مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره سیزدهم/ زمستان ۸۷/ ۴۴-۳۷

بررسی اختلال عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور

دکترفرزاد کمپانی[۱]، دکتر نازیلا رضایی[۲]، بیان پور محمد[۲]، فردین غریبی[۳]

۱- فوق تخصص خون و سرطان کودکان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران، (مؤلف مسؤول)، تلفن: ۳۲۸۵۹۱۳-۰۸۷۱

farzadkompani@yahoo.com

۲- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۳- کارشناس ارشد مدیریت خدمات بهداشتی درمانی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

چکیده

زمینه و هدف: تالاسمی شایعترین اختلال تک ژنی در کل جهان است که از انواع نقائص کمی هموگلوبین می‌باشد و نوع ماژور آن نیاز به تزریقات منظم خون در طول زندگی دارد. ترانسفیوژنهای منظم، همزمان با دریافت شلاتورها در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور گرچه کیفیت زندگی این بیماران را بهبود می‌بخشد ولی مهمترین عارضه آن تجمع آهن در اعضای مختلف می‌باشد. در سالهای اخیر علیرغم پیشرفت مراقبتهای هماتولوژیکی، هیپوتیروئیدی اولیه و دیگر اختلالات اندوکرینی وابسته به افزایش بار آهن هنوز از شایعترین عوارض این بیماران می‌باشند و کیفیت زندگی آنها را تحت تأثیر قرار می‌دهند. هدف از این مطالعه مشخص نمودن شیوع اختلال عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور و تعیین ارتباط آن با سطح فریتین، میزان خون دریافتی، عملکرد کبدی و سطح فریتین سرم می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه یک پژوهش مقطعی می‌باشد که در ٤٠ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی (۲۰ پسر و ۲۰ دختر با میانگین سنی ۵/۸ ± ۱۲/۷ سال) بررسی شدند. سطح فریتین سرم، SGPT, SGOT با روش الیزا و TSH با روش ایرما (IRMA) اندازگیری گردید و هیپوتیروئیدی مطابق تعریف Kronberg پایه ریزی شد.

یافته‌ها: عملکرد طبیعی تیروئید در ۳۴ بیمار (۸۵٪) و هیپوتیروئیدی ساب کلینیکال در ۶ بیمار (۱۵٪) دیده شد. سطح فریتین در بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی ۱۰۵۶ mg/l ± ۲۲۲۰ و در افراد با عملکرد طبیعی تیروئید ۱۵۴۸ mg/l ± ۲۰۲۸ بود. عملکرد تیروئید با میزان دریافت خون، عملکرد کبدی و سطح فریتین سرم ارتباط معنی‌داری نداشت (p>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: شیوع نسبتاً بالای اختلال عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور ممکن است بعلت کنترل ضعیف بیماری، درمان و پیگیری‌های نامناسب در اوایل زندگی بخصوص در زمانی که آسیب برگشت ناپذیر بافتها بعلت بار اضافی آهن و هیپوکسی مزمن رخ می‌دهد، باشد. این یافته‌ها اهمیت ارزیابی عملکرد تیروئید در بیماران تالاسمی هر سال یکبار و اهمیت پیگیری منظم بیماران مبتلا به بتا تالاسمی برای کشف زودرس و برخورد مناسب با عوارض مربوطه را تقویت می‌کند.

کلید واژه‌ها: تالاسمی، عملکرد تیروئید، فریتین سرم

وصول مقاله: ۸۷/۹/۱٤ اصلاح نهایی: ۸۷/۱۰/۲۳ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۱/۷

مقدمه

تالاسمی، شایعترین اختلال ژنتیکی، در کل جهان است. تالاسمی از انواع نقایص کمی هموگلوبینوپاتی می‌باشد که در آن ساخت یک یا تعداد بیشتری از زنجیره‌های گلوبین، کاهش یافته و یا کاملاً مهار شده است و نهایتاً با کاهش تولید هموگلوبین منجر به آنمی هیپوکروم میکروسیتیک می‌گردد (۱). بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور، از حدود سن ۶ ماهگی بعلت کم خونی شدید و رشد و کاهش عوارض ناشی از کم‌خونی نیاز به تزریق خون منظم و ماهیانه، جهت حفظ اکسیژن رسانی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

