



بررسی کاهش شنوایی حسی عصبی در بیماران متلا به کمکاری مادرزادی تیروئید

Sensory neural hearing loss in congenital hypothyroidism

Sharifian M. MD - Vakilee. R. MD. - Ghalahnuee MD.

Assistant Professor E.N.T Assistant Prof Pediatrise

Resident E.N.T Imam Reza Hospital Mashhad Iran

Abstract

Background: Thyroidal hormones influence the inner ear development. Hearing is one of the most important senses in human. Normal hearing in early stage of life, especially in first six months, is essential for speech and education and communication. So diagnosis and treatment of hearing loss in young children is very critical and important.

Therefore, high risk finding and hearing loss screening in these groups is essential. Method and Material: This study was performed upon 50 patients who referred to Imam Reza Hospital with congenital hypothyroidism. The patient was studied according their sex, age at diagnosis, familial history, etiology, clinical presentation, and other ENT abnormalities. Hearing threshold was evaluated by ABR. Result: 38% of patients were male and 62% were female. Mean of age at initial management was 10.96 months. 32% had positive familial history. Etiology was dysgenesis in 64%, dyshormonogenes in 26%, unknown in 24% and transient in 4%. The most common presentation was prolonged jaundice 18% had purulent PND and Rhinorrhea. Prevalence of hearing loss was 22% and speech abnormality 16%. There was no relationship between hearing loss and sex, age at the time of diagnosis, and thyroidal hormone level. Conclusion: prevalence of hearing loss was 22% in this study, and it was fairly high. Most of our patients were detected before 6 months age. when it was most important for diagnosis and rehabilitation of hearing loss. We believe that it is essential to screen all congenital hypothyroid patients for hearing loss and treat them as soon as diagnosed.

Key words: Hearing loss, Congenital hypothyroids, Auditory brainstem response.

زودرس در آنها بسیار خطیر و مهم است. برای این منظور شناخت گروههای پر خطر (High Risk) و غربالگری کم شناوی در این گروهها ضروری است (۳).

هدف از این مطالعه تعیین شیوع کم شناوی حسی عصبی در کودکان مبتلا به هیپوتیروئیدی مادرزادی و نشان دادن اهمیت غربالگری کاهش شناوی در این گروه از بیماران است.

روش مطالعه

این مطالعه در سالهای ۸۱-۸۲ بر روی ۵۰ بیمار مبتلا به هیپوتیروئیدی مادرزادی مراجعه کننده به درمانگاه غدد کودکان بیمارستان امام رضا (ع) انجام شد. بیماران مورد مطالعه شامل بیماران تازه تشخیص داده شده و بیماران قبلی که جهت معاینات فال آپ مراجعت می‌کردند بودند. تشخیص کم کاری تیروئید براساس شرح حال و معاینه بالینی و سطح سرمی هورمونهای TSH و T₄ انجام می‌شد. بیماران با سطح سرمی TSH بالاتر از ۱/۰ mu/L یا T₄ کمتر از ۶/۸ mu/L همراه با شرح حال و علامت بالینی متناسب به عنوان هیپوتیروئید مادرزادی در نظر گرفته می‌شدند. همچنین اسکن رادیوایزو توب جهت بررسی وضعیت غده: سایز غده و محل غده انجام می‌شد و براساس آن اتیولوژی بیماران شامل دیس ژنزی یا دیس هورمونوژن مشخص می‌گردید. سپس بیماران جهت انجام معاینات گوش و حلق و بینی به بخش گوش و حلق و بینی بیمارستان امام رضا (ع) ارجاع می‌شدند. در آن جا اطلاعات بیمار شامل من تشخیص بیماری و شروع درمان، جنس و سابقه بیماری خانوادگی جهت بیماری تیروئید در پرسشنامه درج می‌شد، معاینات رایج گوش و حلق و بینی همراه با معاینه پرده گوش با اتوسکوپ پنوماتیک از بیماران به عمل می‌آمد. در بیماران با سن بالاتر از سه سال بررسی از نظر تکلم بیمار انجام می‌شد. بیماران با ناهمجارتی کانال گوش خارجی، پرده گوش یا SOM^۱ از مطالعه کنار گذاشته می‌شدند. بیماران با معاینه طبیعی گوش خارجی و پرده گوش تحت آزمونهای شناوی سنجی قرار می‌گرفتند. ابتدا با آزمون تمپانومتری در بیماران بالاتر از ۶ ماه سلامت پرده گوش و گوش میانی تأیید می‌شد. پس از آن ABR^۲ جهت تعیین آستانه شناوی انجام می‌گرفت. سطح آستانه شناوی کمتر از ۱۵db به عنوان طبیعی و بالاتر از آن به عنوان کم شناوی در نظر گرفته می‌شد. بیماران با کاهش شناوی تأیید شده برای باز توانی ارجاع می‌شدند.

