

بررسی سطح ید ادراری در زنان باردار ساکن تهران

فاطمه گل گیری (MD)^{۱*}، زهره دهقانی (MD)^۱

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

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

خلاصه

سابقه و هدف: هیپوتیروئیدیسم مادرزادی در اثر کمبود ید شایعترین علت عقب ماندگی ذهنی قابل پیشگیری دردناست. حتی کمبود خفیف ید مادر در زمان بارداری میتواند باعث سقط جنین، زایمان زودرس، مرگ داخل رحمی و ناهنجاریهای مادرزادی و کم هوشی کودک، عقب ماندگی ذهنی، اشکال در سخن گفتن، شنوازی 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 دروان 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 و TSH 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 $62/35 \pm 67/7$ میکروگرم بر لیتر بود. میانگین ید ادراری در سه ماهه اول $83 \pm 72/4$ در سه ماهه دوم $50/34 \pm 41/5$ در سه ماهه سوم $62/67 \pm 68/3$ 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 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: ترتیب 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 محتوا ید نمکهای یددار افزایش یابد.

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

مقدمه

(۱). در موارد کمبود ید خفیف تا متوسط، سنتز و ترشح T4 کاهش می باشد. سطح T3 نرمال باقی می ماند. اما TSH افزایش نمی یابد و از آنجا که تشخیص هایپوتیروئیدی کلینیکال یا سواب کلینیکال از طریق افزایش TSH می باشد، زنان مبتلا به هایپوتیروکسینی تشخص 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 می دهد (۵). ید از مواد غذایی ضروری و از ترکیبات اصلی هورمونهای تیروئیدی است که تهای از طریق رژیم غذایی بدست می آید و از طریق دستگاه گوارش به صورت آئینون 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 گستردگ 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

کمبود ید پس از گرسنگی شایعترین علت قابل پیشگیری عقب ماندگی ذهنی در کودکان است. کمبود ید موجب هایپوتیروکسینی 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 هایپوتیروکسینی 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 ناکافی است و میزان آن در سرم کمتر از حد نرمال می باشد (۳ و ۴) و این هایپوتیروکسینی آشکار در مادر منجر به آسیب برگشت ناپذیر سیستم عصبی مرکزی با ناهنجاریهای مانند عقب ماندگی ذهنی، اختلال شنوایی و گفتاری و تغییرات حرکتی می شود. شدت آسیب نورولوژیک مستگی 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

□ 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

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 تریمیستر اول، ۲/۲۹٪ در تریمیستر دوم و ۹/۱۲٪ در تریمیستر سوم قرار داشتند. سن افراد شرکت کننده در این مطالعه بین ۱۶ تا ۴۳ (۳۵/۵±۸/۲۶) سال بود، ۷٪ افراد بارداری اولشان بودند. 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 ۷/۳۵±۶/۷ میکروگرم در لیتر بود. میانگین ید ادراری در تریمیستر اول ۴/۸۳±۷/۲ در تریمیستر دوم ۱/۵±۴/۱ و در تریمیستر سوم ۳/۶۷±۶/۸ میکروگرم بر لیتر بود تفاوت معنی داری در میانگین ید ادراری بین تریمیستر اول و دوم ($P=0/468$) و تریمیستر دوم و سوم ($P=0/442$) و تریمیستر اول و سوم ($P=0/839$) وجود نداشت. میانگین سن زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر، ۲۷±۵/۲ سال و زنان باردار با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم در لیتر بودند. (جدول ۱). میانگین سن بارداری (به هفتة) در زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر ۳۴±۷/۴ هفتة و در زنان باردار با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میکروگرم در لیتر، نیز ۳۴±۸/۱ هفتة بود.

تفاوت معنی داری در میانگین سن ($P=0/152$) و میانگین سن بارداری ($P=0/701$) 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 نفر (۲/۲۰۵٪) 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 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 از بین آنها ۲۰۴ نفر (۷۱/۵٪) سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ microgram/L داشتند.

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

p-value	ید ادراری بیشتر یا مساوی $100 \mu\text{g}/\text{L}$ Mean±SD	ید ادراری کمتر از $100 \mu\text{g}/\text{L}$ Mean±SD	میزان ید ادراری متغیرها
۰/۱۵۲	۲۶±۴/۸	۲۷±۵/۲	میانگین سن زنان باردار به سال
۰/۷۰۱	۳۴±۸/۱	۳۴±۷/۴	میانگین سن بارداری به هفتة
۰/۶۶۱	۲/۳۵±۱	۲/۲۷±۱	TSH میانگین
۰/۶۷۹	۲/۴۶±۰/۰۶	۲/۴۳±۰/۰۶	FTI میانگین

از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر باشد و نباید بیش از ۲۰٪ جمعیت، ید ادراری کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر داشته باشدند (۶). البته میزان ید ادراری مطلوب در زنان باردار بین ۱۵۰ تا ۲۴۹ میکروگرم در لیتر می باشد (۷). مطالعات قبلی در ایران کفایت ید موجود در رژیم غذایی را نشان نمی داد (۸-۱۰) 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 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 راهنمایی 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 روش ها

