مجلهٔ دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۱۲ صفحه ،شماره ۴،۳ ،سال پانزدهم

مقالات پژوهشی

ORIGINAL ARTICLES

اختلالهای پسیکوموتور و کاهش ضریب هوشی دانش آموزان مبتلا به کمبود ید حومهٔ تهران

اعظم سرشار، دکتر مرتضی مهاجر، دکتر مسعود کیمیاگر و دکتر فریدون عزیزی

خلاصه

جهت تعیین ضریب هوشی و فعالیت پسیکوموتور در دانش آموزان مناطقی که کمبود ید دارند، ۹۵ دانش آموز از روستای کیگا، ۱۰۳ نفر از روستای کشار و ۷۳ دانش آموز مدرسه رازی تهران مورد بررسی قرار گرفتند. در کیگا که ضایعات ناشی از کمبود ید، عقب افتادگی رشد جسمی و کاهش فعالیت تیروئید شدیدتر است، تعداد خطاهای دانش آموز در آزمون Bender-Gestalt (BG) بیشتر و متوسط سن پسیکوموتور دانش آموزان ۱/۷ سال عقب تر از سن زمانی آنان بود. در روستای کشار که شیوع گواتر نسبتاً شدید ولی با درستکاری تیروئید همراه بود، تعداد اشتباههای دانش آموزان در آزمون BG از روستای کیگا کمتر ولی از دانش آموزان رازی بیشتر بود. متوسط سن پسیکوموتور این دانش آموزان نیز از سن زمانی آنان ۱/۴ سال عقب تر بود. در دانش آموزان مدرسه رازی تهران که گواتر در ابعاد کوچکتر و با درستکاری تیروئید همراه بود، تعداد خطاها با استانداردهای بین المللی مطابقت داشت و بین سن پسیکوموتور و سن زمانی تفاوت عمده‌ای مشاهده نشد.

تعیین ضریب هوشی با آزمون Raven نشانداد که متوسط ضریب هوشی در دانش آموزان مدرسه‌های کیگا، کشار و رازی، به ترتیب ۱۱±۸۹، ۹±۹۶ و ۱۰±۱۱۶ می‌باشد. ۱۵ درصد از دانش آموزان کیگا و ۳ درصد از دانش آموزان کشار ضریب هوشی کمتر از ۷۵ داشتند که این موضوع نشانگر عقب افتادگی روانی خفیف بررسی شدگان بود.

این بررسی نشان می‌دهد که تعداد قابل توجهی از دانش آموزان ساکن مناطق کمبود ید ـ که به ظاهر طبیعی هستند ـ ممکن است دچار اختلالهای پسیکوموتور و کاهش ضریب هوشی باشند که همین مسئله در یادگیری، انجام امور روزمره و کارآیی آنان اثرات نامطلوب برجای می‌گذارد؛ که دلیل دیگری است بر اهمیت اولویت بخشیدن به برنامه‌های پیشگیری از عوارض ناشی از کمبود ید در ایران.

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، بخشهای غدد و اعصاب و روان بیمارستان آیت‌ا.. طالقانی و انستیتو تغذیه و صنایع غذایی ایران (دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

کمبود ید یکی از مهمترین علل اختلالات رشد جسمی و عصبی - روانی در جهان می‌باشد(۱). در مناطقی که کمبود ید شدید است دو نوع کرتینیسم توصیف شده‌اند: کرتینیسم میکزدمی یا هیپوتیروئیدی که همراه با کوتاه قدی، علایم کمکاری تیروئید و تأخیر در رشد سایکوموتور می‌باشد؛ دوم، کرتینیسم عصبی یا نورولوژیک که با عقب افتادگی روانی، کرولالی و اختلال در راه رفتن و عمل سیستم عصبی همراه است(۲). بیشتر گزارشها در ارتباط با یافته‌های جسمی، عصبی و روانی کمبود ید در کرتن‌ها می‌باشد(۳-۵)؛ ولی بررسیهای اخیر حاکی از آن است که اختلالهای ذهنی و عصبی، در افرادی که کرتن نیستند، و در مناطقی زندگی می‌کنند که کمبود ید وجود دارد، با درجات مختلف ظاهر می‌شود(۶و۷).

