مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی پانزدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۴۲۹ ـ ۴۱۱ (دی ۱۳۹۲)

مقاله‌ی مروری

کنترل گواتر و صدمات مغزی ناشی از کمبود ید در جمهوری اسلامی ایران

دکتر فریدون عزیزی[۱]، دکتر حسین دلشاد[۲]، دکتر عطیه آموزگار[۱]، دکتر لادن مهران[۱]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر صالح زاهدی اصل[۳]

۱) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات فیزیولوژی غدد درون‌ریز، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: ولنجک، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، صندوق پستی: ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵،
دکتر فریدون عزیزی؛ e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: شناسایی و اقدام‌های پیشگیری‌کننده برای جلوگیری از بروز اختلال‌های ناشی از کمبود ید، یکی از افتخارات جمهوری اسلامی ایران است. تحقیقات گروه غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی و انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی سبب گردید "اختلال‌های ناشی از کمبود ید" به عنوان یکی از اولویت‌های بهداشتی کشور شناخته شود. در سال ۱۳۶۸ بررسی سریع گواتر در تمام استان‌های کشور نشان داد گواتر به صورت هیپرآندمیک وجود دارد. در این بررسی‌ها کمبود شدید ید، وجود اختلال‌های شدید در رشد جسمی و ذهنی، عقب افتادن سن سایکوموتور از سن تقویمی، کاهش ضریب هوشی، کاهش شنوایی و کم‌کاری تیروئید در روستاهای شمال تهران نشان داده شد. عزم ملی در تولید نمک ید دار، آموزش صحیح کادر بهداشتی ـ درمانی و نیز عموم مردم در راستای نگه‌داری و استفاده‌ی بهینه از نمک ید دار و پایش‌های ملی شیوع گواتر و میزان ید ادرار دانش‌آموزان کشور که هر ۵ سال یک بار انجام گرفته، موید آن است که بهبود تغذیه‌ی ید در ساکنین کشورمان و به ویژه کودکان و نوجوانان توانسته هر سال از تولد کمینه پانصد هزار نوزاد دچار کمبود ید جلوگیری نموده و طی ۲۱ سال گذشته مانع از بروز ۲۰ میلیون گواتر گردد، و کمینه ۶۰ میلیون درجه ضریب هوشی به کودکان و نوجوانان کشور بیافزاید.

واژگان کلیدی: کمبود ید، گواتر، بهره هوشی، نمک یددار، ایران
دریافت مقاله: ۹۱/۱۱/۱۴ـ دریافت اصلاحیه: ۹۲/۳/۲۱ ـ پذیرش مقاله:۹۲/۴/۴

داستان زیبای کیگا: کیگا روستایی است در شمال غربی تهران، نزدیک امامزاده داود که از دیرباز بسیاری از ساکنین آن دچار لوچی چشم بودند. حکایت می‌کردند که هنگامی که حضرت امامزاده داود به کوه‌های اطراف کیگا گریخت، اهالی روستا به ظاهر از افشای محل اختفای ایشان به دشمن ابا کردند ولی برخی با حرکات چشم مخفیگاه را نشان دادند و بنابراین با نفرین امامزاده چشم آن‌ها لوچ شد. گروه مطالعاتی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۱۳۶۶ برای بررسی کمبود ید به روستا رفتند. ۱۰۰٪ دانش‌آموزان ۱۸-۶ ساله گواتر داشتند، ۹۳٪ آن‌ها گواتر قابل مشاهده، ۵۰٪ کم‌کاری تیروئید و بسیاری کوتاهی قد، اختلالات ذهنی و سایکوموتور، کاهش آستانه‌ی شنوایی و یافته‌های عصبی غیرطبیعی داشتند. پس از دو سال مطالعه به علت عدم دسترسی به نمک یددار در کشور، در سال ۱۳۶۸ دانش‌آموزان کیگا محلول روغنی یددار دریافت کردند. یافته‌های درخشان و غیرمنتظره‌ای در چهار ماه به دست آمد. کم‌کاری تیروئید از بین رفت و فعالیت‌های ذهنی بهتر شد. ساکنین روستاهای اطراف کیگا مراجعه نموده و درخواست "آمپول هوش" را برای فرزندان خود می‌کردند. چند سال پس از آن، نمک‌های یددار تولید و توزیع گردید و اهالی روستا از آن استفاده کردند. ۱۰ سال پس از ید رسانی، مطالعات گروه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی نشان داد که دانش‌آموزان فاقد کم‌کاری تیروئید بوده و از اختلالات ذهنی و سایکوموتور به مقدار زیاد کاسته شده است. در حالی که ۱۵٪ دانش‌آموزان قبل از مداخله دچار کند ذهنی با ضریب هوشی زیر ۷۰ بودند، ۱۰ سال پس از یدرسانی هیچ یک ضریب هوشی کمتر از ۷۶ نداشتند و به طور متوسط ضریب هوشی آن‌ها ۶ درجه افزایش یافته بود. موفقیت دانش‌آموزان در امتحانات سراسری ابتدایی که در دهه ۶۰ کاهش شدید داشت، اکنون نزدیک به یافته‌های دانش‌آموزان تهرانی شده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

مقدمه

ید یک عنصر اساسی برای بقای انسان می‌باشد. با توجه به نقش عمده‌ی ید در تولید هورمون‌های تیروئید و اثرات فیزیولوژیک این هورمون‌ها بر عملکرد تمام سلول‌های بدن، عوارض و پی‌آمدهای ناشی از کمبود ید می‌تواند بار سنگینی بر بهداشت و درمان جامعه تحمیل نماید. این ماده‌ی غذایی برای رشد و نمو فرد، حتی قبل از تولد نیز مورد نیاز می‌باشد.[۱] هورمون‌های تیروئید در دوران جنینی، نوزادی، کودکی و نوجوانی در رشد سلول‌های مغز، رشد و توسعه‌ی جسمی و ذهنی نقش به سزایی را ایفا می‌نمایند و کمبود ترشح آن‌ها موجب اختلال در کار سلول‌های بدن شده و کمبود آن‌ها در این ایام مهم سبب کاهش بهره‌ی هوشی، اختلال در رشد سایکوموتور و کوتاهی قد خواهد شد،[۲] و دریافت میزان کافی ید برای فعالیت طبیعی غده‌ی تیروئید ضروری می‌باشد.

گواتر شایع‌ترین عارضه‌ی کمبود ید است.[۳] در مناطقی که دچار کمبود ید هستند گواتر از سنین کودکی ظاهر می‌شود و با افزایش سن بزرگ‌تر شده و پس از ۲۰ سالگی به طور معمول به صورت گواترهای گره‌دار درمی‌آید. شناخت بشر از گواتر به هزاران سال قبل و کرتنیسم به صدها سال قبل برمی‌گردد. شواهدی وجود دارد که اثرات جلبلک‌های دریایی در پیشگیری از بزرگی تیروئید شاید از حدود ۳۰۰۰ سال قبل از میلاد مسیح (ع) شناخته شده و اثرات این درمان از زمان بقراط در یونان وجود داشته است.[۴] قدیمی‌ترین گزارش در مورد این پدیده‌ها به تمدن‌های قدیم چینی، هندو و سپس یونان و رم مربوط می‌شود. هندوها ۲۰۰۰ سال قبل از میلاد و مصریان ۱۵۰۰ سال قبل از میلاد در پاپیروس‌های خود از گواتر یاد نموده‌اند. قدیمی‌ترین تصویر شناخته شده از گواتر در یونان سال‌ها قبل از میلاد مسیح و سپس در کتیبه‌ی بودا واقع در پاکستان مربوط به قرن دوم و سوم بعد از میلاد است. اولین بار توصیف گواتر و کرتنیسم در دوران رنسانس صورت گرفت. پژوهش‌های علمی در قرن هفدهم و هجدهم میلادی بیشتر شد و پزشک انگلیسی بنام توماس وارتون اولین توصیف علمی در مورد غده تیروئید را در سال ۱۶۵۶ میلادی در کتاب خود مکتوب نمود.

قرن نوزدهم آغاز کوشش‌های جدی برای کنترل مشکل گواتر بود. ید در سال ۱۸۱۱ میلادی توسط برنارد کورتوا فرانسوی کشف شد، و گواتر و کرتنیسم به کمبود ید نسبت داده شد. کورتوا در کارگاه پدرش که نیترات پتاسیم تولید می‌کرد مشغول به کار بود. در آن زمان کشور فرانسه به زمامداری ناپلئون درگیر جنگ بود و نیترات پتاسیم نیز جز اساسی باروت تفنگ‌ها محسوب می‌شد، بنابراین نیاز به تولید بیشتر این ماده بود. نیترات پتاسیم از کربنات سدیم استخراج می‌گردید. کربنات سدیم نیز خود از سوزاندن جلبک‌ها و علف‌های دریایی پس از شستشوی خاکستر به دست آمده با آب ایجاد می‌شد و مواد باقی‌مانده با اضافه نمودن اسیدسولفوریک از بین می‌رفتند. روزی کورتوا برای از بین بردن مواد باقیمانده اسید سولفوریک زیادی را به آن‌ها اضافه نمود که نتیجه‌ی آن ایجاد ابری از بخار بنفش رنگ متمایل به صورتی بود که پس از سرد شدن بخار، کریستال‌های تیره رنگی حاصل گردید. کورتوا تصور نمود که این کریستال‌ها باید عناصر جدیدی باشند اما به علت مشکلات مادی نتوانست مشاهدات خود را پیگیری نماید؛ بنابراین نمونه‌هایی از این ماده را به شیمی‌دانان مشهور آن زمان بنام Gay-Lussac و Andre-Marie Ampere تحویل داد تا پژوهش‌های بیشتری روی آن انجام دهند. در سال ۱۸۱۳ میلادی Gay-Lussac اعلام نمود که این ماده جدید باید یک عنصر یا جزیی از اکسیژن باشد و به علت داشتن رنگ بنفش بخار ایجاد شده آن را Iode نامید که از واژه یونانی Iodes به معنی بنفش مشتق می‌شود. Ampere نیز مقداری از آن ماده را به فرد دیگری به نام Humphry Davy تحویل داده بود. Davy نیز آزمایشاتی روی این ماده انجام داد و متوجه شد که این ماده شبیه کلرین است. او نامه‌ای برای انجمن سلطنتی لندن نوشت و اعلام نمود عنصر جدیدی را کشف نموده است. پس از انتشار این نامه بحث بزرگی بین آن دو بر سر این که کدامیک ابتدا ید را کشف نموده‌اند در گرفت، اما سر انجام این دو دانشمند برنارد کورتوا را به عنوان اولین کاشف این عنصر شیمیایی جدید معرفی نمودند.

Coindet در سال ۱۸۲۰ ترکیب ید را برای درمان گواتر پیشنهاد نمود.[۵] Maffini و Prevost در سال ۱۸۴۶ میلادی برای اولین بار تئوری نقش کمبود ید در ایجاد گواتر را مطرح نمودند. کاربرد نمک یددار در درمان گواتر اولین بار در سال ۱۸۳۲ میلادی توسط Boussingoult در آمریکای جنوبی پیشنهاد شد.[۶] ارتباط بین گواتر و ید در سال ۱۸۹۶ میلادی برای اولین بار با نشان دادن وجود ید در غده‌ی تیروئید توسط Baumann به اثبات رسید. اقدامات انجام شده در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

زمینه‌ی پیشگیری و کنترل گواتر در قرن بیستم براساس فعالیت‌های David Marin می‌باشد که در سال ۱۹۱۵ اعلام نمود "گواتر آندمیک آسان‌ترین بیماری شناخته شده‌ی قابل پیشگیری است." در همین سال نیز Hunziger استفاده از نمک یددار را برای کنترل گواتر در سویس پیشنهاد نمود.

غده‌ی تیروئید در ناحیه‌ی قدامی گردن و جلوی تراشه قرار گرفته است. واژه‌ی تیروئید از لغات یونانی Thyreos به معنای «غشا» و Eidos به معنای «شکل» گرفته شده است. غده‌ی تیروئید دو نوع هورمون ترشح می‌کند. یکی هورمون‌های تیروئید که اثرات فیزیولوژیک مهمی در سوخت و ساز بافت‌های مختلف و رشد بدن دارند و دیگری کلسیتونین که تا حدودی در تنظیم کلسیم بدن دخالت دارد. غده تیروئید شامل دو لوب و یک قسمت متصل کننده به نام تنگه (Ishmus) است. وزن متوسط غده حدود ۱۲ تا ۲۰ گرم است، طول هر لوب ۳ تا ۴ سانتی‌متر، عرض و ضخامت آن ۲ تا ۲/۵ سانتی‌متر است. در بعضی از افراد لوب پیرامیدال به صورت یک زایده‌ی باریک از قسمت ایسموس به بالا کشیده شده است. لوب راست تیروئید معمولاً کمی بزرگتر و پرعروق‌تر از لوب چپ است. بافت تیروئید از بیش از یک میلیون فولیکول ساخته شده است. هر فولیکول دارای یک محوطه‌ی مرکزی است که محل ذخیره‌ی هورمون‌ها می‌باشد و از ماده‌ی پروتئینی صافی مملو است که حاوی مقادیر زیادی از تیروگلوبولین می‌باشد. دیـــواره‌ی فولیکول را سلول‌های اپیتلیوم تیروئید ـ که محل سنتز هورمون‌ها هستند ـ تشکیل می‌دهند. مجموعه‌ی ۲۰ تا ۴۰ فولیکول، لوبول نامیده می‌شود. سلول‌های اپیتلیوم تیروئید که سلول‌های فولیکولی نیز نامیده می‌شوند دارای کرک‌های ریز (Microvilli)، دستگاه گلژی، رتیکولوم اندوپلاسمیک گسترده، و میکروزوم‌های فعال می‌باشند.

