



Examination of Clinical and Laboratory Characteristics in 3-14-year-old Children with Hypothyroidism

Behzad Darabi¹ , Reza Najafi^{1*} , Hossein Seyedkhani², Meysam Asgari³, Fatemeh Najafi⁴, Sajad Khodayari⁵

¹Assistant Professor, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

²Assistant Professor, Department of Biostatistics, Faculty of Health, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

³General Physician, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

⁴Assistant Professor, Department of Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

⁵Master of Intensive care Nursing, Imam Khomeini Educational and Therapeutic Hospital, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

Article Info

Article type:
Original article

Article History:

Received: 01 February 2023
Revised: 09 March 2023
Accepted: 03 April 2023
Published Online: 11 May 2023

* Corresponding author:

Reza Najafi, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran
Email:
najafi-reza@medilam.ac.ir

ABSTRACT

Background and Objective: Thyroid diseases, based on the presence of anti-thyroid antibodies, are divided into two groups of autoimmune and non-autoimmune thyroid diseases. Anti-thyroglobulin antibodies are a poor indicator of the differentiation of autoimmune thyroid diseases from non-autoimmune ones. On the other hand, anti-microsomal antibodies (Anti-TPO) are specific to autoimmune diseases. It is reasonable to measure anti-thyroid antibodies in people with high levels of thyroid-stimulating hormone (TSH) since positive results will identify those likely to be clinically hypothyroid. This study aimed to determine the clinical and laboratory characteristics of children aged 3-14 years with hypothyroidism.

Materials and Methods: This was a cross-sectional and retrospective descriptive-analytic study. The research population in this study included hypothyroid children referred to the Pediatric Clinic of Ilam, Iran, in 1397. Considering a 95% confidence interval, an error of 12%, and a ratio of 50%, the sample number was estimated to be 67. Participants were selected through simple random sampling.

Results: This study was performed on 103 children with hypothyroidism referred to a pediatric clinic. The mean age of the children was 21.28±19.3 years, with 27.2% being under 5 years, 64.1% between 5-12, and 8.7% more than 12 years. The mean anti-thyroid peroxidase (TPO) and TSH were 62.27±129.29 and 13.58±22.79, respectively. In total, 41.7% of the sample were male, and 58.3% were female. Furthermore, 13.6% of children had positive familial history, and 83.5% had a normal anti-TPO. Moreover, 18.4% of children had goiter, and 15.5% had autoimmune diseases. The mean anti-TPO and TSH were higher in female children than male children. There was no statically significant difference between the two genders regarding TSH. However, the Pearson correlation coefficient showed a direct correlation between anti-TPO and TSH with age, so with an increase in age, the anti-TPO and TSH levels increased significantly. There was also a significant difference in anti-TPO in different BMI groups, but this difference was not significant in TSH.

Conclusion: Iodine deficiency is recognized as a health problem in Iran, and the main strategy for controlling it is the use of iodized salt throughout the country. It is considered the most important differential diagnosis of thyroid autoimmunity considering the mountainous nature of the region, as well as the low iodine intake and mortality. This region is likely to have a higher prevalence of thyroid disorders. The lower TPO and goiter antibody titer may confirm that thyroid disorders are more prevalent in this area due to iodine deficiency and genetic differences rather than autoimmune disorders, and the notable prevalence of goiter suggests other factors causing goiter.

Keywords: Clinical, Hypothyroidism, Laboratory

How to Cite this Article:

Darabi B, Najafi R, Seyedkhani H, Asgari M, Najafi F, Khodayari S. Examination of Clinical and Laboratory Characteristics in 3-14-year-old Children with Hypothyroidism. Journal of Paramedicine and Health. 2023; 1(2):1-8. DOI: 10.32592/jph.1.2.1





بررسی مشخصات بالینی و آزمایشگاهی در کودکان ۳ تا ۱۴ ساله مبتلا به هیپوتیروئیدی

بهزاد دارابی^۱، رضا نجفی^{۱*}، حسین صیدخانی^۲، میثم عسگری^۳، فاطمه نجفی^۴، سجاد خدایاری^۵

^۱ استادیار، گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران
^۲ استادیار، گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران
^۳ پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران
^۴ استادیار، گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران
^۵ کارشناس ارشد پرستاری ویژه، بیمارستان آموزشی درمانی امام خمینی (ره)، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

چکیده

نوع مقاله: اصلی

سابقه و هدف: بیماری‌های تیروئیدی بر اساس وجود آنتی‌تیروئید آنتی‌بادی‌ها به دو گروه تقسیم می‌شوند: بیماری‌های خودایمنی تیروئید و بیماری‌های غیر خودایمنی تیروئید. آنتی‌تیروگلوبین آنتی‌بادی (Anti-Tg) شاخص ضعفی در تمایز بیماری‌های خودایمنی تیروئید از غیر خودایمنی است، ولی آنتی‌میکروزومال آنتی‌بادی‌ها (Anti-TPO) مختص بیماری‌های خودایمنی هستند. اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید در کسانی که سطوح زیادی TSH دارند، منطقی به نظر می‌رسد؛ زیرا آزمون مثبت کسانی را شناسایی خواهد کرد که احتمالاً از نظر بالینی هیپوتیروئید خواهند شد. این مطالعه با هدف تعیین مشخصات بالینی آزمایشگاهی در کودکان ۳ تا ۱۴ ساله مبتلا به هیپوتیروئیدی انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی-تحلیلی به صورت مقطعی و گذشته‌نگر انجام شد. جامعه پژوهشی در این مطالعه کودکان هیپوتیروئیدی مراجعه‌کننده به کلینیک اطفال شهر ایلام در سال ۱۳۹۷ بودند. با در نظر گرفتن ضریب اطمینان ۹۵ درصد، خطای ۱۲ درصد و با نسبت مشاهده ۵۰ درصد، تعداد حجم نمونه ۶۷ نفر برآورد شد. روش نمونه‌گیری در این مطالعه به صورت تصادفی ساده بود.

