

بررسی دیابت ملیتوس در بیماران مبتلا تالاسمی مازور

یوسف مرتضوی

دیابت ملیتوس Diabetes Mellitus یکی از شایعترین اختلالات غددی است که در بیماران مبتلا تالاسمی مازور وابسته به ترانفوزیون خون در دهه دوم و سوم عمر بروز می نماید. برای بررسی این عارضه ۱۴۶ بیمار مبتلا به تالاسمی که همگی بطور مرتب خون دریافت می نمودند انتخاب کرده و تست تحمل گلوکز خوراکی برای همه بیماران انجام داده و سطح انسولین را در زمان پایه و در حین انجام تست تحمل گلوکز باروش رادیوایمنواسی (RIA) اندازه گیری نمودیم. از آنجایی که اختلالات غددی معمولاً در سنین بالای بیماری اتفاق می افتد بیماران به ۲ گروه زیر و بالای ۱۰ سال تقسیم شدند و جهت نتیجه گیری صحیح تعدادی از افراد سالم که از نظر سن و وزن در شرایط بیماران قرار داشتند انتخاب گردیده و بعد از آزمایشات مختلف بر روی آنان نتایج به دست آمده باهم مورد مقایسه قرار گرفتند. در این بررسی رابطه دیابت ملیتوس با بیماران تالاسمی مازور که خون دریافت می دارند به اثبات رسید و نیز مشخص شد دیابت با سن مریض و تعداد دفعات تزریق خون رابطه مستقیم دارد.

مقدمه: تالاسمی نوعی کم خونی است که با کاهش سنتز زنجیره گلوبین در مولکول هموگلوبین مشخص می شود. (۱) این بیماری ارثی بوده و در قاره آسیا از شیوع بالایی برخوردار می باشد.

طبق آمار سازمان بهداشت جهانی (۱۹۸۵) ۲ تا ۴٪ نوزادان در ایران ناقل این بیماری می باشند و در هر سال ۹۰۳ نفر به فرم همو زایگوت متولد می شوند. بیماران برای جبران کم خونی به ناچار می بایست ماهانه خون دریافت نمایند. اگر چه رژیم تزریق خون بالا (HIGH) باعث افزایش طول عمر و بهبود رشد و نمو گردیده است اما چون با تزریق هر واحد خون

در حدود ۲۰۰ تا ۲۵۰ میلی گرم آهن وارد بدن بیمار میگردد (۲)، لذا بعلاوه تجمع آهن در اعضای مختلف بدن و عدم دفع کامل آن سید روز وسیع در بافتها و اعضای مختلف ایجاد می شود که در بعضی اعضا منجر به فیبروز گردیده و باعث مرگ سلولها و از کار انداختن عضو گرفتار می شود. در بین اعضای گرفتار، بیشترین صدمه را قلب و غده مترشحه متحمل می شوند بطوری که اگر بیمار کم خونی را تحمل کند سرانجام به علت نارسائی قلبی و غددی فوت می نماید.

مهمترین عوارض ناشی از سیدروز غده مترشحه داخلی عبارتند از: عدم رشد کافی و کوتاهی قد، بلوغ

فعالیت طبیعی خود را از دست می دهند. Gertrud Costin با مطالعه بر روی ۱۶ بیمار تالاسمی مشاهده کرد که ۶ نفر بعلت مشکلات قلبی در سن ۲۷ - ۱۵ سالگی (۲ تا ۸ سال بعد از تزریق مکرر خون) فوت کرده اند، که ۴ نفر از آنها مبتلا به دیابت وابسته به انسولین، و ۲ نفر دیابت شیمیائی داشته اند و از بین بیماران زنده نیز ۵ نفر دچار دیابت شیمیائی بوده و آسیب سلولهای کبد و سیروز کبد در تمام بیماران وجود داشته و فیبروز، سیدروز، هموسیدروز در سلولهای غده مختلف گزارش شده است.

شرح حال (روش و بیماران): جمعیت مورد مطالعه ۱۵۰ نفر از بیماران بتا تالاسمی ماژور می باشند که بعلت کم خونی، هر ماه یک بار خون دریافت می نمایند. در حین بررسی ۴ نفر از بیماران بدلیل عدم همکاری حذف گردیدند، و آزمایشات بر روی ۱۴۶ نفر انجام شد که از این تعداد ۶۹ نفر (۹ / ۴۵ درصد) مونث و ۷۷ نفر (۱ / ۵۴ درصد) مذکر بودند. سن بیماران بین ۲ تا ۲۰ سال بوده که چون عوارض غددی اکثراً از دهه دوم عمر اتفاق می افتد لذا بیماران به ۲ دسته زیر و بالای ۱۰ سال تقسیم شدند که ۹۰ نفر (۶۲٪) زیر ۱۰ سال و ۵۶ نفر (۳۸٪) بالای ۱۰ سال بوده اند. جهت مقایسه نتایج به دست آمده از بیماران یک گروه کنترل که از نظر وزن، سن و سایر شرایط با بیماران هماهنگ بودند انتخاب گردیدند. بر روی بیماران و گروه کنترل تست تحمل گلوکز خوراکی Oral Glucose Tolerance Test (OGTT) به روش استاندارد (۸ و ۷) انجام شد و پس از یک ناشتایی ۱۲ ساعته و گرفتن یک نمونه خون مقدار ۱/۷۵ گرم برای هر کیلو گرم محلول ۲۰ تا ۲۵٪ گلوکز خوراندید و در زمانهای ۳۰، ۶۰، ۱۲۰، ۱۸۰ دقیقه مجدداً خون گیری به عمل آورده و در مدت زمان کمتر از ۳۰ دقیقه گلبولها از سرم جدا و میزان قند با روش ارتو - تولوئیدین محاسبه گردید. (امکانات اندازه گیری قند به روش آنزیمی

دیورس، هیپو گونادیزم، کم کاری غده تیروئید، کاهش پرولاکتین خون، اختلال در متابولیسم قند و تحمل گلوکز مختل، دیابت قندی، کاهش ACTH، کاهش سطح کورتیزول و کم کاری غده پاراتیروئید (۳).