هیپوتالامـــوس با ترشـــح هورمـــون آزاد کننده تیروتروپین (TRH[i]) موجب ازدیاد سنتز و ترشح تیروتروپین یا TSH از غده‌ی هیپوفیز می‌شود. TSH[ii] به نوبه‌ی خود سنتز و ترشح هورمون‌های تیروئید را افزایش می‌دهد و هورمون‌های تیروئید با پس‌نورد (فیدبک) منفی خود، موجب توقف سنتز و ترشح TRH و TSH می‌گردند. مهم‌ترین نقطه‌ی تنظیم در این محور، TSH است که با کوچک‌ترین تغییر در سطح سرمی هورمون‌های تیروئید ترشح و غلظت آن در خون تغییر می‌کند.[۷]

کار اصلی غده‌ی تیروئید سنتز و ترشح هورمون‌های تیروئید است. برای انجام صحیح این وظیفه لازم است که: ۱- غده‌ی تیروئید طبیعی باشد؛ ۲- هورمون تیروتروپین به مقدار طبیعی از هیپوفیز ترشح شود، و ۳- مقادیر کافی ید در اختیار تیروئید قرار گیرد. برای انجام فعالیت غده‌ی تیروئید و تولید هورمون‌ها جذب ید به داخل تیروئید ضروری است . جذب ید توسط تیروئید قدم اول و بسیار مهم در تولید هورمون‌های تیروئید می‌باشد. مهم‌ترین مورد استفاده‌ی ید در بدن شرکت آن در ساختن هورمون‌های تیروئید است.[۸] اگرچه تیروئید دارای سازوکارهای خودتنظیمی[iii] است که می‌تواند تا حدودی کمبود نسبی ید را جبران نماید، اما کمبود شدید ید موجب بروز اختلال‌های مهم در اعمال غده‌ی تیروئید می‌شود. مصرف روزانه ید در مناطق مختلف دنیا متفاوت است و از چندین میکروگرم (مناطق گواتر اندمیک) تا چندین میلی‌گرم (ژاپن) در روز می‌رسد. در کشورهایی که مواد یددار به نان، نمک، و دیگر مواد غذایی اضافه می‌کنند، سعی شده میزان مصرف روزانه ید در حد مطلوب (۱۰۰ تا ۲۰۰ میکروگرم) نگه‌داری شود.

ید به صورت غیریکنواخت در محیط زمین وجود دارد. میزان ید در اقیانوس‌ها زیاد است (حدود ۵۰ میکروگرم در لیتر). در اقیانوس‌ها و دریاها یون ید در آب اکسید شده و ید المنتال را تشکیل می‌دهد که فرار بوده و به اتمسفر تبخیر می‌شود و با باران و برف به زمین برمی‌گردد تا چرخه‌ی ید در طبیعت کامل شود. بنابراین، این چرخه در بسیاری مناطق ناقص است و نیز به دلیل یخبندان و سیلاب‌ها ید زمین طی قرن‌ها کاهش یافته و در بسیاری از مناطق خاک زمین حاوی مقادیر ناچیزی از ید است. در نهایت، گیاهانی که در این زمین‌ها رشد می‌کنند فاقد ید بوده و حیوانات که از این گیاهان استفاده می‌کنند کمبود ید داشته و انسان که از این گیاهان و حیوانات مصرف می‌کند نیز دچار کمبود ید خواهد بود.[۹]

در گیاهانی که در زمین‌های با مقدار ید کم رشد می‌کنند، ممکن است میزان ید بسیار کم باشد و از حدود ۱۰ میکروگرم برای هر کیلوگرم وزن خشک گیاه تجاوز نکند، ولی گیاهانی که در مناطق با ید کافی رشد می‌کنند ممکن

i -Thyrotropin releasing hormone
ii -Thyroid stimulating hormone

iii- Auto-regulation

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

است تا ۱ میلی‌گرم ید در هر کیلوگرم وزن داشته باشند. گیاهان با ید کم به طور معمول در مناطق کوهستانی و برخی دشت‌ها و مناطق کویری و زمین‌های سیل زده وجود دارند ولی ممکن است در بنادر و مناطق نزدیک دریا نیز دیده شوند. اختلال‌های ناشی از کمبود ید در ساکنین این مناطق ادامه می‌یابد تا وقتی که ید اضافی به روشی وارد بدن آن‌ها شود. این امر با اضافه کردن ید به غذاها (مانند نمک یددار) در منازل و یا در صنایع غذایی انجام می‌شود و یا از راه دیگری که در برنامه‌های کنترل کمبود ید مورد بحث قرار می‌گیرد به ساکنین مناطق داده می‌شود.

میزان ید موجود در بیشتر غذاها و نوشابه‌ها کم است و در بیشتر غذاها از ۳ تا ۸ میکروگرم در هر وعده تجاوز نمی‌کند. میزان ید در انواع غذاها قابل اندازه‌گیری است. اگرچه این روش در برخی بررسی‌ها به کار گرفته شده و میزان ید دریافتی را به طور نمونه در سوئیس ۱۴۰ و در لیبی ۱۰۰-۱۸۰ میکروگرم در روز مشخص نموده، ولی بهترین روش برای پی بردن به میزان دریافت ید در انسان‌ها، اندازه‌گیری میزان ید در ادرار است.[۱۰]

ید از معده و دوازدهه جذب می‌شود و جذب آن کامل است (بیش از ۹۰٪ میزان مصرفی). یدات که در بیشتر نمک‌های یددار استفاده می‌شود در روده به ید تبدیل شده و سپس جذب می‌گردد. ید موجود در مواد آلی ابتدا هضم شده و سپس ید آن جذب می‌شود.

جذب ید توسط تیروئید بستگی به میزان ید موجود در بدن و در غده‌ی تیروئید دارد. در مواردی که بدن ید کافی دارد ۱۰٪ یا کمتر از ید مصرفی توسط تیروئید برداشت می‌شود. مواردی که کمبود ید مزمن وجود دارد، بیشتر از ۸۰٪ ید مصرفی توسط تیروئید جذب می‌شود. در موارد معمولی ید پلاسما نیمه عمری حدود ۱۰ ساعت دارد ولی این زمان در کمبود ید کاهش می‌یابد.

در بدن یک فرد سالم حدود ۱۵-۲۰ میلی‌گرم ید وجود دارد که ۱۰ تا ۱۶ میلی‌گرم (۸۰-۷۰٪) در داخل غده تیروئید است. در کمبود ید مزمن، میزان ید درون تیروئید ممکن است به کمتر از ۲۰ میکروگرم (به طور تقریبی یک هزارم مقادیر طبیعی) برسد. در مناطق با ید کافی، تیروئید یک فرد بالغ روزانه ۶۰-۱۰۰ میکروگرم ید را جذب می‌کند تا تعادل مناسبی را برای از دست دادن ید روزانه ایجاد کرده و سنتز هورمون‌های تیروئید ادامه یابد.

غلظت ید ۱ تا ۱/۵ میکروگرم در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون است. در گلبول‌های قرمز نیز ید وجود دارد. علاوه بر غده‌ی تیروئید، مخاط معده و غده‌ی بناگوشی نیز قادر به جذب و تمرکز ید هستند. قسمتی از ید که توسط تیروئید جذب می‌شود دوباره به داخل خون ترشح می‌گردد و قسمت دیگر به صورت هورمون‌های تیروئیدی ترشح می‌شود. این هورمون‌ها در بافت‌های دیگر بدن (به ویژه در کبد و کلیه) تجزیه می‌شوند و ید آزاد شده‌ی آن‌ها دوباره به داخل خون می‌ریزد و سپس از راه کلیه دفع می‌شود. تصفیه کلیه‌ای پلاسما[i] از ید در مواقعی که کار کلیه طبیعی است بین ۳۰ تا ۴۰ میلی‌لیتر در دقیقه است و قسمت بیشتر ید دوباره به صورت غیرفعال از راه لوله‌ها بازجذب می‌شود. بنابراین تصفیه‌ی پلاسما از ید بستگی به میزان پالایش گلومرولی (GFR[ii]) دارد و دفع ید در موارد نارسایی کلیه مختل می‌گردد.

آثار هورمون‌های تیروئید

ید پس از ورود به بدن به غده‌ی تیروئید می‌رود و طی فرایندهایی در ساختمان هورمون‌های تیروئید مشارکت می‌نماید. هورمون‌های تشکیل شده پس از آزاد شدن از غده توسط خون به بافت‌های بدن می‌رسند، اثرات خود را اعمال می‌کنند و سپس متابولیزه می‌شوند. آثار هورمون‌های تیروئید به طور کامل مشخص نیست ولی آن چه مسلم است این است که بر اثر کمبود آن‌ها در اعمال فیزیولوژی و زیست‌شناختی بدن اختلال‌های شدیدی ایجاد می‌شود. هورمون‌های تیروئید از راه اثر بر هسته‌های سلولی آثار هورمونی خود را ظاهر می‌نماید. در هسته‌ی بیشتر سلول‌ها گیرنده‌های مخصوصی برای هورمون‌های تیروئید و به ویژه T3 موجود است و به نظر می‌رسد که هورمون‌های تیروئید با اثر بر این گیرنده‌ها موجب سنتز پروتئین جدیدی شده و اثرات خود را اعمال می‌نمایند. بافت‌هایی مانند غده‌های تناسلی و طحال که میزان اکسیژن دریافتی خود را با ازدیاد هورمون‌های تیروئید افزایش نمی‌دهند، در مقایسه با بافت‌هایی که میزان اکسیژن دریافتی آن‌ها رابطه‌ی مستقیمی با هورمون‌های تیروئید دارد (مانند کبد، کلیه، قلب و...)، گیرنده‌های هسته‌ای کمتری دارند. دو نوع گیرنده‌ی هسته‌ای هورمون‌های تیروئید (TRs[iii]) وجود دارند: α و β، که هر دو

i - Clearance
ii-Glomerular filtration rate
iii -Thyroid Receptors

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

در بیشتر بافت‌ها وجود دارند ولی نسبت آن‌ها در بافت‌های مختلف متفاوت است. نوع آلفا در مغز، کلیه، گنادها، عضلات و قلب زیاد است ولی نوع بتا در هیپوفیز و کبد بیشتر می‌باشد. هر دو گیرنده به دنبال شکسته شدن ایزوفرم‌های مشخصی را ایجاد می‌کنند. ایزوفورم β2 آمین پایانه‌ی اختصاصی داشته و به طور اختصاصی در هیپوتالاموس و هیپوفیز وجود دارد. این ایزوفورم نقش مهمی را در کنترل فیدبک محور تیروئید بر عهده دارد. ایزوفورم α2، کربوکسیل پایانه‌ی اختصاصی دارد که مانع از اتصال هورمون تیروئید می‌گردد. هم‌چنین ممکن است سبب توقف عمل سایر ایزوفورم‌های گیرنده‌های تیروئید شود. گیرنده‌های تیروئید به توالی‌های خاصی از DNA به نام (TREs[i]) در نواحی پروموتر ژن‌های هدف متصل می‌شوند. گیرنده‌ی فعال شده می‌تواند سبب تحریک نسخه‌برداری ژن (به عنوان نمونه زنجیره‌ی سنگین آلفای میوزین) یا کاهش نسخه‌برداری (مانند ژن زیرواحد بتای TSH) گردد. این اثر بستگی به ماهیت عنصر تنظیم کننده در ژن هدف دارد.[۱۱] آثار شناخته شده‌ی هورمون‌های تیروئید به طور خلاصه عبارتند از:

۱. هورمون‌های تیروئید بر رشد، نمو، و تکامل اسکلت بدن و سلسله‌ی اعصاب اثر بسزایی دارند و کمبود آن‌ها در دوران نوزادی موجب متوقف شدن رشد طولی و تکامل مغزی می‌شود. در حیوانات، هورمون‌های تیروئید پدیده دگردیسی[ii] را کنترل می‌نمایند.

۲. سوخت و ساز عمومی بدن توسط هورمون‌های تیروئید تسریع می‌شود. کند شدن سوخت و ساز در بیماران مبتلا به کم‌کاری تیروئید و زیاد شدن سوخت و ساز در بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید به وضوح دیده می‌شود. هورمون‌های تیروئید موجب افزایش میزان اکسیژن دریافتی و بالا رفتن پدیده‌های اکسیداسیون در بدن می‌شوند. باید توجه داشت که این اثر در بعضی از بافت‌ها مانند ریه، مغز، طحال، غده‌های تناسلی، تیموس، و غده‌های لنفاوی دیده نمی‌شود.

i- Thyroid response elements
ii- Metamorphosis

اختلال‌های ناشی از کمبود ید

کمبود دریافت ید سبب بروز علایم و عوارضی می‌شود که به مجموعه آن‌ها اختلال‌های ناشی از کمبود ید (IDD)[iii] اطلاق می‌گردد.[۱۲-۱۴] این اختلال‌ها در دوران مختلف زندگی متفاوت بوده و خلاصه‌ای از آن‌ها در جدول ۱ آورده شده‌اند.

