

Genetic and physiology study of the Thalassemia disease in the province of karbala AL-mukadassa 2006

دراسة وراثية وفسلجية لمرضى الثالاسيميا في محافظة كربلاء المقدسة 2006

د. مهدي عبد الخضر علي – كلية الصيدلة – جامعة بغداد

الخلاصة:

أجريت دراسة للتحري عن وراثية وفسلجة وبائية لمرضى الثالاسيميا في محافظة كربلاء المقدسة للفترة كانون الأول 2006 لغاية كانون الأول 2007 حيث تم فحص العينات لمراجعي مستشفى الأطفال والحسيني العام في محافظة كربلاء المقدسة واخرى فحوصات الفحص المظهري والفحص المجهرى ويتضمن فلم الدم والفحص البايوكيميائي. أن أعلى نسبة إصابة للثالاسيميا في مناطق الأرياف حيث تبلغ 76.25% وأقل نسبة إصابة هي في المدن حيث تبلغ 23.75% وللحالة المعاشية علاقة في أنتشار هذا المرض حيث تكون أعلى نسبة إصابة في المرضى الذين تكون حالتهم المعيشية متوسطة حيث تبلغ 62.5% وأقل نسبة إصابة الذي تكون حالتهم المعيشية جيدة جدا حيث تبلغ نسبة الإصابة 6.25%. كانت الإناث أكثر نسبة إصابة من الذكور حيث تكون النسبة هي 62.5% في الإناث بينما في الذكور 37.5%. ونلاحظ أيضا أختلافات نسبة الإصابة بالنسبة للفئات العمرية المختلفة حيث تكون أعلى نسبة إصابة للفئة العمرية ما بين 10-20 سنة إذ بلغت نسبة الإصابة 62.5% وأدنى نسبة إصابة هي للفئة العمرية من 60- فأكثر إذ كانت 3.125%

Abstract

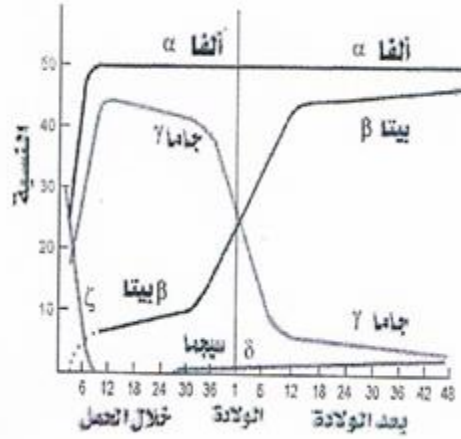
Study was conducted to investigate epidemiological Althalamia disease in the province of karbala , the period from December 2006 until December 2007 , where the samples were examined for the General Board of the Children's Hospital & Al-Hussainy general of Hospital in karbala Al-mukadissa , conducted tests and screening adherence microscopy and contains no blood and biochemical test . The infected of thalassemia , the highest rate in rural areas , where 76.25% and the rate of infected is lower in cities wish a 23.75% and the state of living in relationship with the spread of the disease , where the highest rate of infection in patients who are living their medium with a 62.5% rate of infection and less would be their a very good living with an incidence of 6.25%. The proportion of females over a male , where the ratio is 62.5 in the females while in males 37.5% we also note the differences in incidence for different age groups where the highest rate of injury between the age group 10-20 years with an incidence of 62.5% and a low rate of infection is the age group where over 60 , 3.125%

المقدمة واستعراض المراجع

ان الهيموجلوبين عبارة عن بروتين موجود في كريات الدم الحمراء وظيفته نقل الاكسجين من الرئة الى كافة خلايا الجسم , وهو يتكون من الهيم(مادة الحديد + صبغة) الجلوبيين (البروتين). وهناك انواع مختلفة من بروتين الجلوبيين المهمة منها الالفا, البيتا, الدلتا والجاما جلوبيين. وتحدث المشكلة عندما يحدث نقص في مكونات بروتين الجلوبيين بسبب خلل جيني وكل زوج من الجينات الاتية من الام والاب يعمل على تنظيم وناتج بروتينات الجلوبيين بسبب خلل جيني وكل زوج من الجينات في الجسم فمثلا اذا كان الجين المسؤول عن برتين البيتا جلوبيين به خلل

