Evaluation of the Relationship between Serum Ferritin Level and Renal Function in Patients with Thalassemia Major

Alireza Eskandarifar[1], Borhan Moradveisi[2], Daem Roshani[3], Yasin Padash[4]

1.Assistant professor, Department of Pediatric, Faculty of Medicine, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran., (Corresponding author)Email: are1345@yahoo.com, Tel: 087 33285910, ORCID ID: 0000-0001-9173-359X.

2. Assistant professor, Department of Pediatric, Faculty of Medicine, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran, ORCID ID: 0000-0002-1952-4344.

3. Associated professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Medicine, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran, ORCID ID: 0000-0003-4746-1114.

4.Medial Student, Student Research Committee, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. ORCID ID:0000-0002-4824-2696.

ABSTRACT

Background and Aim: Serum ferritin in patients with thalassemia major is an indicator of iron overload, which is the main cause of damage to various organs of the body in patients with thalassemia major. The aim of this study was to investigate the relationship between serum ferritin level and renal function in thalassemia major patients**.**

Materials and Methods: This descriptive and cross-sectional study was performed on patients with thalassemia major in Kurdistan province (west region of Iran) in 2019. All patients with thalassemia major were evaluated in terms of having regular blood transfusions for at least 1 year. The obtained data were entered into SPSS 22 software and statistically analyzed after measuring serum ferritin, creatinine and calculating glomerular filtration rate (GFR).

Results: In this study, 122 patients were evaluated according to the inclusion and exclusion criteria. 54.1% were male and 45.9% were female. The mean age of patients was 20.28 ± 8.14 years, the mean hemoglobin was 8.95 ± 1.17gr/dl, the mean ferritin was 2812 ± 2134 ng/ml, the mean creatinine was 0.65 ± 0.17 mg/dl and the mean GFR (ml/min) was 122.19 ± 24.13. No significant correlation was found between GFR and serum ferritin (P> 0.05).

Conclusion: Due to the lack of correlation between serum ferritin and GFR, it can be concluded that iron overload has no role in possible glomerular damage in thalassemia major patients.

Keywords: Thalassemia Major, Ferritin, Glomerular Filtration Rate, Renal Function

Received: Oct 20, 2020 **Accepted:** Dec 19, 2020

How to cite the article: Alireza Eskandarifar, Borhan Moradveisi, Daem Roshani, Yasin Padash. Evaluation of the Relationship Between Serum Ferritin Level and Renal Function in Patients with Thalassemia Major.ŚJKU 2021;26(1):33-39.

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

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

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.33]

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیست و شش / فروردین و اردیبهشت ۱۴۰۰/۳۹-۳۳

بررسی ارتباط بین میزان فریتین سرم و عملکرد کلیوی در بیماران تالاسمی ماژور

علیرضا اسکندری فر[۱]، برهان مراد ویسی[۲]، دائم روشنی[۳]، یاسین پاداش[۴]

۱.استادیار، گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. نویسنده مسئول: پست الکترونیک: are1345@yahoo.com ، تلفن:۳۳۲۸۵۹۱۰-۰۸۷ ، کد ارکید: ۳۵۹X – ۹۱۷۳ – ۰۰۰۱- ۰۰۰۰

۲.استادیار،گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۴۳۴۴ – ۱۹۵۲ – ۰۰۰۲ -۰۰۰۰

۳.دانشیار، گروه اپیدمیولوژی وآمار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۱۱۱۴- ۴۷۴۶- ۰۰۰۳-۰۰۰۰

