

# بررسی عیوب انکساری در بیماران بتا تالاسمی ماژور در استان قزوین

\*دکتر محمد خلیج (Ph D)<sup>۱</sup> - دکتر محمدرضا اکبرزاده ساروخانی (Ph D)<sup>۱</sup> - دکتر ابوالفضل مهبیار (MD)<sup>۲</sup> - دکتر حسن جهان هاشمی (Ph D)<sup>۱</sup> -  
فریده قدسی (MSc)<sup>۳</sup>

\*نویسنده مسئول: قزوین، بلوار شهید بهشتی، بلوار شهید باهنر، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده بهداشت و پیراپزشکی

پست الکترونیک: mo\_khalaj@yahoo.com

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۹/۱۰ تاریخ پذیرش: ۸۷/۵/۱۷

## چکیده

مقدمه: تالاسمی ماژور به علت ایجاد دفرمیت (کج و معوج شدن) استخوان‌ها بویژه در جمجمه و نیز گرانباری آهن بدن‌بال فرایند درمان، تأثیر سونی بر چشم‌ها و بینائی اعمال می‌کند.

هدف: بررسی عیوب انکساری در بیماران بتا تالاسمی ماژور در استان قزوین.

مواد و روش‌ها: ۷۱ نفر از ۱۱۵ بیمار دچار تالاسمی ماژور در استان قزوین که به کلینیک چشم بیمارستان بوعلی قزوین مراجعه کرده بودند، به عنوان نمونه انتخاب شده و مورد مطالعه قرار گرفتند. همچنین، ۷۱ تن از مراجعان عادی که برای کنترل دید و تعیین شماره عینک و در همان گروه‌های سنی به بیمارستان بوعلی مراجعه کرده بودند، به صورت تصادفی انتخاب شدند. برای افراد هر دو گروه پرسشنامه‌هایی که بدین منظور تهیه شده بود تکمیل و سپس آزمایش‌های چشمی و اپتومتری بر آنان انجام شد. در پایان پرسشنامه‌ها و یافته‌ها با نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: سن بیماران مراجعه کننده بین ۲ تا ۲۹ با میانگین  $16 \pm 5$  سال بود. از این تعداد ۳۷ نفر (۵۲ درصد) زن و ۳۴ نفر (۴۸ درصد) مرد بودند. از ۷۱ بیمار دچار تالاسمی، ۴۸ نفر (۶۷/۶ درصد) دچار دوربینی، ۱۸ مورد (۲۵ درصد) نزدیک بینی و ۱۰ مورد (۷ درصد) سالم و از ۷۱ بیمار عادی، ۴ نفر (۵/۶ درصد) دوربینی، ۶۴ مورد (۹۰ درصد) نزدیک بین و ۳ بیمار (۴/۳ درصد) سالم بودند. اختلاف دوربینی در دو گروه معنی دار بود ( $P < 0.005$ ).

نتیجه گیری: شیوع اختلال عیوب انکساری (دوربینی) در بیماران تالاسمی ماژور ناشی از تغییرات دفرمیتی حفره استخوانی کره چشم و یا به علت اثرات توکسیک داروهای ضد آهن بوده که در مقایسه بین دو گروه به چشم می‌خورد. این مطالعه نشانگر درگیری سیستم بینایی خصوصاً به صورت دوربینی در بیماری تالاسمی ماژور می‌باشد.

کلید واژه‌ها: تالاسمی بتا / دوربینی / عیوب انکساری / نزدیک بینی

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره هفدهم شماره ۶۸، صفحات: ۴۹-۴۲

## مقدمه

تالاسمی گروهی از آنمی‌ها با اختلال در تولید زنجیره‌های گلوبین هموگلوبین است. در نوع بتا تالاسمی ماژور، کودک از ماه‌های اول زندگی دچار اختلال رشد و کم خونی شدید و پیشرونده می‌شود که در صورتی که درمان نشود، تلف خواهد شد، لذا ترانسفوزیون مکرر در آنها اجتناب ناپذیر خواهد بود. به رغم این درمان‌ها، نشانه‌های بیماری به طور مزمن پیشرفت می‌کند که از جمله آنها تغییر شکل استخوان و آسیب پارانشیم است. تغییر استخوان‌بندی در بیماران دچار تالاسمی ناشی از فعالیت و رشد بیش از حد مغز استخوان است. در این بیماران، تغییر جمجمه بیشتر در قسمت گونه و پیشانی ظاهر می‌شود (۱). از طرفی ورود مکرر آهن در قالب بسته‌های خون تزریقی با گرانباری آهن و آسیب بافتی همراه است که خود درمان‌های حمایتی ویژه برای حذف آهن اضافه را می‌طلبد که البته عوارض دارویی سوء نیز به دنبال خواهد داشت. بتا تالاسمی ماژور نوع شدید این بیماری است که به علت اختلال مادرزادی در هموگلوبین بوجود می‌آید و لازم است که به این بیماران به طور مرتب گلبول قرمز تزریق شود. اما این تزریق همراه با جذب آهن اضافه باعث رسوب آهن در اندام‌های مختلف شده و اساساً به قلب، کبد و غدد درون ریز آسیب می‌رساند که در نهایت منجر به مرگ خواهد شد (۲). در مجموع، بخش عمده اندام‌ها و بافت‌های مختلف بدن در تالاسمی ماژور دستخوش تغییر و آسیب‌های گوناگون می‌شوند که از جمله آنها می‌توان به چشم و دستگاه بینائی اشاره کرد که هم به علت تغییر استخوان جمجمه (Skull) ناشی از پیشرفت و گسترش فضاها و مغز و استخوان و تغییر حفره چشم و هم به علت آسیب شبکیه چشم ناشی از هموسیدروز و درمان‌های دافع آهن (نظیر دسفرال) است (۳-۶). گزارش‌های مختلفی از حالت‌های غیرطبیعی

