magiran.com

مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال هفتم، شمارهٔ ۱، صفحه‌های ۱۲ـ ۵ (بهار ۱۳۸۴)

مقالهٔ پژوهشی

تغییرات وابسته به سن و جنس در شیوع گواتر کودکان دبستانی در گرگان یک دهه پس از یدرسانی همگانی

دکتر حمیدرضا بذرافشان[۱]، دکتر سکینه محمدیان[۱]، دکتر آرش اردوخانی[۲]، نفیسه عبداللهی[۱]، دکتر مهدی هدایتی[۲]، دکتر فریدون عزیزی[۲]

چکیده

مقدمه: با گذشت یک دهه از مصرف همگانی نمک‌های یددار در کشور، بررسی حاضر به منظور ارزیابی شیوع گواتر در گرگان انجام شد. **مواد و روش‌ها:** از فروردین تا خرداد ۱۳۸۲، ۱۴۰۰ (۵۰۰ دختر و ۹۰۰ پسر) کودک ۱۱-۷ ساله از ۱۲ مدرسه که به طور تصادفی از میان مدارس گرگان انتخاب شدند برای ارزیابی گواتر با روش لمس مورد معاینهٔ بالینی قرار گرفتند. ۱۸۳ نمونه ادرار صبحگاهی (۱۰۱ دختر و ۸۲ پسر) به طور تصادفی از کودکان دارای گواتر برای اندازه‌گیری غلظت ید با روش هضم کالتوف گرداوری شد. **یافته‌ها:** گواتر در ۳۷۰ (۲۶/۴٪) کودک، ۱۷۳ (۳۴/۶٪) دختر و ۱۹۷ (۲۱/۹٪) پسر شناسایی گردید. شیوع گواتر در دختران ۹، ۱۰ و ۱۱ ساله به ترتیب ۳۱، ۳۷ و ۵۲ درصد به دست آمد که بیش از شیوع آن در پسران ۹، ۱۰ و ۱۱ ساله (به ترتیب ۱۷/۲، ۲۰ و ۲۳/۳ درصد) بود (مقادیر p به ترتیب کمتر از ۰/۰۱۲، ۰/۰۰۳ و ۰/۰۰۰۱) و بیشترین نسبت شانس برابر با ۴/۷ در جمعیت ۱۱ ساله به دست آمد (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪: ۸/۰۰-۲/۷۱). میانهٔ (محدوده ؛ فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) مقادیر ید ادرار در کودکان ۱۹۰µg/L (۶۰۰-۲۰؛ ۲۳۰-۱۹۰) بود. مقادیر مذکور در پسران ۲۲۰µg/L (۵۹۰-۳۰؛ ۲۶۱-۲۱۲) و در دختران ۱۷۰µg/L (۶۰۰-۲۰؛ ۲۱۷-۱۷۰) به دست آمد (p=۰/۰۰۱). مقادیر ید ادرار کمتر از ۵۰ µg/L و ۱۰۰ به ترتیب در ۴ (۲/۲٪) و ۱۶ (۸/۷٪) کودک دارای گواتر وجود داشت. مقادیر ید ادرار کمتر از ۱۰۰ µg/L در دختران ۱۱-۱۰ ساله بیش از پسران ۱۱-۱۰ ساله (p=۰/۰۲) و دختران ۹-۷ ساله (p=۰/۰۳) دیده شد. در میان کودکان دارای گواتر، ۸۶ نفر (۴۷٪) دارای ید ادرار ۲۰۰ µg/L ≥ بودند. ۹ نفر (۲۲٪) از دختران ۱۱-۱۰ سالهٔ دارای گواتر، مقادیر ید ادرار کمتر از ۱۰۰ µg/L داشتند. **نتیجه‌گیری:** بر اساس مقادیر ید ادرار، گرگان منطقه‌ای عاری از کمبود ید است ولی به نظر می‌رسد هنوز تعدادی از دختران ۱۱-۱۰ ساله در معرض کمبود ید باشند. بررسی گواتر، میزان ید دریافتی و تغییرات هورمونی در نوجوانان توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: ید، ادرار، گواتر، جنس، سن، ایران، کمبود ید

مقدمه

اصطلاح «بیماری‌های کمبود ید» برای طیف وسیعی از عوارض ناشی از کمبود ید از گواتر ساده تا کرتینیسم به کار می‌رود.[۱] در دههٔ گذشته، کمبود ید به عنوان شایع‌ترین علت قابل پیشگیری از صدمهٔ مغزی در جهان شناخته شده است.[۲] ید بخش اساسی هورمون‌های تیروئید را تشکیل می‌دهد و اهمیت آن نیز به همین سبب است.[۳-۵] در سال

۱) دانشکدهٔ پزشکی گرگان،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی گلستان، گرگان
۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر آرش اردوخانی
E-mail:ordookhani@erc.ac.ir

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-07]

magiran.com

۱۹۹۹ میلادی ۳۸٪ جمعیت جهان (۲/۲ میلیارد نفر) در خطر کمبود ید بودند و ۱۳٪ ایشان (۷۴۰ میلیون نفر) دارای گواتر بودند، با وجود این، تنها ۹۸ کشور جهان قانون یددار نمودن نمک‌ها را گذرانده‌اند.[۶]

