**مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران**
**دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی**
**دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۵۴ ـ ۱۴۹ (شهریور ۱۳۸۶)**

مقاله‌ی پژوهشی

# بررسی میزان شیوع گواتر و تیروئیدیت اتوایمیون در دانش‌آموزان ۱۰ سال بعد از دریافت مناسب و طبیعی ید

دکتر محمدحسین دباغ‌منش، دکترعبدالصمد صادق‌الوعد، دکترفرداد اجتهادی، دکتر غلامحسین رنجبر عمرانی

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شیراز؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** شیراز، فلکه نمازی، بیمارستان نمازی، بخش داخلی، گروه غدد، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر غلامحسین رنجبر عمرانی e-mail:dabbaghm@sums.ac.ir

## چکیده

**مقدمه: کمبود ید به عنوان یکی از مشکلات بهداشتی در ایران شناخته شده است و استراتژی اصلی برای کنترل کمبود ید استفاده از نمک یددار در سراسر کشور می‌باشد. با این وجود گواتر هم‌چنان بیش از ۱۰ سال بعد از شروع این برنامه در بعضی از مناطق اندمیک بوده، به عنوان مهم‌ترین تشخیص افتراقی اتوایمیونیتی تیروئید مطرح است. هدف از این مطالعه بررسی شیوع اتوایمیونتی تیروئید در دانش‌آموزانی با دریافت مناسب ید می‌باشد. مواد و روش‌ها: ۱۱۸۸ دانش‌آموزان در سنین ۸ تا ۱۳ سال که با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای تصادفی انتخاب شده بودند، برای بررسی شیوع گواتر بررسی شدند. از ۱۱۸۸ دانش‌آموز، در ۵۰۰ نفر میزان دفع ید ادرار، T4 آزاد، T3 آزاد، آنتی تیروئید اکسیداز آنتی‌بادی و TSH مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌ها: گواتر در دانش‌آموزان هم‌چنان اندمیک بود (۴۱/۷٪–۳۶/۳٪CI ۹۵٪) ۳۹/۶٪ اما اغلب آن‌ها گواتر درجه‌ی یک گواتر داشتند. میانه‌ی دفع ید ادرار (۱۸/۸ میکروگرم در دسی‌لیتر) بود که نشان‌دهنده‌ی دریافت مناسب ید می‌باشد. میانگین (۹۵CI٪) T4 آزاد، T3 آزاد و TSH به ترتیب (۱۳/۳–۱۲/۸)۱۳/۱ پیکوگرم در میلی‌لیتر، (۳/۸–۳/۶) ۳/۷ پیکوگرم در میلی‌لیتر و µIU/mL (۲/۸۳–۲/۲۸) ۲/۵۶ بود. موارد مثبت آنتی‌تیروئید پروکسیداز ۳/۷٪ و شیوع آن به طور معنی‌داری در دختران بیشتر از پسران بود (P<۰/۰۰۱). میزان شیوع کم‌کاری تیروئید ۹٪ و پرکاری تیروئید ۰/۲٪ بوده اما فقط ۰/۸٪ دارای TSH بالاتر از µIU/mL ۱۰ بودند. ارتباط معنی‌داری بین موارد مثبت آنتی‌تیروئید پراکسیداز با شیوع گواتر و هیپوتیروئیدی وجود داشت، اما ارتباطی بین وضعیت دفع ید ادرار و موارد مثبت آنتی‌تیروئید پراکسیداز، کم‌کاری تیروئید و شیوع گواتر به دست نیامد. نتیجه‌گیری: با وجود آن که میزان دفع ید ادرار در دانش‌آموزان مورد بررسی طبیعی می‌باشد، شیوع قابل توجه گواتر وجود سایر عوامل گواترزا را مطرح می‌کند. اتوایمیونیتی تیروئید قسمتی از مسأله را توجیه می‌نماید اما بررسی سایر عوامل گواترزا ضروری می‌باشد.**

**واژگان کلیدی:** تیروئیدیت اتوایمیون، نمک یددار، گواتر
دریافت مقاله: ۸۵/۱۱/۲۴ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۱۲/۳ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۱۲/۱۰

## مقدمه

کمبود ید می‌تواند مشکلات عمده‌ای برای سلامت انسان ایجاد کند که مجموع عوارض ایجاد شده به عنوان اختلال‌های ناشی از کمبود ید (IDD) نامیده می‌شود.[1] با توجه به اهمیت این مسأله و این‌که ایران از سال‌ها پیش به عنوان یک منطقه با کمبود ید مطرح بوده است، تلاش‌هایی در برای اضافه کردن ید از طریق توزیع اجباری نمک یددار از سال ۱۳۶۸

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-11 ]

