

رشد جسمانی در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور در مشهد

هایده هاشمی زاده^۱، روشنگ نور^۲

چکیده

سابقه و هدف

مبتلایان به تالاسمی ماژور، باید از زمان تشخیص بیماری تا آخر عمر هر ۳ الی ۴ هفته یک بار خون دریافت نمایند. اگر چه تزریق خون، سبب از بین رفتن علائم حاد بیماری می گردد، ولی عقب افتادگی شدید رشد جسمانی ناشی از اضافه بار آهن را در دهه دوم عمر به جا می گذارد.

مواد و روش ها

پژوهش حاضر یک مطالعه مورد - شاهدهی بوده که به روش مقطعی به بررسی رشد جسمانی در مبتلایان به تالاسمی ماژور پرداخته است. گروه مورد شامل ۱۰۰ بیمار ۲ تا ۱۸ ساله مبتلا به تالاسمی ماژور و گروه شاهد مشتمل بر ۳۴۰ دختر و پسر سالم در همان رده سنی بودند.

یافته ها

در گروه مورد، میانگین و انحراف معیار میزان هموگلوبین و فریتین، به ترتیب $1/5 \pm 8/5$ گرم در دسی لیتر و 525 ± 2183 نانوگرم در میلی لیتر بود. یافته های ناشی از وزن، قد ایستاده و نشسته در گروه مورد نشان داد که وزن $48/9\%$ ، قد ایستاده $53/4\%$ و قد نشسته $73/3\%$ دختران و وزن $52/7\%$ ، قد ایستاده $56/4\%$ و قد نشسته $74/5\%$ پسران، زیر صدک پنج منحنی رشد قرار داشت. نتایج ناشی از مقایسه قد و وزن گروه مورد و شاهد نشان داد که با افزایش سن، اختلاف معناداری در اکثر گروه ها دیده می شود.

نتیجه گیری

نارسایی رشد، یافته ای طبیعی در مبتلایان به بتا تالاسمی ماژور است. اصلی ترین علل نارسایی رشد در این گونه افراد شامل آنمی، هیپوکسی مزمن و اضافه بار آهن می باشد.

کلمات کلیدی: وزن بدن، تالاسمی ماژور، بتا تالاسمی، قد بدن

تاریخ دریافت: ۹۰/۸/۱۷

تاریخ پذیرش: ۹۱/۴/۷

۱- مؤلف مسؤول: گروه پرستاری - واحد قوچان - دانشگاه آزاد اسلامی - قوچان - ایران - صندوق پستی: ۴۶۳
۲- گروه مامایی - واحد قوچان - دانشگاه آزاد اسلامی - قوچان - ایران

مقدمه

ایران به لحاظ داشتن ۱۸۶۱۶ بیمار تالاسمی ماژور، یکی از کشورهای تالاسمی خیز در دنیا محسوب می‌شود. اکثر مبتلایان مربوط به استان‌های مازندران، هرمزگان، خوزستان، گیلان، فارس، سیستان و بلوچستان هستند و استان‌هایی نظیر زنجان با تعداد ۷۸ بیمار و اردبیل ۵۸ بیمار، از حداقل میزان شیوع برخوردارند (۱). حدود ۷٪ جمعیت جهان و ۵٪ جمعیت ایران (حدود ۳ میلیون نفر)، ناقل این بیماری هستند (۲). بتا تالاسمی ماژور نوعی کم خونی همولیتیک ارثی است که از طریق اتوزومال مغلوب انتقال می‌یابد. مبتلایان باید از ابتدای تشخیص بیماری تا آخر عمر هر ۳ الی ۴ هفته یک بار خون دریافت نمایند. اگرچه روش درمانی تزریق خون سبب از بین رفتن علائم حاد بیماری می‌گردد و عقب‌افتادگی شدید رشد جسمی، تغییر قیافه و کاهش حجم شکم را در ۱۰ سال اول عمر تا حد معمول تصحیح می‌کند ولی عارضه آن یعنی تجمع بار آهن اضافی در بدن بیماران، در واقع شکل حاد و اولیه بیماری را به شکل مزمن همراه با اختلال رشد و نمو به دهه دوم عمر منتقل می‌کند (۳). هدف از انجام این تحقیق، بررسی مقایسه‌ای رشد جسمانی در دو گروه مورد و شاهد، تعیین میزان

