مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هشتم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۷ ـ ۱ (بهار ۱۳۸۵)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی شیوع گواتر و کمبود ید ۱۰ سال پس از شروع ید ادرار نمک طعام در دانش‌آموزان ۸ تا ۱۳ ساله شهرستان مرودشت

دکتر عبدالصمد صادق‌الوعد، دکتر محمدحسین دباغ‌منش، دکتر فرداد اجتهادی، دکتر غلامحسین رنجبر عمرانی

چکیده

مقدمه: گواتر به علت کمبود ید در استان فارس بومی (اندمیک) بوده است، به همین علت مصرف اجباری نمک طعام یددار از سال ۱۳۷۳ شروع شد. هدف از این مطالعه بررسی شیوع گواتر، میزان دفع ید ادراری و رابطه‌ی آن با شیوع گواتر در دانش‌آموزان مرودشت در این منطقه، ۱۰ سال پس از شروع استفاده از نمک یددار می‌باشد. مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی مقطعی بر روی ۱۱۸۸ دانش‌آموز در سنین ۸ تا ۱۳ سال که با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای تصادفی از جمعیت دانش‌آموزان مرودشت انتخاب شده بودند، انجام شد. میزان شیوع گواتر براساس تقسیم بندی سازمان جهانی بهداشت مشخص شد و ازمیان این ۱۱۸۸ دانش‌آموز، ۵۰۰ نفر به طور تصادفی مشخص و میانه‌ی دفع ید ادراری دو جنس در گروه‌های سنی مختلف با روش هضمی اندازه‌گیری و درجه‌های مختلف گواتر بررسی شد. یافته‌ها: گواتر در دانش‌آموزان بررسی شده اندمیک بود (۳۹/۶٪) اما بیشتر آنها دارای درجه‌های پایین گواتر (درجه‌ی ۱) بودند. میانه‌ی دفع ید ادرار در دانش‌آموزان پسر (حدود اطمینان ۹۵٪) ۱۷ میکروگرم در دسی‌لیتر (۲۰/۹– ۱۳/۱) و در دختران ۲۲/۴ میکروگرم در دسی‌لیتر (۲۴/۱ – ۲۰/۷) و در کل افراد ۱۸/۸ میکروگرم در دسی‌لیتر (۲۱/۵–۱۶/۱) به دست آمد که اختلاف معنی‌داری بین میانه‌ی دفع ید ادرار در دو جنس وجود داشت (p<۰/۰۰۱). این اختلاف بین گروه‌های مختلف سنی معنی‌دارنبود. میانه‌ی دفع ید ادرار در کسانی که گواتر داشتند ۱۸ میکروگرم در دسی‌لیتر (۱۹/۹–۱۶/۴) و در کسانی که فاقد گواتر بودند ۲۰ میکروگرم در دسی‌لیتر (۲۲/۹–۱۷/۱) به دست آمد که اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. درکل دانش‌آموزان ۲۹/۵٪ دارای دفع ید ادرار طبیعی، ۴۷/۵درصد بالاتر از طبیعی و ۲۳٪ دارای مقادیر کمتر از حد طبیعی بودند که از این تعداد، ۱۲/۲ ٪ دفع ید ادرار کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر داشتند. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد با وجود کافی بودن دریافت ید در منطقه‌ی مورد مطالعه، گواتر در این منطقه اندمیک می‌باشد و رابطه‌ای بین میزان شیوع گواتر و میزان دریافت ید وجود ندارد که این مسأله توجه به سایر علل ایجاد کننده‌ی گواتر را مطرح می‌کند.

واژگان کلیدی: گواتر، نمک یددار، ید ادرار
دریافت مقاله: ۸۴/۴/۱۵ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۴/۸/۱۰ ـ پذیرش مقاله: ۸۴/۸/۱۱

مقدمه

مشکلاتی که از کمبود ید ناشی می‌شود شامل گواتر اندمیک، کم‌کاری تیروئید، کریتینیسم و انومالی‌های مادرزادی است که در مجموع به عنوان اختلال‌های ناشی از کمبود ید نامیده می‌شود.[۲،۱] اثر نامطلوب کمبود ید در دوران

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

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

جنینی و در طول حیات فرد دیده می‌شود. کمبود ید[i] یکی از علل مهم و قابل پیشگیری است که موجب اشکال در تکامل فکری می‌شود.[۳-۴] برطرف کردن این مشکل به عنوان یک اولویت توسط سازمان جهانی بهداشت معرفی شده است و ید دار کردن نمک طعام به عنوان یک راهکار اصلی، برای جلوگیری و درمان این مشکل پیشنهاد شده است.[۵،۲]