انجام شد. مطالعه‌های انجام شده نشان می‌دهد که با استفاده از نمک یددار افزایش قابل توجهی در دفع ید ادرار و کاهش شیوع گواتر اتفاق افتاده است.[۲] با وجود این وضعیت و حذف کمبود ید در ایران به عنوان یک علت گواتر، هنوز این مشکل به صورت اندمیک در بعضی از مناطق وجود دارد.[۳] در بسیاری از نقاط مشاهده شد که به دنبال اضافه کردن ید به جمعیتی که در آن کمبود ید وجود داشت، شانس ایجاد خودایمنی تیروئید افزایش یافته[۴،۵] و میزان شیوع موارد مثبت اتوآنتی‌بادی‌های تیروئید بیش از ۴۰٪ بعد از شروع برنامه‌ی اضافه کردن ید افزایش نشان داده است.[۶] با اضافه کردن ید ارتشاح لنفوسیت‌ها در تیروئید بیش از سه برابر افزایش می‌یابد که نشان دهنده‌ی تأثیرگذاری ید در جمعیت‌هایی است که قبلاً دچار کمبود ید بوده‌اند.[۷] با توجه به کمی اطلاعات در رابطه با تیروئیدیت اتوایمیون در نوجوانان ایرانی به خصوص بعد از اجرای برنامه‌ی اضافه کردن ید و تأثیراتی که می‌تواند این مسأله بر عملکرد تیروئید داشته باشد، این مطالعه به منظور یافتن میزان شیوع تیروئیدیت اتوایمیون و تأثیرگذاری آن در اندمیک بودن شیوع گواتر و بررسی عملکرد تیروئید بیش از ۱۰ سال بعد از شروع برنامه‌ی مصرف اجباری نمک یددار در دانش‌آموزان ۸-۱۳ ساله‌ی مرودشت انجام شد.

## مواد و روش‌ها

این مطالعه‌ی مقطعی ـ توصیفی در دانش‌آموزان ۸ تا ۱۳ ساله شهرستان مرودشت که در ۵۰ کیلومتری شیراز (مرکز استان فارس) قرار دارد انجام شد. با روش چند مرحله‌ای تصادفی متناسب با تعداد دانش‌آموزان مدارس دخترانه و پسرانه چهل خوشه مشخص شد و در نهایت ۱۱۸۸ نفر (۵۹۰ پسر و ۵۹۸ دختر) انتخاب شدند. اطلاعات دموگرافیک افراد در پرسشنامه‌هایی ثبت و در رابطه با سوابق مصرف داروهای تیروئید سؤال شد. هیچ‌کدام از دانش‌آموزان داروهایی که بر عملکرد تیروئید تأثیرگذار باشد، مصرف نمی‌کردند. معاینه‌ی بالینی تیروئید توسط یکی از اعضای هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز (دارای فوق تخصص غدد) انجام شد و بر اساس معیارهای WHO شیوع گواتر و درجه‌های آن مشخص شد.[۸] هم‌چنین در ۵۰۰ نفر از جمعیت مورد مطالعه اندازه‌گیری ید ادرار، T4 آزاد، T3 آزاد، TSH و TPOAb[i] انجام شد. نمونه‌گیری ادرار در ابتدای صبح از دانش‌آموزان انجام و در ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. سپس اندازه‌گیری ید ادرار با روش هضم با اسید کلریدریک انجام شد. ید ادرار بیش از ۳۰ میکروگرم در دسی‌لیتر به عنوان دریافت بسیار بیش از حد، بین ۲۰ تا ۲۹/۹ میکروگرم در دسی‌لیتر به عنوان دریافت بیش از حد، مقادیر ۱۰ تا ۱۹/۹ میکروگرم در دسی‌لیتر به عنوان وضعیت بدون کمبود ید، بین ۵ تا ۹/۹ میکروگرم بر دسی‌لیتر کمبود ید در حد خفیف، ۲ تا ۴/۹ میکروگرم در دسی‌لیتر در حد متوسط و کمتر از ۲ میکروگرم در دسی‌لیتر به عنوان کمبود شدید ید در نظر گرفته شد.[۹] ذکر شده است در صورت دریافت مناسب ید نباید در نمونه‌های گرفته شده از جمعیت مورد بررسی بیش از ۲۰ ٪ از نمونه‌ها، ید ادرار کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر داشته باشند.[۸،۹] اندازه‌گیری T4 آزاد با استفاده از کیت (RIA-gnost, CIS bio international, France) با مقادیر طبیعی ۱۸-۷ Pg/mL و اندازه‌گیری T3 آزاد با استفاده از کیت (RIA-gnost, CIS bio international, France) که مقادیر طبیعی آن ۲-۴/۲۵Pg/mL است با روش رادیوایمونواسی انجام شد. TSH با کیت (Belgium Biosource Europe SA,) که دارای مقادیر طبیعی µIU/mL ۰/۳-۳/۹ است، با روش IRMA انجام شد. کم‌کاری تیروئید آشکار و تحت بالینی در صورت وجود TSH > ۳/۹ µIU/mL و به ترتیب FT4 پایین‌تر از ۷ Pg/mL و طبیعی، پرکاری تیروئید آشکار و تحت بالینی بر اساس TSH< ۰/۳ µIU/mL و به ترتیب مقادیر FT4 بالاتر از ۱۸ Pg/mL و طبیعی در نظر گرفته شد. هم‌چنین اندازه‌گیری TPOAb با روش رادیو ایمونواسی (TPO Anti body, Radim, Italy) که در آن مقادیر مثبت TPOAb بیش از ۵۰ u/mL است، انجام شد. میزان فراوانی موارد مثبت و تیترهای مختلف TPOAb مشخص شد. هم‌چنین وضعیت دفع ید ادرار در دختران، پسران و کل افراد بررسی شد. برای تعیین اختلاف مقادیر دفع ید ادرار بین دو جنس، درجه‌های مختلف گواتر و گروه‌های مختلف سنی از آزمون من ویتنی و کروسکال والیس و برای مقایسه‌ی میانگین متغیرهای T4 آزاد، T3 آزاد و TSH اندازه‌گیری شده که توزیع نرمال بین دو جنس دارند، با درجه‌های مختلف گواتر و وضعیت‌های مختلف دفع ید ادرار از آزمون T و تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد و

