

Original Article

Comparison of mental development between healthy children and those with hypothyroidism in, South Khorasan, Iran-2020

Mohammad Enayati¹, Kokab Namakin^{2,3*}, Reza Dastjerdi^{4,5},
Amir Hossein Zardast⁶

ABSTRACT

Background and Aims: Congenital hypothyroidism is the most common and preventable cause of mental retardation in children. This study aimed to investigate mental development in healthy children and children with hypothyroidism treated in South Khorasan in 2020.

Materials and Methods: This cross-sectional study was performed on 64 children aged five to seven years in South Khorasan, divided into two groups (n=32): the control group and the group with congenital hypothyroidism. Data were collected using checklist demographic data, including gender, age, treatment, socioeconomic status, place of residence, and parents' level of education, as well as children's intellectual quotient (IQ) based on the Raven's Progressive Matrices test of intelligence. Data were analyzed using the SPSS software (version 24) at a significant level of less than 0.05

Results: The mean age of children was 6.22 ± 0.79 years, and there was no significant difference between the two groups concerning their age ($P=0.78$). The results also showed no significant difference between the groups for their gender ($P>0.05$). The average IQ score was 125.50 ± 8.00 in the population with hypothyroidism and 127.14 ± 5.41 in healthy children; however, the difference was not statistically significant ($P=0.50$). Additionally, there was no significant relationship between the IQ scores and case groups ($P=0.40$). Finally, the comparison of IQ classes was not significant between the two groups regarding their age ($P>0.05$) and gender ($P>0.05$).

Conclusion: The results of the present study showed that the screening program for congenital hypothyroidism can positively affect children's mental development or IQ.

Keywords: Birjand, Congenital hypothyroidism, Intelligence quotient, Mental development



Citation: Enayati M, Namakin K, Dastjerdi R, Zardast AH. [Comparison of mental development in between healthy children and those with hypothyroidism children in South Khorasan, Iran-2020]. J Birjand Univ Med Sci. 2022; 29(2): 154-162. [Persian]

DOI <https://www.doi.org/10.34785/bums024.2022.016>

Received: April 3, 2022

Accepted: July 27, 2022

¹ Student Research Committee, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

² Cardiovascular Diseases Research Center, School of Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

³ Clinical Research Development Unit, Valiasr Hospital, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

⁴ Cardiovascular Diseases Research Center, School of Allied Medical Sciences, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

⁵ Razi Clinical Research Development Unit, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

⁶ Student Research Committee, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

***Corresponding author:** Cardiovascular Diseases Research Center, School of Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran. Tel: +989155612001 E-mail: d_namakin@yahoo.com

مقایسه تکامل ذهنی در کودکان سالم و کودکان مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت درمان در خراسان جنوبی - سال ۱۳۹۸

محمد عنایتی^۱، کوکب نمکین^{۲*}، رضا دستجردی^۳، امیرحسین زردست^۴

چکیده

زمینه و هدف: کم کاری مادرزادی تیروئید شایع ترین علت قابل پیشگیری عقب ماندگی ذهنی در کودکان است. مطالعه حاضر با هدف بررسی بهره هوشی در کودکان سالم و کودکان مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت درمان در خراسان جنوبی انجام شد. **روش تحقیق:** در این مطالعه مقطعی، ۶۴ کودک ۵ تا ۷ ساله خراسان جنوبی در قالب دو گروه ۳۲ نفری مبتلا به کم کاری مادرزادی تیروئید و گروه سالم مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات توسط چک لیستی شامل مشخصات کودک، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، محل زندگی و تحصیلات والدین تکمیل و جمع آوری شد و جهت تعیین بهره هوشی از آزمون ریون استفاده گردید. داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS 24 در سطح معنی داری ۵٪ تجزیه و تحلیل شد. **یافته ها:** میانگین سنی کودکان $6/22 \pm 0/79$ سال تعیین شد که در دو گروه تفاوت معناداری نداشت ($P=0/78$). همچنین نتایج نشان داد که بین گروه های مورد مطالعه از لحاظ جنسیتی تفاوت معناداری وجود ندارد ($P>0/01$). میانگین نمره ضریب هوشی در گروه مورد و سالم به ترتیب $125/50 \pm 8/00$ و $127/18 \pm 5/41$ بود و تفاوت معناداری وجود نداشت ($P=0/50$). مقایسه طبقات بهره هوشی بین گروه های سنی ۶-۵ و ۷-۶ و ($P=0/55$) و جنس پسر و دختر ($P=0/85$) معنادار نبود. **نتیجه گیری:** نتایج مطالعه ما نشان داد که برنامه غربالگری کم کاری مادرزادی تیروئید می تواند باعث اثرات مثبت بر روی تکامل ذهنی یا بهره هوشی کودکان داشته باشد.