فلن يكون ناتج التكوين كاملا وصحيا مما يادي الى خلل في تكوين سلاسل البيتا وبالتالي يادي الى مرض البيتا ثلاسيميا. كما انه اذا كان نفس الخلل موجود في بروتين ينتج مرض الالف ثلاسيميا. الالفا جلوبيين فانه وكلا الالفا والبيتا ثلاسيميا تعتبر ان من الامراض الشائعة جدا في منطقة الشرق الاوسط وبانواع نادرة ايضا ويتغير ايضا نوع الهيموجلوبين في الجسم خلال الحمل الى عدة شهور بعد الولادة نتيجة لتغير نوع الهيموجلوبين المنتج:

• فعند الولادة يكون اغلب الهيموجلوبين (بنسبة تزيد عن 80%) من مايعرف باسم الهيموجلوبين الجيني (F Hb) ويستمر توجده الى ان يتم عملية انتاج الهيموجلوبين البالغين (A Hb) بشكل منظم خلال السنة شهور الاولى من العمر , كما يوجد نسبة قليلة (1.5- 2.5%) من هيموجلوبين يسمى بالهيموجلوبين البالغين نوع 2 (A2 Hb) (1) .



اسم الهيموجلوبين	الرمز	نوع بروتين الجلوبيين	نوع بروتين الذي يتحد معه	نسبته عند البالغين	نسبته في الاجنة	ملاحظات
هيموجلوبين البالغين 1	Hb A	الفا	بيتا	98%		هو الهيموجلوبين الطبيعي
هيموجلوبين البالغين 2	Hb A2	الفا	دلتا	2.5%		نسبة قليلة نسبته غير معروفة
هيموجلوبين الجنيني	Hb F	الفا	جاما	2%	90%	يعتبر الهيموجلوبين الطبيعي للاجنة
هيموجلوبين بارت	Hb Bart	جاما	جاما	0%	0%	هيموجلوبين غير طبيعي
هيموجلوبين اتش	Hb H			0%	0%	هيموجلوبين غير طبيعي
هيموجلوبين اس	Hb S	الفا	بيتا بها طفرة	0%	0%	هيموجلوبين غير طبيعي وجودة يسبب مرض الانيميا المنجلية

المعدل الطبيعي للهيموجلوبين عند البالغين الذكور = 13-16 جرام/ 100 مليلتر وعند البالغات الاناث = 12-15 جرام / 100 مليلتر.

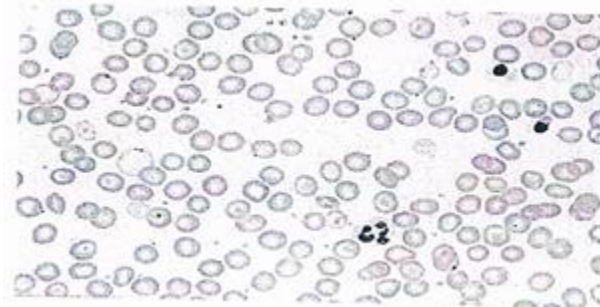
البيتا ثلاسيميا (Beta Thalassemia)

حامل البيتا ثلاسيميا :

يصعب التأكد من ان الشخص حامل لثلاسيميا ولكن في العادة يكون مستوى اقل من 75 و MCV الهيموجلوبين طبيعي ولكن كريات الدم الحمراء اصغر من المعدل الطبيعي يكون Hemoglobin Electrophoresis عند اجراء فحص الهيموجلوبين الالكترونية اعلى من الطبيعي F. وهيموجلوبين A2 نسبة الهيموجلوبين (2 و 3)

مصاب بالبيتا ثلاسيميا:

يكون مستوى هيموجلوبين في الدم اقل من 10 مليغرام لكل 100 مليلتر. وتكون كريات الدم الحمراء اقل MCV اصغر من الطبيعي Hemoglobin من 75، وعند اجراء فحص حركة هيموجلوبين الالكترونية اعلى من الطبيعي F وهيموجلوبين A2 يكون نسبة الهيموجلوبين Electrophoresis .



