Journal of Clinical Excellence

Review

Iodine Fortification Program Effectiveness: A Review on National Studies of Iodine Fortification

Behnaz Moshrefi[1], Hossein Delshad[2], Laleh Karimzadeh[3*]

1. Food and Drug Deputy, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
2. Endocrine Research Center, Research institute for endocrine sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
3. The Health of Plant and Livestock Products Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
*. Corresponding Author: E-mail: Lalehkarimzadeh@gmail.com

(Received 18 October 2015; Accepted 28 December 2015)

Abstract

Iodine fortification is widespread. Systematic monitoring of iodine fortification programs should be carried out to secure an optimal fortification level. This study aimed to investigate the effectiveness of iodine fortification program by evaluation of goiter prevalence, median urinary iodine excretion of School children in Iran at baseline until now according to national study data. In this study, all scientific papers of IDD surveillance system, results of IDD-related surveys at national levels searched by Scopus, PubMed, Science Direct, ScienceDirect, SID and IranMedex in English and Persian with no time limitation. National study data are summarized, interpreted, and then organized. According to national nutrition and food safety document criteria, Goiter prevalence, urinary iodine excretion in schoolchildren and iodine content of salt at household, factory and distribution sites were acceptable, however, lack of adequate iodine nutrition (insufficient or above requirement median urinary iodine) in some provinces were detectable yet. It seems Iran has made strong progress in the development of universal salt iodization strategy and meets all criteria for the sustainable elimination of iodine deficiency. However, lack of adequate iodine nutrition in some provinces necessitates special attention and proper. Also, according to systematic monitoring of iodine fortification program's importance, fifth national monitoring seems necessary.

Keywords: Iodine, Fortification, Micronutrient, Iodized Salt, Nutritional Adequate.

J ClinExc 2015; 4(Special Issue): 157-174(Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

مجله تغذیه بالینی
آموزشی- پژوهشی
دوره چهارم ویژه نامه ایمنی غذا از مزرعه تا سفره(174-157)

اثربخشی برنامه غنی‌سازی ید: مروری بر مطالعات ملی یدرسانی نمک

بهناز هشرفی[1]، حسین دلشاد[2]، لاله کریم زاده[3*]

چکیده

غنی‌سازی ید گستره جهانی دارد. پایش برنامه‌ریزی‌شده برنامه‌های غنی‌سازی ید باید انجام شود تا اطمینان حاصل گردد که غنی‌سازی در سطح مطلوب انجام می‌شود. این مطالعه با هدف بررسی اثربخشی برنامه غنی‌سازی ید براساس داده‌های مربوط به شیوع گواتر، میانه دفع ادراری ید کودکان سن مدرسه و وضعیت یدرسانی نمک یددار که در مطالعات ملی انجام شده و از زمان شروع غنی‌سازی ید تاکنون گزارش شده است، انجام شد. برای یافتن اطلاعات علمی منتشر شده سیستم‌های نظارتی اختلالات ناشی از کمبود ید، اطلاعات مربوط به اختلالات ناشی از کمبود ید در سطوح ملی، جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی SID، ScienceDirect، Pubmed، Scopus و IranMedex و بدون در نظرگرفتن محدودیت زمانی، به دو زبان فارسی و انگلیسی انجام شد. یافته‌های پژوهش‌های ملی منتشر شده به دست آمده، خلاصه و تفسیر شد. با آن که شیوع گواتر، دفع ید ادراری بچه‌های سن مدرسه و وضعیت یدرسانی نمک یددار، معیارهای مورد نظر سند ملی تغذیه و امنیت غذایی را برآورده کرده است اما هنوز در چند استان عدم کفایت تغذیه‌ای ید(میانه ادراری بالاتر یا پایین‌تر از حد مطلوب) مشاهده می‌شود. گرچه به نظر می‌رسد ایران به پیشرفت‌های قابل‌توجهی در یددار کردن جهانی نمک و رسیدن به همه معیارهای حذف کمبود ید رسیده است، اما عدم کفایت تغذیه‌ای ید مشاهده شده در برخی استان‌ها به توجه و چاره‌جویی نیاز دارد. همچنان با توجه به اهمیت پایش برنامه غنی‌سازی در حفظ این موفقیت، انجام پایش پنجم ملی ضروری به نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: ید، غنی‌سازی، ریزمغذی، نمک یددار، کفایت تغذیه‌ای.

مقدمه

در دهه 1980، نیاز و فرصت به‌منظور مداخله در ریزمغذی‌ها بسیار مورد توجه قرا گرفت. برای دهه‌ها کاملاً مشهود بود که کمبود شدید برخی ریزمغذی‌ها نظیر ویتامین A، آهن، ید و ... افزایش میزان مرگ‌ومیر، شیوع بیماری‌ها و اختلال در رشد کودکان را در پی دارد. اما تا قبل از 1980 آگاهی زیادی در مورد اثرات مخرب و گسترده کمبودهای حاشیه‌ای ریزمغذی‌ها بر عملکرد انسان در مقایسه با کمبود شدید با نشانه‌های بالینی شناخته‌شده، وجود نداشت. هنگامی که این واقعیت شناخته شد، هم‌زمان با شیوع گسترده کمبودهای چندگانه ریزمغذی‌ها که ناشی از رژیم غذایی فقیر بود، جوامع علمی، مؤسسات، دولت‌ها و سایرین که درگیر امور مربوط به بهبود تغذیه بودند، دامنه وسیعی از مداخلات از جمله مکمل یاری و غنی‌سازی تغذیه‌ای با ریزمغذی‌های مختلف را به آزمون گذاشته و گسترش دادند(1).

1. معاونت غذا و دارو، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.
2. مرکز تحقیقات غدد، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
3. مرکز تحقیقات سلامت فراورده‌های گیاهی و دامی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.
*نویسنده مسئول: مازندران، ساری، سه‌راه جویبار، دانشگاه علوم پزشکی، معاونت درمان، مرکز تحقیقات سلامت فراورده‌های گیاهی و دامی
E-mail: Lalehkarimzadeh@gmail.com

تاریخ دریافت:1394/7/26 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: 1394/9/15 تاریخ پذیرش:1394/10/7

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

از نقطه نظر بهداشت عمومی، ید مهم‌ترین ریزمغذی در جلوگیری از آن دسته از اختلالات مغزی می‌باشد که عمده‌ترین دلیل کاهش عملکرد فکری، تأخیر رشد روانی- حرکتی و عقب‌ماندگی ذهنی هستند(2). ید یک ماده معدنی کمیاب و یکی از اجزا مهم هورمون تیروکسین و تری‌یدوتیرونین می‌باشد. این ماده برای چندین عملکرد متابولیکی از جمله متابولیسم لیپید، کربوهیدرات و نیتروژن، تکامل رشد و تولیدمثل، مصرف اکسیژن و تنظیم میزان متابولیسم پایه ضروری است. ید همچنین نقش مهمی در تکامل مغز جنین ایفا می‌نماید که این عمل مستقل از عمل آن از طریق هورمون‌های تیروئید می باشد(۱،۳).

در مناطق وسیعی از دنیا که شامل دشت‌های سیلابی و مناطق کوهستانی می‌باشند و خاک آن‌ها به خاطر اثرات باران، یخبندان‌ها و جاری شدن سیلاب از ید شسته شده است و در نتیجه مقدار ید موجود در آب، خاک، گیاهان و حیوانات تغذیه شده در مناطق ذکر شده کم می‌باشد، کمبود ید آندمیک است(4،1). بیش از دو میلیارد نفر در دنیا در سال 1990 در معرض خطر IDDs بودند(5). از نقطه نظر سازمان بهداشت جهانی 50 میلیون نفر در دنیا از درجاتی از تخریب مغزی ناشی از IDDs رنج می‌برند(4). همچنین براساس گزارش UNICEF[1] در سال 2008، 30 درصد بچه‌های در سن مدرسه(260 میلیون نفر) در معرض مخاطرات ناشی از کمبود ید بودند(5).

کمبود ید باعث بروز طیف وسیعی از بیماری‌ها می‌شود که بسته به درجه کمبود ید، شدت متفاوتی داشته و از گواتر ساده که به‌سختی قابل رؤیت هست تا گواتر بسیار بزرگ و کریتینیسم در نوزادان(بیماری ناشی از کم‌کاری مادرزادی تیروئید که کودک دارای قد کوتاه، سربزرگ، پاهای کلفت، بینی پهن و موهای خشک و زبر می‌باشد)، عقب‌ماندگی ذهنی، عوارضی مانند، تولد نوزاد کم‌وزن و کوتاه‌قدی، کری، رخوت و کاهش 13 امتیاز IQ نقایص در توانایی‌های ادراکی و روانی-حرکتی[2]، بی‌تفاوتی و میکزودم[3] در بزرگسالان(علامت مشخصه آن زوال ذهنی عمومی، کاهش میزان متابولیسم پایه، کاهش توانایی تولیدمثل و...) متغیر است. گواتر آندمیک و اشکال شدیدتر کمبود ید، یک مشکل جهانی است(4،9-6). در دهه 1340 ایران به‌عنوان یکی از مناطق دارای کمبود ید شناخته شد و مطالعه امامی در 1348 نشان داد که گواتر به‌عنوان مظهر کمبود ید، با شیوع 60-10 درصد در برخی از استان‌های کشور به شکل آندمیک وجود داشت(5،10). در سال 1368 با تشکیل کمیته ملی IDD در ایران، مکمل یاری جهانی ید، خصوصاً نمک یددار اولویت یافت و در سال‌های بعد ادامه پیدا کرد(5،10،11). این پژوهش با هدف ارزیابی وضعیت کنونی کمبود ید پس از گذشت بیش از بیست سال از شروع برنامه غنی‌سازی ید در ایران، انجام شد.