هموگلوبین پیش از تزریق خون و تعیین میزان فریتین در افراد گروه مورد بود.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر یک بررسی توصیفی از نوع مورد - شاهدهی بوده که به روش مقطعی، به بررسی رشد جسمانی مبتلایان به تالاسمی پرداخته است. بدین صورت که قد و وزن افراد گروه مورد (مبتلایان به تالاسمی) با قد و وزن افراد گروه شاهد که افرادی سالم، هم سن و هم جنس بودند، مقایسه شده است. تعداد افراد گروه مورد ۱۰۰ نفر دختر و پسر ۲ تا ۱۸ ساله مبتلا به تالاسمی و تعداد افراد گروه شاهد ۳۴۰ نفر دختر و پسر سالم بودند که در هر رده سنی ۲ تا ۱۸ سال، ۱۰ دختر و ۱۰ پسر سالم در نظر گرفته شد. نمونه‌گیری در گروه مورد به روش نمونه‌های در دسترس بود و در گروه شاهد از روش نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای استفاده گردید. مشخصات افراد در گروه مورد عبارت بود از:

- تشخیص قطعی بتا تالاسمی ماژور
- سن شروع اولین تزریق خون در ۲ سالگی و قبل از آن
- انجام تزریق ماهیانه خون
- داشتن حداقل ۵ دوره تزریق خون (جداول ۱ و ۲).

جدول ۱: مشخصات گروه مورد و شاهد

گروه شاهد	گروه مورد	متغیر
انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
۱۰/۷ ± ۴	۱۰/۸ ± ۴/۴	سن بر حسب سال
۲ ± ۱	۴ ± ۲	تعداد فرزندان خانواده
-	۹ ± ۶	سن شروع اولین تزریق خون بر حسب ماه
-	۲۵ ± ۵	فواصل مابین تزریق خون بر حسب روز
-	۳۸۰ ± ۱۵۸	حجم خون دریافتی بر حسب میلی‌لیتر
-	۳ ± ۱	طول مدت تزریق خون بر حسب ساعت
-	۳۰ ± ۱۱/۱۶	دوز ژ آمپول دفروکسامین mg/kg
-	۴/۱۸ ± ۲/۵۹	سن شروع آمپول دفروکسامین بر حسب سال
-	۷ ± ۲	سن اسپلنکتومی بر حسب سال
۱۳ ± ۱	۱۵/۶ ± ۱/۳	سن بلوغ بر حسب سال
-	۸/۵ ± ۱/۵	میزان هموگلوبین پیش از تزریق خون g/dL
-	۲۱۸۳ ± ۱۵۲۸	میزان فریتین (ng/dL)

جدول ۲: مشخصات گروه مورد و شاهد

گروه شاهد	گروه مورد	متغیر
بیشترین فراوانی (درصد)	بیشترین فراوانی (درصد)	
۵۵٪ مذکر، ۴۵٪ مؤنث	۵۵٪ مذکر، ۴۵٪ مؤنث	جنس
۸۵٪ مشهد	۷۸٪ مشهد	محل تولد
۷۰٪ راهنمایی و دبیرستان	۶۶٪ راهنمایی	میزان تحصیلات
۹۵٪ خیر	۶۳٪ خیر	سابقه ترک تحصیل
۵۰٪ دیپلم	۴۶٪ ابتدایی	میزان تحصیلات مادر بیمار
۵۵٪ دیپلم	۲۴٪ ابتدایی	میزان تحصیلات پدر بیمار
۱۰۰٪ خیر	۵۶٪ خیر	اسپلنکتومی
۱۰۰٪ خیر	۶۰٪ بلی	مصرف اسید فولیک (روزانه)
۹۵٪ خیر	۸۸٪ خیر	مصرف ویتامین C

به این صورت که برای هر جنس سه منحنی وزن، قد ایستاده و قد نشسته بر حسب سن در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل اطلاعات توسط SPSS ۱۱ و با استفاده از آزمون‌های آماری تی، من‌ویتنی، ضریب همبستگی پیرسون و مجذور کا صورت گرفت.

