خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۹ شماره ۴ زمستان ۹۱ (۴۲۸-۴۲۲)

مقاله پژوهشی

شیوع دیابت، هیپوتیروئیدی و هیپوپاراتیروئیدی در بیماران تالاسمی ماژور مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید دکتر محمد جواد باهنر کرج

مژگان کاشانچی لنگرودی[۱]، هوشمند عبدالرحیم پورهروی[۲]

چکیده

سابقه و هدف

بتا تالاسمی ماژور، شایع‌ترین کم خونی ارثی در ایران است. درمان این بیماری، تزریق خون منظم ماهانه می‌باشد که خود سبب بروز عوارض اجتناب‌ناپذیری می‌شود. در این مطالعه سعی شده تا میزان فراوانی بیماری‌های غددی از جمله دیابت، هیپوتیروئیدی و هیپوپاراتیروئیدی در بیماران تالاسمی، به منظور تشخیص زودرس و انجام اقدامات درمانی و پیشگیرانه تعیین گردد.

مواد و روش‌ها

طی یک مطالعه مقطعی ـ توصیفی، ۲۰۶ بیمار تالاسمی ماژور مراجعه‌کننده به درمانگاه تالاسمی بیمارستان شهید دکتر محمد جواد باهنر کرج از فروردین ۱۳۸۸، لغایت فروردین ۱۳۸۹ مورد مطالعه قرار گرفتند. آزمایش‌های لازم از جمله FBS ، T4 ، TSH ، Ca ، P ، PTH و فریتین از پرونده بیماران استخراج شد. نتایج توسط آزمون کای‌دو و نرم‌افزار SPSS ۱۸ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

از مجموع ۲۰۶ بیمار مورد مطالعه، ۹۰ نفر(۴۳/۷٪) مذکر و ۱۱۶ نفر(۵۶/۳٪) مؤنث بودند. متوسط سن بیماران ۷/۰۶ ± ۱۹/۶۴ سال بود. ۲۳ نفر(۱۲/۳۷٪) در جمعیت پره دیابت و ۱۹ نفر(۱۰/۲۲٪) مبتلا به دیابت قندی بودند. در ۳۸ بیمار(۲۰/۶۵٪) آزمایش‌های تیروئیدی مختل بود(۱۴ مذکر و ۲۴ مؤنث). ۳۵ نفر به هیپوتیروئیدی تحت بالینی و ۳ بیمار به هیپوتیروئیدی بالینی مبتلا بودند. از ۹۶ بیماری که آزمایش‌های مربوط به پاراتیروئید را انجام داده بودند، فقط ۱ مورد(۱٪) هیپوپاراتیروئیدی تشخیص داده شدند.

نتیجه گیری

اختلالات غدد درون‌ریز در بیماران تالاسمی وابسته به تزریق خون شایع بوده و اقدام‌های پیشگیرانه مانند کنترل منظم آزمایش‌های غددی، قدم مهمی در پیشگیری و کنترل بیماری‌های غددی در این بیماران می‌باشد.

کلمات کلیدی: تالاسمی ماژور، دیابت قندی، هیپوتیروئیدی، هیپوپاراتیروئیدی

تاریخ دریافت : ۹۰/۳/۱۶
تاریخ پذیرش : ۹۱/۲/۱۳

۱ـ مؤلف مسؤول: متخصص کودکان و نوزادان ـ دانشکده علوم پزشکی البرز ـ خیابان چالوس ـ بیمارستان شهید دکتر محمد جواد باهنر ـ کرج ـ ایران ـ کدپستی: ۳۱۵۴۶۸۶۶۹۵

۲ـ پزشک عمومی ـ کرج ـ ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

مقدمه

تالاسمی ماژور شایع‌ترین کم خونی ارثی در ایران است. در این بیماری به علت اختلال در ساختار زنجیره‌های گلوبینی در گلبول‌های قرمز، این گلبول‌ها در جریان خون، عمر طبیعی نداشته و به سرعت از بین می‌روند(۱). علایم این بیماری با کم خونی شروع و با تغییر شکل ظاهری، مشکلات استخوانی، ضعف و تاخیر رشد همراه است. سندرم تالاسمی در مناطق جغرافیایی اطراف مدیترانه، شبه جزیره عربستان، قسمت‌هایی از آفریقا، ایران، ترکیه، هند و آسیای جنوب شرقی شایع است. تاکنون این بیماری در بیش از شصت کشور جهان گزارش شده است که اکثراً از کشورهای واقع در کمربند تالاسمی می‌باشند. حدود پانزده میلیون نفر در سراسر دنیا دارای ژن بتاتالاسمی ماژور هستند. در ایران بالغ بر هجده هزار بیمار تالاسمی زندگی می‌کنند که اکثراً در مناطق حاشیه دریای خزر، خلیج فارس و دریای عمان زندگی می‌کنند(۲، ۱).