روش‌های ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای ید

ید در بدن اغلب افراد به‌طور کامل و به‌سرعت جذب شده، به غده تیروئید انتقال می‌یابد. اگرچه بافت‌های بدن و غدد ترشحی هم به مقدار جزئی، ید دارند ولی غده تیروئید دارای بیشترین غلظت ید است. به‌طور عمده، دفع ید از طریق ادرار صورت می‌پذیرد. مصرف بیش از حد ید می‌تواند با محدود کردن کاهش دریافت ید به‌وسیله غده تیروئید و یا افزایش دفع آن از طریق ادرار تنظیم شود(6،7،12). برای ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای ید راه‌های مختلفی وجود دارد. عمده‌ترین این روش‌ها در ذیل آورده شده است.

الف) تخمین میزان ید دریافتی

میزان دریافت روزانه ید را می‌توان از طریق ثبت رژیم غذایی و اندازه‌گیری میزان ید غذا برآورد نمود(15-13).

ب) میانه غلظت ید ادراری(UIC)[4]

مقداری از ید جذب شده وارد ادرار می‌شود. از این رو یک شاخص مهم اندازه‌گیری کفایت دریافت ید و

[1]. United Nations Children's Fund
[2]. Psychomotor
[3]. Myxedema
[4]. Urinary Iodine Concentration

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

همچنین یک روش ساده پایش وضعیت ید در جامعه، میانه UIC می‌باشد(5،12،17-16). قابل توجه این که اولین ابزار توصیه شده ارزیابی پایش وضعیت تغذیه‌ای ید جامعه، اندازه‌گیری دفع ید در گروه‌هایی که نماینده جامعه مورد بررسی به شمار می‌روند، می‌باشد(14). از آنجائی که غلظت ید در یک نمونه تصادفی ادرار معمولاً بیانگر دریافت چند ساعت اخیر می‌باشد و از طرفی غلظت ادرار در اشخاص ممکن است به‌طور قابل‌توجهی از روزی به‌روز دیگر و حتی در همان روز متغیر باشد، از این رو مقادیر میانه از گروه‌های مورد بررسی باید ارزیابی گردد. تعداد نمونه‌های تصادفی مورد نیاز برای تخمین میزان ید جامعه با فاصله اطمینان 95 درصد و با دامنه دقت ±5%، ±10% و±20% به ترتیب 500، 125 و 12 نمونه می‌باشد(14،18،19) به این ترتیب کمبود ید در شخص با اندازه‌گیری ید در یک نمونه تصادفی به دست نمی‌آید(14).

اندازه‌گیری UIC، خصوصاً در کودکان در سن مدرسه(6≤ سال)، به‌عنوان نماینده جمعیت عمومی، به‌عنوان یک شاخص مناسب و قابل‌قبول یدرسانی در نظر گرفته شده است. در حقیقت، شاخصUIC نمایانگر کفایت ید در همه مراحل تولید، توزیع و مصرف نمک یددار در جامعه می‌باشد(5). در سال 2013، شورای بین‌المللی کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید(ICCIDD)[5]، وضعیت ملی ید را با استفاده از ید ادرار به‌عنوان شاخص کمبود ید گزارش کرد و بیان نمود که هنوز چندین کشور با مسئله کمبود ید مواجه هستند(20). معیار اپیدمیولوژی ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای ید براساس میانه UIC در کودکان سن مدرسه در جدول شماره 1 نشان داده شده است(14).

جدول شماره 1: معیار اپیدمیولوژیWHO[6]، UNICEF ،ICCIDD درخصوص ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای ید براساس میانه UIC کودکان در سن مدرسه (6≤سال) و زنان باردار

وضعیت ید	دریافت ید	میانه دفع ادراری (mU/L)
کمبود شدید ید	ناکافی	<20
کمبود متوسط ید	ناکافی	20-49
کمبود خفیف	ناکافی	50-99
کفایت تغذیه ای ید	کافی	100-199
احتمالا برای زنان باردار و شیرده دریافت کافی است اما ممکن است در جمعیت عمومی این میزان دریافت خطر کمی ایجاد کند.	بیشتر از میزان مورد نیاز	200-299
خطر عواقب سوء بهداشتی(فشارخون، بیماری‌های تیروئید اتوایمیون)	بیش از حد	≥300
زنان باردار		
دریافت ید		**میانه دفع ادراری (mU/L)**
ناکافی		<150
کافی		150-249
بالاتر از میزان مورد نیاز		250-499
بیش از حد		≥500

ج) شیوع گواتر

اصطلاح گواتر به بزرگ شدن غیرعادی غده تیروئید اشاره دارد. شیوع گواتر به دو شیوه بررسی می‌شود.

روش اول: معاینه بالینی است که از طریق لمس غده تیروئید صورت می‌گیرد. برای این منظور WHO در سال 1993 یک طبقه‌بندی ساده ارائه کرده است که در جدول شماره 2 نشان داده شده است(5،16،19،21). شیوع گواتر کمتر از 5 درصد بیانگر کفایت تغذیه‌ای دریافت ید می‌باشد اما حساسیت و دقت یافتن گواترهای کوچک در این روش پایین است(16). به هرحال، آزمون بالینی به‌علت صحت بالای آن، کم‌هزینه بودن و قابل دسترس بودن به‌عنوان اولین قدم بررسی شیوع گواتر در اغلب کشورها استفاده می‌شود(5).

روش دوم: روش اولتراسوند یا اولترا سونوگرافی تیروئید است که یک شیوه کاربردی، معتبر و غیرتهاجمی به شمار می‌آید و تخمین دقیق‌تری از حجم تیروئید ارائه می‌دهد. اما به‌علت گران بودن، این روش در بسیاری از کشورها استفاده نمی‌شود. در این روش به‌وسیله امواج صوتی تصاویری از بدن ایجاد می‌گردد. یک مبدل انرژی نزدیک غده تیروئید جای گرفته و فرکانس‌های بلند امواج صوتی را دریافت می‌کند و سپس اقدام به شناسایی

[5]. International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders
[6]. World Health Organization

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

انعکاس صدای حاصل از فعالیت و حرکت بافت تیروئید می‌نماید. بافت سالم و طبیعی تیروئید و نیز اکثر ندول‌های تیروئید الگوهای متفاوتی در انعکاس صوت دارند. این الگوهای صوتی به‌وسیله یک کامپیوتر پردازش می‌شوند تا تصاویری از غده تیروئید ایجاد نمایند(5،16).

جدول شماره 2: طبقه‌بندی ساده‌شده گواتر بر اساس لمس

درجه	یافته‌ها در معاینه بالینی
0	گواتر غیرقابل لمس یا غیرقابل مشاهده است حتی وقتی گردن کشیده می‌شود.
1	وقتی گواتر قابل‌لمس است.
1A	گواتر قابل‌لمس و غیرقابل رؤیت است.
1B	گواتر قابل‌لمس و قابل رؤیت است وقتی گردن کشیده می‌شود.
2	گواتر قابل‌لمس و قابل رؤیت است وقتی گردن در حالت عادی قرار دارد.
3	گواتر از دور، بزرگ و قابل رویت است.

د) اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئیدی

افزایش حساسیت و اختصاصی بودن روش‌های اندازه‌گیری TSH[7] (TSH از غده هیپوفیز ترشح می‌شود و باعث ترشح دو هورمون اصلی تیروئیدی یعنی تری‌یدوتیرونین(T3) و تیروکسین(T4) از غده تیروئید می‌شود)(23،22) تا حد زیادی ارزیابی آزمایشگاهی عملکرد تیروئید را بهبود بخشیده است. از آنجا که سطح TSH به‌صورت دینامیک در پاسخ به تغییرات T3 و T4 تغییر می‌کند، برای رویکرد منطقی به ارزیابی تیروئید، ابتدا باید مشخص کرد که آیا TSH مهار شده، طبیعی یا افزایش یافته است. به‌جز موارد نادری طبیعی بودن سطح TSH وجود اختلال اولیه عملکرد تیروئید را رد می‌کند.