یافته‌ها

نتایج ناشی از اندازه‌گیری قد و وزن در نمونه‌های گروه مورد نشان می‌دهد که اکثریت آن‌ها در زیر صدک ۵ منحنی رشد قرار می‌گیرند (جدول ۳).

نتایج ناشی از مقایسه قد و وزن گروه مورد و شاهد نشان می‌دهد که وزن دختران مبتلا به تالاسمی در سنین ۱۲، ۱۳، ۱۵، ۱۷ و ۱۸ سال، وزن پسران مبتلا به تالاسمی در سنین ۱۸، ۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴، ۱۳ و ۱۲ سال، قد ایستاده دختران گروه مورد در سنین ۱۸، ۱۷، ۱۵، ۱۳، ۱۲، ۱۱، ۱۰، ۸، ۶ و ۴ سال و پسران در سنین ۱۸، ۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴، ۱۳، ۱۲، ۱۰، ۹، ۸، ۷، ۶، ۴ سنین ۱۸، ۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴، ۱۳، ۱۲، ۱۱، ۱۰، ۹، ۸، ۷، ۶ سال و قد نشسته پسران در سنین ۱۸، ۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴، ۱۳، ۱۲، ۱۱، ۱۰، ۹، ۸، ۷، ۶ سالگی دارای اختلاف معناداری با قد و وزن افراد در گروه شاهد می‌باشد (۰/۰۱ < p).

در ارتباط با بالغ شدن افرادی از گروه مورد که در سن

محیط پژوهش گروه مورد بخش سرپایی بیماران تالاسمی بیمارستان فوق تخصصی کودکان دکتر شیخ وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد و محیط پژوهش گروه شاهد مشتمل بر کلیه مهد کودک‌ها، دبستان‌های ابتدایی، راهنمایی و دبیرستان‌های شهر مشهد بود.

ابزار گردآوری داده‌ها شامل ترازوی فنری، متر دیواری، چهار پایه، منحنی‌های رشد استاندارد مرکز ملی آمار بهداشتی آمریکا (N.C.H.S National Center for Health Statistics)، برگ مصاحبه و پرونده مخصوص بیماران تالاسمی بود. جهت اندازه‌گیری وزن، افراد بدون کفش و با حداقل لباس روی ترازو قرار می‌گرفتند. صحت ترازو در پایان زمان کاری هر روز با گذاشتن وزنه دو کیلوگرمی کنترل گردید. اندازه‌گیری قد ایستاده توسط متر دیواری صورت گرفت. در ارتباط با قد نشسته، افراد روی چهارپایه چسبیده به دیوار می‌نشستند و سپس توسط متر دیواری از نوک سر تا پایین باسن اندازه‌گیری می‌شد. پس از اندازه‌گیری قد و وزن و ثبت در منحنی‌های رشد، نسبت قد و وزن افراد گروه مورد به قد و وزن استاندارد با صدک ۵۰ نیز محاسبه شد. به علاوه میزان هموگلوبین و فریتین مبتلایان به تالاسمی از روی پرونده‌های موجود ثبت شد.

ملاک رشد و نمو در این پژوهش، منحنی‌های رشد استاندارد مرکز ملی آمار بهداشتی آمریکا N.C.H.S بود.

بالغ نشده بودند. میانگین سن بلوغ پسران (یک پسر) ۱۷ سال و دختران (۴ دختر) ۱۵/۲ سال بود. میانگین و انحراف معیار سن بلوغ در کل عبارت بود از $1/3 \pm 15/6$ سال. منظور از بلوغ در پسران، بروز صفات ثانویه جنسی و در دختران شروع عادت ماهیانه می‌باشد.

