

بررسی توصیفی روند رشد کودکان مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر آوات فیضی^۱، دکتر مهین هاشمی پور^۲، دکتر سیلوا هوسپیان^۳، زینب امیرخانی^۴، دکتر رویا کلیشادی^۵، دکتر کمال حیدری^۶، دکتر علی سجادی^۷، دکتر مسعود امینی^۸

چکیده

مقدمه: با توجه به این که تاکنون در ایران، مطالعه‌ای جهت بررسی روند رشد کودکان مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید انجام نگرفته است، همچنین با توجه به شیوع بالای این بیماری در کودکان ایران به خصوص شهر اصفهان و اجرای چند ساله‌ی برنامه‌ی غربال‌گری نوزادی و درمان این بیماران پس از تشخیص، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی توصیفی روند رشد کودکان مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید انجام گرفت.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی آینده نگر توصیفی ۷۶۰ کودک (متولدین سال‌های ۱۳۸۱ تا ۱۳۸۸) مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان به روش نمونه‌گیری در دسترس و با در نظر گرفتن معیارهای ورود و خروج، وارد مطالعه شدند. متغیرهای قد، وزن، دور سر و شاخص توده‌ی بدنی این کودکان مورد بررسی قرار گرفت؛ به این نحو که جهت توصیف اطلاعات موجود، صدک‌های ۳، ۱۵، ۵۰، ۸۵ و ۹۷ به تفکیک سن و جنس و در مقاطع سنی مختلف محاسبه شد و با مقادیر مشابه کودکان سالم گزارش شده از سوی سازمان جهانی بهداشت مقایسه گردید.

یافته‌ها: در این مطالعه مشاهده شد که اعداد صدک‌های هر یک از متغیرها، در کودکان مبتلا با کودکان طبیعی متفاوت است، اما این تفاوت در صدک‌های بالاتر کمتر بود. از طرفی با افزایش سن اختلاف کاهش می‌یافتد.

نتیجه‌گیری: می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که با درمان کودکان مبتلا به کم کاری تیرویید مادرزادی روند رشد این کودکان طبیعی می‌شود. هر چند در مورد وزن دیرتر و در مورد دور سر زودتر چنین اتفاقی می‌افتد.

واژگان کلیدی: کم کاری مادرزادی تیرویید، دور سر، قد، وزن، شاخص توده‌ی بدنی، غربال‌گری نوزادی، رشد

۱/۲۰۰۰ تا ۱/۴۰۰۰ متولدین زنده اتفاق می‌افتد (۳).

این آمار در ایران بدین نحو است که شیوع CH در طی سال‌های ۱۹۹۷ تا ۲۰۰۱ در تهران به طور متوسط ۱/۹۱۴ در سال ۲۰۰۲ در اصفهان ۱/۳۷۰ و در سال ۲۰۰۹ شیوع کم کاری مادرزادی تیرویید دائم در اصفهان ۱/۷۴۸ گزارش شده است (۴-۶).

مقدمه

کم کاری مادرزادی تیرویید (CH) یا Orogenital hypothyroidism (یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون‌ریز و متابولیسم و یکی از شایع‌ترین علل درمان اختلالات رشد جسمی و ناتوانی‌های ذهن می‌باشد (۱-۲). این حالت در حدود

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره دکترای مرتفه ای به شماره‌ی ۳۸۹۱۳۱ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

^۱ استادیار، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۲ استاد، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، مرکز تحقیقات ارتقای سلامت کودکان، گروه کودکان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۳ پژوهش عمومی، پژوهشگر، مرکز تحقیقات ارتقای سلامت کودکان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۴ دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۵ استاد، مرکز تحقیقات ارتقای سلامت کودکان، گروه کودکان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۶ مرکز بهداشت استان اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۷ استاد، گروه داخلی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر مهین هاشمی پور

در آن پس از کسب اجازه از مدیریت محترم مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم صدیقه‌ی طاهره اصفهان و هماهنگی با بخش آمار و اطلاعات این مرکز، اطلاعات آزمودنی‌ها (کودکان متولد سال‌های ۱۳۸۱-۸۸ مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان که از طریق برنامه‌ی غربال‌گری نوزادی شناسایی شده و تحت درمان قرار گرفته بودند) جمع‌آوری گردید. روش نمونه‌گیری، نمونه‌گیری در دسترس (ساده) بود. معیار ورود به مطالعه، ابتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید بود که از طریق برنامه‌ی غربال‌گری نوزادی شناسایی شده بودند و معیارهای خروج از مطالعه عبارت بود از: بیماران مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید که بیماری هم زمان یا عوارض بیماری را داشتند، به عنوان مثال پرماقورها یا کودکان با تأخیر رشد داخل رحمی (IUGR) یا مشکلات ژنتیکی مانند سندرم داون یا داشتن آنومالی شدید، فقدان اطلاعات لازم مربوط به متغیرهای اصلی پژوهش مثل نامشخص بودن جنس و سن و وزن و یا خطای فاحش در اندازه‌گیری. در کل، اطلاعات مربوط به ۹۲۴ کودک مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید جمع‌آوری گردید که بالحاظ معیارهای خروج در نهایت اطلاعات مربوط به ۷۶۰ کودک، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

از بین این کودکان ۶۵ نفر متولد سال ۱۳۸۱، ۹۶ نفر متولد سال ۱۳۸۲، ۸۴ نفر متولد سال ۱۳۸۳، ۷۸ نفر متولد سال ۱۳۸۴، ۱۱۳ نفر متولد سال ۱۳۸۵، ۱۲۳ نفر متولد سال ۱۳۸۶، ۱۱۱ نفر متولد سال ۱۳۸۷، ۹۰ نفر در سال ۱۳۸۸ بودند. اطلاعات جمع‌آوری شده شامل قدر وزن، دور سر (در کودکان کمتر و مساوی ۳ سال) و شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index) با

مطالعات و بررسی‌های طولانی مدت انجام شده و پی‌گیری کودکان مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید که توسط برنامه‌ی غربال‌گری نوزادی شناسایی و درمان شده‌اند الگوی رشد طبیعی را گزارش کرده‌اند (۷-۹). با تشخیص و درمان هر چه سریع‌تر نوزادان مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید در طی غربال‌گری، آن‌ها از رشد طبیعی و عملکرد هوش و شناخت طبیعی بهره‌مند می‌شوند (۱۰).