تالاسمی گروهی از آنمی‌ها با اختلال در تولید زنجیره‌های گلوبین هموگلوبین است. در نوع بتا تالاسمی ماژور، کودک از ماه‌های اول زندگی دچار اختلال رشد و کم خونی شدید و پیشرونده می‌شود که در صورتی که درمان نشود، تلف خواهد شد، لذا ترانسفوزیون مکرر در آنها اجتناب ناپذیر خواهد بود. به رغم این درمان‌ها، نشانه‌های بیماری به طور مزمن پیشرفت می‌کند که از جمله آنها تغییر شکل استخوان و آسیب پارانشیم است. تغییر استخوان‌بندی در بیماران دچار تالاسمی ناشی از فعالیت و رشد بیش از حد مغز استخوان است. در این بیماران، تغییر جمجمه بیشتر در قسمت گونه و پیشانی ظاهر می‌شود (۱). از طرفی ورود مکرر آهن در قالب بسته‌های خون تزریقی با گرانباری آهن و آسیب بافتی همراه است که خود درمان‌های حمایتی ویژه برای حذف آهن اضافه را می‌طلبد که البته عوارض دارویی سوء نیز به دنبال خواهد داشت. بتا تالاسمی ماژور نوع شدید این بیماری است که به علت اختلال مادرزادی در هموگلوبین بوجود می‌آید و لازم است که به این بیماران به طور مرتب گلبول قرمز تزریق شود. اما این تزریق همراه با جذب آهن اضافه باعث رسوب آهن در اندام‌های مختلف شده و اساساً به قلب، کبد و غدد درون ریز آسیب می‌رساند که در نهایت منجر به مرگ خواهد شد (۲). در مجموع، بخش عمده اندام‌ها و بافت‌های مختلف بدن در تالاسمی ماژور دستخوش تغییر و آسیب‌های گوناگون می‌شوند که از جمله آنها می‌توان به چشم و دستگاه بینائی اشاره کرد که هم به علت تغییر استخوان جمجمه (Skull) ناشی از پیشرفت و گسترش فضاها و مغز و استخوان و تغییر حفره چشم و هم به علت آسیب شبکیه چشم ناشی از هموسیدروز و درمان‌های دافع آهن (نظیر دسفرال) است (۳-۶). گزارش‌های مختلفی از حالت‌های غیرطبیعی

نمونه مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد، ۳۷ نفر (۵۲٪) زن و ۳۴ نفر (۴۸٪) مرد بودند. دکتر اپتومتریست و چشم پزشکان شاغل در درمانگاه چشم بیمارستان بوعلی قزوین، در بدو ورود، هر بیمار را پس از تکمیل پرسشنامه طرح تحقیقاتی، مورد معاینه چشم و اپتومتری قرار داد. اولین معاینه، آزمایش بیومتری (اندازه‌گیری طول قدامی خلفی قسمت‌های مختلف چشم از سطح قرنیه تا شبکیه) بود که با دستگاه Echo-Scan US-800 (نای دک ژاپن) انجام شد. در این آزمایش، پس از چکاندن قطره بی‌حس‌کننده تتراکائین، طول قدامی و خلفی چشم، عمق اطاق قدامی و خلفی و قطر لنز و ویتره اندازه‌گیری شد. سپس، اندازه‌گیری حدت بینائی با چارت اسنلن و پروژکتور و تعیین نمره عینک با دستگاه‌های اتوریفراکتومتر (نای دک) و رتینوسکوپ (هاینه) انجام شد. همچنین کراتومتر ژاوال برای اندازه‌گیری قدرت و شعاع انحناى قرنیه، افتالموسکوپ (کیلر) برای بررسی شبکیه و اسلیت‌لامپ (اکولوس) برای بررسی سطح قرنیه، اسکلا، اطاق قدامی و خلفی، سطوح عدسی و به‌طور کلی بخش میانی چشم به کار رفت. برای تعیین میزان دقیق ضعف بینائی و تجویز نمره عینک ۴۰ تا ۵۰ دقیقه پیش از معاینه برای تمام بیماران زیر ۱۵ سال، ۴۰ تا ۵۰ دقیقه قبل از معاینه قطره سیکلوپنتلات ۱٪ تجویز شد. ۷۱ فرد عادی که برای معاینه چشم و تعیین نمره عینک به درمانگاه چشم بیمارستان بوعلی مراجعه نموده بودند به صورت تصادفی به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند و همانند گروه نمونه پس از تکمیل پرسشنامه کلیه معاینه‌های اپتومتری مذکور در آنها انجام شد گروه شاهد از همان ردیف سنی بیماران تالاسمی انتخاب شدند. سرانجام، اطلاعات جمع‌آوری شده از هر دو گروه نمونه و شاهد با نرم‌افزار spss و آزمون مقایسه میانگین‌ها برای دو گروه مستقل (t-test) تجزیه و تحلیل شد.

