

بررسی فراوانی هیپوپاراتیروئید در بیماران تالاسمی ماژور بالای ۱۰ ساله

مراجعه کننده به بیمارستان شفا اهواز در سال ۱۳۸۲

خدا مراد زندیان^{۱*}، عبدالمجید محمدیان نسب^{۲*}، کوروش ریاحی^{۳**}، حاجیه بی بی شهبازیان^{۴+}

فهیمه خوشحال دهدار^{۵*}، سید محمود لطیفی^{۶++}، محمد هادی سوداگر^{۷+++}

چکیده

هدف: تالاسمی یک کمخونی همولتیک ناشی از هموگلوبینوپاتی‌ها می باشد که در استان خوزستان شایع است. و عوارض غدد درون ریز آن از جمله هیپوپاراتیروئید، بدلیل رسوب آهن در بافت پاراتیروئید در دهه دوم عمر شایع می باشد، که با تشخیص و درمان زودرس هیپوکلسمی و هیپوپاراتیروئید این بیماران می توان از عوارضی نظیر تشنج، پارسستی جلوگیری کرد. هدف تحقیق حاضر بررسی فراوانی هیپوپاراتیروئید در این گروه از بیماران می باشد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی - مقطعی^۱ از مجموع ۹۶ بیمار مراجعه کننده، اطلاعات از طریق پرسشنامه تهیه و معاینه بالینی آینده نگر و مصاحبه از نظر وجود نشانه های تروسو^۲، شوستوک^۳ و اسپاسم کارپوپدال^۴ انجام، و سطح سرمی کلسیم، فسفر آلکالن فسفاتاز^۵، هورمون پاراتیروئید^۶، توتال پروتئین، آلبومین و فریتین اندازه گیری شد.

یافته ها: از مجموع ۹۶ نفر بیمار (۲۷/۱ درصد) ۲۶ نفر هیپوپاراتیروئید بودند. سن بیماران بین ۱۱-۳۹ سال و میانگین سنی آنها ۱۹/۳ سال بود. تمام بیماران مبتلا به هیپوپاراتیروئید، کلسیم پائین، فسفر بالای حد طبیعی، پاراتیروئید هورمون پائین و آلکالن فسفاتاز طبیعی یا پائین داشتند. از ۲۶ بیمار دارای هیپوپاراتیروئید ۴۶ درصد دارای گز گز، مورمور، ۳۸/۴ درصد دارای علامت شوستوک، ۳۰/۷ درصد دارای علامت تروسو و ۱۱/۵ درصد دارای علامت اسپاسم کارپوپدال بودند. فقط ۱۱/۵ درصد هر چهار علامت را داشتند و در ۶۹/۲ درصد یک علامت و در ۳۰/۸ درصد هیچکدام از علامت بالینی را نداشتند. بیماران هیپوپاراتیروئید در ۵۸ درصد موارد سطح سرمی فریتین بالای ۴۰۰۰ نانو گرم / میلی لیتر بودند. میانگین سطح سرمی فریتین بیماران هیپوپاراتیروئید ۵۰۲۰ نانو گرم / میلی لیتر بود که در مقایسه با افراد غیر هیپوپاراتیروئید ۲۷۷۰ نانو گرم / میلی لیتر اختلاف معنی داری را نشان می دهد ($p < 0/01$) ۷ بیمار از ۱۰ بیمار، با تزریق نامنظم دسفرال، دچار هیپوپاراتیروئید بودند که ارتباط معنی داری بین سطح سرمی بالای فریتین با فراوانی هیپوپاراتیروئید نشان می دهد ($p < 0/01$). هیپوپاراتیروئید در جنس مذکر شایعتر و بروز زودتری نسبت به جنس مؤنث نشان داد، ولی از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($p < 0/05$) ۱۵ سال بعد از تشخیص تالاسمی ماژور، فراوانی هیپوپاراتیروئید افزایش چشمگیر پیدا می کند ($p < 0/05$) ۱۸ مورد (۶۹/۲ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید هر دو والد بیسواد بودند، و فقط دو مورد هر دو والد با سواد بودند. ولی از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. **نتیجه گیری:** توصیه می شود بدون توجه به علائم بالینی، سطح پاراتیروئید هورمون در تمام بیماران تالاسمی بالای پانزده سال به صورت هر ۶ ماه یا سالیانه اندازه گیری شود. و در صورت پذیرش بیماران برای جلوگیری از تجمع بیش از حد آهن^۸ دسفرال^۹ بصورت منظم دریافت شود یا از داروهای خوراکی آهن زدا استفاده گردد.