واژه های کلیدی: بیرجند، کم کاری مادرزادی تیروئید، بهره هوشی، تکامل ذهنی

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۴۰۱؛ ۲۹ (۲): ۱۵۴-۱۶۲.

دریافت: ۱۴۰۱/۰۱/۱۴ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۵/۰۵

^۱ کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۲ گروه کودکان، مرکز تحقیقات بیماری های قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۳ واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان ولیعصر (عج)، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۴ مرکز تحقیقات بیماری های قلب و عروق، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۵ واحد توسعه تحقیقات بالینی رازی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۶ کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

***نویسنده مسئول:** گروه کودکان، مرکز تحقیقات بیماری های قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

آدرس: بیرجند- بیمارستان ولیعصر (عج)- واحد توسعه تحقیقات بالینی

تلفن: ۰۹۱۵۵۶۱۲۰۰۱ پست الکترونیکی: d_namakin@yahoo.com

مقدمه

کم کاری مادرزادی تیروئید^۱ (CH) شایع ترین علت قابل پیشگیری عقب ماندگی ذهنی در کودکان به علت اختلال در تکامل کامل یا نسبی غدد تیروئید، اختلال در جایگزینی نامناسب تیروئید در دوران جنینی، کمبود ید در منطقه، استفاده مادر باردار از بعضی داروها مانند داروهای ضد تیروئید و داروهای حاوی مقادیر زیاد ید و اختلالات ارثی منجر به عدم توانایی در ساخت هورمون تیروئید است.

شیوع بیماری کم کاری مادرزادی تیروئید در نقاط مختلف دنیا متفاوت بوده و با کمبود ید در منطقه ارتباط مستقیم دارد به گونه ای که میزان بروز آن یک مورد در هر ۳۰۰۰ الی ۴۰۰۰ تولد برآورد شده که نشان دهنده شیوع بالای آن در جهان است (۱). اولین مطالعات انجام شده در ایران میانگین بروز کم کاری تیروئید را یک در هر ۱۰۰۰ تولد زنده تخمین زده که بالاتر از سایر کشورها می باشد (۲).

معیارهای تشخیصی بالینی اختلالات تیروئید، مانند زردی طولانی مدت در نوزادان، ویژگی های کرتینیزم، گواتر، عقب ماندگی ذهنی فیزیکی و روانی، چاقی، یبوست و غیره است. اختلال عملکرد تیروئید (هیپوتیروئیدی یا هیپر تیروئیدی) با استفاده از انجام آزمایشات تشخیصی اندازه گیری TSH، T4، T3 در گروه های سنی مختلف تشخیص داده و تعریف می شود (۳).

شیوع بالای بیماری CH، عوارض جبران ناپذیر مغزی بیماری در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع که جز با غربالگری بیماری قابل پیشگیری نمی باشد، اهمیت غربالگری را نشان می دهد. مطالعات نشان داده اند که اگر کمبود هورمون تیروئید (تیروکسین) در نوزاد بیش از دو هفته ادامه داشته باشد و درمان نشود، بر ضریب هوشی^۲ (IQ) نوزاد اثر منفی می گذارد. بنابراین مبتلایان به انواع CH (چه گذرا و چه دائمی) باید درمان شوند. به علاوه هیچ تکنیکی برای تعیین CH گذرا و دائمی در بدو تشخیص بیماری وجود ندارد و با گذشت زمان این تشخیص داده می شود (۴). پیش از آن که غربالگری نوزادان امکان پذیر گردد، زمان تشخیص از یک ماهگی تا پنج سالگی یا بیشتر بود و بهره هوشی

¹Congenital Hypothyroidism

²Intelligence Quotient (IQ)

