مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هشتم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۵۶ ـ ۳۵۱ (زمستان ۱۳۸۵)

مقاله‌ی پژوهشی

آیا کمبود آهن علت شیوع گواتر آندمیک در منطقه‌ی سمیرم است؟

دکتر حسن رضوانیان، دکتر مهین هاشمی‌پور، دکتر اشرف امین‌الرعایا، دکتر علی کچویی، دکتر محمد حسن مودب، دکتر منصور سیاوش، دکتر سید محمد محمدی، دکتر ساسان حقیقی، دکتر مسعود امینی

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی اصفهان
نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: اصفهان، میدان جمهوری، خیابان خرم، مرکز تحقیقاتی حضرت صدیقه‌ی طاهره، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دکتر حسن رضوانیان
e-mail:rezvanian@med.mui.ac.ir

چکیده

مقدمه: علی‌رغم اجرای موفقیت‌آمیز برنامه‌ی غنی‌سازی نمک طعام با ید در کشور، گواتر کماکان به صورت هیپرآندمیک در منطقه‌ی سمیرم استان اصفهان شایع می‌باشد. این مطالعه با هدف بررسی فقر آهن به عنوان علت احتمالی مشکل یاد شده انجام شد. **مواد و روش‌ها :** ۱۸۲۸ کودک دبستانی ۱۳ـ۷ ساله از نظر گواتر مورد بررسی قرار گرفتند. سپس نمونه‌های خون و ادرار از ۲۲۰ نفر، که به صورت تصادفی از میان کودکان با گواتر درجه ۲ و سالم انتخاب شده بودند جمع آوری و میزان ید ادرار، فریتین، آهن، **T4** و **TSH** سرم آنها اندازه‌گیری شد. **یافته‌ها :** از ۱۸۲۸ کودک مورد بررسی، در ۶۷۰ نفر (۳۶/۷٪) گواتر درجه ۱ یا ۲ مشاهده شد. میانگین ید ادرار **µg/dL** ۹/۱ ±۱۹/۳ بود و کمبود ید خفیف، متوسط و شدید به ترتیب در ۶/۴٪، ۳/۲٪ و ۱/۸٪ از موارد مشاهده شد. میانه‌ی فریتین سرم **ng/mL** ۲۶/۶ (۲۸/۹ـ۲۴/۲ : ۹۵٪ **CI**) بود و ۱۱ کودک (۵٪) فریتین سرم کمتر از **ng/mL** ۲۰ داشتند. فراوانی گواتر درکودکان با سطوح پایین و طبیعی فریتین به ترتیب ۴۸/۳٪ و ۵۰/۳٪ بود **(P=NS)**. **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد عوامل دیگری غیر از کمبود ید و آهن مسئول شیوع بالای گواتر در این منطقه هستند. مطالعه‌های بیشتری به منظور بررسی کمبود سایر ریزمغذی‌ها و اختلال‌های خود ایمنی در کودکان مبتلا به گواتر در این منطقه، می‌تواند در راستای طراحی برنامه‌های کنترل گواتر مؤثر واقع شود.

واژگان کلیدی: گواتر، کمبود آهن، فریتین، ید، غنی‌سازی
دریافت مقاله: ۸۵/۵/۲۶ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۸/۲۸ ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۹/۱

مقدمه

اختلال‌های ناشی از کمبود ید به عنوان یک مشکل اساسی بهداشتی در بسیاری از کشورهای در حال توسعه شناخته شده است.[۱] گواتر، به عنوان یکی از نتایج کمبود ید، کماکان به عنوان یک مشکل بهداشتی در ایران مشاهده می‌شود. به دنبال انجام یک مطالعه‌ی کشوری در سال ۱۳۶۸ و مشخص شدن شیوع ۳۰ الی ۸۰ درصدی گواتر در کودکان دبستانی[۲] کمیته‌ی کشوری مبارزه با اختلال‌های ناشی از کمبود ید تشکیل و برنامه‌ی غنی‌سازی نمک طعام با ید با افزودن ۴۰mg یدید پتاسیم به هر کیلوگرم نمک طعام، آموزش پرسنل بهداشتی و پایش مداوم اجرا گردید، با این حال مطالعه‌های بعدی نشان دادند که با وجود افزایش ید ادرار به میزان قابل قبول، اهداف کمیته‌ی یاد شده در زمینه‌ی کاهش میزان شیوع گواتر به کمتر از ۱۰٪ پیش از سال ۲۰۰۰ میلادی محقق نگردیده است.[۳]