از بین اختلالات فوق، دیابت ملیتوس و نقص در متابولیسم کربوهیدرات و تحمل گلوکز مختل عارضه شایعتری است، بطوریکه Ellis و همکاران با تحقیق بر روی بیماران تالاسمی، نشان دادند که افزایش بار آهن ناشی از تزریق خون بر روی لوزالمعده اثر سمی دارد و مرگ در دهه دوم عمر، بر اثر سرباری آهن Iron Overload اتفاق می افتد و قند خون بیماران در مقایسه با گروه کنترل افزایش قابل توجهی نشان می دهد (۴).

در مطالعه ای که توسط Passariello و همکاران بر روی ۱۲ بیمار بتا - تالاسمی ماژور انجام گرفت دیابت ملیتوس و تحمل گلوکز مختل را از عوارض پیچیده تزریق خون دانستند (۵).

Flynn و همکاران ۱۹ بیمار تالاسمی را جهت بررسی دیابت مورد آزمایش قرار دادند.

که در نتیجه ۵ نفر از آنها دارای علائم دیابت بودند. آنها گزارش کردند که در تمام بیماران سطح انسولین پلاسما پائین بوده است (۶).

Schulman, Ellis و Smith ۴ بیمار را اتوپسی کرده و فیبروز شدیدی در لوزالمعده آنها گزارش کردند و علت فیبروز را تجمع شدید آهن ذکر کردند (۶).

Fink و Engle شیوع دیابت را در بیماران بالای ۲۰ سال گزارش کرده اند (۶) و Lassman و همکاران ضمن گزارش ۲۰ مورد دیابت، پاسخ تاخیری در ترشح انسولین در جریان تست تحمل گلوکز خوراکی مشاهده کرده اند (سن اکثر بیماران بالای ۲۰ سال بوده است) (۶) در مطالعه ای توسط Natha Lassman و همکاران مشخص گردید که سلولهای آلفا بتا به علت افزایش بار آهن

موجود نبود) میزان انسولین در زمان پایه (Basal) و در زمانهای ۳۰، ۶۰، ۱۲۰، ۱۸۰ دقیقه پس از OGTT با روش رادیو ایمنونواسی (RIA) محاسبه گردید.

نمونه های ادرار قبل از OGTT و ۱۲۰ دقیقه پس از آن از نظر وجود قند مورد بررسی قرار گرفت. میزان آهن و فریتین (Ferritin) سرم بیماران با مطالعه پرونده آنها به دست آمد، زیرا در این بیماران هر چند ماه یک بار تست بررسی آهن و فریتین انجام می گیرد.

نتایج و بحث: تمام بیماران مورد مطالعه جهت بالا نگهداشتن سطح هموگلوبین بطور منظم خون دریافت می نمایند از طرفی با هر واحد خون ۲۰۰ تا ۲۵۰ میلیگرم آهن اضافی بغیر از جذب آهن از راه غذا و راه گوارشی وارد بدن می گردد و مجموعاً در هر سال ۴ تا ۶ گرم آهن در بدن بیماران ذخیره می شود. البته مقداری از آهن از راههای مختلف بطور طبیعی و نیز با تزریق دسفریو کسامین دفع می گردد. ولی این دفع در مقایسه با میزان ذخیره و جذب ناچیز است و نهایتاً بیماران دچار سرباری آهن (Irin Overload) می گردند و طبق محاسبه انجام شده متوسط آهن و فریتین سرم در این بیماران به ترتیب $43 \text{ mg}/100$ و $4265 \text{ ng}/\text{ml}$ بوده است (نرمال آهن مرد ۵۸ تا ۱۵۸ و زن ۳۷ تا ۱۳۷) و نرمال فریتین (مرد ۲۰ تا ۴۰۰ و زن ۱۰ تا ۲۰۰) با توجه به اینکه فریتین سرم هنوز معتبرترین معرف و شاخص برای انعکاس آهن بدن می باشد لذا می توان متوجه افزایش بار آهن و ذخیره آن در این بیماران شد بطوریکه در ۹۹/۲٪ بیماران مورد مطالعه میزان فریتین سرم بالا می باشد یعنی متوسط فریتین سرم بیماران زیر ۱۰ سال $4147 \text{ ng}/\text{ml}$ و متوسط فریتین سرم بیماران بالای ۱۰ سال $5164 \text{ ng}/\text{ml}$ بوده است. این نتیجه بیانگر افزایش آهن بیشتر در بیماران بالای ۱۰ سال به علت تزریق بیشتر خون می باشد ($P < 0.001$).

در ارتباط بین دیابت ملیتوس و افزایش بار آهن ناشی

از تزریق خون مقالات متعددی منتشر شده و تحقیقات وسیعی انجام گرفته است، اما از آنجا که دیابت یک سندرم چند عاملی (مولتی فاکتوریال) می باشد و عوامل محیطی، نژادی، اقتصادی، اجتماعی، فرهنگی و ژنتیکی در بروز آن دخالت دارند لذا نتایج بررسی در یک کشور را نمی توان بروی تمام بیماران تعمیم داد و یا حتی نمی توان نتایج کشورها را با یکدیگر مقایسه نمود. هر چند در مقالات متعدد این گونه مقایسه ها صورت گرفته و حتی محققینی برای مقایسه نتایج بیماران مورد مطالعه، از نتایج گروه کنترل سایر محققین استفاده کرده اند. لذا ما سعی کردیم نتایج بررسی و تحقیق بروی بیماران مورد مطالعه را با گروه کنترل خودمان مقایسه نمائیم.

با توجه به آزمایشات انجام شده و تجزیه و تحلیلهای آماری تعداد کل خون دریافتی با مقدار گلوکز ناشتا و گلوکز پس از OGTT همبستگی نشان می دهد که این همبستگی با گلوکز ناشتا در سطح $P < 0.001$ و با گلوکز در زمانهای ۱۸۰، ۱۲۰، ۶۰، ۳۰ دقیقه $P < 0.01$ می باشد این همبستگی یک یافته منطقی و قابل پیش بینی می باشد زیرا طبق فرض ما، افزایش تزریق خون باعث تجمع آهن می گردد و این امر باعث رسوب آهن در پانکراس و کبد گردیده و الگوی متابولیسم کربوهیدرات را به هم می زند و باعث افزایش گلوکز خون می شود.

