مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۷۲ ـ ۲۶۵ (شهریور ۱۳۸۸)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی ید ادرار و ید شیر در نوزادان هیپوتیروئید و مادرانشان و مقایسه آن با گروه کنترل

دکتر پیمان نصری[۱]، دکتر مهین هاشمی‌پور[۱،۲]، دکتر سیلوا هوسپیان[۲]، دکتر مسعود امینی[۲،۳]، دکتر کمال حیدری[۴]، دکتر سید علی سجادی[۴]، دکتر علی عجمی[۴]، دکتر حسین موحدیان عطار[۵]، دکتر معصومه داستان‌پور[۴]، دکتر رضوانه هادیان[۲]، لیلی موهبت[۲]

۱) گروه اطفال، بیمارستان الزهرا (س)، دانشکده‌ی پزشکی اصفهان، ۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان، ۳) گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، ۴) معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۵) دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: اصفهان، خیابان خرم، مجتمع تحقیقاتی صدیقه‌ی طاهره، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر مهین هاشمی‌پور
e-mail: Hashemipour@med.mui.ac.ir

چکیده

مقدمه: باوجود شناخته شدن ایران به عنوان منطقه‌ی عاری از کمبود ید، هیپوتیروئیدی نوزادی شیوع بالایی دارد. نظر به این‌که یکی از علل هیپوتیروئیدی می‌تواند ازدیاد ید باشد، درصدد بر آمدیم تا اثر ازدیاد یا کمبود ید را در بروز بالای هیپوتیروئیدی نوزادی بررسی کنیم. مواد و روش‌ها: در یک مطالعه‌ی مقطعی، میزان ید ادرار نوزادان هیپوتیروئید و ید ادرار و شیر مادرانشان با گروه شاهد مقایسه شد. سطح ید ادرار و شیر به روش هضم اسیدی بر اساس واکنش سندل ـ کولتوف اندازه‌گیری شد. آنالیز آماری با کمک آزمون‌های آماری مجذور خی، ویلکاکسون و همبستگی پیرسون انجام شد. مقدار P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. یافته‌ها: میانه‌ی غلظت ید شیر مادران نوزادان هیپوتیروئید (۶۸ = تعداد) با سالم (۱۷۹ = تعداد) تفاوت داشت (۲۱۰ µg/L در مقابل ۱۷۰ µg/L، P<۰/۰۵) ولی میانه‌ی غلظت ید ادرار نوزادان و مادران دو گروه تفاوت معنی‌دار نداشت (۳۰۵ µg/L در مقابل ۳۰۰ µg/L و ۱۵۰ µg/L در مقابل ۱۳۰ µg/L، P>۰/۰۵). مادران نوزادان هیپوتیروئید و سالم به ترتیب ۷۱/۲٪ و ۴۶/۷٪ غلظت ید شیر بیشتر یا مساوی ۱۸۰µg/L (ازدیاد ید) داشتند (P=۰/۰۰۲). بحث: با توجه به بالاتر بودن غلظت ید شیر در مادران نوزادان هیپوتیروئید، ازدیاد ید می‌تواند یکی از عوامل خطرساز هیپوتیروئیدی نوزادی باشد، ولی یافته‌هایی مانند متفاوت نبودن غلظت ید ادرار در نوزادان هیپوتیروئید و سالم و همین‌طور بین مادرانشان موجب می‌شود تا انجام مطالعه‌های بیشتر، در مورد اتیولوژی هیپوتیروئیدی نوزادی محتاطانه صحبت کنیم.

واژگان کلیدی: هیپوتیروئیدی نوزادی، ید ادرار، ید شیر
دریافت مقاله: ۸۷/۱۱/۲۰ دریافت اصلاحیه: ۸۷/۱۲/۲۲ پذیرش مقاله: ۸۸/۲/۲۷

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

مقدمه

ید عنصری ضروری در ساخت و ساز هورمون‌های تیروئید است، به همین دلیل برای رشد و تکامل و نیز متابولیسم انسان ضروری است. به خوبی معلوم شده است که کمبود و ازدیاد ید هر دو عملکرد تیروئید را تحت تأثیر قرار می‌دهد.[۱]

کمبود هورمون‌های تیروئید طی تکامل مغز در زندگی جنینی و سال نخست زندگی می‌تواند برای همیشه عملکرد مغز را مختل کند. شیر خوارانی که به طور انحصاری از شیر مادر استفاده می‌کنند به ید رژیم غذایی مادر وابسته‌اند.[۲] در سراسر جهان کمبود ید یکی از مهم‌ترین علل قابل پیشگیری عقب ماندگی ذهنی است. بنابراین وجود ید کافی در رژیم غذایی مادر برای تکامل مغز در دوران جنینی و به دنبال آن سال اول زندگی لازم است.[۳،۱]

کم‌کاری مادرزادی تیروئید (CH)[i] شایع‌ترین علت قابل پیشگیری عقب ماندگی ذهنی است.[۴،۵] عوامل زیادی از جمله کمبود ید، عوامل ژنتیکی، آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید و ازدیاد ید به عنوان علل CH مطرح هستند.[۶-۸] زیادی ید، علاوه بر مصرف زیاد مکمل‌های یددار می‌تواند به علت استفاده‌ی معمول از محلول‌های ضدعفونی‌کننده‌ی یددار و داروهای حاوی ید نیز باشد.[۹]

میزان بروز CH در جوامع مختلف متفاوت است ولی به طور متوسط ۱ مورد در هر ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰ نوزاد گزارش شده است.[۱۰،۱۱] مطالعه‌های مختلف در ایران گویای شیوع بالای بیماری در منطقه است، در استان فارس بروز CH ۱ در ۱۴۳۳ مورد[۱۲] و در شهر تهران ۱ در ۹۱۴ مورد[۱۳] برآورد شده است. در اصفهان این بیماری شیوعی برابر با ۱ مورد در هر ۳۷۰ تولد زنده دارد.[۱۴] کمبود ید در کشور ما در حال حاضر رفع شده است و سازمان جهانی بهداشت کشور ما را جزو مناطق دارای ید کافی اعلام نموده است.[۱۵] شیوع بسیار بالای CH در تهران[۱۳] و اصفهان[۱۴] لزوم بررسی عوامل ایجادکننده‌ی این بیماری را ایجاب می‌نماید؛ چه بسا در صورت شناخت عوامل مؤثر در بروز بیماری، بتوان با انجام مداخله‌های لازم از میزان شیوع آن در کشور کاست.