جدول ۱- اختلال‌های ناشی از کمبود ید در مراحل مختلف زندگی

مراحل کمبود	عوارض و اختلال‌ها
دوران جنینی	سقط، تولد جنین مرده، ناهنجاری‌های مادرزادی، افزایش مرگ و میر نوزادان، اختلال‌های حرکتی، روانی و ذهنی، کم‌کاری تیروئید، کرتینیسم عصبی و میگزادم، فلج اسپاستیک، کری و لالی، عقب‌ماندگی روانی و ذهنی
دوران کودکی و نوجوانی	گواتر، کم‌کاری تیروئید، عقب‌افتادگی رشد روانی و جسمی
دوران بعد از بلوغ	گواتر، کم‌کاری تیروئید، اختلال در اعمال روانی

به‌علت بارندگی‌ها، جاری شدن سیل و یخبندان‌ها طی سال‌های متمادی در بیشتر نقاط دنیا، ید موجود در خاک شسته‌شده و در نهایت مواد گیاهی و حیوانی فاقد ید کافی می‌شوند و انسان‌هایی که از این منابع استفاده می‌کنند ید کمتری دریافت می‌نمایند. میزان مورد نیاز ید، کمینه ۱۰۰ میکروگرم در روز است که با استفاده از منابع گیاهی و حیوانی تامین می‌گردد.[۱۵]

بیشترین اختلال‌ها مربوط به زمانی است که میزان ید دریافتی زن باردار به شدت کاهش یابد و به دلیل این که ید کافی به جنین نمی‌رسد، تولید هورمون‌های تیروئید کاهش می‌یابد. سلول‌های عصبی مغز، به ویژه در ماه‌های سوم تا پنجم زندگی درون رحمی، برای رشد و نمو صحیح نیاز فراوان به هورمون تیروکسین دارند. عدم وجود مقدار کافی از تیروکسین سبب‌اختلال در رشد سلول‌های مغز و درنتیجه عوارض شدید عصبی ـ ذهنی می‌شود که پس از تولد بروز می‌نماید و متاسفانه پس از تولد، با تجویز هورمون‌های تیروئید برطرف نمی‌گردد.[۱۶،۱۷] در نوزادانی که عدم فعالیت تیروئید آن‌ها به دلیل آژنزی و یا اختلال در تولید هورمون‌ها است ولی کمبود ید وجود ندارد، به طور معمول تا هنگام تولد

iii- Iodine deficiency disorders

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

عبور تیروکسین مادر از جفت سبب تامین رشد سلول‌های مغزی می‌شود، بنابراین تجویز هورمون‌های تیروئید از بدو تولد می‌تواند رشد ذهنی و جسمی آن‌ها را طبیعی نماید. ولی در موارد کمبود ید به علت کم‌کاری تیروئید مادر و نوزاد (هر دو) امکان جبران ضایعات توسط تیروئید میسر نبوده و ضایعات دایمی در مغز ایجاد خواهد شد.[۱۳]

در بیشتر کسانی که در مناطق کمبود ید زندگی می‌کنند، تنها عارضه‌ای که دیده می‌شود، یک گواتر درستکار[i] است که ترشح هورمون‌های تیروئید و TSH و غلظت آن‌ها در سرم طبیعی می‌مانند. اگر در جایی کمبود ید شدت داشته باشد، علایم شدید عصبی ـ ذهنی کم‌کاری تیروئید و یا هر دو مشاهده می‌شوند و شکل‌های گوناگون کرتینیسم را نشان می‌دهند. بین گواتر ساده‌ی درستکار و کرتینیسم، طیفی از اختلال‌های خفیف تا شدید ناشی از کمبود ید وجود دارند که بسته به شدت کمبود ید، عوامل گواترزا، عوامل ژنتیکی و محیطی در افراد مختلف ظاهر می‌شوند. از نظر آزمایشگاهی هر چه شدت کمبود ید بیشتر شود، از غلظت T4 سرم کاسته شده، غلظت TSH و تیروگلوبولین سرم بالا می‌رود. در مواردی که کمبود ید خفیف تا متوسط است، غلظت T3 افزایش یافته ولی در کمبودهای شدید T3 نیز کاهش می‌یابد.

روش‌های بررسی وضعیت تغذیه ید در جامعه

۱- غلظت ید ادرار: مطمئن‌ترین روش برای شناخت کمبود ید در یک منطقه می‌باشد.[۱۹،۱۸] اگرچه تغییرات فردی در میزان ید ادرار در روزهای مختلف وجود دارد، ولی در مطالعه‌های اپیدمیولوژی که غلظت ید ادرار در تعداد زیادی از افراد اندازه‌گیری می‌شود، این تفاوت‌های فردی پوشانده می‌شود. یک نمونه ادرار به منظور بررسی کافی است و به ادرار ۲۴ ساعته و نیز اندازه‌گیری کره‌آتینین نیازی نیست.[۲۰] جدول ۲ طبقه‌بندی کمبود ید را براساس میزان ید ادرار نشان می‌دهد.

جدول ۲- غلظت ید ادرار و وضعیت ید در جامعه مورد بررسی

میانه یددار (میکروگرم در لیتر)	وضعیت ید در جامعه‌ی مورد بررسی
≥۱۰۰	کافی
۹۹-۵۰	کمبود ید خفیف
۴۹-۲۰	کمبود ید متوسط
<۲۰	کمبود ید شدید

i - Euthyroid

۲- شیوع گواتر: بررسی شیوع گواتر به دو صورت انجام می‌گیرد: معاینه‌ی بالینی و سونوگرافی. برای تعیین شیوع گواتر، جامعه‌ی مورد بررسی کودکان و نوجوانان مدارس (اولویت با افراد ۸ تا ۱۰ ساله) است، زیرا در دسترس‌تر از سایر اقشار بوده، در معرض خطر بیماری و نیز نماینده‌ی کل جامعه در مورد شیوع گواتر هستند. به طور معمول ۴۰ خوشه ۳۰ نفری انتخاب می‌شوند.[۲۱]

الف ـ معاینه بالینی: بررسی شیوع گواتر در کودکان و نوجوانان در مدارس روشی متداول است. طبقه‌بندی جدول ۵ از سوی سازمان جهانی بهداشت[ii] برای درجه‌بندی گواتر ارایه شده است.[۱۰]

جدول ۳- طبقه‌بندی گواتر با لمس

درجه صفر	قابل مشاهده و لمس نیست و اگر لمس شود از اندازه بند آخری انگشت شست معاینه شونده کوچک‌تر است.
درجه ۱	تیروئید در هنگامی‌که گردن در وضعیت معمولی است قابل مشاهده نیست ولی لمس می‌شود و اندازه آن از بند آخر شست فرد معاینه شونده بزرگ‌تر است.
درجه ۲	تیروئید بزرگ است و به وضوح در حالی که گردن در وضعیت معمولی است مشاهده و در لمس نیز تایید می‌شود.

روش معاینه بالینی ارزان، سریع، در دسترس و عملی است و می‌تواند در طی چند روز به پرسنل بهداشتی ـ درمانی آموزش داده شود. با این وجود این روش از دقت بالایی برخودار نیست و تفاوت‌های یک معاینه کننده در زمان‌های متفاوت و بین معاینه کنندگان مختلف زیاد است و امکان دارد به ۳۰٪ اختلاف نیز برسد. با تمام این‌ها به علت آسانی و در دسترس بودن و سرعت آن، این روش به عنوان اولین اقدام به منظور بررسی شیوع گواتر در بیشتر کشورها به‌کار می‌رود.

ب ـ سونوگرافی: این روش با دقت حجم تیروئید را مشخص می‌کند. روشی دقیق و عملی است ولی در همه جا در دسترس نبوده، گران است و عملاً در بسیاری از کشورها به‌کار نمی‌رود. به علاوه معیار بین‌المللی برای حجم طبیعی تیروئید وجود ندارد. اگرچه مقادیر طبیعی حجم تیروئید برای

ii- World health organization

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

سنین مختلف در اروپا مشخص شده است؛[۲۲] ولی پژوهش‌های نویسندگان این مقاله[۲۳،۲۴] و دیگران نشان می‌دهد به علت کمبود ید ملایم تا متوسط در اروپا، حجم‌های طبیعی اعلام شده بیشتر از حجم طبیعی تیروئید در بسیاری از کشورها است.

گواتر بومی (آندمیک) به مواردی اطلاق می‌شود که بیش از ۱۰٪ مردم یک منطقه دچار بزرگی تیروئید باشند. چنانچه در منطقه‌ای بیش از ۴۰٪ پسران و متجاوز از ۵۰٪ دختران دچار گواتر باشند، آنجا را فرابومی (هیپرآندمیک) می‌گویند.

۳- غلظت سرمی هورمون‌ها: به طور معمول از اندازه‌گیری‌های هورمونی برای مطالعه‌های اپیدمیولوژی استفاده نمی‌شود. با این حال، در مناطقی که دچار کمبود متوسط یا شدید ید هستند، می‌توان با اندازه‌گیری T4 و TSH موارد مبتلا به کم‌کاری تیروئید را مشخص نمود. در صورتی که در کشور، برنامه‌ی غربالگری کم‌کاری مادرزادی تیروئید در نوزادان انجام شود، شیوع TSH>۵ میلی‌واحد در لیتر در بیشتر از ۵٪، نوزادان ممکن است نشان‌گر کمبود ید باشد.

۴- غلظت تیروگلوبولین سرم: غلظت تیروگلوبولین در سرم یکی از چهار شاخص برای اندازه‌گیری وضعیت ید در جامعه است.[۲۵،۲۶] این پروتئین که توسط سلول‌های اپیتلیال تیروئید سنتز می‌شود به تغییرات اخیر ید دریافتی حساس می‌باشد. تیروگلوبولین سرم در نواحی کمبود ید افزایش نشان می‌دهد. اندازه‌گیری آن پیچیده است زیرا، ملکول بزرگ تیروگلوبولین بسیار غیر یکنواخت است و نیز ایزوفورم‌های مختلفی از آن با تفاوت‌هایی در ساختمان و نیز میزان ید و کربوهیدرات وجود دارد. به علاوه وجود آنتی‌بادی‌های ضدتیروگلوبولین (Anti Tg) که در بیش از ۱۰٪ افراد جامعه وجود دارد، اندازه‌گیری این ماده شیمیایی را دچار اشکال می‌کند، به ویژه اگر روش‌های ایمونومتری برای اندازه‌گیری تیروگلوبولین به کار برده شود. بنابراین، برای اطمینان از دقت اندازه‌گیری باید همراه با تیروگلوبولین، Anti Tg نیز اندازه‌گیری شود. حجم تیروئید، گره دار بودن غده تیروئید و زیادی ید در میزان تیروگلوبولین سرم اثر می‌گذارند. غلظت تیروگلوبولین سرم به سه عامل بستگی دارد: اول توده‌ی نسج تیروئیدی تمایز یافته، دوم صدمه‌ی جسمی و یا التهاب در تیروئید و سوم میزان تحریک گیرنده‌ی TSH. در جامعه‌ای که بیماری‌های تیروئیدی شایع هستند اندازه‌گیری تیروگلوبولین می‌تواند شاخصی برای تغذیه ید باشد: در مناطق کمبود ید افزایش می‌یابد و با یدرسانی مطلوب غلظت سرمی آن کاهش نشان می‌دهد. با این حال از این روش به دلیل گرانی در مطالعات ملی استفاده نمی‌شود.

شاخص‌های بررسی کمبود ید

شاخص چیزی است که قابل اندازه‌گیری باشد و وضعیت خاصی را مشخص نماید. شاخص سبب توصیف موقعیت موجود شده و تغییرات آن را در طول زمان نشان می‌دهد. برای انتخاب شاخص‌های بهداشتی عوامل زیر باید در نظر گرفته شود: روش بررسی شاخص از نظر جامعه مورد قبول باشد، از نظر فنی مناسب و امکان‌پذیر باشد، هزینه‌ی مناسبی داشته باشد و مقادیر مرجع آن در دسترس باشند. شاخص‌های زیادی برای بررسی برنامه‌های کمبود ید به کار رفته‌اند که برخی نشان دهنده‌ی شیوع اختلال‌ها هستند (جدول ۴). برای هر بررسی باید شاخص مناسب به دقت مطالعه و مشخص گردد.[۲۷،۲۸]

جدول ۴- شاخص‌های مشخص کننده‌ی کمبود ید

قبل از یدرسانی	بعد از یدرسانی
شاخص‌های اصلی	
- اندازه‌ی تیروئید	- درصد مصرف نمک یددار
- میانه‌ی ید ادرار	- میانه‌ی ید ادرار
	- شاخص‌های موثر بودن برنامه
سایر شاخص‌ها	
- کرتینیسم	- اندازه‌ی تیروئید
- TSH نوزادان	- TSH نوزادان
- غلظت هورمون‌های تیروئید	- غلظت هورمون‌های تیروئید
- تیروگلوبولین	

روش‌های پیشگیری از اختلال‌های ناشی از کمبود ید:

یکی از عمده‌ترین هدف‌های برنامه‌های بهداشت جهانی در مناطق مختلف این بود که شیوع گواتر در مناطق بومی (آندمیک) تا سال ۲۰۰۰ به ۱۰٪ یا کمتر برسد. از سال‌های پیش با اجرای برنامه‌های مناسب، به ویژه افزودن ید به نمک و مواد غذایی، در معدودی از کشورهای اروپایی و آمریکای شمالی، مشکل کمبود ید حل شده است.[۲۹،۳۰] در کشورهای در حال پیشرفت (جهان سوم) با این که سال‌ها است برنامه‌ی پیشگیری IDD اجرا می‌شود، ولی هنوز تعداد زیادی از کشورها نتوانسته‌اند برنامه‌ای به طور کامل موفقیت‌آمیز را به اجرا در آورند. بنابراین کمبود ید حتی در کشورهای

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

پیشرفته‌ی اروپایی در حد خفیف تا متوسط وجود دارد. در بررسی علل عدم موفقیت این کشورها، نکته‌های مهمی کشف شد که در زیر توضیح داده شده است:

الف) برنامه‌ی کنترل IDD به یک یا چند سال محدود نمی‌شود، بلکه باید برای همیشه اجرا شود؛ بنابراین موفقیت برنامه به عوامل مختلف و به ویژه ثبات سیاسی و استمرار تصمیم‌گیری بستگی دارد.

ب) بودجه و ارز لازم به منظور تهیه مواد و تجهیزات باید همه ساله در اختیار مجریان قرار گیرد.

ج) برای اجرای صحیح برنامه باید ارزیابی و نظارت به طور مستمر ادامه یابد.

د) برنامه‌ریزی باید با توجه به شرایط مذهبی، فرهنگی، اقتصادی و اجتماعی کشور انجام شود.

هـ) آموزش کامل مسؤولان و مردم و جلب همکاری آنان ضروری است.

و) در اختیار داشتن نیروی انسانی آگاه و آموزش دیده لازم می‌باشد.

به طور کلی دو روش عمده در کنترل IDD وجود دارد: یددار کردن نمک و استفاده از محلول‌های روغنی یددار.

یددار کردن نمک یکی از قدیمی‌ترین، مناسبترین و کم‌خرج‌ترین روش کنترل کمبود ید است، ولی اجرای آن به هیچ‌وجه ساده نیست و با مشکل‌های زیادی همراه می‌باشد. تجربه‌ی ناموفق هندوستان و برخی از کشورهای جنوب شرقی آسیا بسیار آموزنده است. به هر صورت یددار نمودن همگانی نمک (USI)[i] به عنوان راهبرد اولیه برای هر برنامه‌ی کشوری حذف کمبود ید توصیه شده است. مهم‌ترین نکاتی که از این تجربه‌ها آموخته شده‌اند عبارتند از:

الف) میزان ید در نمک یددار با گذشت زمان، به ویژه در شرایطی که انتقال و توزیع آن مناسب نباشد، کاهش می‌یابد.

