نارسائی غده تیروئید نزد کودکان *

مجله نظام پزشکی
سال سوم ، شماره ۳ ، صفحه ۲۲۹ ، ۱۳۵۲

دکتر عبدالصمد کارآگاه **

مقدمه : بعقیده پزشکانی که درمراکز طبی مخصوص بیماریهای غدد داخلی اطفال تجسس میکنند ، نارسائی غده تیروئید شایع‌ترین بیماری غدد داخلی نزد اطفال است که علت آن هنوز کاملا روشن نشده‌است. درچندسال اخیر دربارهٔ علائم آزمایشگاهی این بیماری پیشرفتهائی حاصل شده که دارای اهمیت زیادی است . موضوع دیگر از یك طرف توجه پژوهشگران به‌علائم بالینی این بیماری، تشخیص سریع وخوش‌بینی نسبی به آینده این کودکان واز طرف دیگر ،شناخت اشکال خفیف و گوناگون این بیماری میباشد .

تاریخچه :

Gull درسال ۱۷۷۳ چند حالت آنرا نزد زنان درسنین‌متوسط زندگی شرح داد . ORD درسال ۱۸۷۷ نام میکسدم رابه‌نوعی از تورم پوست گذارد ، تقریباً در همان زمان Charcot به‌این بیماری نام کاشکسی یاتورم پوست را داد و در سال ۱۸۸۰ Bourneville و Olier ، شکل مادرزادی‌آن را شرح دادند. در سال۱۸۸۲ ، Kocher و Reverdin ،کمبود هورمون تیروئید را هنگام عمل جراحی مطالعه‌کردند .

درسال۱۸۹۲ Howitz ، اثرعصارهٔ تیروئید را نزد این کودکان نشان داد.درسال ۱۸۹۸ Thieberge ، علل‌بیماری وچند شکل آن را شرح داد ودرهمان زمان Hertoghe شرح‌کامل بیماری را داد واثر مثبت عصارهٔ تیروئید را ثابت‌کرد.

مطالعات اخیر دربارهٔ میوکاردیت ، سنتز T4وT3***میوپاتی‌و بخصوص‌آزمایش‌های بیولوژیك ، رادیولوژیك واختلالات‌ساخت هورمون‌های تیروئید صورت‌گرفته است .

اشکال بالینی:

این‌اشکال برحسب درجه فقدان بافت‌فعال‌غده تیروئید متفاوت‌است.

اول- شکل‌کامل : غده تیروئید فعال تقریباً وجود ندارد .

الف - علائم بالینی : غالباً زایمان طبیعی انجام‌میشود و نوزاد سالم بنظرمیرسد. گاهی اضافه وزن مختصری ذکرشده‌است(۸)، فتق مغبنی ، فتق ناف ، زیادی موی بدن نوزاد ، تأخیر در دفع مکونیوم ، بی‌حالی وخواب آلودگی ، تنبلی درمکیدن‌شیر وبالاخره یرقان روزهای اول زندگی ممکن است جلب توجه کنند . باگذشت زمان رفته رفته علائم بیشتری ظاهر میشوند : کودك خیلی‌آرام ،کم‌گریه وبی‌حال است .کودك یبوست دارد. در ماه‌های دوم وسوم زندگی‌کمی رشد جسمی و روانی و شکل ظاهری کودك و وضع پوست بدن جالبتر میشود .

رشد جسمانی کنداست. بطورمتوسط درسه ماهه‌اول زندگی‌رشد قد کودك طبیعی درحدوددده سانتیمتراست. بخصوص‌این کندی رشد، در اندامها ومخصوصاً اندامهای تحتانی واضحتر است.

شکل ظاهری‌کودك: سرکودك نسبت به بقیه بدن بزرگتر بنظر میرسد، بخصوص که گردن کوتاه‌است. نگاه،رساننده‌حالت بی‌اعتنائی است‌ورنگ چشمها دیرمشخص‌می‌شود. پیشانی‌باریك‌وبعضی‌اوقات موهای فراوان ولی‌خشك پیشانی کودك را پوشانیده‌است، بالای بینی‌پهن‌است وبهمین علت‌چشمها ازهم دوربنظر میرسند، گونه‌ها ضخیم ولبها کلفت وزبان حجیم‌کودك از دهان نیمه‌باز کمی‌بیرون

---

* هدف این مقاله بحث دربارهٔ نوع مادرزادی‌کم تشکیل شدن ، یا تشکیل نشدن ویادرمحل غیرطبیعی تشکیل شدن غده تیروئید است.

** تهران ـ درمانگاه منطقهٔ۱۰ ، خیابان امیریه.

*** T4 تترایدوتیرونین یا تیروکسین وT3 تری‌یدوتیرونین.

آمده ، لاله گوشها ضخیم وگاهی بطرف جلوکشیده شده است . چانه‌کوچك است .

