



بررسی ید ادراری و شیوع گواتر بالینی در دانش آموزان ۸-۱۲ ساله سمیرم اصفهان در سال ۸۳ [۱۵ سال پس از اجرای برنامه کشوری مبارزه با اختلالات ناشی از کمبود ید]! !!

علی کچوئی* (M.D.) مهین هاشمی پور** (M.D.) حسن رضوانیان* (M.D.)
اشرف امین الرعايا* (M.D.) مسعود امینی*** (M.D.) ساسان حقیقی**** (M.D.)

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به شیوع بالای گواتر در منطقه سمیرم، پیش از آغاز طرح برنامه کشوری مبارزه با کمبود ید، در این مطالعه تلاش گردیده تا اثرات اجرای طرح مذکور بر شیوع گواتر در دانش آموزان ۱۲-۸ ساله منطقه یاد شده پس از گذشت ۱۵ سال مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها: پس از حذف دانش آموزانی که از نظر بالینی دچار کم کاری یا پرکاری تیروئید بودند، ۱۸۱۷ دانش آموز ۱۲-۸ ساله با استفاده از نمونه گیری خوشه‌ای انتخاب و معاینات لازم جهت تشخیص گواتر در آن‌ها توسط پزشکان فوق تخصص غدد انجام گرفت. همچنین ید ادرار در ۱۸۲ دانش آموز اندازه گیری شد. جهت تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آزمون کای دو استفاده گردید.

یافته‌ها: از ۱۸۱۷ دانش آموز بررسی شده، در ۳۶/۷ درصد گواتر تشخیص داده شد که در ۳۰/۴ درصد موارد از نوع درجه ۱ و در ۶/۳ درصد از نوع درجه ۲ بود. میانه ید ادرار در نمونه‌های اخذ شده ۱۸/۵ و میانگین آن $19/37 \pm 9/22 \mu\text{g/dl}$ بود. **استنتاج:** کفایت ید ادرار دانش آموزان منطقه سمیرم بیانگر موفقیت آمیز بودن برنامه کشوری مبارزه با کمبود ید می‌باشد. با این حال شیوع بالاتر از حد انتظار گواتر در این منطقه، احتمال دخالت سایر عوامل گواتروژن با بیماری‌های اتوایمون را مطرح می‌نماید که می‌بایست مورد بررسی قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: گواتر، نمک ید دار، شیوع

مقدمه

کمبود ید و اختلالات مربوط به آن هنوز در بیش از ۱۳۰ کشور دنیا وجود دارد (۱) کمبود ید منجر به طیفی از اختلالات می‌شود که شامل گواتر ساده، کم کاری تیروئید، اختلال قوای مغزی و مشکلات روان-

* فوق تخصص غدد، دانشیار مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان⁺ ☐ اصفهان: مرکز درمانی تحقیقات و متابولیسم حضرت صدیقه طاهره
** فوق تخصص غدد کودکان، دانشیار مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
*** فوق تخصص غدد، استاد مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
**** پزشک عمومی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

منطقه تحت درمان با یُد تزریقی lipiodol قرار گرفته‌اند. با توجه به موضوع یاد شده و در نظر گرفتن این مسأله که مهم‌ترین روش پایش و اطمینان از کافی بودن میزان ید در نمک‌های یددار و مصرف آن توسط خانوارها، تعیین میزان دفع ادراری ید است (۱۰)، در این مطالعه تلاش گردیده تا میزان ید ادرار و شیوع گواتر در سال ۱۳۸۳ (۱۵ سال پس از اجرای موفقیت‌آمیز طرح کشوری مبارزه با اختلالات نلشی از کمبود ید)، در دانش آموزان منطقه سمیرم، که قبلاً به طور شدید گرفتار کمبود ید بوده‌اند، مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

در این بررسی از نوع توصیفی - مقطعی (Cross-sectional)، دانش‌آموزان ۸-۱۲ سال به عنوان جامعه مورد بررسی در نظر گرفته شدند. پس از تأیید و تصویب طرح اجرایی در کمیته‌های علمی و اخلاقی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، براساس توصیه WHO/UNICEF/ICCIDD روش نمونه‌گیری خوشه‌ای و براساس "احتمال بر مبنای اندازه‌گیری PPS در نظر گرفته شد. جمعیت مورد مطالعه ۱۹۰۸ نفر بودند که ۱۸۱۷ نفر بررسی شدند. تمام دانش‌آموزان جهت طبقه‌بندی درجه گواتر براساس طبقه‌بندی جدید WHO/UNICEF/CCIDD توسط پزشک فوق تخصص غدد و متابولیسم معاینه شده و دانش‌آموزانی که پس از پرسش در رابطه با علائم و انجام معاینات لازم از نظر بالینی (بر مبنای علائم و نشانه‌های بیماری) دچار کم کاری یا پرکاری تیروئید بودند از مطالعه حذف شدند. در این بررسی، براساس راهنمای سازمان بهداشت جهانی، ۱۰cc ادرار از ۱۸۲ نفر از کودکان معاینه شده (۱۰ درصد از افراد) به صورت تصادفی جمع‌آوری و مورد آزمایش قرار گرفت. ید ادرار به صورت