به بافتها دارند، از طرف دیگر بدن قادر به دفع آهن اضافی در بدن نمی‌باشد. اختلالات اندوکرین، از شایعترین عوارض تالاسمی هستند. تصور برآن است که علت اصلی بروز این اختلالات اضافه بار مزمن آهن است (۲). اکثر عوارض اندوکرین به آهستگی پیشرفت می‌کنند و در دهه دوم زندگی ظاهر می‌شوند. در بیمارانی که تحت تزریق خون دائمی و منظم نیستند، عوارض اندوکرین، به مراتب آهسته‌تر، پیشرفت می‌کنند (۳). هیپوتیروئیدی یک سندرم بالینی است که بعلت کمبود هورمونهای تیروئید ایجاد می‌گردد. معمولاً هیپوتیروئیدی، از نوع اولیه است (نارسائی تیروئید) اما ممکنست ثانویه (کمبود هیپوتالاموسی یا هیپوفیزی) یا ناشی از مقاومت در سطح گیرنده هورمون تیروئید باشد. در بیماران تالاسمی ماژور در اثر رسوب آهن در غده تیروئید، ممکنست توانایی آن در تولید هورمون کاهش یافته و هیپوتیروئیدیسم اولیه ایجاد گردد (۴). رسوب بار آهن اضافی در غده تیروئید، باعث هیپوتیروئیدی (کم‌کاری تیروئید) در ابتدا بصورت تحت بالینی (ساب کلینیکال) و در نهایت باعث هیپوتیروئیدی واضح و علائمی نظیرکاهش رشد، چاقی، یبوست، کاهش انرژی، افزایش خواب، تأخیر بلوغ استخوانی و تأخیر بلوغ جنسی و در کودکان با سن بالاتر باعث گالاکتوره و سردرد می‌گردد. که نیاز به درمان فوری با هورمونهای تیروئید را ایجاب می‌نماید (۵). جهت دفع بار آهن اضافی، ناشی از تزریق خون در این بیماران، استفاده از داروی دفروکسامین (دسفرال) توصیه می‌گردد که این دارو با اتصال به آهن پلاسما، موجب دفع آهن اضافی، از ادرار می‌شود و بار آهن اضافه بدن را کاهش می‌دهد. لذا منجر به کاهش عوارض ناشی از رسوب بار اضافی آهن در ارگانهای مختلف می‌گردد. از داروهای آهن‌زدای دیگر دفروپیرون و دفروزیروکس می‌باشد که بصورت خوراکی و تحت شرایط خاص مورد استفاده قرار می‌گیرد. با توجه به اینکه اضافه بار آهن بعلت تزریقات مکرر خون و جذب بالای آهن از دستگاه گوارش باعث رسوب آهن اضافی در ارگانهای بدن بخصوص در غده تیروئید می‌گردد، این مطالعه بر این مبنا پایه‌ریزی گردیده است که شیوع هیپوتیروئیدی تحت بالینی و بالینی در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور تعیین گردد. تا بتوان از همان ابتدا با درمان بموقع و با دوز مناسب دسفرال از تجمع آهن اضافی در تیروئید و ایجاد هیپوتیروئیدی بالینی و عوراض جدی ناشی از آن، جلوگیری نمود.

