مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات‌بهداشتی- درمانی شهید بهشتی
سال اول، شماره ۲، صفحات ۱۰۵-۱۱۳ (تابستان ۱۳۷۸)

مقایسه ید دریافتی، ید ادراری و آزمونهای تیروئید در خانوارهای رشت و ساری در سال ۱۳۷۷*

دکتر مازیار رحمانی، دکتر سیما اله‌وردیان، مهدی هدایتی و دکتر فریدون عزیزی
مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

خلاصه

مقدمه: در مطالعه کشوری که به منظور پایش برنامه مبارزه با IDD در سال ۱۳۷۵ انجام شد، میزان ید ادراری در استان گیلان در گروه استان‌های با بالاترین میزان ید و استان مازندران در گروه استانهای با پایین‌ترین میزان یدادراری قرار داشت. مطالعه حاضر به منظور تعیین تکرار پذیری یافته‌های سال ۱۳۷۵ وتعیین علل تغذیه‌ای این تفاوت درمراکز این دو استان در سال ۱۳۷۷ به مرحله اجرا گزارده شد.

روش بررسی: مطالعه به شیوه مقطعی و در جمعیت بالای ۲ سال صورت گرفت. ۷۵ خانوار از هر یک از شهرهای رشت و ساری به شیوه نمونه‌گیری خوشه‌ای انتخاب شدند (۳۴۰ نفر در رشت و ۳۴۳ نفر در ساری). غلظت ید، سدیم و پتاسیم دفعی ادرار در یک نمونه تصادفی ادرار اندازه گیری شدند. نمک مصرفی کل اعضای خانوار در طی مدت زمان معینی تعیین و با تقسیم بر تعداد اعضای خانوار، میزان نمک مصرف شده افراد محاسبه گردید. نمونه خون غیرناشتا جهت انجام تستهای تیروئیدی و آنتی بادی‌های ضد تیروئید (T_3, T_4, TSH, T_3RU, Anti-Tg و Anti-Tpo) گرفته شد. همچنین پرسشنامه تکرّر مصرف غذای سالانه (FFQ) برای برخی از خوراکی‌های غنی از نمک جهت خانوار تکمیل شد.

* بودجه تحقیقاتی این طرح توسط معاونت پژوهشی وزارت بهداشت- درمان و آموزش پزشکی تامین شده است.

نتایج: متوسط سنی در رشت ۱۵ ± ۲۹ و در ساری ۱۷± ۲۸ سال بود. ید، سدیم و پتاسیم ادراری در رشت وساری به ترتیب عبارت بودند از ید ۱۷±۳۱ و ۱۵±۲۱ میکروگرم در دسی‌لیتر (P< ۰/۰۰۱)، سدیم ۸۹ ± ۲۱۰ و ۹۲ ± ۱۸۸ میلی اکی والان در لیتر (P< ۰/۰۱) و پتاسیم ۳۸± ۶۷ و ۳۰±۵۴ میلی‌اکی والان در لیتر (P< ۰/۰۰۱). متوسط نمک یددار دریافتی روزانه هرفرد (بدون محاسبه خوراکی‌های غنی شده از نمک) در رشت ۴/۷ ±۷/۲ و در ساری ۴/۲ ± ۷/۷ گرم بود (NS). متوسط مصرف سالانه رب، ترشی، تن ماهی، زیتون، زیتون پرورده، باقلا، ماهی شور واشپل ماهی در رشت بیشتر از ساری بود (P< ۰/۰۰۱) . تنها مصرف سالانه کشک در ساری بیشتر از رشت بود. درمصرف سالانه خیارشور، سیرترشی و دلال بین دو شهر تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. متوسط T_4 در رشت بیشتر از ساری بود ولی FT_4I اختلاف معنی‌داری بین ساکنین دو شهر نداشت. متوسط غلظت آنتی بادی ضد تیروگلوبولین در رشت ۱۳۰±۱۱۲ و در ساری ۶۳ ± ۶۶ (P< ۰/۰۰۱) بود. سایر آزمونهای تیروئیدی در دو شهر تفاوت معنی‌داری نشان نداد.