از بیش از بیست سال پیش کمبود ید به عنوان یک بیماری آندمیک در بیشتر نقاط ایران گزارش شده بود(۸)، ولی بررسی اولیه پیگیری نشد. مطالعات مجدد که از سال ۱۳۶۳ آغاز گردید، شیوع گواتر به صورت هیپرآندمیک را در بسیاری از استانها همراه با کاهش شدید ید ادرار نشانداد(۹). کمبود ید به گونهٔ خفیف تا متوسط در تهران و حومه آن گزارش شد(۱۰و۱۱). از آنجا که افزایش TSH و کاهش T_4 در بعضی از اهالی روستاهای شمال غربی تهران مشاهده شد، اثر کمبود ید کاهش فعالیت تیروئید بر ضریب هوشی و اعمال پسیکوموتور دانش‌آموزان مدارس این روستاها بررسی و با نتایج حاصله از دانش‌آموزان یک مدرسه تهران مقایسه شد.

روش بررسی

مناطق مورد بررسی

دانش‌آموزان دو روستای کیگا و کشار که در شمال غربی تهران قرار دارند، و بعضی از دانش‌آموزان مجموعه مدارس رازی تهران بررسی شدند. دو روستا در منطقه کوهستانی ۱۶۰۰ تا ۱۷۰۰ متر بالاتر از سطح دریا هستند. کیگا در ۳۵ کیلومتری و کشار در ۳۰ کیلومتری تهران قرار گرفته‌اند. جمعیت کیگا حدود ۸۰۰ و کشار در حدود ۱۵۰۰ نفر است. دانش‌آموزان هر دو روستا از نظر وضعیت اجتماعی - اقتصادی و سطح آموزش تقریباً مشابه همدیگرند. ساکنان روستای کیگا بیشتر امور تجاری و زوار داری امامزاده داوود را که در فاصله چند کیلومتری روستا قرار دارد، انجام می‌دهند و از تابستان، حدود چهار ماه را تماماً در امامزاده داوود بسر می‌برند. بررسی دقیق عادت غذایی دو روستا نکته مهمی را در تأیید کمبود غذایی نشان نداد و ساکنان هر دو روستا از نظر کالری و پروتئین وضعیت مناسبی داشتند. همه اطفال و نوجوانان دو روستا در مدرسه و مزارع مشغول کار بودند و در این دو روستا فردی به عنوان کرتن یافت نشد.

افراد مورد مطالعه

در بیش از هزار نفر از دانش‌آموزان مدرسه‌های یاد شده بررسیهای مربوط به قد، وزن و درجهٔ گواتر انجام شد. نتیجه این بررسیها و نیز اندازه‌گیری هورمونهای تیروئید و ید ادرار تعدادی از دانش‌آموزان در مقاله دیگری ارائه خواهد شد. به‌طور خلاصه درصد زیادی از دانش‌آموزان هر سه منطقه مبتلا به گواتر بودند (کیگا و کشار حدود صد درصد و مدرسه رازی تهران، ۶۸ درصد) ولی شدت گواتر در دانش‌آموزان تهرانی خفیف، در کشار متوسط و در کیگا شدید بود؛ به‌طوری که ۹۵ درصد کیگائی‌ها دارای گواترهای قابل مشاهده بودند. نتیجه آزمایشهای هورمونی که در تهران و کشار انجام شد، طبیعی بود و فقط ۷ درصد از دانش‌آموزان کشار دارای TSH بین ۵ و ۱۰ و یک نفر بیشتر از ۱۰ میکرویونیت در سانتیمتر مکعب سرم بود. درحالی که در کیگا کمکاری تیروئید با افزایش TSH در ۷۰ درصد (بالاتر از ۵ میکرویونیت در سانتیمتر مکعب) و کاهش T_4 در ۳۹ درصد (کمتر از ۴/۵ میکروگرم در ۱۰۰ سانتیمتر مکعب) وجود داشت. در هر سه منطقه ید ادرار بسیار پایین بود.