یافته‌ها: این مطالعه روی ۱۰۳ کودک هیپوتیروئیدی مراجعه‌کننده به کلینیک کودکان انجام شد. میانگین سن کودکان ۸/۲۱±۳/۱۹ سال بود که ۲۷/۲ درصد از کودکان کمتر از ۵ سال، ۶۴/۱ درصد ۵ تا ۱۲ سال و ۸/۷ درصد بزرگ‌تر از ۱۲ سال بودند. میانگین Anti-TPO و TSH کودکان به ترتیب ۱۶/۱۲۹±۲۲/۷۹ و ۱۳/۵۸±۲۲/۷۹ بود. از نظر جنسیت، ۴۱/۷ درصد پسر و ۵۸/۳ درصد دختر بودند. ۱۳/۶ درصد از کودکان سابقه فامیلی مثبت و ۸۳/۵ درصد Anti-TPO طبیعی داشتند. ۱۸/۴ درصد از کودکان به گواتر و ۱۵/۵ درصد به بیماری اتوایمیون مبتلا بودند. میانگین Anti-TPO و TSH در کودکان دختر بیشتر از پسر بود. از نظر آماری، بین جنسیت و Anti-TPO اختلاف معناداری یافت نشد، ولی بین جنسیت و TSH اختلاف معناداری گزارش شد. ضریب همبستگی پیرسون ارتباط مستقیمی بین Anti-TPO را با سن نشان داد، به طوری که با افزایش سن، میزان Anti-TPO و TSH افزایش یافت و از نظر آماری این ارتباط معنادار بود. شاخص توده بدنی نیز با Anti-TPO اختلاف معناداری داشت، ولی با TSH این اختلاف معنادار نبود.

نتیجه‌گیری: کمبود ید به‌عنوان یکی از مشکلات بهداشتی در ایران شناخته شده است. استراتژی اصلی برای کنترل کمبود ید، استفاده از نمک یددار در سراسر کشور است. کمبود ید به‌عنوان مهم‌ترین تشخیص افتراقی اتوایمیونیتی تیروئید مطرح است. با توجه به کوهستانی بودن منطقه و کمبود ید موجود در آب و خاک این منطقه، احتمالاً اختلالات تیروئید شیوع بیشتری دارد. کم بودن تیتراژ آنتی‌بادی TPO و گواتر شاید تأییدکننده این موضوع باشد که اختلالات تیروئید در این منطقه بیشتر به دلیل کمبود ید و تفاوت‌های ژنتیکی است تا اختلالات اتوایمیون و شیوع قابل توجه گواتر وجود سایر عوامل گواترزا را مطرح می‌کند.

کلیدواژه: آزمایشگاهی، مشخصات بالینی، هیپوتیروئید

استناد: دارابی، بهزاد؛ نجفی، رضا؛ صیدخانی، حسین؛ عسگری، میثم؛ نجفی، فاطمه؛ خدایاری، سجاد. بررسی مشخصات بالینی و آزمایشگاهی در کودکان ۳ تا ۱۴ ساله مبتلا به هیپوتیروئیدی. مجله پیراپزشکی و سلامت، پاییز و زمستان ۱۴۰۲؛ (۲): ۸-۱.

مقدمه

بیماری‌های تیروئیدی بر اساس وجود آنتی‌تیروئید آنتی‌بادی‌ها به دو گروه تقسیم می‌شوند: بیماری‌های خودایمنی تیروئید و

آنتی تیروگلوبولین آنتی بادی (*Anti-Tg*) شاخص ضعیفی در تمایز بیماری های خودایمنی تیروئید از غیر خودایمنی است، ولی آنتی میکروزومال آنتی بادی ها (*Anti-TPO*) مختص بیماری های خودایمنی است (۹). به آسانی می توان بیماری های خودایمنی تیروئید را با اندازه گیری آنتی بادی های ضد *TPO* و *TG* موجود در گردش خون مشخص کرد. حدود ۵ تا ۱۵ درصد از زنان و ۲ درصد از مردان یوتیروئید، آنتی بادی های ضد تیروئید دارند. این افراد از نظر ایجاد اختلال عملکرد تیروئید در معرض خطر هستند. اگر آزمون *TPO Ab* قویاً مثبت باشد، نشان دهنده بیماری خودایمنی تیروئید است (۱۰).

مواد و روش ها

این مطالعه توصیفی-تحلیلی به صورت مقطعی و گذشته نگر انجام شد. جامعه پژوهشی در این مطالعه شامل کودکان هیپوتیروئیدی مراجعه کننده به کلینیک اطفال شهر ایلام بودند. معیار ورود نمونه ها به این مطالعه کودکان بین ۳ تا ۱۴ سال شهر ایلام بود که یافته های بالینی و آزمایشگاهی، ابتلای آن ها را به کم کاری تیروئید تأیید کرده باشد. بیماران با آنتی تیروئید پراکسیداز (*Anti-TPO*) بیشتر از ۱۰۰ واحد در میلی لیتر به عنوان غیرطبیعی (افزایش یافته یا مثبت) در نظر گرفته شدند. مشخصات دموگرافیک بیماران به کمک چک لیست محقق ساخته شامل اطلاعات دموگرافیک سن، جنس، شاخص توده بدنی، نوع تغذیه، محل سکونت، سابقه خانوادگی و همچنین متغیرهای آزمایشگاهی *TSH*، *T4* و آنتی تیروئید پراکسیداز *Anti-TPO* با کیت های الیزا و با استفاده از دستگاه خواننده الیزا اندازه گیری شد. پس از جمع آوری داده ها، آن ها با استفاده از روش های آمار توصیفی و آمار استنباطی از جمله آزمون فرض های تی، کای دو و ضریب همبستگی بررسی شدند. برای بررسی آماری مشاهدات از نرم افزارهای *SPSS* نسخه ۲۴ و نرم افزار *R* استفاده شد.

