مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۰۳ ـ ۱۹۱ (شهریور ۱۳۸۷)

مقاله‌ی پژوهشی

کاهش شیوع گواتر و طبیعی شدن ید دفعی ادرار ۱۰ سال پس از مصرف نمک یددار (سومین پایش ملی اختلال‌های ناشی از کمبود ید در سال ۱۳۸۰)

دکتر فریدون عزیزی[۱]، دکتر حسین دلشاد[۱]، دکتر عطیه آموزگار[۱]، دکتر لادن مهران[۱]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر ربابه شیخ‌الاسلام[۳]، دکتر محسن نقوی[۳]، دکتر آرش اردوخانی[۱]، دکتر مهدی هدایتی[۲]، مژگان پادیاب[۱]

۱) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی؛ ۲) مرکز تحقیقات پیشگیری از چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی؛ ۳) دفتر بهبود تغذیه‌ی جامعه‌ی معاونت سلامت وزارت بهداشت ـ درمان و آموزش پزشکی،
نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران ـ صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فریدون عزیزی؛ e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: ۲ سال پس از اجباری شدن افزودن ید به نمک مصرفی خانوارها با ۴۰ppm، در سال ۱۳۷۳ غلظت ید ادرار بالاتر از محدوده‌ی طبیعی و گواتر همچنان در ایران در حد آندمیک بود. در این پایش، شیوع گواتر و غلظت ید ادرار ۷ سال پس از یددار شدن نمک خانوارهای ایرانی و مصرف مداوم نمک یددار بررسی و با یافته‌های سال ۱۳۷۳ مقایسه شد. مواد و روش‌ها: کودکان دبستانی ۱۰-۷ ساله‌ی تمام استان‌ها به صورت تصادفی و به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای از آذر ماه ۱۳۷۹ تا خرداد ۱۳۸۰ بررسی شدند. اطلاعات به دست آمده شامل میزان گواتر، غلظت ید ادرار و ید موجود در نمک خانوارها با یافته‌های سال ۱۳۷۵ مقایسه شدند. این مقایسه شامل ید موجود در نمک خط تولید نیز بود. حجم تیروئید اندازه‌گیری شده دانش‌آموزان به روش اولتراسونوگرافی نیز در مطالعه‌ی کشوری سال ۱۳۷۵ و سال ۱۳۸۰ مقایسه شد. یافته‌ها: در مطالعه‌ی سال ۱۳۸۰، ۳۳۶۰۰ نفر و در سال ۱۳۷۵، ۳۶۱۷۸ نفر بررسی شدند. میزان کلی گواتر به ترتیب ۱۳/۹ و ۵۳/۸ درصد، گواتر درجه‌ی یک: ۱۱ درصد و ۴۴/۸ درصد و گواتر درجه‌ی ۲: ۲/۹ درصد و ۹ درصد بود (P<۰/۰۰۰۱). در سال ۱۳۸۰ میزان کلی گواتر(TGR) ۹/۸ درصد بود. میانه‌ی (محدوده) غلظت ید ادرار در سال ۱۳۸۰ در ۳۳۲۹ دانش‌آموز ارزیابی شده ۱۶۵ (۴۹۹-۱۸) میکروگرم در لیتر و در مطالعه‌ی سال ۱۳۷۵ در ۲۹۱۷ فرد مورد بررسی ۲۰۵ (۲۳۰۰-۱۰) میکروگرم در لیتر بود (P<۰/۰۰۰۱). در سال ۱۳۸۰ میانگین±انحراف معیار ید نمک‌های خانوار ۱۰/۱±۳۲/۷ و در سال ۱۳۷۵ معادل ppm ۱۰/۲±۳۳ بود (P=۰/۶۸). ید نمک‌های کارخانه در این دو مطالعه به ترتیب ۱۳/۴±۳۳/۲ و ppm ۱۳/۲±۳۳/۸ بود (P=۰/۵۷). در مطالعه‌ی سال ۱۳۸۰ و سال ۱۳۷۵ به ترتیب حجم تیروئید در ۴۰۰ و ۳۹۶ کودک ۱۰-۷ ساله با روش اولتراسونوگرافی بررسی شدکه فقط حجم تیروئید کودکان ۷ ساله‌ی کشور در مطالعه‌ی سال ۱۳۸۰ (که احتمالاً تنها گروهی بودند که سابقه‌ی کمبود ید نداشتند) به طور قابل توجهی کوچک‌تر از کودکان مورد مطالعه در سال ۱۳۷۵ بود. نتیجه‌گیری: ۷ سال پس از یددار شدن نمک، غلظت ید ادرار به میزان مناسب رسیده و شیوع گواتر در کشور ایران به طور واضحی کاهش پیدا کرده است.

واژگان کلیدی: تیروئید، گواتر، غلظت ید ادرار، نمک یددار، اولتراسونوگرافی، ایران
دریافت مقاله: ۸۶/۷/۲۲ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۶/۹/۲۴ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۹/۲۵

مقدمه

کمبود ید، یک عامل مهم و قابل پیشگیری آسیب‌های مغزی در دنیای امروزی به شمار می‌آید.[۱،۲] اگرچه اهمیت دریافت کافی ید، کاملاً مشخص گردیده،[۳،۴] و تلاش‌های فراوانی از سوی بیشتر کشورهای جهان در چند دهه‌ی اخیر به منظور تحقق امر یدرسانی همگانی انجام شده است اما باز شاهد آن هستیم که بسیاری از کشورها، به خصوص کشورهای پیشرفته و صنعتی دچار کمبود ید هستند.[۴-۶] یکی از راه‌های اصلی کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید، دریافت همگانی نمک یددار است. در سال ۱۹۹۸ کمتر از یک سوم کشورهای دنیا دارای نمک یددار بودند.[۷،۸] گزارش‌های اخیر حاکی از آن است که حدود یک سوم مردم جهان دچار کمبود ید هستند.[۹]

عدم پایش مداوم دریافت و مصرف ید خوراکی، یکی از مهم‌ترین علت‌های شکست برنامه «یددار کردن نمک» در جمعیت‌ها است.[۱۰] بررسی‌های اخیر نشان می‌دهد که برگشت کمبود ید پس از یک دوره‌ی موفق کنترل آن، ناشی از نبودن یک برنامه‌ی دقیق کنترل سالیانه بر دریافت نمک یددار است.[۱۱،۱۲] بنابراین باید برنامه‌ی استراتژیک دقیقی وجود داشته باشد که بتواند دریافت کافی ید را در افراد یک جمعیت ارزیابی کرده و اگر در این جریان در هر زمانی دریافت ناکافی ید مشخص شد، بلافاصله پی‌گیری و مداخله‌ی لازم را انجام دهد.[۶،۸]

در بررسی سال ۱۳۴۷ شیوع گواتر در مناطق مختلف کشور ما ۸۰-۱۰ درصد گزارش شد.[۱۳] با وجود این هیچ اقدامی برای پیشگیری و کنترل این کمبود انجام نشد. مطالعه‌های پراکنده‌ای در سال ۱۳۵۸ و یک مطالعه‌ی جمعیتی بزرگ در سال ۱۳۶۹ نشان داد که شیوع گواتر از میزانی که در مطالعه‌های سال‌های پیش گزارش شده بیشتر است و در بیشتر مناطق مورد بررسی در کشور شیوعی بیش از ۶۰ درصد دارد.[۱۴] این بررسی نشان داد که حدود ۲۰ میلیون نفر از جمعیت کشور در معرض خطر کمبود ید قرار دارند. در سال ۱۳۶۸ کمیته‌ی کشوری برای مبارزه با کمبود ید در ایران توسط وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی تشکیل شد و در سال ۱۳۶۹ یددار کردن نمک‌ها با ۴۰ میلی‌گرم یدید پتاسیم به ازای هر کیلوگرم نمک و توجیه سیاست‌گزاران و آموزش کارکنان بهداشتی و جامعه آغاز شد، اما در سال ۱۳۷۲ بررسی میزان مصرف همگانی نمک یددار نشان داد که کمتر از ۵۰ درصد خانوارهای ایرانی از نمک یددار استفاده می‌کنند و میانه‌ی ید ادرار در نمونه‌ی تصادفی ادرار یک جمعیت مورد مطالعه ۵۰ تا ۸۲ میکروگرم در لیتر بود. بنابراین در سال ۱۳۷۳ یددار کردن همه‌ی نمک‌های مصرفی خانوار اجباری شد و چند پایش سریع و کوتاه‌مدت پس از آن نشان داد که بیش از ۹۰٪ خانوارها نمک یددار استفاده می‌کنند.

در ارزیابی سال ۱۳۷۵ این نکته روشن شد که باوجود مصرف مناسب نمک یددار در دانش‌آموزان ایرانی، هنوز گواتر به صورت آندمیک وجود دارد.[۱۵] زیرا بیشتر این افراد در دوره‌ای از طول عمر خود در مناطق با کمبود ید زندگی می‌کرده‌اند و تنها با استمرار برنامه‌ی یدرسانی شیوع گواتر در آنها کاهش پیدا می‌کند. این خطر وجود دارد که کمبود ید دوباره به صورت یک معضل اجتماعی مهم پدیدار شود همچنان که این تجربه در سایر مناطق دنیا دیده شده که پس از شروع یدرسانی و برطرف نمودن مشکل کمبود ید، به علت عدم پی‌گیری این برنامه، کمبود ید مجدداً بازگشته است.[۱۲] بنابراین از سال ۱۳۷۵ برنامه‌ی ادواری پایش دریافت ید با ارزیابی شیوع گواتر و بررسی میانه‌ی ید ادرار دانش‌آموزان هر ۵ سال یکبار در ایران انجام می‌شود. در این مطالعه شاخص‌های برنامه‌ی پایش یدرسانی کشوری سال ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰ مقایسه شدند.

مواد و روش‌ها

۳ گروه مجزا دانش‌آموز و دو سری نمونه‌ی نمک در یک مطالعه‌ی مقطعی به صورت تصادفی انتخاب و بررسی شدند.

گروه اول: کودکان دبستانی برای بررسی شیوع گواتر و اندازه‌گیری غلظت ید ادرار (UIC)[i].

نمونه نمک سری اول: نمونه‌ی نمک سفره‌ی خانوارها برای ارزیابی میزان ید نمک‌ها (که این نمونه‌ها از خانوارهای کودکان گروه اول) انتخاب شدند.

نمونه نمک سری دوم: نمونه‌های نمک کارخانجات تولیدکننده‌ی نمک یددار برای اندازه‌گیری ید موجود در نمک‌ها.

در مورد متغیرهای فوق شیوع گواتر در دومین بررسی کشوری که در سال ۱۳۷۵ انجام شد قبلاً گزارش شده[۱۵] بنابراین در این مقاله فقط شیوع گواتر و جزئیات کامل آن در

i - Urine Iodine Concentration

سال ۱۳۸۰ مورد بحث قرار می‌گیرد و اختلاف آن با سال ۱۳۷۵ به صورت نمودار نشان داده می‌شود.

گروه دوم: دانش‌آموزان مدارس تهران برای بررسی حجم تیروئید با اولتراسونوگرافی در سال ۱۳۷۸.[۱۶] البته دانش‌آموزانی که وارد این مطالعه شدند احتمالاً سابقه‌ی قبلی کمبود ید داشتند. در مطالعه‌ی اخیر حجم تیروئید دانش‌آموزان (گروه ۳) اندازه‌گیری شده توسط اولترا سونوگرافی با حجم تیروئید دانش‌آموزان گروه ۴ که به همین روش در سال ۱۳۷۸ بررسی شده بود مورد مقایسه قرار گرفت تا اثر مصرف ید پس از ۲ سال بر حجم تیروئید مشخص شود.[۱۷،۱۸]

ارزیابی گواتر و اندازه‌گیری غلظت ید ادرار (گروه یک): این مطالعه‌ی مقطعی روی دانش‌آموزان ۷ تا ۱۰ ساله‌ی ایرانی انجام شد. آخرین اطلاعات مربوط به خانوارها در سال ۱۳۷۵ توسط وزارت بهداشت ـ درمان و آموزش پزشکی جمع‌آوری شدند. تقسیم‌بندی استان‌های کشور از ۲۶ استان به ۲۸ استان در سال ۱۳۷۶ (شکل ۱) افزایش یافت.



شکل ۱ـ ۲۸ استان کشور ایران در سال ۱۳۸۰، شامل: ۱- آذربایجان شرقی، ۲- آذربایجان غربی،۳- اردبیل، ۴- اصفهان، ۵- ایلام، ۶- بوشهر،۷- تهران، ۸- چهارمحال بختیاری، ۹- خراسان، ۱۰- خوزستان،۱۱ – زنجان،۱۲- سمنان، ۱۳- سیستان و بلوچستان، ۱۴- فارس، ۱۵- قزوین، ۱۶- قم، ۱۷- کردستان، ۱۸- کرمان، ۱۹- کرمانشاه،۲۰- کهگیلویه و بویراحمد،۲۱- گلستان، ۲۲- گیلان،۲۳- لرستان، ۲۴- مازندران، ۲۵- مرکزی،۲۶- هرمزگان،۲۷- همدان، ۲۸- یزد

استان گلستان و قزوین که قبلاً جزو استان زنجان و مازندران بودند به عنوان ۲ استان مستقل، شناخته شدند.[۱۵]

برای تعیین شیوع گواتر در هر استان، تعیین حجم نمونه با در نظر گرفتن p=q=۰/۵ و با استفاده از حداکثر میزان تغییرات انجام شد.[۱۹،۲۰] بر این اساس ۵۹۶ نمونه از مناطق شهری و همین تعداد از مناطق روستایی در هر استان بررسی شدند (۳۳۳۷۶ دانش‌آموز برای کل کشور) برای این نمونه‌گیری درصد خطا معادل ۵ درصد و DE معادل ۱/۵۵ در نظر گرفته شد. برای نمونه‌گیری از روش خوشه‌ای استفاده شد.[۲۱]

سن کودکان براساس تاریخ تولد آنها طبق شناسنامه محاسبه شد. در هر استان ۲۰ آدرس خانوار به صورت تصادفی انتخاب شد. با مراجعه به خانواری که با آدرس‌های انتخاب شده بود و دانش‌آموز دختر و پسر ابتدایی داشت به مدرسه‌ی محل تحصیل آنها مراجعه شد. در صورت عدم وجود دانش‌آموز ابتدایی به خانوار مجاور مراجعه شد. با مراجعه به مدارس مذکور، در هر مدرسه‌ی ابتدایی دخترانه و پسرانه سه خوشه (از کلاس‌های دوم و سوم و چهارم) و از هر خوشه ۲۰ دانش‌آموز معاینه‌ی بالینی شدند. در روستاها اگر تعداد خوشه تکمیل نمی‌شد به روستای سمت راست مراجعه می‌شد. بنابراین، ۶۰ خوشه، شامل ۱۲۰۰ دانش‌آموز (۶۰۰ دانش‌آموز شهری و ۶۰۰ دانش‌آموز روستایی) در هر استان و ۳۳۶۰۰ دانش‌آموز در کل کشور مورد بررسی قرار گرفتند.

غده‌ی تیروئید تمام دانش‌آموزان با لمس ارزیابی شد و براساس معیارهای WHO/UNICEF/ICCIDD گواتر از درجه‌ی صفر تا دو تقسیم‌بندی شد. به منظور هماهنگ نمودن یافته‌های معاینه و کاهش تفاوت یافته‌ها بین معاینه‌کنندگان[i]،[۳۲] ۱۰ نفر پزشک عمومی در نظر گرفته شدند که توسط یک متخصص غدد درون‌ریز چگونگی معاینه‌ی تیروئید و درجه‌بندی گواتر را آموزش دیدند.

هر یک از پزشکان ۶۰ نفر از دانش‌آموزان پایه‌ی دوم، سوم و چهارم دبستان در یک مدرسه از نظر تیروئید معاینه کردند و ضریب توافق کاپا برای بررسی درجه‌ی اعتماد معاینه بالینی براساس یافته‌های معاینه‌ی هر پزشک با یافته‌های معاینه‌ی متخصص غدد درون‌ریز محاسبه شد. فقط ۸ پزشک عمومی که بالاترین ضریب کاپا را (حداقل ۰/۷ میزان کاپا) برای تشخیص گواتر درجه‌ی ۱ و ۲ داشتند، به کار گرفته شدند. یک دهم دانش‌آموزان به صورت تصادفی

i - Inter obsever variation

برای بررسی غلظت ید ادرار (UIC) انتخاب شدند: از ۱۲۰ دانش‌آموز (۶۰ دانش‌آموز شهری و ۶۰ دانش‌آموز روستایی) در هر استان نمونه‌ی ادرار گرفته شد (کلاً ۳۳۶۰ نمونه‌ی ادرار در کشور مورد ارزیابی قرار گرفت). نمونه‌ی ادرار به میزان ۱۰ سی‌سی در ساعت ۸ تا ۱۱ صبح یعنی زمانی که کودک در دبستان بود، گرفته شد. نمونه‌های ادرار در ظرف پلاستیکی در بسته به پژوهشکده‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی منتقل شدند. در آزمایشگاه نمونه‌ها در ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد تا موقع اندازه‌گیری ید نگهداری شد

مطالعه توسط شورای پژوهشی پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم تصویب و فرم رضایت‌نامه‌ی کتبی توسط سرپرست خانواده (اغلب پدر) امضا شد.

اندازه‌گیری ید نمک‌ها (نمونه‌های سری اول): ۴۱۲ خانوار (به تعداد مساوی از خانوارهای شهری و روستایی) برای اندازه‌گیری کمّی و کیفی ید نمک مصرفی براساس کد خانوار انتخاب شدند. ارزیابی کیفی توسط کیت‌های یدسنج سریع توسط کارکنان بهداشتی انجام و ۱۰ گرم از نمک مصرفی خانوار برای انجام آزمایش به روش تیتراسیون به آزمایشگاه کنترل غذا و داروی مرکز استان ارسال شد. یک دهم کل نمونه‌های آزمایش شده برای بررسی مجدد به آزمایشگاه پژوهشکده‌ی علوم تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم فرستاده شد.

اندازه‌گیری ید نمک‌ها در سطح تولید (نمونه‌های سری دوم): در زمان این مطالعه، ۱۲۴ کارخانه‌ی تولید نمک یددار در ۱۱ استان سرتاسر کشور فعال بودند (شکل ۱- استان‌های ۱، ۲، ۴، ۹، ۱۱، ۱۲، ۱۴، ۱۶، ۱۷، ۲۳ و ۲۷). از هر کارخانه ۳ نمونه (دو نمونه از ۲ قسمت مختلف انبار و یک نمونه از خط تولید) جمع‌آوری شد. ۲۹۷ نمونه (با در نظر گرفتن نمونه‌های از دست رفته) جمع‌آوری و به آزمایشگاه کنترل غذا و دارو مرکز بهداشت هر استان برای بررسی کمّی ید نمک‌ها فرستاده شد.