کلید واژه گان: تالاسمی ماژور، دسفرال، هیپوپاراتیروئید، اسپاسم کارپوپدال، تروسو، تنانی، تشنج

1-Cross Sectional
3-Chovstek
5- Alkaline.Phosphatase
7- Ferritin
9-Desfernal

2-Trousseau
4-Carpo Pedal Spasm
6-Para Thyroid Hormone
8-Iron Over Load

* استاد دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز مرکز تحقیقات تالاسمی و هموگلوبینوپاتی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

** دستیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

*** استادیار گروه کودکان(غدد) دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

+ استادیار گروه داخلی(غدد) دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

++ مربی، گروه آمار، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

+++ مربی آزمایشگاه، بیمارستان گلستان دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

۱- نویسنده مسؤل

دریافت مقاله: ۱۳۸۴/۳/۴ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۵/۲/۱۷ اعلام قبولی: ۱۳۸۵/۴/۱۷

مقدمه

تالاسمی ماژور یک کم خونی همولتیک مزمن ناشی از هموگلوبینوپاتیها می باشد که به صورت اتوزمال مغلوب به ارث می رسد، شایعترین بیماری ژنتیکی انسان می باشد (۱) کمربند تالاسمی در منطقه ای از کرانه های دریای مدیترانه و سرتاسر شبه جزیره عربستان، ترکیه، ایران، هند، آسیای جنوب شرقی گسترش دارد (۲) در کشور ما نیز بیماری بیشتر در حاشیه دریای خزر، عمان و خلیج فارس شامل مازندران، گیلان، خوزستان، فارس، بوشهر و هرمزگان و زاهدان شایع می باشد بطوری که در سواحل دریای خزر و در جنوب ده درصد مردم ناقل ژن تالاسمی می باشند (۳). در منابع مختلف شیوع تالاسمی متفاوت است. ۴/۵ درصد در مطالعه شیراز و ایتالیا تا ۲۰ درصد در مطالعه عربستان متغیر است (۶). تظاهرات بیماری تالاسمی در ۶ ماه اول زندگی با رنگ پریدگی شروع شده و بعدها به صورت عدم رشد کافی، عدم بهبودی عفونتها و تغییرات استخوانی مشخص می شود عوارض طولانی تر بیماری ناشی از تجمع آهن در اکثر ارگانها از جمله پاراتیروئید می باشد (۲). هورمون پاراتیروئید با اثر مستقیم در کلیه و استخوان و اثر غیر مستقیم بر روی روده در حفظ کلسیم خارج سلولی در یک نقش دارد (۸). علائم کمبود آن به صورت درد و کرامپهای عضلانی، گزگز، مورمور، تشنج و وجود علامت های تروسو، شوستوک و اسپاسم کارپویدال می باشند. یافته های آزمایشگاهی آن کلسیم پائین، فسفر بالا، پاراتیروئید هورمون پائین در حضور آلکالن فسفاتاز پائین یا طبیعی (۴).

