

سطح سرمی کلسیم و فسفر در بیماران تالاسمیک با سابقه تشنج در شهر بندرعباس

دکتر احمد نگهی^۱ دکتر مریم اشرفی^۲

^۱ استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان ^۲ پزشک عمومی

مجله پزشکی هرمزگان سال دهم شماره اول بهار ۸۵ صفحات ۱۴ - ۷

چکیده

مقدمه: تالاسمی یکی از بیماریهای مهم منطقه مدیترانه شرقی و از جمله کشور ما می باشد که در استان هرمزگان نیز شیوع بالایی دارد. تالاسمی دارای عوارض متعددی از جمله تشنج می باشد و همراهی و ارتباط هیپوکسمی در افراد تالاسمیک با هیپوپاراتیروئیدیسم و تشنج آنها دیده شده است. این مطالعه با هدف بررسی تغییرات سطح سرمی کلسیم و فسفر بیماران تالاسمی دارای سابقه تشنج انجام شده است.

روش کار: مطالعه انجام شده به صورت یک مطالعه مقطعی بر روی ۶۰۷ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور، تالاسمی اینترمدیا و سیکل تالاسمی که به مرکز تالاسمی بندرعباس مراجعه کرده اند، انجام شده است. اطلاعات دموگرافی و اطلاعات مربوط به وضعیت بیماری تالاسمی و سابقه تشنج در بیماران جمع آوری شد. سطح سرمی کلسیم و فسفر بیماران توسط روشهای استاندارد آزمایشگاهی اندازه گیری شد. نتایج با استفاده از آزمون آماری کای اسکوئر و آزمون دقیق فیشر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: این مطالعه بر روی ۶۰۷ نفر از بیماران مبتلا به تالاسمی صورت گرفت که از این تعداد ۲۸ نفر (۴/۶٪) مونث و ۳۲۷ نفر (۵۳/۹٪) مذکر بودند و میانگین سنی کل بیماران برابر با $12/2 \pm 6/6$ سال بود. مطالعه حاضر شیوع هیپوکسمی را ۲۶/۵٪ و شیوع هیپرفسفاتی را ۲۷/۴٪ و نیز شیوع تشنج را ۹/۹٪ در بیماران تالاسمیک مورد مطالعه نشان داد. با وجود شیوع بیشتر هیپوکسمی در بیماران تالاسمیک با سابقه تشنج تفاوت معنی دار آماری بین شیوع هیپوکسمی در بیماران تالاسمیک با و بدون سابقه تشنج بدست نیامد.

نتیجه گیری: این مطالعه مشخص کرد که تفاوت مشخصی در میزان شیوع هیپوکسمی و نیز هیپرفسفاتی در دو گروه بیماران تالاسمیک با و بدون سابقه تشنج وجود ندارد اما ارتباط مستقیم مشخص بین شدت بیماری و بروز تشنج در بیماران تالاسمی وجود دارد.

کلیدواژه ها: کلسیم - فسفر - تالاسمی - تشنج - بندرعباس

نویسنده مسئول:

دکتر احمد نگهی

بخش داخلی بیمارستان

شهیدمحمدی دانشگاه علوم

پزشکی هرمزگان

بندرعباس - ایران

تلفن: ۰۱ ۳۴۷۰۰۱ ۹۸

پست الکترونیکی:

anegahi@hums.ac.ir

دریافت مقاله: ۸۴/۱۰/۸ اصلاح نهایی: ۸۴/۹/۱۳ پذیرش مقاله: ۸۴/۹/۲۰

مقدمه:

تالاسمی یکی از بیماریهای مهم منطقه مدیترانه شرقی و از جمله کشور ما می باشد که در استان هرمزگان نیز شیوع بالایی دارد.

تالاسمی دارای عوارض متعددی می باشد. از جمله تغییر شکل استخوانهای صورت، هیپاتواسپلنومگالی، سنگ کیسه صفرا، اختلالات اندوکرینی متعدد و تشنج (۱). در

سندرمهای تالاسمی، اختلالات ارثی در بیوسنتز گلوبین α یا β هستند. در واقع تالاسمی به گروهی از بیماریهای خونی اطلاق می شود که شاخص آن، کاهش سنتز یکی از دو زنجیره پلی پپتیدی (α یا β) است که مولکول هموگلوبین نرمال را تشکیل می دهند و نتیجه آن کاهش هموگلوبین گلوبولهای قرمز و نهایتاً آنمی است (۱).