شیوع گواتر در ایران در حدود دههٔ ۴۰ شمسی ۶۰-۱۰٪ گزارش شده است.[۷] بررسی‌های متعدد درباره گواتر نشان داد که بیست میلیون ایرانی در معرض کمبود ید قرار داشتند و قانون یددار کردن تمامی نمک‌ها در سال ۱۳۷۳ به تصویب رسید. بررسی کشوری شیوع گواتر و مقادیر ید ادرار در سال ۱۳۷۵ حاکی از دریافت کافی ید در کودکان دبستانی بود.[۸] کشور ایران اخیراً توسط دفتر مدیترانهٔ شرقی سازمان جهانی بهداشت به عنوان منطقهٔ عاری از کمبود ید شناخته شده است[۹] ولی به دلیل اینکه ارزیابی کشوری گواتر تنها دو سال بعد از قانون یددار نمودن نمک‌ها انجام شد، گواتر در تمامی استان‌ها آندمیک و شیوع آن در بیست استان کشور بیش از ۴۰٪ بود.[۸] بررسی حاضر به منظور تعیین شیوع گواتر در کودکان دبستانی و همچنین ارزیابی مقادیر ید ادرار یک دهه پس از ید رسانی همگانی در کشور انجام شد.

مواد و روش‌ها

نمونه‌ها

تمامی مدارس گرگان زیر پوشش دو منطقهٔ آموزشی ۱ و ۲ قرار دارند. از فروردین تا خرداد ۱۳۸۲، ۱۴۰۰ کودک (۸۰۰ نفر از منطقه ۱ و ۶۰۰ نفر از منطقه ۲) ۱۱-۷ ساله از ۱۲ مدرسه که به طور تصادفی از تمامی مدارس گرگان انتخاب شده بودند وارد مطالعه شدند. برای حضور تمامی دانش‌آموزان در هنگام معاینه هماهنگی‌های لازم انجام پذیرفت.[۱۰،۱۱]

درجه‌بندی گواتر

بعد از کسب رضایت‌نامه از مسؤولان ذی‌ربط شهر گرگان، داده‌های مربوط به جنس و سن کودکان گرداوری شد. اندازهٔ تیروئید با روش لمس به وسیلهٔ یک فوق تخصص بیماری‌های غدد با تجربه به سه گروه بدون گواتر (G0)، گواتر کوچک (GI) و گواتر بزرگ یا قابل مشاهده (GII) تقسیم شد.[۱۰]

نمونه‌های ادرار و روش‌های آزمایشگاهی

از میان کودکان دارای گواتر، ۱۸۳ نفر به طور تصادفی انتخاب شدند و در همان جلسهٔ معاینهٔ بالینی ۵-۳ میلی‌لیتر ادرار از ایشان گرفته شد. نمونه‌های ادرار در بطری کوچک پلاستیکی دهانه ـ باز و در دمای ۸-۴ درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری و در مدت ۱۴-۷ روز به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم ارسال و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد گردید. مقادیر ید نمونه‌های ادرار با روش هضم کالتوف و توسط یک تکنیسین با تجربه اندازه‌گیری و مقادیر ید با واحد میکروگرم در لیتر ادرار گزارش شد.[۱۲-۱۵]

مقادیر ید ادرار کمتر از ۱۰۰ µg/L (یعنی کمبود ید) به صورت زیر دسته‌بندی گردید: خفیف: ۹۹-۵۰ µg/L؛ متوسط: ۴۹-۲۰ µg/L؛ شدید: کمتر از ۲۰ µg/L. مقادیر ۱۹۹-۱۰۰ µg/L و ≥۲۰۰ به ترتیب مقادیر «کافی» و «بیش از حد کافی ـ ازدیاد» دریافت ید به شمار رفت.[۱۰،۱۶]

تحلیل آماری

کودکان به دو گروه ۱۱-۱۰ و ۹-۷ ساله دسته‌بندی شدند.[۱۷] ارتباط بین وجود و عدم وجود گواتر در دو جنس، سنین مختلف و دو منطقهٔ آموزشی با استفاده از آزمون مربع کای و دقیق فیشر مورد ارزیابی قرار گرفت. میانهٔ مقادیر ید ادرار بین دو درجهٔ گواتر، جنس کودکان و سنین مختلف با استفاده از آزمون من ـ ویتنی و کروسکال ـ والیس ارزیابی شد. نرم‌افزار مورد استفاده SPSS نسخهٔ ۹/۰۵ بود. مقادیر $p<0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میزان گواتر بر اساس مناطق آموزشی

توزیع فراوانی دختران (n=۳۰۰) و پسران (n=۵۰۰) در منطقهٔ ۱ مشابه دختران (n=۲۰۰) و پسران (n=۴۰۰) در منطقه ۲ بود (p=۰/۱۲). ۳۷۰ مورد گواتر (۲۶/۴٪) در کل جمعیت کودکان شناسایی شد. تشخیص گواتر در ۱۹۶ (۲۴/۵٪) کودک در منطقهٔ ۱ و ۱۷۴ (۲۹٪) کودک در منطقهٔ ۲ مطرح شد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-07]

magiran.com

جدول ۱- درصد فراوانی گواتر در کودکان دبستانی به تفکیک سن و جنس؛ گرگان ۱۳۸۲

سن (سال)	تعداد								مقدار p (نسبت دختر به پسر)*			
	دختر		پسر		دختر	پسر	شیوع گواتر					
	GI	GII	GI	GII	G0	G0	جمع	(٪)	GI+GII/G0	GI/G0	GII/G0	GII/GI
۷	۶/۱	۱/۸	/۴	۲/۱	۲۷/۸	/۸	/۶	/۴	NS	NS	NS	NS
۸	۹/۳	۱/۸	۱۵	۱/۸	۲۴/۶	/۵	/۱	/۹	NS	NS	NS	NS
۹	۹/۶	۱/۴	۹/۳	۱/۸	۲۴/۶	/۲	/۸	/۱	۰/۰۱۲†	۰/۰۱۳‡	NS	NS
۱۰	/۱	۲/۲	/۱	۰/۷	۲۲/۵	/۴	/۹	/۱	۰/۰۰۳†	۰/۰۱۶‡	۰/۰۱۵¶	NS
۱۱	/۰	۳/۵	/۸	۰/۴	۱۷/۲	/۱	/۳	/۷	<۰/۰۰۰۱†	۰/۰۰۰۱‡	۰/۰۰۰۱¶	۰/۰۴۴
جمع	/۲	۲/۱	/۷	۱/۴	۲۳/۴	/۲	/۶	/۴	<۰/۰۰۰۱†	۰/۰۰۰۱‡	۰/۰۰۰۱¶	/۰۴۳§

