

بررسی گواتر و اختلالات عملکرد تیروئید در بیماران تالاسمی شهر گرگان *

دکتر سکینه محمدیان* - دکتر حمیدرضا بذرافشان** - دکتر فریدون عزیزی*** - محمد علی وکیلی****

چکیده:

در یک بررسی (مورد شاهدی)، ۵۸ بیمار تالاسمی ماژور - که جهت دریافت خون مراجعه می‌کردند - با ۴۶ فرد سالم، از نظر اندازه تیروئید و عملکرد آن، مورد مطالعه قرار گرفتند.

در این بررسی، بیماران تالاسمی به دو گروه تقسیم شدند: گروه یک، بیماران با فریتین کمتر از ۱۵۰۰ (۳۱ نفر)؛ گروه دو با فریتین بیشتر از ۱۵۰۰ (۲۷ نفر) و گروه سوم تحت عنوان: گروه شاهد (۴۶ نفر)، مورد مقایسه قرار گرفتند.

از ۳۱ بیمار گروه اول، ۲۶ نفر (۸۴٪) تیروئید طبیعی و فقط ۵ بیمار (۱۶٪) گواتر داشتند. از ۲۷ بیمار گروه دوم، ۵ نفر (۱۹٪) تیروئید طبیعی و ۲۲ بیمار (۸۱٪) گواتر داشتند. در گروه شاهد، (۸۹٪) تیروئید طبیعی و (۱۱٪) گواتر، مشاهده شد که تفاوت بین گروه دو با گروه شاهد، معنی دار بوده است ($P < 0/01$).

میانگین T3 و T4 گروه یک با گروه شاهد اختلاف معنی دار نداشت. در گروه دو بطور معنی دار، T4 پائینتر و TSH بالاتر از گروه شاهد بود.

شواهد نشان داد که بروز (گواتر) در بیماران تالاسمی با کنترل بد - (فریتین بالاتر از ۱۵۰۰) - شایع تر بوده است؛ در نتیجه این بیماران بیشتر در ریسک کم‌کاری تیروئید قرار دارند.

واژه‌های کلیدی: تالاسمی ماژور، فریتین، گواتر، (TSH, T4, T3)

- این مقاله در کنگره بین‌المللی بیماری‌های کودکان دانشگاه تهران مهرماه ۱۳۷۷ پذیرفته شد.
- * - متخصص کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان
- ** - فوق تخصص غدد درون ریز و متابولیسم - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان
- *** - فوق تخصص غدد درون ریز و متابولیسم - استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و رئیس مرکز تحقیقات غدد درون ریز
- **** - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان.

مقدمه:

اختلالات غددی، به ویژه اختلال در اندازه و کار غده تیروئید در بیماران تالاسمی وجود داشته است و از مهمترین عوامل ایجاد کننده آن عدم کنترل بیماری و افزایش بار آهن در بدن و جایگزینی آن در بافت تیروئید می باشد. هدف از این تحقیق، بررسی شیوع گواتر و اختلالات عملکرد تیروئید در بیماران تالاسمی گرگان و ارتباط آن با میزان فریتین سرم و مقایسه آن با گروه شاهد می باشد.

روش بررسی:

در این پژوهش ۵۸ بیمار تالاسمی ماژور در محدوده سنی ۸ تا ۱۸ سال - که جهت دریافت خون به بیمارستان مراجعه می کردند - و ۴۶ فرد سالم به عنوان گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران براساس یافته های فریتین به دو گروه تقسیم شدند:

گروه یک بیماران با فریتین کمتر از ۱۵۰۰، (۳۱ بیمار شامل ۱۷ پسر و ۱۴ دختر)؛ گروه دوم بیماران با فریتین بیشتر از ۱۵۰۰، (۲۷ بیمار شامل ۱۳ پسر و ۱۴ دختر)؛ گروه سوم تحت عنوان گروه شاهد، ۴۶ نفر (۲۳ پسر و ۲۳ دختر) بررسی شدند. در این بررسی، متغیرهای قد و وزن اندازه گیری شد و اندازه غده تیروئید بر مبنای تقسیم بندی WHO تعیین گردید. از بیماران، طول مدت بیماری، میزان، و حدت مصرف دسفرال در ماه، سوال شد؛ آنگاه سطح سرمی فریتین TSH، T3، T4 اندازه گیری شد.