- سن بیمار با گلوکز ناشتا همبستگی نشان میدهد ($P < 0.01$) ولی با گلوکز در زمانهای ۱۸۰، ۱۲۰، ۶۰، ۳۰ دقیقه پس از OGTT ارتباطی نشان نداد.

- سن بیمار با انسولین پایه ارتباطی نشان نداد اما در زمانهای ۱۲۰، ۶۰، ۳۰ دقیقه پس از OGTT همبستگی نشان داد ($P < 0.01$).

در اکثر مقالات بروز دیابت و اختلال در متابولیسم رادرده دوم عمر ذکر کرده اند، زیرا بیمار درده اول عمر به علت نیاز کمتر به تزریق خون، تجمع آهن قابل توجهی ندارد و اختلالات غددی نیز پس از دهه دوم رخ

OGTT با گلوکز گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان داد (بترتیب 13 ± 93 درمقابل 8 ± 70 و $P=0.05$).

- تست ۱: بین مقدار انسولین پایه (ناشتا) بیماران با گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان نمی دهد. ($P>0.05$).
- تست ۱: بین مقدار انسولین ۳۰ دقیقه پس از OGTT با گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان می دهد (بترتیب 9 ± 47 درمقابل 21 ± 57 و $P<0.05$).

- تست ۱: بین مقدار انسولین ۶۰ دقیقه پس از OGTT با گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان نمی دهد (بترتیب 14 ± 46 درمقابل 20 ± 45 و $P>0.05$).

- تست ۱: بین مقدار انسولین ۱۲۰ دقیقه پس از OGTT با گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان می دهد (بترتیب 8 ± 28 درمقابل 16 ± 40 و $P<0.05$).

- تست ۱: بین مقدار انسولین ۱۸۰ دقیقه پس از OGTT با گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان می دهد (بترتیب 8 ± 22 درمقابل 23 ± 36 و $P<0.05$).

همانطور که ملاحظه می شود میزان قند بیماران

می دهد و در مطالعه ما نیز بیماران مبتلا به دیابت بالای ۱۰ سال بوده اند.

برای مقایسه میانگین قند و انسولین بیماران با گروه کنترل آزمون ۱ انجام شد که نتایج به شرح زیر می باشد.
- تست ۱: بین سطح گلوکز ناشتا بیماران و گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان داد. (به ترتیب 14 ± 96 درمقابل 6 ± 75 و $P<0.001$).

- تست ۱: بین سطح گلوکز ۳۰ دقیقه پس از OGTT با گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان نداد ($P>0.05$).

- تست ۱: بین سطح گلوکز ۳۰ دقیقه پس از OGTT با گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان داد (بترتیب 13 ± 126 درمقابل 6 ± 103 و $P<0.001$).

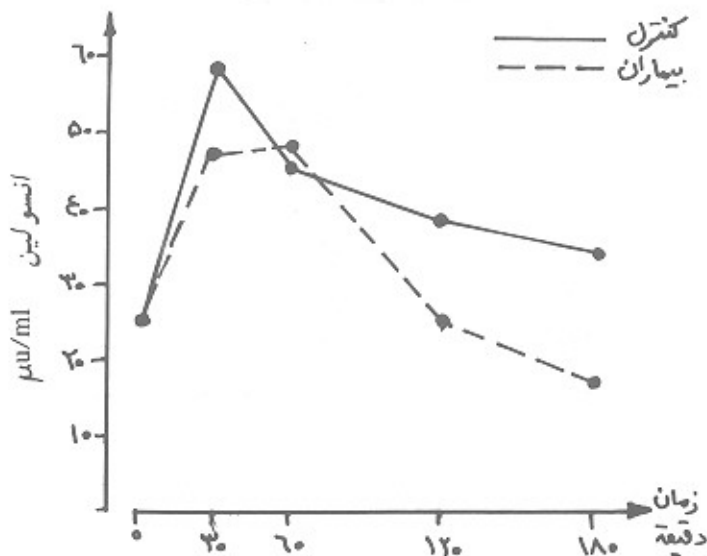
- تست ۱: بین سطح گلوکز ۱۲۰ دقیقه پس از OGTT با گلوکز گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان داد (بترتیب 14 ± 113 درمقابل 9 ± 86 و $P<0.05$).

- تست ۱: بین سطح گلوکز ۱۸۰ دقیقه پس از

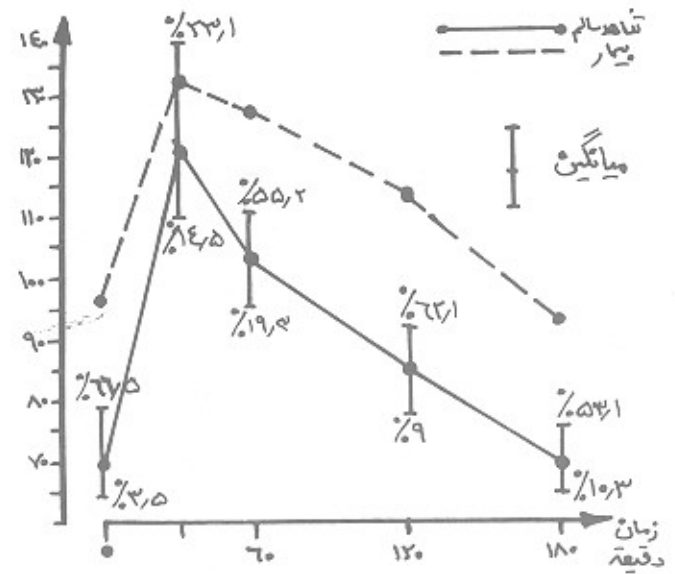
		۱۸۰	۱۲۰	۶۰	۳۰	ناشتا	زمان دقیقه	
							ردیف	
mg/dl	۴۷۶	۵۴۸	۵۲۵	۵۰۰	۴۲۹	گلوکز	۱	
$\mu u/ml$	۵	۵/۲	۴/۱	۴	۴/۲	انسولین		
∥	۸۰	۱۶۸	۲۰۰	۱۴۸	۱۱۲	گلوکز	۲	
∥	۲۲	۴۰/۵	۹۶	۴۹	۳۶/۵	انسولین		
∥	۳۸۴	۵۴۴	۴۶۴	۴۰۰	۳۶۸	گلوکز	۳	
∥	۲۶۴	۲۵۰	۲۶۸	۲۲۲	۱۹۷	انسولین		
∥	۸۵۵	۹۰۰	۸۵۵	۷۲۰	۷۶۵	گلوکز	۴	
∥	۳۳۹	۳۹۲	۴۵۶	۳۵۶	۴۸۴	انسولین		