اطلاعات مربوط به سطح هورمونهای تیروئیدی در زمان تشخیص بیماری و تظاهر اولیه بیماری و اتیولوژی بیماری از پرونده بیماران استخراج می‌شد. کلیه اطلاعات به دست آمده با نرم افزار آماری SPSS و

عنوان مقاله:

دورسی کاهش شناوی حسی عصبی در بیماران مبتلا به

کم کاری مادرزادی تیروئید

مؤلفین

دکتر محمد رضا شریفیان استاد بیماری گوش و گلو و بینی

بیمارستان امام رضا (ع)

دکتر رحیم وکیلی استاد بیماری کودکان

بیمارستان امام رضا (ع)

دکتر محترم علی قلعه نوی دستیار تخصصی گوش و گلو و بینی

بیمارستان امام رضا (ع) دانشگاه علوم پزشکی مشهد

مقدمه

هیپوتیروئیدی مادرزادی یک بیماری با شیوع تقریبی یک در هر ۴۰۰۰ تولد زنده است (۲ و ۱۰ و ۱۱). همراهی بین هورمونهای تیروئید و فعالیت سیستم شناوی از دیرباز شناخته شده است. همچنین تحقیقات روی حیوانات آزمایشگاهی مشخص کرده است که هورمون تیروئید نقش آشکاری را در بلوغ ساختمانهای گوش داخلی بازی می‌کند. اگرچه امروزه عقب ماندگی ذهنی به علت برنامه‌های غربالگری نوزادان و درمان زودرس کمتر دیده می‌شود ولی اختلالات کمتر آشکار شامل اختلال در سیستم شناوی و گفتار ممکن است هنوز به درجات مختلف اتفاق بیفتد (۱۱ و ۲).

شناوی یکی از مهمترین حواس انسان است و قسمت زیادی از اطلاعات محیط اطراف توسط این حس به مغز می‌رسد. شناوی جهت شناخت محیط اطراف، توانایی در تکلم و تکامل در درک روندهای منطقی توسط مغز ضروری است. باز توانی زودهنگام شناوی برای تکامل زبان و تکلم متناسب با سن ضرورت دارد. غیاب تحریک شناوی کافی در بچه‌ها ممکن است از تکامل و بلوغ مسیر مرکزی شناوی جلوگیری کند. اطلاعات به دست آمده از مطالعات طولانی مدت در بچه‌های با کاهش شناوی مادرزادی یا کاهش شناوی زودرس یک برتری واضح و آشکار در تکامل مهارتهای ارتباطی در طول زمان در بچه‌هایی که کاهش شناوی آنها قبل از ۶ ماهگی کشف و بیگیری گردیده است. نسبت به بچه‌های دیرتر تشخیص داده شده نشان می‌دهد. اگر یک کاهش شناوی بارز دو طرفه تا سالهای اول زندگی کشف نشود، اختلال ایجاد شده در تکلم و زبان آموزی می‌تواند باعث اختلال در آموزشی مدرسه و تکامل مهارتهای عاطفی و ارتباطی گردد و لذا تشخیص زودرس کاهش شناوی در کودکان و درمان و باز توانی

جدول ۲ توزیع فراوانی بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی مادرزادی مراجعه‌کننده به بیمارستان امام رضا(ع) بر حسب اتیولوژی بیماری.

