

ارتباط چاقی و کمبود ریزمغذیه‌های آهن، کلسیم و فسفر در کودکان ۲-۱۶ سال

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۲/۱۴ - تاریخ پذیرش: ۹۱/۵/۱۵

خلاصه

مقدمه

شیوع چاقی در کشورهای مختلف رو به افزایش است و با عوارض مهمی چون بیماریهای قلبی عروقی و دیابت مرتبط است. کودکان چاق به دلیل عادات غذایی ناصحیح و مصرف مواد غذایی با کالری بالا و ارزش غذایی کم ممکن است در معرض کمبودهای تغذیه‌ای مختلف قرار گیرند لذا در این مطالعه ارتباط بین چاقی و کمبود ریزمغذیه‌های آهن کلسیم و فسفر بررسی شده است.

روش کار

این مطالعه مورد شاهدهی در سال ۱۳۸۸-۱۳۹۰ در بیمارستان امام رضا انجام شد. پرونده‌های ۲۸۰ کودک چاق در محدوده سنی ۲-۱۶ سال با ۲۸۰ کودک با وزن طبیعی در همین محدوده سنی بررسی شد. BMI بالاتر یا مساوی ۸۵٪ به عنوان اضافه وزن در نظر گرفته شد. سطح آهن سرم، فریتین، MCHC، MCV، TIBC، هموگلوبین، هماتوکریت، کلسیم و فسفر در هر دو گروه ارزیابی شد و سپس نتایج به دست آمده با هم مورد مقایسه قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد و با آزمون‌های کای اسکوئر، تی و دقیق فیشر مقایسه شدند.

نتایج

در کودکان چاق در ۹۴/۳٪ هموگلوبین در محدوده کم خونی بود که در کودکان با وزن طبیعی ۶۰٪ بود. سطح آهن سرم در ۵۶/۱٪ کودکان چاق پایین تر از حد طبیعی بود که در کودکان با وزن طبیعی ۱۰/۴٪ بود. میزان MCHC و MCV کاهش یافته در گروه شاهد به ترتیب ۷۳/۶٪ و ۷۲/۵٪ بود که در بچه‌های چاق به ترتیب در ۹۹/۶٪ و ۹۶/۴٪ کاهش نشان داد. سطح کلسیم و فسفر خون نیز در بچه‌های چاق به طرز قابل توجهی پایین تر از گروه کنترل بود که این یافته‌ها مؤید ارتباط چاقی با کم خونی فقر آهن و کمبود کلسیم و فسفر بود.

نتیجه گیری

این نتایج نقش مهم و مؤثر تغذیه صحیح در سلامتی را نشان داده و نیز اثر آن را در پیشگیری از عوارض چاقی روشن می کند.

کلمات کلیدی: چاقی، ریز مغذی، کم خونی فقر آهن، کلسیم فسفر، کودکان

۱- نصرت قائمی*

۲- محسن جعفرزاده

۳- سپیده باقری

۱- دانشیار غدد و متابولیسم کودکان، دانشگاه

علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲- استاد گروه کودکان، دانشگاه علوم

پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳- استادیار گروه کودکان، دانشگاه علوم