جدول (شماره ۱): مقادیر قند و انسولین بیماران مبتلا به دیابت در جریان تست تحمل گلوکز خوراکی

می نمایند (۹) یعنی در این بیماران به علت دریافت خون زیاد و تجمع آهن، سلولهای نسجی خاصیت خود را نسبت به انسولین از دست می دهند و در سالهای بعد مقاومت محیطی به انسولین ایجاد می شود. Kuo و همکاران و Tucafundی نیز این نظریه را تایید می نمایند و Fajans می گویند مقاومت انسولین می تواند به علت اختلال در گیرنده ها و یا بعد از گیرنده و یا به علت تولید انسولین غیر طبیعی با فعالیت بیولوژیکی کاهش یافته باشد. و سندرمهای ژنتیکی از جمله تالاسمی و همو کروماتوز می توانند دیابت غیر وابسته به انسولین ایجاد نمایند. (۱۰) ۹ نفر از بیماران مورد مطالعه دچار دیابت شیمیائی (تست تحمل گلوکز مختل) بودند، که مقادیر قند و انسولین آنها در جریان OGTT در جدول شماره ۳ آورده شده است. ۶ نفر از بیماران فوق (۶۶/۶٪) بالای ۱۰ سال و ۳ نفر دیگر (۳۳/۴٪) بین ۷ تا ۱۰ سال بوده اند. (جدول شماره ۴) همانطور که در جدول شماره ۴ و نمودار شماره ۵ ملاحظه می شود گلوکز مبتلایان به دیابت شیمیائی در مقایسه با گروه کنترل بطور قابل توجهی افزایش دارد و با ملاحظه جدول شماره ۴ و نمودار شماره ۶ سطح انسولین در جریان



نمودار شماره ۲: مقایسه انسولین بیماران و گروه کنترل در جریان تست تحمل گلوکز خوراکی.



نمودار شماره ۳: مقایسه ناشتا و ساعتی مختلف پس از تست تحمل گلوکز خوراکی بیماران با گروه کنترل

نسبت به گروه کنترل افزایش دارد و برعکس مقدار انسولین بیماران نسبت به گروه کنترل کاهش نشان می دهد (نمودار ۲).

نتایج تست تحمل گلوکز خوراکی طبق معیارهای گروه ملی مطالعات دیابت و Fajans Conn تفسیر شدند که از کل بیماران مورد مطالعه ۴ بیمار (۲/۷۳٪) به دیابت ملیتوس مبتلا شده بودند (جدول شماره ۱) که از این تعداد ۱ نفر مذکر و ۳ نفر مونث می باشند.

بیمار ردیف ۱ جدول شماره ۱ به علت دیابت شدید و نارسائی قلبی ناشی از افزایش بار آهن بعد از مدتی فوت نمود. من همه بیماران در زمان ابتلا به بیماری بالای ۱۰ سال بوده است (جدول شماره ۲) و با استثناء بیمار ردیف ۲ جدول شماره ۱ بقیه بیماران سابقه فامیلی دیابت نداشته اند. در بیمار ردیف ۱ علیرغم بالا بودن میزان قند، سطح انسولین پلاسما خیلی پایین بود و این نشان دهنده عدم واکنش سلولهای B پانکراس نسبت به تحریک گلوکز می باشد (نمودار ۳).

سطح انسولین در بیماران ۳ و ۴ (نمودار شماره ۴) خیلی بالاتر از سطح آن در گروه کنترل می باشد که بعضی از محققین آنرا به "مقاومت انسولین" محیطی تعبیر

نوع عارضه غددی ایجاد شده	سابقه قایلی دیابت	وزن Kg	دسفرال mg/kg/d	فریتین سرم ng/ml	آهن سرم $\mu\text{g}/100$	کل خون دریافتی (واحد)	خون ماهانه (واحد)	سن درموقع طحال برداری	سن درموقع تشخیص بیماری (سال)	سن به سال	پارامتر بیوشیمیایی	ردیف
مذکر	دیابت قندی + CHF *	ندارد	۲۷	۵۶	۳۰۰۰	۳۳۷	۳۴۶	۹	۱	۱۵	۱	۱
مونث	دیابت قندی	دارد	۳۳	۱۲	۳۳۰۰	۳۵۲	۲۲۸	۶	۲	۱۳	۲	۲
مونث	دیابت قندی	ندارد	۳۵	۱۰	۴۶۰۰	۱۹۰	۳۶۰	۶	۱	۱۶	۳	۳
مونث	دیابت قندی	ندارد	۲۸	۳۶	-	۱۷۵	۳۲۴	۹	۱	۱۴	۴	۴

مرد ۱۶۸-۵۸
زن ۱۳۷-۳۷ } نرمال آهن سرم

* CHF = نارسایی احتقانی قلب

جدول شماره ۲: مشخصات و پارامترهای بیوشیمیایی بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس.

