Original Article

فراوانی نسبی اختلال عملکرد لوله‌ای کلیه در بیماران بتا تالاسمی مینور در شیراز

مسعود حسین‌زاده*، علی مرادی نخودچری، محمد علی یاقوت

بخش پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، فارس، ایران.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۷/۱۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۱۱/۲۱

چکیده

زمینه و هدف: بتا تالاسمی مینور بیماری شایع وراثتی است که در اغلب اوقات بدون علامت می‌باشد. اولین بار در سال ۲۰۰۲ مطالعاتی در مورد اختلال عملکرد کلیوی در این بیماران انجام شد لیکن آن مطالعات برای مشخص شدن رابطه این دو بیماری کافی نبوده است. هدف مطالعه حاضر بررسی همه جانبه اختلال عملکرد لوله‌ای کلیه در بتا تالاسمی مینور می‌باشد که بر روی ۱۰۰ بیمار انجام شده است.

مواد و روش‌ها: تعداد ۱۰۰ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی مینور که بیماری‌شان توسط الکتروفورز هموگلوبین و شمارش کامل خون و اندکس‌های گلبول قرمز تأیید شده بود مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۱۴ بیمار به دلیل ابتلا به عفونت ادراری یا دیابت و افزایش فشار خون از مطالعه خارج شدند. بر روی نمونه‌های سرم و ادرار ۸۶ بیمار باقی‌مانده (۴۶ زن و ۴۰ مرد) اندازه‌گیری آنالیت‌های مهم بیوشیمیائی انجام گرفت و اندکس‌های کارکرد توبولی کلیوی محاسبه شد. سپس بیماران به دو گروه بتا تالاسمی با کم‌خونی و بدون کم‌خونی تقسیم شدند و یک گروه ۵۰ نفره کنترل هم مورد مطالعه قرار گرفت. علاوه بر این رابطه اختلال توبولی با گروه‌های سه‌گانه سنی نیز مطالعه شد. در نهایت نتایج با روش‌های آماری مناسب مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: از بین ۸۶ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی مینور با محدوده سنی ۹ تا ۵۳ سال و متوسط سنی ۳۱ سال که مورد مطالعه قرار گرفتند تعداد ۲۰ نفر (۲۴%)، حداقل یکی از معیارهای اختلال لوله‌ای کلیه را نشان دادند. بیشترین اختلالات در گروه سنی بالای ۴۰ سال بود. ۵۸% از بیماران در گروه کم‌خونی و ۴۲% در گروه بدون کم‌خونی قرار گرفتند. اختلاف آماری معناداری بین گروه کم‌خونی و بدون کم‌خونی وجود نداشت لیکن اختلاف بین گروه‌های بتا تالاسمی و گروه کنترل مشهود بود. شدیدترین اختلال کلیوی لوله‌ای در میان بیماران، مربوط به یک خانم ۲۹ ساله‌ای بود که همزمان چندین اختلال توأم داشته است لیکن علی رغم داشتن بتا تالاسمی در شمارش کامل خون بیمار کم‌خون نبوده است.

بحث: با توجه به شیوع بالای بیماری تالاسمی مینور در کشور ما و از جمله در استان فارس و همچنین با توجه به اینکه در مطالعه حاضر درصد قابل ملاحظه‌ای از بیماران مبتلا به اختلال توبولی کلیه بوده‌اند، لازم است در این گونه بیماران در دوره‌های زمانی مشخص تست‌های آزمایشگاهی کارکرد کلیه انجام شود تا از عوارض احتمالی بعدی جلوگیری گردد.

