مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی پانزدهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۳۲ ـ ۲۱ (اردیبهشت ۱۳۹۲)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی یافته‌های ۱۸ساله‌ی برنامه‌ی یددار نمودن نمک‌ها در کشور؛ چهارمین پایش ملی شیوع گـواتر و میزان ید ادرار دانش‌آموزان دبستانی (۱۳۸۷-۱۳۸۶)

دکتر حسین دلشاد[۱]، دکتر عطیه آموزگار[۱]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر فریدون عزیزی[۱]

۱) مرکز تحقیقات غدد، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، اوین، جنب بیمارستان طالقانی ـ پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، صندوق پستی: ۴۷۶۳- ۱۹۳۹۵، دکتر حسین دلشاد؛ e-mail: delshad1336@yahoo.com

چکیده

مقدمه: اجرای برنامه‌ی کنترل و حذف اختلال‌های ناشی از کمبود ید که یک مشکل قدیمی کشور بوده، منجر به شناخته شدن ایران به عنوان یک کشور عاری از کمبود ید در منطقه خاورمیانه گردیده است. هدف پژوهش حاضر ارزیابی پایایی کفایت یدرسانی ۱۸ سال پس از یددار نمودن نمک‌ها و وضعیت جاری تغذیه ید در کشور بود. مواد و روش‌ها: در مطالعه‌ی مقطعی حاضر ۳۶۰۰۰ دانش‌آموز دبستانی ۸ تا ۱۰ ساله در پاییز سال ۱۳۸۶ به صورت تصادفی و به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای از کل کشور انتخاب شدند. شیوع گواتر و غلظت ید ادرار آن‌ها و مقدار ید موجود نمک خانوارها، کارخانجات و مراکز توزیع نمک در سطح کشور بررسی شدند. یافته‌ها: میزان کلی گواتر ۶/۵٪ (۶٪ درجه‌ی یک و ۰/۵٪ درجه‌ی دو) بود که پس از تعدیل برای وزن جمعیت استان‌ها، ۵/۷٪ برآورد گردید. شیوع در استان‌های همدان، زنجان، کرمانشاه، مازندران و گیلان بالاتر از ۱۰٪ بود. میانه‌ی ید ادرار ۱۴۰ میکروگرم در لیتر بوده و غلظت ید ادرار ۵۰-۲۰، ۹۹-۵۰ و بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم در لیتر به ترتیب ۱۵/۳، ۱۹/۸ و ۶۴/۹٪ بود. میانه‌ی ید ادرار چهار استان کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر بود. میانگین و انحراف معیار و میانه ید نمک‌ها در سطح تولید به ترتیب (۱۳/۸±) ۲۳/۲ و ۳۴/۷ و در سطح توزیع به ترتیب (۱۴/۷±)۳۲/۴ و ۳۲/۳ گاما به دست آمد. ۹۸٪ از خانوارها از نمک یددار استفاده می‌کردند و نحوه‌ی نگهداری نمک در ۵۸٪ از خانوارها مناسب بود. نتیجه‌گیری: پیشرفت‌های کشور در یددار نمودن نمک‌ها قابل ملاحظه بوده و به تمام شاخص‌های برنامه‌ی کنترل کمبود ید در جامعه دست یافته، اما عدم دریافت ید کافی در برخی از استان‌ها توجه خاص و پایش مناسب را ایجاب می‌نمایند.

واژگان کلیدی: گواتر، ید، نمک ید دار، ید ادرار، ایران

دریافت مقاله: ۹۱/۳/۲۱- دریافت اصلاحیه: ۹۱/۶/۱۶- پذیرش مقاله: ۹۱/۶/۱۸

مقدمه

ید به عنوان یک ریزمغذی، یکی از اساسی‌ترین عناصر لازم برای بقا انسان به شمار می‌رود.[۱] به طور کلی پیشرفت‌های قابل توجه ای برای مبارزه با اختلال‌های ناشی از کمبود ید در دهه‌های گذشته در بیشتر کشورهای دنیا صورت گرفته است.[۲،۳] این پیشرفت بـه ویژه در کشـورهـای آسیـایی و آفریقایی سریع بوده است.[۴] یـدرسانی از راه همگانی کردن مصـرف نمک یـددار ساده‌ترین و مطمئن‌ترین

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

روش پیشگیری و کنترل این اختلال‌ها بوده و در بسیاری از کشورهای جهان به کار رفته است.[۵]

تا قبل از سال ۱۹۹۰ میلادی تنها چند کشور از جمله سوئد برخی از کشورهای اسکاندیناوی، استرالیا، ایالات متحده آمریکا و کانادا از تغذیه‌ی کافی ید برخوردار بودند. پس از آن کوشش‌های قابل توجه‌ای برای یددار نمودن نمک‌ها به منظور دستیابی ید کافی در مناطق دچار کمبود ید صورت گرفته است. در حال حاضر حدود دو سوم جمعیت جهان تحت پوشش نمک یددار می‌باشند.[۶،۷]

شیوع کمبود ید در دنیا در سال ۲۰۰۷ توسط سازمان بهداشت جهانی مورد بررسی قرار گرفت. پس از آن بیش از یک سوم کشورهای جهان داده‌های جدیدی از وضعیت دریافت ید جامعه خود را منتشر نموده‌اند. بررسی‌های ملی در ۱۱۵ کشور جهان صورت گرفته که ۵۸ کشور برای اولین بار پس از سال ۲۰۰۷ میلادی داده‌های خود را گزارش نموده‌اند. برای نمونه ۲۳ بررسی ملی در کشورهای اروپایی پس از سال ۲۰۰۷ میلادی انجام گرفته‌اند و ۱۹ کشور نیز که تا این سال فاقد داده‌هایی از وضعیت دریافت ید جامعه‌ی خود بودند، در حال حاضر داده‌های مربوط به غلظت ید ادرار جامعه‌ی خود را به دست آورده‌اند. داده‌های مربوط به ید ادرار برای ۴۵ کشور دنیا وجود ندارد.[۸،۹]

با این وجود داده‌های موجود از ید ادرار در حال حاضر ۹۶٪ از جمعیت دانش‌آموزی دنیا را پوشش می‌دهد. بر اساس برآوردهای فعلی دریافت ید ۲۹/۸٪ (۲۴۰/۹ میلیون نفر) از دانش‌آموزان جهان در حد کافی نیست به طوری‌که ۵/۲٪ آن‌ها کمبود ید شدید، ۸/۱٪ کمبود ید متوسط و ۱۵/۹٪ کمبود ید خفیف دارند. بیش از نیمی از دانش‌آموزان با دریافت ید ناکافی مربوط به دو منطقه : ۷۶ میلیون در شمال شرقی آسیا و ۵۸ میلیون نیز در آفریقا می‌باشند. در سال ۲۰۱۱ میلادی بیشترین تعداد دانش‌آموزان با دریافت ناکافی ید مربوط به کشورهای اروپایی (۴۳/۹٪) و آفریقایی (۳۹/۳٪) بوده در حالی‌که تنها ۱۳/۷٪ از آنان در قاره‌ی آمریکا و ۱۸/۶٪ در منطقه‌ی پاسیفیک زندگی می‌نمایند. در بین جمعیت عمومی جهان به طور کلی ۱/۸۸ بیلیون نفر (شامل ۲۴۱ میلیون دانش‌آموز) ید کافی دریافت نمی‌کنند که نسبت به سال ۲۰۰۷ میلادی حدود ۶/۴٪ کاهش نشان می‌دهد. از میزان دانش‌آموزانی که دریافت ناکافی ید داشتند نیز از ۳۶/۵٪ در سال ۲۰۰۳ به ۳۱/۵٪ در سال ۲۰۰۷ و ۲۹/۸٪ در سال ۲۰۱۱ میلادی کاسته شده است.[۱۰]

بر اساس تخمین یونیسف در حال حاضر بیش از ۳۸ میلیون نوزادی که در هر سال متولد می‌شوند با کمبود ید روبرو هستند.[۱۱] در سطح ملی ۲۲ کشور که در سال ۲۰۰۷ میلادی دچار کمبود ید بودند در سال ۲۰۱۱ به کفایت ید رسانی دست یافتند. در سال ۲۰۱۱ میلادی دریافت ید جامعه در ۳۲ کشور ناکافی، در ۶۹ کشور در حد کافی و در ۳۶ کشور بیش از حد کافی بود. از ۳۲ کشور دچار کمبود ید ۹ کشور کمبود ید متوسط و ۲۳ کشور نیز کمبود ید خفیف داشتند. هیچ کشوری دچار کمبود ید شدید نبود.[۱۲] بنابراین، برای تحت پوشش قرار دادن جمعیت در معرض خطر، تداوم فعالیت‌های برنامه‌ی مبارزه با کمبود ید و تشدید برنامه‌ی یددار کردن نمک‌ها به منظور ریشه‌کن کردن IDD[i] ضروری است.