بدن :

تنه‌کوتاه ، سینه پهن وشکم بزرگ است وممکن است فتق‌وجود داشته باشد . انحنای بخش کمری ستون فقرات زیادتر از حد عادی است .

پوست بدن:

پوست بدن این اطفال سرد ، خشك وخاکستری رنگ‌است‌وگاه مختصری متورم‌است که به‌این‌حالت میکسدم می گویند. ولی‌این حالت پوست ازعلائم ثابت بیماری‌نیست(۱۸).

اندامها:

اندامها نسبت‌به‌تنه‌کودك‌کوتاه هستند.دستهاکوتاه،متورم‌وانگشتها گرد ویك اندازه می‌باشند (۱۸).

مو وناخن:

موی سرخشك ، شکننده وکدر وابروهاکم پشت است وگاهی‌دم ابرو وجود ندارد . ناخن مخطط و شکننده است . موی دوران جنینی بیشتر ازحد عادی است ومدت نسبتاً طولانی پس از تولد بدن‌کودك را می‌پوشاند .

دندان :

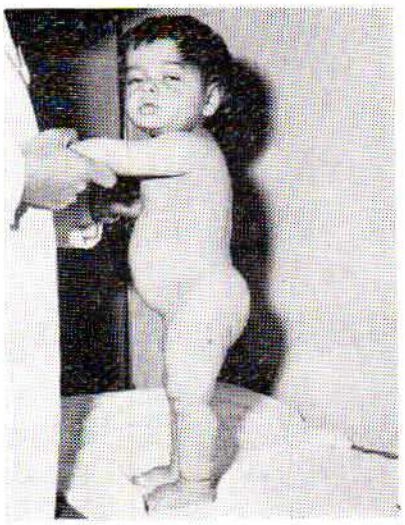
تنهاهورمون‌لازم برای رشد دندانها هورمون‌های تیروئید هستند (۱۸-۱۲-۸)، بهمین‌علت نزد این کودکان همیشه تأخیر رشد دندان وجود دارد . دندانهای شیری زود فاسد ودندانهای‌دائمی دیر ظاهر می‌شوند .

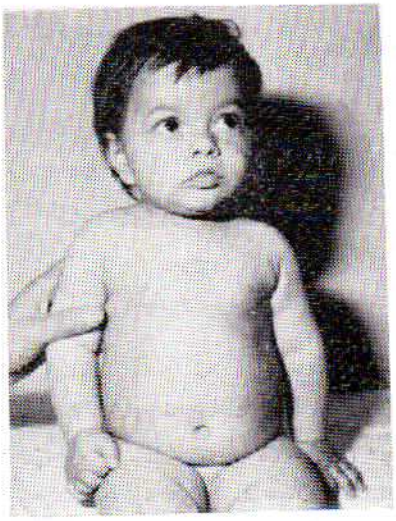
احشاء :

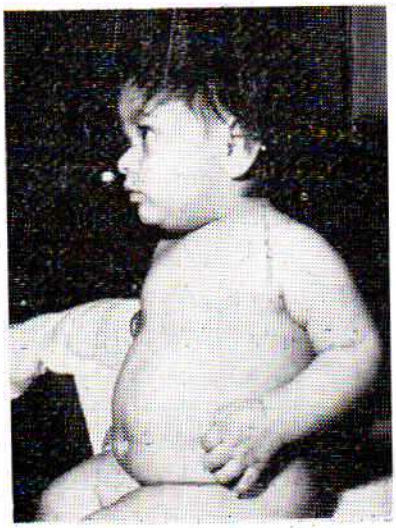
حجم قلب غالباً بزرگتر ازحد طبیعی است و دراثر کمی سرعت گردش خون اندازه عبورآن ازقلب کم‌است. فشارخون‌سیستولیك مختصری پائین وازآن دیاستولیك کمی بالاتر ازحد طبیعی‌است. تعداد ضربان قلب کمتر ازحد طبیعی است . کم‌کاری روده باعث یبوست میشود . این‌کودکان غالباً درجه حرارت کمتری نسبت به‌اطفال سالم دارند .

عضلات :

بعضی از عضلات زیاده از حد حجیمند (هیپرتروفی رشته‌های عضلانی؟) که به‌کودك، صورت ظاهری بدن ورزیده را میدهد، ولی مانع حرکات سریع وهم‌آهنگ نزد این‌کودکان میشود . هیپرتروفی بخصوص درعضلات ساق‌پا ، ران ، شانه‌ها، گونه‌ها، زبان ، تارهای صوتی واسفنکتر مقعد وجود دارد .