کلمات کلیدی: بتا تالاسمی، مینور، عملکرد لوله‌ای کلیه

مقدمه

بتا تالاسمی یکی از شایع‌ترین اختلالات و بیماری‌های خونی است که به صورت ژنتیک از نسلی به نسلی دیگر منتقل می‌شود. بتا تالاسمی یک واژه یونانی و مرکب از دو واژه «تالاسا» به معنی دریا و «امیا» به معنی خون است. اولین بار در سال ۱۹۲۵ میلادی دو دانشمند به نام‌های Cooley و Lei نوعی کم‌خونی را گزارش کردند که با بزرگی طحال و تغییرات استخوانی همراه بود و به دلیل شیوع زیاد این بیماری در اطراف دریای مدیترانه، تالاسمی نام‌گذاری شد (۱). تالاسمی بیماریی با پراکندگی در سرتاسر جهان است اما شیوع آن بیشتر در نواحی مدیترانه‌ای، خاور میانه، هندوستان و آسیای جنوب شرقی می‌باشد. بیماری تالاسمی در این نواحی با عوارض و مرگ و میر بالایی همراه است. نکته جالب اینکه در ایران تالاسمی در نواحی نزدیک به دو دریا یعنی دریای خزر و خلیج فارس نسبت به سایر مناطق از میزان بروز بالاتری برخوردار است (۱). استان فارس طبق آمارهای موجود جزء ۵ استان با بروز بالای تالاسمی در سطح کشور می‌باشد. بتا تالاسمی مینور (صفت بتا تالاسمی یا بتا تالاسمی هتروزیگوت) یک حالت ناقل بدون علامت می‌باشد که به علت جهش در یکی از دو کروموزوم حامل ژن تولید کننده زنجیره β هموگلوبین به وجود می‌آید. صفت تالاسمی با میکروسیتوز شدید همراه با هیپوکرومیا در گلبول‌های قرمز خون مشخص می‌گردد. این در حالی است که کم‌خونی در بتا تالاسمی مینور خفیف ناچیز می‌باشد (۳ و ۲). تا مدت‌ها هیچ گزارشی مبنی بر اینکه در بیماران مبتلا به تالاسمی مینور اختلالات کلیوی دیده شده باشد وجود نداشت، تا اینکه در سال ۲۰۰۲ برای اولین بار در مرکز آکادمیک Gulhane در کشور ترکیه مردی ۲۰ ساله مبتلا به

* نویسنده مسئول: مسعود حسین زاده، بخش پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، فارس، ایران،
تلفن: ۰۷۱۱۲۳۰۱۷۸۴، فاکس: ۰۷۱۱۲۳۰۱۷۸۴
Email : hosspath@yahoo.com

بتا تالاسمی مینور گزارش شد که با گلوکزوری به این مرکز ارجاع شده بود. در بررسی‌هایی که روی این فرد انجام شد مشخص شد که وی دچار اختلال لوله‌های نزدیک کلیوی است و به این ترتیب بود که برای اولین بار اختلال کلیوی در بیماران مبتلا به تالاسمی مینور نشان داده شد (۳ و ۴). بیشترین عامل احتمالی ایجاد اختلال لوله‌ای کلیه در بتا تالاسمی مینور رسوب آهن در سلول‌های اپی تلیال لوله‌ها می‌باشد. عامل دیگر ممکن است هیپوکسی ناشی از همولیز گلبول‌های قرمز و عمر کوتاه‌تر آن‌ها باشد که این هیپوکسی بیشترین تأثیر را بر روی سلول‌های اپیتلیال لوله‌های مجاور کلیه دارند که به کمبود اکسیژن حساسیت بیشتری دارند. تظاهرات آزمایشگاهی اختلال توبولی شامل پروتئینوری، گلوکزوری، افزایش کسر دفعی سدیم، کلسیم، اسید اوریک، فسفر و منیزیم و همچنین افزایش دفع بتا دو میکروگلوبولین می‌باشد (۸). با توجه به میزان بروز و شیوع نسبتاً بالای بتا تالاسمی مینور، شناخت همه جانبه این بیماری و شناسایی عوارض آن یک امر حیاتی است و انگیزه طراحی و اجرای این مطالعه کمک به این بیماران برای مصون ماندن از عوارض و حفظ حیات با کیفیت آن‌ها و در عین حال فراهم آوردن راهی جهت کمک به همکاران پزشک برای تشخیص سریع‌تر می‌باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک ارزیابی توصیفی است و به روش بررسی موارد انجام شد. جمعیت تحت بررسی بیماران سرپایی مراجعه کننده به درمانگاه شهید مطهری وابسته به بیمارستان نمازی شیراز، در محدوده زمانی دی ماه ۱۳۸۸ تا دی ماه ۱۳۸۹، که جهت غربالگری برای بتا تالاسمی مینور و یا بررسی علت آنمی همراه با درخواست الکتروفورز هموگلوبین و شمارش کامل خون به این مرکز ارجاع شده بودند، که از میان آن‌ها ۱۰۰ بیمار مبتلا به صفت بتا تالاسمی به روش سرشماری انتخاب شدند. بیماران با توجه به محدوده سنی در گروه‌های مربوطه قرار داده شدند که این گروه‌ها شامل کمتر از ۲۰ سال، ۲۱ تا ۳۹ سال و بیشتر از ۴۰ سال بوده‌اند. بر روی نمونه‌های خون کامل با ضد انعقاد EDTA همه بیماران، اندازه‌گیری هموگلوبین، هماتوکریت، شمارش کامل خون و اندکس‌های مربوطه با دستگاه سیسمکس KX-21 و همچنین لام خون محیطی انجام گرفت و بر اساس میزان هموگلوبین بیماران در دو گروه بتا تالاسمی با کم‌خونی و بدون کم‌خونی تقسیم شدند. از تمام بیماران الکتروفورز هموگلوبین در ژل سلولز استات با pH:۸/۴ انجام گرفت و با روش کروماتوگرافی ستونی هموگلوبین‌های A2,F نیز اندازه‌گیری شد و بدین ترتیب بیماران بتا تالاسمی مینور مشخص شدند. در موارد لازم از HPLC نیز استفاده شد. گروه سوم نیز افراد سالم با شمارش خون کامل و الکتروفورز طبیعی به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد. پس از جمع‌آوری کامل داده‌ها آنالیز آماری توسط مشاور آمار و با استفاده از برنامه نرم افزاری SPSS و به کارگیری تست‌های Chi Square و Student t-test انجام گرفت و نتایج آن‌ها تجزیه و تحلیل گردید.