نتایج:

در این مطالعه، اطلاعات جمع آوری شده از دو گروه بیماران و گروه شاهد، با استفاده از نرم افزار (SPSS) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت که نتایج آن به شرح ذیل می باشد:

- از ۳۱ بیمار گروه یک، ۲۶ نفر (۸۴٪) تیروئید طبیعی و ۵ بیمار (۱۶٪) گواتر داشتند.

- از ۲۷ بیمار گروه دو، ۵ نفر (۱۹٪) تیروئید طبیعی و ۲۲ بیمار (۸۱٪) گواتر داشتند.

- در گروه شاهد، ۴۱ نفر (۸۹٪) دارای تیروئید طبیعی و ۵ نفر (۱۱٪) دارای گواتر بودند که تفاوت بین گروه دوم و شاهد با ($P < 0/01$) معنی دار بود. (نمودار شماره یک)

- میانگین T3، T4، گروه یک با گروه شاهد، اختلاف معنی دار نداشت. در گروه دو، بطور معنی دار T4 پایینتر و TSH بالاتر از گروه شاهد بود.

برای T4 به ترتیب: $2/6 \pm 9/1$ (میکروگرم در دسی لیتر)، $3/3 \pm 6/9$ ، $2/1 \pm 9/6$ ($P < 0/01$)

برای T3 به ترتیب: 61 ± 200 ، 58 ± 180 ، 31 ± 173 نانوگرم در دسی لیتر) که اختلاف معنی دار بین سه گروه مشاهده نشد. (نمودار شماره ۲ و ۳)

- میانگین TSH در سه گروه به ترتیب: $1/3 \pm 3/0$ ، $5/6 \pm 7/5$ ، $1/4 \pm 2/5$ (میکروونیت در لیتر) و در گروه دو بیشتر از گروه شاهد و گروه یک بود که اختلاف معنی دار با $P < 0/001$ مشاهده شد.

(نمودار شماره ۴)

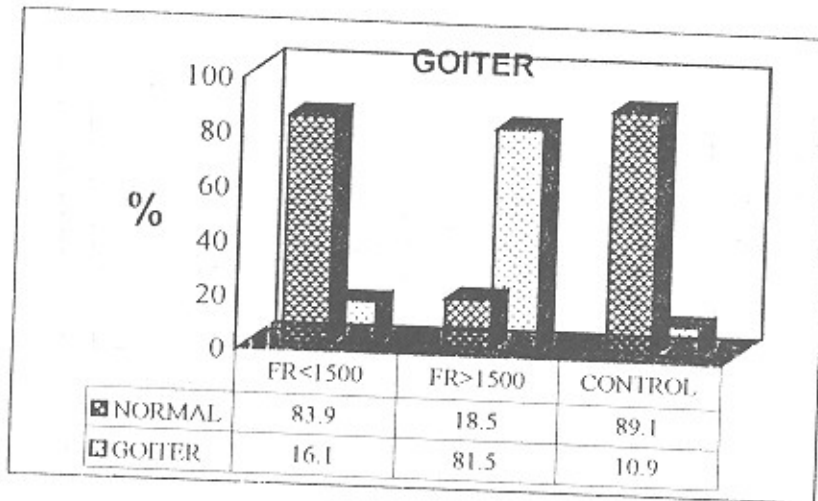
در گروه دو، ۱۰ نفر (۳۷٪) TSH بالاتر از ۷

