پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی
سال ۲۵، شماره ۳، صفحات ۱۷۸- ۱۷۵ (پائیز ۱۳۸۰)

Original Article

بررسی میزان شیوع کم‌کاری تیروئید در معلولین ذهنی آسایشگاههای تهران

دکتر سعید کلانتری*، ماه طلعت نفرآبادی* ، دکتر فریدون عزیزی*
*مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

خلاصه

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

موادوروشها: پس از تکمیل پرسشنامه برای هر فرد، معاینه بالینی و نمونه خون جهت اندازه‌گیری TSH, T_3, T_4 اخذ شد. غلظت هورمونها با روش رادیوایمونواسی توسط کیتهای تجارتی 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 ۴/۵-۴/۱ µg/dl در ۱/۵٪، ۴-۳/۱ در ۱/۷٪، ۳-۲/۱ در ۰/۶٪ و کمتر از ۲/۱ 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 از۱۰ mU/l بود و سه نفر نیز با تشخیص قبلی کم‌کاری تیروئید لووتیروکسین مصرف می‌کردند. در کل شیوع افزایش TSH بالاتر از۵ mU/L، ۲/۷۹٪ و افزایش TSH بالاتر از۱۰ mU/L، ۰/۶۴٪ بود. ۷۶ نفر (۳/۸٪) از معلولین مبتلا به مونگولیسم بودند که ۷ نفر (۷/۹٪) آنها کم‌کاری تیروئید داشتند.

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

واژگان کلیدی: *عقب افتادگی ذهنی، کم‌کاری تیروئید .*

مقدمه

هورمونهای تیروئید برای رشد سیستم عصبی مرکزی اهمیت بسزایی دا رند. کمبود این هورمونها در زمان جنینی و یا در زمان تولد باعث هیپوپلازی نورونهای کورتکس و اختلال در ایجاد استطاله های سلولی، تاخیر در سنتز میلین و کاهش واسکولاریته می‌شود (۱). در نواحی دچار کمبود ید، کمبود ید و هیپوتیروئیدی بطور توام 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 اختلال در رشد پسیکوموتور و همچنین ضریب هوشی وجود دارد (۳).

یکی از علل‌معلولیتهای ذهنی کم‌کاری تیروئید است و ۰/۱ تا ۳۶٪ از معلولین ذهنی دچار کم‌کاری مادرزادی تیروئید هستند (۴ و ۵).

کم‌کاری 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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

در ایران، که یک کشور دچار کمبود ید بوده است، گزارشی در این خصوص وجود ندارد. لذا جهت روشن شدن اهمیت غربالگری نوزادان از نظر کم‌کاری تیروئید و تشخیص و درمان سریع این بیماری قابل‌درمان، جهت جلوگیری از هدر رفتن منابع مالی و انسانی، این مطالعه برای تعیین میزان شیوع کم‌کاری تیروئید در معلولین ذهنی موسسات عقب ماندگان ذهنی تهران در سال ۱۳۷۰ انجام گرفت.

مواد و روشها

تقریبا" تمام ساکنین مدارس و موسسات عقب‌ماندگان ذهنی تهران که بالغ بر ۲۰۰۳ نفر می‌شدند مورد بررسی قرار گرفتند. ابتدا پرسشنامه در مورد متغیرهای زمینه‌ای تکمیل شد، سپس علائم بالینی عمده به ویژه مربوط به کم‌کاری تیروئید و درجات گواتر براساس طبقه بندی سازمان جهانی بهداشت (۷) مشخص گردید. نمونه‌گیری خون برای اندازه‌گیری T_3,T_4 بروش رادیوایمونواسی و TSH بروش IRMA و آزمون جذب T_3 توسط رزین توسط کیتهای DPC انجام شد. میزان نرمال برایT_4، T_3 ،TSH, T_3Ru به ترتیب µg/dl ۴/۵-۱۲/۵، ng/dl ۸۰-۲۰۰، mU/l ۰/۳-۴/۵ و ۲۵-۳۷ درصد در نظر گرفته شد. مقادیر TSH بالاتر از ۵mU/l بعنوان هیپوتیروئید تلقی گردید. آزمایشات در آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد بیمارستان طالقانی انجام شد.

یافته‌ها

شیوع گواتردرعقب‌ماندگان ذهنی ۲۳/۳٪ بود (۴۴۷ بیمار)، که از این عده ۲۹۵ نفر (۱۷٪) گواتر Ib و ۱۳۶ بیمار (۶/۷٪) گواتر II و ۱۶ نفر (۰/۸٪) گواتر درجه III داشتند. مقادیر غلظت T_4 در جدول آمده است. در ۳/۹٪ بیماران (۷۸ نفر) T_4 کمتر از حد طبیعی بود که در بیشتر موارد (۱/۷٪) میزان T_4 µg/dl ۳/۱-۴ ودرتعدادکمی(۰/۱ درصد) T_4 کمتر از µg/dl ۲/۱ گزارش گردید. ۵۳ بیمار (۲/۶۵٪) TSH بیشتر از mU/L ۵ داشتند و بیشترین TSH (۲/۱۵٪) در محدوده mU/L ۱۰-۵ قرار داشتند. TSH در ۱۰ بیمار (۰/۵٪) بالاتر از mU/L ۱۰ بود (جدول ۲). ۳ نفر نیز از قبل هیپوتیروئید بودند و تحت درمان با لووتیروکسین قرار داشتند، که با در نظر گرفتن این ۳ نفر شیوع کم‌کاری تیروئید به ۲/۷۹٪ رسید. شیوع T_4 پایین و TSH بالا در دو جنس تفاوت معنی‌داری نداشت.