روش بررسی

این مطالعه یک پژوهش توصیفی - تحلیلی و بصورت مقطعی می‌باشد. نمونه‌گیری بصورت غیر تصادفی آسان بود وکلیه بیماران مبتلا به بتا تالاسمی که جهت تزریق خون و پیگیری بمدت یکسال ۸۶-۱۳۸۵ به بخش بیماریهای خاص بیمارستان بعثت سنندج مراجعه کردند مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران از نظر اندازه کبد و طحال مورد معاینه قرار گرفته و سطح فریتین سرم، SGPT, SGOT با روش الیزا و TSH با روش ایرما (IRMA) در یک آزمایشگاه واحد و توسط یک فرد واحد، اندازه‌گیری گردید. هیپوتیروئیدی مطابق تعریف Kronberg و همکاران پایه‌ریزی شد (۶). در صورتیکه FT4 پایین و TSH>10 micro u/ml باشد به عنوان Overt Hypothyroidy، در صورت FT4 نرمال و TSH بین ۵-۱۰ micro u/ml بود به عنوان هیپوتیروئیدی تحت بالینی (Sub clinical Hypothyroidy) و در صورت FT4 نرمال و TSH بین ۰/۵-۵ micro u/ml بود به

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

عنوان طبیعی در نظر گرفته شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل آمار توصیفی (فراوانی مطلق و نسبی- میانگین و انحراف معیار) و آمار تحلیلی (کای دو- t- test و mann-whitney U) قرار گرفت.

یافته‌ها

از مجموع ٤٠ نفر بیمار مبتلا به تالاسمی ٥٠ درصد مذکر و ٥٠ درصد مؤنث بودند. میانگین سنی بیماران ۱۲/۷±۵/۸ سال بود، بطوریکه ۵ نفر (۱۲/۵٪) کمتر از ۵ سال، ۲۱ نفر (۵۲/۵٪) بین ۱۵-٦ سال و ١٤ نفر (۳۵٪) بالای ۱۵ سال سن داشتند. ۱ نفر (۲/۵٪) از نظر FT4 و ۶ نفر (۱۷/۵٪) از نظر TSH غیر طبیعی بودند. در مجموع ۳۴ نفر (۸۵٪) با عملکرد نرمال تیروئید، ۶ مورد (۱۵٪) هیپوتیرئیدی ساب کلینیکال گزارش شد و هیپوتیروئیدی بالینی در میان بیماران مورد مطالعه وجود نداشت و ۲ نفر (۵٪) از بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور در گروه سنی ۱۵-۶ سال و ۴ نفر (۱۰٪) از گروه سنی بالای ۱۵ سال مبتلا به هیپوتیروئیدی بودند. میانگین فریتین سرم در افراد با تیروئید طبیعی ۱۵۴۸±۲۰۲۸ و در افراد با هیپوتیروئیدی ساب کلینیکال۱۰۵۶ ± ۲۲۲۰ میلی‌گرم در لیتر بود.

بین عملکرد تیروئید افراد مورد مطالعه با جنس تفاوت معنی‌دار آماری وجود دارد بطوری که در جنس مذکر هیپوتیروئید تحت بالینی بیشتر مشاهده گردید (P=0.04) (جدول ۱). تفاوت معنی‌دار آماری بین عملکرد تیروئید با وضعیت کبد و طحال و نحوه مصرف دسفرال مشاهده نشد (جدول ۱).

جدول۱: رابطه عملکرد تیروئید افراد مورد مطالعه بر حسب متغیرها

عملکرد تیروئید	طبیعی		هیپوتیروئید تحت بالینی	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
جنس				
زن	۱۹	۹۵	۱	۵
مرد	۱۵	۷۵	۵	۲۵
وضعیت کبد				
غیر قابل لمس	۴	۱۰۰	۰	۰
۴-۲ سانتیمتر زیر لبه دنده ای	۱۸	۷۸/۳	۵	۲۱/۷
هپاتومگالی شدید	۹	۹۰	۱	۱۰
وضعیت طحال				
قابل لمس	۱۸	۸۱/۸	۴	۱۸/۲
غیر قابل لمس	۴	۸۰	۱	۲۰
برداشتن طحال	۹	۹۰	۱	۱۰
نحوه دریافت دسفرال				
منظم	۱۸	۹۰	۲	۱۰
نامنظم	۱۱	۸۴/۶	۲	۱۵/۴
دریافت نکرده	۵	۷۱/۴	۲	۲۸/۶

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

تفاوت معنی‌دار آماری بین عملکرد تیروئید با سن وجود دارد بطوری که با افزایش سن بخصوص در دهه دوم، هیپوتیروئیدی از شیوع بیشتر برخوردار می‌باشد (جدول ۲). همچنین بین بیماران مبتلا به تالاسمی با تیروئید نرمال و هیپو تیروئیدی از نظر میانگین سن، وزن و قد تفاوت معنی‌دار آماری وجود دارد و بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی وزن کمتر و قد کوتاهتری دارند (P<0.05) (جدول ۲).