الالفا ثلاسيميا (Alpha Thalassemia)

في العادة يصعب التعرف على Silent Alpha Thalassemia الالفا الثلاسيميا الساكنة هذه الحالة فتحليل الدم طبيعي (اي عدد الكريات الحمراء والهيموجلوبين) ولا يمكن الكشف عليه الا بعمل فحص لحركة الهيموجلوبين الالكتروني في الاشهر

الاولى من العمر اما بعد هذا السن وهذه غير DNA فانه يصعب اكتشاف هذا الامر الا بالكشف على المورثات مباشرة (اي فحص متوفرة في الكثير من المراكز الطبية) (2).

ان الشخص لا يصاب AphaThalessemia trait مالم يحمل الصفة الالفا ثلاثيسيميا , اما اذا كان هناك نقص في الحديد فيعالج الامر باعطاء الحديد ثم يعاد التحليل. واذا زال نقص الحديد واستمر صغركريات الدم الحمراء فان هذا يعني ان الشخص كان عنده نقص في الحديد مصحوب بالالفا ثلاثيسيميا . يكثر الاشتباه بين فقر الدم الناتج عن نقص الحديد والفا ثلاثيسيميا لذلك على العائلة تنبيه الطبيب على ان بعض افراد العائلة لديهم الفا الثلاثيسيميالكي لا يعطي الطفل او البالغ (كامرأة الحامل) جرعات من الحديد من دون اي يكون هنال ضرورة لهذا الامر لان ارتفاع كمية الحديد في الجسم مضر . قد يساعد تحليل حركة الهيموجلوبين الالكترونية اعلى من F وهيموجلوبين A2 يكون نسبة الهيموجلوبين Hemoglobin Electrophoresis الطبيعي (5و4) .

والذي يحدث نتيجة لوجود عطب Hemoglobin H disease مرض الهيموجلوبين اتش في ثلاث نسخ من الالفا جلوبين . عند ولادة الطفل المصاب يكون هناك نقص في كمية الهيموجلوبين في كريات الدم الحمراء مع وجود هيموجلوبين غير طبيعي يسمى بهيموجلوبين بارت وهو ناتج عن اتحاد اربع قطع من جلوبين جاما .

وبعد مضي اربع اشهر (اي خلال الفترة التي تقل فيها كمية الجاما جلوبين في جسم الانسان) يصاب الطفل بفقر دم من النوع المتوسط فيتراوح مستوى الهيموجلوبين حوالي 8-10 غرامات لكل 100 مليلتر ويكون لديه تضخم في الطحال مع يرقان .

خلل في اربع نسخ من مورثات الالفا جلوبين (استسقاء شديد للجنين) : ويحدث الاستسقاء نتيجة لوجود فقر دم حاد مع فشل في القلب كنتيجة ثانوية . مستوى الهيموجلوبين منخفض وفي العادة يموت الجنين او يولد ميت اذا لم ينقل له جم في اول الحمل, واذا ولد الطفل فانه يحتاج لنقل دم بشكل دوري نتيجة لوجود فقر دم شديد الى متوسط الشدة. يمكن الكشف عن المرض ويلاحظ عدم Hemoglobin Electrophoresis باجراء حركة الهيموجلوبين الالكترونية A2 ولا يوجد اي نسبة من هيموجلوبين (3) .