کمبود ید و اختلال‌های ناشی از آن با طیف وسیعی از تظاهرات بالینی به عنوان یکی از مشکلات بهداشتی ـ تغذیه‌ای کشور ایران محسوب می‌شده است. در دهه‌ی ۴۰ ایران به عنوان یکی از مناطق دچار کمبود ید شناخته شد. در سال ۱۳۴۸ مطالعه‌ی امامی و همکاران[۱۳] نشان داد گواتر به عنوان تظاهری از کمبود ید به صورت آندمیک در بسیاری از استان‌های کشور وجود دارد. بررسی‌های عزیزی و همکاران[۱۴،۱۵] و دیگر پژوهش‌گران کشور[۱۶-۲۰] در طی سال‌های ۱۳۶۲ تا ۱۳۶۸ نشان داد حدود ۲۰ میلیون نفر از مردم کشور ایران در معرض کمبود ید قرار دارند. با تشکیل کمیته‌ی کشوری مبارزه با عوارض ناشی از کمبود ید در سال ۱۳۶۸، تهیه و توزیع نمک یددار در سطح عمومی جامعه، به عنوان استراتژی اصلی مبارزه با این اختلال‌ها انتخاب گردید و تلاش برای یددار کردن نمک‌های تولیدی توسط وزارت بهداشت آغاز شد.[۲۱] ایران در بین کشورهای مدیترانه‌ی شرقی، اولین کشوری بود که اقدام به بررسی ملی گواتر و تولید و توزیع نمک یددار در سطح جامعه نموده و به موفقیت‌های چشمگیری نیز در طی دهه‌ی گذشته در زمینه‌ی مبارزه با اختلال‌های ناشی از کمبود ید دست یافته است،[۲۲] به طوری‌که در سال ۱۳۷۵، با احراز دو شاخص عمده، یکی مصرف بیش از ۹۵٪ خانوارها از نمک یددار و دیگری میانه‌ی ید ادرار بالاتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر نزد دانش‌آموزان مدارس، به عنوان کشور عاری از اختلالهای ناشی از کمبود ید در منطقه شناخته شده است.[۲۳] از آنجا که

i- Iodine deficiency disorders

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

کمبود ید در آب و خاک عامل اصلی بروز اختلال‌های ناشی از کمبود ید می‌باشند، IDD تنها زمانی می‌تواند برای همیشه حذف گردد که برنامه‌های کنترل و مبارزه با کمبود ید به طور مستمر تداوم داشته باشد. بنابراین پایش ملی وضعیت تغذیه‌ای ید جامعه هر ۵ سال یکبار نیز یکی دیگر از برنامه‌های کمیته‌ی کشوری است و بر همین اساس اولین، دومین و سومین پایش‌های ملی به ترتیب در سال‌های ۱۳۶۸، ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰ در کشور صورت گرفته‌اند. پژوهش حاضر در غالب چهارمین پایش ملی، به بررسی وضعیت شاخص‌های یدرسانی در ۳۰ استان کشور و مقایسه‌ی یافته‌های ۱۸ ساله‌ی برنامه پرداخته است.

مواد و روش‌ها

در مطالعه‌ی مقطعی حاضر که از پاییز سال ۱۳۸۶ تا فروردین ماه سال ۱۳۸۷ صورت گرفت، میزان شیوع گواتر و غلظت ید ادرار دانش‌آموزان و همچنین، مقدار ید موجود نمک‌ها در سطح خانوارها، تولید و توزیع مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند.

چهارچوب نمونه‌گیری برای واحد آماری "دانش آموز" فهرست خانوارهای کشور است. خانواری که دارای دانش‌آموز دختر یا پسر پایه های دوم تا چهارم ابتدایی باشد بخشی از این چارچوب خواهد بود. این چارچوب خانواری از دو بخش ایجاد شده است.

چارچوب خانوارهای شهری براساس آخرین فهرست خانواری موجود در مراکز بهداشت شهرستان‌ها که از آخرین طرح ریشه کنی فلج اطفال در سال ۱۳۷۶ (طرح واکسیناسیون) باقی مانده است.

چارچوب خانوارهای روستایی براساس آخرین فهرست سرشماری بهورزان در خانه‌های بهداشت و بهداشت یاران گروه‌های سیار از روستاهای سیاری که در مراکز بهداشت شهرستان‌ها از سرشماری اول سال ۱۳۸۵ موجود است.

در صورت عدم وجود چهارچوب خانوار برای تهران، از فهرست مدارس ابتدایی مناطق مختلف برای نمونه‌گیری استفاده می‌شود.

روش نمونه‌گیری برای شیوع گواتر روش نمونه‌گیری خوشه‌ای بوده (cluster random sampling) که هر خوشه شامل ۴۰ دانش‌آموز می‌باشد.[۲۴] هر خوشه (خانوار سرخوشه) به صورت مستقل از هم و به روش تصادفی سیستماتیک خطی (Linear systematic random sampling) از روی چارچوب خانوارهای یاد شده انتخاب شدند. در هر استان ۳۰ آدرس خانوار به صورت تصادفی انتخاب گردیدند. با مراجعه به خانواری که دانش‌آموز دختر یا پسر ابتدایی داشت، به مدرسه‌ی تحصیل آن‌ها مراجعه شد و در صورت عدم وجود دانش‌آموز ابتدایی به خانوار مجاور مراجعه می‌شد. با مراجعه به مدارس ابتدایی دخترانه و پسرانه سرخوشه از کلاس‌های دوم، سوم و چهارم و از هر خوشه ۴۰ دانش‌آموز معاینه‌ی بالینی شده و در روستاها اگر خوشه تکمیل نمی‌شد به روستای سمت راست مراجعه می‌گردید. لازم به یادآوری است که تعداد استان‌ها از ۲۶ استان در ۱۳۷۶ به ۲۸ استان در ۱۳۸۰ و هم اکنون براساس آخرین تقسیم‌بندی با تفکیک استان خراسان به ۳ استان خراسان شمالی، جنوبی و رضوی ۳۰ استان می‌باشد. به دلیل این که برآورد شیوع گواتر به تفکیک شهر و روستای استان مورد نظر است، نمونه برای یک استان برآورد و سپس به صورت مساوی برای همه استان‌ها در نظر گرفته شد.

حجم نمونه برای این صفت در تمام مناطق شهری و روستایی استان برابر بوده و محاسبه‌ی شاخص‌های استانی و کشوری با استفاده از وزن جمعیتی استان‌ها (Weighted ratio) محاسبه گردید.

براساس شیوع گواتر در سال ۱۳۸۰ که ۹/۸٪ برآورد شده است برای برآورد حجم نمونه با در نظر گرفتن شیوع ۹/۸٪، P=۰/۱۰ و خطای برآورد ۰/۰۳ و اطمینان ۹۵٪ و اثر طرح (Design effect=۱/۵۵) تعداد نمونه برای هر استان ۵۹۶ نفر به دست آمد. بنابراین در هر استان تعداد ۳۰ خوشه ۴۰ نفری (۱۲۰۰=۴۰×۳۰) دانش‌آموز (به تعداد مساوی از شهر و روستا) انتخاب شدند. تعداد کل نمونه برای کل کشور ۳۶۰۰۰ (۳۰ استان ×۱۲۰۰) محاسبه گردید.

از آنجا که حجم نمونه برای اندازه‌گیری شیوع گواتر در تمام استان‌ها یکسان بوده ولی جمعیت آن‌ها و یا حتی تعداد خانوار در استان‌ها متفاوت بود، استفاده از نمونه‌ی یکسان می‌تواند منجر به تخمین کمتر و یا زیادتر از حد (over or under estimation) گواتر شود بنابراین شیوع کلی گواتر (TGR) در نسبت وزن خانوارها در هر ناحیه به تعداد کل خانوارها در کشور ضرب شد.