i- Thyroid peroxidase antibody

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-11 ]

برای بررسی اختلاف بین دو جنس و گروه‌های مختلف سنی از لحاظ شیوع درجه‌های مختلف گواتر و موارد مثبت TPOAb از آزمون خی استفاده شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۱/۵ انجام شد و مقادیر P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

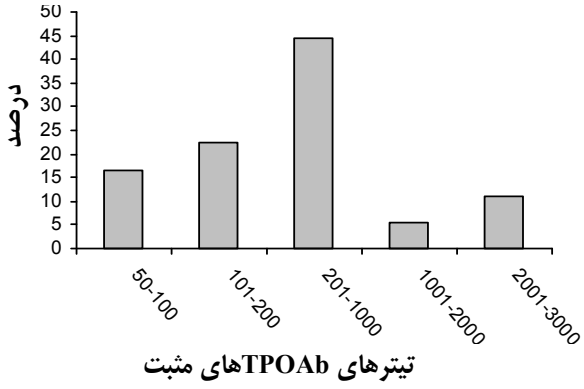
دانش‌آموزان بررسی شده شامل ۱۱۸۸ نفر ۱۳–۸ ساله بودند. از این تعداد ۵۹۰ نفر پسر (۴۹/۶٪) و ۵۹۸ نفر دختر (۵۰/۴٪) بودند. غلظت میانه‌ی ید دفعی ادرار در دختران ۲۲/۴ در پسران ۱۷ میکروگرم در دسی‌لیتر و در کل دانش‌آموزان ۱۸/۸ میکروگرم در دسی‌لیتر به دست آمد که اختلاف بین دو جنس معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱). غلظت ید دفعی ادرار در (۴/۶٪–۱/۶٪) ۳/۱٪ کمتر از ۲، (۱۱/۶٪–۶/۶٪) ۹/۱٪ بین ۴/۹–۲، (۱۳/۵٪–۸/۱٪) ۱۰/۸٪ ۹/۹–۵، (۳۳/۴٪–۲۵/۵٪) ۲۹/۵٪ ۱۹/۹–۱۰، (۲۷/۳٪–۱۹/۸٪) ۲۳/۶٪ ۲۹/۹–۲۰ و (۲۷/۶٪–۲۰/۱٪) ۲۳/۹ مساوی ۳۰ میکروگرم در دسی‌لیتر یا بالاتر بود. هم‌چنین (۱۴/۸٪–۹/۳٪) ۱۲/۲٪ دارای دفع ید ادرار کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر بودند. اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های مختلف سنی در میانه‌ی دفع ید ادرار در هر دو جنس و در کل دانش‌آموزان وجود نداشت. میانه‌ی دفع ید ادرار در دانش‌آموزانی که گواتر داشتند ۲۰ میکروگرم در دسی‌لیتر و افرادی که در معاینه دارای تیروئید با اندازه‌ی طبیعی بودند، ۱۸ میکروگرم در دسی‌لیتر بود که اختلاف معنی‌داری وجود نداشت.

میزان شیوع گواتر (۹۵CI٪) در پسران (۴۱/۷– ۳۶/۳) ۳۹٪ که (۹–۳۳/۵) ۳۶/۳٪ آن درجه‌ی یک و (۳/۶–۱/۸) ۲/۷٪ آن گواتر درجه‌ی ۲ بود و در دختران شیوع گواتر (۴۲/۷–۳۷/۳) ۴۰/۱ بود که (۳۹–۳۴/۸) ۳۷/۶ ٪ آن گواتر درجه‌ی ۱ و (۲/۹–۱/۶) ۲/۵٪ گواتر درجه‌ی ۲ بود و در کل نیز میزان شیوع گواتر (۴۲/۳–۳۶/۸) ۳۹/۶٪ بود که (۳۹/۷–۳۴/۳) ۳۷٪ آن درجه‌ی یک و (۳/۵–۱/۷) ۲/۶٪ آن درجه‌ی دو بود. اختلاف معنی‌داری از لحاظ شیوع گواتر بین دو جنس و گروه‌های مختلف سنی مشاهده نشد.

