مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره هفدهم / زمستان ۱۳۹۱/ ۱۰۸-۱۰۳

بررسی عوامل خطر ابتلا به کم کاری مادرزادی تیروئید در نوزادان متولد شده در استان کردستان

نادر اسماعیل نسب[۱و۲]، بهار مؤسس غفاری[۳]، عبدالرحیم افخم زاده[۲و۴]

۱. دانشیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۲. مرکز تحقیقات گوارش و کبد بیمارستان توحید سنندج با همکاری مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت سنندج

۳. پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۴. استادیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران، (مولف مسوول) تلفن ثابت: ۶۱۳۱۳۸۷-۰۸۷۱ afkhama@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: کم کاری مادرزادی تیروئید یکی از علل مهم قابل پیشگیری عقب افتادگی ذهنی در نوزادان است. بروز این بیماری در استان کردستان بطور قابل توجهی بالاتر از میانگین جهانی و کشوری می باشد. لذا این مطالعه با هدف بررسی عوامل خطر (risk factors) کم کاری مادرزادی تیروئید در استان کردستان در سال ۸۸ انجام گردید.

روش بررسی: این مطالعه که به صورت مورد-شاهدی (case-control) انجام شد، تمامی نوزادان متولد شده در استان کردستان که در برنامه غربالگری تیروئید هورمون تحریک کننده تیروئید (TSH) بالاتر از ۱۰ mIu/l داشتند، به‌عنوان مورد، بررسی شدند. یک گروه نوزاد سالم متولد شده نیز به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون های کای دو، تی تست و رگرسیون لجستیک انجام شد.

یافته‌ها: از ۱۰۵ بیمار مبتلا در استان کردستان ۶۶ نفر (۶۲/۹٪) پسر و ۳۹ نفر (۳۷/۱ درصد) دختر بودند. تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مورد و شاهد از نظر وزن، قد، دور سر و شاخص توده بدنی (BMI) مادر و پاریته مادر مشاهده نشد. در تحلیل تک متغیره سابقه خانوادگی بیماری‌های تیروئید با کم‌کاری مادرزادی تیروئید در نوزادان رابطه معنی‌دار داشت (P=۰/۰۱۹). ولی در تحلیل چند متغیره هیچ‌کدام از عوامل وارد شده در مدل ارتباط معنی داری با ابتلا به کم کاری تیروئید نشان ندادند.

نتیجه‌گیری: سابقه ابتلا به بیماریهای تیروئیدی در اعضای خانواده ممکن است با بروز کم کاری مادرزادی تیروئید ارتباط داشته باشد. لذا در برنامه کنترل مادران باردار لازم است در فرم های مراقبت مادران، سابقه خانوادگی بیماری های تیروئیدی به عنوان عامل خطر وارد گردد و مادران مراجعه کننده از این نظر نیز بررسی شوند.

کلیدواژه: کم کاری مادرزادی تیروئید، عامل خطر، نوزادان

وصول مقاله: ۹۱/۷/۲ اصلاحیه نهایی: ۹۱/۷/۳۰ پذیرش:۹۱/۸/۲۹

مقدمه

کم کاری مادرزادی تیروئید[1] شایعترین اختلال اندوکرین نوزادان و شایعترین علت قابل پیشگیری عقب افتادگی ذهنی در نوزادان به شمار می‌آید (۱). کمبود هورمون تیروئید در جنین منجربه اختلالاتی در ارگان های مهم از جمله سیستم عصبی مرکزی و اسکلتی می‌گردد. علیرغم آنکه اغلب این نوزادان در بدو تولد طبیعی به نظر می‌رسند ولی اطلاعات

[1] Congenital hypothyroidism.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]

علمی جدید نشان داده است که تاخیر در درمان منجر به اختلالات شدید در رشد و عقب ماندگی ذهنی غیر قابل برگشت آنان می‌شود. از دست دادن ضریب هوشی ناشی از این بیماری فقط زمانی قابل پیشگیری است که بیماری بسیار زود و بطور ایده ال در اولین روزهای زندگی تشخیص داده شود (۳و۲). غربالگری کم کاری مادرزادی تیروئید در نوزادان و شروع سریع درمان با لووتیروکسین پیش آگهی تکامل ذهنی و رشد خطی این کودکان را به میزان قابل توجهی افزایش می دهد و به عنوان یکی از برنامه‌های طب پیشگیری که نسبت سود به هزینه در آن مثبت است قابل توجه می‌باشد (۴). امروزه تقریباً تمامی کشورهای صنعتی و بسیاری از کشورهای در حال توسعه جهان برنامه غربالگری هیپوتیروئیدی نوزادان را به طور سیستماتیک انجام می دهند و در ایران نیز از سال ۱۳۷۶ اجرای آن شروع شده است (۵).