به طور کلی ۳۶۰۰۰ دانش‌آموز ۸ تا ۱۰ ساله (۱۲۰۰ نفر از هر استان) توسط ۷ پزشک آموزش دیده مورد معاینه‌ی بالینی تیروئید قرار گرفتند. اندازه‌ی تیروئید با لمس و بر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

اساس توصیه WHO/UNICEF/ICCIDD به سه درجه‌ی صفر یک و دو تقسیم‌بندی شد.[۲۵] به منظور کاهش اختلاف بین معاینه‌کنندگان تیروئید،[۲۶] ۷ نفر پزشک عمومی قبل از شروع پژوهش توسط یک نفر متخصص غدد مجرب تحت آموزش برای لمس تیروئید و چگونگی درجه‌بندی گواتر قرار گرفتند. هر پزشک ۶۰ دانش‌آموز را برای درجه‌بندی گواتر مورد معاینه قرار داده و ضریب توافق Kappa برای معتبر نمودن درجه‌بندی گواتر محاسبه گردید. تمام معاینه‌کنندگان بالاترین ضریب را برای یافتن گواتر داشتند.

در بررسی حاضر ۱۰ میلی‌لیتر ادرار از ۱۰٪ دانش‌آموزان به صورت تصادفی برای اندازه‌گیری ید ادرار گرفته شد. به این ترتیب که در هر مدرسه‌ی دخترانه و پسرانه و از هر کلاس از نفرات ۱۰ و ۲۰ نمونه‌ی ادرار گرفته می‌شد. در مجموع ۱۲۰ نمونه‌ی ادرار از هر استان جمع‌آوری گردید. نمونه‌های ادرار در ساعت ۱۱-۸ صبح از میان کودکانی که در دبستان حضور داشتند گرفته شد و در ظروف پلاستیکی در بسته و در یخ به پژوهشکده‌ی غدد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی منتقل شدند و تا زمان اندازه‌گیری نمونه‌ها در ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد در آزمایشگاه نگه‌داری شدند.

چهارچوب نمونه‌گیری برای ید خانوار، همان دو چهارچوب خانوارهای شهری و روستایی یاد شده بود.

چهارچوب نمونه‌گیری برای واحدهای صنفی و تجاری عبارت بود از فهرست تمام مغازه‌ها، واحدهای صنفی و تجاری عرضه مواد غذایی که در مرکز بهداشت هر شهرستان وجود داشت.

چهارچوب نمونه‌گیری از واحدهای تولیدی نمک یددار عبارت بود از فهرست کارخانه‌هایی که ویژگی‌های آن در اداره بهبود تغذیه‌ی حوزه‌ی سلامت وجود دارد. این فهرست بر اساس فهرست جمع‌آوری شده از مراکز بهداشت استان‌ها به دست آمده است.

روش نمونه‌گیری برای صفت یددار بودن نمک خانوار به صورت کیفی روش نمونه‌گیری خوشه‌ای بوده و هر خوشه شامل ۳۰ خانوار بود که خانوار راس هر خوشه به صورت تصادفی سیستماتیک خطی از روی چهارچوب خانوارهای که در گذشته یاد شد انتخاب گردیدند (همان سرخوشه‌های خانوارهای منتخب برای بررسی صفت شیوع گواتر).

نمونه‌گیری برای صفت یددار بودن نمک خانوار: هنگام مراجعه به هر سرخوشه نمک خانوار از نظر کیفی کنترل می‌گردید و در صورتی که نمک با کیت یدسنج تغییر رنگ می‌داد برای تیتراسیون نمونه‌برداری می‌شد.

روش نمونه‌گیری برای صفت یددار بودن نمک در مرحله توزیع به صورت تصادفی سیستماتیک از چارچوب فهرست واحدهای صنفی و تجاری انجام شد.

به علت محدود بودن تعداد کارگاه‌ها و کارخانه‌های تولیدکننده‌ی نمک تمام کارخانه‌ها مورد بررسی قرار گرفتند و نمونه‌هایی از مراحل مختلف پروسه‌ی تولید مورد بررسی واقع شدند. ۵ نمونه نمک از قسمت‌های مختلف ۵۶ کارخانه فعال تولید نمک یددار در زمان مطالعه و ۱۰۰ نمونه نمک از مراکز توزیع هر یک از استان‌ها جمع‌آوری گردید و به آزمایشگاه‌های کنترل غذا و داروی مرکز هر استان برای اندازه‌گیری ید موجود در آن‌ها فر ستاده شد.

تمام نمونه‌های ادراری توسط سه نفر تکنیسین آموزش دیده در آزمایشگاه پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به روش هضم اسید[۲۷،۲۸] مورد آزمایش قرار گرفتند. میانه ید ادرار کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر به عنوان کمبود ید در نظر گرفته شد. میانه‌ی ید ادرار ۹۹-۵۰، ۴۹-۲۰ و کمتر از ۲۰ میکروگرم در لیتر به ترتیب کمبود خفیف ، متوسط و شدید ید و میانه‌ی ید ادرار ۱۹۹-۱۰۰، ۲۹۹-۲۰۰ و بیشتر از ۳۰۰ میکروگرم در لیتر نیز به ترتیب کافی، بیشتر از کافی و زیاد در نظر گرفته شدند.[۲۵] درصد ضریب تغییرات برون آزمون و درون آزمون (CV)[i] برای غلظت‌های ۳/۵، ۱۵ و ۳۸ میکروگرم در لیتر به ترتیب ۱۱/۲، ۹/۴،۸/۲٪ و ۱۲/۵، ۸/۹ و ۱۰/۳٪ بود.

برای ارزیابی کیفی ید موجود در نمک‌ها از کیت‌های یدسنج سریع استفاده شد.[۲۹] ارزیابی کمی ید نمک‌ها به روش تیتراسیون آیودومتریک[۳۰] انجام گرفت و بر حسب گاما گزارش گردید. روش تیتراسیون توسط پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی استاندارد شده و مورد تایید وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی برای اندازه‌گیری‌های یکنواخت ید نمک توسط آزمایشگاه‌های کنترل غذا و داروی مراکز استان‌ها قرار گرفته است. اختلاف مقادیر اندازه‌گیری شده ید نمک‌ها بین آزمایشگاه‌های مراکز استان‌ها قابل توجه نبود.

i- Inter and Intra-assay coefficient of variation

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

آزمون مجذور خی برای مقایسه‌ی متغیرهای رتبه‌ای به کار گرفته شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای پیوسته از آزمون تی زوجی، آنالیز واریانس (ANOVA)، آزمون من ـ ویتنی و آنووا (Kruskal-Wallis) بر حسب توزیع نرمال داده‌ها استفاده شد. ارتباط بین متغیرهای عددی پیوسته با استفاده از ضریب رانک، اسپیرمن و پیرسون سنجیده شدند. نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۹/۰۹ برای آنالیز داده‌ها به کار برده شد و P<۰/۰۵ معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

در کل ۳۶۰۰۰ دانش‌آموز ۸ تا ۱۰ ساله از ۳۰ استان کشور مورد بررسی گواتر قرار گرفتند. شیوع کلی گواتر (Total Goiter Rate=TGR) ۶/۵٪ (۶٪ گواتر درجه یک و ۰/۵٪ گواتر درجه دو) بود. پس از تعدیل برای وزن جمعیت استان‌ها، شیوع کلی گواتر ۵/۷٪ به دست آمد. شیوع کلی گواتر در استان‌های همدان، زنجان، کرمانشاه، مازندران و گیلان بیش از ۱۰٪ بود (جدول ۱ و ۲). بدون در نظر گرفتن این ۵ استان شیوع کلی گواتر در ۲۵ استان دیگر ۴/۵٪ (۴/۴٪ درجه ۱ و ۰/۱٪ درجه ۲) بود.

جدول ۱- درصد ابتلا به گواتر براساس معاینه‌ی بالینی و برحسب مناطق شهری و روستایی در دانش‌آموزان ۸ تا ۱۰ ساله مدارس کشور در سال ۱۳۸۶

درجه‌ی گواتر	درصد کل (خام)	درصد کل (تعدیل شده)	درصد خام شهری	تعدیل شده شهری	درصد خام روستایی	تعدیل شده روستایی
درجه ۱	۶	۵/۲	۵/۲	۳/۸	۶/۸	۶/۷
درجه ۲	۰/۵	۰/۶	۰/۴	۰/۴	۰/۶	۱
کل کشور (۳۰ استان)	۶/۵	۵/۸	۵/۶	۴/۲	۷/۴	۷/۷
۲۵ استان*	۴/۵	۳/۲	۴	۲/۵	۵	۴

*بدون ۵ استان همدان زنجان گیلان مازندران و کرمانشاه که شیوع گواتر بالاتر از ۱۰٪ است.