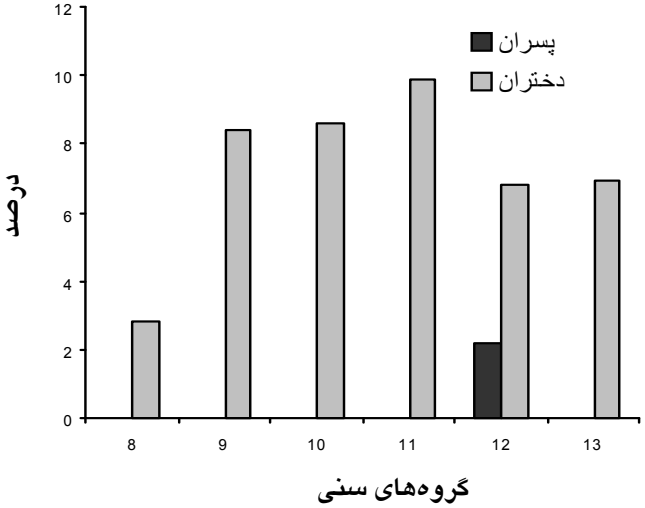
میانگین TSH (۹۵٪CI) در دختران µIU/mL (۳/۰۶–۲/۱۲) ۲/۵۹، و در پسران µIU/mL (۲/۷۱–۲/۳۲) ۲/۵۲ و در کل دانش‌آموزان µIU/mL (۲/۸۳–۲/۲۸) ۲/۵۶ به دست آمد که اختلاف معنی‌داری بین دو جنس وجود نداشت. هم‌چنین میانگین TSH بین گروه‌های مختلف سنی، درجه‌های مختلف گواتر و وضعیت‌های دفع ید ادرار تفاوت معنی‌داری نداشتند و در کل نیز میانگین TSH در گروهی که TPOAb مثبت داشتند µIU/mL (۳/۶۶–۲/۵۲) ۳/۱۳ و در گروهی که TPOAb منفی بودند µIU/mL (۲/۸۲–۲/۲۷) ۲/۵۵ بود که اختلاف بین دو گروه معنی‌دار بود. میانگین TSH در دخترانی که TPOAb مثبت داشتند µIU/mL (۳/۷۰–۲/۴۹) ۳/۱۰ و در دخترانی که TPOAb منفی داشتند µIU/mL (۳/۰۷ –۲/۰۶) ۲/۵۷، در پسرانی که TPOAb مثبت داشتند µIU/mL (۳/۶۳–۳/۵۱) ۳/۶، در پسرانی که TPOAb منفی داشتند µIU/mL (۲/۷۱–۲/۳۲) ۲/۵۲ به دست آمد که اختلاف بین مقادیر TSH در دختران معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱). میانگین T4 آزاد در دختران (۱۳/۲–۱۲/۷) ۱۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر، در پسران (۱۳/۶–۱۲/۸) ۱۳/۲ پیکوگرم در میلی‌لیتر و در کل (۱۳/۳–۱۲/۸) ۱۳/۱ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود. میانگین مقادیر T3 آزاد در دختران (۳/۹–۳/۶) ۳/۸ پیکوگرم در میلی‌لیتر، پسران (۳/۷–۳/۵) ۳/۶ پیکوگرم در میلی‌لیتر و در کل افراد (۳/۸–۳/۶) ۳/۷ پیکوگرم در میلی‌لیتر به دست آمد که اختلاف معنی‌داری بین دو جنس و گروه‌های مختلف سنی دیده نشد. میزان شیوع کم‌کاری تیروئید ۹٪ بود که ۰/۸٪ از این افراد دارای TSH مساوی یا بالاتر از µIU/mL ۱۰ بوده‌اند و فقط یک مورد دارای کم‌کاری آشکار تیروئید بود. میزان شیوع پرکاری تیروئید ۰/۲٪ بود و آن هم به صورت پر کاری غیر آشکار تیروئید خود را نشان داد.

غلظت TPOAb در دانش‌آموزان بررسی شده بین ۰ تا ۳۰۰۰ IU/mL بود و (۱٪–۰) ۰/۵٪ از پسران، (۹/۱٪–۶/۱٪) ۷/۶ ٪ از دختران و در کل (۵/۳٪–۲/۱٪) ۳/۷٪ دارای TPOAb مثبت بودند که اختلاف معنی‌داری بین دو جنس در میزان شیوع موارد مثبت TPOAb دیده شد (P<۰/۰۰۱). طیف فراوانی تیترهای مختلف TPOAb در جمعیت مورد مطالعه در نمودار ۱ ارایه شده است. در کسانی که فاقد گواتر بودند، میزان شیوع TPOAb مثبت (۴/۵٪–۰/۹٪) ۲/۷٪ و در آن‌ها که گواتر داشتند، میزان شیوع موارد مثبت TPOAb به (۸/۱٪–۲/۱٪) ۵/۱٪ رسید که اختلاف میزان شیوع موارد مثبت TPOAb بین دو گروه معنی‌دار بود (P< ۰/۰۰۱). میزان درصد فراوانی موارد مثبت TPOAb در گروه‌های سنی مختلف در نمودار ۲ نشان داده شده است. در افرادی که کم‌کاری تیروئید داشتند، شیوع موارد مثبت TPOAb (۱۴٪–۰)

