مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۴۵۳ ـ ۴۳۹ (اسفند ۱۳۸۶)

مقاله‌ی مروری

تاریخچه و وضعیت کمبود ید در جهان و ایران

دکتر حسین دلشاد

پژوهشکده‌ی علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی؛ نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، اوین، جنب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر حسین دلشاد e-mail: delshad@endocrine.ac.ir

چکیده

کمبود ید عامل تاخیر رشد و نمو و شایع‌ترین علت قابل کنترل آسیب‌های مغزی در دنیای امروزی به شمار می‌رود که حدود ۲ میلیارد نفر (۳۸ درصد کل جمعیت جهان) از ۱۳۰ کشور دنیا را در معرض خطر قرار داده است. ید در ساختمان هورمون‌های تیروئید شرکت نموده، کمبود آن منجر به تولید ناکافی هورمون تیروئید می‌شود. زمانی این کمبود به عنوان یک مشکل ناچیز تصور می‌شد که تنها باعث بزرگی تیروئید یا گواتر می‌شد، اما امروزه تأثیر آن بر تکامل مغز در حال رشد و پیشرفت‌های اجتماعی و اقتصادی بسیاری از کشورها به خوبی آشکار شده است. تاریخچه‌ی کمبود ید با مروری بر تاریخ گواتر و کرتینیسم آغاز می‌شود. اولین گزارش‌ها در مورد گواتر و کرتینیسم به تمدن‌های قدیم چینی و هندو و سپس یونان و رم باستان نسبت داده می‌شود. اولین توصیف جامع این پدیده‌ها در زمان رنسانس اتفاق افتاد. در قرن ۱۷ و ۱۸ بر مطالعه‌های علمی افزوده شد و اولین بار در سال ۱۷۵۴ میلادی واژه‌ی «کرتن» در دایراه‌المعارف دیدروتز تعریف شد. قرن نوزدهم آغاز کوشش‌های جدی برای کنترل این مشکل بود، اما در نیمه‌های دوم قرن بیستم دانش لازم برای پیشگیری و کنترل مؤثر کمبود ید نصیب بشر شد. فعالیت‌های امروز بشر در زمینه‌ی کنترل و پیشگیری اختلالات ناشی از کمبود ید مدیون کارهای دیوید مارین است که در سال ۱۹۱۵ میلادی اعلام نمود: «گواتر آندمیک سهل‌ترین بیماری شناخته شده‌ی قابل پیشگیری است». در همان سال هانزینگر استفاده از نمک‌های یددار را برای کنترل گواتر در کشور سوئیس پیشنهاد کرد. پیشرفت‌های قابل توجهی در ریشه‌کن نمودن کمبود ید در چند دهه‌ی اخیر نصیب بشر شده است. تعداد کشورهای درگیر کمبود ید به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی از ۱۱۰ کشور در سال ۱۹۹۳ به ۴۵ کشور در سال ۲۰۰۳ کاهش یافته است. با وجود این، هنوز ۴۵ میلیون نوزاد در سال پا به دنیایی می‌گذارند که آن‌ها را در معرض خطر آسیب‌های مغزی ناشی از کمبود ید قرار می‌دهد. پایش برنامه‌های کنترل و پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید و آموزش جامعه دو رکن اساسی برای پایداری کفایت یدرسانی جوامع محسوب می‌شوند. پیشرفت‌های به دست آمده در برخی از کشورها از جمله ایران، چین، کامرون و پرو نشان داده است که دسترسی به دریافت کافی ید و پایداری آن در جامعه امکان‌پذیر است.

واژگان کلیدی: اختلالات ناشی از کمبود ید (IDD)، گواتر، ید

دریافت مقاله: ۸۶/۴/۲۴ـ دریافت اصلاحیه: ۸۶/۵/۱۰ ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۵/۱۶

تاریخچه‌ی گواتر و کرتینیسم

شناخت بشر از گواتر به هزاران سال قبل و از کرتینیسم به صدها سال قبل بازمی‌گردد. قدیمی‌ترین گزارش در مورد این پدیده‌ها به تمدن‌های قدیم چینی، هندو و سپس یونان و رم مربوط می‌شود.[1] یکی از قدیمی‌ترین گزارش‌ها در مورد گواتر مربوط به امپراتور افسانه‌های چین به نام شن نانگ است که در کتاب خود از تأثیر علف‌های دریایی در درمان گواتر یاد نموده بود. درمان گواتر با علف‌ها و جلبک‌های دریایی توسط مولف مشهور چینی به نام ژی‌خان نیز که در سال‌های ۳۱۷ الی ۴۱۹ بعد از میلاد می‌زیسته مکتوب شده است. چینی‌ها حتی از تیروئید حیوانات در درمان گواتر استفاده می‌نموده‌اند. 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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

در کتیبه‌ی بودا واقع در پاکستان مربوط به قرن دوم و سوم بعد از میلاد است. اولین بار توصیف گواتر و کرتینیسم در دوران رنسانس صورت گرفت. مطالعه‌های علمی در قرن هفدهم و هجدهم رشد بیشتری پیدا کرد و پزشک انگلیسی به نام توماس وارتون اولین توصیف علمی را در مورد غده‌ی تیروئید در سال ۱۶۵۶ میلادی در کتاب خود مکتوب نمود و در سال ۱۷۵۴ میلادی واژه‌ی "کرتن" در دایره‌المعارف دبدذوتر[i] بدین‌گونه تعریف شد: «شخص کودن و ابله که کر و لال بوده، گواتر آویزانی در ناحیه‌ی جلوی گردن دارد.»

قرن نوزدهم آغاز کوشش‌های جدی برای کنترل مشکل گواتر بود. به علت اینکه بسیاری از سربازان از مناطق به خصوص فرانسه قادر به انجام خدمت سربازی نبودند، ناپلئون دستور بررسی همه جانبه و نظام‌مند گواتر را صادر کرد. در سال ۱۸۱۳ میلادی با کشف ید توسط کورتویس[ii] از فوکوس وزیکولاریس[iii] دریایی، علت گواتر و کرتینیسم به کمبود ید نسبت داده شد.[۲] کوندت در سال ۱۸۲۰ ترکیب ید را برای درمان گواتر پیشنهاد نمود. مافینی و پرووست 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 بوسینگوت در آمریکای جنوبی پیشنهاد شد. ارتباط بین گواتر و ید در سال ۱۸۹۶ میلادی برای اولین بار با نشان دادن وجود ید در غده‌ی تیروئید توسط بومن به اثبات رسید. اقدامات انجام شده در زمینه‌ی پیشگیری و کنترل گواتر در قرن بیستم بر اساس فعالیت‌های دیوید مارین است که در سال ۱۹۱۵ اعلام نمود: «گواتر آندمیک آسان‌ترین بیماری شناخته شده‌ی قابل پیشگیری است» در همین سال نیز هانزینگر استفاده از نمک یددار را برای کنترل گواتر در سوئیس پیشنهاد نمود. مارین و کیمبال در سال‌های ۱۹۱۶ تا ۱۹۲۰ میلادی با تجویز نمک‌های یددار در سطح وسیع در ایالت اوهایوی آمریکا به نخستین تجربه‌ی موفقیت‌آمیز در زمینه‌ی مبارزه با کمبود ید دست یافتند.

در مجموع دانش به دست آمده در مورد پیشگیری و کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید در نیمه‌ی دوم قرن بیستم منجر به ریشه کن نمودن کمبود ید به عنوان یک معضل قدیمی بشر، در اوایل قرن بیست و یکم در بسیاری از نقاط دنیا شده است.

بیولوژی ید: ید یک عنصر اساسی برای تولید هورمون‌های تیروئید و رشد و نمو انسان و حیوانات است و کمبود آن یک معضل قدیمی بشر و یکی از شایع‌ترین علل قابل پیشگیری آسیب مغزی در دنیای امروزی تلقی می‌شود. مقدار ید موجود در بدن بسیار کم (۱۵ تا ۲۰ میلی‌گرم) و نیاز روزانه برای رشد طبیعی تنها ۱۰۰ تا ۱۵۰ میکروگرم است. اکثر ید موجود بر روی کره‌ی زمین در آب اقیانوس‌ها وجود دارد که قسمت عمده‌ی آن در اثر ریزش برف و باران و سیلاب و شست‌وشوی خاک‌های سطحی کره‌ی زمین، از طریق رودخانه‌ها به دریاها و اقیانوس‌ها رسیده است. مناطق کوهستانی بیشتر دچار این پدیده شده‌اند. بنابراین، شدیدترین کمبود ید در مناطق کوهستانی هیمالیا، آند، آلپ، و کوهستان‌های چین وجود دارد. ید به صورت یدید در خاک و آب دریاها یافت می‌شود. یون یدید در اثر تابش اشعه‌ی خورشید اکسیده شده، به صورت «ید» که قابل تبخیر است در می‌آید، به طوری که هر سال ۴۰۰۰۰۰ تن ید در اثر تبخیر آب دریاها وارد اتمسفر می‌شود. غلظت ید آب دریاها حدود ۵۰ تا ۶۰ میکروگرم در لیتر و در جو حدود ۰/۷ میکروگرم در مترمکعب است. ید موجود در اتمسفر مجدداً بر اثر ریزش باران با غلظت ۱/۸ تا ۵/۸ میکروگرم در لیتر به زمین برمی‌گردد. اما در مقایسه با یدی که کره زمین از راه تبخیر از دست می‌دهد، ید کمتری از طریق ریزش باران به آن برمی‌گردد. بنابراین و با توجه به اینکه هیچ منبع طبیعی برای جایگزینی آن وجود ندارد، کمبود ید در خاک پایدار خواهد ماند. تمام گیاهانی که در این خاک رشد می‌نمایند، کمبود ید خواهند داشت. در نتیجه انسان‌ها و حیوان‌ها که به طور کلی وابسته به گیاهان روییده در چنین خاکی هستند، با کمبود ید روبرو خواهند شد. میزان ید موجود گیاهان رشد نموده در خاک‌های با کمبود ید ۱۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن خشک آن‌ها است، در حالی‌که این مقدار برای گیاهان روییده در خاک‌های بدون کمبود ید، ۱۰۰۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن خشک آن‌ها است.

اهمیت بیولوژیکی ید شرکت در ساختمان هورمون‌های تیروئید (T3 و T4) است. هورمون‌های تیروئید در تنظیم متابولیسم بیشتر سلول‌های بدن و نیز در شد و نمو فیزیکی و تکامل سیستم عصبی انسان و حیوانات نقش حیاتی دارند. در کمبود ید غده‌ی تیروئید به منظور دریافت ید بیشتر از

i- Diderot's encyclopedia
ii- Courtois
iii- Fucus vesicularis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

جریان خون و تولید مقادیر کافی هورمون به طور جبرانی بزرگ شده، ایجاد گواتر می‌کند.

کمبود ید عملکرد تیروئید را دچار اختلال می‌کند و برحسب اینکه این کمبود در چه زمانی حاصل شود و نیز بر اساس شدت آن، عوارض و تغییرات به وجود آمده را تحت عنوان اختلال‌های ناشی از کمبود ید[i] تقسیم‌بندی می‌کنند (جدول ۱).