درصد	تعداد	اتیولوژی
٪۲۴	۱۲	نامشخص
٪۲۶	۱۲	دیس هورمونوتیز
٪۲۶	۱۳	آتنزی
٪۱۸	۹	اکتوپیک
٪۲	۱	هیپوبلازی
٪۴	۲	ترانزینت

شايعترین تظاهر اولیه بیماری زردی طول کشیده بود که ۲۲ بیمار مورد مطالعه (%) را شامل می‌شد. دومین علامت شایع بزرگی زین بود که در ۸ بیمار (۱۶%) تظاهر کرده بود. اتساع شکمی و ادم، تأخیر رشد، یبوست مزمن، خواب آلودگی و خوب شیر نخوردن از نظر شیوع در مقامهای بعدی بودند (جدول ۳).

جدول ۳ توزیع فراوانی بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی مادرزادی مراجعه‌کننده به بیمارستان امام رضا(ع) بر حسب تظاهر اولیه بیماری.

درصد	تعداد	تظاهر اولیه بیماری
٪۴	۲۲	زردی طول کشیده
٪۶	۸	بزرگی زبان
٪۱۴	۷	ادم و اتساع شکمی
٪۱۰	۵	تأخر رشد
٪۸	۴	یبوست مزمن
٪۴	۲	خواب آلودگی
٪۴	۲	خوب شیر نخوردن

حداقل سطح TSH سرم در بیماران مورد مطالعه ۲۰ میکروگرم در دسی لیتر و حداکثر ۱۵۷ میکروگرم در دسی لیتر و میانگین آن ۷۰/۰۱ بود.

حداقل سطح T_4 سرم در بیماران در هنگام تشخیص ۰/۰ میکروگرم در دسی لیتر و حداکثر ۶/۸ میکروگرم در دسی لیتر و میانگین آن ۲/۳۷ بود.

در ۳۴ بیمار مورد مطالعه (٪۶۸) معاینات گوش و حلق و بینی طبیعی بود. در سایر بیماران شایعترین اختلال مشاهده شده وجود رینوره و PND چرکی در ۹ بیمار (٪۱۸) بود. همچنین ۶ بیمار (٪۱۲) رتراکشن پرده تمیان داشتند و ۷ بیمار (٪۱۴) اختلالات ماگیلوفاسیال شامل کام با قوس زیاد، زبان بزرگ، ریشه بینی پهن و مال اکلولزن دندانی داشتند (جدول ۴).

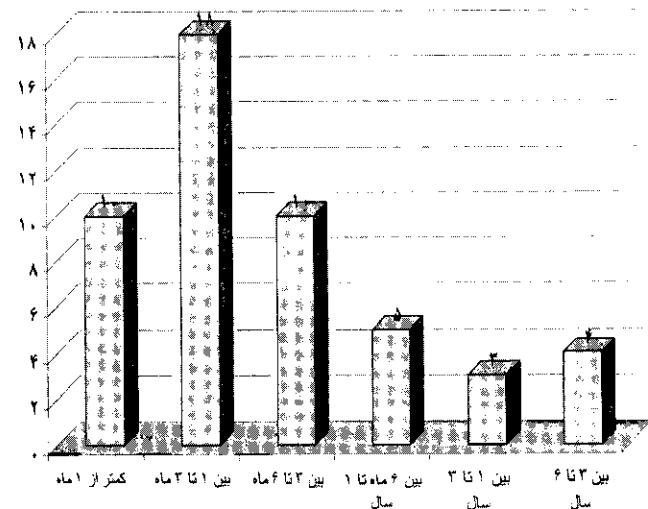
آزمونهای آماری T-test و χ^2 آنالیز شدند.