بلوغ قرار گرفته بودند، نتایج نشان داد که از بین ۱۳ پسر بالای ۱۴ سال، فقط یک پسر (۲/۹٪) در سن ۱۷ سالگی و در میان ۲۱ دختر بالای ۱۳ سال، فقط ۴ دختر (۱۱/۸٪) در سن ۱۶، ۱۵، ۱۴ و ۱۷ سالگی بالغ شده بودند. در کل از بین ۳۴ دختر و پسر به ترتیب بالای ۱۳ و ۱۴ سال فقط ۵ مورد (۱۴/۷٪) بالغ شده و ۲۹ مورد (۸۵/۳٪)

جدول ۳: توزیع فراوانی گروه مورد و شاهد در ارتباط با قد ایستاده، قد نشسته و وزن مربوط به زیر صدک پنج در هر دو جنس

وضعیت	گروه مورد		گروه شاهد		جنس
	مؤنث	مذکر	مؤنث	مذکر	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
قد ایستاده	۲۴	۵۳/۴	۳۱	۵۶/۴	
قد نشسته	۳۳	۷۳/۳	۴۱	۷۴/۵	
وزن	۲۲	۴۸/۹	۲۹	۵۲/۷	

جدول ۴: بررسی ارتباطات معنادار گروه مورد از طریق ضریب همبستگی پیرسون

متغیر	متغیر	ضریب همبستگی پیرسون
میزان هموگلوبین	حجم خون درخواستی	$r = -0/24$
	سن شروع اولین تزریق خون	$r = -0/29$
سن شروع آمپول دفروکسامین	حجم خون درخواستی	$r = 0/2$
	دوزاژ آمپول دفروکسامین	$r = 32$
دوزاژ آمپول دفروکسامین	سن	$r = 0/29$
	قد	$r = 0/39$
	وزن	$r = 0/35$
نسبت وزن مبتلایان به وزن صدک ۵۰	تعداد فرزندان	$r = -0/29$
	سن شروع آمپول دفروکسامین	$r = -0/22$
	سن	$r = -0/53$
نسبت قد ایستاده مبتلایان به قد ایستاده صدک ۵۰	سن شروع آمپول دفروکسامین	$r = -0/21$
	سن	$r = -0/35$
صدک وزن	سن	$r = -0/42$
	تعداد فرزندان خانواده	$r = -0/25$
	نسبت قد ایستاده مبتلایان به قد ایستاده صدک ۵۰	$r = 0/47$
	نسبت قد نشسته مبتلایان به قد نشسته صدک ۵۰	$r = 0/43$
	صدک قد	$r = 0/58$

$r = -0.25$	سن	صدک قد ایستاده
$r = 0.51$	نسبت وزن مبتلایان به وزن صدک ۵۰	
$r = 0.49$	نسبت قد نشسته مبتلایان به قد نشسته صدک ۵۰	
$r = 0.58$	صدک وزن	
$r = -0.24$	سن	صدک قد نشسته
$r = 0.36$	نسبت وزن مبتلایان به وزن صدک ۵۰	
$r = 0.33$	نسبت قد ایستاده مبتلایان به قد ایستاده صدک ۵۰	

بود (۳۹/۳٪).

ووک و همکاران تحقیقی دیگر تحت عنوان کاهش میزان رشد در مبتلایان به بتا تالاسمی ماژور (۲۰۰۳) انجام دادند. در این تحقیق ۲۹ بیمار شرکت داشتند. ۵۰٪ آن‌ها دچار نارسایی رشد جسمانی بودند. نمونه‌هایی که دچار کاهش هورمون رشد بودند تحت درمان با آمپول هورمون رشد نوترکیب انسانی به طریق زیر جلدی قرار گرفتند. قبل از درمان با هورمون رشد، نمونه‌ها فقط $0.4 \pm 3/1$ سانتی‌متر افزایش قد سالانه داشتند در حالی که پس از درمان در طی سال اول افزایش قد به میزان $1/6 \pm 7/1$ سانتی‌متر و طی سال دوم $1/3 \pm 6/8$ سانتی‌متر رسید. آن دسته از افرادی که کاهش هورمون رشد داشتند، دچار کاهش فاکتورهای رشد شبه انسولینی نیز بودند (۷).

مطالعه‌ای دیگر در شیراز توسط کریمی بر روی ۱۱۰۰ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی ماژور تحت عنوان بررسی میزان شیوع هیپوپاراتیروئیدی صورت گرفت. متوسط سن بیماران $14/5$ سال، میانگین سن شروع تزریق خون $4/09$ ± 7 ماهگی و میانگین سن شروع آمپول دفروکسامین $4/06 \pm 6/14$ سال بود. ۴۱٪ نمونه‌ها مبتلا به هیپوپاراتیروئیدی بودند. در کل ۷ نفر به علت هیپوپاراتیروئیدی و کمبود کلسیم دچار تشنج گردیدند که سطح فریتین در همه آن‌ها بالاتر از ۲۰۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر بود. در انتها محققین به لزوم کاهش میزان فریتین به زیر ۱۵۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر در مبتلایان به تالاسمی اشاره نموده و بیان داشتند که استفاده از دوز مناسب آمپول دفروکسامین، منجر به کاهش سایر عوارض غددی ناشی از تالاسمی می‌گردد (۸).