میانگین بروز کم کاری مادرزادی تیروئید در دنیا ۴۰۰۰-۱/۳۰۰۰ تخمین زده شده (۳) که این میانگین در کشور ما ۱/۱۰۰۰ است که از آمار جهانی بالاتر می‌باشد (۴). بروز این بیماری در استان کردستان معادل ۱/۴۱۴ یعنی تقریباً ۲/۵ برابر میانگین کشور است (۶). تاکنون چندین مطالعه در زمینه‌ی شناسائی عوامل خطر[2] کم کاری مادرزادی تیروئید انجام شده است که حاکی از تأثیر عوامل ژنتیکی و محیطی متعدد در بروز این بیماری می‌باشد (۱۰-۷). عوامل ژنتیکی در نوع گذرا و عوامل محیطی در نوع دایمی بیشتر به عنوان علت مطرح شده اند. شناسایی این عوامل در کنترل بیماری و عوارض آن بسیار کمک کننده است (۱۱). ولی تا بحال مطالعه ای در این استان انجام نشده است، که به بررسی علل احتمالی مرتبط با هیپوتیروئیدی بپردازد. در این مطالعه برای اولین بار عوامل خطر محیطی، ژنتیکی و تغذیه‌ای در کودکان مبتلا به کم کاری مادرزادی تیروئید و مادران آنها در استان کردستان مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی

در این مطالعه ۱۰۵ نوزاد مبتلا به بیماری کم کاری مادرزادی تیروئید و ۱۰۵ نوزاد بعنوان کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه که بصورت مورد-شاهدی انجام شد تمامی نوزادان متولد شده در استان کردستان در طی دو سال ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹ که در برنامه غربالگری تیروئید، نوزادان دارای TSH>20 mIU/l بر اساس مقادیر سرمی و در صورت مراجعه بعد از روز هفتم، نوزادان دارای TSH >10 mIU/l فراخوانده می شدند. در نوزادان فراخوان شده آزمایش دوم بعد از روز هفتم (روزهای ۱۴-۷) انجام گرفت و در این موارد فقط T4 و TSH سرمی اندازه گیری شد و مواردی که دارای TSH > 10 mIU/l سرمی و T4< ۶/۵ µg/dl و یا TSH > 30 mIU/l به تنها یی بودند، هیپوتیروئید تلقی می شدند و همراه با مادرانشان بعنوان گروه مورد انتخاب شدند (۱۲). لیست این نوزادان از معاونت بهداشتی دانشگاه تهیه شد. لیست نوزادان سالم نیز در هر شهرستان تهیه گردید. به ازای هر نوزاد مورد، یک نوزاد شاهد هم جنس از همان محل سکونت و در همان سن انتخاب شد. سپس به درب منزل این نوزادان مراجعه شده و پرسشنامه تکمیل شد.

برای تجزیه و تحلیل داده ها داده های جمع آوری شده وارد، محیط SPSS شده و از آزمون های t-test و chi square و fisher exact test برای تحلیل تک متغیره استفاده شد. سپس موارد دارای سطح معنی داری کمتر از ۰/۲۵ به مدل نهایی تحلیل رگرسیون لجستیک وارد شدند.

یافته ها

از ۱۰۵ بیمار مبتلا در استان کردستان ۶۶ نفر (۶۲/۹ درصد) پسر و ۳۹ نفر (۳۷/۱ درصد) دختر بودند.

در تحلیل تک متغیره، در ۹ نفر (۸/۶درصد) از نوزادان مبتلا

[2] Risk factors

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]

به کم کاری مادرزادی تیروئید و در ۱ نفر (۱ درصد) از گروه شاهد سابقه ابتلا به بیماریهای تیروئید در اعضای خانواده مشاهده شد که این ارتباط از نظر آماری معنی دار بود (P=۰/۰۱۹). سابقه بیماری تیروئید مادر در ۱۰ نفر (۹/۵ درصد) از گروه مورد و در ۵ نفر (۴/۸ درصد) از گروه شاهد مشاهده شد که تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. تعداد ۱۰۲ نفر (۹۷/۱ درصد) از خانواده های گروه مورد و ۹۷ نفر (۹۲/۴درصد) از گروه شاهد از نمک ید دار استفاده کرده بودند که تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. همچنین بین ابتلا به کم کاری مادرزادی تیروئید و نوع تغذیه با شیر، سابقه مصرف سیگار در پدر، تحصیلات مادر، نوع زایمان، وجود نسبت خویشاوندی بین والدین و سابقه مصرف بتادین ارتباط معنی دار آماری مشاهده نشد (جدول ۱).