ب) وجود نمک‌های غیریددار در جامعه، به ویژه اگر از نمک یددار ارزان‌تر باشد، مانع از مصرف نمک یددار به مقدار کافی می‌شود.

ج) علاقه‌ی افراد به استفاده از نمک سنگی یا سایر نمک‌ها به جای نمکی که در کارخانه تهیه می‌شود، ممکن است مشکل‌هایی ایجاد کند.

د) استمرار تولید نمک یددار توسط کارخانه‌هایی که ظرفیت کامل را دارا هستند، ضروری است.

ه) عدم تمایل فروشندگان کلی و جزیی نمک در فروش نمک یددار سبب بروز اختلال‌های عمده خواهد شد.

تولید و توزیع نمک یددار در ایران هدف اصلی کمیته‌ی کشوری IDD بوده است. این اقدام، اگرچه به ظاهر ساده و عملی می‌نماید، ولی مشکلات بی‌شماری دارد. این کمیته تلاش نمود تا با هماهنگی وزارتخانه‌های صنایع، بازرگانی و معدن و سازمان برنامه و بودجه، مشکلات را تا حد امکان برطرف نماید. براساس هدف‌های برنامه‌ی کشوری، حوزه‌ی معاونت بهداشتی‌توانست تا سال ۱۳۷۳ امکان دسترسی تمام افراد را به نمک یددار فراهم سازد. لازم به یادآوری است که نمونه‌های مختلف نمک‌های معدن و دریاچه‌ای ایران، در نقاط مختلف مورد آزمایش قرار گرفته که حاوی ید نبوده و از نظر پیشگیری فاقد ارزش است. بنابراین، استفاده از نام نمک دریا و نام‌های مشابه، اغراض سودجویان را دنبال می‌نماید. علاوه بر این، نمک‌های دریایی حاوی املاح فلزات سنگین و ناخالصی‌هایی هستند و این مورد به ویژه در مناطقی که فاضلاب کارخانه‌ها در دریاچه‌ها ریخته می‌شود، دیده شده است. کارشناسان کمیته IDD با توجه به برنامه‌ی غذایی موجود در کشور، میزان ۴۰ گاما ید در یک گرم نمک. (۴۰P.P.M) را تایید کرده‌اند.

میزان ید نمک به‌نحوی تنظیم شده که اگر شخص آن را به جای نمک معمولی استفاده کند، در روز بین ۱۰۰ تا ۳۰۰ میکروگرم ید دریافت می‌نماید. نمک یددار در هر سنی قابل استفاده می‌باشد و استفاده از آن در دوران بارداری و شیردهی هیچ منعی ندارد. در بعضی نقاط دنیا به آب آشامیدنی و یا آرد نانوایی نیز ید اضافه می‌شود. استفاده از نمک یددار سبب پیشگیری از بروز گواتر و به احتمال زیاد سبب توقف رشد بسیاری از گواترهای کوچک می‌شود، با این حال در کاهش اندازه‌ی گواترهای بزرگتر (یعنی گواترهایی که بدون عقب بردن سر، از نزدیک یا دور دیده می‌شوند) تاثیری بر جای نمی‌گذارد.

محلول روغنی ید از مدت‌ها قبل به صورت تزریق درون ماهیچه در بسیاری از نقاط جهان مانند چین، گینه جدید، نپال، اکوادور، اندونزی وزئیر مورد استفاده قرار گرفته است. هر تزریق برای سه تا پنج سال میزان کافی ید بدن را تامین می‌نماید. هم‌چنین می‌توان از کپسول‌های خوراکی که برای یک سال موثر هستند، استفاده نمود. ایرادهای این روش عبارتند از:

الف) پرخرج‌تر است.

i- Universal salt iodization

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

ب) فقط یک شرکت دارویی در دنیا آن را تهیه می‌کند و سایر شرکت‌ها نتوانسته‌اند محلولی تهیه کنند که پایداری لازم را داشته باشد.

ج) در مبتلایان به گواتر چند گرهی در سنین بالا، ممکن است سبب بروز پرکاری تیروئید شود.

اگرچه روش اصلی پیشگیری IDD توزیع نمک یددار است، ولی استفاده از تزریق محلول روغنی یددار در فاصله‌ای که نمک یددار تهیه و با وضع قوانین لازم به روش صحیح توزیع شود (که به طور معمول چند سال به طول می‌انجامد)، توصیه می‌گردد. هم‌چنین، در مناطقی که به‌علت فقدان جاده و امکانات مناسب امکان دسترسی به آن‌ها کمتر است، تزریق محلول روغنی یددار بسیار مناسب است. در ابتدای برنامه‌ی کشوری، استفاده از محلول‌های روغنی یددار برای مناطق فرابومی(هیپرآندمیک) کشور که به طور عمده در نواحی کوهستانی قرار دارند، به ویژه برای گروه‌هایی که در معرض خطر هستند (مانند دخترانی که به سن ازدواج می‌رسند و دانش‌آموزان مدارس) توصیه شد. تزریق یک میلی‌لیتر محلول روغنی یددار به افراد ۱ تا ۴۰ ساله و ۰/۵ میلی‌لیتر به کودکان زیر یک سال نیاز ید را به مدت سه تا پنج سال تامین می‌نماید. علاوه بر استفاده از این محلول‌ها در پیشگیری اختلال‌های ناشی از کمبود ید، موثر بودن آن در درمان کم‌کاری تیروئید ناشی از کمبود ید در ایران و سایر نقاط جهان مشخص شده است. در افرادی که مبتلا به کم‌کاری تیروئید هستند، مصرف روغن یددار سبب افزایش T4و کاهش TSH در مدت ۱ تا ۳ ماه خواهد شد. این اثر به مدت ۳ تا ۵ سال ادامه خواهد داشت. در منطقه‌ی کیگا، پس از چند سال، مصرف نمک یددار سبب طبیعی شدن آزمون‌های فعالیت تیروئید در تمام افراد که از قبل دچار کم‌کاری تیروئید بودند، گردید.

افزودن ید به نان که سال‌ها در استرالیا و هلند مورد استفاده قرار گرفته، روش مناسبی‌است، ولی در روستاها و مناطقی که از آردهای محلی استفاده و نان در منازل پخت می‌شود، بی‌اثر خواهد بود. اضافه کردن ید به آب، سبب استریل کردن آب نیز می‌شود که در بعضی مناطق می‌توان از آن استفاده کرد. تجویز قرص‌های یددار برای دانش‌آموزان و یا افزودن ید به کود شیمیایی نیز در بعضی موارد انجام شده است.

اپیدمیولوژی و وضعیت کنونی کمبود ید در جهان

کمبود ید، از راه ایجاد اختلال در رشد و تکامل مغز، میلیون‌ها نفر از ساکنین کره‌ی زمین را در معرض خطر قرار داده است.[۳۱-۳۳] آسیب مغزی ناشی از کمبود ید به آسانی قابل پیشگیری می‌باشد. به طور کلی پیشرفت‌های قابل توجهی برای مبارزه با اختلال‌های ناشی از کمبود ید در دهه‌ی گذشته در بیشتر کشورهای دنیا صورت گرفته است.[۳۴-۳۶] از اواسط دهه‌ی ۹۰ میلادی تعداد قابل توجهی از کشورهای دنیا اقدام به یددار کردن نمک‌های مصرفی جمعیت خود کرده و به منظور ارزیابی وضعیت ید دریافتی جامعه بررسی‌هایی را در سطح ملی خود انجام دادند. سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۵ میلادی با به روز نمودن داده‌های به دست آمده، وضعیت تغذیه‌ای ید جمعیت ۱۲۶ کشور جهان را که براساس غلظت ید ادرار و شیوع کلی گواتر این جوامع به دست آمده بود، منتشر نمود. داده‌های ید ادرار برای ۹۲/۱٪ کودکان ۱۲-۶ ساله‌ی جهان در دسترس بود با این وجود هنوز ۳۶/۵٪ (۲۸۵ میلیون نفر) دریافت ناکافی ید داشته‌اند. شیوع کلی گواتر نیز در جمعیت عمومی جهان ۱۵/۸٪ (از ۴/۷٪ در آمریکا تا ۲۸/۳٪ در آفریقا) گزارش گردیده است. گزارش یونیسف در سال ۲۰۰۷ میلادی حاکی از آن بود که پیشرفت کلی در راستای یددار کردن عمومی‌نمک‌ها طی دهه‌ی گذشته در دنیا رو به کاهش نهاده است.[۳۷] زیرا شیوع کلی گواتر در مقایسه با گزارش سال ۱۹۹۳ میلادی WHO حدود ۳۲٪ افزایش نشان می‌داد. گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۷ نیز نشان داد ۳۱/۵٪ از دانش‌آموزان (۲۶۶ میلیون نفر) و ۲ بیلیون نفر (۳۱٪) از جمعیت عمومی جهان دریافت ناکافی ید دارند.[۳۸،۳۹]

تا قبل از سال ۱۹۹۰ میلادی تنها چند کشور از جمله سوئد برخی از کشورهای اسکاندیناوی، استرالیا، ایالات متحده آمریکا و کانادا از تغذیه‌ی کافی ید برخوردار بودند. پس از آن تلاش‌های قابل توجه‌ای در راستای یددار نمودن نمک‌ها، به منظور دست‌یابی ید کافی در مناطق دچار کمبود ید صورت گرفته و در حال حاضر حدود دو سوم جمعیت جهان تحت پوشش نمک ید دار می‌باشند.[۴۰]

شیوع کمبود ید در دنیا در سال ۲۰۰۷ توسط سازمان بهداشت جهانی مورد بررسی قرار گرفت. پس از آن بیش از یک سوم کشورهای جهان داده‌های جدیدی از وضعیت دریافت ید جامعه خود را منتشر نموده‌اند. بررسی‌های ملی در ۱۱۵ کشور جهان صورت گرفته که ۵۸ کشور برای اولین

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

بار پس از سال ۲۰۰۷ میلادی داده‌های خود را گزارش نموده‌اند. برای نمونه ۲۳ بررسی ملی در کشورهای اروپایی پس از سال ۲۰۰۷ میلادی انجام گرفته‌اند و ۱۹ کشور نیز که تا این سال فاقد اطلاعاتی از وضعیت دریافت ید جامعه خود بودند، در حال حاضر داده‌های مربوط به غلظت ید ادرار جامعه‌ی خود را به دست آورده‌اند. داده‌های مربوط به ید ادرار برای ۴۵ کشور دنیا وجود ندارد. با این وجود، داده‌های موجود از ید ادرار در حال حاضر ۹۶٪ از جمعیت دانش‌آموزی دنیا را پوشش می‌دهد. بر اساس برآوردهای فعلی، دریافت ید در ۲۹/۸٪ (۲۴۰/۹ میلیون نفر) از دانش‌آموزان جهان در حد کافی نیست، به طوری‌که ۵/۲٪ آن‌ها کمبود ید شدید، ۸/۱٪ کمبود ید متوسط و ۱۵/۹٪ کمبود ید خفیف دارند. بیش از نیمی از دانش‌آموزان با دریافت ید ناکافی مربوط به دو منطقه: ۷۶ میلیون در شمال شرقی آسیا و ۵۸ میلیون نیز در آفریقا می‌باشند. در سال ۲۰۱۱ میلادی بیشترین تعداد دانش‌آموزان با دریافت ناکافی ید مربوط به کشورهای اروپایی (۴۳/۹٪) و آفریقایی (۳۹/۳٪) بوده، در حالی‌که تنها ۱۳/۷٪ از آنان در قاره‌ی آمریکا و ۱۸/۶٪ در منطقه‌ی پاسیفیک زندگی می‌نمایند. در بین جمعیت عمومی جهان به طور کلی ۱/۸۸ بیلیون نفر (شامل ۲۴۱ میلیون دانش‌آموز) ید کافی دریافت نمی‌کنند که نسبت به سال ۲۰۰۷ میلادی حدود ۶/۴٪ کاهش نشان می‌دهد. از میزان دانش‌آموزانی که دریافت ناکافی ید داشتند نیز از ۳۶/۵٪ در سال ۲۰۰۳ به ۳۱/۵٪ در سال ۲۰۰۷ و ۲۹/۸٪ در سال ۲۰۱۱ میلادی کاسته شده است (جدول ۲).

جدول ۵ - تعداد کشورها، نسبت و تعداد دانش‌آموزان مدارس و جمعیت عمومی جهان در سال ۲۰۱۱ که دریافت کافی ید ندارند

منطقه‌ی WHO		دریافت ناکافی ید			
		دانش‌آموزان مدارس		جمعیت عمومی	
	تعداد کشورها	نسبت (درصد)	تعداد (میلیون)	نسبت (درصد)	تعداد (میلیون)
آفریقا	۱۰	۳۹/۳	۵۷/۹	۴۰	۳۲۱/۱
آمریکا	۲	۱۳/۷	۱۴/۶	۱۳/۷	۱۲۵/۷
شمال شرقی آسیا	۰	۳۱/۸	۷۶	۳۱/۶	۵۴۱/۳
اروپا	۱۱	۴۳/۹	۳۰/۵	۴۴/۲	۳۹۳/۳
مدیترانه شرقی	۴	۳۸/۶	۳۰/۷	۳۷/۴	۱۹۹/۲
پاسیفیک غربی	۵	۱۸/۶	۳۱/۲	۱۷/۳	۳۰۰/۸
کل	۳۲	۲۹/۸	۲۴۰/۹	۲۸/۵	۱۸۸۱/۲

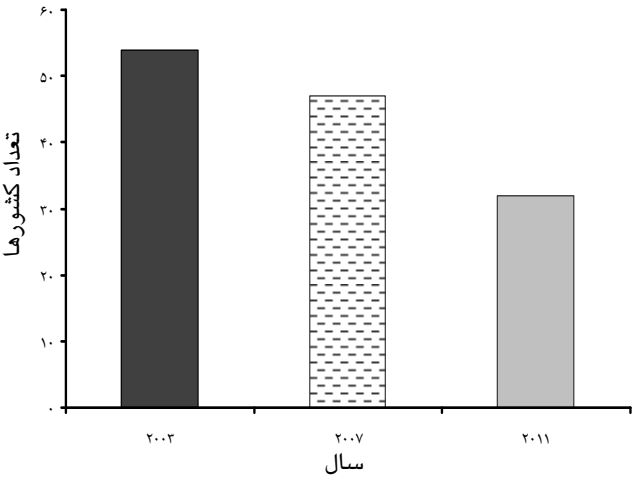
در سطح ملی ۲۲ کشور که در سال ۲۰۰۷ میلادی دچار کمبود ید بودند در سال ۲۰۱۱ به کفایت ید رسانی دست یافتند. در سال ۲۰۱۱ میلادی دریافت ید جامعه در ۳۲ کشور ناکافی در ۶۹ کشور در حد کافی و در ۳۶ کشور بیش از حد کافی بود. از ۳۲ کشور دچار کمبود ید ۹ کشور کمبود ید متوسط و ۲۳ کشور نیز کمبود ید خفیف داشتند. هیچ کشوری دچار کمبود ید شدید نبود (جدول ۶).

