ORIGINAL ARTICLE

Association between Splenectomy and Pulmonary Hypertension in Patients with Major Beta- Thalassemia

Kiavash Fekri[1],
Mohammad Reza Malek Ahmadi[1],
Masoomeh Ataie Kachoie[2],
Seyede Soghra Ahmadi Soodejani[3],
Ali Ahmadi[4]

[1] Assistant Professor, Department of Oncology, Modeling in Health Research Center, Faculty of Medicine, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran
[2] General Practitioner, Faculty of Medicine, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran
[3] MSc in Epidemiology, Incubator Center of Health Technology, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran
[4] Assistant Professor, Modeling in Health Research Center, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

(Received July 12, 2016 ; Accepted December 27, 2016)

Abstract

Background and purpose: Increased pressure in the pulmonary circulation is of the major factors causing cardiac disorders in patients with thalassemia. The aim of this study was to investigate the relationship between splenectomy and pulmonary arterial pressure in individuals with beta- thalassemia major.

Materials and methods: A cross-sectional study was carried out in patients with beta-thalassemia attending Hajar Hospital Shahrekord, Iran, 2015. All patients underwent echocardiography and the hemoglobin levels, platelet count, ferritin, pressure, pulmonary arterial pressure, etc. were measured. Data analysis was done in Stata 13.

Results: Among the variables measured, the average age, hemoglobin level, platelet count, nucleated RBC, lactate dehydrogenase, tricuspid regurgitation flow, pulmonary arterial pressure, right diameter, main pulmonary diameter, left ventricular end diastolic diameter, left ventricular end systolic diameter were found to be higher in patients with splenectomy, compared to those of the patients without splenectomy ($P> 0.05$). Significant correlation was observed between platelets, NRBC and the time of splenectomy with pulmonary artery pressure ($P< 0.05$), but the correlations between other parameters including hemoglobin and LDH with pulmonary arterial pressure was not significant ($P> 0.05$).

Conclusion: The results showed that splenectomy could increase the susceptibility to pulmonary artery pressure in patients with beta thalassemia major or lead to the progression of pulmonary hypertension in this disease.

Keywords: beta thalassemia, splenectomy, pulmonary artery pressure

J Mazandaran Univ Med Sci 2017; 26 (145): 83-90 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و ششم شماره ۱۴۵ بهمن سال ۱۳۹۵ (۹۰-۸۱)

بررسی ارتباط اسپلنکتومی و فشارخون شریان ریوی در بیماران بتا تالاسمی ماژور در بیمارستان هاجر شهرکرد- سال ۱۳۹۴

کیاوش فکری[۱]
محمدرضا ملک احمدی[۱]
معصومه عطایی کجویی[۲]
سیده صغری احمدی سودجانی[۳]
علی احمدی[۴]

چکیده

سابقه و هدف: افزایش فشار شریان ریوی، از عوامل اصلی بروز اختلالات قلبی در بیماران تالاسمی می‌باشند. هدف از پژوهش حاضر، تعیین ارتباط اسپلنکتومی و فشار شریان ریوی در بیماران بتا تالاسمی ماژور می‌باشد.

مواد و روش‌ها: مطالعه مقطعی حاضر بر روی ۶۰ نفر از بیماران مبتلا به بتاتالاسمی ماژور مراجعه کننده به بیمارستان هاجر شهرکرد در سال ۱۳۹۴ انجام گرفت. بیماران تحت اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند و مقادیر هموگلوبین، پلاکت، تعداد گلبول‌های قرمز هسته دار، لاکتات دهیدروژناز، نارسایی جریان دریچه تریکوسپید، فشار شریان ریه و... مورد سنجش قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از نرم افزار Stata13 با مقدار معنی‌داری کم‌تر از ۰/۰۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: از بین متغیرهای مورد آزمایش در این تحقیق، میانگین مربوط به سن، هموگلوبین، پلاکت، گلبول‌های قرمز هسته دار، لاکتات دهیدروژناز، نارسایی جریان دریچه تریکوسپید، فشار شریان ریوی، قطر بطن راست، قطر شریان ریوی اصلی، قطر پایان دیاستولی بطن چپ و قطر پایان سیستولی بطن چپ در بیماران اسپلنکتومی شده در مقایسه با بیماران اسپلنکتومی نشده، بیش‌تر بود ($p <$ ۰/۰۵). هم‌چنین بین پلاکت، تعداد گلبول‌های قرمز هسته دار و زمان انجام اسپلنکتومی با فشار شریان ریوی همبستگی معنی‌داری مشاهده شد ($p <$ ۰/۰۵)، هرچند که ارتباط بین هموگلوبین و لاکتات دهیدروژناز با فشار شریان ریوی معنی‌دار نبود ($p >$ ۰/۰۵).