بیماران مبتلا به CH به شدت کاهش می یافت؛ اما انجام برنامه غربالگری نوزادان با تشخیص زودرس و درمان به موقع از بروز عارضه جدی و بدون بازگشت عقب ماندگی ذهنی پیشگیری به عمل می آورد. از زمان آغاز غربالگری نوزادان، تغییر اساسی در تاریخ طبیعی این بیماری به وجود آمده و پیشگیری از بروز عقب ماندگی تحقق یافته است (۵). برنامه ملی غربالگری برای بیماری کم کاری تیروئید نوزادان در ایران، در سال ۱۳۸۲ طراحی، در سال ۱۳۸۳ اجرای آزمایشی و در سال ۱۳۸۴ در سیستم سلامت کشور ادغام گردید (۶). غربالگری تمام نوزادان متولد شده در سطح کشور با استفاده از اندازه گیری TSH در روزهای ۳ تا ۵ بعد از تولد، انجام آزمایش های تکمیلی و در صورت تأیید تشخیص، درمان در دوره نوزادی شروع می شود. تشخیص قطعی بیماری کم کاری مادرزادی تیروئید از طریق اندازه گیری غلظت های سرمی TSH و T4 (یا free T4) داده می شود. در دوران نوزادی (هفته ۴-۱)، مقادیر T4 و TSH به ترتیب کمتر از ۵/۶ μg/dl و بیشتر از ۱۰ mU/L پیشنهادکننده ابتلا به بیماری کم کاری تیروئید است. درمان به موقع کودکان مبتلا با استفاده از قرص لووتیروکسین، پیگیری درمان بیماران و پایش و ارزشیابی مستمر، مهم ترین اجزای برنامه غربالگری بیماری کم کاری تیروئید نوزادان در ایران می باشد. هیپوتیروئیدی تحت درمان شامل دو گروه گذرا و دائمی می باشند که گروه گذرا حداکثر تا سه سالگی قطع درمان می شوند. در این مطالعه کودکان با کم کاری دائمی مورد بررسی قرار گرفتند. با توجه به تأثیر کم کاری تیروئید در به وجود آمدن کم توانی ذهنی و شیوع نسبتا بالای آن و همچنین امکان پیشگیری از کم توانی ذهنی در این افراد، این مطالعه با هدف بررسی تکامل ذهنی در کودکان سالم و کودکان مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت درمان انجام شد.

روش تحقیق

در این مطالعه مقطعی که در سال ۱۳۹۸ انجام گرفت کودکان ۵ تا ۷ ساله شهر بیرجند که با تشخیص کم کاری مادرزادی تیروئید از نوزادی تحت درمان دارویی قرار داشتند از لیست بیماران مرکز

بهداشت استان و کودکان سالم از همان منطقه سکونت کودکان مورد و از لیست مراکز بهداشتی درمانی به عنوان گروه سالم مورد بررسی قرار گرفتند. کودکان دارای مشکل ذهنی مادرزادی، بیماری متابولیک، سندروم داون و فلج مغزی از مطالعه خارج شدند.

این مطالعه پس از تصویب در دانشگاه علوم پزشکی بیرجند و دریافت کد اخلاق: Ir.Bums.REC.1397.295 و کسب مجوزهای لازم از معاونت تحقیقات و فناوری بر اساس ضوابط لازم و منطبق با اصول اخلاقی، پس از اخذ رضایت کتبی انجام پذیرفت. براساس آمار شبکه بهداشت استان خراسان جنوبی، ۳۲ کودک در شهر بیرجند مبتلا به هیپوتیروئیدی بوده و شرایط ورود به مطالعه را داشتند. ۳۲ کودک سالم با سن، شرایط اقتصادی-اجتماعی و فرهنگی مشابه به عنوان گروه سالم در نظر گرفته شد.

درمان در کلیه بیماران قبل از یک ماهگی شروع شده بود و بر اساس دستورالعمل کشوری تحت مراقبت پزشکی قرار گرفته بودند.

داده‌ها توسط چک لیستی شامل مشخصات کودک (جنس، سن، سابقه درمان)، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، محل زندگی و تحصیلات والدین جمع‌آوری و جهت تعیین بهره‌ی هوشی^۱ از آزمون ریون استفاده شد.

بهره‌ی هوشی، روشی برای سنجش هوش انسان است که حاصل تقسیم سن ذهنی بر سن زمان شناختی یا تقویمی است. آزمون ریون یا ماتریس‌های پیش‌رونده ریون^۲، رایج‌ترین آزمون همگانی است که به صورت گروهی از کودکان ۵ ساله تا افراد مسن انجام می‌شود. این آزمون شامل ۶۰ سؤال چند گزینه‌ای به ترتیب از آسان به مشکل می‌باشد که در اندازه‌گیری استدلال انتزاعی مورد استفاده قرار می‌گیرد و به عنوان یک تخمین غیرکلامی از هوش در نظر گرفته می‌شود.

روایی و اعتبار آزمون هوش منطقی ریون در پژوهش بورس و ویگنا در سال ۲۰۰۵ بررسی و تأیید شد (۷). همچنین در مطالعه‌ی دیگری که توسط رحمانی به انجام رسید نتایج نشان داد که آزمون ماتریس‌های پیش‌رونده ریون جهت اندازه‌گیری هوش عمومی

¹Intelligence Quotient (IQ)

²Raven's Progressive Matrices

دانشجویان از پایایی و روایی معناداری برخوردار است (۸، ۹).

بهره‌ی هوشی به شرح ذیل طبقه بندی می‌شود؛ طبقه ممتاز و نابغه: گروهی که نمره خام آن‌ها از نمرات ۹۵ درصد افراد هم سن خود بالاتر است (بهره‌ی هوشی بالاتر از ۱۲۷). طبقه پرهوش: گروهی که نمره آن‌ها بین ۹۰ تا ۹۵ درصد افراد همسن خود قرار دارد (بهره‌ی هوشی بین ۱۲۰ تا ۱۲۷). طبقه باهوش: گروهی که نمره آن‌ها بین ۷۵ تا ۹۰ درصد افراد همسن خود قرار دارد (بهره‌ی هوشی بین ۱۱۰ تا ۱۲۰). طبقه متوسط: گروهی که نمره آن‌ها بین ۲۵ تا ۷۵ درصد افراد همسن خود را شامل می‌شود (بهره‌ی هوشی بین ۹۰ تا ۱۱۰).