روش بررسی

در این مطالعه که به روش توصیفی مقطعی انجام شده، از مجموع ۱۳۸ بیمار تالاسمی ماژور بالای ۱۰ ساله مراجعه کننده به بیمارستان شفا در سال ۱۳۸۳-۱۳۸۲، ۹۶ بیمار با اجازه والدین یا آنها که بالاتر از ۱۸ سالگی بودند با تمایل خودشان حاضر به شرکت در کارآزمایی بالینی شدند. تمام بیماران تحت درمان با دسفرال و ترانسفیوژن^۱ بوده و تشخیص قطعی آنها بوسیله الکتروفورز هموگلوبین داده شده بود. اطلاعات از طریق پرسشنامه از بیماران شامل سن بیمار، جنس، مدت تشخیص بیماری، مدت زمان ترانسفیوژن، مدت زمان دریافت دسفرال، وزن، قد، نحوه مصرف دسفرال، انجام عمل طحال برداری^۲، سابقه گزگز، مورمور و تشنج از بیمار جمع آوری شد. معاینه بالینی جهت بررسی علائم شوستوک، تروسو، اسپاسم کارپویدال انجام شد. سطح سرمی کلسیم، فسفر، آلکالن فسفاتاز، پاراتیروئید هورمون، آلومین، فریتین و کل پروتئین سرم تعیین شد. و در صورت وجود یافته های آزمایشگاهی یا علائم بالینی به نفع هیپوپاراتیروئید بیمار مجدداً ویزیت شد. معیارهای تشخیص هیپوپاراتیروئید، کلسیم پائین تر از ۸/۵ میلی گرم / دسی لیتر، فسفر بالای حد طبیعی هر سن، پاراتیروئید هورمون پائین تر از ۱۰ نانو گرم / میلی لیتر و آلکالن فسفاتاز طبیعی یا پائین در حضور کراتینین، اوره خون^۳ و توتال پروتئین و آلومین طبیعی بودند آزمایش های انجام شده همه به شکل روتین بود. (آزمایش اضافی بر آنان تحمیل نگردید).

یافته ها

در این مطالعه از مجموع ۹۶ بیمار تالاسمی ماژور مراجعه کننده ۳۹-۱۱ سال با میانگین ۱۷/۶ سال، ۲۶ مورد (۲۷/۱ درصد) هیپوپاراتیروئید بودند. میانگین سنی بیماران ۱۹/۳ سال بود. ۴۸ مورد (۵۰ درصد) بیماران در رده سنی ۱۹-۱۵ سال قرار داشتند که ۱۲ مورد (۲۵ درصد) آنها را