مطالعات مختلفی در زمینه‌ی بررسی الگوی رشد کودکان مبتلا به CH در آمریکا، سوئیس، ژاپن و اسپانیا انجام شده است (۱۱-۱۵). یافته‌های حاصل از این مطالعات بسیار متفاوت می‌باشد. برخی گویای آن بود که این کودکان دارای تأخیر رشد هستند که با درمان زودرس دارای رشد طبیعی می‌شوند. برخی نشان دادند که به هر حال رشد این کودکان نسبت به کودکان طبیعی کمتر است، در حالی که برخی دیگر هیچ گونه تفاوتی در رشد این کودکان با سایر کودکان طبیعی را گزارش ننمودند (۷-۱۵).

اگر چه در بسیاری از کشورها مطالعات فراوان جهت بررسی رشد کودکان مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید که تحت درمان قرار گرفته‌اند طراحی و اجرا شده است (۱۶-۱۸)، ولی تاکنون چنین مطالعه‌ای در ایران انجام نشده است. لذا با توجه به شیوع بالای این بیماری در ایران و به ویژه در اصفهان و اجرای چند ساله‌ی برنامه‌ی غربال‌گری نوزادی، مطالعه‌ای با هدف بررسی روند رشد کودکان مبتلا به منظور ارزیابی تأثیر شروع به موقع درمان بر روند رشد این کودکان طراحی و اجرا گردید.

روش‌ها

این مطالعه از نوع آینده نگر با ماهیت توصیفی بود که

یافته‌ها

جهت توصیف اطلاعات مربوط به کودکان مبتلا به کم کاری تیرویید مادرزادی، صدک‌های ۳، ۱۵، ۵۰، ۸۵ و ۹۷ متغیرهای قد، وزن، دور سر و BMI برای کودکان مورد مطالعه در هر یک از مقاطع سنی محاسبه شد و با صدک‌های متناظر آن‌ها در کودکان طبیعی که توسط WHO گزارش گردیده است، مقایسه گردید. نتایج در جداول ۱-۴ آورده شده است.

در توصیف اطلاعات آزمودنی‌های مطالعه، مشاهده شد که اعداد صدک‌های هر یک از متغیرها، در کودکان

(در کودکان بزرگ‌تر و مساوی ۲ سال) بود که در کودکان کمتر از یک سال هر ۳-۴ ماه یک بار و در کودکان بزرگ‌تر از یک سال هر ۴-۶ ماه یک بار اندازه گیری شده بود. جهت توصیف اطلاعات موجود، صدک‌های ۳، ۱۵، ۵۰، ۸۵ و ۹۷ این متغیرها به تفکیک سن و جنس در مقاطع مختلف سنی محاسبه شد و با مقادیر مشابه کودکان سالم گزارش شده توسط سازمان جهانی بهداشت (WHO) مقایسه گردید. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL)

جدول ۱. صدک‌های قد (بر حسب سانتی‌متر) در کودکان مبتلا به کم کاری تیرویید مادرزادی و صدک‌های متناظر از WHO

سن (ماه)	صدک‌ها	تعداد نمونه	صدک ۳ نمونه	صدک ۱۵ نمونه	صدک ۵۰ نمونه	صدک ۸۵ نمونه	صدک ۹۷ نمونه	(WHO)	صدک ۳ نمونه	صدک ۱۵ نمونه	صدک ۵۰ نمونه	صدک ۸۵ نمونه	صدک ۹۷ نمونه	(WHO)	(WHO)	
	دختر	پسر	دختر	پسر	دختر	پسر	دختر	(WHO)	دختر	پسر	دختر	پسر	دختر	پسر	(WHO)	
۳	۳۰۱	۳۶	۴۷	۴۵/۹۵	۴۸/۱۵	۴۸	۴۸/۵	(۶۵/۳)	۴	۵۵/۱۸	۵۳/۵	(۶۳/۵)	۵۷	(۶۲/۵)	۵۶	(۶۱/۴)
۶	۲۸۱	۱	۳۴	۵۴	۵۷	۵۹	۵۷/۶	(۷۱/۶)	۱	۶۱/۵	۶۷/۶	(۶۸/۱)	۶۷	(۶۹/۸)	۶۷	(۶۷/۶)
۹	۲۶۶	۹	۳۰	۵۹	۶۱	۶۵	۶۳	(۷۶/۲)	۹	۷۴/۷	۷۴/۳	(۷۴/۳)	۷۳	(۷۲/۶)	۷۳	(۷۰/۱)
۱۲	۲۲۴	۶	۲۷	۶۴	۶۶	۶۸	۶۶	(۸۰/۲)	۶	۸۷/۴	۸۷/۲	(۸۷/۲)	۷۷	(۷۶/۲)	۷۷	(۷۶/۷)
۱۸	۲۴۶	۹	۲۸	۶۸/۴۱	۷۰	۷۳/۵	۷۲	(۸۵/۳)	۹	۸۶/۲	۸۵	(۸۵/۱)	۸۲	(۸۳/۷)	(۸۲/۳)	(۸۵/۷)
۲۴	۲۰۵	۱	۲۶	۷۲	۷۸	۸۰	۷۸	(۹۳/۶)	۱	۹۲/۵	۹۱	(۹۱)	۸۸	(۸۹/۸)	(۸۷/۸)	(۸۶/۴)
۳۰	۱۵۳	۲	۲۳	۸۴/۷۶	۸۹/۹۹	۹۱/۴۵	۸۸	(۹۶/۳)	۲	۹۶/۰۲	۹۵	(۹۵/۵)	۹۳	(۹۴/۳)	(۹۴/۱)	(۹۴/۳)
۳۶	۱۵۵	۲	۱۹	۸۱/۶۸	۸۴	۸۷	۸۴	(۱۰۳/۱)	۲	۱۰۱/۳۲	۹۷/۵۳	۹۶/۶	۹۳	۹۲	۹۳	(۹۷/۱)
۴۲	۹۸	۱۴	۱۴	۸۶/۹۱	۸۸/۴۴	۹۶/۵	۹۳	(۱۰۷/۳)	۷	۱۰۶/۲۸	۱۰۵/۰۳	(۱۰۴)	۱۰۲	(۱۰۳/۳)	(۹۹/۹)	(۹۶/۱)
۴۸	۸۰	۱۱	۱۱	۹۴/۷۳	۹۴/۷۳	۹۵	۹۴	(۱۱۱/۲)	۱۱	۱۱۰	۱۱۲	(۱۰۷/۷)	۱۰۶	(۱۰۷/۲)	(۱۰۳/۳)	(۹۹/۹)
۵۴	۵۷	۵۲	۱۱	۹۷/۳۳	۹۸/۵۹	۱۰۰	۹۴/۷	(۱۱۵)	۵۷	۱۱۶/۷۸	۱۱۵/۸۲	(۱۱۱/۲)	۱۱۲	(۱۱۰/۹)	(۱۰۶/۷)	(۱۰۶/۲)
۶۰	۴۶	۳۴	۴۶	۹۸/۳۳	۹۸/۴۱	۱۰۵	۱۰۰	(۱۱۸/۷)	۶۰	۱۱۷/۵۹	۱۲۱/۹	(۱۱۴/۸)	۱۱۵	(۱۱۴/۴)	(۱۱۰)	(۱۰۹/۴)