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

اگرچه کمبود ید، عامل اصلی مقصر در شیوع گواتر به صورت آندمیک می‌باشد، ولی نقش سایر عوامل گواتروژن و کمبود ریزمغذی‌ها اغلب در این رابطه مورد غفلت واقع می‌شود.[۴،۵] به نظر می‌رسد کمبود آهن از میزان تأثیر غنی‌سازی با ید کاسته[۶-۹] و هم‌چنین باعث اختلال عملکرد تیروئید، حتی در عدم حضور هم‌زمان کم‌خونی می‌شود.[۱۰-۱۲] در یک مطالعه‌ی انجام شده بر روی دانش‌آموزان ۱۰-۸ ساله در سطح ۲۶ استان کشور،[۱۳] مشخص گردید که علی‌رغم عدم وجود تغییرات عمده در آزمون‌های عملکرد تیروئید، گواتر در بین دانش‌آموزانی که غلظت فریتین سرم آنها پایین می‌باشد شایع‌تر است. هم‌چنین در یک مطالعه‌ی دیگر در لهستان، نشان داده شد که کودکان مبتلا به گواتر، غلظت هموگلوبین پایین‌تری در مقایسه با گروه شاهد داشتند.[۱۴] با در نظر گرفتن این حقیقت که بسیاری از کودکان ایرانی در معرض کم خونی فقر آهن هستند،[۱۵] بررسی نقش توأم کمبود آهن و ید در برنامه‌های ارزیابی گواتر کاملاً منطقی به نظر می‌رسد.

با توجه به مسایل فوق، این مطالعه‌ی مقطعی به منظور ارزیابی شیوع گواتر، کمبود احتمالی ید و وضعیت فقر آهن در منطقه‌ی سمیرم، که به عنوان یک ناحیه با شیوع گواتر آندمیک در استان اصفهان شناخته می‌شود، انجام شد. هم‌چنین تلاش گردید تا تأثیر غلظت فریتین بر میزان گواتر و عملکرد تیروئید نیز مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه در سال ۱۳۸۲ در منطقه‌ی کوهستانی سمیرم، که در ناحیه‌ی مرکزی ایران در استان اصفهان واقع شده به انجام رسید. در سال ۱۳۶۹، طبق برنامه‌ی کشوری مبارزه با کمبود ید، به همه‌ی ساکنان منطقه در یک نوبت ید روغنی (Lipidol, Laboratory Guerbet, France) به میزان ۴۸۰ mg تزریق شد. با این حال، گواتر در سال ۱۳۷۴ با شیوع تخمینی ۸۵٪ در این ناحیه به صورت هیپرآندمیک گزارش وجود داشت.[۳]

پس از اخذ تأییدیه‌ی کمیته‌ی اخلاق مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان، نمونه‌گیری به روش چند مرحله‌ای انجام و ۱۸۲۸ کودک دبستانی ۱۳-۷ ساله با میانگین سنی ۹/۳±۱ سال بررسی شدند. نسبت پسران به دختران در نمونه‌ی مورد بررسی ۱/۱/۱۸ بود. برای نمونه‌گیری، مدارس ابتدایی به عنوان واحدهای اولیه‌ی نمونه‌گیری (خوشه) در نظر گرفته شدند. سپس در داخل هر خوشه، تعداد مناسبی از کودکان به صورت تصادفی انتخاب شدند. همه‌ی کودکان با سابقه‌ی استفاده از ید رادیواکتیو، جراحی تیروئید یا بیماری زمینه‌ای قابل توجه (اختلال‌های قلبی - ریوی، کبدی یا بیماری‌های کلیوی) از مطالعه حذف شدند. اطلاعات مورد نیاز با استفاده از سوابق ثبت شده‌ی قبلی پزشکی یا از طریق مصاحبه جمع‌آوری شد.