1-Transfusion
2-Splenectomy
3-Blood urea nitrogen

بیماران هیپوپاراتیروئید تشخیصی دادند. در این رده سنی بیشترین تعداد بیماران هیپوپاراتیروئید و تالاسمی قرار داشتند (نمودار ۱). ۴۹ مورد (۵۱ درصد) کل بیماران مذکر و ۴۷ مورد (۴۹ درصد) مؤنث بودند. در صورتیکه بیماران با هیپوپاراتیروئید ۱۶ بیمار (۳۲/۷ درصد) مذکر و ۱۰ بیمار (۲۱/۳ درصد) مؤنث بودند ولی از لحاظ آماری معنی دار نمی‌باشد (نمودار ۲). تمام ۱۶ مورد (۱۰۰ درصد) بیماران مذکر، و ۷ مورد (۷۰ درصد) بیماران مؤنث، قبل از ۲۵ سالگی دچار هیپوپاراتیروئید شده بودند. ۱۰ مورد از بیماران که قبلاً تشخیص هیپوپاراتیروئید برای آنها داده شده بود، تحت درمان با ویتامین D و کلسیم قرار داشتند. ۴۰ مورد (۵۴ درصد) کل بیماران و ۱۱ مورد (۶۴/۷ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید که در رده سنی ۱۰-۱۹ سال قرار داشتند دارای صدک قدی کمتر از ۵ بودند. ۱۸ مورد (۳۶ درصد) بیمارانی که بیشتر از ۱۵ سال از تشخیص تالاسمی آنها می‌گذشت هیپوپاراتیروئید داشتند، در صورتی که فقط ۸ مورد (۱۷ درصد) بیمارانی که کمتر از ۱۵ سال از تشخیص تالاسمی آنها می‌گذشته بود هیپوپاراتیروئید داشتند. ($P=0/04$) در ۱۹ مورد (۱۹/۸ درصد) کل بیماران و ۱۲ مورد (۴۶ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید گزگز، مورمور، ۱۵ مورد (۱۵/۶ درصد) کل بیماران و ۱۰ مورد (۳۸/۴ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید علامت شوستوک، ۸ مورد (۳۰/۷ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید علامت تروسو، ۵ مورد (۵/۲ درصد) کل بیماران و ۳ مورد (۱/۵ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید اسپاسم کارپویدال وجود داشت. ۷۶ درصد پدران و ۹۵/۹ درصد مادران تحصیلاتی در حد سیکل و پائین تر داشتند. ۱۸ مورد (۶۹/۲ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید هر دو والد بیسواد و فقط ۲ مورد (۷/۷ درصد) بیماران هر دو والد با سواد بودند ولی از لحاظ آماری معنی دار نمی‌باشد ($P=0/74$) کراتینین و اوره، پروتئین کل سرم، آلبومین، در تمام بیماران طبیعی و آلکالن فسفاتاز پائین یا طبیعی بود. ۲۱ مورد (۲۱/۸ درصد) کل بیماران و ۹ مورد (۳۴/۶ درصد) بیماران مبتلا به هیپوپاراتیروئید اسپلنکتومی انجام شده بود. ۶۵ مورد (۶۷/۷ درصد) کل بیماران و ۱۵ مورد (۵۷/۷ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید دارای اندازه طحال متوسط بودند. از نظر سطح سرمی فریتین ۱۴ بیمار (۱۴/۵ درصد) سطح سرمی کمتر از ۲۰۰۰ نانو گرم / میلی‌لیتر داشتند که هیچکدام هیپوپاراتیروئیدی نداشتند. ۴۹ مورد (۵۱ درصد) کل بیماران، ۱۱ مورد (۴۲/۳ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید سطح فریتین ۴۰۰۰ تا ۲۰۰۰ نانو گرم / میلی‌لیتر داشتند. ۳۱ بیمار (۳۲/۲ درصد) کل بیماران و ۱۳ مورد (۵۰ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید دارای فریتین ۴۰۰۰ تا ۷۰۰۰ نانو گرم / میلی‌لیتر بودند، ۲ بیمار دارای سطح فریتین بالای ۷۰۰۰ داشتند که هر دو آنها هیپوپاراتیروئید داشتند میانگین فریتین افراد سالم ۲۷۷۰ نانو گرم / میلی‌لیتر در مقابل ۵۰۲۰ نانو گرم / میلی‌لیتر افراد هیپوپاراتیروئید بود. (نمودار ۳) تمام بیماران دسفرال را از طریق پمپ دریافت می‌کردند که ۱۰ مورد (۱۰/۴ درصد) کل بیماران و ۷ مورد (۲۷ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید دارای تزریق نامنظم (کمتر از ۵ بار در هفته) بودند ارتباط معنی داری بین سطح سرمی بالای فریتین و تزریق نامنظم دسفرال با فراوانی هیپوپاراتیروئید وجود دارد ($P=0/002$). که نشانه عدم پذیرش این در اغلب بیماران تالاسمی است. در ۶ بیمار سابقه تشنج وجود داشت که هر ۶ مورد آن، یافته‌های آزمایشگاهی هیپوپاراتیروئید داشتند. ۸۹ مورد (۹۲/۷ درصد) کل بیماران، ۲۳ مورد (۸۸ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید ترانسفیوژن کمتر از ۲۴۰ میلی‌لیتر / کیلوگرم / سال داشتند، در حالی که ۷ مورد بیشتر از ۲۴۰ / میلی‌لیتر / کیلوگرم / در سال تزریق خون داشتند که ۶ مورد آنها حاضر به انجام اسپلنکتومی نشده بودند، و سه مورد آنها هیپوپاراتیروئید داشتند. از نظر میزان دریافت دسفرال ۷ مورد (۷/۳ درصد) دارای دریافت دسفرال کمتر از ۲۰ میلی‌گرم / هر کیلوگرم / در روز بودند که هیچکدام هیپوپاراتیروئید نداشتند. ۶۷ مورد (۶۹/۸ درصد) کل بیماران و ۱۹ مورد (۷۳ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید دارای دریافت و دسفرال ۲۰ تا ۴۰ میلی‌گرم / کیلوگرم / روز، ۲۲ مورد (۲۲/۹ درصد) کل بیماران و ۷ مورد (۲۷ درصد) بیماران هیپوپاراتیروئید ۴۰ میلی‌گرم /

کیلوگرم/ روز دسفرال دریافت می کردند که ارتباط معنی داری بین افزایش میزان دریافت دسفرال با کاهش فراوانی هیپوپاراتیروئید وجود ندارد ($P=0/21$).