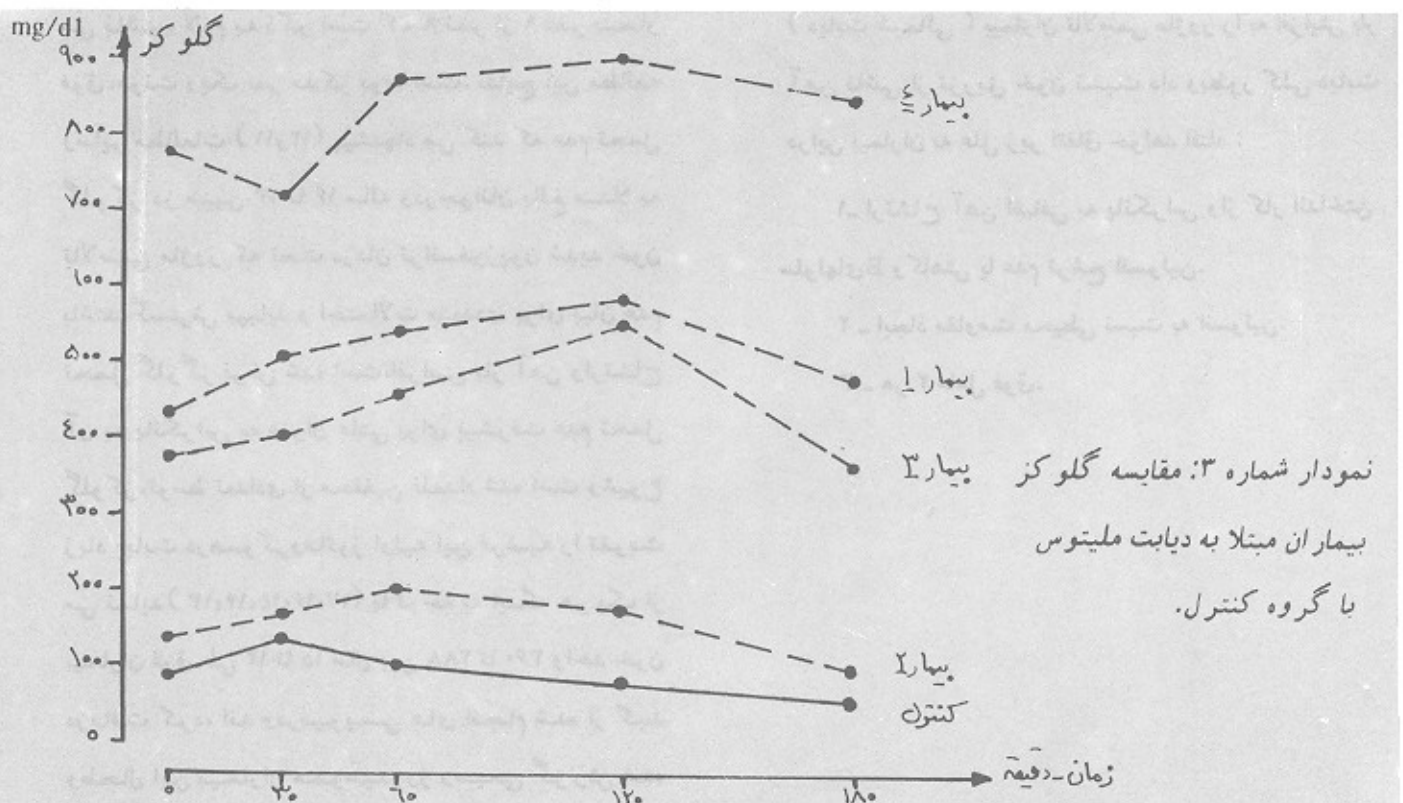
است، می توان دیابت ملیتوس و تحمل گلوکز مختل (دیابت شیمائی) بیماران تالاسمی ماژور را به افزایش بار آهن ناشی از تزریق خون نسبت داد و بطور کلی دیابت در این بیماران به علل زیر اتفاق خواهد افتاد:

- ۱- ارتشاح آهن اضافی به پانکراس و از کار انداختن سلولهای B و کاهش یا عدم ترشح انسولین.
- ۲- ایجاد مقاومت محیطی نسبت به انسولین.
- ۳- هر ۲ عامل فوق.

OGTT نسبت به گروه کنترل بطور قابل توجهی پایین می باشد. لازم به ذکر است که ۸ نفر از ۹ نفر بیمار فوق، مونث و یک نفر مذکر بوده است. نتایج این مطالعه و سایر مطالعات (۱۲ و ۱۱) پیشنهاد می کند که عدم تحمل گلوکز در سنین ۱۳ تا ۱۶ ساله و در جوانان بالغ مبتلا به تالاسمی ماژور که تحت درمان ترانسفوزیون شدید خون باشند، گسترش مییابد و احتمالات متعددی برای بیان عدم تحمل گلوکز فرض شده است. افزایش بار آهن و ارتشاح آن به پانکراس به عنوان علتی برای پیشرفت عدم تحمل گلوکز، توسط تعدادی از محققین قلمداد شده است و شیوع زیاد دیابت در هموکروماتوز اولیه این فرضیه را تقویت می نماید (۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴، ۱۳) با توجه به اینکه هر یک از بیماران فوق طی ۱۲ تا ۱۵ سال بین ۲۸۸ تا ۳۶۰ واحد خون دریافت کرده اند و در بیوپسی های انجام شده از کبد و طحال این بیماران هموسیدروز وسیعی گزارش شده