در نهایت داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS (نسخه ۲۴) و آزمون‌های آماری کای دو (دقیق فیشر) و من ویتنی در سطح خطای ۵ درصد مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از ۶۴ بیمار مورد مطالعه ۳۹ نفر (۶۰/۹ درصد) دختر بودند (در گروه مورد ۱۹ نفر و در گروه سالم ۲۰ نفر) که بین گروه‌های مورد مطالعه از لحاظ جنسیتی تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P=0/79$). میانگین سنی کودکان $6/22 \pm 0/79$ سال تعیین شد به طوری که در گروه مورد $6/25 \pm 0/78$ سال و در گروه سالم $6/20 \pm 0/82$ سال محاسبه شد که از نظر آماری تفاوت معنادار نبود ($P=0/78$). اکثر کودکان هر دو گروه ساکن مناطق شهری بوده و درآمد ۳۴/۴٪ از خانوارهای گروه مورد یک تا دو میلیون تومان و ۳۴/۴٪ از خانوارهای گروه سالم کمتر از یک میلیون تومان بود. شغل پدر حدود یک سوم کودکان هر دو گروه (۳۴/۴٪) کارگر و ۲۵٪ کارمند بود. بین گروه‌های مورد مطالعه از نظر محل سکونت، سطح درآمدی خانواده، تحصیلات و شغل پدر تفاوت معناداری وجود نداشت؛ در حالی که تحصیلات مادر معنی دار بود ($P<0/01$) (جدول ۱).

میانگین نمره ضریب‌هوشی در گروه مورد $125/50 \pm 8/0$ (۱۳۴-۱۰۱) و در گروه سالم $127/18 \pm 5/41$ (۱۳۵-۱۱۵) به دست آمد که تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود ($P=0/5$). ضریب‌هوشی کمتر از ۹۰ (کم‌توان ذهنی) در کودکان مشاهده نشد (جدول ۲).

در گروه سنی ۵-۶ و ۶-۷ سال بهره‌هوشی بین گروه مورد و بهره‌هوشی گروه‌های مورد و سالم در دختران ($P=0/85$) و سالم اختلاف معناداری نداشت ($P=0/55$)($P=1$) (جدول ۲).
پسران ($P=1$) معنادار نشد (جدول ۳).

جدول ۱- مقایسه متغیرهای دموگرافیک و ضریب هوشی در گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	مورد	سالم	سطح معنی‌داری
	(درصد) تعداد	(درصد) تعداد	(آزمون کای دو، دقیق فیشر)
جنس	دختر	۱۹ (۵۹/۳)	۰/۷۹
	پسر	۱۳ (۴۰/۷)	
محل سکونت	شهر	۲۰ (۶۲/۵)	۰/۷۶
	روستا	۱۲ (۳۷/۵)	
درآمد خانوار (تومان)	کمتر از یک میلیون	۱۰ (۳۱/۳)	۰/۷۵
	۱-۲ میلیون	۱۱ (۳۴/۴)	
	۲-۳ میلیون	۵ (۱۵/۶)	
	۳-۴ میلیون	۲ (۶/۳)	
	۴-۵ میلیون	۳ (۹/۴)	
	بیش از ۵ میلیون	۱ (۳/۰)	
تحصیلات مادر	زیردیپلم	۲۰ (۶۲/۵)	۰/۰۰۱
	دیپلم	۶ (۱۸/۸)	
	فوق‌دیپلم	-	
	لیسانس	۵ (۱۵/۶)	
	فوق‌لیسانس و بالاتر	۱ (۳/۱)	
تحصیلات پدر	زیردیپلم	۱۶ (۵۰/۰)	۰/۰۸
	دیپلم	۶ (۱۸/۸)	
	فوق‌دیپلم	۱ (۳/۱)	
	لیسانس	۹ (۲۸/۱)	
	فوق‌لیسانس و بالاتر	-	
شغل مادر	کارگر	۱ (۳/۱)	۰/۰۴۶
	کارمند	۳ (۹/۴)	
	خانه‌دار	۲۸ (۸۷/۵)	
شغل پدر	کارگر	۱۱ (۳۴/۴)	۱
	کشاورز	۳ (۹/۴)	
	راننده	۶ (۱۸/۸)	
	نظامی	۲ (۶/۳)	
	کارمند	۸ (۲۵/۰)	
	آزاد	۳ (۹/۴)	
	ممتاز	۲۰ (۶۲/۵)	
	پرهوش	۷ (۲۱/۷)	
طبقات ضریب هوشی	باهوش	۳ (۹/۴)	۰/۵
	متوسط	۲ (۶/۳)	