بحث

در این مطالعه پیوع هیپوپاراتیروئید ۲۷/۱ درصد در ۹۶ بیمار تالاسمی ماژور، با سن ۱۱-۳۹ سال بودند و میانگین سنی آنها ۱۹/۳ سال بود. تالاسمی ماژور در هر دو جنس شیوع یکسان، ولی هیپوپاراتیروئید در جنس مذکر و بروز زودتری نسبت به مؤنث دیده شد. ولی از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($P=0/21$) فراوانی هیپوپاراتیروئیدی به طور بارزی ۱۵ سال بعد از تشخیص تالاسمی ماژور افزایش می یابد ($P=0/04$). گزگز، مورمور به عنوان شایعترین علامت بالینی در کمتر از نیمی از موارد هیپوپاراتیروئید مثبت می باشد، و فقط ۱/۵ درصد بیماران هر چهار علامت مثبت می باشد، و ۳۰/۸ درصد هیچکدام از نشانه های بالینی وجود نداشت. ارتباط معنی داری بین سطح سرمی بالای فریتین و تزریق نامنظم دسفرال با فراوانی هیپوپاراتیروئید وجود دارد ($P=0/21$) ۷ بیمار دارای ترانسفیوژن سالیانه بیشتر از ۲۴۰ میلی لیتر / کیلوگرم / سال دارند که لازم است به طحال برداری آنها تأکید شود. به خصوص که در کاهش دریافت خون و هیپوپاراتیروئید سه مورد از این ۷ مورد نیز مؤثر می باشد. ارتباط معنی داری بین تالاسمی ماژور با سطح سواد والدین دیده شد. ($P=0/1$) ولی با وجود تفاوت بارز، ارتباط معنی داری از لحاظ آماری، بین هیپوپاراتیروئید با سطح سواد والدین دیده نشد ($P=0/74$). در مطالعه ای که در سال ۱۳۸۱ در تهران در ۱۸۶ بیمار انجام شده بود، شیوع هیپوپاراتیروئید ۷/۶ درصد بوده که شیوع کمتر آن می توان ناشی از گروه سنی مورد مطالعه فرهنگ جامعه، اختلاف سواد والدین، باشد. (۵) در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۰ در عربستان انجام شده، شیوع هیپوپاراتیروئید ۲۰ درصد در ۴۰ بیمار با میانگین ۱۳/۶ سال که نزدیک به این مطالعه می باشد، همچنین در آن مطالعه سطح بالای فریتین با هیپوپاراتیروئید ارتباط معنی داری داشته است (۶) در مطالعه ۱۸ ساله در سال ۱۹۹۲ در ایتالیا نیز شیوع هیپوپاراتیروئید ۴/۵ درصد می باشد که این میزان پائین تر می تواند ناشی از سن پائین گروه مورد مطالعه (۱۱-۲۴) سال در مقابل ۱۱-۳۹ سال مطالعه ما) و سطح فریتین پائین تر در مقابل مطالعه ما (میانگین ۳۷۷۲ نانو گرم / میلی لیتر در برابر ۵۰۲۰ نانو گرم / میلی لیتر) باشد.

نتیجه گیری

بدون توجه به وجود علائم بالینی هیپوپاراتیروئید در بیماران تالاسمی، سطح پاراتیروئید هورمون، الکالین فسفاتاز، کلسیم این بیماران بعد از ۱۵ سالگی هر ۶ ماه یا سالیانه اندازه گیری شود و در صورت وجود آزمایشگاهی به نفع هیپوپاراتیروئید درمانهای حمایتی با ویتامین D و کلسیم برای بیماران شروع شود و با مصرف منظم دسفرال و افزودن داروهای خوراکی آهن زدود از بروز عوارض اندوکراین و سایر عوارض جلوگیری کرد.

قدردانی

- ۱- از کلیه پرسنل بخش و درمانگاه مرکز تالاسمی به خصوص خانم صالحه شاخه مدیر پرستاری و خانم صدیقه پور غطیبه منشی بخش به خاطر همکاریهای آنان در جمع آوری نمونه تشکر می شود.
- ۲- از خانم صغری بنیائی برای تایپ کامپیوتری تشکر می شود.

