 ng/mL) cao hơn nhóm không nhiễm trùng (1,01 ng/mL), tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (p=0,44). Điều này có thể giải thích do nhóm nhiễm trùng trong nghiên cứu bao gồm nhiều trường hợp lao, nấm, ký sinh trùng – những tác nhân không làm tăng PCT đáng kể như nhiễm khuẩn huyết [11]. PCT thường được dùng trong định hướng nhiễm khuẩn, nhưng trong nhóm không nhiễm trùng vẫn có tương quan mạnh với ferritin. Điều này có thể do bệnh ác tính, suy thận, viêm hệ thống nặng, hoặc phân loại nguyên nhân chưa hoàn toàn chính xác. Ở nhóm không nhiễm trùng việc PCT tăng và tương quan thuận với Ferritin bắt nguồn từ cơ chế viêm vô khuẩn do cytokine điều khiển, khác với có chế tăng PCT trong nhiễm trùng do độc tố của vi khuẩn [11].

Lactate Dehydrogenase (LDH) là enzyme tham gia quá trình chuyển hóa glucose kỵ khí, có mặt ở hầu hết các mô cơ thể [13]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ LDH trung bình ở nhóm không nhiễm trùng (460 U/L) cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm nhiễm trùng (291 U/L; p=0,023). Điều này phù hợp với cơ chế bệnh sinh: nhóm không nhiễm trùng bao gồm nhiều bệnh lý ác tính, tự miễn gây phá hủy đa dạng tế bào, dẫn đến LDH giải phóng nhiều vào máu hơn [13,14].

4.3. Mối liên quan giữa Ferritin và các chỉ số hóa sinh – huyết học ở nhóm nhiễm trùng

Ở nhóm sốt kéo dài do nguyên nhân nhiễm trùng, chúng tôi ghi nhận Ferritin có mối tương quan thuận mức độ trung bình với GOT (r=0,58; p<0,01) và PCT (r=0,51; p=0,001). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Pan J và cs (2023) khi chứng minh Ferritin và sắt huyết thanh có mối tương quan thuận với sự tăng GOT và GPT qua phân tích hồi quy logistic nhị phân [15].

Điều này có thể giải thích Ferritin được biểu hiện ở mức độ cao tại gan và lá lách – nơi lưu trữ và tái chế sắt [3]. Khi xảy ra nhiễm trùng, sự gia tăng các cytokine viêm (IL-1, IL-6, TNF-α) thúc đẩy sản xuất Ferritin đồng thời gây tổn thương tế bào gan, làm tăng GOT và GPT [15,16]. Ferritin cũng tương quan thuận với LDH (r=0,41; p=0,012), phản ánh sự tổn thương mô tế bào đi kèm trong quá trình nhiễm trùng [13]. Đáng chú ý, Ferritin không tương quan với sắt huyết thanh, gợi ý không nên dùng Ferritin để đánh giá dự trữ sắt khi người bệnh đang nhiễm trùng cấp tính.

4.4. Mối liên quan giữa Ferritin và các chỉ số hóa sinh – huyết học ở nhóm không do nhiễm trùng

Ở nhóm không do nhiễm trùng, Ferritin có mối tương quan thuận chặt chẽ hơn với các chỉ số hóa sinh so với nhóm nhiễm trùng, cụ thể: PCT (r=0,65; p=0,001), GOT (r=0,61; p=0,001), LDH (r=0,53; p=0,008) và GPT (r=0,43; p=0,034). Mức độ tương quan cao hơn này phản ánh tổn thương mô toàn thân nghiêm trọng hơn trong các bệnh lý ác tính và tự miễn [3,17].

Đặc biệt, ở nhóm không nhiễm trùng, Ferritin có mối tương quan nghịch với tiểu cầu (r=-0,59; p=0,002) và hồng cầu (r=-0,42; p=0,04) – đặc điểm nổi bật không xuất hiện ở nhóm nhiễm trùng. Cơ chế có thể giải thích qua hai con đường: (1) Các bệnh lý ác tính huyết học như u lympho, bạch cầu cấp gây ức chế tủy xương, giảm sản xuất hồng cầu và tiểu cầu, đồng thời giải phóng lượng lớn Ferritin từ tế bào ác tính và từ quá trình thực bào [17,18]; (2) Trong các bệnh tự miễn và hội chứng thực bào máu, tế bào máu bị tiêu thụ dẫn đến giảm RBC và PLT trong khi Ferritin tăng vọt do kích thích miễn dịch [19].

Nồng độ Ferritin tăng cao trong nhiều bệnh tự miễn, thứ phát do kích thích miễn dịch tổng hợp Ferritin bởi các cytokine [19]. Đồng thời, Ferritin biểu hiện quá mức trong nhiều bệnh ác tính: ung thư vú, ung thư phổi không tế bào nhỏ, ung thư tụy và đặc biệt ung thư biểu mô tế bào gan [18,20]. Các tế bào ung thư từ nhiều khối u khác nhau có thể giải phóng Ferritin hoặc các hợp chất giống Ferritin, góp phần tăng nồng độ Ferritin huyết tương [20]. Vì vậy, khi người bệnh sốt kéo dài có Ferritin rất cao kèm giảm đồng thời hồng cầu và tiểu cầu, cùng LDH tăng có ý nghĩa, đây là chỉ điểm quan trọng gợi ý bệnh lý hệ thống hoặc ác tính, cần được đánh giá chuyên sâu.