نمونه‌گیری مجدد و آزمایشات بیوشیمی: پس از تأیید تشخیص بتا تالاسمی مینور مشخصات بیمار در فرم جمع‌آوری ثبت شده و با وی تماس گرفته شده تا برای انجام نمونه‌گیری از خون وریدی و ادرار به بخش پاتولوژی مراجعه کند. پس از مراجعه بیمار، طرح تحقیقاتی به طور کامل برای وی توضیح داده و فرم رضایت نامه آگاهانه توسط شخص بیمار و یا ولی وی امضا شد. بعد از بررسی مشخصات، نام و سن بیمار شرح حال کاملی شامل: مصرف داروها خصوصاً انواع دیورتیک، بیماری دیابت، بیماری‌های قلبی، بیماری‌های کلیوی، سایر علل کم خونی، سابقه بیماری‌های غددی به عمل می‌آمد و سپس بیمار تحت معاینه بالینی کامل، اندازه‌گیری فشار خون و قد قرار گرفته و در مرحله بعد ۵ سی سی خون وریدی و ادرار ۲۴ ساعته از بیمار گرفته می‌شد. نمونه ادرار برای ارزیابی کراتینین، سدیم، پتاسیم، کلسیم، اسید اوریک و فسفر به بخش شیمی بالینی و جهت بررسی ادراری به قسمت تجزیه ادرار ارسال گردید. در قسمت بررسی ادراری نمونه ادرار از نظر خصوصیات ظاهری، رنگ، کدورت، pH اسیدی، وزن مخصوص، آلبومین ادرار، گلوکوزوری، هماچوری، پیوری، باکتریوری و انواع کریستال و کست مورد ارزیابی قرار گرفتند. سرم‌ها نیز برای اندازه‌گیری گلوکز، پروتئین، کراتینین، کلسیم، فسفر، اسید اوریک و نیتروژن اوره به قسمت اتوآنالیزور تحویل داده شدند. اتوآنالیزور مورد استفاده در این قسمت دستگاه Prestige مدل ۲۴i ساخت کشور ژاپن بود. از آنجا که در بیماران واجد تظاهرات اختلال کلیوی لوله‌ای و دفع بیش از اندازه فسفر می‌باید اختلال هیپرپاراتیروئیدیسم ۴ کنار گذاشته شود لازم دیدیم که حتماً در تمام بیماران هورمون پاراتیروئید اندازه‌گیری شود. مورد مهم دیگر اندازه‌گیری فریتین سرم بود که در همه بیماران با روش رادیوایمنواسی اندازه‌گیری گردید. پس از اینکه جواب‌ها در فرم جمع‌آوری اطلاعات ثبت شد کسر دفعی در مورد سدیم، پتاسیم، کلسیم، اسید اوریک و فسفر انجام گرفت. میزان فیلتراسیون گلومرولی هر بیمار هم با توجه به مقدار قد، کراتینین پلاسما، سن و جنس توسط فرمول Cockroft-Gault محاسبه شده است. ابزار دیگری که برای ارزیابی باز جذب فسفر در لوله نزدیک مورد استفاده قرار می‌گیرد نسبت ماکزیمم فسفات توبولار به فیلتراسیون گلومرولی تحت عنوان Tubular maximum for phosphate corrected for GFR (TMP/GFR) است. این فاکتور مستقل از فسفر پلاسما و عملکرد کلیه، باز جذب فسفر را بررسی می‌کند. مقادیر طبیعی TMP/GFR بین ۲/۸ تا ۴/۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر می‌باشد. قابل ذکر است که مقادیر کمتر از ۲/۸ برای TMP/GFR نشان دهنده اختلال در باز جذب لوله‌ای است (۹). در مطالعه حاضر این اندکس در مورد همه بیماران به کار گرفته شد.