استنتاج: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که اسپلنکتومی ممکن است استعداد ابتلا به فشار شریان ریوی بالا را در مبتلایان به بتا تالاسمی ماژور افزایش دهد و یا منجر به پیشرفت افزایش فشار ریوی در این بیماران گردد.

واژه های کلیدی: بتاتالاسمی، اسپلنکتومی، فشار شریان ریوی

مقدمه

تالاسمی یک بیماری هماتولوژیک ارثی (مغلوب از نظر اتوزومی) می‌باشد که به واسطه کاهش یا عدم ساخت زنجیره‌های گلوبین به وجود می‌آید(۱). این بیماری هر دو جنس را به طور یکسان تحت تاثیر قرار می‌دهد و حدود ۴/۴ مورد از هر ۱۰۰۰۰ نفر را شامل می‌شود. امروزه تالاسمی در ایران نیز به عنوان یک مشکل

مولف مسئول: علی احمدی- شهرکرد- دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، مرکز تحقیقات مدل سازی در سلامت E-mail:aliahmadi2007@gmail.com
۱. استادیار، گروه انکولوژی، مرکز تحقیقات مدل سازی در سلامت، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
۲. پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
۳. کارشناس ارشد اپیدمیولوژی، مرکز رشد فناوری سلامت، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
۴. استادیار، مرکز تحقیقات مدل سازی در سلامت، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۵/۴/۲۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۳۹۵/۵/۲ تاریخ تصویب : ۱۳۹۵/۱۰/۷

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

بهداشتی مهم محسوب می‌شود و ازشیوع بالایی برخوردار است. بیش‌ترین فراوانی حدود ۱۰ درصد در حاشیه دریای خزر و خلیج فارس بوده و شیوع بیماری در مناطق دیگر بین ۸-۴ درصد است(۴-۲). در تالاسمی کاهش ساخت هرکدام از زنجیره‌های گلوبین، موجب به هم خوردن نسبت میان زنجیره‌های آلفا و بتا می‌گردد و رسوب زنجیره‌های جفت نشده در گلبول‌های قرمز آغاز مشکلات بیماران تالاسمی(۱) مثل اضافه بارآهن(۵)، آریتمی قلبی(۶)، اختلالات اندوکرین(۷)، افزایش انعقادپذیری خون(۷)، هپاتیت(۷)، استئوپروز(۷)، آلوایمیونیزاسیون(۷) و ... می‌باشد. طی سال‌های گذشته، کیفیت و طول مدت زندگی در بیماران تالاسمی وابسته به انتقال خون به دهه سوم زندگی انتقال پیدا کرده است. در حال حاضر، تعدادی از گزینه‌ها برای مدیریت بیماران وجود دارد که از آن‌ها می‌توان به برداشتن طحال، تزریق خون، درمان‌های شلات‌کننده آهن، تغییر بیان و تولید هموگلوبین F و پیوند سلول‌های بنیادی خون‌ساز نام برد(۷).

اسپلنکتومی یا طحال برداری یک اقدام جراحی برای درمان بیماری بتاتالاسمی ماژور وابسته به انتقال خون می‌باشد که طی آن طحال به طور کامل یا نسبی خارج می‌گردد. عملکرد اصلی طحال‌برداری در درمان بتاتالاسمی، کاهش نیاز به تزریق خون و در نتیجه کاهش بار اضافی آهن می‌باشد(۸). اگر چه اسپلنکتومی در اشخاص سالم یک ریسک فاکتور موثر برای افزایش فشار شریان ریوی ترومبوآمبولیک است، ولی به نظر می‌رسد این اختلال به دنبال اسپلنکتومی در بیماران مبتلا به آنمی همولیتیک مزمن از جمله مبتلایان به بتا تالاسمی ماژور بیش‌تر دیده شود و از طرف دیگر بیش‌تر بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور که دچار افزایش فشار ریوی شده‌اند، قبلا اسپلنکتومی گردیده‌اند.