پژوهش فتاحی در ارتباط با بررسی اختلالات رشد و

بحث

تحقیقات زیادی اختلال رشد جسمانی را در مبتلایان به تالاسمی نشان داده‌اند و عقب ماندگی رشد را از شایع‌ترین مشکلات آندوکراین این بیماران گزارش نموده‌اند (۴). طوری که نتیجه پژوهشی در شیراز بر روی ۸۶۵ بیمار مبتلا به تالاسمی، یک سوم نمونه‌ها را دارای وزن کمتر از صدک سه و ۸۰ درصد آن‌ها را زیر صدک ۲۵ گزارش نموده است (۵). در مقایسه با شیراز، میزان نارسایی رشد مبتلایان به تالاسمی در مشهد بیشتر می‌باشد به شکلی که وزن نیمی از نمونه‌ها زیر صدک ۵ و وزن ۹۷/۸٪ دختران و ۹۴/۵٪ پسران زیر صدک ۲۵ منحنی رشد گزارش گردید. به نظر می‌رسد نحوه تزریق خون و سفرال در مبتلایان به تالاسمی در مشهد، نیاز به بازنگری داشته باشد. هم چنین در این راستا، ارایه آموزش اهمیت تزریق خون به موقع و هم چنین دریافت سفرال بر اساس دستور پزشک به کلیه بیماران امری ضروری به نظر می‌رسد.

پژوهشی دیگر در تهران مبنی بر ارزیابی عوارض متابولیک و آندوکراین در ۲۲۰ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی ماژور انجام شد. کوتاهی قد یا قد زیر صدک ۳ در ۳۹/۳٪ نمونه‌ها مشاهده شد. اختلاف معناداری بین سطح فریتین افراد کوتاه قد و سایر نمونه‌ها دیده نشد. اختلال در بلوغ در ۸۰/۸٪ نمونه‌های مذکور و ۷۲/۶٪ نمونه‌های مؤنث گزارش گردید (۶).

در مقایسه با تهران، میزان نارسایی رشد مبتلایان به تالاسمی در مشهد بیشتر بود. طوری که قد ۵۳/۴٪ دختران و ۵۶/۴٪ پسران مشهدی زیر صدک ۵ به دست آمد که این مقدار خیلی بیشتر از قد زیر صدک ۵ در تهرانی‌ها

به عارضه جانبی آمپول دفروکسامین می‌باشد. سایر علل مربوط به کوتاهی تنه شامل کمبود ویتامین D (استئومالاسی و ریکتز) و کمبود کلسیم می‌باشند (۱۴). طبق منابع، اختلال رشد معمولاً پس از ۱۰ سالگی در مبتلایان به تالاسمی مشهودتر است و علت مربوط به اضافه بار آهن و تجمع آن در بافت‌های مختلف بدن از ابتدای دهه اول عمر است (۱۵).

در ارتباط با نسبت قد و وزن بیماران به قد و وزن صدک ۵۰، نتیجه پژوهشی در بانکوک بر روی ۴۷ بیمار ۴ تا ۵ ساله مبتلا به تالاسمی، میانگین نسبت وزن و قد ایستاده آن‌ها به صدک ۵۰ را به ترتیب $2/33 \pm 79/91$ و $0/98 \pm 90/51$ نشان داد که مشابه نتیجه این پژوهش می‌باشد (۱۶).