درمان این بیماری تزریق خون منظم و ماهانه است که خود سبب بروز عوارض اجتناب‌ناپذیری می‌گردد. اختلالات و بیماری‌های غددی در این بیماران شایع بوده و اغلب به علت اثرات رسوب آهن ناشی از تزریق خون، در ارگان‌های حیاتی مثل هیپوتالاموس، هیپوفیز، تیروئید و پاراتیروئید ایجاد می‌شود که فرآیند آن مزمن بوده و معمولاً تا دهه دوم عمر مشخص نمی‌شود(۴، ۳).

در بیماران تالاسمی، اغلب درگیری چند غده هم زمان دیده می‌شود. رسوب آهن باعث آسیب‌های اکسیداتیو و بروز پاسخ‌های اتوایمیون می‌گردد. اتوایمیونیتی پانکراس، باعث آسیب سلول‌های β شده و در پاتوژنز همراه با بتاتالاسمی نقش دارد(۵). کم کاری اولیه غده تیروئید نیز اغلب در بیمارانی که دچار تجمع آهن شده‌اند رخ می‌دهد(۶). هر چند هیپوتیروئیدی بالینی شیوع کمتری دارد، اما فرم‌های خفیف و تحت بالینی شایع‌تر است(۸، ۷). کاهش بار آهن توسط داروهای آهن‌زدا(Iron-Chelating) بسیاری از موارد هیپوتیروئیدی تحت بالینی و خفیف را بهبود می‌بخشد و از پیشرفت هیپوتیروئیدهای واضح بالینی جلوگیری می‌کند(۹).

تا چند سال قبل بیماران تالاسمی، در دهه دوم زندگی فوت می‌کردند ولی امروزه با پیشرفت‌های درمانی و به خصوص پس از آهن‌زدایی، تحول بزرگی در درمان این بیماران به وجود آمده است و با درمان مناسب، طول عمر نسبتاً طولانی را برای آن‌ها می‌توان انتظار داشت. ولی مساله‌ای که مطرح است، بهبود کیفیت زندگی و کنترل عوارض فوق در این بیماران است که می‌تواند باعث کاهش هزینه‌های درمانی هم برای بیماران و هم برای سیستم بهداشتی ـ درمانی و نیز کاهش مشکلات روانی و اجتماعی برای بیماران و خانواده آنان شود(۱۰).

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی ـ تحلیلی، بر روی ۲۰۶ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور مراجعه‌کننده به درمانگاه تالاسمی بیمارستان شهید دکتر محمد جواد باهنر کرج، تنها مرکز درمانی تخصصی و فوق تخصصی کودکان در استان البرز، از فروردین ۱۳۸۸ لغایت فروردین ۱۳۸۹، انجام شد. تمامی این بیماران دارای پرونده بوده و به صورت دوره‌ای برای تزریق خون و معاینه به مرکز فوق مراجعه می‌کردند. سن، جنس و میزان فریتین در این بیماران ثبت شد.

غلظت فریتین سرم با روش الایزا، هورمون تیروکسین (T4)، هورمون محرکه تیروئید(TSH) و هورمون پاراتیروئید(PTH) با روش رادیوایمونواسی(RIA) با کیت شرکت ایمونوتک بررسی شد. کلسیم و فسفر با استفاده از روش معمول بیوشیمی، با کیت پارس آزمون و قند خون ناشتا با روش گلوکز اکسیداز، سالانه ۲ بار اندازه‌گیری شدند. در این مطالعه علایم بالینی بیماری‌های غددی مورد بررسی، سن شروع، تعداد و فواصل تزریق خون و نوع داروی آهن‌زدای مورد استفاده در بیماران، مورد بررسی قرار نگرفته است.

شاخص وجود مشکلات اندوکرینی بر اساس معیارهای زیر بود:

هیپوتیروئیدی بالینی: سطح TSH ≤ ۵ µU/mL (میزان نرمال: ۵-۰/۳ µU/mL)، سطح T4 > ۴/۵ µg/dL (میزان نرمال: ۱۲/۵-۴/۵ µg/dL).