عقب‌ماندگی‌روانی ، همیشه‌وجوددارد . کودك بی‌حال، بی‌حرکت وساکت است . شوقی برای بازی وشعفی از دیدن صورتهای‌آشنا نشان نمیدهد . به‌آهستگی وتنبلی مخصوصی‌شیر می‌مکد، لبخند ماههای اول‌ودوم زندگی‌را ندارد، راست نگهداشتن‌سروگردن، نشستن ، چهار دست و پا راه رفتن، ایستادن، راه رفتن وحرف زدن دیرتر از موعد عادی ظاهر میشوند . کودك بهـانه‌گیری ندارد (۸) وداد وفریاد نمی‌کند ودر سنین لازم اختیار اسفنکتر را ندارد (۱۸) . گاهی آنسفالوپـاتی حقیقی یا اختلالات در رشته‌های عصبی مخچه ، هرمی وخارج هرمی دیده شده است .

ب: علائم رادیولوژیك : دوچیز را ثابت می کنند :

۱ــ عقب ماندگی سن استخوان :

درموقع تولد نقاط استخوانی زیر باید وجود داشته باشند : پائین استخوان‌ران ، بالای درشت‌نی واستخوان مکعبی‌پا. نبودن این‌نقاط دال برشروع بیماری در دوره جنینی است . فونتانل‌ها زیاده ازحدباز وقاعده جمجمه‌کوتاه می‌ماند . در اثر کمی رشد استخوان پروانه ، زین‌ترکی بزرگ وبازاست . پنوماتیزاسیون «Pneumatisation»سینوسهای‌صورت،روشه وماستوئید دیرانجام می‌شوند. بایددانست که‌سینوسهای‌فك‌واتموئیدتحت‌اثرهورمون‌های تیروئید است ولی رشد سینوسهـای پیشانی تحت اثر هورمون سوماتوتروپ هیپوفیز یا T.S.H میباشد (۱۸) . ستون فقرات نیز تأخیر زیادی دررشد خود نشان می‌دهد .

۲ــ ناهم‌آهنگی‌پیدایش هسته‌های اولیه استخوان ورشداستخوان: بجای یك نقطه مرکزی (مثلا درسراستخوان ران) چندین‌نقطه ظاهر میشوند که هرکدام درمراحل مختلف رشد هستند .

پ: علائم بیولوژیك:

۱ــ متابولیسم بازال : اجرای آن بطرز دقیق خیلی‌مشکل‌است.

۲ــ اندازه کولسترول توتال خون . اندازه آن در این بیماری بالاتر ازحد عادی‌است (هیپرکولسترولمی) امانزدکودکان زیاد شایع وازعلائم ثابت بیماری نیست . (اندازه طبیعی آن ۱/۲۵ الی ۱/۵ گرم درلیتراست (۱۸ــ۱۲ــ۸ــ۳).

۳ــ کم‌شدن P.B.I یا پروتئین‌های‌یده خون‌که شامل‌هورمون‌های فعال‌تیروئید ومشتقات غیرفعال میباشند (مثل‌تیروزین‌ها). اندازه P.B.I برحسب‌سن متفاوت است وDanowski و Man درکتاب Wilkins (۱۸)، اندازه آن را چنین نوشته‌اند :

هنگام تولد، ۶ تا ۱۰/۷ گاما در صد سانتیمتر مکعب پلاسما

از۷روزه تاسه‌ماهه، ۵/۶تا۹/۲۵ گامادرصدسانتیمترمکعب‌پلاسما.

از۳ ماهه تایکساله، ۵/۳تا ۸ گاما درصد سانتیمترمکعب‌پلاسما.

واز یکساله ببالا، ۳/۵تا۷/۵ گاما درصد سانتیمترمکعب‌پلاسما.

در این بیمـاری اندازه P.B.I کـم میشود . در اندازه‌گیری P.B.I یك نکته را باید بخاطر داشت وآن اینست‌که اگر کودك برای معالجه (مثلا اسهال) یابرای‌عکسبرداری یا برای‌ضدعفونی کردن پوست، ید استعمال‌کرده باشدویاعصارهٔ تیروئید به‌او داده باشیم اندازه P.B.I بالامیرود ودراینصورت ارزشی برای‌تشخیص بیماری نخواهد داشت (۱۸).

۴ــ کم شدن B E.I : این یدکه توسط بوتانول قابل جداکردن از پروتئین‌های تهیه شده توسط غده تیروئید میباشد اندازه ید هورمونهای فعال تیروئید مثل‌T3 وبخصوص‌T4 رامشخص‌میکند، وبطورکلی‌میتوان گفت‌که اندازه طبیعی‌آن ۰/۵ گاماازP.B.I کمتر است وبرحسب سن از این قرار می‌باشد :

درهنگام تولد، ۴/۳تا۷/۱ گاما درصد سانتیمتر مکعب پلاسما،

از ۳ ماهگی تایکسالگی، ۴/۵ تا ۸ گاما درصد سانتیمترمکعب پلاسما .