پزشکی مشهد، مشهد، ایران

* مشهد- بیمارستان امام رضا (ع)، دفتر گروه

اطفال، مشهد، ایران

تلفن: ۹۸-۹۱۵۵۰۰۱۱۷+

email: ghaemin@mums.ac.ir

مقدمه

چاقی یک مشکل بهداشتی جهانی است و طی سالهای اخیر شیوع آن به طرز قابل توجهی افزایش یافته است (۱-۴). به طور کلی می توان گفت که امروزه ۱۶-۳۱٪ کودکان و ۳۰٪ بالغین دچار چاقی هستند (۴). یکی از علل مهم بروز چاقی تغییر رژیم غذایی سنتی مردم به رژیم های حاوی مقادیر زیاد چربی شکر و روغن است (۵،۶). عادات تغذیه ای ناصحیح همراه با کم تحرکی منجر به بروز اضافه وزن و چاقی در بین کودکان و نوجوانان شده است (۶). کودکان و نوجوانان چاق نه تنها در معرض عوارضی مثل فشار خون بالا، اختلال چربیهای خون و دیابت تیپ ۲ هستند، بلکه به دلیل رژیم غذایی نامناسب در معرض کمبود انواع ریزمغذیها نیز قرار دارند که به دلیل مصرف مواد غذایی با کالری بالا و ارزش غذایی کم است (۹). ریز مغذی به موادی گفته می شود که کمتر از ۱٪ وزن بدن را تشکیل می دهد و شامل ویتامین ها و عناصر کمیاب هستند. این عناصر دارای عملکرد ضروری در بدن می باشند. به استثنای فقر آهن کمبود سایر ریزمغذیها ناشی است (۴). کم خونی فقر آهن شایعترین کمبود تغذیه ای در سراسر جهان می باشد (۴،۱۰). کمبود یا فقر آهن با اختلالات یادگیری و رفتاری در کودکان و نوجوانان مرتبط است (۴). در ایران نیز کم خونی فقر آهن یک مشکل مهم بهداشتی است. بر اساس طبقه بندی سازمان بهداشت جهانی (WHO) شیوع کم خونی فقر آهن در ایران متوسط است به عبارت دیگر ۱۰-۳۹٪ زنان و دختران مدرسه ای که در سن باروری هستند غلظت هموگلوبین پایین تر از مقادیر مرجع دارند (۱۱). تخمین زده شده که حدود ۱۸-۳۸٪ از بچه های زیر ۵ سال در ایران دچار کم خونی فقر آهن هستند (۱۲). چنانکه قبلاً ذکر شد به دلیل مصرف مواد غذایی نامناسب توسط کودکان چاق، احتمال اینکه این گروه در معرض کم خونی فقر آهن و کمبود سایر ریزمغذی ها قرار گیرند وجود دارد و در این زمینه مطالعاتی انجام شده است (۱۳). هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین چاقی و میزان هموگلوبین، آهن، کلسیم و فسفر خون می باشد.

روش کار

این مطالعه به صورت موردی شاهدهی گذشته نگر و بر اساس بررسی پرونده ۲۸۰ کودک و نوجوان دارای اضافه وزن

($BMI > 8.5$) و ۲۸۰ کودک با وزن طبیعی که به درمانگاه غد و متابولیسم کودکان بیمارستان امام رضا (ع) مشهد مراجعه کرده بودند، در سال ۱۳۸۸-۱۳۹۰ انجام گرفت. جمعیت مورد مطالعه، کودکان در محدوده سنی ۲-۱۶ سال بودند. کودکانی که تحت درمان برای کم خونی فقر آهن بودند و یا فرآورده های حاوی آهن و یا کلسیم مصرف می کردند و یا دارای بیماری زمینه ای مؤثر بر سطح هموگلوبین و کلسیم و فسفر بودند از مطالعه حذف شدند. افراد گروه مورد بجه های چاق مراجعه کننده به کلینیک غد اطفال بیمارستان امام رضا (ع) بودند و افراد گروه شاهد بجه هایی بودند که چاق نبوده و هیچ بیماری زمینه ای نداشتند و تنها برای کنترل شاخصهای رشدی به دلیل نگرانی والدین و یا عدم آشنایی آنها با معیارهای رشدی طبیعی کودکان به درمانگاه مراجعه نموده بودند و در مجموع بیماری زمینه ای جدی مؤثر بر سطوح آهن و کلسیم و فسفر نداشتند. برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS استفاده شده و برای مقایسه دو گروه از آزمون کای اسکور و برای مقایسه متغیرهای کمی دو گروه از آزمون تی استفاده شد. در مواردی که فراوانی خانه های جداول تقاطعی کم بود از آزمون دقیق فیشر و در نهایت از رگرسیون منطقی استفاده گردید. برای آزمونهای انجام شده اطمینان ۹۵٪ ($p=0.05$) در نظر گرفته شد.

نتایج

از ۵۶۰ پرونده ای که مورد مطالعه قرار گرفتند، ۱۹۳ مورد (۳۴٪) پسر و ۳۶۷ نفر (۶۵٪) دختر بودند. معیارهای مورد بررسی شامل میزان هموگلوبین، هماتوکریت، آهن سرم، فریتین، MCV، MCHC، TIBC کلسیم و فسفر خون بود. از ۲۸۰ کودک با وزن طبیعی ۶۰٪ موارد میزان هموگلوبین پایین و در محدوده کم خونی بود در حالی که در گروه کودکان چاق این نسبت ۳/۹۴٪ گزارش شد (جدول ۱). مقادیر متوسط هموگلوبین و هماتوکریت در جمعیت مورد مطالعه به ترتیب $12/12 + 1/56$ گرم بر دسی لیتر و $35/52 + 5/69$ ٪ بود. همچنین میزان MCV و MCHC کاهش یافته در گروه بچه های با وزن طبیعی به ترتیب در $73/6$ ٪ و $72/5$ ٪ موارد گزارش شد. در حالی که در بچه های چاق به ترتیب در $99/6$ ٪ و $96/4$ ٪ کاهش نشان داد (جدول ۱).

