مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات‌بهداشتی- درمانی شهید بهشتی
سال اول، شماره ۲، صفحات ۱۱۴-۱۲۴ (تابستان ۱۳۷۸)

عوارض تزریق ید روغنی در ۳۴۲۰ مورد گواتر ساده

دکتر فریدون عزیزی و دکتر نارسیس دفتریان
مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

خلاصه

هدف. برای پیشگیری و درمان اختلالات ناشی از کمبود ید، از ید روغنی تزریقی در برنامه کشوری استفاده شده است. هدف از انجام این تحقیق بررسی عوارض ناشی از تزریق محلول ید روغنی در مبتلایان به گواتر ساده است.

مواد و روشها: در این مطالعه تجربی، ۳۴۲۰ بیمار مبتلا به گواتر ساده که به مطب متخصص غدد درون‌ریز مراجعه کرده و از ید تکمیلی استفاده نمی‌کردند، به روش مستمر غیرتصادفی انتخاب و تحت تزریق ید روغنی داخل عضلانی قرار گرفتند و سپس به مدت یک سال در فواصل سه ماهه و پس از آن در فواصل ۶ ماهه از نظر بروز عوارض بررسی شدند.

یافته‌ها: میزان بروز هر یک از دو عارضه پرکاری و کم‌کاری تیروئید ۰/۶ درصد بود. بروز این دو عارضه در دو جنس با نسبت مساوی دیده شد. اندازه تیروئید قبل و بعد از تزریق ید روغنی از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت. بیشترین موارد کم‌کاری و پرکاری تیروئید در ۶ ماه اول پس از تزریق عارض شد. در هشت نفر از بیست مورد عارضه پرکاری، اختلال در آزمونهای عملکرد تیروئید بدون یافته‌های بالینی دیده شد و در این افراد درمان دارویی خاصی لازم نشد. در سایر بیماران درمان با پروپرانولول یا داروی ضدتیروئید ضروری بود. از بیست مورد عارضه کم‌کاری پنج مورد فقط با آزمونهای تیروئیدی تشخیص داده شد و در چهار مورد نیازی به درمان دارویی نبود. در بقیه موارد مصرف هورمونهای تیروئیدی ضروری شد. پس از قطع درمان، پرکاری در یک نفر و کم‌کاری در ۷ نفر از بیماران عود کرد.

۲۹ بیمار (۰/۸ درصد) که همگی زن بودند دچار عوارض پوستی شدند. شایعترین عارضه پوستی مشاهده شده واکنش کهیری از نوع افزایش حساسیت نوع I بود. عارضه پوستی در ۱۵ بیمار در فاصله روز هشتم تا چهاردهم دیده شد.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه با بررسی جمعیت بیشتری نسبت به مطالعات قبلی، میزان کلی بروز عوارض ید روغنی پایین بود. با توجه به بروز یکسان عوارض در هر دو جنس و پراکندگی بیماران از نظر سن، اندازه و نوع گواتر، در ۶-۳ ماه پس از تزریق با ید در کلیه بیماران نسبت به بروز عوارض هشیار بود.

واژگان کلیدی: ید روغنی، گواتر ساده، کم‌کاری تیروئید، پرکاری تیروئید.

مقدمه

اختلالات ناشی از کمبود ید یکی از مشکلات اساسی بهداشتی جهان است و می‌تواند طیف وسیعی از مشکلات - از گواتر ساده تا کرتینیسم واضح همراه با عقب‌افتادگی عصبی حرکتی- را ایجاد کند (۱). ایران نیز به خاطر مسائل جغرافیایی، جزو مناطق مستعد این اختلالات است و گواتر ناشی از کمبود ید به صورت اندمیک و هیپراندمیک در ایران وجود داشته است (۲). علاوه بر گواتر، سایر اختلالات ناشی از کمبود ید منجمله اختلالات رشد جسمی و ذهنی، کاهش شنوایی و کم‌کاری تیروئید در مناطق کوهستانی ایران به خوبی شناخته شده است (۳).

برای پیشگیری از این عوارض در سطح بین‌المللی، در سال ۱۹۸۵ مجمع بین‌المللی ICCIDD برنامه‌ای برای حذف این اختلالات تا سال ۲۰۰۰ تهیه کرد. دورکن اصلی این برنامه شامل یددار کردن نمک‌و استفاده از محلول‌های روغنی یددار می‌باشد. در ایران نیز در سال ۱۳۶۸ کمیته کشوری مبارزه با عوارض کمبود ید تشکیل شد و برنامه‌هایی در جهت گسترش مصرف نمک یددار و تجویز ید روغنی تدوین نمود. از آنجا که مصرف نمک یددار با مشکلاتی از نظر تولید، نگهداری و مصرف همراه بود، تا دسترسی همگان به نمک یددار، استفاده از ید روغنی در مناطق دچار کمبود شدید ید توصیه گردید (۴).

هر روش درمانی با عوارض خاص خود همراه است و توجه به این عوارض جانبی در هنگام تجویز دارو اهمیت خاصی دارد. مهمترین عارضه تزریق ید روغنی، پرکاری تیروئید بوده است که به خصوص در گروههای سنی بالاتر و افراد مبتلا به گواترهای مولتی‌ندولر دیده می‌شود (۵ و ۶). عارضه کم‌کاری تیروئید در اثر تزریق ید روغنی با شیوع کمتری نسبت به عارضه پرکاری مشاهده می‌شود و بیشتر به شکل اختلال عملکرد آزمون‌های تیروئیدی است (۷). عارضه خودایمنی در تیروئید در گزارش‌های مختلف مطرح شده است اما بیشتر نتایج حاکی از عدم ایجاد این عارضه پس از تزریق ید روغنی هستند (۸ و ۹).

