بررسی گواتر و کم کاری تیروئید در کودکان مبتلا به دیابت وابسته به انسولین

حمدا... کرمی‌فر[1]، غلامحسین امیرحکیمی[1]

چکیده

سابقه و هدف: دیابت شیرین شایع‌ترین بیماری اندوکرین در کودکان است. تیروئیدیت لنفوسیتیک مزمن معمولاً با دیابت نوع ۱ در کودکان همراه است. با توجه به شیوع متفاوت گواتر و کم‌کاری تیروئید در بیماران دیابتی و عدم اطلاع از وضعیت آن در منطقه و به منظور تعیین شیوع گواتر و کم‌کاری تیروئید در بیماران دیابتی وابسته به انسولین، این تحقیق روی مراجعین به کلینیک غدد شیراز انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: تحقیق به صورت مقطعی (cross-sectional) روی ۷۲ کودک مبتلا به دیابت شیرین نوع ۱ انجام شد. در کلیه بیماران پس از اخذ شرح حال کامل، معاینه فیزیکی به عمل آمد. این بیماران هیچ‌گونه بیماری سیستمیک دیگری نداشتند و همه آنها انسولین NPH دریافت می‌نمودند. از تقسیم‌بندی سازمان بهداشت جهانی جهت تعیین درجه گواتر استفاده شد. T4 و TSH با روش رادیوایمنوآسی اندازه‌گیری گردید و عوارض مختلف و بروز آنها مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: شیوع گواتر ٦٩/٤ درصد بود و ۷ درصد بیماران گواتری کم‌کاری تیروئید داشتند. پـرکاری تیروئید در ۱/۳ درصد از بیماران مشاهده شد. قد ٤ نفر از ٥ کودک مبتلا به کم‌کاری تیروئید زیر صدک پنجم بود که در مقایسه با سایر بیماران اختلاف معنی‌داری داشت ($P<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: ریسک گواتر و کم‌کاری تیروئید در افراد دیابتی زیاد است. از طرف دیگر کاهش رشد ممکن است به علت نارسایی تیروئید باشد، لذا پیشنهاد می‌شود که تمام کودکان دیابتی سالیانه جهت کم‌کاری تیروئید غربالگری شوند.

واژگان کلیدی: کودکان، دیابت شیرین، گواتر، کم‌کاری تیروئید.

۱- گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-10]

مقدمه

ارتباط نزدیکی بین دیابت و سایر بیماری‌های خودایمنی نظیر بیماری‌های تیروئید وجود دارد (۱). از هر ۵ کودک مبتلا به دیابت وابسته به انسولین یک نفر در سرم خود آنتی‌بادی ضد تیروئید دارد و شیوع آن ۲ تا ۲۰ برابر بیشتر از جمعیت معمولی است، اما فقط تعداد کمی از این بیماران دیابتی مبتلا به هیپوتیروئیدی بالینی می‌شوند (۳ و ۲). میزان بروز تیروئیدیت لنفوسیتیک مزمن در دیابت جوانان به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از سایر بیماری‌های خودایمنی است. افزایش آنتی‌میکروزومال آنتی‌بادی تیروئید در بیماران با دیابت وابسته به انسولین یکی از یافته‌های اولیه است که نشانگر علت خودایمنی در بیماران دیابتی است (۱، ٤).

بر اساس مطالعات انجام شده در ممالک مختلف ۲۰ تا ٤۰ درصد کودکان دیابتی دچار گواتر بوده‌اند و شیوع کم‌کاری تیروئید بین ۲ تا ۲۹ درصد گزارش شده است (۵، ٦، ۷، ۸). کاهش سرعت رشد، یافته شایعی در بیماران دیابتی است که ممکن است به علت اسیدوز مکرر، بالا بودن مزمن کورتیزول خون، تغذیه داخل سلولی ناکافی و هیپوتیروئیدیسم ثانویه به تیروئیدیت هاشیموتو باشد (۵، ۹، ۱۰).

با توجه به شیوع مختلف و متفاوت اختلالات تیروئیدی در بیماران مبتلا به دیابت، ۷۲ کودک مبتلا به دیابت وابسته به انسولین مراجعه‌کننده به کلینیک غدد دانشگاه علوم پزشکی شیراز در سال ۱۳۷٦، از نظر بیماری‌های تیروئیدی و نقش هیپوتیروئیدی در شیوع اختلال رشد مورد مطالعه قرار گرفتند.