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên 60 người bệnh sốt kéo dài tại Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi rút ra kết luận:

1. LDH có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (nhiễm trùng: 291 U/L; không nhiễm trùng: 460 U/L; p=0,023). CRP và PCT không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p>0,05).

2. Ở nhóm nhiễm trùng: Ferritin có tương quan thuận với PCT (r=0,51), GOT (r=0,58), CRP (r=0,41), LDH (r=0,41) và GPT (r=0,38), gợi ý mối liên quan giữa đáp ứng viêm và tổn thương tế bào gan.

3. Ở nhóm không nhiễm trùng: Ferritin có tương quan thuận với PCT (r=0,65), GOT (r=0,61), LDH (r=0,53), GPT (r=0,43) và tương quan nghịch với PLT (r=-0,59; p=0,002) và RBC (r=-0,42; p=0,04), gợi ý tổn thương đa cơ quan của bệnh lý ác tính và tự miễn.

6. KIẾN NGHỊ

1. Khi người bệnh sốt kéo dài có Ferritin tăng cao kèm LDH tăng, hồng cầu và tiểu cầu giảm, cần tích cực tìm kiếm nguyên nhân không do nhiễm trùng (bệnh ác tính huyết học, tự miễn, hội chứng thực bào máu).

2. Không nên dùng Ferritin để đánh giá dự trữ sắt hay thiếu máu thiếu sắt khi người bệnh đang trong trạng thái nhiễm trùng cấp tính do sự phân ly giữa Ferritin và sắt huyết thanh.

3. Cần tiếp tục nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn và thiết kế theo dõi dọc để đánh giá diễn biến Ferritin theo tiến triển bệnh.

7. TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Chien YL, Huang FL, Huang CM, Chen PY. Clinical approach to fever of unknown origin in children. J Microbiol Immunol Infect. 2017;50(6):893-898.
[2] Fusco FM, Pisapia R, Nardiello S, et al. Fever of unknown origin (FUO): factors influencing the final diagnosis. BMC Infect Dis. 2019;19(1):653.
[3] Ganz T, Nemeth E. Iron sequestration and anemia of inflammation. Semin Hematol. 2009;46(4):387-393.
[4] Hintze KJ, Theil EC. Cellular regulation and molecular interactions of the ferritins. Cell Mol Life Sci. 2006;63(5):591-600.
[5] Cunha BA. Fever of unknown origin: focused diagnostic approach. Infect Dis Clin North Am. 2007;21(4):1137-1187.
[6] Hayakawa K, Ramasamy B, Chandrasekar PH. Fever of unknown origin: an evidence-based review. Am J Med Sci. 2012;344(4):307-316.
[7] Kim SE, Kim UJ, Jang MO, et al. Diagnostic use of serum ferritin levels to differentiate infectious and noninfectious diseases in patients with fever of unknown origin. Dis Markers. 2013;34(3):211-218.
[8] Mansour RH, El-moneum SSA, Hassan TA, et al. Evaluation of serum ferritin level in patients with fever of unknown origin. Al-Azhar Assiut Medical Journal. 2017;15(3):135-141.
[9] Du Clos TW, Mold C. C-reactive protein: an activator of innate immunity and a modulator of adaptive immunity. Immunol Res. 2004;30(3):261-277.
[10] Efstathiou SP, Pefanis AV, Tsiakou AG, et al. Fever of unknown origin: discrimination between infectious and non-infectious causes. Eur J Intern Med. 2010;21(2):137-143.
[11] Cleland DA, Eranki AP. Procalcitonin. StatPearls Publishing; 2023.
[12] Assicot M, Gendrel D, Carsin H, et al. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis. Lancet. 1993;341(8844):515-518.
[13] Adeva-Andany M, Lopez-Ojen M, et al. Comprehensive review on lactate metabolism in human health. Mitochondrion. 2014;17:76-100.
[14] Farhana A, Lappin SL. Biochemistry, Lactate Dehydrogenase. StatPearls Publishing; 2023.
[15] Pan J, Liao Y, Huang Q, et al. Associations between serum ferritin, iron, and liver transaminases in adolescents. Nutr Hosp. 2023;40(5):949-959.
[16] Tripathy R, Panda AK, Das BK. Serum ferritin level correlates with SLEDAI scores and renal involvement in SLE. Lupus. 2015;24(1):82-89.
[17] Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y. Hyperferritinemia in autoimmunity. Isr Med Assoc J. 2008;10(1):83-84.
[18] Alkhateeb AA, Han B, Connor JR. Ferritin stimulates breast cancer cells through an iron-independent mechanism. Breast Cancer Res Treat. 2013;137(3):733-744.
[19] Kalousova M, Krechler T, Jachrymova M, et al. Ferritin as an independent mortality predictor in pancreatic cancer. Tumour Biol. 2012;33(5):1695-1700.
[20] Gray CP, Franco AV, Arosio P, Hersey P. Immunosuppressive effects of melanoma-derived heavy-chain ferritin. Int J Cancer. 2001;92(6):843-850.