خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۱۵ شماره ۲ تابستان ۹۷ (۱۱۹-۱۱۳)

مقاله پژوهشی

شیوع اپیدمیولوژیک اختلالات اندوکرین در بیماران بتا تالاسمی ماژور استان کردستان در سال ۱۳۹۲

برهان مرادویسی[۱]، سمیره عزیزی[۲]، اسداله فتح‌اله‌پور[۳]، بهزاد خلفی[۴]

چکیده

سابقه و هدف

بتا تالاسمی ماژور یک هموگلوبینوری ارثی است که به دنبال نقص در ساخت زنجیره پلی‌پپتیدی هموگلوبین ایجاد می‌شود. روش‌های درمانی مناسب سبب افزایش طول عمر بیماران و بروز عوارض شده است. نیاز هر منطقه به تعیین شیوع اختلالات ما را بر آن داشت که فراوانی اختلالات اندوکرین در بیماران بتا تالاسمی ماژور مراجعه‌کننده به بیمارستان بعثت در سال ۱۳۹۲ را که تحت تزریق مکرر خون بودند، تعیین کنیم.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی، تمامی بیماران مبتلا به بتاتالاسمی ماژور با سن بالای ۳ سال دارای پرونده در بیمارستان بعثت سنندج وارد طرح شدند. بیماران مذکور از نظر GTT ، GH ، TSH ، LH ، FSH ، Ferritin و PTH ارزیابی شدند و بر اساس پرونده مشخصات دموگرافیک و سن شروع دسفرال، در پرسشنامه ثبت گشته و وارد نرم افزار STATA ۱۱ شدند. آنالیز آماری توسط آزمون‌های t ، کای‌دو ، رگرسیون خطی و رگرسیون لجستیک انجام شد.

یافته‌ها

از ۴۳ بیمار مورد بررسی ۲۰ نفر هیپوگنادیسم، ۱۷ نفر کاهش هورمون رشد، ۴ نفر دارای آزمایش تحمل گلوکز مختل، ۲ نفر دیابت، ۴ نفرهیپوپاراتیروئید و۳ نفر هیپوتیروئید بودند. بین هیپوگنادیسم با میزان فریتین، سن و سن شروع دسفرال ارتباط معناداری وجود داشت، هم‌چنین بین آزمایش تحمل گلوکز مختل و میزان فریتین ارتباط معنادار بود ولی در سایر موارد ارتباط معناداری ایجاد نشد(p= ۰/۰۰۵).

نتیجه گیری

بیماران بتا تالاسمی ماژور در سنین بالای ۱۵ سال به احتمال بالاتری مبتلا به اختلالات اندوکرین می‌شوند، لذا ارزیابی اندوکرین در سن بالای ۱۵ سال برای این بیماران توصیه می‌شود.

کلمات کلیدی: انتقال خون، بیماری اندوکرین، بتا تالاسمی، اپیدمیولوژی

تاریخ دریافت: ۹۶/۱۱/۲۹
تاریخ پذیرش: ۹۷/ ۱/۲۹

۱- فوق تخصص خون و انکولوژی کودکان ـ استادیار گروه کودکان مرکز پزشکی آموزشی و درمانی بعثت ـ دانشگاه علوم پزشکی کردستان ـ سنندج ـ ایران
۲- دانشجوی پزشکی ـ عضو کمیته تحقیقات دانشجویی ـ دانشگاه علوم پزشکی کردستان ـ سنندج ـ ایران
۳- فوق تخصص غدد و متابولیسم کودکان ـ استادیار گروه کودکان مرکز پزشکی آموزشی و درمانی بعثت ـ دانشگاه علوم پزشکی کردستان ـ سنندج ـ ایران
۴- مؤلف مسئول: دانشجوی پزشکی ـ عضو کمیته تحقیقات دانشجویی ـ دانشگاه علوم پزشکی کردستان ـ سنندج ـ ایران ـ صندوق پستی: ۱۳۴۴۶-۶۶۱۷۷

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-21]