نتیجه‌گیری: ید دریافتی ساکنین شهر رشت بیشتراز ساری و معلول دریافت ید اضافی از طریق مصرف بیشتر غذاهای غنی شده از نمک است. افزایش T_4 در ساکنین رشت نسبت به ساری احتمالا" اهمیت بیولوژیکی ندارد ولی افزایش آنتی بادی ضدتیروگلوبولین حائز اهمیت است و نیاز به بررسی بیشتری دارد.

واژگان کلیدی: ید، ید ادرار، آزمون‌های تیروئید، آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید.

مقدمه

کشور ما از دیرباز بعنوان یکی از مناطق کمبود ید شناخته شده (۱) و مطالعات اولیه در سال ۱۳۴۸ شیوع گواتر در بسیاری از استانهای کشور را در حد آندمیک نشان داد (۲). مطالعات گسترده‌تر در دهه ۶۰ نشان داد که گواتر بصورت هیپرآندمیک در بسیاری از نقاط کشور وجود دارد (۶-۳) و در برخی نقاط همراه با عوارض شدید کمبود ید، منجمله تأخیر در رشد جسمی و ذهنی و عوارض شدید عصبی، سایکوموتور، شنوایی و کم‌کاری تیروئید است (۷ و ۸). در سال ۱۳۶۸ پس از تشکیل کمیته کشوری مبارزه با کمبود ید، یددار کردن نمک، تولید، توزیع و مصرف آن بعنوان استراتژی اصلی برای پیشگیری کمبود ید انتخاب و ادغام برنامه مبارزه با کمبود ید در برنامه مراقبتهای اولیه بهداشتی سبب افزایش آگاهی و مصرف نمک یددار گردید (۹). پایش برنامه مبارزه با کمبود ید اقدامی اساسی است که ضمن اطمینان از رساندن ید کافی به افراد جامعه، از دریافت بیش از حد ید نیز اطمینان حاصل شود. زیرا دریافت

زیاد از حد ید پیامدهائی مانند گواتر، کم‌کاری و پرکاری تیروئید و تیروئیدیت اتوایمیون را ممکن است به همراه داشته باشد (۱۰).

مطالعه کشوری سال ۱۳۷۵ برای پایش برنامه مبارزه با کمبود ید در نمونه‌های دانش‌آموزان ۸ تا ۱۰ ساله کلیه استانهای کشور انجام شد و نشان داد که متوسط ید ادرار در کلیه استانها از ۱۵ میکروگرم در دسی‌لیتر بالاتر است و افزایش ید ادرار به بالاتر از ۵۰ میکروگرم در دسی‌لیتر در برخی استانها مشاهده گردید (۱۱). شگفت‌آور، تفاوت قابل توجه غلظت ید ادرار در دانش‌آموزان دو استان شمالی یعنی گیلان و مازندران می‌باشد که به لحاظ اکولوژیکی و نژادی شباهت‌های زیادی دارند. در بررسی سال ۷۵ متوسط میزان ید ادرار در دانش‌آموزان گیلان حدود سه برابر مازندران بود. از آنجا که برنامه‌های ماهانه پایش نمک یددار در استان‌ها تفاوت عمده‌ای را در میزان ید موجود در نمک کارخانه‌های مختلف نشان نمی‌دهد و محصولات نمک یددار کارخانه‌ها در استانهای مختلف توزیع می‌شود، لذا علت این اختلاف، تفاوت در مصرف نمک یددار در دو استان بنظر رسید. جهت تعیین تکرارپذیری نتیجه بررسی سال ۱۳۷۵ و نیز مقایسه عادات غذایی دو استان از نظر غذاهای غنی از نمک این بررسی در سال ۱۳۷۷ در دو شهر رشت و ساری انجام گرفت.

مواد و روشها

مطالعه به روش مقطعی انجام شد. جامعه مورد بررسی افراد بالاتر از ۲ سال در ۷۵ خانوار شامل ۳۴۰ نفر از شهر رشت و ۷۵ خانوار شامل ۳۴۳ نفر در شهر ساری بودند.