در این بررسی ۹۵ دانش‌آموز از کیگا، ۱۰۳ نفر از کشار و ۷۳ دانش‌آموز مدرسه رازی، ۶ تا ۱۶ ساله، شرکت داشتند.

بررسیهای پسیکومتریک

برای بررسی توانایی پسیکوموتور از تست BG استفاده شد. در این آزمون هر یک از دانش‌آموزان شکلهای ژئومتریک را که در برابرش قرار داشت، می‌کشید. سپس طبق راهنماییهایی که از قبل در مورد این آزمون مشخص شده بود(۱۲)، تعداد خطاها مشخص و محاسبه می‌شد و سن پسیکوموتور برای هر نفر تعیین و تفاوت سن زمانی فرد و سن پسیکوموتور او مشخص گردید. این آزمون در کودکان، ونوجوانان و افراد بالغ؛ باسواد و بیسواد ــ حتی آنان که در تکلم و یا فهمیدن زبان اشکال دارند ــ قابل انجام است و به نظرنمی‌رسد که فرهنگ و یا سواد و معلومات فرد در نتیجهٔ کار دخالت داشته باشد. در واقع، این آزمون، درجه پذیرش بینایی و میزان توانایی نوروموتور فرد را می‌سنجد و لذا با قسمتهای مشخصی از فعالیت هوشی، مانند حافظه، درک فضایی، قدرت تمرکز و انجام امور روانی ــ حرکتی بستگی دارد.

برای سنجش ضریب هوشی (IQ) از تست Raven استفاده شد. به‌طور کلی این آزمون هوش فرد را مورد بررسی قرار می‌دهد.

جدول ۱) تعداد خطاها در آزمون Bender-Gestalt و تفاوت بین سن زمانی و سن پسیکوموتور در دانش‌آموزان کیگا، کشار و مدرسه رازی

نام محل	تعداد خطاها	تفاوت سن زمانی و سن پسیکوموتور
کیگا	۸/۴±۳/۵+	۱/۷±۲/۰*
کشار	۶/۷±۲/۷*	۱/۴±۱/۷*
مدرسه رازی	۳/۲±۱/۴	۰/۴±۱/۰

