

خون

فصلنامه پژوهشی
دوره ۹ شماره ۴ زمستان ۹۱ (۴۵۴-۴۴۶)

رشد جسمانی در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی مژور در مشهد

هایده هاشمی‌زاده^۱، روشنک نوری^۲

چکیده سابقه و هدف

مبتلایان به تالاسمی مژور، 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 علایم حاد بیماری می‌گردد، ولی عقب افتادگی شدید رشد جسمانی ناشی از اضافه بار آهن را در دهه دوم عمر به جا می‌گذارد.

مواد و روش‌ها

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

یافته‌ها

در گروه مورد، میانگین و انحراف معیار میزان هموگلوبین و فربیتین، به ترتیب $1/5 \pm 8/5$ گرم در دسی‌لیتر و 525 ± 525 نانوگرم در میلی‌لیتر بود. یافته‌های ناشی از وزن، قد ایستاده و نشسته در گروه مورد نشان داد که وزن $9/48$ ٪، قد ایستاده $4/53$ ٪ و قد نشسته $3/73$ ٪ دختران و وزن $7/52$ ٪، قد ایستاده $4/56$ ٪ و قد نشسته $5/74$ ٪ پسران، زیر صدک پنج متحنی رشد قرار داشت. نتایج ناشی از مقایسه قد و وزن گروه مورد و شاهد نشان داد که با افزایش سن، اختلاف معناداری در اکثر گروه‌ها دیده می‌شود.

نتیجه‌گیری

نارسایی رشد، یافته‌ای طبیعی در مبتلایان به بتا تالاسمی مژور است. اصلی‌ترین علل نارسایی رشد در این گونه افراد شامل آنمی، هیپوکسی مزمن و اضافه بار آهن می‌باشد.

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

تاریخ دریافت: ۹۰/۱/۱۷
تاریخ پذیرش: ۹۱/۴/۷

۱- مؤلف مسئول: 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 مژاور، 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 واردیل ۵۸ بیمار، از حداقل میزان شیوع برخوردارند(۱). حدود ۰.۷٪ جمعیت جهان و ۰.۵٪ جمعیت ایران (حدود ۳ میلیون نفر)، ناقل این بیماری هستند(۲). بتا تالاسمی مژاور 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 عالیم حاد بیماری می‌گردد و عقب افتادگی 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

مواد و روش‌ها

- پژوهش حاضر یک بررسی توصیفی از نوع مورد - شاهدی 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 قدر 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 نمونه‌گیری تصادفی خوش‌های استفاده گردید.
- مشخصات افراد در گروه مورد عبارت بود از:

 - تشخیص قطعی بتا تالاسمی مژاور
 - 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 \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین	
10.7 ± 4	10.8 ± 4.4	سن بر حسب سال
2 ± 1	4 ± 2	تعداد فرزندان خانواده
-	9 ± 6	سن شروع اولین تزریق خون بر حسب ماه
-	25 ± 5	فواصل مابین تزریق خون بر حسب روز
-	380 ± 158	حجم خون دریافتی بر حسب میلی لیتر
-	3 ± 1	طول مدت تزریق خون بر حسب ساعت
-	30 ± 11.16	دوغاز آمپول دفروکسامین mg/kg
-	4.18 ± 2.59	سن شروع آمپول دفروکسامین بر حسب سال
-	7 ± 2	سن اسپلنتومی بر حسب سال
13 ± 1	15.6 ± 1.3	سن بلوغ بر حسب سال
-	8.5 ± 1.5	میزان هموگلوبین پیش از تزریق خون g/dL
-	2183 ± 1528	میزان فریتین (ng/dL)

جدول ۲: مشخصات گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه شاهد	گروه مورد	
	بیشترین فراوانی (درصد)	بیشترین فراوانی (درصد)	
جنس			
محل تولد	% مشهد	% مذکر، % مؤنث	
میزان تحصیلات	% راهنمایی و دبیرستان	% راهنمایی	
سابقه ترک تحصیل	% خیر	% خیر	
میزان تحصیلات مادر بیمار	% دیپلم	% ابتدایی	
میزان تحصیلات پدر بیمار	% دیپلم	% ابتدایی	
اسپلنکتومی	% خیر	% خیر	
صرف اسید فولیک (روزانه)	% خیر	% بله	
صرف ویتامین C	% خیر	% خیر	

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، من ویتنی، ضریب همبستگی
پیرسون و میلانور کا صورت گرفت.