اندازه‌گیری حجم تیروئید توسط اولتراسونوگرافی (گروه‌های ۲ و ۳): برای بررسی تغییر احتمالی اندازه‌ی تیروئید نسبت به حجم طبیعی تیروئید، ۳۹۶ دانش‌آموز مدارس شهر تهران در گروه سنی ۱۰-۷ ساله در سال ۱۳۷۸ (گروه ۲) و ۴۰۰ کودک هم سن، هم وزن، هم جنس و هم قد در شهر تهران در سال ۱۳۸۰ (گروه ۵) سونوگرافی تیروئید شدند. کودکانی که در سال ۱۳۸۰ مورد بررسی قرار گرفتند (گروه ۳) غیر از افرادی بودند که قبلاً از نظر بالینی معاینه شده بودند.

حجم تیروئید براساس مجموع حجم هر یک از لوب‌ها و بدون محاسبه‌ی ایستم تخمین زده شد حجم هر یک از لوب‌ها نیز برحسب فرمول عرض هر لوب (میلی‌متر) × عمق (میلی‌متر)، × طول (میلی‌متر) × ۰/۴۷۹ محاسبه شد.[۲۳] در هر دو گروه سونوگرافی توسط یک متخصص غدد درون‌ریز مجرب انجام شد.

روش‌های آزمایشگاهی و نحوه‌ی انجام اولتراسونوگرافی:

میزان ید تمام نمونه‌های ادرار که به آزمایشگاه پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم فرستاده شد با روش هضم اسیدی توسط دو نفر تکنسین مجرب آزمایشگاه اندازه‌گیری شد.[۲۴] میانه‌ی ید ادرار کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر شاخص کمبود ید میانه‌ی ید ادرار ۹۹-۵۰ میکروگرم در لیتر نشانه‌ی کمبود خفیف ید و ۴۹-۲۰ میکروگرم در لیتر و کمتر از ۲۰ آن به ترتیب کمبود متوسط و کمبود شدید ید تلقی شدند. میانه‌ی ید ادرار ۱۹۹-۱۰۰ میکروگرم در لیتر به عنوان شاخص دریافت مناسب ید، ۲۹۹-۲۰۰ میکروگرم در لیتر و مساوی یا بیشتر از ۳۰۰ میکروگرم در لیتر به ترتیب دریافت بیش از حد کفایت ید و دریافت ید زیادی تلقی شد.[۱۸]

ضریب تغییرات بین آزمونی برای اندازه‌گیری غلظت ید ادرار در غلظت‌های ۳/۵ و ۱۵ و ۳۸ میکروگرم در لیتر به ترتیب ۱۱/۲ و ۸/۲ و ۹/۴ درصد و ضریب تغییرات داخل آزمونی برای همین غلظت‌های ید ادرار به ترتیب ۱۲/۵ و ۸/۹ و ۱۰/۳ درصد بود. برای بررسی کیفی ید موجود در نمک‌ها از کیت‌های یدسنج به صورت سریع[۲۵] و برای بررسی کمّی آن از روش تیتراسیون یدومتریک استفاده[۲۶] و میزان‌ها براساس PPM گزارش شدند.

روش تیتراسیون توسط پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی برای یکسان‌سازی اندازه‌گیری ید نمک‌ها در آزمایشگاههای کمبود غذا و دارو مراکز بهداشت استان استاندارد شد. اطلاعات مربوط به کنترل کیفی و کمّی نمک برای آنالیز به پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم فرستاده شد.

یک دستگاه پرتابل اولتراسوند (Aloka SSD 500, Tokyo, Japan) با پروب خطی ۷/۵ مگاهرتز برای انجام سونوگرافی، تیروئید به کار گرفته شد. برای انجام سونوگرافی فرد معاینه شونده روی یک صندلی و روبروی فرد معاینه کننده قرار

می‌گرفت. در حالی که سر در وضعیت عادی قرار داشت ابتدا پروب دستگاه در وضعیت عرضی و عمود بر قسمت قدامی گردن قرار گرفت و پس از نمودار شدن وضعیت آناتومیک گردن روی مانیتور دستگاه، محل تراشه و عروق گردن به عنوان نشانه‌هایی که محدوده‌ی لوب‌های تیروئید را مشخص می‌کند در نظر گرفته شده قطر عرضی و قدامی ـ خلفی در مقطع عرضی و قطر طولی هر لوب نیز در مقطع طولی اندازه‌گیری شدند.

برای محاسبه‌ی سطح بدن از فرمول

$BSA\ (m^2)= W\ (Kg)\ ^{0.425} \times 11\ (Cm)\ ^{0.725} \times 0.0071$[۲۸]

استفاده شد.[۲۷]

نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (مترمربع) به دست آمد.

از آن‌جا که روش‌های ارزیابی گواتر و معیارهای تقسیم‌بندی آن و روش اندازه‌گیری ید در بررسی سال ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰ شبیه بود یافته‌های این دو بررسی با هم مقایسه شدند. در تمام استان‌ها حجم نمونه برای بررسی شیوع گواتر یکسان بود اگرچه جمعیت کلی و تعداد خانوارها تفاوت داشت. البته تعداد یکسان حجم نمونه در استان‌های پرجمعیت و کم جمعیت ممکن است که شیوع گواتر را کمتر و یا بیشتر از حد، تخمین بزند. بنابراین میزان کلی گواتر (TGR)[ii] که براساس فرمول شیوع گواتر تقسیم بر تعداد دانش‌آموزان دبستانی یک منطقه (در اینجا منظور یک استان) تخمین زده می‌شود به نسبت تعداد خانوار منطقه (Weight) به تعداد خانوار کشور ضرب شد (TGRw).

داده‌های گروه‌بندی شده توسط آزمون آماری مجذور خی و داده‌های پیوسته توسط آزمون تی، آنالیز واریانس آنوا، من ـ ویتنی و کروسکال ـ والیس براساس توزیع نرمال آنها انجام شد.

همبستگی بین داده‌های کمّی توسط آزمون‌های اسپیرمن و پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۹/۰۵ آنالیز و P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

در مجموع، ۳۳۶۰۰ دانش‌آموز با میانگین سن ۱±۸/۷ سال در سال ۱۳۸۰ از نظر شیوع گواتر بررسی شدند. ۴۶۷۰ نفر (۱۳/۹٪) مبتلا به گواتر بودند که ۳۶۸۶ نفر (۱۱٪) گواتر درجه‌ی یک و ۹۸۴ نفر (۲/۹٪) گواتر درجه‌ی ۲ داشتند. در مجموع، شیوع گواتر در مناطق شهری ۱۱/۸ درصد و در مناطق روستایی ۱۶ درصد بود (نسبت شانس ۱/۴ با فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪ بین ۱/۵۳–۱/۳۵ و P<۰/۰۰۰۱). از ۱۶۷۲۱ دانش‌آموز دختر، ۲۱۶۰ (۱۲/۹٪) و از ۱۶۸۷۹ دانش‌آموز پسر، ۲۵۱۰ (۱۴/۹٪) نفر مبتلا به گواتر بودند (نسبت شانس ۱/۱۸ با فاصله اطمینان ۹۵٪ بین ۱/۱۱ و ۱/۲۵ و P<۰/۰۰۰۱). میزان گواتر به صورت واضحی کمتر از میزان آن در مطالعه‌ی سال ۱۳۷۵ بود (P<۰/۰۰۰۱). در مطالعه‌ی سال ۱۳۷۵ میزان گواتر در ۳۶۱۷۸ دانش‌آموز دبستانی ۵۳/۸٪ و گواتر درجه‌ی یک و دو به ترتیب ۴۴/۸٪ و ۹٪ بود.

شیوع کلی گواتر و گواتر درجه‌ی ۱ و ۲ به تفکیک استان در بررسی کشوری سال ۱۳۸۰ در جدول ۱ نشان داده شده است. شیوع گواتر درجه‌ی دو در استان‌های بوشهر، چهارمحال بختیاری، سیستان و بلوچستان، قم و کردستان و کرمانشاه بیش از ۵٪ بود.

۳۳۲۹ نمونه‌ی ید ادرار در سال ۱۳۸۰ و ۲۹۱۷ نمونه در سال ۱۳۷۵ بررسی شدند. میانه و فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪ غلظت ید ادرار (۱۹۰–۱۸۳=CI ۹۵٪) ۱۶۵میکروگرم در سال ۱۳۸۰ و در سال ۱۳۷۵ (۳۰۷–۲۸۶=CI ۹۵٪) ۲۰۵میکروگرم در لیتر بود (P=۰/۰۰۰۱). مقادیر حد مرکزی اندازه‌های غلظت ید ادراری در سال ۱۳۸۰ و ۱۳۷۵ در جدول ۲ نشان داده شده است.

در مطالعه‌ی سال ۱۳۸۰، میانه‌ی (محدوده) غلظت ید ادرار در نواحی شهری (۱۶۶۷ نفر) ۱۶۰ (۴۹۹–۲۰) میکروگرم در لیتر و در نواحی روستایی (۱۶۶۲ نفر) ۱۷۰ (۴۸۸–۱۷) میکروگرم در لیتر بود (P=۰/۱۶). در مطالعه‌ی سال ۱۳۷۵ مقادیر فوق به ترتیب ۲۳۰ (۲۳۰۰–۱۰) میکروگرم در لیتر در نواحی شهری (۹۷۶ نفر) و ۲۰۵ (۲۳۰۰–۱۰) میکروگرم در لیتر در نواحی روستایی (۱۹۳۴ نفر) بود (P=۰/۰۴۷).