### نتایج

از ۷۱ بیمار تالاسمی ماژور، ۳۷ نفر (۵۲ درصد) زن و ۳۴

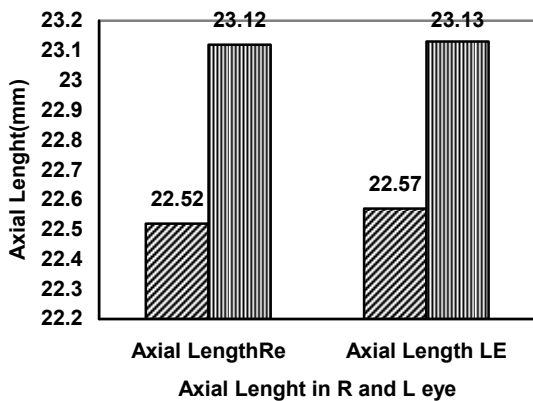
دستگاه بینائی و چشم ناشی از تاثیر تالاسمی ارائه شده که بیشترین بخش آن مربوط به اثر سمی تجویز میزان بالای داروی دسفری اکسامین است. برخی محققان، علت آن را تاثیر این دارو بر دستگاه بینائی و راه‌های عصبی یا شنوائی می‌دانند که به علت استفاده طولانی مدت ایجاد می‌شود. برخی عوامل از جمله سن بیمار در این فعل و انفعال‌ها تاثیر زیادی دارد (۸ و ۷). ۱۱ تا ۱۴ درصد بیماران دچار بتاتالاسمی ماژور که تحت درمان داروی با دیفراسیروکس (DFO) بودند، دچار رتینوپاتی و کدورت لنز شدند (۹). مطالعه‌ای بر بیماران بتا-تالاسمی نشان داد که ۴۱/۲ درصد بیماران دچار حداقل یک اختلال غیرطبیعی در چشم داشتند و از این تعداد، ۱۷/۳ درصد دچار اضمحلال تدریجی رنگدانه‌های شبکیه، ۳/۴ درصد کدورت عدسی، ۶/۹ درصد هر دو بیماری مذکور، ۳/۴ درصد عروق غیرطبیعی چشم و یا عارضه دیگر چشمی بوده‌اند (۱۰). در تالاسمی، همانطور که شبکیه متاثر شود، حساسیت درک تضاد هم به طور چشمگیر کاهش می‌یابد که مورد اخیر در این بیماران، بر فعالیت طبیعی سیستم بینائی اثر می‌گذارد (۱۰ و ۱۱). نتیجه مطالعات دیگری نیز در زمینه تاثیر تالاسمی ماژور منتشر شده که در آنها علاوه بر بروز مشکلات چشمی، به کاهش بینائی در اثر مصرف دسفری اکسامین اشاره شده است (۱۲ و ۱۳). براساس آمار موجود در بیمارستان قدس قزوین، حدود ۱۱۵ بیمار دچار تالاسمی ماژور در استان قزوین زندگی می‌کنند که این تعداد به طور مرتب درمان می‌شوند.

این مطالعه برای بررسی اختلال سیستم بینائی در این بیماران انجام شد.

### مواد و روش‌ها

۷۱ نفر (۶۲ درصد) از ۱۱۵ بیمار دچار تالاسمی ماژور در استان قزوین که دارای پرونده در بیمارستان قدس قزوین بودند و به طور مرتب نیز به درمانگاه تالاسمی مراجعه می‌کردند، توسط مسئول مربوطه به کلینیک چشم درمانگاه تخصصی بیمارستان بوعلی قزوین معرفی شده و به عنوان