یافته ها

این مطالعه روی ۱۰۳ کودک هیپوتیروئیدی مراجعه کننده به کلینیک کودکان انجام شد. میانگین سن کودکان $8/21 \pm 3/19$ سال بود که ۲۷/۲ درصد کمتر از ۵ سال، ۶۴/۱ درصد ۵ تا ۱۲ سال و ۸/۷ درصد بزرگ تر از ۱۲ سال بودند. میانگین قد و وزن این کودکان به ترتیب $129/98 \pm 19/01$ سانتی متر و $31/72 \pm 13/91$ کیلوگرم بود. میانگین شاخص توده بدنی کودکان $17/3 \pm 69/64$ کیلوگرم بر مترمربع و میانگین *Anti-TPO* و *TSH* به ترتیب $62/27 \pm 129/16$ و $13/58 \pm 22/79$ بود (جدول ۱). از نظر جنسیت، ۴۱/۷ درصد پسر و ۵۸/۳ درصد دختر بودند. ۱۳/۶ درصد از کودکان سابقه فامیلی مثبت و ۸۳/۵ درصد *Anti-TPO* طبیعی داشتند. ۱۸/۴ درصد از کودکان به گواتر و ۱۵/۵ درصد به بیماری اتوایمیون مبتلا بودند (جدول ۲). نتایج نشان داد ۶۶ درصد از کودکان هیپوتیروئیدی بیماری های خودایمنی

بیماری های غیر خودایمنی تیروئید (۱، ۲). بیماری های خودایمنی کلاسیک شامل تیروئید گریوز، هاشیماتو، آتروفی خاموش و التهاب تیروئیدی بعد از زایمان است. بقیه بیماری های این دسته به عنوان غیر خودایمنی تیروئید شناخته می شوند (۲، ۳). هیپوتیروئیدی (*Hypothyroidism*) با کم کاری غده تیروئید در بین بیماری های غدد درون ریز شایع ترین بیماری پس از دیابت است. به زبان ساده، این بیماری هنگامی ایجاد می شود که غده تیروئید نتواند به اندازه نیاز بدن هورمون تولید کند. هورمون غده تیروئید تری یدوتیرونین (*T3*) و تیروکسین (*T4*) است. این هورمون ها وظیفه تنظیم مصرف انرژی، تولید گرما و تسهیل رشد را در بدن بر عهده دارند. این بیماری در زنان سه برابر شایع تر از مردان است.

هیپوتیروئیدی با کاهش غلظت سرمی *T4* آزاد مشخص می شود و ممکن است در اثر بیماری غده تیروئید، اختلال غده هیپوفیز یا اختلالات هیپوتالاموس ایجاد شود. هیپوتیروئیدی به دو نوع مادرزادی و اکتسابی تقسیم می شود و ممکن است با گواتر همراهی داشته باشد. هیپوتیروئیدی مادرزادی تقریباً در ۱ در ۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰ تولدهای زنده روی می دهد و با دیس ژنزی، ناهنجاری مرحله روانی (آژنزی، آپلازی، اکتوبی) و به طور کمتر شایع، با اختلالات دیس مورفوژنز (مثل نقایص آنزیمی) ایجاد شود. تیروئیدیت هاشیموتو به نام تیروئیدیت خودایمنی یا لنفوسیتی هم نامیده می شود و یکی از علل شایع گواتر و بیماری اکتسابی تیروئید در کودکان بزرگ تر و نوجوانان است. در ۲۵ تا ۳۵ درصد از بیماران، سابقه فامیلی بیماری تیروئید وجود دارد. اتیلوژی بیماری فرآیندی خودایمنی علیه غده تیروئید است که با ارتشاح لنفوسیتیک و تشکیل فولیکول های لنفوئید و مراکز زاینده و در نهایت آتروفی و فیبروز مشخص می شود. برخلاف هیپوتیروئیدی مادرزادی درمان نشده، هیپوتیروئیدی اکتسابی منجر به تأخیر تکاملی دائمی نمی شود.

تظاهرات بالینی عبارتند از: گواتر سفت، غیرحساس و منتشر همراه با احساس وجود ریگ در آن که یوتیروئید، هیپوتیروئید و به ندرت هیپرتیروئید است و پس از ۶ سالگی شروع تدریجی دارد. تشخیص بیماری با اندازه گیری *Anti-TPO* و *Anti-Tg* سرم اثبات می شود (۴). بررسی آنتی تیروئید آنتی بادی ها در تشخیص بیماری های تیروئید نقش مهمی ایفا دارد، ولی غالباً وجود آنتی تیروئید آنتی بادی ها به جز در موارد استثنایی، مؤید بیماری های خودایمنی تیروئید است (۵). نبود آنتی تیروئید آنتی بادی ها بیماری های خودایمنی را منتفی نمی کند (۶، ۷). اندازه گیری آنتی بادی های ضد تیروئید در کسانی که سطوح بالای *TSH* دارند، منطقی به نظر می رسد؛ زیرا آزمون مثبت کسانی را شناسایی خواهد کرد که احتمالاً از نظر بالینی هیپوتیروئید خواهند شد. بسیاری از کشورها اندازه گیری *TSH* را به عنوان آزمون اولیه قرار داده اند و نوزادانی که مقادیر بیشتر از حدنصاب نشان دهند، فراخوان می شوند (۸).

