مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره هفدهم، شماره ۶، خرداد ۱۳۹۴، صفحه ۱۸-۱۳

بررسی سطح ید ادراری در زنان باردار ساکن تهران

فاطمه گل گیری (MD)*[1]، زهره دهقانی (MD)[1]

۱-مرکز تحقیقات غدد، انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی ایران

دریافت: ۹۳/۴/۳۰، اصلاح:۹۳/۷/۲، پذیرش:۹۴/۲/۱۶

خلاصه

سابقه و هدف: هیپوتیروئیدیسم مادرزادی در اثر کمبود ید شایعترین علت عقب ماندگی ذهنی قابل پیشگیری دردنیاست .حتی کمبود خفیف ید مادر در زمان بارداری میتواند باعث سقط جنین، زایمان زودرس، مرگ داخل رحمی وناهنجاریهای مادرزادی و کم هوشی کودک، عقب ماندگی ذهنی ،اشکال در سخن گفتن، شنوائی و رشد شود. هدف از این مطالعه ارزیابی سطح ید ادراری در سه ماهه اول، دوم و سوم بارداری در زنان باردار می باشد.

مواد و روشها: این مطالعه مقطعی بر روی ۳۵۴ خانم باردار در درمانگاههای مراقبت دوران بارداری بیمارستان اکبرآبادی تهران انجام شد. ابتدا فرم اطلاعات دموگرافیک توسط فرد آموزش دیده تکمیل شد. سپس نمونه تصادفی ادرار جهت اندازه گیری سطح ید ادراری و نیز نمونه خون وریدی برای اندازه گیری$T4$ وTSH در هر یک از سه ماهه اول، دوم و سوم گرفته شد. بررسی وضعیت ید در این افراد بر اساس دفع ادراری ید بود. غلظت ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میکروگرم بر لیتر به عنوان کمبود ید در نظر گرفته شد.

یافته ها: در این مطالعه ۲۸۵ نفر (۸۰/۵٪) افراد مورد مطالعه سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میکروگرم بر لیتر داشتند و میانگین ید ادراری آنها ۶۷/۷±۶۲/۳۵ میکروگرم بر لیتر بود. میانگین ید ادراری در سه ماهه اول ۷۲/۴±۸۳/ ۶۵، در سه ماهه دوم ۴۱/۵±۵۰/۳۴ در سه ماهه سوم ۶۸/۳± ۶۲/۶۷ میکروگرم بر لیتر بود. تفاوت آماری معنی داری در میانگین ید ادراری بین سه ماهه اول و دوم، سه ماهه دوم و سوم و اول و سوم وجود نداشت. بین دو گروه افراد با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میکروگرم بر لیتر و بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم بر لیتر تفاوت آماری معنی داری در میانگین سن، میانگین سن بارداری و میانگین TSH وجود نداشت.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که علیرغم مصرف نمک یددار، سطح ید ادراری در زنان باردار کمتر از حد مطلوب می باشد. بنابراین نمک یددار نمی تواند مشکل کمبود ید در زنان باردار را برطرف نماید. لذا توصیه می شود که یا مکمل ید قبل و حین بارداری مصرف شود و یا محتوای ید نمکهای یددار افزایش یابد.

واژه های کلیدی: کمبود ید، بارداری، ید ادرار.