تصنيع الهيموجلوبين :

يصنع الهيموجلوبين داخل خلايا الدم الحمراء والتي هي الاخرى تصنع في نخاع العظام (مخ العظم) . والهيموجلوبين عبارة عن ستة قطع مترابطة مع بعضها البعض . القطعة الاولى هي الحديد وهاتين القطعتين محاطة باربع قطع من Hem وهي تلتصق بالقطعة الثانية وهي مادة الهيم اثنتان من هذا الجلوبين من نوع الفا واثنتان من نوع بيتا Globin البروتين المسمى بالجلوبين A وفي هذه الحالة يسمى هذا الهيموجلوبين بهيموجلوبين (أ) او هذا الترابط العجيب بين الحديد والهيم والجلوبين هو الذي يجعله مادة ناقلة للاوكسجين في الدم.

كل هذه القطع ماعدا مادة الحديد تصنع داخل الجسم البشري. وكل قطعة هي عبارة عن مادة بروتينية (6و8و9) . وكل البروتينات في جسم الانسان تصنع داخل الخلية, وتحدد داخل نواة الخلية, ويشكل ادق داخل الكروموسومات (الصبغات), وبشكل اكثر دقة داخل الجين (المورث) . اي ان مادة الهيم ومادة الجلوبين يصنعها عدد مورثات موجودة على الكروموسومات ومادة الهيم يصنعها 6 مورثات موزعة على عدة كروموسومات , واي خلل في هذه المورثات يسبب مجموعة من الامراض الوراثية ولكنها تختلف عن الثلاثيسيميا يحدث نتيجة خلل (طفرة) في المورثات التي تصنع مادة الجلوبين (4) .

المورثات والجلوبين :

هناك نوعان اساسيان من مادة الجلوبين . الاولى تسمى الفا جلوبين والآخرى تسمى البيتا جلوبين. وكما ذكرنا ففي كل هيموجلوبين قطعتان من الالفا وقطعتان من البيتا جلوبين . ويصنع الالفا والبيتا جلوبين من مورثات موجودة على الكروموسومات , كما هو الحال في مادة الهيم .

ويوجد مورثين اثنين لتصنيع مادة البيتا جلوبين واحدة موجودة على الكروموسوم 11 الذي ورثة الانسان من ابوه والآخرى على النسخة الثانية من كروموسوم 11 الذي ورثة الانسان من امه .

بينما يصنع مادة الالفا جلوبين من اربع مورثات , اثنتان موجودة على كروموسوم 16 الذي ورثة الانسان من الاب والاثنتين الاخرين على النسخة الثانية من كروموسوم 16 الذي ورثة الانسان من الانسان بمرض الفا ثلاثيسيميا .

واذا اصاب الخلل مورث من مورثات البيتا ثلاثيسيميا . هذه بشكل مبسط العلاقة بين المورثات والثلاثيسيميا , ولكن الموضوع اعقد من ما ذكرنا, ولكي تعرف المزيد تابع القراءة (7).



Beta Thalassemia البيتا ثالاسيميا

خلاصة مذكرنا ان هناك اربع مورثات لتصنيع مادة الالفا جلوبيين, ومورثين لتصنيع مادة البيتا جلوبيين. لو اصابنا الطفرة (اي عطب او خلل) نسخة واحدة من مورثات البيتا جلوبيين فان الخلية تستمر في انتاج البيتا جلوبيين وذلك نظرا لوجود مورث اخر سليم . ولكن هناك نقص في الكمية الاجمالية المنتجة من هذه المادة ولكن هذا النقص لا يسبب مرضا ولكن يسمى الشخص الذي يحمل مورث واحد معطوبا من مورثات البيتا بالحامل للمرض, اي انه حامل لمرض البيتا ثالاسيميا ويمكن ان يتعرف على هذه الحالة باجراء فحص على كريات الدم الحمراء والهيموجلوبين وهي متوفرة في Hemoglobin Electrophoresis وفحص حركة اليموجلوبين الالكترونية الكثيرة من المستشفيات (10 و13).