* مقایسه‌ها بین دختران و پسران در یک ردهٔ سنی انجام شده است؛ نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) برای کودکان ۹ تا ۱۱ ساله و در کل کودکان به ترتیب ۲/۲ (۳/۸۳-۱/۲۲)، ۲/۴ (۴/۰۶-۱/۳۶)، ۴/۷ (۸/۰۰-۲/۷۱) و ۱/۹ (۲/۴۱-۱/۴۸) بود؛ نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) برای کودکان ۹ تا ۱۱ ساله و در کل کودکان به ترتیب ۲/۲ (۴/۱۳-۱/۲۲)، ۲/۱ (۳/۶۹-۱/۱۸)، ۳/۹ (۶/۷۸-۲/۲۱) و ۱/۷ (۲/۲۳-۱/۳۴) بود؛ نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) برای کودکان ۱۰ و ۱۱ ساله و در کل کودکان به ترتیب ۶/۹ (۳۴/۹۲-۱/۳۵)، ۳۰/۴ (۲۴۳/۹۲-۳/۷۹)، ۳/۴ (۶/۱۲-۱/۸۸) بود؛ نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪): ۱/۹۷ (۳/۶۴-۱/۰۶)؛ GI: گواتر درجهٔ ۱ ؛ GII: گواتر درجهٔ ۲ ؛ G0: بدون گواتر

(p=۰/۰۸). گواتر درجهٔ ۱ و درجهٔ ۲ به ترتیب در ۱۷۳ (۲۱/۶٪) و ۲۳ (۲/۹٪) کودک در منطقهٔ ۱ و در ۱۴۸ (۲۴/۷٪) و ۲۶ (۴/۳٪) کودک در منطقهٔ ۲ شناسایی شد (p=۰/۴۵). گواتر در ۹۷ (۳۲/۳٪) دختر منطقهٔ ۱ و ۷۶ (۳۸٪) دختر منطقهٔ ۲ (p=۰/۲۳) و در ۹۹ (۱۹/۸٪) پسر منطقهٔ ۱ و ۹۸ (۲۴/۵٪) پسر منطقهٔ ۲ وجود داشت (p=۰/۱۱).

میزان گواتر بر اساس جنس

گواتر در ۱۷۳ (۳۴/۶٪) نفر از ۵۰۰ دختر و ۱۹۷ (۲۱/۹٪) نفر از ۹۰۰ پسر وجود داشت. میزان گواتر در دختران در منطقهٔ ۱ (p<۰/۰۰۰۱) و منطقهٔ ۲ (p=۰/۰۰۰۸) بیشتر از پسران بود. نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) وقوع گواتر در دختران به پسران در منطقهٔ ۱ برابر با ۱/۹ (۲/۶۸-۱/۴۰) و در منطقه ۲ برابر با ۱/۹ (۲/۷۲-۱/۳۱) به دست آمد. جدول (۱) اندازهٔ تیروئید را در تمامی کودکان بر حسب سن و جنس نشان می‌دهد.

میزان گواتر بر اساس گروه سنی و جنس کودکان

مقایسه‌ها در جدول (۱) بین داده‌های هر ردهٔ سنی انجام گرفته است (مقایسهٔ بین داده‌ها در هر ردیف). مقایسه بین گروه‌های سنی (مقایسهٔ داده‌های به صورت ستونی) نشان داد که میزان گواتر (گواتر درجهٔ ۱ به علاوهٔ درجهٔ ۲) در دختران ۱۱-۱۰ ساله بیشتر از دختران ۹-۷ ساله (p=۰/۰۰۰۲) با نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) برابر با ۲/۱ (۳/۰-۱/۴۲) بود. فراوانی گواتر بین گروه‌های سنی مشابه در پسران تفاوت معنی‌داری نداشت. نسبت فراوانی موارد گواتر به بدون گواتر در دختران ۹-۷ ساله مشابه پسران ۹-۷ ساله بود ولی این نسبت در دختران ۱۱-۱۰ ساله بیشتر از پسران ۱۱-۱۰ ساله با نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) برابر با ۳/۳ (۴/۸۷-۲/۲۷) بود (p<۰۰۰۱).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-07]

magiran.com

جدول ۲- توزیع فراوانی مقادیر ید ادرار به تفکیک جنس، اندازهٔ گواتر و سن در کودکان دبستانی دارای گواتر؛ گرگان ۱۳۸۲