پس از مشاهده سطح غیرطبیعی TSH، باید میزان هورمون‌های تیروئیدی در گردش خون نیز اندازه‌گیری شود تا بتوان تشخیص پرکاری تیروئید(مهار TSH) یا کم‌کاری تیروئیدی(افزایش TSH) را اثبات کرد. T3 و T4 تا حد زیادی به پروتئین‌ها متصل می‌شوند و عوامل بسیاری می‌توانند بر اتصال آن‌ها بر پروتئین‌ها تأثیر بگذارند از جمله بیماری‌ها، داروها و عوامل ژنتیکی(12). در مناطقی که کمبود ید متوسط تا شدید می‌باشد، اندازه‌گیری TSH و T4 تعیین‌کننده کم‌کاری تیروئید هستند(24). TSH سرم برای غربالگری نوزادان به‌منظور ارزیابی کم‌کاری تیروئید مادرزادی اندازه‌گیری می‌شود و شاخصی برای سنجش کمبود ید در دوره بارداری به شمار می‌رود(14).

در کشورهایی که برنامه غربالگری نوزادان به‌منظور ارزیابی کم‌کاری تیروئید مادرزادی انجام می‌گردد، اگر فراوانی افراد با TSH>5 mU/L بیش از 5 درصد باشد، بیانگر کمبود ید در آن منطقه می‌باشد. گرچه برخی تحقیقات بیان می‌کنند که اگر TSH>5mU/L در کمتر از 3 درصد نوزادان دیده شود، بیانگر کفایت دریافت ید می‌باشد. به علت هزینه بالا، ارزیابی هورمون برای مطالعات اپیدمیولوژیک و جمعیت، استفاده نمی‌شود. با این حال، اندازه‌گیری این هورمون‌ها برای پایش اثر طولانی‌مدت یدرسانی نشانگر مناسبی است(24).

مقدار مورد نیاز روزانه ید

هم سازمان‌های بین‌المللی و هم سازمان‌های ملی توصیه‌های مشابه‌ای در مورد دریافت ید دارند. از آنجائی که تقریباً 90 درصد ید رژیم غذایی توسط کلیه دفع می‌شود و از آنجائی که وضعیت تغذیه‌ای ید اغلب با اندازه‌گیری ید ادرار ارزیابی می‌شود(14)، توصیه‌ها معمولاً براساس مقادیر دفع ادراری ید تعیین می‌گردد. معیار اپیدمیولوژی WHO،UNICEF،ICCIDD در خصوص ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای ید براساس میانه UIC کودکان در سن مدرسه(6≤ سال) و زنان باردار در جدول شماره 1 نشان داده شده است(14). همچنین توصیه‌های دریافت رژیمی ید هیئت غذا و تغذیه انستیتو پزشکی آمریکا[8] در جدول شماره 3 نشان داده شده است(14). این توصیه‌ها براساس گروه جمعیتی در نظر گرفته شده‌اند تا خطر بیماری‌ها را کاهش دهند و میانگین دریافت افراد را در یک دوره زمانی پوشش دهند. این توصیه‌ها به‌منظور ارزیابی اشخاص براساس دریافت روزانه‌شان نیست زیرا به علت توانایی‌های انطباقی تیروئید،

[7]. Thyroid-Stimulating Hormone

[8]. Food and Nutrition Board of the US Institute

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

اغلب افراد خود را به‌صورت روزانه با دریافت مقادیر خیلی کم و یا زیاد ید سازگار می‌نمایند(14،25).

جدول شماره 3: توصیه‌های دریافت رژیمی ید هیئت غذا و تغذیه انستیتو پزشکی آمریکا

نوزادان		
سن(به ماه)	AI[b] (µg/d)	
0-6	110	
7-12	130	
کودکان		
سن(به سال)	RDA[a](µg/d)	UL [c](µg/d)
1-3	90	200
4-8	90	300
9-13	120	600
14-18	150	900
زنان		
RDA[a](µg/d)	UL [c](µg/d)	
150	1100	
مردان		
RDA[a](µg/d)	UL [c](µg/d)	
150	1100	
بارداری		
RDA[a](µg/d)	UL [c](µg/d)	
220	1100	
شیردهی		
RDA[a](µg/d)	UL [c](µg/d)	
290	1100	

RDA[a]: Recommended Dietary Allowance
AI[b]: Adequate Intake
UL [c]: Tolerable Upper Intake Level

دریافت بیش از حد ید

دریافت بیش از حد ید، یک عامل زیست‌محیطی مستعد کننده بیماری‌های اتوایمیون تیروئید[9] خصوصاً تیروئیدیت اتوایمیون[10] به شمار می‌رود(28-26). گرچه مکانیسمی که ید منجر به ایجاد تیروئیدیت(بیماری‌های التهابی تیروئید) می‌شود ناشناخته است اما چندین مکانیسم در این راستا پیشنهاد شده‌اند، از جمله؛ ید بیش از حد باعث تولید سیتوکین‌ها و کیموکین‌ها می‌شود که سلول‌های مسئول سیستم ایمنی غده تیروئید را درگیر می‌کنند، پردازش ید اضافی در سلول‌های تیروئید ممکن است باعث افزایش سطوح استرس اکسیداتیو گردد که خود منجر به اکسیداسیون مضر چربی‌ها و ایجاد جراحت در بافت تیروئید می‌گردد و ورود ید به زنجیره پروتئینی تیروگلوبین ممکن است خاصیت آنتی‌ژنی ملکول فوق را تقویت کند(26).

عوامل مختلفی ممکن است در دریافت بیش از حد ید دخالت داشته باشند مانند میزان بالای غنی‌سازی و تداخل با مکمل یاری ید و مصرف روزمره غذاهای خاص غنی از ید. مطالعات مختلفی که در نقاط مختلف دنیا انجام شده‌اند از جمله مطالعاتی که در مکزیک(29)، چین(30)، برزیل(31)، دانمارک(32) و ایتالیا(33) انجام شده است، بیانگر ارتباط دریافت بیش از حد ید و توسعه میزان آنتی‌بادی‌های اتوایمیون تیروئید و اختلال در عملکرد تیروئید شامل کم‌کاری تیروئید، پرکاری تیروئید، سرطان‌ها، ATD و بروز AIT می‌باشند(26).

منابع غذایی ید

ید رژیم، برای سنتز هورمون‌های تیروئیدی مورد نیاز است. ید در غده تیروئید ذخیره می‌شود، جائی‌که به مصرف ستنز T3 و T4 می‌رسد(23). منابع غذایی ید در کشورهای مختلف با توجه به الگوی غذایی و شرایط اقلیمی متفاوت هستند. به‌عنوان مثال در ایالات‌متحده فراورده‌های لبنی تأمین سهم قابل‌توجهی از ید مورد نیاز(44 درصد) را به عهده دارند، زیرا مصرف نمک یددار در جیره غذایی دام باعث افزایش ید موجود در شیر گاو می‌گردد. در حالی که در ژاپن و کره، غذاهای دریایی مانند جلبک، صدف، خرچنگ و میگو نقش عمده‌ای در تأمین ید مورد نیاز ایفا می‌کنند(14). غذاهای دریایی نظیر صدف، خرچنگ، ساردین و ماهی‌های آب‌شور از منابع غنی ید محسوب می‌شوند. گرچه محتوای ید ماهی‌های آب شیرین کمتر می‌باشد اما همچنان از منابع خوب ید به شمار می‌روند. محتوای ید فراورده‌های لبنی و تخم‌مرغ به میزان ید جیره‌غذایی آن‌ها وابسته است. محتوای ید سبزیجات متنوع بوده و به مقدار ید خاکی که در آن پرورش می‌یابند بستگی دارد(22). غذاهای گیاهی سیانوژنیک و گواتروژن(گل‌کلم،کلم بروکلی،کلم پیچ، کلم بروکسل، دانه خردل، شلغم، تربچه، ساقه بامبو، کلزا، بادام‌زمینی، (کاساوا)سیب‌زمینی شیرین، جلبک و لوبیای سویا) به ترتیب با مهار کردن آنزیم TPO[11] که آنزیم

[9]. ATD: Autoimmune thyroid disease
[10]. AIT: Autoimmune thyroiditis
[11]. Thyroid Peroxidase or Thyroperoxidase

