

تحقیقی

علل کوتاهی قد کودکان در شهر گرگان

دکتر سکینه محمدیان^۱، حمیرا خدام^{۲*}، دکتر محمودرضا نعمت‌اللهی^۳

۱- متخصص کودکان و استادیار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۲- عضو هیأت علمی گروه پرستاری بهداشت کودک و خانواده دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۳- پزشک عمومی، مرکز آموزشی درمانی ۵ آذر گرگان.

چکیده

زمینه و هدف: اگرچه کوتاهی قد در اکثر موارد ناشی از علل فیزیولوژیک می‌باشد، اما ممکن است نشانه‌ای از یک بیماری مهم و قابل درمان نیز باشد. بنابراین تشخیص آن قبل از بسته شدن اپی‌فیز استخوان حائز اهمیت فراوانی است. مطالعه حاضر با هدف تعیین علل کوتاهی قد کودکان در شهر گرگان انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی روی ۱۰۰ کودک ۱۴-۶ ساله کوتاه قد طی سال ۱۳۸۴ صورت گرفت. مشخصات دموگرافیک کودکان، سابقه بیماری‌های کودک و خانواده، سابقه نارسایی و آزمایشات خونی، تست تحریک هورمون رشد، معاینه فیزیکی، گرافی مچ دست و اندکس انحراف معیار برای هر کودک ثبت گردید. داده‌ها پس از کدبندی با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-13، آزمون‌های آماری کای اسکور و تی تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: اکثر مبتلایان به کوتاهی قد را دخترها (۶۶درصد) با میانگین سنی $10/84 \pm 2/25$ سال تشکیل می‌دادند. میانگین سن استخوانی دختران $8/4 \pm 2/32$ سال بود. میانگین سن تقویمی و سن استخوانی پسران به ترتیب $10/79 \pm 2/32$ و $7/89 \pm 2/19$ سال تعیین شد. شایع‌ترین علت کوتاهی قد به ترتیب شامل علل سرشتی (۵۷درصد)، کمبود هورمون رشد (۳۰درصد) و علل فامیلیال (۸درصد) بود. افراد مبتلا به کمبود هورمون رشد به طور معناداری سن استخوانی پایین‌تر و کودکان دچار کوتاهی قد سرشتی میانگین اندکس انحراف استاندارد (SDS) بالاتری داشتند ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که کمبود هورمون رشد از علل مهم و شایع پاتولوژیک کوتاهی قد در کودکان است، لذا توصیه می‌شود، در تمامی اطفال مبتلا به کوتاهی قد پس از رد علت سرشتی و فامیلیال، تست تحریکی هورمون رشد به منظور تشخیص سریع‌تر و درمان به موقع عارضه، قبل از بسته شدن صفحه رشد اپی‌فیزیال انجام شود.

کلید واژه‌ها: کوتاهی قد، کودک، سن، عامل فامیلیال، عامل سرشتی، کاهش هورمون رشد

* نویسنده مسوول: حمیرا خدام، پست الکترونیکی: homeira_khoddam@yahoo.com

نشانی: گرگان، کیلومتر ۲ جاده گرگان به ساری، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، دانشکده پرستاری و مامایی بویه گرگان، گروه پرستاری بهداشت کودک و خانواده

تلفن: ۴۴۲۶۹۰۰ (۰۱۷۱)، نمابر: ۴۴۲۵۱۷۱

وصول مقاله: ۸۶/۵/۲۹، اصلاح نهایی: ۸۷/۵/۱۵، پذیرش مقاله: ۸۷/۵/۱۵

مقدمه

رشد یک پروسه پیچیده و تحت تاثیر توان ژنتیک، عملکرد سیستم اندوکراین، وضعیت تغذیه‌ای، سطح فعالیت فیزیکی و هر بیماری مزمن است. اختلال در هریک از این موارد می‌تواند، باعث نقص رشد و کوتاهی قد شود (۱). استفاده منظم از چارت رشد و ثبت سریال قد از دوران شیرخوارگی کلید تشخیص رشد غیرطبیعی و شروع اقدامات پیشگیرانه و درمانی است (۲ و ۳).