Anti-TPO اختلاف معناداری یافت نشد، ولی بین جنسیت و *TSH* این اختلاف معنادار گزارش شد (جدول ۴).

نداشتند. ۱۸/۵ درصد از این کودکان به گواتر و ۹/۷ درصد به سلیاک مبتلا بودند (جدول ۳). میانگین *Anti-TPO* و *TSH* در کودکان دختر بیشتر از پسر بود. از نظر آماری بین جنسیت و

جدول ۱. تعیین مشخصات دموگرافیک (سن، جنس، وزن، قد، شاخص توده بدنی) در افراد مطالعه شده

متغیر	تعداد (نفر)	میانگین±انحراف معیار	حداقل	حداکثر
سن	۱۰۳	۸/۳±۲۱/۱۹	۳	۱۴
قد	۱۰۳	۱۲۹/۱۹±۹۸/۱	۹۰	۱۷۰
وزن	۱۰۳	۳۱/۱۳±۷۲/۹۱	۱۳	۷۳
شاخص توده بدنی	۱۰۳	۱۷/۳±۶۹/۶۴	۸/۷	۳۱/۲
<i>Anti-TPO</i>	۱۰۳	۶۲/۱۲۹±۲۷/۱۶	۰	۸۱۴
<i>THS</i>	۱۰۳	۱۳/۲۲±۵۸/۷۹	۴/۲	۲۱۳/۵

جدول ۲. توزیع فراوانی متغیرهای کیفی در افراد مطالعه شده

متغیر	فراوانی	درصد	
جنس	پسر	۴۳	۴۱/۷
	دختر	۶۰	۵۸/۳
سابقه فامیلی	بلی	۱۴	۱۳/۶
	خیر	۸۹	۸۶/۴
<i>Anti-TPO</i>	طبیعی	۸۶	۸۳/۵
	غیر طبیعی	۱۷	۱۶
بیماری‌های اتوایمیون	ندارد	۸۴	۸۱/۶
	دارد	۱۶	۱۵/۵
	ندارد	۸۷	۸۴/۵

جدول ۳. توزیع فراوانی بیماری‌های خودایمیون در افراد مطالعه شده

بیماری‌های خودایمیون	فراوانی	درصد
ندارد	۶۸	۶۶
سلیاک	۱۰	۹/۷
سندرم داون	۱	۱
تیروئیدیت	۲	۱/۹
دیابت	۳	۲/۸
جمع	۱۰۳	۱۰۰

جدول ۴. توزیع فراوانی میزان *TSH* و *Anti-TPO* بر حسب جنسیت

متغیر	تعداد (نفر)	میانگین±انحراف معیار	P
<i>Anti-TPO</i>	پسر	۴۳	۰/۱۷
	دختر	۶۰	۷۷/۱۴۳±۰۵/۱۶
<i>TSH</i>	پسر	۴۳	۰/۰۲
	دختر	۶۰	۱۶/۲۸±۴۵/۹۵

Anti-TPO و *TSH* در کودکان مبتلا به گواتر بیشتر از کودکان بدون گواتر بود، ولی از نظر آماری بین وجود گواتر و *Anti-TPO* و *TSH* اختلاف معناداری یافت نشد. همچنین، در کودکانی که بیماری‌های اتوایمیون داشتند، میانگین *Anti-TPO* و *TSH* بیشتر از کودکان بدون بیماری اتوایمیون گزارش شد که از نظر آماری این اختلاف معنادار نبود. سطح

Anti-TPO و *TSH* با افزایش سن افزایش یافت و ارتباط بین *Anti-TPO* و *TSH* با سن از نظر آماری معنادار بود (جدول ۵). میانگین *Anti-TPO* و *THS* با افزایش شاخص توده بدنی افزایش یافت که این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود (جدول ۶). ضریب همبستگی پیرسون ارتباط مستقیمی بین *Anti-TPO* و *TSH* با سن نشان داد، به طوری که با افزایش سن، میزان

جدول ۵. توزیع فراوانی میزان *TSH* و *Anti-TPO* بر حسب وجود گواتر و بیماری اتوایمیون

متغیر	<i>Anti-TPO</i>	<i>TSH</i>
گواتر	دارد ۸۷/۱۳۵±۳۱/۹۷	۲۱/۴۷±۴/۷
	ندارد ۵۶/۱۲۷±۶۱/۷۴	۱۱/۱۱±۸/۳
بیماری اتوایمیون	دارد ۶۸/۱۰۷±۴۱/۲۲	۶۱/۱۳۳±۱۴/۳
	ندارد ۱۲/۱۲±۷۵/۱۳	۱۳/۲۴±۷۳/۳
	<i>P</i>	<i>P</i>
	۰/۳۵	۰/۸۷

جدول ۶. توزیع فراوانی میزان *TSH* و *Anti-TPO* بر حسب سن

متغیر	تعداد (نفر)	میانگین±انحراف معیار	<i>P</i>
<i>Anti-TPO</i>	<۵	۳۲/۷۵±۲۱/۵۶	۰/۰۱
	۱۲-۵ سن	۵۹/۱۳۴±۹۹	
	>۱۲	۱۷۲/۱۷۴±۵۴/۵۴	
<i>TSH</i>	<۵	۱۰/۹±۲۶/۰۸	۰/۰۱
	۱۲-۵ سن	۱۲/۱۲±۲۴/۳۵	
	>۱۲	۳۳/۶۷±۷۱/۸۱	

با سابقه خانوادگی مثبت، کمتر از کودکان بدون سابقه خانوادگی هیپوتیروئیدی گزارش شد. از نظر آماری، بین *Anti-TPO* و *TPO* با سابقه خانوادگی ارتباط معناداری یافت نشد (جدول ۹).