	جنس		درجهٔ گواتر		سن (سال)		جمع
	دختر	پسر	۲	۱	۷-۹	۱۰-۱۱	
۱۰۰> (کمبود ید)	۱۴*	۲	۳	۱۳	۷	۹	۱۶
	† (۷/۷)	(۱/۱)	(۱/۶)	(۷/۱)	(۳/۸)	(۴/۹)	(۸/۷)
۱۹۹-۱۰۰ (ید کافی)	۴۸	۳۳	۷	۷۴	۵۵	۲۶	۸۱
	(۲۶/۲)	(۱۸)	(۳/۸)	(۴۰/۴)	(۳۰/۱)	(۱۴/۲)	(۴۴/۳)
۲۰۰ ≤ (ازدیاد ید)	۳۹	۴۷	۶	۸۰	۵۴	۳۲	۸۶
	(۲۱/۳)	(۲۵/۷)	(۳/۳)	(۴۳/۷)	(۲۹/۵)	(۱۷/۵)	(۴۷/۰)
جمع	۱۰۱	۸۲	۱۶	۱۶۷	۱۱۶	۶۷	۱۸۳
	(۵۵/۲)	(۴۴/۸)	(۸/۷)	(۹۱/۳)	(۶۳/۴)	(۳۶/۶)	(۱۰۰)

* در مقایسهٔ با کودکان همجنس و همسن دارای ید کافی، فراوانی دختران با مقادیر پایین ید ادرار به مقدار قابل توجهی بیشتر از پسران (p=۰/۰۳۲) و نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) به دست آمده ۴/۸ (۲۲/۵۹-۱/۰۳) بود؛ † اعداد داخل پرانتز درصد فراوانی در هر خانهٔ جدول را به کل ۱۸۳ نمونهٔ ادرار نشان می‌دهد.

جدول ۳- توزیع فراوانی مقادیر ید ادرار به تفکیک گروه سنی در هر دوجنس در کودکان دبستانی دارای گواتر؛ گرگان ۱۳۸۲

	گروه سنی دختران (سال)		گروه سنی پسران (سال)		جمع
	۱۰-۱۱	۷-۹	۱۰-۱۱	۷-۹	
۱۰۰> (کمبود ید)	۹*‡†	۵	۰	۲	۱۶
	¶ (۲۲)	(۸/۳)	(۰)	(۳/۶)	(۸/۷)
۱۹۹-۱۰۰ (ید کافی)	۱۵	۳۳	۱۱	۲۲	۸۱
	(۳۶/۶)	(۵۵)	(۴۲/۳)	(۳۹/۳)	(۴۴/۳)
۲۰۰ ≤ (ازدیاد ید)	۱۷	۲۲	۱۵	۳۲	۸۶
	(۴۱/۴)	(۳۶/۷)	(۵۷/۷)	(۵۷/۱)	(۴۷/۰)
جمع	۴۱	۶۰	۲۶	۵۶	۱۸۳

* در مقایسهٔ با کودکان همجنس و همسن دارای ید کافی، فراوانی دختران ۱۱-۱۰ ساله با مقادیر پایین ید ادرار به مقدار قابل توجهی بیشتر از دختران ۹-۷ ساله (p=۰/۰۲۶) و نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) به دست آمده ۳/۹۶ (۱۳/۸۵-۱/۱۳) بود؛ † در مقایسه با کودکان همجنس و همسن دارای ید کافی، فراوانی دختران ۱۱-۱۰ ساله با مقادیر پایین ید ادرار به مقدار قابل توجهی بیشتر از پسران ۱۱-۱۰ ساله بود (p=۰/۰۲)؛ ‡ در مقایسه با کودکان همجنس و همسن دارای ید کافی، فراوانی دختران ۱۱-۱۰ ساله با مقادیر پایین ید ادرار به مقدار قابل توجهی بیشتر از پسران ۹-۷ ساله بود (p=۰/۰۲) و نسبت شانس (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) به دست آمده ۶/۶ (۳۴/۹۵-۱/۲۵) بود؛ ¶ اعداد داخل پرانتز درصد فراوانی را در هر خانهٔ جدول به کل فراوانی نمونه‌ها در هر گروه سنی (در هر ستون) نشان می‌دهد.

مقادیر ید ادرار

مقادیر ید در ۱۸۳ نمونهٔ ادرار گرداوری شده اندازه‌گیری شد. زیرگروه‌های مقادیر ید ادرار بر اساس جنس، درجهٔ گواتر و گروه سنی در جدول‌های (۲) و (۳) نشان داده شده است. نسبت گواتر درجهٔ ۲ به ۱ در میان کودکان ۱۱-۱۰ ساله (۶ به ۶۱) و ۹-۷ ساله (۱۰ به ۱۰۶)، دختران ۱۱-۱۰ ساله (۳ به ۳۸) و ۹-۷ ساله (۶ به ۵۴) و پسران ۱۱-۱۰ ساله (۳ به ۲۳) و ۹-۷ ساله (۴ به ۵۲) با یکدیگر تفاوت معنی‌داری نداشتند (مقادیر p بیش از ۰/۵۱). میانهٔ (محدوده؛ فاصلهٔ

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-07]

magiran.com

اطمینان ۹۵٪) مقادیر ید ادرار در کل کودکان، دختران و پسران به ترتیب برابر با ۱۹۰ µg/L (۶۰۰-۲۰؛ ۲۳۰-۱۹۶)، ۱۷۰ (۶۰۰-۲۰ ؛ ۲۱۷-۱۷۰) و ۲۲۰ (۵۹۰-۳۰ ؛ ۲۶۱-۲۱۲) به دست آمد که در پسران به میزان معنی‌داری بالاتر از دختران بود (p=۰/۰۰۱). مقادیر مذکور در کودکان ۹-۷ و ۱۱-۱۰ ساله به ترتیب برابر با ۱۹۰ µg/L (۵۹۰-۳۰ ؛ ۲۳۲-۱۹۲) و ۱۹۰ (۶۰۰-۲۰ ؛ ۲۴۵-۱۸۲) بود (p=۰/۹۳). میانهٔ (محدودهٔ) مقادیر ید ادرار در دختران ۱۱-۱۰ و ۹-۷ ساله به ترتیب برابر با ۱۸۰ µg/L (۶۰۰-۲۰) و ۱۶۰ (۵۲۰-۵۰) و در پسران ۱۱-۱۰ و ۹-۷ ساله به ترتیب برابر با ۲۲۰ µg/L (۵۵۰-۱۰۰) و ۲۱۵ (۵۹۰-۳۰)، از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشتند.