جدول ۱: مقایسه متغیرهای کیفی مختلف در دو گروه مورد و شاهد در تحلیل تک متغیره

متغیر	مورد تعداد (درصد)	شاهد تعداد (درصد)	نسبت شانس	حدود اطمینان ۹۵٪	سطح معنی داری اندازه P
سابقه بیماری تیروئید در خانواده	۹ (۸/۶)	۱ (۱)	۹/۷۵	۱/۲۱-۷۸/۴	۰/۰۱۹
خویشاوندی پدر و مادر	۲۶ (۲۴/۸)	۲۹ (۲۷/۶)	۰/۸۶	۰/۴۶-۱/۵۹	۰/۶۳
سابقه بیماری تیروئید در مادر	۱۰(۹/۵)	۵ (۴/۸)	۲/۱	۰/۶۹-۶/۳۸	۰/۱۸
سابقه مصرف داروهای آنتی تیروئید	۳ (۲/۹)	۳(۲/۹)	۱	۰/۱۹-۵/۰۷	۱
زایمان سزارین	۲۵ (۲۳/۸)	۳۴ (۳۲/۴)	۱/۵۳	۰/۸۳-۲/۸۱	۰/۱۶
مصرف سیگار در پدر	۲۷ (۲۵/۷)	۲۷ (۲۵/۷)	۱	۰/۵۳-۱/۸۵	۱
مصرف نمک ید دار	۱۰۲ (۹۷/۱)	۹۷ (۹۲/۴)	۲/۸	۰/۷۲-۱۰/۸۸	۰/۲۱
استفاده از بتادین	۱۳ (۱۲/۸)	۱۵ (۱۴/۳)	۰/۸۴	۰/۳۸-۱/۸۸	۰/۶۸
تغذیه با شیر مادر	۹۹ (۹۴/۳)	۱۰۳ (۹۸/۱)	۰/۳۲	۰/۰۶-۱/۶۲	۰/۲۸

هم‌چنین تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مورد و شاهد از نظر وزن، قد، دور سر و BMI مادر و پاریتی مادر مشاهده نشد (جدول ۲).

جدول ۲: مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای کمی مختلف در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	مورد میانگین (انحراف معیار)	شاهد میانگین (انحراف معیار)	سطح معنی داری اندازه P
قد (سانتیمتر)	۴۹/۷ (۱/۹)	۴۹/۵ (۲/۶)	۰/۶۲
وزن (گرم)	۳۲۲۶/۹ (۵۲۸/۷)	۳۲۲۳/۴ (۴۴۱/۱)	۰/۹۵
دور سر (سانتیمتر)	۳۵/۲ (۲/۹)	۳۴/۶ (۲/۳)	۰/۰۶
BMI مادر	۲۶/۵ (۶/۸)	۲۵/۴ (۳/۷)	۰/۱۶
پاریته مادر	۱/۹ (۱/۰)	۱/۹ (۱/۱)	۱

در تحلیل چند متغیره هیچکدام از عوامل وارد شده در مدل ارتباط معنی داری با ابتلا به کم کاری تیروئید نداشتند (جدول ۳).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]

جدول ۳: نتیجه تحلیل رگرسیون لجستیک در بررسی ارتباط برخی متغیرها با ابتلا به هیپوتیروئیدی نوزادی

متغیر	نسبت شانس	حدود اطمینان ۹۵٪	سطح معنی داری
سابقه بیماری تیروئید در خانواده	۷/۷۹	۰/۹۳-۶۵/۱	۰/۰۵۸
سابقه بیماری تیروئید در مادر	۱/۵۴	۰/۴۵-۵/۱۹	۰/۴۸
مصرف نمک ید دار	۲/۵۵	۰/۶۵ -۱۰	۰/۱۷
تغذیه با شیر مادر	۰/۰۲۸	۰/۰۵-۱/۴۶	۰/۱۳
سزارین	۱/۶۱	۰/۸۵-۳/۰۴	۰/۱۴