مقدمه

کمبود ید پس از گرسنگی شایعترین علت قابل پیشگیری عقب ماندگی ذهنی در کودکان است. کمبود ید موجب هایپوتیروکسینمی مادر می شود که زنان باردار را تحت تأثیر قرار می دهد اما مورد توجه قرار نمی گیرد. زیرا $T4$ و TSH نرمال باقی می ماند. حتی یک هایپوتیروکسینمی خفیف در طول بارداری ریسک ناهنجاریهای عصبی را افزایش می دهد و به قسمت کورتیکال مغز جنین آسیب می رساند (۱). جنین برای رشد نرمال نیاز به هورمونهای تیروئیدی مادر دارد. بنابراین در طول مراحل اولیه زندگی انسان تولید مقدار کافی هورمونهای تیروئیدی توسط مادر برای وی و فرزندش ضروری است (۲). در موارد کمبود شدید ید، سنتز $T3$ و $T4$ ناکافی است و میزان آن در سرم کمتر از حد نرمال می‌باشد (۴و۳) و این هایپوتیروکسینمی آشکار در مادر منجر به آسیب برگشت ناپذیر سیستم عصبی مرکزی با ناهنجاریهایی مانند عقب ماندگی ذهنی، اختلال شنوایی و گفتاری و تغییرات حرکتی می شود. شدت آسیب نورولوژیک بستگی به زمان بروز کمبود ید در هنگام رشد و نمو و شدت کمبود آن دارد. هر چقدر کمبود ید در ماههای اول بارداری بروز کند و شدت آن بیشتر باشد، آسیب نورولوژیک شدیدتر خواهد بود (۱). در موارد کمبود ید خفیف تا متوسط، سنتز و ترشح $T4$ کاهش می یابد. سطح $T3$ نرمال باقی می ماند. اما TSH افزایش نمی یابد و از آنجا که تشخیص هایپوتیروئیدی کلینیکال یا ساب کلینیکال از طریق افزایش TSH می باشد، زنان مبتلا به هایپوتیروکسینمی تشخیص داده نمی شوند. در این شرایط مادر، یوتیروئید در نظر گرفته می شود، در صورتیکه مقدار $T4$ در دسترس جنین برای رشد و نمو نرمال ناکافی می باشد. شواهد موجود نشان می دهد که حتی کمبود ید خفیف تا متوسط در طول بارداری، ریسک کاهش رشد نورولوژیک را افزایش می‌دهد (۵و۴). ید از مواد غذایی ضروری و از ترکیبات اصلی هورمونهای تیروئیدی است که تنها از طریق رژیم غذایی بدست می آید و از طریق دستگاه گوارش به صورت آنیون غیر ارگانیک، یدید، بازجذب می شود. وضعیت ید رژیم غذایی یک جمعیت از طریق اندازه گیری غلظت ید ادراری تعیین می شود. از نمونه ادرار تصادفی برای اندازه گیری ید ادراری و ارزیابی و مانیتورینگ وضعیت ید یک جمعیت به صورت گسترده استفاده می شود. بر اساس معیار سازمان جهانی بهداشت میانگین غلظت ید ادراری در جمعیتی که ید به اندازه کافی مصرف می کنند، باید بیش

▣ این مقاله حاصل پایان نامه زهره دهقانی دستیار داخلی و طرح تحقیقاتی به شماره ۹۵۶/پ دانشگاه علوم پزشکی تهران می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر فاطمه گل گیری

آدرس: تهران، خیابان کریم خان زند، بیمارستان فیروزگر، مرکز تحقیقات غدد، انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم. تلفن: ۸۸۹۴۵۴۳۵-۰۲۱

E-mail: Dr_f_golgiri@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.6.2.9]
[DOI: 10.22088/jbums.17.6.13]

از۱۰۰ میکروگرم در لیتر باشد و نباید بیش از ۲۰٪ جمعیت، ید ادراری کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر داشته باشند (۶). البته میزان ید ادراری مطلوب در زنان باردار بین ۱۵۰ تا۲۴۹ میکروگرم در لیتر می باشد (۷). مطالعات قبلی در ایران کفایت ید موجود در رژیم غذایی را نشان نمی داد (۱۰-۸) در بررسی اخیر که در تهران انجام گردید نیز میزان دریافت ید را کمتر از مقدار توصیه شده نشان داد (۱۱-۱۲). این میزان ید موجود در نمکهای یددار برای خانمهای باردار و شیرده ممکن است کافی نباشد (۱۳). با توجه به اهمیت مناسب بودن میزان ید در رژیم غذایی در دوران بارداری ارزیابی میزان آن ضروری است. انجام این مطالعه می تواند راهگشای مناسبی جهت پیشنهاد برنامه غربالگری از نظر ید ادراری در دوران بارداری باشد. لذا این مطالعه به منظور بررسی سطح ید ادراری در زنان باردار ساکن تهران انجام شد.

