

نارسائی غده تیروئید نزد کودکان *

دکتر عبدالصمد کارآسماء *

مجله نظام پزشکی

سال سوم ، شماره ۳ ، صفحه ۲۲۹ ، ۱۳۵۲

اشکال بالینی:

این اشکال بر حسب درجه فقدان بافت فعال غده تیروئید متفاوت است.
اول- شکل کامل: غده تیروئید فعال تقریباً وجود ندارد.

الف - علائم بالینی: غالباً زایمان طبیعی انجام میشود و نوزاد سالم بنظر میرسد. گاهی اضافه وزن مختصری ذکر شده است (۸)، فتق مغبنی، فتق ناف، زیسادی موی بدن نوزاد، تأخیر در دفع مکنونیوم، بی‌حالی و خواب آلودگی، تبدلی درمکیدن شیر و بالاخره یرقان روزهای اول زندگی ممکن است جلب توجه کنند. باگذشت زمان رفته رفته علائم بیشتری ظاهر میشوند: کودک خیلی آرام، کم‌گریه و بی‌حال است. کودک بی‌بوست دارد. در ماه‌های دوم و سوم زندگی کمی رشد جسمی و روانی و شکل ظاهری کودک و وضع پوست بدن جالبتر میشود.

رشد جسمانی کند است. بطور متوسط در سه ماهه اول زندگی رشد قد کودک طبیعی در حدودده سانتیمتر است. بخصوص این‌کندی رشد، در اندامها و مخصوصاً اندامهای تحتانی واضحتر است.

شکل ظاهری کودک: سر کودک نسبت به بقیه بدن بزرگتر بنظر میرسد، بخصوص که گردن کوتاه است. نگاه، رساننده حالت بی‌اعتنائی است و رنگ چشمها دیر مشخص می‌شود. پیشانی باریک و بعضی اوقات موهای فراوان ولی خشک پیشانی کودک را پوشانیده است، بالای بینی پهن است و بهمین علت چشمها از هم دور بنظر میرسند، گونه‌ها ضخیم و لبها کلفت و زبان حجیم کودک از دهان نیمه باز کمی بیرون

مقدمه: بعقیده پزشکی که دره را کز طبی مخصوص بیماریهای غدد داخلی اطفال تجسس میکنند، نارسائی غده تیروئید شایع‌ترین بیماری غدد داخلی نزد اطفال است که علت آن هنوز کاملاً روشن نشده است. در چند سال اخیر درباره علائم آزمایشگاهی این بیماری پیشرفتهائی حاصل شده که دارای اهمیت زیادی است. موضوع دیگر از یک طرف توجه پژوهشگران به علائم بالینی این بیماری، تشخیص سریع و خوش‌بینی نسبی به آینده این کودکان و از طرف دیگر، شناخت اشکال خفیف و گوناگون این بیماری میباشد.

تاریخچه:

Gull در سال ۱۷۷۳ چند حالت آنرا نزد زنان در سنین متوسط زندگی شرح داد. ORD در سال ۱۸۷۷ نام میکسدم را به نوعی از تورم پوست گذارد، تقریباً در همان زمان Charcot به این بیماری نام کاشکسی یا تورم پوست را داد و در سال ۱۸۸۰ Olier و Bourneville، شکل مادرزادی آن را شرح دادند. در سال ۱۸۸۲ Kocher و Reverdin، کمبود هورمون تیروئید را هنگام عمل جراحی مطالعه کردند.

در سال ۱۸۹۲ Howitz، اثر عصاره تیروئید را نزد این کودکان نشان داد. در سال ۱۸۹۸ Thieberge، علل بیماری و چند شکل آن را شرح داد و در همان زمان Hertoghe شرح کامل بیماری را داد و اثر مثبت عصاره تیروئید را ثابت کرد.

مطالعات اخیر درباره میکاردیت، سنز T3 و T4 و میوپاتی و بخصوص آزمایش‌های بیولوژیک، رادیولوژیک و اختلالات ساخت هورمون‌های تیروئید صورت گرفته است.

* هدف این مقاله بحث درباره نوع مادرزادی کم تشکیل شدن، یا تشکیل نشدن و با در محل غیر طبیعی تشکیل شدن غده تیروئید است.

** تهران - درمانگاه منطقه ۱، ۵۰، خیابان امیریه.

*** T4 تتراییدو تیروئین یا تیروکسین T3 تری‌یدو تیروئین.

آهسته، لاله گوشها ضخیم و گاهی بطرف جلو کشیده شده است. چانه کوچک است.