همه‌ی کودکان توسط متخصصان غدد معاینه و درجه‌ی گواتر بر مبنای تقسیم بندی سازمان جهانی بهداشت[۱۶] تعیین شد. از میان کودکان سالم و مبتلا به گواتر با درجه‌ی بیشتر از ۱، ۲۲۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند. نمونه‌های ادرار و خون کودکان، پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی از والدین، جمع‌آوری و از نظر ید ادرار، فریتین، آهن، T4 و TSH سرم بررسی شد. نمونه‌های خون با استفاده از جعبه‌های حاوی یخ به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان منتقل و همه‌ی آزمایش‌های خون و ادرار حداکثر در عرض ۲۶ ساعت پس از نمونه‌گیری انجام شد.

برای اندازه‌گیری ید ادرار از روش Digestion[۱۷] استفاده و مقادیر کمتر از ۱۰ µg/dL به عنوان کمبود ید در نظر گرفته شد. فریتین و آهن سرم با استفاده از کیت‌های تجاری رایج (RAMCO, Huston, TX, USA) اندازه‌گیری شدند و سطح فریتین ۲۰ng/mL به عنوان حد پایین محدوده‌ی طبیعی مد نظر قرار گرفت. تشخیص کمبود شدید آهن در افرادی گذاشته شد که آهن و فریتین آنها خون به صورت توأم کاهش داشت. سطح سرمی T_4 و TSH با استفاده از کیت‌های تجاری و با روش رادیوایمونواسی (کاوشیار، تهران، ایران) اندازه‌گیری و مقادیر TSH بیشتر از ۱۰ IU/mL همراه با مقادیر سرمی T_4 کمتر از ۶/۵ µg/dL به عنوان کم‌کاری تیروئید منظور شد.

در مورد متغیرهای با توزیع نرمال (ید ادرار، آهن و T_4)، مقادیر به صورت میانگین و انحراف معیار و در مورد سایر متغیرها (TSH و فریتین) به صورت میانه و دامنه‌ی اطمینان ۹۵٪ (CI:۹۵٪) نشان داده شدند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، به تناسب از آزمون‌های مان ویتنی یا تی استفاده شد. میزان شیوع گواتر در بین گروه‌ها با استفاده از آزمون مجذور کای مقایسه و رابطه‌ی بین متغیرهای مختلف به تناسب با استفاده از آزمون‌های همبستگی پیرسون و اسپیرمن بررسی شد. در تمامی موارد، مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید. تجزیه و تحلیل اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۱ صورت گرفت.

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

جدول ۱- ویژگی‌های زمینه‌ای کودکان مورد بررسی بر مبنای درجه‌ی گواتر مشاهده شده

گواتر	درجه ۰ (n=۱۱۵۸)	درجه ۱ (n=۵۵۵)	درجه ۲ (n=۱۱۵)
جنس (مؤنث / مذکر)	۵۱۵/۶۴۳	۲۶۶/۲۸۹	۵۸/۵۷
قد (سانتی‌متر)†	۱۳۲ ± ۷	۱۳۴±۷	۱۳۴±۸
وزن (کیلوگرم)†	۲۵/۸ ± ۴/۸	۲۶/۹ ± ۴/۲	۲۶/۹ ± ۳/۹

† میانگین ± انحراف معیار

جدول ۲- میزان فراوانی گواتر، غلظت هورمون‌های تیروئید و تعداد کودکان در گروه‌های سه‌گانه‌ی سنی با سطح طبیعی و کاهش یافته‌ی فریتین سرم

	فریتین ≥۲۰ ng/mL (n = ۱۶۲)	فریتین <۲۰ ng/mL (n = ۵۸)	P- Value
میزان فراوانی گواتر*	۸۱ (٪۵۰)	۲۸ (٪۴۸/۳)	۰/۸۷
†TSH(mIU/L)	۲/۴ (۲ـ۲/۷۵)	۲/ ۱ (۱/۵۵ـ۲/۶۵)	۰/۳۶
‡ T4(µg/dL)	۹ ± ۱/۵	۸/۶ ± ۱/۷	۰/۱۳
گروه سنی§			
۹-۷ ساله	۸۵ (٪۶۹/۷)	۳۷ (٪۳۰/۳)	
۱۱-۱۰ ساله	۷۶ (٪۷۹/۲)	۲۰ (٪۲۰/۸)	
۱۳-۱۲ ساله	۱ (٪۵۰)	۱ (٪۵۰)	