از نشانه‌های موفقیت افزودن ید، اثر مثبت در ازدیاد دفع ید ادرار که به سرعت دیده می‌شود و کاهش شیوع گواتر می‌باشد که در طولانی مدت مشاهده می‌شود که پژوهشگران زمان لازم برای آن را چند ماه تا چند سال ذکر می‌کنند. با درمان مناسب ید، وضعیت کارکرد تیروئید بهبود می‌یابد و شیوع گواتر با درمان موفقیت‌آمیز رابطه‌ی معکوس دارد.[۶] کمبود ید به عنوان یک مشکل بهداشتی ـ درمانی در ایران مطرح شده و سیاست‌گذاری خاصی برای حذف این مشکل از سال‌های پیش شروع شده است به طوری که با تشکیل کمیته‌ای در سال ۱۳۶۸ راهکارهای مشخصی به صورت اضافه کردن ید به نمک طعام مطرح شد و توزیع اجباری نمک ید دار از سال ۱۳۷۳ شروع شد.[۷] این پژوهش با هدف تعیین میزان شیوع گواتر و وضعیت دریافت ید ۱۰ سال بعد از شروع افزودن ید به نمک طعام در دانش‌آموزان ۱۳-۸ سال مرودشت انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این بررسی یک مطالعه‌ی مقطعی ـ توصیفی است که بر روی دانش‌آموزان ۱۳-۸ سال در شهرستان مرودشت واقع در ۵۰ کیلومتری شیراز (مرکز استان فارس)، انجام شد. تعداد ۴۰ خوشه به روش چند مرحله‌ای تصادفی متناسب با اندازه‌ی جمعیت مورد مطالعه از مدارس ابتدایی دخترانه و پسرانه مشخص و در نهایت ۱۱۸۸ (۵۹۰ نفر پسر و ۵۹۸ دختر) انتخاب شدند. معاینه‌ی بالینی تیروئید توسط یکی از اعضای هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز (فوق تخصص غدد) انجام شد. بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت که در آن تیروئیدی که دیده نیست و قابل لمس نمی‌باشد به عنوان گواتر درجه‌ی صفر، تیروئیدی که قابل لمس است و دیده نمی‌شود گواتر درجه‌ی یک و تیروئید قابل لمس و قابل رویت به عنوان گواتر درجه‌ی دو مشخص،[۲] معاینه‌ی بالینی همراه با اطلاعات دموگرافیک در پرسشنامه‌ها ثبت و شیوع کلی گواتر تعیین شد. نمونه‌ی ادرار ابتدای صبح از دانش‌آموزان تهیه و به سرعت در ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری ید ادرار همچنان که توسط یونیسف و ICCIDD[ii] توصیه شده به روش هضم[iii] توسط اسیدکلریدریک انجام گرفت.[۲] بر اساس توصیه‌ی سازمان جهانی بهداشت ید دفعی ادرار بیشتر از۳۰میکروگرم در دسی‌لیتر به عنوان دریافت بسیار بیش از حد طبیعی، بین ۲۰ تا ۲۹/۹ میکروگرم در دسی‌لیتر به عنوان دریافت بیش از حدطبیعی، مقادیر ۱۰ تا ۱۹/۹ میکروگرم در در دسی‌لیتر به عنوان وضعیت بدون کمبود ید، بین ۵ تا ۹/۹ میکروگرم در دسی‌لیتر کمبود ید خفیف و بین ۲ تا ۴/۹ میکروگرم در دسی‌لیتر کمبود ید متوسط و کمتر از ۲ میکروگرم در دسی‌لیتر به عنوان کمبود شدید ید در نظر گرفته شد. در ضمن ذکر شده که در صورت دریافت مناسب ید نباید در بیش از ۲۰٪ نمونه‌های گرفته شده از جمعیت ید ادراری کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر داشته باشند.[۲،۸] میزان شیوع گواتر و درجات مختلف آن در دختران و پسران و همچنین در گروه‌های مختلف سنی تعیین و میانه‌ی دفع ید ادراری در هر دو جنس و گروه‌های مختلف سنی محاسبه شد. سپس وضعیت دفع ید ادراری در دختران و پسران و در کل جمعیت مشخص شده، با استفاده از آزمون من‌ویتنی و کروکسال ـ والیس بررسی مقادیر ید ادراری بین دو جنس، درجه‌های مختلف گواتر و همچنین اختلاف آن در گروه‌های مختلف سنی به دست آمد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۱ انجام و مقادیر $p<۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

جمعیت مورد مطالعه شامل ۱۱۸۸ دانش‌آموز سنین ۸ تا ۱۳ سال بودند که ۵۹۰ نفر آنان پسر و ۵۹۸ نفر دختران بودند. میزان شیوع گواتر در کل جمعیت مورد مطالعه ۳۹/۶٪ بود که ۳۷٪ آن را گواتر درجه‌ی ۱ و ۲/۶٪ را گواتر درجه‌ی ۲ تشکیل می‌دادند. در پسران میزان شیوع گواتر ۳۹٪ بود که ۳۶/۳٪ آن گواتر درجه‌ی ۱ و ۲/۷٪ گواتر درجه‌ی ۲ بود. در دختران نیز شیوع گواتر ۴۰/۱٪ بود که ۳۷/۶٪ آن گواتر درجه‌ی ۱ و ۲/۵٪ گواتر درجه‌ی ۲ بود مقادیر شیوع گواتر