نمونه‌گیری به شیوهٔ خوشه‌ای از خانوارهای شهری رشت و ساری انجام شد. جهت انتخاب خوشه‌ها بنابر ساختار شهر، ابتدا شهر به سه منطقه شمال، مرکز و جنوب و یا شرق، غرب و مرکز تقسیم و پس از تعیین نسبت تعداد خانوارهای هر منطقه به کل خانوارهای شهر، از طریق شماره خانوارهای هر منطقه تعداد مورد نیاز خوشه به شیوه تصادفی انتخاب شدند. معرفی طرح، اخذ موافقت کتبی از خانوارها و کسب اطمینان از حضور خانوار در روز بررسی انجام شد. در روز بررسی، اطلاعات فردی و همچنین پرسشنامه تکرر مصرف (FFQ = Food Frequency Questionnaire) برخی از غذاهای غنی از نمک در فرمهای خاصی ثبت گردید. جهت تعیین میزان نمک مصرفی هر عضو از خانوار، مقدار معینی نمک توزین شده به خانوار تحویل شد و توصیه گردید که فقط از این نمک برای طبخ غذا و نمک سفره استفاده شود. سپس با توزین نمک باقیمانده در پایان دو هفته و با تقسیم بر تعداد اعضاء خانوار، میزان نمک مصرف شده افراد محاسبه می‌گردید. ضمناً از کلیه افراد یک نمونه ادرار جهت اندازه‌گیری سدیم، پتاسیم و ید ادراری و در جمعیت بالای ۲۰ سال ۵ میلی‌لیتر خون سیاهرگی جهت انجام آزمونهای تیروئیدی T_3، T_4، TSH، T_3Ru و آنتی‌بادیهای ضد تیروئیدی در شرایط غیرناشتا جمع‌آوری گردید. نمونه‌های خون و ادرار بلافاصله به آزمایشگاه مرکز بهداشت شهرهای رشت و ساری انتقال یافت و پس از جدا نمودن سرم، تا زمان انتقال به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم و انجام آزمایش‌ها، نمونه‌های سرم و ادرار فریز شدند.

ید ادرار به روش Sandell Kolthoff Digestion (۱۲) و سدیم و پتاسیم ادراری به روش Flame Photometer (زیست شیمی) اندازه‌گیری شدند. غلظت هورمونهای

T_3، T_4 و همچنین T_3Ru به روش RIA و TSH با روش IRMA و با استفاده از کیت Orion Diagnostic ساخت کشور فنلاند اندازه‌گیری شد. سپس اندکس T_4 آزاد (FT_4I) در هر نفر محاسبه شد (۱۳). غلظت آنتی‌بادی علیه تیروگلوبولین (Anti-Tg) و ضدپراکسیداز (Anti-Tpo) به روش Elisa و با کیت Radim ساخت کشور ایتالیا اندازه‌گیری شد.

برای تجزیه و تحلیل نتایج حاصل از اندازه‌گیری ید، سدیم و پتاسیم ادراری و غلظت هورمونهای تیروئیدی و آنتی‌بادیهای ضد تیروئیدی از آزمون t جهت مقایسه یافته‌ها بین دو شهر استفاده شد. جهت تعیین ارتباط بین ید ادراری و متغیرهای تحت مطالعه از آزمون همبستگی پیرسون و رگرسیون چند مرحله‌ای استفاده شد. سطح معنی‌دار آماری در این مطالعه ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

جامعه مورد بررسی: ۳۴۰ نفر، ۱۷۲ نفر مرد (۵۱ درصد) و ۱۶۸ نفر زن (۴۹ درصد) در رشت و ۳۴۳ نفر، ۱۸۴ نفر مرد (۵۴ درصد) و ۱۵۹ نفر زن (۴۶ درصد) مورد بررسی قرار گرفتند. متوسط و انحراف معیار سنی افراد تحت مطالعه در شهرهای رشت و ساری به ترتیب ۱۶/۵±۲۶/۱ و ۱۵/۳± ۲۴/۹ سال بود و اختلاف آماری معنی‌داری نداشت.