مواد و روش‌ها

تحقیق به صورت مقطعی (Cross-Cectional) انجام گرفت. جمعیت مورد مطالعه کودکان ١٤-۱ سال مبتلا به دیابت شیرین نوع ۱ بودند و مدت مطالعه ۵ ماه بود. از همه بیمارن شرح حال کامل گرفته شد و معاینه فیزیکی انجام گردید. افراد مورد مطالعه به جز دیابت هیچ‌گونه بیماری سیستمیک دیگری نداشتند و همگی برای کنترل قند خون از انسولین NPH استفاده می‌کردند.

در طول مدت مطالعه ۸٤ کودک دیابتی به کلینیک غدد دانشگاه علوم پزشکی شیراز مراجعه کردند که از این تعداد ۱۰ نفر تالاسمی ماژور، ۱ نفر سندرم داون (Down syndrome) و یک نفر muluiple endocrinopathy داشتند که از مطالعه حذف شدند.

از کلیه کودکان مبتلا معاینه تیروئید به عمل آمد و درجه گواتر آنها بر اساس تقسیم‌بندی سازمان بهداشت جهانی تعیین شد:

درجه 1a: غده تیروئید بزرگتر از بند دوم شست راست ولی دیده نمی‌شود.

درجه 1b: غده تیروئید هنگامی که فرد سرش را عقب می‌برد قابل مشاهده است.

درجه ۲: غده تیروئید هنگامی که سر در وضعیت عادی است از نزدیک قابل رؤیت است.

درجه ۳: غده تیروئید از فاصله بیشتر از ٦ متر نیز دیده می شود.

سن، جنس، قد، وزن و مدت ابتلا به دیابت ثبت گردید و بر اساس منحنی‌های رشد NCHS (National center for health statistics) صدک مطابق با وزن و قد آنها تعیین شد. سرم خون آنها جهت اندازه‌گیری T4 و TSH به آزمایشگاه تحقیقات پزشکی بیمارستان نمازی ارسال گردید. آزمایشات به روش رادیوایمیونواسی (RIA) انجام گردید مقدار نرمال T4 بر اساس کیت آزمایشگاه ١٢/٦-٤/٦ میکروگرم در دسی‌لیتر بود. مقدار TSH

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-10]

کمتر از ۰/۳ و بیش از ٦ میکرویونیت در میلی‌لیتر غیرطبیعی تلقی گردید (نرمال ٦ - ۰/۳ میکرویونیت در میلی‌لیتر). کم‌کاری جبرانی تیروئید به مواردی اطلاق شد که میزان T4 طبیعی و TSH بالا بود.

موارد زیر در این مطالعه، بررسی شدند:

۱- میزان فراوانی گواتر در جمعیت مورد مطالعه.

۲- میزان فراوانی هیپوتیروئیدی.

۳- بررسی قد و وزن و ارتباط آن با مدت بیماری، گواتر و هیپوتیروئیدی

جهت تفسیر نتایج از آزمون قطعی فیشر (Fisher exact test) و T-test استفاده شد.

یافته‌ها

۷۲ بیمار دیابتی مورد مطالعه قرار گرفتند که ۳٤ نفر (٤۷/۲ درصد) پسر و ۳۸ نفر (۵۲/۸ درصد) دختر بودند. سن آنها بین ۱٤-۱ سال و با میانگین ۱۰/۳٦ سال بود. مدت ابتلا به دیابت ۳/۷ سال بود. وضعیت گواتر نمونه‌های مورد بررسی در جدول شماره ۱ و به تفکیک جنس ارائه گردیده است و نشان می‌دهد که تعداد ۲۲ نفر (۳۰/٦ درصد) فاقد گواتر و تعداد ۵۰ نفر (٦۹/٤ درصد) گواتر داشتند. بین درجه گواتر و جنس ارتباط وجود داشت، به طوری که گواتر درجه ۳ به طور معنی‌داری در دختران شایع‌تر بود (P<۰/۰۵).

جدول ۱- توزیع کودکان مبتلا به دیابت بر حسب درجات گواتر در مراجعین کلینیک غدد کودکان دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ۱۳۷٦

گواتر / جنس	ندارد	درجه ۱	درجه ۲	درجه ۳	جمع
پسر	۱۲ (۳۵/۳)*	۹ (۲٦/۵)	۱۲ (۳۵/۳)	۱ (۲/۹)	۳٤ (۱۰۰)
دختر	۱۰ (۲٦/۳)	۸ (۲۱/۱)	۱۳ (۳٤/۲)	۷ (۱۸/٤)	۳۸ (۱۰۰)
جمع	۲۲ (۳۰/٦)	۱۷ (۲۳/٦)	۲۵ (۳٤/۷)	۸ (۱۱/۱)	۷۲ (۱۰۰)

* اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند.

