

بررسی اثر سوء تغذیه در باقی ماندن گواتر اندمیک علی‌رغم دریافت ید کافی

دکتر مجید امین زاده*: فوق تخصص غدد و متابولیسم کودکان، استادیار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی اهواز
دکتر زهره کرمی زاده: فوق تخصص غدد و متابولیسم کودکان، استادیار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی شیراز
دکتر غلامحسین امیرحکیمی: فوق تخصص غدد و متابولیسم کودکان، استادیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز
مرضیه وکیلی: کارشناس ارشد تغذیه، مربی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

خلاصه

هدف: کمبود ید شایع‌ترین علت گواتر اندمیک است ولی شیوع آن علی‌رغم افزودن ید به نمک طعام و کفایت دریافت ید در جامعه هنوز بالاتر از ۵٪ باقیمانده است. علل دیگر مؤثر در این خصوص مورد بحث و در دست تحقیق است. هدف این مطالعه بررسی اثر سوء تغذیه در ایجاد گواتر علی‌رغم کفایت دریافت ید است.

روش مطالعه: طی معاینه ۱۵۰۴ دانش آموز (۸ تا ۱۰ ساله) انتخاب شده به صورت تصادفی خوشه‌ای (در جنوب ایران، فیروز آباد) ۱۰۲ مورد گواتر درجه ۲ و ۳ پیدا شد. صد کودک سالم از نظر تیروئید نیز بصورت تصادفی به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. وضعیت رشد، وزن برای سن، قد برای سن و نمایه توده بدنی برای هر فرد اندازه‌گیری و Z score محاسبه شد. سطح ادراری ید نیز در گروه دارای گواتر برای اثبات کفایت ید اندازه‌گیری شده بود.

یافته‌ها: میان ید ادرار در گروه دارای گواتر ۲۱/۰۰ میکروگرم در دسی‌لیتر بود (میزان بالاتر از ۱۰ نشانه کفایت ید دریافتی است). در مورد شاخص‌های رشدی هیچ‌گونه تفاوت واضحی بین دو گروه مشاهده نگردید، که رد کننده اثر سوء تغذیه در ایجاد گواتر است، و یا بدین معنی است که سوء تغذیه (کمبود دریافت مواد غذایی متعدد) فقط در صورت عدم دریافت کافی ید علت مهمی برای گواتر است. مطالعات بزرگتر در شرایط سوء تغذیه شدیدتر و کفایت ید، و یا مقایسه فراوانی گواتر قبل و بعد از اصلاح شاخص‌های رشدی با بهبود تغذیه در حضور کفایت ید شاید کمک بیشتری به رد یا تأیید قطعی اثر سوء تغذیه در این مورد داشته باشند.

نتیجه‌گیری: در صورت کافی بودن ید دریافتی، وجود سوء تغذیه نقشی در ایجاد گواتر ندارد. این مطالعه به علت انجام شدن در منطقه‌ای با شیوع بالای گواتر و سوء تغذیه در کنار هم از اهمیت و ارزش بالایی در رد کردن ارتباط این دو برخوردار است.

*مسئول مقاله، آدرس:

اهواز، بلوار پاسداران، بیمارستان
ابوذر، دفتر گروه کودکان

E.mail:
aminzadeh-m@ajums.ac.ir

دریافت: ۸۵/۲/۲۶

بازنگری: ۸۵/۹/۱۸

پذیرش: ۸۵/۱۰/۲۵

واژه‌های کلیدی: گواتر اندمیک، کمبود ید، سوء تغذیه، ید ادرار، کودکان دبستانی

مقدمه

بیماری‌های آن از قبیل کم کاری و گواتر که به طور معمول کاری ساده و کم هزینه است صدمات جبران ناپذیری را به کودکان، از کرتینیسم گرفته تا کاهش کیفیت زندگی و تولید اقتصادی و به‌طور غیرمستقیم به جامعه وارد می‌کند.