جدول ۱- طیف اختلالات ناشی از کمبود ید (IDD)

مرحله‌ی کمبود	عوارض و اختلال‌ها
دوران جنینی	سقط، تولد جنین مرده، ناهنجاری‌های مادرزادی، اختلال‌های حرکتی، روانی و ذهنی، کم‌کاری تیروئید، کرتینیسم عصبی و میکزودمی، دیپلژی اسپاستیک، کر و لالی، عقب ماندگی روانی و ذهنی
نوزادی، کودکی و نوجوانی	افزایش مرگ و میز نوزادی، کم‌کاری تیروئید نوزادی، تأخیر رشد فیزیکی و ذهنی
بالغین	گواتر توأم با عوارض آن، پرکاری تیروئید ناشی از ید
تمام سنین	گواتر، کم‌کاری تیروئید، اختلال عملکرد ذهنی، افزایش استعداد به آسیب‌های ناشی از تشعشع هسته‌ای

علت اصلی اختلال‌های ناشی از کمبود ید (IDD)، کمبود ید خاک و آب است اما با توجه به اینکه افراد مختلف نسبت به کمبود ید واکنش یکسان نشان نمی‌دهند، احتمال دخالت عوامل ژنتیکی نیز مطرح می‌شود. مصرف زیاد مواد گواتروژن از جمله گیاهان خانواده کلم و شلغم، بادام زمینی، لوبیای سویا و گاساوا جذب ید را دچار اختلال می‌کند، سوء تغذیه‌ی پروتئین و انرژی، کمبود ویتامین A و کمبود سلنیوم نیز به عنوان عوامل ثانوی شدت کمبود ید گزارش شده‌اند.

یددار کردن نمک و استفاده از محلول‌های روغنی یددار دو روش عمده در کنترل و پیشگیری از IDD هستند. یددار کردن نمک مناسب‌ترین و کم هزینه‌ترین روش است اما در مناطق دور از دسترس و به خصوص مناطقی که دچار کمبود ید شدید هستند، استفاده از تزریق عضلانی محلول روغنی یددار می‌تواند ۳ تا ۵ سال و کپسول‌های خوراکی آن تا یکسال، ید بدن را به میزان کافی تأمین نماید.

تاریخچه‌ی کمبود ید در جهان

آمریکای شمالی: پیشگیری از گواتر در سطح وسیع با استفاده از نمک یددار برای اولین بار در سال ۱۹۲۴ توسط کیمبال در ایالت میشیگان آمریکا شروع شد. شیوع گواتر در این ایالت ۳۸/۶ درصد بود. با توزیع و مصرف نمک یددار در این ایالت، شیوع گواتر در سال ۱۹۲۹ یعنی ۵ سال بعد از مصرف همگانی نمک یددار به ۹ درصد کاهش یافت. در پی‌گیری‌های بعدی که توسط براش و آلتلند در سال ۱۹۵۱ در مناطق مذکور انجام شد، شیوع گواتر ۱/۴ درصد گزارش شد[۴] و سرانجام با شروع یددار کردن نمک‌ها، گواتر آندمیک در سال‌های ۱۹۲۰ میلادی در آمریکا برطرف شد. در اولین مطالعه‌ی ملی سلامت و تغذیه (NHANES-I)[ii] که در سال‌های ۱۹۷۱ تا ۱۹۷۴ میلادی در آمریکا انجام شد، میانه‌ی ید دفعی ادرار جمعیت مورد مطالعه ۳۲۰ میکروگرم در لیتر بود که مؤید دریافت کافی و حتی بیش از حد ید در آمریکایی‌ها است[۵] اما در بررسی NHANES-III که در سال‌های ۱۹۸۸ تا ۱۹۹۴ میلادی انجام شد، این مقدار به ۱۴۵ میکروگرم در لیتر کاهش یافته بود و در بررسی NHANES-2001-2002 میانه‌ی ید ادرار کماکان ثابت و در حد ۱۶۸ میکروگرم در لیتر بود.[۶] در سال‌های بین بررسی NHANES-I و NHANES-III خطر کمبود ید به ویژه در زنان در سنین باروری (۱۵ تا ۴۴ سال) افزایش یافت. در بررسی NHANES-I میانه‌ی ید دفعی ادرار زنان حامله ۳۲۷ میکروگرم در لیتر و در کمتر از ۱٪ افراد این مقدار پایین‌تر از ۵۰ میکروگرم در لیتر بود، در حالی که در بررسی NHANES-III میانه‌ی ید ادرار به ۱۴۱ میکروگرم در لیتر کاهش یافته و ۶/۹ درصد افراد میانه‌ی ید ادرار کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر داشتند. در بررسی اخیر یعنی NHANES-2001-2002 میانه ید دفعی ادرار زنان حامله ثابت ماند و ۱۷۳ میکروگرم در لیتر گزارش شد. در این بررسی ۷/۳ درصد زنان حامله میانه‌ی ید ادرار کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر داشتند.[۶] هرچند میزان دریافت ید جامعه‌ی آمریکایی از سال ۱۹۷۰ میلادی به بعد حدود ۵۰ درصد

i- IDD=Iodine Deficiency Disorders

ii- National Health and Nutrition Examination survey-I

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

کاهش یافت، کشور آمریکا هنوز عاری از کمبود ید (Iodine sufficient) تلقی می‌شود، ولی نگرانی در مورد افزایش شیوع کاهش ید ادرار زنان باردار و در سنین باروری در این کشور وجود دارد که نیازمند افزایش نگرش و آگاهی جامعه‌ی آمریکا نسبت به اهمیت دریافت ید کافی به خصوص در دوران بارداری و شیردهی است.

آمریکای مرکزی و جنوبی: اختلال‌های ناشی ار کمبود ید به طور گسترده‌ای در سرتاسر آمریکای مرکزی و جنوبی نیز وجود داشته است و این کشورها تاریخچه‌ی قابل توجهی از کمبود ید دارند. مجسمه‌های به دست آمده از مناطق آند و مکزیک نشان می‌دهند که گواتر آندمیک سال‌ها قبل از رسیدن کلمب در این مناطق وجود داشته است. شدیدترین موارد IDD در مناطق کوهستانی آن‌ها شامل کشورهای کلمبیا، اکوادور، پرو، بولیوی، شیلی و آرژانتین دیده شده است. اما تقریباً هیچ کشوری در آمریکای لاتین مصون از کمبود ید نبوده است.[۷-۹] پیشنهاد یددار کردن نمک برای پیشگیری از بروز گواتر اولین بار در سال ۱۸۳۱ میلادی توسط بوسینکوت مطرح شد. بررسی‌های مدون در ارتباط با شیوع گواتر در برخی از کشورهای آمریکای لاتین از سال‌های ۱۹۳۰ میلادی شروع شد. تقریباً در تمام این کشورها شیوع گواتر بالاتر از ۵۰ درصد بود. قانون یددار کردن نمک‌ها در سال‌های ۱۹۵۰ تا ۱۹۶۰ میلادی در این کشورها به تصویب رسید، که برخی از این برنامه‌های یدرسانی به طور گذرا موفقیت‌آمیز بود اما اغلب آن‌ها بنا به دلایل سیاسی موفقیتی نداشتند.[۱۰] به طوری که علیرغم گذشت ۳۰ سال از تصویب قانون یددار کردن نمک‌ها در این کشورها، بررسی‌های سال‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰ میلادی گویای پایداری کمبود ید در آمریکای لاتین بود و تنها تعداد اندکی از این کشورها وضعیت ید نزدیک به میزان کافی داشتند.[۱۱] در سال ۱۹۹۹ علیرغم پیشرفت‌های قابل توجه در دیگر مناطق جهان، کمبود ید هنوز یک مشکل عمده‌ی بهداشت عمومی در ۱۹ کشور آمریکای لاتین محسوب می‌گردید. در اوایل سال ۱۹۸۰ میلادی شیوع گواتر در بولیوی ۷۱٪، در اکوادور ۸۰ ٪ و در پرو ۳۶٪ بوده است. در سال‌های ۱۹۸۳ تا ۱۹۸۵ میلادی، بولیوی، اکوادور و پرو سه کشوری بودند که وضعیت ید جامعه خود را مجدداً ارزیابی نموده، برنامه‌های کنترل IDD مؤثری را به مرحله اجرا درآوردند به طوری که بولیوی در سال ۱۹۹۶، پرو در سال ۱۹۹۸ و اکوادور در سال ۱۹۹۹ عاری از کمبود ید شناخته شدند. کشور کلمبیا در سال ۱۹۹۸، ونزوئلا در سال ۱۹۹۹ و پاناما در سال ۲۰۰۰ میلادی نیز به کنترل IDD رسیده‌اند. اکوادور و پرو موفقیت‌های قابل توجه‌ای در حفظ و پایداری وضعیت خود داشتند، در حالی که کشور بولیوی علی‌رغم رسیدن به وضعیت مطلوب، به علت عدم حمایت دولت، مشکلات موجود در کارخانه‌های تولید نمک یددار و غافل شدن از تداوم پایش برنامه‌های مبارزه با اختلال‌های ناشی از کمبود ید، مجدداً به وضعیت کمبود ید دچار شده است.

در مجموع در طی ۱۵ سال گذشته تقریباً تمام کشورهای آمریکای لاتین وضعیت ید جامعه خود را مورد ارزیابی مجدد قرار داده و برنامه‌های پیشگیری از IDD را به مرحله‌ی اجرا گذاشته‌اند، به طوری که حداقل ۹۰ درصد از جمعیت ۲۲ کشور بزرگ آمریکای لاتین نمک یددار به مقدار کافی استفاده می‌نمایند،[۱۲] در ۱۷ کشور آمریکای لاتین میانه‌ی ید ادرار افراد حداقل ۱۰۰ میکروگرم در لیتر است و کمتر از ۲۰ درصد آن‌ها ید دفعی ادرار کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر نشان می‌دهند.

قاره‌ی اروپا: گواتر آندمیک که اغلب توأم با کرتینیسم آندمیک است، از قرن‌ها پیش از اروپا به ویژه مناطق کوهستانی آن از جمله سوئیس، استرالیا، ایتالیا، فرانسه و بلغارستان گزارش شده است.[۱۳]

کشور سوئیس: تأثیر نمک‌های یددار در کنترل گواتر به طور واضح با حوادثی که در سوئیس اتفاق افتاد به اثبات رسید. شیوع گواتر و کرتینیسم در سرتاسر این کشور بسیار بالا بود، به طوری که در سال ۱۹۲۳ در دو بیمارستان ایالت برن سوئیس که تنها ۷۰۰۰۰۰ نفر جمعیت داشت، حدود ۷۰۰ بیمار مبتلا به کرتینیسم که قادر به مراقبت از خود نبودند، نگهداری می‌شدند. با مصرف همگانی نمک‌های یددار شیوع گواتر در این کشور به سرعت کاهش یافت و به تدریج مؤسسه‌های نگهداری از افراد کرتن تعطیل شدند یا برای اهداف دیگری مورد استفاده قرار گرفتند. پیشگامان استراتژی به کارگیری ید در پیشگیری از IDD در سوئیس هانزیگر و بایارد بودند. در سال ۱۹۱۶ میلادی برای اولین بار هانزیگر از قرص‌های یددار به همان روش مارین در ایالت اوهایو آمریکا استفاده کرد. بایارد نیز که یک پزشک محلی بود، در سال ۱۹۱۸ میلادی برای اولین بار اقدام به مخلوط نمودن ید با نمک در ماتوهور سوئیس نمود. هانس اگربرگ در یکی از ایالت‌های آپنزول سوئیس اولین کسی بود که موفق به متقاعد نمودن جامعه و سازمان‌های مسئول

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

برای انجام اقدام‌های پیشگیرانه از کمبود ید شد و پیامد آن مصرف همگانی نمک‌های یددار در تمام استان‌ها و در نتیجه کاهش قابل ملاحظه‌ی گواتر و کرتینیسم در اوایل قرن بیستم در سوئیس بود.