از یك سال ببالا، ۳/۵تا۷/۷ گاما درصد سانتیمترمکعب‌پلاسما.

۵ــ کم‌شدن جذب ید رادیوآکتیف‌توسط غده تیروئید : ید۱۳۱ که دوره ۸ روزه دارد و به ید ۱۳۲ ترجیح داده میشود از راه دهان یاداخل وریدی باندازه ۰/۵ تایك میکروکوری بـازاء هرکیلووزن بدن‌داده میشود (۱۸ــ۱۲ــ۸ــ۳). ید ۱۳۲ دارای نیم زندگی ۲ تا ۳ ساعت است وباندازه یك تا دو میکروکوری بازاء هرکیلو وزن بدن داده میشود. باید سعی شودکه بیشتر از ۲۰ میکروکوری ید۱۳۱. نزدکودك‌کمتر از۵ ساله داده نشود. یدتجویزشده‌توسط غده تیروئیدجذب‌میشود، اندازه‌رادیواکتیویته غده تیروئید ، خون وادرار محاسبه میشود ، معمولا ۱۰ تا ۲۰ درصد ازید داده شده در دوساعت‌اول‌و۲۰تا۴۵درصد در۲۴ساعت بعدتوسط غده تیروئید جذب میشود و ۱۰ تا ۲۳ درصد همین ید رادیواکتیو از ادرار در ۲۴ساعت دفع میگردد .

دراین‌بیماری جذب ید رادیوآکتیف توسط غده تیروئیدکم‌میشود وبرعکس دفع آن درادرار ۲۴ ساعت زیادتر ازحد عادی‌است . سنتی‌گرافی محل احیاناً اکتوپی و یکنواخت بودن جذب ید رادیوآکتیف را توسط قسمتهای مختلف غده تیروئیدمعلوم‌می‌کند (۱۸ــ۸ــ۳). ولی اگر قبلا به‌کودك، ترکیبات یددار یاعصاره تیروئید داده باشیم جذب ید رادیوآکتیف توسط غده تیروئیدکم خواهد شد .

۶ــ اندازه‌گیری هورمونهای T3 و T4 .

اصل این اندازه‌گیری عبـارت است از اینکه اگر در پلاسمای کودکی به‌اندازه کافی هورمونهای فعال تیروئید مثل T3 و T4 وجودنداشته‌باشد، پروتئین‌های چنین‌پلاسمائی‌مقداری‌T3 یا T4 رادیـوآکتیف را بخود جذب میکند و درجه این جذب میتواند

نشان‌دهندهٔ درجه کمبود هورمونهای تیروئید باشد . درحال‌عادی جذب T3 بوسیله رزین مساوی۳۵ تا ۲۵ درصد است .
واندازه T4 بین ۵/۴ تا ۱۳ گاما دریك میلی‌لیتر می‌باشد.

۷ـ جذب T3 توسط گلبولهای قرمز این کودکان کمتر ازحد طبیعی است (۱۸).

۸ـ ازدیاد T.S.H تیرئوستیمولین (اندازه‌گیری آن در دانشگاه تهران انجام‌میشود).

۹ـ الکتروآنسفالوگرافی : دامنه امواج کوتاه است وموجهای آلفای آرام زیاد هستند .

۱۰ـالکتروکاردیوگرافی: کمی تعداد ضربان قلب ، کمی ولتاژ بخصوص در موج T و Q.R.S دیده میشود . بلوك داخل بطنی گزارش شده وممکن است P.R زیادتر ازحدطبیعی باشدوموج T صاف ویاگوداست (۱۱).

۱۱ـ رفلکسوگرام تاندون آشیل : درصورتیکه زمان رفلکسو-گرافی بیست هزارم ثانیه اززمان‌کودك هم قد وسالم بیشتر باشد دلیل برکم‌کاری تیروئید است (این آزمایش از ماه دوم زندگی ببعد دارای ارزش است) (۱۸-۸-۱۲-۳).

۱۲ـ آزمایش‌های دیگر مثل کم شدن کلارانس اوره، کمی‌جریان خون کلیوی وعمل‌صافی کلیه ، کمی کراتینین ادرار ، تحمل‌زیاده ازحد گلوکز وگاهی‌اوقات‌هیپوگلیسمی، اختلالات‌درالکتروفورز خون ، کمی دفع 17.C.S و 17.O.H C.S ، ناهم‌آهنگی جواب غدد فوق‌کلیوی به A.C.T.H اهمیت‌کمتری دارند . اما اختلال متابولیسم‌کلیسم توجه‌بیشتری لازم دارد . دفع زیاده ازحد کلسیم ازروده، کمی‌دفع کلسیم‌ازادرار، هیپراوستوزقاعده‌جمجمه‌وبالاخره وجود هیپرکالسمی‌های شدید گزارش شده که باتیروکالسی تونین معالجه شده‌اند (۱۵).