در حالی که غده تیروئید به خاطر سهولت معاینه در بین غدد داخلی بدن بیشتر مورد توجه قرار می‌گیرد عدم درمان

مردودی از مطالعه خارج شدند. معیار انتخاب در گروه بیمار داشتن گواتر درجه دو و یا سه، و معیار انتخاب در گروه شاهد نداشتن گواتر قابل لمس و یا مشاهده بود. افراد با گواتر درجه یک در گروه بیمار و شاهد وارد نشدند.

جهت یافتن ۱۰۰ مورد گواتر درجه ۲ و بالاتر با توجه به شیوع قبلی ۱۱۰۰ کودک انتخاب شده بود که به دلیل کاهش شیوع، به ناچار ۱۵۰۴ کودک معاینه شدند تا ۱۰۲ مورد گواتر جدا شدند جمعیت اضافه شده دوباره به صورت تصادفی از هر دو بخش شهری و روستایی انتخاب شدند.

درجه بندی گواتر براساس دستورالعمل سازمان بهداشت جهانی انجام شد (جدول ۱). معاینه و تعیین اندکس‌های رشد کودکان توسط دستیار فوق تخصصی غدد کودکان انجام شد. پس از یافتن مورد گواتر در هر کلاس پارامترهای رشدی (وزن و قد) و مشخصات فردی ثبت می‌شدند و سپس از همان کلاس با هماهنگی سن و جنس (matched) افرادی که از لحاظ تیروئید در سلامت کامل بودند به‌عنوان شاهد جدا شده و مشابه گروه بیمار مشخصات و اندازه‌ها ثبت شد.

در مورد وزن برای سن، قد برای سن Z score (۱ تا ۲ خفیف، ۲ تا ۳ متوسط، و کمتر از ۳ شدید) و در مورد نمایه توده بدنی به سن درصد (Percentile) تعیین و مورد ارزیابی قرار گرفت. نمایه توده بدنی کمتر از ۵٪ سوء تغذیه، ۵ تا ۸۵ درصد طبیعی و بالاتر از ۸۵٪ وزن بالا و یا چاقی در نظر گرفته شد. چارت رفرانس رفرانس نمودار قد و وزن CDC2000 بود. قبلا در برنامه‌ای هماهنگ از تمام کودکان مبتلا به گواتر نمونه ادرار تصادفی جهت اندازه‌گیری ید دفعی (شاخص دریافت ید) گرفته و در آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی شیراز به روش اسپکترو-فتومتری بررسی شده بود. نرم افزارهای مورد استفاده اپی اینفو (۲۰۰۲)، و SPSS و براساس ۱۱/۵ بود. آزمون آماری مجذور کای

جدول ۱- درجه بندی گواتر براساس دستورالعمل سازمان بهداشت جهانی

درجه	تعریف
درجه یک	1a: فقط قابل لمس بودن تیروئید 1b: فقط با خم کردن سر به عقب تیروئید قابل مشاهده است.
درجه ۲	در حالت عادی در جلو گردن گواتر قابل مشاهده است.
درجه ۳	از فاصله بیش از ۳ متر نیز گواتر قابل مشاهده است.

با توجه به شیوع فراوان خطر کمبود ید^[۱] در دهه‌های اخیر تلاش در جهت رفع کمبود ید، به‌عنوان شایع‌ترین علت گواتر اندمیک، با افزودن ید به مواد مصرفی از جمله نمک همه‌گیر شده است. اهداف نهایی طرح استفاده از ید افزودنی، مصرف بیش از ۹۰٪ خانوارها از نمک یددار، ید ادرار بیش از ۱۰ میکروگرم در دسی‌لیتر و کاهش شیوع گواتر به کمتر از ۵٪ بوده است^[۲]. هدف اول و دوم حاصل شده ولی گواتر در بسیاری مناطق هنوز در حد اندمیک می‌باشد. به همین دلیل محققین به دنبال یافتن علل باقیماندن این شیوع در حد بالای ۵٪ هستند. بررسی‌های قبلی در استان فارس، فیروزآباد را از نقاط با شیوع بالای گواتر معرفی کرده‌اند که در عین حال دارای جمعیت روستایی فراوان و پراکنده و مشکلات تغذیه‌ای و رشدی قابل توجه در کودکان است.