i- Iodin Deficency Disorder

ii- International Council for Controls of Iodin Deficency Disorder

iii- Digestion

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

جدول ۱- میزان شیوع گواتر در دانش‌آموزان ۸ تا ۱۳ سال شهرستان مرودشت

سن	تعداد	گواتر درجه صفر(٪)	گواتر درجه ۱ (٪)	گواتر درجه ۲ (٪)
۸	۲۰۰	۶۵	۳۲/۵	۲/۵
۹	۱۹۹	۶۱/۸	۳۴/۷	۳/۵
۱۰	۲۰۰	۵۴/۵	۴۲	۳/۵
۱۱	۱۹۹	۵۷/۳	۴۰/۲	۲/۵
۱۲	۱۹۳	۶۱/۱	۳۶/۳	۲/۶
۱۳	۱۹۷	۶۲/۹	۳۶	۱/۱
کل ۸ تا ۱۳ سال	۱۱۸۸	۶۰/۴	۳۷	۲/۶
پسران				
۸	۱۰۰	۶۱	۳۶	۳
۹	۹۴	۵۹/۶	۳۶/۲	۴/۳
۱۰	۱۰۰	۵۴	۴۲	۴
۱۱	۹۹	۶۳/۶	۳۵/۴	۱
۱۲	۹۸	۶۲/۲	۳۴/۷	۳/۱
۱۳	۹۹	۶۵/۷	۳۳/۳	۱
کل پسران	۵۹۰	۶۱	۳۶/۳	۲/۷
دختران				
۸	۱۰۰	۶۹	۲۹	۲
۹	۱۰۵	۶۳/۸	۳۳/۳	۲/۹
۱۰	۱۰۰	۵۵	۴۲	۳
۱۱	۱۰۰	۵۱	۴۵	۴
۱۲	۹۵	۶۰	۳۷/۹	۲/۱
۱۳	۹۸	۶۰/۲	۳۸/۸	۱
کل دختران	۵۹۸	۵۹/۹	۳۷/۶	۲/۵

در هر گروه سنی به تفکیک جنس در جدول یک مشخص شده است. اختلاف معنی‌داری بین شیوع گواتر در دختران و پسران در هر گروه سنی و هم‌چنین در کل جمعیت بین دو جنس وجود نداشت. میانه‌ی دفع ید در کل دانش‌آموزان مورد بررسی (حدود اطمینان ۹۵٪)، ۱۸/۸ (۲۱/۵–۱۶/۱) میکروگرم در دسی‌لیتر و میانه‌ی آن در دختران ۲۲/۴ (۲۴/۱ – ۲۰/۷) میگروگرم در دسی‌لیتر و در گروه پسران ۱۷ (۲۰/۹–۱۳/۱) میکروگرم در دسی‌لیتر به دست آمد که اختلاف معنی‌داری از این لحاظ بین دو جنس وجود داشت ($p<۰/۰۰۱$). در دختران ۱۸/۲٪ دارای دفع ید ادراری کم (کمتر از ۱۰میکروگرم در دسی‌لیتر)، ۲۶/۷٪ دارای دفع ادراری ید طبیعی و ۵۱/۱٪ دارای دفع ید ادراری بیشتر از حد طبیعی بودند. در پسران ۲۹/۱٪ دفع ید ادراری کم، ۳۳٪ دفع ید ادراری طبیعی و ۳۸/۷٪ دفع ید ادراری بیش از حد طبیعی داشتند. در مجموع، ۲۹/۵٪ دارای دفع ید ادراری نرمال، ۴۷/۵٪ دفع ید ادراری بیشتر از حد طبیعی و ۲۳٪ دفع ید ادراری کمتر از حد طبیعی داشتند که ۱۲/۲ ٪ دارای دفع ادراری کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر و ۳/۱٪ دارای دفع ید ادراری بسیار پایین‌تر از حد طبیعی بودند، مقادیر دفع ید ادراری به تفکیک جنس و سن در کل جمعیت مورد مطالعه در جدول ۲ و ۳ ارایه شده است. میانه‌ی دفع ید ادراری در آنهایی که مقادیر دفع ید ادراری آنها بیشتر از حدطبیعی بودند ($\geq ۲۰\mu g/mL$)، در پسران ۲۸/۶ میکروگرم در دسی‌لیتر و در دختران ۳۰ میکروگرم در دسی‌لیتر به دست آمد که این

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

جدول ۲- شیوع دفع ید ادراری برحسب جنس در دانش‌آموزان ۱۳-۸ ید ادرار (میکروگرم در دسی‌لیتر)

	کمتر از ۲	۲ – ۴/۹	۵ – ۹/۹	۱۰ – ۱۹/۵	۲۰-۲۹/۹	۳۰ و بالاتر
پسران	٪ ۳/۱	٪۱۱/۸	٪۱۴/۳	٪۳۳	٪۲۰/۲	٪۱۷/۷
دختران	٪۳/۱	٪۷	٪۸/۱	٪۲۶/۷	٪۲۱/۴	٪۲۸/۷