مقدمه

بتا تالاسمی ماژور یک هموگلوبینوری ارثی است که به علت نقص در ساخت زنجیره پلی‌پپتیدی هموگلوبین ایجاد می‌شود. شاه علامت بیوشیمی بتا تالاسمی ماژور، کاهش بیوسنتز هموگلوبین بتا است که باعث عدم ساخت زنجیره پلی‌پپتیدی بتا از هموگلوبین A می‌شود و در نتیجه سطح هموگلوبین A کاهش پیدا می‌کند. بیماری معمولاً با علایم بالینی رنگ پریدگی، تاخیر رشد، زردی، تورم و دیستانسیون شکمی که در نتیجه بزرگ شدن کبد و طحال است، تظاهر می‌یابد. این بیماری معمولاً در طی شش ماه اول زندگی و در ۱۰۰ درصد موارد تا انتهای سال دوم زندگی تشخیص داده می‌شود. تغییرات چهره و استخوان متعاقب این علایم ایجاد می‌گردد. با توجه به کم خونی، این بیماران احتیاج به تزریق خون مکرر پیدا می‌کنند و در صورت عدم تزریق خون، ۸۰٪ بیماران تا سن ۵ سالگی فوت می‌کنند. به کارگیری روش‌های درمانی مناسب در بتاتالاسمی ماژور در سال‌های گذشته، سبب افزایش طول عمر بیماران و بروز بسیاری از عوارض آن شده است. این عوارض شامل هیپوتیروئیدی، کمبود هورمون رشد، اختلالات بلوغ جنسی، هیپوپاراتیروئیدی، اختلال تحمل گلوکز و دیابت قندی می‌باشد(۱).

اختلالات رشد در حدود ۵۰٪ بیماران دیده می‌شود که این میزان با دریافت دسفرال به صورت شلاتور کاهش می‌یابد. یکی از دلایل اختلالات رشد در این بیماران، اختلال تولید هورمون رشد می‌باشد که درمان با هورمون رشد، سرعت رشد در این بیماران را تا حدودی افزایش می‌دهد. یکی دیگر از اختلالات در بیماران بتاتالاسمی ماژور، اختلال بلوغ است. در بسیاری از بیماران، اختلال بلوغ به دلیل اختلال ترشح گنادوتروپین می‌باشد. در بیماران مذکر روند کاهش سطح پایه تستوسترون گزارش شده است. تجمع آهن در تیروئید در بیماران بتاتالاسمی ماژور دیده می‌شود که اکثراً به صورت یک هیپوتیروئیدی ساب کلینیکال می‌باشد. دیابت قندی یکی دیگر از عوارض تالاسمی ماژور می‌باشد که هم به دلیل کاهش ترشح انسولین و هم به دلیل مقاومت به عملکرد انسولین است. تحمل گلوکز نشان‌دهنده حدود ۵۰٪ ابتلا به دیابت می‌باشد. یکی از اختلالات اندوکرین دیگر در بیماران تالاسمی ماژور با شیوع تقریبی ۱۰٪ ، هیپوپاراتیروئیدی است(۲). اگر چه وجود اختلالات فوق و بعضی از اختلالات هورمونال دیگر در بیماران بتاتالاسمی ماژور معلوم شده است و در مطالعه‌های زیادی به عوارض تالاسمی اشاره شده است ولی هنوز مطالعه های جدید و زیادی در خصوص این مطلب و وضعیت این بیماران صورت می‌گیرد و یک جستجو در پایگاه داده‌های الکترونیک نشان می‌دهد که مطالعه ها در زمینه وضعیت اختلالات هورمونی این بیماران هم‌چنان ادامه دارد(۵-۳). شیوع قابل توجه بتاتالاسمی ماژور در ایران از یک سو و افزایش بقای زندگی با درمان تزریق خون، تعداد بیماران بزرگسال را زیاد کرده است، از طرفی نیاز هر بیمارستان و منطقه به تعیین وضعیت پایه اختلالات و احتمال مؤثر بودن مداخله در جهت پیشگیری از عوارض ذکر شده در بیماران تالاسمی ماژور، ما را بر آن داشت که این مطالعه را با هدف تعیین شیوع و فراوانی اختلالات اندوکرین در بیماران بتاتالاسمی ماژور مراجعه‌کننده به بیمارستان بعثت در سال ۱۳۹۲ که تحت ترانسفیوژن مکرر خون بودند، طراحی و اجرا کنیم.