جدول ۲- مقایسه فراوانی طبقات بهره‌هوشی بین گروه‌های مورد مطالعه برحسب سن

بازه سنی	بهره هوشی	مورد (درصد) تعداد	سالم (درصد) تعداد	نتیجه آزمون
۵-۶ سال	طبقه ممتاز	۱۱ (۳۷/۹)	۱۱ (۳۷/۹)	۱
	طبقه پرهوش	۴ (۱۳/۸)	۳ (۱۰/۳)	
۶-۷ سال	طبقه ممتاز	۹ (۲۵/۷)	۱۱ (۳۱/۴)	۰/۵۵
	طبقه پرهوش	۳ (۸/۶)	۲ (۵/۷)	
	طبقه باهوش	۳ (۸/۶)	۵ (۱۴/۳)	
	طبقه متوسط	۲ (۵/۷)	-	

جدول ۳- مقایسه فراوانی طبقات بهره‌هوشی بین گروه‌های مورد مطالعه برحسب جنس

جنسیت	بهره هوشی	مورد (درصد) تعداد	سالم (درصد) تعداد	نتیجه آزمون
پسر	طبقه ممتاز	۹ (۳۶)	۹ (۳۶)	۱
	طبقه پرهوش	۳ (۱۲)	۲ (۸)	
	طبقه باهوش	۰	۱ (۴)	
	طبقه متوسط	۱ (۴)	۰	
دختر	طبقه ممتاز	۱۱ (۲۸/۲)	۱۳ (۳۳/۳)	۰/۸۵
	طبقه پرهوش	۴ (۱۰/۳)	۳ (۷/۳)	
	طبقه باهوش	۳ (۷/۳)	۴ (۱۰/۳)	
	طبقه متوسط	۱ (۲/۶)	۰	

بحث

مطالعات متعدد انجام شده در نقاط مختلف دنیا نشان دادند که تشخیص به‌موقع و شروع مناسب درمان در افراد مبتلا به کم‌کاری مادرزادی تیروئید، با سطوح نرمال بهره‌هوشی در بیماران همراه خواهد بود (۱۴-۱۰).

این بیماری می‌تواند باعث عقب‌ماندگی دائمی ذهنی و اختلال رشد جسمانی شود. در مطالعه حاضر، تکامل ذهنی کودکان ۷ تا ۵ سال مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت درمان و کودکان سالم بررسی شد. میانگین نمره ضریب‌هوشی در گروه مورد $125/50 \pm 8/0$ و در گروه سالم $127/18 \pm 5/41$ بود که تفاوت معناداری نداشت و با نتایج مطالعه Salerno و همکارانش که به مقایسه وضعیت تکامل ذهنی ۴۱ کودک سالم و بیمار ۱۲ ساله با سابقه کم‌کاری تیروئید مادرزادی پرداختند هم راستا بود (۱۰).

در مطالعه Kemper و همکارانش در هلند که با هدف بررسی نتایج عملکردی مغزی برنامه درمان و غربالگری کم‌کاری مادرزادی تیروئید بر روی ۷۰ بیمار با میانگین سنی ۲۱/۵ سال انجام شد، بهره‌هوشی بیماران با شدت کم‌کاری تیروئید مرتبط بود به‌طوری که IQ موارد مبتلا به انواع شدید کم‌کاری مادرزادی تیروئید (مانند موارد عدم تشکیل تیروئید) در مقایسه با گروه متوسط، خفیف و نرمال به صورت معناداری پایین‌تر بود؛ اگرچه موارد خفیف و متوسط کم‌کاری تیروئید اختلاف معناداری از نظر IQ با جمعیت نرمال نداشتند و درمان مناسب و به‌موقع کم‌کاری تیروئید در آنها باعث برخورداری از میانگین IQ نرمالی شده بود (۱۱). در این راستا در مطالعه‌ی دیگری نیز موارد شدید کم‌کاری تیروئید با سطوح کمتری از IQ همراهی داشت در صورتی‌که موارد خفیف و متوسط IQ مشابه با جمعیت نرمال بود (۱۲)؛ بنابراین می‌توان گفت کم‌کاری

تیروئید شدید، مهم‌ترین عامل خطر مرتبط با سطح پایین بهره‌هوشی است (۱۰).