	زمان دقیقه					ردیف
	۱۸۰	۱۲۰	۶۰	۳۰	ناشتا (صفر)	
۱	۹۶	۱۵۴	۱۷۴	۱۳۰	۹۵	گلوکز
	۱۴	۴۴	۴۸	۳۲	۸/۵	انسولین
۲	۱۱۸	۱۶۷	۱۵۹	۱۵۲	۱۰۴	گلوکز
	۵۲	۱۳۰	۷۶	۸۵	۲۳	انسولین
۳	۸۰	۱۶۸	۲۰۰	۱۴۸	۱۱۲	گلوکز
	۲۲	۴۰	۹۶	۴۹	۳۷	انسولین
۴	۱۱۰	۱۴۳	۱۳۰	۱۵۳	۱۰۰	گلوکز
	۳/۵	۲۲	۴۳	۴۹	۳	انسولین
۵	۹۳	۱۵۵	۱۴۸	۱۱۴	۸۳	گلوکز
	۱۵	۲۸	۷/۵	۵/۹	۰	انسولین
۶	۱۲۸	۱۴۵	۱۵۲	۱۳۰	۹۰	گلوکز
	۲۶	۲۳	۳۴	۳۹	۱۱/۵	انسولین
۷	۵۷/۵	۱۵۹	۱۱۹	۱۷۵	۹۱	گلوکز
	۸/۵	۲۸	۲۶	۲۴	۵/۵	انسولین
۸	۱۳۲	۱۴۱	۱۵۷	۱۲۸	۱۱۴	گلوکز
	۱۴	۲۶	۲۲	۲۹	۱۰	انسولین
۹	۱۱۳	۱۴۳	۱۴۸	۱۴۱	۸۰	گلوکز

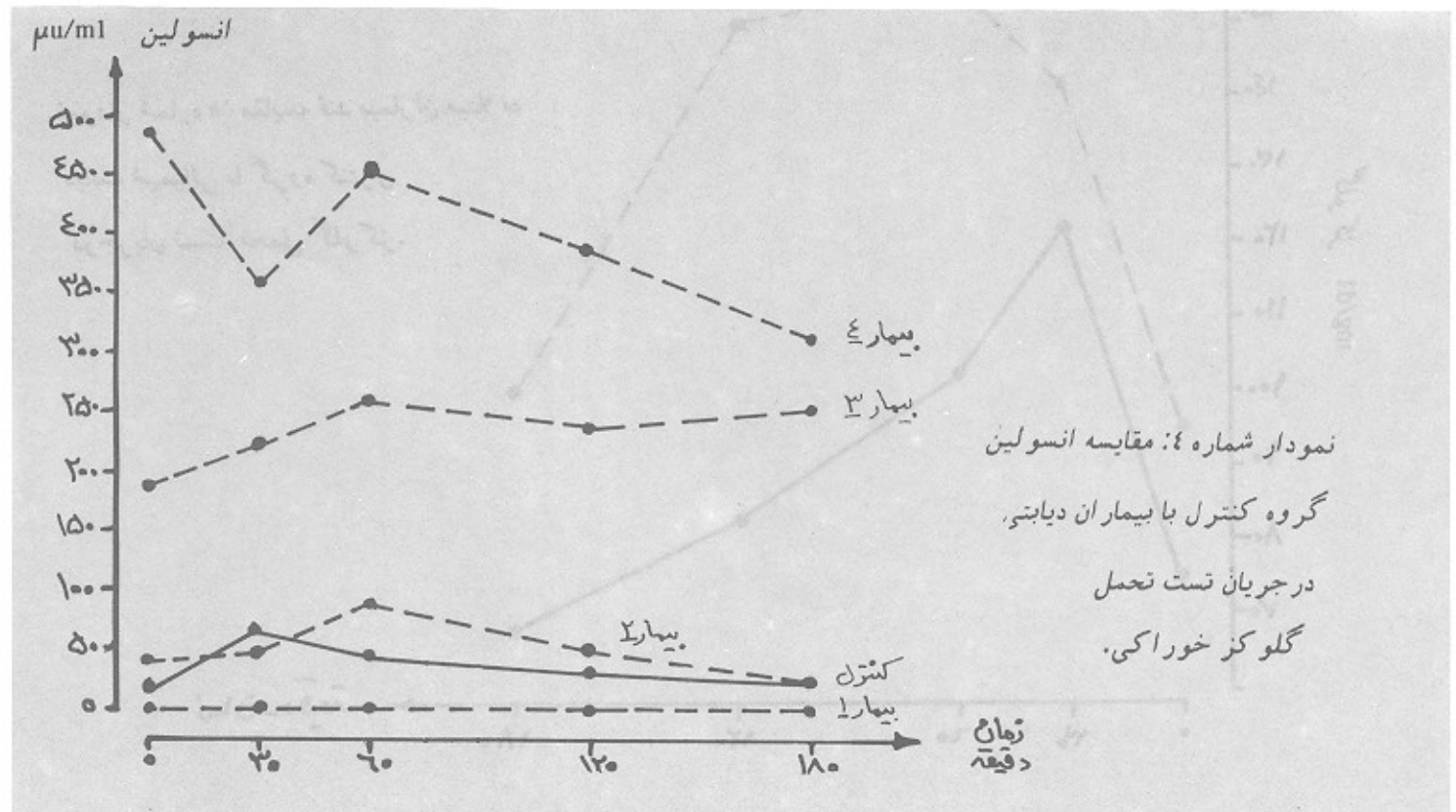
جدول (شماره ۳): مقادیر قند و انسولین بیماران دارای تحمل گلوکز مختل (دیابت شیمائی).