کمیته‌ی پیشگیری و درمان بیماری‌های ناشی از کمبود ید سازمان جهانی بهداشت، غلظت ید ادرار را نشان‌گر مناسبی برای برآورد وضعیت دریافت ید می‌داند.[۱۰،۱۶،۱۷] غلظت ید شیر نیز در برخی مطالعه‌ها برای تعیین کمبود ید در انسان به کار رفته است[۱۸-۲۰،۲] با توجه به این که در مرحله‌ی اول طرح غربالگری CH در اصفهان، ید ادرار در نوزادان بررسی نشده بود، در این مطالعه میزان ید ادرار در نوزادان سالم و هیپوتیروئید و نیز ید ادرار و شیر در مادران نوزادان سالم و هیپوتیروئید بررسی شد تا نقش ید چه در زمینه‌ی کمبود، چه در زمینه‌ی ازدیاد آن در بروز CH مشخص گردد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر مطالعه‌ای مشاهده‌ای ـ مقطعی و تحلیلی بود که از شهریور ۱۳۸۵ تا بهمن ۱۳۸۶ اجرا شد.

گروه مورد را نوزادان هیپوتیروئید و مادرانشان که در مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان درمان و پیگیری می‌شدند، تشکیل دادند. گروه شاهد از بین نوزادان سالم و مادرانشان که از نظر شرایط اقتصادی ـ اجتماعی و محل سکونت با گروه مورد همسان شده بودند، انتخاب شدند.

در این طرح همه‌ی نوزادانی که در روزهای ۵ـ۳ تولد برای غربالگری هیپوتیروئیدی مادرزادی به مراکز بهداشتی ـ درمانی منطقه‌ی خود مراجعه نموده بودند و نتیجه‌ی آزمایش کاغذ فیلتر غیر طبیعی داشتند، برای انجام آزمایش تیروئید به روش وریدی فراخوان شدند. در صورتی که در این بررسی TSH>۱۰ mIU/L و T4< ۶/۵ µg/dL بود، نوزاد به عنوان هیپوتیروئید مراقبت و پیگیری می‌شد. سایر نوزادان به عنوان سالم در نظر گرفته شدند. به محض تشخیص، نوزادان و مادران گروه مورد و شاهد از نظر میزان ید ادرار و ید شیر مورد بررسی قرار گرفتند. قبل از نمونه‌گیری، آموزش‌های لازم به همه‌ی مادران داده شد.

شرایط خروج از مطالعه عبارت بود از: استفاده از داروهای ید دار توسط مادر یا آنتی‌سپتیک‌های حاوی ید، عدم همکاری مادر، گواتر یا وجود هرگونه اختلال تیروئید و

i - Congenital Hypothyroidism

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

بیماری سیستمی. هم‌چنین نوزادانی که با شیر خشک تغذیه می‌شدند، نوزادان نارس کمتر از ۳۷ هفته، نوزادان بستری شده در بیمارستان، نوزادان با تعویض خون به علت زردی نوزادی از مطالعه حذف شدند. در خصوص نقش احتمالی استفاده از مواد ضدعفونی‌کننده‌ی یددار حین زایمان بر میزان TSH سرم با توجه به زمان نمونه‌گیری که بعد از هفته اول بود، نقش این عوامل در زمان مذکور حذف شد.[۲۱] به علاوه به همه‌ی مادران توصیه شد طی رفت و برگشت در روزهایی که برای نمونه‌گیری مراجعه می‌کنند از مواد ضدعفونی‌کننده‌ی یددار استفاده نکنند. قبل از نمونه‌گیری رضایت والدین جلب شد.

نمونه‌ی ادرار نوزادان هیپوتیروئید قبل از شروع درمان به وسیله‌ی کیسه‌ی ادراری گرفته شد. برای رعایت همزمانی نمونه‌گیری از مادر و نوزاد، نمونه‌گیری شیر و ادرار از مادر وقتی انجام شد که نمونه‌ی ادرار نوزاد نیز آماده بود.

نمونه‌های ادرار در لوله‌های گاما جمع‌آوری شد (لوله‌های استریل یک بار مصرف،Acid washed tube). پس از نمونه‌گیری، نمونه‌ها در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد درون فریزر نگهداری شد. اندازه‌گیری سطح ید ادرار به روش هضم با استفاده از آمونیوم پر سولفات بر اساس واکنش سندل ـ کولتوف به روش اسپکتروفتومتری انجام شد.[۲۲] نمونه‌های شیر نیز به همان روش نمونه‌های ادرار جمع‌آوری و ذخیره شد، در آزمایشگاه مرکز تحقیقات امنیت غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در محیط اسیدی حاوی متاوانادات آمونیوم در اسید پرکلریک ۷۲٪ در دمای ۲۳۰ درجه‌ی سانتی‌گراد هضم شد و سپس بر اساس واکنش سندل ـ کولتوف به روش اسپکتروفتومتری میکروپلیتی توسط دستگاه الیزا اندازه‌گیری شد.[۲۳] در همه‌ی نوزادان و مادران TSH و T4 به ترتیب به روش IRMA[i] و RIA[ii] توسط کیت‌های تجارتی شرکت کاوشیار اندازه‌گیری شد. میزان ید شیر و ادرار مادران و هم‌چنین ید ادرار نوزادان دو گروه و نیز موارد دچار کمبود و زیادی ید در دو گروه بررسی و مقایسه شد.