* P<۰/۰۰۱، در مقایسه با دانش‌آموزان مدرسه رازی

+ P<۰/۰۰۱، در مقایسه با دانش‌آموزان کشار

نتایج

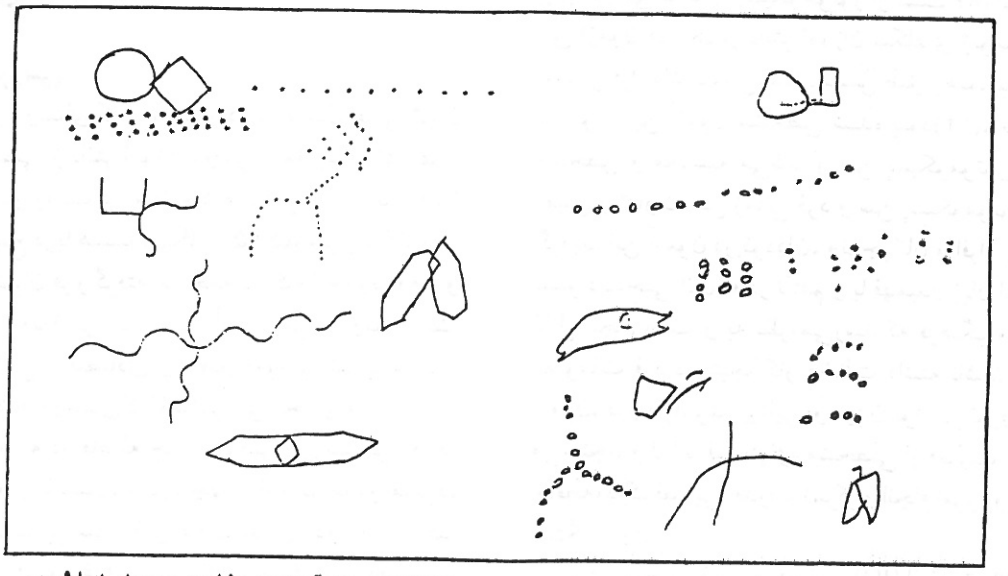
آزمون BG

تعداد خطاها در این آزمون در دانش‌آموزان روستای کیگا و کشار از دانش‌آموزان مدرسه رازی تهران بیشتر بود. در کیگا تعداد خطاها ۸/۴±۳/۵، در کشار ۶/۷±۲/۷ و در مدرسه رازی ۳/۲±۱/۴ بود. اختلاف بین کیگا و کشار با مدرسه رازی از نظر آماری به pکمتر از ۰/۰۰۱ با اهمیت بود. تفاوت بین کیگا و کشار نیز با pکمتراز ۰/۰۰۱ از نظر آماری اهمیت داشت. همان‌گونه که در جدول ۱ مشاهده می‌شود سن پسیکوموتور در دانش‌آموزان کیگا به‌طور متوسط ۱/۷ سال و در دانش‌آموزان کشار حدود ۱/۴ سال کمتر از سن زمانی بود. درحالی که سن پسیکوموتور در دانش‌آموزان رازی با سن زمانی مطابقت داشت. تعداد خطاهای دانش‌آموزان رازی با نورم‌های بین‌المللی مطابقت داشت(۱۲). وقتی که دانش‌آموزان کیگا به دو گروه با TSH بالاتر و کمتر از ۱۰ میکرویونیت در سانتیمتر مکعب تقسیم شدند، از نظر تعداد خطاها تفاوتی در دو گروه وجود نداشت (جدول ۲). ولی هر دو گروه به‌طور مشخصی نسبت به دانش‌آموزان هم سن خود در مدرسه رازی خطاهای بیشتری داشتند. نمونه‌ای از نقاشیهای یک دانش‌آموز کیگایی و یک دانش‌آموز مدرسه رازی در شکل ۱ دیده می‌شود. در نقاشی دانش‌آموز کیگایی خطاهای متعددی به چشم می‌خورد و عدم تعادل پسیکوموتور در ترسیم خطوط و تصویر شکلها نمایان است.

جدول ۲) تعداد خطاها در آزمون Bender-Gestalt در زیرگروههای دانش‌آموزان کیگا با TSH بالاتر و کمتر از ۱۰ میکرویونیت در سانتیمتر مکعب سرم

سن (سال)	دانش‌آموزان کیگا TSH>10 (۳۷ نفر)	دانش‌آموزان کیگا TSH<10 (۳۴ نفر)	دانش‌آموزان مدرسه رازی (۷۳نفر)
کمتر از ۸		۱۰/۳±۳/۷*	۵/۴±۲/۰
۸ تا ۸ ۱۱/۱۲	۸/۳±۱/۸	۹/۰±۳/۲	۴/۳±۱/۲
۹ تا ۹ ۱۱/۱۲	۱۱/۰±۳/۵	۱۱/۲±۶/۳	۴/۲±۲/۱
۱۰ تا ۱۰ ۱۱/۱۲	۸/۷±۴/۹	۹/۵±۴/۷	۳/۰±۰/۸
۱۱ تا ۱۱ ۱۱/۱۲	۶/۰±۲/۵	۵/۷±۲/۵	۱/۷±۱/۲

* از نظر آماری بین دو زیرگروه دانش‌آموزان کیگا تفاوت با اهمیتی وجود ندارد. تعداد خطاهای هر گروه سنی در هر یک از دو زیرگروه، در مقایسه با خطاهای دانش‌آموزان همسن مدرسه رازی، از نظر آماری با P<۰/۰۰۱ با اهمیت است



شکل ۱) ترسیم شکلهای ژئومتریک درتست BG توسط دانش‌آموز ۸ ساله کیگایی (راست) و دانش‌آموز ۷/۵ ساله مدرسه رازی تهران (چپ).

