Journal of Paramedicine and Health

Volume 1, Issue 2, Autumn & Winter 2023, Pages: 1-8.

doi: 10.32592/jph.1.2.1

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

Behzad Darabi[1], Reza Najafi[1*], Hossein Seyedkhani[2], Meysam Asgari[3], Fatemeh Najafi[4], Sajad Khodayari[5]

[1]Assistant Professor, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran
[2]Assistant Professor, Department of Biostatistics, Faculty of Health, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran
[3]General Physician, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran
[4]Assistant Professor, Department of Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran
[5]Master 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

A B S T R A C T

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

[Downloaded from jph.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

© The Author(s)

Publisher: Ilam University of Medical Sciences

مجله پیراپزشکی و سلامت

دوره ۱، شماره ۲، پاییز و زمستان ۱۴۰۲، صفحات: ۸-۱.

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

نوع مقاله: اصلی

تاریخچه مقاله:

دریافت مقاله: ۱۴۰۱/۱۱/۱۲

ویرایش مقاله: ۱۴۰۱/۱۲/۱۸

پذیرش مقاله: ۱۴۰۲/۰۱/۱۴

انتشار مقاله: ۱۴۰۲/۰۲/۲۱

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی ایلام محفوظ است.

* **نویسنده مسئول:** رضا نجفی، گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

ایمیل: najafi-reza@medilam.ac.ir

چکیده

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 ضعیفی در تمایز بیماری‌های خودایمنی تیروئید از غیر خودایمنی است، ولی آنتی‌میکروزومال آنتی‌بادی‌ها (Anti-TPO) مختص بیماری‌های خودایمنی هستند. اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید 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 ۳/۱۹±۸/۲۱ 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 ۱۲۹/۱۶±۶۲/۲۷ و ۲۲/۷۹±۱۳/۵۸ 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، به‌طوری‌که 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 تیتر 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؛۱(۲): ۸-۱.

مقدمه

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

[Downloaded from jph.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

بیماری‌های غیر خودایمنی تیروئید (۱، ۲). بیماری‌های خودایمنی کلاسیک شامل تیروئید گریوز، هاشیماتو، آتروفی خاموش و التهاب تیروئیدی بعد از زایمان است. بقیه بیماری‌های این دسته به‌عنوان غیر خودایمنی تیروئید شناخته می‌شوند (۲، ۳). هیپوتیروئیدی (*Hypothyroidism*) با کم‌کاری غده تیروئید در بین بیماری‌های غدد درون‌ریز شایع‌ترین بیماری پس از دیابت است. به زبان ساده، این بیماری هنگامی ایجاد می‌شود که غده تیروئید نتواند به اندازه نیاز بدن هورمون تولید کند. هورمون غده تیروئید تری‌یدوتیرونین (*T3*) وتیروکسین (*T4*) است. این هورمون‌ها وظیفه تنظیم مصرف انرژی، تولید گرما و تسهیل رشد را در بدن بر عهده دارند. این بیماری در زنان سه برابر شایع‌تر از مردان است.

هیپوتیروئیدی با کاهش غلظت سرمی *T4* آزاد مشخص می‌شود و ممکن است در اثر بیماری غده تیروئید، اختلال غده هیپوفیز یا اختلالات هیپوتالاموس ایجاد شود. هیپوتیروئیدی به دو نوع مادرزادی و اکتسابی تقسیم می‌شود و ممکن است با گواتر همراهی داشته باشد. هیپوتیروئیدی مادرزادی تقریبا در ۱ در ۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰ تولدهای زنده روی می‌دهد و با دیس‌ژنزی، ناهنجاری مرحله رویانی (آژنزی، آپلازی، اکتوپی) و به‌طور کمتر شایع، با اختلالات دیس‌مورفوژنز (مثل نقایص آنزیمی) ایجاد شود.