مطالعات قبلی نشان داده‌اند که افزایش فشار شریان ریوی در ۵۹ تا ۷۵ درصد بیماران مبتلا به بتا تالاسمی یافت می‌شود که بیش‌تر موارد از قبل اسپلنکتومی شده بودند(۱۱-۹). با وجود این که ارتباط اسپلنکتومی و فشار شریان ریوی در بیماران مبتلا به بتاتالاسمی ماژور هنوز به خوبی مشخص نشده و از طرف دیگر مطالعه مشابهی با این عنوان در ایران انجام نگرفته است، هم‌چنین با توجه به شیوع متوسط بتاتالاسمی ماژور در استان چهارمحال و بختیاری(۱۲) به خصوص شهرستان لردگان، ما بر آن شدیم تا مطالعه‌ای با عنوان بررسی نقش اسپلنکتومی بر روی پیشرفت افزایش فشار شریان ریوی در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور را انجام دهیم.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر از نوع توصیفی- مقطعی بود. جمعیت مطالعه ما را بیماران مبتلا به بتاتالاسمی ماژور که در بخش تالاسمی بیمارستان هاجر شهرکرد در سال ۱۳۹۴ دارای پرونده بودند (۶۰ نفر)، تشکیل می‌دادند. روش جمع آوری اطلاعات به صورت سرشماری بود. بیماران از نظر کسر جهشی (Ejection fraction) به طور گروهی همسان‌سازی شدند. در شروع مطالعه سن، جنس، سابقه اسپلنکتومی و سابقه بیماری‌های قلبی ثبت شد. بیماران دارای ریسک فاکتورهای افزایش فشار شریان ریوی ثانویه (آسم، عفونت مکرر ریوی و بیماری ریوی مزمن) و بیماران مبتلا به بیماری‌های مادرزادی از مطالعه خارج شدند. در آغاز مطالعه در رابطه با فواید شرکت در مطالعه از جمله اکوکاردیوگرافی و تشخیص زودرس افزایش فشار ریوی توضیحاتی به بیماران داده شد. بیماران وارد شده به مطالعه از نظر اکوکاردیوگرافی، فشار شریان ریوی (فشار شریان ریوی طبیعی (۲۵-۳۴mmHg)، افزایش فشار شریان ریوی متوسط (۳۵-۴۴mmHg)، افزایش فشار شریان ریوی شدید (≥۴۵mmHg) (۱۳)، قطر بطن راست، قطر شریان ریوی اصلی (mm) (میزان نارسایی دریچه پولمونر)، نارسایی جریان در دریچه تریکوسپید، کسر جهشی بطن چپ، تعداد پلاکت، گلبول‌های قرمز هسته‌دار، میزان هموگلوبین، زمان انجام اسپلنکتومی، فریتین و لاکتات دهیدروژناز

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

مورد ارزیابی قرار گرفتند و نتایج آن‌ها در چک لیستی محقق ساز ثبت گردید. یافته‌های غیر طبیعی طی ارزیابی‌های فوق مورد بررسی قرار گرفتند. جهت رعایت ملاحظات اخلاقی، اطلاعات مربوط به روند این مطالعه در اختیار بیماران قرار داده شده و فواید و مشکلات شرکت در مطالعه به بیماران توضیح داده شد. تمام ارزیابی‌های بیماران شامل آزمایشات مربوط به سرم بیماران و اکوکاردیوگرافی توسط پرسنل آموزش دیده انجام گرفت و از بیماران رضایت‌نامه کتبی جهت ورود به مطالعه اخذ گردید. سپس اطلاعات جمع آوری شده وارد نرم‌افزار Stata13 شده و با استفاده از آزمون‌های تی مستقل، آنالیز واریانس، ضریب همبستگی و کای اسکوئر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

در این مطالعه از روش الکتروکاردیوگرافی به جای روش کاتتریزاسیون قلبی که استاندارد طلایی تشخیص افزایش فشار شریان ریوی است، استفاده شد؛ زیرا مطالعات زیادی مشخص کرده‌اند که روش الکتروکاردیوگرافی از نظر اقتصادی به صرفه بوده است و از طرف دیگر یک روش غیر تهاجمی می‌باشد(۱۴،۱۱).

یافته ها

افراد مورد مطالعه شامل ۶۰ نفر متشکل از ۳۲ مرد (۵۳/۳۳ درصد) و ۲۸ زن (۴۶/۶۷ درصد) بودند که ۱۷ نفر از مردها و ۱۴ نفر از زن ها قبلاً تحت اسپلنکتومی قرار گرفته بودند، اما توزیع موارد اسپلنکتومی با توجه به جنسیت بیمار اختلاف معنی‌دار آماری را نشان نداد ($p > ۰/۰۵$).