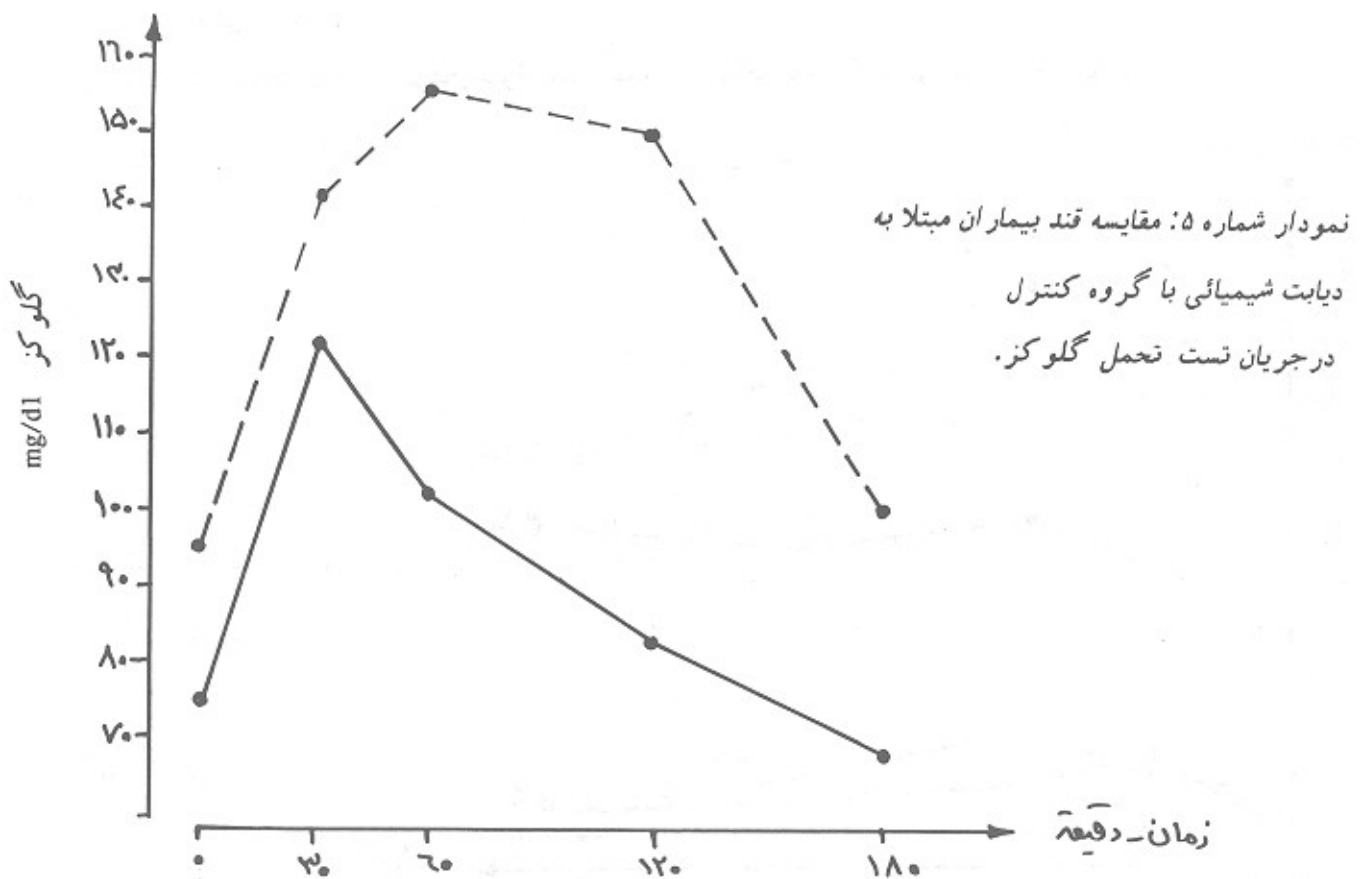
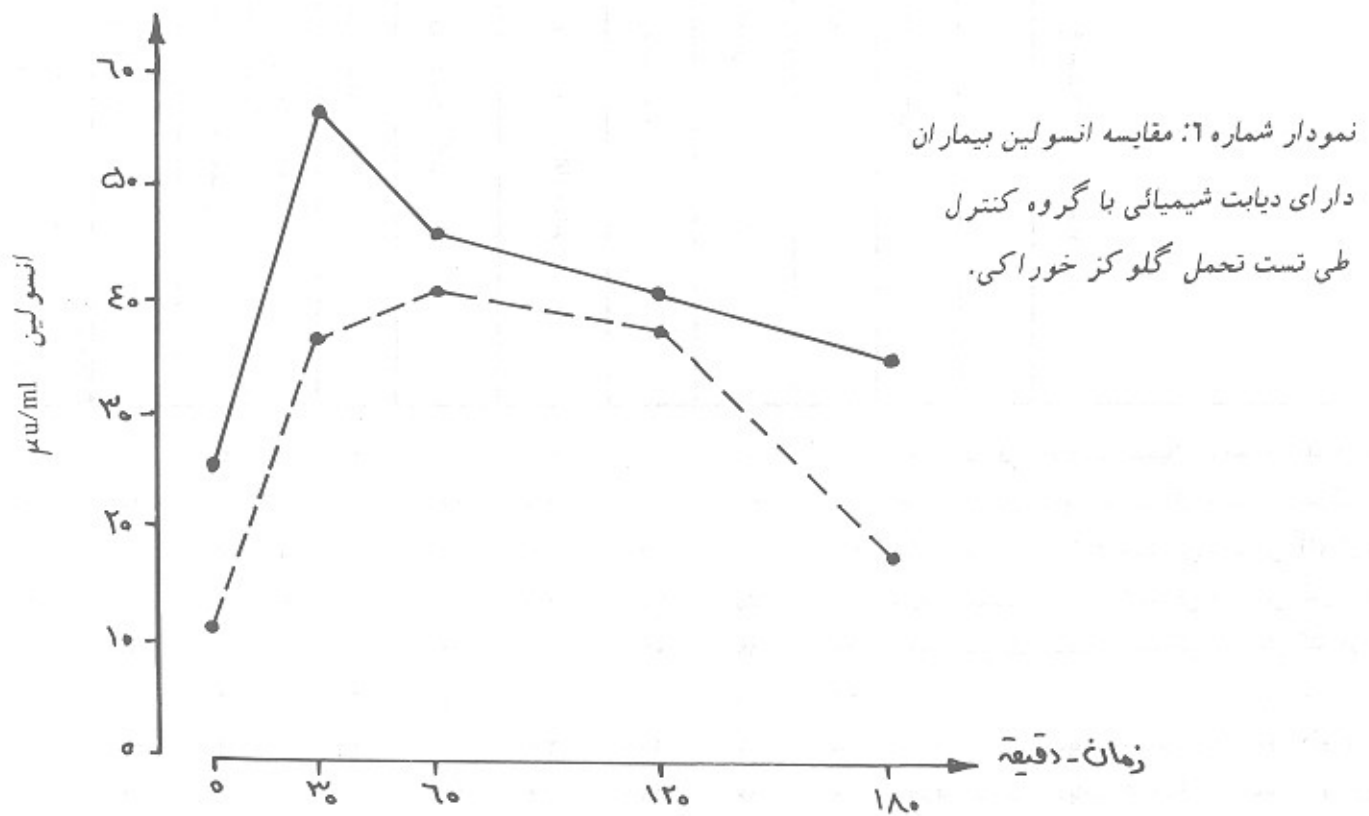