نمک مصرفی روزانه: متوسط و انحراف معیار نمک مصرفی مستقیم روزانه هر فرد در رشت ۴/۷±۷/۲ گرم و در ساری ۴±۷/۷ گرم بود. که به لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری نداشت.

غلظت ید، سدیم و پتاسیم ادراری: متوسط غلظت سدیم، پتاسیم و ید در رشت بیشتر از ساری بود (جدول ۱). ید ادراری با متغیرهای سن، متوسط نمک مصرفی روزانه، سدیم و پتاسیم ادراری، آزمونهای تیروئیدی، آنتی‌بادیهای ضد تیروئیدی و غذاهای غنی از نمک یددار همبستگی مشخص را نشان نداد.

خوراکیهای غنی از نمک: متوسط دفعات مصرف سالانه برخی از خوراکی‌های غنی شده از نمک یددار در دو شهر رشت و ساری در نمودار ۱ آورده شده است. میانگین مصرف خیارشور، سیرترشی و دلال بین خانوارهای دو شهر تفاوت معنی‌داری نشان نداد. اما متوسط دفعات مصرف سالانه رب، ترشی، تن ماهی، زیتون، زیتون پرورده، باقلا، ماهی شور و اشپل در رشت بیشتر از ساری بود. این تفاوت بخصوص در مورد دفعات مصرف ترشی در سال ۱۱۰± ۹۸ در مقابل ۶۸±۳۴، (P< ۰/۰۰۱)؛ زیتون ۷۸ ±۶۱ در مقابل ۲۵±۴، (P< ۰/۰۰۱) و زیتون پرورده ۲۴±۱۴ در مقابل ۶/۷ ± ۰/۶۲، (P< ۰/۰۰۱) مشخص است. تنها متوسط دفعات مصرف سالانه کشک در ساری بیشتر از رشت بوده است، ۷± ۵ در مقابل ۱۴± ۹، (P< ۰/۰۰۱).

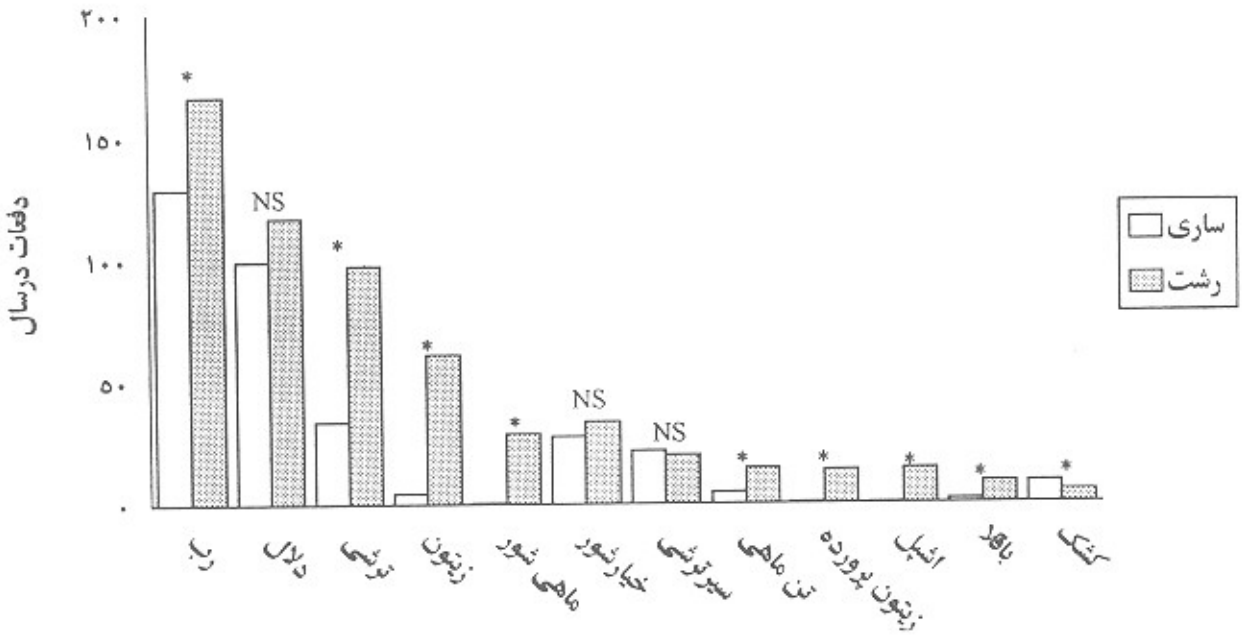
آزمونهای تیروئیدی و آنتی‌بادیهای ضد تیروئیدی: متوسط و انحراف معیار T_4 در ساری ۱/۹± ۷/۴ و در رشت ۱/۹±۸/۱، بود (P< ۰/۰۰۱) سایر آزمونهای تیروئیدی T_3، TSH، T_3RU و FT_4I بین دو شهر تفاوت معنی‌داری را نشان ندادند (جدول ۲).