۴.دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۲۶۹۶- ۴۸۲۴- ۰۰۰۲- ۰۰۰۰

چکیده

زمینه و هدف: فریتین سرم در بیماران تالاسمی ماژور شاخصی از میزان بار آهن است. در بیماران تالاسمی ماژور اضافه بار آهن علت اصلی اسیب ارگانهای مختلف بدن میباشد. این مطالعه با هدف بررسی رابطه ی بین سطح فریتین سرم با عملکرد کلیه در بیماران تالاسمی انجام شده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی تحلیلی و مقطعی بر روی بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور استان کردستان (واقع در غرب ایران) در سال۱۳۹۸ انجام شد. تمام بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور که حداقل به مدت ۱سال به طور منظم جهت تزریق خون مراجعه میکردند، با رعایت معیارهای ورود و خروج بررسی شدند. بعد از اندازه گیری فریتین سرم، کراتینین و محاسبه میزان فیلتراسیون گلومرولی، اطلاعات بدست آمده مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: در این مطالعه با توجه به معیارهای ورود وخروج۱۲۲ بیمار مورد بررسی قرار گرفت. ۵۴/۱ درصد افراد مرد و۴۵/۹درصد زن بودند. در افراد مورد مطالعه میانگین سنی بیماران ۸/۱۴ ± ۲۰/۲۸ سال، میانگین هموگلوبین ۱/۱۷ ± ۸/۹۵ گرم در دسی لیتر، میانگین فریتین ۲۱۳۴ ± ۲۸۱۲ نانوگرم در دسی لیتر، میانگین کراتینین ۰/۱۷ ± ۰/۶۵ میلی گرم در دسی لیتر و میانگین میزان فیلتراسیون گلومرولی برابر با ۲۴/۱۳ ± ۱۲۲/۱۹ میلی لیتر در دقیقه بود. بین میزان فیلتراسیون گلومرولی با فریتین سرم ارتباط معنی داری یافت نشد($P>0/05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به عدم ارتباط بین میزان فریتین سرم با میزان فیلتراسیون گلومرولی می توان گفت که اضافه بار آهن در اسیب احتمالی گلومرول در بیماران تالاسمی ماژور نقشی ندارد.

واژه های کلیدی: تالاسمی ماژور، فریتین، میزان فیلتراسیون گلومرولی، عملکرد کلیه

وصول مقاله:۹۹/۷/۲۹ اصلاحیه نهایی:۹۹/۹/۱۳ پذیرش:۹۹/۹/۲۹

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

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.33]

مقدمه

بتا تالاسمی از علل شایع کم خونی(آنمی) به خصوص در قسمت هایی از جهان مانند ناحیه ی مدیترانه ای، خاورمیانه و شمال و شمال غرب آفریقا است. شیوع ژن تالاسمی در افراد ایرانی ۱۰-۴ ٪ می باشد. بتا تالاسمی یک نوع آنمی ارثی میباشد که در این بیماری حذف یا موتاسیون ژن مسئول سنتز زنجیره ی بتا گلوبولین که بر روی کروموزوم ۱۱ قرار دارد، منجر به کاهش تولید زنجیره ی بتا می شود. در فرم هموزیگوت این بیماری که به آن تالاسمی ماژور گفته میشود، فرد مبتلا جهت ادامه حیات به تزریق مکرر خون نیازمند میباشد(۱-۳).

با دریافت یک سی سی گلبول قرمز فشرده (packed red blood cell)، میزان آهن بیماران در حد۱ میلی گرم افزایش می‌یابد در نتیجه جهت کاهش بار آهن اضافی، بیماران نیازمند دریافت شلاتور آهن به صورت طولانی مدت می باشند. در بیماران تالاسمی ماژور تزریق مکرر خون، بار اضافی آهن، داروهای دفع کننده های آهن، آنمی، هیپوکسی و همو لیز می توانند باعث ایجاد آسیب به بافتهای مختلف بدن شوند که در این میان نقش آهن اضافی مهم تر می باشد(۴-۷).

در این بیماران اغلب اختلال عملکرد شدیدی در سیستم قلبی ریوی و سیستم رتیکولواندوتلیال دیده میشود اما درگیری های کلیوی کمتر بروز میکند(۷-۸).