جدول ۶- وضعیت دریافت ید کشورهای جهان طی سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۱۱ میلادی

دریافت ید	۲۰۰۳	۲۰۰۷	۲۰۱۱
ناکافی: کمبود شدید ید	۱	۰	۰
ناکافی: کمبود متوسط ید	۱۳	۱۰	۹
ناکافی: کمبود خفیف ید	۴۰	۳۷	۲۳
کافی	۴۳	۴۹	۶۹
بیش از مقدار کافی	۲۴	۲۷	۳۶
زیاد	۵	۷	۱۱
تعداد کشورهای دارای اطلاعات	۱۲۶	۱۳۰	۱۴۸
تعداد کل کشورها	۱۹۲	۱۹۳	۱۹۳
کشورهای فاقد اطلاعات	۶۶	۶۲	۴۵

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

در مجموع، طی یک دهه‌ی گذشته پیشرفت‌های قابل توجهی در راستای بهبود دریافت ید جامعه در دنیا صورت گرفته، به طوری‌که تعداد کشورهای دچار کمبود ید از ۵۴ کشور در سال ۲۰۰۳ به ۳۲ کشور در سال ۲۰۱۱ میلادی کاهش یافته است (نمودار ۱).



نمودار ۱- تعداد کشورهای دچار کمبود ید جهان در سال‌های ۲۰۰۳ و ۲۰۰۷ و ۲۰۱۱ میلادی

این پیشرفت در قاره‌ی اروپا، مدیترانه شرقی، شمال شرقی آسیا و مناطق واقع در پاسیفیک غربی به علت کوشش‌های قابل توجه در یددار نمودن همگانی نمک و بهبود روش‌های پایش برنامه‌ی یدرسانی در سطح ملی بیشتر بوده است. با این وجود کمبود ید هنوز یک مشکل بهداشت عمومی در ۳۲ کشور دنیا است و حدود ۲ بیلیون نفر از جمعیت عمومی جهان را در معرض خطر قرار داده است. بنابراین، برای تحت پوشش قرار دادن جمعیت در معرض خطر، تداوم فعالیت‌های برنامه‌ی مبارزه با کمبود ید و تشدید برنامه‌ی یددار کردن نمک‌ها به منظور ریشه‌کن کردن IDD ضروری است. آن چه باید مورد دقت قرار گیرد این است که برنامه‌ی مبارزه با کمبود ید اگر ادامه نیابند و یا خدشه‌دار شوند، کمبود ید دوباره ظاهر می‌شود. گزارش‌های اخیر از کشورهای استرالیا و آمریکا نشان داده که در استرالیا کمبود ید خفیف عارض شده[۴۱] و در آمریکا نیز میانه‌ی ید ادرار از ۳۲۱ در سال ۱۹۷۰ به ۱۴۵ میکروگرم در لیتر کاهش یافته، که ممکن است برای شرایط خاص مانند زنان باردار کافی نباشد.[۴۲]

گزارشات مربوط به درصد مصرف نمک یددار به ویژه در اروپا و منطقه مدیترانه‌ی شرقی (زیر ۵۰٪)، به درستی نشان می‌دهد که سالانه میلیون‌ها نوزاد در این مناطق با کمبود ید متولد شده و ممکن است صدمات مغزی داشته باشند. در کشور بزرگ هندوستان نیز حدود نیمی از جمعیت ید کافی دریافت نمی‌کنند. اگرچه مصرف متوسط نمک یددار در آفریقا ۶۶/۴٪ گزارش شده ولی باید توجه نمود میزان مصرف در کشورهای مختلف این قاره متفاوت بوده و در بعضی کشورها مانند موریتانی، گینه بیسائو و گامبیا کمتر از ۱۰٪ است.

وضعیت بیماری در ایران

اولین پژوهش منتشر شده در مورد شیوع گواتر در ایران مربوط به تحقیقات انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران است که در سال ۱۳۴۸ توسط دکتر امامی و همکاران انجام شد.[۴۳] در این گزارش کمبود ید و گواتر در مناطق مختلف ایران، از جمله در دامنه‌ی رشته کوه‌های البرز و زاگرس یاد شده است. درجه‌بندی گواتر در مقاله به کلی مشخص نیست و با تقسیم‌بندی جدید سازمان جهانی بهداشت هماهنگ نمی‌باشد. به هر صورت شیوع گواتر در شیراز ۱۳ ٪، اهواز ۱۸٪، مشهد ۱۵٪، دزفول ۳۲٪، تهران ۱۷/۵٪، در مردان شهریار ۲۹٪ و در زنان شهریار ۵۱٪ گزارش شده و در بیشتر مناطقی که بررسی شده بودند، میزان ید در آب کاهش داشت.

در سال ۱۳۶۲، در پی یک وقفه‌ی ۱۵ ساله، دکتر عزیزی و همکاران در گروه تحقیقات بیماری‌های غدد درون‌ریز دانشگاه شهید بهشتی و انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران، بررسی مجددی را در منطقه شهریار، واقع در ۳۵ کیلومتری جنوب غربی تهران و با جمعیتی برابر ۱۸۰/۰۰۰ نفر انجام دادند. نتایج نشان داد که: ۵۴٪ مردان و ۶۶٪ زنان گواتر داشتند و از ۷۰۶۱ دانش‌آموز، ۷۴٪ دختران و ۷۳٪ پسران به گواتر مبتلا بودند و شیوع گواتر قابل رویت (درجه ۲ به بالا) به‌ترتیب ۱۷٪ و ۹٪ بود.[۴۴] شیوع و شدت گواتر با کاهش میزان ید در آب کشاورزی، آب مصرفی و ید ادرار اهالی و نیز با میزان پروتئین وویتامین A دریافتی همخوانی می‌نمود.[۴۵]

بررسی بعدی دکتر عزیزی و همکاران روی ۱۴۱۴ دانش‌آموز دختر و پسر در شرق تهران نشان داد که ۸۸٪ دختران و ۷۱/۵٪ پسران مبتلا به گواتر بودند و در ۳۰٪ دختران و ۱۷/۵٪ پسران، گواتر قابل مشاهده بود. مقدار ید ادرار در این بررسی پایین بود.[۴۶] بررسی دیگر این گروه در شهرستان یاسوج و بخش سی‌سخت استان کهکیلویه و بویراحمد نشان داد شیوع گواتر در زنان ۹۵٪ و در مردان

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

۸۷٪ بود و در زنان، گواتر قابل رویت بیشترین شیوع را داشت.[۴۷] در تمام بررسی‌های انجام شده، با وجود شیوع گواتر در مناطق مورد بررسی و کاهش ید ادرار، غلظت هورمون‌های تیروئید و TSH در حد طبیعی بودند.

بررسی‌های پژوهش‌گران در استان‌های دیگر کشور شامل بررسی دکتر رجبیان و همکاران در خراسان،[۴۸] دکتر زاهدی اصل و همکاران در خوزستان[۴۹،۵۰] مطالعه‌های منتشر نشده‌ی دکتر عمرانی و همکاران در فارس، و دکتر امامی و دکتر امینی در اصفهان نشان داد شیوع گواتر در این مناطق در حد بومی (آندمیک) و فرابومی (هیپرآندمیک) بوده و بیشتر از میزانی است که ۲۳ سال پیش گزارش شده بود.

مطالعه‌های مرکز تحقیقات غدد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در روستاهای شمال غربی تهران، اختلال‌های ناشی از کمبود ید همراه با کم‌کاری تیروئید، تاخیر در رشد جسمی و روانی، یافته‌های عصب‌شناختی و پرتوشناختی غیرطبیعی در کودکان مدرسه‌های این روستاها را گزارش نموده است.[۵۱] قد ۷۰٪ دختران و ۵۴٪ پسران بر اساس سن آنان ۳٪ زیر استاندارد بود. در بیش از ۹۰٪ دانش‌آموزان، گواتر قابل رویت وجود داشت. در بیشتر دانش‌آموزان، غلظت TSH سرم افزایش یافته، نشان‌گر کاهش فعالیت تیروئید بود. در بیش از یک سوم دانش‌آموزان غلظت T4 سرم نیز از حد طبیعی پایین‌تر بود. این اختلالات با تزریق محلول ید روغنی به طور قابل توجهی بهبود یافتند.[۵۲،۵۳]

مطالعه‌ی شیوع گواتر در کشور: در سال ۱۳۶۸ به همت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و با موافقت وزیر بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، کمیته‌ی کشوری مبارزه با عوارض ناشی از کمبود ید در اداره کل مبارزه با بیماری‌های معاونت بهداشتی این وزارت تشکیل شد. این کمیته با توجه به گرداوری مطالعه‌ها و بررسی‌های انجام شده در نقاط مختلف کشور، اظهارنظر نمود در طول سالیانی که بدون هیچ حرکت موثر در راستای حل مشکل گذشته است، به احتمال زیاد گواتر رشد فزاینده‌ای داشته، احتمال وجود عوارض شدیدتر ناشی از کمبود ید، به ویژه در مناطق کوهستانی کشور، بسیار نگران‌کننده است. کمیته‌ی کشوری با همکاری مسؤولان استان‌ها بررسی سریع (Rapid Survey) گواتر را در سال ۱۳۶۸ انجام داد.[۵۴] بررسی در مناطق کوهستانی هر استان در مرکز استان و یک روستا انجام شد. بررسی در استان‌های خراسان و مازندران در یکی از شهرهای بزرگ به جای مرکز استان و در استان اصفهان، در چهار شهر آن استان انجام شد. مدارس شهرها به طور تصادفی انتخاب شدند و در روستاها تمام دانش‌آموزان مورد بررسی قرار گرفتند. کوشش شد که از هر یک از ۱۲ کلاس مدارس ابتدایی، راهنمایی و متوسطه، در هر شهر یا روستا، ۱۰۰ پسر و ۱۰۰ دختر بررسی شوند. در این بررسی در کل ۵۰ هزار دانش‌آموز در تمام استان‌ها معاینه شدند.

همان‌گونه که در جدول ۷ آمده، مراکز استان‌های کشور برحسب شیوع گواتر به پنج گروه تقسیم شدند. مراکز استان‌هایی که شیوع گواتر در بیشترین حد بود، عبارتند از: اصفهان، چهارمحال و بختیاری، ایلام، گیلان، یزد، لرستان، کرمانشاه و تهران، و کمترین شیوع گواتـر در مراکز استان‌های همدان، خوزستان، آذربایجان غربی و هرمزگان دیده شد. بنابراین، استان‌های مرکزی، غربی و شمالی کشور که بیشتر در مناطق کوهستانی البرز و زاگرس قرار دارند، بیشترین شیوع گواتر را داشتند.

جدول ۷- شیوع گواتردر مرکز ۲۴ استان در سال ۱۳۶۸

شیوع گواتر (درصد)	استان‌ها
≥۷۰	اصفهان، چهار محال و بختیاری، ایلام، گیلان،یزد و لرستان
۵۰ تا ۶۰	کرمانشاه و تهران
۴۰ تا ۵۰	فارس، زنجان، کرمان، کهکیلویه و بویر احمد
۲۰ تا ۳۰	آذربایجان شرقی، بوشهر، خراسان، کردستان، مازندران، مرکزی، سمنان، سیستان و بلوچستان
<۲۰	همدان، خوزستان، آذربایجان غربی و هرمزگان

پیشگیری و کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید در ایران کمیته‌ی کشوری مبارزه با عوارض ناشی از کمبود ید در سال ۱۳۶۸ برنامه‌ی کشوری را تدوین نمود که پس از چندین بازنگری در سال‌های بعد به صورت زیر ارایه شد:

اهداف طرح کشوری عبارت بودند از: پیشگیری و کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید، افزایش درصد خانوارهایی که به طور مرتب از نمک یددار مصرف می‌کنند، کاهش میزان شیوع گواتر؛ راهبردها به صورت زیر تعریف شدند: افزایش و فراهم آوردن امکانات و تسهیلات لازم برای تهیه، توزیع و کنترل کیفیت نمک‌های یددار، آموزش، ادغام برنامه در شبکه‌های بهداشتی ـ درمانی، شناسایی مناطق فرابومی، استفاده از روغن یددار تزریقی در مناطق فرابومی و پایش،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

ارزشیابی میزان ید موجود در نمک در سطح تولید و توزیع و انجام پژوهش‌ها و بررسی‌های کاربردی.

براساس هدف‌های یاد شده، راهبردهای اجرایی تدوین شد و با همکاری وزارتخانه‌ها و ارگان‌های مربوطه وزارت بهداشت توانست در زمان‌های تعیین شده به این هدف‌ها جامه‌ی عمل بپوشاند.

گستردگی شیوع گواتر در مناطق مختلف ایران و نیز تجربه‌ها در هندوستان و کشورهای جنوب شرقی آسیا، مبین این واقعیت بود که برنامه‌ی کنترل IDD در ایران در صورتی موفق خواهد بود که به صورت سراسری اجرا شود. خوشبختانه تشکیل وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و گسترش موثر خدمات بهداشتی اولیه در نظام شبکه، برای اجرای برنامه پیشگیری IDD وضعیت خاصی ایجاد کرد که در کمتر کشوری مانند آن را می‌توان یافت. به هر حال، با توجه به این که این برنامه دایمی است، باید حمایت دایمی قانون، دولت و وزارتخانه‌هایی که با موضوع نمک یددار و آموزش عموم مردم در ارتباط می‌باشند، جلب می‌شد. در موفقیت برنامه، عوامل بسیاری دخالت داشتند که مهم‌ترین آن‌ها به شرح زیر بود:

۱) حمایت دولت: برای اجرای دقیق و موفق این برنامه، علاوه بر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، همکاری وزارت‌خانه‌های بازرگانی، صنایع، راه و ترابری، فرهنگ و آموزش عالی، صدا و سیما و سایر ارگان‌های مملکتی در امور مربوط به تهیه و توزیع صحیح نمک یددار، آموزش عام و نیز جلوگیری از اعمالی که سبب عدم موفقیت برنامه شود، مورد نیاز بود. هماهنگی با این دوایر به خوبی انجام گرفت. وزیران و نمایندگان بیشتر این بخش‌ها در کمیته‌ی کشوری کمبود ید که به ریاست وزیر بهداشت، درمان و آموزش پزشکی تشکیل گردیده، شرکت داشتند.