جدول ۲. صدک‌های وزن (بر حسب گرم) در کودکان مبتلا به کم کاری تیرویید مادرزادی و صدک‌های متناظر از WHO

سن (ماه)	تعداد نمونه	صدکها	صدک ۳ نمونه	صدک ۱۵ نمونه	صدک ۵۰ نمونه	صدک ۸۵ نمونه	صدک ۹۷ نمونه
(WHO)	(WHO)	(WHO)	(WHO)	(WHO)	(WHO)	(WHO)	(WHO)
۶۲۵۰	۵۵۱۰	۴۷۵۰	۴۳۰۰	۳۶۰۰	۳۴۷۵	۳۰۰۰	۳۰۰۰
(۷۹۰۰)	(۷۴۰۰)	(۷۲۰۰)	(۶۷۰۰)	(۶۴۰۰)	(۵۸۰۰)	(۵۶۰۰)	(۵۱۰۰)
۸۹۵۰	۸۰۰۰	۷۸۰۰	۷۱۰۰	۶۸۰۰	۶۱۰۰	۵۷۰۰	۵۱۵۰
(۹۷۰۰)	(۹۲۰۰)	(۸۹۰۰)	(۸۳۰۰)	(۷۹۰۰)	(۷۳۰۰)	(۷۱۰۰)	(۶۴۰۰)
۱۰۶۰۰	۹۶۵۰	۹۳۵۰	۸۶۵۰	۸۱۰۰	۷۵۰۰	۷۰۰۰	۶۴۰۰
(۱۰۹۰۰)	(۱۰۴۰۰)	(۱۰۰۰۰)	(۹۴۰۰)	(۸۹۰۰)	(۸۲۰۰)	(۷۹۰۰)	(۷۳۰۰)
۱۱۵۰۰	۱۰۵۰۰	۱۰۵۰۰	۹۵۵۰	۹۱۰۰	۸۴۰۰	۸۰۰۰	۷۲۰۰
(۱۱۸۰۰)	(۱۱۳۰۰)	(۱۰۸۰۰)	(۱۰۲۰۰)	(۹۶۰۰)	(۸۹۰۰)	(۸۶۰۰)	(۷۹۰۰)
۱۲۸۰۰	۱۲۰۰۰	۱۱۵۰۰	۱۰۹۰۰	۱۰۰۰۰	۹۴۰۰	۸۸۰۰	۸۲۰۰
(۱۳۵۰۰)	(۱۳۰۰۰)	(۱۲۳۰۰)	(۱۱۶۰۰)	(۱۰۹۰۰)	(۱۰۲۰۰)	(۹۷۰۰)	(۹۰۰۰)
۱۴۴۰۰	۱۴۱۰۰	۱۳۰۰۰	۱۲۲۰۰	۱۱۳۰۰	۱۰۵۰۰	۱۰۰۰۰	۹۲۵۰
(۱۵۱۰۰)	(۱۴۰۰۰)	(۱۳۷۰۰)	(۱۳۱۰۰)	(۱۲۲۰۰)	(۱۱۵۰۰)	(۱۰۸۰۰)	(۹۸۰۰)
۱۵۵۰۰	۱۴۶۰۰	۱۳۸۰۰	۱۳۰۰۰	۱۲۰۰۰	۱۱۱۰۰	۱۰۸۰۰	۱۰۰۰۰
(۱۶۶۰۰)	(۱۶۲۰۰)	(۱۵۰۰۰)	(۱۴۵۰۰)	(۱۳۳۰۰)	(۱۲۷۰۰)	(۱۱۸۰۰)	(۱۱۲۰۰)
۱۶۵۰۰	۱۶۳۰۰	۱۵۰۰۰	۱۴۵۰۰	۱۳۵۰۰	۱۲۵۰۰	۱۲۰۰۰	۱۱۰۰۰
(۱۸۰۰۰)	(۱۷۸۰۰)	(۱۶۳۰۰)	(۱۵۹۰۰)	(۱۴۳۰۰)	(۱۳۹۰۰)	(۱۲۷۰۰)	(۱۲۱۰۰)
۱۸۵۳۰	۱۷۱۵۰	۱۶۰۰۰	۱۵۵۰۰	۱۴۵۰۰	۱۳۵۰۰	۱۲۶۰۰	۱۱۵۰۰
(۱۹۴۰۰)	(۱۹۵۰۰)	(۱۷۵۰۰)	(۱۷۳۰۰)	(۱۳۵۰۰)	(۱۵۰۰۰)	(۱۳۵۰۰)	(۱۳۱۰۰)
۲۰۰۰۰	۱۹۵۰۰	۱۸۰۰۰	۱۶۵۰۰	۱۵۲۰۰	۱۴۵۰۰	۱۴۰۰۰	۱۲۵۰۰
(۲۰۹۰۰)	(۲۱۱۰۰)	(۱۸۷۰۰)	(۱۸۶۰۰)	(۱۶۳۰۰)	(۱۶۱۰۰)	(۱۴۳۰۰)	(۱۴۰۰۰)
۲۱۷۰۰	۲۰۰۰۰	۲۰۰۰۰	۱۸۵۰۰	۱۶۵۰۰	۱۵۵۰۰	۱۳۸۰۰	۱۳۸۰۰
(۲۲۳۰۰)	(۲۲۸۰۰)	(۱۹۹۰۰)	(۲۰۰۰۰)	(۱۷۳۰۰)	(۱۷۲۰۰)	(۱۵۲۰۰)	(۱۴۸۰۰)
۲۶۶۰۰	۲۲۰۰۰	۱۹۵۰۰	۲۰۰۰۰	۱۷۵۰۰	۱۷۰۰۰	۱۵۰۵۰	۱۵۰۰۰
(۲۲۸۰۰)	(۲۴۴۰۰)	(۲۱۰۰۰)	(۲۱۳۰۰)	(۱۸۳۰۰)	(۱۸۲۰۰)	(۱۶۰۰۰)	(۱۵۷۰۰)