موا د و روش‌ها

این مطالعه مقطعی بر روی ۳۶۴ نفر از زنان باردار مراجعه کننده به درمانگاه مراقبت دوران بارداری بیمارستان اکبرآبادی تهران پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. زنان با سابقه بیماری تیروئید و یا درمان با هورمونهای تیروئید و داروهای آنتی تیروئید، سابقه بارداری غیر طبیعی مانند چندقلویی از مطالعه خارج شدند. تعداد نمونه براساس شیوع کمبود ید در ایران تعیین گردید (۱۲). زنان باردار توسط همکار آموزش دیده طرح ویزیت شدند، رضایت نامه کتبی برای شرکت در پژوهش اخذ شد. سپس اطّلاعات اولیه مانند سن، سه ماهه بارداری و سابقه فامیلی ابتلا به بیماریهای تیروئیدی و مصرف مکمل های خوراکی (مولتی ویتامین) در فرم ثبت اطّلاعات وارد شد. در مرحلهٔ بعد نمونه ادرار جهت اندازه گیری ید ادراری و نمونه خون جهت انجام آزمایشات T4 و TSH گرفته شد. آزمایشات T4و TSH باکیت ایمونوتک از کشور چک به روش RIA و IRMA انجام گرفت. ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی برای T4 به ترتیب ۵/۶ و ۵ و این تغییرات برای TSH به ترتیب ۵/۷ و ۳ می باشد. با در نظر گرفتن تغییرات T4 در دوران بارداری FTI با روش T4× T3RU/100 محاسبه گردید. برای بررسی سطح ید ادرار از روش هضم اسیدی Sandell-Koltoff استفاده شد. ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی آن به ترتیب ۹/۶ و۱۰/۴ است و با حساسیت ۲ میلی گرم در لیتر ارزیابی شد.

در نهایت اطلاعات حاصل از آزمایشگاه وارد فرم ثبت اطّلاعات شد. نتایج حاصل در دو گروه طبقه بندی شد: گروه اول شامل توصیف داده ها و گروه دوم شامل آزمونهای فرضیه هستند. جهت توصیف داده ها از شاخص مرکزی میانگین و شاخص پراکندگی انحراف معیار و جهت سنجش نرمال بودن توزیع متغیرهای کمی از تست one sample KS استفاده شد که همه متغیرها دارای توزیع غیر نرمال بودند. جهت مقایسه میانگین در دو گروه افراد با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر و افراد با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم در لیتر با توجه به توزیع غیر نرمال از تست Mann-Whitney U و برای مقایسه متغیرهای کیفی از تست chi-Square استفاده شد. برای مقایسهٔ میانگین در سه تریمستر از تست Wallis Kruskal، استفاده شد و $p<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از مجموع ۳۶۴ شرکت کننده ده مورد به دلیل از دست رفتن نمونه ادرار از مطالعه خارج شدند. در مجموع ۳۵۴ نفر مورد مطالعه ۶/۵۹٪ در تریمستر اول، ۲/۲۹٪ در تریمستر دوم و ۹۱/۱۲٪ در تریمستر سوم قرار داشتند. سن افراد شرکت کننده در این مطالعه بین ۱۶ تا ۴۳ (۸/۲۶±۳۵/۵) سال بود، ۴۷/۷٪ افراد بارداری اولشان بود. ۳۲/۸٪ در بارداری دوم بودند و بقیه بین بارداری ۳ تا ۶ قرار داشتند. از بین افراد شرکت کننده در مطالعه ۲۸۵ نفر (۸۰/۵٪) سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر داشتند بدین معنا که کمبود ید داشتند، در صورتیکه اگر بر اساس معیار جدید (۱۴) یعنی ۱۵۰ میکرو گرم در لیتر محاسبه گردد این درصد به ۸۸/۵٪خواهد رسید. در این صورت بخش زیادی از افراد شرکت کننده کاهش دریافت ید دارند.