---

i - Bady Mass Index
ii - Total Goiter Rate

جدول ۱- شیوع کلی گواتر و شیوع بر حسب وزن جمعیت (W) در استان‌های مختلف کشور در سال ۱۳۸۰

	شیوع گواتر ٪			شیوع گواتر ٪		
استان	کلی	درجه‌ی ۱	درجه‌ی ۲	گواتر w	درجه‌ی IW	درجه‌ی IIW
آذربایجان شرقی	۷/۳	۶/۱	۱/۲	۷/۳	۶/۰	۱/۳
آذربایجان غربی	۷/۶	۴/۳	۳/۳	۷/۲	۴/۰	۳/۲
اردبیل	۹/۳	۸/۷	۰/۶	۹/۳	۸/۷	۰/۶
اصفهان	۶/۳	۴/۳	۲	۵/۵	۴/۱	۱/۴
ایلام	۱۳/۳	۹/۸	۳/۵	۱۳/۲	۹/۸	۳/۴
بوشهر	۸/۹	۳/۲	۵/۷	۸/۷	۳/۱	۵/۶
تهران	۴/۵	۳/۹	۰/۶	۴/۶	۴	۰/۶
چهارمحال بختیاری	۱۸/۲	۱۰/۵	۷/۷	۱۸/۳	۱۰/۶	۷/۷
خراسان	۵/۳	۴/۶	۰/۷	۴/۹	۴/۳	۰/۶
گلستان	۱۱/۹	۱۱/۷	۰/۲	۱۰/۹	۱۰/۸	۰/۱
زنجان	۱۹/۷	۱۶/۲	۳/۵	۱۹/۷	۱۶/۲	۳/۵
سمنان	۱۷/۶	۱۴/۵	۳/۱	۱۷/۰	۱۴/۳	۲/۷
سیستان و بلوچستان	۳۳/۴	۲۵/۲	۸/۲	۳۳/۳	۲۵/۱	۸/۲
فارس	۱۳/۲	۱۰/۷	۲/۵	۱۱/۸	۹/۶	۲/۲
قزوین	۷/۸	۴/۱	۳/۷	۷/۹	۴/۰	۳/۹
قم	۲۷/۶	۲۲/۳	۵/۳	۲۶/۰	۲۱	۵
کردستان	۲۴/۴	۱۸/۹	۵/۵	۲۴/۰	۱۸/۸	۵/۲
کرمان	۳۲/۱	۲۸/۵	۳/۶	۳۱/۶	۲۸/۱	۳/۵
کرمانشاه	۲۵/۵	۱۶/۷	۸/۸	۲۳/۲	۱۵/۶	۷/۶
کهگیلویه و بویر احمد	۷/۵	۶/۷	۰/۸	۷/۷	۶/۹	۰/۸
گلستان	۲۳/۱	۲۱/۷	۱/۴	۲۳/۴	۲۱/۹	۱/۵
گیلان	۱۱/۳	۹/۱	۲/۲	۱۱/۲	۹	۲/۲
لرستان	۷/۸	۵/۲	۲/۶	۷/۵	۵	۲/۵
مازندران	۴/۰	۳/۶	۰/۴	۴	۳/۶	۰/۴
مرکزی	۴/۸	۳/۶	۱/۲	۴/۴	۳/۳	۱/۱
هرمزگان	۸/۸	۶/۷	۲/۱	۸/۹	۶/۸	۲/۱
همدان	۱۸/۱	۱۶/۹	۱/۲	۱۸	۱۶/۸	۱/۲
یزد	۱۰/۰	۹/۷	۰/۳	۹/۵	۹/۴	۰/۱
	۱۳/۹	۱۱/۰	۲/۹	۹/۸	۸	۱/۸

در مطالعه‌ی سال ۱۳۸۰ میانه‌ی (محدوده) ید ادرار در ۱۶۷۶ دانش‌آموز پسر ۱۷۰ (۴۸۱-۲۰) میکروگرم در لیتر و در ۱۶۵۳۰ دانش‌آموز دختر، ۱۶۰ (۴۹۹-۱۸) میکروگرم در لیتر بود (P=۰/۱۸). در سال ۱۳۷۵ میانه‌ی (محدوده) غلظت ید ادراری در ۱۵۰۴ دانش‌آموز پسر، ۲۰۵ (۲۳۰۰-۱۰) میکروگرم در لیتر و در ۱۳۸۸ دانش‌آموز دختر، ۳۳۴ (۲۳۰۰-۱۰) میکروگرم در لیتر بود (P=۰/۹۶).

در سال ۱۳۸۰ غلظت ید ادرار کمتر از ۱۰۰ و بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم در لیتر به ترتیب در ۶۵۵ نفر (۱۹/۷ درصد) و ۲۶۷۴ نفر (۸۰/۳ درصد) مشاهده شد اما در سال ۱۳۷۵ به ترتیب در ۴۱۳ نفر (۱۴/۲ درصد) و ۲۵۰۴ نفر (۸۵/۵٪) مشاهده شد (P<۰/۰۰۰۱).

در بررسی سال ۱۳۸۰ مقادیر ید ادرار در محدوده‌ی ۲۹۹-۱۰۰، ۵۰۰-۳۰۰ میکروگرم در لیتر به ترتیب در ۲۰۱۱۳ نفر (۶۲/۶ درصد) و ۵۹۱ نفر (۱۷/۸ درصد) مشاهده شد. هیچ یک از افراد، ید ادرار بیش از ۵۰۰ میکروگرم در لیتر نداشتند و این مقادیر در سال ۱۳۷۵ به ترتیب ۱۶۱۷ نفر (۵۵/۴ درصد) و ۴۹۶ نفر (۱۷٪) بود و ۳۹۱ نفر (۱۳/۴ درصد) ید ادرار بیش از ۵۰۰ میکروگرم در لیتر داشتند (P<۰/۰۰۰۱).

در بررسی سال ۱۳۸۰، ۱۴/۴٪ از ۶۵۰ کودک دبستانی با غلظت ید ادرار کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر و ۱۴/۳ درصد از ۱۵۲۰ کودک با غلظت ید ادرار بین ۱۹۹-۱۰۰ میکروگرم در لیتر مبتلا به گواتر درجه‌ی یک و دو بودند و این میزان در ۱۱۵۴ کودک که غلظت ید ادرار بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میکروگرم در لیتر داشتند برابر ۱۴/۹ درصد بود (p=۰/۸۹). در سال ۱۳۷۵، ۵/۱۶٪ از ۳۶۲ کودک دبستانی با غلظت ید ادرار کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر، ۵۸/۸٪ از ۵۶۵ نفر با غلظت ید ادرار ۱۹۹-۱۰۰ میکروگرم در لیتر و ۶۳/۲٪ از ۱۲۰۶ نفر با غلظت ید ادرار بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میکروگرم در لیتر مبتلا به گواتر بودند (P<۰/۰۰۰۱).

بررسی کیفی نشان داد که تمام ۴۱۲ نمونه‌ی نمک خانوار، یددار هستند و در بررسی کمی ۴۱۰ نمونه‌ی نمک (دو نمونه برای تیتراسیون در دسترس نبود) میانگین± انحراف معیار (فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد) و میانه‌ی (محدوده) آن به ترتیب (۳۳/۷-۳۱/۸) ۳۲/۷±۱۰/۱ و ppm (۷۵-۲) ۳۲/۸ بود. در سال ۱۳۷۵ در ۳۹۵ نمونه‌ی نمک مقادیر فوق به ترتیب (۳۴-۳۲) ۳۳±۱۰/۲ و ppm (۷۹-۵) ۳۲/۸ بود (p=۰/۶۸).

در بررسی ید موجود در نمک‌ها در سال ۱۳۸۰، ۳۴ نمونه (۸/۳ درصد) ید کمتر از ppm ۲۰، ۲۹۴ نمونه (۷۱/۷ درصد) ید ppm ۴۰-۲۰ و ۸۲ نمونه (۲۰ درصد) ید بیشتر از ppm ۴۰ داشتند. این مقادیر در بررسی سال ۱۳۷۵ به ترتیب ۳۱ نمونه (۷/۸ درصد)، ۲۸۴ نمونه (۷۱/۹ درصد) و ۸۰ نمونه (۲۰/۳ درصد) بود (p=۰/۹۷).

در سال ۱۳۸۰، میانگین ± انحراف معیار (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) و میانه‌ی (محدوده) ید نمک تولیدی ۲۹۷ کارخانه تولید نمک به ترتیب (۳۴/۷-۳۱/۷) ۱۳/۴±۳۳/۲ و ppm (۸۴-۶) ۳۲/۸ و در سال ۱۳۷۵ این مقادیر به ترتیب (۳۵/۳-۳۲/۲) ۱۳/۲±۳۳/۸ و ppm (۹۱-۸) ۳۳/۹ بود (p=۰/۵۷). در سال ۱۳۸۰ ید ۵۱ کارخانه (۱۷/۲ درصد) کمتر از ppm ۲۰، ۱۶۲ کارخانه (۵۴/۵ درصد) ۴۰-۲۰ و در ۸۴ (۲۸/۳ درصد) کارخانه بیش از ppm ۴۰ بود. این مقادیر در بررسی سال ۷۵ به ترتیب ۴۴ کارخانه (۱۵/۸ درصد)، ۱۵۲ کارخانه (۵۴/۷ درصد) و ۸۲ کارخانه (۲۹/۵ درصد) بود (p=۰/۸۹).

نمک خانوار و نمک تولیدی کارخانه‌ها میانه‌ی یکسانی در بررسی سال ۱۳۸۰ (p=۰/۵۷) و سال ۱۳۷۵ (p=۰/۳۱) داشتند.