بیماری مزمن کلیه (Chronic kidney disease, CKD) با آسیب دائمی کلیه و کاهش تدریجی عملکرد کلیه مشخص می شود. مراحل CKD و میزان کاهش عملکرد کلیه بستگی به میزان فیلتراسیون گلومرولی (glomerular filtration rate, GFR) دارد. شروع CKD می تواند بدون علامت بالینی بوده و به تدریج با کاهش GFR ظاهر میشود(۹-۱۱).

مطالعات قبلی در بیماران تالاسمی ماژور عموما بر اختلالات توبولار کلیوی تمرکز داشته و به آسیب گلومرولی که با کاهش GFR مشخص میشود، کمتر توجه شده است. از آنجایی که کاهش عملکرد کلیه ها نقش مهمی در کیفیت زندگی بیماران و میزان مرگ و میر بیماران دارد و GFR معیاری برای آسیب گلومرولی و عملکرد کلیه ها میباشد در این مطالعه سعی شده است تا ارتباط بین فریتین سرم (بعنوان شاخص میزان ذخایر اهن بدن) و GFR در بیماران تالاسمی ماژور بررسی و نقش ذخایر بالای آهن در عملکرد کلیوی ارزیابی گردد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع توصیفی- تحلیلی و مقطعی بوده که در سال ۱۳۹۸ بعد از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کردستان انجام شد (IR.MUK.REC.1398.173).

نمونه گیری بصورت سر شماری و شامل تمامی بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور بود که حداقل یکسال جهت دریافت گلبول قرمز فشرده به درمانگاه خون بیمارستانهای استان کردستان واقع در غرب ایران مراجعه می کردند.

جهت کاهش عوامل مخدوش کننده موثر بر عملکرد کلیه ها، افرادی که دارای بیماری زمینه ای کلیوی، فشار خون بالا، دیابت، سابقه مصرف داروهای موثر بر عملکرد کلیه و آزمایش ادرار غیر طبیعی (هماچوری، پیوری، پروتینوری) و سونوگرافی غیرطبیعی کلیه بودند، از مطالعه حذف شدند.

بعد از کسب رضایت آگاهانه و اطمینان از محفوظ بودن اطلاعات آنها، اطلاعات دموگرافیک شامل محل سکونت، سن، جنس، وزن، قد، کراتینین سرم، GFR و فریتین سرم در پرسشنامه ای که طراحی شده بود ثبت گردید.

جهت کاهش مداخلات تهاجمی، از همان نمونه خون وریدی که جهت انجام آزمایشات روتین قبل از تزریق خون گرفته می شد، استفاده گردید.

۵ میلی لیتر خون هپارینه را به آزمایشگاه منتقل کرده و سطح سرمی فریتین به روش الکتروکمی لومینسانس و با استفاده از دستگاه Cobas e411 ساخت آلمان و کراتینین به روش Jaffe وبا استفاده از کیت پارس ازمون (ایران) و دستگاه اتوانالایزر bs 380 ساخت کمپانی mindray سنجیده شد. جهت محاسبه GFR در بیماران کمتر از ۱۸سال از فرمول

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

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.33]

شوارتز(Schwartz) و در بیماران ۱۸سال به بالا از فرمول کوککرافت (Cockcroft–Gault) استفاده گردید(۱۲-۱۳).

آنالیز آماری

داده های جمع آوری شده وارد نرم افزار SPSS نسخه ۲۲گردید. سپس با استفاده از میانگین و انحراف معیار، فراوانی و درصد، داده ها توصیف گردید و پس از آن با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون وجود رابطه بین GFR با سطح فریتین بررسی گردید. مقدار احتمال کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

با توجه به معیارهای ورود و خروج مجموعا ۱۲۲ نفر مورد بررسی قرار گرفتند که ۶۶ نفر(۵۴/۱ ٪) افراد مورد مطالعه مرد و ۵۶ نفر(۴۵/۹ ٪) زن بودند. در این مطالعه ۴۴ نفر (۳۶/۱ ٪) در گروه سن کمتر از ۱۸ سال و ۷۸ نفر (۶۴/۱ ٪) سن بیشتر یا مساوی ۱۸ سال داشتند(جدول۱).