متوسط و انحراف معیار آنتی‌بادی ضد تیروگلوبولین در رشت ۱۳۰±۱۱۲ و در ساری ۶۳±۶۶ بود (P< ۰/۰۰۱). اما تفاوت معنی‌داری بین متوسط آنتی‌بادی Anti-Tpo در رشت و ساری مشاهده نشد (جدول ۲).

جدول ۱) مقایسه متوسط غلظت سدیم، پتاسیم و ید افراد مورد مطالعه در دوشهر ساری و رشت در سال ۱۳۷۷

غلظت ادراری متغیر	شهر	
	ساری	رشت
سدیم (meg/L)	۱۸۸ ± ۹۲	*۲۱۰ ± ۸۹
پتاسیم (meg/L)	۵٤ ± ۳۰	** ٦۷ ± ۳۸
ید (µg/dl)	۲۱/۳ ± ۱۵/۰	** ۳۱/۲ ± ۱۷/۳

* P< ۰/۰۱ و ** P< ۰/۰۰۱



نمودار ۱) مقایسه متوسط مصرف سالانه برخی از خوراکی‌های غنی از نمک در خانوارهای دو شهر رشت و ساری در سال ۱۳۷۷.

نمایه * به معنای P< ۰/۰۰۱ و نمایه NS بمعنای عدم تفاوت آماری با اهمیت می‌باشد

جدول ۲) مقایسه متوسط غلظت هورمونها و آنتی‌بادیهای ضدتیروئید و TSH در جمعیت بالای ۲۰ سال، در دو شهر ساری و رشت در سال ۱۳۷۷

آزمونهای تیروئیدی	ساری	رشت
(μg/dl) T_4	۷/۴ ± ۱/۹	۸/۱ ± ۱/۹ *
(ng/dl) T_3	۱۰۳ ± ۳۳	۱۰۷ ± ۲۸
(μU/ml) TSH	۱/۹ ± ۱/۵	۱/۶ ± ۲/۲
(%) T_3RU	۲۸/۵ ± ۲/۹	۲۷/۹ ± ۲/۶
FT_4I	۲۳۲ ±۱۵۳	۲۲۶/۱ ± ۵۶/۵
(IU/ml) Anti-Tpo	۶۵ ± ۱۳۹	۶۶ ± ۹۱
(IU/ml) Anti-Tg	۶۵ ± ۶۳	۱۱۲ ± ۱۳۰ **

* $P< ۰/۰۱$ و ** $P< ۰/۰۰۱$

بحث

در این بررسی، غلظت ید ادراری، نمک مصرفی، عادات غذایی از نظر مصرف غذاهای غنی از نمک و آزمونهای تیروئیدی بین دو شهر رشت و ساری مقایسه شد. بالا بودن ید ادراری در شهر رشت نسبت به ساری، مشابه نتیجه مشاهده شده در مطالعهٔ سال ۱۳۷۵، می‌باشد. متوسط ید ادراری مشاهده شده در این دو شهر بالای ۱۰ میکروگرم در دسی‌لیتر می‌باشد که نشانگر دریافت ید در حد کافی است. بر پایه مطالعه سال ۱۳۷۵ پوشش مصرف نمک یددار در این دو استان تقریباً ۱۰۰ درصد می‌باشد؛ همچنین برنامه‌های ماهانه پایش نمک یددار در استان‌ها، تفاوت عمده‌ای را در میزان ید موجود در نمک کارخانه‌های مختلف نشان نمی‌دهد، لذا منطقی است که تفاوت ید ادراری در دو استان را ناشی از تفاوت در میزان مصرف نمک در نظر بگیریم.