اما لو حدثت الطفرة في كلا النسختان فان مجموع الكمية المصنعة من البيتا جلوبيين تقل بشكل كبير فيصاب الشخص بمرض البيتا ثالاسيميا وتكون شدة المرض على حسب شدة الطفرة فبعض الطفرات تسمح بانتاج كمية معقولة من مادة البيتا جلوبيين (ويسمى المرض في هذه الحالة بالبيتا ثالاسيميا الصغرى) وهناك طفرات شديدة تؤدي الى نقص كبير وقد يكون كامل في مادة البيتا جلوبيين (ويسمى المرض في هذه الحالة بالبيتا ثالاسيميا).

نظرا لوجود اربع مورثات من الالفا جلوبيين فان الشخص تظهر عليه اعراض المرض على حسب عدد المورثات المعطوبة. فاذا اصيب مورث واحد فان الشخص لا يصاب باي مشكلة وقد يصعب التعرف **Silent Thalassemia** صحية يسمى بالالفا ثالاسيميا الساكنة, على هذه الحالة عند اجراء تحليل دم عادي (اي عدد الكريات الحمراء والهيموجلوبين) ويمكن الكشف عليه الا يعمل فحص لحركة اليموجلوبين الالكترونية في الاشهر الاولى من العمر اما بعد هذا السن فانه يصعب اكتشاف هذا الامر الا بالكشف على المورثات مباشرة, وهذه غير متوفرة في الكثير من المراكز الطبية. بينما فحص حركة اليموجلوبين الالكترونية **Hemoglobin Electrophoresis** متوفرة في الكثير من المستشفيات .

Alpha Thalassemia الالفا ثالاسيميا

بينما يصنع مادة الالفا جلوبيين من اربع مورثات, اثنتان موجودة على كروموسوم 16 الذي ورث من الاب والاثنتين الاخرين على النسخة الثانية من كروموسوم 16 الذي ورثه الانسان من امة التي جاءت من الام (12 و11). اذا حدث خلل او عطب (طفرة) في احد مورثات الالفا جلوبيين يصاب الانسان بمرض الفا ثالاسيميا.

ونظرا لوجود اربع مورثات من الالفا جلوبيين فان الشخص تظهر عليه اعراض المرض على حسب عدد المورثات المعطوبة. فاذا اصابنا الطفرة مورث واحد فقط فان الشخص لا يصاب باي مشكلة وتسمى هذه الحالة بالالفا ثالاسيميا الساكنة **silent alpha Thalassemia** وفي العادة لا يعرف الشخص انه حامل لمورث معطوب وقد يعرف الشخص انه حامل لمورث معطوب وقد يصعب التعرف على هذه الحالة حتى عند اجراء تحليل دم عادي (اي عدد الكريات الحمراء والهيموجلوبين) ولا يمكن الكشف عليه الا بعمل فحص لحركة اليموجلوبين الالكترونية في الاشهر الاولى من العمر, اما بعد هذا السن فانه يصعب اكتشاف هذا الامر الا بالكشف على المورثات مباشرة, وهذه غير متوفرة في الكثير من المراكز الطبية (14).

أما اذا اصابنا الطفرة مورثين اثنين من اربعة فان هذه الحالة تسمى بالحامل للصفة الالفا وهذا الشخص ايضا لا يصاب بمشاكل في الصحة **Alpha Thalassemia Trait** ثالاسيميا وليس عليه خطورة . ولكن يمكن الاشتباه في ان الشخص لديه هذا النوع من الثالاسيميا عند اجراء تحليل عادي لكريات الدم الحمراء. ففي هذه الحالة تكون كريات الدم الحمراء اصغر من حجم المعتاد وكمية اليموجلوبين ايضا اقل من المعتاد.

ولكن هذه العلامات التي على كريات الدم الحمراء ايضا تظهر عند بعض الاشخاص او الاطفال المصابون بفقر الدم الناتج عن نقص تناول الحديد. لذلك يقوم الاطباء بقياس كمية الحديد في الدم فاذا كانت طبيعية فان الاشتباه ان هذه الحالة ناتجة عن الالفا ثالاسيميا .