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

مسئول سنتز هورمون تیروئید در غده تیروئید می‌باشد و ممانعت از جذب ید توسط سلول‌های غده تیروئید(23)، خواص آنتی‌تیروئیدی دارند و باعث ایجاد گواتر می‌شوند. هیدرولیز برخی گلوکوسینولات‌های موجود در کلم ممکن است باعث تولید گواترین(عامل مختل‌کننده سنتز هورمون تیروئید) شود. هیدرولیز ایندول‌گلوکوسینولات باعث آزاد شدن یون‌های تیوسیانات می‌شود که می‌تواند با ید برای جذب در غده تیروئید رقابت کند. افزایش قرار گرفتن در معرض یون تیوسیانات از طریق مصرف سبزی‌های فوق، به‌هرحال، خطر کم‌کاری تیروئید را افزایش نمی‌دهد مگر اینکه با کمبود دریافت ید همراه باشد. لوبیای سویا، یک منبع مهم پروتئین در برخی کشورهای درحال‌توسعه نیز در شرایطی که دریافت ید محدود باشد خواص گواتروژنیک دارد. ایزوفلاون‌های موجود در سویا شامل Genistein و Daidzein فعالیت TPO را مهار می‌کنند و می‌توانند باعث کاهش سنتز هورمون تیروئید شده و با ایجاد اختلال در چرخه روده‌ای- کبدی، متابولیسم هورمون تیروئید را مختل کند. به هر حال، دریافت بالای ایزوفلاون‌های سویا اگر به همراه دریافت کافی ید باشد، منجر به کم‌کاری تیروئید نمی‌شود(22). قابل توجه این که گواتروژن‌ها با فرایند پخت و حرارت غیرفعال می‌شوند(23). نمک دریا نیز به‌طور طبیعی حاوی مقادیر متغیر ید بوده که تقریبا معادل یک‌دهم میزان ید در نمک یددار می‌باشد(23). دو روش عمده در کنترل و پیشگیری از IDD، یددار کردن نمک و استفاده از محلول‌های روغنی یددار می‌باشند(34). همچنین در مناطق دور از دسترس نمک غنی‌سازی شده و به‌خصوص مناطقی که دچار کمبود ید شدید هستند، استفاده از تزریق عضلانی محلول روغنی یددار 5-3 سال و کپسول‌های خوراکی آن تا یک سال، می‌تواند ید بدن را به میزان کافی تأمین نماید(34).

به‌هرحال، بهترین راه و کم‌هزینه‌ترین روش به دست آوردن کفایت تغذیه‌ای ید[12]، استفاده از نمک یددار(تقریباً 60 میکروگرم ید در یک گرم نمک) در تهیه غذا می‌باشد(10،11،21،23).

نمک، حامل منتخب غنی‌سازی ید

مصرف تقریباً ثابت و مشخص نمک(متوسط 10 گرم در روز)، فنّاوری ساده یددار کردن نمک، سادگی نظارت و کنترل نمک یددار شده و عدم‌تغییر در طعم، رنگ و بوی نمک یددار شده، نمک را به حامل مناسبی برای مکمل یاری ید تبدیل کرده است(35). به‌علاوه افزودن آن به نمک خطری ندارد، مقرون به‌صرفه است و قابل تحمل می‌باشد، هزینه افزودن ید به نمک بسیار پایین و قابل صرف‌نظر کردن می‌باشد(16،36) و تجربه طولانی سایر کشورها سودمند بودن این روش را تائید کرده است(37)، از این‌رو بهترین راه تأمین مقدار کافی ید، استفاده از نمک یددار در تهیه غذا می‌باشد(39-37).

براساس استاندارد ملی ایران نمک خوراکی یددار نمکی است، که طی فرآیندهای کنترل‌شده به آن ترکیبات ید در دو شکل شیمیایی یدات[13] و یدیدپتاسیم[14] افزوده می‌شود. یدیدپتاسیم پایداری کمتری داشته و ارزان‌تر نیز می‌باشد. یدات‌پتاسیم نسبت به یدیدپتاسیم در مقابل تبخیر مقاوم‌تر است و در شرایطی که ممکن است نمک در معرض گرما و رطوبت قرار گیرد، معمولاً از آن استفاده می‌شود(38).

براساس بررسی کارشناسان کمیته IDD و تائید موسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران، با توجه به برنامه‌های غذایی موجود در کشور و در نظر گرفتن سرانه نمک در ایران که روزانه برابر 10 گرم می‌باشد میزان ید موجود در نمک یددار خوراکی باید10±40 میکروگرم در گرم(گاما) باشد. گرچه در حال حاضر میزان 55-20 میکروگرم در گرم(گاما) ید در نمک خوراکی یددار نیز قابل‌قبول

[12]. AI: Adequate Intake
[13]. KIO3
[14]. KI

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

می‌باشد(39،38). افزودن ید به نمک دارای سه فاز تصمیم‌گیری، اجرا و تداوم یددار کردن نمک می‌باشد. در فاز سوم، به‌منظور پایش کافی بودن میزان ید نمک، باید به‌طور دوره‌ای مقدار ید در نمک ارزیابی گردد(36).

یدرسانی در ایران

در سال‌های ابتدایی قرن بیستم، شیوع بالای گواتر بومی(آندمیک) و کمبود شدید ید در نواحی چیت‌رال و گیلجیت در پاکستان گزارش شد(40). با این حال، بدون توجه به میزان‌های بالای گواتر در بسیاری از نواحی خاورمیانه(موصل در عراق، شهریار در ایران و نواحی زیادی از لبنان)، گواتر منحصر به نواحی جغرافیایی خاص در نظر گرفته شد و به‌عنوان یک مشکل بهداشت عمومی به آن اهمیت داده نشد(42،41). بررسی‌های کشورهای خاورمیانه تنها به یک یا دو ناحیه آندمیک محدود شده بود. در سال 1362 مطالعه شیوع گواتر و دیگر اختلالات ناشی از کمبود ید در جمهوری اسلامی ایران آغاز شد. نخستین اقدام در کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید در منطقه مدیترانه شرقی و خاورمیانه، گزارش مطالعه‌ای در سال 1366 بود(41،11،10،5). که نشان داد IDD در بسیاری از کشورهای منطقه یک مشکل بزرگ بهداشت عمومی بوده و نیاز به اقدام جدی و فوری دارد. دفتر مدیترانه شرقی سازمان[15] بهداشت جهانی[16] در نشست کشورهای منطقه در سال 1366 جهت گردآوری بیشتر اطلاعات، تبادل تجربیات و وضع خطوط راهنما برای کشورها تشکیل شد. این راهنما به دو زبان عربی و انگلیسی درEMRO Tehchnical Publications شماره 12 به چاپ رسید(43).

در سال 1990(1369-1368) کارگاه آموزشی جهت تبادل تجربیات و توسعه راهکارها برای کشورهای منطقه در تهران برگزار شد. پس از آن در سی و هفتمین نشست کمیته منطقه‌ای یک مقاله تکنیکی ارائه شد که وزارت بهداشت اثرات مخرب IDD را بر نمو مغزی و عملکرد شناختی افراد به همه کشورهای منطقه خاطر نشان ساخت. از آن به بعد WHO با همکاری UNICEF و اجلاس بین‌المللی برای کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید[17] در حمایت از کشورها به‌منظور حذف اختلالات ناشی از کمبود ید فعالیت‌های بسیاری انجام داد. برگزاری کارگاه‌ها و دوره‌های مهم آموزشی نظیر کارگاه آموزشی منطقه‌ای یونیسف[18] در سال(1371-1370)1992 در تهران و یک کارگاه و Symposium Workshop با کمک WHO در سال 1999 در تهران از آن جمله است. در سال 1368 توسط وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، کمیته ملی کنترل IDD تشکیل شد و نیز اولین برنامه کشوری پیشگیری تدوین گردید. در سال 1368 ایران اولین بررسی کشوری را در منطقه انجام داد که نشان داد گواتر به‌صورت آندمیک و هیپرآندمیک در تمامی استان‌های کشور وجود دارد(5،10،11،41). جمهوری اسلامی ایران و سوریه اولین کشورهایی بودند که یددار کردن نمک را در منطقه آغاز نمودند. در سال 1373 تولید و توزیع نمک غیریددار در ایران ممنوع شد(43،21،11). اولین نشست منطقه‌ای تولیدکنندگان نمک در منطقه مدیترانه‌ی شرقی در سال (1374)1995 برگزار شد که به تأسیس انجمن منطقه‌ای تولیدکنندگان نمک یددار[19] انجامید(43،34). با ادامه یافتن سیاست فوق در سال‌های بعدی، پیشگیری از IDD، با ادغام برنامه در نظام شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور در سال 1374 تحقق یافت. همچنین از سال 1375 مقرر شد برنامه ادواری پایش دریافت ید با ارزیابی شیوع گواتر و بررسی میانه دفعی ید ادرار دانش‌آموزان، هر پنج سال یک‌بار در کشور انجام شود(19،11). این اقدامات سبب شد که ایران در میان کشورهای خاورمیانه و شمال آفریقا، بالاترین درصد خانوارهایی که نمک یددار استفاده می‌کردند را به خود اختصاص دهد. تنها بعد از دو دهه در این راستا، ایران در

[15]. EMRO
[16]. WHO
[17]. ICCIDD
[18]. MENA
[19]. Iodized SaltProducers` Association

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

اواخر دهه 2000 معیار ضد IDD سازمان بهداشت جهانی را جامه عمل پوشاند و گزارش داد که ایران جز مناطق بدون کمبود ید در خاورمیانه است(44،11،5). بعد از تهیه و توزیع گسترده نمک یددار در کشور، WHO اعلام کرد که معیار IDD به حد قابل‌قبول در جامعه ایرانی رسیده است(45،5).