ید افزوده شده به نمک خوراکی بصورت یدورپتاسیم (KI) است. از طرفی سدیم ادراری نیز شاخص مناسبی برای میزان نمک دریافتی روزانه محسوب می‌گردد. نتایج مطالعه کنونی، نشان دهندهٔ افزایش سدیم و پتاسیم ادراری در رشت نسبت به ساری و بالنتیجه افزایش دریافت نمک دریافتی روزانه بود. معهذا در مصرف نمک خانوارهای دو شهر به صورت پخت و پز و مصارف معمولی تفاوت واضحی مشاهده نشد. با فرض اینکه مصرف غذاهای غنی شده از نمک یددار بین دو شهر متفاوت باشد، تکرار مصرف سالانه

برخی از غذاهای غنی شده از نمک بین دو شهر مقایسه گشت. یافته‌ها تأئید کننده فرضیه ما در مورد مصرف بیشتر این غذاها در شهر رشت بود.

برخی از محققان نمک دریافتی روزانه را برای تأمین ید کافی ندانسته و پیشنهاد نموده‌اند که صنایع غذایی در تهیه مواد غذایی خود از نمک یددار استفاده نمایند (۱۴ و ۱۵).

معهذا این امر سبب افزایش دریافت ید در کشورهائی نظیر آمریکا شده و در سالهای اخیر استفاده از ید در صنایع غذائی کاهش یافته است (۱۶). در کشور ما نیز از ابتدای شروع کار کمیته کشوری مبارزه با کمبود ید، مصرف ید در صنایع غذائی مورد تائید نبوده و رساندن ید به جامعه تنها از طریق مصرف نمک یددار برای مصارف پخت و پز و نمک سفره در منازل انجام شده است. در شهر رشت مصرف بیشتر غذاهای غنی از نمک منجر به دریافت بیشتر ید نسبت به شهر ساری شده است. زیرا برای نمک‌دار کردن برخی از خوراکی‌ها نظیر باقلا، اشپل، سیر ترشی، خیارشور، زیتون، ترشی، دلال و ... احتمالاً از نمک یددار استفاده می‌شود.

عدم همبستگی ید ادراری با غذاهای غنی از نمک احتمالاً به این دلایل است که اولاً پرسشنامهٔ تکرر مصرف بصورت کیفی طراحی شده بود و از مقدار مصرف این مواد سؤال نمی‌شد. ثانیاً میزان شوری این مواد در بین خانوارها متفاوت میباشد که این مورد نیز قابل محاسبه نمی‌باشد و ثالثاً زمان انجام این مطالعه در فصل تابستان بود، اما پرسش تکرر مصرف راجع به مصرف سالیانه است و مصرف اکثر این غذاهای شور اغلب در فصول سرد سال می‌باشد. احتمالاً اگر جمع‌آوری ادرار به منظور سنجش ید ادراری در فصول سرد سال انجام می‌شد، همبستگی قوی‌تری بین ید ادراری و این غذاهای شور مشاهده می‌گشت.

افزایش T_4 در ساکنین رشت ممکن است معلول مصرف ید بیشتر باشد. تجربیات حیوانی نشان می‌دهد که کاهش ید مصرفی سبب کاهش T_4 و افزایش آن سبب افزایش غلظت T_4 سرم می‌شود. همچنین در مناطق کمبود ید متوسط و شدید، هرچه میزان کمبود ید شدیدتر میشود غلظت T_4 کاهش بیشتری می‌یابد و این کاهش در بررسی‌های روستاهای شمالغربی تهران نیز دیده شده است (۷ و ۸)

افزایش ید مصرفی در منطقه شهریار که ۱۲ سال پس از توزیع و مصرف نمک یددار بررسی شده بود با افزایش T_4 سرم همراه بوده است (۱۷). لذا می‌توان فرض کرد که مصرف ید بیشتر در رشت سبب اختلاف بین غلظت T_4 در ساکنین این شهر با ساری شده است. معهذا باید توجه داشت که FT_4I در رشت و ساری از نظر آماری تفاوت با اهمیتی نداشت و لذا افزایش T_4 در رشت ممکن است به دلیل افزایش مختصر TBG در جامعه رشت نسبت به ساری باشد.