میانگین ید ادراری آنها ۶۷/۷±۶۲/۳۵ میکروگرم در لیتر بود. میانگین ید ادراری در تریمستر اول ۷۲/۴±۶۵/۸۳ در تریمستر دوم ۴۱/۵±۵۰/۳۴ و در تریمستر سوم ۶۸/۳±۶۲/۶۷ میکروگرم بر لیتر بود تفاوت معنی داری در میانگین ید ادراری بین تریمستر اول و دوم (p=۰/۴۶۸) و تریمستر دوم و سوم (p=۰/۴۴۲) و تریمستر اول و سوم (p=۰/۸۳۹) وجود نداشت. میانگین سن زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰میکروگرم در لیتر، ۵/۲±۲۷ سال و زنان باردار با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی ۱۰۰میکروگرم در لیتر ۴/۸±۲۶ سال بود (جدول۱). میانگین سن بارداری (به هفته) در زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰میکروگرم در لیتر ۷/۴±۳۴ هفته و در زنان باردار با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم در لیتر، نیز ۸/۱±۳۴ هفته بود.

تفاوت معنی داری در میانگین سن (p=۰/۱۵۲) و میانگین سن بارداری (p=۰/۷۰۱) در دو گروه با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ و بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم در لیتر وجود نداشت (جدول ۱). در افراد با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر، ۱۴۴ نفر (۴۹/۶٪) سطح TSH کمتر از ۴ و ۶ نفر (۲/۰۵٪) سطح TSH بالای ۴ داشتند و در افراد با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم در لیتر، ۳۰ نفر (۱۰/۲۷٪) سطح TSH کمتر از ۴ و ۱ نفر (۰/۳۴٪) سطح TSH بالای ۴ داشتند که تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه در سطوح TSH مشاهده نشد. از خانمهای باردار شرکت کننده در مطالعه، ۲۵۸ نفر (۷۲/۹٪) مولتی ویتامین دریافت می کردند که ازبین آنها ۲۰۴ نفر (۷۱/۵٪) سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰microgram/L داشتند.

جدول ۱. ارتباط ید ادراری با سن، سن حاملگی و عملکرد تیروئید

میزان ید ادراری متغیرها	ید ادراری کمتر از ۱۰۰ µg/L Mean±SD	ید ادراری بیشتر یا مساوی۱۰۰ µg/L Mean±SD	p-value
میانگین سن زنان باردار به سال	۲۷±۵/۲	۲۶±۴/۸	۰/۱۵۲
میانگین سن بارداری به هفته	۳۴±۷/۴	۳۴±۸/۱	۰/۷۰۱
میانگین TSH	۲/۲۷±۱	۲/۳۵±۱	۰/۶۶۱
میانگین FTI	۲/۴۳±۰/۰۶	۲/۴۶±۰/۰۶	۰/۶۷۹

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.6.2.9]
[DOI: 10.22088/jbums.17.6.13]

میانگین TSH در زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از۱۰۰ میکروگرم در لیتر، ۱±۲/۲۷ و در زنان باردار با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم در لیتر ۱±۲/۳۵ بود که میانگین TSH در دو گروه تفاوت آماری معنی داری نداشت (جدول ۱). فقط ۱ نفر FTI برابر با ۴/۲ داشت که سطح ید ادراری در آن کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر بود و مابقی افراد FTI کمتر از ۳/۹ داشتند. در مجموع میانگین FTI در زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰، ۰/۰۶±۲/۴۳ و در زنان باردار با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم در لیتر، ۰/۰۶±۲/۴۶ بود که بین دو گروه مذکور تفاوت آماری معنی داری وجود نداشت (p=۰/۶۷۹). همچنین در افراد مورد مطالعه هیچ موردی از FTI کمتر از ۱/۴ وجود نداشت (جدول ۱).

فراوانی سابقه ابتلا به بیماریهای تیروئید در خانواده، در افراد با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰، ۱ نفر و در افراد با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی ۱۰۰، نیز ۱ نفر بود. از خانمهای باردار شرکت کننده در مطالعه، ۲۵۸ نفر (۷۲/۹٪) مولتی ویتامین دریافت می کردند که از بین آنها ۲۰۴ نفر (۷۱/۵٪) سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر داشتند.