دوم- اشکال خفیف وگوناگون:

گاهی اوقات‌کودکی دچار بی‌اشتهائی‌است که هیچگونه معالجه مؤثر واقع نمیشود . بیمـار دیگری از یبـوست دائمی رنج می‌برد یا در فصول سرما بیشتر از کودکان سالم و هم سن خود از سرما آزرده می‌شود و هنگام بیداری لباس زیاد به‌تن می‌کند وهنگام خواب باچندین پتوخودرا می‌پوشاند . کلفت بودن‌صدای کودك جلب تـوجه میکند ، خستگی بدون دلیل دارد ، بعضی خمود وکم‌حرف هستند، عده‌ای دیگر کم خونی مقاوم به‌هر گونه دارو بجز عصاره تیروئید و رژیم غذائی دارند، دسته‌ای وزن‌بدن بیشتر از حد عادی وموهـای شکننده و خشك دارند و کارنـامه تحصیلیشان بانمره‌های کمتر ازمتوسط ، والدین ومعلمان‌را نگران میکندوبالاخره گروهی‌اخلاقی‌یك نواخت‌دارند وکمتر بهانه‌گیری یابد رفتاریهای ناگهانی از خودنشان میدهند . میتوان‌فکر کرد که این‌اطفال‌تانزدیکی‌سن بلوغ‌مختصری کمبود هورمن‌داشته‌اند که روی رشد جسمی و روانی اثـر واضحی نگذاشته ولی در موقع بلوغ احتیاج ناگهانی‌بدن به‌هورمونهای تیروئید وازعهده برنیامدن جوابگوئی‌غده تیروئید پرده ازیك حال‌هیپوتیروئیدی جزئی برمیدارد .

شکل همراه بابیماری‌های دیگر : لب شکری ، مونگولیسم ، غده‌هائی که منشأعروقی‌دارند، بلوغ زودرس بخصوص نزددختران، وناهنجاریهای قلبی مادرزادی، دیده شده‌است.

شرح حال: غلامرضا ـ ر ـ نه ماهه، چهارمین‌فرزند خانواده‌ای است‌که همگی ظاهراً سالم هستند و سابقه‌گواتر ساده، کم‌کار یا پرکار ندارند. تنها نکته‌ایکه مادر در زمان بارداری به‌آن‌توجه کرده کمی حرکات‌جنین بوده‌است . هنگام تولد ، نوزاد دراثر پیچیدن بندناف به‌دور گردن‌سیانوزه بوده است . وزن زمان‌تولد ۳ کیلو و ۶۰۰ گرم وقد او ۴۸ سانتیمتر بوده‌است. ازروزهای دوم وسوم زندگی دچار یرقان شده که مدت دوماه طول‌کشیده ، یك فتق انگوئینال طرف چپ داشته‌که درسه ماهگی عمل شده . تنها غذای‌کودك تا هفت ماهگی شیر مادر بوده ، کودك غالباً یبوست داشته بطوریکه مزاج‌درهفته‌یك‌مرتبه‌کارمیکرده‌است. درنه‌ماهگی اندازه‌های‌کودك عبارت بوده‌است از :وزن نه‌کیلو گرم ، قد ۶۶ سانتیمتر، دورسر۴۵ سانتیمتر ، از بالای پوبیس تاکف پا ۲۴ سانتیمتر ، فاصله بین انگشتان بزرگ دودست (درحال باز شدن بدوطرف) ۵۸ سانتیمتر، فاصله بین دوچشم‌زیادتر ازحدطبیعی، بینی‌پهن وسر بالا، گردن کوتاه‌بوده و گواتری‌حس نمی‌شده‌است. تنفس کمی‌بسختی انجام می‌شده وباصدا بوده‌است. ضربان‌قلب ۹۰ در دقیقه ، کودك کم خون وآرام وبدون مقاومت به‌آغوش‌همه‌کس می‌رفته، نگاه بی‌هدف‌بوده، هیچگونه عکس‌العملی‌درموقع‌معاینات بالینی‌نشان نمی‌داده، لبها کلفت بوده وزبان بزرگ‌کودك کمی از دهان نیمه‌باز بیرون می‌آمده، صدا کلفت وفونتانل جلوئی کاملا باز بوده‌است. دندان نداشته ولی‌علائم مشخص‌بالینی راشی‌تیسم‌دراثر کمی ویتامین‌های D دیده نمی‌شده‌است، هنگام معاینه، کودك هنوز نمی‌نشیند، شکم‌بزرگ‌است، بعضی‌عضلات‌شل‌وبعضی‌دیگر سفت‌وچاق بنظر میرسند . انگشتها گرد و کوتاه ، پوست بدن خشك، سرد و خاکستری رنگ است وحتی موقع شیرخوردن عرق نمیکند . ابروها کم پشت وموی سرخشك و شکننده است . انحنای نـاحیهٔ کمری ستون فقرات بیش ازحد معمولی است . پس از سئوالات

معلوم شدکه لبخند یك ودوماهگی را نداشته وبزحمت سررا در شش ماهگی راست نگهمیداشته‌است . آزمایش‌های بالینی دیگر طبیعی هستند .