بدن:

تنه کوتاه، سینه پهن و شکم بزرگ است و ممکن است فتق وجود داشته باشد. انحنای بخش کمری ستون فقرات زیادتر از حد عادی است.

پوست بدن:

پوست بدن این اطفال سرد، خشک و خاکستری رنگ است و گاه مختصری متورم است که به این حالت میکسدم می گویند. ولی این حالت پوست از علائم ثابت بیماری نیست (۱۸).

اندامها:

اندامها نسبت به تنه کودک کوتاه هستند. دستها کوتاه، متورم و انگشتها گرد و بیک اندازه می باشند (۱۸).

مو و ناخن:

موی سر خشک، شکننده و کدر و ابروها کم پشت است و گاهی دم ابرو وجود ندارد. ناخن مخطط و شکننده است. موی دوران جنینی بیشتر از حد عادی است و مدت نسبتاً طولانی پس از تولد بدن کودک را می پوشاند.

دندان:

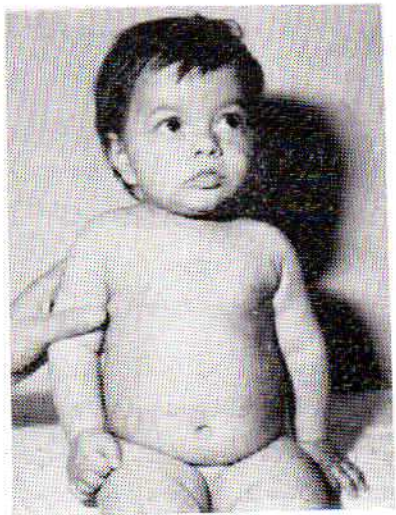
تنها هورمون لازم برای رشد دندانها هورمون های تیروئید هستند (۸-۱۲-۱۸)، بهمین علت نزد این کودکان همیشه تأخیر رشد دندان وجود دارد. دندانهای شیری زود فاسد و دندانهای دائمی دیر ظاهر می شوند.

احشاء:

حجم قلب غالباً بزرگتر از حد طبیعی است و در اثر کمی سرعت گردش خون اندازه عبور آن از قلب کم است. فشارخون سیستمولیک مختصری پائین و از آن دیاستولیک کمی بالاتر از حد طبیعی است. تعداد ضربان قلب کمتر از حد طبیعی است. کم کاری روده باعث یبوست میشود. این کودکان غالباً درجه حرارت کمتری نسبت به اطفال سالم دارند.

عضلات:

بعضی از عضلات زیاد از حد حجیمند (هیپرتروفی رشته های عضلانی؟) که به کودک، صورت ظاهری بدن ورزیده را میدهد، ولی ممانع حرکات سریع و هم آهنگ نزد این کودکان میشود. هیپرتروفی بخصوص در عضلات ساق پا، ران، شانهها، گونهها، زبان، تارهای صوتی و اسفنکتر مقعد وجود دارد.



در این بیماری اندازه P.B.I کم میشود . در اندازه گیری P.B.I يك نکته را باید بخاطر داشت و آن اینست که اگر کودک برای معالجه (مثلا اسهال) یا برای عکسبرداری یا برای ضد عفونی کردن پوست، ید استعمال کرده باشد و یا عصاره تیروئید به او داده باشیم اندازه P.B.I بالا میرود و در این صورت ارزشی برای تشخیص بیماری نخواهد داشت (۱۸).

۴- کم شدن B.E.I : این ید که توسط بوتانول قابل جدا کردن از پروتئین های تهیه شده توسط غده تیروئید میباشد اندازه ید هورمون های فعال تیروئید مثل T3 و بخصوص T4 را مشخص میکند، و بطور کلی میتوان گفت که اندازه طبیعی آن ۵/۰ گاما از P.B.I کمتر است و بر حسب سن از این قرار می باشد :

در هنگام تولد، ۳/۴ تا ۷/۱ گاما درصد سانتیمتر مکعب پلاسما، از ۳ ماهگی تا یکسالگی، ۴/۵ تا ۸ گاما درصد سانتیمتر مکعب پلاسما .