سیاست و برنامه عملیاتی جمهوری اسلامی ایران به‌منظور ارتقای تغذیه و امنیت غذایی کشور که در سند ملی تغذیه و امنیت غذایی(1399-1391) تدوین و منتشر شده است و شامل حفظ و ارتقای پوشش مصرف نمک یددار تصفیه‌شده در حداقل 99 درصد خانوارهای کشور، کاهش شیوع گواتر در دانش آموزان 10-8 ساله به میزان 10 درصد وضع موجود و کاهش شیوع کمبود ریزمغذی‌های شایع(ید، آهن، روی، ویتامین D و ویتامین A در کودکان زیر 6 سال، نوجوانان، زنان باردار و شیرده به میزان 20 درصد سال پایه، می‌باشد(46).

روش مطالعه

برای یافتن اطلاعات علمی منتشر شده سیستم‌های نظارتی اختلالات ناشی از کمبود ید، اطلاعات مربوط به اختلالات ناشی از کمبود ید در سطوح ملی جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed, SID, ScienceDirect Scopus و IranMedex بدون در نظرگرفتن محدودیت زمانی، به دو زبان فارسی و انگلیسی انجام شد. واژه‌های مورد استفاده شامل

- Iodine fortification and Iran
- Iodine deficiency disorders and Iran
- Iodine fortification and history
- goiter Prevalence or median urinary iodine excretion and Iran
- WHO and IDD and Iran
- Iodization programs
- Iodine and diet
- Excessive iodine
- یدرسانی نمک یددار و ایران
- اختلالات ناشی از کمبود ید وایران
- شیوع گواتر یا دفع ادراری ید و ایران
- برنامه غنی‌سازی

مقالاتی که با نگرش ملی و بین‌المللی به بررسی متغیرهای شیوع گواتر، دفع ادراری ید و میزان ید در نمک‌های غنی‌سازی شده در سطح تولید و عرضه به‌منظور ارزیابی اثربخشی برنامه غنی‌سازی ید براساس معیارهای WHO،UNICEF،ICCIDD پرداخته بودند، برگزیده شدند. سپس مطالعاتی که محدود به استان‌ها بودند و دفع ادراری ید را در گروه هدفی غیر از کودکان سن مدرسه(6≤ سال) ارزیابی کرده بودند از مطالعه خارج شدند. پس از نهایی شدن مطالعات جستجو شده، فهرست منابع تمامی مقالات مورد بررسی نیز برای یافتن مقالات مرتبط به‌طور دستی مورد جستجو قرار گرفتند. سرانجام در مجموع 55 مطالعه شامل گزارش‌های منتشر شده از WHO،UNICEF،ICCIDD مقاله و کتاب در این مطالعه گنجانده شدند.

یافته‌ها

از زمان تشکیل کمیته ملی کنترل IDD تاکنون، چهار پایش ملی در مورد برنامه کنترل IDD در ایران انجام شده است که گزارش سه مطالعه منتشر شده است. خلاصه نتایج این مطالعات، در جدول شماره 4 نشان داده شده است.

در مطالعه عزیزی و همکاران که به‌منظور بررسی اثربخشی غنی‌سازی ید، دو سال پس از اجباری شدن مکمل یاری ید، در سال 1375 انجام شد، 36178 نفر کودک دبستانی 10-7 ساله از تمام استان‌ها به‌صورت تصادفی و به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای انتخاب شدند. در این گروه شیوع گواتر، غلظت ید ادرار و میزان ید نمک غنی‌سازی شده مورد بررسی قرار گرفت(47).

میزان کلی گواتر به ترتیب 53/8 درصد، گواتر درجه‌ی یک 44/8 درصد و گواتر درجه‌دو 9 درصد بود. میانه(محدوده) غلظت ید ادرار در 2917 فرد مورد بررسی 205 میکروگرم در لیتر بود. میانگین و انحراف معیار ید نمک‌های خانوار برحسب میکروگرم در گرم (10/2±)33 و میانه ید نمک خانوارها 32/8 گاما بود. میانگین(انحراف معیار) و میانه(دامنه) ید نمک 278 کارخانه تولیدکننده

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

نمک طعام در این مطالعه برحسب میکروگرم در گرم به ترتیب (13/2±)33/8 و 33/9(91-8) گاما بود(47،11).

در مطالعه عزیزی و همکاران، در سومین پایش ملی اختلال‌های ناشی از کمبود ید در سال 1380، شیوع گواتر و غلظت ید ادرار 7 سال پس از یددار شدن نمک خانوارهای ایرانی و مصرف مداوم نمک یددار، بررسی شد(11). در این مطالعه 33600 نفر کودک دبستانی 10-7 ساله از تمام استان‌ها به‌صورت تصادفی و به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای از آذرماه 79 تا خرداد 80 بررسی شدند. اطلاعات به دست آمده شامل میزان گواتر، غلظت ید ادرار، ید موجود در نمک خانوارها و ید موجود در نمک خط تولید نیز بود. حجم تیروئید اندازه‌گیری شده دانش‌آموزان نیز به روش اولتراسونوگرافی بررسی شد(11). میزان کلی گواتر 13/9 درصد، گواتر درجه‌ی یک 11 درصد و گواتر درجه‌دو 2/9 درصد بود. در سال 1380 میزان کلی گواتر پس از تعدیل برای وزن جمعیت استان‌ها 9/8 درصد بود. میانه(محدوده) غلظت ید ادرار در 3329 مورد دانش‌آموز بررسی شده 165 میکروگرم در لیتر بود. میانگین و انحراف معیار ید نمک‌های خانوار برحسب میکروگرم در گرم 10/1± 32/7، میانه ید نمک خانوارها 32/8 گاما و میانگین(انحراف معیار) و میانه(دامنه) ید نمک 297 کارخانه در این مطالعه برحسب میکروگرم در گرم به ترتیب (13/4±)33/2 و 32/8(84-6) بود. حجم تیروئید در 400 کودک 10-7 ساله با روش اولتراسونوگرافی بررسی شد که فقط حجم تیروئید کودکان 7 ساله‌ی کشور در مطالعه‌ی سال1380 که احتمالاً تنها گروهی بودند که سابقه‌ی کمبود ید نداشتند، به‌طور قابل‌توجهی کوچک‌تر از کودکان مورد مطالعه در سال 1375(396 کودک 10-7 ساله)بود(47،11).

در مطالعه دلشاد و همکاران در چهارمین و آخرین پایش کشوری برنامه IDD که به‌صورت تصادفی بر روی 36000 دانش‌آموز دبستانی 10-8 ساله در پاییز سال 1386 در کل کشور انجام شد، شیوع گواتر 6/5 درصد بود که پس از تعدیل برای وزن جمعیت استان‌ها، 5/7 درصد برآورد گردید. میانه‌ی ید ادرار 140 میکروگرم در لیتر بوده و غلظت ید ادرار 50-20، 99-50 و بیشتر مساوی 100 میکروگرم در لیتر به ترتیب 15/3، 19/8 و 64/9 درصد بود(10).

میانه ید ادرار در استان‌های یزد، مازندران، گیلان، گلستان و کرمان بالا بود که بیانگر دریافت تغذیه‌ای بیش از میزان مورد نیاز ید می‌باشد. شیوع در استان‌های همدان، زنجان، کرمانشاه، مازندران و گیلان بالاتر از 10 درصد بود. میانه ید ادرار در چهار استان(آذربایجان غربی، تهران، خوزستان، لرستان) پایین‌تر از 100 میکروگرم در لیتر بود. میانگین(انحراف معیار) و میانه(دامنه) ید نمک‌ها در سطح تولید به ترتیب (13/8±)23/2 و 34/7(40/2-26/5) و در سطح خانوار به ترتیب (14/7±) 32/4 و 32/3 میکروگرم در گرم و میانه ید نمک خانوارها 30 گاما به دست آمد. 98 درصد از خانوارها از نمک یددار استفاده می‌کردند و نحوه نگهداری نمک در 58 درصد از خانوارها مناسب بود. نتایج فوق نشان می‌دهد که پیشرفت 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(کمتر یا بیشتر از حد مطلوب) در برخی از استان‌ها توجه خاص و پایش مناسب را ایجاب می‌نمایند(14). در هیچ‌یک از استان‌ها میانه‌ی ید ادرار کمتر از 20 و یا بیشتر از 300 میکروگرم در لیتر نبود. در خوزستان، تهران، لرستان و آذربایجان غربی میانه ید ادرار بین 100-50 میکروگرم در لیتر بود. در 8 استان(آذربایجان غربی، تهران، خوزستان، زنجان سیستان و بلوچستان، قم، لرستان و همدان) بیش از 20 درصد دانش آموزان میانه ید ادرار کمتر از 50 میکروگرم در لیتر داشتند. براساس یافته‌های این پژوهش حذف اختلال‌های ناشی از کمبود ید در ایران کماکان پایدار می‌باشد(14).