میانگین سنی افراد مورد مطالعه برابر ۷/۷۲ ± ۲۰/۶۳ سال بود. میانگین سنی بیمارانی که قبلاً اسپلنکتومی انجام داده بودند، برابر ۵/۱۱±۲۴/۴۵ سال و بیمارانی که مورد اسپلنکتومی قرار نگرفته بودند، ۸/۰۲±۱۶/۵۵ سال بودند. از بین متغیرهای اندازه‌گیری شده، میانگین مربوط به سن، هموگلوبین، پلاکت، گلبول های قرمز هسته دار، لاکتات دهیدروژناز، نارسایی جریان دریچه تریکوسید، فشار شریان ریه، قطر بطن راست و قطر شریان ریوی اصلی در بیماران اسپلنکتومی شده در مقایسه با بیماران اسپلنکتومی نشده بیش‌تر بود.

افزایش فشار شریان ریوی در بیماران مورد مطالعه بدین صورت بود که ۷ نفر (۱۱/۶۷ درصد) فشار شریان ریوی طبیعی (۳۴mmHg-۲۵)، ۲۸ نفر (۴۶/۶۶ درصد) افزایش فشار شریان ریوی متوسط (۴۴mmHg-۳۵)، ۲۵ نفر (۴۱/۶۶ درصد) افزایش فشار شریان ریوی شدید (≥۴۵mmHg) داشتند. میانگین فشار شریان ریوی در ۶۰ بیمار مورد مطالعه برابر ۸/۵۹mmHg±۴۲/۹۳ بود. شیوع پرفشاری شریان ریوی در افراد اسپلنکتومی شده ۱۰۰ درصد و در افراد بدون سابقه اسپلنکتومی، ۷۹/۳ درصد بود.

جدول شماره ۱: یافته های توصیفی کلینیکال و هماتولوژیکال در بیماران تالاسمی ماژور

گروه	سابقه اسپلنکتومی	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
سن (سال)	بله	۳۱	۲۴/۴۵	۵/۱۱	
	خیر	۲۹	۱۶/۵۵	۸/۰۲	۰/۰۰۵
	مجموع	۶۰	۲۰/۳۶	۷/۷۲	
هموگلوبین (g/dl)	بله	۳۱	۸/۰۸	۰/۴۹	
	خیر	۲۹	۸/۰۵	۰/۵۷	۰/۲۴۲
	مجموع	۶۰	۸/۰۷	۰/۵۳	
پلاکت (plt/ul)	بله	۳۱	۶۶۷۱۲۹	۱۵۱۰۷۷/۲	
	خیر	۲۹	۲۷۱۸۹۶/۶	۷۹۳۹۲/۰۴	۰/۰۰۱
	مجموع	۶۰	۴۷۶۱۰۰	۲۳۲۹۵۲/۴	
فریتین (mg/dl)	بله	۳۱	۱۸۹۷/۴۱	۱۹۲۰/۳۲	
	خیر	۲۹	۲۶۳۹/۸۲	۱۹۷۰/۵۳	۰/۳۱۲
	مجموع	۶۰	۲۲۵۶/۲۵	۱۹۶۴/۱۳	
گلبول های قرمز هسته دار (درصد)	بله	۳۱	۰/۳۷	۰/۲۵	
	خیر	۲۹	۰/۰۶۵	۰/۰۷۲	۰/۰۰۰
	مجموع	۶۰	۰/۲۲	۰/۲۴	
لاکتات دهیدروژناز (mg/dl)	بله	۳۱	۳۵۴/۲۲	۱۴۸/۳۴	
	خیر	۲۹	۳۴۵/۵۱	۱۵۷/۸۳	۰/۸۵۵
	مجموع	۶۰	۳۵۰/۰۱	۱۵۱/۷	

با توجه به نتایج مطالعه، میانگین و انحراف معیار فشار شریان ریوی در بیماران تالاسمی ماژور در بیماران اسپلنکتومی شده بیش‌تر از بیماران اسپلنکتومی نشده بود که این رابطه از نظر آماری معنی‌دار بود ($p = ۰/۰۰۱$) هم‌چنین در افراد اسپلنکتومی شده، قطر بطن راست، قطر شریان ریوی (میزان نارسایی دریچه پولمونر) و نارسایی در دریچه تریکوسپید بیش‌تر بود که رابطه آن‌ها از نظر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

آماری نیز معنی‌دار بود؛ اما بین درصد کسر جهشی بطن چپ و انجام اسپلنکتومی رابطه آماری معنی‌داری یافت نشد (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲: بررسی ارتباط بین اسپلنکتومی و متغیرهای مورد بررسی