طبق تعریف، کوتاهی قد حالتی است که در آن قد کودک بر روی منحنی رشد زیر صدک سوم بوده و یا دو انحراف استاندارد زیر حد متوسط و مورد انتظار برای سن و جنس در گروه مرجع باشد (۱ و ۴).

کوتاهی قد در اکثر موارد ناشی از عوامل فیزیولوژیک مانند علل سرشتی یا فامیلیال است، اما ممکن است به دنبال بیماری‌های مهم و قابل درمان نیز رخ دهد. علل پاتولوژیک کوتاهی قد شامل بیماری‌های مزمن گوارشی یا کلیوی، اندوکرینوپاتی‌ها، ریکتز، دیسپلازی استخوانی، اختلالات کروموزومی، مشکلات روحی-روانی است (۵ و ۶). به طور کلی کوتاهی قد می‌تواند ناشی از سه الگوی محدودیت ارثی رشد استخوان، کوتاهی قد تاخیری و کوتاهی قد Attenuated باشد (۷). طبق نتایج مطالعات انجام شده توسط شربندار و Shu به ترتیب ۱۴/۵ و ۳۵/۱ درصد موارد کوتاهی قد کودکان ناشی از علل پاتولوژیک است (۸ و ۹).

با توجه به این که تغییرات رشد می‌تواند، شاخص حساسی از سلامت عمومی تلقی شود، بررسی دقیق الگوی رشد در هر ویزیت دوران کودکی ضروری است (۱۰). از آنجایی که غربالگری و شناسایی هرچه سریع‌تر علل زمینه‌ساز کوتاهی قد، قبل از بسته شدن صفحه رشد در پیشگیری از عوارض دائمی موثر است و علل ایجاد کننده آن می‌تواند تحت تاثیر عوامل محیطی و ژنتیکی متفاوت باشد، این مطالعه به هدف تعیین علل کوتاهی قد کودکان مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی کودکان طالقانی شهر گرگان صورت گرفت.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی مقطعی روی ۱۰۰ کودک کوتاه‌قد (۶۶ دختر و ۳۴ پسر) مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی

طالقانی شهر گرگان در سال ۱۳۸۴ صورت گرفت. جامعه مورد پژوهش شامل کلیه کودکان ۱۴-۶ سال مراجعه کننده به درمانگاه مرکز فوق در زمان انجام پژوهش و به روش سرشماری بود. از آنجایی که طبق برنامه روتین طول قد کلیه اطفال مورد بررسی قرار می‌گیرد، چنانچه کودکی قد زیر منحنی ۳ درصد براساس سن و جنس داشت، وارد مطالعه گردید (n=۱۰۰). سپس براساس شرح حال کسب شده، سابقه وجود بیماری‌های مهم در خانواده و سابقه نارسی مورد بررسی قرار گرفت. پس از معاینه دقیق، تعیین سن قدی و گرافی مچ دست، نوع کوتاهی قد اعم از سرشتی، فامیلیال یا اندوکراین به ترتیب زیر تعیین شد:

کوتاهی قد سرشتی: سن قدی = سن استخوانی > سن تقویمی

کوتاهی قد فامیلیال: سن قدی > سن استخوانی = سن تقویمی

کوتاهی قد اندوکراین: سن قدی > سن استخوانی > سن تقویمی

علاوه بر این برای هریک از افراد براساس فرمول زیر اندکس انحراف معیار (Standard Deviation Score (SDS از میانگین قدی تعیین شد:

$$SDS = \frac{X-Y}{SD}$$

X = قد واقعی فرد، Y = قد متوسط برای سن و جنس

SDS = اندکس انحراف معیار

سپس براساس SDS شدت کوتاهی قد تعیین شد بدین ترتیب که SDS کمتر از ۱- طبیعی، بین ۱- تا ۲- خفیف، بین ۲- تا ۳- متوسط و بیش از ۳- شدید در نظر گرفته شد. سپس برای کودکان مبتلا به کوتاهی قد خفیف آزمایشات CBC، Creat، BUN و برای موارد متوسط علاوه بر آزمایشات فوق تست تحریکی هورمون رشد و بررسی T4 و TSH و در مورد کودکان مبتلا به کوتاهی قد شدید کاربوتایپ نیز انجام شد.