در اواخر ۱۹۸۰ میلادی بررسی انجمن تیروئید اروپا مشخص نمود که بجز کشورهای اسکاندیناوی، استرالیا و سوئیس اغلب کشورهای اروپایی یا حداقل برخی از مناطق این کشورها هنوز دچار کمبود ید هستند.[۱۴] دومین بررسی اساسی اختلالات ناشی از کمبود ید در سال ۱۹۹۲ در تمام کشورهای اروپایی از جمله مناطق شرقی قاره که قبلاً بررسی نشده بود، انجام شد.[۱۵] این بررسی نشان داد که به جز ۵ کشور از جمله استرالیا، فنلاند، نروژ، سوئد و سوئیس که عاری از کمبود ید بودند، کشورهای بلژیک، چکسلواکی، دانمارک، فرانسه، بلغارستان، ایرلند، پرتقال و انگلستان دارای کمبود خفیف ید و دیگر کشورهای اروپایی دچار کمبود شدید ید هستند. در سال ۱۹۹۷ میلادی در گردهمایی مونیخ به منظور تدوین برنامه‌ای برای ریشه‌کن کردن IDD در مناطق مرکزی و شرقی اروپا، وضعیت کمبود ید، برنامه‌های کنترل و پایش توزیع نمک یددار در ۲۸ کشور اروپایی مرور شد، در این نشست شدت و اهمیت مسأله در بسیاری از مناطق شرقی اروپا از جمله بروز مجدد گواتر و کرتینیسم آندمیک پس از متوقف شدن برنامه‌ی یددار کردن نمک‌ها در برخی از کشورها از جمله روسیه مورد تأیید قرار گرفت.[۱۶] کشورهای معدودی در اروپا اقدام به پایش مجدد IDD در سطح ملی خود نمودند. کشور هلند پس از یددار کردن آب و نمک به ویژه نمک‌های مورد استفاده در نانوایی‌ها به کفایت یدرسانی دست یافت[۱۷] و کشور لهستان نیز در این زمینه پیشرفت‌هایی نمود. اما بلژیک و فرانسه از معدود کشورهای اروپایی هستند که فاقد برنامه‌ی یددار کردن نمک بوده، لذا هنوز با درجه‌هایی از کمبود ید روبرو هستند.[۱۸] نکته‌ی قابل توجه در تاریخچه‌ی وضعیت ید در قاره‌ی اروپا، بازگشت اختلال‌های ناشی از کمبود ید در کشور روسیه پس از سال‌ها عاری بودن از IDD است.

کشور روسیه و جمهوری‌های تازه استقلال یافته: در سال‌های ۱۹۵۵ تا ۱۹۷۰ میلادی کمبود ید در کشور اتحاد جماهیر شوروی سابق به علت تولید قابل توجه نمک‌های یددار، (حدود یک میلیون تن در سال) توزیع قرص‌های یددار بین جمعیت هدف به ویژه زنان و کودکان مناطق دچار بحران کمبود ید و هم‌چنین کنترل و پایش دقیق، به طور کلی کمبود ید برطرف شده بود به طوری که در بررسی ملی سال ۱۹۶۹ میلادی میزان شیوع گواتر در کشور روسیه کمتر از ۵٪ بود، اما در سال‌های ۱۹۷۰ تا ۱۹۸۰ میلادی به علت قطع نظارت و کنترل منظم برنامه‌های پیشگیری کننده، کمبود ید به تدریج بازگشت و به دلیل بروز مشکلات اقتصادی و سیاسی، سرانجام با فروپاشی اتحاد جماهیر شوروی در سال ۱۹۹۱ سیستم کنترل IDD دچار رکود کامل شد. بعد از تجزیه این کشور، هر یک از جمهوری‌های تازه استقلال یافته مجبور به تشکیل سیستم کنترل IDD برای خود گردیدند. یافته‌های بررسی‌های اپیدمیولوژیک وسیع که در تمام کشورهای تازه استقلال یافته در سال‌های ۱۹۹۱ تا ۲۰۰۲ میلادی انجام شد، نشان داد که جمعیت این کشورها با درجه‌های مختلفی از کمبود ید روبرو هستند. شدیدترین کمبود ید در جمهوری‌های آسیای میانه، قزاقستان و برخی از مناطق روسیه یافت شد. سیستم کنترلی نمک‌های یددار در چند سال اخیر در تمام کشورهای منطقه‌ی اروپای شرقی و آسیای میانه فعال گردید. به طوری‌که بررسی‌های اخیر نشان می‌دهد با مصرف مجدد نمک‌های یددار، کمبود ید در برخی از این کشورها اصلاح یا از شدت آن کاسته شده است. در نتیجه در مقایسه با سال ۱۹۹۷، کشورهای منطقه اروپای شرقی و آسیای میانه پیشرفت‌های قابل توجه‌ای در زمینه‌ی مبارزه با IDD، گسترش و توزیع نمک‌های یددار داشته‌اند. برخی از کشورهای تازه استقلال یافته از جمله ارمنستان و ترکمنستان به اصلاح کامل کمبود ید بسیار نزدیک شده و کشورهای آذربایجان، ازبکستان و بلاروس نیز در سال‌های ۱۹۹۷ تا ۲۰۰۲ میلادی اقدام به پایش ملی گواتر و IDD نموده‌اند.

کشور بلاروس: برنامه‌ی کشوری مبارزه با IDD در بلاروس در سال ۱۹۹۰ پس از فروپاشی اتحاد جماهیر شوروی شکل گرفت. تولید نمک‌های یددار شرکت‌ها در آن زمان تنها کمتر از ۱۴٪ نیازهای کشور را تامین می‌نمود. بررسی جامع کمبود ید در سال‌های ۱۹۹۷ تا ۱۹۹۹ میلادی در بلاروس انجام شد. میانه‌ی ید دفعی ادرار جمعیت مورد مطالعه ۴۴ میکروگرم در لیتر و در برخی مناطق کمتر از ۲۷ میکروگرم در لیتر بود. پیامد کمبود ید برای جامعه بلاروس بسیار بحرانی بود، زیرا بسیاری از مردم این کشور طی حادثه‌ی انفجار هسته‌ای چرنوبیل تحت تأثیر تشعشع قرار گرفته بودند و کمبود ید نیز می‌توانست تأثیر تخریبی تشعشع خارجی بر غده‌ی تیروئید را تشدید نموده، زمینه‌ی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

ایجاد سرطان تیروئید را فراهم آورد. با در نظر گرفتن این موضوع، توجه عمومی به افزایش میزان دریافت ید در سال‌های اولیه‌ی بعد از حادثه چرنوبیل افزایش یافته و برنامه‌ی کشوری مبارزه با IDD در سال ۲۰۰۰ میلادی در بلاروس شکل گرفت که منجر به استفاده از نمک‌های یددار در تهیه‌ی غذاها در سطح وسیع شد، به طوری که در بررسی سال ۲۰۰۳ میلادی میانه‌ی ید ادرار کودکان ۹ تا ۱۷ ساله‌ی بلاروسی به ۱۹۲ میکروگرم در لیتر رسیده بود.[۲۲]

در حال حاضر نمک یددار در ۹ کشور از ۱۵ کشور اروپای شرقی و آسیای میانه تولید می‌شود، قانون تولید نمک یددار در سطح وسیع و عدم تولید و توزیع نمک‌های غیریددار برای مصارف انسانی و حیوانی در اغلب کشورهای اروپای شرقی به تصویب رسیده است از جمله گرجستان در سال ۱۹۹۷، قرقیزستان در سال ۲۰۰۰، آذربایجان در سال ۲۰۰۱ و تاجیکستان در سال ۲۰۰۲ میلادی به این قانون دست یافته‌اند.

قاره‌ی آفریقا: این قاره با داشتن ۵۰ کشور و بیش از ۸۰۰ میلیون نفر، ۱۵ درصد جمعیت جهان را در خود جای داده است و تقریباً تمام این کشورها در گذشته کمبود ید داشتند و نیمی از آن‌ها هنوز گرفتار این مشکل هستند. بنابراین حدود ۳۳۰ میلیون از جمعیت این قاره در معرض خطر عوارض ناشی از کمبود ید قرار دارند. متأسفانه به علت عدم وجود اطلاعات کافی از بیش از نیمی از کشورهای آفریقایی، نتیجه‌گیری از وضعیت ید آنها امکان‌پذیر نیست. کمبود ید به عنوان یک مشکل بهداشتی از اوایل سال‌های ۱۹۰۰ میلادی در کشورهای آفریقایی به تأیید رسیده است، اما شناخت IDD به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی در آفریقا اولین بار در سال ۱۹۸۷ طی سمیناری که به طور مشترک از طرف سازمانی جهانی بهداشت، یونیسف و انجمن بین‌المللی کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید[i] در شهر یواندا کشور کامرون برگزار شده بود، صورت گرفت. در این سمینار مشخص شد که تنها تعداد اندکی از کشورهای آفریقایی شرایط لازم برای شروع برنامه‌های پیشگیری از اختلال‌های ناشی از کمبود ید را دارند. استفاده از تزریق محلول‌های روغنی یددار به ویژه برای جمعیت کشور آفریقایی زئیر مورد تأیید قرار گرفت اما به علت شیوع ایدز (AIDS) در مناطق مرکزی آفریقا استفاده از نوع خوراکی محلول روغنی یددار در الجزایر و تانزانیا مورد مطالعه قرار گرفت.

کشور زیمبابوه: این کشور در سال ۱۹۸۰ به استقلال رسید. بررسی‌های سال‌های قبل از استقلال زیمبابوه حاکی از شیوع بالای گواتر در این کشور بود. به طوری که در سال ۱۹۶۶، شیوع گواتر ۴۶ درصد گزارش شد و در مناطقی که شیوع آن بالای ۳۰ درصد بود مواردی از کرتینیسم نیز دیده شد. در سال ۱۹۸۸ وزارت بهداشت زیمبابوه با همکاری یونیسف و یک آژانس بین‌المللی سوئدی اقدام به پایش ملی گواتر در بین کودکان دبستانی در ۵۳ منطقه‌ی خود نمود.[۲۳] نتیجه‌ی این بررسی شیوع گواتر از ۱۱ تا ۷۸ درصد در مناطق مختلف بود و شدت آندمی کمبود ید نیز با اندازه‌گیری ید ادرار دانش‌آموزان ـ که ۱۴ تا ۲۴ میکروگرم در لیتر بود ـ به تأیید رسید. با تشکیل کمیته‌ی مبارزه با اختلال‌های ناشی از کمبود ید در سال ۱۹۸۹ کپسول‌های حاوی محلول روغنی ید در منطقه موروا[ii] زیمبابوه ـ که بیشترین شیوع گواتر را نشان می‌داد ـ توزیع گردید و در سال ۱۹۹۲ نیز نمک‌های یددار در سرتاسر زیمبابوه در دسترس مردم قرار گرفت. در سال ۱۹۹۷ بررسی نمک‌ها نشان داد که ۳۱ درصد از نمونه‌ها میزان ید بیش از مقادیر توصیه شده دارند و برخی از افراد دفع ید ادراری بیش از ۱۲۰۰ میکروگرم در لیتر داشتند بین سال‌های ۱۹۹۱ تا ۱۹۹۵، میزان دفع ید ادراری ۱۰ برابر افزایش نشان داد.