بحث و نتیجه گیری

نتایج بررسی نشان داد که ۸۰/۵٪ شرکت کنندگان ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر داشته و میانگین ید ادراری آنها ۶۷/۷±۶۲/۳۵ میکروگرم در لیتر می باشد. در صورتیکه میزان مطلوب در دوران بارداری در نظر گرفته شود ۸۸/۵٪ شرکت کنندگان با کمبود ید مواجه هستند. در بررسی که توسط Elahi و همکارانش انجام شد. میانگین ید ادراری افراد مورد مطالعه ۶۷ میکروگرم بود که مشابه مطالعه ما می باشد (۱۵). مطاله دیگری که توسط Ruiz و همکارانش در اسپانیا، انجام گردیده است میانگین ید ادراری را ۹۲ میکرو گرم در لیتر گزارش نموده اندکه تفاوت واضحی با میانگین بیماران ما داشته و بیانگر بالا بودن سطح دریافت ید است (۱۶).

مطالعه دیگری توسط Alvarez-Pedrerol و همکارانش در همان کشور انجام شده است که میانگین ید ادراری ۱۰۴ و ۱۱۳ گزارش شد که بالاتر از میزان ید ادراری بیماران ما می باشد (۱۷). بیشتر گزارشها میزان ید ادرار را بالاتر از مقادیر بدست امده در این پژوهش نشان می دهد. میانگین ید ادراری در زنان در سه ماهه اول ۷۲/۴±۶۵/۸۳ میلی گرم در لیتر، در سه ماهه دوم ۴۱/۵±۵۰/۳۴ میلی گرم در لیتر و در زنان در سه ماهه سوم ۶۸/۳±۶۲/۶۷ میلی گرم در لیتر تعیین گردید که این تفاوت میانگین ید معنی دار نبود.

وجود اکثر شرکت کننده ها در سه ماهه سوم و عدم هماهنگی بین تعداد نمونه ها در سه تریمستر حاملگی باعث گردید که تفاوت میانگین های ید ادراری از نظر آماری معنی دار نباشد. این یافته در مقایسه با مطالعه Chakraborty که در کشور هند منتشر شد، متفاوت است (۱۸). آنها دریافتند که میانگین ید ادراری در سه ماهه اول ۱۳۷/۵ در سه ماهه دوم ۱۳۵ در سه ماهه سوم ۱۶۰ است که تفاوت معنی داری در زنان باردار در سه ماهه دوم و سوم دیده می شود. سطح TSH بالای۴ در ۲/۴٪ شرکت کنندگان در طرح دیده شد و بقیه سطح TSH کمتر از ۴ داشتند. در نتایج بدست آمده افرادی که سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در لیتر داشتند، ۱۴۴ نفر (۴۹/۶۰٪) سطح TSH کمتر از ۴ و ۶ نفر (۲/۰۵٪) سطح TSH بالای ۴ داشتند و در افراد با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میلی گرم در لیتر، ۳۰ نفر (۱۰/۲۷٪) سطح TSH کمتر از ۴ و ۱ نفر (۰/۳۴٪) سطح TSH بالای ۴ داشتند که تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه در سطوح TSH مشاهده نشد. میانگین TSH در زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ و بیش از ۱۰۰ به ترتیب، ۱±۲/۲۷ و ۱±۲/۳۵ بود که میانگین TSH در دو گروه تفاوت آماری معنی داری نداشت. در واقع ارتباطی بین سطح TSH و میزان ید ادراری دیده نشد. Krzyczkowska-sendrakowska و همکارانش دریافتند که میانگین ید ادراری در زنان باردار ۳۴/۹۹ و میانگین TSH برابر ۲/۳ و میانگین T4 برابر ۱۱/۶ می باشد (۱۹).