رحیمی‌نژاد در پژوهشی بر روی ۲۲۰ بیمار مبتلا به تالاسمی، نشان داد که $7/6\%$ از مبتلایان به بتا تالاسمی ماژور دچار هیپوتیروئیدیسم هستند. در ضمن میانگین سن ابتلا به هیپوتیروئیدیسم را $4/1 \pm 16/4$ سال ذکر نمود. محقق در نهایت بیان داشت که بین سطح فریتین و هیپوتیروئیدیسم، رابطه معناداری وجود ندارد (۶). بعضی مطالعه‌ها میزان شیوع هیپوتیروئیدیسم را در مبتلایان به بتا تالاسمی ماژور بین صفر تا $6/2\%$ گزارش نموده‌اند (۱۸)، (۱۷). مطالعه دیگری نیز میزان شیوع هیپوتیروئیدیسم را 1% تا 18% گزارش کرده است (۱۹).

پژوهشی توسط دکتر محمد و همکاران تحت عنوان روند تغییرات رشد (وزن و قد) کودکان و نوجوانان ۱۸-۲ ساله ایرانی در طول حدود یک دهه (سال‌های ۷۰-۶۹ تا سال ۱۳۷۸) صورت گرفت. نتایج نشان داد که میانه‌های قد و وزن دختران و پسران ایرانی تا حدود سن ۱۵ سالگی به طور کلی زیر صدک بیستم استاندارد مرکز ملی آمار بهداشتی آمریکا بوده و در فاصله ۱۸-۱۵ سالگی برای قد به حدود صدک بیست و برای وزن به حدود صدک بیست و پنج می‌رسد. فقط وزن دختران در فاصله ۱۸-۱۴ سالگی به صدک سی و پنجم NCHS می‌رسد. این وضعیت ایجاب می‌کند که هم‌زمان با توسعه اقتصادی، با آموزش و فرهنگ‌سازی‌های لازم برای از بین بردن این فاصله در زمینه رشد و نمو کودکان و نوجوانان تلاش

شیوع هیپوگنادیسم در مبتلایان به بتا تالاسمی ماژور در زاهدان صورت گرفت. در این مطالعه میزان رشد ۴۵۶ بیمار ارزیابی گردید. نتایج نشان داد که قد 43% نمونه‌ها زیر صدک ۵، 46% دارای قد بین صدک ۵ و ۱۰، 10% مبتلا به هیپوپاراتیروئیدی، 76% دخترهای بالای ۱۳ سال و $96/6\%$ پسرهای بالای ۱۴ سال مبتلا به هیپوگنادیسم بودند (۹). نتیجه نارسایی رشد مبتلایان به تالاسمی در زاهدان نزدیک به پژوهش فوق بوده در عین حال اختلال رشد در مشهد قدری بیشتر مشاهده می‌گردد.

پژوهشی در ارتباط با بررسی عوارض آندوکراین ناشی از تزریق خون بر روی ۱۰۰ بیمار مبتلا به تالاسمی در ایران انجام شد. نتایج نشان داد که 88% نمونه‌ها دارای قد زیر صدک ۵۰، 71% دارای وزن زیر صدک ۵۰، 36% دارای دور سر زیر صدک ۵۰، 48% کاهش طول تنه به پاهای 30% دارای تاخیر بلوغ، 12% مبتلا به هیپوتیروئیدیسم متوسط، 2% دارای هیپوتیروئیدیسم شدید، 2% مبتلا به هیپرگلیسمی و 1% مبتلا به دیابت آشکار بودند، اختلالات آندوکراین یکی از شایع‌ترین عوارض تالاسمی است و می‌توان با استفاده از دوز مناسب دفروکسامین بر اساس سطح فریتین، از وقوع آن پیشگیری کرد. توصیه می‌شود میزان فریتین هر ۶ ماه کنترل گردد (۱۰).

کمیت هموگلوبینوپاتی ترکیه در سال ۲۰۰۰ اعلام کرد که کوتاهی قد در 40% از مبتلایان وجود دارد (۴). پژوهشی دیگر در چین، نارسایی رشد را در 52% از مبتلایان گزارش نموده است (۱۱).

بر اساس منابع، کوتاهی قد در این بیماران مربوط به هیپوکسی مزمن ناشی از کم خونی است. طوری که مبتلایان دارای هموگلوبین بالاتر از ۱۰ گرم در دسی‌لیتر در مقایسه با افراد دارای هموگلوبین زیر ۵ گرم در دسی‌لیتر، از رشد بهتری برخوردارند. در واقع سرعت رشد توسط تزریق خون زیاد افزایش می‌یابد، گرچه که این امر منجر به اضافه بار آهن می‌گردد (۱۳، ۱۲). بر اساس جدول ۳، بیشترین فراوانی زیر صدک ۵ در هر دو جنس مربوط به قد نشسته می‌باشد. این که قد نشسته نسبت به قد ایستاده بیشتر دچار اختلال می‌گردد و به عبارتی تنه بیماران مبتلا به تالاسمی کوتاه می‌شود، مربوط

نمود (۲۰).