نتایج

۳۱ بیمار از ۵۰ بیمار مورد مطالعه یعنی ٪۶۲ بیماران را دختران و ۱۹ بیمار یعنی ٪۳۸ را پسران تشکیل می‌دادند. در بیماران مورد مطالعه کمترین سن تشخیص و شروع درمان ۴ روزگی و بیشترین آن ۶ سالگی و میانگین آن ۱۰/۹۶ ماه بود (جدول و نمودار ۱).

جدول ۱ توزیع فراوانی بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی مادرزادی مراجعه‌کننده به بیمارستان امام رضا(ع) بر حسب سن تشخیص و شروع درمان:

تعداد	متوسط سن تشخیص و شروع درمان
کمترین سن	میانگین سن
معیار عسال	سن ۱۰/۹۶
٪۹۰	۴ روز



نمودار ۱ توزیع فراوانی بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی مادرزادی مراجعه‌کننده به بیمارستان امام رضا(ع) بر حسب سن تشخیص و شروع درمان.

٪۷۶ بیماران در زمان تشخیص زیر ۶ ماه سن داشتند.

۱۶ بیمار (٪۳) سابقه کمکاری تیروئید را در یکی از اعضای درجه ۱ یا درجه ۲ خانواده ذکر می‌کردند.

از ۵۰ بیمار مورد مطالعه اتیولوژی بیماری در ۱۲ نفر (٪۲۴) مشخص نشده بود. ۱۳ بیمار (٪۲۶) مبتلا به دیس هورمونوتیز بودند. ۱۳ بیمار (٪۲۶) آپلازی غده تیروئید داشتند. ۹ نفر (٪۱۸) تیروئید نابجا داشتند. ۱ بیمار (٪۲) هیپوبلازی تیروئید داشت و ۲ نفر (٪۴) کمکاری گذرای تیروئید داشتند (جدول ۲).

با شناوی طبیعی ۷۰/۹۲ میکروگرم در دسی لیتر و در گروه بیماران با کاهش شناوی ۶۶/۹۴ میکروگرم در دسی لیتر بود. در بررسی آماری با آزمون T-test اختلاف معنی داری بین دو گروه دیده نشد.

میانگین سطح TSH سرم در زمان تشخیص در گروه بیماران با شناوی نرمال ۲/۵۳ میکروگرم در دسی لیتر در بیماران با کم شناوی حسی - عصبی ۱/۸۵ میکروگرم در دسی لیتر بود. آزمون T-test اختلاف معنی داری بین دو گروه نشان نداد.

بحث

این مطالعه بر روی ۵۰ بیمار مبتلا به کم کاری مادرزادی تیروئید مراجعه کننده به درمانگاه غدد کودکان بیمارستان امام رضا (ع) در سالهای ۸۱-۸۲ انجام گرفت.

در این مطالعه ۶۲٪ بیماران دختر و ۳۸٪ پسر بودند. در اکثر مطالعات انجام شده شیوع هیپوتیروئیدی مادرزادی در دختران ۲ برابر پسران گزارش شده است (۲ و ۱۰ و ۱۱) که این نکته در مطالعه ما هم دیده می شود.

متوجه سن بیماران در هنگام تشخیص هیپوتیروئیدی مادرزادی در مطالعه ما ۱۰/۹۶ ماه بود. اگرچه این رقم نسبت به کشورهایی که برنامه غربالگری نوزادان جهت کم کاری مادرزادی تیروئید را اجرا می کنند. بسیار بالاست با این حال بیش از ۷۵٪ بیماران این مطالعه در سن زیر ۶ ماه تشخیص داده شده بودند که دوره حساس برای تشخیص کم شناوی و اصلاح آن است (۳).