ماضی

نتایج ناشی از اندازه‌گیری قد و وزن در نمونه‌های گروه مورد نشان می‌دهد که اکثریت آن‌ها در زیر صد ک 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 سینین ۱۵، ۱۳، ۱۷ و ۱۸ سال، وزن پسران مبتلا به تالاسمی در سینین ۱۸، ۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴، ۱۳ و ۱۲ سال، قد ایستاده دختران گروه مورد در سینین ۱۸، ۱۷، ۱۵، ۱۳، ۱۲، ۱۱، ۱۰، ۸ و ۶ سال و پسران در سینین ۱۸، ۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴، ۱۱، ۱۰ و ۵ سال، قد نشسته دختران گروه مورد در سینین ۱۸، ۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴، ۱۳، ۱۲، ۱۱، ۱۰، ۹، ۸، ۷، ۶، ۵ سال و قد نشسته پسران در سینین ۱۸، ۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴، ۱۳، ۱۲، ۱۱، ۱۰، ۹، ۸، ۷ سالگی دارای اختلاف معناداری با قد و وزن افراد در گروه شاهد می‌باشد (۰/۱) (۹۷)

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) (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 فربیتین مبتلایان به تالاسمی از روی پرونده‌های موجود

ملاک رشد و نمو در این پژوهش، منحنی های 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 (۲ دختر) ۱۵/۲ سال بود. میانگین و انحراف معیار سن بلوغ در کل عبارت بود از 13 ± 1.6 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 (۰/۲%) در سن ۱۷ سالگی و در میان ۲۱ دختر بالای ۱۳ سال، فقط ۴ دختر (۱۱/۸%) در سنین 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 (۰/۸۵%)

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

گروه شاهد								گروه مورد								جنس	وضعیت		
مذکور				مؤنث				مذکور				مؤنث							
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد				
۵/۸	۱۰	۸/۲	۱۴	۵۶/۴	۳۱	۵۳/۴	۲۴									قد ایستاده			
۷	۱۲	۸/۹	۱۵	۷۴/۵	۴۱	۷۳/۳	۳۳									قد نشسته			
۸/۹	۱۵	۵/۴	۹	۵۲/۷	۲۹	۴۸/۹	۲۲									وزن			

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

ضریب همبستگی پیرسون	متغیر	متغیر
$r = -0.24$	حجم خون درخواستی	میزان هموگلوبین
$r = -0.29$	سن شروع اولین تزریق خون	
$r = 0.7$	حجم خون درخواستی	سن شروع آمپول دفروکسامین
$r = 32$	دوغاز آمپول دفروکسامین	
$r = +0.29$	سن	
$r = 0.39$	قد	دوغاز آمپول دفروکسامین
$r = 0.35$	وزن	
$r = -0.29$	تعداد فرزندان	
$r = -0.22$	سن شروع آمپول دفروکسامین	نسبت وزن مبتلایان به وزن صدک ۵۰
$r = -0.53$	سن	
$r = -0.21$	سن شروع آمپول دفروکسامین	نسبت قد ایستاده مبتلایان به قد ایستاده صدک ۵۰
$r = -0.35$	سن	
$r = -0.42$	سن	
$r = -0.25$	تعداد فرزندان خانواده	
$r = 0.47$	نسبت قد ایستاده مبتلایان به قد ایستاده صدک ۵۰	صدک وزن
$r = 0.43$	نسبت قد نشسته مبتلایان به قد نشسته صدک ۵۰	
$r = 0.58$	صدک قد	

$r = -0.25$	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	

بحث

تحقیقات زیادی اختلال رشد جسمانی را در مبتلایان به تالاسمی نشان داده‌اند و عقب ماندگی رشد را از شایع‌ترین مشکلات آندوکرین این بیماران گزارش نموده‌اند^(۴). طوری که نتیجه پژوهشی در شیراز بر روی ۸۶ 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 ۷/۸٪ دختران و ۹۴/۵٪ پسران زیر صدک ۲۵ منحنی رشد گزارش گردید. به نظر می‌رسد نحوه تزریق خون و دسفرال 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 دسفرال بر اساس دستور پزشک به کلیه بیماران امری ضروری به نظر می‌رسد.

پژوهشی دیگر در تهران مبنی بر ارزیابی عوارض متابولیک و آندوکرین در ۲۲۰ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی مژوز 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

ووک و همکاران تحقیقی دیگر تحت عنوان کاهش میزان رشد در مبتلایان به بتا تالاسمی مژوز (۲۰۰۳) انجام دادند. در این تحقیق ۲۹ بیمار شرکت داشتند. 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 $3/1 \pm 0/4$ سانتی‌متر افزایش قد سالیانه داشتند در حالی که پس از درمان در طی سال اول افزایش قد به میزان $7/1 \pm 1/6$ سانتی‌متر و طی سال دوم $6/8 \pm 1/3$ 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 مژوز تحت عنوان بررسی میزان شیوع هیپوپاراتیروئیدی صورت گرفت. متوسط سن بیماران ۱۴/۵ سال، میانگین سن شروع تزریق خون ۴۰/۹ ± ۷ ماهگی و میانگین سن شروع آمپول دفروکسامین ۶/۱۴ ± ۴/۰۶ سال بود. در کل ۷ نفر به علت هیپوپاراتیروئیدی بودند. در همه آن‌ها بالاتر از ۲۰۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر بود. در انتهای محققین به لروم 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

به عارضه جانبی آمپول دفروکسامین می‌باشد. سایر علل مربوط به کوتاهی تن شامل کمبود ویتامین D (استئومالاسی و ریکتر) 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 $90/51 \pm 0/98$ نشان داد که مشابه نتیجه این پژوهش می‌باشد(۱۶).