برای کودکان با قد زیر صدک سوم، دوبار تست تحریکی هورمون رشد با دو داروی کلونیدین (شرکت تولید دارو) و پروپرانول (شرکت مهر دارو) صورت گرفت. بدین ترتیب که بیماران از شب قبل در بیمارستان بستری شدند. صبح نمونه خون ناشتا برای سنجش هورمون رشد ناشتا و پایه و تست‌های عملکرد تیروئید، CBC، اوره و کراتی‌نین گرفته و به

جدول ۱: میانگین سن استخوانی، قد کودک، پدر و مادر و SDS

به تفکیک جنس

ارزش P	به تفکیک جنس		
	دختر	پسر	
	انحراف	انحراف	
	معیار±میانگین	معیار±میانگین	
طبیعی	۱۰/۸۶±۲/۲۲	۱۰/۷۹±۲/۳۲	سن تقویمی
طبیعی	۸/۲۶±۲/۳۹	۷/۸۹±۲/۱۹	سن استخوانی
طبیعی	۱۲۰/۵۴±۸/۲۶	۱۲۰/۹۲±۹/۲۵	قد کودک
طبیعی	۱۷۰/۱۹±۴/۹	۱۷۱/۳۵±۴/۷۹	قد پدر
۰/۰۱۹	۱۶۱/۸۳±۴/۷۹	۱۶۴/۲±۴/۶۸	قد مادر
طبیعی	-۳/۸۸±۱/۰۹	-۴/۳±۱/۴	SDS

جدول ۲: فراوانی نسبی علل کوتاهی قد به تفکیک جنس

ارزش P	فراوانی نسبی علل کوتاهی قد به تفکیک جنس		
	دختر	پسر	
	درصد	درصد	
طبیعی	۵۴/۵	۶۱/۸	سرشتی
طبیعی	۲۸/۹	۳۲/۴	کمبود هورمون رشد
طبیعی	۳	۲/۹	هیپوتیروئیدی
طبیعی	۱۰/۶	۲/۹	ژنتیک (فامیلیال)
طبیعی	۱/۵	۰	نارسی
طبیعی	۱/۵	۰	سندرم ترنر

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار سن استخوانی و SDS

به تفکیک علل کوتاهی قد

علل کوتاهی قد	سن استخوانی		SDS
	انحراف	معیار±میانگین	
سرشتی	۸/۵۴±۱/۸۱	-۳/۸۲±۱/۲۲	
کمبود هورمون رشد	۶/۵۵±۱/۷۶	-۴/۶۷±۱/۳۵	
هیپوتیروئیدی	۸/۶۶±۱/۵۳	-۳/۶۳±۱/۵۸	
ژنتیک (فامیلیال)	۱۱/۶۹±۲/۷۱	-۴/۸۵±۱/۲۶	

در بررسی آزمایشگاهی میانگین هموگلوبین بیماران مورد مطالعه ۱۲/۰۴۹±۱/۱۱، میانگین اوره ازت خون ۱۴/۷۵±۵/۷۶ و میانگین کراتینین پلاسما ۰/۵۸±۰/۱ بود.