در بررسی سال ۱۳۷۵، میانگین ±انحراف معیار و میانه‌ی (محدوده) قد، وزن، BSA و BMI کودکان به ترتیب ۱۳۴±۷/۷ و ۱۳۳ (۱۵۹-۱۱۷) سانتی‌متر، ۲۸/۳±۶/۸ و (۵۷-۱۸) ۲۰ کیلوگرم، ۱/۰۳±۰/۱۴ و (۱/۵۴-۰/۷۷) ۱/۰۱ مترمربع، ۱۵/۷±۲/۶ و (۳۱/۳-۱۱/۶) ۱۵۰ کیلوگرم بر مترمربع بوده که این مقادیر در بررسی سال ۱۳۸۰ به ترتیب ۱۳۴±۷/۸ و (۱۵۹/۵-۱۱۶) ۱۳۳ سانتی‌متر، ۲۸/۵±۵/۶ و (۵۸-۱۵) ۲۷ کیلوگرم، ۱/۰۳±۰/۱۴ و (۱/۵۳-۰/۷۲) ۱/۰۱ مترمربع و ۱۵/۸±۲/۶ و (۳۱/۴-۱۰/۸) ۱۵/۱ کیلوگرم بر مترمربع بود. در بررسی سال ۱۳۸۰حجم تیروئید و قد با هم ارتباط معنی‌داری داشتند (P<۰/۰۰۰۱ و r=۰/۱۶۲). هم‌چنین ارتباط حجم تیروئید با وزن (P<۰/۰۰۰۱ و r=۰/۶۴) و سطح بدن (BSA) (P<۰/۰۰۰۱ و r=۰/۶۶) و نمایه‌ی توده‌ی بدن (P<۰/۰۰۰۱ و r=۰/۴۱) معنی‌دار بود. میانه و صدک ۹۷ برای حجم تیروئید کودکان برحسب سن و جنس در جدول ۳ و برحسب سطح بدن در جدول ۴ نشان داده شده است. کودکان ۷ ساله در مطالعه‌ی سال ۱۳۸۰ حجم تیروئید کوچک‌تری نسبت به کودکان هم‌سن خود در مطالعه سال ۱۳۷۵ داشتند.

در بررسی سال ۱۳۸۰، ۱۱/۱ درصد و در سال ۱۳۷۵، ۱۲/۴ درصد کودکان حجم تیروئید بالاتر از صدک ۹۷ توصیه شده برای حداکثر حجم طبیعی تیروئید داشتند. به طور کلی در بررسی سال ۱۳۸۰ گواتر در ۶/۹۵ درصد و در سال ۱۳۷۵، در ۱۰٪ کودکان دبستانی در تهران مشاهده شد.

جدول ۲- غلظت ید ادرار در استان‌های مختلف کشور در سال‌های ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰

استان	غلظت ید ادرار (میکروم در لیتر)					
	سال	میانگین	میانه	محدوده	* CI ٪۹۵	†P value
آذربایجان شرقی	۱۳۷۵	۳۳۹±۳۱۳	۳۱۰	۲۰-۱۲۵۰	۲۸۳-۳۹۵	۰/۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۵۵±۷۲	۱۶۰	۲۰-۴۰۰	۱۴۱-۱۶۸	
آذربایجان غربی	۱۳۷۵	۱۴۹±۱۲۰	۱۳۰	۱۰-۵۰۰	۱۲۶-۱۷۱	۰/۰۴۶
	۱۳۸۰	۱۶۵±۸۹	۱۴۰	۲۰-۴۰۰	۱۴۹-۱۸۱	
اردبیل	۱۳۷۵	۳۶۴±۴۴۴	۳۷۰	۲۵-۲۳۰۰	۲۸۳-۴۴۵	۰/۰۸
	۱۳۸۰	۱۸۹±۹۶	۱۸۵	۲۰-۴۰۵	۱۷۱-۲۰۶	
اصفهان	۱۳۷۵	۲۰۷±۱۷۴	۱۹۰	۱۰-۷۹۴	۱۷۵-۲۳۸	۰/۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۳۷±۹۱	۱۲۰	۲۰-۴۰۰	۱۲۱-۱۵۴	
ایلام	۱۳۷۵	۶۱۸±۴۵۴	۶۲۰	۲۵-۱۹۳۰	۵۳۴-۷۰۱	<۰/۰۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۷۹±۹۸	۱۵۷	۲۰-۴۰۵	۱۶۲-۱۹۷	
بوشهر	۱۳۷۵	۲۲۸±۲۱۷	۲۳۰	۲۵-۱۱۵۰	۱۸۸-۲۶۷	۰/۰۰۲
	۱۳۸۰	۱۶۳±۱۱۲	۱۴۰	۲۰-۴۰۰	۱۴۳-۱۸۳	
تهران	۱۳۷۵	۲۲۰±۸۶	۲۳۲	۱۵-۴۰۴	۲۰۴-۲۳۵	۰/۳۴۸
	۱۳۸۰	۲۰۹±۱۰۶	۱۹۰	۲۰-۴۱۰	۱۸۹-۲۲۸	
چهارمحال بختیاری	۱۳۷۵	۲۵۴±۱۳۸	۲۴۰	۳۹-۵۰۰	۲۲۹-۲۷۹	۰/۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۹۳±۱۰۷	۱۷۰	۱۸-۴۰۰	۱۷۳-۲۱۲	
خراسان	۱۳۷۵	۲۴۸±۱۱۴	۲۴۶	۲۵-۶۱۰	۲۲۷-۲۶۹	<۰/۰۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۶۸±۱۰۷	۱۳۰	۲۰-۴۰۰	۱۴۸-۱۸۷	
گلستان	۱۳۷۵	۲۹۴±۲۸۹	۲۷۵	۲۵-۱۳۷۰	۲۳۹-۳۴۹	<۰/۰۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۷۰±۸۶	۱۶۰	۲۱-۴۰۰	۱۵۵-۱۸۶	
زنجان	۱۳۷۵	۵۰۲±۵۴۲	۵۰۰	۲۵-۲۳۰۰	۴۰۵-۵۹۸	۰/۰۰۱
	۱۳۸۰	۲۰۸±۱۰۱	۱۸۰	۲۰-۴۱۰	۱۹۰-۲۲۶	
سمنان	۱۳۷۵	۳۱۹±۳۶۷	۳۰۰	۲۵-۱۶۰۰	۲۵۳-۳۸۶	<۰/۰۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۶۱±۱۰۹	۱۳۰	۲۰-۴۰۵	۱۴۲-۱۸۱	
سیستان و بلوچستان	۱۳۷۵	۲۲۷±۹۰	۲۳۰	۲۷-۶۱۰	۲۱۵-۲۴۰	۰/۶۱
	۱۳۸۰	۲۲۷±۱۱۶	۱۹۰	۲۰-۴۰۰	۲۰۶-۲۴۸	
فارس	۱۳۷۵	۲۹۷±۲۹۴	۲۸۰	۲۵-۱۳۰۰	۲۴۳-۳۵۱	۰/۳۸۸
	۱۳۸۰	۲۳۴±۱۰۸	۲۲۰	۲۰-۴۰۰	۲۱۴-۲۵۳	
قزوین‡	۱۳۷۵	–	–	–	–	–
	۱۳۸۰	۲۲۸±۱۱۵	۲۰۰	۲۰-۴۰۰	۲۰۷-۲۴۸	
قم	۱۳۷۵	۱۸۳±۱۲۴	۱۹۰	۱۰-۶۳۶	۱۶۰-۲۰۶	۰/۹۶۰
	۱۳۸۰	۱۷۴±۹۷	۱۶۰	۲۰-۴۰۰	۱۵۷-۱۹۲	
خراسان	۱۳۷۵	۲۸۰±۱۵۲	۲۵۸	۱۰-۵۱۰	۲۵۲-۳۰۷	<۰/۰۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۹۴±۱۲۱	۱۶۰	۲۰-۴۰۰	۱۷۲-۲۱۷	
کرمان	۱۳۷۵	۲۵۳±۲۷۳	۲۵۰	۲۵-۱۶۵۰	۲۰۳-۳۰۳	۰/۰۱
	۱۳۸۰	۱۸۰±۹۹	۱۵۰	۲۰-۴۰۰	۱۶۱-۱۹۸	
کرمانشاه	۱۳۷۵	۱۹۲±۱۱۵	۱۹۰	۲۴-۵۸۶	۱۷۱-۲۱۳	۰/۱۵۳
	۱۳۸۰	۲۱۰±۱۰۸	۱۸۰	۳۷-۴۰۰	۱۹۰-۲۲۹	