تعداد خطاهای دانش‌آموز کیگایی ۱۵ و ضریب هوشی او ۹۸ بوده است. دانش آموز مدرسه رازی خطایی در ترسیم نداشته و ضریب هوشی او ۱۳۰ می‌باشد.

جدول ۳) ضریب هوشی دانش آموزان کیگا، کشار و مدرسه رازی

نام محل	ضریب هوشی متوسط ±انحراف معیار (Range)	درصد دانش آموزان با ضریب هوشی			
		< ۷۰	۷۰ - ۹۰	۹۱ - ۱۰۰	> ۱۰۰
کیگا (تعداد=۹۵)	۸۹±۱۱ (۱۱۰ - ۵۰)	۱۵	۴۰	۲۵	۲۰
کشار (تعداد=۱۰۳)	۹۶±۹ (۱۲۵ - ۶۱)	۳	۲۰	۵۳	۲۴
رازی (تعداد=۷۳)	۱۱۶±۱۰ (۱۳۰ - ۹۱)	صفر	۴	۳	۹۳

آزمون مجذور خی: P<۰/۰۰۱

نتایج حاصله از آزمون Raven در جدول ۳ دیده می‌شود. کاهش ضریب هوشی در دانش‌آموزان کیگایی، در مقایسه با دو گروه دیگر، به خوبی مشهود است. در ۵۵ درصد دانش‌آموزان کیگایی ضریب هوشی بین ۵۰ و ۹۰ و در ۱۵ درصد آنان بین ۵۰ و ۷۰ بود. مطابق تعریف، هر فردی که ضریب هوشی کمتر از ۷۰ داشته باشد دچار عقب افتادگی روانی خفیف است(۱۳). دانش‌آموزان کشار از نظر ضریب هوشی بین کیگا و رازی قرار داشتند. ضریب هوشی ۲۰ درصد آنان بین ۷۰ و ۹۰ و ۳ درصد کمتر از ۷۰ بود. در دانش‌آموزان رازی، ضریب هوشی در ۹۳ درصد موارد بالاتر از ۱۰۰ بود و هیچ یک ضریب هوشی کمتر از ۷۰ نداشتند. اختلاف بین گروهها با p کمتر از ۰/۰۰۱ از نظر آماری با اهمیت بود.

با انجام پسرفت طولی ساده (simple linear regression) بین غلظت TSH سرم وضریب هوشی یا سن پسیکوموتور ارتباط مشخصی وجود نداشت.

بحث

در این پژوهش، فعالیت پسیکوموتور و ضریب هوشی در تعدادی از دانش‌آموزان مناطقی که کمبود ید وجود داشت، مورد بررسی قرار گرفت. نتیجه مهم این تحقیق این است که بسیاری از دانش‌آموزانی که در این مناطق زندگی می‌کنند و به صورت ظاهر، طبیعی هستند دارای ضریب هوشی پایین، عقب افتادگی خفیف ذهنی و اختلال در اعمال پسیکوموتور می‌باشند.

بررسیهای مشابهی که در سالهای اخیر در اسپانیا(۶)، ایتالیا(۷)، هند(۱۴) و چین(۱۵) در بین کودکان و نوجوانانی که کرتن نیستند و به ظاهر سالم می‌باشند، انجام شده نشانگر آن است که اختلالهای عصبی - روانی ناشی از کمبود ید دارای طیف وسیعی است که ممکن است در بعضی افراد به گونه بسیار جزیی ظاهر شود و بتدریج که کمبود ید شدیدتر و عوامل تشدید کنندهٔ عوارض کمبود ید مؤثر می‌شوند، در اعمال پسیکوموتور و ضریب هوشی فرد عوارض بیشتری برجای می‌گذارد.