گروه	اسپلنکتومی شده میانگین±انحراف معیار	اسپلنکتومی نشده میانگین±انحراف معیار	سطح معنی داری
فشار شریان ریوی	۴۶/۵۱ ±۳۷/۷	۳۹/۱۰ ±۸/۲۳	۰/۰۰۱
قطر بطن راست (mm)	۳/۴۹ ±۰/۵۴	۳/۱۲±۰/۵۲	۰/۰۱۱
قطر شریان ریوی اصلی(mm) (میزان نارسایی دریچه پولمونر)	۲/۱۶ ±۰/۲۵	۱/۹۵±۰/۳۷	۰/۰۱۵
نارسایی جریان در دریچه تریکوسپید (ml/sec)	۳۵/۴۸ ±۸/۲۳	۲۸/۹۶ ±۸/۵۷	۰/۰۰۴
کسر جهشی بطن چپ (درصد)	۰/۵۷۳ ±۰/۰۲	۰/۵۷۶ ±۰/۰۳	۰/۷۲۹

در بررسی ارتباط بین فشار شریان ریوی با تعداد پلاکت، گلبول‌های قرمز هسته‌دار، میزان هموگلوبین، زمان انجام اسپلنکتومی و لاکتات دهیدروژناز در دو گروه اسپلنکتومی شده و اسپلنکتومی نشده، نتایج مطالعه نشان داد که بین فشار شریان ریوی با زمان انجام اسپلنکتومی و تعداد پلاکت در گروه اسپلنکتومی شده رابطه معنی‌دار آماری یافت شد (جدول شماره ۳). به این صورت که در گروه اسپلنکتومی شده، هر چه تعداد پلاکت‌ها بالاتر بود، فشار شریان پولمونر نیز بالاتر گزارش شده بود.

جدول شماره ۳: بررسی رابطه بین فشار شریان ریوی و متغیرهای مورد بررسی در گروه های اسپلنکتومی شده و نشده

گروه	سابقه اسپلنکتومی	ضریب همبستگی	سطح معنی داری
تعداد پلاکت	دارد	-۰/۳۷۳۹	۰/۰۴۵۷
	ندارد	-۰/۰۱۱۷	۰/۹۵
گلبول های قرمز هسته دار	دارد	۰/۲۵۴۷	۰/۱۶۶۷
	ندارد	-۰/۰۰۴	۰/۹۸۰۹
میزان هموگلوبین	دارد	۰/۰۰۴	۰/۹۸
	ندارد	۰/۰۹	۰/۶۴
زمان انجام اسپلنکتومی	دارد	۰/۵۲	۰/۰۰۲۷
	ندارد	-	-
لاکتات دهیدروژناز	دارد	۰/۱۹۳	۰/۲۹
	ندارد	-۰/۱۷۲	۰/۳۷

بحث

نتایج مطالعه نشان داد که میانگین فشار شریان ریوی در بیماران تالاسمی ماژور در بیماران اسپلنکتومی شده بیش‌تر از بیماران اسپلنکتومی نشده بود که این رابطه از نظر آماری معنی‌دار بود. شیوع افزایش فشار شریان ریوی در بیماران بتا تالاسمی ماژور ۱۰ درصد و در بیماران بتا تالاسمی اینترمدیا ۵۰ درصد است(۱۴). در برخی دیگر از منابع، افزایش فشار شریان ریوی در ۵۹ تا ۷۵ درصد بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور گزارش شده است که می‌تواند منجر به نارسایی قلبی شود. فاکتورهای موثر در افزایش فشار شریان ریوی عبارتند از: افزایش برون ده قلبی ناشی از آنمی، هموسیدروز مزمن ریه، فیبروز ریه، عفونت مکرر مجاری تنفسی، افزایش انعقاد پذیری و انسداد ترومبوتیک در شریان ریوی و خون سازی اکسترامدولاری در حفره قفسه سینه(۱۷-۱۵).