رحیمی نژاد در پژوهشی بر روی ۲۲۰ بیمار مبتلا به تالاسمی، نشان داد که ۷/۶٪ از مبتلایان به بتا تالاسمی مازور دچار هیپوتیروئیدیسم هستند. در ضمن میانگین سن ابتداء 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 مازور بین صفر تا ۶/۲٪ گزارش نموده‌اند(۱۸)، (۱۷). مطالعه دیگری نیز میزان شیوع هیپوتیروئیدیسم را ۱۱٪ تا ۱۸٪ گزارش کرده است (۱۹).

پژوهشی توسط دکتر محمد و همکاران تحت عنوان روند تغییرات رشد(وزن و قد) کودکان و نوجوانان ۲-۱۸ ساله ایرانی در طول حدود یک دهه (سال‌های ۶۹-۷۰ تا 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 ۱۵-۱۸ سالگی برای قد به حدود صدک بیست و برای وزن به حدود صدک بیست و پنجم 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 مازور در زاهدان صورت گرفت. در این مطالعه میزان رشد ۴۵۶ بیمار ارزیابی گردید. نتایج نشان داد که قد ۴۳٪ زیر صدک ۵، ۴/۶٪ دارای قد بین صدک ۵ و ۱۰، ۱۰٪ مبتلا به هیپوپاراتیروئیدی، ۷۶٪ دخترهای بالای ۱۳ سال و ۹۶/۶٪ پسرهای بالای ۱۴ سال مبتلا به هیپوگنادیسم بودند(۹). نتیجه نارسانی 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 آندوکرین ناشی از تزریق خون بر روی ۱۰۰ بیمار مبتلا به تالاسمی در ایران انجام شد. نتایج نشان داد که ۸۸٪ نمونه‌ها دارای قد زیر صدک ۵۰، ۷۱٪ دارای وزن زیر صدک ۵۰، ۳۶٪ دارای دور سر زیر صدک ۵۰، ۴۸٪ کاهش طول تنه به پاهای ۳۰٪ دارای تاخیر بلوغ، ۱۲٪ مبتلا به هیپوتیروئیدیسم متوسط، ۲٪ دارای هیپوتیروئیدیسم شدید، ۲٪ مبتلا به هیپرکلیسمی و ۱٪ مبتلا به دیابت آشکار بودند، اختلالات آندوکرین 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).

کمیته هموگلوبینوپاتی ترکیه در سال ۲۰۰۰ اعلام کرد که کوتاهی قد در ۴۰٪ از مبتلایان وجود دارد(۴). پژوهشی دیگر در چین، نارسانی رشد را در ۵٪ 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(۱۲، ۱۳). 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 تنہ بیماران مبتلا به تالاسمی کوتاه می‌شود، مربوط

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

(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 فربیتین، پیگیری مراجعه به موقع جهت تزریق خون، تزریق به موقع دسفراال، ارزیابی دقیق قد و وزن و در صورت نیاز، درمان به موقع نارسایی رشد، پیگیری‌های لازم به عمل آید.

رونده 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

تشکر و قدردانی

در انتهای از زحمات و راهنمایی‌های بسی شائبه 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 :

- 1- 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.
- 2- Yavarian M, Harteveld CL, Batelaan D, Bernini LF, Giordano PC. Molecular spectrum of beta-thalassemia in the Iranian Province of Hormozgan. *Hemoglobin* 2001; 25(1): 35-43.
- 3- Cunningham MJ, Macklin EA, Neufeld EJ, Cohen AR; Thalassemia Clinical Research Network. Complications of beta-thalassemia major in North America. *Blood* 2004; 104(1): 34-9.
- 4- 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.
- 5- Rahiminejad M. First International Congress of Thalassemia Complications in Adolescents. Tehran, Iran: Imam Khomeini Hospital; 2002. May 1-3. Growth assessment in thalassemia major.
- 6- 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.
- 7- 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.
- 8- 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.
- 9- Mohammadi R, Allahyari I, Mazaheri E, Seyed Javadi M, Arish G. Evaluation of Physical Growth of Patients with Thalassemia Major Based on NCHS Criteria. *Iranian Journal of Health & Care* 2011; 13(1): 13-7. [Article in Farsi]
- 10- Shiva S, Sarisorkhabi R. Short stature in patients with β-thalassemia major. *Urmia Medical Journal* 2008; 19 (2): 125-31. [Article in Farsi]
- 11- 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.
- 12- 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.
- 13- 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.
- 14- Olivieri NF. Medical progress: the β-Thalassemias. *N Engl J Med* 1999; 341(2): 99-109.
- 15- Skordis N. The growing child with Thalassaemia. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2006; 19(4): 467-9.
- 16- Tanphaichitr VS, Visuthi B, Tanphaichitr V. Causes of inadequate protein-energy status in thalassemic children. *Asia Pacific J Clin Nutr* 1995; 4: 133-5.
- 17- 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.
- 18- Masala A., Meloni T, Gallisai D, Alagna S, Rovasio

- PP, Rassu 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, Puzzonia 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

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

²Department 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