بیشتر بود و اختلاف بین آن‌ها و کودکان طبیعی با روند سریع‌تری کاهش می‌یافتد.

بحث

در طی این مطالعه روند رشد کودکان مبتلا به کم کاری تیرویید که در طی طرح غربال‌گری شناسایی و تحت درمان قرار گرفته بودند، مورد مطالعه قرار گرفت. بر اساس یافته‌های این مطالعه اگر چه شاخص‌های رشد در کودکان مبتلا در مقایسه با گروه شاهد متفاوت بود، ولی با افزایش سن، قد، وزن، دور سر و شاخص

مبتلا با کودکان طبیعی متفاوت است، اما تفاوت مقادیر این متغیرها در دو گروه مبتلایان و کودکان طبیعی (WHO) با افزایش سن کمتر شده است. به این مفهوم که با ادامه‌ی درمان، اثر آن در طبیعی شدن رشد این کودکان بیشتر شده بود؛ به گونه‌ای که رشد آن‌ها به سمت وضعیت طبیعی شدن گراییده بود. نکته‌ی دیگری که در این یافته‌ها حائز توجه است این است که کودکان مبتلایی که در صدک‌های بالاتر قرار داشتند، همواره اختلاف کمتری با کودکان طبیعی داشتند؛ به گونه‌ای که سرعت طبیعی شدن رشد آن‌ها

جدول ۳. صدکهای دور سر (بر حسب سانتی متر) در کودکان مبتلا به کم کاری تیروپید مادرزادی و صدکهای متناظر از WHO

سنه	صدک ها	تعداد نمونه	(ماه)	صدک ۹۷ نمونه	صدک ۸۵ نمونه	صدک ۵۰ نمونه	صدک ۱۵ نمونه	صدک ۳ نمونه	صدک ۵۰ پسر	صدک ۳۹ پسر	صدک ۳۹ دختر	صدک ۴۱ پسر
	(WHO)	(WHO)	(WHO)	(WHO)	(WHO)	(WHO)	(WHO)	(WHO)	پسر	پسر	دختر	(WHO)
۴۱	۳۹	۳۹	۳۸	۳۶/۷	۳۶	۳۴/۹	۳۴	۳۳	۳۶۵	۳۰۰	۳	
(۴۲/۷)	(۴۱/۹)	(۴۱/۷)	(۴۰/۸)	(۴۰/۵)	(۳۹/۵)	(۳۹/۳)	(۳۸/۲)	(۳۸/۳)	(۳۷/۲)			
۴۵	۴۴	۴۳/۲	۴۲	۴۲	۴۱	۴۰	۴۹	(۴۱)۴۹	۴۸	۴۴۳	۲۸۵	۶
(۴۵/۶)	(۴۴/۶)	(۴۴/۶)	(۴۳/۵)	(۴۳/۳)	(۴۲/۲)	(۴۲/۱)	(۴۰/۸)		(۳۹/۷)			
۴۷	۴۶	۴۶	۴۵	(۴۵)۴۴	۴۳	۴۲	۴۲	۴۱	۴۰	۳۱۱	۲۶۵	۹
(۴۷/۴)	(۴۶/۳)	(۴۶/۳)	(۴۵/۲)		(۴۳/۸)	(۴۳/۷)	(۴۲/۴)	(۴۲/۶)	(۴۱/۳)			
۴۹	۴۸	۴۷/۵	۴۶	۴۶	۴۵	۴۴	۴۳	۴۳	۴۲	۲۸۰	۲۳۰	۱۲
(۴۸/۵)	(۴۷/۵)	(۴۷/۴)	(۴۶/۳)	(۴۶/۱)	(۴۶/۹)	(۴۶/۷)	(۴۳/۵)	(۴۳/۶)	(۴۲/۳)			
۵۰	۴۸/۷۵	۴۹	۴۷/۵	۴۷	۴۶	۴۵/۵	۴۴	۴۴	۴۳	۲۹۳	۲۴۱	۱۸
(۴۹/۹)	(۴۸/۸)	(۴۸/۷)	(۴۷/۷)	(۴۷/۴)	(۴۶/۲)	(۴۶)	(۴۴/۸)	(۴۴/۹)	(۴۳/۶)			
۵۱	۵۰	۵۰	۴۹	۴۹	۴۷	۴۷	۴۵/۸	۴۵	۴۴	۲۶۲	۲۰۳	۲۴
(۵۰/۸)	(۴۹/۸)	(۴۹/۷)	(۴۸/۶)	(۴۸/۳)	(۴۷/۲)	(۴۶/۱۸)	(۴۵/۷)	(۴۵/۷)	(۴۴/۶)			
۵۲	۵۰	۵۰	۴۹	۴۹	۴۸	۴۸	۴۶/۷۵	۴۵/۷	۴۵	۲۲۲	۱۴۹	۳۰
(۵۱/۶)	(۵۰/۶)	(۵۰/۴)	(۴۹/۴)	(۴۸/۹)	(۴۷/۹)	(۴۷/۵)	(۴۶/۵)	(۴۶/۳)	(۴۵/۳)			
۵۳	۵۲	۵۱	۵۰	۵۰	۴۹	(۴۸)۴۸	(۴۷)۴۷	۴۶/۴	۴۵/۸	۱۷۷	۱۵۲	۳۶
(۵۲/۱)	(۵۱/۲)	(۵۰/۹)	(۵۰/۰)	(۴۹/۵)	(۴۸/۵)			(۴۶/۸)	(۴۵/۹)			