تیروئیدیت هاشیموتو به نام تیروئیدیت خودایمنی یا لنفوسیتی هم نامیده می‌شود و یکی از علل شایع گواتر و بیماری اکتسابی تیروئید در کودکان بزرگ‌تر و نوجوانان است. در ۲۵ تا ۳۵ درصد از بیماران، سابقه فامیلی بیماری تیروئید وجود دارد. اتیولوژی بیماری فرآیندی خودایمنی علیه غده تیروئید است که با ارتشاح لنفوسیتیک و تشکیل فولیکول‌های لنفوئید و مراکز زاینده و درنهایت آتروفی و فیبروز مشخص می‌شود. برخلاف هیپوتیروئیدی مادرزادی درمان‌نشده، هیپوتیروئیدی اکتسابی منجر به تأخیر تکاملی دائمی نمی‌شود.

تظاهرات بالینی عبارت‌اند از: گواتر سفت، غیرحساس و منتشر همراه با احساس وجود ریگ در آن که یوتیروئید، هیپوتیروئید و به‌ندرت هیپرتیروئید است و پس از ۶ سالگی شروع تدریجی دارد. تشخیص بیماری با اندازه‌گیری Anti-TPO و Anti-Tg سرم اثبات می‌شود (۴). بررسی آنتی‌تیروئید آنتی‌بادی‌ها در تشخیص بیماری‌های تیروئید نقش مهمی ایفا دارد، ولی غالباً وجود آنتی‌تیروئید آنتی‌بادی‌ها به‌جز در موارد استثنایی، مؤید بیماری‌های خودایمنی تیروئید است (۵). نبود آنتی‌تیروئید آنتی‌بادی‌ها بیماری‌های خودایمنی را منتفی نمی‌کند (۶، ۷).

اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید در کسانی که سطوح بالای *TSH* دارند، منطقی به نظر می‌رسد؛ زیرا آزمون مثبت کسانی را شناسایی خواهد کرد که احتمالاً از نظر بالینی هیپوتیروئید خواهند شد. بسیاری از کشورها اندازه‌گیری *TSH* را به‌عنوان آزمون اولیه قرار داده‌اند و نوزادانی که مقادیر بیشتر از حدنصاب نشان دهند، فراخوان می‌شوند (۸) .

آنتی‌تیروگلوبولین آنتی‌بادی (*Anti-Tg*) شاخص ضعیفی در تمایز بیماری‌های خودایمنی تیروئید از غیر خودایمنی است، ولی آنتی‌میکروزومال آنتی‌بادی‌ها (*Anti–TPO*) مختص بیماری‌های خودایمنی است (۹). به‌آسانی می‌توان بیماری‌های خودایمنی تیروئید را با اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های ضد *TPO* و *TG* موجود در گردش خون مشخص کرد. حدود ۵ تا ۱۵ درصد از زنان و۲ درصد از مردان یوتیروئید، آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید دارند. این افراد از نظر ایجاد اختلال عملکرد تیروئید در معرض خطر هستند. اگر آزمون *TPO Ab* قویاً مثبت باشد، نشان‌دهنده بیماری خودایمنی تیروئید است (۱۰).

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی-تحلیلی به صورت مقطعی و گذشته‌نگر انجام شد. جامعه پژوهشی در این مطالعه شامل کودکان هیپوتیروئیدی مراجعه‌کننده به کلینیک اطفال شهر ایلام بودند. معیار ورود نمونه‌ها به این مطالعه کودکان بین ۳ تا ۱۴ سال شهر ایلام بود که یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی، ابتلای آن‌ها را به کم‌کاری تیروئید تأیید کرده باشد. بیماران با آنتی‌تیروئید پراکسیداز (*Anti-TPO*) بیشتر از ۱۰۰ واحد در میلی‌لیتر به‌عنوان غیرطبیعی (افزایش‌یافته یا مثبت) در نظر گرفته شدند. مشخصات دموگرافیک بیماران به کمک چک‌لیست محقق‌ساخته شامل اطلاعات دموگرافیک سن، جنس، شاخص توده بدنی، نوع تغذیه، محل سکونت، سابقه خانوادگی و همچنین متغیرهای آزمایشگاهی *TSH*، *T4* و آنتی‌تیروئید پراکسیداز *Anti–TPO*، با کیت‌های الیزا و با استفاده از دستگاه خواننده الیزا اندازه‌گیری شد. پس از جمع‌آوری داده‌ها، آن‌ها با استفاده از روش‌های آمار توصیفی و آمار استنباطی ازجمله آزمون فرض‌های تی، کای دو و ضریب همبستگی بررسی شدند. برای بررسی آماری مشاهدات از نرم‌افزارهای *SPSS* نسخه ۲۴ و نرم‌افزار *R* استفاده شد.