در این مطالعه بیماری ۲۶٪ از بیماران ناشی از دیس هورمونوژن، ۲۶٪ ناشی از آژنژی غده و ۱۸٪ تیروئید نابجا بود که با آمار ذکر شده در کتاب نلسون (۱۰) متفاوت می باشد که ۱۰٪ دیس هورمونوژن، حدود ۳٪ آژنژی و حدود ۱٪ کتوئیک ذکر می کند.

۳۲٪ از بیماران مطالعه ما یک سابقه خانوادگی از کم کاری تیروئید در یکی از اعضای درجه ۱ یا درجه ۲ خانواده را ذکر می کردند که آمار نسبتاً زیادی است. علت این مسئله شاید مراجعه و پیگیری دقیق تر و بیشتر در خانواده هایی است که به علت داشتن یک عضو با کم کاری تیروئید نسبت به عوارض ناشی از این بیماری آگاهی و ترس بیشتری داشته اند.

شایعترین تظاهر اولیه در بیماران مطالعه ما، زردی طول کشیده بود (۴۴٪). این مسئله ممکن است به این علت باشد که نوزادان با زردی طول کشیده معمولاً با سرعت به مراکز بیمارستانی مجهز و دارای پزشک متخصص کودکان ارجاع و توسط آنها تحت بررسی و معاینه قرار می گیرند.

جدول ۴ توزیع فراوانی یافته های غیرطبیعی ENT در بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی مادرزادی مراجعه کننده به بیمارستان امام رضا (ع)

یافته های غیرطبیعی ENT	تعداد	درصد
رنیوره و PND پرکرکی	۹	٪۱۸
رتراکشن TM	۶	٪۱۲
ناهنجاری اسکلتی	۷	٪۱۴

۱۱ بیمار از ۵۰ بیمار مورد مطالعه آستانه شناوی بالاتر از ۱۵ دسی بل داشتند که به عنوان کم شناوی در نظر گرفته شد. ۳۹ بیمار با قیامنده (٪۷۸) آستانه شناوی در محدوده طبیعی (کمتر از ۱۵ دسی بل) داشتند. از ۴۴ بیمار با سن بالاتر از ۳ سال که از نظر وضعیت تکلم بررسی شدند ۷ بیمار (٪۱۶) اختلال واضح در تکلم داشتند و تکلم در ۳۷ بیمار دیگر طبیعی به نظر می رسید.

از ۱۹ بیمار مذکور مورد مطالعه، ۱۳ بیمار (٪۶۸/۴) شناوی طبیعی داشتند و ۶ بیمار (٪۳۱/۶) از کاهش شناوی رنج می بردند و از ۳۱ بیمار مؤنث ۲۶ نفر (٪۸۳/۹) از سلامت شناوی بروخوردار بودند و ۵ بیمار (٪۱۶/۱) دچار کاهش شناوی بودند. براساس آزمون X^2 اختلاف معنی داری از نظر آماری در شیوع کاهش شناوی بین گروه دختران و پسران وجود نداشت. (جدول ۵)

جدول ۵ شیوع کم شناوی بر حسب جنس

شنوایی	مؤنث	ذکر	جنس
	درصد	تعداد	درصد
طبیعی	٪۶۸/۴	۱۳	٪۳۱/۶
کاهش شناوی	٪۳۱/۶	۶	٪۶۸/۴

میانگین سن شروع درمان در گروه بیماران هیپوتیروئید مادرزادی دچار کاهش شناوی ۷/۹ ماه و در گروه بیماران با شناوی طبیعی ۱۱/۸۳ ماه بود. آزمون T-test اختلاف معنی داری بین دو گروه نشان داد.

میانگین سطح TSH سرم در زمان تشخیص بیماری در گروه بیماران با شناوی طبیعی ۷۰/۹۲ میکروگرم در دسی لیتر و در گروه بیماران با کاهش شناوی ۶۶/۹۴ میکروگرم در دسی لیتر بود. در بررسی آماری با آزمون T-test اختلاف معنی داری بین دو گروه دیده نشد.