مطلب مهمی که در سالهای اخیر توجه بسیاری از پژوهندگان رابه خود جلب کرده، در بررسی ما نیز مشخص می‌باشد، اختلالات پسیکوموتور و کمبود ضریب هوشی در افرادی است که در این مناطق زندگی می‌کنند و هیچ گونه اختلالی در فعالیت غدهٔ تیروئید آنان مشهود نیست. نوع پیشرفته این عارضه در کرتن‌های عصبی دیده می‌شود که با وجود درستکاری غده تیروئید، عوارض عصبی - روانی شدید دارند - به‌طوری که حتی قادر به انجام ساده‌ترین اعمال خود نمی‌باشند و به عقب افتادگی کامل روانی دچار هستند. علت این عارضه را تأثیر کمبود ید در زندگی جنینی دانسته‌اند که اثرات آن، حتی با وجود برقراری درستکاری تیروئید، در زمانهای بعد قابل برگشت نیست(۲). تحقیقات جالب توجه و پرباری که در میش(۱۶و۱۷) و موش صحرایی(۱۸) انجام شده نشانگر آن است که برداشتن تیروئید مادر، قبل از شروع کار غده تیروئید جنین سبب اشکال در رشد جنین می‌شود. نشانداده شده است که هورمونهای تیروئید از

جفت عبور می‌کنند و در جنین حیوانات و نیز انسان(۱۹) اثر حفاظتی دارند. بررسیهای دیگری نیز انجام شده که تا حدودی جواب این مسئله را روشن کرده است. مادری که دچار کمکاری تیروئید باشد و در مناطقی زندگی کند که ید کافی وجود داشته باشد اگر حامله شود، نوزادش به کرتینیسم مبتلا نخواهد شد(۲۰). همچنین تقریباً همه نوزادانی که دارای کمکاری مادرزادی تک گیر (اسپورادیک) تیروئید (بدون ارتباط با کمبود ید) هستند، در صورتی که پس از تولد با مقدار کافی هورمون تیروئید درمان شوند در رشد جسمی و روانی هیچ گونه عارضه‌ای پدیدار نخواهد شد(۲۱). از مجموعه این پژوهشها چنین گمان می‌شود که اگر مادر و یا جنین - یکی از این دو - تیروئید طبیعی داشته باشند، رشد عصبی - روانی جنین با اشکال زیادی روبرو نخواهد شد. و برای اینکه اختلالهای عصبی - روانی غیر قابل برگشت ایجاد شود باید تیروئید مادر و جنین - هر دو - کمکار باشد. و این وضعیتی است که در کمبودهای شدید ید دیده می‌شود. در مغز جنینهای موش صحرایی که از ید محروم شده‌اند کاهش T_3 گزارش شده است(۲۲). همچنین نشانداده شده که میزان فعالیت شناختی (Cognitive) کودکان در مناطق کمبود ید با غلظت هورمونهای تیروئید مادران آنان در زمان حاملگی بستگی دارد(۲۳). به نظر می‌رسد که کمبود ید در زمان مشخصی که بین هفته‌های ۱۴ و ۱۸ زندگی داخل رحمی است و در آن، نورونهای قشر مغزی و گانگلیون بازال رشد می‌کنند، سبب ایجاد اختلالات عصبی و روانی غیر قابل برگشت می‌شود. در مورد کرتن‌های عصبی و یا آنها که کرتن نیستند ولی عوارض عصبی - روانی کمبود ید را بدون کمکاری تیروئید نشان می‌دهند، فرض براین است که تیروئید در مراحل آخر زندگی درون رحمی و یا در دوران نوزادی و کودکی کار را از سرگرفته و فعالیت طبیعی خود را باز می‌یابد؛ درحالی که هورمونهای مترشحه از آن قادر به برگرداندن ضایعات عصبی که در دوران جنینی ایجاد شده، نمی‌باشند(۲و۲۴).