جدول۲ : مقایسه عملکرد تیروئید افراد مورد مطالعه بر حسب متغیرها

متغییر	عملکرد تیروئید	تعداد نمونه	میانگین و انحراف معیار	تفاوت میانگینها و فاصله اطمینان۹۵٪	t	df	P
سن	طبیعی	۳۴	۱۳/۵ ±۶	۵/۱۸ CI(./۱۳ : ۱۰/۲)	۲	۳۸	./۰۴
	هیپوتیروئید	۶	۸/۳ ±۲/۳				
قد	طبیعی	۳۴	۱۴۱/۳±۲۳/۱	۲۲/۷ CI(۲/۴ : ۴۲/۹)	۲/۲	۳۸	./۰۲۹
	هیپوتیروئید	۶	۱۱۸/۷ ±۱۸/۶				
وزن	طبیعی	۳۴	۳۵ ±۱۳/۶	۱۳/۲ CI(۵/۵: ۲۰/۹)	۳/۷	۱۳/۷	./۰۰۳
	هیپوتیروئید	۶	۲۱/۸ ± ۶/۷				
سن تزریق خون	طبیعی	۳۴	۲۳/۹ ±۲۳/۵	۹/۱CI(-۱۲/۹ : ۳۱/۱)	./۸	۳۸	./۴
	هیپوتیروئید	۶	۳۳ ± ۳۰/۷				
فریتین سرم	طبیعی	۳۴	۲۰۲۸ ± ۱۵۴۸	۸۰۸ CI(-۵۱۴: ۲۱۳۱)	۱/۲	۳۵	./۲
	هیپوتیروئید	۶	۲۲۲۰ ±۱۰۵۶				
SGOT	طبیعی	۳۴	۵۰ ± ۲۷/۸	۱۱/۳ CI(-۱۲/۵ : ۳۵/۲)	./۹۶	۳۴	./۳
	هیپوتیروئید	۶	۳۸/۷ ± ۱۴/۸				
SGPT	طبیعی	۳۴	۵۴/۸ ± ۵۴/۴	۲۴ CI(-۲۲ : ۷۰/۵)	۱	۳۴	./۳
	هیپوتیروئید	۶	۳۰/۸ ± ۲۴/۷				
FT4	طبیعی	۳۴	۱/۳ ± ./۴	./۲CI(-./۱۵ : ./۵)	۱/۱	۳۸	./۲
	هیپوتیروئید	۶	۱/۵ ± ./۴				
میزان تزریق خون	طبیعی	۳۴	۵۲۸±۲۱۶	۱۲۳ CI(-۶۴ : ۳۱۱)	۱/۳	۳۸	./۱۹
	هیپوتیروئید	۶	۴۰۵±۱۵۲				
فاصله تزریق خون	طبیعی	۳۴	۳۶/۵ ± ۳۵/۶	۱۶/۴ CI(-۱۳/۴ : ۴۶/۳)	۱/۱	۳۸	./۲۷
	هیپوتیروئید	۶	۲۰/۱ ±۸				
سن تشخیص	طبیعی	۳۴	۲۲/۳ ± ۲۳/۱	۱۰ CI(۱۱/۸ :۳۱/۹)	./۹	۳۸	./۳۵
	هیپوتیروئید	۶	۳۲/۳ ± ۳۱/۳				
زمان شروع دسفرال	طبیعی	۳۴	۴۴/۵ ± ۳۵/۹	۲۴/۵ CI(-۶/۷ : ۵۵/۷)	۱/۶	۳۸	./۱۲
	هیپوتیروئید	۶	۲۰ ± ۲۷/۳				