اما اذا كان هناك نقص في الحديد فيعالج الامر باعطاء الحديد ثم يعاد التحليل . واذا زال نقص الحديد واستمر صغر كريات الدم الحمراء فان هذا يعني ان الشخص كان عنده نقص في الحديد مصحوب بالالفا ثالاسيميا. يكثر الاشتباه بين فقر الدم الناتج عن نقص الحديد والفا ثالاسيميا لذلك على العائلة تنبيه الطبيب على ان يعرض افراد العائلة لديهم الفا ثالاسيميا لكي لا يعطي الطفل او بالغ (كأمراة حامل) جرعات من الحديد من دون ان يكون هناك ضرورة لهذا الامر لان ارتفاع كمية الحديد في الجسم مضر (15).

اما اذا اصاب العطب (الطفرة) ثلاث مورثات من اربعة فان الشخص يصاب بمرض . وعند ولادة الطفل المصاب **Hemoglobin H disease** يسمى بمرض هيموجلوبين اتش يكون هناك نقص في كمية اليموجلوبين في كريات دمهم الحمراء مع وجود هيموجلوبين غير طبيعي يسمى بهيموجلوبين بارت وهو ناتج عن اتحاد اربع قطع من جلوبيين جاما .

وبعد مضي بضعة اشهر (اي خلال الفترة التي تقل فيها كمية الجاما جلوبيين في جسم الانسان) يصاب الطفل بفقر دم من النوع المتوسط فيتراوح مستوى اليموجلوبين حوالي 8-10 غرامات لكل 100 مليلتر ويكون لديه تضخم في الطحال مه يرقان (16). بشكل عام لا يحتاج الاطفال لنقل الدم, اما البالغين فقد يحتاجون لنقل كميات من الدم . اما اذا اصاب عطب (الطفرة) جميع المورثات الاربعة يصاب الجنين باستسقاء شديد في جميع الجسم نتيجة لوجود فقر دم حاد مع فشل في القلب كنتيجة ثانوية لنقص اليموجلوبين في الدم.

ويموت الجنين اذا لوم ينقل له دم في اول الحمل, واذا ولد الطفل فانه يحتاج لنقل دم بشكل دوري نتيجة لوجود فقر دم شديد الى متوسط الشدة .

وبعد المسافة بين المريض والمركز . لا ينطبق هذا الحكم على مرض القلب والذين يجب ان نتجنب لديهم زيادة العبء على الدورة الدموية , فيقل هنا كميته من الدم 1-2 مرة اسبوعيا (17) .

المواد وطريقة العمل

- اجريت دراسة للتحرري عن وبائية مرض التلاسيميا في محافظة كربلاء للفترة كانون الاول 2006 لغاية كانون الاول 2007 حيث تم فحص العينات لمرجعي مستشفى الاطفال في كربلاء و اجري الفحوصات التالية :-
- الفحص المظهري ويتضمن الشكل العام لجسم المريض فضلا عن الوزن
 - الفحص المجهري ويتضمن فلم الدم(عمل مسحات من دم الشخص المريض وصبغها بصبغة لثمان) بعدها نبين اشكال واحجام كريات الدم الحمراء والبيضاء
 - الفحص البايوكيميائي وتتضمن :-

ESR,HB,PCV,GOT,GPT,Bilirubin test

التحليل الاحصائي

لايجاد معنوية وعلاقة الاصابات χ^2 -test تم تحليل النتائج احصائيا باستخدام اختبار مربع كاي بمسببات لايجاد معنوية مبين الحالة المعاشية والجنس ومنطقة السكن والعمر وعلاقته بمرض التلاسيميا .