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-11 ]




**نمودار ۱ -درصد فراوانی تیترهای مثبت TPOAb در گروه تحت مطالعه**




**نمودار ۲- درصد فراوانی موارد مثبت TPOAb بر اساس گروه‌های سنی در هر دو جنس**

۶/۷٪ و در آن‌ها که آزمون‌های تیروئید آن‌ها طبیعی بود، میزان شیوع موارد مثبت این آنتی‌بادی (۵٪-۱/۸٪) ۳/۴٪ به دست آمد که اختلاف بین دو گروه معنی‌دار بود. میانه‌ی دفع ید ادرار در افرادی که TPOAb منفی داشتند ۱۹ میکروگرم در دسی‌لیتر و در افرادی که TPOAb مثبت داشتند ۱۷/۴ میکروگرم در دسی‌لیتر بود که اختلاف معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. موارد TPOAb مثبت در گروهی که دفع ید ادرار کمی داشتند، (۴/۲٪-۰) ۱/۹٪ در افراد با وضعیت دفع ید ادرار طبیعی (۹/۱٪-۱/۵٪) ۵/۳٪ و در گروهی که دفع بالای ید داشتند، (۶/۱٪-۱/۳٪) ۳/۷٪ بود که اختلاف بین این سه گروه معنی‌دار نبود.

## بحث

سه مطالعه‌ی ملی که در سال‌های ۱۹۸۹، ۱۹۹۶ و ۲۰۰۱ میلادی در ایران انجام شد نشان دهنده‌ی موفقیت قابل توجه در کاهش شیوع گواتر بعد از اضافه کردن ید به نمک طعام بود. به طوری که میزان شیوع کلی گواتر که در سال ۱۹۸۹ ۶۸٪ بود، در سال ۱۹۹۶ به ۵۴/۶٪ و در سال ۲۰۰۱ به ۹/۸٪ رسید که از این میان در ۲۲ استان کمتر از ۵٪ دارای گواتر درجه‌ی ۲ بودند و در دیگر استآن‌ها نیز میزان شیوع گواتر درجه‌ی ۲ کمتر از ۱۰٪ بود و ایران به عنوان یک منطقه‌ی عاری از کمبود ید توسط سازمان جهانی بهداشت معرفی شد. به طوری که ۸۵٪ از کودکان ایرانی دارای دفع ید ادرار مساوی یا بیشتر از ۱۰ µg/dL بودند و میانه‌ی دفع ید ادرار ۱۶/۷ میکروگرم در دسی‌لیتر بود و فقط ۵/۸٪ از جمعیت مورد مطالعه دارای مقادیر ید دفعی ادرار کمتر از ۵ µg/dL بودند.[۱۰] با وجود پیشرفت‌های انجام شده، نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که میزان شیوع گواتر در دانش‌آموزان مورد بررسی، بیش از ۱۰ سال بعد از شروع اضافه کردن ید به نمک طعام ۳۹/۶٪ است که نشان دهنده‌ی آندمیک بودن گواتر در منطقه‌ی مورد بررسی است که این مسأله با وجود دریافت مناسب ید می‌باشد. در این مطالعه نیز درصد شیوع گواتر درجه‌ی دو کمتر از ۵٪ بود. آندمیک بودن گواتر سال‌ها بعد از شروع برنامه‌ی اضافه کردن ید در مطالعه‌های دیگر هم دیده شد که توجه به سایر علت‌های گواترزا را ضروری می‌سازد[۱۱-۱۴] شایع‌ترین علت گواتر جوانان در مناطقی که دریافت مناسب ید وجود دارد اتوایمیونیتی تیروئید می‌باشد[۱۵] که علت ایجاد آن به طور دقیق معلوم نیست ژنتیک نقش مهمی داشته نقش ژنتیک[۱۶] و فاکتورهای محیطی[۱۷-۱۹] در این زمینه مطرح است. ایجاد تیروئیدیت به واسطه‌ی ید در مطالعه‌های حیوانی گزارش شده است به طوری که به دنبال دادن ید اضافی در حیواناتی که زمینه‌ی ژنتیکی دارند، تیرویدیت ایجاد شده است[۲۰،۲۱] مکانیسم ایجاد اتوایمیونیتی تیروئید ممکن است به خاطر افزایش ایمیونوژنیستی تیروگلوبولین به دلیل اضافه شدن ید[۲۲] یا تخریب سلول‌های تیروئید به واسطه‌ی تولید رادیکال‌های آزاد باشد[۲۰،۲۳] مطالعه‌های متعددی آثار اضافه کردن ید به جمعیت‌های تحت مطالعه را بررسی کرده‌اند به دنبال اضافه کردن ید، افزایش شیوع موارد مثبت افرادی که آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید دارند، ارتشاح لنفوسیت‌ها و افزایش شیوع

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-11 ]