مواد و روش‌ها

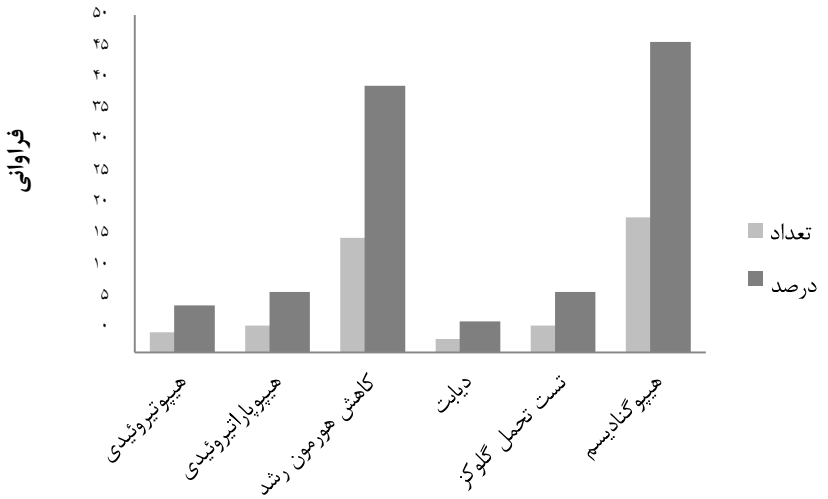
در این مطالعه مقطعی، کلیه بیماران مبتلا به بتاتالاسمی ماژور با سن بالای ۳ سال که بر اساس علایم بالینی شامل رنگ پریدگی، بزرگی کبد، طحال، تغییرات استخوانی و ساب ایکتر و نیز الکتروفورز هموگلوبین مبتلا به تالاسمی مینور بوده و دارای پرونده در مرکز بیماران تالاسمی بیمارستان بعثت سنندج بودند، وارد طرح شدند. روش نمونه‌گیری به صورت سرشماری بود و همه بیماران بررسی شدند. برای تهیه داده‌های مورد نیاز یک پرسشنامه تهیه شد و برای کلیه بیماران تالاسمی ماژور مراجعه‌کننده به بیمارستان بعثت سنندج در سال ۱۳۹۲ تکمیل گردید. این پرسشنامه بر اساس اطلاعات پرونده بیماران از جمله اطلاعات دموگرافیک مثل سن، جنس ، معاینات لازم و نتایج آزمایش‌ها تکمیل شد. در تمام بیماران زمان شروع دسفرال بر اساس آن چه در پرونده وجود داشت ثبت شد.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-21]

برای انجام آزمایش‌ها، نمونه خون بیماران جهت کنترل مارکرهای بیوشیمیایی به صورت ناشتا گرفته شد. برای تمام بیماران آزمایش‌های زیر کنترل شد: میزان فریتین، FBS ، PTH ، T3 ، T4 و TSH آزمایش تحمل گلوکز، FSH ، LH و سطح هورمون رشد. تمامی موارد به روش الایزا مورد ارزیابی قرار گرفتند. کیت‌های استفاده شده برای T3 ، T4 ، TSH و LH مربوط به شرکت ایده‌آل تشخیص آتیه ساخت ایران، PTH توسط کیت شرکت بیومرکا ساخت ایالات متحده، FSH توسط کیت شرکت بیومرکا ساخت کشور آلمان و Ferritin ، LH و GH توسط کیت شرکت منوبایند ایالات متحده مورد ارزیابی قرار گرفت و توسط دستگاه الایزا ریدر نتایج گزارش شد. FBS ها نیز توسط دستگاه اتوماتیک شرکت هیتاچی مدل ۲۲۱ ساخت ژاپن مورد ارزیابی قرار گرفت. علایم بالینی بیماران با نتایج آزمایش‌ها تطابق داده شد و تایید بیماری بر حسب علائم بیماری به همراه نتیجه آزمایش‌ها بود. بعد از جمع‌آوری داده‌ها، پرسشنامه وارد نرم‌افزار SPSS ۱۹ گردیده و توسط T-test ، آزمایش کای‌دو، رگرسیون خطی و رگرسیون لجستیک مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه ۴۳ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند و میانگین سنی افراد مبتلا به تالاسمی ماژور ۸/۰۵ ± ۱۸/۲۱ سال بود. هم چنین میانگین سن شروع دسفرال ۱/۹۲ ± ۳/۹۶ سال و میانگین فریتین افراد مورد مطالعه ۸۲۴/۳ ± ۲۱۶۳ بود. فراوانی تالاسمی ماژور در مردان و زنان به ترتیب ۵۱٪ و ۴۹٪ و تقریباً مساوی بود. بیشترین فراوانی متغیرهای مورد بررسی با فراوانی ۱۱ مورد مرد(۵۲/۴٪) و ۹ مورد زن(۴۱٪) مربوط به هیپوگنادیسم و رتبه بعدی مربوط به کاهش هورمون رشد بودند. این در حالی بود که کمترین میزان فراوانی مربوط به هیپوتیروئیدی با توزیع یکسان جنسیتی بود. در بین بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور، فراوانی آزمایش تحمل گلوکز مختل در زنان تعداد موارد مثبت بیشتری نسبت به مردان داشت ولی از نظر جنسیت در بین دو گروه مبتلا و غیر مبتلا با استفاده از آزمون کای‌دو تفاوت آماری معناداری نشان نداد.