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که از ۱۰۵ بیمار مبتلا به کم کاری مادر زادی تیروئید ۶۶ نفر (۶۲/۹ درصد) پسر و ۳۹ نفر (۳۷/۱) دختر بودند. نظر به این که نسبت جنسی متولدین استان ۵۱ به ۴۹ است، لذا انتظار می‌رود که نسبت جنسی مبتلایان نیز در همین حدود باشد در حالی که درصد مبتلایان پسر بطور بارزی بیشتر از مبتلایان دختر بود. در اغلب مطالعات انجام شده در زمینه بررسی عوامل خطر کم کاری مادرزادی تیروئید جنس مونث بعنوان عامل خطر معرفی شده است. از جمله مطالعه‌ای که در کشور ایتالیا در سال ۲۰۰۵ انجام شده است نژاد سفید، جنس مونث، حاملگی دو قلویی و ژنتیک از عوامل خطر ابتلا به کم کاری مادرزادی تیروئید معرفی شده‌اند (۷). در مطالعه دیگری که در ایالات متحده امریکا انجام شده است بروز این بیماری در جنس مونث بیشتر از جنس مذکر گزارش شده است (۱۳). در بررسی دیگری که در ۲۰۱۰ در امریکا انجام گرفته افزایش بروز کم کاری مادرزادی تیروئید در سالهای اخیر در دو جنس به یک میزان بوده است و فقط در مطالعه ای که در تگزاس انجام شده است مشابه مطالعه‌ی ما این میزان در میان پسران افزایش بیشتری را نشان داده است (۱۴). با توجه به انجام همسان سازی گروهی در مطالعه ما نمی‌توان اثر جنسیت را بررسی کرد ولی فراوانی بیماران نشان میدهد که پسرها بیشتر در معرض خطر هیپوتیروئیدی نوزادی در منطقه ما هستند. علت این مسئله نامشخص است و نیاز به انجام مطالعات بیشتری دارد. در مطالعات متعددی در سراسر جهان کاهش دریافت ید به عنوان یکی از مهمترین عوامل خطر ابتلا به کم کاری مادرزادی تیروئید شناخته شده است (۱۵و۲). میزان مصرف نمک ید دار در سطح استان در مجموع ۹۵/۶ درصد می‌باشد و تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مورد و شاهد در نوع نمک مصرفی خانوار مشاهده نشد. از علل محیطی هیپوتیروئیدی ازدیاد ید به علت مصرف مواد ضدعفونی کننده یددار در دوران پره ناتال توسط مادران ذکر شده است (۱۶). در مطالعه ما این رابطه یافت نشد. در این مطالعه امکان گرفتن نمونه ادراری برای سنجش ید دفعی افراد خانوار وجود نداشت. ممکن است نوع نمک مورد استفاده یا غلظت ید آن و نحوه پخت غذا باعث شود ید کافی به مادر و نوزاد نرسیده باشد. لذا لازم است در این زمیه پژوهشهایی انجام شود.

در ۸/۶ درصد از نوزادان مبتلا به کم کاری مادرزادی تیروئید، سابقه ابتلا به بیماری های تیروئید در اعضای خانواده وجود داشت که با توجه به تحلیل تک متغیره، تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه مورد و شاهد وجود داشت ولی در تحلیل چند متغیره این تفاوت در حد مرزی معنی داری بود. بهرحال بنظر میرسد وجود چنین سابقه ای

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]

در خانواده می‌تواند ناشی از مسایل ژنتیک و همچنین مقدار دریافت ید باشد. بنابراین سابقه ابتلا به بیماریهای تیروئید در سایر اعضای خانواده می‌تواند یکی از عوامل خطر ابتلا به کم کاری مادرزادی تیروئید باشد و درصورت داشتن چنین سابقه‌ای لازم است پیگیری‌های بیشتری روی مادر حامله انجام گردد. نقش بیماری های ژنتیک موثر در هیپوتیروئیدی مثل دیس هورمونوژنز با انتقال اتوزومال مغلوب مشخص شده است (۱۲). هم چنین وجود سابقه اختلالات تیروئیدی در اعضای درجه یک فامیل نوزادان هیپوتیروئید در مطالعات دیگر نشان داده شده است (۱۳و ۷). با توجه به شیوع بالاتر بیماری های تیروئید در اعضای خانواده این کودکان نسبت به گروه شاهد و فقدان کمبود ید در کشورمان (۱۷) و اعلام ایران به عنوان کشور عاری از کمبود ید (۱۱) می توان نقش عوامل ژنتیک و فامیلی را بیشتر از عوامل محیطی چون کمبود ید یا ازدیاد ید دانست. در مطالعه ما ارتباطی بین مصرف سیگار در پدر، استفاده از بتادین و نوع تغذیه با بروز هیپوتیروئیدی مادرزادی یافت نشد.