از يك سال بالا، ۵/۳ تا ۷/۷ گاما درصد سانتیمتر مکعب پلاسما .
۵- کم شدن جذب ید رادیو آکتیف توسط غده تیروئید : ید ۱۳۱ که دوره ۸ روزه دارد و به ید ۱۳۲ تجویح داده میشود از راه دهان یا داخل وریدی باندازه ۵/۰ تا يك میکروکوری بسازا هر کیلو وزن بدن داده میشود (۱۸-۱۲-۸-۳). ید ۱۳۲ دارای نیم زندگی ۲ تا ۳ ساعت است و باندازه يك تا دو میکروکوری بسازا هر کیلو وزن بدن داده میشود . باید سعی شود که بیشتر از ۲۰ میکروکوری ید ۱۳۱، نزد کودک کمتر از ۵ ساله داده نشود. ید تجویز شده توسط غده تیروئید جذب میشود، اندازه رادیو اکتیو یدته غده تیروئید، خون و ادرار محاسبه میشود، معمولا ۱۰ تا ۲۰ درصد از ید داده شده در دو ساعت اول و ۲۰ تا ۴۵ درصد در ۲۴ ساعت بعد توسط غده تیروئید جذب میشود و ۱۰ تا ۲۳ درصد همین ید رادیو اکتیو از ادرار در ۲۴ ساعت دفع میگردد .

در این بیماری جذب ید رادیو آکتیف توسط غده تیروئید کم میشود و برعکس دفع آن در ادرار ۲۴ ساعت زیادتر از حد عادی است . سنتی گرافی محل احیاناً اکتیوی و یکنواخت بودن جذب ید رادیو آکتیف را توسط قسمتهای مختلف غده تیروئید معلوم می کند (۱۸-۸-۳). ولی اگر قبلا به کودک، ترکیبات یددار یا عصاره تیروئید داده باشیم جذب ید رادیو آکتیف توسط غده تیروئید کم خواهد شد .

۶- اندازه گیری هورمونهای T3 و T4 .

اصل این اندازه گیری عبارت است از اینکه اگر در پلاسما ی کودک به اندازه کافی هورمونهای فعال تیروئید مثل T3 و T4 وجود نداشته باشد، پروتئین های چنین پلاسمائی مقداری T3 یا T4 رادیو آکتیف را بخود جذب میکند و درجه این جذب میتواند

عقب ماندگی روانی، همیشه وجود دارد . کودک بی حال، بی حرکت و ساکت است . شوقی برای بازی و شعفی از دیدن صورتهای آشنا نشان نمیدهد . به آهستگی و تنبلی مخصوص شیر می مکد، لبخند ماههای اول و دوم زندگی را ندارد، راست نگهداشتن سر و گردن، نشستن، چهار دست و پا راه رفتن، ایستادن، راه رفتن و حرف زدن دیرتر از موعد عادی ظاهر میشوند . کودک بهانه گیری ندارد (۸) و داد و فریاد نمی کند و در سنین لازم اختیار اسفنگتر را ندارد (۱۸) . گاهی آنفالوپاتی حقیقی یا اختلالات در رشته های عصبی منجمه، هر می و خارج هر می دیده شده است .

ب: علائم رادیولوژیک : دو چیز را ثابت می کنند :

۱- عقب ماندگی سن استخوان :

در موقع تولد نقاط استخوانی زیر باید وجود داشته باشند : پاتین استخوان ران، بالای درشت نی و استخوان مکیبی با نبودن این نقاط دال بر شروع بیماری در دوره جنینی است . فوئتانلها زیاد از حد باز و قاعده جمجمه کوتاه می ماند . در اثر کمی رشد استخوان پروانه، زین ترکی بزرگ و باز است . پنوماتیزاسیون «Pneumatisation» سینوسهای صورت، روزه و ماستوئید دیر انجام می شوند. باید دانست که سینوسهای فك و اتموئید تحت اثر هورمون های تیروئید است ولی رشد سینوسهای پیشانی تحت اثر هورمون سوماتوتروپ هیپوفیز یا T.S.H میباشد (۱۸) . ستون فقرات نیز تأخیر زیادی در رشد خود نشان می دهد .

۲- ناهم آهنگی پیدایش هسته های اولیه استخوان و رشد استخوان : بجای يك نقطه مرکزی (مثلا در سر استخوان ران) چندین نقطه ظاهر میشوند که هر کدام در مراحل مختلف رشد هستند .

پ: علائم بیولوژیک :

۱- متابولیسم بازال : اجرای آن بطرز دقیق خیلی مشکل است .
۲- اندازه کولسترو ل توتال خون . اندازه آن در این بیماری بالاتر از حد عادی است (هیپر کولسترو لمی) اما نزد کودکان زیاد شایع و از علائم ثابت بیماری نیست . (اندازه طبیعی آن ۱/۲۵ الی ۱/۵ گرم در لیتر است (۱۸-۱۲-۸-۳).