اکثر مطالعات قبلی راجع به ید روغنی با هدف بررسی اثرات درمانی انجام گرفته است و در ضمن آن عوارض جانبی نیز گزارش شده‌اند. در این بررسی‌ها معمولا" جمعیت‌های مورد بررسی بسیار

محدود و دوره زمانی پیگیری کوتاه بوده است. علاوه بر این، با توجه به وجود عوامل زمینه‌ای متفاوت در مردم ایران، تاکنون بررسی مستقلی درباره عوارض تزریق ید روغنی در مردم ایران صورت نگرفته است.

با توجه به استفاده از ید روغنی تزریقی به عنوان یکی از استراتژی‌های اصلی و موفق مقابله با کمبود ید در ایران، این مطالعه به منظور بررسی عوارض ناشی از تزریق ید روغنی در بیماران مبتلا به گواتر ساده تا ۵ سال پس از تزریق انجام گردید.

مواد و روشها

مطالعه حاضر، یک تحقیق تجربی است. در این مطالعه، گروه شاهد و انتخاب تصادفی وجود ندارد ولی هر فرد به عنوان شاهد خود عمل می‌کند و متغیرهای قبل و بعد از تجویز دارو با هم مقایسه می‌شوند. جامعه مورد بررسی کلیه افراد مراجعه کننده به مطب متخصص غدد درون‌ریز هستند که مبتلا به گواتر ساده بوده و ید تکمیلی مصرف نمی‌کرده‌اند و در آنها آزمونهای عملکرد تیروئید طبیعی بوده است. روش نمونه‌گیری از نوع غیرتصادفی و در دسترس (convenience sampling) بوده است.

در صورت وجود علائم پرکاری یا کم‌کاری تیروئید در شرح حال و معاینه یا آزمونهای آزمایشگاهی، یا مثبت بودن آنتی‌بادی‌های ضدآنتی‌ژن تیروئیدی یا مطرح بودن سایر تشخیصها، بیماران از مطالعه خارج می‌شدند. با این روش ۳۴۲۰ نمونه انتخاب شدند.

قبل از شروع درمان، غده تیروئید توسط متخصص غدد درون‌ریز مورد معاینه قرار گرفت و اندازه تقریبی تیروئید تخمین زده شد. در تعدادی از نمونه‌ها، اندازه گواتر که با معاینه تعیین شده بود با اندازه تیروئید در سونوگرافی مطابقت داده شد. همبستگی مشخصی بین نتایج معاینه بالینی و اندازه تیروئید در سونوگرافی مشاهده شد. اندازه گواتر از ۱/۴ تا ۳ برابر طبیعی در پرونده بیماران ثبت شد. در مواردی که اندازه گواتر، بزرگ و چند گره‌ای تشخیص داده می‌شد اسکن انجام نمی‌شد و در مواردی که ندول سرد منفرد وجود داشت با استفاده از FNA، وجود بدخیمی رد می‌شد.

افراد مورد بررسی بطور تصادفی تحت دو گروه A و B مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران گروه A فقط تحت تزریق یک میلی‌لیتر (معادل ۴۸۰ میلی‌گرم ید) ید روغنی داخل عضلانی در عضله دلتوئید قرار گرفتند. در بیماران گروه B قبل از تزریق ید روغنی، درمان سرکوب کننده با هورمونهای تیروئید به مدت چند ماه تا چند سال تجویز شده بود و حداقل یک ماه و حداکثر ۳ ماه پس از قطع درمان سرکوب کننده، تزریق ید روغنی به میزان ۱ میلی‌لیتر انجام گرفت. قبل از تزریق ید روغنی در گروه B هیچ شواهد بالینی یا آزمایشگاهی از نظر پرکاری یا کم‌کاری تیروئید وجود نداشت.

قبل از شروع درمان، بیماران هر دو گروه از نظر تخمین وزن تیروئید و آزمایشهای هورمونی پایه تحت ارزیابی کامل اولیه قرار گرفتند. پس از تزریق محلول ید روغنی به کلیه افراد توصیه شد که در سال اول هر سه ماه و در چهار سال بعد هر شش ماه جهت بررسی بالینی و آزمونهای آزمایشگاهی (آزمون عملکرد تیروئید و در صورت لزوم آزمون آنتی‌بادی ضدتیروئید) مراجعه نمایند.

در مراجعات پیگیری‌در صورت بروز هر عارضه، فاصله زمانی آن از تزریق ثبت می‌شد و در صورت نیاز به درمان، پس از تجویز دارو، نوع و دوز درمان و تاریخ شروع دارو ثبت می‌شد. در مراجعات بعدی، ارزیابی از نظر پاسخ به درمان شامل نتایج درمان از نظر علائم بالینی و آزمونهای آزمایشگاهی، انجام و زمان قطع دارو

ثبت می‌شد. اگر در پیگیری‌های بعدی، عارضه ایجاد شده مجدداً عود می‌نمود تاریخ دقیق عود، یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی، اقدامات درمانی انجام شده‌و فواصل زمانی مربوط به شروع عارضه، بهبود عارضه و عود عارضه از زمان تزریق محاسبه و ثبت می‌شد.