نتایج این بررسی از نظر بهداشتی حایز اهمیت فراوان است و نشان می‌دهد که در مناطق هیپرآندمیک، ممکن است کمبود ید سبب کاهش ضریب هوشی و اختلال در اعمال پسیکوموتور کودکان و جوانان گردد که مسلماً بر یادگیری و بازدهی آموزشی و انجام امور روزمره و فعالیتهای تولیدی آنان اثر مهارکننده خواهد داشت. وجود اختلال جزیی‌تر در روستای کشار که همهٔ دانش‌آموزان تیروئید درستکار دارند و درجه کمبود ید خفیفتر از کیگا است، امکان دارد نشاندهنده این واقعیت تلخ باشد که عوارض مختصر عصبی و روانی کمبود ید، حتی در موارد خفیف و متوسط، نیز ظاهر شده و می‌تواند بر ضریب هوشی، درجه یادگیری و فعالیت عصبی و روانی کودکان و جوانان اثر بگذارد؛ و این واقعیتی است که بر لزوم اقدامهای سریع و ثمربخش کنترل کمبود ید در کشور ما به صورت یک اولویت بهداشتی تأکید دارد.

مراجع

1) Hetzel BS: Similarities and differences between sporadic and endemic cretinism. In: Stanbury JB, Kroc RL, (eds.)Human Development and the Thyroid Gland: Relation to Endemic Cretinism, Advances in Experimental Medicine and Biology. New York, Plenum 1972, 30: 119-134

2) Delong R: Neurological involvement in iodine deficiency disorders. In: Hetzel BS, Dunn JT, Stanbury JB, (eds.)The prevention and control of Iodine Deficiency Disorders. Amsterdam: Elsevier, 1987, pp 49-63

3) Delange F, Ermans AM, Vis HL, Stanbury JB: Endemic cretinism in Idjivi Island. J Clin Endocrinol 34: 1059-1066,1972

4) Choufoer JC, Van Rhihn M, Querido A: Endemic goiter in Western New Guinea. II. Clinical picture, incidence and pathogenesis of endemic cretinism. J Clin Endocrinol Metab 25: 385-402, 1965

5) Boyages SC, Halpern JP, Maberly GF et al: A comparative study of neurological and myxedemateous endemic cretinism in Western China. J Clin Endocrinol Metab 67: 1262-71, 1988

6) Bleichrodt N, Garcia I et al: Developmental disorders associated with severe iodine deficiency. In: Hetzel BS, Dunn JT, Stanbury JB, (eds.) The prevention and control of iodine deficiency disorders. Amsterdam: Elsevier, 1987,PP 65-84

7) Vermiglio F, Sidoti M, Finocchiaro MD et al:

Defective neuromotor and cognitive ability in iodine deficient school children of an endemic goiter region in Sicily. J Clin Endocrinol Metab 379-384, 1990

8) Emami A, Shahbazi H, Sabzevari M, et al: Goiter in Iran. Am J Clin Nutr 22: 1584-88, 1969

9) Azizi F,Kimiagar M, Nafarabadi M, Yassai M: Current status of iodine deficiency disorders in the Islamic Republic of Iran. EMR Health Sery J 8: 23-27, 1990

10) Azizi, F, Kimiagar M, Navai L, Nafarabadi M, Mostafavi H: Goiter in Tehran and suburbs. Recent progress in thyroidology. Vichayanart A et al (eds.)proceedings of the third Asia and Oceania Thyroid Association meeting. Dec. 4-6, 1986, pp 388-391

11) Kimiagar M, Azizi F et al: Survey of iodine deficiency in a rural area near Tehran: Association of food intake and endemic goiter. Eur J Clin Nutr 44: 17-22, 1990

12) Koppitz EM: The Bender Gestalt test for young childern. New York: Grune & Stratton, 1964

13) International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps: A Manual for Classification Relating to the Consequences of Disease. Geneva: WHO, 1980, p 53