۳- کم شدن P.B.I یا پروتئین های یده خون که شامل هورمون های فعال تیروئید و مشتقات غیر فعال میباشد (مثل تیرو زین ها). اندازه P.B.I بر حسب سن متفاوت است و Danowski و Man در کتاب Wilkins (۱۸)، اندازه آن را چنین نوشته اند :

هنگام تولد، ۶ تا ۱۰/۷ گاما درصد سانتیمتر مکعب پلاسما، از ۷ روزه تا سه ماهه، ۶/۵ تا ۹/۲۵ گاما درصد سانتیمتر مکعب پلاسما، از ۳ ماهه تا یکساله، ۳/۵ تا ۸ گاما درصد سانتیمتر مکعب پلاسما، و از یکساله بالا، ۵/۳ تا ۷/۷ گاما درصد سانتیمتر مکعب پلاسما.

نشان دهنده درجه کمبود هورمونهای تیروئید باشد. در حال عادی جذب T3 بوسیله رزین مساوی ۳۵ تا ۲۵ درصد است. و اندازه T4 بین ۵/۴ تا ۱۳ گاما دریک میلی لیتر می باشد.

۷- جذب T3 توسط گلبولهای قرمز این کودکان کمتر از حد طبیعی است (۱۸).

۸- ازدیاد T.S.H تیروئیدوستیمولین (اندازه گیری آن در دانشگاه تهران انجام میشود).

۹- الکتروآنسفالوگرافی: دامنه امواج کوتاه است و موجهای آلفای آرام زیاد هستند.

۱۰- الکتروکاردیوگرافی: کمی تعداد ضربان قلب، کمی ولتاژ بخصوص در موج Q.R.S و T دیده میشود. بلوک داخل بطنی گزارش شده و ممکن است P.R زیادتر از حد طبیعی باشد و موج T صاف و یا گوداست (۱۱).

۱۱- رفلکسوگرام تاندون آشیل: در صورتیکه زمان رفلکسو-گرافی بیست هزارم ثانیه از زمان کودک هم قد و سالم بیشتر باشد دلیل بر کم کاری تیروئید است (این آزمایش از ماه دوم زندگی بعد دارای ارزش است) (۱۸-۸-۱۲-۳).

۱۲- آزمایشهای دیگر مثل کم شدن کلارانس اوره، کمی جریان خون کلیوی و عمل صافی کلیه، کمی کراتینین ادرار، تحمل زیاد از حد گلوکز و گاهی اوقات هیپوگلیسمی، اختلالات در الکتروفورز خون، کمی دفع 17.O.H.C.S و 17.C.S، ناهم آهنگی جواب غدد فوق کلیوی به A.C.T.H اهمیت کمتری دارند. اما اختلال متابولیسم کلسیم توجه بیشتری لازم دارد. دفع زیاد از حد کلسیم از روده، کمی دفع کلسیم از ادرار، هیپرواستوز قاعده جمجمه و بالاخره وجود هیپروکالمیهای شدید گزارش شده که با تیروکالمی تونین معالجه شده اند (۱۵).

دوم- اشکال خفیف و موقوتی:

گاهی اوقات کودکی دچار بی اشتهائی است که هیچگونه معالجه مؤثر واقع نمیشود. بیمار دیگری از یبوست دائمی رنج می برد یا در فصول سرما بیشتر از کودکان سالم و هم سن خود از سرما آزرده می شود و هنگام بیداری لباس زیاد به تن می کند و هنگام خواب با چندین پتو خود را می پوشاند. کلفت بودن صدای کودک جلب توجه میکند، خستگی بدون دلیل دارد، بعضی خمود و کم حرف هستند، عده ای دیگر کم خونی مقاوم به هر گونه دارو بجز عصاره تیروئید و رژیم غذایی دارند، دسته ای وزن بدن بیشتر از حد عادی و موهای شکننده و خشک دارند و کارنامه

تحصیلیشان با نمره های کمتر از متوسط، والدین و معلمان را نگران میکند و بالاخره گروهی اخلاقیک نواخت دارند و کمتر بهانه گیری باید رفتاریهای ناگهانی از خود نشان میدهند. میتوان فکر کرد که این اطفال تا نزدیکی سن بلوغ مختصری کمبود هورمون داشته اند که روی رشد جسمی و روانی اثر واضحی نگذاشته ولی در موقع بلوغ احتیاج ناگهانی بدن به هورمونهای تیروئید و از عهده بر نیامدن جوا بگوئی غده تیروئید پرده از یک حال هیپوتیروئیدی جزئی بر میدارد.

شکل همراه با بیماریهای دیگر: لب شکری، مونگولیسم، غده هایی که منشأ عروقی دارند، بلوغ زودرس بخصوص نزد دختران، و ناهنجاریهای قلبی مادرزادی، دیده شده است.