* تعداد موارد (٪)؛ † میانه (دامنه‌ی اطمینان ۹۵٪)؛ ‡ میانگین ± انحراف معیار؛ § P=NS

یافته‌ها

در ۱۸۲۸ کودک بررسی شده، ۶۷۰ نفر (٪۳۶/۷) مبتلا به گواتر (درجه‌ی ۱ و ۲) بودند. متغیرهای پایه بر مبنای درجه‌بندی گواتر در جدول ۱ نشان داده شده است. میزان شیوع گواتر در سه گروه ۹-۷، ۱۱-۱۰ و ۱۳-۱۲ ساله به ترتیب ٪۳۲/۷، ٪۴۱/۵ و ٪۵۰ بود (p=۰/۰۰۱). با این حال، همان گونه که در جدول ۲ مشاهده می‌شود اختلاف میزان شیوع فریتین کمتر از ۲۰ ng/mL در سه گروه یاد شده معنی‌دار نبود (p=NS). شیوع گواتر در سه گروه سنی مقایسه شد که میانگین ید ادراری (UIC)[i] در کل گروه‌های مورد بررسی ۱۹/۳±۹/۱ µg/dL بود. کمبود ید خفیف (UIC <۱۰ µg/dL) و متوسط (UIC <۵ µg/dL) به ترتیب در ٪۶/۴ و ٪۳/۲ از مبتلایان به گواتر مشاهده شد. تنها ٪۱/۸ از کودکان دچار کمبود شدید ید (UIC< ۲ µg/dL) بودند. میانه‌ی فریتین سرم ۲۶/۶ ng/mL (۲۸/۹ـ۲۴/۲ و CI:٪۹۵) بود و در ۱۱ نفر از کودکان مبتلا به گواتر (٪۵)، غلظت فریتین سرم کمتر از ۲۰ ng/mL بود. تنها ۲ کودک مبتلا به گواتر (٪۱/۴) کاهش توأم آهن و فریتین داشتند، که بیانگر کمبود آهن می‌باشد.

میزان فراوانی گواتر و غلظت هورمون‌های تیروئید در افراد با سطح طبیعی کاهش یافته‌ی فریتین تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول ۲). آنالیز همبستگی نشان داد که هیچ رابطه‌ای میان آهن سرم و سطح فریتین با غلظت ید ادراری، T4 و TSH سرم در کودکان مورد بررسی وجود ندارد.

هیچ موردی از هیپوتیروئیدیسم تأیید شده با آزمایش‌های (T_4 کاهش یافته و TSH افزایش یافته) یا هیپرتیروئیدیسم (T_4 بالا و TSH به شدت کاهش یافته یا غیرقابل سنجش) در نمونه‌های مورد بررسی مشاهده نشد.

بحث

با وجود اجرای برنامه‌ی غنی‌سازی نمک طعام با ید و تزریق ید روغنی، میزان فراوانی گواتر در ناحیه‌ی سمیرم

i- Urine iodine concentration

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

کماکان به صورت واضحی بالا می‌باشد. اگرچه کمبود ید در حد خفیف و متوسط در درصدی از کودکان بررسی شده مشاهده می‌شود، این یافته نمی‌تواند توجیه کننده‌ی شیوع بالای گواتر در این منطقه باشد. بنا بر این می‌توان سایر دلایل مانند کمبود ریزمغذی‌ها و نقش سایر گواتروژن‌ها را به عنوان توضیح احتمالی این شیوع بالا در نظر گرفت. در این میان کمبود آهن از دلایلی است که باید با دقت بیشتر مد نظر قرار گیرد. کمبود آهن، چه در حضور کم خونی و چه در عدم حضور آن، می‌تواند متابولیسم تیروئید را دچار اختلال نموده،[۱۰-۱۲] منجر به بروز گواتر شود. در مطالعه‌ی حاضر نتایج اندازه‌گیری فریتین، به عنوان شاخصی از وضعیت ذخایر آهن بدن، نشان داد که تنها ۵٪ از کودکان دبستانی دچار کمبود آهن می‌باشند. هنگامی که این یافته‌ها با نتایج آزمایش‌های آهن ترکیب شوند، تنها ۱٪ از کودکان ارزیابی شده به صورت واضح دچار فقر آهن خواهند بود. از سوی دیگر، میزان فراوانی گواتر و آزمون‌های عملکرد تیروئید، تفاوت معنی‌داری را بین افراد با سطح سرمی کاهش یافته و طبیعی فریتین نشان نمی‌دهند. هم‌چنین، آزمون‌های همبستگی بیانگر رابطه‌ی معنی‌داری بین فریتین و آهن سرم از یک سو و سطح سرمی T_4، TSH و غلظت ید ادراری از سوی دیگر نمی‌باشند. این یافته‌ها نشان می‌دهند اگرچه فقر آهن به میزان محدودی در کودکان ۱۳-۷ ساله منطقه‌ی سمیرم مشاهده می‌شود، تأثیر این اختلال بر میزان فراوانی گواتر و نتایج آزمون‌های عملکرد تیروئید بسیار کم یا در حد صفر می‌باشد.