در این مطالعه میانگین سنی بیماران ۸/۱۴ ± ۲۰/۲۸ سال، میانگین هموگلوبین ۱/۱۷ ± ۸/۹۵ گرم در دسی لیتر، میانگین فریتین ۲۱۳۴ ± ۲۸۱۲ نانوگرم در دسی لیتر، میانگین کراتینین ۰/۱۷ ± ۰/۶۵میلی گرم در دسی لیتر و میانگین GFR برابر با ۲۴/۱۳ ± ۱۲۲/۱۹ میلی لیتر در دقیقه بود.در بررسی آماری به روش پیرسون بین GFR با فریتین ارتباط معنی داری وجود نداشت(P> ۰/۰۵)(جدول۲).

جدول ۱. توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه از نظر سن و جنس

متغییر		فراوانی	درصد
جنسیت	مرد	۶۶	۵۴/۱
	زن	۵۶	۴۵/۹
سن	کمتر از ۱۸ سال	۴۴	۳۶/۱
	بیشتر یا مساوی ۱۸ سال	۷۸	۶۳/۹

در بررسی آماری به روش پیرسون بین میزان فیلتراسیون گلومرولی با فریتین ارتباط معنی داری وجود نداشت (**P > ۰/۰۵**)

جدول ۲.میانگین و انحراف معیار متغییر های کمی مورد بررسی

متغییر	میانگین	انحراف معیار	P
سن (سال)	۲۰/۲۸	۸/۱۴	-
قد (سانتیمتر)	۱۵۶/۳۰	۱۵/۲۴	-
وزن (کیلوگرم)	۴۶/۰۸	۱۳/۷۸	-
کراتینین (میلی گرم/دسی لیتر)	۰/۶۵	۰/۱۷	-
هموگلوبین (گرم/دسی لیتر)	۸/۹۵	۱/۱۷	-
فریتین (نانوگرم/دسی لیتر)	۲۸۱۲	۲۱۳۴	> ۰/۰۵
میزان فیلتراسیون گلومرولی (میلی لیتر/دقیقه)	۱۲۲/۱۹	۲۴/۱۳	

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

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.33]

بحث

بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور بعلت آنمی شدید جهت ادامه حیات اغلب نیازمند به دریافت مکرر خون میباشند. از آنجا که در هر واحد گلبول قرمز فشرده (۲۵۰ سی سی) که به بیمار تزریق می شود، ۲۰۰ الی ۲۵۰ میلی گرم آهن وجود دارد، این بیماران در دراز مدت با خطر افزایش ذخایر اهن مواجه میشوند که با رسوب به صورت هموسیدرین در بافتها و ارگانهای مختلف باعث آسیب آنها و اختلال در عملکرد آنها میشود. درسال های اخیر با استفاده از داروهای شلاتور آهن، درمان این بیماران بهبود یافته است به گونه ای که افراد مبتلا به تالاسمی شدید تا متوسط، امید به زندگی و کیفیت زندگی بهتری نسبت به گذشته دارند اما همچنان مشکلات درمان و عوارض بیماری وجود دارد(۳،۴،۸،۱۴).

در مطالعه ما با وجود فریتین بالا ۲۱۳۴ ± ۲۸۱۲ نانوگرم در دسی لیتر، مقدار کراتینین ۰/۱۷ ± ۰/۶۵میلی گرم در دسی لیتر و میزان GFR ۲۴/۱۳ ± ۱۲۲/۱۹ میلی لیتر در دقیقه در حد نرمال بود و ارتباط معنی داری بین فریتین با GFR یافت نگردید (P> ۰/۰۵) که این نشاندهنده حفظ عملکرد کلیه در این بیماران بود.

