

مطالعه فراوانی هیپوتیروئیدی و پیامدهای آن در بیماران تالاسمی ماژور در بیمارستان شفا دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

خدا مراد زندیان^{۱*}، سید کمال اسحاق حسینی^{۲*}، کوروش ریاحی^{۳**}

چکیده

زمینه و هدف: تالاسمی یک بیماری ژنتیکی با توارث اتوزوم مغلوب است که به علت اختلال در ساخت زنجیره هموگلوبین ایجاد می گردد. اگر چه حیات بیماران تالاسمیک به تزریق خون وابسته است ولی خود باعث انباشته شدن آهن اضافی در ارگان ها و آسیب رساندن به غدد درون ریز متعدد مانند هیپوفیز و تیروئید می گردد، به نحوی که هیپوتیروئیدی اولیه یکی از شایع ترین عوارض در این بیماران می باشد. این پژوهش به منظور تعیین فراوانی هیپوتیروئیدی، اختلالات همراه و ارتباط آن با میزان فریتین سرم در بیماران بتا تالاسمی ماژور صورت گرفت.

روش بررسی: این مطالعه بر روی ۲۳۰ بیمار با تشخیص بتا تالاسمی ماژور که به طور منظم خون دریافت می کنند انجام شده است. تمام اطلاعات اولیه مورد لزوم بیماران از طریق پرسشنامه ثبت گردید و میزان عملکرد غده تیروئید با بررسی سطح سرمی هورمون تحریک کننده تیروئید و T4 تعیین گردید. سپس در بیمارانی که عملکرد مختل داشتند، ارزیابی (SMR Sexual Maturity Rating) و بررسی سطح فریتین سرم، الکتروکاردیوگرافی، عکس ساده سینه، عکس مچ دست برای تعیین سن استخوانی و اکوکاردیوگرافی برای تعیین EF (Ejection Fraction) انجام شد. سپس نتایج با گروه شاهد (بیماران مطابق از نظر سن و جنس از گروه بیماران تالاسمی که اختلال عملکرد تیروئید نداشتند) مقایسه گردید. در همه بیماران Anti TPO (Anti thyroid Peroxidase) کنترل گردید.

یافته ها: ۱۶ بیمار از ۲۳۰ بیمار به علل مختلف از مطالعه خارج شدند. از جمع کل ۲۱۴ نفر باقی مانده ۵۳/۵ درصد مذکر و ۴۶/۵ درصد مؤنث بودند. سن ۱۷/۵ درصد بیماران کمتر از ۸ سال و ۲۲ درصد بین ۸-۱۴ سال و ۴۲ درصد بین ۲۰-۱۴ سال و ۱۸/۵ درصد بیش از ۲۰ سال بود. از این تعداد ۱۱ بیمار اختلال عملکرد تیروئید داشتند (۵/۱ درصد) که ۹ نفر مؤنث و ۲ نفر مذکر بودند. از بین این ۱۱ نفر، ۵ نفر هیپوتیروئیدی شدید و ۶ نفر هیپوتیروئیدی تحت بالینی داشتند. EF در هشت بیمار از ۱۱ بیمار هیپوتیروئید (۷۲/۵ درصد) کمتر از ۶۰ درصد بوده است که در مقایسه با گروه شاهد نشان داد که با کم کاری غده تیروئید اختلال عملکردی در عضله قلب رخ می دهد و هیپوتیروئیدی اثرات توکسیک آهن انباشته در میوکارد را تشدید می کند. اگرچه در تمام بیماران هیپوتیروئیدی میزان فریتین سرم بیش از ۲۰۰۰ و با متوسط 5100 ± 1800 ng/mL بدست آمد ولی در مقایسه با گروه شاهد با عملکرد طبیعی تیروئید که همگی آنها هم فریتین بیش از ۲۰۰۰ و متوسط 5700 ± 1450 ng/mL داشتند حاکی از آن بود که میزان کنونی فریتین سرم نقشی در اختلال عملکرد تیروئید ندارد.