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

بحث

هیپوتیروئیدی یک سندرم بالینی است که بعلت کمبود هورمونهای تیروئید ایجاد می‌گردد. معمولاً هیپوتیروئیدی، از نوع اولیه است (نارسائی تیروئید) اما ممکن است ثانویه (کمبود هیپوتالاموسی یا هیپوفیزی) یا ناشی از مقاومت در سطح گیرنده هورمون تیروئید باشد. در بیماران تالاسمی ماژور در اثر رسوب آهن در غده تیروئید، ممکنست توانایی آن در تولید هورمون کاهش یافته و هیپوتیروئیدیسم اولیه ایجاد گردد (۴). در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور، با وجود رسوب بیشتر آهن در بافتهای بدن و بافت تیروئید اختلال عملکرد تیروئید در آنها، اکثراً محدود به هیپوتیروئیدی ساب کلینیکال است. در این حالت سطح سرمی تیروکسین در بیماران، نرمال بوده در حالی که ترشح TSH افزایش می‌یابد و علائم بالینی چندانی ندارند (۳). در بیمارانی که بخوبی تحت درمان آهن زدا قرار می‌گیرند هیپوتیروئیدی از شیوع کمتری برخوردار می‌باشد (۳)، مهمترین راه تشخیص آهن از طریق تست‌های آزمایشگاهی است، که پس از ۱۰ سالگی لازم است سالانه انجام گردند. وقتی تستهای آزمایشگاهی حضور هیپوتیروئیدیسم را تایید کنند، چه بیمار علائم کلینیکی داشته و یا نداشته باشد، تیروکسین خوراکی جهت درمان لازم می‌باشد (۴). اختلالات اندوکرین حتی بدنبال درمان با شلاتورها نیز ممکن است باقی بمانند و یا پیشرفت نمایند (۷). اگر این دارو بطور مناسب مصرف شود، به یک تعادل منفی آهن، می‌توان دست یافت (۱).

شیوع هیپوتیروئیدی تحت بالینی در ۱۵٪ بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور مشاهده شد و ۸۵٪ عملکرد طبیعی تیروئید داشتند. اختلال عملکرد تیروئید در مطالعات دیگر ۶۰-۱۳٪ از بیماران مبتلا به تالاسمی گزارش شده اما شدت آن در مطالعات مختلف متغیر بوده است (۱۱-۷). بعضی مطالعات شیوع بالای هیپوتیروئیدی اولیه را که نزدیک به ۲۰-۱۶٪ می‌باشد را گزارش نمودند (۸,۱۰)، حتی در یک مطالعه شیوع آن ۵۰٪ بود (۷)، در حالی که در بررسی‌های دیگری شیوع آن پائین و در حدود ۱۱-۰٪ بود (۲,۱۲). در پژوهش‌های مختلف شیوع Overt هیپوتیروئیدی بعنوان یک عارضه تالاسمی ماژور نسبتاً کم گزارش شده است در حالی که فرمهای خفیف‌تر اختلال عملکرد تیروئید نسبتاً شایعتر است (۹) و تصور شده که این علت اختلاف زیاد در گزارشهای مختلف، بدین دلیل است که شیوع هیپوتیروئیدی اولیه بسته به سن و منطقه، نوع درمان که شامل میزان خونگیری در ماه و درمان با شلاتورها و زمان پیگیری بیماران مورد مطالعه است با دامنه وسیعی متغیر می‌باشد. علت شیوع نسبتاً بالای آن عدم درمان و پیگیریهای ضعیف بیماری در اوایل زندگی می‌باشد زمانی که آسیب برگشت ناپذیر بافتها به علت بار آهن اضافی رخ می‌دهد (۹, ۲).

یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که ۵٪ مبتلایان به هیپوتیروئیدی در گروه سنی ۱۵-۶ سال با ۱۰٪ در گروه سنی بالای ۱۵ سال قرار داشتند و این اختلال در گروه سنی کمتر از ۵ سال دیده نشد. در مطالعه طرهانی و همکاران در سال ۱۳۸۱ که بر روی ۵۵ بیمار مبتلا به تلاسمی ماژوردر خرم آباد بصورت مقطعی انجام شده است، شیوع هیپوتیروئیدی ۲۰٪ بود که هیپوتیروئیدی در گروه سنی زیر ۵ سال وجود نداشت اما گروه سنی بالای ۱۵ سال بالاترین فراوانی را داشت (۵۴٪) این مطالعه نتیجه‌گیری نموده که هیپوتیروئیدی از عوارض جدی و مهم بیماری تالاسمی است که در اثر تجمع آهن در تیروئید ایجاد می‌شود و پیشنهاد نموده که بیماران

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

تالاسمی بصورت سالیانه از نظر تیروئید مورد ارزیابی قرار گیرند (۸).

از نظر عوامل مرتبط با هیپوتیروئیدی تحت بالینی در بیماران مبتلا به تالاسمی در این مطالعه می‌توان به تفاوت عملکرد تیروئید در جنس مرد و زن اشاره نمود بطوریکه در پسرها هیپوتیروئیدی بیشتر از دخترها رخ داده است (p<۰/۰۵) که این یافته مشابه مطالعه دکتر طرهانی است بطوریکه ۲۳٪ پسران و ۱۶٪ دختران مبتلا بودند (۸).

دریافت دسفرال در نصف بیماران تالاسمی ماژور منظم و در نیم دیگر آنها یا بصورت نامنظم بوده و یا اصلاً آنرا دریافت نکرده بودند که در مطالعه مشابه در سال ۱۳۸۱طرهانی و همکاران که در خرم‌آباد انجام شده بود ۸۰٪ بصورت منظم و ۲۰٪ بصورت نامنظم دسفرال را دریافت نموده بودند که وضعیت بهتری نسبت به مطالعه ما داشتند (۸).

در این پژوهش بین هیپوتیروئید تحت بالینی با وضعیت کبد از نظر آماری رابطه معنی‌داری وجود نداشت ولی در ۸۴٪ (۵ نفر) از بیماران مبتلا به هیپوتیروئید تحت بالینی لبه کبدی ۴-۲ سانتیمتر زیر لبه دنده‌ای بدست می‌خورد و در هیچکدام از بیمارانی که اندازه کبد آنها طبیعی بود، هیپوتیروئیدی کشف نگردید (۱۲,۱۳).

همچنین در بیماران تالاسمی ماژور که دارای طحال قابل لمس بودند ۴ نفر (۱۸/۲٪) آنها هیپوتیروئید تحت بالینی داشتند که مانند اکثر مطالعات قبلی رابطه معنی‌داری از نظر آماری بین اندازه طحال و هیپوتیروئیدی وجود نداشت (۱۲,۱۳).

در این پژوهش میانگین سن، وزن و قد بیماران تالاسمی ماژور که عملکرد تیروئید طبیعی دارند با بیمارانی که هیپوتیروئید تحت بالینی داشتند تفاوت معنی‌دار آماری دارند (p<۰/۰۵). بطوریکه میانگین سن، قد و وزن بیماران با عملکرد طبیعی تیروئید بیشتر از بیماران تالاسمی ماژوری بود که هیپوتیروئید تحت بالینی داشتند و این خود مؤید این مطلب می‌باشد که نقص عملکرد تیروئید بعنوان یکی از علل مؤثر در اختلال رشد بیماران تالاسمی ماژور نقش دارد که این یافته‌ها مشابه مطالعات دیگران نیز می‌باشد (۱۴,۱۵).