ردیف	مشخصات	سن به سال	سن در موقع تشخیص به سال	سن در موقع طحال برداری به سال	خون ماهانه واحد	کل خون دریافتی واحد	آهن سرم $\mu\text{g}/100$	فروتین سرم ng/ml	دستمال mg/kg/d	وزن kg	سابقه قاعدگی دیابت	جنس	نوع اختلال غددی ایجاد شده
۱		۱۲	۳	۹	۲	۲۸۰	۱۵۳	-	۶۳	۳۲	ندارد	مذکر	دیابت شیمیائی یا تحمل گلوکز مختل
۲		۱۶	۱	۶	۲	۲۴۰	۲۰۰	۶۰۰۰	۲۳	۶۰	دارد	مونث	دیابت شیمیائی یا تحمل گلوکز مختل
۳		۱۳	۲	۶	۲	۲۸۸	۳۵۲	۳۳۰۰	۱۲	۳۳	ندارد	مونث	دیابت شیمیائی یا تحمل گلوکز مختل
۴		۱۱	۴	۱۰	۲	۲۴۰	۲۰۰	۳۶۰۰	۲۵	۲۷	دارد	مونث	دیابت شیمیائی یا تحمل گلوکز مختل
۵		۱۱	۶	۶	۲	۱۹۰	۱۸۰	۶۴۰۰	۱۹	۲۸	دارد	مونث	دیابت شیمیائی یا تحمل گلوکز مختل
۶		۱۲	۵	۵	۲	۲۶۰	۲۶۰	۴۵۰۰	۲۹	۲۳	دارد	مونث	دیابت شیمیائی یا تحمل گلوکز مختل
۷		۷	۵	*	۱	۷۶	۲۱۰	۴۰۰۰	۷	۱۸	ندارد	مونث	دیابت شیمیائی یا تحمل گلوکز مختل
۸		۹	۱	۵	۲	۱۹۲	۱۸۵	۲۱۰۰	۱۶	۲۹	ندارد	مونث	دیابت شیمیائی یا تحمل گلوکز مختل
۹		۷	۳	*	۲	۷۰	۱۸۰	۲۰۰۰	۱۹	۱۸	دارد	مونث	دیابت شیمیائی یا تحمل گلوکز مختل

* = طحال برداری نشده است.

جدول شماره ۴: مشخصات و پارامترهای بیوشیمیائی بیماران مبتلا به تحمل گلوکز مختل یا دیابت شیمیائی





تشکر و قدردانی:

اطفال دانشگاه علوم پزشکی تهران .

۳- آقای دکتر محمد تقی حق آشتیانی : رئیس
آزمایشگاههای مرکز طبی کودکان و استادیار دانشگاه
علوم پزشکی تهران .

۴- آقای دکتر غلامرضا بابائی : متخصص آمار
و استادیار دانشگاه تربیت مدرس .

با تشکر از مشاورات تحقیقی اساتیدی که
همکاری نمودند:

۱- خانم دکتر مینا ایزد یار: رئیس انجمن تالاسمی
و استاد یار دانشگاه علوم پزشکی تهران .
۲- آقای دکتر علی ربانی : استاد یار و مدیر گروه

References :

- 1- Weatherall D.y."The Thalassemias" ,1983 P.2,Churchill Livingstone.
- 2- Weatherall D .y." The Thalassemias" ,1983 ,p. 103
- 3 - G .Sirchia ,Azanella", Thalassemia today " 1987,P.97
- 4 - David G. Nathan, 1983, " Hematology of Infancy and Childhood" PP: 739- 789
- 5 - N.Passariello et al , " Role of A and B Cells in the Impaired Glucose Tolerance of Thalssemia Subjects" 1987, Diabetes and Metabolism 13 :436-440
- 6 - D.M.Flynn et al , 1976 , " Hormonal Changes in Thalassemia Major" , Archives of disease in childhood , 51 . 828 .
- 7 - Todd , Sanford , Davidson , Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods , pp : 169-172
- 8 - Maxellenberg,Harold Rifkin , 1983 , Vol 2 , " Diabetes Millitus" PP.410 - 427
- 9 - A. Beruasconi et al : 1984" Morphology and Exocrine Function of Pancreas in Thalassemia Major,in Thalassemia Today" P.295
- 10 - Max Ellenberg,Harold Rifkin, 1983, Vol 2 ,Diabetes Mellitus P: 485
- 11 - Wolman I.et al" some Clinical Features of Cooley's Anemia" , Ann. N.Y.Acad Sci 1969, 407- 414
- 12 - Nechels T.F et al "Intensive Transfusion Thrapy in Thalassemia Major : An Eight Year Follow up" , Ann . N.Y.Acad Sci , 1974, P.232/184
- 13 - David G.Nathan ,1983"Hematology of Infancy and Childhood"PP: 739- 789
- 14 - Wolman I.J. et al "Some Clinical Features of Cooley's Anemia : Patients as Related to Transfusion Schedules". Ann.N.Y Acad Sci 1969,165,407- 414
- 15 - Barry M.Flynn D.M. et al. "Long Serum Chelation Therapy in Thalassemia Major :effect on liver concentration,liver histology and clinical progress".Brit .Med.j.1974,11,16-20
- 16 - Canale V.C.et al",Endocrine Function in Thalassemia Major",Ann.N.Y.Acad Sci,1974,232,333- 345
- 17 - Ellis J.T,et al" .Generalized Siderosis with Fibrosis of Liver and Pancreas in Cooley's anemia" Ann.N.Y.Acad .Sci,1954,30,287-303