جدول ۱- اندکسهای خونی مورد مطالعه در دو گروه مورد و شاهد

P	معمولی (درصد)	چاق (درصد)		
۰/۰۰۱	٪۴۰	٪۵۰/۷	طبیعی	هموگلوبین
	٪۶۰	٪۹۴/۳	کمتر از طبیعی	
۰/۰۰۱	٪۴۴/۳	٪۶/۱	طبیعی	هماتوکریت
	٪۵۵/۷	٪۹۳/۹	کمتر از طبیعی	
۰/۴۹	٪۱۰۰	٪۹۹/۳	طبیعی	فریتین
	۰	٪۰/۷	در محدوده کم خونی	
۰/۰۰۱	٪۸۹/۶	٪۴۳/۹	طبیعی	آهن سرم
	٪۱۰/۴	٪۵۶/۱	در محدوده کم خونی	
۰/۰۰۱	٪۲۶/۴	٪۰/۴	طبیعی	MCV
	٪۷۳/۶	٪۹۶/۶	کمتر از طبیعی	
۰/۰۰۱	٪۲۷/۵	٪۳/۶	طبیعی	MCHC
	٪۷۲/۵	٪۹۶/۴	کمتر از طبیعی	
۰/۰۰۱	٪۸۰/۷	٪۴۹/۶	طبیعی	TIBC
	٪۱۹/۳	٪۵۰/۴	در محدوده کم خونی	

میزان آهن پایین و TIBC بالا (مطابق با کم خونی فقر آهن) در گروه اول به ترتیب ۱۰/۴٪ و ۱۹/۳٪ بود و لیکن در گروه کودکان چاق ۵۶/۱٪ و ۵۰/۴٪ بود (جدول ۱). میزان فریتین تفاوت معنی داری را نشان نداد. اگر چه در ۵۷/۲٪ موارد در گروه بچه های چاق حداقل طبیعی گزارش شد (جدول ۱). سطح کلسیم خون در بچه های چاق در ۷۰٪ موارد پایین بود و لیکن در بچه های با وزن طبیعی در ۶/۱٪ موارد کاهش داشت. همینطور سطح فسفر خون در بچه های چاق در ۹۸/۲٪ موارد کمتر از حد طبیعی بود که در بچه های با وزن طبیعی ۴۵/۴٪ گزارش شد که این دو نیز از لحاظ آماری اختلاف معنی داری را نشان داد. متوسط میزان کلسیم و فسفر در کودکان تحت مطالعه به ترتیب ۴۲ gr/dl +۰/۷۵- و ۰/۸۱-+۳/۹۸ gr/dl بود. مقادیر طبیعی پارامترهای مورد بررسی در این مطالعه در جدول ۲ ذکر شده است.

جدول ۲- مقادیر طبیعی پارامترهای مورد بررسی در این مطالعه

گروه سنی	Hb (gr%) ¹	Hct ⁽²⁾	فریتین (ng/ml)	آهن سرم (μg/dl)	TIBC	MCV (fl) ¹	MCHC ¹	کلسیم (mg/dl)	فسفر (mg/dl)
۶-۲ سال	(۱۱/۵)۱۲/۵	(۳۴)۳۷	۱۴۰-۷	۱۲۰-۵۰	۴۲۵-۲۵۰	(۷۵)۸۱	(۳۱)۳۴	۱۰/۸۸/۸	۵/۵۴/۵
۱۲-۶ سال	(۱۱/۵)۱۳/۵	(۳۵)۴۰	۱۴۰-۷	۱۲۰-۵۰	۴۲۵-۲۵۰	(۷۷)۸۶	(۳۱)۳۴	۱۰/۸۸/۸	۵/۵۴/۵
۱۶-۱۲ سال	(۱۳)۱۴/۵	(۳۶)۴۳	۱۴۰-۷	۱۲۰-۵۰	۴۲۵-۲۵۰	(۷۸)۸۸	(۳۱)۳۴	۱۰/۸۸/۸	۵/۵۴/۵