مطالعات متعددی از این نوع در دسترس است. یک مطالعه مشابه با ما در هندوستان انجام شده که این ارتباط را اثبات کرده است ولی وضعیت دریافت ید، کمبود یا کفایت آن بررسی نشده است^[۳]. ما با اندازه‌گیری ید ادراری را به‌عنوان شاخص قابل اعتمادی از ید دریافتی سعی در رفع این نقص نمودیم. مطالعات دیگری در سودان^[۴]، ترکیه^[۵]، و مطالعه زیمرمن^[۶] به بررسی سوء تغذیه و کمبودهای همراه مانند ویتامین A، روی، آهن، سلنیوم و ... در ایجاد گواتر پرداخته‌اند ولی بجز تحقیق سوئدی‌ها در سودان بقیه مطالعات دلیلی بر کفایت ید ادراری نداشته‌اند. مطالعه زیمرمن کمبود آهن، مطالعه ترکیه کمبود روی و بالاخره مطالعه سودان در حضور کفایت ید، کمبود آهن، ویتامین A و سوء تغذیه را عامل ماندگاری گواتر اندمیک معرفی کرده‌اند. این مطالعه به دنبال یافتن ارتباطی بین سوء تغذیه یا علل ایجاد کننده آن با باقیماندن شیوع گواتر در فیروزآباد، علی‌رغم رفع کمبود ید بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر به‌صورت موردی شاهدهی (Case Control) در منطقه فیروز آباد استان فارس انجام شد. انتخاب فیروزآباد به علت شیوع بالای گواتر و وجود مشکل سوء تغذیه به درجات بیشتر در کودکان این منطقه بوده است. جمعیت مورد مطالعه کودکان ۸ تا ۱۰ ساله شهری و روستایی بودند که مدارس آنها به صورت تصادفی انتخاب شدند. معیار ورود به مطالعه، شرط سنی ۸ تا ۱۰ سال (کلاس‌های درس دوم، سوم و چهارم) و از کودکان در حال تحصیل مدارس ابتدایی منطقه فیروزآباد بود. دانش آموزان کلاس اول مردودی وارد مطالعه، و کلاس چهارم

جدول ۲- مقایسه میانگین قد و وزن در دو گروه به تفکیک جنس

متغیر	گروه گواتر	گروه شاهد
پسر	میانگین قد*	۱۳۱/۷۷
	میانگین وزن†	۲۷/۰۷
دختر	میانگین قد*	۱۳۲/۳۴
	میانگین وزن†	۲۷/۲۳

*سانتیمتر †کیلوگرم

بحث

بالا بودن شیوع گواتر علیرغم کافی بودن ید مصرفی در گروه مورد مطالعه وجود عوامل دیگر گواترزا را مطرح می‌نماید. وجود سوء تغذیه در منطقه مورد مطالعه احتمال نقش سوء تغذیه را در ایجاد این نوع گواتر عنوان می‌کند. از آنجا که نوع خاصی از دیابت که به‌عنوان دیابت ملیتوس وابسته به سوء تغذیه شناخته می‌شود در استان فارس نسبتاً شایع است^[۱۱] و از طرفی مطالعات اپیدمیولوژیک متعددی نیز نقش سوء تغذیه را در ایجاد گواتر اندمیک مطرح کرده‌اند^[۱۷] احتمال گواتر ناشی از سوءتغذیه قوت می‌گیرد.

برای تحلیل داده‌ها استفاده شد و P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی گردید. بیماران جدا شده جهت پیگیری گواتر به کلینیک غدد کودکان دانشگاه علوم پزشکی ارجاع شدند.