۲) گسترش پژوهش‌های مربوط به IDD: اگرچه پژوهش‌های انجام شده شدت گواتر در مناطق مختلف را نشان‌داد، ولی بسیاری از مناطقی که در حاشیه‌ی رشته کوه‌های البرز و زاگرس قرار گرفته‌اند، به بررسی دقیق‌تر نیاز داشتند. تکرار پژوهش‌ها در مناطق کشور پس از شروع برنامه‌ی پیشگیری، پی‌گیری بررسی‌ها در مورد مصرف نمک یددار توسط خانوارها در مناطق شهری و روستایی کشور، ادامه‌ی پژوهش‌ها در سال ۱۳۷۳، ۱۳۷۵، ۱۳۸۰ و ۱۳۸۶ به منظور پایش برنامه‌ی پیشگیری، رهنمودهای موثری به کمیته‌ی کشوری و بخش‌های اجرایی داد.

۳) تلاش همه جانبه برای آگاه نمودن مردم و آموزش نیروی انسانی پزشکی: مهم‌ترین علت عدم موفقیت برنامه‌های بهداشتی به طور عام و برنامه‌ی پیشگیری IDD به شکل خاص، عبارت است از: عدم آگاهی مردم، قانون‌گذاران و مجریان. مردم عادی که مبتلا به عوارض ناشی از کمبود ید هستند، در صورتی با اجرای برنامه موافقت و همکاری می‌کنند که به خطرهای ناشی از آن آگاهی کامل پیدا کنند. تجربه‌ی پژوهش در منطقه‌ی شهریار به ما آموخت در صورتی‌که مردم آگاهی کامل داشته باشند، برای اجرای برنامه‌ی پیشگیری، پیشقدم خواهند شد و به منظور موفقیت آن تمام سعی خود را به‌کار خواهند گرفت. برای این منظور برنامه‌های زیر انجام شد:

الف) آگاهی دادن به نمایندگان مجلس، هیأت دولت، مسؤولان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی از راه ارایه‌ی بررسی‌های انجام شده در ایران و جهان و یافته‌های موفق پیشگیری.

ب) آگاهی دادن به مسؤولان شبکه‌ی بهداشتی ـ درمانی کشور که در اجرای برنامه و نظارت بر اجرای صحیح آن همکاری مستمر داشتند.

ج) استفاده از رسانه‌های همگانی (رادیو، تلویزیون و مطبوعات) برای آگاه کردن مردم و مبتلایان به اختلال‌های کمبود ید و فعال نمودن و جلب همکاری آن‌ها در اجرای برنامه‌ی پیشگیری.

د) گسترش داده‌های مربوط به اختلال‌های ناشی از کمبود ید، گنجاندن روش‌های مطالعه و پیشگیری در برنامه‌ی درسی دانشجویان گروه پزشکی.

ه) ارایه‌ی داده‌های وسیع در این زمینه به پزشکان و پیراپزشکان با ارایه مقاله‌ها در مجله‌های پزشکی که مورد استفاده پزشکان عمومی و پیراپزشکان است. هم‌چنین گنجاندن مطالب مربوط به IDD در سمینارها و کنگره‌های پزشکی، و نیز برگزاری کارگاه‌ها و سمینارهای آموزشی برای پزشکان و پیراپزشکان در استان‌های مختلف.

و) گنجاندن مطالب ساده در مورد کمبود ید و روش‌های پیشگیری، ارزیابی و پی‌گیری در برنامه‌ی آموزشی بهورزان. این قسمت از اطلاع‌رسانی از مهم‌ترین عوامل موفقیت برنامه بوده است.

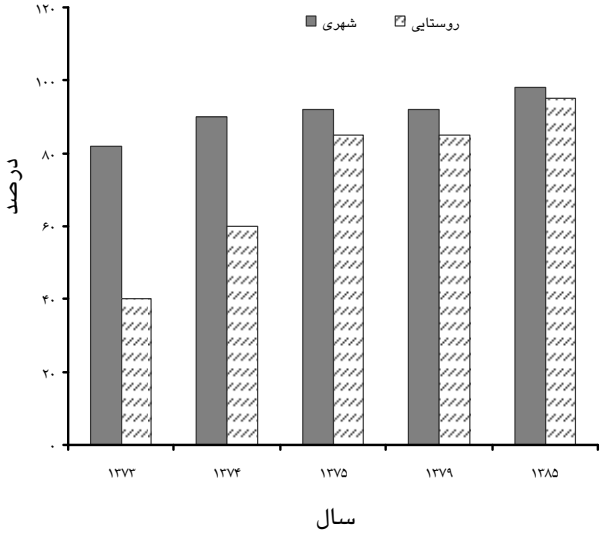
ز) شرح عوارض ناشی از کمبود ید و روش‌های پیشگیری از آن در گردهمایی‌های مربیان و معلمان مدارس کشور و بسیج سه روزه در مدارس کل کشور.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

به طور کلی فعالیت‌های متعددی در موارد زیر انجام گرفت: گسترش و کنترل کمی و کیفی نمک‌های یددار؛ آموزش جامعه و پرسنل بهداشتی ـ درمانی؛ ادغام برنامه‌ی IDD در شبکه‌های بهداشتی ـ درمانی؛ استفاده از روغن یددار تزریقی در مناطق فرابومی (هیپرآندمیک) و پایش و ارزش‌یابی برنامه.

یافته‌های برنامه‌ی پیشگیری IDD در ایران

از سال ۱۳۶۸ به تدریج کارخانه‌های نمک شروع به یددار کردن نمک و توزیع آن نمودند. بررسی‌های سالانه که در دهه‌ی ۷۰ با مراجعه به خانوارها انجام شد، نشان داد از سال ۱۳۷۳ بیش از نیمی از خانوارهای شهری و روستایی کشور از نمک یددار مصرف نمودند. پس از تصمیم کمیته‌ی کشوری مبارزه با اختلال‌های کمبود ید مبنی بر این که فقط یک نوع نمک و آن هم نمک یددار باید برای مصارف خانگی تهیه شود، درصد مصرف نمک یددار به سرعت افزایش یافت[۵۵] و به بیش از ۹۸٪ در سال‌های اخیر رسید (نمودار ۲).

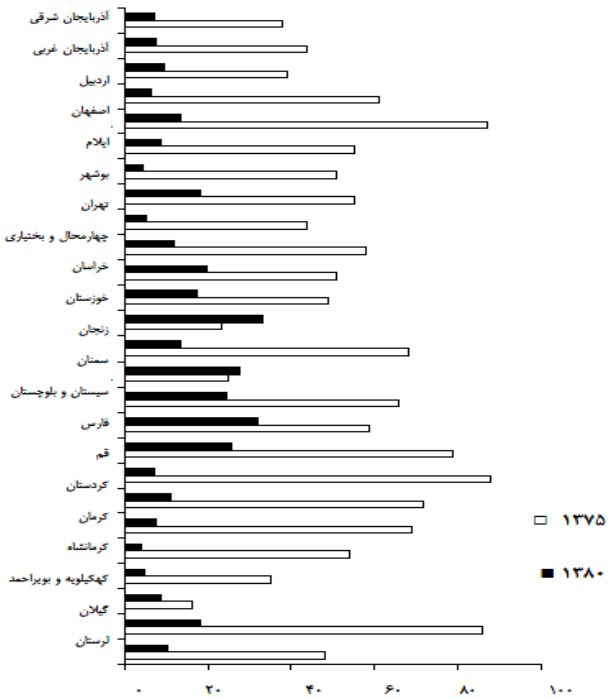


نمودار ۲- یافته‌های بررسی میزان مصرف نمک یددار درجمعیت شهری و روستایی کشور (از سال ۱۳۷۳ تا سال ۱۳۸۵)

در سال ۱۳۷۴ بررسی گواتر و غلظت ید ادرار در منطقه شهریار نشان داد در مقایسه با سال ۱۳۶۲ شیوع گواتر در تمام سنین به ویژه در سنین ۶ تا ۱۲ سالگی کاهش یافته و بیش از ۸۵٪ اهالی دارای ید ادرار بالاتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر هستند. در سال ۱۳۷۵ بررسی گواتر در خانوارهای شهر تهران نشان داد بیش از ۹۰٪ ساکنان شهر تهران دارای ید ادرار کافی هستند و با اندازه‌گیری سونوگرافی ٪ افراد دارای حجم بالای تیروئید به کمتر از ۱۵٪ می‌رسد.

در سال ۱۳۷۵ پایش برنامه‌ی کشوری پیشگیری و کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید در ۲۶ استان انجام گرفت.[۵۶] در هر استان ۱۲۰۰ دانش‌آموز دختر و پسر ۸ تا ۱۰ ساله بررسی شدند و معاینه بالینی، تعیین میزان ید ادرار و غلظت سرمی هورمون‌های تیروئید انجام گرفت. یافته‌ها نشان داد شیوع گواتر به ویژه در مناطق فرابومی (هیپرآندمیک) کاهش یافته؛ اگرچه هنوز در بعضی استان‌ها شیوع گواتر بالا بود، که این یافته به دلیل کافی نبودن مدت مصرف نمک یددار در سراسر کشور بوده است. موارد کم‌کاری و پرکاری تیروئید در دانش‌آموزان مورد بررسی دیده نشد. میانه‌ی غلظت ید ادرار در دانش‌آموزان کل کشور ۲۰۵ و در هر یک از استان‌های کشور بالاتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر بود که کفایت دریافت ید را در سراسر کشور نشان می‌داد.

در سال ۱۳۸۰ پایش برنامه‌ی کشوری دوباره در ۲۸ استان انجام گرفت.[۵۷] یافته‌ها نشان داد میانه‌ی غلظت ید ادرار در تمام استان‌های کشور بالاتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر و در کل کشور ۱۶۵ میکروگرم در لیتر بود. شیوع گواتر در سطح کشور به میزان قابل توجهی نسبت به سال ۱۳۷۵ کاهش یافته بود (نمودار ۳).

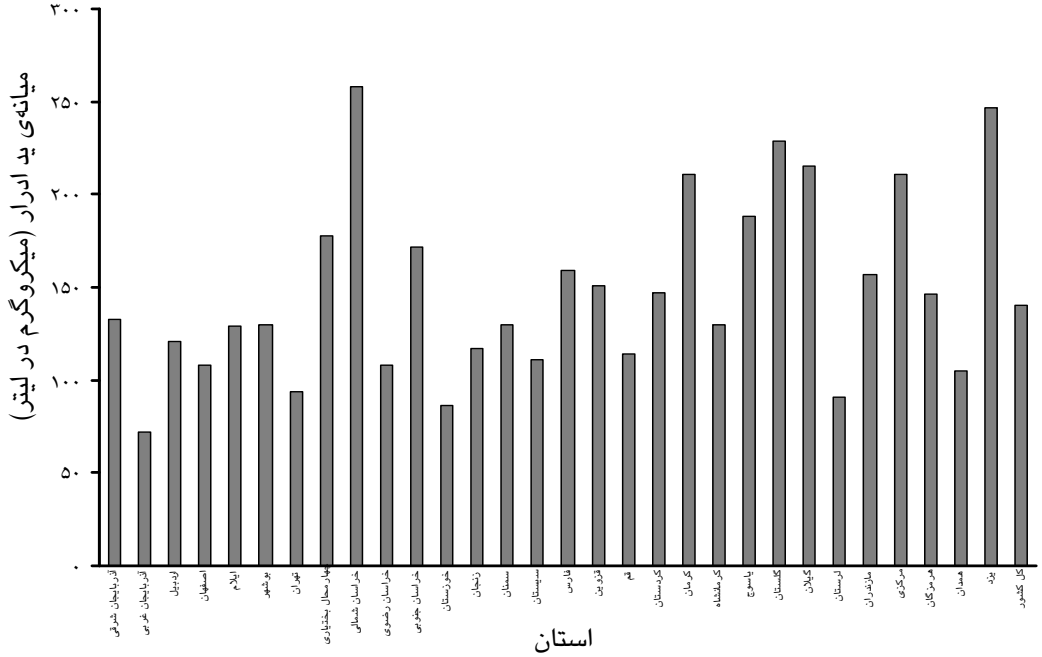


نمودار ۳- مقایسه‌ی شیوع گواتر در استان‌های کشور در سال‌های ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰. به جز ۲ استان، در تمام استان‌های کشور شیوع گواتر در سال ۱۳۸۰ کاهش قابل اهمیتی را نشان می‌دهد و در برخی از استان‌ها از مقادیر بالای ۶۰٪ به کمتر از ۱۵٪کاهش یافته است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

بنابراین هنوز در برخی از استان‌ها شیوع گواتر در حد آندمیک بود. این بررسی نشان داد اگرچه یدرسانی به اندازه‌ی کافی انجام شده ولی مدت زمان یدرسانی برای کاهش شیوع گواتر در تمام نقاط کشور کافی نبوده است. مطالعات نشان داد ۱۰ سال بعد از یدرسانی علاوه بر طبیعی شدن میزان ید ادرار و کاهش شیوع گواتر، در مناطقی که دچار کمبود شدید ید بودند، یدرسانی سبب افزایش ضریب هوشی (به طور متوسط ۶ درجه) و نیز طبیعی شدن آستانه‌ی شنوایی در کودکان و نوجوانان گردید.