مقادیر ید ادرار µg/L ۵۰> در ۴ (۲/۲٪) و µg/L ۱۰۰> در ۱۶ (۸/۷٪) کودک دارای گواتر وجود داشت. فراوانی کودکان در زیرگروه‌های مقادیر ید ادرار بر اساس درجهٔ گواتر و گروه‌های سنی با یکدیگر تفاوتی نداشتند (ستون‌های ۴ تا ۷ از راست به چپ، جدول(۲)). در کودکان با مقادیر ید ادرار µg/L ۲۰۰≤ میانهٔ مقادیر ید ادرار در دختران (n=۳۹) برابر با µg/L ۲۵۰ و در پسران (n=۴۷) برابر با µg/L ۲۶۰ بود (p=۰/۷۵).

بحث

بررسی حاضر مشخص کرد که بر اساس مقادیر ید ادرار، کمبود ید در میان کودکان دبستانی، حتی در جمعیت دارای گواتر وجود ندارد. با وجود مقادیر کافی ید، شیوع گواتر آندمیک بود و در دختران شیوع بالاتری به نسبت پسران داشت. همچنین، نشان داده شد که ید رسانی همگانی در ۳۸/۶٪ دختران و ۵۷/۳٪ پسران دارای گواتر با مقادیر ید ادرار بالاتر از محدودهٔ کافی همراه بوده است. قابل توجه است که با وجود کفایت مقادیر ید دریافتی، مقادیر پایین ید ادرار در ۲۲٪ دختران ۱۱-۱۰ ساله دارای گواتر ملاحظه شد.

میزان گواتر به طور کلی

بررسی کشوری گواتر دو سال پس از مصرف همگانی نمک یددار در سال ۱۳۷۵، با وجود دریافت کافی ید، آندمی گواتر در میان کودکان دبستانی را نشان می‌داد[۸،۱۸،۱۹] و علت آن نیز احتمالاً گواتر بازمانده[i] از دوران کمبود ید قبل از یدرسانی بود.[۱۹] تا سال ۱۳۸۲، نمک یددار به مدت تقریباً یک دهه در کشور استفاده شد و انتظار آن می‌رفت که شیوع گواتر در بین کودکان دبستانی نسبت به بررسی گذشته کاهش قابل ملاحظه‌ای داشته باشد.

میزان کلی گواتر در مطالعهٔ حاضر پایین تر از میزان آن در استان مازندران[ii] (یعنی ۵۴٪) در سال ۱۳۷۳ بود[۸] ولی این میزان بالاتر از حد مورد انتظار برای یک منطقهٔ بدون کمبود ید (یعنی ۵٪) است.[۱۹] شیوع گواتر مطالعهٔ حاضر نه به دلیل کمبود ید است، زیرا مقادیر ید ادرار دریافت کافی ید را نشان داده‌اند،[۱۰،۱۸] و نه به دلیل تغییرات بین مشاهده‌گر در اندازه‌گیری گواتر،[۲۰،۲۱] زیرا تنها یک معاینه‌گر در طول طرح اندازه‌گیری تیروئید را انجام داده است. شیوع بالای گواتر در دوران رفع کمبود ید در کشور، انجام بررسی‌های لازم را برای مصرف گواتروژن‌ها و به احتمال کمتر بیماری‌های خودایمن تیروئید توصیه می‌کند.[۲۲] مورد اخیر در هند در پی باقی ماندن آندمی گواتر (یعنی ۲۳٪) بعد از یک دهه ید رسانی[۲۳] ارزیابی شد. حساسیت بیشتر و دقت پایین‌تر معیار سال ۱۹۹۴ سازمان جهانی بهداشت[۲۴] برای درجه‌بندی گواتر، به ویژه برای گواترهای کوچک، در مقایسه با معیار ۱۹۶۰[۲۵،۲۶] می‌تواند یکی از دلایل بالا بودن گزارش گواتر در این مطالعه باشد. بنابراین ممکن است شیوع گواتر به دست آمده ناشی از برآورد بیش از حد[iii] باشد.[۲۷] یکی از محدودیت‌های مطالعهٔ حاضر عدم دسترسی به داده‌های مشابه در سال ۱۳۷۵ است که مانع انجام مقایسهٔ دقیق بین متغیرهای مورد نظر در دو مطالعه می‌شود. اندازه‌گیری حجم تیروئید با استفاده از سونوگرافی روش دقیق‌تری برای ارزیابی گواتر در سطح جامعه است[۲۸-۳۰] ولی این روش نه تنها نیاز به آموزش تخصصی‌تری دارد و با هزینهٔ بالاتری همراه است، بلکه محدودیت‌های خود را نیز در بررسی‌های منطقه‌ای داراست.[۳۱-۳۳] این محدودیت ممکن است حتی در عدم تعمیم‌پذیری مقادیر نرمال حجم تیروئید در جوامع مختلف نمایان گردد.[۳۴] بدین ترتیب، لمس هنوز شایع‌ترین روش اندازه‌گیری اندازهٔ تیروئید به منظور ارزیابی گواتر در جهان است. تغییرات قابل توجه بین گزارش‌های منطقه‌ای (۶/۲٪) و ملی (۲۳٪) میزان گواتر در هند[۲۳،۳۵،۳۶] تأثیر وجود مناطق کوچک کمبود ید و به احتمال بیشتر، حجم نمونه را بر گزارش شیوع گواتر نمایان می‌سازد. بنابراین، شیوع گواتر