یافته‌ها

از مجموع ۱۵۰۴ کودک معاینه شده ۱۰۱ مورد گواتر درجه دو و یک مورد درجه سه یافت شد که شیوع ۶/۸٪ را شامل می‌شود. پسران ۵۳٪، گروه بیمار و ۴۷٪ گروه شاهد را تشکیل می‌دادند. میان‌ید ادرار در گروه بیمار ۲۱/۰ میکروگرم در دسی‌لیتر بود که فرضیه کافی بودن دریافت ید ثابت شده بود. میانگین قد و وزن دختران و پسران در گروه مورد و شاهد در جدول ۲ نشان داده شده است. همانگونه که در جدول مشاهده می‌شود میانگین شاخص قد و وزن در دختران با گواتر بالاتر از گروه شاهد بود. فراوانی Z score های متفاوت وزن، قد و نمایه توده بدنی در جدول ۳ نشان داده شده است. در مورد هیچ‌کدام از شاخص‌ها تفاوت معنی‌داری بین دو گروه دارای گواتر و بدون آن یافت نشد.

جدول ۳ - مقایسه شیوع و شدت کمبود وزن، قد و نمایه توده بدنی در دو گروه مورد و شاهد (براساس Z score وزن برای سن).

متغیر	گروه مورد	گروه شاهد	نتیجه آزمون مجذور کای	P value
وزن برای سن	طبیعی	۵۸ (۵۶/۹)	۴۷ (۴۷)	۰/۱
	خفیف	۳۲ (۳۱/۴)	۴۲ (۴۲)	
	متوسط	۹ (۸/۸)	۱۱ (۱۱)	
	شدید	۳ (۲/۹)	-	
قد برای سن	طبیعی	۵۸ (۵۶/۹)	۶۲ (۶۲)	۰/۵
	خفیف	۳۷ (۳۶/۳)	۳۰ (۳۰)	
	متوسط	۶ (۵/۹)	۸ (۸)	
	شدید	۱ (۱)	-	
نمایه توده بدنی	<۰/۵	۱۵ (۱۴/۹)	۱۷ (۱۷)	۰/۵
	۰/۵-۰/۸۵	۸۲ (۸۱/۲)	۸۲ (۸۲)	
	۰/۸۵-۰/۹۵	۳ (۳)	۱ (۱)	
	>۰/۹۵	۱ (۱)	-	

برتری دارد. تفاوت نوع و شدت سوء تغذیه در ایران با هندوستان و آفریقا ممکن است موجب اختلاف نتایج مطالعه حاضر (رد تاثیر سوء تغذیه در ایجاد گواتر) با مطالعات قبل شده باشد. عدم امکان خون‌گیری از همه کودکان (شاهد و مورد) و در نتیجه بی‌اطلاعی از وضعیت کارکرد تیروئید هردو گروه، ناتوانی در اندازه‌گیری ریزمغذی‌ها و در نظر گرفتن قد (و نمایه توده بدنی) به عنوان معیاری از سوء تغذیه که بیشتر ممکن است معلول اختلال عملکرد تیروئید باشد تا علت آن از محدودیت‌های مطالعه است.

نتیجه‌گیری

ما در ابتدا کافی بودن ید دریافتی را ثابت کردیم و سپس تأثیر سوء تغذیه را در باقیماندن گواتر بررسی کردیم. این ارتباط در مطالعه ما ثابت نشد. مطالعه ما به علت انجام شدن در منطقه‌ای با شیوع بالای گواتر و سوء تغذیه در کنار هم از اهمیت و ارزش بالایی در رد کردن ارتباط این دو در این منطقه برخوردار است. هرچند نتایج این مطالعه در رد ارتباط و اثر سوء تغذیه در ایجاد گواتر از لحاظ آماری قابل استناد است ولی شاید مطالعات بزرگتر چند منطقه‌ای با جمعیت بالاتر گواتر و در صورت امکان در نقاط با سوء تغذیه شدیدتر در حضور کفایت ید برای رد کردن قطعی این ارتباط لازم باشند.