غلظت میانه‌ی ید ادرار (UIC) در ۳۳۶۰ دانش‌آموز ۱۴۰/۵ میکروگرم در لیتر بود. جدول ۳ و نمودار ۱ غلظت میانه‌ی ید ادرار دانش‌آموزان تمام استان‌ها را نشان می‌دهد که همانند پایش سال ۱۳۸۰ کماکان در حد مطلوب می‌باشد (نمودار ۲). غلظت ید ادرار ۲۰ تا ۵۰، ۵۰ تا ۹۹ و مساوی یا بیشتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر به ترتیب در ۱۵/۳٪، ۱۹/۸٪ و ۶۴/۹٪ دانش‌آموزان مشاهده شد. تفاوت معنی‌داری در غلظت ید ادرار بین دانش‌آموزان دختر و پسر، و هم‌چنین مناطق شهری و روستایی وجود نداشت. در هیچ‌یک از استان‌ها میانه‌ی ید ادرار کمتر از ۲۰ و یا بیشتر از ۳۰۰ میکروگرم در لیتر نبود. در خوزستان، تهران، لرستان و آذربایجان غربی میانه ید ادرار بین ۵۰ تا ۱۰۰ میکروگرم در لیتر بود. در ۸ استان (آذربایجان غربی، تهران، خوزستان، زنجان سیستان و بلوچستان، قم، لرستان و همدان) بیش از ۲۰٪ دانش‌آموزان میانه ید ادرار کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر داشتند.

میانگین (± انحراف معیار) و میانه (دامنه) ید نمک در سطح تولید به ترتیب (۱۳/۸±) ۲۳/۲ و (۴۰/۲- ۲۶/۵) ۳۴/۷ گاما بود. ید کمتر از ۲۰ ، ۲۰ تا ۴۰ و بیشتر از ۴۰ گاما به ترتیب در ۱۲، ۷۰ و ۱۸٪ نمک‌ها مشاهده شد.

میانگین (± انحراف معیار) و میانه (دامنه) ید نمک در سطح توزیع به ترتیب (۱۴/۸±) ۳۲/۵ و (۴۳- ۲۶/۴) ۳۲/۳ گاما بود. ید کمتر از ۲۰، ۲۰ تا ۴۰ و بیشتر از ۴۰ گاما به ترتیب در ۱۷، ۵۲ و ۳۱٪ نمک‌ها مشاهده شد.

۹۸٪ از خانوارها از نمک یددار استفاده می‌کردند که در ۸۲٪ موارد نمک ید دار تصفیه شده بود. نگهداری نمک در ۵۸٪ از خانوارها مناسب بوده (نگهداری در ظرف تیره‌ی درب‌دار یا در بسته‌ی اولیه‌ی نمک) و در ۱۵٪ موارد نامناسب (نگهداری در ظروف بدون درب یا ظروف شفاف و بی‌رنگ) بود. در ارزیابی کمی نمک خانوارها میانه ید ۳۰ گاما بود. ید کمتر از ۲۰، ۲۰ تا ۴۰ و بیشتر از ۴۰ گاما به ترتیب در ۲۷٪، ۵۳٪ و ۲۰٪ موارد مشاهده شد.

بر اساس یافته‌های این پژوهش حذف اختلال‌های ناشی از کمبود ید در ایران کماکان پایدار می‌باشد (جدول ۴). نمودار ۳ شیوع گواتر در سال ۱۳۶۸ و کاهش آن را در طی پایش‌های ملی در سال ۱۳۷۵، ۱۳۸۰ و ۱۳۸۶ نشان می‌دهد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

جدول ۲- شیوع گواتر در دانش‌آموزان ۸ تا ۱۰ ساله مدارس مناطق شهری و روستایی استان‌های کشور در سال ۱۳۸۶

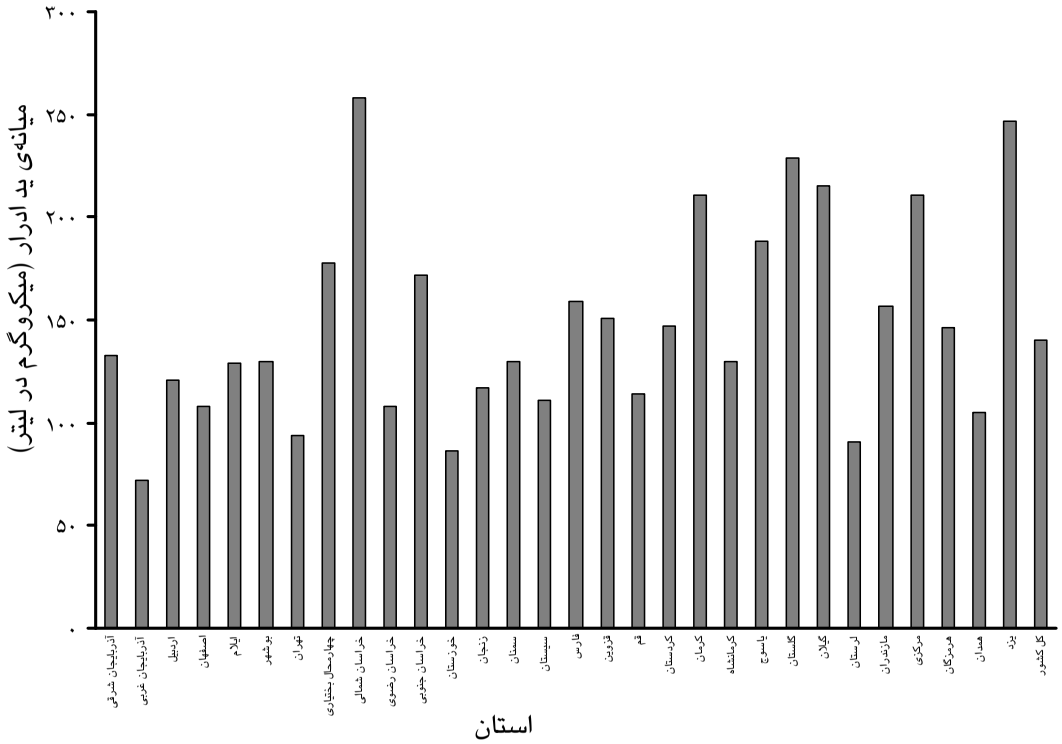
نام استان	شیوع گواتر (درصد)		
	شهری	روستایی	شیوع کل
آذربایجان شرقی	۰	۲	۱
آذربایجان غربی	۰/۷	۰/۲	۰/۴
اردبیل	۱	۱/۲	۱/۱
اصفهان	۵/۲	۸/۲	۶/۷
ایلام	۹	۹/۳	۹/۲
بوشهر	۴/۳	۶/۵	۵/۴
تهران	۱	۳/۷	۲/۳
چهارمحال و بختیاری	۶/ ۵	۴/۸	۵/۷
خراسان شمالی	۷/۳	۵/۳	۶/۳
خراسان رضوی	۴/۵	۱۰/۲	۷/۳
خراسان جنوبی	۷/۵	۸/۷	۸/۱
خوزستان	۷/۲	۸	۷/۶
زنجان	۱۶/۷	۳۴/۵	۲۶/۱
سمنان	۴/۷	۳/۷	۴/۲
سیستان و بلوچستان	۷/۸	۷/۵	۷/۷
فارس	۱	۱/۵	۱/۳
قزوین	۰/۷	۱	۰/۸
قم	۱/۷	۴/۳	۳
کردستان	۰/۲	۱	۰/۶
کرمانشاه	۱۱/۸	۹/۸	۱۰/۸
کهگیلویه و بویراحمد	۳/۷	۱۰/۵	۷/۱
کرمان	۱/۷	۳/۵	۲/۶
گلستان	۶/۵	۶/۸	۶/۷
گیلان	۱۴/۳	۲۲/۷	۱۸/۵
لرستان	۶	۶/۵	۶/۳
مرکزی	۱/۷	۱/۷	۱/۷
مازندران	۱۷/۳	۱۲/۵	۱۴/۹
هرمزگان	۲/۷	۲/۵	۲/۶
همدان	۱۴/۲	۱۹	۱۶/۶
یزد	۵/۵	۷/۲	۶/۳

جدول ۳- میانه و درصد توزیع غلظت ید ادرار در دانش‌آموزان ۱۰-۸ ساله ۳۰ استان کشور در سال ۱۳۸۶