جدول ۳- شیوع دفع ید ادراری برحسب سن در دانش‌آموزان ۱۳-۸ ید ادرار (میکروگرم در دسی‌لیتر)

	کمتر از ۲	۲-۴/۹	۵-۹/۹	۱۰-۱۹/۵	۲۰-۲۹/۹	۳۰ و بالاتر
۸ سال	٪۲/۸	٪۱۲/۷	٪۱۱/۳	٪۲۹/۶	٪۲۲/۵	٪۲۱/۱
۹ سال	٪۳/۹	٪۶/۶-؟؟؟	٪۱۳/۲	٪۲۶/۳	٪۱۸/۴	٪۳۱/۶
۱۰ سال	٪۱/۴	٪۱۰	٪۷/۱	٪۳۴/۳	٪۲۴/۳	٪۲۲/۹
۱۱ سال	٪۲/۶	٪۱۱/۷	٪۱۱/۷	٪۲۶	٪۲۶	٪۲۲
۱۲ سال	٪۳/۸	٪۵	٪۷/۵	٪۳۲/۵	٪۲۸/۸	٪۲۲/۴
۱۳ سال	٪۳/۴	٪۹/۲	٪۱۳/۸	٪۲۸/۸	٪۲۱/۸	٪۲۳
کل ۸-۱۳ سال	٪۳/۱	٪۹/۱	٪۱۰/۸	٪۲۹/۵	٪۲۳/۶	٪۲۳/۹

جدول ۴ – میانه دفع ید ادرار بر حسب میکروگرم در دسی‌لیتر در گروه‌های سنی مختلف در دو جنس

گروه سنی	دختران میانه (حدود اطمینان ۹۵٪)	پسران میانه (حدود اطمینان ۹۵٪)
۸ سال	۲۰ (۱۵/۴-۲۴/۶)	۱۵/۶ (۱۱/۲-۲۰)
۹ سال	۲۶ (۲۳/۴-۲۸/۶)	۱۷ (۱۲/۴-۲۱/۶)
۱۰ سال	۲۰/۹ (۱۶/۴-۲۵/۴)	۱۷/۵ (۱۳/۱-۲۱/۹)
۱۱ سال	۲۱/۲ (۱۷/۳-۲۵/۱)	۱۷/۴ (۱۱/۷-۲۳/۱)
۱۲ سال	۲۳ (۱۹/۱-۲۶/۹)	۱۸/۶ (۱۴/۲-۲۳)
۱۳ سال	۲۰ (۱۵/۹-۲۴/۱)	۱۶/۴ (۱۰/۸-۲۲)

اختلاف معنی‌دار نبود. در آنهایی که دفع ید ادراری آنها کمتر از حد طبیعی بود، میانه‌ی ید ادراری در پسران ۴/۹ میکروگرم در دسی‌لیتر و در دختران ۴/۴ میکروگرم در دسی‌لیتر به دست آمد که این اختلاف نیز معنی‌دار نبود. میانه‌ی دفع ید ادراری در افراد ۸ ساله ۱۷/۶ میکروگرم در دسی‌لیتر (۱۳/۹-۲۱/۳)، در افراد ۹ ساله ۲۰ میکروگرم در دسی‌لیتر (۹/۶-۳۰/۴) و در افراد ۱۰ ساله ۱۹/۳ میکروگرم در دسی‌لیتر (۱۶/۲-۲۲/۴)، در افراد ۱۱ ساله ۱۸/۲ میکروگرم در دسی‌لیتر (۱۴/۵-۲۱/۹)، در دانش‌آموزان ۱۲ ساله ۲۱ میکروگرم در دسی‌لیتر (۱۸/۱-۲۳/۹) و در دانش‌آموزان ۱۳ ساله ۱۸/۶ میکروگرم در دسی‌لیتر (۱۵ – ۲۲/۵) به دست آمد که اختلاف معنی‌داری در میانه‌ی دفع ید ادراری بین گروه‌های سنی مختلف وجود نداشت. مقادیر میانه‌ی دفع ید ادراری در گروه‌های مختلف سنی در هر دو جنس در جدول ۴ ارایه شده است که بین دو جنس در گروه‌های سنی مختلف نیز اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. میانه‌ی دفع ید ادراری در افرادی که گواتر داشتند، ۲۰ (۱۷/۱-۲۲/۹) میکروگرم در دسی‌لیتر و در افرادی که در معاینه‌ی بالینی، دارای تیروئید طبیعی بودند، ۱۸ میکروگرم به دست آمد که اختلاف بین دو گروه معنی‌دار نبود.