خون (در ماه)، نحوه مصرف دسفرال (مقدار و دفعات مصرف در هر هفته) استخراج گردید. همچنین اطلاعات سابقه تشنج آنها، تعدد تشنج در هر ماه و مدت تشنج و نیز وضعیت داروی ضد تشنج مصرفی و سابقه ابتلا به تشنج در خانواده گردآوری شد و تشنج توسط متخصص مغز و اعصاب با توجه به یافته‌های کلینیکی و EEG تأیید شد. سطح سرمی کلسیم و فسفر بیماران توسط روش‌های استاندارد آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد. در منابع مختلف ذکری از زمان خونگیری و زمان تشنج بیان نشده است. بنابراین نمونه‌ها بصورت تصادفی در همه گروه‌ها گرفته شد. نمونه‌ها بلافاصله پس از تهیه به آزمایشگاه منتقل و مورد ارزیابی قرار گرفت.

داده‌های حاصله از پرونده‌های مرکز تالاسمی و داده‌های حاصله از پرسشنامه‌هایی که توسط بیماران تکمیل شده بود، به همراه نتایج آزمایشات توسط نرم‌افزار Epi Info (Version 3.2.2) آنالیز آماری شد و جهت مقایسه از آزمون‌های Chi-square و Fisher-Test استفاده گردید.

نتایج:

این مطالعه بر روی ۶۰۷ نفر از بیماران مبتلا به تالاسمی مراجعه کننده به مرکز تالاسمی بندرعباس در مقطع زمانی فروردین ۱۳۸۲ تا فروردین ۱۳۸۳ صورت گرفت که از این تعداد ۲۸۰ نفر (۴۶/۱٪) مونث و ۳۲۷ نفر (۵۳/۹٪) مذکر بودند. جمعیت مورد مطالعه میانگین سنی برابر با $12/2 \pm 6/6$ سال داشتند ($12/1 \pm 7/1$ سال برای جنس مذکر). از ۶۰۷ نفر جمعیت مورد مطالعه ۱۲۴ نفر (۲۰/۴٪) مبتلا به تالاسمی اینترمدیت، ۴۴۱ نفر (۷۲/۷٪) مبتلا به تالاسمی ماژور، ۴۲ نفر (۶/۹٪) مبتلا به سیکل تالاسمی بودند.

میانگین دفعات تعویض خون در هر ماه و میانگین مصرف دسفرال (میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن) و میانگین دفعات مصرف دسفرال در هر هفته در سه گروه مبتلا به تالاسمی ماژور، تالاسمی اینترمدیت و سیکل

حالی که شیوع تشنج در جمعیت عمومی بین ۵ تا ۱۰ درصد است، تشنج در ۱۳٪ افراد تالاسمیک دیده می‌شود (۲). نشان داده شده که شیوع هیپوکلسمی در افراد تالاسمیک بیش از افراد سالم می‌باشد (۳). همراهی و ارتباط هیپوکلسمی در افراد تالاسمیک با هیپوپاراتیروئیدسم آنها هم دیده شده است. همچنین مطالعات نشان داده‌اند که تشنج در جمعیت تالاسمیک مبتلا به هیپوکلسمی شایعتر است (۴).

اختلالات کلسیم و فسفر که به علت عوارض ناشی از بیماری تالاسمی ایجاد می‌شود (۳،۵،۶،۷)، منجمله عوارض ناشی از هموسیدروز (۸،۹،۱۰،۱۱) نیز میتواند در بروز تشنج در این بیماران نقش داشته باشد (۴).

البته تشنج بعد از تعویض خون‌های مکرر (۱۲) و در مراحل پیشرفته بیماری به دنبال ضایعات اکسترامدولاری نیز دیده می‌شود (۱۳).

با توجه به شیوع بالای انواع تالاسمی در استان هرمزگان انجام مطالعات بیشتر در این زمینه در جهت پیشگیری از عوارضی مانند تشنج، مطمئناً کمک شایانی در تسلی الام این بیماران و کاهش هزینه‌های اجتماعی و اقتصادی تحمیل شده به خانواده‌ها و جامعه خواهد بود. این مطالعه با این هدف به بررسی تغییرات سطح سرمی کلسیم و فسفر بیماران تالاسمی دارای سابقه تشنج پرداخته است.