جدول ۴. صدک‌های BMI کودکان مبتلا به کم کاری تیروپید مادرزادی و صدک‌های متناظر از WHO

صد ک ۹۷ نمونه (WHO)		صد ک ۸۵ نمونه (WHO)		صد ک ۵۰ نمونه (WHO)		صد ک ۱۵ نمونه (WHO)		صد ک ۳ نمونه (WHO)		صد ک ها تعداد نمونه		سن (ماه)
پسر	دختر	پسر	دختر	پسر	دختر	پسر	دختر	پسر	دختر	پسر	دختر	
۱۹/۵۷	۱۸/۸۶	۱۷/۷۳	۱۷/۴۱	۱۵/۸۵	۱۵/۲۹	۱۳/۸۸	۱۳/۷۸	۱۲/۷۴	۱۲/۳۴	۲۳۱	۱۵۲	۳
(۱۸/۴)	(۱۸/۳)	(۱۷/۲)	(۱۷)	(۱۵/۸)	(۱۵/۵)	(۱۴/۶)	(۱۴/۳)	(۱۳/۷)	(۱۳/۳)			
۱۹/۲۱	۱۸/۳۵	۱۷/۰۸	۱۶/۷۹	۱۵/۴۲	۱۴/۶۵	۱۳/۶۰	۱۳/۳۸	۱۲/۴۴	۱۱/۹۴	۱۹۰	۱۵۵	۶
(۱۸/۲)	(۱۸/۲)	(۱۷)	(۱۶/۹)	(۱۵/۶)	(۱۵/۴)	(۱۴/۴)	(۱۴/۱)	(۱۳/۵)	(۱۳/۲)			
۱۸/۴۵	۱۷/۳۶	۱۶/۷۱	۱۶/۱۱	۱۰/۲۷	۱۴/۵۷	۱۳/۵۹	۱۳/۰۱	۱۲/۶۲	۱۱/۹۵	۱۴۳	۹۳	۹
(۱۸)	(۱۸/۲)	(۱۶/۸)	(۱۶/۸)	(۱۵/۴)	(۱۵/۳)	(۱۴/۲)	(۱۴)	(۱۳/۳)	(۱۳/۱)			
۱۸/۱۱	۱۷/۷۷	۱۶/۶۵	۱۵/۸۴	۱۴/۷۴	۱۴/۴۲	۱۳/۲۴	۱۲/۸۴	۱۱/۹۳	۱۱/۱۹	۱۱۳	۷۶	۱۲
(۱۸)	(۱۸/۳)	(۱۶/۷)	(۱۶/۸)	(۱۵/۳)	(۱۵/۳)	(۱۴/۱)	(۱۳/۹)	(۱۳/۲)	(۱۲/۹)			
۱۹/۶۹	۱۷/۲۳	۱۶/۰۹	۱۵/۷۳	۱۴/۳۴	۱۴/۲۲	۱۳/۰۹	۱۳	۱۱/۴۵	۱۱/۳۷	۵۷	۵۲	۱۸
(۱۸)	(۱۸/۴)	(۱۶/۷)	(۱۶/۹)	(۱۵/۳)	(۱۵/۳)	(۱۴)	(۱۳/۹)	(۱۳/۱)	(۱۲/۹)			
۲۰/۴۵	۱۶/۲۵	۱۶/۳۳	۱۶/۳۵	۱۴/۳۶	۱۳/۷۶	۱۳/۱۵	۱۲/۳۹	۱۱/۹۲	۱۱/۴۵	۴۶	۳۴	۲۴
(۱۸/۱)	(۱۸/۹)	(۱۶/۷)	(۱۷)	(۱۵/۲)	(۱۵/۳)	(۱۳/۹)	(۱۳/۸)	(۱۳)	(۱۲/۸)			
۱۹/۵۷	۱۸/۸۶	۱۷/۷۳	۱۷/۴۱	۱۵/۸۵	۱۵/۲۹	۱۳/۸۸	۱۳/۷۸	۱۲/۷۴	۱۲/۳۴	۲۳۱	۱۵۲	۳۰
(۱۸/۴)	(۱۸/۳)	(۱۷/۲)	(۱۷)	(۱۵/۸)	(۱۵/۵)	(۱۴/۶)	(۱۴/۳)	(۱۳/۷)	(۱۳/۳)			
۱۹/۲۱	۱۸/۳۵	۱۷/۰۸	۱۶/۷۹	۱۵/۴۲	۱۴/۶۵	۱۳/۶۰	۱۳/۳۸	۱۲/۴۴	۱۱/۹۴	۱۹۰	۱۵۵	۳۶
(۱۸/۲)	(۱۸/۲)	(۱۷)	(۱۶/۹)	(۱۵/۶)	(۱۵/۴)	(۱۴/۴)	(۱۴/۱)	(۱۳/۵)	(۱۳/۲)			

۱۲ سال بررسی و پی‌گیری نمودند. بر اساس یافته‌های آن‌ها رشد این کودکان در صورت تشخیص و درمان زودرس همانند کودکان گروه شاهد بود (۲۲). در مطالعه‌ی دیگری در اسپانیا رشد فیزیکی و ذهنی کودکان مبتلا بررسی شد و نتایج حاصل گویای آن بود که این کودکان به طور عمده دارای اختلال رشد تکاملی و ذهنی هستند تا رشد فیزیکی (۱۴).