نتیجه گیری: تشخیص زودرس و درمان به موقع کم کاری تیروئید در بیماران تالاسمی ماژور اختلال عملکرد قلبی را کاهش داده باعث بهبود کیفیت زندگی می گردد. م ع پ ۱۳۸۱؛ ۱(۳): ۲۹۴-۲۹۹

کلید واژگان: تالاسمی ماژور، هیپوتیروئیدی، فریتین

*استاد خون و سرطان کودکان، مرکز تحقیقات تالاسمی و هموگلوبینوپاتی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

**فوق تخصص خون و سرطان کودکان، دانشگاه علوم پزشکی قم

***استاد یار بیماری های غدد کودکان، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

۱- نویسنده مسؤل: Email: drzandian@yahoo.com

مقدمه

تالاسمی یک بیماری ژنتیکی با الگوی توارثی اتوزوم مغلوب است که به علت اختلال در ساخت زنجیره هموگلوبین می باشد (۱). حیات بیماران تالاسمی ماژور وابسته به تزریقات مکرر خون است (۲). تزریق خون به طور منظم و مکرر و آهن زدایی دقیق، طول مدت زندگی را افزایش داده و کیفیت زندگی را در این بیماران بهبود می بخشد (۳-۵). نحوه درمان بیماران بتا تالاسمی ماژور طی ۴۰ سال اخیر به نحو چشمگیری پیشرفت کرده است (۶). از طرف دیگر تزریق مکرر خون باعث انباشته شدن آهن اضافی در ارگان ها شده که باعث آسیب به غدد درون ریز متعددی مثل پانکراس، هیپوفیز، تیروئید و غیره می شود (۷). علیرغم بهبودی مراقبت های هماتولوژیک، اختلال عملکرد چند غددی یک عارضه شایع در بیماران تالاسمی وابسته به خون است (۸).

هیپوتیروئیدی اولیه یکی از شایع ترین عوارض دیده شده در بیماران مبتلا به تالاسمی است که می تواند با کوتاهی قد و کاهش وزن و همچنین تشدید مشکلات قلبی تاثیر منفی روی کیفیت زندگی بیماران داشته باشد (۸). افزایش TSH (هورمون تحریک کننده تیروئید) به بیش از $6 \mu\text{u/ml}$ به همراه طبیعی بودن T₄ (هورمون تیروکسین) به منزله هیپوتیروئیدی تحت بالینی (Subclinical Hypothyroidism) می باشد ولی اگر همزمان کاهش T₄ هم وجود داشته باشد به عنوان هیپوتیروئیدی شدید (Overt Hypothyroidism) در نظر گرفته می شود (۹).

این مطالعه به منظور تعیین فراوانی هیپوتیروئیدی، اختلالات همراه و مرتبط با آن و ارتباط آن با میزان فریتین سرم در بیماران بتا تالاسمی ماژور وابسته به تزریق خون در درمانگاه بیمارستان شفا اهواز صورت گرفت.

روش بررسی

این مطالعه مقطعی تحلیلی روی ۲۳۰ بیمار با تشخیص بتا تالاسمی ماژور که در درمانگاه بیمارستان شفا

اهواز (وابسته به دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور) تحت تزریق های منظم و مکرر خون بودند، انجام پذیرفت. تشخیص بتا تالاسمی ماژور با توجه به اولین هموگلوبین الکتروفورز (قبل از دریافت خون و عدم وجود هموگلوبین A و سن شروع تزریق خون (قبل از یک سالگی) گذاشته شد.

اطلاعات مربوط به سن، جنس، سن شروع تزریق خون، سن شروع آهن زدایی، قد، وزن، سابقه بیماری های همراه (مثل هیپوکلسمی و دیابت قندی) از طریق یک پرسشنامه و با رضایت آگاهانه بیماران ثبت گردید و همه بیماران تحت معاینه کامل (شامل ارزیابی Sexual Maturity Rating) قرار گرفتند.

تعیین عملکرد غده تیروئید با اندازه گیری T₄-TSH سرم انجام شد و میزان فریتین سرم هم ثبت گردید. ۱۶ بیمار به علت وجود بیماری های خونی دیگر همراه مثل آنمی سیکل سل از مطالعه حذف شدند.

از کلیه بیمارانی که اختلال در میزان TSH و یا T₄ سرم را دارا بودند، الکتروکاردیوگرافی، عکس ساده سینه، عکس میچ دست برای تعیین سن استخوانی (طبق اطلس Pyle) و اکوکاردیوگرافی برای تعیین EF انجام شد.

سپس نتایج بدست آمده در گروه بیماران هیپوتیروئید با گروه شاهد (که از نظر سن و جنس کاملاً مطابق بوده و از بیماران بتا تالاسمی ماژور انتخاب شده بودند) مقایسه گردید.