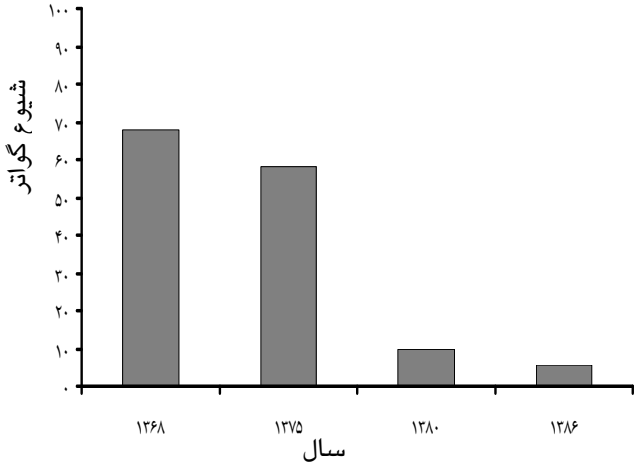
یافته‌های آخرین بررسی کشوری در سال ۱۳۸۶ نشان داد که علاوه بر کفایت یدرسانی و مطلوب بودن میانه‌ی ید ادرار در کشور (نمودار ۴).



نمودار ۴ – میانه‌ی ید ادرار دانش‌آموزان کشور به تفکیک هر استان در پایش ملی سال ۱۳۸۶

شیوع گواتر در دانش‌آموزان کشور کاهش یافته و به ۶/۵٪ رسیده است.[۵۸] نمودار ۵ به خوبی نشان می‌دهد برای کاهش شیوع گواتر در یک منطقه با کمبود ید به میزان آن در کشورهای با دریافت ید کافی، سال‌ها یدرسانی مناسب ضروری است. جدول ۸ مقایسه‌ای از میانه‌ی ید ادرار و شیوع گواتر در سال‌های ۱۳۶۸ (قبل از یدرسانی) و ۱۳۷۵، ۱۳۸۰ و ۱۳۸۶ را نشان می‌دهد. میانه ید ادرار در تمام سال‌های پس از یدرسانی بالاتر از ۱۰۰ و در حد مطلوب بوده (نمودار ۶) و شیوع گواتر در سطح کشور از سال ۱۳۸۰ به بعد به کمتر از ده درصد تقلیل یافته است.

سازمان جهانی بهداشت تشخیص موثر بودن یک برنامه‌ی پیشگیری IDD را در ۴ شاخص تعریف کرده بود: یددار کردن نمک، غلظت ید ادرار، اندازه‌ی تیروئید و TSH نوزادان. در آخرین نشست گروه کارشناسان در سال ۱۳۷۸، اندازه‌ی تیروئید به دلیل این که در کشورهای در حال پیشرفت انجام نمی‌شود، حذف گردید. بنابراین، بررسی شیوع گواتر برای مشخص نمودن یک منطقه دچار کمبود ید مورد استفاده است، ولی به منظور پایش برنامه تا رسیدن به موثر بودن برنامه مورد توجه نمی‌باشد. به این منظور برای ارزیابی بیشتر، شاخص‌های موثر بودن برنامه را می‌توان در جدول ۹ خلاصه نمود.[۵۹]



نمودار ۵- درصد شیوع گواتر در چهار پایش کشوری. متوسط شیوع گواتر از ۶۸٪ در سال ۱۳۶۸ به ۶/۵٪ در سال ۱۳۸۶ کاهش یافته است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

جدول ۸- تغییرات در میانه‌ی ید ادرار و شیوع گواتر در دانش‌آموزان کشور از سال ۱۳۶۸ (قبل از یدرسانی) و طی سه برنامه‌ی کشوری پایش ید در سال‌های ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۶

سال	میانه ید ادرار (میکروگرم در لیتر)	شیوع گواتر (درصد)
۱۳۶۸	۱۲ تا ۸۲	۶۸/۰
۱۳۷۵	۲۰۵	۵۴/۰
۱۳۸۰	۱۶۵	۹/۸
۱۳۸۶	۱۴۵	۶/۵

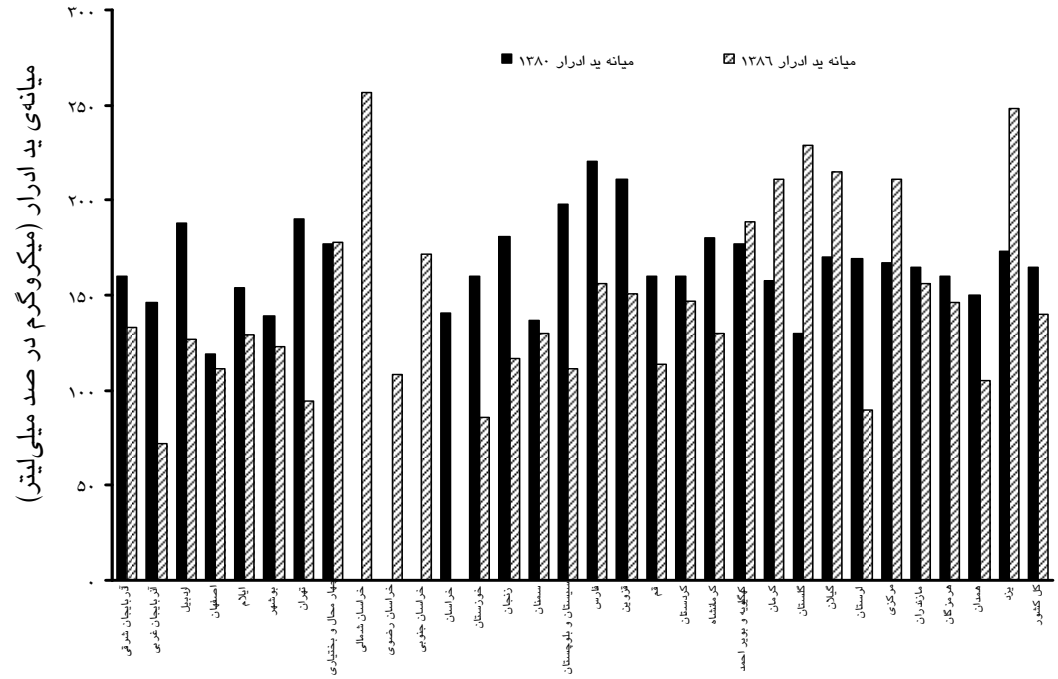
جدول ۹- شاخص‌های موثر بودن برنامه‌ی پیشگیری و کنترل IDD در یک کشور

شاخص	هدف
۱- ید دار کردن نمک	
درصد نمک مصرفی خانوارها که یددار است.	٪۱۰۰
درصد نمک‌هایی که ید آن‌ها در موقع فروش یا مصرف ۱۵ گاما ≥ است.	≥٪۹۰
درصد خانوارهایی که نمک یددار مصرف می‌کنند.	≥٪۹۰
۲- میزان ید ادرار	
کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر	<٪۵۰
کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر	<٪۲۰
بیشتر از ۵۰۰ میکروگرم در لیتر	<٪۱۰

با توجه به شاخص‌های سازمان جهانی بهداشت،[59] کشور ایران از سال ۱۳۷۵ عاری از کمبود ید (IDD free) قلمداد می‌شود. زیرا ۱۰۰٪ نمک‌های مصرفی خانوارها یددار بوده؛ بیش از ۹۰٪ نمک‌ها در موقع فروش بیش از ۱۵ گاما ید داشته‌اند؛ و بیش از ۹۰٪ خانوارها نمک یددار مصرف می‌کنند. هم‌چنین، میانه‌ی ید ادرار در تمام استان‌ها بالاتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر است و درصد افرادی که میزان ید ادرار آن‌ها کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر می‌باشد، در تمام استان‌ها کمتر از ۲۰٪ و آن‌ها که ید ادرارشان بالاتر از ۵۰۰ میکروگرم در لیتر است، کمتر از ۱۰٪ می‌باشد. جدول ۱۰ شاخص‌های موثر بودن برنامه‌ی پیشگیری و کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید را در سال ۱۳۸۶ در کشور نشان می‌دهد.

جدول ۱۰- شاخص‌های موثر بودن پیشگیری و کنترل IDD در ایران در سال ۱۳۸۶

شاخص	میزان کفایت	میزان کسب شده
۱- درصد نمک مصرفی خانواده که یددار است	٪۹۰	٪۹۸
۲- شیوع گواتر	٪۱۰	٪۶/۵
۳- میزان ید ادرار (میکروگرم در لیتر)		
میانه	≥۱۰۰	۱۳۴
کمتر از ۱۰۰	<۵۰	٪۱۲
کمتر از ۵۰	<۲۰	٪۵
۴- شاخص‌های برنامه‌ای	کمینه ۸ از ۱۰	تمام ۱۰ برنامه



نمودار ۶- میانه‌ی ید ادرار در استان‌های کشور در سال‌های ۱۳۸۰ و ۱۳۸۶. تمام میانه‌ها از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر بالاتر هستند که نشانه‌ی یدرسانی کافی می‌باشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

بحث

تولید، توزیع و مصرف نمک یددار به طور عام (USI) در هر کشور موثرترین، اثر بخش‌ترین و مستمرترین روشی است که می‌تواند ید را به جمعیت هر کشوری برساند. در کشورهایی که تعداد زیاد تولید کنندگان خرد و کوچک وجود دارند، انجام و پایش USI دچار اشکال عمده است. هم‌چنین، در کشورهایی که دارای مناطق روستایی فراوان و با فاصله‌ی زیاد از یکدیگر و از شهرها هستند، یدرسانی مشکل‌تر می‌باشد. به هر صورت باید هدف برنامه‌ی حذف کمبود ید، یدرسانی موثر به بیش از ۹۰٪ جمعیت کشور باشد. کلید اصلی استمرار هر برنامه‌ی ملی یدرسانی موثر، نظارت دقیق و پایش برنامه است. بدیهی است افزایش تغذیه ید در جامعه‌ای که برای مدت طولانی دچار کمبود ید بوده که باید با دقت و ظرافت خاص انجام گیرد. توزیع نمک یدداری که به اندازه‌ی کافی ید دارد بهترین روش می‌باشد. در غیر این صورت، توزیع نامناسب ید از راه مواد غذایی خاصی که توسط همگان مصرف نمی‌شود و یا عدم توجه به کنترل دقیق یددار کردن نمک سبب می‌شود بخشی از جامعه هم‌چنان دچار کمبود ید باقی بمانند و یا ید دریافتی آن‌ها به بیش از حدود توصیه شده رسیده با عوارض همراه باشد.

یکی از نگرانی‌هایی که در سال‌های اخیر ایجاد شده، آموزش و تبلیغ در مورد مصرف کم نمک به طور کلی به منظور کاهش فشارخون و بیماری‌های قلبی ـ عروقی است. با توجه به قابل قبول بودن این توصیه برای کاهش مصرف نمک، به نظر می‌رسد باید در مورد میزان یـد اضافـه شده به نمک (که در بعضی کشورها بین ۱۰-۲۰ گاما است) تجدیدنظر نمود، و آن را به میزانی مناسب افزایش داد، و با مقدار مصرف نمک روزانه آن جامعه تطبیق داد. این امر به خوبی نشان می‌دهد بررسی میزان دریافت روزانه نمک در هر جامعه چه میزان اهمیت دارد، زیرا می‌تواند یافته‌های مهمی را برای برنامه‌ریزی‌ها در بسیاری از مشکلات سلامت جامعه داشته باشد.

در سال‌های گذشته عوارض ناشی از کمبود ید با طیف وسیعی از تظاهرات بالینی شامل نازایی، سقط جنین، تولد نوزاد مرده، عقب ماندگی ذهنی و ... بار سنگینی به بهداشت و درمان کشور تحمیل می‌کرد. علاوه بر این اثر مخرب و ناتوانایی‌های ذهنی و جسمی ناشی از کمبود این ماده‌ی مغذی با کاهش آموزش‌پذیری هزینه‌های بالایی را به آموزش و پرورش کشور تحمیل کرده و توسعه‌ی کشور را دچار اختلال می‌نمود. اکنون بیش از ۲۰ سال است که مردم ایران در شهر و روستا با دسترسی به نمک یددار در مقابل این عوارض بی‌شمار مصون هستند و شیوع گواتر در تمام استان‌های کشور به نحو چشمگیری کاهش داشته که نشان‌دهنده‌ی دریافت کافی ید می‌باشد.[۶۰]

تجلی زیبای همکاری‌های درون و بین‌بخشی در حذف اختلال‌های ناشی از کمبود ید نقطه قوتی است که ما را در به دست آوردن مشارکت و همدلی در حل سایر مشکلات عرصه‌ی سلامت امیدوار می‌سازد.

تلاش بی‌وقفه‌ی فرهیختگان و پژوهشگران برجسته‌ی کشور برای پژوهش‌های مستمر در شناسایی اختلالات ناشی از کمبود ید، ارزیابی و پایش برنامه‌های پیشگیری از آن‌ها، عزم مشترک اداره‌های مربوطه در وزارت صنایع، وزارت جهاد کشاورزی، اداره‌ی نظارت بر مواد غذایی در وزارت بهداشت که در دهه‌ی گذشته ارایه‌ی مجوز و موافقت اصولی را برای تولید نمک غیریددار متوقف کردند جای بسی تقدیر دارد. هم‌چنین، همت والای کارکنان بهداشت محیط که با نمونه‌برداری‌های منظم و مستمر از نمک‌های یددار و ارسال آن به آزمایشگاه‌های کنترل غذا و دارو سهم خود را در حذف اختلالات ناشی از کمبود ید ایفا می‌نمایند، همکاری کارکنان عزیز آزمایشگاه‌های کنترل غذا و دارو در کشور و استان‌ها که با آزمایش‌های مرتب میزان ید در نمک‌ها و ارسال نتیجه آن به دفتر بهبود تغذیه وظیفه خطیر خود را برای حصول اطمینان از کفایت یدرسانی به انجام می‌رسانند قابل احتـرام می‌بـاشد، در این بین مشـارکت مستمر دانشگاه‌های علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی کشور، معاونین بهداشتی، کارشناسان، کارکنان و بهورزان دلسوز و به ویژه کارشناسان تغذیه‌ی مراکز بهداشت استان‌ها که با همت و پشتکار قابل تحسین پرچم‌داران مبارزه با کمبود ید هستند، و همراه با تیم‌های استانی با هوشیاری از پوشش مصرف نمک یددار، کفایت ید در نمک‌ها و میزان ید ادرار برنامه را پایش می‌نمایند، فروغ شادی را در چشمان مادرانی می‌آفرینند که دیگر کودکی با عقب‌ماندگی ناشی از کمبود ید به دنیا نمی‌آورند، که خود قابل ستایش است. تنها همین دلیل باشکوه کافی است که همه‌ی ما آن چه را که در توان داریم برای استمرار این برنامه به کار گیریم.