سیاسگزاری

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز و مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم این دانشگاه که به دلیل حمایت مالی انجام این مطالعه تشکر و قدردانی می‌شود.

این مطالعه کاهش پارامترهای رشد (وزن برای سن، قد برای سن و نمایه توده بدنی) را به عنوان معیاری قابل اطمینان از سوء تغذیه در نظر گرفته است. همان‌گونه که گفته شد معیار انتخاب گروه شاهد صرفاً نداشتن هیچ درجه‌ای از گواتر بوده است پس به این جمعیت می‌توان به‌عنوان یک شاهد مطمئن (نمونه‌ای از افراد سالم جامعه از نظر گواتر) استناد کرد. بین دو گروه گواتر و سالم تفاوت معناداری در پارامترهای رشدی یافت نشد. در دو گروه گواتر و سالم کمبود وزن متوسط به بالا، کوتاهی قد متوسط به بالا و نمایه توده بدنی کمتر از ۵٪ شباهت نزدیک داشت. جالب این‌که در مورد دختران با گواتر قد و وزن بالاتر بوده است.

Ingebleek در مطالعات متعدد به بررسی اثرات سوء تغذیه

بر عملکرد تیروئید پرداخته است.^[۸] وی با بررسی آمینواسیدهای سرم در افراد مبتلا به گواتر مشاهده نمود که گواتراندمیک همراه با کاهش پلکانی متابولیسم پروتئین‌ها بوده است.^[۹] مطالعه دیگر ایشان در سنگال کمبود رتینول و پروتئین باندکننده هورمون تیروئید (TBG) را دلیلی بر سوء تغذیه و کمبود پروتئین در افراد مبتلا به گواتر در مقایسه با افراد سالم دانسته است.^[۱۰] کمبود رتینول ممکن است باعث نقص به‌کارگیری مانوز در تیروگلوبولین و در نهایت کاهش ساخت تیروگلوبولین باشد.^[۱۲]

مطالعه Brahmhatt^[۳] در هندوستان ارتباط بین نمایه توده بدنی و وزن پایین برای قد را با گواتر ارائه داد ولی دلیلی بر وضعیت دریافت ید در منطقه مطالعه خود نداشته است، لذا این ارتباط ممکن است به‌علت کمبود ید در جامعه یا کمبود مواد غذایی دیگر مثل ریز مغذی‌ها باشد که صرفاً در حضور کمبود ید خود را نشان می‌دهد. مطالعه زیمرمن^[۶] با تایید نقش موثر آهن در کنار افزودن ید در درمان گواتر اندمیک، نقش کمبود یک ریز مغذی را موثرتر از سوء تغذیه دانسته است، اگرچه این دو گاهی با هم دیده می‌شوند. مطالعه ما با اثبات کفایت ید دریافتی و در نظر گرفتن نقصان رشد به عنوان نتیجه نهایی کمبود طیف گسترده‌ای از مواد غذایی، به ترتیب به مطالعه هندی‌ها و زیمرمن

Evaluation of malnutrition, as a possible cause of persistence of goiter despite iodine supplementation

M Aminzadeh*; MD, Assistant professor of Pediatrics, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Z Karamizadeh; MD, Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

GhH Amirhakimi; MD, Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

M Vakili; MSc in nutrition, Senior Educator, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

* Correspondence author,
Address: Pediatric Department,
Abuzar Hospital, Ahvaz, IR Iran
E-mail:
aminzadeh-m@ajums.ac.ir

Received: 15/05/06
Revised: 07/12/07
Acceptance: 14/01/07

Abstract

Background: Iodine deficiency is the most common cause of endemic goiter. Frequency of goiter has remained >5% despite iodide supplementation and sufficient iodide intake. Other causes have to be investigated. This study was conducted to assess influences of malnutrition on persistence of goiter frequency while iodine intake is sufficient.