میانگین سطح TSH سرم در زمان تشخیص در گروه بیماران با شناوی نرمال ۲/۵۳ میکروگرم در دسی لیتر در بیماران با کم شناوی حسی - عصبی ۱/۸۵ میکروگرم در دسی لیتر بود. آزمون T-test اختلاف معنی داری بین دو گروه نشان نداد.

میانگین سطح TSH سرم در زمان تشخیص بیماری در گروه بیماران

همچنین میانگین سطح TSH در زمان تشخیص بین دو گروه بیماران با شنوایی طبیعی و بیماران با کم شنوایی تفاوت معنی داری از نظر آماری نشان نمی داد. اگرچه میانگین سطح T_4 در گروه بیماران با شنوایی نرمال (۲/۵۳) میکروگرم در دسی لیتر) از بیماران با کم شنوایی (۱/۸۵) میکروگرم در دسی لیتر) بالاتر بود ولی این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود. در مطالعه آقای Rovet (۱۲) نیز شدت هیپوتیروئیدی که براساس سطح هورمونهای تیروئید در نظر گرفته شده بود اختلافی بین دو گروه نداشت ولی در مطالعه آقای Ballman (۱) شیوع کم شنوایی در سطوح پایین تیروکسین سرمی بیشتر بود. همچنین در مطالعه آقای Crifo (۴) شیوع کم شنوایی در بیمارانی که بیماریشان در زمان تشخیص علامتدار شده بود ۲ برابر بیشتر از بیماران بدون علامت بود.

سلامت شنوایی در ماههای اولیه زندگی جهت رشد و تکامل زبان آموزی، مهارت‌های ارتباطی و عاطفی و کیفیت زندگی فرد در سالهای بعدی زندگی ضروری است. از این‌رو کشف کم شنوایی در سن زیر ۶ ماه و باز توانی آن در همان زمان از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است. با توجه به شیوع نسبتاً بالای کاهش شنوایی حسی عصبی در بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی مادرزادی که در این مطالعه به دست آمد و مطالعات مشابه نیز آن را تأیید می‌کند، غربالگری برای کم شنوایی در کودکان مبتلا به هیپوتیروئیدی مادرزادی به محض تشخیص بیماری و شروع باز توانی شنوایی در صورت ابتلای بیمار به کم شنوایی در جهت کاهش معلومیت این افراد و ارتقای کیفیت زندگی آنها در سالهای بعدی زندگی ضروری به نظر می‌رسد.

۲۲/ بیماران این مطالعه آستانه شنوایی بالاتر از ۱۵ دسی بل داشتند و مبتلا به کم شنوایی حسی عصبی در نظر گرفته شدند. در مطالعه آقای Rovet و همکاران در کانادا ۱۵ بیمار از ۷۵ بیمار مورد مطالعه یعنی ۲۰٪ کاهش شنوایی داشتند (۱۲). در مطالعه دیگری که در فرانسه توسعه آقای Francois و همکاران روی ۱۱ بیمار انجام شد ۲ نفر (۱۸/۱٪) کاهش شنوایی داشند (۷). در مطالعه آقای De buryne و همکاران ۹ تا از ۴۵ بیمار مورد مطالعه یعنی ۲۰٪ مبتلا به کاهش شنوایی بودند (۵). اما در مطالعه‌ای توسعه آقای Bellman و همکاران در لندن انجام شد ۱۸ بیمار از ۳۸ بیمار مورد مطالعه (۴۱/۵٪) کاهش شنوایی داشتن (۱). همچنین در مطالعه آقای Crifo و همکاران بر روی ۴۶ کودک مبتلا به کمکاری مادرزادی تیروئید ۵۰٪ بیماران کاهش شنوایی را نشان دادند (۴).