روش کار:

مطالعه انجام شده به صورت یک مطالعه مقطعی از فروردین ماه ۱۳۸۲ تا فروردین ۱۳۸۳ بر روی ۶۰۷ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور، تالاسمی اینترمدیا و سیکل تالاسمی که به مرکز تالاسمی بندرعباس مراجعه کرده‌اند، انجام شده است. همه این بیماران دارای پرونده پزشکی در این مرکز هستند و بیماری آنها بر اساس الکتروفورز تشخیص داده شده و به سه نوع تالاسمی ماژور، تالاسمی اینترمدیت و سیکل تالاسمی طبقه بندی شده‌اند.

اطلاعات دموگرافی و اطلاعات مربوط به وضعیت بیماری تالاسمی آنها شامل نوع بیماری، دفعات تعویض

تشنج در بیماران تالاسمی ماژور با ۱۲/۵٪ (۵۵/۴۴۱ نفر) بطور معنی‌داری بیشتر از بیماران تالاسمی اینترمدیت ۳/۲٪ (۴/۱۲۴ نفر) و سیکل تالاسمی ۲/۴٪ (۱/۴۲ نفر) بود ($P < 0.002$).

نیمی از بیماران مبتلا به تشنج سابقه فامیلی تشنج را ذکر می‌کردند و نیمی دیگر سابقه خانوادگی مثبت تشنج را نداشتند.

سطح سرمی کلسیم و فسفر برای تمام جمعیت مورد مطالعه چه آنان که سابقه تشنج داشتند و یا سابقه تشنج نداشتند، اندازه‌گیری شد. نتایج حاصله از این اندازه‌گیری به تفکیک نوع بیماری تالاسمی در جمعیت مورد مطالعه و نیز وجود یا عدم وجود سابقه تشنج در جدول شماره ۲ و جدول شماره ۳ آورده شده است.

در این مطالعه جهت بررسی و مقایسه، سطح سرمی کلسیم طبیعی ۱۰/۵-۸/۵ (مقادیر ≥ 8.5 و ≤ 10.5) میلی‌گرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته شد. مقادیر کمتر از ۸/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، هیپوکلسمی و مقادیر بیشتر از ۱۰/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، هیپرکلسمی محاسبه شد که مقادیر فوق بر اساس استاندارد کیت های مصرفی تهیه شده مورد محاسبه قرار گرفت.

در مورد سطح سرمی فسفر مقادیر طبیعی را ۵/۵-۴ (مقادیر ≥ 4 و ≤ 5.5) میلی‌گرم در دسی‌لیتر در نظر گرفتیم و مقادیر کمتر از ۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را هیپوفسفاتی و مقادیر بیشتر از ۵/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را هیپر فسفاتی در نظر گرفتیم.

فراوانی سطوح سرمی طبیعی، بالا و پایین کلسیم و فسفر نیز در جمعیت مورد مطالعه محاسبه شد (جدول شماره ۲ و شماره ۳).

تالاسمی تفاوت معنی‌داری داشت و در هر سه مورد در تالاسمی ماژور بیشتر از تالاسمی اینترمدیت و در تالاسمی اینترمدیت بیشتر از سیکل تالاسمی بدست آمد ($P < 0.05$) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- میانگین دفعات تعویض خون، مصرف

دوز و دفعات مصرف دسفرال در بیماران تالاسمی مورد مطالعه

میانگین دفعات تعویض خون در ماه	میانگین مصرف دوز دسفرال میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن	میانگین دفعات مصرف دسفرال در هر هفته	تالاسمی
۱/۷	۲/۷	۵/۹	تالاسمی ماژور
۱/۳	۲/۵	۴/۸	تالاسمی اینترمدیت
۰/۷	۱	۱/۷	سیکل تالاسمی

میانگین سنی نیز در سه گروه فوق تفاوت معنی‌داری داشت و در افراد تالاسمی ماژور کمتر از تالاسمی اینترمدیت و در تالاسمی اینترمدیت کمتر سیکل تالاسمی بود ($P < 0.001$).