اندازه‌گیری هورمونهای T_3، T_4 و TSH و جذب T_3 توسط رزین (T_3RU) توسط کیت تجارتی kodak-Amerlex کشور انگلستان اندازه‌گیری می‌شد. دامنه طبیعی T_4 معادل ۴/۵-۱۲/۵ میکروگرم در دسی‌لیتر و دامنه طبیعی T_3 معادل ۲۰۰-۸۰ نانوگرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته شد. اندکس تیروکسین آزاد (Free T_4 index) از حاصلضرب مقدار T_4 سرم در T_3RU به دست آمد. آنتی‌بادیهای ضدتیروئید شامل آنتی بادی‌های ضدتیروگلوبولین و ضدمیکرو زومال به وسیله روش هماگلوتیناسیون با کیت بروز ولکام انگلستان انجام گرفت.

جهت مقایسه اختلاف بین متغیرهای کمی در یک گروه مقادیر متوسط آنها تعیین و از آزمون t مزدوج (Paired t test) استفاده شد. میزان P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد. برای مقایسه میانگین سنی بین دو گروه از t test استفاده شد.

یافته‌ها

ویژگیهای کلی

بیماران شامل ۳۴۲۰ نفر مبتلا به گواتر ساده (۱۰/۳ درصد مرد و ۸۹/۶ درصد زن) با نسبت مرد به زن معادل ۱ به ۹ بودند. سن بیماران ۱۴/۱± ۲۱/۵ سال و دامنه سنی ۴۴-۵ سال بود.

پرکاری تیروئید

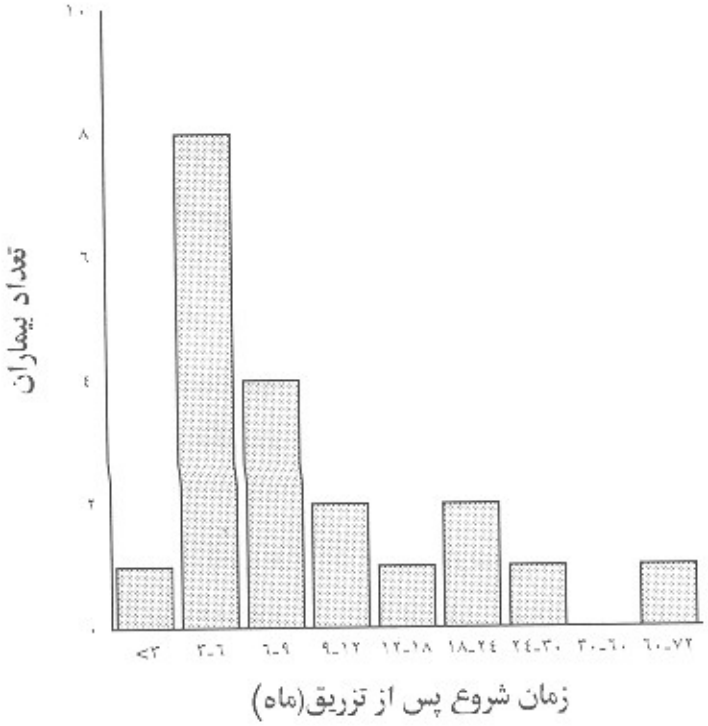
این عارضه در ۲۰ بیمار شامل ۲ مرد و ۱۸ زن (نسبت مرد به زن ۱ به ۹) با میزان بروز ۰/۶ درصد دیده شد. بیشترین موارد عارضه در گروه سنی ۲۰ تا ۲۹ سال دیده شد و اختلاف بین میانگین سنی کلی جمعیت مورد مطالعه و میانگین سنی مبتلایان به عارضه پرکاری از نظر آماری معنی‌دار نبود. ۱۲ نفر از افراد گروه A و ۸ نفر از افراد گروه B دچار عارضه پرکاری شدند و میانگین سنی افراد دچار عارضه در این دو گروه اختلاف قابل ملاحظه‌ای نشان نمی‌داد.

اندازه تیروئید در ۱۶ نفر از افراد دچار عارضه پرکاری بین ۴۰-۳۵ گرم بود. گواتر مشاهده شده در این افراد، در ۱۴ مورد از نوع منتشر و در ۶ مورد از نوع گره‌دار بود. اندازه تیروئید قبل از تزریق ید روغنی در بیماران دچار عارضه پرکاری ۵/۱ ± ۳۶/۶ گرم و پس از تزریق ۵/۵ ±۳۶/۱ گرم بوده است. فاصله زمانی شروع عارضه نسبت به زمان تزریق در نمودار ۱ نشان داده شده است. همانطور که مشاهده می‌شود بیشترین موارد عارضه پرکاری در فاصله ۳ تا ۶ ماه پس از تزریق عارض شد. زمان شروع عارضه پرکاری در هر یک از دو گروه A و B نیز مشابه بود.

غلظت هورمونهای تیروئید قبل از تزریق ید روغنی در تمام این بیماران در محدوده طبیعی بوده است. نتایج آزمونهای عملکرد تیروئید و TSH در بیست بیمار دچار عارضه پرکاری در زمان تشخیص عارضه در جدول ۱ آورده شده است. در هشت نفر از افراد دچار عارضه، تنها معیار تشخیص پرکاری تیروئید، تغییر در آزمونهای عملکرد تیروئید بوده است؛ در حالی که در دوازده نفر دیگر علائم و نشانه‌های بالینی زیر به نفع عارضه پرکاری مشاهده شد: احساس تپش قلب و مشاهده تاکی‌کاردی در ۶ نفر، کاهش وزن در ۴ نفر، احساس عصبانیت زودرس و بی‌حوصلگی در ۵ نفر، خستگی زودرس در ۴ نفر، و احساس ضعف عضلات

پروکسیمال در یک نفر.