محدوده‌ی ید ادرار <150 µg/L، ۱۵۰-۲۳۰ µg/L، >230 µg/L و محدوده‌ی ید شیر <150 µg/L، ۱۵۰-۱۸۰ µg/L، >180 µg/L به ترتیب به عنوان کمبود ید، ید کافی و ازدیاد ید در نظر گرفته شد.[۱۸] علاوه بر این، با استفاده از تعاریف کمیته‌ی پیشگیری و درمان بیماری‌های ناشی از کمبود ید[۱۷] و مطالعه‌ی دیگری در ایران،[۲۰] درصد افراد دارای ید ادرار <50 µg/L، ۵۰-۱۰۰ µg/L، ۱۰۰-۱۵۰ µg/L و ید شیر <50 µg/L، ۵۰-۱۵۰ µg/L نیزمشخص شدند.

آنالیز آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۵ انجام شد. برای مقایسه‌ی میانه‌ها با توجه به این‌که سطح ید ادرار و شیر از توزیع نرمال برخوردار نبود از آزمون غیر پارامتریک میانه و مجذور خی استفاده شد.

برای مقایسه‌ی موارد کمبود و ازدیاد ید در دو گروه از آزمون مجذور خی استفاده شد. برای تعیین رابطه‌ی میزان ید ادرار و شیر با میزان TSH و T4 سرم از آزمون ویل‌کاکسون استفاده شد. برای بررسی رابطه‌ی بین مقدار ید ادرار و شیر مادران با ید ادرار نوزادان از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد و مقدار $P<0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۷۸ نوزاد جدید (۳۹ پسر و ۳۹ دختر) با تشخیص هیپوتیروئیدی نوزادی و نیز مادرانشان مراقبت و پیگیری شدند (گروه مورد). ید ادرار در ۶۸ نفر از این نوزادان اندازه‌گیری شد. میانگین سن مادران و نوزادان گروه مورد به ترتیب ۶/۱±۲۶/۲ سال (۱۹ تا ۳۵ ساله) و ۷/۲±۲۰/۸ روز بود. ۱۸۴ نوزاد سالم (۹۷ پسر و ۸۷ دختر) و مادرانشان به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. در ۱۷۹ نفر از نوزادان سالم ید ادرار بررسی شد. میانگین سن مادران و نوزادان گروه شاهد به ترتیب ۵/۸±۲۵/۳ سال (۱۸ تا ۳۴ ساله) و ۴/۸±۱۶/۲ روز بود. میانگین سن گروه مورد و شاهد با هم تفاوت معنی‌داری نداشت ($P>0/05$) ویژگی‌های تن‌سنجی گروه‌های مورد و شاهد در جدول ۱ نشان داده شده است. میانه و میانگین غلظت ید ادرار در گروه‌های مورد و شاهد به

i – Immuno Radio Metric Assay

ii - Radio Immuno Assay

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

جدول ۱- مشخصات و یافته‌های آزمایشگاهی گروه مورد و شاهد

	گروه مورد ۶۸ = تعداد		گروه شاهد۱۷۹= تعداد		مقدار P
	محدوده	میانگین	محدوده	میانگین	
وزن (گرم)	۲۸۰۰ (۲۴۰۰-۴۱۰۰)	۲۹۵۸± ۴۸۲/۴	۳۰۷۰ (۲۷۰۰-۴۰۷۰)	۳۲۲۸/۴±۴۶۸/۵	NS
قد (سانتی‌متر)	۵۲/۵ (۴۶-۵۹)	۵۲/۹±۳/۱	۵۱ (۴۶-۵۸)	۵۱/۱±۱/۶	۰/۰۰۰
دور سر (سانتی‌متر)	۳۷/۵ (۳۱-۳۹)	(۳۷/۲±۱/۴)	۳۶/۵ (۳۳-۳۹)	۳۶/۶±۰/۹	۰/۰۰۱
TSH نوزاد (میلی‌واحد بر لیتر)	۳۰/۵ (۶/۵-۱۷۰)	۴۵/۹۸±۴۱/۷۹	۳/۲۵ (۰/۷-۹/۲)	۳/۶۴±۱/۸۸	۰/۰۰۰
T4 نوزاد (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	۶/۸ (۰/۲-۱۲/۵)	۶/۴۹±۳/۱۰	۱۰/۲۵ (۵/۱-۱۸)	۱۰/۵۵±۲/۳۹	۰/۰۰۰
TSH مادر (میلی‌واحد بر لیتر)	۲ (۰/۲-۹/۴)	۲/۳± ۱/۸	۱ (۰/۹-۶/۶)	۱/۳±۱/۰	۰/۰۰۰
T4 مادر (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	۸/۵ (۴/۵-۲۱/۸)	۹/۲±۲/۹	۹/۲ (۲/۷-۱۷)	۹/۴±۲/۳	NS
ید ادرار نوزاد (میکروگرم بر لیتر)	۳۰۵/۰۰ (۱۰-۴۲۰)	۲۸۴/۴±۱۱۸/۱	۳۰۰/۰۰ (۳۰-۳۶۰)	۲۸۴/۴±۱۱۸/۱	NS
ید ادرار مادر (میکروگرم بر لیتر)	۱۵۰ (۲۰-۴۰۰)	۱۶۰/۹±۱۰۰/۱	۱۳۰ (۲۰-۴۰۰)	۱۴۰/۴±۷۰/۴	NS
ید شیر مادر (میکروگرم بر لیتر)	۲۱۰ (۷۰-۳۷۰)	۲۲۰/۶±۸۰/۱	۱۷۰ (۶۰-۳۲۰)	۱۸۰/۱±۵۰/۳	۰/۰۰۲

ترتیب ۳۰۵µg/L، ۲۸۶/۴±۱۱۸/۱ µg/L و ۳۰۰/۰۰ µg/L و ۲۸۸/۳±۱۱۸ µg/L بود (P>۰/۰۵). میانه ید ادرار در کل نوزادان مورد بررسی (n= ۲۴۷) ۳۰۰/۰۰ µg/L بود. میانه‌ی ید ادرار مادران نوزادان هیپوتیروئید و سالم به ترتیب µg/L ۱۵۰ و µg/L ۱۳۰ بود (P>۰/۰۵). میانه‌ی ید ادرار کل مادران ۱۳۰ µg/L بود. فراوانی نوزادان و مادران بر اساس ید ادرارشان در جدول ۲ آمده است. تفاوت موجود در میزان ید ادرار نوزادان سالم و هیپوتیروئید و مادرانشان قابل توجه نبود (P>۰/۰۵).