نتیجه‌گیری

نتایج بدست آمده نشان داد که سابقه ابتلا به بیماری‌های تیروئیدی در اعضای خانواده ممکن است با بروز کم کاری مادرزادی تیروئید ارتباط داشته باشد. لذا لازم است در فرم مراقبت‌های کنترل مادران باردار این عامل نیز به عنوان عامل خطر در نظر گرفته شود و مادران مراجعه کننده از این نظر مورد بررسی قرار گیرند و چنانچه سابقه ابتلا به کم‌کاری مادرزادی تیروئید در خانواده وجود دارد حاملگی پرخطر محسوب شده و مادر باردار تحت مراقبت‌های ویژه مادران پرخطر قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان نامه دانشجویی خانم دکتر بهار موسس غفاری می باشد که نویسندگان مقاله مراتب تشکر و قدردانی صمیمانه خود را از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کردستان ابراز می‌دارند.

Referencese

1. Büyükgebiz A.Congenital hypothyroidism clinical aspects and late consequences. Pediatr Endocrinol Rev. 2003 Dec;1 Suppl 2:185-90.
2. Grüters A, Biebermann H, Krude H. Neonatal thyroid disorders. Horm Res. 2003;59 Suppl 1:24-9.
3. Dussault JH. The anecdotal history of screening for congenital hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 1999 Dec;84:4332-4.
4. Delavari AR, Yarahmadi S, Birjandi R, Mahdavi AR, Norouzi Nejad A, Dini M. Cost-benefit analysis of the neonatal screening program implementation for congenital hypothyroidism in I. R. Iran. *Int J Endocrinol Metab*. 2006; 4: 84 – 87.
5. Hashemi Pour M, Taghavi A, Mosayyebi Z, Karimi Dana M, Amini M, Iran Pour R, et al. Screening for congenital hypothyroidism in Kashan, Iran. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences 2005;14: 91-83
6. Nili S, Ghotbi N. Congenital Hypothyroidism sceening program in Kurdistan, Iran. Payesh Jan-Mar 2011; 10:15-20.
7. 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 Dec;153:765-73.
8. Olivieri A, Medda E, De Angelis S, Valensise H, De Felice M, Fazzini C, et al; Study Group for Congenital Hypothyroidism. High risk of congenital hypothyroidism in multiple

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]

pregnancies. J Clin Endocrinol Metab. 2007 Aug;92:3141-7.
9. Hashemi Pour M, Iran Pour R, Amini M, Hovsepian S, Haghighi S, Ahmadi N. The prevalence of consanguineous marriages in parents of neonates with congenital hypothyroidism: The Isfahan screening program for neonatal hypothyroidism
10. Klett, M. Epidemiology of congenital hypothyroidism (review article). J Endocrinology 2007.105 (Supplement):19-23.
11. Ordookhani A, Hedayati M, Mirmiran P, Eini E, Sabet Saeidi H, Azizi F. Etiologies of transient congenital hypothyroidism in Tehran and Damavand. Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism 2004;6: 113-107
12. Hasani N , Dehghan B, Amini M, Heidari K, Sajadi A, Ajami A, et al. Congenital Hypothyroidism; is There any Familial Component? Journal of Isfahan Medical School 2009;27: 135-142
13. Harris KB, Pass KA. Increase in congenital hypothyroidism in New York State and in the United States. Mol Genet Metab. 2007;91:268-77.
14. Hinton CF, Harris KB, Borgfeld L, Drummond-Borg M, Eaton R, Lorey Fet al. Trends in incidence rates of congenital hypothyroidism related to select demographic factors: data from the United States, California, Massachusetts, New York, and Texas. Pediatrics. 2010;125 (Supplement):S37-S47.
15. Dussault JH, Fisher DA. Thyroid function in mothers of hypothyroid newborns. Obstet Gynecol 1999; 93: 15-20
16. Ordookhani A, Mirmiran P, Moharamzadeh M, Hedayati M, Azizi F. A high prevalence of consanguineous and severe congenital hypothyroidism in an Iranian population. J Pediatr Endocrinol Metab 2004; 17:1201-9.
17. Azizi F, Sheikholeslam R, Hedayati M, Mirmiran P, Malekafzali H, Kimiagar M, et al. Sustainable control of iodinedeficiency in Iran: beneficial results of the implementation of the mandatory law on salt iodization. J Endocrinol Invest 2002; 25: 409-13.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]