از ۶۰۷ نفر جمعیت مورد مطالعه ۹/۹٪ (۶۰ نفر) با فاصله اطمینان ۹۵٪، ۱۲/۶٪-۷/۷٪ سابقه تشنج را ذکر می‌کردند. از ۶۰ نفر افراد دارای سابقه مثبت تشنج ۲۹ نفر مونث (۴/۱۰٪ افراد مونث مطالعه) و ۳۱ نفر مذکر (۹/۵٪ افراد مذکر مطالعه) بودند که تفاوت معنی‌داری از لحاظ شیوع تشنج در دو جنس وجود نداشت.

میانگین سنی افرادی که تشنج داشته‌اند 13.5 ± 6.4 سال و در افرادی که تشنج نداشته‌اند 12 ± 6.6 سال بدست آمد که تفاوت بین آنها معنی‌دار نبود. از لحاظ فراوانی تشنج در سه گروه بیماری مورد مطالعه، شیوع

جدول شماره ۲- فراوانی سطح کلسیم سرم در بیماران تالاسمیک مورد مطالعه به تفکیک نوع تالاسمی و وجود یا عدم وجود سابقه تشنج

بیماران	بیماران با سابقه تشنج			بیماران بدون سابقه تشنج		
	هیپوکلسمی	کلسیم طبیعی	هیپرکلسمی	هیپوکلسمی	کلسیم طبیعی	هیپرکلسمی
نوع تالاسمی	نفر (درصد)	نفر (درصد)	نفر (درصد)	نفر (درصد)	نفر (درصد)	نفر (درصد)
تالاسمی ماژور	۱۸ (۳۲/۷)	۳۷ (۶۷/۳)	۰	۱۰۷ (۲۷/۷)	۲۶۸ (۶۹/۸)	۱۱ (۲/۵)
تالاسمی اینترمدیت	۲ (۵۰)	۲ (۵۰)	۰	۲۵ (۲۰/۸)	۹۳ (۷۷/۵)	۲ (۱/۷)
سیکل تالاسمی	۱ (۱۰۰)	۰	۰	۸ (۱۹/۵)	۲۲ (۷۸)	۱ (۲/۵)
جمع	۲۱ (۳۵)	۳۹ (۶۵)	۰	۱۴۰ (۲۵/۶)	۳۹۳ (۷۱/۸)	۱۴ (۲/۶)

جدول شماره ۳- فراوانی سطح فسفر سرم در بیماران تالاسمیک مورد مطالعه به تفکیک نوع تالاسمی و وجود یا عدم وجود سابقه تشنج

بیماران	بیماران با سابقه تشنج			بیماران بدون سابقه تشنج		
	هیپوفسفاتی	فسفر طبیعی	هیپرفسفاتی	هیپوفسفاتی	فسفر طبیعی	هیپرفسفاتی
نوع تالاسمی	نفر (درصد)	نفر (درصد)	نفر (درصد)	نفر (درصد)	نفر (درصد)	نفر (درصد)
تالاسمی ماژور	۰	۳۴ (۶۱/۸)	۲۱ (۳۸/۲)	۶ (۱/۶)	۲۳۳ (۶۰/۴)	۱۴۷ (۳۸/۱)
تالاسمی اینترمدیت	۰	۲ (۵۰)	۲ (۵۰)	۰	۷۴ (۶۱/۷)	۴۶ (۳۸/۳)
سیکل تالاسمی	۰	۰	۱ (۱۰۰)	۰	۳۱ (۷۵/۶)	۱۰ (۲۴/۴)
جمع	۰	۳۶ (۶۰)	۲۴ (۴۰)	۶ (۱/۱)	۳۳۸ (۶۱/۸)	۲۰۳ (۳۷/۲)

نتایج نشان داد که اگر چه شیوع نسبتاً بیشتری از هیپوکلسمی در بیماران تالاسمی ماژور نسبت به بیماران تالاسمی اینترمدیت و سیکل تالاسمی وجود دارد (بترتیب ۲۸/۳٪، نسبت به ۲۱/۸٪ و ۲۱/۴٪) اما این اختلاف، اختلاف معنی داری نیست.

بررسی سطح سرمی کلسیم در مبتلایان به تشنج نشان داد که در ۳۵٪ (۲۱/۶۰ نفر) از این افراد هیپوکلسمی وجود دارد. اگر چه این فراوانی نسبت به شیوع ۲۵/۶٪ (۱۴۰/۵۴۷ نفر) هیپوکلسمی در افراد تالاسمیک بدون سابقه تشنج درصد بیشتری را نشان می‌دهد ولی این تفاوت معنی دار نمی‌باشد.