بحث

در گزارشی که WHO در مورد وضعیت میانه ید ادرار در سال 1993 منتشر کرد، ایران جز 110 کشور دچار کمبود ید بود که این کمبود به‌عنوان کمبود شدید ید برآورد شد. براساس گزارش‌های WHO و براساس داده‌های

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

موجود در سال‌های 2008-2007، ارائه گردید، علی‌رغم این که هنوز 31 کشور در وضعیت کمبود ید بودند، وضعیت یدرسانی در ایران با میانه غلظت ید ادرار 141 میکروگرم در لیتر کافی ارزیابی گشت و ایران از فهرست کشورهای دچار کمبود ید خارج گردید(49،48).

براساس نتایج بررسی آگاهی، نگرش و عملکرد خانوارهای شهری و روستایی و کارکنان بهداشتی رده‌های مختلف در خصوص تغذیه[20] که توسط دفتر بهبود تغذیه و با همکاری پژوهشکده غدد متابولیسم و درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران در سطح استان‌های کشور در سال 1390 به‌منظور طراحی و اجرای مداخلات مؤثر جهت ارتقای سلامت تغذیه‌ای خانوارها انجام شده بود، 42 درصد از خانوارها استفاده از نمک یددار را به‌عنوان بهترین راه پیشگیری از گواتر می‌دانستند. 35 درصد از نحوه نگهداری صحیح نمک یددار آگاهی داشتند و 77 درصد از خانوارها همیشه و یا گاه‌گاهی بر سر سفره نمکدان داشتند(46). به نظر می‌رسد توجه به آموزش و آگاهی‌رسانی عمومی در این خصوص یکی از عوامل موفقیت کشور در این راستا بوده است.

دو سال بعد از تصویب قانون یددار کردن نمک‌ها در سال 1375، میانه غلظت ید ادرار در 17 استان کشور بالاتر از حد مطلوب توصیه شده WHO،UNICEF،ICCIDD بوده، اما 7 سال پس از مصرف همگانی نمک یددار در کشور، در پایش ملی سال 1380، با وجود این که تغییری در محتوای ید نمک‌ها مشاهده نشد اما غلظت میانه ید ادرار دانش‌آموزان در تمام استان‌ها به حد مطلوب کاهش یافت(47،11). آیا این که کاهش میانه غلظت ید ادرار طی سال‌های 1380-1375 در دو پژوهش انجام شده ناشی از تغییر عادت‌های غذایی جامعه و یا عوامل محیطی بود، به‌خوبی روشن نیست(10). اما توجه به نقش عواملی مانند تغییر رژیم غذایی کودکان دبستانی(افزایش مصرف غذاهایی که با ماکروویو پخته و سبب کاهش دریافت ید می‌شوند)، برخی عوامل محیطی(مثل شرایط نامناسب در تولید و نگهداری نمک‌ها در کارخانه تا مصرف در خانوارها) قابل بررسی می‌باشد(47،11). البته نتیجه‌ی قابل توجه‌ی که از مطالعات ذکر شده به دست می‌آید این است که با وجود تداوم برنامه‌ی یددار کردن نمک‌های خانوار، طبیعی شدن متغیرهای کمبود ید در جامعه نیاز به زمان طولانی دارد. نتیجه‌ی چهارمین پایش ملی در سال 1386 نشان داد میانه‌ی غلظت ید ادرار دانش‌آموزان مانند سومین پایش ملی در حد مطلوب بوده که مبین برنامه‌ی به‌خوبی تدوین شده و پایدار کنترل اختلال‌های ناشی از کمبود ید در ایران است(10).

نتایج پایش‌های ملی بیانگر کاهش قابل توجه شیوع گواتر در طی 18 سال یدرسانی در کشور می‌باشد. به طوری که شیوع کلی گواتر (درجه 1 و 2) از 53/8 درصد در سال 1375 به 9/8 درصد در سال 1380 و 5/8 درصد در سال 1386 رسیده است(47،10) که این کاهش با طبیعی شدن میزان غلظت یدادرار دانش‌آموزان کشور در مقایسه با بررسی‌های قبل از شروع برنامه غنی‌سازی نمک، هم‌خوانی دارد.

براساس آخرین پایش ملی انجام شده، علی‌رغم طبیعی شدن میزان غلظت ید ادرار دانش آموزان و ثابت ماندن میزان ید در نمک‌های غنی‌سازی شده، شیوع گواتر در برخی مناطق تغییر نکرد و یا افزایش داشت(بیش از 10 درصد)(۱۰،۱۱،۴۷). با توجه به اینکه ارزیابی شیوع گواتر از طریق معاینات بالینی انجام شده بود و این روش به دلیل به کارگیری معاینه‌کنندگان مختلف در فرایند پایش، اعتبار خوبی برای تشخیص گواتر درجه یک ندارد، بکارگیری روش دقیق‌تری مانند اولتراسونوگرافی تیروئید به‌ویژه در مناطقی که گواتر درجه پایین شیوع دارد ضروری به نظر می‌رسد(10). البته ارزیابی سایر عواملی که در ایجاد گواتر دخالت دارند مانند عادات غذایی، مواد گواتروژن، کمبودسلنیم، آهن، ویتامین A و اختلال‌های درون‌ریز دیگر، سوءتغذیه پروتئین و انرژی(51،50،34،23)،

[20]. Nutritional knowledge, attitude and practice of Iranian households and primary health care staff

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

نحوه نامناسب نگهداری و مصرف نمک یددار(ذخیره بیش از یک سال، قرار دادن در معرض نور و نگهداری در ظروف در باز و افزودن نمک به غذا در مراحل اولیه از طرفی با توجه به اینکه پژوهش‌های مختلف بیانگر ارتباط دریافت بیش از حد ید و بروز اختلال در عملکرد تیروئید از جمله کم‌کاری تیروئید می‌باشند(33-26)، ارزیابی ارتباط شیوع بالای گواتر علی‌رغم بالا بودن میانه ید ادرار با دریافت بیش از حد ید، ضروری به نظر می‌رسد. از دیگر نکاتی که باید در نظر داشت این است که در ایران و کشورهایی که نمک یددار مهم‌ترین و اساسی‌ترین منبع ید دریافتی است، کفایت تغذیه‌ای ید تحت‌تأثیر مقدار نمک دریافتی و میزان ید نمک مصرفی می‌باشد. از آنجا که نمک دریافتی یکی از عوامل خطر فشارخون بالا و بیماری‌های قلبی عروقی است، و با توجه به شیوع بالای این بیماری‌ها در کشور و افزایش توصیه‌های مبتنی بر کاهش نمک دریافتی به‌ویژه در سنین بالا، احتمال خطر کمبود ید در این سنین بیشتر می‌باشد(17). گرچه یددار کردن نمک در برخی کشورها به‌وضوح وضعیت کمبود ید را بهبود بخشیده است، اما کمبود ید در دنیا همچنان بسیار گسترده است(37). مدارک معتبری وجود دارد که بیان می‌کند در کشورهایی که یدرسانی مختل شده بود، IDD ممکن است دوباره برگردد. کاهش ارزیابی و پایش شفاف، سازمان‌یافته و مداوم از دریافت و مصرف ید رژیمی می‌تواند ما را در مبارزه با IDD ناتوان کند. از این‌رو پایش منظم و دوره‌ای میانگین غلظت ید ادرار باید انجام شود تا از دریافت کافی ید در جامعه اطمینان حاصل شود(۵،۲۴،۵۳). به‌منظور موفقیت یک برنامه غنی‌سازی نه‌تنها باید اثرش بر میانه دریافت ید جمعیت لحاظ گردد بلکه باید اثربخشی‌اش در رساندن همه گروه‌های جمعیتی به معیارهای مورد نظر سنجیده شود. این میانگین‌ها نه تنها باید گروه‌های سنی و جنسی متفاوت را پوشش دهند بلکه باید به‌عنوان مثال گروه‌هایی که شیوه زندگی کمتر تطابق یافته با معیارهای بهداشتی دارند یا مردمی که وضعیت اقتصادی- اجتماعی پایین‌تری دارند را پخت)(52،35) نیز در این مناطق باید مورد توجه قرار گیرد؛ زیرا عوامل ذکر شده به‌عنوان عوامل ثانوی کمبود ید گزارش شده‌اند(23،34،50،51).

نیز دربر بگیرد. به‌علاوه اثر برنامه غنی‌سازی بر الگوهای بیماری باید پایش گردد(37). گزارش UNICEF در 2007 بیانگر این امر است که برنامه سرتاسری تولید نمک ید دارطی دهه‌های گذشته در دنیا کاهش داشته است. حالا شیوع جهانی گواتر در مقایسه با 1993 به میزان 23 درصد افزایش‌یافته است(5). به‌نحوی‌که طی 2011-2003 تعداد کشورها با UIC کافی از 54 به 32 کاهش‌یافته است. برعکس، تعداد کشورهایی که UIC ناکافی داشته‌اند از 67 به 105 افزایش‌یافته است. به‌هرحال روند جهانی شیوع گواتر بیانگر بهبود وضعیت است(54، 55).