هیپوتیروئیدی تحت بالینی: TSH ≤ ۴ و ۱۲/۵ ≤ T4 ≤ ۴/۵

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

هیپوپاراتیروئیدی: غلظت کلسیم سرم < ۸ mg/dL ، غلظت فسفر سرم > ۶/۵ mg/dL و سطح PTH < ۱۳ pg/mL (میزان نرمال: ۶۶-۱۳ pg/mL)

دیابت قندی تیپ I : قند خون ناشتا ≤ ۱۲۶ mg/dL

پرده دیابت: ۱۲۵≤ قند خون ناشتا > ۱۱۰

اطلاعات جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار SPSS ۱۸ و با استفاده از آزمون کای‌دو محاسبه شد و با ضریب اطمینان ۹۵٪ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

از ۲۰۶ بیمار مورد مطالعه، ۹۰ نفر(۴۳/۷٪) مذکر و ۱۱۶ نفر(۵۶/۳٪) مؤنث بودند. سن متوسط بیماران تالاسمی ۷/۰۶ ± ۱۹/۶۴ سال بود.

متوسط فریتین در بیماران تالاسمی ۱۷۸۶/۱۴۳ ± ۲۳۰۶/۳۴ ng/mL بود.

از ۲۰۶ بیمار مطالعه شده، ۲۰ بیمار به دلیل عدم انجام آزمایش‌های قند خون از مطالعه حذف شدند. در ۱۸۶ بیمار بررسی شده، ۲۳ نفر(۱۲/۳۷درصد) مبتلا به پره دیابت(۱۰ نفر مذکر و ۱۳ نفر مؤنث) و ۱۹ بیمار(۱۰/۲۲ درصد) مبتلا به دیابت قندی تیپ I بودند(۷ نفر مذکر و ۱۲ نفر مؤنث). متوسط سن این بیماران ۶/۶۸ ± ۲۳/۰۵ سال بود(جدول ۱).

جدول ۱: شیوع سنی بیماران تالاسمی، پره دیابت و دیابت

سن (سال)	تالاسمی		پره دیابت		دیابت	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
≤ ۱۰	۲۲	۱۰/۷	۱	۴/۴	۰	۰
۱۱-۲۰	۸۵	۴۱/۳	۷	۳۰/۴	۶	۳۱/۶
۲۱-۳۰	۸۵	۴۱/۳	۱۰	۴۳/۵	۱۱	۵۷/۹
۳۱-۴۰	۱۴	۶/۷	۵	۲۱/۷	۲	۱۰/۵
جمع	۲۰۶	۱۰۰	۲۳	۱۰۰	۱۹	۱۰۰

میانگین سطح فریتین در بیماران دیابتی ۱۸۸۳/۴۳ ± ۲۰۳۳/۷۵ ng/mL و در بیماران غیر دیابتی ۱۷۳۷/۲۰ ± ۲۲۴۴/۵۷ ng/mL بود که تفاوت معناداری را نشان نمی‌دهد.

در میان بیماران تالاسمی مبتلا به دیابت قندی، ۷ مورد هیپوتیروئیدی(۱ مورد بالینی و ۶ مورد تحت بالینی) و ۵ مورد هپاتیت C (ریبا و Anti-HCV مثبت) دیده شدند.

از مجموع ۲۰۶ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور، ۲۲ بیمار به علت عدم انجام آزمایش‌های تیروئیدی از مطالعه حذف شدند. از ۱۸۴ بیمار مورد بررسی، در ۳۸ بیمار(۲۰/۶۵٪) آزمایش‌های تیروئیدی مختل بود. ۳۵ نفر(۱۹٪) مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی(۱۲ نفر مذکر و ۲۳ نفر مؤنث) بودند. متوسط سن این گروه از بیماران ۶/۸۹ ± ۱۹/۳۴ سال بود.

از مجموع ۱۸۴ بیمار، ۳ نفر(۱/۶۵٪) مبتلا به هیپوتیروئیدی بالینی بودند(۲ نفر مذکر و ۱ نفر مؤنث) (جدول ۲).