---

i- Residual

ii- گرگان در مطالعهٔ قبل جزو استان مازندران بود و در حال حاضر جزو استان گلستان است.

iii- Over estimation

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-07]

در مطالعهٔ حاضر ممکن است با گزارش کشوری بعدی تفاوت چشمگیری داشته باشد. بدین ترتیب، پیشنهاد می‌شود که برای انجام مقایسهٔ دقیق‌تر، در بررسی کشوری آینده، حداقل همان استان‌هایی که در ارزیابی قبلی مورد مطالعه قرار گرفته بودند[۸] مجدداً بررسی شدند و در صورت امکان، از معاینه‌گرهای مطالعهٔ قبلی استفاده شود.

گواتر بر اساس جنس و مقادیر ید ادرار

گواتر در هر دو منطقهٔ آموزشی توزیعی یکسان داشت ولی رخداد آن در دختران ۱/۹ برابر پسران بود (جدول ۱). در مناطق با کمبود ید، شیوع بالاتر گواتر[۱۶] و در مناطق با ید کافی، اندازهٔ بزرگتر تیروئید،[۳۷] افزایش بیشتر در حجم تیروئید[۳۷، ۳۸] و مقادیر پایین‌تر ید ادرار[۳۹] در میان دختران در دوران اولیهٔ نوجوانی[i] به نسبت پسران هم سن گزارش شده است. در مطالعهٔ حاضر، میزان بالاتر گواتر به میزان معنی‌داری در میان دختران ۱۱-۱۰ ساله به نسبت دختران کوچکتر و هر دو گروه سنی پسران مشاهده شد (جدول ۱).

مقادیر پایین ید ادرار

تأثیر فاکتورهای رشد و هورمون‌های استروئیدی بر رشد تیروئید در مطالعات قبلی گزارش شده است.[۴۰] طرح ترشحی هورمون‌ها در یک دختر ۱۰ سالهٔ نابالغ با دختر ۷ ساله متفاوت است و این بدان معنی است که تغییرات هورمونی پیغام دهنده برای ایجاد بلوغ در اواخر دههٔ اول زندگی و زودتر از تعدادی مشخصات ثانویهٔ جنسی ایجاد می‌گردند.[۴۱-۴۳] به همین دلیل ممکن است turn over ید در دختران ۱۱-۱۰ ساله در مقایسه با دختران کوچکتر افزایش یابد و موارد با دریافت مرزی ید را در معرض کمبود ید قرار دهد. بدین ترتیب، فراوانی بالاتر مقادیر پایین ید ادرار در دختران ۱۱-۱۰ به نسبت گروه ۹-۷ ساله تا حدودی توجیه می‌شود (جدول ۳)، به علاوه، مقادیر پایین ید ادرار در دختران ۱۱-۱۰ ساله بیشتر از پسران همسن یا کوچکتر بود. توجیه این مورد پیچیده‌تر است و شاید در ارتباط با دریافت کمتر ید در رژیم غذایی،[۳۷] شروع زودتر تغییرات بلوغ[۴۴] و سرعت رشد[ii] [۴۵-۴۷] در دختران باشد. مطالعهٔ وضعیت دریافت ید و تغییرات هورمونی در جمعیت نوجوان می‌تواند به رفع ابهامات مذکور کمک کند. به نظر می‌رسد که تعدادی از دختران نوجوان، حتی در زمان یدرسانی همگانی، هنوز در معرض کمبود ید قرار دارند و به یدرسانی کمکی، مثلاً از طریق مولتی ویتامین حاوی ید نیاز دارند.[۴۸]

مقادیر زیاد ید ادرار

ازدیاد ید در ۴۷٪ کودکان دارای گواتر وجود داشت و پسران به میزان معنی‌داری دریافت ید بالاتری نسبت به دختران نشان دادند که احتمالاً ناشی از تفاوت در رژیم غذایی هر دو جنس است.[۳۷] این موضوع که یدرسانی در منطقه‌ای با کمبود ید می‌تواند باعث افزایش بیماری‌های خودایمن تیروئید و میزان گواتر گردد، مورد توافق همگان نیست.[۴۹-۵۵] عدم اندازه‌گیری ید ادرار در کودکان بدون گواتر امکان بررسی اثر ازدیاد ید بر افزایش میزان گواتر را از ما سلب کرد.

در پایان، بر اساس مقادیر ید ادرار، گرگان منطقه‌ای با ید کافی به شمار می‌آید ولی حتی بعد از یک دهه از ید رسانی همگانی، گواتر به صورت آندمیک باقی مانده است که به دلیل احتمال برآورد بیش از حد ناشی از خطای روش لمس بررسی مجدد شیوع گواتر با سونوگرافی توصیه می‌شود و همچنین مطالعه بر روی مصرف گواترژن‌ها در منطقه ارزشمند خواهد بود. اکثر گواترها در هر دو جنس با مقادیر بالای ید همراه بود که نیاز به بررسی تیروئیدیت‌های ناشی از مصرف ید را نیز مطرح می‌کند. اگرچه مقادیر پایین ید ادرار تنها در جمعیت کوچکی از کودکان وجود داشت، اکثر این موارد را دختران در اوایل سنین نوجوانی تشکیل می‌دادند. اثبات کمبود ید و ارتباط آن با تغییرات هورمونی در نوجوانان نیازمند انجام مطالعهٔ جداگانه‌ای است.