14) Mehta M,Pandau CS, Kochupillai N: Intellectual assessment of school children from severely iodine deficient villages. Indian Ped 24: 467-473, 1987

15) Boyages ST, Collins JK et al: Iodine deficiency impairs intellectual and neuromotor development in apparently normal persons. Med J Aust 150: 676-682, 1989

16) Hetzel BS, Mano MT: A review of experimental studies of iodine deficiency during fetal development. J Nutr 119: 145-151, 1989

17) Hetzel BS, Potter BJ: Iodine deficiency and the role of thyroid hormones in brain development. In: Dreosli IE, Smith RM, (eds.) Neurobiology of the trace elements. New Jersey: Human Press, 1983, PP 83-133

18) Morreale de Escobar G, Pastor R et al: Effects of maternal hypothyroidism on weight and thyroid hormone content of rat embryonic tissues, before and after onset of fetal thyroid function. Endocrinology 117: 1890-1900, 1985

19) Vulsma T, Gons MH, devijider JM: Maternal-fetal transfer of thyroxine in congenital hypothyroidism due to a total organification defect of thyroid agenesis. N Engl J Med 321: 13-16, 1989

20) Koenig MP: Die kongenitale hypothyreose un der endemische kretinismus. New York: Springer-Verlag. 1968

21) Klein RZ: Treatment and follow-up of children with infantile hypothyroidism. In: Medeiros-Neto G, Maciel RMP, Halpern A, (eds.) Iodine deficiency disorders and congenital hypothyroidism. Sao Paulo: Ache, 1986, pp 223-231

22) Escobar del Rey F, Mallol J et al: Effects of maternal iodine deficiency on thyroid hormone economy of laclating dams and pups: maintenance of normal cerebral 3, 5, 3′-triiodo-L-thyronine concentrations in pups during major phases of brain development. Endocrinology 121: 803-811, 1987

23) Pharoah POD, Connolly KJ et al: Maternal thyroid hormone levels in pregnancy and the subsequent cognitive and motor performance of the children. Clin Endocrinol (Oxf) 21: 265-270, 1984

24) Morreale de Escobar G, Escobar del Rey F, Ruiz-Marcos AR: Thyroid hormone and the developing brain. In: Dussault JH, Walker P, (eds.)Congenital hypothyroidism. New York: M. Dekker 1983, pp 85-126

Psychomotor abnormalities and decreased intelligent quotient in school children of iodine deficient areas near Tehran

Sarshar A, Mohajer M, Kimiagar M, and Azizi F

Endocrine Research Center and Department of Psychiatry, Taleghani Medical Center, and Institute of Nutrition, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

SUMMARY

In order to evaluate psychomotor activity and intelligent quotient in school children of iodine deficient region, 95 children from Kiga and 103 from Keshar villages and 73 from Razi school in Tehran were studied. In Kiga there is moderately severe iodine deficiency with retarded physical growth and decreased thyroid function. These students had more errors in Bender-Gestalt (BG) test and their mean psychomotor age was 1.7 years below their chronological age. In Keshar, where there is high prevalence of goiter, but all individuals are euthyroid, number of errors in BG test was much less than Kiga but more than Razi students. Mean psychomotor age was 1.4 years behind their chronological age. In Razi students, the prevalence and size of goiters are less than two villages; all students are euhyroid, number of errors correspond to International standards, and psychomotor age correlates well with chronological age.

IQ was estimated through Raven test in all three locations. Mean IQ was 89±11, 96±9 and 116±10 for Kiga, Keshar and Razi students, respectively. 15% of Kiga and 3% of Keshar students had IQ below 75, fulfilling criteria for mild mental retardation.

The present study demonstrates that many of apparently normal looking school children in areas of iodine deficiency suffer from psychomotor disturbances and diminished IQ. This deficit affects their learning process and daily homeworks. The finding emphasize urgent need for implementation of a successful preventive program in all areas of iodine deficiency.