نتیجه‌گیری

باید در نظر داشت که برنامه‌های کنترل کمبود ید آسیب‌پذیر بوده و بستگی به تعهدات قوی و طولانی‌مدت حکومت‌ها، مسئولان اجرایی، کارخانه‌های تولیدکننده نمک یددار و مصرف‌کنندگان دارد با توجه به اینکه از سال 1375 مقرر شد برنامه ادواری پایش دریافت ید با ارزیابی شیوع گواتر و بررسی میانه دفعی ید ادرار دانش‌آموزان، هر پنج سال یک‌بار در کشور انجام شود، در حالی که آخرین پایش ملی در سال 1386 منتشر شده است، از این رو انجام پایش ملی پنجم توصیه می‌شود. با توجه به اهمیت ارزیابی و پایش دوره‌ای شاخص‌های تعیین‌شده توسط WHO،UNICEF،ICCIDD به‌منظور افزایش صحت برآورد شیوع گواتر خصوصاً گواتر درجه‌یک، بازنگری در روش‌های ارزیابی گواتر با درجه پایین، مانند استفاده از روش اولتراسوند به‌جای معاینه با لمس و همچنین بازآموزی تخصصی ارزیابان ضروری به نظر می‌رسد. از طرف دیگر، با توجه به ارتباط دریافت بیش از حد ید و بروز اختلالاتی در عملکرد تیروئید از جمله کم‌کاری تیروئید خصوصاً در مناطقی که شیوع بالای گواتر علی‌رغم بالا بودن میانه ید ادرار مشاهده می‌شود، تخمین دریافت روزانه ید از طریق به‌کارگیری

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

روش‌های تغذیه‌ای مانند ثبت رژیم غذایی و اندازه‌گیری میزان ید غذا پیشنهاد می‌گردد تا احتمال دریافت بیش از حد ید ارزیابی گردد. با توجه به تأثیر شرایط نگهداری، انبارش و شیوه مصرف نمک(مانند زمان افزودن نمک به غذا، شیوه پخت غذا و ...) بر میزان باقیمانده ید در نمک، ارائه برنامه‌های آموزشی به خانواده‌ها خصوصاً مادران و همچنین پیشه‌وران در سطح عرضه توصیه می‌شود. در عین حال توجه به بازرسی‌های هدفمند بر واحدهای تولیدکننده و بسته‌بندی کننده نمک یددار و بازنگری در روش‌های کنترل کیفیت تولید و آزمایشگاهی به‌منظور تعیین و به‌کارگیری اشکال شیمیایی یددار با پایداری و زیست دسترسی بهتر ضروری به نظر می‌رسد.

جدول شماره 4: وضعیت تغذیه‌ای کیفی ید براساس میانه UIC برحسب میکروگرم در لیتر در کودکان سن مدرسه(6≤ سال) در دومین، سومین و چهارمین پایش ملی IDD به تفکیک استان‌های ایران

استان	سال		
	1375	1380	1386
آذربایجان شرقی	310[f]	160[d]	133[d]
آذربایجان غربی	130[d]	140[d]	72[c]
ایلام	620[f]	157[d]	129[d]
بوشهر	230[e]	140[d]	130[d]
تهران	2232[f]	190[d]	97[c]
چهارمحال و بختیاری	240[e]	170[d]	178[d]
خراسان	246[e]	130[d]	179[d]
خوزستان	275[e]	160[d]	86[c]
زنجان	500[f]	180[d]	117[d]
سمنان	300[f]	130[d]	130[d]
سیستان و بلوچستان	230[e]	190[d]	111[d]
فارس	280[e]	220[e]	159[d]
قزوین	-	200[e]	151[d]
قم	190[d]	160[d]	114[d]
کردستان	258[e]	160[d]	147[d]
کرمان	250[e]	150[d]	211[e]
کرمانشاه	190[d]	180[d]	130[d]
کهکیلویه و بویراحمد	231[e]	180[d]	188[d]
گلستان	-	140[d]	229[e]
گیلان	650[f]	170[d]	215[e]
لرستان	230[e]	170[d]	91[c]
مازندران	170[d]	165[d]	211[e]
مرکزی	161[d]	170[d]	157[d]
هرمزگان	580[f]	160[d]	146[d]
همدان	275[e]	150[d]	105[d]
یزد	170[d]	170[d]	248[e]
(کل کشور) ایران	205[e]	165[d]	140[d]

[a]. کمبود شدید	<20
[b]. کمبود متوسط	20-49
[c]. کمبود خفیف	50-99
[d]. کفایت تغذیه‌ای	100-199
[e]. بیش از میزان موردنیاز	200-299
[f]. بیش از حد	≥300

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

References

1. Allen LH. Approaches to Preventing Micronutrient Deficiencies. In: Catharine Ross A, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR, editors. Modern Nutrition in health and disease. 11th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. 1533.
2. Black MM. Micronutrient Deficiencies and Cognitive Functioning. J Nutr. 2003; 133(2): 3927–3931.
3. Rastmanesh R. Apochet Guide to clinical nutrition and diet therapy, 2th Ed. Tehran: Didavar; 2003. 190.
4. Roman GC. Nutritonal disorders of the nervous system. In: Catharine Ross A, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR, editors. Modern Nutrition in health and disease. 11th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. 1300- 1305.
5. Mirahmadizadeh A, Kavoosi E, Vakilii M, Shenavar R, MOghadami M.Iodine Deficiency Disorders in the South of Iran during 1989-2012: A Surveillance System Report. J Health Sci Surveillance Sys. 2013; 1(2): 57- 66
6. Kasiri KA, Ganji F, Beigi R, Hashemi E. Evaluation of congenital hypothyroidism screening program in urban and rural health centers in Chaharamahal and Bakhtiari. J Shahrekord Univ Med Sci. 2014; 16(3): 89-94.
7. Fiore E, Tonacchera M, Vitti P. Influence of iodization programs on the epidemiology of nodular goiter. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. 2014; 28(4): 577- 588.
8. Ahmed M, Zama SY, Nagarajarao V, Khan MA. Iodine deficiency in children: A comparative study in two districts of south-interior Karnataka, India. Journal of Family and Community Medicine. 2014; 21(1): 48-52.
9. Zhao W, Han C, Shi X, Xiong C, Sun J, Shan Z, et al. Prevalence of Goiter and Thyroid Nodules before and after Implementation of the Universal Salt Iodization Program in Mainland China from 1985 to 2014: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLOS ONE. 2014; 9 (10): e109549.
10. Delshad H, Amouzgar A, Mirmiran P, Azizi F. Eighteen Years of Universal Salt Iodization in Iran; The Fourth National Survey of Goiter Prevalence and Urinary Iodine Excretion of Schoolchildren (2007-2008). Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2013; 15 (1): 21-32.
11. 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 Schoolchildren, 10 Years After Universal Salt Iodination (Third National Survey of Iodine Deficiency Disorders 2000). Journal of Endocrinology and Metabolism. 2008; 10(3):191-203.
12. White BA, Porterfield SP. Endocrine and reproductive Physiology, 4th Ed. Philadelphia: Elsevier; 2013.132-140.
13. Gallagher MLIntake: Nutrients and their metabolism In: L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump, Janice L. Raymond, editors. Krauses food and the nutrition care process. 13th Ed. Missouri: Elsevier Saunders; 2012. 118.
14. Laurberg P. Iodine. In: Catharine Ross A, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR, editors. Modern Nutrition in health and disease. 11th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. 217- 223.
15. Murray CW, Egan SK, Kim H, Beru N, Bolger PM. US Food and Drug Administration's Total Diet Study: dietary intake of perchlorate and iodine. J Expo Sci Environ Epidemiol. 2008;18(6):571–580.
16. 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, A guide for program managers. 3rd Ed. Geneva, WHO. 2007;1-97.
17. Biganeh E, Mehrabi Y, Mirmiran P, Maboudi A, Nazeri P. Application of Quantile Regression Model in Assessment of Urine Iodine Related Factors in Tehran Population. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2013; 15(1): 33-40.
18. Chung HR. Iodine and thyroid function. Ann Pediatr Endocrinol Metab. 2014;19(1):8-12.
19. Delshad H, Amouzegar A, Salehi F, Azizkhani N, Delshad M, Azizi F.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