در تالاسمی ماژور آسیب توبولار و گلومرولار ثانویه به کاهش تولید آدنوزین تری فسفات، استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون لیپیدها، سیستم قلبی عروقی هیپردینامیک، افزایش جریان خون کلیه ها و هیپرفیلتراسیون گلومرولی، رخ میدهد. دراغلب مطالعات گذشته آسیب توبولار کلیه بصورت پروتئینوری، آمینواسیدوری، اسمولالیته ی پایین ادرار و اختلال در تغلیظ ادرار مورد توجه وگزارش گردیده است(۷،۱۵-۱۹).

آسیب گلومرولی به شکل فیبروز بینابینی و گلومرواسکلروزیس سگمنتال و وجود هموسیدرین در اتوپسی برخی بیماران ثابت شده است. این تغییرات ممکن است باعث کاهش پیشرونده ی عملکرد کلیوی شود(۲۲-۲۰).

فریتین یک پروتئین فاز حاد است و به عنوان معیار ذخایر آهن بدن نیز مورد استفاده قرار میگیرد در آسیب توبولار کلیه، همبستگی مناسبی بین سطح فریتین و میزان آسیب توبولار کلیه دیده می شود، ولی چنین ارتباطی در آسیب گلومرولی کمتر گزارش شده است(۲۳-۲۴).

در مطالعه ای که توسط درخشان و همکاران در سال ۲۰۰۸ در بیمارستان نمازی شیراز انجام شد، ۱۰۸ بیمار مبتلا به تالاسمی اینترمدیا با میانگین سنی ۳±۱۸سال و تالاسمی ماژور با میانگین سنی۳/۵±۱۷ مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج مطالعه آسیب توبول پروگزیمال کلیه را بدون کاهش GFR نشان میداد(۱).

در مقابل در مطالعه دیگری ارتباط معکوس بین میزان GFR و سطح فریتین سرم از طریق اندازه گیری سطح سرمی سیستاتین _ سی (Cystatin-C) مشاهده شده است(۲۵). این اختلاف بین نتایج دو مطالعه می تواند ناشی از تفاوت در روش اندازه گیری GFR باشد.

در مطالعه ای که ملکی در سال ۲۰۱۱ در بیمارستان کودکان تبریز با هدف بررسی عملکرد گلومرولی انجام داد، ۶۳ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور با میانگین سنی به ۶/۷±۱۴سال انتخاب شد. نتیجه ی مطالعه کاهش GFR را با افزایش سن نشان می داد(P<۰/۰۰۱) اما بین GFR و فریتین رابطه ی معنا داری مشاهده نشد(۱۴).

در سال۲۰۱۲در بیمارستان کودکان دانشگاه مینیا مصر مطالعه ای با هدف بررسی شیوع اختلال گلومرولار در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور انجام شد که نتیجه ی مطالعه آسیب گلومرولار و کاهش GFR را در بیماران تالاسمی ماژور نشان داد(۲۶).

در مطالعه نیکاور در سال ۲۰۱۷ چنین نتیجه گیری شد که عملکرد توبولی وگلومرولی کلیه ها در انواع مختلف بیماران بتا تالاسمی (ماژور، مینور،اینترمدیا) در حد نرمال میباشد(۲۷).

در مطالعه ما نیز ارتباط معنی داری بین فریتین و GFR دیده نشد و با وجود فریتین بالا، بیماران دارای کراتینین و GFR نرمال بودند و عملکرد کلیه آنها در حد نرمال حفظ شده بود.