شیوع افزایش فشار شریان ریوی در مطالعات مختلف در بیماران تالاسمی ماژور متفاوت گزارش شده است. در مطالعه حاضر، میانگین فشار شریان ریوی در ۵۳ بیمار مورد مطالعه بالا بود، به‌طوری که میانگین فشار شریان ریوی در آن‌ها ۴۲/۹۳±۸/۵۹mmHg بود، اگرچه Du و همکاران شیوع بالای فشار شریان ریوی در ۳۱ بیمار مبتلا به بتاتالاسمی ماژور گزارش دادند(۱۴). اما Derchi و همکاران با مطالعه روی ۱۳۰ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور که به مدت ۱۰ سال تحت نظر بوده و تزریق خون نیز صورت می گرفت، فشار شریان ریوی خفیف تر و هم‌چنین نرخ وقوع پایین تری (۱۰ درصد) را در مقایسه با نتایج تحقیق Du و همکاران مشاهده کردند و فشار سیستولی ریوی نیز در محدوده mm Hg ۳۰ تا ۴۰ و میانگین آن ۳۵±۳mm Hg بود(۱۸). میزان هموگلوبین در بیماران مطالعه شده به وسیله Du و همکاران پایین‌تر بود، پس میزان کم خونی شدیدتری داشتند؛ این تفاوت‌ها می‌تواند به دلیل تفاوت در روش‌های مختلف ارزیابی فشار شریان ریوی و تفاوت در مطالعات جمعیتی باشد، برای مثال بیماران دارای درجه کم خونی بیش‌تر یا بیمارانی که با تاخیر درمان تالاسمی در آن‌ها شروع شده، ممکن است نرخ فشار شریان ریوی بالاتری را نشان دهند(۱۳). اگرچه در مطالعه حاضر این مقادیر در گروه اسپلنکتومی شده به‌طور معنی‌داری بیش‌تر از این مقادیر در گروه اسپلنکتومی نشده بود.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

Palkar و همکاران عنوان کردند که اسپلنکتومی ممکن است خطر ابتلا به انواع ناهنجاری‌های عفونی و غیر عفونی از جمله بیماری‌های عروق ریوی را افزایش دهد. این محققان با مرور منابع مورد استفاده، ارتباط بین اسپلنکتومی و افزایش فشار شریان ریوی را در بیماران مبتلا به تالاسمی گزارش کردند. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که اسپلنکتومی حتی در غیاب بیماری‌های خونی خود به تنهایی یک عامل خطر برای افزایش فشار شریان ریوی می‌باشد(۱۹). هم‌چنین Atichartakarn و همکاران در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که افزایش فشار شریان ریوی می تواند در بیماران مبتلا به بتاتالاسمی که مورد اسپلنکتومی قرار گرفته بودند، دیده شود(۱۱) که نتایج مطالعه آن‌ها با مطالعه حاضر همخوانی داشت.

Ghosh و همکاران، فشار بالای شریان ریوی به دنبال اسپلنکتومی را در بیماران دارای ناهنجاری های هماتولوژی مورد مطالعه قرار دادند. در مطالعه این محققان از بین اختلالات مختلف هماتولوژی (۴۳ بیمار اسپلنکتومی شده)، فشار بالای شریان ریوی فقط در تالاسمی ماژور، انترمدیا، اسفروسیتوز ارثی و میلوفیبروز که در مجموع ۲۱ بیمار را در بر می گیرند، مشاهده شد و میانگین فشار شریان ریوی mmHg ۲۸/۱۷±۴۶/۲۸ بود(۲۰) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت. نتایج مطالعات Aessopos (۲۱)، Phrommintikul (۲۲) و Meera (۲۳) نیز در بیان افزایش فشار شریان ریوی در بیماران بتاتالاسمی ماژور به دنبال اسپلنکتومی، با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی داشتند. هم‌چنین در مطالعه Ghosh و همکاران، سن، میزان هموگلوبین بین افراد مورد مطالعه (اسپلنکتومی شده) و گروه کنترل (اسپلنکتومی نشده) تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. شمارش پلاکت در گروه اسپلنکتومی شده به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود(۲۰). در مطالعه حاضر نیز میزان هموگلوبین بین افراد اسپلنکتومی شده و افراد اسپلنکتومی نشده تفاوت معنی‌داری را نشان نداد، اما سن و میزان پلاکت در دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری داشت.

Merchant و همکاران، ۴۰ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی که اسپلنکتومی شده بودند و به طور منظم مورد تزریق خون قرار گرفته بودند، مورد مطالعه قرار دادند. افزایش معنی‌داری در تعداد پلاکت‌ها در طی ۲۴ ساعت بعد از اسپلنکتومی مشاهده شد(۲۴) که با مطالعه حاضر همخوان بود. اسپلنکتومی باعث افزایش قدرت انعقادی خون می‌شود که ناشی از افزایش تعداد سلول‌های قرمز در جریان خون است که از لحاظ ساختار غشایی دست خوش تغییرات خاصی شده‌اند. علت دیگر، افزایش تعداد پلاکت‌ها می‌باشد(۲۴).