بحث

همچنانکه ذکر شد در دو دهه اخیر شیوع چاقی در کودکان و نوجوانان در نقاط مختلف دنیا رو به افزایش است (۱-۳). چنانکه ذکر شد کم خونی فقر آهن شایع ترین کمبود تغذیه ای در جهان است (۱۰). به دلیل مصرف مواد غذایی نامناسب توسط کودکان چاق احتمال اینکه این گروه در معرض کمبود ریزمغذیها و بویژه آهن قرار گیرند وجود دارد (۱۶۸). اطلاعات به دست آمده در این مطالعه نشان داد که کمبود آهن کلسیم و فسفر در بین کودکان چاق (BMI¹ ۸۵٪) نسبت به کودکان با وزن طبیعی شایعتر است که این یافته مشابه نتایج مطالعات دیگری است که در این زمینه در ایران و سایر نقاط دنیا انجام شده است (۱۳-۱۵، ۱۷). در مطالعه کارن^۱ و همکاران بر نمونه نسبتاً بزرگی از

کودکان ۱۶-۲ سال نشان داده شد که بچه های چاق بیشترین میزان شیوع فقر آهن را داشتند و به طور کلی شیوع فقر آهن با افزایش BMI افزایش پیدا می کرد (۱۳). فاکتورهای متعددی برای توضیح ارتباط چاقی و فقر آهن مطرح شده از جمله: اثرات ژنتیکی، عدم تحرک فیزیکی که منجر به شکسته شدن ناکافی میوگلوبین و کاهش مقادیر آهن آزاد شده به جریان خون و رژیم غذایی نامناسب می باشد (۱۳). از دیگر دلایل مطرح شده: نقصان در جذب روده ای آهن و اشکال در آزاد سازی ذخایر به دلیل over expression of hepcidin و همچنین فراهمی زیستی پایین آهن به دلیل التهاب می باشد (۱۸). در مطالعه ای که در ایتالیا توسط آموتا^۲ و همکاران انجام شده است نشان داده شده که میزان hepcidin که تنظیم کننده اصلی هموستاز آهن است در بچه های چاق در مقایسه با گروه کنترل بالاتر بوده است که

¹Karen²Amota

فراهمی زیستی پایین این ویتامین از منابع پوست و خوراکی به دلیل رسوب آن در کمپارتمانهای چربی بدن می باشد که همین کمبود ویتامین D می تواند توجیهی برای سطوح پایین کلسیم و فسفر در این کودکان باشد (۲۲،۲۱).

در مطالعات دیگر نیز تاثیر چاقی بر کمبود سایر ریزمغذیها نشان داده شده است (۱۶).

نتیجه گیری

با توجه به شیوع روزافزون چاقی در کودکان و نوجوانان و نیز شیوع کم خونی فقر آهن و سایر ریز مغذیها در کودکان چاق به نظر می رسد که غربالگری کم خونی فقر آهن باید در کودکان و نوجوانان با BMI بالا نیز انجام شود.

به علاوه آموزش به خانواده ها در جهت اصلاح الگوی تغذیه از طرق مختلف می تواند در کاهش شیوع چاقی و در نهایت سلامت جامعه مؤثر باشد.

تشکر و قدر دانی

از همکاری خانم دکتر سارا ندایی احمدی و آقای دکتر حبیب الله اسماعیلی تشکر و سپاسگزاری می شود.

منجر به کاهش جذب آهن می شود و نشان داده شده که کاهش وزن و کاهش BMI در این بچه ها منجر به کاهش hepcidin و بهبود وضعیت آهن آنها شده است (۱۹). سپدالوپز^۱ و همکاران نیز در یک مقاله مروری علت ارتباط فقر آهن و چاقی را موارد زیر عنوان نموده اند: کاهش آهن دریافتی دریافت ناکافی آهن از رژیم غذایی افزایش نیاز به آهن و اختلال جذب آهن در افراد چاق. بنابراین سطوح پایین آهن در افراد چاق ممکن است ناشی از ترکیبی از عوامل تغذیه ای و عملکردی باشد (۲۰).