سه نفر از افراد گروه A و پنج نفر از گروه B که فاقد علائم بالینی پرکاری بودند، بدون هیچ درمان خاصی بهبود یافتند (طول مدت عارضه معادل ۱/۷± ۴ ماه در گروه A و ۸/۲ ± ۱۰/۶ ماه در گروه B). سه بیمار از گروه A و یک بیمار از گروه B به علت تپش قلب نیاز به پروپرانولول با دوز حداکثر ۴۰ میلی‌گرم در روز پیدا کردند و با این درمان، عارضه به خوبی کنترل شد. در مجموع، ۱۲ نفر از کل بیماران نیازی به درمان ضدتیروئیدی نداشتند. زمان شروع عارضه پرکاری در این بیماران ۲/۶±۷/۲ ماه پس از تزریق بود و طول مدت عارضه تا طبیعی شدن آزمونهای



نمودار ۱) پراکندگی مطلق زمان شروع عارضه پرکاری تیروئید از زمان تزریق ید روغنی

جدول ۱) غلظت متوسط هورمونهای تیروئیدی پیش از تزریق ید روغنی و در زمان تشخیص عارضه پرکاری تیروئید.

زمان / غلظت سرمی هورمونها	T_4 (میکروگرم در دسی لیتر)	T_3RU (درصد)	FTI	T_3 (نانوگرم دردسی لیتر)	TSH (میکروبونیت درمیلی لیتر)
پیش از تزریق	۸/۷±۱/۹	۲۹/۴±۲/۴	۴/۱±۲/۰	۱۳۳±۳۲	۱/۸۶±۱/۴
در زمان تشخیص	۱۷/۲±۳/۹	۳۴/۸±۴/۷	۵/۷±۱/۳	۳۳۹±۱۸۵	۰/۴۶±۰/۳

عملکرد تیروئید ۶/۲± ۶/۵ ماه بوده است.

شش بیمار از گروه A و دو بیمار از گروه B برای کنترل عارضه پرکاری تیروئید به داروی ضدتیروئید (متی‌مازول)نیاز پیدا کردند. مصرف این دارو با عارضه خاصی همراه نبود و در کنترل علائم پرکاری موفق بود. متوسط مدت درمان ۱/۵ سال بود و عود عارضه پرکاری تنها در یک مورد مشاهده شد که بدون استفاده از داروهای ضدتیروئید بهبود یافت.

آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید (شامل آنتی‌بادی‌های ضدآنتی‌ژن میکروزومال و ضدآنتی‌ژن تیروگلوبولین) قبل از تجویز ید روغنی در تمام بیماران منفی بود. پس از تزریق، در سه بیمار گروه A و دو بیمار گروه B، اندازه‌گیری‌ها تکرار شد و فقط در یک بیمار گروه A، مثبت شدن این آنتی‌بادی‌ها مشاهده شد.

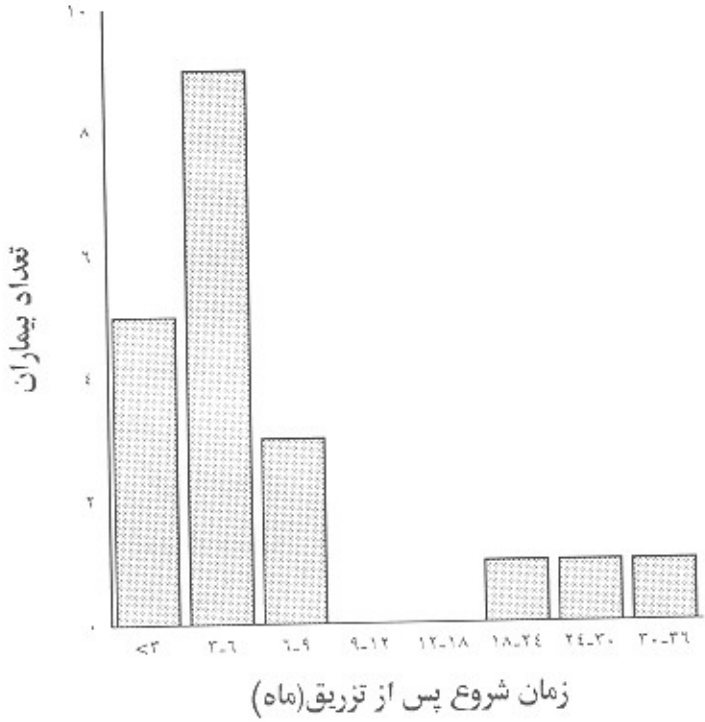
کم‌کاری تیروئید

این عارضه در ۲۰ بیمار شامل ۲ مرد و ۱۸ زن (نسبت مرد به زن ۱ به ۹) با میزان بروز ۰/۶ درصد دیده شد. بیشترین موارد عارضه کم‌کاری در گروه سنی ۱۹-۱۰ سال (۹ مورد) و سپس در گروه سنی ۲۹-۲۰ سال (۶ مورد) مشاهده شد. اختلاف بین میانگین سنی کل جمعیت مورد مطالعه و میانگین سنی مبتلایان به این عارضه از نظر آماری معنی‌داری نبود. ۸ نفر از بیماران گروه A (۶ زن و ۲ مرد) و ۱۲ نفر از بیماران گروه B (همگی زن) دچار این عارضه شدند. میانگین سنی مبتلایان به این عارضه در دو گروه A و B اختلاف قابل ملاحظه‌ای نشان نمی‌دهد.