حرکتی، اختلالات شنوایی و عصبی و بالاخره کرتینیسم (Cretinism) بوده و در مجموع تحت عنوان IDD نامیده می‌شود (۲). کمبود ید و اختلالات ناشی از آن به عنوان یک مشکل عمده بهداشتی - تغذیه‌ای در ایران از سال‌ها قبل شناخته شده است. نخستین بار در سال ۱۳۴۳ بررسی همه‌گیری‌شناسی گواتر در ایران به وسیله انستیتو تغذیه آغاز و طی چهار سال گزارش جامعی در زمینه شیوع این عارضه در کشور تهیه و منتشر گردید (۳). نتایج به دست آمده نشان می‌داد که گواتر ناشی از کمبود ید در اکثر شهرها و روستاهای دامنه جبال البرز و زاگرس شایع و میزان شیوع در بعضی نواحی به به بالای ۸۰ درصد می‌رسید. مطالعات تکمیلی در این زمینه توسط دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام (۴) و پس از تشکیل کمیته کشوری مبارزه با اختلالات ناشی از کمبود ید در سال ۱۳۶۸، تهیه و توزیع نمک‌های یددار به عنوان استراتژی اصلی مبارزه با اختلالات ناشی از کمبود ید به مرحله اجراء در آمد (۵، ۶). به دنبال اجباری شدن تولید نمک یددار در سال ۷۳ مصرف نمک یددار توسط خانوارها افزایش یافت (۷)؛ به صورتی که آخرین بررسی انجام شده در کشور نشان دهنده مصرف نمک ید دار توسط ۹۳ درصد مردم مناطق روستایی و ۹۷ درصد مردم مناطق شهری می‌باشد (۸).

سمیرم منطقه‌ای است کوهستانی در حدود ۲۰۰ کیلومتری اصفهان با جمعیت حدود ۴۰۰۰۰ نفر که در ارتفاعات سلسله جبال زاگرس واقع گردیده است. مطالعه انجام شده بر روی دانش‌آموزان منطقه حنای سمیرم در سال ۶۸ نشان داد که ۸۹/۴ درصد دانش‌آموزان منطقه گواتر داشته‌اند که در ۲۵ درصد از آن‌ها گواتر از نوع درجات بالا (≥ 2) بوده است. همچنین میانگین ید ادرار در سال ۶۸ در منطقه سمیرم $\mu\text{g/dl}$ $1/24 \pm 2/75$ بوده است (۹) که پس از آن دانش‌آموزان



بود. میانه ید ادرار و درصد شیوع گواتر در گروه های سنی مختلف در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

جدول شماره ۱: میانه ید ادرار و درصد گواتر در گروه های سنی مختلف مورد مطالعه

گروه سنی	۸	۹	۱۰ سال	۱۱-۱۲	کل
تعداد افراد در هر گروه سنی	۴۴۷	۵۸۴	۵۶۰	۲۲۶	۱۸۱۷
میانه ید ادرار (μg/dl)	۱۷	۱۸/۴	۲۰/۵	۱۶/۷	۱۸/۵
جمعیت دارای گواتر	۱۴۴	۱۹۴	۲۳۸	۹۱	۶۶۷
درصد شیوع گواتر	۳۲/۲٪	۳۳/۲٪	۴۲/۵٪	۴۰/۳٪	۳۶/۷٪