در مطالعه‌ی حاضر، دور سر کودکان مبتلا کمتر از مقادیر طبیعی بود و در سن ۳ سالگی به مقادیر طبیعی رسید (جدول ۳). در حالی که در سایر مطالعات بیشتر از مقادیر طبیعی بود (۲۳)، علت یافته‌های فوق می‌تواند تفاوت‌های اتیولوژیک بیماری در جامعه‌ی ما نسبت به سایرین باشد. در جامعه‌ی ما علت اکثر موارد بیماری بر خلاف سایر جوامع، دیس هورمونوژنریس است تا دیسٹرنزی غده (۶).

قد کودکان مبتلا در سن ۵ سالگی به مقادیر طبیعی رسید. با وجود آن که برخی مطالعات هیچ گونه تفاوتی در رشد قدی کودکان مبتلا گزارش ننمودند، برخی رشد قدی طبیعی را در سن ۳ سالگی و برخی دیگر در ۶ سالگی گزارش نمودند (۲۰، ۲۴-۲۵). Moschini و همکاران رشد قدی طبیعی در سن ۶ سالگی را در کودکانی گزارش نمودند که میانگین سن شروع درمان آن‌ها ۳۳ روزگی بود. در این مطالعه با وجود آن که کودکان به محض تشخیص تحت درمان قرار گرفتند، ولی تأثیر سن شروع درمان بر رشد بررسی نگردید و فقط یافته‌ها به صورت توصیفی گزارش شدند (۲۰). وزن بیماران در این مطالعه با وجود آن که تا سن ۵ سالگی به مقادیر مورد نظر نرسیده بود ولی تمایل به افزایش داشت (جدول ۲) و احتمال دارد که با افزایش سن در سال‌های آینده به مقادیر مورد نظر برسد.

توده‌ی بدنی کودکان مبتلا به کودکان طبیعی نزدیک تر و اختلاف موجود کمتر می‌شد. می‌توان گفت با درمان کودکان مبتلا به کم کاری مادرزادی تیرویید در جمعیت مورد مطالعه می‌توان کودکانی با قد، وزن، شاخص توده‌ی بدنی و دور سر نزدیک به طبیعی داشت، ولی این متغیرها در چند سال اول تولد غیر طبیعی ظهور می‌کنند که در مورد دور سر سریع تر به حالت طبیعی نزدیک می‌شود و در مورد وزن دیرتر این اتفاق می‌افتد.

با بررسی مطالعات انجام شده قبلی در این زمینه نتایج مشابه و متناقض با مطالعه‌ی حاضر دیده می‌شود. یافته‌های مطالعه‌ی کنونی مشابه نتایج مطالعه‌ی Grant در لندن می‌باشد که گویای آن بود که رشد و قد کودکان مبتلا در صورت درمان زودرس در سن ۳-۴ Chiesa سالگی همانند کودکان طبیعی خواهد بود (۷). و همکاران در بررسی ۱۰۰ کودک مبتلا از زمان تشخیص بیماری به مدت ۵ سال به این نتیجه رسیدند که رشد قدی کودکان در سن ۲۴ ماهگی و سن رشد استخوانی آن‌ها در سن ۵ سالگی به مقادیر طبیعی می‌رسد (۱۹).

در مقابل، نتایج برخی مطالعات نشان دهنده‌ی آن بود که اغلب کودکان مبتلا به CH در صورت تشخیص و درمان زودرس در طی هفته‌های ابتدایی زندگی دارای رشد طبیعی خواهند بود (۲۰-۲۱). بر اساس مطالعه‌ی Sato و همکاران در ژاپن، فقط کودکان مبتلا به CH که دارای سایر اختلالات همراه بودند دارای رشد بودند و سایر کودکان رشد طبیعی داشتند (۱۶). همچنین در مطالعه‌ی اخیری در چین Sun و همکاران قد، وزن و شاخص توده‌ی بدنی کودکان مبتلا به CH را با سایر کودکان سالم به مدت

ولی به دلیل عدم وجود اطلاعات فوق با شاخص‌های WHO مقایسه گردید که این مورد محدودیت مطالعه‌ی کنونی محسوب می‌گردد.

در پایان پس از بررسی مطالعات ذکر شده و مشاهده‌ی نتایج موافق و مخالف با نتیجه‌ی مطالعه‌ی حاضر، چنین به نظر می‌رسد نتایج ذکر شده به طور قطع به معنای رشد مختلط این کودکان نیست و مشاهده می‌شود که با افزایش سن، قد، وزن، دور سر و شاخص توده‌ی بدنی کودکان مبتلا به کودکان طبیعی نزدیک تر و اختلاف موجود کمتر می‌شود. علاوه بر آن در مورد متغیرهایی که نسبت به کودکان طبیعی مختلط بوده اند عواملی مانند سن شروع درمان، اولین دوز درمان، شدت بیماری مؤثر بودند؛ به گونه‌ای که هر چند ممکن است در سال‌های اول تولد رشد کودکان مبتلا نسبت به کودکان طبیعی مختلط باشد، ولی در نهایت رشد کودکان مبتلا که تحت درمان قرار دارند طبیعی می‌شود. بنابراین پیشنهاد می‌شود در فرایند درمان چنین عواملی به دقت مد نظر قرار گیرند. همچنین این حقیقت نیز باید مد نظر باشد که بعضی از بیماران پس از تشخیص بیماری و شروع درمان، ممکن است از مراجعه‌ی مجدد جهت بررسی و پی‌گیری بیماری فرزند خود امتناع نمایند و یا به محض طبیعی شدن اعداد آزمایشگاهی فرزند خود، از ادامه‌ی درمان سر باز زنند و ادامه‌ی درمان موجود را قطع نمایند. با توجه به این که درمان این کودکان از نظر جسمی و روحی تبعات دراز مدتی برای آن‌ها دارد پیشنهاد می‌شود پی‌گیری بیماران به طور جدی تری صورت گیرد؛ به این نحو که زمان مراجعات بعدی در هر ویزیت به بیماران گوشزد شود و در صورت عدم مراجعه در تاریخ مذکور از طریق تلفن و یا روش‌های دیگر علت بررسی شود. همچنین