ارتباط بین اسپلنکتومی و فشار شریان ریوی در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور تا حدودی روشن گردیده است؛ در واقع این ارتباط یک مکانیسم موثر اختلال غشای گلبول قرمز است که محرک افزایش انعقادپذیری می‌باشد و این اختلال در صورت عدم وجود طحال افزایش می‌یابد. از طرف دیگر ترومبوسیتوز یکی از عوارض اسپلنکتومی است که منجر به بروز ترومبوز و تظاهرات آمبولیک می گردد. هم‌چنین فعال شدن پلاکت‌ها یکی از عوامل سلولی دخیل در مشکلات انعقادی (ترومبوفیلی) در بیماران تالاسمی است. این پدیده از یک سو به دلیل برداشتن طحال و افزایش میزان پلاکت‌های در گردش خون و از سوی دیگر به واسطه افزایش مولکول‌های چسبندگی سطح پلاکتی مانند P-selection می‌باشد(۷،۲۳،۲۵-۲۷).

در این مطالعه، ارتباطی بین شاخص‌های همولیتیک مانند NRBC و LDH یافت نشد؛ هر چند شواهدی دال بر تاثیر همولیز در افزایش فشار پولمونر به واسطه کاهش گاز No محلول در خون وجود دارد. رسک فاکتورهای بیولوژیک دیگر برای بروز ترومبوز در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور که اسپلنکتومی شده‌اند عبارتند از: اختلال فاکتورهای انعقادی پلاسما و آزاد شدن فسفاتیدیل سرین از گلبول‌های قرمز خون. با این حال در غیاب طولانی مدت طحال، پاتوفیزیولوژی پیشرفت افزایش فشار شریان ریوی در بیماران بتا تالاسمی ماژور شناخته

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

نشده است(۲۸،۷).

بر اساس نتایج مطالعه حاضر می‌توان گفت که اسپلنکتومی ممکن است استعداد ابتلا به فشار شریان ریوی بالا را در مبتلایان به بتاتالاسمی ماژور افزایش دهد و یا منجر به پیشرفت افزایش فشار شریان ریوی در این بیماران گردد؛ بنابراین باید در هنگام بررسی پیچیدگی‌های وابسته به بیماری تالاسمی، تمهیداتی جدی در زمینه پیشگیری و فراهم نمودن امکانات مراقبتی و درمانی مناسب اندیشیده شود. دم همکاری بیماران از جمله مشکلات اجرایی پژوهش بود که با شرح اهداف مطالعه، سعی در آگاه‌سازی و همکاری آنان شد.

سپاسگزاری

این مقاله از پایان نامه مقطع دکترای پزشکی عمومی استخراج شده است. بدین‌وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد به جهت حمایت بی‌دریغ آن‌ها در انجام این پژوهش کمال تشکر را داریم.

References

1. Rund D, Rachmilewitz E. B-Thalassemia. N Engl J Med 2005; 353(11): 1135-1146.
2. Pouraboli B, Azizzadeh Forouzi M, Arab M. Mental health of adolescents with thalassemia major visiting kerman specific diseases center. J Health and Develop 2015; 4(1): 20-28 (Persian).
3. Wong LP, George E, Tan JA. Public perceptions and attitudes toward thalassemia: Influencing factors in a multi- racial population. BMC Public Health 2011; 11: 193.
4. Hassanpour A, Delaram M, Safdari F, Salehi Tali S, Hasheminia S, I Kasiri K, et al. Comparison of the effects of lecture and booklet methods on awareness and attention of parents of children with thalassemia major. J Shahrekord Univ Med Sci 2008; 10(2): 52-58.
5. Cohen AR, Galanello R, Pennell DJ, Cunningham MJ, Vichinsky E. Thalassemia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2004: 14-34.
6. Malik S, Syed S, Ahmed N. Complications in transfusion–dependent patients of ß-thalassemia major. Pak J Med Sci 2009; 25(4): 678-682.
7. Mahdavi MR, Hojjati MT, Roshan P. A review on thalassemia and related complications. J Mazandaran Univ Med Sci 2013; 23(103): 139-149 (Persian).
8. Gupta DK, Singh SP, Utreja A, Verma S. Prevalence of malocclusion and assessment of treatment needs in β-thalassemia major children. Progress in Orthodontics 2016; 17: 7.
9. Hoper M, Niedermeyer J, Hoffmeyer F, Flemming P, Fabel H. Pulmonary Hypertension after Splenectomy? Ann Intern Med 1999; 130(6): 506-509.
10. Jaïs X, Ioos V, Jardim C, Sitbon O, Parent F, Hamid A, et al. Splenectomy and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Thorax 2005; 60(12): 1031-1034.
11. Atichartakarn V, Likittanasombat K, Chuncharunee S, Chandanamattha P, Worapongpaiboon S, Angchaisuksiri P, et al. Pulmonary arterial hypertension in previously splenectomized patients with beta-thalassemic disorders. Int J Hematol 2003; 78(2): 139-145.
12. Ravanbod MR, Movahed A, Ostovar A, et al. Clinical Manifestations of β-Thalassemia Major in Two Different Altitudes; Bushehr and Shahrekord. International Journal of Hematology-Oncology and Stem Cell Research 2016; 10(2): 92-98.
13. Fraidenburg DR, Machado RF. Pulmonary hypertension associated with thalassemia