گواتر مشاهده شده در افراد دچار عارضه در ۱۴ مورد (۱۳ زن و ۱ مرد) از نوع منتشر و در ۶ مورد (۵ زن و ۱ مرد) از نوع گره‌دار بود. اندازه تیروئید قبل از تزریق ید روغنی ۵/۳± ۳۴/۵ گرم و در زمان تشخیص عارضه ۷/۱± ۳۸/۴ گرم بوده است. اختلاف مشاهده شده در کل بیماران و در هر یک از دو گروه A و B از نظر آماری معنی‌دار نیست.

فاصله زمانی شروع عارضه کم‌کاری تیروئید نسبت به زمان تزریق در نمودار ۲ نشان داده شده است. بیشترین موارد این عارضه در ۶ ماه اول پس از تزریق ایجاد شده‌اند. زمان شروع این عارضه در هر یک از دو گروه A و B مشابه بود.

غلظت هورمونهای تیروئیدی قبل از تزریق ید روغنی، طبق معیارهای ورود در مطالعه، در تمام بیماران طبیعی بوده است. نتایج آزمونهای عملکرد تیروئید و سطح TSH در بیست بیمار دچار عارضه کم‌کاری تیروئید در جدول ۲ آورده شده است. در پنج نفر از بیماران، تنها معیار تشخیص کم‌کاری تیروئید، غیرطبیعی شدن آزمونهای عملکرد تیروئید بوده است. در حالی که در ۱۴ نفر، شکایات و علائم مختصر و در یک نفر تابلوی کامل بالینی به نفع کم‌کاری تیروئید وجود داشته است. یافته‌های بالینی در این بیماران عبارت بودند از احساس خواب‌آلودگی خفیف، افزایش دفعات و مدت عادت ماهیانه، کمی‌اشتها، افزایش اندک وزن، پف‌آلودگی خفیف.



نمودار ۲) پراکندگی مطلق زمان شروع عارضه کم کاری تیروئید از زمان تزریق ید روغنی

جدول ۲) غلظت متوسط هورمونهای تیروئیدی پیش از تزریق ید روغنی و در زمان تشخیص عارضه کم کاری تیروئید

زمان	غلظت سرمی هورمونها	T_4 (میکروگرم در دسی لیتر)	T_3RU (درصد)	FTI	T_3 (نانوگرم دردسی لیتر)	TSH (میکرویونیت درمیلی لیتر)
پیش از تزریق		۸/۵±۱/۸	۲۸/۸±۳/۱	۲/۵±۰/۵	۱۵۶±۳۸	۱/۴±۰/۷
در زمان تشخیص		۲/۴±۱/۹	۲۶/۶±۳/۰	۰/۹±۰/۶	۸۴±۴۵	۱۱۶±۸۸

در سه نفر از بیماران گروه A و یک نفر از بیماران گروه B بدون درمان دارویی عارضه کم‌کاری برطرف شد. زمان شروع عارضه کم کاری در این بیماران ۱۲/۵±۱۰/۲ ماه پس از تزریق و طول مدت عارضه تا طبیعی شدن آزمونهای عملکرد تیروئید ۴/۲±۴/۰ ماه بود.

پنج نفر از بیماران گروه A و یازده نفر از بیماران گروه B نیاز به درمان دارویی با هورمونهای تیروئیدی پیدا کردند و این کار با قرص لووتیروکسین با دوز ۱۵۰-۱۰۰ میکروگرم در روز یا قرص تیروئید با دوز ۱۲۰ میلی‌گرم در روز صورت گرفت. طول مدت درمان بطور متوسط ۱۴/۵ ماه بود. عود عارضه کم‌کاری در دو نفر از بیماران گروه A و پنج نفر از بیماران گروه B دیده شد. همه موارد عود در زنان دیده و با فراورده‌های تیروئیدی درمان شد.

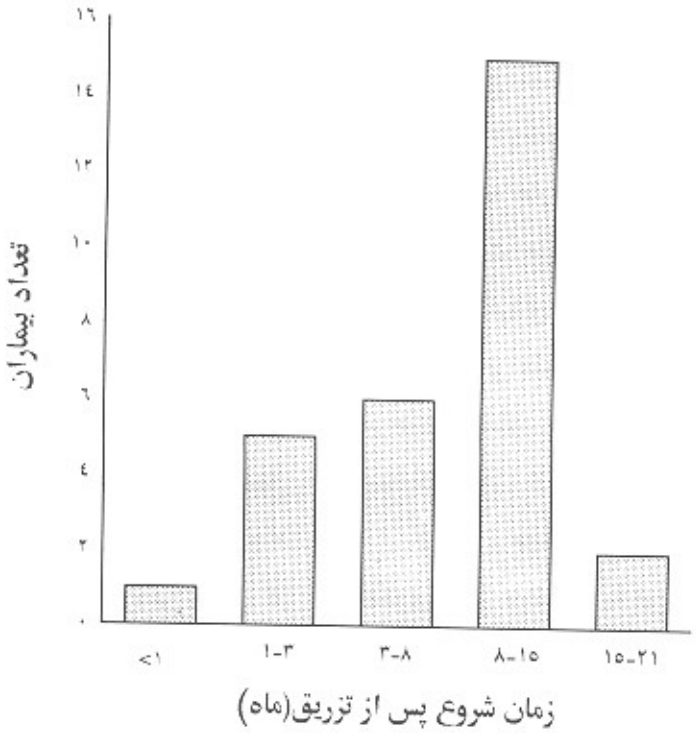
آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید قبل از تجویز ید روغنی در تمام بیماران منفی بود. پس از تزریق در چهار بیمار گروه A و هفت بیمار گروه B اندازه‌گیری

تکرار شد. در گروه A در سه مورد و در گروه B در دو مورد مثبت شدن این آنتی‌بادی‌ها مشاهده شد.