هاشیموتو در افرادی که تحت عمل تیروئیدکتمی قرار گرفته‌اند، مشاهده شده است[۴،۶،۷،۲۴] از طرفی همیشه اضافه کردن ید موجب ایجاد اتوایمیونیتی تیروئید نمی‌شود، به طوری که این افزایش در کشورهای برزیل[۲۵] و سنگال[۲۶] دیده نشده، همچنین در مراکش هم افزایش شیوع اتوایمیونیتی در کودکان به دنبال دریافت ید اتفاق نیفتاده است.[۲۷] در دختران هندی بین میزان دفع ید ادرار و بیماری‌های اتوایمیون تیروئید ارتباط دیده نشد[۲۸] در ساردینیا ارتباطی بین وضعیت دفع ید ادرار و آنتی‌بادی ضد تیروئید وجود نداشت.[۲۹] در مطالعه‌ی حاضر نیز این ارتباط دیده نشد به نظر می‌رسد پنج جواب سیستم ایمنی به دریافت ید یکنواخت نبوده، بستگی به وضعیت ژنتیکی فرد و میزان دریافت ید در منطقه‌ی مورد بررسی دارد. در مطالعه‌ی انجام شده در آلمان ۵ سال بعد از طبیعی شدن دریافت ید، شیوع تیروئیدیت خود ایمن در کودکان و نوجوانان ۳/۴٪[۳۰] بود و در کشور سوئد موارد مثبت TPOAb در نوجوانان۱۷-۱۵ ساله ۸ درصد گزارش شد[۳۱] و در کل میزان شیوع آن در جوانان ۳/۳۸ تا ۶/۵ درصد می‌باشد.[۳۲] در مطالعه‌ی حاضر نیز موارد مثبت TPOAb ۳/۷٪ به دست آمد که قابل قیاس با مطالعه‌های قبلی می‌باشد. همچنین در این مطالعه شیوع موارد مثبت TPOAb به طور معنی‌داری در دختران بالاتر از پسران بود. این افزایش شیوع در دختران نسبت به پسران به میزان ۴ تا ۷ برابر در مطالعه‌های دیگر هم دیده شده است[۳۳] قویاً تأثیر فاکتورهای هورمونی را مطرح می‌کند.[۳۴،۳۵] شیوع کم‌کاری تیروئید در دانش‌آموزان مورد بررسی در این مطالعه ۹٪ بود که ۰/۸ درصد دارای مقادیر TSH بالاتر از ۱۰ µIU/mL بودند و میزان پرکاری تیروئید ۰/۲٪ بود. در کشور اسپانیا ۱۰ سال بعد از اضافه کردن ید میزان شیوع کم‌کاری تحت بالینی در بچه‌ها ۶/۹٪ و پرکاری تیروئید ۰/۱٪ گزارش گردیده[۳۶] که قابل مقایسه با این مطالعه است. وجود ارتباط بین موارد TPOAb مثبت با شیوع گواتر و کم کاری تیروئید نشان دهنده تأثیر اتوایمیونیتی تیروئید در ایجاد این مشکلات در جمعیت مورد مطالعه می‌باشد در بزرگسالان تهران نیز همبستگی میان آنتی‌بادی‌های مثبت تیروئید با TSH بالا و گواتر نشان داده شده است.[۳۷] در این مطالعه، بین میزان دفع ید ادرار بالا و ایجاد تیروئیدیت خود ایمنی رابطه‌ای دیده نشد؛ به نظر می‌رسد حداقل در این مقادیر بین افزایش ید دریافتی و افزایش شیوع گواتر، اتوایمیونیتی تیروئید و کم کاری تیروئید در جمعیت مورد مطالعه رابطه‌ای وجود نداشته باشد. این نکته نیز قابل ذکر است که در صورت استفاده از سونوگرافی تیروئید میزان تعیین دقیق‌تر میزان شیوع گواتر امکان‌پذیر بود. از طرفی محدوده‌ی سنی دانش‌آموزان مورد بررسی در این مطالعه، حدود زمان شروع و پیشرفت بلوغ بود که این مسأله هم می‌تواند در درصد شیوع گواتر با توجه به وجود تغییرات فیزیولوژیک تأثیرگذار باشد.

در نهایت به نظر می‌رسد اگرچه اتوایمیونیتی تیروئید قسمتی از شیوع گواتر در مدت ۱۰ سال بعد از اضافه کردن ید در جمعیت مورد مطالعه را توجیه می‌کند اما توجه به سایر علل گواتر از جمله نقش تیوسیانیدها،[۳۸] کمبود آهن[۳۹] و ویتامین A[۴] و کمبود سلنیوم[۴۱] لازم و ضروری است.

## References


1. Sebotsa ML, Dannhauser A, Jooste PL, Joubert G. Prevalence of goitre and urinary iodine status of primary-school children in Lesotho. Bull World Health Organ 2003; 81: 28-34.
2. 2. Azizi F, Navai L, Fattahi F. Goiter prevalence, urinary iodine excretion, thyroid function and anti-thyroid function and anti-thyroid antibodies after 12 years of salt iodization in Shahriar, Iran. Int J Vitam Nutr Res 2002; 72: 291-5.
3. 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; 25: 409-13.
4. Kahaly GJ, Dienes HP, Beyer J, Hommel G. Iodide induces thyroid autoimmunity in patients with endemic goitre: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Eur J Endocrinol 1998; 139: 290-7.
5. 5. Slowinska-Klencka D, Klencki M, Sporny S, Lewinski A. Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid in an area of endemic goitre: influence of restored sufficient iodine supplementation on the clinical significance of cytological results. Eur J Endocrinol 2002; 146: 19-26.
6. 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.
7. Harach HR, Escalante DA, Onativia A, Outes JL, Day ES, Williams ED.Thyroid carcinoma and thyroiditis in endemic goiter region before and after iodine prophylaxis. Acta Endocrinol (Copenh) 1985; 108: 55-60.