جدول ۲- فراوانی نوزادان و مادران به تفکیک سطح ید ادرار

غلظت ید ادرار (میکروگرم بر لیتر)	نوزادان گروه مورد تعداد (درصد)	نوزادان گروه شاهد تعداد (درصد)	مادران گروه مورد تعداد (درصد)	مادران گروه شاهد تعداد (درصد)
<۵۰	۱ (۱/۵ ٪)	۳ (۱/۷ ٪)	۳ (۴/۴۱ ٪)	۲ (۱/۲ ٪)
۵۰-۱۰۰	۱ (۱/۵ ٪)	۴ (۲/۲۳ ٪)	۱۳ (۱۹/۸۷ ٪)	۳۳ (۱۹/۸۷ ٪)
۱۰۰-۱۵۰	۸ (۱۱/۷۶ ٪)	۱۴ (۷/۸۲ ٪)	۱۷ (۲۵ ٪)	۶۱ (۳۶/۷۴ ٪)
۱۵۰-۲۳۰	۱۵ (۲۲/۱٪)	۴۲ (۲۳/۵٪)	۲۴ (۳۵/۳٪)	۴۹ (۲۹/۵٪)
≥۲۳۰	۴۳ (۶۳/۲٪)	۱۱۶ (۶۴/۸٪)	۱۱ (۱۶/۲٪)	۲۱ (۱۲/۷٪)
جمع	۶۸ (۱۰۰٪)	۱۷۹ (۱۰۰٪)	۶۸ (۱۰۰٪)	۱۶۶ (۱۰۰٪)

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

میانه‌ی ید شیر مادران نوزادان هیپوتیروئید و سالم به ترتیب ۲۱۰ µg/L و ۱۷۰ µg/L بود (P<۰/۰۵). میانه‌ی ید شیر کل مادران ۱۸۰ µg/L بود.

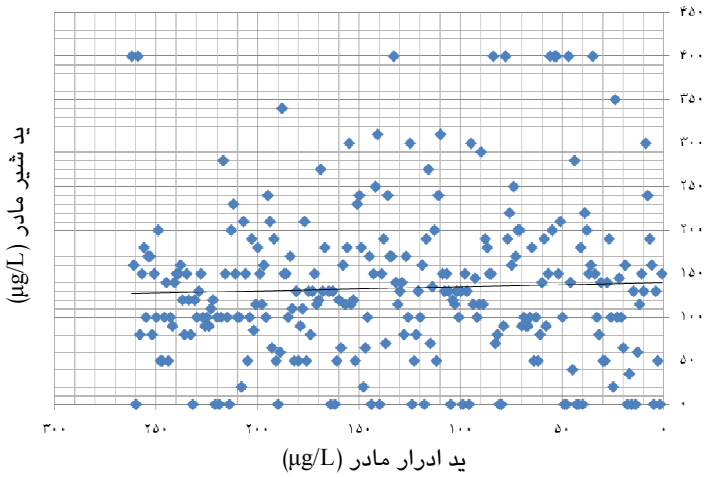
یافته‌های حاصل از بررسی ید شیر در جدول ۳ نشان داده شده است. میانگین TSH و T4 سرم در نوزادان هیپوتیروئید به ترتیب ۴۱/۷۹±۴۵/۹۸ mIU/L و ۳/۱±۶/۴۹ µg/dL و در نوزادان سالم به ترتیب ۱/۸۸±۳/۶۴ mIU/L و ۲/۳۹±۱۰/۵۵ µg/dL بود (P<۰/۰۵).

جدول ۳- فراوانی مادران به تفکیک غلظت ید شیر

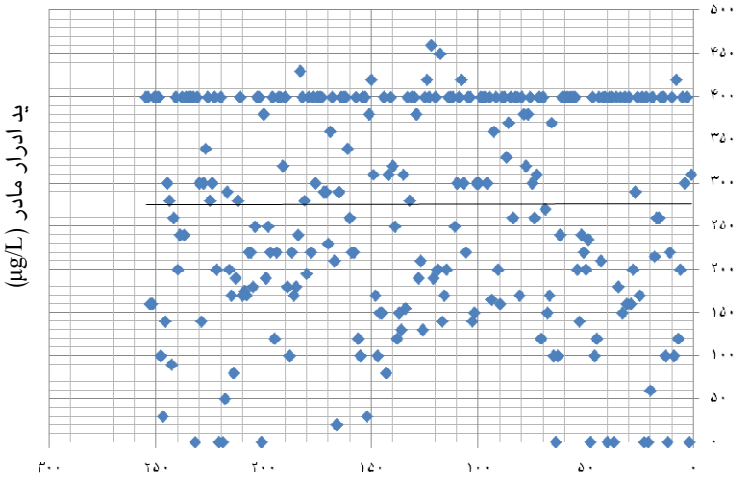
غلظت ید شیر (میکروگرم بر لیتر)	مادران گروه مورد تعداد (درصد)	مادران گروه شاهد تعداد (درصد)
<۵۰	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)
۵۰-۱۵۰	۱۰ (۱۳/۷٪)	۴۷ (۲۷/۸٪)
۱۵۰-۱۸۰	۱۱ (۱۵/۱٪)	۴۳ (۲۵/۴٪)
≥۱۸۰	۵۲ (۷۱/۲٪)	۷۹ (۴۶/۷٪)
جمع	۷۳ (۱۰۰٪)	۱۶۹ (۱۰۰٪)

رابطه‌ی میزان ید ادرار با TSH و T4 سرم در نوزادان سالم و هیپوتیروئید بررسی شد که در هر دو گروه از نظر آماری تفاوت معنی‌دار وجود نداشت (به ترتیب r=۰/۸۷۰ P=۰/۰۱۱ و r=-۰/۰۳۵، P=۰/۶۰۳).