نتایج مطالعه یاراحمدی و همکاران بر روی ۲۴۰ کودک با میانگین سنی ۶ سال مبتلا به انواع دائمی و گذرای کم‌کاری تیروئید مادرزادی از ۵ ناحیه مختلف ایران (۱۳)، نشان داد که کودکان مبتلا به هیپوتیروئیدی درمان شده، بهره‌هوشی در حد نرمال و کودکان مبتلا به نوع دائمی کم‌کاری از IQ کمتری نسبت به کودکان سالم برخوردار بودند که نقش موثر نوع دائمی کم‌کاری علاوه بر شدت اولیه را در سطح IQ نشان می‌دهد. این نتیجه هم‌سو با نتیجه بدست آمده در مطالعه ما و مطالعات مشابه دیگر می‌باشد (۱۴).

در توجیه این تفاوت بایستی تفاوت وضعیت جغرافیایی، وضعیت اقتصادی اجتماعی و سطح سواد که منجر به تشخیص به‌موقع و پیگیری خانواده در مناطق مختلف می‌شود را در نظر داشت به‌گونه‌ای که در مطالعه یاراحمدی (۱۳) مشاهده شد که مناطقی مانند خراسان رضوی و کردستان تفاوت معنی‌داری بین IQ افراد مبتلا به کم‌کاری و جمعیت سالم وجود نداشت در صورتی که این تفاوت در مناطقی مانند یزد معنی‌دار بود.

یکی دیگر از یافته‌های تأییدکننده کیفیت مناسب، تشخیص به‌موقع و درمان مناسب کودکان مبتلا به کم‌کاری در خراسان جنوبی فقدان افراد با بهره‌هوشی کمتر از ۹۰ (کم‌توان ذهنی) بود که در راستای نتایج مطالعات قبلی (۱۰-۱۴، ۱۵-۲۵) تأییدکننده این موضوع است که درمان صحیح با پیش آگهی با بهره‌هوشی در کودکان مبتلا به کم‌کاری مادرزادی تیروئید همراه است.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که مقایسه طبقات بهره‌هوشی بین گروه‌های مورد و سالم بر حسب سن و جنس معنادار نبود که در راستای نتایج قبلی بوده و نشان دهنده عدم تأثیر این دو عامل بر بهره‌هوشی کودکان مبتلا به کم‌کاری تیروئید در آینده می‌باشد (۱۳، ۱۴). قابل ذکر است که ضریب هوشی از حد قابل انتظار ما بالاتر بود که شاید به‌علت انتخاب دقیق نمونه‌های مورد و یا حجم کم نمونه‌ها باشد.

نتایج مطالعه ما بیانگر تفاوت معنادار سطح تحصیلات مادران بین دو گروه بود به طوری که افراد با تحصیلات زیردیپلم در گروه

کم‌کاری تیروئید بیشتر از گروه سالم بودند. این مقایسه بر حسب تحصیلات پدران معنادار نبود ولی پدران با سطح سواد پایین در گروه مورد بیشتر بود. با توجه به اینکه سطح تحصیلات والدین به عنوان یک فاکتور اقتصادی- اجتماعی مؤثر در پیگیری و درمان به موقع نوزادان مبتلا به کم‌کاری مادرزادی تیروئید می‌باشد (۱۴، ۱۳). شاید بتوان گفت دلیل پایین‌تر بودن سطح تحصیلات در گروه مورد در ارتباط با ناآگاهی در خصوص مراقبت‌های حین بارداری و رژیم غذایی نامناسب بوده که باعث ایجاد این اختلاف شده است. با توجه به نتایج به‌دست آمده در مطالعات Medda و همکاران و Waller و همکاران که سن بیشتر از ۴۰ سال مادران، حاملگی طول کشیده، دیابت حاملگی، کمبود ید در رژیم غذایی، وزن کم هنگام تولد، نژاد و ماکروزمی مهم‌ترین عوامل خطر مرتبط با هیپوتیروئیدیسم مادرزادی می‌باشد، تصمیم‌گیری قطعی در این خصوص ممکن نبوده و نیاز به بررسی و انجام مطالعات تکمیلی و ارزیابی سایر عوامل خطر مرتبط با آن ضروری می‌باشد (۲۸-۲۶). همچنین مطالعاتی نیز دوز متناسب ابتدایی شروع دارو را در زمان تشخیص مؤثر دانستند (۲۸). در پایان باید به این نکته نیز توجه داشت که شدت کم‌کاری تیروئید و سطوح هورمونی اولیه در کودکان مطالعه ما در نظر گرفته نشده بود که این نیز خود یکی از محدودیت‌های مطالعه ما در این زمینه می‌باشد.

نتیجه‌گیری

برنامه غربالگری، درمان به‌موقع و صحیح کم‌کاری تیروئید می‌تواند باعث جلوگیری از اختلالات تکامل ذهنی در کودکان مبتلا به کم‌کاری مادرزادی تیروئید شود.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل پایان‌نامه با کد ۴۵۵۳۶۷ می‌باشد. از همکاری دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند جهت حمایت مالی و معاونت بهداشتی که اطلاعات بیماران با همکاری آنان به‌دست آمد، تشکر و قدردانی می‌شود.