Goiter and Urinary Iodine Excretion Survey of Schoolc hildren in Qazvin Provine: Results of 17 Years Universal Salt Iodization in Iran (2007). Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2011; 13 (3): 283-287
20. Judprasong K, Jongjaithet N, Chavasit V. Comparison of methods for iodine analysis in foods. Food Chemistry 2016; 193: 12-17.
21. Salarkia N, Zakeri H, Soheilikhah S, Nafarabadi MT,Ghoravai nori A, Azizi F. Evaluation of Iodine fortification Indices in older than45 years people in Tehran in 1375:No increase inhyperthyroidismafteriodized saltconsumption. Journal of Guilan University of Medical Sciences. 2002;11(41): 11-16.
22. Dean s. Medical Nutrition Therapy for Thyroid and Related Disorders In: L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump, Janice L. Raymond, editors. Krauses food and the nutrition care process. 13th Ed. Missouri: Elsevier Saunders; 2012. 711-719.
23. Gallagher ML. Intake: the nutrients and their metabolism. In: Catharine Ross A, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR, editors. Modern Nutrition in health and disease. 11th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. 118.
24. Zimmermann MB, Aeberli I, Torresani T, Burgi H. Increasing the iodine concentration in the Swiss iodized salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5-y prospective national study. Am J Clin Nutr. 2005;82(2):388–392.
25. WHO Secretariat. Andersson M, de Benoist B, Delange F, Zupan J. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: Conclusions and recommendations of the technical consultation. Public Health Nutr. 2007;10(12A):1606–1611.
26. Luo Y, Kawashima A, Ishido Y, Yoshihara A, Oda K, Hiroi N, et al. Iodine Excess as an Environmental Risk Factor for Autoimmune Thyroid Disease. Int. J. Mol. Sci. 2014; 15: 12895-12912.
27. Aakrea I, Bjøroc T, Norheime I, Strand TA, Barikmoa I, Henjuma S. Development of thyroid dysfunction among women with excessive iodine intake – A 3-year follow-up. Journal of Trace Elem Med Bio. 2015; 31:61–66.
28. Kotwal A, Kotwal J, Prakash R, Kotwal N. Does Iodine Excess Lead to Hypothyroidism? Evidence from a Case-Control Study in India. Archives of Medical Research. 2015; 46(6): 490-494.
29. Garcia-Solis P, Solis SJ, Garcia-Gaytan AC, Reyes-Mendoza VA, Robles-Osorio L, Villarreal-Rios E, et al. Iodine nutrition in elementary stateschools of Queretaro, Mexico: Correlations between urinary iodine concentration with global nutrition status and social gap index. Arq. Bras. Endocrinol. Metabol 2013; 57(6): 473–482.
30. Li S, Zheng Q,Xu J, Gorstein J, Wang H, Dong H. Iodine excess or not: Analysis on the necessity of reducing the iodine content in edible salt based on the national monitoring results. Asia Pac. J. Clin. Nutr 2011; 20(4): 501–506.
31. Camargo RY, Tomimori EK, Neves SC, Rubio IGS, Galra˜o AL, Knobel M, et al. Thyroid and the environment: exposure to excessive nutritional iodine increases the prevalence of thyroid disorders in Sao Paulo, Brazil. Eur J Endocrinol 2008;159(3): 293-299.
32. Pedersen IB, Laurberg P, Knudsen N, et al. An increased incidence of overt hypothyroidism after iodine fortification of salt in Denmark: a prospective population study. J Clin Endocrinol Metab 2007;92(8): 3122-3127.
33. Lombardi FA, Fiore E, Tonacchera M, et al. The effect of voluntary iodine prophylaxis in a small rural community: the Pescopagano survey 15 years later. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98(3):1031-1039.
34. Delshad H. History of the Iodine Deficiency in the World and Iran. Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism. 2008; 9(4): 439-453.
35. Health deputy of ministry of Health and Medical Education of Iran, UNICEF. Children's growth and nutrition improvement. Tehran: Sanobar.2001.
36. Azizi F, Janghorbani M, Hatami H. Epidemiology and control of common disease in Iran. 3rd Ed. Tehran: Khosravi Publishing Corp. 2009.
37. Rasmussen LB, Jørgensen T, Perrild H, Knudsen N, Krejbjerg A, Laurberg P et al. Mandatory iodine fortification of bread and salt increases iodine excretion in adults in Denmarke 11-year follow-

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

up study. Clinical Nutrition 2014;33 (6): 1033-1040.
38. Hassanzadeh Khayat M, Jalali moghadam A. Evaluation of Iodine Content of iodized produced in Khorasan. Iranian Journal of Basic Medical Sciences. 1999; 2(3): 146-151.
39. Institute of Standards and Industrial Research of Iran. Food grade iodized salt -Specifications and test methods. No 1195. 3th Ed. Tehran. 1387:1-8
40. McCarrison R. Observations of endemic cretinism in the Chitral and Gilgit Valleys. Lancet 1908; 2:1275-1280.
41. Baghchi R, Rejeb H. Iodine deficiency disorders in the Eastern Mediterranean. EMR Health Serv J. 1987; 3: 22.
42. Benmiloud M. Iodine deficiency disorders in the Middle East. In: Hetzel BS, Dunn JT, Stanbury JB, editors. The prevention and control of iodine deficiency disorders. Elsevier Co. Amsterdam. 1987; 265-271.
43. Azizi F. Iodine Deficiency Disorders in the EastMediterranean and Middle East. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2002; 4(3): 149-151.
44. Azizi F, Delshad H, Amouzegar A, Hedayati M, Hosseini M, Mehraeen M. Evaluate the adequacy of iodization program in Yazd province 17 years after public use iodized salt (The Fourth National Survey of IDD in 2007). Journal of Shaheed Sadoughi University of Medical Sciences (JSSU). 2010; 18(4): 263-270.
45. Pandit MI, Raja W, Hussain R, Khan MS . Prevalence of Goiter in School Age Children (6-12 years) in a Rural District (Bandipura) of Kashmir Valley. IJSR. 2015; 4 (10): 2223-2225.
46. Ministry of Health and Medical Education of Iran, Council of the health of the country's food security. National document of nutrition and food security. 1391-1399. 1391:1-40.
47. 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): 409-413.
48. World Health Organization, The George Institute for Global Health in collaboration, the International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders Global Network. Salt reduction and iodine fortification strategies in public health: report of a joint technical meeting convened. Sydney: WHO 2013.
49. Honapishe A, Taghavi A, Akbari H.Assotion between goiter prevalence and urine iodine levels in 6-12-years-old children in central Iran. IJMS. 2009; 34(4):242-245.
50. 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(1): 88-93.
51. 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(4): 743-748.
52. Salami Gh, Kharazi H, Saleki A, Hashemian AH.Goiter9years after theuse of iodized saltin Kermanshah primary school children. Journal of Kermanshah University of medical sciences (Behbod). 2003; 7(3):1-9.
53. Zimmermann MB, Andersson M. Assessment of iodine nutrition in populations past, present, and future. Nutr Rev 2012; 70(10):553-570.
54. Pandit MI, Raja W, Hussain R, Khan MS. Prevalence of Goiter in School Age Children (6-12 years) in a Rural District (Bandipura) of Kashmir Valley. IJSR 2015; 4 (10): 2223-2225.
55. Andersson M, Karumbunathan V, Zimmermann MB. Global iodine status in 2011 and trends over the past decade. J Nutr. 2012; 142(4): 744-750.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

سؤالات

1- عمده‌ترین راه دفع ید کدام است؟

الف) ادرار

ب) عرق

ج) مدفوع

د) خون

2- کدام مورد شاخص مناسبی برای ارزیابی کفایت تغذیه‌ای ید در جامعه می‌باشد؟

الف) میانه دفع ادراری ید

ب) شیوع گواتر درجه 1

ج) شیوع گواتر درجه 2

د) شیوع گواتر درجه 3

3- درجه گواتر غیرقابل لمس یا غیرقابل مشاهده در هرحالتی از وضعیت گردن کدام است؟

الف) صفر

ب) 1 B

ج) 2

د) 1A

4- درجه گواتر قابل لمس که غیر قابل‌رؤیت باشد، کدام است؟

الف) صفر

ب) 1 B

ج) 2

د) 1A

5- برای غربالگری نوزادان به‌منظور ارزیابی کم‌کاری تیروئید مادرزادی کدام مورد اندازه‌گیری می‌شود؟

الف) T3

ب) T4

ج) UIC

د) TSH سرم

6- کدام عامل مستعد کننده‌ی بیماری‌های اتوایمیون تیروئید است؟

الف) کمبود دریافت ید

ب) دریافت بیش از حد ید

ج) افزایش استرس اکسیداتیو

د) افزایش وزن

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]

7- بهترین روش کنترل IDD کدام است؟

الف) استفاده از محلول روغنی یددار

ب) استفاده از نمک یددار

ج) غنی‌سازی خوراک دام با ید

د) استفاده از منابع دریایی ید

8- در مناطق دور از دسترس نمک غنی‌سازی شده و مناطقی که دچار کمبود ید شدید هستند، بهترین راه تأمین ید کدام است؟

الف) استفاده از محول روغنی یددار

ب) استفاده از نمک دریا

ج) غنی‌سازی خوراک دام با ید

د) عدم مصرفی گواتروژن

9- از کدام ترکیبات برای غنی‌سازی نمک یا ید استفاده می‌شود؟

الف) یدید پتاسیم و یدات پتاسیم

ب) یدات پتاسیم و یدید سدیم

ج) یدید سدیم و یدات سدیم

د) یدات سدیم و یدات پتاسیم

10- کدام‌یک از ترکیبات زیر گواتروژن است؟

الف) تخم‌مرغ

ب) شیر

ج) گل کلم

د) بادام درختی

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-01]