امید است با استمرار پایش و نظارت دقیق بر اجرای برنامه‌های حذف کمبود ید در کشور و به ویژه تولید صحیح،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

توزیع مناسب و مصرف درست نمک یددار در کشور، حذف کمبود ید ادامه یابد، گواتر ظاهر نشود و کودکان و دانش‌آموزان ایرانی دچار صدمات مغزی نشده و با درجات هوش و استعداد خدادادی به رشد و توسعه کشور کمک نمایند.

References

1. Glinoer D. Iodine nutrition requirements during pregnancy. Thyroid 2006; 16: 947-8.
2. Morreale de Escobar G. The role of thyroid hormone in fetal neurodevelopment. J Pediatr Endocrinol Metab 2001; 14 Suppl 6: S1453-62.
3. Hetzel BS, Dunn JT. The iodine deficiency disorders: their nature and prevention.Annu Rev Nutr 1989; 9: 21-38.
4. Sawin CT. Goiter. In: Kiple KF, editor. Cambridge world history of human disease. Cambridge: Cambridge University Press 1993 P. 750.
5. Coindet JF. Découverte d'un nouveau remède contre le goitre. Bibliothèque Universelle, Sciences et Arts, Genève, 1820, 14, 190-198, and Annales de Chimie et de Physique (Paris), 1820, 15, 49-59.
6. Boussingault JB. Recherches sur la cause qui produit le Goiter dans les Cordilieres de la Nouvelle-Grenade. Annals Chim Phys 1831; 48: 41.
7. Braverman LE, Utiger RD, editors.Werner and Ingbar's The Thyroid. 9thed. Philadelphia: Lippincott; 2005. p. 731-44.
8. Azizi F, Delshad H, Mirmiran P, Mehran L, editors. Iodine, Thyroid Function and Community Health. Research Institute for Endocrine Sciences; 2012. p. 24-5.
9. Preedy VR, Burrow GN, RossWatson R, editors. Comprehensive Handbook of iodine. Oxford: Academic Press; 2009.
10. Azizi F, Mehran L; WHO, editors. Elimination of Iodine Deficiency Disorders: A manual for health workers. WHO-EMRO Technical Publications Series 35. Cairo: World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean; 2008.
11. Ferretti E, Arturi F, Mattei T, Scipioni A, Tell G, Tosi E, et al.Expression, regulation, and function of paired-box gene 8 in the human placenta and placental cancer cell lines.Endocrinology 2005; 146: 4009-15.
12. Hetzel BS. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. Lancet 1983; 2: 1126-9.
13. Hetzel BS, Dunn JT. The iodine deficiency disorders: their nature and prevention. Annu Rev Nutr 1989; 9: 21-38
14. Zimmermann MB, Jooste PL, Pandav CS. Iodine-deficiency disorders. Lancet 2008; 372: 1251-62.
15. Allen L,de Benoist B, Dary O, Hurrell R, editors. Guidelines on food fortification with micronutrients. Geneva: World Health Organization and Food and AgriculturalOrganization of the United Nations; 2006.
16. Azizi F, Kalani H, Kimiagar M, Ghazi A, Sarshar A, Nafarabadi M, et al. Physical, neuromotor and intellectual impairment in non-cretinous schoolchildren with iodine deficiency. Int J Vitam Nutr Res 1995; 65: 199-205.
17. World Health Organization, editor. Approaches to reach optimal iodine nutrition in pregnant and lactatingwomen and young children. Geneva: World Health Organization and the United Nations Children's Fund; 2007.
18. Sullivan KM, Houston R, Cervinskas J, Gorstein J, editors.Monitoring Universal Salt Iodization Programs. Atlanta, GA: Program Against Micronutrient Malnutrition; 1995.
19. Sullivan KM, May S, Maberly G, editors. Urinary iodine assessment: amanual on survey and laboratory methods. 2nd ed. Atlanta, GA: Program Against Micronutrient Malnutrition; 2000.
20. Wong EM, Sullivan KM, Perrine CG, Rogers LM, Peña-Rosas JP. Comparison ofmedian urinary iodine concentration as an indicator of iodine status amongpregnant women, school-age children, and nonpregnant women. Food Nutr Bull 2011; 32: 206-12.
21. Last JM, editor. A Dictionary of Epidemiology. 4th ed. New York: OxfordUniversity Press; 2001.
22. Zimmermann MB, Hess SY, Molinari L, De Benoist B, Delange F, Braverman LE, et al. Newreference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficientschoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and DevelopmentIodine Deficiency Study Group Report. Am J Clin Nutr 2004; 79: 231-7.
23. Azizi F, Delshad H, Mehrabi Y. Thyroid volumes in schoolchildren of Tehran: comparison with European schoolchildren.J Endocrinol Invest 2001; 24:756-62.
24. Azizi F, Malik M, Bebars E, Delshad H, Bakir A. Thyroid volumes in schoolchildren of the Emirates. J Endocrinol Invest 2003; 26: 56-60.
25. Zimmermann MB, Moretti D, Chaouki N, Torresani T. Development of a dried whole-blood spot thyroglobulin assay and its evaluation as an indicator of thyroid status in goitrous children receiving iodized salt. Am J Clin Nutr 2003; 77: 1453-8.
26. Zimmermann MB, de Benoist B, Corigliano S, Jooste PL, Molinari L, Moosa K, et al. Assessment of iodine status using dried blood spot thyroglobulin: development of reference material and establishment of an international reference range in iodine-sufficient children. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 4881-7.
27. DeMaeyer EM, Lowenstein FW, Thilly CH, editors. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination.The control of endemicgoiter. Geneva: World Health Organization; 1979.
28. UNICEF, WHO, editors. Quality assurance, monitoring and enforcement of salt iodization programs.Report of a Training Workshop. Blantyre, Malawi 9–13 March1998. Atlanta: Program Against Micronutrient Malnutrition; 1998.
29. Mannar V, Dunn JT; UNICEF, WHO, ICCIDD, editors. Salt iodization for the elimination of iodinedeficiency. The Netherlands: International Council for Control ofIodine Deficiency Disorders; 1995.
30. Nathan R; Rollins School of Public Health Dept of International Health; Task Force for Child Survival and Development; UNICEF; World Bank, editors. Food fortification legislation and regulation manual. 2nded. Atlanta, GA: Rollins School of Public Health, 1995.
31. Bleichrodt N, Born MA. A meta-analysis of research on iodine andits relationship to cognitive development. In: Stanbury J, editor. Thedamaged brain of iodine deficiency: cognitive, behavioral, neuromotor,and educative aspects. New York: Cognizant Communication Corporation;1994 P. 195-200.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

32. Delong GR. Observations on the neurology of endemic cretinism.In: Delong GR, Robbins J, Condliffe PG, editors. Iodine and the brain. New York: Plenum Press; 1989.
33. Delange F. Endemic cretinism. In: Braverman LE, Utiger RD, editors.Werner and Ingbar's The Thyroid: A fundamental and clinical text. Philadelphia: Lippincot; 2000 p. 743-54.
34. Hetzel BS, Pandav CS, editors. SOS for a Billion: The Conquest of Iodine Deficiency Disorders. Oxford: Oxford University Press; 1994.
35. de Benoist B, McLean E, Andersson M, Rogers L.Iodine deficiency in 2007: global progress since 2003. Food Nutr Bull 2008; 29: 195-202.
36. Delange F, de Benoist B, Pretell E, Dunn JT. Iodine deficiency in the world: where do we stand at the turn of the century? Thyroid. 2001; 11: 437-47.
37. UNICEF. The state of the world's children 2007. Available From: www.unicef.org/ nutrition/files/SOWCO6_Table2.pdf (accessed Nov 22, 2007).
38. WHO. WHO global database on iodine deficiency. Available From: www.who.int/vmnis/iodine (accessed Jan 14, 2007).
39. de Benoist B, McLean E, Andersson M, Rogers L. Iodine deficiency in 2007: global progress since 2003. Food Nutr Bull 2008; 29: 195-202.
40. UNICEF, Editor. The State of the World‘s Children 2012. New York, NY: United Nations Children‘s Fund; 2012.
41. Li M, Eastman CJ, Waite KV, Ma G, Zacharin MR, Topliss DJ, et al.Are Australian children iodine deficient? Results of the Australian National Iodine Nutrition Study. Med J Aust 2006; 184: 165-9.
42. Haddow JE, McClain MR, Palomaki GE, Hollowell JG. Urine iodine measurements, creatinine adjustment, and thyroid deficiency in an adult United States population.J Clin Endocrinol Metab 2007; 92:1019-22.
43. Emami A, Shahbazi H, Sabzevari M, Gawam Z, Sarkissian N, Hamedi P, et al. Goiter in Iran. Am J Clin Nutr 1969; 22: 1584-8.
44. Azizi F, Kimiagar M, Bastani J. Goiter survey in Shahryar. J Shaheed Beheshti Uni Med Sci 1985; 9: 75-84. [Farsi]
45. Kimiagar M, Azizi F, Navai L, Yassai M, Nafarabadi T. Survey of iodine deficiency in a rural area near Tehran: association of food intake and endemic goitre.Eur J Clin Nutr 1990; 44:17-22.
46. Azizi F, Kimiagar M, Nafarabadi M, Mostafavi H. Goitre in Tehran and suburbs. Recent progress in thyroiddology. Vichayanart A. et al. (editor.) Proceeding of the third Asia and Oceania Thyroid Association. Dec. 4-6, 1986. p. 388-91.
47. Kimiagar M, Yassai M, Nafarabadi M, Samimi B, Azizi F. Endemic Goitre in Boyer Ahmad, Med J IRI 1989; 3: 27-9.
48. Rajabian R, Shahbazi H, Parizadeh J, Abdinejad A, SayadpourK, Abdossalami H. Goiter survey inMashhad, Iran. J Mashhad Uni Med Sci 1990; 4: 207-10.[Farsi]
49. Zahedi S, Saboor H, Poorseraj S. Report of an area with hyperendemic goiter in Khuzestan province of Iran. J Ahwaz Uni of Med Sci 1996; 19: 35-41.
50. Zahedi S, Saboor H, Moshiri M. Increased creatinin excretion in people living in the area with endemic goiter. Nabz 1994; 4: 24-7.
51. Azizi F, Sarshar A, Nafarabadi M, Ghazi A, Kimiagar M, Noohi S, et al. Impairment of neuromotor and cognitive development in iodine-deficient schoolchildren with normal physical growth. Acta Endocrinol (Copenh) 1993; 129: 501-4.
52. Azizi F, Kimiagar M, Ghazi A, Nafarabadi M, Behjati J, Esfahanian F.Treatment of goitrous hypothyroidism with iodized oil supplementation in an area of iodine deficiency. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1996; 104: 387-91.
53. Azizi F, Kimiagar M, Ghazi AA, Nafarabadi M. The effects of iodized oil injection in eu- and hypothyroid iodine deficient girls. J Endocrinol Invest 1997; 20: 18-23.
54. Azizi F, Kimiagar M, Nafarabadi M, Yassai M. Currentstatus of iodine deficiency disorders in the IslamicRepublic of Iran. East Mediterr Health J 1990; 8: 23-7.
55. Azizi F, Shekholeslam R. National programme for controlof iodine deficiency in Iran. Teb Tazkieh 1996; 19: 18-22.[Farsi]
56. 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.
57. Azizi F, Mehran L, Sheikholeslam R, Ordookhani A, Naghavi M, Hedayati M, et al. Sustainability of a well-monitored salt iodization program in Iran: marked reduction in goiter prevalence and eventual normalization of urinary iodine concentrations without alteration in iodine content of salt. J Endocrinol Invest 2008; 31: 422-31
58. Delshad H, Amouzegar A, Mirmiran P, Mehran L, Azizi F. Eighteen Years of Continuously Sustained Elimination of Iodine Deficiency in the Islamic Republic of Iran: The Vitality of Periodic Monitoring. Thyroid 2012; 22: 415-21
59. World Health Organization, UNICEF, ICCIDD, editors. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers. 3rd ed. Geneva: WHO; 2007.
60. Delshad H, Mehran L, Azizi F. Appropriate iodine nutriation in Iran: 20 years of success. Acta Med Iran. 2010; 48: 361-6.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

Review Article

Prevention of Iodine-deficiency Induced Goiter and Brain Damage in the Islamic Republic of Iran

Azizi F[1], Delshad H[2], Amouzegar A[1], Mehran L[1], Mirmiran P[2], Zahedi Asl S[3]

[1]Endocrine Research Center, & [2]Obesity Research Center, & [3]Endocrine Physiology Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

Received: 02/02/2013 **Accepted**: 25/06/2013

Abstract

Introduction: Screening, identification and control of iodine deficiency disorders (IDD) is an important milestone in healthcare associated achievements of the Islamic Republic of Iran. Following reports of research findings documented by the Endocrine Research Center and the Institute of Nutrition, iodine deficiency was declared to be an important health priority of the country. A quick survey in 1989 showed goiter hyperendemia in 8 Iranian provinces and endemia in the remaining. Further studies showed severe iodine deficiency, along with drastic alterations in physical and psychological growth, delayed psychomotor age, decrease IQ, decreased auditory threshold and hypothyroidism in schoolchildren of many villages north of Tehran, all of which forced authorities to implement a rapid nationwide preventive program. Salt factories initiated salt iodization and nationwide health education strategies were adopted and implemented. National monitoring of goiter prevalence and urinary iodine excretion of school-children every 5 years since has shown complete success of programs implemented for appropriate iodine nutrition in Iran during the last two decades. It is estimated that an annual prevention of 500, 000 newborn with iodine deficiency has been achieved annually, along with the the prevention in the occurrence of 20 million goiters and at least 60 million degrees IQ added to the IQs of Iranian children and adolescents.

Keywords: Iodine deficiency, Goiter, Inteligence quotient, Iodized salt, Iran

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]