

بررسی میزان شیوع کم کاری تیروئید در معلولین ذهنی آسایشگاه‌های تهران

دکتر سعید کلانتری*، ماه طلعت نفر آبادی*، دکتر فریدون عزیزی*

*مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

خلاصه

سابقه و هدف: شیوع کم کاری تیروئید و اختلالات رشد ذهنی در مناطق کمبود ید افزایش نشان می‌دهد. از آنجا که شیوع کم کاری تیروئید در افراد مبتلا به عقب‌ماندگی ذهنی در ایران مشخص نیست، این بررسی در ۲۰۰۳ نفر ساکنین آسایشگاه معلولین ذهنی تهران انجام شد.

مواد و روشها: پس از تکمیل پرسشنامه برای هر فرد، معاینه بالینی و نمونه خون جهت اندازه‌گیری T_4 , T_3 , TSH اخذ شد. غلظت هورمون‌ها با روش رادیوایمونواسی توسط کیت‌های تجارتي اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: ۲۹۵ نفر (۱۷٪) دارای گواتر درجه Ib، ۱۳۶ نفر (۶/۷٪) گواتر درجه II و ۱۶ نفر (۰/۸٪) گواتر درجه III بودند. غلظت T_4 بین ۴/۱-۴/۵ $\mu\text{g/dl}$ در ۱/۵٪، ۳/۱-۴/۱ $\mu\text{g/dl}$ در ۱/۷٪، ۲/۱-۳/۱ $\mu\text{g/dl}$ در ۰/۶٪ و کمتر از ۲/۱ $\mu\text{g/dl}$ در ۰/۱٪ معلولین ذهنی دیده شد. ۵۳ نفر (۲/۶۵٪) دارای TSH بیش از ۵ mU/l بودند که اکثریت (۲/۱۵٪) آنها TSH بین ۵ تا ۱۰ داشتند. در ۱۰ نفر TSH بیشتر از ۱۰ mU/l بود و سه نفر نیز با تشخیص قبلی کم کاری تیروئید لووتیروکسین مصرف می‌کردند. در کل شیوع افزایش TSH بالاتر از ۵ mU/L، ۲/۷۹٪ و افزایش TSH بالاتر از ۱۰ mU/L، ۰/۶۴٪ بود. ۷۶ نفر (۳/۸٪) از معلولین مبتلا به مونگولیسم بودند که ۷ نفر (۰/۹٪) آنها کم کاری تیروئید داشتند.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: این بررسی شیوع نسبتاً بالای کم کاری تیروئید در معلولین ذهنی را نشان می‌دهد. علاوه بر کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید، غربالگری کم کاری تیروئید برای کاهش معلولین ذهنی ضروری است.

واژگان کلیدی: عقب افتادگی ذهنی، کم کاری تیروئید.

مقدمه

اختلال در رشد پسیکوموتور و همچنین ضریب هوشی وجود دارد (۳).

یکی از علل معلولیت‌های ذهنی کم کاری تیروئید است و ۰/۱ تا ۳۶٪ از معلولین ذهنی دچار کم کاری مادرزادی تیروئید هستند (۴ و ۵).

کم کاری تیروئید در مناطق مبتلا به کمبود ید شایعتر است (۶) و می‌تواند علت شایعتری برای بروز معلولیت‌های ذهنی باشد، بطوریکه اولین علت معلولیت ذهنی در مناطق دچار کمبود ید شدید است.

هورمون‌های تیروئید برای رشد سیستم عصبی مرکزی اهمیت بسزایی دارند. کمبود این هورمون‌ها در زمان جنینی و یا در زمان تولد باعث هیپوپلازی نورون‌های کورتکس و اختلال در ایجاد استتاله‌های سلولی، تاخیر در سنتز میلین و کاهش واسکولاریته می‌شود (۱). در نواحی دچار کمبود ید، کمبود ید و هیپوتیروئیدی بطور توأم در مادر و جنین ممکن است باعث اختلالات غیرقابل برگشت عصبی روانی شود (۲). در اشکال خفیف کمبود ید تست‌های عملکرد تیروئید و رشد فیزیکی ممکن است طبیعی باشد، درحالی‌که

بروز کم کاری تیروئید در سندرم داون ۲۸ برابر جمعیت جامعه است (۱۳)، که این مطابق با یافته های ما است. شیوع هیپوتیروئیدی در بیماران ما ۷/۹٪ بود که از مطالعات مشابه بسیار بیشتر است. شیوع گواتر در کل بیماران ۲۲/۳٪ (۴۴۷ بیمار) بود که از این تعداد ۱۸/۴٪ مبتلا به سندرم داون بودند.