بحث

امروزه اضافه کردن ید به نمک، ارزان ترین و مناسب ترین راه جایگزینی ید در مناطق با کمبود ید در دنیا است. در این مناطق با جایگزینی ید می توان از عوارض و اختلالات ناشی از کمبود ید جلوگیری نمود. از راه های ارزیابی کفایت جایگزینی ید، بررسی شیوع گواتر، حجم تیروئید و ید ادرار در کودکان منطقه است. با توجه به اهداف کمیته کشوری مبارزه با عوارض ناشی از کمبود ید و یددار کردن نمک از سال ۶۸، ارزیابی میزان ید نمک های مصرفی و تاکید بر استفاده از نمک های یددار پس از ۱۵ سال مصرف نمک های یددار، دو انتظار منطقی به نظر می رسد: ۱- کفایت میزان ید ادرار در دانش آموزان گروه سنی ۷-۱۳ سال در مناطق کمبود ید، به عنوان اصلی ترین و قابل اعتمادترین شاخص ۲- کاهش شیوع گواتر به عنوان شاخص ثانوی اصلاح کمبود ید، که با توجه به گذشت ۱۵ سال از شروع برنامه کشوری مبارزه با کمبود ید انتظاری منطقی به نظر می رسد.

همان گونه که در مطالعه منطقه حنا سمیرم در سال ۶۸ نشان داده شده است شیوع گواتر قبل از جایگزینی نمک های یددار حدود ۹۰ درصد (۸۹/۴ درصد) و ید

کمی و به روش اکسیداسیون با آمونیوم سولفات (Ammonium persulphate analytical grade) توسط دستگاه اسپکترو فوتومتر مدل CECIL,CE 7250 اندازه گیری شد.

براساس توصیه سازمان جهانی بهداشت، ید دفعی ادرار $10 \mu\text{g/dl}$ و بیش تر به عنوان کفایت ید، بین ۵-۹/۹ کمبود ید خفیف، $2/1-5 \mu\text{g/dl}$ کمبود ید متوسط و کم تر از $2 \mu\text{g/dl}$ به عنوان کمبود شدید توصیف شد (۱۱). با توجه به طبقه بندی سازمان جهانی بهداشت (۱۱)، گواتر درجه ۱ و ۲ به شرح ذیل تعریف گردید:

گواتر درجه ۱: گواتری که در وضعیت طبیعی گردن قابل مشاهده نبوده ولی قابل لمس باشد.

گواتر درجه ۲: گواتری که در وضعیت طبیعی گردن قابل مشاهده و لمس باشد.

جهت تجزیه و تحلیل یافته ها از آزمون کای دو استفاده گردید. نرم افزار مورد استفاده جهت آنالیز داده ها SPSS Ver 10 بود.

یافته ها

جامعه مورد بررسی ۱۸۱۷ نفر در گروه سنی ۸-۱۲ سال (۹۸۳ نفر پسر و ۸۳۴ نفر دختر) بودند که نحوه توزیع آنها به تفکیک سن در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. گواتر در ۳۶/۷ درصد ($95\% \text{ CI} = 34/5-38/9$) دانش آموزان با معاینه بالینی توسط پزشک غدد براساس تقسیم بندی WHO مشخص گردید که ۳۰/۴ درصد موارد ($95\% \text{ CI} = 28/3-32/5$) دچار گواتر درجه ۱ و ۶/۳ درصد ($95\% \text{ CI} = 5/2-7/4$) دچار گواتر درجه ۲ بودند. شیوع گواتر در پسران ۳۵/۱ درصد و در دختران ۳۸/۶ درصد بود که از لحاظ آماری تفاوت موجود معنی دار نبود ($P=0/3$). میانگین ید ادرار در دانش آموزان مورد بررسی $19/37 \pm 9/22 \mu\text{g/dl}$

اتوایمیونیتی یا دخالت سایر عوامل گواتروژن در غذا یا محیط باشد(۵).

علاوه بر کمبود ید، کمبود سلنیم (Se) از دیگر عواملی است که می‌تواند منجر به گواتر شود(۱۷-۱۴). روی (Zn) نیز یکی از عناصر ضروری است که در بسیاری از واکنش‌های پایه بیوشیمیایی نقش دارد. آزمایش‌های انجام شده روی حیوانات و داده‌های بالینی بیانگر این فرضیه هستند که در حضور کمبود ید، کمبود روی می‌تواند تحریک‌کننده پیشرفت گواتر باشد(۱۸). بیماری‌های اتوایمیون نیز از دیگر عوامل موثر در گواتر هستند(۱۹)؛ به صورتی که تیروئیدیت اتوایمیون یکی از شایع‌ترین علل گواتر غیرسمی منتشر(۲۰) و هیپوتیروئیدیسم اکتسابی (که گواتر جز شایع‌ترین علائم آن است) می‌باشد(۲۱، ۲۰). به علاوه عوامل دیگری از جمله کمبود ویتامین A، بالا بودن سطح تیوسیانات خون و بالا بودن میزان کلسیم و منیزیم در آب شرب در ایجاد گواتر مسئول شناخته شده‌اند(۲۷-۲۲).