همان گونه که در نتایج نشان داده شد، در این مطالعه به منظور بررسی تأثیر احتمالی فیزیولوژیک بلوغ در شیوع گواتر، شیوع این اختلال در سه گروه سنی ۹-۷ ساله، ۱۱-۱۰ ساله و ۱۳-۱۲ ساله مقایسه شد که نتایج بیانگر افزایش معنی‌دار شیوع گواتر با نزدیک شدن سن بلوغ می‌باشد. با این حال، مقایسه‌ی وضعیت فریتین در گروه‌های سنی یاد شده نشان می‌دهد که شیوع سطح کاهش یافته‌ی سرمی فریتین در سه گروه یاد شده تفاوت معنی‌داری ندارد که این یافته مؤید عدم دخالت کمبود آهن در افزایش میزان گواتر ناشی از تغییرات فیزیولوژیک دوران بلوغ می‌باشد.

نتایج مطالعه‌ی حاضر با یافته‌های حاصل از بررسی انجام شده در سطح ۲۶ استان کشور هم‌خوانی ندارد. در مطالعه‌ی مذکور، با وجود عدم وجود اختلاف معنی‌دار در سطح فریتین در میان جمعیت سه دسته از استان‌های با شیوع گواتر به میزان کمتر از ۴۰٪، ۴۰ تا ۵۰ درصد و بیشتر از ۵۰٪، تفاوت آماری معنی‌داری در شیوع گواتر بین دو گروه دانش‌آموزان با غلظت سرمی کمتر و بالاتر از ۱۰ µg/L (۸۰٪ در مقابل ۲۰٪) مشاهده شده بود.[۱۳] برخلاف مطالعه‌ی یاد شده، نتایج مطالعه‌ی برسزوزوسکا و همکاران در لهستان نشان‌دهنده‌ی عدم وجود اختلاف در غلظت سرمی آهن بین دو گروه از کودکان ۱۳-۶ ساله با و بدون گواتر می‌باشد.[۱۸] با این حال، در این مطالعه نیز نزدیک به نیمی از کودکان مبتلا به گواتر، که سطوح سرمی پایین آهن (کمتر از ۶۰µg/dL) داشتند، علی‌رغم درمان کافی برای گواتر به مدت ۲۲ ماه کماکان مبتلا به گواتر باقی ماندند.