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

بحث

پیشرفت‌های قابل توجهی برای کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید از طریق برنامه‌ی استفاده از نمک ید دار انجام گرفته است. در ۸۴٪ از ۱۳۰ کشوری که درگیر اختلال‌های ناشی از کمبود ید بوده‌اند، امروزه برنامه‌های مشخص وجود داشته یا قدم‌های اولیه برای حل این مشکل برداشته شده است.[۹] اگرچه دسترسی به نمک ید دار به طور قابل توجهی در جهان افزایش یافته و در بسیاری از نقاط دنیا برنامه‌ی کنترل این مشکل به عنوان یک اولویت اصلی مطرح شده است،[۱۰] برگشت دوباره‌ی گواتر و بروز مجدد این مشکل در بسیاری از نقاط دنیا دیده شده است.[۱۱-۱۳] حتی در کشورهای صنعتی مانند استرالیا که در سال‌های گذشته سطح مناسب دریافت نمک ید دار در آنها گزارش شده، امروزه مواردی از بازگشت دوباره این مشکل دیده می‌شود[۱۴] که ضرورت پیگیری و تداوم برنامه‌ی افزودن ید و بررسی صحت انجام و ادامه‌ی آن را نشان می‌دهد. در ایران نیز در بسیاری از نقاط، کمبود ید و گواتر از سال‌های قبل به عنوان یک مسأله اندمیک بوده است. مطالعه‌های انجام شده در اواخر دهه‌ی ۵۰ شیوع گواتر را در منطقه‌ی اردکان فارس بیش از ۵۰٪[۱۵] و مطالعه‌ی سراسری کشور که در سال ۱۳۶۸ انجام گرفته شد، شیوع گواتر در استان فارس ۴۵-۴۰٪ گزارش شد که به ترتیب شیوع گواتر درجه‌ی یک و درجه‌ی دو در دختران ۸۵٪ و ۸٪ و در پسران ۸۲٪ و ۱٪ بود.[۱۶] در سال۱۳۷۳ میزان شیوع گواتر در دانش‌آموزان دختر ۶ تا ۱۰ سال مدارس ابتدایی شیراز ۶۴٪[۱۷] و در مطالعه‌ی دیگر که در دانش‌آموزان ۸ تا ۱۰ سال استان فارس در سال ۱۳۷۵ انجام گرفته شد، این شیوع در دختران ۶۹٪ و در پسران ۶۶٪ و در کل ۶۸٪ بود که ۶۱٪ آن گواتر درجه‌ی یک و ۷٪ گواتر درجه‌ی دو بود.[۱۸] در این مطالعه نیز شیوع گواتر در کل جمعیت نزدیک به ۴۰٪ و در پسران ۳۹٪ و در دختران ۴۰/۱ ٪ به دست آمد که نشان‌دهنده‌ی موفقیت‌آمیز بودن طرح افزودن ید و در نتیجه کاهش شیوع گواتر است که هماهنگ با مطالعه‌های انجام شده در سال‌های اخیر در سایر نقاط کشور می‌باشد.[۱۹] از معیارهای بررسی تأثیر افزودن ید به نمک که توسط سازمان جهانی بهداشت، یونیسف و ICCIDD ارایه شده، می‌توان کاهش شیوع گواتر، دسترسی مناسب به نمک یددار، دفع ید ادراری قابل قبول و TSH نوزادان می‌باشد،[۲۰] کاهش در شیوع گواتر در این مطالعه دیده شد که امیدوار کننده است. با وجوداین طبق نظر سازمان جهانی بهداشت که شیوع گواتر کمتر از ۵٪ را به عنوان کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید پیشنهاد کرده،[۴] فاصله‌ی قابل توجهی تا این عدد در بررسی انجام شده وجود دارد و توجه به عللی که گواتر را در این منطقه اندمیک کرده است، حایز اهمیت است. برای بررسی سایر علل که ممکن است وجود درصد قابل توجهی از گواتر را در این منطقه توجیه کنند باید به مقادیر ید ادرار توجه کرد. در این مطالعه میانه‌ی ید ادرار در کل جمعیت، ۱۸/۸ میکروگرم در دسی‌لیتر و در پسران ۱۷ میکروگرم در دسی‌لیتر و در دختران ۲۲/۴ میکروگرم در دسی‌لیتر به دست آمد که تمام مقادیر فوق، بیشتر از ۱۰ میکروگرم در دسی‌لیتر است و فقط ۱۴/۸٪ از پسران و ۹/۱٪ از دختران و در کل ۱۲/۲٪ دارای دفع ید ادراری کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر بودند که زیر ۲۰٪ می‌باشد و نشان دهنده‌ی دریافت مناسب ید در جمعیت مورد مطالعه است. در این مطالعه شیوع گواتر بین دختران و پسران تفاوت معنی‌داری نداشت. در مطالعه‌های دیگر شیوع گواتر در دختران شایع‌تر از پسران بوده است.[۲۱-۲۳] و در بعضی از مطالعه‌های انجام شده هم تفاوت معنی‌داری بین دختران و پسران وجود نداشته است.[۷،۲۴] در این مطالعه تفاوت بین میانه‌ی ید ادراری دو جنس وجود داشت اما در مطالعه‌ی انجام شده در کل کشور در سال ۱۳۷۵ که در آن میانه ید ادراری در پسران ۳۰ میکروگرم در دسی‌لیتر و در دختران ۳۰ میکروگرم در دسی‌لیتر بود، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه جنسی دیده نشد.[۲۳] هم‌چنین در مطالعه‌ی دیگری در سال ۱۳۷۵ در استان فارس نیز دفع ید ادرای در پسران ۲۹/۵ میکروگرم در دسی‌لیتر، در دختران ۳۰ میکروگرم در دسی‌لیتر و در کل ۳۰ میکروگرم در دسی‌لیتر گزارش شده که در این مطالعه نیز تفاوت معنی‌داری بین دو جنس وجود نداشت.[۱۸] در مطالعه‌ای دیگر که در کل کشور انجام شد، بعد از گذشت ۷ سال از شروع ید دار کردن نمک طعام، دفع ید ادراری ۲۰/۵ میکروگرم در دسی‌لیتر بود که نزدیک به مطالعه‌ی حاضر است در عین حال برخلاف این مطالعه، اختلاف معنی‌داری بین دختران و پسران از نظر میزان دفع ید ادراری وجود نداشت. در مطالعهٔ مذکور مقادیر دفع ید ادراری کمتر از ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر در تمام استان‌های کشور کمتر از ۱۶٪ بود.[۷] نتایج این مطالعه و دیگر مطالعه‌های ذکر شده نشان دهنده‌ی موفقیت افزودن ید به نمک طعام است و به نظر می‌رسد کمبود ید به عنوان علتی