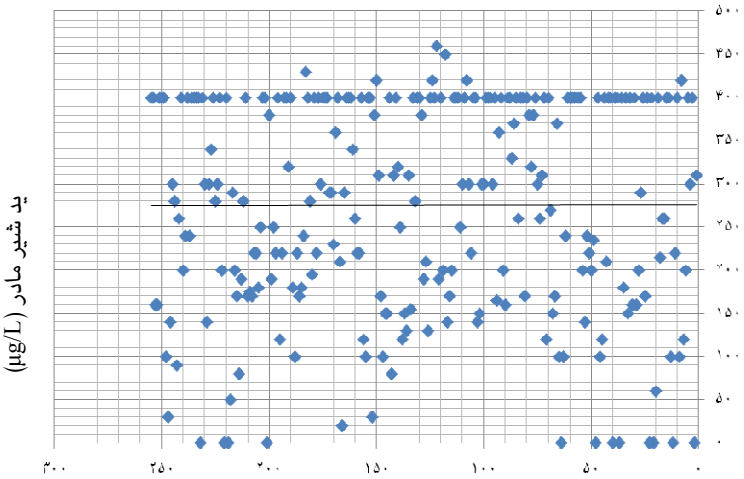
در مطالعه‌ی ما سطح ید ادرار مادران با سطح ید شیر آن‌ها ارتباط قابل توجهی نداشت (r=۰/۰۹۴، P=۰/۱۶۰) (نمودار ۱). بین سطح ید ادرار و ید شیر مادران با ید ادرار نوزادان نیز رابطه‌ی قابل توجهی وجود نداشت (به ترتیب r =۰/۰۵۹، P=۰/۳۷۵ و r =۰/۱۳۰، P =۰/۰۵۰) (نمودارهای ۲ و ۳). غلظت ید شیر مادر با TSH و T4 سرم نوزاد نیز رابطه نداشت. (به ترتیب r=۰/۱۰۳، P =۰/۱۲۸ و r=-۰/۱۳، P=۰/۰۵۳).



نمودار ۱- ارتباط سطح ید ادرار و ید شیر مادران، (r=۰/۰۹۴ P=۰/۱۶۰)



نمودار ۲- ارتباط سطح ید ادرار مادران با سطح ید ادرار نوزادان، (Pearson correlation; P= ۰/۳۷۵ ;r= ۰/۰۵۹)



نمودار ۳- ارتباط سطح ید شیر مادران با سطح ید ادرار نوزادان، (Pearson correlation; P= ۰/۰۵۰ ;r= ۰/۱۳۰)

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

بحث

مطالعه‌های زیادی در دنیا و ایران انجام شده است که کمبود یا ازدیاد ید را یکی از علل احتمالی بروز بالای CH مطرح کرده‌اند.[۲۸-۲۴] از آن‌جا که سطح ید ادرار و شیر مادر هر روز با روز دیگر به طور قابل توجهی متفاوت است، محاسبه‌ی میانه به جای میانگین این متغیرها نشان‌گر بهتری از وضعیت ید است.[۱۸]

با وجود این‌که مطالعه‌های بسیاری درباره‌ی میزان ید ادرار انجام شده است، هنوز محدوده‌ی یکسانی به عنوان سطح نرمال یا بهینه برای ید ادرار در مادران و نوزادان ارایه نشده است[۲،۱۸،۱۹،۲۲،۲۳] و مطالعه‌های مختلف غلظت‌های متفاوت ید ادرار را به عنوان کمبود ید در نظر گرفته‌اند.[۱،۱۶-۱۸،۲۰،۲۹]

بر اساس یافته‌های مطالعه‌ی ما، طبق معیارهای کمیته‌ی پیشگیری و درمان بیماری‌های ناشی از کمبود ید، درصد بسیار کمی از نوزادان هیپوتیروئید و سالم و مادرانشان کمبود ید متوسط تا شدید داشتند.[۱،۱۶،۱۷] حتی درصد کمی از نوزادان سالم و هیپوتیروئید و مادرانشان کمبود ید خفیف داشتند. البته بیش از دو سوم نوزادان هیپوتیروئید و سالم ید کافی ید داشتند.

این کمیته میانه‌ی ید ادرار ≥۱۰۰ µg/L را به عنوان معیار کافی بودن ید در یک جامعه توصیه کرده است.[۱،۱۶،۱۷] با توجه به یافته‌های به دست آمده، نوزادان و مادران جامعه‌ی ما کمبود ید نداشتند. این یافته ما همسو با سایر مطالعه‌هایی است که در تاکنون در ایران انجام شده است.[۲۰،۲۷،۳۰] مطالعه‌های مختلف در ایران نشان داده‌اند که سطح ید ادرار در مادران باردار[۳۰] و نوزادان و مادران شیرده[۲۰،۲۷] کم نیست. این در حالی است که در آمریکا بر اساس آخرین یافته‌های مطالعه‌ی NHANES فقط ۱۶/۸٪ از زنان در سنین باروری، ید ادرار کمتر از ۵۰ µg/L و بیشتر آن‌ها میانه‌ی ید ادرار مناسب دارند.[۳۱] یان و همکاران در چین نشان دادند که با وجود اجرای مناسب برنامه‌ی غنی‌سازی نمک طعام در چین هنوز مادران باردار و شیرده در بعضی مناطق نیاز به توجه ویژه و استفاده از مکمل‌ها دارند.[۳۲] در ترکیه هم با وجود توزیع نمک ید دار کمبود ید ادرار در نوزادان هیپوتیروئید و مادرانشان بالا است.[۳۳]