[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-11 ]

8. World Health Organization, United Nations Chidren's Fund, and International council for control of Iodine Deficiency Disorders Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Geneva: world Health Organization; 1994. (WHO/NUT 94.6).
9. International Council or Control of Iodine Deficiency Disorders indicators for assessing IDD status IDD Newsletter August 1999; 15: 33-38.Available as www. People.Virginia.edu/%7Ejtd/Iccidd/newsletter aug 1999. htm (accessed Aug 2003).
10. Azizi F, Mehran L. Experiences in the prevention, control and elimination of iodine deficiency disorders: a regional perspective. East Mediterr Health J 2004; 6: 761-70.
11. Untoro j, Ruz M, Gross R. Low environmental selenium availability as an additional determinant for goiter in East Java, Indonesia? Biol Trace Elem Res 1999;70: 127-136.
12. Doufas A.G, Mastorakos G, Chatziioannou S, Balafouta S.T, Piperingos G, Boukis M.A, et al.The predominant from of nontoxic goiter in Greece is now autoimmune thyroid its. Eur J Endocrinol 1999; 140,505-11.
13. Enguix A, Riano I, Larrubia O, Gomez de al, Torre R, Ray C, Otero J, et al.The efficacy of iodine prophylaxis in the southwestern area of Asturias. An Med Interna 1995; 12,182-6.
14. Filteau S.M, Sullivan K.R, Unwar U.S, Tomkins A. Iodine. Deficiency alone can not account for goiter prevalence among pregnant women in Modhupur. Bangladesh Eur J Clin Nutr, 1994; 48, 293-302.
15. Braverman LE, Iodine induced thyroid disease. Aacta Med Austriaca 1990 17:29-33.
16. Schleusener H, Bogner U, peters H, kotulla P, schmieg D, Gruters A et al. the relevance of genetic susceptibility in Graves disease and immune thyrioditis. Exp Clin Endocrinol 1991; 97: 127-32.
17. Glaser R,Kiecolt-Glaser JK. Handbook of human stress and immunity. London: Academic press, 1994.
18. Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. Thorax 1987; 42; 241-9.
19. Premawardhana LD, Parkes AB, Smyth PP, Wijyaratne N,Jayasinghe A,de Silva DG,Lazarus JH. Increased prevalence of thyroglobulin antibodies in Sri Lankan schoolgirls – is iodine the cause? Eur J Endocrinol 2000; 143: 185-8.
20. Sundick RS, Bagchi N, Brown TR. The role of iodine in thyroid autoimmunity from chickens to humans: a review. Autoimmunity 1992; 13: 61-8.
21. Brown TR, Bagchi N.The role of iodine in the development of autoimmune thyroiditis. Int Rev Immunol 1992; 9: 167-82.
22. Sundick RS, Herdegen DM, Brown TR, Bagchi N. The incorporation of dietary iodine into thyroglobuline increases its immunogenicity. Endocrinology 1987;120: 2078-84.
23. Vitale M, Di Matola T, D'Ascoli F, Salzano S,Bogazzi F,Fenzi G, et al.Iodide excess induces apoptosis in thyroid cells through a P53-independent mechanism involving oxidative stress. Endocrinology 2000; 141: 598-605.
24. Oechslin E, Hedinger C. Hashimoto's lymphomatous thyroiditis and endemic struma. Schweiz Med Wochenschr 1985; 115: 1182-91.
25. Knobel M, Medeiros- Neto G. Iodized oil treatment for endemic goiter does not induce the surge of positive serum concentrations of anti-thyroglobulin or anti-microsomal autoantibodies. J Endocrinol Invest 1986; 9: 321-4.
26. Lazarus JH, Parkes AB, John R, NDiaye M,Pryor-jones SG. Endemic goiter in Senegal-thyroid function, etiological factors and treatment with oral iodized oil. Acta Endocrinol 1992; 126: 149-54.
27. 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; 13: 199-203.
28. Marhawa PK, Tandon N, karak AK, Gupta N, Verma K , Koupillia N. Hahimoto's thyroiditis countrywide screening of goitrous healthy girls in postiodization phase in India, J Clin Endocrinol Metab 2000;58: 3798-802.
29. Loviselli A, Velluzzi F, Mossa P, Cambosu MA,Secci G,Atzeni F, et al: The Sardinian Autoimmunity Study: 3. Studies on circulating antithyroid antibodies in Sardinian schoolchildren: relationship to goiter prevalence and thyroid function. Thyroid 2001; 11: 849-57.
30. Kabelitz M, Liesenkotter KP, Stach B, Willgerodt H, Stablein W, Singendonk W , et al. The prevalence of anti-thyroid peroxidase antibodies and autoimmune thyroiditis in children and adolescents in an iodine replete area, Eur J Endocrinol 2003; 148: 301-7.
31. Milakovic M, Berg G, Eggertsen R, Lindstedt G , Nystrom E. Screening for thyroid disase of 15-17 year old schoolchildren in an area with normal iodine intake. J Intern Med 2001; 250 208-12.
32. Rallison ML, Dobyns BM, Meikle AW, Bishop M, Lyon JL , Stevens W. Natural history of thyroid abnormalities: Prevalence. Incidence and regression of thyroid disease in adolescents and young adults. Am J Med 1991; 91:363-70.
33. Behrman RE, Kliegman RM, Jensn HB, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 2004. 9.1879.
34. Nelson JL, Steinberg AD. Sex steroids, autoimmunity and autoimmune disease. In: Berczi I Kovacs K, editors. Hormones and Immunity. Lancaster: MTP Press 1987. p.93-119..
35. Volpe R. Autoimmune thyroid disease. In: Braverman LE, Towa NJ, editors. Disease of the thyroid: Contemporary Endocrinology. Totowa: Humana Press 1997.
36. Garcia-Mayor R.V, Rois M, Fluiters E, Mendez LF, Garcia-Mayor EG, Andrade A. Effect of iodine supplementation on a pediatric population with mild iodine deficiency. Thyroid 1999; 9: 1089-93.