عوارض پوستی

عوارض پوستی در ۲۹ نفر از بیماران مشاهده شد که همگی زن بودند. سن مبتلایان به این عوارض ۹/۸±۳۰/۳ سال بود و بیشترین میزان بروز در سه گروه سنی ۲۹-۲۰ سال (۹ مورد)، ۳۹-۳۰ سال (۸ مورد) و ۴۹-۴۰ سال (۷ مورد) دیده شد.

پراکندگی بیماران از نظر زمان شروع عوارض پوستی در نمودار ۳ آورده شده است. بیشترین موارد عوارض پوستی (۱۵ مورد) در ۱۴-۸ روز پس از تزریق ایجاد شدند. از ۲۹ بیمار دچار عوارض پوستی، در ۴ مورد ضایعات منتشر و در ۲۵ مورد ضایعه موضعی در محل تزریق دیده شد.



نمودار ۳) پراکندگی مطلق زمان شروع عوارض پوستی از زمان تزریق ید روغنی

در ۲۴ ساعت اول پس از تزریق تنها یک مورد عارضه پوستی به صورت تورم و قرمزی و اندوراسیون موضعی دیده شد که پس از چند روز با ندول‌های متعدد خارشدار همراه شد. در بررسی پاتولوژیک، ماهیت ضایعه، اریتماندوزوم گزارش شد و ضایعه با درمان‌های موضعی بهبود یافت.

در پنج بیمار، ضایعه در ۴۸-۲۴ ساعت اول ایجاد شد. دو مورد از این افراد دچار ضایعات منتشر و ۳ نفر دیگر دچار ضایعات موضعی بودند. ضایعه موضعی به صورت قرمزی، تورم، اندوراسیون و خارش مختصر بود و ضایعات منتشر به صورت ضایعات کهیری و پلاک‌ها و پچ‌های اریتماتو و ادماتوی خارشدار بودند. شش بیمار در فاصله روز سوم تا هفتم دچار عوارض پوستی شدند. از این تعداد فقط یک نفر دچار ضایعات منتشر به صورت راش ماکولوپاپولر اریتمانو شد و بقیه دچار ضایعات موضعی به صورت تورم، قرمزی، و خارش مختصر شدند.

در ۱۴-۸ روز پس از تزریق ۱۵ مورد عارضه پوستی دیده شد که همگی از نوع موضعی بودند. در تمام موارد، ضایعه به صورت قرمزی، تورم، و

اندوراسیون و خارش مختصر بود. طول مدت بهبود ضایعه ۴/۱±۸/۶ روز بود. شش بیمار به درمان با پماد کورتیکوستروئید نیاز پیدا کردند و شش بیمار بدون درمان خاصی بهبود یافتند.

بعد از هفته دوم فقط دو مورد ضایعه پوستی مشاهده شد که هر دو به صورت موضعی بودند. در یک مورد علاوه بر ضایعه موضعی احساس خارش در مخاط دستگاه تناسلی زنانه ایجاد شد. بررسی از نظر عفونت دستگاه تناسلی در این مورد منفی بود. این مشکلات بدون درمان خاصی بهبود یافتند.

بحث

در این مطالعه، عوارض تزریق محلول ید روغنی (در دو قسمت عوارض تیروئیدی و عوارض خارج تیروئیدی) در بیماران یوتیروئید مبتلا به گواتر ساده در گروههای سنی مختلف مورد بررسی قرار گرفت. طبق یافته‌های این مطالعه، میزان بروز عوارض از قبیل پرکاری تیروئید و کم‌کاری تیروئید، ایجاد آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید، و عوارض پوستی ناشی از تزریق، پایین است و در اغلب موارد، ماهیت خود محدود شونده دارند؛ اما در بعضی موارد ممکن است برای کنترل این عوارض از درمان‌های علامتی استفاده شود.

میزان کلی بروز عارضه پرکاری تیروئید در این مطالعه ۰/۶ درصد بوده است که نسبت به مطالعات قبلی کمی متفاوت است. در مطالعه‌ای که در مالزی بر ۴۲۰ نفر انجام گرفت، ۸ مورد عارضه پرکاری بالینی و ۴ مورد پرکاری بیوشیمیایی (معادل ۱/۷ درصد) مشاهده شد (۶). در اکوادور از ۹۶۰ نفر، سه مورد دچار عارضه شدند (۸) و در پرو در ۲۰۲۵ مورد تزریق، فقط یک عارضه پرکاری ایجاد شد (۱۱). در این مطالعه، جمعیت بیشتری نسبت به مطالعات قبلی تحت بررسی قرار گرفتند و اختلاف مشاهده شده، احتمالاً از دامنه وسیعتر و دقت بیشتر مطالعه، ناشی شده است.