کهگیلویه و بویر احمد	۱۳۷۵	۲۲۹±۱۰۴	۲۳۰	۲۴–۵۱۰	۲۱۰–۲۴۸	۰/۰۰۲
	۱۳۸۰	۱۸۹±۹۴	۱۸۰	۴۰–۴۰۰	۱۷۲–۲۰۶	
گلستان‡	۱۳۷۵	–	–	–	–	–
	۱۳۸۰	۱۵۴±۸۸	۱۴۰	۲۰–۳۹۰	۱۳۸–۱۷۰	
گیلان	۱۳۷۵	۶۵۲±۳۲۷	۶۵۰	۴۵–۱۸۰۰	۵۹۳–۷۱۱	<۰/۰۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۸۹±۹۳	۱۷۰	۲۰–۴۱۰	۱۷۲–۲۰۶	
لرستان	۱۳۷۵	۲۳۱–۱۶۱	۲۳۰	۱۰–۵۰۰	۲۰۲–۲۶۱	۰/۴۱۱
	۱۳۸۰	۲۰۰–۱۰۴	۱۷۰	۳۰–۴۰۰	۱۸۲–۲۱۹	
مازندران	۱۳۷۵	۱۷۴–۱۳۶	۱۷۰	۱۰–۵۱۰	۱۴۹–۱۹۸	۰/۰۶۱
	۱۳۸۰	۱۸۹–۱۰۳	۱۶۵	۲۰–۴۰۰	۱۷۰–۲۰۸	
مرکزی	۱۳۷۵	۱۶۴–۱۳۲	۱۶۱	۲۵–۹۱۰	۱۴۰–۱۸۸	۰/۰۱۸
	۱۳۸۰	۱۹۱–۱۰۷	۱۷۰	۲۰–۴۰۰	۱۷۲–۲۱۰	
هرمزگان	۱۳۷۵	۵۸۷–۴۶۷	۵۸۰	۲۰–۱۵۰۰	۵۰۳–۶۷۱	۰/۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۸۱–۱۰۸	۱۶۰	۲۰–۴۰۰	۱۶۱–۲۰۰	
همدان	۱۳۷۵	۲۸۱–۱۴۴	۲۷۵	۱۰–۴۰۵	۲۵۵–۳۰۷	۰/۰۰۱
	۱۳۸۰	۱۸۸–۱۱۴	۱۵۰	۲۰–۴۰۰	۱۶۷–۲۰۹	
یزد	۱۳۷۵	۱۷۴–۴۸	۱۷۰	۲۵–۲۴۵	۱۶۵–۱۸۳	۰/۸۳۸
	۱۳۸۰	۱۹۴–۸۸	۱۷۰	۲۵–۴۰۰	۱۷۸–۲۱۰	

* از هر استان ۸۲ تا ۱۲۰ نمونه ادرار جمع‌آوری شد. غلظت ید ادراری برحسب میکروگرم در لیتر بود؛ †۹۵ درصد CI؛ ‡ قزوین و گلستان به ترتیب جزو استان‌های زنجان و مازندران تقسیم‌بندی شده بودند.

جدول ۳- میانه و صدک ۹۷ حجم تیروئید براساس سن و جنس در سال‌های ۱۳۸۰ و ۱۳۷۸

			تعداد کل			مرد			زن		
	سن(سال)	تعداد	صدک ۵۰	صدک ۹۷	میانگین±انحراف معیار	صدک ۵۰	صدک ۹۷	میانگین±انحراف معیار	صدک ۵۰	صدک ۹۷	میانگین±انحراف معیار
۱۳۷۸	۷	۱۰۰	۲/۵۰	۳/۴۸	*۲/۵۱±۰/۵۳	۲/۴۷	۳/۴۱	‡۲/۴۷±۰/۴۹	۲/۵۰	۳/۵۴	۲/۵۵±۰/۵۷
	۸	†۹۶	۲/۵۱	۳/۹۰	۲/۵۵±۰/۷۳	۲/۵۰	۳/۹۰	۲/۴۱±۰/۷۸	۲/۵۹	۳/۹۹	۲/۶۸±۰/۶۶
	۹	۱۰۰	۳/۵۰	۵/۵۰	۳/۵۹±۰/۸۶	۳/۳۵	۵/۵۱	۳/۵۵±۰/۸۳	۳/۵۲	۵/۵۳	۳/۶۴±۰/۸۹
	۱۰	۱۰۰	۳/۵۲	۶/۰۱	۳/۴۸±۰/۹۵	§۳/۵۲	۶/۲۲	۳/۴۲±۰/۹۷	§۳/۵۵	۶/۷۱	۳/۵۵±۰/۹۴
۱۳۸۰	۷	۱۰۰	۲/۲۹	۳/۴۷	¶۲/۳۴±۰/۵۳	۲/۲۲	۳/۱۵	‖۲/۲۵±۰/۴۶	۲/۳۴	۳/۵۱	۲/۴۴±۰/۵۸
	۸	۱۰۰	۲/۴۵	۳/۶۰	۲/۴۲±۰/۶۹	۲/۴۱	۳/۵۲	۲/۲۸±۰/۷۲	۲/۴۵	۳/۶۸	۲/۵۵±۰/۶۴
	۹	۱۰۰	۳/۳۴	۵/۲۹	۳/۴۶±۰/۸۵	§۳/۱۰	۵/۳۴	۳/۴۱±۰/۸۳	§۳/۳۶	۵/۳۹	۳/۵±۰/۸۸
	۱۰	۱۰۰	۳/۳۰	۶/۰۲	۳/۲۱±۰/۹۴	۳/۴۲	۵/۷۷	۳/۴۰±۰/۸۸	۳/۴۹	۶/۰۶	۳/۴۶±۰/۷۹

* حجم تیروئید براساس میلی‌لیتر است؛ † در هر گروه ۵۰ پسر و ۵۰ دختر قرار داشتند به استثنای ۴۶ پسر ۸ ساله در سال ۱۳۷۸؛ ‡ تغییر چشم‌گیری بین دخترها و پسرها در هیچ گروه سنی در سال‌های ۱۳۷۸ و ۱۳۸۰ مشاهده نشد (P>۰/۰۵۳)؛ § به علت این که حجم تیروئید توزیع نرمال نداشت میانه‌ها با آزمون من ـ ویتنی مقایسه شدند (P>۰/۴۰۵)؛ ¶ میانگین حجم تیروئید در کودکان ۷ ساله در سال ۱۳۸۰ به طور چشم‌گیری پایین‌تر از سال ۱۳۷۸ بود (P=۰/۰۳۲)؛ ‖ میانگین حجم تیروئید در پسران ۷ ساله در سال ۱۳۸۰ به طور چشم‌گیری پایین‌تر از ۱۳۷۸ بود (P=۰/۰۲۷).

جدول ۴- میانه (صدک ۵۰) و صدک ۹۷ برای حجم تیروئید برحسب مساحت سطح بدن در سال‌های ۱۳۷۸ و ۱۳۸۰*

سال	سطح بدن (مترمربع)	تعداد	میانگین±انحراف معیار	صدک ۵۰	صدک ۹۷
۱۳۷۸	۰/۹	۷۰	†۲/۴±۰/۶	‡۲/۴	۳/۴
	۱/۰	۱۴۵	۲/۹±۰/۷	۲/۸	۴/۰
	۱/۱	۹۰	۳/۴±۰/۸	۳/۵	۵/۳
	۱/۲	۴۰	۳/۷±۰/۶	۳/۷	۵/۳
۱۳۸۰	۰/۹	۷۹	۲/۲±۰/۷	۲/۲	۳/۲
	۱/۰	۱۴۰	۲/۷±۰/۷	۲/۷	۴/۰
	۱/۱	۸۸	۳/۳±۰/۸	۳/۳	۵/۱
	۱/۲	۴۵	۳/۶±۰/۶	‡۳/۵	۴/۹

* سطح بدن کمتر از ۰/۹ و بیشتر از ۱/۲ مترمربع وارد مطالعه نشد؛ † میانگین حجم تیروئید تمام گروه‌های BSA در سال‌های ۱۳۸۰ و ۱۳۷۸ با آزمون تی مقایسه شد (P>۰/۰۸). ‡ میانه‌ی حجم تیروئید افرادی که BSA ۱/۲ داشتند در سال‌های ۱۳۸۰ و ۱۳۷۸ با آزمون من‌ویتنی مقایسه شد (P=۰/۲۱).

بحث

در سومین بررسی کشوری پایش شیوع گواتر که در سال ۱۳۸۰ در ایران انجام شد، میزان شیوع گواتر به صورت قابل توجهی در بسیاری از استان‌های کشور در مقایسه با سال ۱۳۷۵ کاهش یافته بود. باوجود عدم تغییر در میزان ید نمک‌ها، میزان غلظت ید ادرار که در ۱۷ استان کشور در بررسی سال ۱۳۷۵ بالا بود، در سال ۱۳۸۰ در تمام استان‌ها به حد طبیعی رسید و نتیجه‌ی مهمی که در این بررسی به دست آمد این بود که باوجود تداوم برنامه‌ی یددار کردن نمک‌های خانوار، طبیعی شدن متغیرهای کمبود ید در جامعه نیاز به زمان طولانی دارد.

از آن جا که گواتر به علت کمبود ید ایجاد می‌شود[۱،۲،۲۸،۲۹] کاهش شیوع گواتر به کمتر از ۵٪ در دانش‌آموزان نشان می‌دهد که برنامه‌ی حذف کمبود ید به عنوان یک معضل بهداشتی با موفقیت همراه بوده است.[۸] مقایسه‌ی دو بررسی سال ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰ نشان می‌دهد که کاهش معادل ۷۴/۲ درصد و ۷۵/۵ درصد و ۶۷/۸ درصد به ترتیب در شیوع کلی گواتر، گواتر درجه‌ی یک و گواتر درجه ۲، از طریق مشاهده و لمس تیروئید وجود دارد. این یافته‌ها با انجام سونوگرافی تیروئید و مقایسه‌ی حجم تیروئید با محدوده‌ی طبیعی آن ارزیابی و اثبات شد. اگرچه یافته‌های حاصل در بررسی شهر تهران را نمی‌توان به سایر استان‌ها نسبت داد، به هر حال در سال ۱۳۸۰ میزان کلی گواتر (TGR) در کل کشور با روش مشاهده و لمس، ۱۳/۹ درصد و ارزیابی آن با روش اولتراسونوگرافی در تهران معادل ۷ درصد بود و این نشان می‌دهد که باوجود مصرف نمک یددار پس از ۷ سال یدرسانی، شیوع گواتر در کودکان دبستانی هنوز بالاتر از ۵٪ است. میزان ید نمک‌ها در سال ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰ در محدوده‌ی قابل انتظار، ppm ۴۰-۲۰ بود و این نمی‌تواند عامل مهمی در پایداری گواتر در این سال‌ها باشد. یک مسأله‌ی مهم این است که پس از طبیعی شدن غلظت ید ادرار برای کاهش اندازه‌ی تیروئید یک فاصله‌ی زمانی وجود دارد. تجربه‌ی ما مانند مطالعه‌های قبلی[۱۵،۳۱،۳۰] حاکی از آن بود که بین غلظت ید ادرار و طبیعی شدن اندازه تیروئید پس از غنی‌سازی نمک‌ها، عدم تعادل وجود دارد البته مقایسه‌ی شیوع گواتر در سال ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰ نشان داد که شیوع گواتر به مقادیر کمتر از ۵٪ در کودکان دبستانی روند کاهش یابنده‌ای داشته است. مسأله‌ی دیگر حساسیت بیشتر و اختصاصیت کمتر معیارهای سازمان جهانی بهداشت برای ارزیابی گواتر با روش لمس در سال ۱۹۹۴ نسبت به سال ۱۹۶۰ است.[۳۲] بنابراین احتمالاً میزان گواتر در ارزیابی با لمس، بیشتر از حد تخمین زده شده است.