Anti-TPO و *TSH* افزایش یافت که از نظر آماری این ارتباط معنادار بود. شاخص توده بدنی نیز با *Anti-TPO* اختلاف معناداری داشت، ولی با *TSH* این اختلاف معنادار نبود (جدول ۷ و ۸). میانگین *Anti-TPO* و *TSH* در کودکان

جدول ۷. توزیع فراوانی میزان *TSH* و *Anti-TPO* بر حسب شاخص توده بدنی

متغیر	تعداد (نفر)	میانگین±انحراف معیار	<i>P</i>
<i>Anti-TPO</i>	<۵	۱۹/۶±۳۵/۶۳	۰/۷۵
	۸۵-۵ شاخص توده بدنی	۶۵/۳۱±۱۱۰/۳۴	
	>۸۵	۶۹/۱۱±۱۷۴/۸۸	
<i>TSH</i>	<۵	۹/۱±۴/۹	۰/۹۳
	۸۵-۵ شاخص توده بدنی	۱۴/۰۳±۲۷/۰۱	
	>۸۵	۱۴/۰۵±۱۵/۶۷	

جدول ۸. تعیین ضریب همبستگی شاخص توده بدنی با میزان *Anti-TPO* و *TSH* در کودکان مطالعه شده

متغیر	سن	شاخص توده بدنی	<i>Anti-TPO</i>	<i>TSH</i>
سن	پیرسون	۱	۰/۴۳۷	۰/۲۰۶
	<i>P</i>	-	۰/۰۰۰	۰/۰۳۷
شاخص توده بدنی	پیرسون	۱	۰/۲۲۷	۰/۱۶۷
	<i>P</i>	-	۰/۰۰۰	۰/۰۰۹
<i>Anti-TPO</i>	پیرسون	۰/۲۶۱	۱	۰/۵۷۳
	<i>P</i>	۰/۰۰۸	-	۰/۰۰۰
<i>TSH</i>	پیرسون	۰/۲۰۶	۰/۱۶۷	۱
	<i>P</i>	۰/۰۳۷	۰/۰۹۲	-

جدول ۹. توزیع فراوانی میزان *TSH* و *Anti-TPO* بر حسب سابقه خانوادگی

متغیر	تعداد (نفر)	میانگین±انحراف معیار	<i>P</i>
<i>Anti-TPO</i>	بلی	۷۳/۱۹±۵۴/۶۵	۰/۸۳
	خیر	۶۳/۱۳۶±۳۳/۱۳	
<i>TSH</i>	بلی	۹/۲±۰۲/۸۱	۰/۴۲
	خیر	۱۴/۲۴±۲۹/۴۴	

بیشترین میزان *Anti-TPO* در کودکان مبتلا به گواتر، تیروئیدیت و دیابت به ترتیب ۸۷/۳۱±۱۳۵/۹۷

۱۴/۱۷±۱۴ و ۱۴/۲۳±۱۴/۰۹ بود، ولی از نظر آماری ارتباط معناداری بین *TSH* و بیماری‌های خودایمنی مشاهده نشد (جدول ۱۱).

۱۴/۱۶±۱۲۰/۰۵ و ۱۵/۰۵±۱۲۹ بود، ولی از نظر آماری ارتباط معناداری بین *Anti-TPO* و بیماری‌های خودایمنی مشاهده نشد (جدول ۱۰). بیشترین میزان *TSH* در کودکان مبتلا به گواتر، تیروئیدیت و سلیاک به ترتیب ۴۷/۷۰±۲۱/۴،

جدول ۱۰. توزیع فراوانی میزان *Anti-TPO* بر حسب بیماری‌های خودایمنی دیگر

بیماری‌های خودایمنی	تعداد (نفر)	میانگین±انحراف معیار	P
ندارد	۶۸	۵۳/۱۳۲±۸۴/۶۶	
سلیاک	۱۰	۴۵/۷۳±۱۰۲/۸۲	
سندرم داون	۱	۱۰/۳	۰/۷۷
تیروئیدیت	۲	۱۲۰/۰۵±۱۶۱/۱۴	
دیابت	۳	۱۲۹±۱۱۵/۰۵	

جدول ۱۱. توزیع فراوانی میزان *TSH* بر حسب بیماری‌های خودایمنی دیگر

بیماری‌های خودایمنی	تعداد (نفر)	میانگین±انحراف معیار	P
ندارد	۶۸	۱۱/۱۱±۵۹/۱۸	
سلیاک	۱۰	۱۴/۰۹±۱۴/۲۳	
سندرم داون	۱	۴/۶	۰/۶۸
تیروئیدیت	۲	۱۷/۱±۱۴	
دیابت	۳	۸/۱۳±۱/۵۵	

بحث

آنتی‌بادی در مطالعه حاضر به دلیل اختلاف ژنتیکی و تفاوت در پاسخ سیستم ایمنی، سن کمتر بیماران مطالعه‌شده و اختلاف در روش‌های آزمایشگاهی باشد.