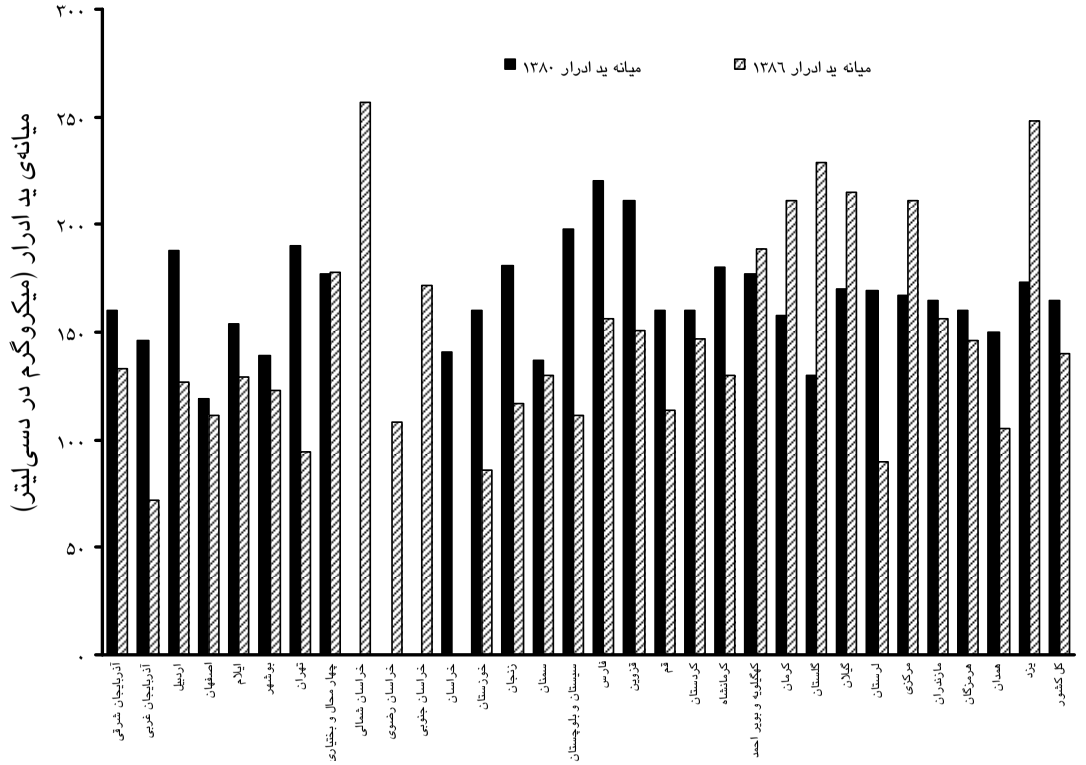
نام استان	میانه	ید ادرار (میکرو گرم در لیتر)		
		۵۰-۲۰	۱۰۰- ۵۰	بالاتر از ۱۰۰
آذربایجان شرقی	۱۳۳	*۱۲/۵	*۲۲/۵	*۶۵
آذربایجان غربی	۷۲	۳۸/۳	۲۶/۷	۳۵
اردبیل	۱۲۱	۱۵/۲	۲۱/۴	۶۳/۴
اصفهان	۱۰۸	۱۹/۳	۲۲/۹	۵۷/۸
ایلام	۱۲۹	۱۷/۹	۲۵/۲	۵۶/۹
بوشهر	۱۳۰	۱۹/۶	۱۸/۷	۶۱/۷
تهران	۹۷	۲۰/۸	۳۳/۶	۴۵/۶
چهارمحال و بختیاری	۱۷۸	۱۰/۹	۱۴/۳	۷۴/۸
خراسان شمالی	۲۵۸	۲/۵	۷/۵	۹۰
خراسان رضوی	۱۰۸	۱۵/۴	۲۹/۹	۵۴/۷
خراسان جنوبی	۱۷۲	۹/۴	۱۸/۶	۷۲
خوزستان	۸۶	۲۵/۸	۲۹/۲	۴۵
زنجان	۱۱۷	۲۲/۵	۲۰	۵۷/۵
سمنان	۱۳۰	۶/۷	۲۶/۱	۶۷/۲
سیستان و بلوچستان	۱۱۱	۲۴/۶	۲۰/۱	۵۵/۳
فارس	۱۵۹	۱۴/۸	۱۷/۴	۶۷/۸
قزوین	۱۵۱	۴/۲	۲۱	۷۴/۸
قم	۱۱۴	۲۱/۷	۲۲/۵	۵۵/۸
کردستان	۱۴۷	۱۴/۲	۱۵/۸	۷۰
کرمانشاه	۱۳۰	۱۷/۵	۲۲/۵	۶۰
کهگیلویه و بویراحمد	۱۸۸	۹/۲	۹/۲	۸۱/۶
کرمان	۲۱۱	۱۳/۳	۱۲/۵	۷۴/۲
گلستان	۲۲۹	۴/۹	۹/۹	۸۵/۲
گیلان	۲۱۵	۸/۳	۱۶/۷	۷۵
لرستان	۹۱	۳۱/۷	۲۱/۱	۴۷/۲
مرکزی	۲۱۱	۳/۳	۱۴/۲	۸۲/۵
مازندران	۱۵۷	۱۴/۴	۱۵/۳	۷۰/۳
هرمزگان	۱۴۶	۱۲/۸	۱۶/۳	۷۰/۹
همدان	۱۰۵	۲۱/۱	۲۸/۱	۵۰/۸
یزد	۲۴۸	۵/۸	۱۳/۲	۸۱
کل کشور	۱۴۰	۱۵	۲۰	۶۵

* مقدار به صورت درصد بیان شده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]



نمودار ۱- میانه‌ی ید ادرار دانش‌آموزان ۳۰ استان کشور در پایش ملی سال ۱۳۸۶



نمودار ۲ - میانه‌ی ید ادرار دانش‌آموزان به تفکیک استان‌ها در مطالعه‌ی سال‌های ۱۳۸۰ و ۱۳۸۶ (سه استان خراسان شمالی، رضوی و جنوبی در بررسی سال ۱۳۸۰ یک استان بودند که میانه ید ادرار در آن ۱۴۱ میکروگرم در لیتر بود)

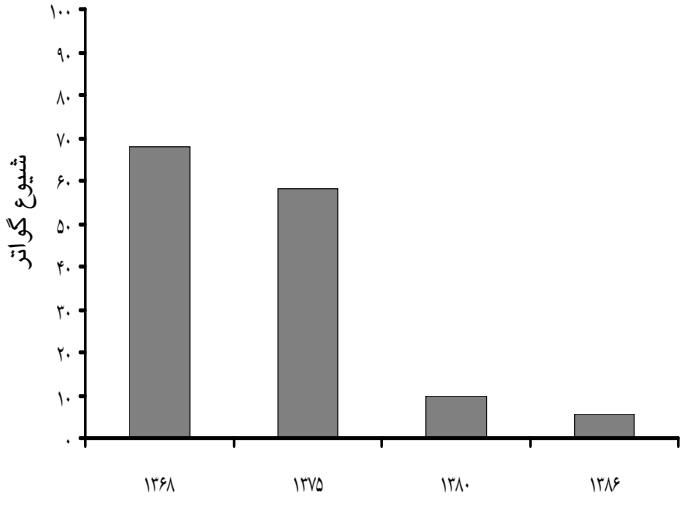
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

جدول ۴- حذف پایدار اختلال‌های ناشی از کمبود ید در جمهوری اسلامی ایران بر اساس یافته‌های به دست آمده از چهارمین پایش ملی در سال ۱۳۸۶

شاخص	یافته‌ها
۱- نمک یددار	
خانوارهایی که بطور موثر نمک ید دار مصرف می‌کنند	بیش از ۹۸٪
۲- شیوع گواتر	٪۵/۷
۳- ید ادرار	
میانه (میکروگرم در لیتر)	۱۴۰/۵
(تعداد= ۳۶۰۰)	
کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر	٪۱۹/۸
کمتر از ۵۰ میکرو گرم در لیتر	٪۱۵/۳
۴- شاخص‌های برنامه	
دسترسی به شاخص‌های فهرست شده برنامه[5]	تمام ۱۰ شاخص

جدول ۵ - تغییرات میانه ید ادرار در دانش‌آموزان ایرانی در چهار پایش ملی از سال ۱۳۶۸ الی ۱۳۸۶

سال	میانه ید ادرار (میکروگرم در لیتر)	میانه ید ادرار کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر (درصد)
۱۳۶۸	۱۲ – ۸۲	–
۱۳۷۵	۲۰۵	۱۰
۱۳۸۰	۱۶۵	۵/۸
۱۳۸۶	۱۴۰/۵	۱۵/۳



نمودار۳- شیوع گواتر در چهار پایش ملی کشور

بحث

یافته‌های پژوهش ملی که طی سال ۱۳۸۶ الی ۱۳۸۷ در کشور صورت گرفت موید پایداری کفایت ید رسانی و مطلوب بودن غلظت ید ادرار دانش‌آموزان ۳۰ استان کشور است. در حقیقت این بررسی جزیی از برنامه‌ی کنترل کمبود ید می‌باشد که وضعیت برنامه را هر ۵ سال یک‌بار در کشور ارزیابی می‌کند. هر چند شیوع گواتر در حد مطلوبی کاهش یافته است و میانه ید ادرار موید دریافت کافی ید می‌باشد اما یافته‌ها در برخی از استان‌ها نگران‌کننده می‌باشند. در مقایسه با پژوهش سال ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰ در بیشتر استان‌های کشور بدون تغییر در محتوی ید نمک‌ها، شیوع کلی گواتر به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته است.