نتیجه‌گیری

با توجه به این که نارسایی رشد مبتلایان به تالاسمی در مشهد بیشتر از سایر مناطق در ایران گزارش گردیده است، لذا ضروری است در ارتباط با کنترل دوره‌ای میزان فریتین، پیگیری مراجعه به موقع جهت تزریق خون، تزریق به موقع دسفرال، ارزیابی دقیق قد و وزن و در صورت نیاز، درمان به موقع نارسایی رشد، پیگیری‌های لازم به عمل آید.

روند رشد مساله پیچیده‌ای است و به عوامل متعددی بستگی دارد. به نظر می‌رسد علت اصلی نارسایی رشد مبتلایان به تالاسمی به طور مستقیم مربوط به کم خونی مزمن، اضافه بار آهن و کمبود کالری ناشی از اریتروپوئز

باشد. در مجموع سایر علل نارسایی رشد در این بیماران شامل: سوء تغذیه، مسمومیت با دفروکسامین، کاهش میزان روی و اسید فولیک، هیپراسپلینسم، تاخیر در بلوغ و هیپوگنادیسم، بیماری‌های مزمن کبدی، هیپوتیروئیدیسم، هیپوپاراتیروئیدی و کمبود هورمون رشد می‌باشند (۲۱).

تشکر و قدردانی

در انتها از زحمات و راهنمایی‌های بی‌شائبه اساتید گرانقدر آقای دکتر بنی‌هاشم و خانم دکتر بدیعی کمال قدردانی و تشکر را دارم. هم چنین از کلیه پرسنل محترم و زحمتکش بیمارستان دکتر شیخ به دلیل همکاری فراوان و بی‌دریغشان سپاسگزارم. این مطالعه ماحصل طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد قوچان می‌باشد.

References :

- Karimi M, Jamalian N, Yarmohammadi H, Askarnejad A, Afrasiabi A, Hashemi A. Premarital screening for beta-thalassaemia in Southern Iran: options for improving the programme. *J Med Screen* 2007; 14(2): 62-6.
- Yavarian M, Hartevelde CL, Batelaan D, Bernini LF, Giordano PC. Molecular spectrum of beta-thalassemia in the Iranian Province of Hormozgan. *Hemoglobin* 2001; 25(1): 35-43.
- Cunningham MJ, Macklin EA, Neufeld EJ, Cohen AR; Thalassaemia Clinical Research Network. Complications of beta-thalassemia major in North America. *Blood* 2004; 104(1): 34-9.
- Aydinok Y, Darcan S, Polat A, Kavakli K, Nigli G, Coker M, *et al.* Endocrine complications in patients with beta-thalassemia major. *J Trop Pediatr* 2002; 48(1): 50-4.
- Rahiminejad M. First International Congress of Thalassaemia Complications in Adolescents. Tehran, Iran: Imam Khomeini Hospital; 2002. May 1-3. Growth assessment in thalassaemia major.
- 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.
- Wu KH, Tsai FJ, Peng CT. Growth hormone (GH) deficiency in patients with beta-thalassemia major and the efficacy of recombinant GH treatment. *Ann Hematol* 2003; 82(10): 637-40.
- Karimi M, Habibzadeh F, De Sanctis V. Hypoparathyroidism with extensive intracerebral calcification in patients with beta-thalassemia major. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003; 16(6): 883-6.
- Mohammadi R, Allahyari I, Mazaheri E, Seyed Javadi M, Arish G. Evaluation of Physical Growth of Patients with Thalassaemia Major Based on NCHS Criteria. *Iranian Journal of Health & Care* 2011; 13(1): 13-7. [Article in Farsi]
- Shiva S, Sarisorkhabi R. Short stature in patients with β -thalassaemia major. *Urmia Medical Journal* 2008; 19 (2): 125-31. [Article in Farsi]
- Gulati R, Bhatia V, Agarwal SS. Early onset of endocrine abnormalities in beta-thalassemia major in a developing country. *J Pediatr Endocrinol Metab*; 13(6): 651-6.
- Grundy RG, Woods KA, Savage MO, Evans JP. Relationship of endocrinopathy to iron chelation status in young patients with thalassaemia major. *Arch Dis Child* 1994; 71(2): 128-32.
- Propper RD, Cooper B, Rufo RR, Nienhuis AW, Anderson WF, Bunn HF, *et al.* Continuous subcutaneous administration of deferoxamine in patients with iron overload. *N Engl J Med* 1977; 297(8): 418-23.
- Olivieri NF. Medical progress: the β -Thalassaemias. *N Engl J Med* 1999; 341(2): 99-109.
- Skordis N. The growing child with Thalassaemia. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2006; 19(4): 467-9.
- Tanphaichitr VS, Visuthi B, Tanphaichitr V. Causes of inadequate protein-energy status in thalassaemic children. *Asia Pacific J Clin Nutr* 1995; 4: 133-5.
- Landau H, Matoth I, Landau-Cordova Z, Goldfarb A, Rachmilewitz EA, Glaser B. Cross-sectional and longitudinal study of the pituitary-thyroid axis in patients with thalassaemia major. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1993; 38(1): 55-61.
- Masala A., Meloni T, Gallisai D, Alagna S, Rovasio