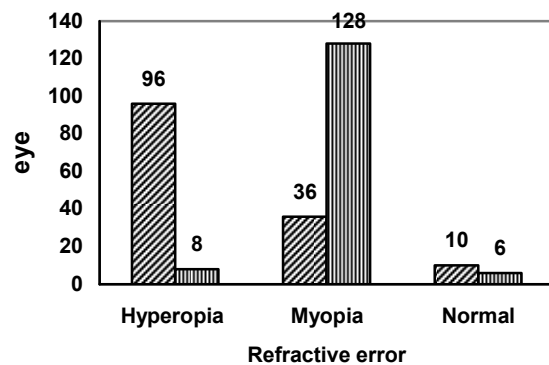
در بیومتری و اندازه‌گیری طول قدامی خلفی هر دو چشم در هر دو گروه نتایج زیر به دست آمد: در بیماران تالاسمی در تمام گروه‌های سنی طول قدامی - خلفی تقریباً نزدیک به یکدیگر بوده، میانگین در چشم راست  $22/52 \pm 0/34$  میلی‌متر و در چشم چپ حدود  $22/57 \pm 0/38$  میلی‌متر بود. ولی این میانگین در گروه شاهد به ترتیب  $23/12 \pm 0/7$  و  $23/13 \pm 0/64$  میلی‌متر بدست آمد. اختلاف میانگین طول قدامی - خلفی چشم راست و چپ دو گروه معنی‌دار بود ( $p < 0.005$ ) (نمودار ۲). میانگین طول قدامی - خلفی در بیماران غیرتالاسمی که دچار نزدیک‌بینی بودند برای چشم راست و چپ  $23/20$  میلی‌متر و در افراد دچار دوربینی برای چشم راست  $22/24$  میلی‌متر و در چشم چپ  $22/24$  میلی‌متر بدست آمد.



نمودار ۲: میانگین طول قدامی خلفی چشم راست و چپ دو گروه نمونه و شاهد مورد مقایسه قرار گرفت همانطوری که در نمودار نشان داده می‌شود، اختلاف معنی‌داری بین میانگین چشم راست و چپ هر دو گروه وجود دارد.

در نمودار شماره ۳ عمق قدامی خلفی قسمت‌های مختلف چشم در هر دو گروه نمونه و شاهد نشان داده شده‌است. یافته‌های عمق اطاق قدامی در هر دو گروه شاهد و نمونه نشان می‌دهد که میانگین آن در چشم راست افراد تالاسمی  $3/39 \pm 0/2$  میلی‌متر و در چشم چپ  $3/53 \pm 0/2$  میلی‌متر بوده است. در بیماران، افراد گروه سنی ۸ ساله با عمق  $3/64$  میلی‌متر و گروه سنی ۱۶ ساله با  $3/69$  میلی‌متر

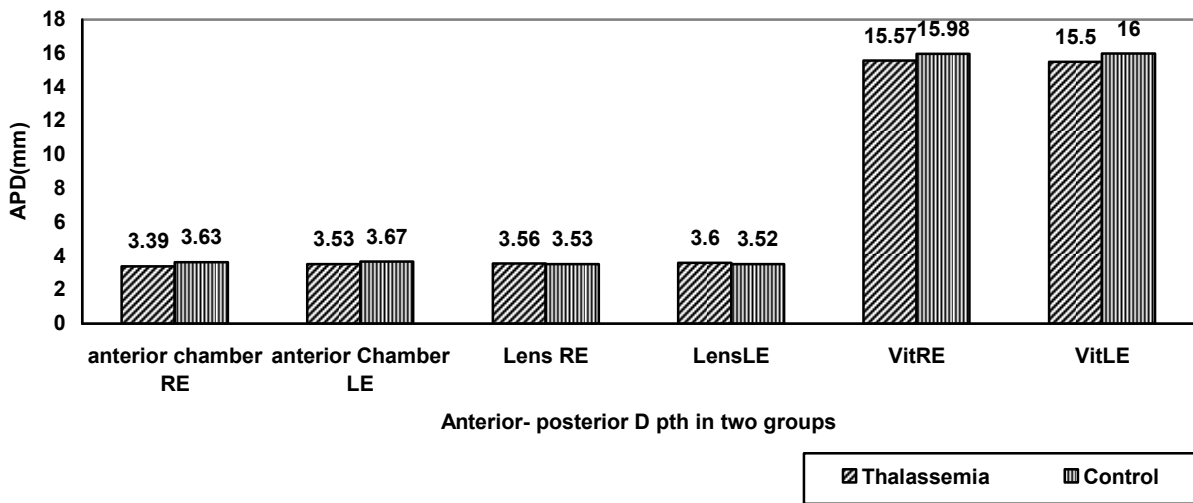
نفر (۴۸ درصد) مرد بودند. از نظر توزیع سنی، جوان‌ترین بیمار ۲ ساله و مسن‌ترین آنها ۲۹ ساله بودند و میانگین سنی آنها  $16/8 \pm 6/8$  سال بود. بیماران ۱۶ ساله با ۱۰ مورد (۱۴ درصد) و ۲۹، ۲۶، ۲۵ ساله با یک مورد (۱/۴ درصد) به ترتیب بیشترین و کمترین مراجعان را به خود اختصاص دادند. گروه شاهد نیز با ۷۱ بیمار و با همان گروه سنی یعنی همسان با بیماران تالاسمی انتخاب شدند. طبق نمودار ۱، از ۱۴۲ چشم بیماران دچار تالاسمی ماژور، ۹۶ چشم (۶۸ درصد) دوربین، ۳۶ چشم (۲۵ درصد) نزدیک بین و ۱۰ چشم (۷ درصد) سالم و بدون شماره بود. از ۱۴۲ چشم بیماران غیرتالاسمی که به عنوان شاهد معاینه شدند، ۸ چشم (۵/۶ درصد) دوربین، ۱۲۸ چشم (۹۰ درصد) نزدیک بین و ۶ چشم (۴/۲ درصد) سالم بود. اختلاف دوربینی بین دو گروه برحسب آزمون t معنی‌دار بود ( $p < 0.05$ ). همچنین از نظر اختلال انکسار در بیماران تالاسمی، گروه سنی ۷، ۸، ۲۰ و ۲۲ ساله با میزان ۱۰۰ درصد دوربینی بیشترین موارد را به خود اختصاص دادند. براساس یافته‌های به دست آمده از پرسشنامه‌ها، شیوع دوربینی در خانواده بیماران تالاسمی کمتر از ۵ درصد و نزدیک بینی در حدود ۲۲ درصد بود.