محاسبات سطح سرمی برای فسفر نیز انجام گرفت نتایج نشان داد که سطوح هیپرفسفاتی، هیپوفسفاتی و سطح طبیعی فسفر در جمعیت تالاسمیک مورد مطالعه به ترتیب ۳۷/۴٪ (۲۲۷/۶۰۷ نفر)، ۱٪ (۶/۶۰۷ نفر) و ۶۱/۶٪ (۳۷۴/۶۰۷ نفر) می‌باشد.

مقایسه سطوح سرمی فسفر نیز هیچگونه تفاوت معنی داری را بین سطوح سرمی فسفر در سه گروه بیماری تالاسمی ماژور، تالاسمی اینترمدیت و سیکل تالاسمی نشان نداد ($P=0/2997$) (جدول شماره ۳).

از افرادی که سابقه تشنج داشته‌اند (۶۰ نفر) ۲۴ نفر (۴۰٪) دارای سطح فسفر خون $5/5 >$ (هیپرفسفاتی)، ۳۶ نفر (۶۰٪) دارای سطح فسفر $5/5-4$ (طبیعی) بودند در حالی هیچکدام از این افراد، دارای سطح فسفر $4 <$ (هیپوفسفاتی) نبودند. بررسی مقایسه‌ای نشان داد که هیچ گونه ارتباط معنی داری بین سطح فسفر سرم و بروز تشنج در بیماران تالاسمی وجود ندارد.

بررسی سطوح مختلف کلسیم و فسفر در جمعیت مورد نظر به تفکیک جنس نیز تفاوت معنی داری را نشان نداد. جهت بررسی اثرات تزریق خون مکرر، میانگین تزریق خون در هر ماه برای بیماران با و بدون سابقه تشنج محاسبه شد که بر این اساس میانگین تعداد تزریق خون در هر ماه برای افراد دارای سابقه تشنج برابر $1/6 \pm 0/5$ بار در هر ماه و برای افرادی تالاسمیک بدون سابقه تشنج برابر $1/5 \pm 0/7$ بار در هر ماه بدست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری:

تالاسمی به گروهی از بیماری‌های خونی اطلاق می‌شود که شاخص آن، کاهش سنتز یکی از دو زنجیره پلی‌پپتیدی (α یا β) است که مولکول هموگلوبین نرمال را تشکیل می‌دهند و نتیجه آن کاهش هموگلوبین گلوبول‌های قرمز و نهایتاً آنمی است (۱).

تعویض خونهای مکرر و به دنبال آن اختلال در متابولیسم الکترولیتها عوارض متعددی را به دنبال خواهد داشت (۳،۵،۶،۷). اختلال در متابولیسم فسفر و کلسیم به عنوان یکی از علل بروز عارضه تشنج در این بیماران مطرح می‌باشد (۴).

شیوع تشنج در این بیماران در مراجع مختلف تا ۱۳٪ بیان شده است که بیش از جمعیت عموم که بین ۵٪ تا ۱۰٪ است، می‌باشد (۲).

جمعیت مورد مطالعه میانگین سنی برابر با $12/2 \pm 6/6$ سال داشتند که در مقایسه با سایر مطالعات (۱۴،۱۵،۱۶،۱۷) میانگین سنی بیماران مورد مطالعه ما چند سال کمتر می‌باشد که خود می‌تواند بر نتایج حاصله

بر مطالعه ما اثر گذاشته باشد زیرا برخی از عوارض بیماری تالاسمی وابسته به گذشت زمان و افزایش میزان تزریق خون می‌باشد.

تحقیق اخیر به مطالعه ۶۰۷ بیمار تالاسمی در شهر بندرعباس پرداخته است که از این میان ۶۰ نفر از بیماران مبتلا به تشنج بودند که شیوع برابر ۹/۹٪ (۶۰/۶۰۷ نفر) با فاصله اطمینان ۹۵٪، ۱۲/۶٪-۷/۷٪ را برای تشنج در بیماران تالاسمیک این شهر نشان می‌دهد که سطح قابل انتظار از لحاظ تطبیق بر مطالعات قبلی می‌باشد.