با توجه به نکات فوق، بررسی سایر عوامل موثر در بروز گواتر منجمله احتمال شیوع بیماری‌های اتوایمیون در منطقه، کمبود سلنیم، ویتامین A، روی، بالا بودن سطح دریافت ترکیبات تیو گلوکوزیدی و... می‌بایست مدنظر قرار گیرد. اثبات نقش احتمالی این عوامل به بررسی‌های تکمیلی و ارزیابی دقیق‌تر در منطقه نیاز دارد که امید است این امر در مطالعات بعدی مورد توجه قرار گیرد.

سپاسگزاری

نویسندگان مراتب تشکر خود را از مسؤولین محترم آموزش و پرورش شهرستان سمیرم همچنین مدیران و آموزگاران مدارس منطقه ابراز می‌دارند.

ادار همزمان کم‌تر از $3 \mu\text{g}/\text{dl}$ گزارش گردیده است. در مطالعه اخیر که پس از ۱۵ سال جایگزینی نمک‌های یددار انجام شد، مشخص گردید که ید ادار کافی بود و برنامه مبارزه با کمبود ید از طریق یددار کردن نمک خانوار بسیار موثر بوده است.

در مطالعه‌ای در سال ۷۵ در استان یزد(۱۲) میانه دفع ید ادار $18 \mu\text{g}/\text{dl}$ بوده و در هر دو مطالعه ید ادار از حداقل میزان مطلوب توصیه شده WHO افزون‌تر بوده که این موضوع مرهون زحمات کمیته کشوری مبارزه با اختلالات ناشی از کمبود ید و مسئولین نظام بهداشتی-درمانی کشور می‌باشد.

در مطالعه‌ای در ترکیه در منطقه کوهستانی زون گنیداک نشان داده شد که با جایگزینی ید در نمک و مصرف نمک‌های یددار حتی پس از سه سال مصرف، یدادار دانش‌آموزان ۱۲-۷ سال اصلاح و شیوع گواتر کاهش نشان می‌دهد(۱۳).

با این حال، نکته قابل توجه در این مطالعه این است که علی‌رغم افزایش ید ادار دانش‌آموزان به عنوان شاخص اصلاح کمبود ید، همچنان شیوع گواتر در منطقه، نسبتاً بالا (۳۶/۷ درصد) می‌باشد. اگرچه شیوع گواتر نسبت به سال ۶۸ کاهش چشمگیری داشته، انتظار می‌رفت پس از گذشت ۱۵ سال از آغاز طرح کشوری مبارزه با کمبود ید، همراه با اقدامات مقطعی نظیر تزریق لیپیدول و اجرای راه کارهای طولانی مدت به ویژه مصرف نمک‌های یددار، مشکلی به نام گواتر به ویژه در کودکان ۱۰-۸ ساله منطقه که در تمام طول عمر خود نمک یددار دریافت نموده‌اند، وجود نداشته باشد. در توجه این موضوع، بایستی به این نکته توجه نمود که فقر ید تنها علت گواتر اندمیک نیست. این بیماری در مناطقی که کمبود ید ندارند و یا حتی ید به نمک اضافه گردیده نیز دیده شده است که می‌تواند به علت