در این مطالعه بین سطح فریتین سرم، آنزیمهای کبدی با اختلال عملکرد تیروئید رابطه‌ای مشاهده نشد. در مطالعه‌ای که توسط Filosa و همکاران در ایتالیا در خصوص بررسی عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور انجام شد، ۳۶ بیمار به مدت ۱۲ سال پیگیری شدند. نتایج نشان داد که ۲۵ درصد آنها دچار اختلال عملکرد تیروئید شدند. در این مطالعه بین سطح فریتین سرم، ترانسفیوژن خون، سطح هموگلوبین قبل از ترانسفیوژن و اختلال عملکرد تیروئید رابطه‌ای مشاهده نشد (p>۰/۰۵) (۵). در پژوهشی دیگر در یونان که توسط Zervas و همکاران انجام شد، ۲۰۰ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی ماژور که بطور تصادفی از بین ۸۰۰ بیمار انتخاب شده بودند. ، از نظر عملکرد تیروئید، سطح آهن سرم، FT4, FT3, TSH و سطح فریتین سرم بررسی شدند. نتایج مطالعه نشان داد که ۴٪ به هیپوتیروئیدی واضح و ۱۲/۵٪ به هیپوتیروئیدی تحت بالینی مبتلا بودند. متوسط سطح فریتین در بیماران هیپوتیروئیدی ۱۹۹۰/۵ ± ۲۷۰۷/۷ میلی‌گرم در لیتر بود. ارتباط معنی‌داری بین سطح فریتین و عملکرد تیروئید مشاهده نشد (p>۰/۰۵). هیچ موردی از هیپوتیروئیدی مرکزی دیده نشد. تقریباً از هر ۵ نفر تالاسمی ماژور یک نفر پاسخ بیش از حد به تست TRH داشت. بر اساس یافته‌های این مطالعه

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

نارسائی تیروئید یک عارضه اندوکرین در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور می‌باشد و پیشنهاد شده که در بیماران مبتلابه تالاسمی ماژور که تست‌های تیروئیدی آنها نرمال است ارزیابی منظم جهت تشخیص هیپوتیروئیدی واضح یا تحت بالینی انجام گردد (۱۰). در بررسی انجام شده توسط Agarwal که بر روی ۷۲ بیمار تالاسمی وابسته به تزریق خون انجام شد شیوع هیپوتیروئیدی ۱۹/۴٪ گزارش گردید و اختلال عملکرد تیروئید با سن، میزان خونگیری و عملکرد کبدی و میزان آهن ارتباط نداشت (۱۳). در مطالعه‌ای دیگری که توسط دکتر شمشیرساز و همکاران انجام شد، هیپوتیروئیدی اولیه در ۷/۷٪ بیماران با میانگین سنی ۴/۱ ± ۱۶/۴ سال و میانگین فریتین ۱۸۲۴ ± ۱۷۸۲ دیده شد که بین سطح فریتین و عملکرد تیروئید نیز ارتباطی وجود نداشت (۹). در پژوهش Masala نیز بین سطح فریتین و عملکرد تیروئید نیز ارتباطی وجود نداشت (۱۶) که نتایج مطالعات فوق مشابه بررسی ما می‌باشد.

در صورتی که در پژوهشی کهMagro و همکاران در سال ۱۹۹۰انجام دادند، ۶۰ بیمار تالاسمی وابسته به تزریق خون در ایتالیا مورد مطالعه قرار گرفتند. هورمونهای تیروئید TSH, TRH با هدف بررسی هیپوتیروئید و ارتباط آن با سطح آهن اضافی بدن بررسی شدند. ۳۱ بیمار از ۶۰ نفر بیمار نارسائی تیروئید داشتند و بین اختلال عملکرد تیروئید، مدت هیپوکسی مزمن و فعالیت ترانس آمینازها همبستگی وجود داشت. این مطالعه نیز بر اهمیت ارزیابی عملکرد تیروئید در بیماران تالاسمی تأکید می‌کند و هیپوکسی را مستعدکننده رسوب آهن در غدد آندوکرین می‌داند (۷). در مطالعه‌ای که توسط Jensen و همکاران در سال ۱۹۹۷ انجام شده، ارتباط قوی بین غلظت سرمی فریتین و وجود اختلال عملکرد تیروئیدی نشان داد (۲).