جدول ۲: شیوع سنی بیماران تالاسمی، هیپوتیروئیدی تحت بالینی و هیپوپاراتیروئیدی بالینی

سن (سال)	تالاسمی		هیپوتیروئیدی تحت بالینی		هیپوپاراتیروئیدی بالینی	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
≤ ۱۰	۲۲	۱۰/۷	۳	۸/۶	۰	۰
۱۱-۲۰	۸۵	۴۱/۳	۱۳	۳۷/۱	۱	۳۳/۳
۲۱-۳۰	۸۵	۴۱/۳	۱۷	۴۸/۶	۲	۶۶/۷
۳۱-۴۰	۱۴	۶/۷	۲	۵/۷	۰	۰
جمع	۲۰۶	۱۰۰	۳۵	۱۰۰	۳	۱۰۰

میزان فریتین در بیماران تالاسمی با TSH در محدوده طبیعی ۱۸۷۹/۸۲۹۴ ± ۲۳۱۸/۹۲۱۲ ng/mL و میزان فریتین در افرادی که TSH غیر طبیعی دارند(هیپوتیروئیدی بالینی و تحت بالینی) ۱۵۲۱/۳۸۲۵ ± ۲۰۴۱/۹۲۸۴ ng/mL می‌باشد که اختلاف معناداری را نشان نمی‌دهند.

از ۳۸ بیمار هیپوتیروئیدی، در ۷ بیمار دیابت و در ۴ بیمار هپاتیت C (HCV-Ab و RIBA مثبت) گزارش شده است. از ۲۰۶ بیمار مورد مطالعه، ۱۱۰ بیمار به دلیل عدم انجام آزمایش PTH ، از مطالعه حذف شدند. در ۹۶ بیمار

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

باقی‌مانده فقط در ۱ نفر(۱ درصد) هیپوپاراتیروئیدی دیده شد که آن هم سن بالای ۱۰ سال بود. از ۲۰۶ بیمار تالاسمی ماژور مورد مطالعه، ۲۹ بیمار مبتلا به هپاتیت C (HCV-Ab و ریبا مثبت) بودند که در ۱۴ نفر(۴۸/۲۸٪) یکی از اختلالات غددی مورد مطالعه دیده شد. از ۱۷۷ بیمار تالاسمی با هپاتیت C منفی، در ۶۵ نفر(۳۶/۷۲٪) یکی از این اختلالات غددی گزارش شد که این یافته، نیاز به بررسی‌های بیشتری از جمله بیوپسی کبد و تعیین سطوح آنزیم‌های کبدی را می‌طلبد.

بحث

نتایج تحقیق حاضر که بر روی ۲۰۶ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور انجام شد، شیوع پره دیابت و دیابت را ۱۲/۳۷٪ و ۱۰/۲۲٪ گزارش نمود. در ۱۸۴ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور، شیوع هیپوتیروئیدی تحت بالینی و بالینی به ترتیب ۱۹٪ و ۱/۶۵٪ بود. در ۹۶ بیمار، هیپوپاراتیروئیدی فقط در ۱ نفر گزارش شد. تمامی بیماران مطالعه شده، سن بالای ۱۰ سال داشتند و هیچ ارتباط معناداری بین وقوع اختلالات اندوکرینی و سطح فریتین سرم وجود نداشت. تجمع آهن برای مدت طولانی یکی از علل اصلی اختلالات اندوکرینی در بیماران تالاسمی ماژور است(۱۱).

در این مطالعه، سطح فریتین در آخرین آزمایش بیمار بررسی شد، اطلاع دقیقی از میزان تجمع آهن در سال‌های قبل نداریم. هم چنین میزان فریتین سرم، تنها به علت تجمع آهن نیست و بیماری‌هایی مثل هپاتیت، بیماری‌های کبدی و هموسیدروز نیز باعث افزایش کاذب سطح فریتین سرم می‌شوند.

پس فاکتورهای دیگری نیز در ایجاد آسیب ارگان‌ها دخالت دارند از جمله، آنمی مزمن، افزایش آنزیم هیدروکسیداز و متعاقب آن اختلال در میکروسیرکولاسیون غدد پانکراس و پاراتیروئید، بیماری مزمن کبدی ثانویه به تجمع آهن، عفونت ویروسی و حساسیت‌های فردی نسبت به آسیب ناشی از تجمع آهن(۱۴-۱۱).

در مطالعه نجفی‌پور و همکاران در تبریز، از ۵۶ بیمار تالاسمی مورد مطالعه، ۸/۹٪ دیابت، ۷/۱٪ پره دیابت و ۱۶٪ هیپوتیروئیدی بالینی داشتند(۱۵).