در یک مطالعه که در کشور مصر در سال ۲۰۱۷ توسط صبری و همکارانش انجام شد،۵۰ بیمار بتاتالاسمی ماژور از

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

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.33]

نظر عملکرد کلیوی مورد بررسی قرار گرفتند. برای این منظور از اندازه گیری سطح سرمی سیستاتین _ سی (Cystatin-C) استفاده شد که در ۴۲٪ بیماران درجاتی از آسیب گلومرولی مشاهده گردید. با توجه به اینکه مولکول سیستاتین- سی ۱۰۰ برابر بزرگتر از کراتینین میباشد، در مراحل اولیه آسیب گلومرولی که کراتینین نرمال است ، دقیق تر و سریعتر می تواند کاهش عملکرد گلومرول را نشان دهد(۲۸).

نتیجه گیری

از آنجا که کلیه ها دارای جریان خون زیادی میباشند و۲۰٪ برون ده قلبی از آنها عبور میکند رسوب آهن در گلومرولها و آسیب گلومرولی و در نتیجه کاهش عملکرد کلیه ها محتمل بنظر میرسد. با توجه به نتایج متفاوت در مطالعات مختلف در خصوص آسیب گلومرولی در بیماران بتا تالاسمی ماژور، منطقی بنظر میرسد که تا حصول نتایج قطعی این بیماران بطور منظم از نظر عملکرد کلیوی تحت نظر باشند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از دانشگاه علوم پزشکی کردستان جهت تأیید و تصویب این طرح تشکر و قدردانی مینمایند.
این مطالعه با کد اخلاق IR.MUK.REC.1398.173 ثبت گردیده است. هیچ کدام از نویسندگان این مقاله تعارض منافعی برای انتشار آن ندارند.

منابع

1. Derakhshan A, Karimi M, Moghaddam AG. Comparative Evaluation of Renal Findings in Beta-Thalassemia Major and Intermedia. Saudi J Kidney Dis Transept. 2008; 19: 206-209.
2. Muncie HL, J R, Campbell JS. Alpha and beta thalassemia. Am Fam Physician. 2009; 80(4): 339-344.
3. Koliakos G, Popachristous F, Koussi A, Perifanis V, Tsatrra I, Souliou E, et al. Urine Biochemical Markers of early Renal Dysfunction are Associated with Iron Overload in Beta Thalassemia. Clin Lab Haematol. 2003; 25: 105-109.
4. Tantawy AA, El Bablawy N, Adly AA, Ebeid FS. Early Predictors of Renal Dysfunction in Egyptian Patients with β-thalassemia Major and intermedia. Mediterr J Hematol Infect Dis. 2014;6: e201405.
5. Mallat N, Mallat S, Musallam K, Taher A. Potential Mechanisms for Renal Damage in beta-Thalassemia. JNEPHROL. 2013; 26(5): 821-828.
6. Musallam KM, Taher AT. Mechanisms of renal disease in β-thalassemia. J Am Soc Nephrol. 2012; 23: 1299-1302.
7. Sumboonnanonda A, Malasit P, Tanphaichitr VS, Ong-Ajyooth S, Petrarat S, Vongjirad A. Renal Tubular Dysfunction in Thalassemia. Pediatr Nephrol. 2003; 18 (3): 257-260.
8. Borgna-Pignatti C, Gamberini MR. Complications of Thalassemia Major and Their Treatment. Expert RevHematol. 2011; 4: 353–366.
9.Mohammed S, Mirza Sharif A, Hemalatha, Shantha K. Thyroid Dysfunctions in Patients with Chronic Renal Failure. Int J Biol Med Res. 2014; 5(1): 3911-3914.
10. Khajehdehi P, Malekmakan L, Pakfetrat M, Roozbeh J, Sayadi M. Prevalence of Chronic Kidney Disease and Its Contributing Risk Factors in Southern Iran: a Cross-sectional Adult Population-based Study. Iran J Kidney Dis. 2014; 8: 2: 109-115.
11. Levey AS, Coresh J, Bolton K, Culleton B, Harvey KS, Ikizler TA, et al. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Am J Kidney Dis. 2002;39(2):S1–266.
12. Helou R. Should We Continue to Use the Cockcroft-Gault Formula?. Nephron Clin Pract. 2010; 116: 172–186.
13. Stark E M, Burckart G J. Glomerular Filtration Rate Estimation Formulas for Pediatric and Neonatal Use. J Pediatr Pharmacol Ther. 2018; 23(6): 424-431.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]
[DOI: 10.52547/sjku.26.1.33]