تضاد منافع

پژوهش حاضر وجود ندارد.

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی در

منابع:

- 1- Wassner AJ. Congenital Hypothyroidism. Clin Perinatol. 2018; 45(1): 1-18. DOI: [10.1016/j.clp.2017.10.004](https://doi.org/10.1016/j.clp.2017.10.004). PMID: [29405999](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29405999/).
- 2- Hashemipour M, Amini M, Iranpour R, Sadri GH, Javaheri N, Haghighi S, Hovsepian S, Javadi AA, Nematbakhsh M, Sattari G. Prevalence of congenital hypothyroidism in Isfahan, Iran: results of a survey on 20,000 neonates. Horm Res. 2004; 62(2): 79-83. DOI: [10.1159/000079392](https://doi.org/10.1159/000079392)
- 3- Peters C, van Trotsenburg ASP, Schoenmakers N. DIAGNOSIS OF ENDOCRINE DISEASE: Congenital hypothyroidism: update and perspectives. Eur J Endocrinol. 2018; 179(6): R297-R317. DOI: [10.1530/EJE-18-0383](https://doi.org/10.1530/EJE-18-0383). PMID: [30324792](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30324792/).
- 4- Weiner A, Oberfield S, Vuguin P. The Laboratory Features of Congenital Hypothyroidism and Approach to Therapy. Neoreviews. 2020; 21(1): e37-e44. DOI: [10.1542/neo.21-1-e37](https://doi.org/10.1542/neo.21-1-e37). PMID: [31894081](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31894081/); PMCID: [PMC7428150](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC7428150/).
- 5- Brady J, Cannupp A, Myers J, Jnah AJ. Congenital Hypothyroidism. Neonatal Netw. 2021; 40(6): 377-385. DOI: [10.1891/11-T-699](https://doi.org/10.1891/11-T-699). PMID: [34845088](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34845088/).
- 6- Namakin K, Sedighi E, Sharifzadeh G, Zardast M. Prevalence of congenital hypothyroidism In South Khorasan province (2006-2010). J Birjand Univ Med Sci. 2012; 19 (2): 191-9. [Persian] URL: <http://journal.bums.ac.ir/article-1-864-en.html>
- 7- Vigneau F, Bors DA. Items in context: Assessing the dimensionality of Raven's Advanced Progressive Matrices. Educational and Psychological Measurement. 2005; 65(1): 109-23. DOI: [10.1177%2F0013164404267286](https://doi.org/10.1177%2F0013164404267286)
- 8- Van der Ven AH, Ellis JL. A Rasch analysis of Raven's standard progressive matrices. Personality and Individual Differences. 2000; 29(1): 45-64. DOI: [10.1016/S0191-8869\(99\)00177-4](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(99)00177-4)
- 9- Rahmani Javanmard, S. The Role Positive and Negative Affect, Fear of failure and Goal achievement orientation in Predicting Academic Procrastination amongst Students. Knowledge & Research in Applied Psychology, 2017; 18(1): 110-118. URL: https://jsr-p.isfahan.iau.ir/article_534055.html?lang=en [Persian]
- 10- Salerno M, Militerni R, Di Maio S, Bravaccio C, Gasparini N, Tenore A. Intellectual outcome at 12 years of age in congenital hypothyroidism. Eur J Endocrinol. 2000; 141(2): 105-10. DOI: [10.1530/eje.0.1410105](https://doi.org/10.1530/eje.0.1410105)
- 11- Kempers MJ, Van der Sluijs Veer L, Nijhuis-van Der Sanden MW, Kooistra L, Wiedijk BM, Faber I, Last BF, De Vijlder JJ, Grootenhuys MA, Vulsma T. Intellectual and motor development of young adults with congenital hypothyroidism diagnosed by neonatal screening. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91(2): 418-24. DOI: [10.1210/jc.2005-1209](https://doi.org/10.1210/jc.2005-1209)
- 12- Kempers MJ, van der Sluijs Veer L, Nijhuis-van der Sanden RW, Lanting CI, Kooistra L, Wiedijk BM, Last BF, de Vijlder JJ, Grootenhuys MA, Vulsma T. Neonatal screening for congenital hypothyroidism in the Netherlands: cognitive and motor outcome at 10 years of age. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92(3): 919-24. DOI: [10.1210/jc.2006-1538](https://doi.org/10.1210/jc.2006-1538)
- 13- Rahmani K, Yarahmadi S, Etemad K, Mehrabi Y, Aghang N, Koosha A, Soori H. Intelligence Quotient at the Age of Six years of Iranian Children with Congenital Hypothyroidism. Indian Pediatr. 2018; 55(2): 121-4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28952455/>
- 14- Arenz S, Nennstiel- Ratzel U, Wildner M, Dörr HG, Von Kries R. Intellectual outcome, motor skills and BMI of children with congenital hypothyroidism: a population- based study. Acta Paediatr. 2008; 97(4): 447-50. DOI: [10.1111/j.1651-2227.2008.00702.x](https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2008.00702.x)
- 15- Agrawal P, Philip R, Saran S, Gutch M, Razi MS, Agroiya P, Gupta K. Congenital hypothyroidism. Indian J Endocrinol Metab. 2015; 19(2): 221-7. DOI: [10.4103/2230-8210.131748](https://doi.org/10.4103/2230-8210.131748)

