پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال ۲۹، شماره ۲، صفحات ۱۶۹ تا ۱۷۳ (تابستان ۸۴)

Original Article

توزیع ید در ادرار و شیر مادران در دوران پس از زایمان در گرگان، سال ۱۳۸۲

حمیدرضا بذرافشان*، سکینه محمدیان*، آرش اردوخانی، آرزو عابدینی*،**
رضا داوودی*، مهدی هدایتی، فریدون عزیزی****

* دانشکده پزشکی گرگان، دانشگاه علوم پزشکی گلستان
** مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: *دریافت کافی ید در نوزادان به مقدار زیادی وابسته به مقادیر ید شیر مادر می‌باشد. تا به حال مطالعه‌ای در زمینه مقادیر ید شیر مادران در ایران انجام نشده است. هدف از این مطالعه بررسی کفایت ید دریافتی در زنان شیرده در شهر گرگان است.*

مواد و روشها: *۱۰۰ مادر شیرده در مدت دو ماه (فروردین تا خرداد ۱۳۸۲) به هنگام مراجعه به بیمارستان طالقانی گرگان به صورت تصادفی انتخاب شدند. مراجعین بین ۱۸۰-۳۰ روز پس از زایمان مراجعه نموده بودند. اندازه گواتر بر اساس طبقه‌بندی WHO درجه‌بندی گردید. نمونه‌های ادرار (۳-۲ mL) و شیر مادر (۱۰-۵ mL) برای اندازه‌گیری غلظت ید با روش هضم کالتوف جمع‌آوری گشت. مقادیر ید ادرار و شیر مادر به ترتیب ۱۰۰ µg/L< و ۵۰< به عنوان کمبود ید در نظر گرفته شد.*

یافته ها: *میانگین و انحراف معیار سن مادران ۱/۶±۲۵/۶ سال بود. گواتر درجه ۱ در ۴۳٪ و درجه ۲ در ۸٪ مادران وجود داشت. میانه (محدوده؛ فاصله اطمینان ۹۵٪) غلظت ید ادرار ۲۵۹ µg/L (۵۱۹-۳۵؛ ۲۷۵-۲۲۶) بود. غلظت ید ادرار در ۱۶٪ کمتر از ۱۰۰ µg/L (۱۳٪ بین ۹۹-۵۰ µg/L و ۳٪ بین ۴۹-۲۰ µg/L) بود. گواتر درجه ۱ در ۸٪ و درجه ۲ در ۸٪ مادران با غلظت ید ادرار ۱۰۰ µg/L< وجود داشت. هیچکدام از مادران دارای غلظت ید ادرار کمتر از ۲۰ µg/L نبودند. میانه غلظت ید شیر مادر ۹۳/۵ µg/L (۶۹۶-۱۷؛ ۱۳۷-۹۷) بود. غلظت شیر مادر در ۱۹٪ کمتر از ۵۰ µg/L (۱۳٪ بین ۴۹-۳۵، ۳٪ بین ۳۴-۲۰ µg/L و ۳٪ کمتر از ۲۰ µg/L) بود. گواتر درجه ۱ و ۲ به ترتیب در ۱۱٪ و ۸٪ مادران با غلظت ید شیر ۵۰ µg/L< شناسایی شد. بین مقادیر غلظت ید شیر و ادرار ارتباط معنی‌داری وجود داشت (r=۰/۴۴؛ p<۰/۰۰۰۱). ارتباط معنی‌داری بین وجود کمبود ید و گواتر مشاهده شد (p<۰/۰۰۱).*

نتیجه گیری: *مقادیر ید ادرار نشان دهنده دریافت کافی ید در مادران است ولی هنوز برخی از نوزادان و شیرخواران بدلیل وجود مقادیر کم ید در شیر مادر در معرض کمبود ید قرار دارند.*