در این بررسی شیوع کلی گواتر ۶/۵٪ و پس از تعدیل بر حسب وزن جمعیت ۵/۷٪ بوده که به طور قابل توجه‌ای کمتر از شیوع ۵۳/۸ درصدی آن در سال ۱۳۷۵[۳۱] و ۱۳/۹ درصدی آن در سال ۱۳۸۰[۳۲،۳۳] می‌باشد (P<۰/۰۰۱).

میانه‌ی غلظت ید ادرار دانش‌آموزان در این بررسی ۱۴۰/۵ میکروگرم در لیتر بود. در سال ۱۳۷۵ این شاخص ۲۰۵ میکروگرم در لیتر و در سال ۱۳۸۰ مقدار آن ۱۶۵ میکروگرم در لیتر بود. (جدول ۵). در سال ۱۳۷۵ میانه‌ی غلظت ید ادرار در مناطق شهری کشور ۲۳۰ میکروگرم در لیتر و در مناطق روستایی ۲۰۵ میکروگرم در لیتر بوده (P=۰/۰۴)، در حالی‌که در سال ۱۳۸۰ این مقادیر برای مناطق شهری و روستایی به ترتیب ۱۶۰ و ۱۷۰ میکروگرم در لیتر بودند (P=۰/۱۶). غلظت ید ادرار کمتر از ۱۰۰ و بیشتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر به ترتیب در سال ۱۳۷۵ در ۱۴/۲ و ۸۵/۸٪ دانش‌آموزان و در سال ۱۳۸۰ در ۱۹/۷ و ۸۰/۳٪ دانش‌آموزان مشاهده شد (P<۰/۰۰۰۱). دو سال بعد از تصویب قانون یددار کردن نمک‌ها در سال ۱۳۷۵، میانه غلظت ید ادرار در بسیاری از استان‌های کشور بالاتر از حد مطلوب توصیه شده WHO/UNICEF/ICCIDD بوده، اما ۷ سال پس از مصرف همگانی نمک یددار در کشور و بدون این‌که تغییری در محتوای یدنمک‌ها ایجاد شود غلظت میانه ید ادرار دانش‌آموزان به حد مطلوب کاهش یافت. آیا این‌که کاهش میانه غلظت ید ادرار از سال ۱۳۷۵ تا سال ۱۳۸۰ در دو پژوهش انجام شده ناشی از تغییر عادت‌های غذایی جامعه و یا عوامل محیطی باشد، به خوبی روشن نیست. سیر کاهش‌یابنده‌ی مشابهی در میانه‌ی غلظت ید ادرار جامعه‌ی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

آمریکایی در مطالعه‌ی ملی سلامت و تغذیه (NHANES)[i] نیز مشاهده شده که سرانجام در بررسی‌های بعدی در حد مطلوبی پایدار گردیده است.[۳۴] این حالت می‌تواند به ویژه برای خانم‌های باردار و شیرده بسیار مهم باشد، زیرا کاهش دریافت ید در این گروه آسیب‌پذیر می‌تواند با پی‌آمدهای نامطلوبی برای جنین و نوزاد توام گردد.[۱]

از سال ۱۳۷۵ میانگین (± انحراف معیار) و میانه (دامنه) ید نمک در سطح تولید تغییر بارزی نداشته، به‌طوری‌که این مقادیر در مطالعه‌ی فعلی به ترتیب (۱۳/۸±) ۲۳/۲ و (۴۰/۲–۲۶/۵) ۳۴/۷ گاما و در سال ۱۳۷۵ برای ۲۷۸ کارخانه‌ی تولیدکننده‌ی نمک یددار (۱۳/۲±) ۳۳/۸ و (۹۱– ۸) ۳۳/۹ گاما و در سال ۱۳۸۰ برای ۲۹۷ کارخانه (۱۳/۴) ۳۳/۲ و (۸۴–۶ (۳۲/۸ گاما بود (P=۰/۵۷). توزیع انتشار ید نمک کارخانه‌ها کمتر از ۲۰، ۲۰ تا ۴۰ و بیشتر از ۴۰ گاما در سال ۱۳۸۶ به ترتیب ۱۲، ۷۰ و ۱۸٪ در سال ۱۳۸۰ به ترتیب ۱۷/۲ ۵۴/۵ و ۲۸/۳٪ و در سال ۱۳۷۵ به ترتیب ۱۵/۸ ۵۴/۷ و ۲۹/۵٪ بود (P=۰/۸۹). میانه ید نمک خانوارها نیز تغییر قابل توجه‌ای در طی دهه‌ی گذشته نداشته و در پژوهش فعلی ۳۰ گاما و در سال‌های ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰ نیز ۳۲/۸ گاما بود (P=۰/۶۸). توزیع انتشار ید نمک خانوارها کمتر از ۲۰، ۲۰ تا ۴۰ و بیشتر از ۴۰ گاما در سال ۱۳۸۶ به ترتیب ۵۳،۲۷ و ۲۰٪، در سال ۱۳۸۰ به ترتیب ۸/۳، ۷۱/۷ و ۲۰٪ و در سال ۱۳۷۵ به ترتیب ۷/۸، ۷۱/۹ و ۲۰/۳٪ بود (P=۰/۹۷).

یافته‌های پژوهش اخیر نشان داد غلظت ید ادرار دانش‌آموزان ۳۰ استان کشور در محدوده‌ی مطلوبی بوده و در مقایسه با بررسی‌های قبلی از شیوع کلی گواتر نیز به طور قابل توجه‌ای کاسته شده است. این دست‌آورد ۱۸ سال پس از شروع مصرف همگانی نمک ید دار و ۱۲ سال پس از آنکه بیش از ۵۰٪ خانوارهای ایرانی تحت پوشش نمک یددار هستند، امیدوارکننده است. شیوع گواتر در ۱۲ استان کمتر از ۵٪ و در ۱۳ استان بین ۵ تا ۱۰٪ بود و تنها ۵ استان شیوع بیشتر از ۱۰٪ داشتند. کاهش قابل توجه شیوع گواتر درجه‌ی ۲ از ۹٪ در سال ۱۳۷۵ به ۲/۹٪ در سال ۱۳۸۰ و ۰/۵٪ در سال ۱۳۸۶ از اهمیت زیادی برخوردار است. از ۵ استان همدان، گیلان، مازندران کرمانشاه و زنجان که شیوع گواتر در آن‌ها بیشتر از ۱۰٪ بوده، در استان زنجان و همدان در مقایسه با سال ۱۳۸۰ این درصد تغییری نکرده در استان کرمانشاه از ۲۳/۹٪ در سال ۱۳۸۰ به ۱۰/۸٪ در سال ۱۳۸۶ کاهش یافته اما در استان‌های گیلان و مازندران به ترتیب از ۱۱/۳ و ۴٪ در سال ۱۳۷۵ به ۱۸/۵ و ۱۴/۹٪ در سال ۱۳۸۶ افزایش یافته است. از آنجا که ارزیابی بالینی گواترهای درجه‌ی یک به علت تفاوت بین معاینه‌کنندگان از اعتبار خوبی برخوردار نیست و به علت این‌که در پایش‌های ملی انجام شده از پزشکان آموزش‌دیده‌ی مختلف استفاده گردیده، تفاوت بین شیوع گواتر در پایش‌های انجام شده ممکن است ناشی از این عوامل باشد. میانه ید ادرار بیشتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر در دانش‌آموزان استان‌هایی که شیوع گواتر در آن‌ها بیش از ۱۰٪ بوده و ثابت ماندن ید نمک‌ها در محدوده‌ی بین ۲۰ تا ۴۰ گاما از سال ۱۳۷۵ تا سال ۱۳۸۶، مبین این واقعیت است که ارزیابی بالینی گواتر در این استان‌ها به دقت صورت نگرفته و نیازمند بررسی مجدد است. ارزیابی مواد گواترزای دیگر از جمله عادت‌های غذایی، کمبود سلنیوم[۳۵،۳۶] آهن[۳۷،۳۸] ویتامین A[۳۹] و اختلال‌های آندوکرینی دیگر[۴۰،۴۱] می‌تواند در بررسی علل زمینه‌ای شیوع گواتر در مناطق شهری و روستایی کشور مفید باشد. با این وجود از آنجا که محتوی ید خاک عامل اصلی کمبود ید می‌باشد اختلال‌های ناشی از کمبود ید هر زمان که ید رسانی جامعه دستخوش تغییر شود قابل برگشت خواهد بود. برای بسیاری از کشورهایی که به کفایت یدرسانی جامعه‌ی خود دست یافته‌اند حفظ این دستاورد مهم‌ترین دغدغه‌ی مسئولان مربوطه می‌باشد.[۴۲] شواهد زیادی مبنی بر بازگشت اختلال‌های ناشی از کمبود ید در جوامعی وجود دارد که در گذشته به کفایت یدرسانی دست یافته بودند. در بسیاری از کشورها که کمبود ید با ید رسانی همگانی مورد کنترل واقع شده بود برنامه‌های کنترل کمبود این ریزمغزی بنا به دلایلی دچار شکست گردیده است.[۴۵-۴۳] در گواتمالا برنامه‌ی موفق یدرسانی دچار اختلال گردیده و در حال حاظر میانه‌ی ید ادرار به کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر رسیده و موارد جدیدی از کرتینیسم نیز مشاهده شده است.[۴۳] پس از فروپاشی اتحاد جماهیر شوروی برنامه‌ی موفقیت‌آمیز ید رسانی در مناطقی از این کشور به فراموشی سپرده شده و اختلال‌های ناشی از کمبود ید برگشت نمودند. در کشور آذربایجان شیوع فعلی گواتر ۸۶٪ بوده و میانه‌ی ید ادرار نیز ۵۴ میکروگرم در لیتر است که مبین کمبود متوسط تا شدید ید در این کشور می‌باشد.[۴۴] الگوی مشابه‌ای از برگشت کمبود ید در کشورهای قزاقستان، قرقیزستان و دیگر