با در نظر گرفتن سن بیماران منحنی رشد قدی، سن استخوانی و آزمایشات انجام شده، کوتاهی قد کودکان در اکثر موارد (۵۷ درصد) از نوع سرشتی و پس از آن به ترتیب ناشی از کمبود هورمون رشد (۳۰ درصد)، کوتاهی ژنتیک یا

آزمایشگاه ارسال شد. سپس به بیمار بر مبنای وزن، دو داروی کلونیدین (۴µg/kg) و پروپرانولول (۱ mg/kg) داده شد و مجدداً نمونه گیری برای سنجش هورمون رشد در فواصل ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از مصرف دارو صورت گرفت. در تمام مدت تست، بیمار از نظر هیپوگلیسمی و هیپوتانسیون تحت نظر قرار گرفت. بیماری که در نمونه‌های صفر، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ دقیقه میزان هورمون رشد کمتر از ۱۰ نانوگرم در میلی لیتر داشت، به عنوان مبتلا به کمبود هورمون رشد در نظر گرفته شد و در صورتی که در هر یک از نمونه‌ها هورمون رشد بالای ۱۰ نانوگرم در میلی لیتر داشت، به عنوان Growth hormone sufficient و طبیعی تلقی شد (۱۱ و ۱۰).

در بررسی عملکرد تیروئید، تیروکسین کمتر از ۷/۵ و TSH بیش از ۵ به عنوان کم کاری تیروئید در نظر گرفته شد و چنانچه دختری ۳- SDS داشت، کاربوتایپ انجام گردید. اطلاعات به دست آمده از موارد فوق در برگه ثبت داده‌ها وارد و پس از کدگذاری با استفاده از نرم افزار آماري SPSS-13 و جداول توزیع فراوانی و شاخص‌های مرکزی و پراکنندگی توصیف و با کمک آماره تی و کای اسکوتر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. ضریب اطمینان مطالعه ۹۵ درصد (α=۰/۰۵) تعیین شد.

یافته‌ها

جامعه مورد مطالعه شامل ۶۶ دختر و ۳۴ پسر بود. میانگین سنی دختران و پسران به ترتیب ۱۰/۸۶±۲/۲۲ و ۱۰/۷۹±۲/۳۲ تعیین شد. حداقل قد اندازه گیری شده ۹۷ و حداکثر ۱۳۴ سانتی متر بود. میانگین قدی کودکان ۱۲۰/۶۷±۸/۵۶ سانتی متر، متوسط قد پدران ۱۷۰/۵۹±۴/۸۷ و متوسط قد مادران ۱۶۲/۶±۴/۸۷ سانتی متر بود.

در بررسی سن استخوانی نمونه‌ها، نتایج گرافی مچ دست نشان داد، ۶ نفر سن استخوانی برابر با سن تقویمی و ۹۴ نفر سن استخوانی کمتر از سن تقویمی داشتند. میانگین سن استخوانی افراد مورد مطالعه ۸/۱۴±۲/۳۲ سال بود. علاوه بر این میانگین SD Score بیماران در کل جامعه ۴/۱۶±۱/۳۲ بود. همان گونه که در جدول یک آمده است، به جز قد مادران، تفاوت آماری معنی داری در هیچ کدام از معیارهای فوق در دو جنس دیده نشد.

فامیلیال (۸درصد) و هیپوتیروئیدی (۳درصد) بود (جدول ۲). تفاوت آماری معنی‌داری در دو جنس از نظر علت کوتاهی قد یافت نشد.

در مقایسه میانگین سن استخوانی نمونه‌های مورد مطالعه، نتایج نشان داد که افراد دارای کمبود هورمون رشد، به طور معنی‌داری میانگین سن استخوانی پایین‌تری در مقایسه با افراد دچار کوتاهی قد سرشتی یا ژنتیک داشتند ($P < 0/05$). همچنین افراد دارای کوتاهی قد سرشتی به ترتیب نسبت به افراد مبتلا به کوتاهی قد فامیلیال، سن استخوانی پایین‌تری داشتند و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$) (جدول ۳).