در مطالعه ما هیچ یک از دو گروه جنسی، برتری خاصی از نظر ایجاد عارضه پرکاری نداشتند و میزان بروز عارضه در هر دو گروه مساوی بود؛ در حالی که در مطالعه‌ای در کشور یوگسلاوی، با تامین ید اضافی، نسبت پرکاری در مردان به زنان از ۱ به ۱۰ به سمت ۱ به ۶ افزایش نشان داد (۱۲). از طرف دیگر در این مطالعه، هیچ تمایلی به سمت گروه‌های سنی بالاتر برای ایجاد عارضه پرکاری وجود ندارد و میانگین سنی افراد مبتلا به عارضه پرکاری تیروئید بیشتر از میانگین سنی جمعیت مورد تزریق نیست. به این ترتیب در مطالعه ما، تاییدی بر بیشتر بودن عارضه پرکاری تیروئید پس از تجویز مقادیر زیاد ید در گروههای سنی بالاتر موجود نیست. مع‌هذا، باید توجه داشت که تعداد بیماران مسن‌تر از ۴۰ سال در این مطالعه اندک است.

در این، مطالعه اندازه غده تیروئید و نوع گواتر الگوی ثابتی نداشتند؛ به این ترتیب مانند مطالعه انجام شده در مالزی (۶) می‌توان نتیجه‌گیری کرد که براساس سن و اندازه تیروئید و نوع گواتر نمی‌توان در مورد افراد مستعد به ابتلا به عارضه پرکاری تیروئید پیشداوری نمود. از طرف دیگر، تغییر اندازه تیروئید، بعد از تزریق ید روغنی نمی‌تواند ارتباط مشخصی با تشخیص عارضه پرکاری داشته باشد.

تشخیص عارضه پرکاری در هشت بیمار فقط براساس معیارهای بیوشیمیایی بوده است. در مطالعه کشور مالزی نیز در ۲۴۰ مورد پرکاری تیروئید، فقط ۸ مورد دارای علائم بالینی مشخص بودند (۶). بیماران فاقد علامت، به خاطر طبیعت خود محدود شونده عارضه، نیازی به درمان پیدا نکردند. در سایر مطالعات

اشاره‌ای به عود عارضه پرکاری تیروئید نشده است. مشاهده یک مورد عود در این مطالعه، می‌تواند ناشی از طول مدت پیگیری بیماران باشد.

افزایش آنتی‌بادی‌های ضدتیروئیدی پس از دریافت مقادیر زیاد ید توسط بعضی محققین با افزایش شیوع بیماریهای خود ایمنی تیروئید مربوط دانسته شده است (۱۳). اما در مطالعه ما میزان بروز این حالت پایین بوده است. البته تمام افراد از این نظر مورد بررسی قرار نگرفتند و در این زمینه نیاز به انجام مطالعات دقیقتر وجود دارد.

میزان بروز عارضه کم‌کاری تیروئید در مطالعه ما (۰/۶ درصد) بسیار بیشتر از مطالعات قبلی است. در مطالعه کشور سودان، به دنبال تجویز ید روغنی عضلانی به ۱۱۶۱ نفر و ید روغنی خوراکی به ۲۳۱۶ نفر، هیچ مورد از کم‌کاری تیروئید مشاهده نشد (۱۴). در مطالعه کشور یونان نیز در ۵۸ فرد مبتلا به گواتر ساده، با تزریق ید روغنی هیچ مورد کم‌کاری تیروئید دیده نشد (۸). بروز بیشتر کم‌کاری تیروئید در این مطالعه می‌تواند ناشی از بیشتر بودن جمعیت تحت مطالعه، طول مدت پیگیری بیماران و یا بیشتر بودن بیماران دچار اختلال ارگانیزه کردن ید آلی در این مطالعه باشد (۱۵). از طرف دیگر، مبتلایان به شکل تحت بالینی تیروئیدیت هاشیموتو که هنوز یوتیروئید هستند در مواجهه با مقادیر بالای ید دچار کم‌کاری برگشت‌پذیر تیروئید می‌شوند (۱۶). وجود چنین تشخیصی به سادگی قابل رد کردن نیست. به هر حال، بالاتر بودن میزان کم‌کاری تیروئید در ایران، نشان دهنده نیاز به مطالعات بیشتر و وسیعتر در این راستاست.

در این مطالعه، بروز عارضه کم‌کاری در مردان و زنان به نسبت مساوی دیده شد، در حالی که در ایالات متحده این حالت در زنان شایعتر است و این مسأله احتمالاً در اثر بیشتر بودن شیوع گواتر و بیماریهای خود ایمنی تیروئید در زنان رخ می‌دهد. از نظر پراکندگی سنی عارضه کم‌کاری، اختلافی بین این مطالعه و سایر مطالعات دیده نشد و این عارضه در تمام گروههای سنی دیده شد. در مورد عارضه کم‌کاری تیروئید هم نمی‌توان از روی سن یا اندازه و نوع تیروئید پیش‌بینی مشخص و دقیقی درباره پیدایش عارضه نمود. علائم و نشانه‌های بالینی کم‌کاری تیروئید در سایر مطالعات نیز مانند این مطالعه خفیف یا غیرقابل تشخیص بوده‌اند (۱۵). توقف ترشح TSH قبل از تزریق ید روغنی هیچ گونه تاثیری در بروز عوارض کم‌کاری یا پرکاری ناشی از تزریق ید نداشت و این عوارض در گروههای A و B این مطالعه تقریباً یکسان بود. عود عارضه کم‌کاری تیروئید بیشتر از عود عارضه پرکاری تیروئید دیده می‌شود. علت دقیق این مساله معلوم نیست ولی وجود یک اختلال زمینه‌ای در تیروئید مطرح است. مثبت بودن آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید در تعدادی از این موارد تایید کننده پاتولوژی زمینه‌ای تیروئید است.