در حالی که Sato و همکاران، وزن طبیعی را برای مبتلایان گزارش نمودند (۱۶)، برخی مطالعات افزایش وزن را در این کودکان گزارش کردند (۲۶). در این مطالعه وزن کودکان مبتلا کمتر از مقادیر مرجع بود ولی در طی دوره‌ی درمان روند رو به افزایشی به طرف طبیعی شدن از خود نشان داد. به نظر می‌رسد دلیل عدمه‌ی افزایش وزن در مطالعات پیشین عدم درمان مطلوب و یا همکاری نامناسب والدین در درمان بوده است و همانند آن چه در مطالعات قبلی بیان نموده اند این مورد ارتباطی به رشد خطی مبتلایان نداشت (۲۷).

BMI کودکان مورد مطالعه نیز که تا سن سه سالگی بررسی شد کمتر از مقادیر مورد انتظار بود (جدول ۴) که به نظر می‌رسد ناشی از تأثیر وزن باشد. در مطالعه‌ای در یونان این طور نتیجه‌گیری شد که در کودکان مبتلا مقادیر بالای BMI در ابتدای کودکی، با شروع نوجوانی طبیعی می‌شود و نیز نوسانات طبیعی مورد انتظار BMI در طول سال اول زندگی این کودکان محسوس نیست (۱۶).

در این مطالعه قد، وزن، شاخص تودیه بدنی و دور سر کودکان مبتلا در طی دوران درمان با معیارهای سازمان بهداشت جهانی (WHO) بررسی گردید (جدوال ۱-۴). اگر چه شاخص‌های رشد ارائه شده توسط WHO که به منظور پایش رشد انتخاب شده‌اند؛ به گونه‌ای هستند که صرف‌نظر از تفاوت‌های نژادی، اقتصادی اجتماعی و نوع تغذیه‌ی کودک، قابل استفاده برای کلیه‌ی جوامع می‌باشند (۲۸-۳۰)، ولی به نظر می‌رسد با مقایسه‌ی یافته‌های حاصل از این مطالعه با شاخص‌های رشد کودکان طبیعی منطقه‌ای به نتایج بهتر و دقیق‌تری در این زمینه می‌توان دست یافت.

نامطلوب بیماری) جهت کنترل بیماری فرزند خود
توجیه شوند.

همراهان بیمار در مورد لزوم پیگیری و مراجعه‌ی
متداولی به پزشک (از طریق اطلاع رسانی پیامدهای

References

1. Rastogi MV, LaFranchi SH. Congenital hypothyroidism. Orphanet J Rare Dis 2010; 5: 17.
2. Lafranchi S, Kirkland JL, Garcia-Prats JA, Hoppin AG. Clinical features and detection of congenital hypothyroidism. UpToDate 19.3 [Online] 2009 Jul 16. [cited 2010]; Available from: URL: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-detection-of-congenital-hypothyroidism>
3. Gruters A, Krude H. Update on the management of congenital hypothyroidism. Horm Res 2007; 68(Suppl 5): 107-11.
4. Ordookhani A, Mirmiran P, Hedayati M, Hajipour R, Azizi F. Screening for congenital hypothyroidism in Tehran and Damavand: An interim report on descriptive and etiologic findings, 1998-2001. IJEM 2002; 4(3): 153-60.
5. Hashemipour M, Amini M, Iranpour R, Sadri GH, Javaheri N, Haghghi S, et al. Prevalence of congenital hypothyroidism in Isfahan, Iran: results of a survey on 20,000 neonates. Horm Res 2004; 62(2): 79-83.
6. Hashemipour M, Hovsepian S, Kelishadi R, Iranpour R, Hadian R, Haghghi S, et al. Permanent and transient congenital hypothyroidism in Isfahan-Iran. J Med Screen 2009; 16(1): 11-6.
7. Grant DB. Growth in early treated congenital hypothyroidism. Arch Dis Child 1994; 70(6): 464-8.
8. Klein AH, Meltzer S, Kenny FM. Improved prognosis in congenital hypothyroidism treated before age three months. J Pediatr 1972; 81(5): 912-5.
9. Bongers-Schokking JJ, Koot HM, Wiersma D, Verkerk PH, de Muinck Keizer-Schrama SM. Influence of timing and dose of thyroid hormone replacement on development in infants with congenital hypothyroidism. J Pediatr 2000; 136(3): 292-7.
10. Harris KB, Pass KA. Increase in congenital hypothyroidism in New York State and in the United States. Mol Genet Metab 2007; 91(3): 268-77.
11. LaFranchi S, Kirkland JL, Ross DS, Hoppin AG. Treatment and prognosis of congenital hypothyroidism. UpToDate 18.1 [Online] 2009 Oct 7. [cited 2010]; Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-congenital-hypothyroidism?source=search_result&search=Treatment+and+prognosis+of+congenital+hypothyroidism&selectedTitle=1~46
12. Fisher DA, Dussault JH, Foley TP, Jr., Klein AH, LaFranchi S, Larsen PR, et al. Screening for congenital hypothyroidism: results of screening one million North American infants. J Pediatr 1979; 94(5): 700-5.
13. Heyerdahl S, Ilicki A, Karlberg J, Kase BF, Larsson A. Linear growth in early treated children with congenital hypothyroidism. Acta Paediatr 1997; 86(5): 479-83.
14. Gibert AA, Vicens-Calvet E, Carrascosa LA, Bargada EM, Potau VN. [Growth and maturation in the patients with congenital hypothyroidism detected by the neonatal screening program in Catalonia, Spain (1986-1997)]. Med Clin (Barc) 2010; 134(7): 287-95.
15. Livadas S, Magiakou MA, Mengreli C, Girginoudis P, Galani C, Smyrnaki P, et al. Obesity and attenuated adiposity rebound in children with congenital hypothyroidism. Normalization of BMI values in adolescents. Horm Metab Res 2007; 39(7): 524-8.
16. Sato H, Sasaki N, Aoki K, Kuroda Y, Kato T. Growth of patients with congenital hypothyroidism detected by neonatal screening in Japan. Pediatr Int 2007; 49(4): 443-6.
17. Aronson R, Ehrlich RM, Bailey JD, Rovet JF. Growth in children with congenital hypothyroidism detected by neonatal screening. J Pediatr 1990; 116(1): 33-7.
18. Neonatal hypothyroidism screening: status of patients at 6 years of age. New England Congenital Hypothyroidism Collaborative. J Pediatr 1985; 107(6): 915-9.
19. Chiesa A, Gruneiro de PL, Keselman A, Heinrich JJ, Bergada C. Growth follow-up in 100 children with congenital hypothyroidism before and during treatment. J Pediatr Endocrinol 1994; 7(3): 211-7.
20. Moschini L, Costa P, Marinelli E, Maggioni G, Sorcini CM, Fazzini C, et al. Longitudinal assessment of children with congenital hypothyroidism detected by neonatal screening. Helv Paediatr Acta 1986; 41(5): 415-24.
21. Bucher H, Prader A, Illig R. Head circumference, height, bone age and weight in 103 children with congenital hypothyroidism before and during thyroid hormone replacement. Helv Paediatr Acta 1985; 40(4): 305-16.