علاوه بر این یافته‌های پژوهش بیانگر اختلاف معنی‌داری بین میانگین SDS در افراد دارای کوتاهی قد سرشتی، کوتاهی قد ناشی از کمبود هورمون رشد و ژنتیک بود. بدین گونه که افراد دچار کوتاهی قد سرشتی میانگین SDS بالاتری نسبت به دو گروه دیگر داشتند (جدول ۳).

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که سه علت شایع کوتاهی قد در کودکان مورد بررسی به ترتیب شامل شیوع علل سرشتی، هورمونی (کمبود هورمون رشد) و ژنتیک بود. این یافته‌ها با نتایج تحقیق سهیلی‌خواه (۷) در یزد همخوانی دارد. در تحقیق ایشان علل کوتاهی قد به دو دسته پاتولوژیک و غیرپاتولوژیک تقسیم‌بندی گردید. از بین علل غیرپاتولوژیک علل سرشتی شایع‌ترین و از بین علل پاتولوژیک کمبود هورمون رشد بالاترین درصد را به خود اختصاص داد و در کل شایع‌ترین علل کوتاهی قد عبارت از علل سرشتی (۳۳درصد)، کمبود هورمون رشد (۲۸درصد) و علل فامیلیال (۲۴درصد) بود. در نتایج حاصل از تحقیق نخجوانی (۱۲) نیز دو علت اول اختلال رشد کودکان علل سرشتی و کمبود هورمون رشد گزارش شد. در پژوهش‌های انجام گرفته توسط علایی در تهران (۸)، معیری در تهران (۱۳)، Lam در هنگ‌کنگ (۱۴) و Shu در تایوان (۹) نیز شایع‌ترین علت کوتاهی قد سرشتی بود. البته در مطالعه معیری پس از علل سرشتی به ترتیب علل فامیلیال و کمبود هورمون رشد و در مطالعه Lam (۱۴)، علل کروموزومی و فامیلیال در

رتبه دوم و سوم از نظر شیوع قرار داشتند. در حالی که Shu در مطالعه خود پس از علل سرشتی، علل فامیلیال و علل ترکیبی (سرشتی و فامیلیال) را به ترتیب به عنوان شایع‌ترین علل گزارش نمود. در مطالعه Kadgawat در هند (۱۵) کوتاهی قد ناشی از علل فامیلیال و سرشتی به ترتیب شایع‌ترین علل گزارش شدند.

با وجودی که علل کوتاهی قد گزارش شده در تمامی مطالعات فوق با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد، اما تفاوت موجود در رتبه‌بندی علل می‌تواند ناشی از انتخاب محیط پژوهش باشد. به طور مثال مطالعه فنی روی مراجعین به مرکز ژنتیک صورت گرفته است. در نتیجه منطقی به نظر می‌رسد که در بین سایر علل به ترتیب علل هورمونی و ژنتیک شایع‌تر باشد. در حالی که مطالعه حاضر در یک مرکز عمومی با انواع مختلف مراجعات صورت گرفته است. در مطالعه Biswas در کشور هند (۱۶) برخلاف مطالعه حاضر شایع‌ترین علت کوتاهی قد، سوء تغذیه دوران کودکی و در کنار آن هیپوتیروئیدی اولیه گزارش شد و پس از آن علل فامیلیال، سل ریوی و شکمی، سندرم‌های سوء جذب و تاخیر رشد درون رحمی گزارش گردید و کوتاهی قد سرشتی و کمبود هورمون رشد به ترتیب با شیوع ۲/۵ و ۱/۲۵ درصد از علل غیرشایع کوتاهی قد بودند. تفاوت موجود در یافته‌های این پژوهش با مطالعه حاضر و سایر مطالعات فوق می‌تواند، ناشی از بالای بودن شیوع سوء تغذیه و پایین بودن سطح اقتصادی اجتماعی و بهداشتی زندگی در کشور هندوستان باشد.