فهرست منابع

1. Hetzel S, Gersaimov G, Pandav CS. Eliminating iodine deficiency disorders (the role of the international council in the global partnership). *WHO Bulletin* 2002; 80: 410-16.
2. 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(5): 409-13.
3. Emami A, Shahbazi H, Sabzevari M, Gawam Z, Sarkissian N, Hamed P, et al. Goiter in Iran. *Am J Clin Nutr* 1969; 22 (12): 1584-8.
4. عزیزی فریدون، کیمیاگرمسعود، باستانی ج، نوایی لیدا، نفرآبادی فرد ماه طلعت. بررسی گواتر در شهریار. *مجله دانشکده پزشکی دانشگاه شهید بهشتی*، ۱۳۶۴؛ سال نهم، شماره دوم: صفحات ۷۵-۸۳.
5. Azizi F, Kimiagar M, Nafarabadi M, Yassai M. Current status of iodine deficiency disorders in the Islamic Republic of Iran. *EMR Health Service J* 1990; 8: 23-7.
6. عزیزی فریدون. مجموعه مقالات اختلالات ناشی از کمبود ید (۱۳۶۴-۱۳۷۴). مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و صندوق کودکان ملل متحد (یونیسف) مقدمه، ۱۳۷۴ صفحات ۵-۶.
7. شیخ الاسلام ربابه. تولید نمک یددار در ایران. خلاصه مقالات پنجمین کنگره بین‌المللی بیماریهای غدد درون ریز. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*. ویژه‌نامه کنگره تابستان ۱۳۷۸
8. معاونت سلامت وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی. *سیمای جمعیت و سلامت در جمهوری اسلامی ایران*، تهران: مهر ۷۹.
9. امامی عبدالرحیم، امینی مسعود، عزیز زاده احمد. بررسی اثرتزریق روغن یددار (Lipiodol) بر محصلین منطقه حنا در پیشگیری از گواتر ناشی از کمبود ید، *مجله دانشکده پزشکی اصفهان*، ۱۳۷۳؛ سال دوازدهم، شماره ۳۸: صفحات ۴۷-۵۳.
10. Azizi F. *Assessment, monitoring and evaluation of iodine deficiency disorders in the Middle East and Eastern Mediterranean region*, 1st ed. Tehran: Sasa Publication; 2002.
11. World Health Organization. *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers*, 2nd ed. Geneva: The Institute; 2000.
12. دلشاد حسین، شیخ الاسلام ربابه، راست منش رضا، میرمیران پروین، طلوع فرانک، عزیزی فریدون. پایش شیوع گواتر و میزان ید ادرار در دانش آموزان ۸ تا ۱۰ ساله استان یزد در سال ۷۵. *فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی*، ۱۳۸۲؛ سال اول، شماره ۳: صفحات ۱۱۹-۱۲۴.

13. Demirel F, Ozer T, Gurel A, Acun C, Ozdemir H, Tomac N, et al. Effect of iodine supplementation on goiter prevalence among the pediatric population in a severely iodine deficient area. *Journal Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17: 73-6.
14. Thilly CH. Iodine deficiency. Other trace elements and goitrogenic factors in the etiopathogenicity of iodine deficiency disorders. *Biol Trace Elem Res* 1993; 32: 229-43.
15. عزیزی فریدون. اختلالات ناشی از کمبود ید. *دارو و درمان*، ۱۳۶۷؛ سال ۵، شماره ۵۳: صفحات ۱۱-۶.
16. Vanderpas JB, Contempre B, Duale NL, Goossens W, Bebe N, Thorpe R, et al. Iodine and selenium deficiency associated with cretinism in Northern Zaire. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 1087-93.
17. Corvilain B, Contempre B, Longombe AO, Goyens P, Gervy-Decoster C, Lamy F, et al. Selenium and the thyroid: how the relationship was established. *Am J Clin Nutr Suppl* 1993; 57: 244S-248S.
18. Hampel R, Kunlberg T, Schneider KP, Glass A, Zollner H. Serum zinc levels and goiter epidemiology in Germany. *Z Ernahrungswiss* 1997; 36: 12-5.
19. Jockenhovel F, Olbricht T. Questions and answers on the epidemiology and etiology of goiter. *Z Gesamte Inn Med* 1993; 48: 565-74.
20. Rallison L. Chronic lymphocytic (autoimmune) thyroiditis in children. *Wien Klin Wochenscher* 1987; 99: 289-94.
21. La Franchi S. Diagnosis and treatment of hypothyroidism in children. *Compr Ther* 1987; 13: 20-30.
22. Erdogan MF, Erdogan G, Sav H, Gullu S, Kamel N. Endemic goiter, thiocyanate overload, and selenium status in schoolage children. *Biol Trace Elem Res* 2001; 79: 121-30.
23. Aydin K, Kendirci M, Kurtoglu S, Karakucuk EI, Kiris A. Iodine and selenium deficiency in school children in an endemic goiter area in Turkey. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15: 1027-31.
24. Ozata M, Salk M, Aydin A. Iodine and zinc, but not selenium and copper deficient exists in a male Turkish population with endemic goiter. *Biol Trace Elem Res* 1999; 69: 211-6.
25. Ingenbleek Y, Lupaert b, De Nayer P. Nutritional status and endemic goiter. *Lancet* 1980; 1: 388-91.
26. Osman AK, Fatah AA. Factors other than iodine deficiency contributing to the endemicity of goiter in Darfur Province (Sudan). *J Hum Nutr* 1981; 35: 302-9.
27. Gaitan E. Goiterogens in food and water. *Annu Rev Nutr* 1990; 10: 21-39.