مطالعه‌های قبلی غلظت ید ادرار بالاتر از ۲۳۰ µg/L[۱۸] را به عنوان ازدیاد ید در نظر گرفته‌اند. براین اساس در بیش از نیمی از موارد نوزادان هیپوتیروئید و سالم مطالعه‌ی ما ازدیاد ید وجود داشت. ولی در درصد کمی از مادران ازدیاد ید ادرار وجود داشت. این یافته هم‌سو با مطالعه‌ی اردوخانی است[۱۸] که در آن ۶۷/۵ ٪ نوزادان و فقط ۷٪ مادران ازدیاد ید داشتند. بر اساس یافته‌های مطالعه‌ی ما، ید ادرار نوزادان هیپوتیروئید و سالم و ید ادرار مادران این دو گروه با هم تفاوتی نداشت. این یافته، با یافته‌های مطالعه‌ی ون‌رئوس و همکاران در آلمان مطابقت دارد.[۲۵]

در مطالعه‌ی ما، بین ید ادرار نوزاد و هیپوتیروئیدی ارتباطی وجود نداشت. ولی در مطالعه‌ای که در ایتالیا انجام شد، ارتباط قوی بین کمبود ید و هیپوتیروئیدی مادرزادی وجود داشت. البته آن مطالعه در منطقه دچار کمبود ید انجام شده بود.[۲۶] در حالی‌که منطقه‌ی مطالعه‌ی ما به عنوان منطقه‌ی عاری از کمبود ید معرفی شده است.[۱۵] در مطالعه‌ای هم که در تهران انجام شد بین ید ادرار و هیپوتیروئیدی ارتباطی وجود نداشت.[۲۴] شاید علت این‌که در ایران بین ید ادرار و هیپوتیروئیدی مادرزادی ارتباطی وجود ندارد این است که در ایران علل دیگری از جمله عوامل ژنتیکی در بروز CH دخیل هستند.

با وجود این‌که تعداد مطالعه‌هایی که درباره‌ی ید شیر انجام شده است رو به افزایش است، هنوز محدوده‌ی واحدی به عنوان غلظت طبیعی ید شیر و ازدیاد ید شیر تعیین نشده است. یافته‌های مطالعه‌ی ما در مقایسه با مطالعه‌های قبلی[۲،۱۸،۱۹] نشان داد که فراوانی نسبی ازدیاد ید (≥۱۸۰ µg/L) در مادران نوزادان هیپوتیروئید از مادران سالم بیشتر است.

شاید علت این یافته این باشد که در طول شیردهی ید در غدد شیری بیشتر از قبل تغلیظ می‌شود[۳۷-۳۴] و این باعث می‌شود که مقدار کمی افزایش در محتوای ید بدن مادران که با بررسی غلظت ید ادراری آنها، قابل تشخیص نیست و یا آنقدر ناچیز است که قابل توجه نیست، باعث افزایش قابل توجه غلظت ید شیر مادر و دریافت زیادتر ید توسط نوزاد گردد و متعاقب آن به علت اثر مهاری ید[i] هیپوتیروئیدی در نوزاد به وجود می‌آید.

مقایسه‌ی یافته‌های مطالعه‌ی ما با مطالعه‌ی اردوخانی و همکاران،[۱۸] نشان می‌دهد که درصد بیشتری از مادران در مطالعه‌ی ما دچار ازدیاد ید شیر بودند و درصد کمتری هم کمبود ید شیر داشتند. در مطالعه‌ی ما غلظت ید شیر در بیش از نیمی از مادران نوزادان هیپوتیروئید و سالم بالا بود.

i- Wolf Chiakoff Effect

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

هم‌چنین میانه‌ی ید شیر مادران نوزادان هیپوتیروئید از سالم بیشتر بود. در مطالعه‌ای در شمال ایران میانه‌ی ید شیر ۹۳/۵ µg/L بود که اگرچه نسبت به مقادیری که ما در مطالعه‌ی حاضر به عنوان سطوح طبیعی (۱۵۰-۱۸۰ µg/L) در نظر گرفتیم، پایین‌تر است ولی نسبت به مقادیر طبیعی همان مطالعه (≥ ۵۰ µg/L) کمبود در نظر گرفته نشده است.[۲۰] هیچ‌کدام از مادران در مطالعه‌ی ما میزان ید شیر کمتر از ۵۰ µg/L نداشتند.

در مطالعه‌ی ما بین سطح ید ادرار مادران و سطح ید شیر مادران ارتباط معنی‌داری وجود نداشت، که مغایر با سایر مطالعه‌ها در ایران است.[۱۸،۲۰] شاید علت تفاوت این باشد که سطح ید شیر مادر با نسبت سطح ید ادرار به کراتینین به گرم رابطه داشته باشد،[۳۸،۳۹] نه با سطح ید ادرار که در مطالعه ما اندازه‌گیری شد.

در مطالعه‌ی ما بین غلظت ید ادرار نوزادان با سطح سرمی TSH رابطه‌ی قابل توجهی وجود نداشت، این یافته مطالعه‌ی اردوخانی مطابقت داشت.[۱۸] بنابراین به نظر نمی‌رسد افزایش یا کاهش غلظت ید ادرار باعث بروز CH در نوزادان باشد، ولی در مطالعه‌ی دیگری در ژاپن بین ازدیاد ید ادرار و افزایش TSH ارتباط وجود داشت.[۲۸] هم در مطالعه ما و هم در مطالعه‌ی اردوخانی از نمونه‌ی تصادفی ادرار استفاده شده بود. البته مطالعه‌ی دیگری وجود یک ارتباط منفی بین ید ادرار نوزاد و سطح سرمی TSH گرفته شده از بند ناف را نشان داده است.[۴۰]

با توجه به یافته‌های مطالعه‌ی ما و مطالعه‌ی اردوخانی و همکاران[۱۸] می‌توان گفت از آن‌جا که سطح ید ادرار در نمونه‌های تصادفی رابطه‌ای با آزمون‌های عملکرد تیروئید ندارد، نشان‌گر مناسبی برای عملکرد تیروئید نیست. توصیه می‌شود مطالعه‌های بیشتری درباره‌ی ارتباط سطح ید ادرار (نمونه‌ی تصادفی و نمونه‌ی صبحگاهی) با عملکرد تیروئید انجام شود.