یافته‌های پژوهش در ارتباط با میانگین سن استخوانی در نمونه‌های مورد مطالعه نشان داد که کودکان مبتلا به کمبود هورمون رشد در مقایسه با گروه‌های دیگر پایین‌ترین میانگین سن استخوانی را داشتند و پس از آن به ترتیب مبتلایان به کوتاهی قد ناشی از علل سرشتی و ژنتیک قرار داشتند. در حالی که در مطالعه معیری (۱۳) کوتاهی قد ناشی از هیپوتیروئیدی پایین‌ترین سن استخوانی و پس از آن به ترتیب کوتاهی قد ناشی از کمبود هورمون رشد، سرشتی و سپس علل ژنتیک قرار داشت.

علت اختلاف موجود می‌تواند، ناشی از تفاوت در طیف سنی مورد بررسی باشد. در مطالعه معیری (۱۳) کودکان ۴ تا

معتقدند علت بالاتر بودن شیوع کوتاهی قد در بین پسران نسبت به دختران فشار اجتماعی بر داشتن مردانی بلندقد و در نتیجه تمایل بیشتر خانواده‌ها برای بررسی پزشکی و درمان کوتاهی قد فرزندان پسر نسبت به دخترها است (۷).

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر و اغلب مطالعات انجام شده، شایع‌ترین علل کوتاهی قد، علل سرشتی و هورمونی و فامیلیال است. لذا توصیه می‌شود در برخورد با کلیه اطفال دارای رشد قدی زیر صدک سوم، مطالعات لازم در زمینه تعیین سن استخوانی و SDS صورت گیرد و در صورت $SDS < -2$ و سن استخوانی تاخیری بررسی‌های سیستمیک کامل و تست‌های غدد انجام شود و با تشخیص سریع‌تر و اقدامات درمانی فوری، قبل از بسته شدن صفحه اپی‌فیزیال رشد، از کوتاهی قد دائمی کودکان جلوگیری شود.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر حاصل پایان‌نامه برای اخذ درجه دکترای پزشکی عمومی آقای محمودرضا نعمت‌اللهی بود. نویسندگان مقاله بر خود فرض می‌دانند، از همکاری بی‌دریغ مدیریت و کارکنان محترم مرکز آموزشی درمانی طالقانی گرگان که در جمع‌آوری اطلاعات همکاری نمودند، تشکر و قدردانی نمایند.

References

- 1) Kamboj M. Short stature and growth hormone. Indian J Pediatr. 2005;72(2):149-57.
- 2) Menon PS. Guest editor: P.S.N. Menon - Editorial: childhood and adolescence growth and growth disorders. Indian J Pediatr. 2005;72(2):137-8.
- 3) Ahmadi A, Vahidi AA. [A survey of height and weight of children and adolescents in Kerman, Iran, in 1997.] Journal of Kerman University of Medical Sciences. 1999; 1(6): 8-16. [Article in Persian]
- 4) Kliegman RM, Markdante KJ, Jenson HB, Behrman RE. Nelson Essentials of pediatrics. 5th. Philadelphia. Saunders Company. 2006; pp:789-796.
- 5) Afshar Peiman Sh, Moayeri H. [Prevalence of growth hormone deficiency in children with short stature.] Iranian Journal of Pediatrics. 2004; 2(14): 89-93. [Article in Persian]
- 6) <http://www.emedicine.com/ped/topic2087.htm>
- 7) Soheili Khah S, Halvani AH. [Factors involved in short stature in 7-15 years patients in endocrine centers in Yazd.] Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences and Health

۱۸ سال مورد بررسی قرار گرفته بودند. در حالی که گروه سنی مورد مطالعه در این پژوهش ۶ تا ۱۴ سال بود.