بین گواتر و مدت ابتلا به دیابت ارتباط آماری معنی‌داری وجود نداشت (N.S). T4 در ٤ نفر پائین‌تر از مقدار طبیعی و در یک نفر بالاتر از مقدار طبیعی آزمایشگاه بود. TSH بین کمتر از ۰/۳ تا بیشتر از ۱۰۰ میکرویونیت در میلی‌لیتر بود (جدول ۲).

جدول ۲- توزیع ٦ بیمار دیابتی مبتلا به T4 و TSH غیرطبیعی مراجعه کننده به کلینیک غدد کودکان دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ۱۳۷٦

مورد (Case)	T4 (µg/dl)	TSH (µu/ml)
۱	۲/۳	۵۸
۲	۲/۲	۹۸/۷
۳	۵/۵	۲۳/۳
٤	۱/٤	>۱۰۰
۵	۲/٤	۹۰
٦	۲۰/۱	<۰/۳

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-10]

۵ نفر (۷ درصد) هیپوتیروئیدی بودند که یک نفر آنها کم‌کاری جبرانی تیروئید داشت. یک نفر (۱/۳ درصد) مبتلا به هیپرتیروئیدیسم بود که این مورد هم‌زمان با دیابت تشخیص داده شده بود. بین TSH و T4 غیرطبیعی و وزن ارتباط وجود داشت. در کل ۱۱ نفر (۱۵ درصد) وزنشان زیر صدک ۵ بود، در حالی که در پنج بیمار مبتلا به کم‌کاری تیروئید سه نفر (٦۰ درصد) وزنشان زیر صدک ۵ قرار داشت که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). بین وزن و مدت زمان ابتلا به دیابت همبستگی وجود داشت به طوری که با افزایش مدت ابتلا میزان کاهش وزن بیشتر بود (P<۰/۰۵).

در کل ٦ نفر (۸/۳ درصد) قدشان زیر صدک ۵ بود در حالی که ٤ نفر (۸۰ درصد) از ۵ بیمار مبتلا به هیپوتیروئیدی قدشان زیر صدک ۵ بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

بحث

ارتباط بین علمکرد بد ایمونولوژیک و بیماری‌های اندوکرینی به خوبی شناخته شده است (۳). دیابت شایع‌ترین بیماری اندوکرین در کودکان است و ارتباط نزدیکی با سایر بیماری‌های خودایمنی و در رأس آنها بیماری‌های تیروئیدی دارد. در اغلب موارد سطح آنتی‌بادی‌های تیروئیدی در بیماران دیابتی بالاست و در عوض در بیماران مبتلا به تیروئیدیت خودایمنی عدم تحمل کربوهیدارت مشاهده شده است (۳ و ۲).

تحقیق نشان داد که شیوع گواتر در گروه مورد مطالعه ٦۹/٤ درصد است، در حالی که در مطالعات قبلی شیوع آن را ۲۰ تا ٤۰ درصد گزارش نموده‌اند (٦، ۱۱). بالاتر بودن درصد گواتر در مطالعه ما احتمالاً ناشی از کمبود ید و سایر عوامل گواتروژن در منطقه است. مطالعات انجام شده در شیراز در سال ۱۳٦۸ و قبل از توزیع نمک یددار شیوع گواتر را ۹۰ درصد و در سال ۱۳۷۳ بعد از توزیع نمک یددار ۷۲ درصد نشان داده است (۱۳، ۱۲). گرچه فراوانی گواتر در بیماران دیابتی و جمعیت سال ۱۳۷۳ مشابه به نظر می‌رسد اما اختلافاتی بین این دو وجود دارد. شایع‌ترین درجه گواتر در مطالعه سال ۷۳ گواتر درجه ۱ بود، در حالی که شایع‌ترین درجه گواتر در مبتلایان به دیابت، درجه ۲ و بعد درجه ۱ بود.