نتیجه‌گیری

هیپوتیروئیدی یکی از عوارض مهم و نسبتاً شایع اندوکرینی بیماری تالاسمی ماژور می‌باشد که در اثر تجمع آهن در تیروئید ایجاد می‌شود. علت شیوع نسبتاً بالای آن، کنترل ضعیف بیماری و درمان و پیگیری‌های نامناسب در اوایل زندگی بخصوص در زمانی که آسیب برگشت ناپذیر بافتها بعلت بار اضافی آهن و هیپوکسی مزمن رخ می‌دهد، می‌باشد. این یافته‌ها اهمیت ارزیابی عملکرد تیروئید در بیماران تالاسمی هر سال یکبار و اهمیت پیگیری منظم بیماران مبتلا به بتا تالاسمی برای کشف زودرس و برخورد مناسب با عوارض مربوطه را تقویت می‌کند.

تشکر و قدردانی

این مطالعه بعنوان پایان نامه دکترای عمومی خانم دکتر بیان پورمحمد انجام شده است. بدینوسیله از زحمات پرسنل محترم آزمایشگاه شفا، کمال تشکر و قدردانی بعمل می‌آید.

References

1. Behrman R, Kligman R, Janson H. Nelson Text book of Pediatrics. 18th edition, Philadelphia, Saunders, 2008; 2033-2037.
2. Karamifar H, Shahriari M, Sadjadian N. Prevalence of endocrine complications in beta-thalassaemia major in the Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J. 2003; 9: 55-60.
3. Arzanian M, Hamidieh AA. Anemias. Tehran, Teimorzadeh, 2006, 156-186.
4. Alfenerio A, Motargem M, Abrishami D. About Thalassemia. Tehran, Nozhat, 2005, 46-47.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

5. Filosa A, Di Maio S, Aloj G, Acampora C. Longitudinal study on thyroid function in patients with thalassemia major. J Pediatr Endocrinol Metab. 2006; 19:1397-404.
6. Kronberg HM, Melmed SH, Polonsky KS, Larsen PR. Willims Text book of Endocrinology, 11th edition, Philadelphia, Saunders, 2008; p: 386.
7. Magro S, Puzzonia P, Consarino C, Galati MC, MOrgione S, Porcelli D, et al. Hypothyroidism in patients with thalassemia syndromes. Acta Haematol. 1990; 84: 72-6.
8. Tarhani F, Kazemi AA, Amiri A. Evaluation of hypothyroidy incidence in thalassemic patients reffered to khoram Abad thalassemia treatment. 4 th national Iranian congress of hematology & oncology and nursing meeting, Mashhad, 2004; 247.
9. Shamshirsaz AA, Bekheirnia MR, Kamkar M, Pourzahedgilani N, bouzari N. Metabolic and endocrinologic complications in beta thalassemia major: a multy center study in TehranBMC Endocrine Disorders 2003; 30: 86-93.
10. Zervas a, Katopodi A, Protonotariou A. Assessment of Thyroid Function in two hundered patients with ß taalassemia major. Mary Ann Liebert, Inc. Thyroid 2002; 12: 151.
11. Aydinok Y, Darcan S, Polat A. Endocrine complications in patients with beta-thalassemia major. J Trop Pediatr. 2002; 48: 50-4.
12. Borgna-Pignatti C,Cappellini MD, De Stefano. Survival and complications in thalassemia. 2005; 1054: 40-7.
13. Agrawal MB, Shah S, Vishwanathan C, Rajadhayaksha G, Bhave AA. Thyroid function in multitransfused iron loaded thalassemia patients.Indian Pediatr 1992; 29: 997-102.
14. Grundy RG, Woods KA, Savage MO, Evans JP. Relationship of endocrinopathy to iron chelation status in young patients with thalassemia major. Arch Dis Child 1994; 71: 128-32.
15. De sanctis V, Eleftheriou A, Malaventura C. Prevalence of endocrine complications and short stature in patients with thalassaemia major; a multicenter study by the thalassemia international federation (TIF). Pediatr Endocrinol rev 2004; 2: 249-55.
16. Masala A, Meloni T, Gallisai D, Alagna S, Rovasio PP. Endocrin functioning in multitransfused prepubertal patients with homozygous beta-thalassemia. Clinical endocrinology & Metabolism 1984; 58: 667-670.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]