استفاده از میزان شیوع گواتر به عنوان شاخص پاسخ به درمان با نمک‌های یددار در کودکان، با دو محدودیت بالقوه همراه می‌باشد. اولین مورد، فاصله‌ی زمانی موجود بین غنی‌سازی با ید و طبیعی شدن اندازه‌ی تیروئید در کودکان است.[۱۹،۲۰] مورد دوم، عدم کوچک شدن تیروئید بزرگ شده به صورت کامل در کودکانی است که در طول سال‌های ابتدایی عمر خود در معرض کمبود دریافت ید بوده‌اند.[۲۱] تعدادی از پژوهشگران نشان داده‌اند که پس از غنی‌سازی با ید، فاصله‌ی زمانی مشخصی برای کاهش میزان فراوانی گواتر وجود دارد. مدت زمان این فاصله‌ی زمانی مشخص نبوده و از ماه‌ها تا سال‌ها ممکن است به طول بینجامد.[۱۹] بر مبنای نتایج یک مطالعه در ساحل عاج، که گواتر در آن به صورت هیپرآندمیک شیوع داشت، مشخص شد که ۴ سال پس از اجرای طرح غنی‌سازی با ید، بیشترین شیوع گواتر به سمت کودکان با سن بیشتر متمایل گردیده است.[۲۲] هم‌چنین مطالعه‌ی دیگری در آفریقای جنوبی نشان داد که پس از گذشت یک سال از غنی‌سازی نمک طعام با ید، میزان ید ادرار کودکان طبیعی شد ولی میزان فراوانی گواتر تشخیص داده شده با لمس تغییر نیافت.[۲۰] این یافته‌ها، فرضیه‌ی زمان تأخیر[i] را تأیید می‌نمایند، ولی با توجه به فاصله‌ی زمانی طولانی بین زمان غنی‌سازی با ید و ارزیابی بعدی در مطالعه‌ی حاضر، و هم‌چنین با در نظر گرفتن این حقیقت که افزایش حجم تیروئید به درمان با میزان بالای ید سریع‌تر از درمان تدریجی با نمک طعام غنی شده پاسخ می‌دهد،[۲۳،۲۴] شیوع بالای گواتر در این مطالعه را نمی‌توان به موضوع زمان تأخیر منتسب دانست.

i- Lag period hypothesis

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

ارزیابی گواتر با استفاده از روش لمس کردن، آسان و مقرون به صرفه می‌باشد، اما در عین حال محدودیت‌های خاصی نیز برای این روش وجود دارد. با وجود آن که میزان شیوع گواتر پس از غنی‌سازی با ید هنگام ارزیابی آن با لمس، بالا گزارش می‌شود، سونوگرافی ممکن است تغییرات واضحی را در حجم تیروئید نشان دهد.[۲۰] مطالعه‌های قبلی نشان داده‌اند که ارزیابی گواتر با استفاده از روش لمس، ممکن است در ارزیابی‌های کوتاه مدت برنامه‌های غنی‌سازی با ید مناسب نباشند ولی در پیگیری‌های طولانی مدت این روش می‌تواند قابل اعتماد باشد.[۱] با این حال، حتی در صورتی که ارزیابی محقق در زمینه‌ی نتیجه‌ی تزریق ید روغنی ناکافی باشد، شیوع بالای گواتر در منطقه‌ی مورد مطالعه قابل انکار نیست.

در مجموع، به نظر می‌رسد که عواملی غیر از کمبود ید و آهن، در شیوع بالای گواتر در منطقه‌ی سمیرم مسئول باشند. از جمله‌ی این عوامل می‌توان به سوء تغذیه انرژی ـ پروتئینی،[۲۵،۲۶] کمبود ویتامین A[۲۷،۲۸] و سلنیم و روی[۲۹-۳۱] اشاره نمود. هم‌چنین به نظر می‌رسد وجود گواتر به صورت مزمن علی‌رغم کافی بودن ید دریافتی می‌تواند به دلیل اختلال‌های خود ایمنی باشد. [۳۲] با توجه به نکات یاد شده، مطالعه‌های بیشتر به منظور بررسی کمبود سایر ریزمغذی‌ها و وجود اختلال‌های خودایمنی در کودکان مبتلا به گواتر، این امکان را فراهم می‌نماید تا برنامه‌های مؤثرتری برای کنترل این مشکل بهداشتی طراحی و اجرا گردند. هم‌چنین پیشنهاد می‌شود به منظور ارائه‌ی نتایج دقیق‌تر و با ارزش‌تر در مطالعات آتی، ارزیابی تغییرات اندازه‌ی تیروئید در کودکان مبتلا به گواتر، حتی در تعداد محدودی از آنها با استفاده از روش سونوگرافی انجام برسد.

سپاسگزاری

نویسندگان مراتب تشکر خود را از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، به دلیل مشارکت در تأمین هزینه‌های این طرح به شماره‌ی ۸۰۳۰۲ اعلام می‌دارند. هم‌چنین از آقای مجید آبیار و خانم مهری فروغی‌فر، که به ترتیب در زمینه‌ی تجزیه و تحلیل اطلاعات و حروفچینی مقاله با نویسندگان کمال همکاری را مبذول داشتند قدردانی می‌گردد.