النتائج :-

لقد تم التوصل من خلال دراستنا لمرض التلاسيميا ان اعلى نسبة اصابة في منطقة الارياف حبيت تبلغ 76.25% واقل نسبة اصابة هي في المدن حيث تبلغ 23.75% ووجد ان للحالة المعاشية علاقة في انتشار هذا المرض حيث تكون اعلى نسبة اصابة في المرضى الذين تكون حالتهم المعيشية متوسطة حيث تبلغ 62.5% واقل نسبة اصابة الذي تكون حالتهم المعيشية جيدة جدا تبلغ نسبة الاصابة 6.25% .

تبين من خلال الدراسة ان للجنس علاقة مع مرض التلاسيميا حيث تختلف نسبة الاصابة حيث تكون الاناث اكثر نسبة اصابة من الذكور حيث تكون النسبة هي 62.5 في الاناث بينما في الذكور 37.5% .

نلاحظ ايضا اختلافات نسبة الاصابة بالنسبة للفئات العمرية المختلفة حيث تكون اعلى نسبة اصابة للفئة العمرية ما بين 10-20 سنة حيث تبلغ نسبة الاصابة 62.5% وادنى نسبة اصابة هي للفئة العمرية من 60 فاكثر حيث تكون 3.125% جدول (1,2) .

وجد من خلال الاختبار الاحصائي فروقات معنوية ما بين مرض التلاسيميا وما بين المستوى المعاشي والفئة العمرية والجنس وما بين موقع السكن تحت مستوى 0.01 .

جدول(1):- يبين توزيع الاصابات لمرض التلاسيميا حسب الحالة المعاشية ,والجنس ,ومنطقة السكن .

النسبة المئوية%	العدد	المحتويات
76.25%	122	ريف
23.75%	38	مدينة
62.5%	100	الحالة المعيشية المتوسطة
18.75%	30	جيد
12.5%	20	ضعيف
6.25%	10	جيد جدا
18.75%	60	ذكر
62.5%	100	انثى
*17.98	*22.87	χ^2 المحسوبة
13.32	13.32	χ^2 الجدولية

*الفرق المعنوي

جدول رقم (2) :- يبين توزيع مرض التلاسيميا حسب الفئات العمرية

النسبة المئوية%	العدد	العمر
18.75%	30	10 – 0
62.5%	100	20 – 10
9.375%	15	40- 30
6.25	10	60-50
3.125%	5	فاكثر-60
9.87	9.87	χ^2 المحسوبة
		χ^2 الجدولية

*فرق معنوي

المناقشة

من خلال الدراسة نلاحظ ارتفاع نسبة الصلابة بمرض التلاسيميا في الارياف لانه يرجع سبب الاصابة بهذا المرض الى اسباب وراثية وبما ان الارياف ملتزمة باحكام عرفية وهي التزام بالزواج من الاقارب فهذا المرض يتوارث من الاباء الى الابناء لذلك ترتفع نسبة هذا المرض بالاضافة الى عدم التحليل الطرفين المتزوجين قبل الزواج. لكي نلاحظ بالمدينة اقل اصابة منه لانهم اكثر وعي من الناحية الصحية (17 و 18).

لوحظ من خلال الدراسة ان هنالك ارتفاع لمرض التلاسيميا عند الاناث مقارنة بالذكور وقد يعزى هذا الى التركيب الفسلجي للاناث تقريبا يكون اقل سمكا لطبقات الجلد مقارنة بالذكور مما يجعل التعرض للملوثات والاشعاعات قد يكون اكبر مقارنة بالذكور (19).

وكذلك بينت من الدراسة نسبة الاصابة عند الناس الذين يكون مستوى المعيشة رثة او متوسطة اكثر من الذين تكون مستوى معيشتهم جيدة او جيدة جدا الا ان الغذاء الجيد والرفاهية والتطور والسكن في مناطق يقل فيها الضوضاء وجيدة التهوية تقل فيها الاصابة عكس ما يحدث عند الناس الذين يكون مستوى معيشتهم رديئة فلا تكون هناك وسائل ترفيحية او تغذية جيدة او غير ذلك (13 و 9).