در مطالعه بذرافشان و همکاران (۲۰۰۵) در گرگان که روی دانش‌آموزان ۷ تا ۱۱ ساله، حدود ۱۳ تا ۱۴ سال پس از برنامه افزودن ید به نمک انجام شد، با وجود دریافت مقدار کافی ید، شیوع گواتر ۲۶/۴ درصد گزارش شد که ۵۲/۸ درصد از افراد مبتلا به گواتر، *Anti-TPO* طبیعی داشتند، درحالی‌که تنها ۱۰ درصد از افراد بدون گواتر افزایش *Anti-TPO* را نشان دادند. افزایش *Anti-TPO* با افزایش سن رابطه معنی‌داری را نشان داد، به‌طوری‌که در کودکان با سن ۱۰ تا ۱۱ سال، شیوع ۵۳/۹ درصد و در کودکان ۷ تا ۹ سال، شیوع ۲۲/۷ درصد گزارش شد (۱۴). در مطالعه حاضر، افرادی که گواتر داشتند، ۷۳/۳ درصد دارای *Anti-TPO* طبیعی بودند و ۱۱/۸ درصد افراد بدون گواتر، افزایش *Anti-TPO* را نشان دادند. مطالعات اسدی کرم و همکاران (۲۰۰۲)، (۲۰۰۴) و (۲۰۰۹) از افزایش بیماری‌های تیروئیدی در منطقه رفسنجان و کرمان حکایت دارد. در مطالعه اسدی کرم و همکاران (۱۳۷۴) مشخص شد در منطقه رابویز، ۸۷/۳ درصد از دانش‌آموزان دختر و ۸۱/۵ درصد از دانش‌آموزان پسر و در رفسنجان، ۶۴/۲ درصد از دانش‌آموزان درجات مختلف گواتر داشتند (۱۵-۱۷).

از نظر شیوع جنسی کم‌کاری مادرزادی تیروئید، در مطالعات انجام‌شده در عربستان سعودی، نسبت دختر به پسر ۱/۸ به ۱، در کشور استونی ۴ به ۱ (۱۸) و در چین ۳ به ۲ گزارش شده است (۱۹)، اما در مطالعه ما، این نسبت ۱/۳ به ۱ گزارش شد. میانگین *Anti-TPO* و *TSH* در کودکان دختر بیشتر از پسر بود.

این مطالعه روی ۱۰۳ کودک هیپوتیروئیدی مراجعه‌کننده به کلینیک کودکان انجام شد. میانگین سن کودکان ۸/۲۱±۳/۱۹ سال بود که ۲۷/۲ درصد کمتر از ۵ سال، ۶۴/۱ درصد در رده سنی ۵ تا ۱۲ سال و ۸/۷ درصد بزرگ‌تر از ۱۲ سال بودند. متوسط قد و وزن این کودکان به ترتیب ۱۲۹/۹۸±۱۹/۰۱ سانتی‌متر و ۳۱/۱۳±۷۲/۹۱ کیلوگرم بود. میانگین شاخص توده بدنی ۱۷/۳±۶۹/۶۴ کیلوگرم بر مترمربع و میانگین *Anti-TPO* و *TSH* به ترتیب ۱۲۹/۱۶±۶۲/۲۷ و ۱۳/۵۸±۲۲/۷۹ بود. در این مطالعه، میانگین *TSH*، ۱۳/۵۸ بود. در مطالعه مربوط به غربالگری هیپوتیروئیدی در کاشان ۸۹/۲ (۳) و در اصفهان ۳۶/۸۵ به‌دست آمد (۱۱).

از نظر جنسیت، ۴۱/۷ درصد پسر و ۵۸/۳ درصد دختر بودند. ۱۳/۶ درصد از کودکان سابقه فامیلی مثبت و ۸۳/۵ درصد *Anti-TPO* طبیعی داشتند. ۱۸/۴ درصد از کودکان به گواتر و ۱۵/۵ درصد به بیماری اتوایمیون مبتلا بودند. از ۱۰۳ بیمار مبتلا، ۱۶ درصد تیر *Anti-TPO* بیشتر از ۱۰۰ *IU/ml* داشتند.

Anti-TPO مثبت در ۱۶ درصد از کودکان مطالعه‌شده غیرطبیعی گزارش شد. در مطالعه *Aminorroaya* و همکاران (۲۰۰۸) در اصفهان، نتایج ۷۵/۵ درصد افزایش را در آنتی تیروئید آنتی‌بادی (*Anti-TPO/Anti Tg*) افراد هیپوتیروئیدی را نشان داد (۱۱). در مطالعه *Khaleeli* و همکاران (۱۹۸۱) در شیراز نیز ۶۷ درصد از افراد هیپوتیروئیدی افزایش آنتی تیروئید آنتی‌بادی‌ها را نشان دادند (۱۲). در مطالعه *Hasanat* و همکاران (۲۰۰۰) در بنگلادش، ۵۵ درصد از افراد هیپوتیروئیدی افزایش آنتی تیروئید آنتی‌بادی‌ها را نشان دادند (۱۳). شاید کم بودن تیر

از نظر آماری بین جنسیت و *Anti-TPO* اختلاف معناداری یافت نشد، ولی بین جنسیت و *TSH* این اختلاف معنادار گزارش شد. نتایج نشان داد ۶۶ درصد از کودکان هیپوتیروئیدی بیماری‌های خودایمنی نداشتند و ۱۸/۵ درصد از آن‌ها به گواتر و ۹/۷ درصد به سلیاک مبتلا بودند.