نمودار ۱: در این نمودار فراوانی دوربینی و نزدیک بینی در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور در مقایسه با بیماران غیرتالاسمی نشان داده شده‌است. در بیماران تالاسمی دوربینی با ۹۶ مورد (۶۸ درصد) عیوب انکساری در مقایسه با شیوع دوربینی در بیماران شاهد که ۸ مورد (۵/۶ درصد) بود، افزایش چشمگیری را نشان می‌دهد. شیوع نزدیک‌بینی در بیماران شاهد ۹۰ درصد و در بیماران تالاسمی ۲۵ درصد بود.

در مقایسه با سایر گروه‌های سنی بیشترین عمق اطاق قدامی را داشتند. در گروه شاهد میانگین عمق اطاق قدامی چشم راست  $3/67 \pm 0/16$  میلی‌متر بدست آمد. اختلاف میانگین عمق اطاق قدامی در چشم راست و چپ در دو گروه معنی دار بود ( $p < 0.05$ ) و ( $p < 0.05$ ).

در مقایسه با سایر گروه‌های سنی بیشترین عمق اطاق قدامی را داشتند. در گروه شاهد میانگین عمق اطاق قدامی چشم راست  $3/63 \pm 0/17$  میلی‌متر و چشم چپ  $3/63 \pm 0/17$  میلی‌متر و چشم چپ



نمودار ۳: در این نمودار میانگین عمق اطاق قدامی-خلفی چشم راست و چپ گروه شاهد و نمونه مورد مقایسه قرار گرفته و اختلاف معنی داری بین آنها وجود داشت. میانگین عمق لنز در دو گروه اختلاف معنی داری را نشان نداد ولی میانگین عمق و پتره در چشم راست و چپ گروه شاهد و نمونه معنی دار بود.

بیشترین و گروه سنی ۲۹ سال با  $14/6$  کمترین عمق را در بین گروه‌های سنی افراد مبتلا به تالاسمی داشتند. میانگین عمق قدامی خلفی و پتره در چشم راست گروه شاهد  $15/98 \pm 0/62$  و چشم چپ  $16 \pm 0/60$  میلی‌متر بود. اختلاف بین میانگین عمق و پتره در چشم راست و چپ دو گروه معنی دار بود ( $p < 0.05$ ) و ( $p < 0.05$ ). میانگین عمق و پتره در بیماران دوربین گروه شاهد  $15/49$  میلی‌متر برای چشم راست و  $15/43$  میلی‌متر برای چشم چپ بود.

### بحث و نتیجه‌گیری

نتایج بدست آمده از این تحقیق بیانگر بروز تغییرات در برخی از قسمت‌های سیستم بینایی بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور است. حدود ۶۸ درصد بیماران تالاسمی دچار دوربینی بودند در صورتی که در گروه شاهد شیوع دوربینی حدود ۵/۶ درصد بود. با توجه به تحقیقات وسیعی که در زمینه شیوع عیوب انکساری انجام پذیرفته، نزدیک بینی از شیوع بیشتری در بین نوجوانان و جوانان برخوردار است. عوامل مختلفی در شیوع نزدیک بینی

طول قدامی - خلفی عدسی در چشم راست و چپ کلیه گروه‌ها سنی در بیماران تالاسمی و غیر تالاسمی مورد مقایسه قرار گرفت. طول قدامی - خلفی عدسی در چشم راست افراد تالاسمی  $3/56 \pm 0/21$  میلی‌متر و در چشم چپ  $3/60 \pm 0/16$  میلی‌متر بود. میانگین آن در چشم راست گروه شاهد  $3/53 \pm 0/16$  میلی‌متر و در چشم چپ  $3/52 \pm 0/14$  میلی‌متر بود. اختلاف بین میانگین چشم راست و چپ دو گروه معنی دار نبود ( $p > 0.05$ ) و ( $p > 0.05$ ). به جز گروه سنی ۲۶ و ۲۹ سال که طول قدامی - خلفی عدسی حدود ۴ میلی‌متر بود بقیه گروه‌های سنی تقریباً نزدیک به هم بودند.