در هر حال برای بررسی تاثیرات چاقی بر متابولیسم آهن مطالعات بیشتر مورد نیاز می باشد. در این مطالعه همچنین به بررسی سطح کلسیم و فسفر خون در دو گروه مورد و شاهد پرداخته شد و نشان داده شد که سطح کلسیم و فسفر خون در کودکان چاق به طور معنی داری پایین تر از گروه مورد بود و مشخص شد که کودکان چاق ۳۰٪ در معرض کمبود کلسیم و فسفر هستند که این میزان در بچه های گروه شاهد تنها ۶/۱٪ بود ($p=0/001$). در زمینه بررسی وضعیت کلسیم و فسفر در کودکان چاق در حد بررسی محقق مطالعه مشابهی یافت نشد و فقط در برخی مطالعات نشان داده شده که چاقی با سطوح پایین ویتامین D همراه می باشد که احتمالاً ناشی از

¹Cepeda Lopez

References:

1. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *J Am Med Assoc* 2010; 303:242-249.
2. Srauss RS, Pollack HA. Epidemic increase in childhood overweight. 1986-1998. *JAMA* 2001; 286:2845-2848.
3. National center for health statistics. Health, United States, 2010: with special features on death and dying. Hyattsville, MD; US, department of health and human services; 2011.
4. Gahagan S. Overweight and obesity. In: Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p.179-211.
5. Daniells SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, *et al.* Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation* 2005; 111:1999-2002.
6. World Health Organization. Diet, Nutrition and prevention of chronic diseases, WHO technical report joint WHO/FAO expert consultation, Geneva 2003.
7. Freedman DS, Zuguo M, Sirinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa heart study. *J Pediatr* 2007; 150:12-17.
8. Li C, Ford ES, Zhao G, Mokdad AH. Prevalence of pre diabetes and its association with clustering of cardiometabolic risk factors and hyperinsulinemia among US adolescents: NHANES 2005-2006. *Diabetes care* 2009; 32:342-347.
9. Gills L, Gills A. Nutrient inadequacy in obese and non obese youth. *Can J Diet Pract Res* 2005; 66:2.
10. Stoltzfus RJ, Dreyfuss ML. Guideline for the use of iron supplements to prevent iron deficiency anemia. Washington (DC): ILSI press; 1998.
11. Djazayeri in collaboration with Rosannemarchesich (ESNA-FAO) food and agriculture organization. Nutrition country profiles. January 23, Rome, FAO. 2002
12. Bahrami M. Malnutrition and its effect on development of Iranian children. *J Pediatr Dis* 2004; 14:149-156. (article in Persian)
13. Karen G, Halterman J, Kaczorowski JM, Auginar P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency anemia. *Pediatrics* 2004; 114:104-108.
14. Eftekhari M, Mozaffari-khosravi H, Shidfar F. The relationship between BMI and iron status in iron deficient adolescent Iranian girls. *Public Health Nutr* 2009; 12:2377-2381.
15. Steinbeck K. Obesity and nutrition in adolescents. *Adolesc Med State Art Rev* 2009; 20:900-14.
16. Pinhas-Hamel O, Doron-Panush N, Reichman B, Nitzan-Klauskid, Shalitin S, Geva-Lerner L. Obese children and adolescents a risk group for low vitamin B12 concentration. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160:933-936.
17. Wenzel BJ, Stults HB, Mayer J. Hypoferremia in obese adolescents. *Lancet* 1962; 7251: 327-328.
18. Zafron C, Lecube A, Simo R. *Obese Rev* 2010; 11:322-328.
19. Amota A, Santoro N, Calabro P, Grandone A, Swinkels DW, Perronnel del Guidice EM. Effect of body mass index reduction on serum hepcidin levels and iron status in obese children. *Int J Obes (Lond)* 2010; 34:1772-1774.
20. Cepeda-Lopez Ac, Aeberlil, Zimmermann MB. Does obesity increase risk for iron deficiency? A review of the literature and the potential mechanism. *Int J Vitam Nutr Res* 2010; 80:263-270.
21. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen Tc, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:690-693.
22. Bell NH, Epstein S, Greene A, Shary J, Oexmann MJ, Shaw S. Evidence for alteration of the vitamin D-endocrine system in obese subjects. *J Clin Invest* 1985; 76:370-373.
23. Robertson J, Shilkofski N. *The Harriet Lane Handbook*. 19th ed. Mosby; 2009. p.337, 661-677.