علت کم کاری تیروئید در معلولین ذهنی ممکن است متعدد باشد. علاوه بر سندرم داون و اختلالات ناشی از کمبود ید، کم کاری مادرزادی تیروئید و تیروئیدیت اتوایمیون (هاشیموتو) از علل عمده آن هستند.

شیوع کم کاری مادرزادی تیروئید در نواحی مختلف متفاوت است و بین یک نفر در هر ۵۷۸۸-۲۷۵۰ تولد گزارش شده است. بررسی ها نشان داده است که میزان ید منطقه، نژاد و منطقه جغرافیایی در شیوع هیپوتیروئیدی مادرزادی نقش دارد و حتی میزان فراوانی این بیماری در یک منطقه جغرافیایی نیز متفاوت است (۱۷).

میزان ضریب هوشی و تکامل سیستم Psychomotor نوزادان با کم کاری مادرزادی تیروئید نه تنها بستگی به زمان شروع درمان بلکه بیشتر بستگی به شدت کم کاری و میزان T₄ در زمان تشخیص دارد (۱۸). در یک مطالعه نشان داده شده است که در دو قلوهای هموزیگوت، نوزادی که دچار هیپوتیروئیدی مادرزادی بوده است، هرچند در ۲۷ روزگی درمان کافی گرفته است و لیکن در مقایسه با نوزاد سالم در سنین مدرسه از نظر نوشتار، خواندن، حافظه کلامی و ریاضیات و همچنین از نظر ضریب هوشی پایینتر بوده است (۱۹)، که این نشان دهنده اثرات زیانبار هیپوتیروئیدی جنینی در تکامل سیستم عصبی مرکزی است. لذا تشخیص و درمان به موقع هیپوتیروئیدی مادرزادی بسیار حائز اهمیت است.

افزایش شیوع کم کاری تیروئید و همچنین هیپوتیروئیدی مادرزادی در این بررسی تاکید بر لزوم غربالگری نوزادان از نظر کم کاری تیروئید می باشد.

شایع وجود دارد (۱۰). بنابراین تشخیص و درمان هیپوتیروئیدی در اوان تولد جهت جلوگیری از هدر رفتن منابع مالی و نیروی انسانی امری حیاتی است.

در مطالعه Hughes و همکاران (۱۱) روی ۴۰۲ بیمار عقب مانده ذهنی در یک مرکز بیمارستانی وقوع هیپوتیروئیدی در عرض ۲ سال ۶/۲٪ (۲۵ نفر) بود که اگر بیماران مبتلا به سندرم داون را به حساب نمی آورند، به ۴/۷٪ (۱۷ نفر) می رسد. در این بررسی برخلاف مطالعه ما که هیچگونه موردی از پرکاری تیروئید نداشتیم، ۳ مورد هیپرتیروئیدی گزارش گردید. در مطالعه دیگری (۴) روی ۴۷۴۴ نفر از دانش آموزان مدارس عقب ماندگان ذهنی در تایوان ۸ نفر (۰/۱٪) هیپوتیروئیدی مادرزادی (یک نفر هیپوپلازی تیروئید و دو نفر آرنزی، ۳ نفر تیروئید اکتویک و یک نفر کمبود آنزیمی تیروئید و یک نفر سندرم داون توام با هاشیموتو) داشتند.

Hisao (۵) در بررسی بیماریهای متابولیک مادرزادی قابل درمان در ۵۵۰ دانش آموز ۷ مدرسه عقب ماندگان ذهنی در تایوان شمالی تنها ۴ نفر (۰/۷۲٪) را با هیپوتیروئیدی گزارش کرد که ۲ نفر (۰/۳۶٪) آنها کم کاری مادرزادی تیروئید و ۲ نفر سندرم داون و تیروئیدیت اتوایمیون داشتند. در بررسی دیگری روی کلیه ساکنین موسسات عقب افتادگان ذهنی در استان گیلان، که یک ناحیه کمبود ید بوده است، شیوع کم کاری تیروئید ۷ نفر از ۳۴۶ (۲٪) بیمار بوده است و تنها ۲ بیمار (۰/۵۷٪) کم کاری مادرزادی تیروئید داشتند (۱۲). شیوع کم کاری تیروئید در مطالعه ما ۲/۷۹٪ (۵۶ نفر) بود که از این تعداد ۱۳ نفر (۰/۶۴٪) TSH بالاتر از ۱۰ mU/L داشتند. شیوع هیپوتیروئیدی در این مطالعه بوضوح بیشتر از بعضی مطالعات است. جدول ۳ شیوع مقادیر TSH بالاتر از ۱۰ را در چهار مطالعه نشان می دهد که بین ۰/۱ تا ۲ درصد متغیر بوده است.