- 16- Oron T, Lazar L, Ben-Yishai S, Tenenbaum A, Yackobovitch-Gavan M, Meyerovitch J, Phillip M, Lebenthal Y. Permanent vs Transient Congenital Hypothyroidism: Assessment of Predictive Variables. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018; 103(12): 4428-36. DOI: [10.1210/jc.2018-00362](https://doi.org/10.1210/jc.2018-00362)
- 17- Kanike N, Davis A, Shekhawat PS. Transient hypothyroidism in the newborn: to treat or not to treat. *Transl Pediatr*. 2017; 6(4): 349. DOI: [10.21037/tp.2017.09.07](https://doi.org/10.21037/tp.2017.09.07)
- 18- Ahmed RG. Hypothyroidism and brain development. *J. Anim Res Nutr*. 2017; 2(2): 13. DOI: [10.21767/2572-5459.100033](https://doi.org/10.21767/2572-5459.100033)
- 19- Ouarezki Y, Ladjouze A, Kherra S, Djermane A, Laraba A. Age at diagnosis and mental development in children with congenital hypothyroidism in the absence of newborn screening programme. *ESPE Abstracts* (2016) 86 P-P2-944. DOI: [10.3252/pso.eu.55ESPE.2016](https://doi.org/10.3252/pso.eu.55ESPE.2016)
- 20- Singh A, Purani C, Mandal A, Mehariya KM, Das RR. Prevalence of thyroid disorders in children at a tertiary care hospital in western India. *J Clin Diagn Res*. 2016; 10(2): SC01-4. DOI: [10.7860/JCDR/2016/16315.7189](https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/16315.7189)
- 21- Leger J, Larroque B, Norton J, AFDPE. Influence of severity of congenital hypothyroidism and adequacy of treatment on school achievement in young adolescents: a population- based cohort study. *Acta Paediatr*. 2001; 90(11): 1249-56. DOI: [10.1080/080352501317130272](https://doi.org/10.1080/080352501317130272)
- 22- Song SI, Daneman D, Rovet J. The influence of etiology and treatment factors on intellectual outcome in congenital hypothyroidism. *J Dev Behav Pediatr*. 2001; 22(6): 376-84. DOI: [10.1097/00004703-200112000-00005](https://doi.org/10.1097/00004703-200112000-00005)
- 23- Bowden SA, Goldis M. Congenital Hypothyroidism. 2022. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: [32644339](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644339/).
- 24- Bongers-Schokking JJ, de Muinck Keizer-Schrama SM. Influence of timing and dose of thyroid hormone replacement on mental, psychomotor, and behavioral development in children with congenital hypothyroidism. *J Pediatr*. 2005; 147(6): 768-74. DOI: [10.1016/j.jpeds.2005.09.031](https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.09.031)
- 25- Siami R, Kosarian M, Valaei N, Hatami H, Mirzajani M R. Neonatal screening for congenital hypothyroidism and increase transient TSH, Mazandaran, 2006-2010. *Res Med*. 2014; 37 (4): 244-252. [Persian] <http://pejouhesh.sbm.ac.ir/article-1-1257-en.html>
- 26- Medda E, Olivieri A, Stazi MA, Grandolfo ME, Fazzini C, Baserga M, et al. Risk factors for congenital hypothyroidism: results of a population case-control study (1997–2003). *Eur J Endocrinol*. 2005; 153(6): 765-73. DOI: [10.1530/eje.1.02048](https://doi.org/10.1530/eje.1.02048)
- 27- Waller DK, Anderson JL, Lorey F, Cunningham GC. Risk factors for congenital hypothyroidism: an investigation of infant's birth weight, ethnicity, and gender in California, 1990–1998. *Teratology*. 2000; 62(1): 36-41. DOI: [10.1002/1096-9926\(200007\)62:1<36::AID-TERA8>3.0.CO;2-W](https://doi.org/10.1002/1096-9926(200007)62:1<36::AID-TERA8>3.0.CO;2-W)
- 28- Rovet J. Congenital hypothyroidism: treatment and outcome. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2005; 12(1): 42-52. DOI: [10.1097/01.med.0000152669.91427.73](https://doi.org/10.1097/01.med.0000152669.91427.73)