- PP, Rasmussen S, *et al.* Endocrine functioning in multitransfused prepubertal patients with homozygous beta-thalassemia. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 58(4): 667-70.
- 19- Magro S, Puzzon P, Consarino C, Galati MC, Morgione S, Porcelli D, *et al.* Hypothyroidism inpatients with thalassemia syndromes. *Acta Haematol* 1990; 84(2): 72-6.
- 20- Mohammad K, Hosseini M, Noorbala AA. Secular trends in growth (weight and height) of children in Iran over a decade (1990-1 to 1999). *Hakim* 2006; 9(1): 1-8. [Article in Farsi]
- 21- De Sanctis V, Roos M, Gasser T, Fortini M, Raiola G, Galati MC, *et al.* Impact of long-term iron chelation therapy on growth and endocrine functions in thalassaemia. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2006; 19(4): 471-80.

Original Article

Assessment of physical growth in patients with beta thalassemia major in Mashhad

Hashemizadeh H.¹, Noori R.²

¹*Department of Nursing, Quchan Branch, Islamic Azad University, Quchan, Iran*

²*Department of Midwifery, Quchan Branch, Islamic Azad University, Quchan, Iran*

Abstract

Background and Objectives

Thalassemia represents a group of recessively inherited hemoglobin disorders and is characterized by reduced synthesis of beta globin chain. The homozygous state results in severe anemia which needs regular transfusion every 3-4 weeks. Frequent blood transfusion can lead to iron overload which may result in growth retardation in thalassemic patients.

Materials and Methods

In this descriptive-cross sectional study, we measured weight and height of 100 patients with beta thalassemia major within the age range of 2-18 years old who were under follow up in Dr. Cheikh Hospital. The results were then compared with the control group (340 healthy children).

Results

The mean and standard deviation values of hemoglobin and ferritin were 8.5 ± 1.5 g/dl and 2183 ± 525 ng, respectively. Short stature was seen in 53.4% of girls and 56.4% of boys. Short trunk was reported in 73.3% of girls and 74.5% of boys. Underweight was reported in 48.9% of girls and 52.7% of boys.

Conclusions

Growth retardation is common in thalassemic patients. Therefore, height and weight should be routinely and frequently assessed and in the case of growth retardation the cause should be investigated. Common causes of growth retardation are chronic anemia, hypoxia, and iron overload.

Key words: Body Weight, Thalassemia Major, beta-Thalassemia, Body Height

Received: 8 Nov 2011

Accepted: 27 Jun 2012

Correspondence: Hashemizadeh H., MSc of Nursing. Instructor of Islamic Azad University of Quchan. P.O.Box: 463, Quchan, Iran. Tel: (+98581) 2201001 ; Fax: (+98511) 7658820
E-mail: haydeh_h_z@yahoo.com