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

برای اندمیک بودن گواتر در منطقه‌ی مورد بررسی و کل کشور مطرح نباشد و با توجه به اینکه اغلب افراد مورد مطالعه از ابتدای زندگی دریافت مناسب ید داشته‌اند، وجود گواتر حتی در درجات پایین قابل توجه و در نظر گرفتن سایر علل گواتر در منطقه‌ی مورد بررسی ضروری است. به نظر می‌رسد اگرچه میزان شیوع گواتر کاهش یافته اما همچنان درصد قابل توجهی از افراد با این مشکل مواجه و با وجود دریافت مناسب ید در جمعیت مورد مطالعه عوامل دیگری را که می‌توانند توجیه کننده‌ی این مسأله باشند باید درنظر گرفت. البته اختلاف در نتایج مطالعه‌های مختلف می‌تواند تا حدودی به علت وجود اختلاف در معاینه‌کنندگان در مقالات مختلف باشد. شایع‌ترین علت گواتر جوانان در مناطقی که دریافت مناسب ید وجود دارد، اتوایمیونیتی تیروئید ذکر شده[۲۵] که علت ایجاد این مشکل به طور دقیق معلوم نیست. به نظر می‌رسد ژنتیک در بروز بیماری‌های اتوایمیون تیروئید نقش مهمی داشته باشد،[۲۶] اما عوامل محیطی مانند استرس،[۲۷] عفونت، مصرف سیگار،[۲۸] افزایش سن و میزان ید مصرفی[۲۹] نیز مطرح شده است. شیوع تیروئیدیت اتوایمیون در دختران هندی مبتلا به گواتر، پس از فزودن ید به نمک طعام ۷/۲٪ گزارش شده است.[۳۰] در مطالعه‌های دیگری که درآلمان انجام شده بعد از افزودن ید به نمک، میزان شیوع موارد تیروئیدت اتوایمیون در بچه‌ها و نوجوانان ۳/۴٪ گزارش شده است[۳۱] که توجه به این مسأله برای توجیه باقی ماندن شیوع گواتر در درصد قابل توجهی از افراد حایز اهمیت است، اما سایر علل مانند وجود مواد گواترزا[۳۲-۳۳] کمبود سلنیوم،[۳۴] آهن[۳۵] و ویتامین A[۳۶] نیز دارای اهمیت بوده، لازم به بررسی است.

در مجموع به نظر می‌رسد گواتر در منطقه‌ی مورد بررسی، اندمیک بوده است و حداقل در گروهی از افراد که در سال‌های گذشته مقادیر کافی ید دریافت نکرده بودند، مدتی طول خواهد کشید تا وضعیت تیروئید به حالت عادی برگردد اما توجه به سایر عوامل ایجاد گواتر نیز ضروری است.