در سال ۱۹۹۵ میانه‌ی ید ادرار جمعیت ۶ منطقه مورد مطالعه‌ی زیمبابوه به ۴۳۰ میکروگرم در لیتر رسید و در سال ۱۹۹۸ به ۶۰۰ میکروگرم در لیتر افزایش یافت. با وجود اینکه اغلب مردم زیمبابوه مشکلی از نظر افزایش ید دریافتی نداشتند، اما افراد مستعد دچار پرکاری تیروئید شدند و کشور زیمبابوه با مشکل بروز پرکاری تیرویید ناشی از ید مواجه شد،[۲۴] ولی با داشتن سیستم کنترل توانست این افراد را تشخیص داده، تحت درمان قرار دهد. در بررسی ملی سال ۱۹۹۹ میانه‌ی ید ادرار به ۲۴۵ میکروگرم در لیتر کاهش یافته بود و ۹۷ درصد خانوارها از نمک‌های یددار استفاده می‌کردند.

کشور کنیا: اولین بررسی شیوع گواتر در کنیا در سال‌های ۱۹۶۲ تا ۱۹۶۴ صورت گرفت که موید شیوع ۱۵ تا

i- ICCIDD (International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders

ii- Murewa

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

۷۴ درصدی گواتر در مناطق مختلف این کشور بود. برنامه‌ی کنترل IDD در کنیا از سال ۱۹۷۰ شروع شد. کنیا یک تولیدکننده‌ی عمده‌ی نمک است. ۸۵ درصد نمک آن از دریا و دریاچه‌ها به دست می‌آید. بررسی ملی انجام شده در سال ۱۹۹۴ در ۴۵ منطقه‌ی کنیا شیوع گواتر را ۱۶/۳ درصد و میانه‌ی ید ادرار را ۶۲ میکروگرم در لیتر نزد دانش‌آموزان ۸ تا ۱۰ ساله‌ی مدارس این کشور گزارش نمود که مؤید بهبود وضعیت تغذیه‌ای ید در کنیا بود.[۲۵] مطالعه سال ۱۹۹۵ شهر نایروبی و دو شهر دیگر کنیا شیوع گواتر را ۱۰ درصد و میانه‌ی ید ادرار را از ۱۲/۵ میکروگرم در دسی‌لیتر تا ۵۸ میکروگرم در دسی‌لیتر گزارش نمود.[۲۵] اکتبر هر سال به نام ماه «ریزمغذی‌ها» از جمله ید در کشور کنیا نام‌گذاری شده است.

کشور تانزانیا: اختلال‌های ناشی از کمبود ید در سال ۱۹۲۳ در این کشور آفریقایی مورد توجه قرار گرفت، بررسی‌های انجام شده در سال‌های ۱۹۵۳، ۱۹۵۸ و ۱۹۶۳ شیوع گواتر را در این کشور ۷۵/۸ درصد گزارش نموده‌اند. مرکز غذا و تغذیه تانزانیا بین سال‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۹۸ اقدام به بررسی گواتر در ۲۰ منطقه‌ی کشور نمود. در این بررسی مشخص شد که ۵/۶ میلیون نفر مبتلا به IDD، ۱۶۰۰۰۰ نفر مبتلا به کرتینیسم و ۴۵۰۰۰۰ نفر کرتینوئید هستند.[۲۶] در سال ۱۹۸۵ تجویز محلول روغنی یددار برای تمام افراد ۱ تا ۴۵ ساله در ۲۷ ناحیه درگیر کمبود ید شدید صورت گرفت و تا سال ۱۹۹۹، حدود ۱۶۰ میلیون کپسول روغنی یددار برای بیش از ۶ میلیون نفر در تانزانیا توزیع شد. بررسی انجام شده در سال ۱۹۹۹ نشان داد که شیوع گواتر در این کشور کاهش قابل ملاحظه یافته و به ۲۳/۵ درصد رسیده است. میانه‌ی ید ادرار نیز به ۲۳۵ میکروگرم در لیتر رسیده است. تنها ۹/۱ درصد از جمعیت تانزانیا میانه‌ی ید ادرار کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر داشتند.

در آفریقای جنوبی نیز گواتر آندمیک در سال ۱۹۲۷ گزارش شده است در سال ۱۹۹۸ انستیتوی تحقیقات پزشکی آفریقای جنوبی در بررسی ملی خود شیوع گواتر را در این کشور ۴۰/۹ درصد گزارش و ثابت نمود که آفریقای جنوبی دچار مشکل IDD در سطح ملی است، در نتیجه قانون مصرف همگانی نمک‌های یددار به تصویب رسید و دو سال بعد از آن، پوشش نمک‌های یددار جامعه از ۳۰٪ به ۶۲ درصد افزایش یافت در نتیجه در بررسی سال ۲۰۰۰ میانه‌ی ید ادرار دانش آموزان ۹ استان، ۱۷۷ میکروگرم در لیتر بود.[۲۷] در مجموع کشور آفریقای جنوبی تنها در عرض ۷ سال پس از توزیع و مصرف همگانی نمک‌های یددار پیشرفت‌های بزرگی در مبارزه با IDD داشته است. با وجود مشکلاتی مثل عدم ثبات سیاسی، عدم توسعه اقتصادی ـ اجتماعی، فقر، قحطی و جنگ‌های داخلی به طور کلی اغلب کشورهای آفریقایی قدم‌های بزرگی را در مبارزه با IDD در دهه‌ی گذشته برداشته و قانون تولید و مصرف همگانی نمک‌های یددار در اغلب این کشورها به تصویب رسیده است.

قاره‌ی آسیا و اقیانوسیه: این قاره بیشترین جمعیت در معرض خطر کمبود ید را در خود جای داده است. قسمت قابل توجه این افراد در سه کشور پرجمعیت دنیا یعنی چین، هند و اندونزی که در دامنه‌ی رشته کوه‌های هیمالیا واقع شده‌اند، پراکنده‌اند.

کشور چین: گواتر و کرتینیسم در اکثر مناطق به خصوص نواحی کوهستانی چین شایع بوده است. از سال ۱۹۶۰، گروه IDD دانشکده‌ی پزشکی تیانجین به رهبری پروفسور اچ. ما و از سال ۱۹۸۴ به رهبری پروفسور تی. ما نقش اساسی در مطالعه و کنترل IDD در چین داشتند.[۲۸] مطالعه‌ی سال ۱۹۶۰ کمبود ید را مسئول گواتر آندمیک و کرتینیسم معرفی نمود و حکومت مرکزی را مجاب به انجام مطالعه‌ی ملی در سال ۱۹۷۰ نمود که نتیجه‌ی آن ابتلای ۳۵ میلیون نفر به گواتر واضح، ۲۵۰ هزار نفر به کرتینیسم و ۷۰ میلیون نفر در معرض خطر IDD بود.

برنامه‌ی مبارزه با IDD به علت انقلاب فرهنگی در چین برای مدت یک دهه از سال ۱۹۶۶ تا ۱۹۷۶ متوقف شد. به طور کلی توزیع نمک‌های یددار که از سال ۱۹۴۹ در مناطق شمالی و از سال ۱۹۷۹ در اکثر مناطق چین آغاز شد، با موفقیت‌های بسیار خوبی در جهت مبارزه با اختلال‌های ناشی از کمبود ید همراه بوده است. برای مثال شیوع گواتر و کرتینیسم در روستای ایژین چین تا قبل از سال ۱۹۷۸ به ترتیب ۸۰ و ۱۱ درصد بود که با مصرف نمک‌های یددار از سال ۱۹۸۶ به بعد شیوع گواتر به ۴۵ درصد کاهش یافت و موارد جدیدی از کرتینیسم نیز دیده نشد. یکی از پیامدهای مهم مطالعه‌های پروفسور ماتایی اثبات کاهش بهره‌ی هوشی در کودکانی بود که در مناطق با کمبود ید زندگی می‌کردند.[۲۹] با در دست داشتن یافته‌های جدید از تأثیر کمبود ید بر رشد و نمو مغزی و ذهنی کودکان، حکومت چین بلافاصله برنامه‌ی یدرسانی به تمام مناطق دچار آندمی IDD را به تصویب رساند. هر چند با این اقدام شیوع گواتر کاهش یافت

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

و تعداد بسیار اندکی مبتلا به کرتینیسم متولد شدند، اما IDD به علت عدم وجود اراده‌ی سیاسی قوی، یددار کردن نامنظم نمک‌ها و عدم وجود سیستم کنترلی مؤثر تحت کنترل در نیامد. گردهمایی حمایتی ملی برای از بین بردن IDD تا سال ۲۰۰۰، در سال ۱۹۹۳ در ایالت پکن چین با حضور بسیاری از مسؤولان حکومتی چین، سازمان جهانی بهداشت، یونیسف، ICCIDD و بانک جهانی برگزار شد. نتیجه‌ی این گردهمایی تعهد سیاسی حکومت چین برای از بین بردن IDD تا سال ۲۰۰۰ میلادی در چین بود. در بررسی سال ۱۹۹۵ میانه‌ی ید ادرار جامعه چین ۱۶۴ میکروگرم در لیتر و شیوع کلی گواتر با لمس ۲۰/۴ درصد بود که در بررسی سال ۱۹۹۷ به ترتیب به ۳۳۰ میکروگرم در لیتر و ۱۰/۹ درصد و در سال ۱۹۹۹ به ۳۰۶ میکروگرم در لیتر و ۸/۸ درصد رسید.[۳۰] در سال ۲۰۰۰ کشور چین به هدف از بین بردن IDD در سطح ملی دست یافت. در آخرین بررسی ملی که در سال ۲۰۰۵ انجام شد میانه‌ی ید ادرار جامعه مورد بررسی ۲۴۶ میکروگرم در لیتر و شیوع کلی گواتر با لمس ۵ درصد و با اولتراسونوگرافی ۴ درصد گزارش شده است.[۳۱] در این بررسی مشخص شد که بیش از ۹۰ درصد از خانوارهای چینی به اندازه کافی از نمک یددار استفاده می‌کنند در مطالعه‌ی یان و همکاران در سال ۲۰۰۵ زنان شیرده و حامله در برخی از مناطق شهری و روستایی، میانه‌ی ید ادرار کمتر از ۱۰۰ تا ۱۵۰ میکروگرم در لیتر بود که مؤید کمبود خفیف ید در این جمعیت هدف است.[۳۲] نتیجه‌ی مطالعه تاکید بر آن دارد که باید توجه بیشتری به وضعیت تغذیه‌ای ید زنان حامله و شیرده نمود تا بتوانند ید کافی به نوزادانشان برسانند.

کشور هند: هند دومین کشور پرجمعیت دنیا است. شیوع بالای گواتر در مناطق هیمالیا از جامو و کشمیر در غرب تا هیمال پرادش در شرق که کمربند کمبود ید نامیده می‌شود قابل توجه است. علاوه بر منطقه به خوبی شناخته شده کمربند آندمیک هیمالیا، کمبود ید در بسیاری از ایالت‌های هند نیز گزارش شده است. در سال‌های ۸۶-۱۹۸۴ شیوع کلی گواتر در جمعیت مورد مطالعه ۳۱ درصد و شیوع کلی کرتینیسم ۰/۷ درصد بود. تصور می‌شود که حدود ۲۰۰ میلیون نفر در هندوستان در معرض خطر کمبود ید هستند در حالی که تعداد افراد مبتلا به گواتر و سایر اختلال‌های ناشی از کمبود ید بالای ۷۰ میلیون نفر باشد.