References

1. World Health Organization/United Nations Children's Fund/International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Geneva: WHO, 2001. (WHO/NHD/01.1.)
2. Azizi F, Kimiagar M, Nafarabadi M, Yassai M. Current status of iodine deficiency disorders in the Islamic Republic of Iran. EMR Health Serv J 1990; 8: 23-6.
۳. رضوانیان حسن، امین‌الرعایا اشرف، کچویی علی، امینی مسعود. بررسی اپیدمیولوژیک گواتر در دهاقان: احتمال دخالت سایر عوامل گواتروژن در ایجاد گواتر. مجله‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز ۱۳۷۷؛ سال ۳۲، شماره‌ی ۳۷، صفحات ۴۳ تا ۴۸.
4. Boyages SC. Iodine deficiency disorders. J Clin Endocrinol Metab 1993; 77: 587-91.
5. Thilly CH, Vanderpas JB, Bebe N, Ntambue K, Contempre B, Swennen B, et al. Iodine deficiency, other trace elements and goitrogenic factors in the epidemiology of iodine deficiency disorders. Biological and Trace Element Researh 1992; 32: 229-43.
6. Zimmermann MB, Adou P, Torresani T, Zeder C, Hurrell RF. Iron supplementation in goitrous, iron-deficient children improves their response to oral iodized oil. Eur J Endocrinol 2000; 142: 217-23.
7. 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.
8. Zimmermann MB, Zeder C, Chaouki N, Torresani T, Saad A, Hurrell RF. Addition of microencapsulated iron to iodized salt improves the efficacy of iodine in goitrous, iron-deficient children: a randomized, double blind, controlled trial. Eur J Endocrinol 2002; 147: 747-53.
9. Zimmermann MB, Adou P, Torresani T, Zeder C, Hurrell RF. 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.
10. Beard J, Tobin B, Green W. Evidence for thyroid hormone deficiency in iron-deficient anemic rats. J Nutr 1989; 119: 772-8.
11. Beard J, Borel MJ, Derr J. Impaired thermoregulation and thyroid function in iron-deficiency anemia. Am J Clin Nutr 1990; 52: 813-9.
12. Hess SY, Zimmermann MB, Hurrell RF. Iron deficiency anemia lowers thyroperoxidase activity in rats. J Nutr 2002; 132: 1951-5.
۱۳. عزیزی فریدون، میرمیران پروین، شیخ الاسلام ربابه، هدایتی مهدی، راست منش رضا. بررسی ارتباط بین فریتین سرم و گواتر، میزان ید ادرار و غلظت سرمی هورمونهای تیروئید در دانش آموزان کشور. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران ۱۳۸۰؛سال ۳، شماره ۱۰، صفحات ۸۹ تا ۹۴.

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

14. Brzostek J. Concentration of thyroxine, triiodothyronine and thyrotropin in blood serum of children with goitre living in the region of Debica. Przegl Lek 1996; 53: 150-4.

۱۵. شریفی فرانک، هدایتی مهدی، میرمیران پروین، محرابی یداله، عزیزی فریدون. سطح سرمی روی، مس و آهن در کودکان دبستانی ۲۳ استان کشور در سال۱۳۷۵. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران ۱۳۷۸؛ سال ۱، شماره ۴، صفحات ۲۷۵ تا ۲۸۵.