روش اندازه گیری TSH-T₄ به شیوه RIA با کیت کارخانه Dia plus با حساسیت ۹۸ درصد و ویژگی ۹۷ درصد انجام شد. همچنین اندازه گیری فریتین سرم به روش (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ELISA با کیت شرکت Adultis با حساسیت ۹۶ درصد و ویژگی ۹۰ درصد صورت پذیرفت.

یافته ها

از جمع کل ۲۱۴ بیمار، ۱۱۳ نفر مذکر (۵۳/۵ درصد) و ۱۰۱ نفر مؤنث بودند. سن ۳۷ بیمار کمتر از ۸ سال (۱۷/۵ درصد)، ۴۷ بیمار در ۸-۱۴ سال (۲۲ درصد)، ۹۰ بیمار در محدوده ۱۵-۲۰ سال (۴۲ درصد) و ۴۰ بیمار بالاتر از ۲۰ سال (۱۸/۵ درصد) بود.

تعداد ۱۱ نفر TSH افزایش یافته داشتند (۵/۱ درصد) که همگی سن متوسط ۱۲ سال (۱۱-۲۶ سال) با متوسط ۱۹ سال داشتند - ۶ نفر هم بالاتر از ۲۰ سال بودند. از این تعداد ۵ نفر هیپوتیروئیدی شدید (OH) (۴۵/۵ درصد) با متوسط سن ۲۱/۶ سال و ۶ بیمار دیگر هیپوتیروئیدی تحت بالینی SCH (۴۵/۵ درصد) با سن متوسط ۱۷/۱ سال داشتند.

از کل گروه بیماران، ۹ نفر مؤنث (۸۲ درصد) و ۲ نفر مذکر (۱۸ درصد) بودند؛ به نحوی که در گروه هیپوتیروئیدی شدید ۴ نفر مؤنث و یک نفر مذکر و در گروه هیپوتیروئیدی تحت بالینی، ۵ نفر مؤنث و یک نفر مذکر بودند.

EF در ۴ بیمار از ۵ بیمار هیپوتیروئیدی شدید کمتر از ۵۰ درصد و در یک بیمار دیگر بین ۵۰ تا ۵۵ درصد بود. در گروه هیپوتیروئیدی تحت بالینی EF در ۲ بیمار بین ۵۰ تا ۶۰ درصد و در ۴ نفر دیگر هم بیش از ۶۰ درصد بود.

سن استخوانی در ۴ بیمار از ۵ بیمار OH، ۲ تا ۳ سال عقب تر از سن تقویمی و در یک بیمار مطابق با سن تقویمی بود. در گروه SCH سن استخوانی ۵ بیمار مطابق با سن تقویمی و در یک نفر ۲ سال کمتر از سن تقویمی بود.

در تمام بیماران گروه OH صدک قد برای سن زیر منحنی ۵ درصد بود، ولی فقط در ۳ بیمار از این گروه صدک وزن برای سن کمتر از منحنی ۵ درصد بدست آمد. در ۴ بیمار از ۶ بیمار گروه SCH، صدک قد برای سن زیر منحنی ۵ درصد بود و صدک وزن برای سن در همه بیماران بین منحنی های ۵ و ۱۰ درصد قرار داشت.

Tanner score در تمام بیماران گروه OH

بسیار کمتر از محدوده سنی تقویمی بود ولی در گروه SCH، ۴ بیمار Score مطابق با سن و ۲ بیمار Score غیرطبیعی داشتند. در ۴ بیمار از ۵ گروه OH شواهدی از کمبود کلسیم وجود داشت که تحت درمان با داروهای حاوی کلسیم قرار گرفته بودند ولی هیچ کدام دیابت قندی نداشتند. ۲ بیمار از گروه SCH دیابت قندی داشتند و ۳ بیمار هم داروهای حاوی کلسیم دریافت می کردند.

یک بیمار از گروه OH کاردیومگالی بیشتر از ۶۰ درصد در عکس ساده سینه داشت که البته EF هم کمتر از ۴۰ درصد بود و در هیچ کدام از بیماران برادیکاردی یافت نشد.