نتایج به دست آمده در ارتباط با SD Score بیماران مورد مطالعه نشان داد، میانگین SDS در افراد مبتلا به کوتاهی قد سرشتی به طور معناداری از افراد دچار کمبود هورمون رشد و کوتاهی قد ژنتیک بالاتر بود. یافته‌های حاضر با نتایج به دست آمده از مطالعه نخجوانی در یزد (۱۲) و سهیلی‌خواه در یزد (۷) همخوانی دارد. نتایج به دست آمده در پژوهش معیری (۱۳) و Khadgawat (۱۵) نشان داد که بالاترین نمره SD مربوط به علل ژنتیک و پس از آن علل سرشتی و هورمونی است. علل این اختلاف می‌تواند، ناشی از گروه مورد مطالعه باشد. چون هردو مطالعه در مراکز ارجاع که معمولاً بیماران مبتلا به اختلالات خاص و شدید و با کوتاهی قد بارز مورد درمان قرار می‌گیرند، صورت گرفته بود.

در ارتباط با شیوع جنسی کوتاهی قد، نتایج مطالعه حاضر نشان داد، علی‌رغم معنی‌دار نبودن اختلاف درصد ابتلا به کوتاهی قد در دخترها بیش از پسرها بود. این یافته با نتایج مطالعه افشارپیمان، سهیلی‌خواه و کریمی‌زاده هم‌خوانی دارد (۱۷ و ۱۸). اما نتایج مطالعه نخجوانی (۱۲)، Lindsay (۱۸) و Grimberg در امریکا (۱۹) نشان‌دهنده ارجحیت پسرها به دخترها در ابتلا به اختلال رشد بود (۱۲ و ۱۸ و ۱۹). ایشان

Services. 2001; 3(9): 3-9. [Article in Persian]

8) MR sharbatdar-alaei, A Rabbani, M Rezaie, MK Nourbakhsh. [Etiological profile of short stature in a referral endocrinology clinic.] Iranian Journal of Pediatrics. 2007; Suppl.1(17): 61-66. [Article in Persian]

9) Shu SG, Chen YD, Chi CS. Clinical evaluation of short children referred by school screening: an analysis of 655 children. Acta Paediatr Taiwan. 2002;43(6):340-4.

10) Charles G, Brook D. Growth hormone deficiency. Endocrinology. Philadelphia. Lippincott. 1995; pp: 2553-2579.

11) Reiter EO, Rosenfeld RG. Normal and abnormal growth. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR (eds). Williams Textbook of Endocrinology. 9th. USA. Churchill Livingstone. 1998; pp:1472-1482.

12) Nakhjavani M, Esteghamati A, Ziaei A. [Evaluation of frequency of growth failure in patients referred to endocrine clinic of Imam Hospital, 1997-98.] The Journal of Tehran Faculty of Medicine. 2001; 2(59): 23-26. [Article in Persian]

13) Moayeri H, Aghighi Y. A prospective study of etiology of

short stature in 426 short children and adolescents. Arch Iranian Med. 2004; 7(1): 23-27.

14) Lam WF, Hau WL, Lam TS. Evaluation of referrals for genetic investigation of short stature in Hong Kong. Chin Med J (Engl). 2002; 115(4):607-11.

15) Khadgawat R, Dabadghao P, Mehrotra RN, Bhatia V. Growth charts suitable for evaluation of Indian children. Indian Pediatr. 1998; 35(9):859-65.

16) Biswas K. Short stature: etiologically different in the developing country. 7th joint meeting of pediatric endocrinology, hormone research. New Delhi, India. 2005, p: 301.

17) Karamizadeh Z. [Short stature in 11-14 years old girls in Shiraz.] Journal of the Faculty of Medicine (Shaheed Beheshti University of Medical Sciences and Health Services). 1997; 21(1): 48-53. [Article in Persian]

18) Lindsay R, Feldkamp M, Harris D, Robertson J, Rallison M. Utah Growth Study: growth standards and the prevalence of growth hormone deficiency. J Pediatr. 1994; 125(1):29-35.

19) Grimberg A, Kutikov JK, Cucchiara AJ. Sex differences in patients referred for evaluation of poor growth. J Pediatr. 2005; 146(2):212-6.