شیوع بیشتر تشنج در بیماران تالاسمی ماژور (۱۲/۵٪) که بطور مشخص بیش از بیماران تالاسمی اینترمدیت (۲/۲٪) و سیکل تالاسمی (۲/۴٪) می‌باشد ($P < ۰/۰۰۲$) نشان از آن دارد که ارتباط مستقیمی بین شدت بیماری و بروز عوارض منجمله تشنج وجود دارد. اگر چه بررسی میانگین ماهانه نیاز به تزریق خون در بیماران تالاسمی ماژور بیش از سایر انواع تالاسمی بود ($P < ۰/۰۰۰۱$) ولی با این وجود این مطالعه تفاوت معنی‌داری را لحاظ میانگین ماهانه نیاز به تزریق خون بین بیماران مبتلا به تشنج و غیر مبتلا به تشنج را نشان نداد.

به این ترتیب می‌توان گفت که احتمالاً بدلیل ترانسفیوژن‌های طولانی مدت و بیشتر، در افراد تالاسمی ماژور، افزایش بیش از حد آهن در این افراد بیشتر بوده و عوارض ناشی از آن (هموسیدوز در غدد اندوکراین و ارگانهای مهم بدن) در این بیماران بیشتر است (۱۰، ۱۸، ۱۹، ۲۰). از جمله غددی که به علت بروز هموسیدوز دچار مشکل می‌شوند، غده پاراتیروئید است (۸، ۹، ۱۰) که باعث هیپوپاراتیروئیدسم و در نتیجه ایجاد اختلال در مقادیر کلسیم و فسفر خون شود (۴، ۱۱، ۲۱).

بررسی فراوانی سطوح سرمی کلسیم نشان داد که اگر چه شیوع نسبتاً بیشتری از هیپوکلسمی، به عنوان یکی از علل بروز تشنج در بیماران تالاسمیک، در بیماران تالاسمی ماژور نسبت به بیماران تالاسمی اینترمدیت و سیکل تالاسمی وجود دارد (بترتیب ۲۸/۳٪ نسبت به ۲۱/۸٪ و ۲۱/۴٪) اما این اختلاف، اختلاف معنی داری نیست.

مطالعات دیگری که اکثراً بر روی بیماران تالاسمی ماژور انجام شده نشان می‌دهد که شیوع هیپوپاراتیروئیدسم در این بیماران متفاوت بوده و به ارقامی بین ۶٪ تا ۱۰٪ اشاره می‌کنند (۲۲، ۲۳) که تقریباً یک سوم شیوع هیپوکلسمی در بیماران تالاسمی ماژور مورد مطالعه ما می‌باشد.

مقایسه فراوانی هیپوکلسمی در بیماران تالاسمیک مبتلا به تشنج و غیر مبتلا به تشنج نیز نشان داد که اگر چه هیپوکلسمی در بیماران مبتلا به تشنج (۳۵٪) از شیوع بیشتری نسبت به بیماران غیر مبتلا به تشنج (۲۵/۶٪) برخوردار است اما این برتری از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد.

مطالعات دیگری که به بررسی هیپوپاراتیروئیدسم، هیپوکلسمی و ارتباط آن با بروز تشنج در بیماران تالاسمی پرداخته اند مانند مطالعه Gertner و همکاران (۱۶) در سال ۱۹۷۹، مطالعه Soliman و همکارانش (۱۷)، مطالعه Pratico و همکارانش (۵)، مطالعه Kinncry و همکارانش (۲۴) در سال ۱۹۹۹، مطالعه Kaumann و همکارانش (۲۵) در سال ۱۹۹۱ و یا مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۴ در هنگ کنگ انجام گرفت (۲۶) همگی با وجود تأکید بر بروز هیپوپاراتیروئیدی و هیپوکلسمی ناشی از عوارض بیماری تالاسمی بویژه تزریق خون های مکرر، هیچ کدام از این مطالعات ارتباطی را بین این بروز هیپوکلسمی و تشنج را در بیماران تالاسمی پیدا نکردند (۱۶، ۱۷، ۲۴، ۲۵، ۲۶). بنابراین میتوان نقش عوامل دیگری علاوه بر هیپوکلسمی را در بروز تشنج در بیماران تالاسمی مطرح کرد.