داشتند که - در ۷ نفر (۲۶٪) همراه با T4 کمتر از

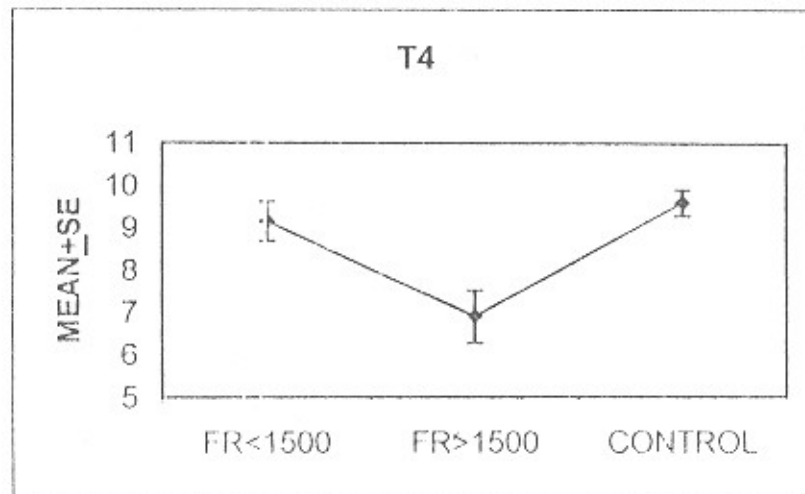
حداکثر TSH در گروه شاهد و گروه یک، ۶ mv/l

۴ mg/dl بود -

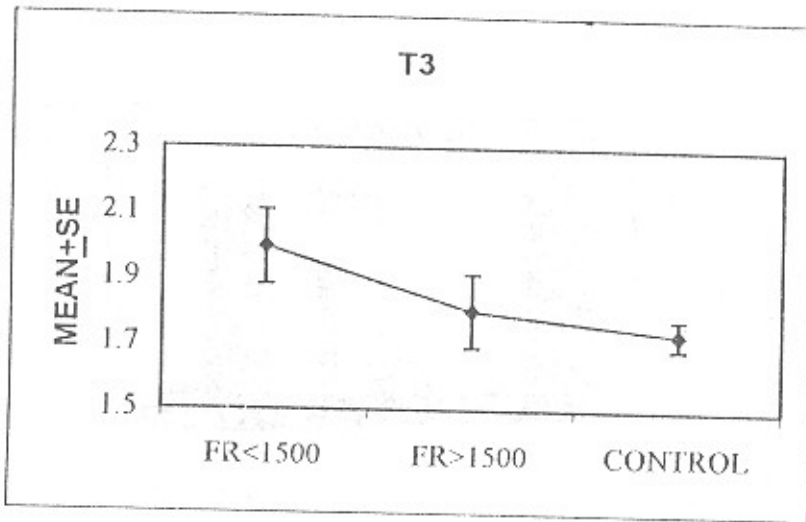
بود.



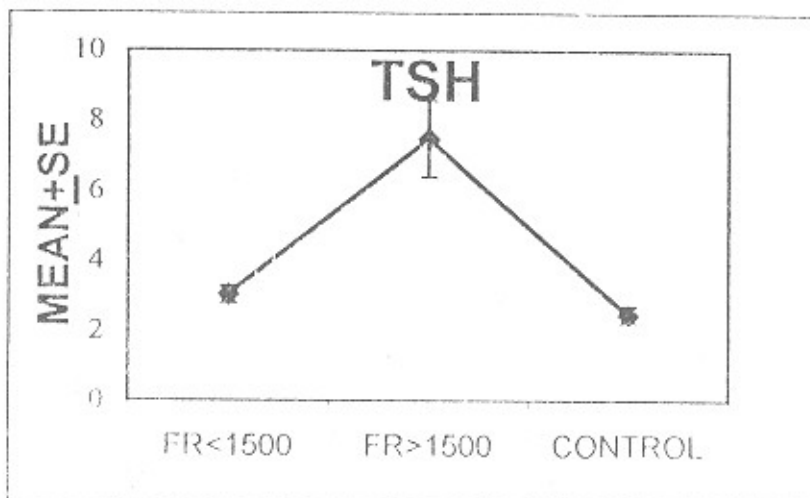
نمودار ۱) بررسی اندازه تیروئید در بیماران مورد مطالعه



نمودار ۲) میانگین خطاهای معیار T4 در بیماران مورد مطالعه



نمودار ۳) میانگین خطاهای معیار T3 در بیماران مورد مطالعه



نمودار ۴) میانگین خطاهای معیار TSH در بیماران مورد مطالعه

بحث:

«ترانسفوزیون» منظم و ماهیانه خون در این بیماران، منجر به ایجاد (هموکروماتوز ثانویه) شده و دلیل افزایش بار آهن و تجمع آن در غده تیروئید، اختلال در عملکرد غده روی می‌دهد که علائم کم‌کاری آن، در بیماران ظاهر می‌شود. این علائم عمدتاً به صورت گواتر و کاهش عملکرد تیروئید، به صورت T4 پائین و TSH بالا می‌باشد (۱ و ۲). شیوع کم‌کاری تیروئید در مبتلایان به تالاسمی ماژور ۱۹/۴٪ تا بیش از ۵۰٪ ذکر شده است (۳ و ۴ و ۲ و ۱).

در تحقیقات آقای Magro و همکارانش در ایتالیا (سال ۱۹۹۰)، از ۶۰ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور، ۳۱ بیمار (۵۱/۶٪) مبتلا به هیپوتیروئیدسم (۳) و در مطالعه Oerter در مریلند سال ۱۹۹۳، از ۱۷ بیمار، سه نفر (۱۷/۶٪) دچار «هیپوتیروئیدسم» بودند (۴).

در تحقیق دیگری که در هند توسط Aqarwal و همکاران او انجام شد، شیوع کم‌کاری تیروئید در مبتلایان به تالاسمی ماژور ۱۹/۴٪ گزارش شده است (۱).

در مطالعه دکتر ابطیحی (سال ۱۳۷۲ در تهران)، شیوع کم‌کاری تیروئید در مبتلایان به تالاسمی ماژور، ۸/۳٪ گزارش شد، که در همه موارد، TSH بالاتر از اندازه طبیعی و مؤید وجود هیپوتیروئیدی

اولیه بود، از این گزارش می‌توان نتیجه گرفت که آسیب به غده تیروئید، عامل اصلی این اختلال بوده است (۵).

مطالعات متعدد، بروز گواتر و هیپوتیروئیدی را در بیماران تالاسمی ماژور نشان می‌دهد و عامل اصلی در تمام این مطالعات، آسیب به غده تیروئید در نتیجه رسوب آهن می‌باشد. (۴ و ۳ و ۲ و ۱) مطالعات ما نشان می‌دهد که با کنترل بهتر میزان فریتین سرمی در بیماران تالاسمی ماژور، شیوع کم‌کاری غده تیروئید کاهش می‌یابد.

نتیجه‌گیری:

شواهد بالا نشان می‌دهد که بروز گواتر در بیماران تالاسمی ماژور با فریتین بیشتر از ۱۵۰۰ شایعتر می‌باشد و این بیماران بیشتر در ریسک کم‌کاری تیروئید قرار دارند؛ در حالیکه در بیماران با کنترل خوب فریتین و مصرف منظم دیفروکسامین، احتمال بروز گواتر و کم‌کاری تیروئید، مشابه گروه شاهد است؛ لذا برای جلوگیری از اختلالات غددی، بویژه هیپوتیروئیدی در بیماران تالاسمی ماژور، توصیه می‌شود:

- ۱ - انجام منظم آزمایشات عملکرد تیروئید T3 , T4 , TSH و معاینه بالینی تیروئید.
- ۲ - توصیه به مصرف منظم دیفروکسامین در بیماران و حفظ فریتین در سطح کمتر از ۱۵۰۰.

REFERENCES:

1-Aqarwal M.B, et al. Thyroid dysfunction in mulri - Transfused thalasemia patients. Indiar peditrics. 1992 Aug; 24 (8): 997-1002.

2-Richard E, Behrman M.D, Robert M, et al. Nelson text book of peditrics. 15th ed philadelphia; W.P.saunders: 1996.

3-Kevin T, Arthvr W, et al. The thalassemic in rathanvoski Hematology of Infancy &

childhood. W.B saunders. 1993; p: 783-879.

4-Magro S, et al. Hypothyroidism in patient with Thalassemia syndromc. Acta hematolo Bustl. 1990 ; 84 (2): 72-76.

۵ - ابطحی. بررسی اختلالات آندوکراین در بیماران تالاسمی ماژور بیمارستان مفید. پایان نامه دکترئی، تهران: دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده پزشکی، ۱۳۷۲.