سپاسگزاری

بخشی از بودجهٔ این طرح توسط دانشگاه علوم پزشکی گلستان و بخشی توسط مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تأمین شده است.

i- Early adolescence
ii- Growth spurt

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-07]

magiran.com

دریافت	اعلام نظر داوران	دریافت اصلاحیه	اعلام پاسخ بررسی مجدد	دریافت اصلاحیهٔ نهایی	پذیرش
۸۳/۲/۲۴	۸۳/۳/۳۱	۸۳/۱۲/۲۶	-	-	۸۴/۲/۲۶

References

1. Hetzel BS. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. Lancet. 1983 Nov 12;2(8359):1126-9.
2. Hetzel BS. Eliminating iodine deficiency disorders--the role of the International Council in the global partnership. Bull World Health Organ. 2002;80(5):410-3.
3. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. Postgrad Med J. 2001 Apr;77(906):217-20.
4. Chan S, Kilby MD. Thyroid hormone and central nervous system development. J Endocrinol. 2000 Apr;165(1):1-8.
5. Hetzel BS. Iodine and neuropsychological development. J Nutr. 2000 Feb;130(2S Suppl):S493-495.
6. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Progress towards the elimination of iodine deficiency disorders (IDD). Geneva: WHO publ. WHO/NHD/99. 4; 1999. p. 1-33.
7. Emami A, Shahbazi H, Sabzevari M, Gawam Z, Sarkissian N, Hamedi P, et al. Goiter in Iran. Am J Clin Nutr. 1969 Dec;22(12):1584-8.
8. Azizi F, Sheikholeslam R, Hedayati M, Mirmiran P, Malekafzali H, Kimiagar M, et al. Sustainable control of iodinedeficiency in Iran: beneficial results of the implementation of the mandatory law on salt iodization. J Endocrinol Invest. 2002 May;25(5):409-13.
9. Regional meeting for the promotion of iodized salt in the Eastern Mediterranean, Middle East and North African Region, Dubai, United Arab Emirates, 10-21 April 2000.
10. WHO/UNICEF/ICCIDD. Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. 2nd ed. Geneva: WHO publ. WHO/NHD/01. 1; 2001. p. 1-107.
11. Lemeshow S, Hosmer Jr DW, Klar J, Lwanga SK. Adequacy of sample size in health studies. 1st ed. Chichester: John Wiley & Sons;1990. p. 1-239.
12. Dunn JT, Crutchfield HE, Gutekunst R, Dunn Ad. Methods for measuring iodine in urine. Wagenigen, The Netherlands: ICCIDD;1993. p. 1-71.
13. Follis RH Jr. Patterns of urinary iodine excretion in goitrous and nongoitrous areas. Am J Clin Nutr. 1964;14:253-68.
14. Delange F, Hetzel B. The iodine deficiency disorders. In: DeGroot L, Hennemann G, editors. Thyroid Disease Manager. http://www. thyroidmanager. org, 1999.
15. Sandell EB, Kolthoff IM. Micro-determination of iodine by a catalytic method. Mikrochemica Acta. 1937;1:9-25.
16. Delange F. Iodine deficiency. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. Werner and Ingbar's The Thyroid. A fundamental and clinical text. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 295-316
17. Needlman RD. Growth and development. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company;2000. p. 23-65.
18. Delange F, de Benoist B, Burgi H. ICCIDD Working Group. International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Determining median urinary iodine concentration that indicates adequate iodine intake at population level. Bull World Health Organ. 2002;80:633-6.
19. Hollowell JG Jr, Hannon WH. Teratogen update: iodine deficiency, a community teratogen. Teratology. 1997 Jun;55(6):389-405.
20. MacLennan R, Gaitan E, Clinton Miller M. Observer variation in grading and measuring the thyroid in epidemiological surveys. In: Endemic goiter. Washington, DC: PAHO; 1969. p. 67-77.
21. Tonglet R, Bourdoux P, Dramaix M, Hennart P, Ermans A. Interobserver variation in the assessment of thyroid enlargement: a pitfall in surveys of the prevalence of endemic goiter. Food Nutr Bull 1994;15:64-70.
22. Lazarus JH, Delange F. Prevalence of iodine deficiency worldwide. Lancet. 2004 Mar 13;363(9412):901.
23. Marwaha RK, Tandon N, Gupta N, Karak AK, Verma K, Kochupillai N. Residual goitre in the postiodization phase: iodine status, thiocyanate exposure and autoimmunity. Clin Endocrinol (Oxf). 2003 Dec;59(6):672-81.
24. Peterson S, Sanga A, Eklof H, Bunga B, Taube A, Gebre-Medhin M, et al. Classification of thyroid size by palpation and ultrasonography in field surveys. Lancet. 2000 Jan 8;355(9198):106-10.
25. Perez C, Scrimshaw S, Munoz A. Technique of endemic goiter surveys. In: Endemic goiter. Geneva:WHO;1960. p. 369-83.
26. DeMayer EM, Lowenstein FW, Thilly CH. The control of endemic goitre. Geneva:WHO;1979.
27. Vitti P, Martino E, Aghini-Lombardi F, Rago T, Antonangeli L, Maccherini D, et al. Thyroid volume measurement by ultrasound in children as a tool for the assessment of mild iodine deficiency. J Clin Endocrinol Metab. 1994 Aug;79(2):600-3.
28. WHO/UNICEF/ICCIDD. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. WHO/NUT/94. 6. Geneva:WHO;1994.
29. WHO/ICCIDD. Recommended normative values for thyroid volume in children aged 6-15 years. Bull WHO. 1997;75:95-7.
30. Delange F. Iodine deficiency in Europe and its consequences: an update. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2002 Aug;29 Suppl 2:S404-16. Epub 2002 Jun 1.
31. Zimmermann MB, Molinari L, Spehl M, Weidinger-Toth J, Podoba J, Hess S, et al. Toward a consensus on