نتایج

جمعیت مورد مطالعه ۱۰۰ بیمار مبتلا به تالاسمی مینور بودند. از این ۱۰۰ بیمار ۱۴ نفر به یکی از علل باکتریوری، فشار خون بالا و دیابت از مطالعه خارج شدند. از میان این ۱۴ نفر ۸ نفر تنها به علت باکتریوری، ۳ نفر تنها به علت هایپرتانسیون و ۲ نفر به علت هیپرتانسیون و باکتریوری همزمان و ۱ نفر به علت دیابت و هایپر تانسیون از مطالعه خارج شدند. هیچ یک از بیماران باقی‌مانده سابقه بیماری کلیوی، بیماری قلبی و مصرف داروهای خاص نداشتند و تمام بیماران در معاینات بالینی کاملاً طبیعی بودند. ۸۶ نفر بیمار باقی‌مانده با محدوده سنی ۹ تا ۵۳ سال (میانگین: ۳۱ و انحراف معیار ۹ سال) شامل ۴۶ زن و ۴۰ مرد می‌باشد. در بین ۸۶ بیمار ۵۸% دچار کم خونی بودند و ۴۲% کم‌خونی نداشتند که در دو گروه قرار داده شدند. اندازه‌گیری هورمون پاراتیروئید سرم در تمام بیماران

طبیعی بوده است. گروه‌های سنی نیز به این صورت دسته‌بندی شدند که ۱۱ بیمار (۱۲%) کمتر از ۲۰ سال، ۴۶ بیمار (۵۳%) ۲۱ تا ۳۹ سال و ۲۹ بیمار (۳۵%) بیشتر از ۴۰ سال داشته‌اند. ۶۶ بیمار (۷۶%) از بیماران بتا تالاسمی مینور اختلال توبولی نداشته‌اند. ۲۰ بیمار (۲۴%) حداقل یک معیار برای اختلال توبولی نشان داده‌اند (جدول ۱).

جدول ۱: وضعیت شاخص‌های مهم کارکرد توبولی کلیه در همه بیماران مورد مطالعه

اختلال کلیوی	TMP/GFR<2.88	Glucosuria	FE-PH>10%	FE-Ua>10%	FE-Ca>1%	FE-Na>1%	FE-K>15%	تعداد	درصد
ندارند	-	-	-	-	-	-	-	۶۶	٪۷۶
دارند	+	-	+	+	+	+	-	۲	٪۲/۳
دارند	+	-	+	-	+	-	+	۱	٪۱/۱۶
دارند	+	-	+	+	+	-	-	۱	٪۱/۱۶
دارند	+	-	+	-	+	+	+	۱	٪۱/۱۶
دارند	-	-	-	+	+	+	+	۱	٪۱/۱۶
دارند	+	+	-	-	-	-	-	۱	٪۱/۱۶
دارند	-	+	-	+	-	-	-	۱	٪۱/۱۶
دارند	-	-	-	-	-	-	-	۱	٪۱/۱۶
دارند	+	-	-	-	-	-	-	۵	٪۵/۸۱
دارند	-	-	-	-	-	-	+	۳	٪۳/۴۸
دارند	-	-	-	-	+	-	-	۲	٪۲/۳۲
دارند	-	-	-	+	-	-	-	۱	٪۱/۱۶