با وجود غلظت ید ادرار ۱۹۰–۱۴۰ میکروگرم در لیتر، شیوع گواتر درجه‌ی ۲ در استان‌های بوشهر، سیستان و بلوچستان، چهارمحال بختیاری و کرمانشاه بالا بود. گواتر در پسرها نسبت به دخترها و در مناطق روستایی نسبت به مناطق شهری بالاتر بود. به علت این که غلظت ید ادرار بین دختران و پسران و مناطق شهری و روستایی تفاوت چشمگیری نداشت، ارزیابی سایر عواملی که در ایجاد گواتر دخالت دارند مانند عادات غذایی، کمبود سلنیم، آهن ویتامین A و اختلال‌های درون‌ریز دیگر[۳۳،۳۴] را باید به عنوان عامل زمینه‌ای توجیه‌کننده‌ی تفاوت گواتر بین دختران و پسران و مناطق شهری و روستایی در مدنظر قرار داد.

در مناطقی که به صورت طولانی دچار کمبود ید هستند یدرسانی به خصوص اگر با مصرف بیش از اندازه‌ی ید همراه باشد خطر بیماری‌های تیروئید را افزایش می‌دهد، بنابراین در این مناطق نیاز به تعدیل میزان ید است.[۳۵–۳۸]

منطقی است که میزان دریافت ید تا رسیدن به محدوده‌ی توصیه شده به تدریج افزایش یابد و دقیقاً ارزیابی شود. ۲ سال پس از اجباری شدن مصرف نمک یددار غلظت ید ادرار در بسیاری از استان‌های ایران بالاتر از میزان توصیه شده توسط WHO/UNICEF/ICCIDD بود (جدول ۱). برای کنترل این موضوع، یکی از روش‌ها کم‌کردن ید موجود در نمک‌ها بود که البته این میزان در محدوده‌ی طبیعی ppm ۴۰–۲۰ قرار داشت. بنابراین ما مجبور بودیم که دریافت ید زیادی را محدود سازیم اما در کشور ما که مردم ید را به میزان کم تا متوسط دریافت می‌کردند، در خطر تغییر وضعیت بودند و ممکن بود که دچار کمبود ید شوند. این موضوع به خصوص در زنان حامله و شیرده که کمبود ید تأثیر زیان‌باری بر جنین و آنها دارد و هم‌چنین در نوزادان، شیرخواران و کودکان بسیار با اهمیت بود.[۳۹] راه دیگر این بود که میزان ید موجود در نمک‌ها را در همان محدوده نگه داریم و غلظت ید ادرار را تحت نظر قرار دهیم و برای مدت زمان مشخص منتظر بمانیم و شرایط را کنترل کنیم که این هدف ۷ سال پس از یددار کردن نمک‌ها در همان دانش‌آموزان حاصل شد. خطر پرکاری تیروئید ناشی از ید با کاهش غلظت ید ادرار بالاتر از ۲۰۰ میکروگرم در لیتر از ۶۴/۳ درصد در سال ۱۳۷۵ به ۱۴/۹ درصد در سال ۱۳۸۰ تقلیل یافت. یک مطالعه‌ی جمعیتی که قبلاً در ۴ شهر کشور انجام شده بود، افزایشی در شیوع هیپرتیروئیدی ناشی از ید را نشان نداد.

از آن‌جا که میزان ید نمک‌ها در دو بررسی انجام شده تفاوتی نداشت، مشخص نشد که کاهش غلظت ادراری ید در سال ۱۳۸۰ نسبت به ۱۳۷۵ به علت تغییر رژیم غذایی کودکان دبستانی بوده (افزایش مصرف غذاهایی که با مایکروویو پخته و سبب کاهش دریافت ید می‌شوند) و یا برخی از عوامل محیطی (مثل شرایط نامناسب نگهداری نمک‌ها از تولید در کارخانه تا مصرف در خانوارها) باشد. مطالعه‌ی کشوری ۵ سال بعد به این موضوع خواهد پرداخت که آیا یک روند در حال کاهش غلظت ید ادرار در کشور ما وجود دارد یا خیر. روند رو به کاهش مشابهی در مطالعه‌ی NHANES[i] یک و سه[۴۰] در آمریکا مشاهده شده اما میانه‌ی ید ادرار در پی‌گیری‌های بعدی در نهایت در محدوده‌ی غلظت ید ادرار قابل انتظار و مناسب گزارش شد.[۴۱]

اگرچه ارزیابی اندازه‌ی تیروئید در مطالعه‌های اپیدمیولوژیک توصیه می‌شود، تعریف مقادیر طبیعی در کودکان سنین دبستان مشکل است. در مورد به کارگیری محدوده‌ی مرجع بین‌المللی یا محدوده‌ای که در مطالعه‌های منطقه‌ای انجام می‌شود، توافق نظر وجود ندارد.[۴۲،۴۳]

حجم تیروئید کودکان دبستانی شهر تهران در بررسی ۱۳۷۵ ارزیابی شد. البته کودکانی که مورد مطالعه قرار گرفتند سال‌ها قبل از اجباری شدن مصرف نمک یددار در ایران به دنیا آمده بودند و احتمالاً سابقه‌ی کمبود ید را در سال‌های قبل از این برنامه داشتند.[۱۶] بنابراین حد بالایی که برای محدوده‌ی اندازه‌ی تیروئید به دست آمد بیش از حد تخمین زده شده است. مطالعه‌ی اخیر نشان داد که حجم تیروئید فقط در کودکان هفت ساله به صورت قابل توجهی کوچک‌تر از مطالعه‌ی سال ۱۳۷۵ است و این احتمالاً به این علت است که این کودکان پس از سال ۱۳۷۳ که نمک خوراکی یددار شد به دنیا آمده بودند و سابقه‌ای از کمبود ید نداشتند. همان‌طور که در جدول ۳ نشان داده شده است در مطالعه‌ی سال ۱۳۸۰، صدک ۹۷ حجم تیروئید در دخترها کمتر از مطالعه سال ۱۳۷۵ است هرچند این تفاوت از نظر آماری قابل توجه نیست.

تغییرات زودرس هورمونی که در دخترها نسبت به پسرها اتفاق می‌افتد ممکن است در تأثیر ید بر حجم تیروئید نقش داشته باشد. آیا این امر منجر به پاسخ متفاوت دخترها

i- National Health and Nutrition Examination Survey

نسبت به پسرهای ۷ ساله در مطالعه‌ی ما شده، مقوله‌ی قابل بحثی است.

بنابراین در برنامه‌ی آینده‌ی پایش ملی شیوع گواتر لازم است حجم طبیعی تیروئید کودکانی که در منطقه‌ی عاری از کمبود ید زندگی می‌کنند را به دست آوردیم تا به عنوان مرجع مورد استفاده قرار دهیم و علاوه بر معاینه بالینی از روش‌های اولتراسونوگرافی برای ارزیابی دقیق‌تر حجم تیروئید بهره بگیریم.

به نظر می‌رسد پایش منظم و دقیق یددار کردن نمک خوراکی در ایران سبب طبیعی شدن غلظت ید ادرار شده و باوجود افزایش موقت غلظت ید ادرار در اوایل برنامه‌ی ید رسانی کشوری شیوع گواتر به صورت قابل ملاحظه‌ای کاهش پیدا کرده است. در بزرگسالان و افراد مسن مدت بیشتری برای اثربخشی برنامه یددار کردن نمک خوراکی لازم است. این برنامه تأمل در ارزیابی اثر غنی‌سازی نمک با ید را به وضوح روشن می‌سازد.

در نهایت، برای تعیین یک محدوده‌ی طبیعی از اندازه‌ی تیروئید به عنوان مرجع، اندازه‌گیری اولتراسونیک حجم تیروئید باید در کودکانی انجام شود که در تمام طول عمر خود در شرایط با ید کافی به سر برده‌اند.

سپاسگزاری: نگارندگان از مسؤولان و همکاران محترم دفتر بهبود تغذیه و سلامت وزارت بهداشت ـ درمان و آموزش پزشکی، مسؤولان آموزش و پرورش دانش‌آموزان تمام مدارس کشور و خانواده‌های آن‌ها که در انجام این پروژه ما را یاری دادند و همکاران محترم معاونت‌های بهداشتی دانشگاههای علوم پزشکی کشور صمیمانه تشکر و قدردانی می‌کنند. هم‌چنین از کارکنان آزمایشگاه، واحد کامپیوتر و آمار و واحد پشتیبانی پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی نیز که در انجام آزمایش‌های مربوط، ورود داده‌ها و تجزیه و تحلیل آن‌ها و آماده نمودن امکانات انجام مطالعه با ما همکاری کردند، تشکر می‌نماییم.