نمودار ۱: فراوانی(فراوانی نسبی) متغیرهای مورد بررسی در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور (تعداد ۴۳ نفر)

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-21]

جدول ۱: ارتباط اختلالات اندوکرین با سن بیماران به روش رگرسیون

متغیر	میانگین (انحراف استاندارد)	فاصله اطمینان	مقدار t	درجه آزادی	p value
هیپوتیروئیدی	۱/۹ (۴/۸)	۷/۹–۱۱/۷	۰/۳۹	۴۱	۰/۳۴
هیپوپاراتیروئیدی	۱/۳۵ (۴/۲)	۱۵/۷–۲۰/۷	۰/۳۱	۴۱	۰/۶۲
کاهش هورمون رشد	۲/۵ (۲/۵)	۲/۵–۷/۶	۱	۴۱	۰/۱۵
دیابت	۲/۹ (۵/۸)	۱۵/۷–۲۰/۷	۰/۴۹	۴۱	۰/۳۱
آزمایش تحمل گلوکز مختل	۰/۲۹ (۴/۲)	۸/۳–۸/۹	۰/۰۶	۴۱	۰/۴۷
هیپوگنادیسم	۶/۱ (۲/۳)	[–۱/۴]–۱۰/۷	۲/۶	۴۱	۰/۰۰۵

بیشترین فراوانی مشاهده شده در بین متغیرهای مورد بررسی در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور مربوط به هیپوگنادیسم و کاهش هورمون رشد بودند. کمترین فراوانی نیز مربوط به بیماری دیابت بود(نمودار ۱). میانگین سنی افراد مبتلا به هیپوگنادیسم نسبت به افراد سالم بیشتر و از لحاظ آماری معنادار بود(p< ۰/۰۰۵).

در مورد سایر متغیرها از جمله هیپوتیروئیدی، هیپوپاراتیروئیدی، کمبود هورمون رشد و آزمایش تحمل گلوکز در بین دو گروه از نظر سنی ارتباط معناداری دیده نشده بود. میانگین سن شروع دسفرال در افرادی که هیپوگنادیسم مثبت داشتند نسبت به افرادی که از نظر هیپوگنادیسم سالم بودند بیشتر بود(p< ۰/۰۳۲). در مورد سایر متغیرها ارتباط معناداری دیده نشده بود. میانگین مقدار فریتین در افرادی که آزمایش تحمل گلوکز مثبت داشتند نسبت به افراد با نتیجه آزمایش منفی، بیشتر بود(p< ۰/۰۲۶). هم چنین این مقدار در بیماران مبتلا به هیپوگنادیسم نسبت به افراد سالم بیشتر بود(p< ۰/۰۲۲). در سایر اختلالات اختلاف معناداری دیده نشد(جدول ۱).