سطح سرمی فسفر که متابولیسم آن مرتبط با متابولیسم کلسیم و تحت تأثیر غده پاراتیروئید می‌باشد نیز در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفت. فراوانی سطوح هیپرفسفاتی، هیپوفسفاتی و سطح طبیعی فسفر در جمعیت تالاسمیک دارای سابقه تشنج مورد مطالعه به ترتیب ۴۰٪ (۲۴/۶۰ نفر)، ۶۰٪ (۳۶/۶۰ نفر) و صفر درصد بدست آمد. اگر چه شیوع هیپرفسفاتی در بیماران تالاسمیک دارای سابقه تشنج نسبت به شیوع ۳۷/۱٪

(۲۰۳/۵۴۷ نفر) هیپرفسفاتمی در بیماران تالاسمیک بدون سابقه تشنج از میزان بالاتری برخوردار است ولی این اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد.

نهایتاً میتوان گفت که مطالعه حاضر به جهت آن که جمعیت بیشتری از بیماران تالاسمی را بررسی کرده بود، از مزیت خاصی برخوردار است.

اگر چه ما در این مطالعه هیپوپاراتیروئیدیسم را شاخص جهت مطالعه برای وجود عوارض بیماری تالاسمی قرار ندادیم و تنها به وجود هیپوکلسمی به عنوان نشانه‌ای از عارضه هیپوپاراتیروئیدیسم بسنده کردیم اما نهایتاً دریافتیم که به لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری در میزان شیوع هیپوکلسمی و نیز هیپر فسفاتمی در دو گروه بیماران تالاسمیک با و بدون سابقه تشنج وجود ندارد ولی در مطالعات بعدی بهتر است سطح سرمی هورمون پاراتیروئید و آلبومین مد نظر قرار گیرد.

از سویی دیگر این مطالعه نشان داد که ارتباط مستقیم مشخص بین شدت بیماری و بروز تشنج در بیماران تالاسمی وجود دارد بطوری که شیوع تشنج در بیماران تالاسمی ماژور که ۱۲/۵٪ (با فاصله اطمینان ۹۵٪، برابر با ۹/۶٪ تا ۱۶٪) می‌باشد بطور معنی‌داری

بیش از شیوع تشنج در بیماران تالاسمی اینترمدیت (۳/۲٪) و سیکل تالاسمی (۲/۴٪) است ($P < 0.002$).

با وجود عدم یافتن ارتباط معنی‌داری بین تشنج و وجود هیپوکلسمی در بیماران تالاسمیک تحت مطالعه، باید توجه داشت که مطالعه حاضر وجود شیوع هیپوکلسمی ۲۶/۵٪ (با فاصله اطمینان ۹۵٪، برابر با ۲۳/۱٪ تا ۳۰/۳٪) و شیوع هیپرفسفاتمی ۳۷/۴٪ (با فاصله اطمینان ۹۵٪، ۴۱/۴٪-۳۳/۶٪) و نیز وجود شیوع تشنج ۹/۹٪ (با فاصله اطمینان ۹۵٪، ۷/۷٪-۱۲/۶٪) را در بیماران تالاسمیک مورد مطالعه نشان داده است که به عنوان عوارض مهم بیماری تالاسمی نیاز به بررسی‌های بیشتر دارند تا از عوارض بعدی آنها برای بیماران تالاسمی جلوگیری کرد.

سپاسگزاری:

از مسئولین و همکاران مرکز تالاسمی شهر بندرعباس بخاطر مساعدت در اجرای این پژوهش قدرانی می‌نمائیم.