افزایش آنتی‌بادی‌های ضد تیروگلوبولین در رشت نیز حائز اهمیت است. برخی از محققین افزایش عیار آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید را پس از مصرف ید تکمیلی یا ید روغنی گزارش کرده‌اند (۱۸ و ۱۹)؛ ولی سایرین این افزایش را مشاهده نکردند (۲۰). در مناطق کیگا و شهریار نیز پس از مصرف ید روغنی و نمک یددار افزایش قابل توجهی در عیار آنتی‌بادی‌ها دیده نشد (۱۷). لذا اینکه در منطقه کمبود ید، افزایش ید مصرفی سبب بالا رفتن عیار آنتی‌بادی‌ها شود مورد توافق همگان نیست. از طرفی دیگر شیوع آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید در شهر تهران به مراتب کمتر از آن در جوامع دیگری است که مصرف روزانه ید بیشتری دارند (۲۱). بهر صورت این فرض که مصرف

طولانی مدت ید بیشتر سبب افزایش عیارهای آنتی‌بادی ضد تیروگلوبولین در رشت نسبت به ساری شده است، نیاز به انجام تحقیقات بیشتر دارد.

نتایج این بررسی نشان می‌دهد که ساکنین هر دو شهر ساری و رشت از میزان ید دریافتی کافی برخوردارند ولی این میزان در رشت بیشتر از ساری است. مصرف معمولی روزانه ساکنین دو شهر در مصارف منزل و پخت و پز یکسان است ولی استفاده از برخی از خوراکی‌های غنی از نمک در ساکنین رشت به مراتب بیشتر از ساکنین ساری است. همچنین این بررسی اهمیت عادات غذائی ویژه در جوامع مختلف را در نتیجه‌گیری تحقیقات تغذیه‌ای و اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد.

سپاسگزاری

نگارندگان از کارشناسان تغذیه خانمها شهره باغبان صالحی، نوشین درویش‌زاد، ماریا شیخ‌الاسلامی و کیانا معدنچی؛ همکاران اجرایی طرح دکتر علیرضا رادپور، حبیب‌الله امامی و دکتر یدا.. محرابی؛ اعضاء آزمایشگاه خانمها پروانه ارباب، مریم دانشپور، آذر دلبرپور، شیوا صادق، فرزانه فرجی و مهدیه میرغفوری، آقایان حامد بیابانی و ایرج عظیم‌زاده، واحد کامپیوتر خانمها مژگان باقرزاده، مریم حسینی، طاهره فخیمی و مهرناز رضوی و امور اداری مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم خانم عباسی و همکارانشان؛ مراکز بهداشت استانهای گیلان و مازندران و مراکز بهداشت شهرستانهای رشت و ساری و اهالی محترم شهرستانهای رشت و ساری - که اجرای این طرح تحقیقاتی بدون مساعدت آنان امکان‌پذیر نبود - نهایت سپاسگزاری را نموده و از درگاه ایزد منان برای این عزیزان موفقیت و سعادت را مسئلت دارند.

مراجع

۱) عزیزی ف. موفقیت در پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید. مجله پزشکی هسته‌ای ایران، سال سوم، شماره ۴، صفحات ۳-۱، ۱۳۷۴.

2) Emami A, Shahbazi H, Sabzevari M, et al. Goiter in Iran. Am J Clin Nutr. 1969; 22:1584-1588.

۳) عزیزی ف، کیمیاگر م، باستانی ج و همکاران. بررسی گواتر در شهریار. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه شهید بهشتی، سال نهم، صفحات ۱۳۶۴ ۸۴-۷۵.