Chakraborty و همکارانش نیز در سال ۲۰۰۶ در ایالت بنگال غربی در هند به این نتیجه رسیدند که ۷۸/۴٪ زنان باردار سطح ید ادراری بیشتر از ۱۰۰ داشته و میانگین ید ادرار ۱۴۴ میکروگرم در لیتر و میانگین TSH معادل ۱/۴ بود (۱۸). نتایج این مطالعات نشان می دهد که در سطح ید کمتر، TSH مقادیر بالاتری را نشان می‌دهد. در حالیکه بررسی ما تفاوت معنی داری را نشان نداد. ممکن است این تفاوت به علت بالا بودن سطح TSH در مطالعه ما باشد و همچنین عدم ارتباط می‌تواند به دلیل نرمال بودن میزان FTI در شرکت کنندگان این بررسی باشد.

همچنین میانگین FTI در زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰، ۰/۰۶±۲/۴۳ و بیشتر ۱۰۰ از ۰/۰۶±۲/۴۶ بود که بین این دو گروه تفاوت آماری معنی داری در FTI وجود نداشت. میانگین FTI در سه ماهه اول و سوم تفاوت معنی داری وجود نداشت زیرا اکثر موارد در سه ماهه سوم قرار داشتند. مطالعه ای در بنگلادش در سال ۲۰۰۹ برای ارزیابی سطح ید در خانمهای باردار در طول تریمسترهای متفاوت حاملگی انجام شد. گروه کنترل شامل زنان غیر باردار بودند. سطح سرمی TSH وFT3 , FT4 اندازه گیری شد. مقایسه آماری بین دو گروه نشان دهنده تفاوت معنی دار بین میانگین ید ادراری، TSH و FT4 بود (۲۰). در مطالعه ای که Alvarez-Pedrerol و همکارانش انجام دادند، افرادی که مولتی ویتامین دریافت می‌کردند، ریسک کمتری برای پایین بودن سطح ید ادراری داشتند (۱۷).

در مطالعه ما ۷۱/۵٪ افرادی که سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ داشتند، مولتی ویتامین مصرف می‌نمودند. از آنجا که مکمل های دوران بارداری موجود در ایران حاوی ید نبوده و یا میزان کمی ید دارند استفاده از این مکمل ها نمی تواند کمبود ید را جبران نماید. مطالعه ما بیشترین شباهت را با مطالعه Elahi (۱۶) و همکارانش دارد تا حدودی به مطالعه Egri در ترکیه (۲۱) و Marchioni در ایتالیا (۷) مشابهت دارد. در مطالعه Egri از ۸۲۴خانم باردار۸۳/۳درصد ید ادراری کمتر از ۱۰۰ داشتند و میانه میزان ید ادرار در افراد شرکت کننده ۷۷/۴ میکرو گرم در صد گزارش شده است. این میزان به متوسط ید ادرار در این مطالعه نزدیک است و بیانگر کمبود ید جدی در زنان باردار است.

در حالیکه نتایج بدست آمده در مطالعه حاضر نسبت به سایر مطالعات دفع ادراری ید بسیار کمی رانشان می دهد و بر اساس معیارهای بین المللی کمبود ید وجود دارد. کمبود ید در زنان باردار کمتر مورد توجه قرار می‌گیرد. زیرا T4,TSHنرمال باقی می‌ماند. در حالیکه یک هایپوتیروکسینمی خفیف در طول بارداری ریسک ناهنجاریهای عصبی را افزایش می دهد و به قسمت کورتیکال مغز جنین آسیب می رساند. هایپوتیروکسینمی آشکار مادر منجر به آسیب برگشت ناپذیر CNS با ناهنجاریهایی مانند عقب ماندگی ذهنی، اختلال شنوایی و گفتاری و تغییرات حرکتی می شود. علاوه بر هورمونهای تیروئیدی مادری، جنین

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.6.2.9]
[DOI: 10.22088/jbums.17.6.13]