سطح *Anti-TPO* و *TSH* با افزایش سن افزایش یافته است و ارتباط بین *Anti-TPO* و *TSH* با سن از نظر آماری معنادار است. میانگین *Anti-TPO* با افزایش شاخص توده بدنی افزایش یافت و این اختلاف از نظر آماری معنادار نیست. میانگین *TSH* در محدوده ۵ تا ۸۵ بیشترین میزان را داشته است و از نظر آماری نیز این اختلاف معنادار نیست. ضریب همبستگی پیرسون ارتباط مستقیمی را بین *Anti-TPO* و *TSH* با سن نشان داد، به طوری که با افزایش سن، میزان *Anti-TPO* و *TSH* افزایش یافت و از نظر آماری این ارتباط معنادار است. شاخص توده بدنی نیز با *Anti-TPO* اختلاف معناداری داشت، ولی با *TSH* این اختلاف معنادار نبود. میانگین *Anti-TPO* و *TSH* در کودکان با سابقه خانوادگی هیپوتیروئیدی گزارش شد. از نظر آماری ارتباط معناداری بین *Anti-TPO* و *TSH* با سابقه خانوادگی یافت نشد.

نتیجه‌گیری

کمبود ید به‌عنوان یکی از مشکلات بهداشتی در ایران شناخته شده است و استراتژی اصلی برای کنترل کمبود ید، استفاده از نمک یددار در سراسر کشور است که به‌عنوان مهمترین تشخیص افتراقی اتوایمیونیتی تیروئید مطرح است. با توجه به کوهستانی بودن منطقه و کمبود ید موجود در آب و خاک این منطقه، احتمالاً اختلالات تیروئید شیوع بیشتری دارد که می‌توان در مطالعات بعدی مدنظر قرار داد و اینکه آیا اضافه کردن ید به نمک، کمکی به برطرف کردن این موضوع کرده است. کم بودن تیتر آنتی‌بادی *TPO* و گواتر شاید تأییدکننده این موضوع باشد که اختلالات تیروئید در این منطقه بیشتر به دلیل کمبود ید و تفاوت‌های ژنتیکی باشد تا اختلالات اتوایمیون و شیوع قابل توجه گواتر، وجود سایر عوامل گواترزا را مطرح می‌کند. لذا بررسی سایر عوامل گواترزا ضروری است.

تشکر و قدردانی

این مقاله از پایان‌نامه دوره دکترای حرفه‌ای پزشکی مصوب و دفاع‌شده در دانشگاه علوم پزشکی ایلام استخراج شده است. نویسندگان بر خود لازم می‌دانند مراتب تشکر صمیمانه خود را از مسئولان پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایلام اعلام کنند که در انجام و ارتقای کیفی این پژوهش یاری دادند.

REFERENCES

1. La Franchi S. Congenital hypothyroidism: etiologies, diagnosis, and management. *Thyroid*. 1999;9(7):7357-40. doi: 10.1089/thy.1999.9.735. [PubMed: 10447022].
2. Ordoorkhani A, Mirmiran P, Hedayati M, Hajipour R, Azizi F. Screening for congenital hypothyroidism in Tehran and Damavand: An interim report on descriptive and etiologic findings, 1998-2001. *Iran J Endoc Metabol*. 2002;4(15):160-153. doi: 10.1007/s00431-002-1150-2. [PubMed: 12655430]
3. Hashemi Pour M, Taghavi A, Mosayyebi Z, Karimi Dana M, Amini M, Iran Pour R, et al. Screening for congenital hypothyroidism in Kashan, Iran. *J Mazand Univ Med Sci*. 2005;14(45):91-83.
4. Paola A, Palmolis M, Nelson Kathleen. *Essential of pediatrics*. 8 edition. 2018; part 23:873-880.
5. Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med*. 1996;335(2):99-107. doi: 10.1056/NEJM199607113350206. [PubMed: 8649497].

از نظر آماری بین جنسیت و *Anti-TPO* اختلاف معناداری یافت نشد، ولی بین جنسیت و *TSH* این اختلاف معنادار گزارش شد. نتایج نشان داد ۶۶ درصد از کودکان هیپوتیروئیدی بیماری‌های خودایمنی نداشتند و ۱۸/۵ درصد از آن‌ها به گواتر و ۹/۷ درصد به سلیاک مبتلا بودند.

سطح *Anti-TPO* و *TSH* با افزایش سن افزایش یافته است و ارتباط بین *Anti-TPO* و *TSH* با سن از نظر آماری معنادار است. میانگین *Anti-TPO* با افزایش شاخص توده بدنی افزایش یافت و این اختلاف از نظر آماری معنادار نیست. میانگین *TSH* در محدوده ۵ تا ۸۵ بیشترین میزان را داشته است و از نظر آماری نیز این اختلاف معنادار نیست. ضریب همبستگی پیرسون ارتباط مستقیمی را بین *Anti-TPO* و *TSH* با سن نشان داد، به طوری که با افزایش سن، میزان *Anti-TPO* و *TSH* افزایش یافت و از نظر آماری این ارتباط معنادار است. شاخص توده بدنی نیز با *Anti-TPO* اختلاف معناداری داشت، ولی با *TSH* این اختلاف معنادار نبود. میانگین *Anti-TPO* و *TSH* در کودکان با سابقه خانوادگی هیپوتیروئیدی گزارش شد. از نظر آماری ارتباط معناداری بین *Anti-TPO* و *TSH* با سابقه خانوادگی یافت نشد.

در مطالعه اسماعیلی نسب و همکاران، ارتباط معناداری بین ابتلا به بیماری و سابقه بیماری‌های تیروئیدی در اعضای خانواده مشاهده شد (۲۰). در مطالعه حاضر، ارتباط معناداری در رابطه با داشتن سابقه خانوادگی و ابتلا به کودکان دیده نشد و در این زمینه با مطالعات فوق‌مخواری نداشت. در مطالعه حسینی و همکاران، اختلالات عملکردی تیروئیدی در وابستگان درجه یک و کم‌کاری تیروئیدی مادرزادی به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد بیشتر بود (۲۱).