آزمایش بیولوژیك:

کم‌خونی، ازدیادکلسترول‌توتال: ۳ گرم درلیتر ، P.B.I برابر باسه گاما درصد سانتیمتر مکعب پلاسما میباشد .

درعکسبرداری اززانوهنوزبزحمت‌نقطه‌اسنخوانی‌تحتانی‌استخوان ران وبالائی‌درشت‌نی دیده‌می‌شود. درمقابل‌جنین بیماری‌آزمایش زیادتری خواسته نشد و بعد از تزریق خون ، معالجه با عصاره تیروئید همراه باکورتیکوستروئید شروع‌شد .

تشخیص افتراقی: بابیماری‌های زیر مطرح میشود :

۱ــ آنسفالوپاتی‌ها .

۲ــ ناهنجاریهای مادرزادی قلب .

۳ــ ناهنجاریهای رشد غضروفها .

۴ــ مگاکولون .

۵ــ هیپوپاراتیروئیدی وپسودوهیپوپاراتیروئیدی.

۶ــ یرقانهای طولانی،چون هورمونهای‌تیروئید برای Glycuro-Conjugaison لازم هستند .

۷ــ ایدیوسی آموروتیك شیرخواران .

۸ــ مونگولیسم (یاتری زومی۲۱).

۹ــ گارگوئی لیسم.

۱۰ــ کم‌کاریهای غده تیروئید در اثر اختلالات ساخت هورمون های تیروئید ودراثرکمی ترشح T.S.H

پاتوژنی:

اصل موضوع کمی رشد غده تیروئید ویاوقفه‌کامل رشد ومهاجرت آن میباشد . ارثی بودن‌آن کاملا ثابت نشده‌است، از دوقولوهای هتروزیگوت ممکن است فقط یکی دچار این بیماری بشود(۸). اما در خانواده این کودکان نا مرتب بودن کار تیروئید مثل گواتر ساده ، گواترپرکار ، کم‌کار واختلالات ساخت‌هورمونهای تیروئید دیـده میشونـد . یك مورد تیروئیدیت Hachimoto در زمان‌حاملگی ذکرشده‌که آنتی‌کورضد تیروئید ازجفت عبور کرده‌ومانع رشدتیروئید جنین‌شده است واخیراً یك‌مورد معالجه مادر حامله با ید رادیوآکتیف ذکر شده‌که فرزندش دچـارکم کاری تیروئید بوده است (۸).

تنها نکته قـابل ملاحظه شایع‌تر بودن آن نزد دختران است . Wilkins ذکرکرده‌که‌از۱۲۳حالت‌بیمار بی‌تیروئید، ۸۳حالت نزد دختران و۴۰ حالت نزد پسران دیده شده است (۱۸).

مختصری ازجنین شناسی وفیزیولوژی:

از ۷ هفتگی داخل رحم تشکیل غده تیروئید شروع‌وازمهاجرت وترکیب۳جوانه ساخته وتشکیل میشودکه جوانه مرکزی‌دارای اهمیت‌فوق‌العاده است واگردراین‌مهاجرت وتکامل‌دچاراختلالات گردش خون یاعوامل ناشناخته دیگر بشود دوجوانه طرفین نیز کامل نخواهد شد . تیروئید سالم از۱۲ هفتگی داخل رحم ید را جذب میکند وازهفته شانزدهم تیروکسین‌میسازد . مادر مبتلابه‌کم کاری تیروئید میتواند فرزندی کاملا سالم داشته‌باشد . T3 وT4 مادر تقریباً از جفت عبورنمیکنند واز شیر هرگز به‌اندازه‌کافی نمیگذرندکه‌احتیاج کودك مبتلا راجبران‌کنند. وبالاخره T.S.H مادر وقتی‌که غلظتش خیلی زیاد باشد از جفت عبور کرده روی تیروئیدکودك اثر می‌گذارد .

سیرخود بخود بیماری :

درصورتیکه وجود تیروئیدفعال‌خیلی‌کم‌باشد این‌کودکان محروم از تیروئید فعال‌دچار عقب ماندگی شدید روانی وجسمی‌می‌شوند وقادر به‌یك زندگی عادی نیستند . در مقابل دنیای خارج کاملا بی‌اعتنا می‌مانند. بلوغ‌خیلی دیرتر ازموارد عادی صورت‌میگیرد وآنهم غالباً ناقص است .