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-07]

magiran.com

reference values for thyroid volume in iodine-replete schoolchildren: results of a workshop on inter-observer and inter-equipment variation in sonographic measurement of thyroid volume. Eur J Endocrinol. 2001 Mar;144(3):213-20.
32. Ozgen A, Erol C, Kaya A, Ozmen MN, Akata D, Akhan O. Interobserver and intraobserver variations in sonographic measurement of thyroid volume in children. Eur J Endocrinol. 1999 Apr;140(4):328-31.
33. Delange F. What do we call a goiter? Eur J Endocrinol. 1999 Jun;140(6):486-8.
34. Djokomoeljanto R, Setyawan H, Dramaix M, Hadisaputro S, Soehartono T, Delange F. The ThyroMobil model for standardized evaluation of iodine deficiency disorder control in Indonesia. Thyroid. 2001 Apr;11(4):365-72.
35. Kapil U, Sethi V, Goindi G, Pathak P, Singh P. Elimination of iodine deficiency disorders in Delhi. Indian J Pediatr. 2004 Mar;71(3):211-2.
36. Sunderesan S. Progress achieved in universal salt iodization programme in India. In: Prakash R, Sunderesan S, Kapil U, editors. Proceedings of symposium on elimination of IDD through universal access to iodized salt. New Delhi:Shivnash Computers and Publications;1998. p. 28-42.
37. Wiersinga WM, Podoba J, Srbecky M, van Vessem M, van Beeren HC, Platvoet-Ter Schiphorst MC. A survey of iodine intake and thyroid volume in Dutch schoolchildren: reference values in an iodine-sufficient area and the effect of puberty. Eur J Endocrinol. 2001 Jun;144(6):595-603.
38. Hess SY, Zimmermann MB. Thyroid volumes in a national sample of iodine-sufficient swiss school children: comparison with the World Health Organization/International Council for the control of iodine deficiency disorders normative thyroid volume criteria. Eur J Endocrinol. 2000 Jun;142(6):599-603.
39. Als C, Keller A, Minder C, Haldimann M, Gerber H. Age- and gender-dependent urinary iodine concentrations in an area-covering population sample from the Bernese region in Switzerland. Eur J Endocrinol. 2000 Nov;143(5):629-37.
40. Fleury Y, Van Melle G, Woringer V, Gaillard RC, Portmann L. Sex-dependent variations and timing of thyroid growth during puberty. J Clin Endocrinol Metab. 2001 Feb;86(2):750-4.
41. Mitamura R, Yano K, Suzuki N, Ito Y, Makita Y, Okuno A. Diurnal rhythms of luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, testosterone, and estradiol secretion before the onset of female puberty in short children. J Clin Endocrinol Metab. 2000 Mar;85(3):1074-80.
42. Bourguignon JP, Hoyoux C, Reuter A, Franchimont P. Urinary excretion of immunoreactive luteinizing hormone-releasing hormone-like material and gonadotropins at different stages of life. J Clin Endocrinol Metab. 1979 Jan;48(1):78-84.
43. Rosenfield RL. Puberty in the female and its disorders. In: Sperling MA, editor. Pediatric endocrinology. 2nd ed. Philadelphia:W.B. Saunders Co;2002. p. 455-518.
44. Clark PA, Rogol AD. Growth hormones and sex steroid interactions at puberty. Endocrinol Metab Clin North Am. 1996 Sep;25(3):665-81.
45. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. Arch Dis Child. 1969 Jun;44(235):291-303.
46. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. Arch Dis Child. 1970 Feb;45(239):13-23.
47. Kreipe RE, Kodjo CM. Adolescent medicine. In: Behrman RE, Kliegman RM, editors. Nelson Essentials of Pediatrics. 4th ed. Philadelphia:W. B. Saunders Co; 2002. p. 251-95.
48. Dunn JT. Iodine should be routinely added to complementary foods. J Nutr. 2003 Sep;133(9): S3008-10.
49. Todd CH, Allain T, Gomo ZA, Hasler JA, Ndiweni M, Oken E. Increase in thyrotoxicosis associated with iodine supplements in Zimbabwe. Lancet. 1995 Dec 9;346(8989):1563-4.
50. Bourdoux PP, Ermans AM, Mukalay wa Mukalay A, Filetti S, Vigneri R. Iodine-induced thyrotoxicosis in Kivu, Zaire. Lancet. 1996 Feb 24;347(9000):552-3.
51. Mazziotti G, Premawardhana LD, Parkes AB, Adams H, Smyth PP, Smith DF, et al. Evolution of thyroid autoimmunity during iodine prophylaxis--the Sri Lankan experience. Eur J Endocrinol. 2003 Aug;149(2):103-10.
52. Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. N Engl J Med. 1996 Jul 11;335(2):99-107.
53. Harach HR, Escalante DA, Day ES. Thyroid cancer and thyroiditis in Salta, Argentina: a 40-yr study in relation to iodine prophylaxis. Endocr Pathol. 2002 Fall;13(3):175-81.
54. Burgi H, Kohler M, Morselli B. Thyrotoxicosis incidence in Switzerland and benefit of improved iodine supply. Lancet. 1998 Sep 26;352(9133):1034.
55. Zimmermann MB, Moretti D, Chaouki N, Torresani T. Introduction of iodized salt to severely iodine-deficient children does not provoke thyroid autoimmunity: a one-year prospective trial in northern Morocco. Thyroid. 2003 Feb;13(2):199-203.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-07]