کلیه بیماران از نظر وجود آنتی بادی بر علیه تیروئید پراکسیداز (Anti TPO)، پایش شدند که همگی منفی بود و هیچ نشانه ای از بیماری خود ایمنی تیروئید - که شایع ترین علت هیپوتیروئیدی در جامعه است - یافت نگردید.

میزان فریتین سرم در ۴ نفر از گروه OH بیش از ۴۰۰۰ و در یک نفر بین ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰ ng/ml (با متوسط 4790 ± 1300) بود. میزان فریتین سرم در گروه SCH در ۴ بیمار بیش از ۴۰۰۰ و در ۲ نفر دیگر بین ۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰ ng/ml (با متوسط 5500 ± 1400) گزارش گردید.

در هیچ کدام از بیماران هیپوتیروئیدی ثانویه (همراه با کاهش TSH سرم) یافت نشد؛ یعنی تمام هیپوتیروئیدی ها از نوع اولیه بودند.

بحث

درصد فراوانی هیپوتیروئیدی در بیماران تالاسمی ماژور وابسته به تزریق خون در این مطالعه ۵/۱ درصد بدست آمد. البته این درصد در مطالعات مختلف متفاوت است و اکثراً بین ۵ تا ۹ درصد ذکر شده است مانند پژوهش های شمشیر ساز در تهران ۷/۷ درصد (۵)، فیلوسا (Filosa) در شهر ناپل ایتالیا ۸/۴ درصد (۸)،

EF در ۷ بیمار گروه هیپوتیروئیدی کمتر از ۶۰ درصد (همه بیماران OH و ۲ بیمار SCH) بود به گونه ای که در ۴ بیمار گروه OH کمتر از ۵۰ درصد بود که در مقایسه با گروه شاهد که هیچ کدام EF کمتر از ۵۰ درصد نداشتند و EF فقط ۲ بیمار بین ۵۰ تا ۶۰ درصد بود. این نتایج نشان می دهد که با کم کاری غده تیروئید و افزایش شدت آن، اختلالات عملکردی در عضله قلب حاصل می شود و هیپوتیروئیدی اثرات توکسیک آهن انباشته در میوکارد را تشدید می کند.

مقایسه میزان فریتین سرم در بیماران هیپوتیروئیدی با گروه شاهد نشان داد که هیچ ارتباط منطقی بین میزان کنونی فریتین سرم و اختلال عملکرد غده تیروئید وجود ندارد. این مطلب شاید بدین علت باشد که فریتین سرم مقدار انباشتگی آهن در ۳ ماه گذشته را نشان می دهد، در حالی که ایجاد اختلالات غدی نیازمند تماس طولانی با آهن اضافی است (۴۱).

در مطالعات دیگر هم مثل زرواس (Zervas) (۷)، فیلوسا (۸)، کرمی فر (۹)، مؤدب (۱۱) و مهرور (۱۲) هیچ ارتباط منطقی بین میزان فریتین سرم و اختلال عملکرد غده تیروئید بدست نیامده است. شاید هیپوتیروئیدی ناشی از هیپوکسی مزمن، اختلال عملکرد کبدی و یا آهن اضافی باشد (۱۳).

منفی بودن Anti TPO در گروه بیماران هیپوتیروئیدی نشان دهنده آن است که هیپوتیروئیدی در بیماری تالاسمی ماژور ربطی به بیماری های خود ایمنی تیروئید ندارد.

نتیجه گیری

با بهبود روش های درمانی در بیماران تالاسمی ماژور یعنی تزریق خون منظم از یک طرف و درمان شدید و منظم آهن زدایی از طرف دیگر، امید به زندگی در بیماران تالاسمیک افزایش یافته است که بهمین علت تماس طولانی تر آهن انباشته بدن با غدد درون ریز شانس اختلال عملکرد این ارگانها را افزایش داده است. با توجه

کرمی فر در شیراز ۷/۳ درصد (۹)، پیگناتی (Pignati) در ایتالیا ۹/۸ درصد (۱۰)، مطالعه چند مرکزی در ایتالیا ۶/۲ درصد (۱۱) و مؤدب در اصفهان ۸/۷ درصد (۱۲) که گزارش همگی آن ها از نوع اولیه بوده است.