References

منابع

1. Benz Jr EJ. Hemoglobinopathies. In: Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL, eds. Harrison's principles of internal medicine. 15th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2001;672-673.
2. Pedley TA, Bazil CW, Morrell MJ. Epilepsy. In: Rowland LP (ed). Merritt's neurology. Philadelphia: Lipincott Williams and Wilkins; 2000:813-833.
3. Aloia JF, Ostuni JA, Yeh JK, Zaino EC. Combined vitamin D parathyroid defect in thalassemia major. *Arch Intern Med*. 1982;142(4):831-832.
4. Shu SG, Mak SC, Chen YC, CHI CS. Familial primary hypomagnesemia complicated with brain atrophy and cardiomyopathy. *Acta Paed Sin*. 1997;38(4):293-296.
5. Pratico G, Di Gregorio F, Caltabiano L, Palano GM, Caruso-Nicoletti M. Calcium phosphate metabolism in thalassemia. *Pediatr Med Chir*. 1998;20(4):265-268.
6. Duran MJ, Borst GC, Osburne RC, Eil C. Concurrent renal hypomagnesemia and hypoparathyroidism with normal parathormone responsiveness. *Am J Med*. 1984;76(1):151-154.
7. Kalam MA, Hafeez W. Congenital hypoparathyroidism, seizure, extreme growth failure with developmental delay and dysmorphic features—another case of this new syndrome. *Clin Genet*. 1992;42(3):110-113.
8. Bianchi C, Carcano G, Pradella C, Proverbio MC, Weber G, Mazzucchelli M, et al. Biochemical data in the phosphate depletion syndrome of thalassaemic patient. *Pediatr Med Chir*. 1981;3(1):15-21.
9. de Montalembert M, Guillemot F, Clairicia M, Girot R. Iron chelation in children. *Ann Pediatr (Paris)*. 1989;36(8):533-538.
10. Perignon F, Brauner R, Souberbielle JC, de Montalembert M, Girot R. Growth and endocrine function in major thalassemia. *Arch Fr Pediatr*. 1993;50(8):657-663.
11. Tso SC, Loh TT, Chen WW, Wang CC, Todd D. Iron overload in thalassaemic patients in Hong Kong. *Ann Acad Med Singapore*. 1998;13(3):487-490.
12. Wasi P, Na-Nakorn S, Putrakul P, Sonakul D, Piankijagum A, Pacharee P. A syndrome of hypertension, convulsion and cerebral hemorrhage in thalassaemic patients after multiple blood-transfusions. *Lancet*. 1987;16;2(8090):602-604.
13. Dhechakaisaya S, Shuangshoti S, Susakares A. Extramedullary hematopoiesis of cranial dura mater and choroid plexus and terminal convulsions in a patient with thalassemia-hemoglobin E disease. *J Med Assoc Thai*. 1979;62(9):503-511.
14. 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):883-886.
15. Chern JP, Lin KH. Hypoparathyroidism in transfusion-dependent patients with beta-thalassemia. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2003;25(3):275-276.
16. Gertner JM, Broadus AE, Anast CS, Grey M, Pearson H, Genel M. Impaired parathyroid response to induced hypocalcemia in thalassemia major. *J Pediatr*. 1979;95(2):210-213.
17. Soliman AT, EL Banna N, Abdel Fattah M, Elzalabani MM, Ansari BM. Bone mineral density in prepubertal children with beta-thalassemia: Correlation with growth and hormonal data. *Metabolism*. 1998;47(5):541-548.
18. Albo C, Cabrera J, Dios A, Castro M, Ares C, Constenla I. Program of hypertransfusion and chelation with desferrioxamine in 10 patients with thalassemia major. *Sangre Barc*. 1995;40(6):441-445.
19. Brandle M, Galeazzi RL, Morant R, Oesterle M. Osteopenia in beta-thalassemia major. *Schweiz Med Wochenschr*. 1996;126(44):1867-1874.

20. Hyman CB, Ortega JA, Costin G, Takahashi M. The clinical significance of magnesium depletion in thalassemia. *Ann N Y Acad Sci.* 1980;344:436-443.
21. Gurgey A, Kalayci O, Gumruk F, Cetin M, Altay C. Convulsion after blood transfusion in four beta-thalassemia intermedia patients. *Pediatr Hematol Oncol.* 1994;11(5):549-552.
22. Chern JP, Lin KH. Hypoparathyroidism in transfusion-dependent patients with beta-thalassemia. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2002;24(4):291-293.
23. Abdollah Shamsirsaz A, 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.
24. Kinney TR, Sleeper LA, Wang WC, Zimmerman RA, Pegelow CH, Ohene-Frempong K, et al. Silent cerebral infarcts in sickle cell anemia: a risk factor analysis. *Pediatrics.* 1999;103(3):640-645.
25. Kaufmann T, Coleman M, Giardina P, Nisce LZ. The role of radiation therapy in the management of hematopoietic neurologic complications in thalassemia. *Acta Haematol.* 1991;85(3):156-159.
26. Rodriguez Galindo C, Ortega Aramburu JJ, Albusu M, Alonso JL, Casaldaliga J, Diaz de Heredia C, et al. Evaluation of the efficacy of chelation therapy with deferoxamine in patients with thalassemia major. *Med Clin Barc.* 1994;102(19):721-724.