میانگین *Anti-TPO* و *TSH* در کودکان دارای گواتر بیشتر از کودکان بدون گواتر بود، ولی از نظر آماری بین وجود گواتر و *Anti-TPO* و *TSH* اختلاف معناداری یافت نشد. همچنین، در کودکانی که بیماری‌های اتوایمیون داشتند، میانگین *Anti-TPO* و *TSH* بیشتر از کودکان بدون بیماری اتوایمیون گزارش شد و از نظر آماری این اختلاف معنادار نبود. بیشترین میزان *Anti-TPO* در کودکان دارای گواتر، تیروئیدیت و دیابت به ترتیب

6. Trbojević B, Djurica S. Diagnosis of autoimmune thyroid disease. *Srp Arh Celok Lek*. 2005;133(1):25-33. doi: 10.2298/sarh05s1025t. [PubMed: 16405253].
7. Toldy E, Locsei Z, Kalmár I, Varga L, Kovács LG. Diagnostic value of thyroids. *Orv Hetil*. 1996;137(38):2075-80.
8. Delange F. Neonatal screening for congenital hypothyroidism: results and perspectives. *Horm Res*. 1997;48:51-61. doi: 10.1159/000185485. [PubMed: 9251921].
9. Knobel M, Barca MF, Pedrinola F, Medeiros Neto G. Prevalence of antithyroid peroxidase antibodies in autoimmune and non-autoimmune thyroid disorders in a relatively low-iodine environment. *J Endocrinol Invest*. 1994;17(1):837-42. doi: 10.1007/BF03347788. [PubMed: 7745231].

10. Heydarian P, Ordookhani A, Azizi F. Goiter rate, serum thyrotropin, thyroid autoantibodies and urinary iodine concentration in Tehranian adults before and after national salt iodization. *J Endocrinol Invest*. 2007;**30**(5):404-10. doi: [10.1007/BF03346318](https://doi.org/10.1007/BF03346318). [PubMed: [17598973](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17598973/)].
11. Aminorroaya A, Momenzadeh M, Hovsepian S, Haghghi S, Amini M. Thyroid autoantibodies in women with and without thyroid disorders in an iodine – replete area. *East Mediterr Health J*. 2008;**14**(2):325-32. [PubMed: [18561724](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18561724/)].
12. Khaleeli AA. Prevalence of thyroid antibodies in shiraz Iran. An area with iodine deficiency. *Postgrad Med J*. 1981;**57**(663):23-7. doi: [10.1136/pgmj.57.663.23](https://doi.org/10.1136/pgmj.57.663.23). [PubMed: [7279818](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7279818/)].
13. Hasanat MA, Rumi MA, Alam MN, Hasan KN, Salimullah M, Salam MA, et al. Status of antithyroid antibodies in Bangladesh. *Postgrad Med J*. 2000;**76**(896):345-9. doi: [10.1136/pmj.76.896.345](https://doi.org/10.1136/pmj.76.896.345). [PubMed: [10824048](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10824048/)].
14. Bazrafshan HR, Mohammadian S, Ordookhani A, Farhidmehr F, Hedayati M, Abdolahi N, et al. Prevalence of goiter among schoolchildren from Gorgan, Iran, a decade after national iodine supplementation: association with age, gender, and thyroperoxidase antibodies. *J Endocrinol Invest*. 2005;**28**(8):727-33. doi: [10.1007/BF03347556](https://doi.org/10.1007/BF03347556). [PubMed: [16277169](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16277169/)].
15. Asadikaram GR, Sajadi MA, Rezaeian M, Vafa MR, Esmaili A, Moradi M. Hyperendemic goiter in raviz of Rafsanjan: Are there other unknown Goiterogens? *J Rafsanjan Univ Med Sci*. 2002;**1**(2):79-84.
16. Asadi Karam GR, Sajadi M, Sheykh Fatollahee M, Zangiabadi AH, Naeimi L, Mahmoodi M. Study of the prevalence of endemic goiter and its relation with urinary iodine and thyroid hormonal levels in 6-18 years old school children in Rafsanjan in 2000. *SSU_Journals*. 2004;**12**(2):68-72.
17. Eftekhari N, Asadikaram GR, Khaksari M, Salari Z, Ebrahimzadeh M. The prevalence rate of congenital hypotheroidism in Kerman/Iran in 2005-2007. *J Kerman Univ Med Sci*. 2008;**15**(3):243-50.
18. Mikelsaar RV, Zordania R, Viikmaa M, Kudrjajtseva G. Neonatal screening for congenital hypothyroidism in Estonia. *J Med Screen*. 1998;**5**(1):20-1. doi: [10.1136/jms.5.1.20](https://doi.org/10.1136/jms.5.1.20). [PubMed: [9575454](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9575454/)].
19. Zhang YQ, Cao QX. Experience in neonatal screening for congenital hypothyroidism. *Chin Med J*. 1993;**106**(3):216-9. [PMID: [8325147](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8325147/)].
20. Esmailnasab N, Mosses Ghaffari B, Afkhamzadeh A. Investigation of the risk factors for congenital hypothyroidism in the newborns in Kurdistan province. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci*. 2013;**17**(4):103-8.
21. Hasani N, Dehghan B, Amini M, Heidari K, Sajadi A, Ajami A, et al. Congenital hypothyroidism; is there any familial component? *J Isfahan Med Sci*. 2009;**27**(94):135-42.
22. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): national health and nutrition examination survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;**87**(2):489-99. doi: [10.1210/jcem.87.2.8182](https://doi.org/10.1210/jcem.87.2.8182). [PubMed: [11836274](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11836274/)].