یافته‌های بدست آمده از عمق و پتره نشان داد که میانگین آن در چشم راست گروه نمونه  $15/57 \pm 0/41$  میلی‌متر و در چشم چپ  $15/5 \pm 0/4$  میلی‌متر بود. در گروه سنی ۲۵ سال چشم راست با  $16/5$  میلی‌متر بیشترین و گروه سنی ۲۹ سال با  $14/62$  میلی‌متر کمترین میزان را بخود اختصاص دادند. میانگین طول قدامی - خلفی و پتره در چشم چپ گروه‌های سنی ۱۶ و ۲۰ سال  $16$  میلی‌متر

یافت می‌شود. تعدادی از محققین یک مطالعه الکترورتینوگرافی و پتانسیل تحریکات بینائی (VEP) را به منظور بررسی تغییرات چشم در بیماران تالاسمی ماژور که از دوز بالای دسفری اگسامین استفاده نمی‌کردند انجام دادند. آنها دریافتند که حالات غیرطبیعی چشم در این بیمارانی نسبت به گروه شاهد وجود دارد (۱۱).

برخی از تحقیقات از دامنه گسترش بیشتری برخوردار بوده مشکلات پاتولوژیک چشم افراد مبتلا به تالاسمی را از زوایای دقیق‌تری بررسی نموده‌اند. تعداد ۲۹ بیمار مبتلا به بتا-تالاسمی در کشور یونان که سن آنان  $15/6 \pm 8/9$  سال مورد معاینات چشمی قرار گرفتند، نتایج این تحقیق نشان داد که ۱۲ بیمار از ناحیه یک و یا بیش از یک قسمت از چشم دچار حالت غیرطبیعی شدند، در ۵ بیمار تخریب تدریجی پیگمان‌های اپی‌تلیوم (DRPE) شبکیه، در یک بیمار کدورت عدسی، در دو بیمار کدورت عدسی همراه با DRPE مشاهده شده و تعدادی نیز دچار برخی از بیماری‌های دیگر شبکیه بودند (۴). این حالات غیرطبیعی چشم در هر دو گروه تالاسمی بتا و متوسط مشاهده شد و با افزایش سن گسترش بیشتری پیدا کرد.

در یک مطالعه در لبنان به صورت تصادفی بر چشم ۸۴ بیمار تالاسمی ( $53/6$  درصد خانم و  $46/4$  درصد آقا)، ۱۳ بیمار دچار کاهش بینائی کمتر از  $20/40$  بوده و در ۲۱ بیمار نیز تغییرات پیگمان‌های اپی‌تلیال مشاهده گردید (۱۲). تحقیقات انجام شده بر روی بیماران تالاسمی تاثیر این بیماری بر چشم و سیستم بینائی و کاهش بینائی ناشی از آنرا مورد تأیید قرار می‌دهد. در کمتر تحقیقی به نوع عیوب انکساری و میزان شیوع آن اشاره نموده‌است. در تحقیق فعلی علاوه بر اینکه به شیوع دوربینی در افراد مبتلا اشاره نموده، از طول قدامی خلفی قسمت‌های مختلف چشم از اطاق قدامی تا ویتره را با استفاده از بیومتری مورد ارزیابی قرار داده و با گروه شاهد مقایسه نموده است. با توجه به نتایج بدست آمده از این تحقیق و مقایسه طول قدامی خلفی در اطاق قدامی و ویتره در بین دو گروه نمونه و شاهد که معنی دار می‌باشد ( $p < 0.05$ )

دخالت دارند که از آن جمله می‌توان به توارث، کار نزدیک چشمی، مطالعه، کار با رایانه و غیره اشاره نمود. شیوع نزدیک بینی در جوامع مختلف با یکدیگر متفاوت است، در ایالت متحده امریکا حداقل ۲۵ درصد مردم دچار نزدیک بینی هستند، در صورتی‌که در برخی از جوامع از جمله آسیائی‌ها ۸۰ تا ۹۰ درصد گزارش شده است (۱۸-۱۴). یکی از شایع‌ترین نوع نزدیک‌بینی و یا دوربینی افزایش و یا کاهش طول قدامی خلفی چشم است. در تحقیق فعلی که اکثر بیماران در سنین نوجوانی و جوانی با میانگین سنی  $16/8 \pm 6/8$  قرار دارند، در بیماران تالاسمی رشد نزدیک‌بینی نسبت به دوربینی از میزان بسیار کمتری برخوردار بوده و در مقایسه با گروه شاهد که ۹۰ درصد دچار نزدیک بینی بودند اختلاف معنی‌داری را نشان داد ( $p < 0.005$ ). این اختلاف در شیوع نزدیک‌بینی در بین دو گروه و میزان بالای رشد دوربینی در گروه نمونه نشان از یک رشد غیرطبیعی در سیستم‌های اپتیکی بیماران تالاسمی دارد.