شرح حال: غلامرضا - ۲ - نه ماهه، چهارمین فرزند خانواده ای است که همگی ظاهراً سالم هستند و سابقه گواتر ساده، کم کار یا پرکار ندارند. تنها نکته ای که مادر در زمان بارداری به آن توجه کرده کمی حرکات جنین بوده است. هنگام تولد، نوزاد در اثر پیچیدن بندناف به دور گردن سیانوزه بوده است. وزن زمان تولد ۳ کیلو و ۶۰۰ گرم و قد او ۴۸ سانتیمتر بوده است. از روزهای دوم و سوم زندگی دچار یرقان شده که مدت دوماه طول کشیده، یک فنق انکوئینال طرف چپ داشته که در سه ماهگی عمل شده. تنها غذای کودک تا هفت ماهگی شیر مادر بوده، کودک غالباً یبوست داشته بطوریکه مزاج در هفته یک مرتبه کار میکرده است. در نه ماهگی اندازه های کودک عبارت بوده است از: وزن نه کیلو گرم، قد ۶۶ سانتیمتر، دور سر ۴۵ سانتیمتر، از بالای پویس تا کف پا ۲۴ سانتیمتر، فاصله بین انگشتان بزرگ دودست (در حال باز شدن بدو طرف) ۵۸ سانتیمتر، فاصله بین دو چشم زیادتر از حد طبیعی، بینی پهن و سر بالا، گردن کوتاه بوده و گواتری حس نمی شده است. تنفس کمی بسختی انجام می شده و با صدا بوده است. ضربان قلب ۹۰ در دقیقه، کودک کم خون و آرام و بدون مقاومت به آغوش همه کس می رفته، نگاه بی هدف بوده، هیچگونه عکس العملی در موقع معاینات بالینی نشان نمی داده، لبها کلفت بوده و زبان بزرگ کودک کمی از دهان نیمه باز بیرون می آمده، صدا کلفت و فونتانل جلوئی کاملاً باز بوده است. دندان نداشته ولی علائم مشخص بالینی راشی تبسم در اثر کمی ویتامین های D دیده نمی شده است، هنگام معاینه، کودک هنوز نمی نشیند، شکم بزرگ است، بعضی عضلات شل و بعضی دیگر سفت و چاق بنظر میرسند. انگشتها گرد و کوتاه، پوست بدن خشک، سرد و خاکستری رنگ است و حتی موقع شیر خوردن عرق نمیکند. ابروها کم پشت و موی سر خشک و شکننده است. انحنای ناحیه کمری ستون فقرات بیش از حد معمولی است. پس از سئوالات

مختصری از جنین شناسی و فیزیولوژی:

از ۷ هفتگی داخل رحم تشکیل غده تیروئید شروع و از مهاجرت و ترکیب ۳ جوانه ساخته و تشکیل میشود که جوانه مرکزی دارای اهمیت فوق العاده است و اگر در این مهاجرت و تکامل دچار اختلالات گرددش خون یا عوامل ناشناخته دیگر بشود دو جوانه طرفین نیز کامل نخواهد شد. تیروئید سالم از ۱۲ هفتگی داخل رحم بد را جذب میکند و از هفته شانزدهم تیروکسین میسازد. مادر مبتلا به کم کاری تیروئید میتواند فرزندی کاملاً سالم داشته باشد. T3 و T4 مادر تقریباً از جفت عبور نمیکند و از شیر هرگز به اندازه کافی نمیگذرند که احتیاج کودک مبتلا را جبران کنند. و بالاخره T.S.H. مادر وقتی که غلظتش خیلی زیاد باشد از جفت عبور کرده روی تیروئید کودک اثر میگذارد.

سیر خود بخود بیماری:

در صورتیکه وجود تیروئید فعال خیلی کم باشد این کودکان محروم از تیروئید فعال دچار عقب ماندگی شدید روانی و جسمی می شوند و قادر به یک زندگی عادی نیستند. در مقابل دنیای خارج کاملاً بی اعتنا میمانند. بلوغ خیلی دیرتر از موارد عادی صورت میگیرد و آنها غالباً ناقص است.

معالجه:

در حال حاضر سه نوع دارو در این بیماری مصرف میشود:

۱- عصاره تیروئید که از همه رایج تر است، متأسفانه فعالیت آن یکسان نیست. دارو را میتوان از روزی یک تا ۲ سانتی گرم در روز شروع و بر حسب عکس العمل بیمار آنرا زیاد کرد. مقدار آن در آخرین روزهای دوسالگی، ۶ تا ۸ سانتی گرم و از ۲ تا ۶ سالگی، ۶ تا ۱۵ سانتی گرم و بالاتر از ۶ سالگی، ۱۲ تا ۱۸ سانتی گرم در روز است، که در یک مرتبه صبحها میتوان بکودک داد (کودکانی هستند که حتی به ۳۰ سانتی گرم آن در روز احتیاج دارند).