14. Malaki M, Sorkhabi RS, Shoaran M, Bagheri S, Beta Thalassemia Major: The Effect of Age on Glomerular Filtration Rate. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2011; 22(5): 963-968.
15. Bhandari S, Galanello R. Renal Aspects of Thalassaemia a Changing Paradigm. Eur J Haematol. 2012; 89: 187-197.
16. Quinn CT, Johnson VL, Hae-Young Kim, Trachtenberg F, Vogiatzi MG, Kwiatkowski JL, et al. Renal Dysfunction in Patients with Thalassaemia. British Journal of Haematology. 2011; 153: 111–117.
17. Mohkam M, Shamsian BS, Gharib A, Nariman S, Arzanian MT. Early Markers of Renal beta-Thalassemia Major. pediatr Nephrol. 2008; 23(6): 971-976.
18. Lai ME, Spiga A, Vacquer S, Carta MP, Corrias C, Ponticelli C. Renal Function in Patients with β-Thalassaemia Major: a long-term follow-up study. Nephrol Dial Transplant. 2012; 27: 3547-3551.
19. Koliakos G, Papachristou F, Koussi A, Perifanis V, Tsatra I, Souliou E, et al. Urine Biochemical Markers of Early Renal Dysfunction in beta Thalassemia. Clin Lab Heamatal. 2003; 25(2); 105-109.
20. Benjamin H, Lavding MD. Renal Lesion And Clinical Anemia With Hemosidrosis. PediatrPathol. 1998; 9: 470-500.
21. Landing BH, Gonick HC, Nadorra RL, Hyman CB, Wells TR, Villarreal-Engelhardt G, et al. Renal Lesions And Clinical Findings in Thalassemia Major and Other Chronic Anemias with Hemosiderosis. PediatrPathol. 1989;9: 479–500 .
22. Smolkin V, Halevy R, Levin C, Mines M, Sakran W, Ilia K, et al. Renal Function in Children with beta-Thalassemia Major and Thalassemia Intermedia. PediatrNephrol. 2008; 23: 1847–1851.
23. Michelakakis H, Dimitriou E, Georgakis H, Premetis E, Karagiorga-Lagana M. Iron Overload and Urinary Lysosomal Enzyme Levels in beta-Thalassemia Major. Eur J Pediatr.1997; 156: 602–604.
24. Sadeghi-Bojd S, Hashemi M, Karimi M. Renal Tubular Function in Patients with beta Thalassemia Major in Zahedan, Southeast Iran. Singapore Med J. 2008; 49(5): 410-412.
25. Papassotiriou I, Margeli A, Hantzi E, Delaporta P, Sergounioti A, Goussetis E, et al. Cystatin C Levels in Patients with beta-Thalassemia During Deferasirox Treatment. Blood Cells Mol Di. 2010; 44: 152–155.
26. Ali BA, Mahmoud AM. Frequency of Glomerular Dysfunction in Children with Beta Thalassemia Major. Sultan Qaboos University Med J. 2014; 14(1): 88-94.
27. Nickavar A, Qmarsi A, Ansari S, Zarei E. Kidney Function in Patients with Different Variants of Beta-thalassemia. IJKD. 2017; 11: 132-137.
28. Sabry A S, Mohamed A A E H, Alaa E A E H, Seham A K, Hesham G A, Essam A A E, et al. Glomerular Dysfunction in Adult Patients with β-Thalassemia Major. Open Acc Blood Res Transfus J. 2017; 1(3): 555-564.

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

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.33]