در این مطالعه، میزان بروز عوارض پوستی ۰/۸ درصد بوده است. براساس مطالعات موجود، پس از مصرف دارو ممکن است تا مدتی عارضه مشاهده نشود، اما به محض ایجاد حساسیت، برحسب نوع واکنش آلرژیک از چند دقیقه تا ۴۸-۲۴ ساعت، ممکن است واکنش پوستی دیده شود (۱۷). ضایعات مشاهده شده در بیماران نیز به صورت واکنش حساسیتی نوع I، ضایعات کهیری، اریتماندوزوم، و واکنش حساسیتی نوع III (ضایعات ماکولوپاپولر منتشر) بوده است.

در مجموع، با توجه به یافته‌های مطالعه می‌توان نتیجه‌گیری کرد که میزان بروز عوارض تیروئیدی و خارج تیروئیدی، به دنبال تزریق یک میلی‌لیتر محلول ید روغنی، پایین است و با توجه به گروه سنی

و اندازه و نوع گواتر امکان پیش‌بینی بروز عارضه در هر بیمار وجود ندارد. به این ترتیب عوارض کم این درمان نباید مانع به کار گرفتن آن به عنوان روش مناسب و ارزان جایگزینی ید در مناطق دور افتاده و همچنین به عنوان درمان در کودکان و نوجوانان دچار کم‌کاری تیروئید شود. بلکه، بهتر است پیگیری افراد تحت تزریق در هر جنس و گروه سنی و با هر اندازه و نوع گواتر در فواصل سه تا شش ماهه انجام شود و با تشخیص عوارض، در صورت لزوم درمان علامتی انجام گیرد. علاوه بر این، مشاهده عوارض در تمامی سنین و کلیه انواع گواتر، رد کننده بیشتر بودن بروز عارضه پرکاری در افراد مسن‌تر با گواتر بزرگتر و گره‌دارتر نیست؛ پس در تجویز ید به هر شکل به این افراد باید دقت بیشتری نمود.

مراجع

1) Thilly CH, Delange F, Stanbury JB: Epidemiologic surveys in endemic goiter and cretinism. In: Stanbury B, Hetzel BS, (Eds.), Endemic goiter and endemic cretinism: Iodine nutrition in health and disease. John Wiley, New York, 1980, p. 157.

2) Azizi F, Kimiagar M, Nafarabadi M, Yassai M. Current status of iodine deficiency disorders in the Islamic Republic of Iran. EMR Health serv J 1990; 8: 23-7.

3) Azizi, F. Kalani H, Kimiagar M, Ghazi A, Sarshar A, Nafarabadi M, Rahbar, N, Noohi S, Mohajer M, Yassai M. Physical, neuromotor, and intellectual impairment in non-cretinous school children with iodine deficiency. Int J Vit Nut Res 1995; 65:199.

۴) عزیزی ف. موفقیت در پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید. مجله پزشکی هسته‌ای ایران. سال سوم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۷۴، صفحات ۱ـ۳.

5) Martins ML, Lima N, Knobel M, Mederios Neto G. Natural course of iodine - induced thyrotoxicosis (Job Basedow) in endemic goiter area: a 5 year follow up. J Endocrinol Invest 1989; 12:329.

6) Maberly GF, Corcoran JM, Eastman CJ: The effect of iodized oil on goiter size, thyroid function, and the development of Jod Basedow phenomenon. Clin Endocrinol (oxf). 1982; 17:253-9.

7) Thilly CH, Swennen B, et al. Biological effects of oral rather than intramuscular administration of iodized oil. Ann Endocrinol (Paris) 1984; 45-87.

8) Boukis MA, ?Koutras DA, Souvatzoglou A, Evangelopoulou A, Vrontakis M, Moulopoulos SD. Thyroid hormone and immunological studies in endemic goiter. J Clin Endocrinol Metab 1983; 57: 859-62.

9) Knobel M, Medeiros - Neto GA. Iodized oil treatment for endemic goiter does not induce the surge of positive serum concentration of anti-thyroglobulin or anti-microsomal antibodies. J Endocrinol Invest 1986; 9:321-4.

10) Fierro-Benitez R, Panatiel W, Degroot LJ, et al. Endemic goiter and endemic cretinism in the Andean region. N Engl J Med 1969; 280: 296-300.

11) Prefell E, Monocloa F, Salinas R, et al: Prophylaxis and treatment of endemic goiter in Peru with iodized oil. J Clin Metab 1969; 280: 1586-90.

12) Nuovo J, Watofsky L. Adverse effects of iodide. In: Kenneth L Becker (ed) Endocrinology and metabolism. JB Lippincoit, Philadephia, 1990,300-5.

13) Safran M, Paul TL, Roli E, Braverman LE. Environmental factors affecting autoimmune thyroid disease. Endocrinol Metab Clin North Am 1987; 16: 327.

14) Eltom M, Karlisson FA, Kamal AM, Bastrom H, Dahlberg DA. The effectiveness of oral iodized oil in the treatment and prophylaxis of endemic goiter. J Clin Endocrinol Metab 1985: 61: 1112-17.

15) Wolff J. Iodide goiter and pharmacologic effect of excess iodide. Am J Med 1969; 74: 101.

16) Braverman LE, Ingbar SH, Vager[illegible] Enhanced susceptibility to iodide myxedema in patients with Hashimoto's disease. J Clin Endocrinol Metab 1971; 32:515.

17) Habif T: Exanthem and drug eruptions. In : Clinical dermatology, a color guide to diagnosis and therapy. Mosby, st Louis, Missouri, 1996, 404-41.