علت اختلاف فراوانی در این پژوهش و دیگر مطالعات احتمالاً ناشی از سن جمعیت مورد مطالعه است که در آن ها از ۱۰ سالگی به بعد محاسبه شده است. اگر جمعیت مورد مطالعه را بعد از ۱۰ سالگی در نظر بگیریم، درصد فراوانی هیپوتیروئیدی در این مطالعه به ۷/۳ درصد می رسد. از طرف دیگر سن شروع تزریق خون، سن شروع آهن زدایی، نحوه مصرف منظم داروهای آهن زدا در تفاوت فراوانی هیپوتیروئیدی این مطالعات مؤثر بوده است.

مقایسه Tanner score در بیماران هیپوتیروئیدی و گروه شاهد (۵۴/۵ درصد غیرطبیعی در مقابل ۶۳/۵ درصد غیرطبیعی) نشان داد که هیپوتیروئیدی (شدید یا تحت بالینی) تنها عامل مؤثر در تأخیر رشد جنسی نیست و با فاکتورهای دیگر مثل عملکرد غده هیپوفیز و یا گنادهای جنسی نیز مرتبط می باشد.

مقایسه صدک قد برای وزن بین گروه بیماران و گروه شاهد (هر دو ۷۲ درصد زیر منحنی ۵ درصد) حاکی از آن بود که کاهش قد در بیماران تالاسمی نیز نه فقط به علت هیپوتیروئیدی بلکه می تواند ناشی از عوامل دیگر اختلالات غدد درون زیر هم باشد، اگرچه افزایش شدت هیپوتیروئیدی دارای تاثیر مستقیم منفی در رشد قدی بیمار می باشد.

مقایسه سن استخوانی در گروه بیماران و گروه شاهد (که ۴۵/۵ درصد کمتر از سن تقویمی در گروه بیماران ولی مطابق با سن تقویمی تمام افراد در گروه شاهد بود) بیانگر آن است که هیپوتیروئیدی خصوصاً نوع شدید آن باعث تاخیر در بلوغ استخوانی می شود و یکی از عوامل مؤثر در تاخیر رشدی این بیماران محسوب می گردد.

درمان هر چه زودتر هیپوتیروئیدی باعث بهبود کیفیت زندگی در بیماران تالاسمیک خواهد شد.

قدردانی

از همکاری کادر پرستاری درمانگاه و بخش تالاسمی بیمارستان شفا اهواز به خصوص خانم صالحه شانه مسوول پرستاری و خانم پور عطیه تشکر می شود.

به فراوانی بیشتر هیپوتیروئیدی در دهه های دوم و سوم و افزایش فراوانی هیپوتیروئیدی شدید با افزایش سن و اثر مستقیمی که هیپوتیروئیدی روی عملکرد قلب دارد، پایش منظم بیماران تالاسمی از نظر عملکرد تیروئید با آزمایش های دوره ای اندازه گیری TSH و T₄ سرم مهمترین روش تشخیص زودرس بیماری و درمان آن می باشد. چرا که اختلال عملکرد غده تیروئید می تواند باعث اختلال بیشتر ارگانهای دیگر مثل قلب شود که اثرات سویی بر روی کیفیت زندگی بیماران تالاسمیک دارد. در نتیجه