References

1. Hetzel BS. Progress in the prevalence and control of iodine deficiency disorder. Lancet: 1987, 1:266
2. World Health Organization, United Nations Chidren's Fund, and International council for control of lodine Deficiency Disorders Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Geneva: world Health Organization, 1994. (WHO/NUT 94.6)
3. DeLong GR, Leslie PW, Wang SH, Jiang XM, Zhang ML, Rakeman M, et al. Effect on infant mortality of iodination of irrigation water in a severely iodine-deficient area of China. Lancet 1997; 350: 771-3.
4. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. Postgrad Med J 2001; 77: 217-20.
5. Report of the UNICEF WHO Joint Committee on Health. Policy on its special session. Geneva Switzerland: world health organization: January 27-25, 1994.
6. 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.
7. Azizi F, Sheikhoieslam R, Hedayati, Mirmiran P, Malekafzali H, Kimiager M, et al. sustainable control of iodine deficiency in Iran: beneficial results of the implementation of the mandatory law on salt iodization. J Endocrionol invest 2002; 25: 409-413.
8. International Council or Control of lodine Deficiency Disorders indicators for assessing IDD status IDD Newsletter August 1999 15;33-38. Available as www. People.Virginia.edu/%Ejtd /Iccidd/newsletter aug 1999. htm (accessed Aug 2003).
9. WHO/UNICEF/ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. WHO/NHD/01.1. Geneva: World Health Organization, 2001.
10. Hetzel BS. Eliminating iodine deficiency disorders--the role of the International Council in the global partnership. Bull World Health Organ 2002; 80: 410-3
11. Current IDD Status Database. International Council for the Control of lodine Deficiency Disorders Website. Internet: http://www. iccidd. org (accessed 12 August 2003).
12. Markou KB, Georgopoulos NA, Makri M, Anastasiou E, Vlasopoulou B, Lazarou N, et al. Iodine deficiency in Azerbaijan after the discontinuation of an iodine prophylaxis program: reassessment of iodine intake and goiter prevalence in schoolchildren. Thyroid 2001; 11: 1141-6.
13. Dunn JT. Complacency: the most dangerous enemy in the war against iodine deficiency. Thyroid 2000; 10: 681-3.
14. Li M, Ma G, Boyages SC, Eastman CJ. Re-emergence of iodine deficiency in Australia. Asia Pac J Clin Nutr 2001; 10: 200-3.
15. Shahmanesh M. Nader K, Sadeghi-Hassanabadi A, et al. Serum thyroxine, triiodothyronine and thyroid stimulating hormone in endemic goiter in southern Iran. Iran J Med Sci,1979:10:53-59
16. Azizi F, Kimiagar M.Nafarabadi M, et al. current Status of iodine deficiency disorders in the Islamic Republic of Iran. EMR health Serv J 1990; 8:23-27.
17. ستوده‌مرام اسفندیار، روانشاد شهناز. بررسی میزان شیوع گواتر در دختران دانش‌آموز ۱۰-۶ ساله‌ی شهر شیراز در

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

سال ۱۳۷۳، مجله‌ی دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۱۳۷۷، سال ۵، شماره‌ی ۳، صفحات ۱۲۸ تا ۱۳۳.

۱۸. عزیزی فریدون، شیخ‌الاسلام ربابه، هدایتی مهدی، میرمیران پروین، مهدوی علیرضا. پایش شیوع گواتر و میزان ید ادرار در دانش‌آموزان ۸ تا ۱۰ ساله‌ی استان فارس در سال ۱۳۷۵ مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۰. سال ۳، شماره‌ی ۱، صفحات ۳۷ تا ۴۲.

۱۹. مظفری خسروی حسن، دهقانی علی، افخمی محمد. مطالعه‌ی شیوع گواتر و میزان ید ادرار در دانش‌آموزان ۶ تا ۱۱ ساله‌ی استان یزد در سال ۱۳۸۰ ده سال بعد از شروع طرح نمک یددار مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران ۱۳۸۲. سال ۵، شماره‌ی ۴، صفحات ۲۹۱ تا ۲۸۳.

20. WHO. Assessment and monitoring of odine deficiency disorders in countries of the eastern Mediterranean Region, Report of symposium workshop. Tehran, Iran, 1999.

۲۱. ستوده مرام اسفندیار، پاپی امیدعلی، روانشاد شهناز، صادقی حسن‌آبادی علی. بررسی میزان شیوع گواتر در دانش‌آموزان ۱۰-۶ ساله‌ی شهر خرم‌آباد لرستان، ۱۳۷۳، مجله‌ی دانشگاه علوم‌پزشکی کرمان ۱۳۷۷. دوره‌ی ۵، شماره‌ی ۳. صفحات ۱۴۲ تا ۱۴۷.

22. WHO/UNICEF/ICCIDD, Global prevalence of iodine deficiency disorder, 1993: 17-8.

۲۳. عزیزی فریدون، شیخ‌الاسلام ربابه، هدایتی مهدی، میرمیران پروین، ملک‌افضلی حسین، کیمیاگر سید مسعود و همکاران، پایش شیوع گواتر و میزان ید ادرار در دانش‌آموزان ۸ تا ۱۰ ساله‌ی کشور در سال ۱۳۷۵ طب و تزکیه ۱۳۸۰. شماره‌ی ۴ صفحات ۴۴ تا ۵۱.

۲٤. عزیزی فریدون، شیخ‌السلام ربابه، هدایتی مهدی، میرمیران پروین، پایش شیوع گواتر و میزان ید ادرار در دانش‌آموزان هشت تا ده ساله‌ی استان تهران در سال ۱۳۷۵. پژوهش در پزشکی ۱۳۸۰ سال ۲۵ شماره‌ی ۲. صفحات ۲۵ تا ۲۹.