بينت الدراسة اختلاف نسبة الاصابة حسب الاعداد وذلك حيث تكون نسبو الاصابة عالية جدا في الاعداد الذين تتراوح اعمارهم من (5_18) سنة لانه في هذه المرحلة من العمر يكون الفرد في حالة نمو سريع مه جسمه قابل للاصابة لانه غير متكامل دفاعيا . بعكس ما يحدث للأفراد الذين تكون اعمارهم كبيرة مثل (40_50_60_70 او اكثر) (13 و 6)

المصادر Reference

- 1- Cazzola M, De Stefano P, Ponchio L, Locatelli F, Dessi C, Beguin Y, Barella S, Dessi C, Cao A, Galanello R: Relationship between transfusion regimen and suppression of erythropoiesis in beta thalassemia major. Br J Haematol 89:473, 1995.
- 2- Cazzola M, Locatelli F, De Stefano P: Deferoxamine in thalassemia major (letter). N Engl J Med 332:271, 1995.
- 3- Fucharoen S, Winichagoon P. Hemoglobinopathies in Southeast Asia Hemoglobin 1987; 11:65-88.
- 4- Fucharoen S, Winichagoon P. Problems of thalassemias in Thailand Indian Council Med Res Annal 1988; 8:29-33.
- 5- Fucharoen S, Winichagoon P, Thalassemia in Southeast Asian J, Trop med.
- 6- Geneva, Switzerland. Available from: <http://www.who.int/gb>.
- 7- Goldschmidt E, Cohen T, Inter – ethnic Mixture Among The communities of Israel. Cold Spring Harb Symp Quant Biol 1964; 29:115-120.
- 8- Horowitz A, Cohen T, Goldschmidt E, Levene C. Thalassaemia types among Kurdish Jews in Israel Br. J Haematol. 1966 Sep; 12(5): 555-568.
- 9- Kazazian HH, Jr, Dowling CE, Waber PG, Huang S, Lo WH. The spectrum of beta-thalassemia genes in China and Southeast Asia Blood 1986 Oct; 68(4): 964-966.
- 10- Kazazian HH, Jr, Orkin SH, Markham AF, Chapman CR, Youssoufian H, Waber PG, Quantification of the close association between DNA haplotypes and specific beta-thalassaemia mutations in Mediterraneans. Nature. 310 (5973): 152-154.
- 11- Piomelli S, Danoff S, Becker M, Lipera M, Travis S: prevention of bone malformations and cardiomegaly in Cooley's anemia by early hypertransfusion regimen Ann NY Acad Sci 165:427, 1969 (Medlin).
- 12- Piomelli S, Seaman C, Reibman J, Tyun A, Graziano J, Tabachnik N: separation of younger red cells with improved survival in vivo: An approach to chronic transfusion therapy. Proc Natl Acad Sci USA 75:3474, 1978.
- 13- Propper RD, Button LN, Nathan DG: New approaches to the transfusion management of thalassemia Blood 55:55, 1980 Public Health 1992; 23:647-55.
- 14- Wolman IJ, Ortolani M: some clinical features of Cooley's anemia patients as related to transfusion schedules Ann NY Acad Sci 165:407, 1969
- 15- World Health Organization: Transfusion therapy in Cooley's anemia: Growth and health as related to long range hemoglobin levels. A progress report. Ann NY Acad Sci 119:736, 1964.
- 16- World Health Organization, Executive board resolution on sickle anaemia. 2006.
- 17- World Health Organization. Executive board resolution on thalassaemia and other haemoglobinopathies 2006 WHO Geneva, Switzerland. Available 2006 WHO, Geneva, Switzerland. Available.
- 18- World Health Organization. World health assembly resolution on genomics and world health. 2004 WHO, Geneva Switzerland. Available from: <http://www.who.int/gb>.
- 19- www.ameinfo.com/cgi-bin/cms/jump.cgi?ID=116746.