در یک تحقیق که بر روی ۳۰ چشم نزدیک بین با شماره‌های بین  $-0/5$  تا  $-7/5$  دیوپتر و ۳۰ چشم دوربین با شماره‌های  $+0/5$  تا  $+7$  دیوپتر انجام پذیرفت، میانگین طول قدامی خلفی افراد دوربین  $22/62 \pm 0/76$  میلی‌متر بود (۱۹). این مقادیر با نتیجه بدست آمده از میانگین طول قدامی خلفی بیماران تالاسمی ( $22/64$  میلی‌متر) در این تحقیق هماهنگی داشت. لذا کاهش طول قدامی خلفی در چشم بیماران تالاسمی که باعث ایجاد دوربینی شده و در این تحقیق به آن اشاره شد، می‌واند ناشی از عوارض بیماری تالاسمی باشد. در تحقیقی که بر روی ۴۰ بیمار بتا-تالاسمی ماژور با سنین بین ۱۱ تا ۱۹ ساله که داروی دسفری اگسامین برای مدت طولانی مصرف می‌کردند، انجام پذیرفت، راه‌های بینائی به میزان ۱۵ درصد دچار آسیب شده بودند (۸). مصرف بالای دسفری اگسامین در کوتاه مدت باعث بروز حالت غیرطبیعی در شبکیه شده که این حالت با علائمی همچون نقص در عادت به تاریکی همراه است (۲۰). مشکلات چشمی استفاده از داروی فوق در دوز پائین نیز

میتواند متاثر از برخی عوامل از جمله مصرف داروی دسفری اگسامین و یا دفرمیتی استخوان‌های مجمله باشد. با توجه به آسیب‌های جدی و حیاتی این بیماری و همچنین صدمات چشمی حاصل از آن برای مبتلایان به تالاسمی، پیشنهاد می‌گردد تحقیقات وسیع‌تری در این زمینه به خصوص شروع بیماری و در سنین کودکی بعمل آید تا شاید بتوان از پاره‌ای از اختلالات بینائی این بیماری پیشگیری نمود.

**تشکر و قدردانی:** بدینوسیله از همکاری سرکار خانم نسترن عرفانی و آقای پرویز خانباززاده کارشناسان اپتومتری شاغل در درمانگاه اپتومتری بیمارستان بوعلی در انجام فرایندهای اپتومتری تقدیر میگردد.

شیوع دوربینی در گروه نمونه نسبت به گروه شاهد از درصد بالائی برخوردار بود.

در اکثر تحقیقات انجام شده به این نکته اشاره شده است که حالات غیرطبیعی چشم و مشکلات ایجاد شده در قسمت‌های مختلف آن می‌تواند در نتیجه استفاده طولانی مدت از داروی دسفری اگسامین باشد، ولی نباید این نکته را فراموش کرد که خود بیماری تغییراتی را در جمجمه و به دنبال آن اربیت چشمی را ایجاد می‌کند که ممکن است تغییراتی را در قسمت‌های اپتیکی چشم بوجود آورد. چنین بنظر می‌رسد که تغییرات عیوب انکساری در بیماران بتا تالاسمی و تغییرات انجام شده در طول قدامی خلفی چشم و شیوع دوربینی در بیماران،