۲- T3 یا تری یدوتیرونین. قرصهای حاوی ۲۵ گاما که معادل با ۲/۵ تا ۳ سانتی گرم عصاره تیروئید است. این دارو بیشتر برای کم خونی و رنگ و حالت پوست و بیوست مفید است، ولی متأسفانه عوارض صرع و ریسه رفتن را نزد کودکان تشدید میکند.

۳- T4 یا تیروکسین که قرصهای حاوی نیم میلیگرم معادل ۱۰ سانتی گرم عصاره تیروئید و قطره آن که (پانزده قطره) حاوی یک میلیگرم و معادل ۲۰ سانتی گرم عصاره تیروئید است. اکنون آمپولهای تزریقی داخل وریدی و داخل عضلانی که هر یک سانتیمتر مکعب آن حاوی یک میلیگرم T4 میباشد وجود دارد.

معلوم شد که لیخند یک و دو ماهگی را نداشته و بزحمت سر را در شش ماهگی راست نگه میداشته است. آزمایشهای بالینی دیگر طبیعی هستند.

آزمایش بیولوژیک:

کم خونی، ازدیاد کلسترول توتال: ۳ گرم در لیتر، P.B.I برابر با سه گاما درصد سانتیمتر مکعب پلاسما میباشد. در عکسبرداری از زانو هنوز بزحمت نقطه استخوانی تحتانی استخوان ران و بلایی درشتنی دیده میشود. در مقابل چنین بیماری آزمایش زیاده تری خواسته نشد و بعد از تزریق خون، معالجه با عصاره تیروئید همراه با کورتیکو استروئید شروع شد.

تشخیص افتراقی: با بیماریهای زیر مطرح میشود:

۱- آنسفالوپاتیها.

۲- ناهنجاریهای مادرزادی قلب.

۳- ناهنجاریهای رشد غضروفها.

۴- مگاکولون.

۵- هیپوپاراتیروئیدی و پسودو هیپوپاراتیروئیدی.

۶- یرقانههای طولانی، چون هورمونهای تیروئید برای Glycuro-Conjugaison لازم هستند.

۷- ایدیوسی آموروتیک شیرخواران.

۸- مونگولیسیم (یا تری زومی ۲۱).

۹- گارگوئی لیسم.

۱۰- کم کاریهای غده تیروئید در اثر اختلالات ساخت هورمونهای تیروئید و در اثر کمی ترشح T.S.H.

پاتوژنی:

اصل موضوع کمی رشد غده تیروئید و باوقفه کامل رشد و مهاجرت آن میباشد. اثری بودن آن کاملاً ثابت نشده است، از دوقولوهایی هتروزیگوت ممکن است فقط یکی دچار این بیماری بشود (۸). اما در خانواده این کودکان نا مرتب بودن کار تیروئید مثل گواتر ساده، گواتر پرکار، کم کار و اختلالات ساخت هورمونهای تیروئید دیده میشوند. یک مورد تیروئیدیت Hachimoto در زمان حاملگی ذکر شده که آنتی کورض تیروئید از جفت عبور کرده و مانع رشد تیروئید جنین شده است و اخیراً یک مورد معالجه مادر حامله با ید رادیو آکتیف ذکر شده که فرزندش دچار کم کاری تیروئید بوده است (۸).

تنها نکته قابل ملاحظه شایع تر بودن آن نزد دختران است. Wilkins ذکر کرده که از ۱۲۳۳ حالت بیمار بی تیروئید، ۸۳ حالت نزد دختران و ۴۰ حالت نزد پسران دیده شده است (۱۸).

چند نکته را حین معالجه باید در نظر داشت :

- ۱- دارو را میتوان صبح یکجا داد .
- ۲- در صورتیکه قاعده دختر جوانی که با عصاره تیروئید معالجه می شود طولانی باشد باید به اندازه دارو اضافه کرد .
- ۳- اگر کودکی با عصاره تیروئید باندازه کافی و احتیاج بدن معالجه میشود و این دارو را تحمل نمیکند باید بجای آن T4 یا T3 داد.
- ۴- بعضی از پزشکان با تجربه، هم از عصاره تیروئید و هم از T4 یا T3 برای معالجه این کودکان استفاده میکنند .
- ۵- اگر بکودکی بیش از حد لازم دارو بدهیم دچار علامت زیر میشود :

لاغری، عصبانیت، ازدیاد قابلیت تحریک جسمانی و روانی، احساس گرما، بیخوابی، ازدیاد ضربان قلب، استفراغ و اسهال بعد از غذا که در این صورت باید از اندازه دارو کاست.