اهمیت مبارزه با IDD به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی در هند با نشان دادن تأثیرات مثبت تجویز نمک یددار در دهکده‌ی کانگرا توسط گروه دکتر رامالینگسوامی در سال ۱۹۵۶ مشخص شد.[۳۳] براساس این مطالعه حکومت هند برنامه‌ی ملی کنترل گواتر را در سال ۱۹۶۲ به تصویب رساند اما در سال ۱۹۸۳ طی ملاقاتی با نخست وزیر وقت هندوستان بانو ایندیرا گاندی، پژوهشگران و دانشمندان به اهمیت مسأله کمبود ید و تأثیرات منفی آن بر رشد و نمو کودکان به ویژه آسیب‌های مغزی حاصل تأکید نمودند. واکنش بانو گاندی بسیار سریع و قاطع بود. او مبارزه با کمبود ید را در اولویت‌های برنامه‌ی دولت خود قرار داد و دستور تولید، توزیع و مصرف نمک یددار را در تمام هند صادر کرد. در سال ۱۹۸۴ فعالیت‌های برنامه‌ی ملی کنترل گواتر در هند که از سال ۱۹۶۲ آغاز شده بود تشدید یافت. ظرفیت تولید نمک یددار از ۱/۶ میلیون تن در سال ۱۹۸۶ به ۱۴ میلیون تن یعنی ۹ برابر در سال ۲۰۰۰ افزایش یافت. در سال ۱۹۹۷ قانون منع تولید و فروش نمک‌های غیریددار در هندوستان به تصویب رسید اما در سال ۲۰۰۰ میلادی دولت هند بنا به دلایلی از جمله گران‌تر بودن نمک‌های یددار در مقایسه با نمک‌های معمولی و مشکلات سیاسی و اقتصادی در تولید نمک‌های یددار این قانون را در سطح ملی ملغی اعلام نمود. بنابراین علی‌رغم کوشش‌های قابل توجه در مبارزه با کمبود ید، هنوز این کشور به کفایت یدرسانی دست نیافته است.

کشور اندونزی: این کشور شامل حدود ۱۳۰۰۰ جزیره و بیش از ۱۵۰ میلیون نفر جمعیت، از جمله مناطق آسیایی است که شناخت کمبود ید در آن به قرن‌ها پیش برمی‌گردد. بررسی ملی شیوع گواتر در نزد دانش آموزان اندونزیایی در سال‌های ۸۲-۱۹۸۰ نشان داد که شیوع گواتر از ۱۰ تا ۸۰ درصد در مناطق مختلف آن متغیر است. همین بررسی تعداد مبتلایان به کرتینیسم را در کشور اندونزی ۷۵۰۰۰ نفر تخمین زد. اقدام‌های اولیه در پیشگیری از کمبود ید با نمک‌های یددار در سا ل۱۹۲۷ در اندونزی شروع شد اما بعد از جنگ جهانی دوم تولید نمک یددار عملاً متوقف گردید. برنامه‌ی ملی کنترل IDD مجدداً از سال ۱۹۷۴ در اندونزی شکل گرفت که با استفاده‌ی وسیع از نمک‌های یددار و تزریق محلول‌های روغنی یددار به موفقیت‌های قابل توجهی دست یافت به طوری که در سال ۱۹۸۸ شیوع کلی گواتر به ۲۵٪، در سال ۱۹۹۰ به ۱۹/۹ درصد و در سال ۱۹۹۸ به ۹/۸

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

درصد کاهش یافت. کشور اندونزی با یددار کردن نمک‌ها پیشرفت‌های قابل توجهی در مبارزه با IDD داشت اما با توجه به مسایلی از جمله وضعیت جغرافیایی آن که مشتمل بر ۱۳ هزار جزیره است، آداب و رسوم متفاوت که در انتخاب نوع غذا و نمک مصرفی تأثیرگذار هستند، عدم آگاهی عمومی در ارتباط با IDD، تولید نمک‌های غیریددار توسط تولیدکنندگان محلی نمک و عدم پایش مناسب، این کشور نیز هنوز به کفایت یدرسانی دست نیافته است.

کشور استرالیا: در سال ۱۹۹۲ میلادی مرکز کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید استرالیا، میانه‌ی ید ادرار جمعیت استرالیا را بیش از ۲۰۰ میکروگرم در لیتر اعلام نمود. اما در سال‌های اخیر چندین مطالعه از مناطق ویکتوریا، تاسمانی، و ولز جنوب نو این مقدار را کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر گزارش کرده‌اند. در بررسی زنان باردار نیز میانه‌ی ید ادرار کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر بود. نظر به اهمیت این اطلاعات منتشر شده، مرکز کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید استرالیا، پایش ملی وضعیت ید دانش‌آموزان استرالیا را در سال‌های ۲۰۰۳ الی ۲۰۰۴ میلادی انجام داد. نتیجه‌ی این مطالعه مؤید آن بود که میانه‌ی ید ادرار دانش آموزان منطقه‌ی ویکتوریا حدود ۷۴ میکروگرم در لیتر و در منطقه ولز جنوب نو حدود ۸۹ میکروگرم در لیتر و به طور کلی در دانش‌آموزان مورد مطالعه استرالیا ۱۰۱ میکروگرم در لیتر است. بنابراین دانش‌آموزان استرالیایی دچار کمبود خفیف ید هستند.[۱۹] در این مطالعه حجم تیروئید دانش‌آموزان استرالیایی ـ که از طریق اولتراسونوگرافی تعیین شده بود ـ بیشتر از مقادیر توصیه شده‌ی سازمان جهانی بهداشت بود[۲۰] اما دانش‌آموزان مناطق غربی استرالیا و منطقه‌ی کوییلند از ید کافی برخوردار بودند، زیرا میانه‌ی ید ادرار آن‌ها به ترتیب ۱۴۳ و ۱۳۷ میکروگرم در لیتر بود. دانش آموزان این دو منطقه نسبت به مناطق دیگر دریافت ید بیشتری داشته زیرا مقادیر ید موجود در آب و شیر مصرفی این مناطق بیشتر از مناطق دیگر استرالیا است. در استرالیا منابع عمده‌ی ید، شیر و مواد لبنی، غذاهای دریایی و نمک‌های یددار است. به جز در تاسمایی در بقیه‌ی نقاط استرالیا، تولیدکنندگان مواد غذایی از نمک‌های یددار استفاده نمی‌کنند. برای سال‌های متمادی شیر یددار شده مهم‌ترین منبع ید غذایی جمعیت استرالیایی بود. در سال ۱۹۷۵ میلادی بررسی انجام شده بر محتوای ید شیر در استرالیا نشان داد که میانگین غلظت ید شیر ۵۹۳ میکروگرم در لیتر بود، بنابراین به خاطر نگرانی از افزایش دریافت ید، کمیته‌ی استانداردسازی غذای استرالیا و نیوزلند در سال ۱۹۸۲ حداکثر میزان ید در مواد غذایی مصرفی را به ۵۰۰ میکروگرم در لیتر کاهش داد. در نتیجه در بررسی شیر سوپرمارکت‌های شهر سیدنی که در سال ۲۰۰۱ و ۲۰۰۴ میلادی انجام شد، نشان داد که غلظت ید در شیر کاهش یافته، بسیاری از نمونه‌ها ید کمتر از ۲۰۰ میکروگرم در لیتر داشتند.[۲۱] بنابراین این باور که شیر استرالیایی منبع غنی از ید است دیگر قابل قبول نبود زیرا یک فنجان شیر (حدود ۲۵۰ میلی‌لیتر) در روز فقط مقدار ۵۰ تا ۶۰ میکروگرم ید داشته، تنها ۱/۳ نیازهای روزانه یک فرد بالغ را تأمین می‌کند. عامل مسئول دیگر برگشت مجدد کمبود ید در استرالیا، کاهش مصرف نمک‌های یددار توسط افراد جامعه است. زیرا تنها تعداد معدودی از کارخانه‌های تولید مواد غذایی از نمک‌های یددار استفاده می‌نمایند.

خاورمیانه و مدیترانه‌ی شرقی (ME/EMR)[i]

کمبود ید تا قبل از سال ۱۹۸۷ میلادی به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی در این کشورها شناخته نشده بود. در پاسخ به افزایش تمایل کشورهای منطقه به موضوع IDD، سازمان جهانی بهداشت (WHO) در دسامبر سال ۱۹۸۷ با مشورت و همکاری افراد صاحب‌نظر کشورهای منطقه اقدام به انتشار راهنمایی‌هایی برای برنامه‌های ملی کنترل IDD نمود.[۳۴] به دنبال آن در سال ۱۹۸۹ جمهوری اسلامی ایران به عنوان اولین کشور منطقه اقدام به پایش گواتر و دیگر جنبه‌های کمبود ید در سطح ملی نمود[۳۵] و کشورهای سوریه، اردن، مصر، لبنان، مراکش و عمان نیز کمی بعد اقدام مشابهی را انجام دادند. نتیجه‌ی این بررسی‌ها حاکی از هیپرآندمیک و آندمیک بودن گواتر در تقریباً تمام کشورهای منطقه بود. در سال ۱۹۹۰ کارگاه IDD بین کشوری به منظور تبادل تجربه‌های بین کشورهای منطقه در تهران برگزار شد. پس از آن WHO با همکاری یونیسف و ICCIDD، کوشش‌های زیادی برای حمایت از فعالیت‌های کشورهای منطقه در مبارزه با IDD انجام داد و دوره‌های آموزشی و کارگاه‌های متعددی را تدارک دید. در مرحله‌ی اول، راهکار مبارزه با کمبود ید، توزیع محلول‌های روغنی یددار در مناطق هیپرآندمیک بود و در مرحله‌ی دوم به

i- ME/EMR=Middle East/Eastern Meditranian Region

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

منظور تداوم یدرسانی، توزیع همگانی نمک‌های یددار (USI)[i] مدنظر قرار گرفت. جمهوری اسلامی ایران و سوریه از اولین کشورهایی بودند که اقدام به یددار کردن نمک‌های مصرفی در منطقه خاورمیانه نمودند.