بحث

بر اساس نتایج مطالعه حاضر که به صورت توصیفی ـ تحلیلی روی ۴۳ بیمار تالاسمی ماژور صورت گرفت، میزان شیوع اختلالات اندوکرین به صورت هیپوتیروئیدی ۷٪، هیپوپاراتیروئیدی ۹٪ ، کاهش هورمون رشد ۳۹/۵٪، دیابت ۴/۶٪، آزمایش تحمل گلوکز مختل ۹٪ و هیپوگنادیسم۴۶٪ بود. در این مطالعه بیشترین فراوانی مربوط به هیپوگنادیسم و کمترین فراوانی مربوط به دیابت بوده است که تا حدود زیادی با سایر مطالعه های انجام شده هم خوانی دارد. از نظر توزیع جنسی، ۵۱٪ مرد و ۴۹٪ زن بودند که تقریباً مساوی می‌باشد. در بین بیماران، هیپوتیروئیدی در ۴/۷٪ از مردان و ۹٪ از زنان دیده شد. در بین بیماران هیپوپاراتیروئیدی در ۹/۵٪ از مردان و ۹٪ از زنان و کاهش هورمون رشد در ۴۲/۸٪ از مردان و ۳۶/۴٪ از زنان وجود داشت. در مورد دیابت ۴/۶٪ از مردان و ۴/۵٪ از زنان مبتلا بودند. آزمایش تحمل گلوکز مختل در۴/۶٪ از مردان و ۱۳/۶٪ از زنان و هم چنین هیپوگنادیسم در ۵۲/۴٪ از مردان و ۴۱٪ از زنان دیده شد. در این مطالعه اختلالات اندوکرین در بیماران تالاسمی به جنس افراد بستگی نداشته و در سایر مطالعه‌ها نیز ارتباطی بین جنس واختلال اندوکرین یافت نشده است(۱۰–۵). در مورد ارتباط بین سن و اختلال اندوکرین در بیماران بتاتالاسمی، نتایج این مطالعه نشان داد افرادی که به هیپوگنادیسم مبتلا هستند، در سنین بالاتری بوده‌اند ولی بین سن و دیابت، هیپوتیروئیدی، هیپوپاراتیروئیدی، کاهش هورمون رشد و آزمایش تحمل گلوکز مختل ارتباط معناداری یافت نشده است. در مطالعه حاضر نیز تقریباً ۷۰٪ بیماران هیپوتیروئید بالای ۱۵ سال سن داشتند. در بیماران هیپوپاراتیروئید،۵۰٪ بالای ۱۵ سال سن و در مورد دیابت تمام بیماران بالای ۱۵ سال سن داشتند. در بین بیمارانی که آزمایش تحمل گلوکز مختل داشتند، ۷۵٪ بالای ۱۵ سال سن داشتند و در مورد کاهش هورمون رشد، تقریباً ۶۰٪ بالای ۱۵ سال سن بودند. این شواهد نشان می‌دهد که اکثر بیماران با اختلالات اندوکرین بالای ۱۵ سال سن دارند ولی در مطالعه ما احتمالاً به علت کم بودن حجم

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-21]

نمونه، رابطه معناداری بین سن و اختلالات اندوکرین یافت نشده است. در مطالعه عبدالهادی، ۶۰٪ بیماران با عوارض اندوکرینوپاتی بالای ۱۰ سال داشتند(۶).

در مورد ارتباط بین سن شروع دسفرال و اختلال اندوکرین در این مطالعه در افرادی که هیپوگنادیسم داشتند، دسفرال را در سنین بالاتری شروع کرده بودند اما بین سن شروع دسفرال و دیابت، هیپوتیروئیدی، هیپوپاراتیروئیدی، کاهش هورمون رشد و آزمایش تحمل گلوکز مختل ارتباط معناداری یافت نشد. اگر چه در این مطالعه در بیماران هیپوتیروئیدی تمام افراد، در بیماران هیپوپاراتیروئیدی ۷۵٪ افراد، در دیابتی‌ها ۵۰٪ افراد، در بیمارانی با آزمایش تحمل گلوکز مختل ۷۵٪ و در بیماران با کاهش هورمون رشد، تقریباً ۷۵٪ بیماران، دسفرال را بالای ۳ سال شروع کرده بودند. این شواهد نشان داد اکثر بیماران با اختلالات اندوکرین دسفرال را در سن بالای ۳ سال شروع کرده‌اند. در این مطالعه، احتمالاً به علت کم بودن حجم نمونه، رابطه معناداری بین سن شروع دسفرال و اختلالات اندوکرین یافت نشد. در مطالعه عبدالهادی نیز بین اختلالات اندوکرین وسن شروع دسفرال ارتباطی معنادار وجود داشته است(۶).