به ید بدن مادر در دوره بارداری و شیردهی وابسته است، بطوری که کمبود ید خفیف تا متوسط در طول بارداری، ریسک کاهش رشد نورولوژیک را افزایش می دهد (۵). این مطالعه نشان داد که مصرف ید در زنان باردار کافی نیست. علیرغم مصرف نمک یددار، سطح ید ادراری در زنان باردار کمتر از حد مطلوب می باشد. لذا متولیان سلامت می بایست توجه بیشتری در این زمینه داشته باشند و همچنین توصیه می شود علاوه بر استفاده از نمکهای یددار، مکمل ید حین بارداری مصرف شود. از مشکلات و محدودیتهای پژوهش این بود اکثر افراد شرکت کننده در مطالعه در سه ماهه سوم بارداری بودند و تناسبی بین تعداد نمونه ها در سه تریمستر وجود نداشت.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از کلیه بیماران و پرسنل انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم که در جمع آوری داده های این تحقیق مشارکت داشته اند تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.6.2.9]
[DOI: 10.22088/jbums.17.6.13]

Evaluation of Urinary Iodine Concentrations in Pregnant Women in Tehran

F. Golgiri (MD)[*1], Z. Dehghani (MD)[1]

1.Endocrine Research Center, Institute of Endocrinology and Metabolism, Iran University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 17(6); Jun 2015; PP:13-8

Received: July 21th 2014, Revised: Sep 24th 2014, Accepted: May 6th 2015.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Congenital hypothyroidism due to iodine deficiency is the most common cause of preventable mental retardation in the world. The lowest level of iodine deficiency during pregnancy could result in disorders such as miscarriage, premature delivery, intrauterine fetal death, low birth IQ, mental retardation, hearing difficulty and speech impediments. This study aimed to evaluate urinary iodine concentrations during the first, second and third trimesters of pregnancy.

METHODS: This cross-sectional study was conducted on 354 pregnant women referring to prenatal care clinic of Akbar Abadi Hospital in Tehran. Demographic questionnaires were completed by an expert, and random urine samples were obtained to measure urinary iodine concentrations. In addition, venous blood samples were provided to determine the levels of thyroxine (T4) and thyroid stimulating hormone (TSH) during the first, second and third trimesters. Analysis of iodine status was based on the urinary iodine excretion in the patients. Urinary iodine deficiency was defined as concentrations of ≤100 micrograms/liter.

FINDINGS: In this study, 285 patients (80.5%) had urinary iodine levels of ≤100 µg/l with a mean of 62.35±67.7 µg/l. The mean urinary iodine concentrations during the first, second and third trimesters were 65.83±72.4, 50.34±41.5 and 62.67±68.3 µg/l, respectively. No significant difference was observed in the mean of urinary iodine between the first and second trimesters, second and third trimesters, and first and third trimesters. Moreover, no significant differences were observed between patients with urinary iodine levels of <100 µg/l and ≥100 µg/l in terms of the mean of maternal age, age at pregnancy and TSH level.

CONCLUSION: According to the results of this study, despite the consumption of iodized salt, urinary iodine concentrations were below the standard limits in the studied pregnant women. It could be inferred that use of iodized salt may not be a proper solution for iodine deficiency in pregnant women. Therefore, it is recommended that iodine supplements be used before and during pregnancy, and iodine content of salt be increased as well.

KEY WORDS: *Iodine deficiency, Pregnancy, Urinary iodine.*

Please cite this article as follows:

Golgiri F, Dehghani Z. Evaluation of Urinary Iodine Concentrations in Pregnant Women in Tehran. J Babol Univ Med Sci. 2015;17(6):13-8.

[*] **Corresponding Author; F. Golgiri (M.D)**
Address: Institute of Endocrinology and Metabolism, Endocrine Research Center, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Firouzgar Hospital, Karimkhan Ave, Tehran, I.R.Iran
Tel: +98 21 88945435
E-mail: Dr_f_gogiri@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.6.2.9]
[DOI: 10.22088/jbums.17.6.13]

References

1. Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. Am J Clin Nutr. 2009;89(2):668S-72S.

2.Glinoer D. Clinical and biological consequences of iodine deficiency during pregnancy. Endocr Dev. 2007;10:62-85.

3.Gallego G, Goodall S, Eastman CJ. Iodine deficiency in Australia: is iodine supplementation for pregnant and lactating women warranted? Med J Aust. 2010;192(8):461-3.