در اواخر سال ۱۹۹۸ میلادی ۱۳ کشور منطقه یددار کردن نمک‌ها را شروع کردند و ۶ کشور نیز با توجه به این‌که حداقل ۹۰ درصد از خانوارها به مقدار کافی نمک یددار مصرف می‌کردند به هدف توزیع همگانی ید (USI) دست یافتند و جمهوری اسلامی ایران نیز با نشان دادن اینکه بیش از ۹۵ درصد خانوارها نمک یددار کافی مصرف می‌کنند و میانه‌ی ید ادرار جمعیت ۲۶ استان آن بالاتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر است، به عنوان کشور عاری از کمبود ید[ii] شناخته شد.[۳۶]

کشور تونس: بررسی سال ۱۹۷۳ شیوع گواتر در مناطق کوهستانی این کشور را ۳۳/۲٪ در مردان و ۴۰/۹ درصد در زنان گزارش نموده بود. اما بررسی ملی سال ۱۹۷۵ شیوع گواتر را در جمعیت عمومی این کشور ۲/۵ درصد گزارش کرد. در سال ۱۹۸۱ بررسی‌های محلی دانش‌آموزان مدارس شیوع کلی گواتر را ۳/۶ درصد در شهر تونس و ۳۶ درصد در مناطق شمال شرقی آن اعلام کرد. یددار کردن نمک‌ها در کشور تونس از سال ۱۹۸۴ شروع شد ولی در سال ۱۹۹۶ برنامه‌ی کنترل IDD در تونس شکل جدی‌تری به خود گرفت و با بهبود کیفیت نمک‌های یددار و مصرف بیش از ۹۰ درصد خانوارها از نمک‌های یددار، این کشور در سال ۲۰۰۰ عاری از کمبود ید اعلام شد.[۳۶]

کشور افغانستان: در سال ۱۹۶۶ انستیتوی بهداشت عمومی کشور افغانستان بررسی شیوع گواتر را در مناطق مختلف این کشور شروع نمود و طی سه سال بررسی شیوع گواتر را در مناطق مورد مطالعه از حداقل ۱۲ درصد تا حداکثر ۴۰ درصد گزارش کرد. بررسی‌های سال‌های ۱۹۸۹ و ۱۹۹۰ نیز دلالت بر تداوم IDD در افغانستان دارند. به طور کلی به علت وضعیت سیاسی حاکم بر افغانستان برنامه‌ی ملی کنترل IDD در این کشور وجود ندارد.

کشور عراق: اولین بررسی گواتر در کشور عراق در سال ۱۹۶۵ انجام شد که حاکی از شیوع ۷۰ تا ۹۸ درصدی گواتر در دانش‌آموزان مدارس مناطق شمالی این کشور بود.[۳۷] مطالعه‌ی سال ۱۹۹۲ در موصل نشان داد که ۵۰ درصد زنان سنین ۹ تا ۴۵ ساله دچار کمبود ید هستند و بررسی ملی سال ۱۹۹۳ نیز که روی ۳۰۰۴ دانش‌آموز مدارس انجام شد، شیوع گواتر را ۲۴ تا ۴۴ درصد نشان داد. یددار کردن نمک‌ها در عراق از سال ۱۹۹۰ شروع شد و درصد خانوارهایی که از نمک‌های یددار استفاده می‌نمودند از ۵۱ درصد در سال ۱۹۹۷ به ۹۰ درصد در سال ۲۰۰۰ افزایش یافت.

کشور اردن: بررسی سال ۱۹۹۳ بر روی ۲۷۴۹ دانش‌آموز ۹ تا ۱۰ ساله در کشور اردن نیز نشان داد که IDD با درجه‌های متوسط تا شدید در این کشور وجود دارد. بنابراین برنامه‌ی کنترل IDD در سال ۱۹۹۳ در اردن آغاز شد و از سال ۱۹۹۵ به بعد مصرف نمک‌های یددار در خانوارهای کشور به ۹۵ درصد رسید. بررسی ملی سال ۲۰۰۰ میلادی نشان داد که ۳۲ درصد دانش آموزان مبتلا به گواتر هستند که در مقایسه با مطالعه‌ی سال ۱۹۹۳ تغییر قابل توجه‌ای را نشان نمی‌داد، اما میانه‌ی ید ادرار جمعیت مورد مطالعه افزایش معنی‌داری داشت و به ۱۵۴ میکروگرم در لیتر رسید. بنابراین برنامه‌ی یددار کردن نمک‌ها در مطلوب نمودن میانه‌ی ید ادرار موفقیت آمیز بوده است.

کشور پاکستان: کمبود شدید ید از تقریباً یک قرن پیش در کشور پاکستان به ویژه در مناطق شمالی در جیلجیت و چیترا شناخته شده بود.[۳۸] این قسمت از پاکستان منطقه‌ی دچار کمبود شدید ید در دنیا محسوب می‌شود. بررسی سال ۱۹۹۴ شیوع گواتر را در دانش آموزان مدارس شهر اسلام آباد پاکستان ۴۰ درصد گزارش نمود. بررسی سال ۱۹۹۸ شیوع کلی گواتر در دانش آموزان منطقه‌ی سوات را ۵۹ درصد و میانه‌ی ید ادرار آن‌ها را ۶۱ میکروگرم در لیتر گزارش نمود. از سال ۱۹۸۶ تا ۱۹۹۵ کوشش‌های زیادی برای کنترل IDD در پاکستان از جمله توزیع نمک‌های یددار و محلول‌های روغنی یددار بین ۴ میلیون نفر جمعیت انجام شده است اما این کشور فاقد یک برنامه‌ی پیشرفته‌ی کنترل IDD است.

انجمن بین‌المللی کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید: با توجه به فراگیر بودن اختلال‌های ناشی از کمبود ید لزوم تشکیل یک سازمان بین‌المللی برای مبارزه با این اختلال‌های احساس می‌گردید. ضرورت وجود چنین سازمانی در چندین مجمع بین‌المللی از جمله انجمن جهانی غذا[iii] در سال ۱۹۷۴،

i- Universal salt iodization
ii- IDD Free
iii- World Food Council

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

نشست عمومی سازمان ملل متحد در سال ۱۹۷۸، کنگره‌ی تیروئید آسیا و اقیانوسیه در سال ۱۹۸۲، چهارمین کنگره آسیایی تغذیه در سال ۱۹۸۳ و سازمان بهداشت پان‌آمریکن در سال ۱۹۸۳ مورد بحث و توافق قرار گرفت و سرانجام در سال ۱۹۸۶، انجمن بین‌المللی برای کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید تحت عنوان ICCIDD با همکاری سازمان جهانی بهداشت و یونیسف آغاز به کار کرد. اهداف این انجمن شامل افزایش آگاهی عمومی نسبت به IDD، بررسی شیوع IDD در جهان، تهیه‌ی راه‌کارهایی برای کنترل و هم‌چنین ارزیابی تأثیر راهکارهای به کار گرفته شده، پژوهش در زمینه‌ی IDD، تربیت نیروی انسانی لازم و ایجاد تشکلی از مشاوران متخصص بود. مقر دفتر هماهنگی منطقه‌ی خاورمیانه و شمال آفریقا این انجمن در تهران، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی است. در سال‌های ۱۹۸۶ و ۲۰۰۵ سازمان جهانی بهداشت قطعنامه‌هایی را در اجلاس‌های خود در ارتباط با پیشگیری و کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید تصویب کرد. در مجموع اقدام‌های انجام شده‌ی جهانی منجر به آن شد که در سال ۱۹۹۰، نمایندگان ۷۱ کشور نسبت به ریشه‌کن نمودن کمبود ید تا سال ۲۰۰۰ میلادی متعهد شدند.[۳۹]

تاریخچه‌ی کمبود ید در ایران: مشکل کمبود ید و اختلال‌های ناشی از آن در بسیاری از مناطق ایران به عنوان یک بیماری آندمیک شناخته شده است. بررسی اپیدمیولوژیک گواتر به عنوان یکی از شاخص‌های عمده‌ی کمبود ید، نخستین بار در سال ۱۳۴۸ به وسیله‌ی انستیتوی تغذیه در ایران صورت پذیرفت.[۴۰] یافته‌های به دست آمده نشان می‌داد که کمبود ید در اکثر شهرها و روستاهای دامنه‌ی کوههای البرز و زاگرس شایع است. پس از یک وقفه‌ی ۱۵ ساله، گروه تحقیقات بیماری‌های غدد درون‌ریز دانشگاه شهید بهشتی و انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی، در سال ۱۳۶۲ بررسی‌های تازه‌ای در شهریار ـ که در ۳۵ کیلومتری جنوب غربی تهران واقع شده است ـ آغاز نمودند.[۴۱] در آن بررسی گواتر در ۵۴ درصد افراد مذکر و ۶۶ درصد افراد مؤنث وجود داشت. این مطالعه مؤید آن بود که شیوع گواتر در منطقه‌ی شهریار بیش از آن میزانی است که ۱۴ سال قبل از این مطالعه گزارش شده بود. میانگین دفع ادراری ید در جمعیت مورد مطالعه ۶/۵±۷/۶ میکروگرم در دسی‌لیتر بود. میانگین ید آب آشامیدنی منطقه ۲/۹۷ میکروگرم در لیتر و میانگین ید آب کشاورزی منطقه ۳/۶۶ میکروگرم در لیتر بود. ارتباط معکوس و معنی‌داری بین شیوع گواتر و مقدار ید دفعی ادرار ($p<0/01$) و شدت گواتر و ید دفعی ادرار ($p<0/01$) وجود داشت. در سال ۱۳۶۳ نیز گروه مذکور، اقدام به بررسی شیوع گواتر در شرق تهران نمودند.[۴۲] در این بررسی، گواتر در ۸۸ درصد دختران و ۷۱/۵ درصد پسران وجود داشت. آزمایش‌های تیروئید در جمعیت مورد مطالعه در محدوده‌ی طبیعی بود. متوسط میزان ید برای هر گرم کراتینین در ادرار ۲۱ میکروگرم بود. مطالعه‌ی انجام شده در دانش‌آموزان مدارس روستاهای شمال غربی تهران نیز مؤید شیوع قابل توجه گواتر و عدم کفایت ید دریافتی جمعیت مورد مطالعه بود،[۴۳،۴۴] به طوری که در ۱۰۹۹ دانش‌آموز شرکت کننده در طرح از سه روستای کیگا، رندان و کشار و یک مدرسه از شهر تهران (مدرسه رازی) شیوع گواتر به ترتیب: ۹۹/۵، ۱۰۰، ۹۹ و ۶۸ درصد بود. میزان ید دفعی ادرار در کیگا ۱۹/۸±۱۱/۴، در رندان ۱۳/۳±۱۲/۶، و در کشار ۱۸/۲±۱۴/۱ میکروگرم برای هر گرم کراتینین ادرار بود.

گسترش این مطالعه‌ها سبب شد که «اختلال‌های ناشی از کمبود ید» به عنوان یکی از اولویت‌های بهداشتی کشور شناخته و کمیته‌ی کشوری مبارزه با عوارض ناشی از کمبود ید تشکیل شود. پس از تشکیل این کمیته اولین بررسی ملی شیوع گواتر در سال ۱۳۶۸ از مراکز و شهرهای بزرگ ۱۴ استان و از مناطق روستایی ۸ استان کشور انجام شد. در این بررسی شیوع گواتر در شهرهای استان اصفهان، چهارمحال و بختیاری و ایلام بیش از ۷۰ درصد، در باختران و تهران بین ۵۰ تا ۵۸ درصد، در فارس، زنجان، کرمان، کهکیلویه و بویراحمد بین ۴۰ تا ۴۵ درصد، در بوشهر، خراسان، مازندران و سیستان و بلوچستان بین ۱۷ تا ۳۵ درصد و در خوزستان کمتر از ۱۲ درصد بود. شیوع و شدت گواتر در مناطق روستایی برخی از استان‌ها از جمله بوشهر، کرمان و سیستان و بلوچستان کمتر و در مازندران بیشتر از شهرهای بزرگ آن استان بود. در سایر استان‌ها مثل چهارمحال و بختیاری، ایلام، کهکیلویه و بویراحمد و تهران اختلافی بین شیوع گواتر در مناطق شهری و روستایی وجود نداشت.