در مورد ارتباط بین میزان فریتین واختلالات اندوکرین در مطالعه حاضر، میزان فریتین در بیماران هیپوگنادیسم و بیمارانی که آزمایش تحمل گلوکز مختل دارند بالاتر از سایر بیماران بود. اما بین میزان فریتین و ابتلا به دیابت، هیپوتیروئیدی، هیپوپاراتیروئیدی و کاهش هورمون رشد ارتباط معناداری پیدا نشد. گرچه در این مطالعه در بیماران هیپوتیروئید،۷۰٪ ، در بیماران هیپوپاراتیروئید ۷۵٪ و در بیماران دیابتی ۵۰٪ فریتین بالای ng/dL ۲۰۰۰ داشتند، در مورد بیمارانی که کاهش هورمون رشد داشتند تقریباً ۶۰٪ بیماران فریتین بالای ۲۰۰۰داشتند. این شواهد نشان می‌دهد اکثر بیماران با اختلالات اندوکرین میزان فریتین بالایی داشته‌اند و در مطالعه ما احتمالاً به علت کم بودن نمونه‌ها رابطه معناداری بین میزان فریتین و اختلالات اندوکرین یافت نشده است. در مطالعه نیمال پررا نیز بین میزان ابتلا به اختلال اندوکرین و میزان فریتین ارتباط معناداری یافت شده است(۷).

تفاوت بین نتایج بر اساس مقالات منتشر شده خود به دلیل میزان رسوب آهن در بدن بیماران می‌باشد که یکی از عوامل مؤثر در آن، همکاری بیماران در درمان و مراجعه جهت پیگیری است چرا که سطح آهن و رسوب بافتی موجب افزایش احتمال اختلالات آندوکرینی می‌شود. دیگر عامل مؤثر، تفاوت در تعریف بیماری، تفاوت‌های جغرافیایی و تفاوت در آسیب‌پذیری بیماران از علل نتایج متناقض موجود در مقالات است. هم چنین در مورد مقیاس آهن بیماران، استفاده از فریتین به این دلیل که سطح سه ماهه آهن را نشان می‌دهد، توانایی کنترل طولانی مدت بیماران را نداشته و خود نیز یکی از علل اختلاف در نتایج است(۱۰، ۹).

نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج این مطالعه، با افزایش سن افراد، احتمال ابتلا به اختلالات اندوکرین بیشتر خواهد بود که بر اساس رابطه اختلالات اندوکرین با زمان شروع درمان با دسفرال، می‌توان به این نتیجه رسید که در بیماران تالاسمی، ارزیابی منظم و تحت برنامه بیماران تالاسمی به خصوص در نظر گرفتن درمان‌های صحیح و به موقع، احتمال ابتلا به عوارض را کاهش می‌دهد. یکی دیگر از عواملی که نباید فراموش شود، دفعات و حجم خون دریافتی در سال می‌باشد که با توجه به نقص اطلاعات موجود در پرونده و عدم اطمینان بیماران از دفعات و حجم خون‌های دریافتی در این مطالعه، قادر به ارزیابی بیماران نبودیم. لذا پیشنهاد می‌شود در مطالعه‌های آینده شاخص‌هایی مانند دفعات دریافت خون نیز مورد ارزیابی قرار گیرد. از محدودیت‌های این طرح می‌توان به حجم نمونه کم اشاره کرد که این محدودیت با توجه به کم بودن بیماران استان و عدم همکاری تعدادی از بیماران در طرح رخ داده است. هم چنین به دلیل محدودیت در پیگیری بیماران و انجام نشدن MRI – T2 ، برای بیماران، سطح رسوب آهن با اختلالات اندوکرین نمی‌تواند مورد ارزیابی قرار گیرد لذا توصیه می‌شود در مطالعه‌های بعدی در کنار ارزیابی‌های آزمایشگاهی و بالینی، MRIT*2 نیز از نظر توزیع رسوب آهن مورد استفاده قرار گیرد.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-21]

تشکر و قدردانی

ضروری است که از زحمات درمانگاه تالاسمی به دلیل در اختیار گذاشتن پرونده‌ها و نیز پزشکان درمانگاه جهت کمک به انجام آزمایش‌های تکمیلی و هم چنین دکتر مهتـاب مقصودلو جهت کمک در تحلیل نتایج کمال تشکر و قدردانی به عمل آید. لازم به ذکر است که سازمان اعتبار دهنده، درمانگاه بیماران بزرگسال تالاسمی وابسته به سازمان انتقال خون می‌باشد. این مقاله در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کردستان مطرح و با نامه شماره ۱۶۹۴۱/۴۱۱۲ مورخ ۹۷/۳/۲۳ مجوز گرفته است.