4.Troshina EA, Abdulkhabirova FM, Sekinaeva AV, Il'in AV, Arbuzova MI, Petrova VN, et al. Prevention of iodine deficiency diseases in pregnant and lactating women. Klin Med(Mosk). 2010;88(5):26-31.

5.Berbel P, Obregón MJ, Bernal J, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G. Iodine supplementation during pregnancy: a public health challenge. Trends Endocrinol Metab. 2007;18(9):338-43.

6.Soldin OP. Controversies in urinary iodine determinations. Clin Biochem. 2002;35(8):575-9.

7.Marchioni E, Fumarola A, Calvanese A, Piccirilli F, Tommasi V, Cugini P, et al. Iodine deficiency in pregnant women residing in an area with adequate iodine intake. Nutrition. 2008;24(5):458-61.

8.Rezvanfar MR, Farahany H, Chehreiy A, Nemati M, Rostamy S, Karimy E. Urinary iodine excretion and antiperoxidase enzyme antibody in goitrous and healthy primary school children of Arak, Iran. J Endocrinol Invest. 2007;30(4):274-8.

9.Bazrafshan HR, Mohammadian S, Ordookhani A, Abedini A, Davoudy R, Pearce EN, et al. An assessment of urinary and breast milk iodine concentrations in lactating mothers from Gorgan, Iran, 2003. Thyroid. 2005;15(10):1165-8.

10.Siavash M, Hassanzadeh Keshteli A, Hashemipour M, Amini M. Increased goiter prevalence in schoolchildren of Isfahan despite long-term iodine sufficiency. Hormones(Athens). 2009;8(1):47-51.

11.Nazeri P, Mirmiran P, Mehrabi Y, Hedayati M, Delshad H, Azizi F. Evaluation of iodine nutritional status in Tehran, Iran: iodine deficiency within iodine sufficiency. Thyroid. 2010;20(12):1399-406.

12.Azizi F. Iodine nutrition in pregnancy and lactation in Iran. Public Health Nutr. 2007;10(12A):1596-9.

13.Delshad H, Amouzegar A, Mirmiran P, Mehran L, Azizi F. Eighteen years of continuously sustained elimination of iodine deficiency in the Islamic Republic of Iran: the vitality of periodic monitoring. Thyroid. 2012;22(4):415-21.

14.Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the american thyroid association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and ostpartum. Thyroid. 2011;21(10):1081-125.

15.Elahi S, Rizvi NB, Nagra SA. Iodine deficiency in pregnant women of Lahore. J Pak Med Assoc. 2009;59(11):741-3.

16.Ruiz AM, Martínez EG, Rodríguez MA, de Llano JM, Hernández CF, Rodríguez MM, et al. Prevalence of iodine deficiency in pregnant women in the health area of Palencia. Endocrinol Nutr. 2009;56(10):452-7.

17.Alvarez-Pedrerol M, Ribas-Fitó N, García-Esteban R, Rodriguez A, Soriano D, Guxens M, et al. Iodine sources and iodine levels in pregnant women from an area without known iodine deficiency. Clin Endocrinol (Oxf). 2010;72(1):81-6.

18.Chakraborty I, Chatterjee S, Bhadra D, Mukhopadhyaya BB, Dasgupta A, Purkait B. Iodine deficiency disorders among the pregnant women in a rural hospital of West Bengal. Indian J Med Res. 2006 Jun;123(6):825-9.

19.Krzyczkowska-Sendrakowska M, Zdebski Z, Kaim I, Gołkowski F, Szybiński Z. Iodine deficiency in pregnant women in an area of moderate goiter endemia. Endokrynol Pol. 1993;44(3):367-72.

20.Tahrim Mehdi, Md Mozammel Hoque, Zinnat Ara Nasreen, Farzana Shirin, Md Maqsudul Hakim Khan. Maternal iodine status and thyroid function during pregnancy. J Medicine. 2009;10(2):56-9.

21.Egri M, Ercan C, Karaoglu L. Iodine deficiency in pregnant women in eastern Turkey (Malatya Province): 7 years after the introduction of mandatory table salt iodization. Public Health Nutr. 2009;12(6):849-52.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.6.2.9]
[DOI: 10.22088/jbums.17.6.13]