- 22.** Sun Q, Chen YL, Yu ZB, Han SP, Dong XY, Qiu YF, et al. Long-term Consequences of the Early Treatment of Children with Congenital Hypothyroidism Detected by Neonatal Screening in Nanjing, China: a 12-year Follow-up Study. *J Trop Pediatr* 2012; 58(1): 79-80.
- 23.** Ng SM, Wong SC, Didi M. Head circumference and linear growth during the first 3 years in treated congenital hypothyroidism in relation to aetiology and initial biochemical severity. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004; 61(1): 155-9.
- 24.** Morin A, Guimarey L, Apezteguia M, Ansaldi M, Santucci Z. Linear growth in children with congenital hypothyroidism detected by neonatal screening and treated early: a longitudinal study. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15(7): 973-7.
- 25.** Siragusa V, Terenghi A, Rondanini GF, Vigone MC, Galli L, Weber G, et al. Congenital hypothyroidism: auxological retrospective study during the first six years of age. *J Endocrinol* Invest 1996; 19(4): 224-9.
- 26.** Salerno M, Micillo M, Di MS, Capalbo D, Ferri P, Lettieri T, et al. Longitudinal growth, sexual maturation and final height in patients with congenital hypothyroidism detected by neonatal screening. *Eur J Endocrinol* 2001; 145(4): 377-83.
- 27.** Salerno M, Militerni R, Di MS, Bravaccio C, Gasparini N, Tenore A. Intellectual outcome at 12 years of age in congenital hypothyroidism. *Eur J Endocrinol* 1999; 141(2): 105-10.
- 28.** de OM, Woynarowska B. WHO child growth standards for children 0-5 years and the possibility of their implementation in Poland. *Med Wiek Rozwoj* 2010; 14(2): 87-94.
- 29.** Vazirian Sh, Sedighnezhad A. Update of growth percentiles for children of an iranian population. *Arch Iranian Med* 2003; 6(3): 163-9.
- 30.** de OM, Garza C, Onyango AW, Rolland-Cachera MF. [WHO growth standards for infants and young children]. *Arch Pediatr* 2009; 16(1): 47-53.

The Descriptive Findings of Growth Status among Children with Congenital Hypothyroidism Referred to Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center

Awat Feizi PhD¹, Mahin Hashemipour MD², Silva Hovsepian MD³, Zeynab Amirkhani⁴, Roya Kelishadi MD⁵, Kamal Heydari MD⁶, Ali Sajadi MD⁶, Massoud Amini MD⁷

Abstract

Background: Considering the high prevalence of congenital hypothyroidism (CH) in Iran and particularly Isfahan, Iran, and according to the findings of CH screening program which was implemented during recent years and lack of studies evaluating the treatment outcome of diagnosed patients, the aim of this study was to descriptively evaluate the growth status of children with CH.

Methods: In this prospective cohort study, 760 CH neonates who were diagnosed and followed up during CH screening program (2002-9) in Isfahan were enrolled. They were selected by convenient sampling method. Height, weight, head circumferences and body mass index (BMI) of the studied patients were measured. In addition, the 3rd, 15th, 50th, 85th and 97th percentiles of the studied variables according to sex and age groups were determined and descriptively compared with corresponding values suggested by the World Health Organization (WHO).

Findings: The percentiles of weight, height and head circumferences of the studied children with CH were significantly different from the WHO values. The observed differences were less significant in higher percentiles. The differences reduced during the follow-up and they were lower in older ages.

Conclusion: The findings of this study indicated that proper treatment of neonates with CH would improve the growth delay of patients during follow-up. However, normal growth of head circumference would be achieved earlier than weight.

Keywords: Congenital hypothyroidism, Head circumference, Height, Weight, Body mass index, Neonatal screening, Growth

* This paper is derived from a medical thesis No. 389131 in Isfahan University of Medical Sciences.

¹ Assistant Professor, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

² Professor, Endocrine and Metabolism Research Center, Child Health Promotion Research Center, Department of Pediatric, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

³ General Practitioner, Research Assistant, Child Health Promotion Research Center, Endocrine and Metabolism Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

⁴ Student of Medicine, Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

⁵ Professor, Child Health Promotion Research Center, Department of Pediatrics, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

⁶ Isfahan Health Centre, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

⁷ Professor, Department of Endocrinology, Endocrine and Metabolism Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mahin Hashemipour MD, Email: Hashemipour@med.mui.ac.ir