شیوع سندرم داون در بین معلولین ذهنی ۳/۸٪ (۷۶ بیمار) بود که از این تعداد ۷/۹٪ (۷ بیمار) دارای TSH بالا بودند. ۱۸/۴٪ بیماران با سندرم داون مبتلا به گواتر بودند که ۱۷٪ آنها گواتر درجه Ib و ۱/۳٪ گواتر درجه II بودند.

جدول ۱: فراوانی مطلق و نسبی غلظت T_4 سرم کمتر از حدطبیعی در معلولین ذهنی آسایشگاههای تهران

غلظت T_4 سرم (µg/dl)	دختر	پسر	جمع	درصد کل معلولین
۴/۱ تا ۴/۵	۲۰	۹	۹۲	۱/۵
۳/۱ تا ۴	۱۵	۲۰	۳۵	۱/۷
۲/۱ تا ۳	۵	۷	۱۲	۰/۶
کمتر از ۲/۱	-	۲	۲	۰/۱
جمع	۴۰	۳۸	۷۸	۳/۹

جدول ۲: فراوانی مطلق و نسبی غلظت TSH سرم بالاتر از حدطبیعی در معلولین ذهنی آسایشگاههای تهران

غلظت TSH سرم (mU/l)	دختر	پسر	جمع	درصد کل معلولین
۵ تا ۱۰	۲۰	۲۳	۴۳	۲/۱۵
۱۰/۱ تا ۲۰	۲	۱	۳	۰/۱۵
۲۰/۱ تا ۳۰	۱	۰	۱	۰/۰۵
۳۰/۱ تا ۴۰	۰	۲	۲	۰/۱۰
۴۰/۱ تا ۱۰۰	۰	۱	۱	۰/۰۵
بیشتر از ۱۰۰	۰	۳	۳	۰/۱۵
جمع	۲۳	۳۰	۵۳	۲/۶۵

بحث

این مطالعه که در تعداد زیادی از معلولین ذهنی تهران انجام گرفت نشان داد که درصد قابل توجهی از آنها دارای TSH بالاتر از حد طبیعی می باشند.

هورمونهای تیروئید برای رشد مغز چه در دوران قبل از تولد و چه در زمان نوزادی ضروری می‌باشند. در صورتیکه کم‌کاری تیروئید تا قبل از ۶ هفته بعد از تولد درمان نشود، ضایعات غیرقابل جبران مغزی و کاهش ضریب هوشی رخ خواهد داد (۸ و ۹). همچنین در بچه های بظاهر غیرکرتن که در نواحی با کمبود ید شدید بدنیا می‌آیند، نشان داده شده است که درجاتی از کم‌کاری تیروئید که بعدا" خود را بصورت عقب‌ماندگی پسیکوموتور نشان می‌دهد، بطور

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

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 عقب‌مانده ذهنی در یک مرکز بیمارستانی وقوع هیپوتیروئیدی درعرض ۲ سال ۶/۲٪ (۲۵ نفر) بود که اگر بیماران مبتلا به سندرم داون را به حساب نمی‌آورند، به ۴/۷٪ (۱۷ نفر) می‌رسید. 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 دانش‌آموزان مدارس عقب‌ماندگان ذهنی در تایوان ۸ نفر (۰/۱٪) هیپوتیروئیدی مادرزادی (یک نفر هیپوپلازی تیروئید و دو نفر آژنزی، ۳ نفر تیروئید اکتوپیک 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 دانش‌آموز ۷ مدرسه عقب ماندگان ذهنی در تایوان شمالی تنها ۴ نفر (۰/۷۲٪) را با هیپوتیروئیدی گزارش کرد که ۲ نفر (۰/۳۶٪) آنها کم‌کاری مادرزادی تیروئید و ۲ نفر سندرم داون و تیروئیدیت اتوایمیون داشتند.

در بررسی دیگری روی کلیه ساکنین موسسات عقب‌افتادگان ذهنی در استان گیلان، که یک ناحیه کمبود ید بوده است، شیوع کم‌کاری تیروئید ۷ نفر از ۳۴۶ (۲٪) بیمار بوده است و تنها ۲ بیمار (۰/۵۷٪) کم‌کاری مادرزادی تیروئید داشتند (۱۲). شیوع کم‌کاری 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 می‌دهد که بین ۰/۱ تا ۲ درصد متغیر بوده است.

جدول ۳: شیوع کم‌کاری تیروئیددرمعلولین ذهنی، در مطالعات مختلف

مطالعه	TSH >۱۰ mU/L	تعداد بیمار	درصد
Hisao	۴	۵۵۰	۰/۷
Wuu	۸	۴۷۴۴	۰/۱
کلانتری	۷	۳۴۶	۲/۰
مطالعه‌حاضر	۱۳	۲۰۰۳	۰/۶۴

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

شیوع کم‌کاری 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 کم‌کاری مادرزادی تیروئید نه تنها بستگی به زمان شروع درمان بلکه بیشتر بستگی به شدت کم‌کاری و میزان T۴ در زمان تشخیص دارد (۱۸). در یک مطالعه نشان داده شده است که در دوقلوهای 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 کم‌کاری تیروئید و همچنین هیپوتیروئیدی مادرزادی در این بررسی تاکیدی بر لزوم غربالگری نوزادان از نظر کم‌کاری تیروئید می‌باشد.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

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. Wuu 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 severs 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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]