هم‌زمان با بررسی وضعیت موجود گواتر، اقدام‌های لازم در مورد راهبرد تهیه‌ی نمک یددار نیز صورت گرفت و کارخانه‌های تولید نمک در کشور موظف به یددار نمودن نمک‌های تولیدی خود شدند. با افزودن ۴۰ میلی‌گرم ید به هر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

کیلوگرم نمک و با در نظر گرفتن مصرف نمک روزانه حدود ۱۰ گرم و هم‌چنین محاسبه‌ی مقدار یدی که در حمل و نقل و پخت و پز غذاها از بین می‌رود، به طور متوسط حدود ۱۵۰ میکروگرم ید مورد نیاز روزانه به هر فرد خواهد رسید.

تولید نمک یددار در سال ۱۳۷۳ اجباری شد و مصرف نمک یددار توسط خانوارهای کشور افزایش یافت.[۴۵] طبق آخرین بررسی انجام شده، در سال ۱۳۷۹، ۹۵ درصد مردم مناطق شهری و ۹۲ درصد مردم مناطق روستایی کشور از نمک یددار استفاده می‌نمایند.[۴۶] از آن‌جا که پایش هر برنامه‌ای برای ارزیابی موفقیت آن ضروری است، در سال ۱۳۷۵ یعنی ۷ سال پس از شروع ید رسانی و ۲ سال بعد از آن که بیش از ۵۰ درصد خانوارهای کشور نمک یددار مصرف می‌کردند، دومین پایش کشوری به منظور تعیین شیوع گواتر و میزان ید ادرار دانش‌آموزان ۸-۱۰ ساله کشور انجام شد.[۴۷] در این مطالعه‌ی توصیفی ـ مقطعی، در تمام استان‌های کشور گواتر به صورت آندمیک و یا هیپرآندمیک وجود داشت اما بیشتر آن گواتر درجه‌ی یک بود. شیوع کلی گواتر در کل کشور ۵۸ درصد و میانه‌ی ید ادرار دانش‌آموزان کشور در این مطالعه ۲۰/۵ میکروگرم در دسی‌لیتر بود. ۸۲ درصد جمعیت مورد مطالعه ید ادراری بیش از ۱۰ میکروگرم در دسی‌لیتر داشتند. تنها کمتر از ۱۰ درصد دانش‌آموزان ید ادرار کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر نشان می‌دادند. بیشترین میزان ید ادرار مربوط به استان گیلان با میانه‌ی ۶۵ میکروگرم در دسی‌لیتر و کمترین میزان مربوط به آذربایجان غربی با میانه‌ی ۱۳ میکروگرم در دسی‌لیتر بود. در این مطالعه بر اساس میانه‌ی ید دفعی ادرار، ۲۶ استان کشور در ۴ گروه به شرح زیر قرار گرفتند:

- استان‌های گیلان، ایلام، هرمزگان و زنجان: میانه‌ی ید ادرار بیش از ۵۰ میکروگرم در دسی‌لیتر
- استان‌های آذربایجان شرقی، اردبیل، سمنان و فارس: میانه‌ی ید ادرار بین ۳۰ تا ۴۰ میکروگرم در دسی‌لیتر
- استان‌های همدان، خوزستان، کردستان، چهارمحال و بختیاری، کرمان، خراسان، لرستان، سیستان و بلوچستان، بوشهر، کهکیلویه و بویراحمد و تهران: میانه‌ی ید ادرار بین ۲۰ تا ۲۹ میکروگرم در دسی‌لیتر
- استان‌های کرمانشاه، اصفهان، قم، یزد، مازندران، مرکزی و آذربایجان غربی: میانه‌ی ید ادرار بین ۱۳ تا ۲۰ میکروگرم در دسی‌لیتر

در مجموع یافته‌های بررسی سال ۱۳۷۵ مبین این واقعیت بود که میانه‌ی ید ادرار دانش‌آموزان کشور از حداقل میزان مطلوب توصیه شده‌ی WHO/UNICEF/ICCIDD افزون‌تر است، بنابراین برنامه‌ی مبارزه با کمبود ید از طریق یددار نمودن همه‌ی نمک‌ها بسیار مؤثر بوده، ۷ سال پس از آغاز برنامه، میانه‌ی ید ادرار دانش‌آموزان ۱۰-۸ ساله در حد مطلوب قرار گرفته است. به طوری که در سال ۲۰۰۰ میلادی از طرف دفتر منطقه‌ی مدیترانه‌ی شرقی سازمان جهانی بهداشت (WHO) کشور ایران، عاری از کمبود ید (IDD Free) اعلام شد. در سال ۱۳۸۰، سومین پایش کشوری گواتر در مناطق شهری و روستایی ۲۸ استان کشور انجام شد.[۴۹] شیوع کلی گواتر در کل کشور ۹/۸ درصد براورد شد و میانه‌ی دفع ید ادرار دانش آموزان کشور ۱۶/۷ میکروگرم در دسی‌لیتر بود. کمتر از ۰/۱ درصد جمعیت مورد مطالعه ید ادرار زیر ۲ میکروگرم در دسی‌لیتر، ۷/۳ درصد ید ادرار بین ۲ تا ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر و ۱۴ درصد ید ادرار بین ۵ تا ۹/۹ میکروگرم در دسی‌لیتر داشتند. میانه‌ی ید ادرار در ۷۸/۷ درصد از جمعیت مورد مطالعه ۱۰ میکروگرم در دسی‌لیتر و بالاتر بود. در هیچ‌یک از استان‌های کشور میانه‌ی ید ادرار کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر از ۱۰ درصد تجاوز نمی‌کرد. بنابراین همه استان‌های کشور مناطق عاری از کمبود ید بودند. در مقایسه با دومین پایش کشوری که در سال ۱۳۷۰ انجام شد، در این مطالعه کاهش قابل توجه گواتر به ویژه گواترهای درجه ۲ در تمامی استان‌های کشور دیده شد و در مناطق هیپرآندمیک مانند ایلام، همدان، کهگیلویه و بویراحمد و کرمانشاه این کاهش بیشتر مشهود بود. در سال ۱۳۷۸ هجری شمسی دانش آموزان دختر و پسر ۶ تا ۱۵ ساله‌ی مدارس شهر تهران از نظر شیوع گواتر با لمس، اندازه‌گیری ید ادرار و اندازه‌گیری حجم تیروئید با اولترا سونوگرافی مورد مطالعه قرار گرفتند.[۵۰] شیوع گواتر با لمس ۴۲٪ و میانه‌ی ید ادرار جمعیت مورد مطالعه ۲۱/۲ میکروگرم در دسی‌لیتر بود. یافته‌های این بررسی نشان داد که حجم تیروئید دانش آموزان تهرانی به طور قابل ملاحظه‌ای کوچکتر از مقادیر توصیه شده‌ی سازمان جهانی بهداشت به عنوان استاندارد بین‌المللی است. از آن‌جا که در این مطالعه درصدی از دانش‌آموزان حداقل مدت زمانی از عمر خود را در شرایط کمبود ید به سر برده بودند و این موضوع می‌توانست در حجم تیروئید اندازه‌گیری شده‌ی آن‌ها با اولتراسونوگرافی تأثیر داشته باشد، بنابراین مطالعه‌ی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

مشابهی در سال ۱۳۸۶ بر روی ۴۶۴ دانش آموز ۷ تا ۱۵ ساله مدارس تهران توسط نویسنده‌ی این مقاله انجام شد. در این مطالعه شیوع گواتر با لمس ۶٪ بود و حجم‌های تیروئید اندازه‌گیری شده نیز در مقایسه با مطالعه سال ۱۳۷۸ کاهش قابل توجهی نشان می‌داد (گزارش منتشر نشده است).

در مجموع، فعالیت‌های چشمگیر جمهوری اسلامی ایران در مبارزه با اختلال‌های ناشی از کمبود ید منجر به آن شد که WHO/EMRO در سال ۲۰۰۱ وزارت بهداشت و پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی را مسئول برگزاری دوره‌های آموزشی سالیانه‌ی کنترل و بررسی IDD برای کشورهای منطقه‌ی خاورمیانه و مدیترانه‌ی شرقی نماید.

اولین دوره‌ی آموزشی از ۲۷ ماه می تا ۷ ماه ژوئن سال ۲۰۰۱ با شرکت ۱۲ کشور از جمله تونس، لبنان، سودان، مصر، لیبی، اردن، سوریه، پاکستان، یمن، عمان و مراکش در تهران برگزار شد.

در این دوره‌ی آموزشی تمامی عناوین مرتبط با پایش و ارزیابی برنامه‌های IDD مورد بحث قرار گرفته، شرکت‌کنندگان به صورت عملی نیز آموزش دیدند و از مراکز مربوطه بازدید به عمل آوردند. دومین دوره‌ی آموزش سالیانه از ۱۴ الی ۲۲ ماه می سال ۲۰۰۲ با حضور ۳۰ شرکت کننده از کشورهای منطقه در تهران برگزار شد.

در حال حاضر پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به عنوان یکی از قطب‌های علمی کشور و مرکز همکاری‌های سازمان جهانی بهداشت برای پژوهش و آموزش علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم است و مسئولیت پایش سالیانه‌ی اختلال‌های ناشی از کمبود ید در کشور را به عهده دارد.

به طور کلی پیشرفت‌های قابل توجهی برای مبارزه با اختلال‌های ناشی از کمبود ید در دهه‌ی گذشته در اکثر کشورهای دنیا صورت گرفته است. از اواسط دهه‌ی نود میلادی تعداد قابل توجهی از کشورهای دنیا اقدام به یددار کردن نمک‌های مصرفی جمعیت خود کردند 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 اطلاعات مربوط وضعیت تغذیه‌ای ید جمعیت ۱۲۶ کشور جهان را که بر اساس غلظت ید ادرار و شیوع کلی گواتر این جوامع به دست آمده بود، منتشر کرد. بر اساس اطلاعات حاصل از میزان غلظت ید ادرار ۹۲/۱ درصد کودکان ۶ تا ۱۲ ساله دنیا تحت پوشش یدرسانی قرار دارند با وجود بر این هنوز ۱/۳ از این کودکان دچار کمبود ید هستند. شیوع کلی گواتر نیز در جمعیت عمومی جهان ۱۵/۸ درصد (از ۴/۷ درصد در آمریکا تا ۲۸/۳ درصد در آفریقا) گزارش گردیده است. گزارش یونیسف در سال ۲۰۰۷ میلادی حاکی از این است که پیشرفت کلی در جهت یددار کردن عمومی نمک‌ها طی دهه‌ی گذشته در دنیا رو به کاهش نهاده است. زیرا شیوع کلی گواتر در مقایسه با گزارش سال ۱۹۹۳ میلادی WHO حدود ۳۲ درصد افزایش نشان می‌دهد. به طور کلی ۳۶/۵ درصد از کودکان جهان (۲۸۵ میلیون نفر) ید کافی دریافت نمی‌کنند. ۹۶ میلیون کودک آسیای جنوبی و شرقی ۵۰ میلیون کودک آفریقایی، ۴۰ میلیون کودک اروپایی، ۴۰ میلیون کودک مدیترانه شرقی و ۱۰ میلیون کودک آمریکایی با کمبود دریافت ید روبرو هستند.

نتیجه اینکه کمبود ید هنوز یک مشکل بهداشت عمومی در ۵۴ کشور دنیا است و حدود ۲ میلیارد نفر از جمعیت عمومی جهان را در معرض خطر قرار داده است. تنها ۴۳ کشور دنیا به کفایت یدرسانی برای جوامع خود دست یافته‌اند. 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.