۴) عزیزی ف، نفرآبادی م، آذرتاش پ و همکاران. بررسی گواتر در شرق تهران. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال یازدهم، صفحه ۴۱، ۱۳۶۶.

5) Kimiagar M, Yassai M, Nafarabadi M, Samami B, Azizi F. Endemic goitre in Boyer-Ahmad. Med J IRI 1989; 3:27-29.

6) Azizi F, Kimiagar M, Nafarabadi M, Yassai M. Current status of iodine deficiency disorders in the Islamic Republic of Iran. EMR Health Sery J 1990; 8:23-27.

7) Azizi F, Sarshar A, Nafarabadi M, Ghazi A, Kimiagar M, Noohi S, Rahbar N, Bahrami A, Kalantari S. Impairment of neuromotor and cognitive development on iodine deficient school children woth normal physical growth. Acta Endocr 1993; 129:501-4.

8) Azizi F, Kalani H, Kimiagar M, et al. Physical, neuromotor and intellectual impairment in non-cretinous school children woth iodine deficiency. Int J Vit Nut Res 1995; 65:199-205.

۹) شیخ‌الاسلام ر، عزیزی ف. برنامه کشوری مبارزه با کمبود ید. طب و تزکیه، شماره ۲۰، صفحات ۱۸-۲۲، ۱۳۷۵.

10) Fradkin JE,Wolff J. Iodine induced thyrotoxicosis. Medicine 1983; 62:1-20.

۱۱) عزیزی ف، شیخ‌الاسلام ر، ملک‌افضلی ح و همکاران. پایش پیشگیری از کمبود ید در ۱۳ استان کشور. خلاصه مقالات چهارمین کنگره بین‌المللی بیماریهای غدد درون‌ریز، ۳۰ آبان تا ۲ آذر ۱۳۷۵، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

12) Sandell EB and Kolthoff IM. Microdetermination of iodine by a catalytic method. Mikrochemica Acta 1937; 1:9-25.

13) Sawin C, Chopra D, Albano J, Azizi F.The free T_3 index. Ann Intern Med 1978; 88:474-7.

14) Willgerout H, Keller E, Perschke C, et al. The status of iodine nutrition in newborn infants, school children, adolescents and adults in former East Germany. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1997; 105 (suppl 4):38-42 (abstract).

15) Rambeck WA, Kaufmann S, Feng J, et al. Improving the human supply by iodination of swine feed. Tierarztl-prax. 1997; 25:312-5 (abstract).

16) Hollowell JG, Staehling NW, Hannon H, et al. Iodine nutrition in the United States. Trends and public health implications. Iodine excretion data from National Health and Nutrition Examination Surveys I and III (1971-1974 and 1988-1994).J Clin Endocrinol Metab 1998; 83:3401-8.

۱۷) بررسی تاثیر نمک یددار بر شیوع و شدت گواتر، آزمونهای هورمونی تیروئید، ید ادرار و آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید در خانوارهای ساکن شهریار و رباط کریم در سال ۱۳۷۴. پایان‌نامه شماره ۱۴۵۶ برای دریافت درجه فوق تخصصی غدد داخلی و متابولیسم توسط دکتر فرید فتاحی به راهنمائی دکتر فریدون عزیزی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال تحصیلی ۱۳۷۶.

18) Boukis MA, Koutras DA, Souvatzoylou A. Thyroid hormone and immunologic studies in endemic goiter. J Clin Endocr Metab 1983; 57:859-862.

19) Foley TR Jr. The relationship between autoimmune thyroid disease and iodine intake. a review. Endokrynol Pol 1992; 43(suppl 1): 53-69 (abstract).

20) Knobel M, Medeiros-Neto G. Iodized oil for Endemic goiter does not induce the surge of positive serum concentrations of anti thyroid antibodies. J Endocr Invest 1986; 9: 321-4.

۲۱) عزیزی ف، سالارکیا ن. بررسی شیوع گواتر، غلظت هورمونهای تیروئید و میزان ید ادرار خانوارهای شهر تهران درسال ۱۳۷۵. گزارش پایانی، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۷۷.