معالجه :

درحال حاضر سه نوع دارو دراین بیماری مصرف میشود:

۱ــ عصاره تیروئید که از همه رایج‌تراست ، متأسفانه فعالیت آن یکسان نیست . دارو را میتوان از روزی یك تا ۲ سانتی‌گرم در روز شروع وبرحسب عکس‌العمل‌بیمار آنرا زیادکرد. مقدار آن درآخرین‌روزهای دوسالگی، ۶ تا ۸ سانتی‌گرم واز۲ تا ۶ سالگی،۶تا۱۵ سانتی‌گرم وبالاتراز ۶ سالگی،۱۲تا ۱۸سانتی گرم در روز است ، که در یك مرتبه صبحها میتوان بکودك داد (کودکانی هستندکه حتی به ۳۰ سانتی‌گرم آن در روز احتیاج دارند).

۲ــ T3 یاتری یدوتیرونین . قرصهای حاوی ۲۵ گاماکه‌معادل با ۲/۵ تا ۳ سانتی‌گرم عصاره تیروئید است .این دارو بیشتر برای‌کم خونی ورنگ وحالت پوست و یبوست مفید است ، ولی متأسفانه عوارض صرع وریسه رفتن را نزدکودکان تشدیدمیکند.

۳ــ T4 یاتیروکسین‌که قرصهای حاوی نیم میلیگرم معادل ۱۰ سانتی‌گرم عصاره تیروئید وقطره آن‌که(پانزده قطره) حاوی‌یك میلیگرم و معادل ۲۰ سانتی‌گرم عصاره تیروئید است . اکنون آمپولهای تزریقی‌داخل وریدی وداخل‌عضلانی‌که هریك‌سانتیمتر مکعب آن حاوی یك میلیگرم T4 میباشد وجود دارد .

چند نکته را حین معالجه باید در نظر داشت :

۱ـ دارو را میتوان صبح یکجا داد .

۲ـ درصورتیکه قاعده دختر جوانی که باعصارهٔ تیروئید معالجه می‌شود طولانی باشد باید به‌اندازه دارو اضافه کرد .

۳ـ اگر کودکی باعصاره تیروئید باندازه کافی واحتیاج بدن معالجه میشود واین دارو را تحمل نمیکند بایدبجای آن T4 یا T3داد.

۴ـ بعضی‌ازپزشکان باتجربه، هم‌ازعصارهٔ تیروئید وهم‌از T4یاT3 برای معالجه این کوکان استفاده میکنند .

۵ـ اگر بکودکی بیش از حد لازم دارو بدهیم دچار علائم زیر میشود :

لاغری، عصبانیت، ازدیاد قابلیت‌تحریک‌جسمانی وروانی،احساس گرما ، بیخوابی ، ازدیاد ضربان قلب ، استفراغ و اسهال بعد از غذاکه دراین‌صورت باید از اندازه داروکاست.

۶ـ اگر کودکی باوجود داشتن‌علائم ازدیاد دارو، کندی رشد و عقب‌ماندگی سن‌استخوان‌هم داشته‌باشد میتوان حین‌ادامه معالجه داروهای مسکن نیز به‌اوداد.

۷ـ درفصل زمستان باید مقدار دارو را مختصری زیاد کرد.

۸ـ در زمان قبل از بلوغ و هنگام بلوغ بـاید اندازه دارو را زیادتر کرد .

۹ـ درصورتیکه کودک باندازه‌کافی‌دارو نداشته‌باشدترقیات‌جسمی وروانی او سریع نیستند لذا باید مقدار دارو را زیادتر کرد .

۱۰ـ به‌والدین این اطفال باید گوشزدکردکه همه روزه‌داروررا بفرزنـدانشان بدهند و هر سال یکمرتبه برای اندازه‌گیریهای بدن و تعیین سن استخوان بپزشك مراجعه‌کنند .

۱۱ـ درماههای‌اول نباید باین کودکان کلسیم و ویتامینهای Dداد.

۱۲ـ در روزهای اول معالجه خوبست که تزریق خون همراه کورتیکوستروئیدهای‌فوق‌کلیوی‌انجام‌گیرد.(ده‌الی‌پانزده‌روز).

پیش‌آگاهی :

بستگی به‌چند عامل دارد :

۱ـ درجه فقدان بافت فعال تیروئید .

۲ـ زمان شروع بیماری : هرقدر زودتر شروع شود پیش‌آگاهی بدتری دارد .

۳ـ هرقدر دیرتر تشخیص‌داده شود پیش‌آگاهی وخیمتری‌دارد.

۴ـ بعقیده بعضی از محققین اگر E.E.G قبل از شروع معالجه خیلی مغشوش نباشد و یابعد از دوتا سه‌ماه معالجه تقریباً بحال عادی برگردد پیش‌آگاهی بهتر خواهد بود .