منابع

- 1- Shamsirsaz AA, Bekheirnia M, Kamgar M, Bouzari N, Hashemi R, Larijani B, et al. Endocrinologic complications in major beta thalassemia: a multicenter study in Tehran. *BMC Endocrine disorder* 2003; 34:1472-88.
- 2- Najafipour F, Sorkhabi R, Bahrami A, Ghodusi K, Niafar M, Mobseri M, et al. Study of endocrine disorders in thalassemia major patients. *Iran Endocrin and Metab* 2008; 1:35-45.
- 3- Aydinok Y, Dacron S, Kawakli K, Coker M, Kanter M, Cetingul N, et al. Endocrine complications in patients with beta thalassemia major. *Journal of Trop Pediat* 2002; 48:50-4.
- 4- Pignatti C, Rugolotto S, De Stefano P, Zhao H, Forni G, Piga A, et al. Survival and complication in patients with beta thalassemia major. *Heamatologica* 2004; 89:1187-93.
- 5- Habibzade M, Hashemi R, Shamsirsaz A, Homayoun H, Aghakhani S, Bouzari N, et al. Metabolic and endocrinologic complications in bata thalassemia major. *BMC Endocrine disorders* 2003; 12:4.
- 6- Cunningham MJ, Macklin EA, Cohen AR, Neufeld EJ. Complications of beta thalassemia major in north America. *Blood* 2004; 104:34-9.
- 7- Zervas A, Katopodi A, Livdas A, Tolis G, Politis C, Karagiogra M, et al. Assesment of thyroid gland in patients with beta thalassemia major. *Thyroid* 2002; 12:151-4.
- 8- Filosa A, Di Moio S, Aloj G, Acampora C. Longitudinal study on thyroid function in patients with thalassemia major. *Journal of Pediat Endocrin and Metab* 2006; 19:1397-404.
- 9- Karamifar H, Shahriari M, Sadjedian N. Prevalence of endocrine complications in beta thalassemia major. *East Medit Health Journal* 2003; 9:55-60.
- 10- Multicenter study on prevalence of endocrine complications in thalassemia major. *Clinical Enodocrinol* 1995; 42: 581-86.
- 11-Moaddab MH, Hashemipour M, Naderi M. The prevalence of endocrine complications in patient with thalassemia major. *Endocrine Abstracts* 2008; 16:578.
- 12-Mehrwar A, Azarkeiwan A, Faranoush M, Mehrvar N, Ghorbani R, Vosough P, et al. Endocrinopathies in patients with transfusion-dependent thalsssemia. *Pediat Hemat and Onco* 2008; 25(3):187-94.
- 13-Agerwal MB, Shah S, Vishvanathan C, Bhave AA, Dube SR, Malkan G, et al. Thyroid dysfunction in multi-transfused iron loaded thalassemia patients. *Ind Pediat* 1992; 29(8):997-1002.

A study of prevalence of hypothyroidism in β -thalassemia major in Ahvaz Shafa hospital

Zandian Kh*, Eshagh Hossaini K, Riahi K

Research Center of Thalassemia and Hemoglobinopathy, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Abstract

Background and Objective: Thalassemia is a genetic disorder with autosomal recessive inheritance and due to defect in hemoglobin chain synthesis. Although living in these patients is dependent to blood transfusion, but this can produce iron overload in organs and damage to endocrine glands as pituitary and thyroid. Therefore, primary hypothyroidism is a common complication in thalassemic patients. The aim of this study was the determination of the prevalence of hypothyroidism and the consequent complications in relation to serum ferritin among patients with β -thalassemia major in Shafa hospital.

Subjects and Methods: Two hundred and thirty patients who received regular blood transfusions were included in this study. Data was recorded via a questionnaire. Evaluation of thyroid function was monitored by checking of TSH (thyroid stimulating hormone) and T₄ (thyroxin). In patients with abnormality in thyroid function tests (TFT), SMR (sexual maturity rating) evaluation, serum ferritin, and echocardiography for ejection fraction (EF), chest x-ray, RT wrist x-ray for bone age, were checked. Then the results were compared with control group (similar in sex and age from euthyroid thalassemic patients).

Results: Sixteen patients were excluded from study. From a total 214 patients there were 53.5 % male. Age in 17.5 % was less than 8 years, 22% were between 8-14, 42 % were between 14-20, and in 18.5% was more than 20 years with median 15.6 ± 4.2 . Eleven patients suffered from hypothyroidism (5.1 %) among whom 5 patients had overt hypothyroidism (elevated TSH and decreased T₄) and in 6 patients had subclinical hypothyroidism (elevated TSH with normal T₄). Comparison of Tanner score, height, weight percentiles, bone age in patient and control group revealed that growth retardation and poor sexual maturation is related to many factor rather than hypothyroidism. EF in 72.5% of patients was less than 60 % that in comparison with control group ($P=0.20$) revealed hypothyroidism can produce some negative effects on cardiac muscle and can augment toxic effect of iron overload in myocardium alone. In both groups serum ferritin was more than 2000 ng/ml with median 5100 ± 1800 versus 5700 ± 1450 ($P=0.676$) in meaning of there is no correlation between serum ferritin and hypothyroidism. In all patients Anti TPO was negative and all hypothyroidisms were primary.

Conclusion: Early detection and treatment of hypothyroidism in β -thalassemic patient reduces cardiac dysfunction and can improve quality of life in these patients.

Keywords: Thalassemia major, Hypothyroidism, Ferritin

Received: 7/Dec/2008

Revised: 1/Mar/2009

Accepted: 31/May/2009

*Corresponding author email: drzandian@yahoo.com