در مطالعه شمشیرساز و همکاران، دیابت در ۸/۷٪، هیپوتیروئیدی اولیه در ۷/۷٪ و هیپوپاراتیروئیدی در ۷/۶٪ بیماران دیده شده است(۱۶).

در مطالعه معاداب و همکاران در دانشگاه اصفهان، شیوع دیابت ۱۱/۴۷٪، هیپوتیروئیدی ۸/۷٪ و هیپوپاراتیروئیدی در ۱۶/۹۳٪ گزارش شده است(۱۷).

کرمی‌فر و همکاران شیوع دیابت را ۷/۳٪، هیپوتیروئیدی را ۶٪ و هیپوپاراتیروئیدی را ۷/۳٪ گزارش کرده‌اند(۱۸). در برخی مطالعه‌ها میزان هیپوتیروئیدی اولیه ۱۸٪-۱۷٪ و در برخی شیوع پایین‌تری(۹٪-۰٪) گزارش شده است(۲۰-۷).

جدول ۳: شیوع دیابت، هیپوتیروئیدی و هیپوپاراتیروئیدی در بیماران تالاسمی در چند مطالعه

مطالعه‌های انجام شده	کل بیماران تالاسمی	دیابت (درصد)	هیپوتیروئیدی (درصد)	هیپوپاراتیروئیدی (درصد)
آکوزال و همکاران(۲۰۱۰)(۲۱)	۷۸	۷	–	۴/۶
کیدسون گربر و همکاران(۲۰۰۸)(۲۲)	۴۴	۱۸	۱۶	–
گمبرینی و همکاران(۲۰۰۷)(۲۳)	۲۷۳	۱۷	۳۱	۱۰/۶
تومبا و همکاران(۲۰۰۷)(۲۴)	۴۳۵	۹/۴	۵/۹	۱/۲
آنجلوپونوز و همکاران(۲۰۰۶)(۲۵)	۲۴۳	–	–	۱۳/۵
زرواز و همکاران(۲۰۰۲)(۹)	۲۰۰	–	۱۶/۵	–
علیم و همکاران(۲۰۰۰)(۲۶)	۴۰	۵	۵	۲۰
ماگرو و همکاران(۱۹۹۰)(۸)	۶۰	۴/۹	۶/۲	۳/۶

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

در تحقیق حاضر؛ میزان شیوع افزایش قند خون(دیابت ۱۰/۲۲٪ و پره دیابت ۱۲/۳۷٪) از شیوع آن در دیگر نواحی ایران بیشتر است. شیوع هیپوتیروئیدی بالینی(۱/۶۹٪) نسبت به مطالعه‌های انجام شده در ایران کمتر است ولی با در نظر گرفتن شیوع هیپوتیروئیدی بالینی(۱۹٪)، این مقدار به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد. عوامل محیطی، تعداد افراد مورد بررسی، نحوه تشخیص، تفاوت در دستورالعمل‌های درمانی، کیفیت درمان و تفاوت در آسیب‌پذیری بیماران، سطح آگاهی و روش مطالعه می‌تواند این تفاوت‌ها را توجیه نماید. در رابطه با شیوع هیپوپاراتیروئیدی از آن جا که فقط یک مورد مبتلا به این بیماری در مطالعه حاضر یافت شده است، نمی‌توان نتیجه قطعی گرفت و در آینده نیاز به مطالعه‌های تکمیلی‌تر و بررسی‌های بیشتری داریم(جدول ۳).

نتیجه‌گیری

با بهبود روش‌های درمانی در بیماران تالاسمی ماژور یعنی تزریق خون منظم از یک طرف و درمان شدید و منظم آهن‌زدایی از طرف دیگر، امید به زندگی در بیماران تالاسمی افزایش یافته است. شیوع عوارض غددی با افزایش سن ارتباط معناداری دارد و تماس طولانی‌تر با آهن و انباشته شدن آن در غدد درون‌ریز، شانس اختلال عملکرد این ارگان‌ها را افزایش داده است.

پایش منظم بیماران تالاسمی از نظر عملکرد غدد درون‌ریز با آزمایش‌های دوره‌ای، مهم‌ترین روش تشخیص زودرس بیماری‌ها و درمان آن‌ها می‌باشد. زیرا ایجاد این بیماری‌های آندوکرینی، اثرات سویی بر روی کیفیت زندگی بیماران تالاسمی دارد و درمان زودرس این بیماری‌ها باعث بهبود کیفیت زندگی در بیماران تالاسمی خواهد شد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از زحمات همکاران محترم درمانگاه تالاسمی بیمارستان شهید دکتر محمد جواد باهنر کرج سپاسگزاری و قدردانی می‌شود.