مقایسه گروه‌های دوگانه بتا تالاسمی مینور با کم‌خونی (گروه ۱) و بدون کم‌خونی (گروه ۲) نشان می‌دهد که در اندکس‌های عملکرد توبولی کلیه تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ولی هرگاه این دو گروه با گروه کنترل مقایسه می‌شوند تفاوت‌ها معنی‌دار می‌باشند (جدول ۲).

جدول ۲: مقایسه گروه مطالعه و گروه کنترل بر اساس یافته‌های خون و ادرار

پارامتر	گروه ۱	گروه ۲	گروه کنترل	مقایسه ۱ و ۲	مقایسه ۱ و ۳	مقایسه ۲ و ۳
RBC	۵/۹۰	۵/۸۷	۴/۱۵	بی معنی	P=۰/۰۴۵	بی معنی
Hb (g/dl)	۱۰/۱	۱۲/۴۰	۱۴	P=۰/۰۴۵	P<۰/۰۰۱	بی معنی
Ferritin(ng/ml)	۱۸۰	۱۲۴	۵۶	P=۰/۰۳۵	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱
FE Na(%)	۰/۶۵	۰/۵۴	۰/۲۴	بی معنی	P=۰/۰۴۵	بی معنی
FE UA(%)	۹/۵۴	۸/۹۹	۸/۶۷	بی معنی	بی معنی	بی معنی
Glucosuria(mg/dl)	۵/۰۱	۴/۹۹	۱/۰۱	بی معنی	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱
TMP/GFR	۳/۰۱	۳/۵۵	۴/۲۵	بی معنی	P=۰/۰۳۵	بی معنی

بحث

اختلالات کلیوی لوله‌ای در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور سال‌ها پیش از اینکه بررسی‌ها پیرامون بتا تالاسمی مینور آغاز شود به خوبی نشان داده شده بود و علت این اختلالات هم در درجه اول به رسوب آهن در سلول‌های لوله‌ای کلیوی نسبت داده شده است. در مورد بتا تالاسمی مینور این گونه فرض شده است که همولیز خفیف، رسوب عنصر آهن در سلول‌های لوله‌ای کلیوی و سمومی که از تخریب سلول‌های قرمز خون ناشی می‌شود شاید آسیب‌های احتمالی لوله‌های کلیوی را در این بیماران توجیه کنند (۷-۵). اما به هر حال مطالعات بیشتری توصیه می‌شود که در آن تعداد بیشتری از بیماران مبتلا به بتا تالاسمی مینور مورد ارزیابی قرار گیرند تا این رابطه علت و معلولی به خوبی مورد بررسی و تحلیل واقع گردد. گروه تحقیقاتی مرکز آموزشی درمانی Gülhane در کشور ترکیه از سال ۲۰۰۲ عملاً پیشآهنگ در زمینه تحقیق پیرامون اختلالات کلیوی لوله‌ای در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی مینور هستند. آن‌ها اولین مورد اختلال کلیوی لوله‌ای را در یک مرد ۲۰ ساله مبتلا به تالاسمی مینور در سال ۲۰۰۲ گزارش کردند و سپس در سال ۲۰۰۳ تحقیقات خود را روی ۴۱ بیمار بالغ مبتلا به بتا تالاسمی مینور ادامه دادند و مشاهده کردند که ۱۴/۶% آن‌ها اختلال کلیوی لوله‌ای را نشان می‌دهند و به طور قابل توجهی این اختلالات در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی مینور واجد کم‌خونی بیشتر از بیماران فاقد کم‌خونی است. آن‌ها در سال