با توجه به این‌که در مطالعه‌ی ما و مطالعه‌های قبلی[۲،۱۸،۱۹] غلظت ید شیر مادران نوزادان مبتلا به هیپوتیروئیدی از مادران نوزادان سالم بیشتر بود، می‌توان گفت احتمال این‌که در کشور ما علت بروز بالای CH به خصوص نوع گذرا ازدیاد ید باشد، خیلی بیشتر از آن است که کمبود ید را به عنوان علت در نظر بگیریم. زیادی ید در کشور ما می‌تواند به علت استفاده‌ی رایج از محلول‌های ضد عفونی یددار (بتادین) باشد.[۱۳] ولی این‌که چرا غلظت ید ادرار نوزادان هیپوتیروئید و مادرانشان در مطالعه‌ی ما بیشتر نبود، مشخص نیست، یک علت می‌تواند حجم کم نمونه‌ی مورد مطالعه باشد، اما این احتمال وجود دارد که واقعاً بین ید ادرار مادر و نوزاد دچار هیپوتیروئیدی مادرزادی و به طور کلی آزمون‌های عملکرد تیروئید رابطه وجود نداشته باشد. شاید هم علت شیوع بالای هیپوتیروئیدی مادرزادی در کشور ما اصلاً ازدیاد یا کمبود ید نباشد و سایر علل محیطی و ژنتیکی در این زمینه نقش داشته باشند.

تا انجام مطالعه‌های بیشتر و دارای حجم نمونه‌ی کافی در زمینه‌ی سایر علل محیطی و ژنتیکی کم‌کاری مادرزادی تیروئید باید با احتیاط بیشتری در مورد شیوع بالای کم‌کاری مادرزادی تیروئید در منطقه‌ی مورد مطالعه صحبت کنیم.

سپاسگزاری: نویسندگان از همه‌ی کارکنان محترم مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان و آزمایشگاه مرکز تحقیقات امنیت غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به خاطر همکاری صمیمانه در اجرای این مطالعه سپاسگزارند. بودجه‌ی این طرح تحقیقاتی توسط معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین شد، که به این وسیله مراتب تقدیر و تشکر خود را ابراز می‌داریم.

References

1. WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. 2nd ed. Geneva: WHO; 2001.
2. Semba RD, Delange F. Iodine in human milk: perspectives for infant health. Nutr Rev 2001 ; 59: 269–78.
3. Stanbury JB, ed. The damaged brain of iodine deficiency: cognitive, behavioral, neuromotor, and educative aspects. Elmsford, N.Y.: Cognizant Communication; 1994.
4. Boyages SC. Iodine deficiency disorders. J Clin Endocrinol Metab 1993; 77: 587-91.
5. Cao XY, Jiang XM, Dou ZH, Rakeman MA, Zhang ML, O'Donnell K, et al. Timing of vulnerability of the brain to iodine deficiency in endemic cretinism. N Engl J Med 1994; 331: 1739-44.
6. Zimmermann MB. Iodine requirements and the risks and benefits of correcting iodine deficiency in populations. J Trace Elem Med Biol 2008; 22: 81-9.
7. Park SM, Chatterjee VK. Genetics of congenital hypothyroidism. J Med Genet 2005; 42: 379-89.
8. Ilicki A, Larson A, Karlsson FA. Circulating thyroid antibodies in congenital hypothyroidism. Acta Pediatr Scand 1991; 80: 805-11.
9. Roti E, Gnudi A, Braverman LE. The placental transport,synthesis and metabolism of hormones and