۳۷. حیدریان پیمانه، عزیزی فریدون، اختلالات عملکرد تیروئید و آنتی‌بادی‌های تیروئید یک دهه پس از شروع جایگزینی با نمک یددار: مطالعه تیروئید تهران. مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران۱۳۷۷، سال ۴، شماره ۴، صفحات ۲۲۹ تا ۲۴۱.

38. Marwaha R.K., Tandon N, Gupta N, Karak AK,Verma K, Kochupillai N. Residual goiter in the postiodization phase: iodine status, thiocyanate exposure and autoimmunity. Clin Endocrinol 2003; 59, 672-81.
39. Zimmermann M, Adou P, 'Torresani T, Zeder C, Hurrell R. Persistence of goiter despite oral iodine supplementation in goitrous children with iron deficiency anemia in Cote d'ivoire; Am J Clin Nutr 2000; 71: 88-93
40. Wolde-Gebriel Z. West CE. Gebru H, Tadesse AS,Fisseha T,Gabre P, et al. Interrelationship between vitamin A, iodine and iron status in schoolchildren in Shoa Region, Central Ethiopia. Br J Nutr 1993;70:593-607.
41. Vanderpas JB. Contempre B. Duale NL, Goosens W,Bebe N,Thorpe R, et al. Iodine and selenium deficiency associated with cretinism in northern Zaire. Am J Clin Nutr 1990; 52: 1087-93.


[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-11 ]

*Original Article*

# Prevalence of Autoimmune Thyroiditis in School Children 10 Years After Normalized Iodine Intake

Dabbaghmanesh MH, Sadegholvaad A, Ejtehadi F, Omrani GH.
Endocrine and Metabolism Research Center, Namazee Haspital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, I.R.Iran
e-mail:dabbaghm@sums.ac.ir

**Abstract**

**Introduction: Iodine deficiency has been identified as a significant public health problem in Iran. The main strategy for control of iodine deficiency was country wide salt iodination. 10 years after starting this program, goiter is still endemic in some school children. The most important differential diagnosis is autoimmune thyroiditis. The aim of the present study was to evaluate prevalence of autoimmune thyroiditis in school children with normalized iodine intake. Material and methods: 1188 school children, aged 8-13 years, were selected by cluster random sampling to evaluate prevalence of goiter. From a total of 1188, 500 school children were chosen to assess urinary iodine excretion, free T4, free T3, TPO anti body (TPOAb) and TSH. Results: Goiter was endemic in 39.6 %(95% CI 36/3%-41/7%) but majority of them had grade I thyromegaly. Median urinary iodine excretion (18/8 µg/ dl) indicated normal iodine intake. Mean (95%CI) free T4, free T3 and TSH concentration were 13.1(12.8-13.3) pg/ml, 3.7(3.6-3.8)pg/ml and 2.5 (2.2-2.8) IU/ml respectively. TPOAb was positive in 3.7% of children with a higher prevalence in girls(P< 0.001). The prevalence of hypothyroidism and hyperthyroidism was 9% and 0.2% respectively but only 0.8% of school children had TSH>10. There was a significant relationship between detection of positive TPOAb, prevalence of goiter and hypothyroidism; however no relation was seen between urinary iodine excretion status and detection of positive TPOAb, hypothyroidism and prevalence of goiter. Conclusion: Despite median urinary iodine excretion being normal, persistence of goiter suggested presence of goiterous factors; alhought the autoimmune mechanisms of thyroid may to some extent autoimmune of thyroid explain some part of the goiter prevalence it is however necessary to evaluate other factors.**

**Keywords**: Autoimmune thyroiditis, Iodinized salt, Goiter

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-11 ]