16. WHO/UNICEF/ICCIDD. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Geneva: WHO, 1994. (WHO/UNT/94.6)
17. Dunn JT, Crutchfield HE, Gutekunst R, Dunn AD. Two simple methods for measuring iodine in urine. Thyroid 1993; 3: 119-23.
18. Brzozowska M, Kretowski A, Podkowicz K, Szmitkowski M, Borawska M, Kinalska I. Evaluation of influence of selenium, copper, zinc and iron concentrations on thyroid gland size in school children with normal ioduria. Pol Merkuriusz Lek 2006; 20: 672-7.
19. 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.
20. 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.
21. Aghini-Lombardi F, Antonangeli L, Pinchera A, Leoli F, Rago T, Bartolomei AM, et al. Effect of iodized salt on thyroid volume of children living in an area previously characterized by moderate iodine deficiency. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 1136-9.
22. Zimmermann MB, Hess SY, Adou P, Toresanni T, Wegmuller R, Hurrell RF. Thyroid size and goiter prevalence after introduction of iodized salt: a 5-y prospective study in schoolchildren in Cote d'Ivoire. Am J Clin Nutr 2003; 77: 663-7.
23. Dunn JT. Iodized oil in the treatment and prophylaxis of IDD. In: Hetzel BS, Dunn JT, Stanbury JB, editors. The prevention and control of iodine deficiency disorders. Amesterdam: Elsevier 1987. p. 127-39.
24. Furnee CA, West CE, van Der Haar F, Hautvast JG. Efficacy of oral iodised oil is associated with anthropometric status in severely iodine-deficient schoolchildren in rural Malawi. Br J Nutr 2000; 84: 345-52.
25. Ingenbleek Y. Thyroid dysfunction in protein-calorie malnutrition. Nutr Rev 1986; 44: 253-63.
26. Centanni M, Scaccini C, Maiani G, Andreoli M, Taffese S, Ferro-Luzzi A. Pattern of thyroid hormones in mildly protein-deficient women in area endemic for goiter. Nutrition 1991; 7: 417-20.
27. Ingenbleek Y, De Visscher M. Hormonal and nutritioan status: critical conditions for endemic goiter epidemiology. Metabolism 1979; 28: 9-19.
28. Keivani F, Yassai M, Kimiagar M. Vitamin A status and endemic goiter. Int J Vitamin Nutr Res 1988; 58: 155-60.
29. Cinaz P, Karakasu DS, Camurdan MO, Bideci A, Ayvali ED, Yucel C. Goiter prevalence, serum selenium, and urine iodine status in a previously iodine-deficient area in Turkey. Biol Trace Elem Res 2004; 100: 185-93.
30. Muros P, Ruiz Lopez MD, Olea MF. Intake of iodine and major nutrients in an area of endemic goiter. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo) 1992; 38: 603-7.
31. Zimmermann MB, Torresani T, Adou P, Zeder C, Hurrel RF. Effetc of oral iodized oil on thyroid size and thyroid hormone metabolism in children with concurrent selenium and iodine deficiency. Eur J Clin Nutr 2000; 54: 209-13.
32. Dremier S, Coppee F, Delange F, Vassart G, Dumont JE, Van Sande J. Clinical review 84: Thyroid autonomy: mechanism and clinical effects. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 4187-93.

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

Original Article

Is Iron Deficiency Responsible for Endemic Goiter in Semirom?

Rezvanian H, Hashemipour M, Aminorroaya A, Kachouei A, Moaddab MH, Siavash M, Mohammadi M, Haghighi S, Amini M.

Endocrine and Metabolism Research Center, Sedigheh Tahereh Medical Research Complex, I. R. Iran
e-mail: rezvanian@med.mui.ac.ir

Abstract

Introduction:In spite of iodine fortification programs, goiter is still hyperendemic in Semirom, a mountainous region in the central part of Iran. This study was conducted to assess whether iron deficiency could be responsible for the high prevalence of goiter in this region. Materials and Methods: A total of 1828 schoolchildren, aged 7-13 years, were evaluated for presence of goiter, and 220 cases were randomly selected. Urine and serum samples were collected from these children and assayed for urinary iodine concentraton (UIC) and serum ferritin, iron, thyroxine (T4) and thyroid stimulating hormone (TSH) concentrations. Results: In the 1828 children evaluated, 670 cases (36.7%) were goitrous, with goiters of grade 1 or 2. The mean UIC in children was 19.3±9.1 µg/dl. Mild (UIC <10 µg/dl) and moderate (UIC <5 µg/dl) iodine deficiency was detected in 6.4% and 3.2% of cases, respectively. Only 1.8% of children were severly iodine deficient (UIC <2 µg/dl). The median serum ferritin concentration was 26.6 ng/ml (95% CI: 24.2-28.9), and 11 cases (5%) had serum ferritin concentrations less than 20 ng/ml. Goiter rate was 48.3% and 50.3% in children with low and normal serum ferritin levels, respectively (P=NS). Conclusion: It seems that factors other than iodine and iron deficiency may, at least partly, be responsible for the high prevalence of goiter in the area studied. Further investigations for evaluating other micronutrient deficiencies and autoimmunity in goitrous children would contribute to the planning more effective goiter control programs.

Keywords: Goiter, Iron Deficiency, Ferritin, Iodine, Fortification

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