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

drugs which affect thyroid function. Endocr Rev 1983; 4:131-49.
10. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. N Engl J Med 1999;341:549-55.
11. Waller DK, Anderson JL, Lorey F, Cunningham GC. Risk factors for congenital hypothyroidism:an investigation of infant's birth weight, ethnicity, and gender in California,1990-1998.Tratology 2000;62:36-41.
12. Karamizadeh Z, Amirhakimi GH. Incidence of congenital hypothyroidism in fars province, Iran. Iranian Journal of Medical Sciences 1992; 17: 78-80.
13. Ordookhani A, Mirmiran P, Hedayati M, Hajipour R, Azizi F. Screening for congenital hypothyroidism in Tehran and Damavand: an interim report on descriptive and etiologic findings,1998-2001. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2002; 4: 153-60.
14. Hashemipour M, Amini M, Iranpour R, et al. The prevalence of congenital hypothyroidism in Isfahan, Iran :results of a survey on 20000 neonates. Horm Res 2004; 62: 79-83.
15. Regional meeting for the promotion of iodized salt in the Eastern Mediterranean, Middle East and North African Region Dubai, United Arab Emirates, 10-21 April 2000.
16. WHO, UNICEF, ICCIDD. Indicators for assessing Iodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization. Geneva: WHO; 1994.
17. WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessement of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers, 3rd ed. Geneva: WHO; 2007.
18. Ordookhani A, Pearce EN, Hedayati M, Mirmiran P, Salimi S, Azizi F, Lewis, Braverman LE. Assessment of thyroid function and urinary and breast milk iodine concentrations in healthy newborns and their mothers in Tehran. Clin Endocrinol(oxf) 2007; 67:175-9.
19. Dorea, JG. Iodine nutrition and breast-feeding. J Trace Elem Med Biol 2002; 16: 207–20.
20. Bazrafshan HR, Mohammadian S, Ordookhani A, Abedini A, Davoudy R, Pearce EN, et al. An assessment of urinary and breast milk iodine concentrations in lactating mothers from Gorgan, Iran, 2003. Thyroid 2005; 15:1165–68.
21. Etling N, Padovani E, Fouque F, Tato L. First-month variations in total iodine content of human breast milks. Early Hum Dev 1986; 13:81-5.
22. Dunn JT, Crutchfield HE, Gutekunst R, Dunn AD, Bourdoux P, Gaitan E, et al; ICCIDD, UNICEF, WHO. Methods for measuring iodine in urine. [Amsterdam]: International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders; 1993.
23. Hedayati M, Ordookhani A, Daneshpour MS, Azizi F. Rapid acid digestion and simple microplate method for milk iodine determination. J Clin Lab Anal 2007; 21: 286-92.
24. Azizi F, Sheikholeslam R, Hedayati M, Mirmiran P, Malekafzali H, Kimiagar M,et al . Sustainable control of iodine deficiency in Iran: beneficial results of the implementation of mandatory law on salt iodization. J Endocrinol Invest 2002; 25, 409–13.
25. Von Reuss K, Wieland OH. Iodine deficiency, congenital goiter and congenital hypothyroidism. Results of TSH screening in southern Bavaria. Dtsch Med Wochenschr 1984; 109: 1918-21.
26. Regalbuto C, Salamone S, La Rosa GL, Calaciura F, Buscema M, Vigneri R. Iodine deficiency and iodine prophylaxis experience in Sicily. Ann Ist Super Sanita 1998; 34: 429-36.
27. Hashemipoor M, Amini M, Gheisari A, Sharifi S, Iranpour R, Aminorroaya A. Comparison of urinary iodine excretion in neonates and their mothers in Isfahan, Iran. Endocr Pract 2003; 8: 347-50..
28. Nishiyama S, Mikeda T, Okada T, Nakamura K, Kotani T, Hishinuma A. Transient hypothyroidism or persistent hyperthyrotropinemia in neonates born to mothers with excessive iodine intake. Thyroid 2004; 14: 1077-83.
29. Kibirige MS, Hutchison S, Owen CJ, Delves HT. Prevalence of maternal dietary iodine insufficiency in the north east of England: implications for the fetus. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004; 89: F436-9.
30. Azizi F, Aminorroaya A, Hedayati M, Rezvanian H, Amini M, Mirmiran P. Urinary iodine excretion in pregnant women residing in areas with adequate iodine intake. Public Health Nutr 2003; 6: 95-8.
31. Caldwell KL, Jones RL, Hollowell JG . Urinary iodine concentration: United States National Health And Nutrition Examination Survey 2001-2002. Thyroid 2005; 15: 692-9.
32. Yan YQ, Chen ZP,Yang XM,Liu H, Zhang JX,Zhong W, Yao W,Zhao JK,Zhang ZZ,Hua JL, Li JS,Yu XQ, Wang FR. 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. Evliyaoglu O, Kutlu A, Kara C, Atavci SG. Incidence of iodine deficiency in Turkish patients with congenital hypothyroidism. Pediatr Int 2008; 50: 276-80.
34. Brown-Grant K. The iodide concentrating mechanism of the mammary gland. J Physiol 1957; 135: 644-54.
35. Brown-Grant K. Extrathyroidal iodine concentrating mechanisms. Physiol Rev1961; 41: 189-213.
36. Spitzweg C, Joba W, Eisenmenger W, Heufelder AE. Analysis of human sodium iodide symporter gene expression in extrathyroidal tissues and cloning of its complementary deoxyribonucleic acids from salivary gland, mammary gland, and gastric mucosa. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 1746-51.
37. Etling N, Gehin-Fouque F. Iodinated compounds and thyroxine binding to albumin in human breast milk. Pediatr Res 1984; 18: 901-03.
38. Tellez R, Michaud Chacon P, Reyes Abarca C, Blount BC, Van Landingham CB, Crump KS, Gibbs JP. Long-term environmental exposure to perchlorate in drinking water and thyroid function during pregnancy and the neonatal period. Thyroid 2005; 15:963-75.
39. Chan SS, Hams G, Wiley V, Wilcken B, McElduff A. Postpartum maternal iodine status and the relationship to neonatal thyroid function. Thyroid 2003; 13:873-76.
40. Alves ML, Maciel RM, Kunii I, Iazigi N. Correlation between urinary iodine levels and TSH of umbilical cord from newborns of the University Hospital at the School of Medicine from Ribeirao Preto, Sao Paulo. Arq Bras Endocrinol Metabol 2005; 49: 516-20 (Portuguese).

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

Original Article

Comparison of Urine and Milk Iodine Concentration among Congenitally Hypothyroid Neonates and Their Mothers and a Control Group

Nasri P[1], Hashemipour M[1], Hovsepian S[2], Amini M[2,3], Heidari K[4], Sajjadi SA[4], Ajami A[4], Movahedian Attar H[5], Dastanpoor M[4], Hadian R[2], Moohebat L[4]

[1]Pediatrics Department, [2]Endocrine and Metabolism Research Center, Isfahan, [3]Internal Medicine Department, [4]Vice-chancellor for Health, [5]School of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences and Health Services, Isfahan, I.R.Iran

e-mail:Hashemipour@med.mui.ac.ir

Abstract

Introduction: Although Iran is known as an iodine sufficient area, congenital hypothyroidism (CH) is prevalent. Because iodine excess can contribute to hypothyroidism, we evaluated the role of iodine excess and ID in the etiology of CH. Methods and Materials: In a cross sectional study UICs (Urine Iodine Concentration) in newborns with CH as well as UIC and MIC (Milk Iodine Concentration) of their mothers were compared with a control group. After acid digestion of urine samples milk samples, iodine concentrations were determined by the Sandell-Kolthoff method. Chi-square and Wilcoxon, and Pearson correlation tests were used for statistical analysis. A P value less than 0.05 was considered statistically significant. Results: The median of MIC of CH (n=68) and healthy subjects (n=179) was different (210 vs. 170 µg/L respectively, P<0.05). However the median of UIC in neonates and those of mother's of CH and healthy subjects were not different statistically (305 vs. 300µg/L and 150 vs.130µg/L respectively, P>0.05); 71.2% and 46.7% of mothers of hypothyroid and healthy subjects had MICs above 180 µg/l (iodine excess) respectively (p=0.002). Conclusion: Based on the higher levels of MIC in mothers of CH neonates, iodine excess could be a possible risk factor for CH. Since however comparison of UIC between the control and neonate groups showed no differences, further investigations are needed to facilitate deeper insight into and clarification of the etiology of CH.

Keywords: Congenital hypothyroidism, Milk iodine, Urine iodine

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