i -United states national health and nutrition examination survey

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

کشورهای همسایه نیز مشاهده شده است.[۴۳] برگشت اختلال‌های ناشی از کمبود ید در برخی از کشورهای صنعتی از جمله استرالیا و زلاندنو که در گذشته به کفایت یدرسانی دست یافته بودند هم گزارش شده است.[۴۶،۴۷] در یک پژوهش انجام شده توسط Zimmerman و همکاران[۴۸] روی دانش‌آموزان ساکن در یک منطقه دچار گواتر آندمیک در مراکش، تغییر در عملکرد غده‌ی تیروئید پس از قطع ناگهانی مصرف همگانی نمک یددار به علت مشکلات اقتصادی و اجرایی مشاهده گردیده است. پژوهش دیگری در انگلستان نیز حاکی از عدم کفایت ید دریافتی جامعه می‌باشد. یافته‌های یک بررسی سیستماتیک در این کشور نشان داد ۶۹٪ از نمونه‌های ادرار جمع‌آوری شده از ۸۱۰ دختر انگلیسی ۱۴ تا ۱۵ ساله کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر بوده که در ۱۸٪ موارد این شاخص کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر را نشان می‌داد.[۴۹] در کل این داده‌ها حاکی از آن هستند که برنامه‌های کنترل کمبود ید آسیب‌پذیر بوده و بستگی به تعهدات قوی و طولانی مدت حکومت‌ها، مسئولان اجرایی، کارخانه‌های تولیدکننده نمک یددار و مصرف‌کنندگان دارد.

به منظور اطمینان از رسیدن به اهداف هر برنامه‌ی بهداشتی پایش شاخص‌ها حیاتی می‌باشند. از آنجا که در بیشتر کشورها از جمله در ایران شروع برنامه‌ی یدرسانی همگانی در طی یک تا دو دهه اخیر آغاز شده، اندازه‌گیری ید ادرار نسبت به ارزیابی شیوع گواتر ارجحیت دارد. در مناطق با دریافت کافی ید که بیشتر افراد دارای گواترهای درجه‌ی پایین هستند، اولتراسونوگرافی تیروئید برای اندازه‌گیری حجم تیروئید به منظور برآورد دقیق‌تر شیوع گواتر ضروری است. بنابراین لازم است در پایش‌های آینده برای ارزیابی قابل اعتمادتر شیوع گواتر در استان‌های مختلف کشور از این روش استفاده شود.

نتیجه‌ی پژوهش حاضر نشان داد کنترل خوب برنامه‌ی یدرسانی در ایران سرانجام منجر به رسیدن میانه‌ی غلظت ید ادرار جامعه در سطح مطلوب و کاهش قابل توجه شیوع گواتر در طی ۱۸ سال ید رسانی در کشور گردیده است. میانه‌ی ید ادرار دانش‌آموزان مانند سال‌های ۱۳۷۵ و ۱۳۸۰ در حد مطلوب بوده که مبین برنامه‌ی به خوبی تدوین شده و پایدار کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید در جمهوری اسلامی ایران است. با این وجود، عدم دریافت کافی ید در برخی از استان‌های کشور موضوع نگران‌کننده‌ای است که توجه ویژه‌ی مسئولین وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، تولیدکنندگان نمک ید دار و دیگر ارگان‌های ذیربط را به خود جلب می‌نماید تا با جدیت بیشتر برنامه‌های تدوین شده کمیته‌ی کشوری مبارزه با اختلال‌های ناشی از کمبود ید را پی‌گیری نموده و پایش‌های دوره‌ای را حتی پس از حذف کامل کمبود ید در کشور ادامه دهند.

سپاسگزاری: بودجه‌ی طرح حاضر توسط سازمان برنامه و بودجه و وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی تامین شده است. پژوهش‌گران مراتب قدردانی و تشکر خود را از همکاران دفتر بهبود تغذیه جامعه وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، روسا، معاونین بهداشتی و کارشناسان بهداشتی تمام دانشگاه‌های علوم پزشکی، وزارت آموزش و پرورش و ادارات و مدارس آموزش و پرورش استان‌ها و دانش‌آموزان مدارس ابتدایی کشور و هم‌چنین همکاران پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و از تمام کسانی که در اجرا و پیشبرد این پروژه نقش داشتند ابراز می‌دارند.

References

1. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. Postgrad Med J 2001: 77: 217-20.
2. Hetzel BS. Progress in the prevention and control of iodine-deficiency disorders. Lancet 1987; 2: 266.
3. Andersson M, Takkouche B, Egli I, Allen HE, de Benoist B. Current global iodine status and progress over the last decade towards the elimination of iodine deficiency. Bull World Health Organ 2005; 83: 518-25.
4. WHO Regional Office for South-East Asia, editor. Elimination of iodine deficiency disorders in South-East Asia: Report of an expert consultative meeting. 2007 June. 25-26, Bangkok, Thailand. Bangkok: WHO Regional Office for South-East Asia; 2007. p. 25-6.
5. WHO, UNICEF, ICCIDD, editors. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Geneva: World Health Organization; 1994. pp. 29-31.
6. Dunn JT. What's happening to our iodine? J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 3398-400.
7. 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.
8. Vitti P, Delange F, Pinchera A, Zimmermann M, Dunn JT. Europe is iodine deficient. Lancet 2003; 361: 1226.
9. De Benoist B. Andersson M, Takkouche B. Prevalence of iodine dehciency worldwide. Lancet 2003; 362: 1859-60.
10. UNICEF, editor. The state of the world's children 2008: Child survival. New York: UNICEF; 2007.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