میانگین سن زمان تشخیص در مطالعه ما بین گروه بیماران با شنوایی نرمال (۱۱/۸ ماه) و بیماران با کم شنوایی (۷/۹ ماه) تفاوت واضحی از نظر آماری نداشت. در مطالعه آقای Francois روی ۴۲ بچه با کمکاری مادرزادی تیروئید، سن شروع درمان تأثیر آشکاری روی شیوع کم شنوایی نداشت (۸). مطالعه آقای Rovet یک تفاوت آشکار را در شیوع کم شنوایی در گروهی که در سن زیر ۲ هفت‌ه ت تحت درمان قرار گرفته بودند نسبت به بیمارانی که در سن سه هفتگی تحت درمان قرار گرفته بودند نشان می‌داد (۱۲). شاید علت عدم وجود اختلاف در شیوع کم شنوایی بر حسب سن تشخیص و شروع درمان در مطالعه ما این است که در کشور ما برنامه غربالگری برای هیپوتیروئیدی مادرزادی وجود ندارد و بیماران هم‌زمان با بروز علائم و تشییش شدن عوارض هیپوتیروئیدی روی سیستم شنوایی مراجعه می‌کنند.

تشکر و قدردانی

بنیویله:

از زحمات و همکاریهای صمیمانه

معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

سرکار خانم دکتر فضلی براز

در تصویب بودجه و فرآهن نمودن امکانات اجرایی این

پروژه تحقیقاتی

تشکر و قدردانی می‌گردد.

Refferences

1. Bellman SC, Davies A, Fuggle pw. Mild impairment of neuro-Otological function in early treated Congenital hypothyroidism. *Arch Dis Child* 1996 Mar; 74(3): 215-8.
2. Brown RS. The thyroid gland. in: Brook CGD, Hindmarsh PC. Clinical pediatric endocrinology. forth edition. Oxford: Blac well science; 2003. P. 288-303.
3. Brook houser PE, Grund fast Km. General sensorineural hearing loss. In: Cummings CW, Fredricson J, Harker L, Krause C. Otolaryngology and Head and neck surgery. Vol 5.3 rd edition. St Louis: Mosbey; 1988. p. 504-534.
4. Crifo S, Iazzari R, Salabe GB. A retrospective study of audiological function in group of congenital hypothyroid patients. *Int J pediatr Otorhinolaryngol* 1980 Nov; 2(4): 347-55.
5. Debruyne F, Vanderschueren M, Bastijns p. Hearing in Congenital hypothyroidism. *Audiology* 1983; 22(4): 404-9.
6. Deluga F, Arrigo T, Mangione OA. Sensorineural deafness in congenital hypopituitarim with sever hypothyroidism. *Acta pediatr Scand* 1985 Jan; 74(1) 148-51.
7. Francois M, Bongils p, leger J, Avan p. Audiological assessment of eleven Congenital hypothyroid infant befor and after treatment. *Acta otolaryngol* 1993 Jan; 113(1): 39-42.
8. Francis M, Bonfils p, Leger J, Czernichow p. Role of Congenital hypothyroidism in hearing loss in children. *J pediatr* 1994 Mar; 124(3): 444-6.
9. Kileny PR, Zwolan TA. Diagnostin and Rehabilitative audiology. in: Cummings Cw, Fredricson J, Harker 1, krausec. Otolaryngology and Head and neck surgery. Voe 4.3rd edition. St Louis: mosbey; 1988. . 2875-2893.
10. Lafranchi S. disorder of rhe thyroid gland. in: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson text book of pediatrics. 17th edition. philadelphia: Saunders; 2004. p. 1872-77.
11. Moosa M. disorder of the thyroid gland. in: Cummings Cw, Fredricson J, Harker 1, krausec. Otolaryngology and Head and neck surgery. Voe 3.3rd edition. St Louis: mosbey; 1988. p. 2450-60.
12. Rovet J, Walker W, Bliss B, Buchana L, Ehrlich R. long term sequelae of hearing impairment in Congenital hypothyridism. *J pediatr* 1996 Jun; 128(6): 776-83.