References:

1- Hoffman R, Benz Jr EJ, Silberstein LE, Heslop H, Anastasi J, Weitz J. Hematology: Basic principles and practice. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2013. p546-71.
2- Orkin ST, Nathan DG, Ginsburg D, Thomas Look A, Fisher DE, Lux S. Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 1050-3.
3- Canatan D. The Thalassemia center of Antalya State Hospital: 15 years of experience (1994 to 2008). J Pediatr Hematol Oncol 2013; 35(1): 24-7.
4- Kurtoglu AU, Kurtoglu E, Temizkan AK. Effect of iron overload on endocrinopathies in patients with beta-thalassaemia major and intermedia. Endokrynol Pol 2012; 63(4): 260-3.
5- Adil A, Sobani ZA, Jabbar A, Adil SN, Awan S. Endocrine complications in patients of beta thalassemia major in a tertiary care hospital in Pakistan. J Pak Med Assoc 2012; 62(3): 307-10.
6- Habeb AM, Al-Hawsawi ZM, Morsy MM, Al-Harbi AM, Osilan AS, Al-Magamsi MS, *et al*. Endocrinopathies in beta - thalassemia major. Prevalence, risk factors, and age at diagnosis in Northwest Saudi Arabia. Saudi Med J 2013; 34(1): 67-73.
7- Perera NJ, Lau NS, Mathews S, Waite C, Ho PJ, Caterson ID. Overview of endocrinopathies associated with β-thalassaemia major. Intern Med J 2010; 40(10): 689-96.
8- Fung EB, Harmatz PR, Lee PD, Milet M, Bellevue R, Jeng MR, *et al*. Increased prevalence of iron-overload associated endocrinopathy in thalassaemia versus sickle-cell disease. Br J Haematol 2006; 135(4): 574-82.
9- Kashanchi Langarodi M, Abdoirahim Poorheravi H. Prevalence of diabetes, hypothyroidism and hypoparathyroidism in thalassemia patients in Shahid Bahonar Hospital, Karaj. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2013; 9(4): 422-8. [Article in Farsi]
10- Inati A, Noureldine MA, Mansour A, Abbas HA. Endocrine and bone complications in β-thalassemia intermedia: Current understanding and treatment. Biomed Res Int 2015; 2015: 813098.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-21]

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2018; 15(2): 113-119

Original Article

Epidemiological study of endocrine disorders in patients with B-Thalassemia major in Kurdistan province in 2013

Moradveisi V.[1], Azizi S.[2], Fathollahpour A.[1], Khalafi B.[2]

[1]*Besat Hospital, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran*
[2]*Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran*

Abstract

Background and Objectives

Major beta-thalassemia is a hereditary hemoglobinopaty that is characterized by a genetic deficiency in the synthesis hemoglobin polypeptide chain. The aim is to determine endocrine disorders such as diabetes, hypothyroid, hypo-parathyroid, low growth hormone, hypogonadism and deranged glucose tolerance test and their relation with sexuality, age, ferritin measure and Desferal beginning age in Kurdistan province in 2013.

Materials and Methods

In this descriptive study, all patients with major thalassemia over 3 year of age with treatment record in Sanandaj Besat Hospital were enrolled. For all patients, tests of GTT, LH, FSH, FSH.T3, T4, TSH, PTH, Ferritin were conducted. The demographic information together with the beginning age of Desferal use were added to the questionnaire. Data were then analyzed by T-test, Kscore, linear regression and logistic regression in STATA-11 software.

Results

Out of 43 patients, 20 had hypogonadism, 17 had low growth hormone, 2 diabetes, 4 hypoparathyroid, 3 hypothyroid, and 4 deranged glucose tolerance test result. We also found a significant corrrelation between hypogonadism with age, ferritin measure and the beginning age of the Desferal use. The correlation between deranged glucose tolerance test with ferritin measure was significant. There were no significant correlations between other variables.

Conclusions

This study showed that the prevalence rate of endocrine disorder in patients with thalassemia being more than healthy people. Therefore, all patients with major beta thalassemia over 15 years of age should undergo considerable clinical and laboratory evaluation for endocrine gland.

Key words: Blood Transfusion , Endocrine Disease , beta-Thalassemia , Epidemiology

Received: 18 Feb 2018
Accepted: 18 Apr 2018

Correspondence: Khalafi B., MD. Member of Student Research Committee of Faculty of Kurdistan University of Medical Sciences.
P.O.Box: 66177-13446, Sanandaj, Iran. Tel: (+9887) 33664673; Fax: (+9887) 33664643
E-mail: *khalafi.behzad70@gmail.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-21]