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 چندقولبی 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 اطلاعات اولیه مانند سن، سه ماهه بارداری و سابقه فامیلی ابتلا به بیماریهای تیروئیدی و مصرف مکمل های خوارکی (مولتی ویتامین) در فرم ثبت اطلاعات وارد شد. در مرحله بعد نمونه ادرار جهت اندازه گیری ید ادراری و نمونه خون جهت انجام آزمایشات T4 و TSH گرفته شد. آزمایشات T4 و TSH با کیت ایمونوتک از کشور چک به روش RIA و IRMA انجام گرفت. ضریب تغییرات درون سنجی و بروون 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 T4×T3RU/100 محسوبه گردید. برای بررسی سطح ید ادرار از روش هضم اسیدی Sandell-Koltoff استفاده شد. ضریب تغییرات درون سنجی و بروون سنجی آن به ترتیب ۹/۶ و ۱۰/۴ است و با حساسیت ۲ میلی گرم در لیتر ارزیابی شد.

در نهایت اطلاعات حاصل از آزمایشگاه وارد فرم ثبت اطلاعات 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 U Mann-Whitney برای مقایسه متغیرهای کیفی از تست chi-Square استفاده شد. برای مقایسه میانگین در سه تریمیستر از تست Wallis Kruskal استفاده شد و p<۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

مساوی ۱۰۰ میلی گرم در لیتر، ۳۰ نفر (۱۰/۲۷٪) سطح TSH کمتر از ۴ و ۱ نفر (۰/۰۳٪) سطح TSH بالای ۴ داشتند که تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه در سطح TSH مشاهده نشد. میانگین TSH در زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از ۱۰۰ و بیش از ۱۰۰ به ترتیب، $2/27\pm 1$ و $2/35\pm 1$ بود که میانگین TSH در دو گروه تفاوت آماری معنی داری نداشت. در واقع ارتباطی بین سطح Krzyczkowska-sendrakowska TSH و میزان ید ادراری دیده نشد.

و همکارانش دریافتند که میانگین ید ادراری در زنان باردار $34/99$ و میانگین TSH برابر $2/3$ و میانگین ۴ T4 برابر $11/6$ می باشد (۱۹).

Chakraborty و همکارانش نیز در سال ۲۰۰۶ در ایالت بنگال غربی در هند به این نتیجه رسیدند که $78/4$ ٪ زنان باردار سطح ید ادراری بیشتر از ۱۰۰ داشته و میانگین ید ادرار $14/4$ میکروگرم در لیتر و میانگین TSH معادل $1/4$ بود (۱۸). نتایج این مطالعات نشان می دهد که در سطح ید کمتر، TSH مقداری بالاتری را نشان می دهد. 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 می تواند به دلیل نرمال بودن میزان FTI در شرکت کنندگان این بررسی باشد.

همچنین میانگین FTI در زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از $100/0.6$ و بیشتر از $100/0.6$ 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 2009 برای ارزیابی سطح ید در خانمهای باردار در طول ترمیم استراتژی متفاوت حاملگی انجام شد. گروه کنترل شامل زنان غیر باردار بودند. سطح سرمی TSH و FT3 و 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 می کردند، ریسک کمتری برای پایین بودن سطح ید ادراری داشتند (۲۱).

در مطالعه ما $71/5$ ٪ افرادی که سطح ید ادراری کمتر از 100 داشتند، مولتی ویتامین مصرف می نمودند. 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 Egori در ترکیه (۲۱) و Marchionni در ایتالیا (۷) مشابه است. در مطالعه Egori از $82/4$ نفر خانم باردار $83/3$ درصد ید ادراری کمتر از 100 داشتند و میانه میزان ید ادرار در افراد شرکت کننده $77/4$ 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 را نشان می دهد و بر اساس معیارهای بین المللی کمبود ید وجود دارد. کمبود ید در زنان باردار کمتر مورد توجه قرار می گیرد. زیرا $T4$, TSH باقی میماند. در حالیکه یک هایپوتیروکسینیمی خفیف در طول بارداری ریسک ناهنجاریهای عصبی را افزایش می دهد و به قسمت کورتیکال مغز جنین آسیب می رساند. هایپوتیروکسینیمی آشکار مادر منجر به آسیب برگشت ناپذیر CNS با ناهنجاریهای مانند عقب ماندگی ذهنی، اختلال شنوایی و گفتاری و تغییرات حرکتی می شود. علاوه بر هورمونهای تیروئیدی مادری، جنین

میانگین TSH در زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از 100 میکرو گرم در لیتر، $2/27\pm 1$ و در زنان باردار با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی 100 میکرو گرم در لیتر $2/35\pm 1$ بود که میانگین TSH در دو گروه تفاوت آماری معنی داری نداشت (جدول ۱). فقط ۱ نفر FTI برابر با $4/2$ داشت که سطح ید ادراری در آن کمتر از 100 میکرو گرم در لیتر بود و مابقی افراد FTI کمتر از $3/9$ داشتند. در مجموع میانگین FTI در زنان باردار با سطح ید ادراری کمتر از $100/0.6$ و در زنان باردار با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی 100 میکرو گرم در لیتر $2/46\pm 0.06$ بود که بین دو گروه مذکور تفاوت آماری معنی داری وجود نداشت (جدول ۱).