یافته‌ها

این مطالعه روی ۱۰۳ کودک هیپوتیروئیدی مراجعه‌کننده به کلینیک کودکان انجام شد. میانگین سن کودکان ۳/۱۹±۸/۲۱ سال بود که ۲۷/۲ درصد کمتر از ۵ سال،۶۴/۱ درصد ۵ تا ۱۲ سال و ۸/۷ درصد بزرگ‌تر از ۱۲سال بودند. میانگین قد و وزن این کودکان به ترتیب ۱۹/۰۱±۱۲۹/۹۸ سانتی‌متر و ۱۳/۹۱±۳۱/۷۲ کیلوگرم بود. میانگین شاخص توده بدنی کودکان ۶۹/۶۴±۱۷/۳کیلوگرم بر مترمربع و میانگین *Anti-TPO* و *TSH* به ترتیب ۱۲۹/۱۶±۶۲/۲۷ و ۲۲/۷۹±۱۳/۵۸ 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 بیماری‌های خودایمنی

[Downloaded from jph.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

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

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

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
Anti–TPO	۱۰۳	۶۲/۱۲۹±۲۷/۱۶	۰	۸۱۴
THS	۱۰۳	۱۳/۲۲±۵۸/۷۹	۴/۲	۲۱۳/۵

جدول ۲. توزیع فراوانی متغیرهای کیفی در افراد مطالعه‌شده

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

جدول ۳. توزیع فراوانی بیماری‌های خودایمنی در افراد مطالعه‌شده

بیماری‌های خودایمنی	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*
Anti-TPO	جنس	پسر	۴۳	۴۱/۱۰۴±۶۶/۷۹	۰/۱۷
		دختر	۶۰	۷۷/۱۴۳±۰۵/۱۶	
TSH	جنس	پسر	۴۳	۹/۷±۵۶/۵	۰/۰۲
		دختر	۶۰	۱۶/۲۸±۴۵/۹۵	

میانگین *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، به‌طوری‌که با افزایش سن، میزان

[Downloaded from jph.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

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

متغیر		*Anti -TPO*	*TSH*
گواتر	دارد	۸۷/۱۳۵±۳۱/۹۷	۲۱/۴۷±۴/۷
	ندارد	۵۶/۱۲۷±۶۱/۷۴	۱۱/۱۱±۸۱/۳
	P	۰/۳۵	۰/۰۹
بیماری اتوایمیون	دارد	۶۸/۱۰۷±۴۱/۲۲	۶۱/۱۳۳±۱۴/۳
	ندارد	۱۲/۱۲±۷۵/۱۳	۱۳/۲۴±۷۳/۳
	P	۰/۸۳	۰/۸۷

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

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

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

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

متغیر		تعداد (نفر)	میانگین±انحراف معیار	*P*
Anti–TPO	شاخص توده بدنی	<۵	۱۹/۶±۳۵/۶۳	۰/۷۵
		۸۵-۵	۶۵/۳۱±۱۱۰/۳۴	
		>۸۵	۶۹/۱۱±۱۷۴/۸۸	
TSH	شاخص توده بدنی	<۵	۹/۱±۴/۹	۰/۹۳
		۸۵-۵	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 مطالعه‌شده

متغیر		سن	شاخص توده بدنی	*Anti-TPO*	*TSH*
سن	پیرسون	۱	۰/۴۳۷	۰/۲۶۱	۰/۲۰۶
	P	-	۰/۰۰۰	۰/۰۰۸	۰/۰۳۷
شاخص توده بدنی	پیرسون	۰/۴۳۷	۱	۰/۲۲۷	۰/۱۶۷
	P	۰/۰۰۰	-	۰/۰۲	۰/۰۹
Anti –TPO	پیرسون	۰/۲۶۱	۰/۲۲۷	۱	۰/۵۷۳
	P	۰/۰۰۸	۰/۰۲۱	-	۰/۰۰۰
TSH	پیرسون	۰/۲۰۶	۰/۱۶۷	۰/۵۷۳	۱
	P	۰/۰۳۷	۰/۰۹۲	۰/۰۰۰	-