۲۰۰۵ همین پژوهش را بار دیگر تکرار کردند ولی این بار کودکان ۲ تا ۱۴ ساله مبتلا به بتا تالاسمی مینور را سوژه پژوهش قرار دادند که بر عکس مطالعه قبلی تفاوت معنی‌داری از بابت شیوع اختلال کلیوی لوله‌ای مابین گروه بیماران و گروه کنترل مشاهده نکردند (۸). اخیراً در دانشگاه علوم پزشکی زاهدان نیز در مطالعه‌ای توصیفی ۵۰ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی مینور به صورت بررسی موارد، مورد ارزیابی عملکرد کلیوی قرار گرفتند. آن‌ها نشان دادند که ۳۲% بیماران پروتئینوری، ۴% هیپرکلسیوری، ۴% هیپر فسفاتوری و ۲۰% هیپراوریکوزوری دارند (۶). در مطالعه حاضر ۲۴% از بیماران مبتلا به بتا تالاسمی مینور حداقل یکی از معیارهای اختلال کلیوی لوله‌ای را نشان دادند. این در حالی بود که ۶% از بیماران بیش از ۵ معیار و ۳/۵ % آن‌ها بیش از ۲ معیار برای اختلال کلیوی لوله‌ای را دارا بودند و ۱۴/۵ % تنها یکی از معیارهای اختلال لوله‌ای را نشان دادند. از طرف دیگر هیچ‌کدام از این بیماران مبتلا به سایر انواع کم‌خونی‌ها و اختلالات خونی نبودند. آن‌ها هیچ سابقه‌ای از اختلالات کلیوی، غدد داخلی و متابولیک، قلب و عروق و افزایش فشار خون نداشتند و هیچ‌کدام مصرف طولانی مدت داروهایی که بر عملکرد کلیه اثر بگذارد را ذکر نکردند. معاینات بالینی آن‌ها هیچ یافته غیرطبیعی نشان نمی‌داد ضمن آنکه یافته‌های ادراری و بالینی مؤید اختلال گلومرولار کلیوی در هیچ‌کدام دیده نشد و سطح کلسیم تام، پروتئین تام، قند خون و از همه مهم‌تر هورمون پاراتیروئید آن‌ها کاملاً در محدوده طبیعی قرار داشت. به این ترتیب یافته‌های به دست آمده در این مطالعه در نگاه کلی نشانگر این حقیقت است که اختلال کلیوی لوله‌ای نباید در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی مینور یافته نادری باشد. در خصوص اینکه اختلالات کلیوی لوله‌ای در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی مینور به حضور یا عدم حضور کم‌خونی و میزان هموگلوبین رابطه‌ای داشته باشد باید اشاره کنیم هیچ الگویی که نشان دهنده رابطه‌ای در این خصوص باشد در نتایج طرح به دست نیامد. در مورد رابطه اختلال توبولی کلیه با افزایش سن بایستی ذکر کنیم که از نظر آماری رابطه معنادار بوده و در افرادی که سن بالای ۴۰ سال داشته‌اند اختلال توبولی بیشتر بوده است. با توجه به اینکه دلیل اصلی اختلال توبولی در بتا تالاسمی مینور رسوب آهن و مواد سمی حاصل از لیز شدن گلبول قرمز در سلول‌های لوله‌های کلیه ذکر شده است و با توجه به اینکه هر چقدر از نظر زمانی تماس سلول‌ها با آهن و سموم دیگر بیشتر باشد احتمال اختلال عملکرد بیشتر می‌شود طبیعی است که در سنین بالاتر اختلال بیشتری وجود داشته باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به شیوع بسیار قابل توجه انواع تالاسمی در ایران و با توجه به اهمیت اختلالات کلیوی لوله‌ای و عوارض طولانی مدت آن، به نظر می‌رسد که یافته‌های به دست آمده در این مطالعه می‌تواند توجه متخصصان و پزشکان دست اندر کار در حیطه تشخیص و درمان تالاسمی را جلب نماید. این در حالی است که یافته‌های مطالعه حاضر توسط دست‌آوردهای معدود پژوهش‌های انجام شده در این قلمرو نیز تا حدودی تأیید می‌شود. پیشنهاد می‌گردد با توجه به شیوع بسیار بالای انواع هموگلوبینوپاتی بررسی اختلال عملکرد توبولی کلیوی در هموگلوبینوپاتی‌های دیگر نیز انجام گیرد. همچنین برای افزایش دقت و صحت ارزیابی عملکرد توبولی پیشنهاد می‌گردد از اندکس جدیدتری تحت عنوان ان ـ استیل ـ گلیکوزامینیداز (NAG) استفاده شود.