۶- اگر کودکی با وجود داشتن علائم ازدیاد دارو، کندی رشد و عقب ماندگی سن استخوان هم داشته باشد میتوان حین ادامه معالجه داروهای مسکن نیز به او داد.

۷- در فصل زمستان باید مقدار دارو را مختصری زیاد کرد.

۸- در زمان قبل از بلوغ و هنگام بلوغ باید اندازه دارو را زیادتیر کرد .

۹- در صورتیکه کودک باندازه کافی دارو نداشته باشد ترقیات جسمی و روانی او سریع نیستند لذا باید مقدار دارو را زیادتیر کرد .

۱۰- به والدین این اطفال باید گوشزد کرد که همه روزه دارو را بفرزندانشان بدهند و هر سال یکمرتبه برای اندازه گیریهای بدن و تعیین سن استخوان پزشکی مراجعه کنند .

۱۱- در ماههای اول نباید باین کودکان کلسیم و ویتامینهای D داد.

۱۲- در روزهای اول معالجه خوبست که تزریق خون همراه کورتیکواستروئیدهای فوق کلیوی انجام گیرد. (ده الی پانزده روز).

پیش آگاهی :

بستگی به چند عامل دارد :

- ۱- درجه فقدان بافت فعال تیروئید .
- ۲- زمان شروع بیماری : هر قدر زودتر شروع شود پیش آگاهی بدتری دارد .
- ۳- هر قدر دیرتر تشخیص داده شود پیش آگاهی وخیمتری دارد.
- ۴- بعقیده بعضی از محققین اگر E.E.G قبل از شروع معالجه خیلی مغشوش نباشد و یا بعد از دو تا سه ماه معالجه تقریباً بحال عادی برگردد پیش آگاهی بهتر خواهد بود .

تأثیر درمان در نخستین ماههای بیماری :

خیلی عالی است : رشد قد سریع و کودک لاغر می شود ولی دوباره وزنش باندازه طبیعی بالامیرود . پوست بدن گرم، شاداب، مرطوب و نرم میشود و موازی با این بهبود جسمی، وضع روانی کودک نیز بطور قابل ملاحظه ای اصلاح میشود .

تأثیر درمان در سالهای بعد :

مناسفانه باید گفت که چندان درخشان نیست و اکثریت نزدیک با اتفاق کسانی که در این باره مطالعه داشته اند خوشبین نیستند . مثلاً Wilkins (۱۸) در آماریکه از ۲۲ کودک مبتلا به هیپوتیروئیدی شدید که زودتر از ۶ ماهگی تشخیص داده و معالجه شده اند، ده نفرشان ضریب هوش بالاتر از ۹۰٪ (قابل رفتن بمدرسه و درس خواندن است)، ۶ نفرشان ضریب هوش بین ۷۰ تا ۸۹ و دو نفرشان بین ۵۰ تا ۶۹ و چهار نفرشان ضریب کمتر از ۵۰٪ داشتند. در گروه هفت نفری دیگر که تشخیص بیماری بین هفت و دوازده ماهگی داده شده بود فقط دو نفرشان ضریب بالاتر از ۹۰٪، ۳ نفر بین ۷۰ تا ۸۹٪ و دو نفرشان کمتر از ۵۰٪ ضریب هوش داشتند . بالاخره در یک گروه ۲۲ نفره دیگری که تشخیص بعد از یکسالگی داده شده بود، هیچکدام ضریب هوش بالاتر از ۹۰٪ نداشتند. از این آمار نتیجه بارزنی میتوان گرفت. هر چه بیماری دیرتر تشخیص داده شود رشد روانی کودک بهمان نسبت و برای همیشه عقب میماند. در خاتمه باید یادآوری کرد که بعضی اوقات در اثر نقص ساختمان سراسخوان ران ممکن است بعمل جراحی و فیزیوتراپی احتیاج داشته باشیم .