تأثیر درمان درنخستین ماه‌های بیماری :

خیلی عالی‌است : رشدقد سریع وکودك لاغر می‌شود ولی‌دوباره وزنش‌باندازه طبیعی‌بالامیرود . پوست‌بدن گرم، شاداب،مرطوب ونرم میشود وموازی بااین‌بهبود جسمی، وضع روانی کودك نیز بطور قابل ملاحظه‌ای اصلاح میشود .

تأثیر درمان درسالهای بعد:

متأسفانه بـاید گفت‌که چندان درخشان نیست و اکثریت نزدیك باتفاق‌کسانیکه دراین بـاره مطالعه داشته‌اند خوشبین نیستند . مثلاً Wilkins (۱۸) درآماریکه‌از۲۲کودك‌مبتلا به‌هیپوتیروئیدی شدیدکه زودتر از ۶ ماهگی تشخیص داده ومعالجه شده‌اند ، ده نفرشان ضریب هوش بالاتر از ۹۰٪ (قابل رفتن بمدرسه ودرس خواندن‌است)، ۶ نفرشان ضریب هوش بین ۷۰ تا ۸۹ ودونفرشان بین ۵۰ تا ۶۹ وچهار نفرشان ضریب‌کمتر از ۵۰٪ داشتند. در گروه هفت‌نفری دیگرکه‌تشخیص‌بیماری بین‌هفت ودوازده‌ماهگی داده شده بودفقط دونفرشان ضریب بالاتراز۹۰٪، ۳ نفربین۷۰ تا ۸۹٪ ودونفرشان‌کمتر از ۵۰٪ ضریب هوش داشتند . بالاخره در یك‌گروه ۲۲ نفره دیگری‌که تشخیص بعداز یکسالگی داده شده بود، هیچکدام ضریب هوش بالاتر از ۹۰٪ نداشتند. ازاین آمار نتیجه باارزشی‌میتوان گرفت. هرچه بیماری دیرتر تشخیص داده شودرشد روانی‌کودك بهمان نسبت‌وبرای همیشه‌عقب‌میماند. درخاتمه باید یادآوری‌کردکه بعضی اوقات دراثر نقص ساختمان سراستخوان ران ممکن‌است بعمل جراحی وفیزیوتراپی احتیاج داشته باشیم .

خلاصه و نتیجه:

کم‌کاری تیروئید دراثر نقص‌ساختمان‌این‌غده که علت‌آن به‌روشنی شناخته نشده شایعترین‌بیماری غدد داخلی اطفال است که‌دروهله اول علائم بالینی آن باید توجه پزشك را جلب‌کنند واین علائم برحسب درجه‌کم‌کاری تیروئید وسن کودك‌شدت وضعف دارد . در وهله دوم‌آزمایش‌های رادیولوژیك وبیولوژیك‌آنرا تأییدمیکنند. باید سعی‌شودکه تاسرحد امکان تشخیص‌هرچه زودتر داده شود. درصورتیکه غده تیروئید در جای طبیعی خود نباشد ممکن است در بدو تولد در اثر فشار، ناراحتی‌های خطرناك تنفسی و بلع ایجادکندکه یکی ازفوریت‌های امراض اطفال محسوب‌میشود . درشکل شدید آن‌که‌کودك تقریباً از تیروئید فعال محروم‌است ، درابتدای معالجه تزریق خون و دادن داروهای‌کورتیکوستروئید (بمدت‌ده تاپانزده‌روز) خوبست . فقط سه‌نوع‌دارو دراین‌بیماری مؤثرند : عصـاره‌تیروئید ، تری یدوتیرونین وتیروکسین .این معالجات باید دائمی باشند. پیش‌آگاهی‌آن بستگی بزمان‌شروع بیماری وشدت بیماری وتشخیص هرچه زودتر وبالاخره الکترو آنسفالوگرافی دارد . بندرت ممکن است احتیاج به اورتوپدی وفیزیوتراپی جهت اصلاح‌نقص‌ساختمان استخوان پیدا شود .

REFERENCES:

1- Battin, J.Azanza,x. Sainz, J M: Myxoedeme congenital aprés 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 thyroidienne 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 thyroidienne. E.M C. Pediatrique. 3eV. P:4105 A10.

9- Mille T. M.M. Elle Fores T.M. Bonin, J. M. Bertrand, J. Darnaul T, J: Interèt de dosage d'iode par activation netronique dans l'exploration Thyroidienne 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 Thyroidienne. Pediatrie. No. 8. P:977. 1967.

15- Ponte, C. Lacombe, A. Reyckewaert, P. Bonte, C. Deconinck, B, Henard, J: Hypothyroidie congenitale avec hypercalcemie sevère, Resultat du traitement par la thyrocalcitonine. Pediatrie No. 6, P:665, 1971.

16- Ponte, C. Franchimon, P.Gaudier, S. Ryckewaert, P.Deconinck, B. De Bruxelle, 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.