25. Braverman LE. Iodine induced thyroid disease. Acta Med Austriaca 1990; 17 Suppl 1: 29-33.

26. Schleusener H, Bogner U, Peters H, Kotulla P, Schmieg D, Gruters A, et al. The relevance of genetic susceptibility in Graves' disease and immune thyroiditis. Exp Clin Endocrinol 1991; 97: 127-32.

27. Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. Handbook of human stress and immunity. San Diego. Academic press, 1994.

28. Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. Thorax 1987; 42: 241-9.

29. Premawardhana LD, Parkes AB, Smyth PP, Wijeyaratne CN, Jayasinghe A, de Silva DG, et al. Increased prevalence of thyroglobulin antibodies in Sri Lankan schoolgirls--is iodine the cause? Eur J Endocrinol 2000; 143: 185-8.

30. Marwaha RK, Tandon N, Karak AK, Gupta N, Verma K, Kochupillai N. Hashimoto's thyroiditis: countrywide screening of goitrous healthy young girls in postiodization phase in India. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 3798-3802.

31. Kabelitz M, Liesenkotter KP, Stach B, Willgerodt H, Stablein W, Singendonk W, et al. The prevalence of anti-thyroid peroxidase antibodies and autoimmune thyroiditis in children and adolescents in an iodine replete area. Eur J Endocrinol 2003; 148: 301-7.

32. Gaitan E, Cooksey RC, Lindsay R. Factors other than iodine deficiency in endemic goiter: goitrogens and protein-calorie malnutrition. In:Dunn JT. Pretell EA.Daza CH, Viteri FE,eds. Towards the eradication of endemic goiter. cretinism and iodine deficiency.Geneva: Word Health Organization. 1986. (WHO scientific publication no.502.)

33. Thilly CH, Vanderpas JB, Bebe N, Ntambue K, Contempre B, Swennen B, et al. Iodine deficiency, other trace elements, and goitrogenic factors in the etiopathogeny of iodine deficiency disorders (IDD). Biol Trace Elem Res 1992; 32: 229-243.

34. Vanderpas JB, Contempre B, Duale NL, Goossens W, Bebe N, Thorpe R, et al. Iodine and selenium deficiency associated with cretinism in northern Zaire. Am J Clin Nutr 1990; 52: 1087-1093.

35. Zimmermann M, Adou P, Torresani T, Zeder C, Hurrell R. Persistence of goiter despite oral iodine supplementation in goitrous children with iron deficiency anemia in Cote d'Ivoire. Am J Clin Nutr 2000; 71: 88-93.

36. Wolde-Gebriel Z, West CE, Gebru H, Tadesse AS, Fisseha T, Gabre P, et al. Interrelationship between vitamin A, iodine and iron status in schoolchildren in Shoa Region, central Ethiopia. Br J Nutr 1993; 70: 593-607.

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

Original Article

Prevalence of goiter and iodine deficiency ten years after salt iodinezation in school children (8-13 years old) in Marvdasht

Sadegholvad AS, Dabbaghmanesh MH, Ejtehadi F, Omrani Ranjbar GH.

Endocrine Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Abstract

Itroduction: Iodine deficiency was endemic in Fars province since several years. Mandatory production of iodinized salt for household use was started from 1994. The aim of this study was to evaluate the prevalence of goiter, urinary iodine excretion in school children ten years after starting the program. Material & Method: A cross sectional study in which 1188 school children, aged of 8 – 13 years, from Marvdasht city were chosen by random cluster sampling for evaluation of goiter prevalence according to WHO classification. Of these this 1188 school children, 500 persons were selected for evaluation of urinary iodine excretion (UIE) by digestion method, difference in UIE was assessed among different age groups, goitrous and non goitrous school children. Result: Following the assessment, goiter was found to be still endemic in school children (39.6%) but majority of them had grade1 goiter. Median urinary iodine (95% CI) excretion levels in boys and girls and total number of school children were 17 μg/dl (13.1-20.9), 22.4 μg/dl (20.4-24.1) and 18.8μg/dl (16.1-21.5) respectively. Differences in UIE between two sexes were significant (P < 0.001) but differences among age groups were not significant. The UIE levels in goitrous and non goitrous school children were 18 μg/dl (16.4-19.9) and 20 μg/dl (17.1-22.9) respectively, with no statistically significant difference. Prevalences of school children with urinary excretion in normal, above normal and below normal ranges were 29.5%, 47.5%, 23% respectively, meanwhile less than 13% had urinary iodine excretion < 5 μg/dl. Conclusion: We conclude that the iodine intake is sufficient but persistent, albeit, reduced prevalence of goiter in spite of adequate iodine supplementation suggests the existence of additional causes in goiterogenesis. It is necessary to consider the role of other factors in persistence of goiter.

Keywords: Goiter, Iodinized salt, Urinary Iodine

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