منابع

- 1-Olivieri, NF: The Beta- thalassemia: New England journal of Med. 1999; 341:99-109.
- ۲-دکتر حق شناس و دکتر زمانی کتاب انتشارات دانشگاه شیراز از سال ۱۳۷۲ صفحه ۳۳۷-۱.
- ۳-مقالات پایگاههای سازمان انتقال خون کشور - تالاسمی مطلوبترین شیوه پیشگیری از تالاسمی در ایران اسفند ۱۳۷۲ انتشارات کوشا مهر صفحه ۱۰-۱.
- 4- Hershko, C. Konijiu AM: Therapeutic potential of Iron cheletion druge, Hematological.1999;3:67-710.
- 5- karimi M,Habibzadeh F ; hypo parathyroidism With extensive intra cerebri calcification patients With – thalassemia ; major ; J pediatri endo crinol metab. 2003 1- Aug ;16(6): 883-6
- 6- De sanctisv, vullo c, Bagninb . Hypo parathyroidism in Thalassemia major clinical and laboratory obserations in 24 patients deparment padiatries Arcispedale S. Anna ferrara, Italy 1992; 88(2-3):105-8 .
- 7-Aa Mer Aleem , Abdul – Kareem ; Al momeer... Hapocalcemia Due to hypoparathyroidism in Thalassemia major patients . annsandi 200, 20(5-6): 361-366.
- 8-porter JB:Current strategies and prrspectives Thalassemia: Novarthis pharma veriaig: Excerpta Hematologica. 1,1999.
- 9- Andrulla. Eleftheriou:About Thalassemia TIF publication Nicosia Cyprus 2003:68-76.
- 10- Thalassemia Management:6th International TIF publication Nicosia cyprus. Nov.1999:70-8

A Study upon the Prevalence of Hypoparathyroidism among Patients Aged Above 10 Years Old with Major Thalassemia Referring to Shafa Centre

Zandian Kh, Mohamadian-nasab AM, Riahi K, Shahbazian HB, Khoshal F, Latifi SM, Sodagar MH

Research Center for Thalassemia and Hemoglobinopathis Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz

ABSTRACT

Objective: Major Thalassemia is a chronic haemolytic anemia. It is the most common deposition especially in second decade of hemoglobinopathy disorder in Khuzestan life. Early diagnosis of this complication province. Hypoparathyroidism is one of its can prevent other severe disorders such as endocrinologic complication due to iron seizure, osteopenia, osteoporsis. The aim of this study was to study the prevalence of hypoparathyroidism among this group of patients.

Subjects and Methods: In this cross-sectional study, 96 patients with major Thalassemia aged above 10 years old referring to Shafa Thalassemia centre. The following information were collected: age, sex weight, duration and route of desferral injection, duration of transfusion therapy, vit-D and calcium consumption, social and educational level of parents, history of splenectomy, any history of seizure, tingling, chvostek, trousseau, carpopedal sings, plasma level of calcium, phosphorus, ALK.P, PTH, Bun, Cr, Ferritin, and total protein.

Results: The age of the patients ranged from 11 to 39 (mean 19.3 years). The prevalence of hypoparathyroidism was 27.1% (26 out of 96). All these inflected patients had low serum calcium, low PTH, high serum phosphours and low to normal ALK P. Tingling, chvostek sings, trousseau, and carpopedal spasm were observed in 46, 38.4, 30.7, and 11.5 % of the patients respectively. Sixty nine % of these only had one clinical sing, while 30.8 % had none. No significant correlation between social and educational level of parents with hypoparathyroidism ($p= 0.74$). In 58% patients level of serum ferritin was above 4000 ng/ml. The average level of serum ferritin in thalassemia patient without hypo-parathyroidism was 2770 ng /ml while in 10 patients thalassemic patients with hypoparathyroidism this level was 5020 ng/ml. Seven patients with irregular desferral administration had overt hypoparathyroidism. A significant correlation was observed between irregular desferral consumption with high ferritin level and hypoparathyroidism ($p<0.01$).

Conclusion: The finding of this study suggest that, irrespective of their clinical sings, at 6 monthly or yearly intervals, the plasma level of PTH, Ca and ALK P of all patients with major thelassemia aged above 15 should be tested.

Keywords: Hypoparathyroidism, Major thelassemia, PTH, Ca, ALK P, Clinical sings