کنترل IDD در سطح ملی وابسته به مؤثر بودن برنامه‌ی ملی مبارزه با IDD است. غفلت از هر یک از اجزای برنامه‌ی موجب شکست مبارزه با IDD و تداوم کمبود ید در جامعه می‌شود. به طوری که از تاریخچه‌ی برخی از کشورها برآمد، اجرای برنامه‌ی مؤثر موجب برطرف شدن کمبود ید در این جوامع شده بود اما غفلت از برنامه مجدداً کمبود ید و اختلال‌های ناشی از آن را به این جوامع بازگردانده است.

References

1. Langer P. The history of goiter. In: endemic goiter:WHO Monograph Series. Geneva: World Health Organization 1960. P. 9-25.
2. Courtois MB. Discovery of a new substance in the kelp. Ann Chim 1813; 88: 304-10.
3. Marine D, Kimball OP. The prevention of simple goiter. Am J Med Sci 1922; 163: 34-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

4. Brush BE, Altland JK. Goiter prevention with iodized salt: results of a thirty-year study. J Clin Endocrinol Metab 1952; 12: 1380-8.
5. Hollowell JG, Staehling NW, Hannon WH, Flanders DW, Gunter EW, Maberly GF, 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.
6. Caldwell KL, Jones R, Hollowell JG. Urinary iodine concentration: United States National Health And Nutrition Examination Survey 2001-2002.Thyroid 2005; 15: 692-9.
7. Kelly FC, Snedden WW. prevalence and geographical distribution of endemic goiter. In: endemic goiter: WHO Monograph Series. Geneva: World Health Organization 1960. p.27.
8. Dunn JT, Pretell EA, Daza CH, Viteri FE, editors. Towards the eradication of endemic goiter, cretinism, and iodine deficiency. Washington DC: PAHO. Scientific Publication 502, 1986.
9. Pretell EA. The national iodine deficiency disorders control program in peru. Implementation of a model. In: Hetzel BS, JT Dunn JT, Standbury TB. Editors. the prevention and control of iodine deficiency disorders. Amsterdam: Elsevier 1987. P. 209.
10. Schaefer AE. Status of salt iodization in PAHO member countries. In: Dunn JT, Medeiros-Neto G, editors. endemic goiter and cretinism continuing threats to world health. Washington DC: PAHO. Scientific Publication 292, 1974. p. 242.
11. Pretell EA, Delang F, Hostalek U; Latin American thyromobil study group. Advantage of the thyromobil in rapidly assessing iodine nutrition in eleven latin American countries. Endocrine J 2000; 47:162.
12. IDD Newsletter (2003) Global iodine nutrition. IDD Newsletter 19: 24.
13. Merke F. History and iconography of endemic goiter and cretinism. Bern: Hans Huber Publ 1984. p. 1-339.
14. Gutekunst R, Scriba PC. Goiter and iodine deficiency in Europe. The European Thyroid Association report as updated in 1988. J Endocrinol Invest 1989; 12: 209-20.
15. Delange F. Dunn JT, Glinor D. Iodine deficiency in Europe. A continuing concern. New York: Plenum Press Pub 1993. p. 1-491.
16. Delange F, Robertson A, Mcloughnery E, Gerasimov G. Elimination of Iodine deficiency disorders (IDD) in central and Eastern Europe, the common wealth of independent states and the Baltic states. Geneva: WHO Publ. WHO/Euro/NUT/98.1. 1998. P. 1-168.
17. Brussaard JH, Hulshof KF, Kistemaker C, Löwik MR. Adequacy of the iodine supply in The Netherlands. Eur J Clin Nutr 1997; 51 Suppl 4: S11-5.
18. Delane F. Action plan aiming at the sustainable elimination of iodine deficiency in Europe. In: World Health Organization, editor. development of the first food and nutrition action plan for the WHO European region. Kbh: WHO EuroPubl. p. 16-20.
19. 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.
20. WHO/ICCIDD. Recommended normative values for thyroid volume in children aged 6-15 years. World Health Organization & International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Bull World Health Organ 1997; 75: 95-7.
21. MU li M, Waite KV, Ma G, Eastman CJ. Declining iodine content of milk and re-emergence of iodine deficiency in Australia. Med J Aust 2006; 184: 307.
22. Li M, Eastman C. The re-emergence of iodine deficiency in Australia. IDD Newsletter 2006; 22: 2-3.
23. Mutamba JR. Endemic goiter in Zimbabwe. A study of goiter prevalence and urinary iodine excretion as indicators of iodine deficiency in school children in Murewa district. [cited 1993 Jun]; Available from: URL: http://global-breastfeeding.org/ted/category/iodine-deficiency/
24. Todd CH, Allain T, Gomo ZA, Hasler JA, Ndiweni M, Oken E. Increase in thyrotoxicosis associated with iodine supplements in Zimbabwe. Lancet 1995; 346: 1563-4.
25. WHO/ICCIDD. The control of micronutrient deficiency in Africa. WHO/ UNICEF/ ICCIDD inter-country workshop for national program managers. Mbabane, 30 November-3 December 1998.
26. WHO/ICCIDD.The control of micronutrient deficiencies in Africa. WHO/UNICEF/ICCIDD inter-country workshop for national program managers. Mbabane, 30 November-3 December 1998.
27. Jooste PL, Weight MJ, Lombard CJ. Iodine concentration in household salt in South Africa. Bull World Health Organ 2001; 79: 534-40.
28. Ma T, Lu TZ, Tan YB, Chen BZ, Zhu XY. Endemic goiter and endemic cretinism in China. Food Nutr Bull 1982; 4: 13-9.
29. Tai M. China advances towards IDD in china an update. 1995; 14: 58-9.
30. Chen Z. Sustained Elimination in China: an update. IDD Newsletter 2006; 22: 14-6.
31. Chen ZP. Annual report on China and Eastern Asia Region to ICCIDD 2006.
32. Yan YQ, Chen ZP, Yang XM, Liu H, Zhang JX, Zhong W, et al. Attention to the hiding iodine deficiency in pregnant and lactating women after universal salt iodization: A multi-community study in China. J Endocrinol Invest 2005; 28: 547-53.
33. Sooch SS, Deo MG, Karmarkar MG, Kochupillai N, Ramachandran K, Ramalingaswami V. Prevention of endemic goitre with iodized salt. Bull World Health Organ 1973; 49: 307-12.
34. EMRO technical publication. Guidelines for a national program for the control of iodine deficiency disorders in the EMR, 1988.
35. Azizi F, Kimiagar M, Nafarabadi M, Yassai M. Current status of iodine deficiency disorders in the Islamic Republic of Iran. EMR Health Serv J 1990; 8 : 23-27.
36. Regional meeting for the promotion of iodized salt in the Eastern Mediteranian, middle east and North Africa region. Dubai, United Arab Emirates, 10-12 April 2000.
37. Caughey JE, Follis RH Jr. ENDEMIC GOITRE AND IODINE MALNUTRITION IN IRAQ. Lancet 1965; 1: 1032-4
38. McCarrison R. Observations on endemic cretinism in the chitral and gilgit valleys. Lancet 1908; 2: 1275-80.
39. World Health Organization. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. 2nd ed. WHO/UNICEF/ ICCIDD, Geneva, 2000.
40. 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.
۴۱. عزیزی فریدون، کیمیاگر مسعود، باستانی جمال‌الدین، نوایی لیدا، غضنفری فریبا، رستگارپناه مسعود و همکاران. بررسی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

۴۶. معاونت سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. سیمای جمعیت و سلامت در جمهوری اسلامی ایران. تهران، معاونت سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ۱۳۷۹.

47. 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.

۴۸. دلشاد حسین ، مهران لادن، نقوی محسن، شیخ‌الاسلام ربابه، میرمیران پروین، عزیزی فریدون. پایش شیوع گواتر و میزان ید ادرار در دانش‌آموزان ۱۰-۷ ساله استان تهران در سال ۱۳۸۰. پژوهش در پزشکی، ۱۳۸۵؛ سال ۳۰ ،شماره ۳، صفحات ۱۷۷ تا ۱۸۲.

۴۹. دلشاد حسین، مهرابی یدالله، عزیزی فریدون. اندازه‌گیری حجم تیروئید دانش‌آموزان ۶ تا ۱۵ ساله مدارس شهر تهران با اولتراسونوگرافی در سال ۱۳۷۸. مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۷۹؛ سال ۲، شماره‌ی ۶، صفحات ۱۱۳ تا ۱۲۰.

گواتر در شهریار، مجله‌ی دانشکده پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۶۴؛ سال۹، شماره ۲، صفحات ۷۵ تا ۸۴.

۴۲. عزیزی فریدون ، نفرآبادی ماه‌طلعت، آذرتاش پروین، کیمیاگر مسعود، یاسایی مریم، آزادگان مجید و همکاران. بررسی گواتر در شرق تهران. مجله دانشکده پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۶۶؛ سال ۱۱، شماره ۱ و ۲ ، صفحات ۴۱ تا ۴۷.

۴۳. کیمیاگر مسعود، میرسعید قاضی علی‌اصغر، نفرآبادی ماه‌طلعت، یاسائی مریم، عزیزی فریدون. تأخیر رشد، شیوع گواتر و کم‌کاری تیروئید در دانش‌آموزان مدارس حومه تهران. دارو و درمان، ۱۳۷۱؛ سال ۹، شماره‌ی ۱۰۰، صفحات ۶ تا ۱۱.

44. 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.

۴۵. شیخ‌الاسلام ربابه. تولید نمک یددار در ایران. مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ویژه نامه پنجمین کنگره بین‌المللی غدد درون‌ریز، (۱۸-۱۵ شهریور ۱۳۷۸). تهران، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم: دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۷۸.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]

Review Article

History of the Iodine Deficiency in the World and Iran

Delshad H.
Research Institute for Endocrine sciences, Shahid Beheshti University, (M.C.)
e-mail: delshad@endocrine.ac.ir

Abstract

Introduction: Iodine deficiency today is a risk factor for delayed growth and development and is the most common preventable cause of brain damage worldwide. Over of 2 billion (38%) of the world's population from 130 countries are at risk. Iodine deficiency causes inadequate thyroid hormone production, iodine being essential constituent of the thyroid hormone. Iodine deficiency was once considered a minor problem, causing goiter; however it is now known that the effects on the developing brain are much more deadly, and constitute a threat to the social and economic development of many countries. The history of iodine deficiency began with the first reports of goiter and cretinism, dating back to the ancient civilizations, the Chinese and Hindu cultures and then to Greece and Rome. The first detailed descriptions of these subjects, and documentation of the word "cretin" appeared in Diderot's encyclopedia in 1754, to refer to an "imbecile who is deaf, dumb with a goiter hanging down to the waist", at that time widely present in Switzerland, southern France and Northern Italy. The 19th century marked the beginning of serious attempts to control the problem, however, not until the latter half of the 20th century that the necessary knowledge for effective prevention and control was acquired; present-day practice is based on the work of David Marine, who in 1915, declared that "endemic goiter is the easiest known disease to prevent." In the same year, Hunziger proposed that iodized salt be used for goiter control in Switzerland. Today the number of countries with iodine deficiency as a public health problem has decreased from 110 to 45, between 1993 and 2003. An estimated 41 million annual newborns still come into the world unprotected from brain damage as a result of iodine deficiency. Monitoring of IDD elimination programs and education are two of the crucial elements for sustainability. Successes in some countries, e.g., Iran, China, Cameroon and Peru, show that sustainable optimal iodine nutrition is possible.

Key Words : Iodin Deficiency Disorder (IDD), Goiter, Iodine

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-09-16]