Methods: 1504 school age children (8-10 year) were selected randomly and examined in south of Iran – Firoozabad. 102 cases with goiter grade 2 and 3 were found. 100 completely normal children regarding thyroid examination were also selected randomly as control. Growth parameters (Weight for age, Height for age and Body Mass Index) and urinary iodine as an indicator of iodine intake were assessed in both groups.

Findings: Median of urinary iodine was 21 $\mu\text{g}/\text{dL}$ in patients. ($>10\mu\text{g}/\text{dL}$ indicates sufficiency of iodine intake.) Regarding growth indicators there was not statistically significant difference between the two groups, which rules out malnutrition as a cause of persistence of goiter. On the other hand our study may show that malnutrition (several nutritional deficiencies) could be as a cause of goiter just in the presence of iodine deficiency. Larger studies in iodine sufficient but with more severe malnutrition or comparison of frequency of goiter before and after nutritional improvement in a population with malnutrition and iodine sufficiency may be more helpful.

Conclusions: Malnutrition per se could not be considered as a cause of goiter when iodine intake is sufficient.

Key Words: Goiter, Iodide deficiency, Malnutrition, Urinary iodine, School age children, Fars province

REFERENCES

1. De Benoist B, Andersson M, Takkouche B, et al. Prevalence of Iodine deficiency world wide. Lancet. 2003; 362(9393);1859-60.
2. شیخ الاسلام ر، تشکری ن، صادقزاده ا. مجموعه آموزشی پیشگیری و کنترل کمبود ید و اختلالات ناشی از آن، دفتر بهبود تغذیه جامعه. تهران، معاونت سلامت وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی و صندوق کودکان سازمان ملل متحد در ایران (Unicef). ۱۳۸۱ صفحات ۹ و ۶۲.

3. SR Brahmhatt, RM Brahmhatt, Boyages SC. Impact of protein energy malnutrition on thyroid size in an iodine deficient population of Gujarat (India): Is it an aethiological factor for goiter? *Eur J Endocrinol.* 2001;145(1):11-7.
4. Elnour B, Hambraeus L, Elton M, et al. Endemic goiter with iodine sufficiency: a possible role for the consumption of pearl millet in the etiology of endemic goiter. *Am J clinical Nutr.* 2000; 71(1):59-66.
5. Ozata M, Salk M, Aydin A, et al. Iodine and zinc, but not selenium and copper def exists in a male turkish population with endemic goiter. *Biol Trace Elem Res.* 1999;69(3):211-6.
6. Zimmerman M, Adou P, Torresani T, et al. Persistence of goiter despite oral iodine supplement-ation in goiterous children with iron deficiency anemia in cote deIvoire. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71(1):81-93.
7. From GLA, Lawson VG. Multinodular goiter; In: Falk SA. *Thyroid Disease.* 2nd ed. Philadelphia, Lippincott- Raven Co. 1997; P:432.
8. Ingebleek Y. Thyroid dysfunction in protein calorie malnutrition. *Nutr Rev.* 1986;44(8):253-63.
9. Ingebleek Y, Barclay D, Dirren H. Nutritional significance of alterations in serum aminoacid pattern in goiterous patients. *Am J Clin Nutr.* 1968;43(2):310-9.
10. Ingebleek Y, Luypaert B, DeNayer P. Nutritional status and endemic goiter; *Lancet*; 1980; 23(8165):388-91.
11. Karamizadeh Z, Amirhakimi GH, Bagheri MH. Malnutrition Related Diabetes Mellitus in Southern Iran. *Med J Islamic Rep Iran.* 2000;13(4):261-3.
12. Ingebleek Y, DeVischer M. Hormonal and nutritional status: Critical condition for endemic goiter epidemiology? *Metabol.* 1979;28(1):9-19.

Archive of SID