References

1. Delange FM, Dunn JT . Iodine deficiency. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. The Thyroid: A fundamental and clinical text. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 264-88.
2. Hetzel BS. Eliminating iodine deficiency disorders-the role of the International Council in the global partnership. Bull World Health Organ 2002; 80: 410-3.
3. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. Postgrad Med J 2001: 77: 217-220.
4. 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.
5. Vitti P, Delange F, Pinchera A, Zimmermann M, Dunn JT. Europe is iodine deficient. Lancet 2003; 361: 1226.
6. Dunn JT .What's happening to our iodine? J Clin Endocrinol Metab 1998: 83: 3398-400.
7. WHO, UNICEF, ICCIDD, editors. Progress towards the elimination of iodine deficiency disorders (IDD). WHO/NHD/99.4. Geneva: WHO; 1999. p. 1-33.
8. WHO/UNICEF/ICCIDD, editors. Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: A guide for programme managers. 2nd ed. Geneva: WHO; 2001.
9. de Benoist B, Andersson M, Takkouche B, Egli I. Prevalence of iodine deficiency worldwide. Lancet 2003; 362: 1859-60.
10. Dunn JT. Seven deadly sins in confronting endemic iodine deficiency, and how to avoid them. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 1332-5.
11. Zimmermann MB, Wegmuller R, Zeder C, Torresani T, Chaouki N .Rapid relapse of thyroid dysfunction and goiter in school-age children after discontinuation of salt iodization. Am J Clin Nutr 2004; 79: 642-5.
12. Guttikonda K, Burgess JR, Hynes K, Boyages S, Byth K, Parameswaran V. Recurrent iodine deficiency in Tasmania, Australia: a salutary lesson in sustainable iodine prophylaxis and its monitoring. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 2809-15.
13. 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.
14. Kimiagar M, Azizi F, Navai L, Yassai M, Nafarabadi T. Survey of iodine deficiency in a rural area near Tehran: association of food intake and endemic goitre. Eur J Clin Nutr 1990; 44: 17-22.
15. 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.
16. Delange F. What do we call a goiter? Eur J Endocrinol 1999; 140: 486-8.
17. Zimmermann MB, Hess SY, Adou P, Toresanni T, Wegmüller R, Hurrell RF. Thyroid size and goiter prevalence after introduction of iodized salt: a 5-y prospective study in schoolchildren in Côte d'Ivoire. Am J Clin Nutr 2003; 77: 663-7.
18. Lemeshow S, Hosmer Jr DW, Klar J, Lwanga SK. Adequacy of sample size in health studies. Chichester: John Wiley; 1990 .
19. Levy PS, Lemeshow S. Sampling of populations : methods and applications. 3rd ed. New York, NY: John Wiley; 1999.
20. Levy PS. Cluster sampling. In: Armitage PA, Colton TD, editors. Encyclopedia of biostatistics. New York: John Wiley; 1998.
21. Tonglet R, Bourdoux P, Dramaix M, Hennart P, Ermans A. Interobserver variation in the assessment of thyroid enlargement: a pitfall in surveys of the

prevalence of endemic goiter. Food Nutr Bull 1994: 15: 64-70.
22. Brunn J, Block U, Ruf G, Bos I, Kunze WP, Scriba PC. Volumetric analysis of thyroid lobes by real-time ultrasound (author's transl). Dtsch Med Wochenschr 1981; 106: 1338-40.
23. Zimmermann MB, Molinari L, Spehl M, Weidinger-Toth J, Podoba J, Hess S, et al. Toward a consensus on reference values for thyroid volume in iodine-replete schoolchildren: results of a workshop on inter-observer and inter-equipment variation in sonographic measurement of thyroid volume. Eur J Endocrinol 2001; 144: 213-20.
24. Dunn JT, Crutchfeld HE, Gutekunst R, Dunn AD. Methods for measuring iodine in urine. Amsterdam: ICCIDD/UNICEF/WHO; 1993. p. 1-71.
25. Narasinga Rao BS, Ranganathan S .A simple field kit for testing iodine in salt. Food Nutr Bull 1985:7:70-72.
26. Demaeyer EM, Lowestein FW, Thilly CH . The control of endemic goiter. Geneva: World Health Organization; 1979.
27. Du Bois D, Du Bois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. Nutrition 1989; 5: 303-11
28. Dumont JE, Ermans AM, Maenhaut C, Coppée F, Stanbury JB. Large goitre as a maladaptation to iodine deficiency. Clin Endocrinol (Oxf) 1995; 43: 1-10.
29. Delange F. Adaptation to iodine deficiency during growth: etiopathogenesis of endemic goiter and cretinism. In: Delange F, Fisher D, Malvaux P, editors. Pediatric thyroidology. Basel: Karger press; 1985. p. 295-396.
30. Jooste PL, Weight MJ, Lombard CJ. Short-term effectiveness of mandatory iodization of table salt, at an elevated iodine concentration, on the iodine and goiter status of schoolchildren with endemic goiter. Am J Clin Nutr 2000; 71: 75-80.
31. Pardede LV, Hardjowasito W, Gross R, Dillon DH, Totoprajogo OS, Yosoprawoto M, et al. Urinary iodine excretion is the most appropriate outcome indicator for iodine deficiency at field conditions at district level. J Nutr 1998; 128: 1122-6.
32. Peterson S, Sanga A, Eklöf H, Bunga B, Taube A, Gebre-Medhin M, et al. Classification of thyroid size by palpation and ultrasonography in field surveys. Lancet 2000; 355: 106-10.
33. 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.
34. Hess SY, Zimmermann MB, Adou P, Torresani T, Hurrell RF. Treatment of iron deficiency in goitrous children improves the efficacy of iodized salt in Cote d'Ivoire. Am J Clin Nutr 2002: 75: 743-8.
35. Laurberg P, Pedersen KM, Hreidarsson A, Sigfusson N, Iversen E, Knudsen PR . Iodine intake and the pattern of thyroid disorders: a comparative epidemiological study of thyroid abnormalities in the elderly in Iceland and in Jutland, Denmark. J Clin Endocrinol Metab 1998: 83: 765-9.
36. Mazziotti G, Premawardhana LD, Parkes AB, Adams H, Smyth PP, Smith DF, et al. Evolution of thyroid autoimmunity during iodine prophylaxis--the Sri Lankan experience. Eur J Endocrinol 2003; 149: 103-10.
37. Harach HR, Escalante DA, Day ES .Thyroid cancer and thyroiditis in Salta, Argentina: a 40-yr study in relation to iodine prophylaxis. Endocr Pathol 2002: 13: 175-81.
38. Stanbury JB, Ermans AE, Bourdoux P, Todd C, Oken E, Tonglet R, et al. Iodine-induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology. Thyroid 1998; 8: 83-100.
39. Zimmermann M, Delange F . Iodine supplementation of pregnant women in Europe: a review and recommendations. Eur J Clin Nutr 2004: 58:979-84.
40. Zimmermann MB, Hess SY, Molinari L, De Benoist B, Delange F, Braverman LE, et al. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report. Am J Clin Nutr 2004; 79: 231-7.

Original Article

Marked Reduction in Goiter Prevalence and Eventual Normalization of Urinary Iodine Concentrations in Iranian Schoolchildren, 10 Years After Universal Salt Iodination (Third National Survey of Iodine Deficiency Disorders 2000)

Azizi F[1], Delshad H[1], Amouzegar A[1], Mehran L[1], Mirmiran P[2], Sheikholeslam R[3], Naghavi M[3], Ordookhani A[1], Hedayati M[2], Padyab M.[1]

[1]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, , and [2]Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University (MC), [3]Nutrition Department, Ministry of Health and Medical Education, Tehran I.R.Iran

e-mail: Azizi@endocrine.ac.ir

Abstract

Introduction: Two years after legislation of salt iodization of 40 parts per million (ppm) in 1994, goiter was still endemic and urinary iodine concentration (UIC) remained elevated in many provinces of Iran. Goiter prevalence and UIC were compared two and seven years after sustained consumption of uniformly iodized salt by Iranian households. Material and Methods: From December 2000 to June 2001, schoolchildren (7-10 yr) of all provinces were randomly selected by cluster sampling; their goiter rate, UIC, and household salt iodine levels were compared to similar data collected in 1996. Factory salt iodine produced in 2001 was also compared to that of 1996. Ultrasonographically determined thyroid volumes of 7-10 yr old children were compared in 2001 to thoese of 1999. Results: Total, grade 1, and grade 2 goiters were 13.9 vs. 53.8%, 11.0% vs. 44.8%, and 2.9% vs. 9.0%, in 2001 (n=33600) vs. 1996 (n=36178), respectively (p<0.0001). Median (range) UIC in 2001 (n=3329) was 165 (18-410) µg/L and in 1996 (n=2917) was 205 (10-2300) µg/L (P<0.0001). Means for iodine salt content were 32.7±10.1 and 33.0±10.2 (P=0.79) in households and 33.2±13.4 and 33.8±13.2 (P=0.67) in factories, in 2001 and 1996, respectively. Only 7-yr-old children in 2001 (the only group with probably no history of iodine deficiency) showed significantly smaller thyroid volumes compared to those in 1999. Conclusion: After seven years of optimized iodized-salt supplementation in Iran, adequate UIC values and marked reduction in goiter rate have been achieved.

Key Words: Thyroid; Goiter; Urinary iodine; Iodized salt; Ultrasonography; Iran