References :

1- Rabani A, Azarkeyvan A, Farhadi Langeroudi M, Korosarvari GH. Clinical evaluation of 413 thalassemia patients. Tehran University Medical Journal 2000, 58(3): 35-41. [Article in Farsi]
2- Azizi F, Hatami H, Janghorbani M. Epidemiology and control of common disorders in Iran. 2nd ed. Tehran: Khosravi Press; 2004. p. 254-62. [Farsi]
3- Lucarelli G, Galimberti M, Giardini C, Polchi P, Angelucci E, Baronciani D, *et al*. Bone marrow transpalation in thalassemia. The experience of Pesaro. Ann N Y Acad Sci 1998; 850: 270-5.
4- Angelucci E, Muretto P, Lucarelli G, Ripalti M, Baronciani D, Erer B, *et al*. Phlebotomy to reduce iron overload in patients cured of thalassemia by bone marrow transplantation. Italian Cooperative Group for Phlebotomy Treatment of Transplanted Thalassemia Patients. Blood 1997; 90(3): 994-8.
5- Monge L, Pinach S, Carannellino L, Bertero MT, Dallomo A, Carta Q. The Possible role of autoimmunity in the pathogenesis of diabetes in B-thalassemia major. Diabetes Metab 2001; (2 Pt 1): 1049-54.
6- Srivasta A. Arivasia. Assement of adrenal endocrine function on Asian thalassemies. Indian pediatr 2005:42(1): 31-5
7- Depaz G, Deville A, Coussement N, Manassero J, Mariani R. Thyroid function in thalassemia major. Ann Pediatr 1985: 32(9): 809-11 [Article in French]
8- Magro S, Puzzanio P, Consarino C, Galati MC, Morgione S, Porcelli D, *et al.* Hypothyroidism in patients with thalassemia syndromes. Acta Haematol 1990; 84(2): 72-6.
9- Zervas A, Katopodi A, Protonotariou A, Livados S, Karagiorgo M, Politis C, *et al.* Assesment of thyroid function in two hundred patients with beta thalassemia major. Thyroid 2002; 12(2): 151-4.
10- Ansari H, Tabatabaie HR. Prevalence of Endocrine disease in Thalassemia Major in Shiraz province kakes model. Zahedan Journal of Research In Medical Sciences 2006; 8(1): 9-15. [Article in Farsi]
11- Costin G, Kogut MD, Hyman CB, Ortega JA. Endocrine abnormalities in thalassemia major. Am J Dis Child 1979; 133(5): 497-502.
12- Weintraub LR, Goral A, Grasso J, Franzblau C, Sullivan A, Sullivan S. Collagen biosynthesis in iron overload. Ann N Y Acad Sci 1988; 526: 179-84.
13- De Sanctis V, Vullo C, Bagni B, Chiccoli L. Hypoparathyroidism in beta-thalassemia major. Clinical and laboratory observation in 24 patients. Acta Haematol 1992; 88(2-3): 105-8.
14- Aldouri MA, Wonke B, Hoffbrand AV, Flynn DM, Laulicht M, Fenton LA, *et al*. Iron state and hepatic disease in patients with thalassemia major treated with long term subcutaneous deferoxamine. J Clin Pathol 1987; 40(11): 1353-9.
15- Najafipour F, Sari Sorkhabi R, Haji Aghai N,