مطالعه انجام شده در شیراز در سال ۱۳۷۵ در کودکان ۱۱-٦ ساله (پسر و دختر) شیوع گواتر را ۱۵/۹ درصد نشان می‌دهد که نسبت به مطالعات قبلی کاهش قابل ملاحظه‌ای داشته است (۱٤، ۱۵) بنابراین با توجه به این مطالعه شیوع گواتر در بیماران دیابتی مورد مطالعه زیاد می‌باشد.

شیوع هیپوتیروئیدی بسیار متفاوت است و بستگی به جمعیت مورد مطالعه و فاکتورهای دیگر دارد. شیوع هیپوتیروئیدی واضح ۱ تا ۲ در ۱۰۰۰ است و در افراد مسن می‌تواند تا ۱۸ در هزار برسد.

در افرادی که بیماری خاصی دارند و تحت مراقبت هستند این آمار بین ۰/۵ تا ۲۰ در هزار متفاوت است. در مطالعه ما شیوع هیپوتیروئیدی ۷ درصد است که نسبت به جمعیت نرمال بیشتر است ولی در بیماران دیابتی مشابه سایر مطالعات است که شیوع آن را بین ۲ تا ۲۹ درصد گزارش نموده‌اند (۵ ٦، ۷، ۸، ۱۲).

در سال ۱۹۸۱ تیروئید میکروزومال آنتی‌بادی در ۷۷۱ بیمار نوجوان دیابتی اندازه‌گیری شد که این آنتی‌بادی در ۱۳٦ نفر (۱۷/٦ درصد) مثبت بود. نسبت زن به مرد ۲ به ۱ و در سفیدپوستان شایع‌تر بود، به طوی که از هر ٤ سفیدپوست مبتلا به دیابت

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-10]

وابسته به انسولین یک نفر از نظر تیروئید میکروزومال آنتی‌بادی مثبت بود. ۷ درصد از این بیماران (۱۳٦ نفر) هیپرئیروئید و ۳۸ درصد آنها هیپوتیروئید بودند . شیوع هیپوتیروئید در ۷۷۱ بیمار ۷ درصد بوده است. کم‌کاری تیروئید اغلب بعد از شروع دیابت اتفاق افتاده بود، گرچه بعضی از بیماران در موقع تشخیص دیابت هیپوتیروئید بودند (٤).

شیوع هیپرتیروئیدی توام با دیابت ۱ تا ۲ درصد گزارش شده است (١٦). هیپرتیروئیدی در اغلب موارد هم‌زمان یا قبل از شروع دیابت اتفاق می‌افتد (٤). بیمار هیپرتیروئید در مطالعه ما هم‌زمان با دیابت تشخیص داده شده بود.

شیوع بالای اختلالات تیروئیدی ممکن است ناشی از شیوع زیاد آنتی‌بادی‌های تیروئید در بیماران دیابتی یا اثر کنترل بد دیابت بر روی غلظت هورمون‌های تیروئید باشد. (۱۷). اکثر کودکان مبتلا به دیابت وابسته به انسولین به خصوص قبل از بلوغ رشد طبیعی دارند، گرچه سرعت رشد آنها در زمان بلوغ ممکن است کاهش یابد. در کودکان دیابتی که خوب کنترل نشده‌اند می‌تواند اختلال رشد اتفاق بیفتد. به عنوان مثال بیماران سندرم Maurac اختلال شدید رشد همراه با هپاتومگالی در نتیجه رسوب گلیکوژن در کبد دارند. عواملی نظیر سوء تغذیه، اسیدوز مزمن، افزایش تولید گلوکوکورتیکوئید، هیپوتیروئیدی و مقاومت به هومون رشد و سوماتومدین C منجر به نارسایی رشد در بیماران دیابتی می‌شوند. این مساله به خصوص در بیماران با کنترل ضعیف و اختلالات متابولیکی ناشی از آن بارزتر است (۵، ۱۰). اغلب بیماران مورد مطالعه ما کنترل قند خون خوبی نداشتند، رژیم غذایی را به خوبی رعایت نمی‌کردند و به علت مشکلات مالی کمتر جهت پیگیری مراجعه می‌نمودند که این عوامل می‌تواند علت اختلال رشد در بیماران ما باشد، هر چند هیپوتیروئیدی نیز یکی از علل آن می‌باشد. همان طوری که در نتایج ذکر شد ٦۰ درصد بیماران دیابتی مبتلا به کم‌کاری تیروئید از نظر وزن و ۸۰ درصد آنها از نظر قدی کاهش رشد واضحی داشتند برای قضاوت دقیق و صحیح در مورد اختلالات رشد بیماران دیابتی بایستی منحنی رشد آنها قبل و بعد از ابتلا به دیابت و چگونگی کنترل قند خون و عوامل مؤثر دیگر را در دسترس داشت (۵، ۱۸). در پایان نتیجه می‌گیریم که گواتر و هیپوتیروئیدی در مبتلایان به دیابت شایع است و کاهش رشد نسبتاً زیاد است. این کاهش رشد ممکن است به علت نارسائی تیروئید باشد و پیشنهاد می‌شود تمام کودکان دیابتی سالیانه از نظر T4 و TSH غربالگری شده و معاینه تیروئید انجام گیرد.