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

syndromes. Ann N Y Acad Sci 2016; 1989(1): 127-139.

14. Du ZD, Roguin N, Milgram E, Saab K, Koren A. Pulmonary hypertension in patients with thalassemia major. Am Heart J 1997; 134(3): 532-537.
15. Atichartakarn V, Chuncharunee S, Chandanamattha P, Likittanasombat K, Aryurachai K. Correction of hypercoagulability and amelioration of pulmonary arterial hypertension by chronic blood transfusion in an asplenic hemoglobin E/beta-thalassemia patient. Blood 2004; 103(7): 2844-2846.
16. Singer ST, Kuypers FA, Styles L, Vichinsky EP, Foote D, Rosenfeld H. Pulmonary hypertension in thalassemia: association with platelet activation and hypercoagulable state. Am J Hematol 2006; 81(9): 670-675.
17. Aessopos A, Skoumas V, Stamatelos G, Loukopoulos D. Pulmonary hypertension and right heart failure in patients with β- thalassemia intermedia. Chest J 1995; 107(1): 50-53.
18. Derchi G, Fonti A, Forni GL, Galliera EO, Cappellini MD, Turati F, et al. Pulmonary hypertension in patients with thalassemia major. Am Heart J 1999; 138(2 Pt 1): 384.
19. Palkar AV, Agrawal A, Verma S, Iftikhar A, Miller EJ, Talwar A. Post splenectomy related pulmonary hypertension. World J Respirol 2015; 5(2): 69-77.
20. Ghosh K, Meera V, Jijina F. Pulmonary hypertension in patient with hematological disorders following splenectomy. Indian J Hematol Blood Transfus 2009; 25(2): 45-48.
21. Aessopos A, Farmakis D, Deftereos S, Tsironi M, Polonifi A, Moyssakis I, et al. Cardiovascular effects of splenomegaly and splenectomy in beta-thalassemia. Ann Hematol 2005; 84(6): 353-357.
22. Phrommintikul A, Sukonthasarn A, Kanjanavanit R, Nawarawong W. Splenectomy: a strong risk factor for pulmonary hypertension in patients with thalassemia. Heart 2006; 92(10): 1467-1472.
23. Meera V, Jijina F, Ghosh K. Pulmonary hypertension in patients with hematological disorders following splenectomy.Indian J Hematol Blood Transfus 2010; 26(1): 2-5.
24. Merchant RH, Shah AR, Ahmad J, Karnik A, Rai N. Post Splenectomy Outcome in β-Thalassemia. Indian J Pediatr 2015; 82(12): 1097-1100.
25. Tavazzi D, Duca L, Graziadei G, Comino A, Fiorelli G, Cappellini MD. Membrane-bound iron contributes to oxidative damage of beta-thalassaemia intermedia erythrocytes. Br J Haematol 2001; 112(1): 48-50.
26. Cappellini MD, Robbiolo L, Bottasso BM, Coppola R, Fiorelli G, Mannucci AP. Venous thromboembolism and hypercoagulability in splenectomized patients with thalassaemia intermedia. Br J Haematol 2000; 111(2): 467-473.
27. Ruf A, Pick M, Deutsch V, Patscheke H, Goldfarb A, Rachmilewitz EA, et al. In-vivo platelet activation correlates with red cell anionic phospholipid exposure in patients with beta-thalassaemia major. Br J Haematol 1997; 98(1): 51-56.
28. Grady RW, Salbe AD, Hilgartner MW, Giardina PJ. Results from a phase I clinical trial of HBED. Adv Exp Med Biol 1994; 356: 351-359.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]