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

Zareizadeh M, Bahrami A. Prevalence of Diabet and glucose tholorance test in Thalassemia major in Tabriz. J Gorgan Uni Med Sci 2008; 10(3): 71-6.[Article in Farsi]
16- Shamshirsaz AA, Bekheirnia MR, Kamgar M, Pourzahedgilani N, Bouzari N, Habibzadeh M, *et al*. Metabolic and endocrinologic complications in beta-thalassemia major: A multicenter study in Tehran. BMC Endocr Disord 2003; 3(1): 4.
17- Moaddab MH, Hashemipour M, Naderi M. The prevalence of endocrine complications in patients with thalassemia major. Endocrine Abstracts 2008; 16: P578.
18- Karamifar H, Shahriari M, Sadjadian N. Prevalence of endocrine complications in beta-thalassemia major in the Islamic Republic of Iran. East Mediterr Healthy J 2003; 9(1-2): 55-60.
19- Sabato AR, De Sanctis V, Ati G, Capra L, Bagni B, vullo C. Primary hypothrodism and the low T3 syndrome in thalassemia major. Arch Dis Child 1983; 58(2): 120-7.
20- Phenekos C, Karamerou A, Pipis P, Constantoulakis M, Lasaridis J, Detsi S, *et al*. Thyroid function in patients with homozygous beta-thalassemia. Clin Endocrinol 1984; 20(4): 445-50.
21- Agouzal M, Arfaoui A, Quyou A, Khattab M. Beta thalassemia major: the Moroccan experience. Journal of Public Health and Epidemiology 2010; 2(2): 25-58
22- Kidson-Gerber GL, Francis S, Lindeman R. Management and clinical outcomes of transfusion-dependent thalassemia major in Australian tertiary referral clinic. Med J Aust 2008; 188(2): 72-5.
23- Gamberini MR, De Sanctis V, Gilli G. Hypogonadism, diabetes mellitus, hypothyroidism, hypoparathyroidsm: incidence and prevalence related to iron overload and chelation therapy in patients with thalassemia major followed from 1980 to 2007 in the Ferrara Center. Pediatr Endocrinol Rev 2008; 6 suppl 1: 158-69.
24- Toumba M, Sergis A, Kanaris C, Skordis N. Endocrine compliactions in patients with Thalassemia Major. Pediatr Endocrinol Rev 2007; 5(2): 642-8.
25- Angelopoulos NG, Goula A, Rombopoulos G, Kaltzidou V, Katounda E, Kaltsas D, *et al.* Hypoparathyroidism in transfusion-dependent patients with beta-thalassemia. J Bone Miner Metab 2006; 24(2): 138-45.
26- Aleem A, Al-Momen AK, Al-Harakati MS, Hassan A, Al-Fawaz I. Hypocalcemia due to hypoparathyroidism in beta-thalassemia major patients. Ann Saudi Med 2000: 20(5-6): 364-6.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2013; 9(4): 422-428

Original Article

Prevalence of diabetes, hypothyroidism and hypoparathyroidism in thalassemia patients in Shahid Bahonar Hospital, Karaj

Kashanchi Langarodi M.[1], Abdolrahim Poorheravi H.[2]

[1]Alborz University of Medical Sciences and Health Services, Karaj, Iran
[2]General Physician, Karaj, Iran

Abstract

Background and Objectives

Major thalassemia is the most common hereditary anemia in Iran. The treatment of the disease is regular blood transfusion which in turn can cause side effects. This study tries to determine the prevalence of diabetes, thyroid and parathyroid diseases in thalassemia patients for the purpose of early diagnosis and treatment.

Materials and Methods

This retrospective cross-sectional study was conducted on 206 thalassemia patients having been referred to Shahid Bahonar Hospital during April 2009 to April 2010. Test results for laboratory parameters of FBS, T4, TSH, Ca, P, PTH and Ferritin were extracted from patients' medical records.

Results

Out of 206 patients, 90 (43.7%) were male and 116 (56.3%) female, with a mean ± SD age of 19.64±7.06 years. Out of the total number, 186 patients were tested for fast blood glucose; 23 patients (12.37%) were pre-diabetes and 19 (10.22%) had diabetes mellitus. Out of 184 patients tested for thyroid function, 38 patients (14 male, 24 female) (20.65%) had abnormal thyroid test results and 35 were suffering from subclinical hypothyroidism and 3 from clinical hypothyroidism. One (1%) out of 96 patients who were checked for PTH was diagnosed with hypoparathyroidism.

Conclusions

Endocrine disease is common in multi-transfused thalassemia patients, and preventive measures such as endocrine tests and other control measures are crucial.

Key words: thalassemia Major, Diabetes Mellitus, Hypothyroidism, Hypoparathyroidism

Received: 6 Jun 2011
Accepted: 2 May 2012

Correspondence: Kashanchi Langarodi M., MD. Pediatrician, Alborz University of Medical Sciences and Health Services, Shahid Bahonar Hospital, Chaloos Street.
Postal Code: 3154686695, Karaj, Iran. Tel: (+98261) 32500123; Fax: (+98261) 32509255
E-mail: *Mojgan.kashanchi@yahoo.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-19]