جدول ۳: شیوع کم کاری تیروئید در معلولین ذهنی، در مطالعات مختلف

مطالعه	TSH > 10 mU/L	تعداد بیمار	درصد
Hisao	۴	۵۵۰	۰/۷
Wuu	۸	۴۷۴۴	۰/۱
کلانتری	۷	۳۴۶	۲/۰
مطالعه حاضر	۱۳	۲۰۰۳	۰/۶۴

REFERENCES

1. Rosman NP. Neurological & muscular aspects of thyroid dysfunction in childhood. *Pediatric Clin North Am* 1976; 23:575-594.
2. DeLong R. Neurological involvement in iodine deficiency disorders. In: Hetzel B.S. Dunn JT, Stanbury JB, eds. *The prevention & control of iodine deficiency disorders*. Amsterdam: Elsevier. 1987;49-63.
3. Azizi F, Sarshar A, Nafarabadi A, et al. Impairment of neuromotor & cognitive development in iodine deficient school children with normal physical growth. *Acta Endocrinol* 1993; 129:501-4.
4. Wu KD, Hsiao KJ. Screening for inherited metabolic disease and congenital hypothyroidism in 4744 mentally retarded school children in Taiwan. *Jinrui Idengaku Zasshi* 1988; 33: 33-40.
5. Hsiao KJ, Chen CH, Liu TT, et al. Screening of congenital hypothyroidism, phenylketonuria, galactosemia, homocystinuria & maple syrup urine disease in moderate to severe mentally retarded Chinese children. *J Formos Med Assoc* 1989; 88: 18-22.
6. Delange F. The role of iodine in brain development. *Proc Nutr Society* 2000; 59: 75-9.
7. Delange F. *Endemic goiter and thyroid function in Central Africa*. Monographs in pediatrics. Vol 2. Basel: S Karger, 1974; 32-42.
8. Hulse JA. Outcome for congenital hypothyroidism. *Arch Dis Child* 1984; 59: 23-9.
9. Larsen PR, Ingbar SH. The thyroid gland In: Wilson & Foster eds. *William's Text book of Endocrinology*. 8th ed., W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1992, p: 358-487.
10. Carmel A, Spencer CA. Clinical subclinical thyroid disorders associated with pernicious anemia. *Arch Intern Med* 1982; 142: 1465 – 1469.
11. Hughes VC, Cameron J. The prevalence of thyroid dysfunction in mentally handicapped in – patients. *J Ment Defic Res* 1982; 26(pt 2): 115-120.
12. Kalantary S, Napharabadi M, Aziz F. The prevalence of hypothyroidism in Guilan mentally retarded patients institutes. Proceedings of 4th International Congress of Endocrin Disorders, Tehran, Iran, Nov. 20-22, 1996.
13. Postellon DC, Abdallah A. Congenital hypothyroidism: Diagnosis, treatment & prognosis. *Compr Ther* 1986; 12: 67-71.
14. Foley TP Jr. Congenital Hypothyroidism. In: Bravman LE, Utiger RD eds. *Werner and Ingbar's the Thyroid*. 7th ed. Philadelphia, Lippincott – Raven, 1996: P: 988-94.
15. Klett M. Epidemiology of congenital hypothyroidism. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1997; (105 Suppl) 4: 19-23.
16. Grusters A, Liesenkotter KP, Zapico M, et al. Results of the Screening program for congenital hypothyroidism in Berlin. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1997; (105 Supp) 14: 28-31.
17. Law Wy, Bradley DM, Lazarus JH, et al. Congenital hypothyroidism in Wales: demographic features, clinical presentation and effects on early neurodevelopment. *Clin Endocrinol* 1998; 48: 201-7.
18. Salerno M, Maio S, Militerni R, et al. Prognostic factors in the intellectual development at 7 years of age in children with congenital hypothyroidism. *J Endocrinol Invest* 1995; 18: 774 – 9.
19. Bargagna S, Chiovato L, Dinetti D, et al. Neuropsychological development in a child with early-treated congenital hypothyroidism as compared with her unaffected identical twin. *Eur J Endocrinol* 1997; 136:100-4.