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

متغیر		تعداد (نفر)	میانگین±انحراف معیار	*P*
Anti–TPO	سابقه خانوادگی	بلی	۷۳/۱۹±۵۴/۶۵	۰/۸۳
		خیر	۶۳/۱۳۶±۳۳/۱۳	
TSH	سابقه خانوادگی	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،

[Downloaded from jph.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

۱۲۰/۰۵±۱۶۱/۱۴ و ۱۱۵/۰۵±۱۲۹بود، 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، ۱۷/۱±۱۴ و ۱۴/۲۳±۱۴/۰۹بود، ولی از نظر آماری ارتباط معناداری بین *TSH* و بیماری‌های خودایمنی مشاهده نشد (جدول ۱۱).

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

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 ۱۲سال 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 ۶۲/۲۷±۱۲۹/۱۶ 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 تیتر *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 آنتی‌تیروئید 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 آنتی‌تیروئید آنتی‌بادی‌ها را نشان دادند (۱۲). در مطالعه *Hasanat* و همکاران (۲۰۰۰) در بنگلادش، ۵۵ درصد از افراد هیپوتیروئیدی افزایش آنتی‌تیروئید آنتی‌بادی‌ها را نشان دادند (۱۳). شاید کم بودن تیتر 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 راویز، 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.

[Downloaded from jph.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

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، به‌طوری‌که 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 مثبت، کمتر از کودکان بدون 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 ابتلای کودکان دیده نشد و در این زمینه با مطالعات فوق همخوانی نداشت. در مطالعه حسنی 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 ۱۳۵/۹۷±۸۷/۳۱، ۱۶۱/۱۴±۱۲۰/۰۵ و ۱۱۵/۰۵±۱۲۹بود، ولی از نظر آماری ارتباط معناداری بین *Anti-TPO* و بیماری‌های خودایمنی مشاهده نشد.

بیشترین میزان *TSH* در کودکان دارای گواتر، تیروئیدیت و سلیاک به ترتیب ۴۷/۷۰±۲۱/۴، ۱۴±۱۷/۱ و ۱۴/۲۳±۱۴/۰۹بود، ولی از نظر آماری ارتباط آماری معناداری بین *TSH* و بیماری‌های خودایمنی مشاهده نشد. در پژوهشی که در سال ۲۰۰۲ در آمریکا روی ۱۷ بیمار و ۳۵۳ نفر فرد سالم انجام شد، نتایج نشان داد سطح *TSH* با سطح *Anti-TPO* ارتباط معناداری دارد، به‌گونه‌ای‌که با افزایش *TSH*، *Anti-TPO* افزایش می‌یابد (۲۲).

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. Ordookhani 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.palmo sisto,mary Kathleen .nelson esssntial of pediatrics.8 edition.2018:part23:873-880.
5. Dayan CM. Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engel J Med*. 1996:**335**(2):99-107. doi: 10.1056/NEJM199607113350206. [PubMed: 8649497].
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, Kalmar 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 invesr*. 1994:**17**(1):837-42. doi: 10.1007/BF03347788. [PubMed: 7745231].

[Downloaded from jph.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

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. [PubMed: 17598973].
11. Aminorroaya A, Momenzadeh M, Hovsepian S, Haghighi 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].
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. [PubMed: 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. [PubMed: 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. [PubMed: 16277169].
15. Asadikaram GR, Sajadi MA, Rezaeian M, Vafa MR, Esmaeili 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, Ebrahimizadeh 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, Kudrjavtseva G. Neonatal screening for congenital hypothyroidism in Estonia. *J Med Screen*. 1998;**5**(1):20-1. doi: 10.1136/jms.5.1.20. [PuMed: 9575454].
19. Zhang YQ, Cao QX. Experience in neonatal screening for congenital hypothyroidism. *Chin Med J*. 1993;**106**(3):216-9. [PMID: 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. [PubMed: 11836274].

[Downloaded from jph.medilam.ac.ir on 2026-11-21]