11. UNICEF, editor. Sustainable elimination of iodine deficiency. New York: UNICEF; 2008.
12. De Benoist B, McLean E, Andersson M, Rogers L. Iodine deficiency in 2007: global progress since 2003. Food Nutr Bull 2008; 29: 195-202.
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. Azizi F, Sarshar A, Nafarabadi M, Ghazi A, Kimiagar M, Noohi S, et al. Impairment of neuromotor and cognitive development in iodine deficient schoolchildren with normal physical growth. Acta Endocrinol (Copenh) 1993; 129: 501-4.
15. Azizi F, Kalani H, Kimiagar M, Ghazi A, Sarshar A, Nafarabadi M, et al. Physical, neuromotor and intellectual impairment of non-cretinous schoolchildren with iodine deficiency. Int J Vit Nutr Res 1995; 65: 199-205.
16. Kimiagar M, Yassai M, Nafarabadi M, Samimi B, Azizi F. Endemic goiter in Boyer Ahmad. Med J IRI 1989; 3: 27-9.
17. Rajabian R, Shahbazi H, Parizadeh J, Abdinejad A, Sayadpour K, Abdol Salami HR. Survey of goiter in Neishaboor. Pajouhesh Dar Pezeshki: Journal of Research In Medical Sciences 1990; 14: 17-23. [Farsi]
18. Rajabian R, Shahbazi H, Parizadeh J, Sayadpour K, Abdol Salami HR. Survey of goiter in Mashad. Medical Journal of Mashad University of Medical Sciences 1990; 34: 21-4. [Farsi]
19. Hedayati Emami MH, Farhadfar Z, Barzigar S, Moradi Z, Esmaeili MA. The prevalence of goiter in the schoolchildren in Rasht and Sangar (Guilan Province). Journal of Guilan University of Medical Sciences. 1993; 2: 10 -6. [Farsi]
20. Mirmiran P, Kimiagar M, Azizi F. Surveys in Kiga Village. Pajouhesh Dar Pezeshki: Journal of Research In Medical Sciences 1993: 20 Suppl 2: S49-61. [Farsi]
21. Shaikholeslam R. Iodized salt production in Iran. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 1999: 1 Suppl 1: S3. [Farsi]
22. Azizi F, Kimiagar M, Nafarabadi M, Yassai M. Current status of iodine deficiency in the Islamic Republic of Iran. EMR Health Serv J 1990; 8: 23-7.
23. World Health Organization, editor. Promotion of iodized salt in the Eastern Mediterranean, Middle East and North Africa: Report of an inter-country meeting. 2000, April 10–12, Dubai, United Arab Emirates. Alexandria: WHO; 2000.
24. Levy PS, Lemeshow S, editors. Sampling of populations: methods and applications. 3rd ed. New York, NY: John Wiley; 1999.
25. WHO, UNICEF, ICCIDD, editors. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. WHO/NHD/01.1. Geneva: World Health Organization, 2001.
26. Tonglet R, Bourdoux P, Dramaix M, Hennart P, Ermans A. Inter-observer variation in the assessment of thyroid enlargement: a pitfall in surveys of the prevalence of endemic goiter. Food Nutr Bull 1994; 15: 64-70.
27. Sandell EB, Koltoff IM. Micro determination of iodine by a catalytic method. Microchim Acta 1937; 1: 9-25.
28. Dunn JT, Crutchfeld HE, Gutekunst R, Dunn AD, editors. Methods for measuring iodine in urine. Wagenigen: ICCIDD; 1993. p. 1-71.
29. Narasinga Rao BS, Ranganathan S. A simple field kit for testing iodine in salt. Food Nutr Bull 1985; 7: 70-2
30. Sullivan KM, Houston R, Gorstein J, Cervinskas J; UNICEF, PAMM, MI, ICCIDD, WHO Editors. Monitoring universal salt iodisation programs. Atlanta, GA, Program Against Micronutrient Malnutrition/ Micronutrient Initiative/International Council for Control of Iodine Deficiency. Atlanta, GA: PAMM, MI; 1995.
31. 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 the mandatory law on salt iodization. J Endocrinol Invest 2002; 25: 409-13.
32. Azizi F, Mehran L, Sheikholeslam R, Ordookhani A, Naghavi M, Hedayati M, et al. Sustainability of a well-monitored salt iodization program in Iran: marked reduction in goiter prevalence and eventual normalization of urinary iodine concentrations without alteration in iodine content of salt. J Endocrinol Invest 2008; 31: 422-31.
33. Azizi F, Delshad H, Amouzegar A, Mehran L, Mirmiran P, Sheikholeslam R, et al. Marked reduction in goiter prevalence and eventual normalization of urinary iodine concentrations in Iranian schoolchilderen, 10 years after universal salt iodination (Third Nationa Survey of Iodine Deficiency Disorders 2000). Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2008; 39: 191-203. [Farsi]
34. Caldwell KL, Jones R, Hollowell JG. Urinary iodine concentration: United States National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2002. Thyroid 2005; 15: 692-9.
35. Aydin K, Kendirci M, Kurtoglu S, Karakuçuk EI, Kiriş A. Iodine and selenium deficiency in school-children in an endemic goiter area in Turkey. J Pediatr Endocrinol Metab 2002; 15: 1027-31.
36. Köhrle J, Jakob F, Contempré B, Dumont JE. Selenium, the thyroid, and the endocrine system. Endocr Rev 2005; 26: 944-84.
37. 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.
38. Hess SY, Zimmermann MB, Adou P, Torresani T, Hurrell RF. Treatment of iron deficiency in goiterous children improves the efficacy of iodized salt in Cote d'Ivoire. Am J Clin Nutr 2002: 75: 743-8.
39. Zimmermann MB, Wegmüller R, Zeder C, Chaouki N, Torresani T. The effects of vitamin A deficiency and vitamin A supplementation on thyroid function in goitrous children. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 5441-7.
40. Santini F, Vitti P, Ceccarini G, Mammoli C, Rosellini V, Pelosini C, et al. In vitro assay of thyroid disruptors affecting TSH-stimulated adenylate cyclase activity. J Endocrinol Invest 2003; 26: 950-5.
41. Rossi M, Dimida A, Dell'anno MT, Trincavelli ML, Agretti P, Giorgi F, et al. The thyroid disruptor 1,1,1-trichloro-2,2-bis(p-chlorophenyl)-ethane appears to be an uncompetitive inverse agonist for the thyrotropin receptor. J Pharmacol Exp Ther 2007, 320; 465-74.
42. Hetzel BS. Eliminating iodine deficiency disorders—the role of the International Council in the global partnership. Bull World Health Organ 2002; 80: 410-3
43. Current IDD Status Database. International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders. 2012. [Cited 2011 Jun 5]. Available From: URL: http://www.iccidd.org.
44. 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.
45. Dunn JT. Complacency: the most dangerous enemy in the war against iodine deficiency. Thyroid 2000; 10: 681-3.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

46. Li M, Ma G, Boyages SC, Eastman CJ. Re-emergence of iodine deficiency in Australia. Asia Pac J Clin Nutr 2001; 10: 200-3.
47. Thomson CD, Woodruffe S, Colls AJ, Joseph J, Doyle TC. Urinary iodine and thyroid status of New Zealand residents. Eur J Clin Nutr 2001; 55: 387-92.
48. Zimmermann M, 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.
49. Vanderpump M, editor. Assessment of the UK Iodine Status: A National Survey. the Society for Endocrinology BES 2011 meeting. 2011 April 11-14, Birmingham, England. Birmingham: The Society for Endocrinology; 2011.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

Original Article

Eighteen Years of Universal Salt Iodization in Iran; The Fourth National Survey of Goiter Prevalence and Urinary Iodine Excretion of Schoolchildren (2007-2008)

Delshad H[1], Amouzgar A[1], Mirmiran P[2], Azizi F[1]

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

e-mail: delshad1336@yahoo.com

Received: 10/06/2012 **Accepted**: 08/09/2012

Abstract

Introduction: Iodine deficiency disorders (IDD) have been recognized as a major public health problem in Iran for many years. Following the iodine deficiency elimination program, Iran is now an IDD free country in the Middle-East region. This study was performed to evaluate the adequacy of iodine supplementation after 18 years of universal salt iodization and the current status of iodine nutrition in all 30 provinces of Iran. Materials and Methods: In this descriptive cross-sectional study, (conducted between Oct 2007-February 2008) 36000 schoolchildren, aged 8 to10 years, were randomly selected from all provinces. Goiter prevalence and urinary iodine excretion in schoolchildren and iodine content of salt at household, factory and distribution sites were measured. Results: Total goiter rate (TGR) in the country was 6.5% (6% grade 1 and 0.5% grade 2), and weighted goiter rate was 5.7%. TGR in Hamedan, Zanjan, Kermanshah, Mazandaran and Gilan was over 10%. The median urinary iodine was 140µg/L, with urinary iodine levels of 20-50, 50-99 and ≥100µg/L being 15.3%, 19.8% and 64.9%, respectively. In four provinces, median urinary iodine was lower than100 µg/L. Mean (±SD) and median salt iodine were 23.2 (±13.8) and 34.7ppm at production level and 32.4 (±14.7) and 32.3ppm at distribution level, respectively. Ninety-eight percent of households consumed iodized salt, and 58% of households had appropriate salt storage. Conclusions: The I.R. Iran has made strong progress in the development of universal salt iodization strategy and meets all criteria for sustainable elimination of iodine deficiency. However, lack of adequate iodine nutrition in some provinces necessitates special attention and proper monitoring.

Keywords: Goiter, Iodine, Iodized salt, Urinary iodine, Iran

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]