References:

1- Hansen D, Bennedbek FN, Hansen LK, Madsen MH, et al. Thyroid function, morphology and autoimmunity in young patients with insulin dependent diabetes mellitus. Eur J Endocrinol 1999; 140: 512-18.
2- Sperling MA. Diabetes mellitus. In: Behrman-RE , ed. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed, Philadelphia, WB Saunders Co, 2000; p:1767-89.
3- Speerling MA. Diabetes mellitus (auto immune associations). In: Sperling Pediatric Endocrinology. 2nd ed, Philadelphia, WB Saunders Co, 2002; p:323-60.
4- Riler WJ, Meclaren NK, Lezoire DC. Thyroid autoimmunity in insulin dependent diabetes mellitus, the case for routine screening. J Pediatr 1981; 99(3): 350-4.
5- Court S, Parkin JM. Hypothyroidism and growth failure in diabetes mellitus. Arch Dis Child 1982; 57(8): 622-4,

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-10]

6- Frasier SD, Penny R . Anti thyroid antibody in Hispanic patients with type I diabetes mellitus prevalence and significance. Am J Dis Child 1986; 140(12): 1278-80.
7- Smithsan MJ. Screening for thyroid dysfunction in a community population of diabetic patients. Diab Med 1998; 15: 148-50.
8- Castaner MF, Malina A, Jimenez LL, Comez JM, et al. Clinical presentation and early course of type 1 diabetes in patients with and without Thyroid Autoimmunity. Diabetic Care 1999; 22: 377-81.
9- Hong W, August GP, Glasgow AW. Hyperthyroidism in Juvenile diabetes mellitus: Pediatrics 1978; 61(4): 583-5.
10- Reiter EO, Rosen RG. Normal and aberrant growth. In: Wilson JD, Foster DW (eds). Williams Textbook of Endocrinology, 9th ed, Philadelphia WB. Saunders Co, 1998; p: 1079-127.
11- Grave RS, Borsey DQ. Prevalence of subclinical thyroid failure in insulin dependent diabetes. J Clin Endocrinol Meta 1980; 50(6): 1034-7.

۱۲- مصطفوی ح، فداکار م. بررسی تاثیر توزیع نمک یددار در گواتر در هزار تن از دانش آموزان مدارس ابتدایی شهرستان شیراز. پایان نامه جهت دریافت درجه دکترا، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ۱۳۷۳،۳۳۰۳.

۱۳- مصطفوی ح، رنجر ق. بررسی توزیع نمک یددار بر شیوع گواتر در ٦۰۰ نفر از دانش آموزشان مدارس راهنمایی شیراز، پایان نامه جهت دریافت درجه دکترا، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ۱۳۷۳،۳۱٤٦.

١٤- کرم زاده ز، جانخواه آ. بررسی شیوع گواتر در دختران ۱۱-٦ ساله شهرستان شیراز پایان نامه برای دریافت دکترای تخصصی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ۱۳۷۵،٤۱۵۵.

۱۵- کرمی‌زاده ز، معظم ج. بررسی شوع گواتر در پسران ۱۱-٦ ساله شهرستان شیراز پایان نامه برای دریافت دکترای تخصصی کودکان دانشگاه علوم پزشکی شیراز ،۱۳۷۵، ٤۵۹۹.

16- Regan JF, Wilder RM. Hyperthyroidism and diabetes. Arch Intern Med 1980; 65: 1110-2.
17- Mckenna MJ, Herskowits R, Wolfsdorf JI. Screening for thyroid disease in children with IDDM. Diabetes Care 1990; 13(7): 801-3.
18- Chase HP, Gary SK, Cockerham RS, et al. Thyroid hormone replacement and growth of children with subclinical hypothyroidism and diabetes. Diabet Med 1990; 7(4): 199-303.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-10]