خلاصه و نتیجه :

کم کاری تیروئید در اثر نقص ساختمان این غده که علت آن به روشنی شناخته نشده شایعترین بیماری غدد داخلی اطفال است که در وهله اول علائم بالینی آن باید توجه پزشک را جلب کنند و این علائم بر حسب درجه کم کاری تیروئید و سن کودک شدت وضع دارد . در وهله دوم آزمایشهای رادیولوژیک و بیولوژیک آنرا تأیید میکنند. باید سعی شود که تا سرحد امکان تشخیص هر چه زودتر داده شود. در صورتیکه غده تیروئید در جای طبیعی خود نباشد ممکن است در بدو تولد در اثر فشار، ناراحتیهای خطرناک تنفسی و بلغ ایجاد کند که یکی از فوریتهای امراض اطفال محسوب میشود . در شکل شدید آن که کودک تقریباً از تیروئید فعال محروم است، در ابتدای معالجه تزریق خون و دادن داروهای کورتیکواستروئید (بمدت ده تا پانزده روز) خوبست . فقط سه نوع دارو در این بیماری مؤثرند : عصاره تیروئید، تری یدوتیرونین و تیروکسین . این معالجات باید دائمی باشند. پیش آگاهی آن بستگی بزمان شروع بیماری و شدت بیماری و تشخیص هر چه زودتر و بالاخره الکترو آنسفالوگرافی دارد . بندرت ممکن است احتیاج به اورتوپدی و فیزیوتراپی جهت اصلاح نقص ساختمان استخوان پیدا شود .

REFERENCES.

- 1- Battin, J. Azanza, x. Sainz, J M: Myxoedeme congenital après prise d'iode radioactif pendant la grossesse. *Pediatrie*. No=1. To XXVII, 1972. P:66.
- 2- Beauvais P. Limal, J.M. Gruner, M. Repesse, G. et Brissaud, H.E: Thyroidite aigue suppurée de l'enfant. A propos d'une observation. *Pediatrie* To XXVI. 1971. P:633.
- 3- De Gennes, L= Maladies des glandes endocrines. Ed. Flammarion.
- 4- Freycon. F. Freycon. M Th= Thyroidite lymphocytaire chez l'enfant. *pediatrie*. To. XVIII, No,3. 1963. P:347.
- 5- Jean, R. Bonnet, H. Pages, A. Dumas, R. Greze, J. Bardel, H. Aldebert, A. Adenome hypophysaire hyperstimulinique secondaire a une insuffisance thyroïdienne par ectopie. *Pediatrie*, No 5. To. XXVII, 1972. P:552.
- 6- Jeune, M. De peretti, E. Gilly, J. David. M. Pousset, G. Picot, C. pincon. J. Deux cas de myxoedeme par thyroidite lymphocytaire sans goitre. *Pediatrie*, No=8. 1968. P:929.
- 7- Job, J.C-Ribierre. M. Badoula. J.: Hypercalcemie, Hypercalciurie, et diminution du pouvoir concentrateur du rein au cours de Traitement de l'hypo thyroidie. congenitale. *A.F.P.* No 9. 1963. P: 1033.
- 8- Lévêque, B. Insuffisance thyroïdienne. *E.M.C. Pédiatrique*. 3eV. P:4105 A10.
- 9- Mille T. M.M. Elle Fores T.M. Bonin, J.M. Bertrand, J. Darnaul T, J: Interêt de dosage d'iode par activation netronique dans l'exploration Thyroïdienne chez L'enfant. *Pediatrie* No.1, 1966, P61.
- 10- Neimann. N. Pierson M Martin, J. Charles. J.N. Burg, C: Epreuve a la radiothyroxine en pediatrie. *A.F.P.* 1963. P: 1329.
- 11- Neiman n. N. Pierson, M. Gilgenkrantz, J. M. Borthier X: Electrocardiogramme dans le myxoedeme Infantile. *Pediatrie*. To: XVI, No.8.
- 12- Nelson: Disorders of the thyroide gland. P. 1268, 1964.
- 13- Nelson: Pseudohypoparathyroidism. P:1285, 1964.
- 14- Ponte, C. Gaudier. B. de Bruxelles, P; Bonte, C. Adenome de l'hypophyse et ectopie Thyroïdienne. *Pediatrie*. No. 8. P:977. 1967.
- 15- Ponte, C. Lacombe, A. Reyckewaert, P. Bonte, C. Deconinck, B, Henard, J: Hypothyroidie congenitale avec hypercalcemie severe, Resultat du traitement par la thyrocalcitonine. *Pediatrie* No. 6, P:665, 1971.
- 16- Ponte, C. Franchimon, P. Gaudier, S. Ryckewaert, P. Deconinck, B. De Bruxelles, P: Hypothyroidie primitive congenitale de l'enfant, (Dosage de L'hormone de croissance au cours de) *Pediatrie*, To XXVI 1970. P: 843.
- 17- Sorel, R. Dalous. A. Rochiccioli, R. Ghisolfi, J. Dutau, G: Hypothyroidie d'origine haute, A propos de 15 observations *Pediatrie*, To XXV, 1970, P:124.
- 18- Wilkins, Lowson: Diagnostic et traitement des maladies des glandes endocrines de l'enfance et de l'adolescence. 1959.