References

1. Farhud DD, Sadeghi H. Investigation of prevalence of beta thalassemia in Iranian provinces. Iranian J of public health. 1996;25(1):1-7.
2. Cetin T, Oktenli C, Ozgurtas T. Renal tubular dysfunction in a patient with beta thalassemia minor. Am J Kidney Dis. 2003;42(6):1164-1168.
3. Oktenli C, Bulucu F. Renal tubular dysfunction in a patient with beta thalassemia minor. Nephron. 2002;92(1):222-223.
4. Sumboonnanonda A, Malasit P, Tanphaichitr VS. Renal tubular function in beta thalassemia. Pediatr Nephrol. 1998;12(4):280-283.
5. Bagga A, Bajpai A, Menon S. Approach to renal tubular disorders. Indian J of Pediatr. 2005;72:771-776.
6. Sadeghi Bojd S, Hashemi M, Karimi M. Renal tubular function in patients with beta thalassemia major in Zahedan. Singapore Med J. 2008;49(5):410-412.
7. Ahmadzadeh A, Jalali A, Assar S. renal tubular dysfunction in pediatric patients with beta thalassemia major. Saudi J Kidney Dis (Transpl). 2011;22(3):497-500.
8. Kalman S, Atay AA, Sakallioglu O. Renal tubular function in children with beta thalassemia minor. Nephrology. 2005;10(5):427-429.
9. Economou M, Printza N, Teli A. Renal dysfunction in patients with beta thalassemia major receiving iron chelation therapy either with deferoxamine and deferioprone or with deferasirox. Acta Hematolo. 2010;123(3):148-152.
10. Smolkin V, Halevy R, Levin C. Renal function in children with beta thalassemia major and thalassemia intermedia. Pediatr Nephrol. 2008;23(10):1847-1851.
11. Aldudak B, Karabay Bayazit A, Noyan A. Renal function in pediatric patients with beta thalassemia major. Pediatr Nephrol. 2000;15(1):109-112.
12. Voskaridou E, Terpos E, Michail S. Early markers of renal dysfunction in patients with sickle cell beta thalassemia. Kidney Int. 2006;69(11):2037-2042.

Original Article

Revalence of Renal Tubular Dysfunction in Beta Thalassemia Minor in Shiraz

Hosseinzadeh M*, Moradi Nokhodchari A, Yaghut MA

Department of Pathology, Shiraz University of Medical Sciences, Fars, Iran.

Abstract

Background & Objective: β-Thalassemia minor is an asymptomatic hereditary disease. The first study on the relation of renal tubular dysfunction and β-thalassemia minor was performed in 2002 but those studies seem inadequate. The main goal of this study is through evaluation of renal tubular function in 100 patients with thalassemia minor.

Materials & Methods: 100 patients with β- thalassemia which confirmed by hemoglobin electrophoresis and CBC as well as RBC indices were studied.14 out of 100 cases exit because of Urinary Tract Infection, diabetes mellitus or hypertension. Complete chemistry profile was performed on serum and urine of all reminder 86 patients (46 female and 40 male). Patients classified into two groups: β-thalassemia minor with anemia and without anemia. Another control group includes 50 healthy individuals also considered. Then data analyzed by proper statistical methods.

Results: 20 out of 86 reminder cases e.g. 24% showed at least one index of renal tubular dysfunction. 58% of patients was been anemic and 42% non anemic. The most prominent tubular dysfunction was seen in a 29 years old lady with glucosuria and without anemia.

Discussion: β-Thalassemia minor is common in Iran especially in Fars province. This study revealed significant renal tubular dysfunction in patient with β-thalassemia minor. So, it is necessary to check out thalassemic patients for renal function tests periodically.

Keywords: β-thalassemia, minor, Renal tubular dysfunction

*** Corresponding author: Hosseinzadeh Massood,** Department of Pathology, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Fars, Iran.
Tel:+98 711 2301784
Fax:+98 711 2301784
Email:hosspath@yahoo.com