فراوانی سابقه ابتلا به بیماریهای تیروئید در خانواده در افراد با سطح ید ادراری کمتر از 100 ، 1 نفر و در افراد با سطح ید ادراری بیشتر یا مساوی 100 ، نیز 1 نفر بود. از خانمهای باردار شرکت کننده در مطالعه $258/72/9$ نفر (۷۷٪) مولتی ویتامین دریافت می کردند که از بین آنها $20/4$ نفر ($71/5$ ٪) سطح ید ادراری کمتر از 100 میکرو گرم در لیتر داشتند.

بحث و نتیجه گیری

نتایج بررسی نشان داد که $80/5$ ٪ شرکت کنندگان ید ادراری کمتر از 100 میکرو گرم در لیتر داشته و میانگین ید ادراری آنها $62/35\pm 67/7$ میکرو گرم در لیتر می باشد. در صورتیکه میزان مطلوب در دوران بارداری در نظر گرفته شود $88/5$ ٪ شرکت کنندگان با کمبود ید مواجه هستند. در بررسی که توسط Elahi و همکارانش انجام شد. میانگین ید ادراری افراد مورد مطالعه 67 میکرو گرم بود که مشابه مطالعه ما می باشد (۱۵). مطالعه دیگری که توسط Ruiz و همکارانش در اسپانیا، انجام گردیده است میانگین ید ادراری را 92 میکرو گرم در لیتر گزارش نموده اند که 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 104 و 113 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 $65/4\pm 72/4$ میلی گرم در لیتر، در سه ماهه دوم $50/34\pm 41/5$ میلی گرم در لیتر، در سه ماهه سوم $62/67\pm 68/3$ میلی گرم در لیتر تبيين 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 ترمیسٹر حاملگی باعث گردید که تفاوت میانگین های ید ادراری Chakraborty از نظر آماری معنی دار نباشد. این یافته در مقایسه با مطالعه Alvarez-Pedrerol که در کشور هند متشر شد، متفاوت است (۱۸). آنها دریافتند که میانگین ید ادراری در سه ماهه اول $137/5$ در سه ماهه دوم 135 در سه ماهه سوم 160 است که تفاوت معنی داری در زنان باردار در سه ماهه دوم و سوم دیده می شود. سطح TSH بالای $4/2$ در $2/4$ ٪ شرکت کنندگان در طرح دیده شد و بقیه سطح TSH کمتر از 4 داشتند. در نتایج بدست آمده افرادی که سطح ید ادراری کمتر از 100 میلی گرم در لیتر داشتند، $14/4$ نفر ($49/60$ ٪) سطح TSH کمتر از 4 و 6 نفر ($2/0/5$ ٪) سطح TSH بالای 4 داشتند و در افراد با سطح ید ادراری بیشتر یا

مطالعه در سه ماهه سوم بارداری بودند و تنسیبی بین تعداد نمونه‌ها در سه ترمیم‌تر وجود نداشت.

تقدیر و تشکر

بدینویسیه از کلیه بیماران و پرسنل انتستیتو غدد درون ریز و متابولیسم که در جمع آوری داده‌های این تحقیق مشارکت داشته‌اند تشکر و قدردانی می‌گردد.

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 می‌دهد (۵). این مطالعه نشان داد که مصرف ید در زنان باردار کافی نیست. علیرغم مصرف نمک یددار، سطح ید اداری در زنان باردار کمتر از حد مطلوب می‌باشد. لذا متولیان سلامت می‌بایست توجه بیشتری در این زمینه داشته باشند و همچنین توصیه می‌شود علاوه بر استفاده از نمکهای یددار، مکمل ید حین بارداری مصرف شود. از مشکلات و محدودیتهای پژوهش این بود اکثر افراد شرکت کننده در

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 $\mu\text{g/l}$ with a mean of 62.35 ± 67.7 $\mu\text{g/l}$. 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 $\mu\text{g/l}$, 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 $\mu\text{g/l}$ and ≥ 100 $\mu\text{g/l}$ 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

References

- 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.
- Glinoer D. Clinical and biological consequences of iodine deficiency during pregnancy. *Endocr Dev.* 2007;10:62-85.
- 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.
- 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.
- 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.
- Soldin OP. Controversies in urinary iodine determinations. *Clin Biochem.* 2002;35(8):575-9.
- 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.
- 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.
- Bazrafshan HR, Mohammadian S, Ordoonkhani 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.
- 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.
- 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.
- Azizi F. Iodine nutrition in pregnancy and lactation in Iran. *Public Health Nutr.* 2007;10(12A):1596-9.
- 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.
- 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.
- Elahi S, Rizvi NB, Nagra SA. Iodine deficiency in pregnant women of Lahore. *J Pak Med Assoc.* 2009;59(11):741-3.
- 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.
- Alvarez-Pedrerol M, Ribas-Fitó N, García-Estebe 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.