#### منابع

- Curran EL, Fleming JC, Rice K, Wang WC. Orbital Compression Syndrome in Sickle Cell Disease. *Ophthalmology* 1997; 104(10): 1610-15.
- Economou M, Zafeirious DI, Kontopoulos E, et al. Neurophysiologic and Intellectual Evaluation of Beta-thalassemia Patients. *Brain and Development* 2006; 28:14-18.
- Jacobs A, Iron Overload. *Clinical and Pathologic Aspects. Semin Hematol* 1977; 14: 89-113.
- Gartaganis S, Ismiridis K, Papageorgiou O, et al. Ocular Abnormalities in Patients With Beta-thalassemia. *Am J Ophthalmol* 1989; 108: 699-703.
- Masera N, Rescaldani C, Azzolini M, et al. Development of Lens Opacities with Peculiar Characteristics in Patients Affected by Thalassemia Major on Chelating Treatment with Deferasirox at the Pediatric Clinic in Monza, Italy. *Haematologica* 2008; 93 (6): 1-5.
- Olivieri NF, Buncic JR, Chew E, et al. Visual and Auditory Neurotoxicity in Patients Receiving Subcutaneous Desferrioxamine Infusions. *N Engl J Med* 1986; 314 : 869-873.
- Lakhanpal V, Schocket SS, Jiji R. Deferoxamine (Desferal)-Induced Toxic Retinal Pigmentary Degeneration and Presumed Optic Neuropathy. *Ophthalmology* 1984; 91: 443-451.
- Afeiriou DI, Kousi AA, Tsantali CT, Kontopoulos EE, Ugoustidou-Savvopoulou PA, Tsubaris PD, Athanasiou MA. Neurophysiologic Evaluation of Long-term Desferrioxamine Therapy in Beta-thalassemia Patients. *Pediatric Neurology* 1998; 18: 420-424.
- Gelmi C, Borgna-Pignatti C, Franchin S, Tacchini M, Trimarchi F. Electroretinographic and Visual-Evoked Potential Abnormalities in Patients with Beta-thalassemia Major. *Ophthalmologica* 1988; 196: 29-34.
- Ali T, Bashshur Z, Shamseddeen WA, Elie R, Abdunnour E, Soun E, Koussa S, Baz P. Ocular Finding Among Thalassemia Patients 2006; 142: 704-5.
- Gartaganis SP, Zoumbos N, Koliopoulos JX, Mela EK. Contrast Sensitivity Function in Patients with Beta-thalassemia Major. *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 2000; 78(5): 512-515.
- Economou M, Zafeiriou DI, Kontopoulos E, Gompakis N, Koussi A, Perifanis V, Metaxa MA. Neurophysiologic and Intellectual Evaluation of Beta-thalassemia Patients. *Brain and Development* 2006; 28:14-18.
- Lakhanpal V, Schocket SS, Jiji R. Deferoxamine (Desferal)-Induced Toxic Retinal Pigmentary Degeneration and Presumed Optic Neuropathy. *Ophthalmology* 1984; 91: 443-451.
- Saw SM, Katz J, Schein OD, Chew SJ, Chan TK. Epidemiology of Myopia. *Epidemiol Rev* 1996; 18: 175-187.
- Alin AI, Shih YF, Tsai CB, et al. Epidemiologic Study of Ocular Refraction Among School children in Taiwan in 1995. *Optom Vis Sci* 1999; 76: 275-281.

16. Fredrick DR. Myopia. *BMJ* 2002; 324: 1195-1199.
17. Morgan IJ. The Biological Basis of Myopic Refractive Error. *Clin Exp Optom* 2003; 86: 276-288.
18. Saw SM. A Synopsis of the Prevalence Rate and Environmental Risk Factors for Myopia. *Clin Exp Optom* 2003; 86: 289-294.
19. Llorente L, Barbero S, Cano C, Dorronsoro C, Marcos S. Myopic Versus Hyperopic Eye: Axial length, Corneal Shape and Optical Aberrations. *Journal of Vision* 2004; 4: 288-298.
20. Virgiliis SD, Congia M, Turco MP, et al. Depletion of Trace Elements and Acute Ocular Toxicity Induced by Desferrioxamine in Patients with Thalassemia. *Arch Dis Child* 1988; 63:250-255.

## Assessing the Refractive Errors in Beta-Thalassemia Major Patients

\*Khalaj.M. (Ph D)<sup>1</sup>- Sarokhani. M.R. (Ph D)<sup>1</sup>- Mahyar,A.(MD)<sup>2</sup>-Jahan Hashemi H.(Ph D)<sup>1</sup> -Godsi.F.(MSc)<sup>3</sup>

\* **Corresponding Author:** Faculty of Health, University of Medical Sciences, Shahid Bahonar Blv., Shahid Beheshti Blv, Qazvin, IRAN

**E- mail:** mo\_khalaj@yahoo.com

Received: 30/ Nov/ 2007 Accepted: 7/ Aug/ 2008

### Abstract

**Introduction:** Beta-thalassemia major caused abnormalities of the eyes because of skeleton deformities, especially in the skull and long-term desferrioxamine (DFD) treatment.

**Objective:** Assessing the refractive errors in Beta-thalassemia major patients

**Materials and Methods:** A total of 71 thalassemia patients who referred to Qoads hospital of Qazvin, were included in this study. Thirty-seven patients (52%) were female and thirty-four patients (48%) were male seventy one persons who were referred to same Hospital for ophthal examinations were randomly selected as control group. All the patients (sample and control) after filling the questionnaires underwent an ophthalmologic and optometric examination by the same optometrist. Ultimately, the data were analyzed by using Spss.

**Result:** The mean age of patients was  $16 \pm 50$ , 37 patients were females and 34 patients were male. Among 71 patients 142 eyes 48 cases, 96 eyes (68%) were hyperopia and 18 cases (25%) were myopia. Whereas, from 142 aged-match control group, 64 persons (90%) were myopia and 4 persons (5/6%) were hyperopias. The mean of Right and Left Axial length in thalassemia patients showed  $22.52 \pm 0.34$  and  $22.57 \pm 0.38$  and for control group showed  $23.12 \pm 0.7$  and  $23.13 \pm 0.64$ . There was significant difference between two groups ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** The occurrence of refractive error (hyperopia) in thalassemia major patients is affected by either orbital deformity or toxicity of desferrioxamine treatment and should be taken into consideration. This study showed involvement of the Beta-thalassemia major in visual system especially in hyperopia.

**Key words:** Beta-thalassemia / Hyperopia/ Myopia/ Refractive Errors

Journal of Guilan University of Medical Sciences, No: 67, Pages: 42-49