واژگان کلیدی: *ید ادرار، ید شیر، شیر مادر، گواتر، کمبود ید.*

مقدمه

ید برای سنتز هورمون تیروئید، رشد طبیعی، نمو مغزی، تولید مثل و میزان زنده ماندن (survival) نقش محوری دارد(۲،۱). در سال ۱۹۹۸، بیش از یک سوم جمعیت جهان در مناطق با کمبود ید زندگی می‌کردند (۳). نوزادان و شیرخواران جمعیت هدف را برای اثرات کمبود ید تشکیل می‌دهند زیرا مهمترین عوارض کمبود ید صدمه برگشت ناپذیر مغزی و عقب ماندگی ذهنی است که ناشی از کمبود ید و نارسایی تیروئید در دوران جنینی و اوایل زندگی است (۴). دلیل آن نیز رشد سریع مغز در دوران شیرخوارگی است که تا ۳-۲ سالگی ادامه دارد و هورمون تیروئید برای رشد طبیعی مغز ضروری می‌باشد(۸-۵). ید در میان عناصر کمیاب در شیر منحصر به فرد است زیرا

آدرس نویسنده مسئول: تهران، بیمارستان آیت ا... طالقانی، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر آرش اردوخانی (**email**: ordookhani@erc-iran.com)
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۳/۲/۱۶
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸٤/۲/۲۱

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

توسط غدد پستانی تغلیظ می‌گردد (۱۰،۹). انتقال دهنده اصلی ید در غدد پستانی سمپورتر سدیم/ ید (soudium iodide symporter) می‌باشد و اکثر ید تغلیظ شده در غدد پستانی به صورت یدید در شیر پدیدار می‌گردد (۱۲،۱۱). وضعیت ید شیرخواران تغذیه شده با شیر مادر به میزان زیادی وابسته به مقادیر ید موجود در شیر است. علیرغم اهمیت ید در بهداشت شیرخواران، مطالعات محدودی در ارتباط با غلظت ید شیر انسان موجود می‌باشد (۱۳). رشد و نمود مغز نوزادان، شیرخواران و کودکان تا ۳-۲ سال اول زندگی وابسته به ید و هورمون‌های تیروئید است. از طرف دیگر، شیر مادر منبع اصلی دریافت ید در چند ماه نخستین زندگی در نوزادان و شیرخوران می‌باشد. اخیراً بر اساس مقادیر ید ادرار در کودکان دبستانی، ایران بعنوان کشور عاری از کمبود ید اعلام شده است (۱۵،۱۴). علیرغم ید رسانی همگانی، زنان باردار هنوز در معرض دریافت ناکافی ید قرار دارند و مقادیر ید ادرار در مطالعات محدود انجام شده در کشور حاکی از مقادیر پائین‌تر از حد نصاب تعیین شده توسط سازمان بهداشت جهانی می‌باشد (۱۶). از طرف دیگر، در ارتباط با مقادیر ید در شیر مادران در ایران مطالعه‌ای انجام نشده است و ممکن است نوزادان و شیرخوران در معرض دریافت ناکافی ید از طریق شیر مادر باشند. این سئوال نیز مطرح است که چند درصد از مادران با مقادیر کافی ید در نمونه ادرارمقطعی صبحگاهی(morning spot urine samples) دارای ید کافی در شیر نیز می‌باشند؟ به عبارت دیگر میزان ارتباط بین مقادیر ید شیر و ادرار در مادران چقدر است؟ مطالعه حاضر به منظور ارائه اولین گزارش از ایران در ارتباط با مقادیر ید در شیر مادران در شهر گرگان انجام شده است.

مواد و روشها

از فروردین تا خرداد ۱۳۸۲، از میان کلیه مادران شیرده مراجعه کننده به بیمارستان طالقانی گرگان (که بیمارستان مرجع در منطقه است)، با استفاده از جدول اعداد تصادفی ۱۰۰ مادر وارد مطالعه شدند و پس از اخذ رضایت نامه، علائم و نشانه‌های کم‌کاری یا پرکاری تیروئید توسط فوق تخصص اندوکرینولوژی ارزیابی شد. موارد با سابقه استفاده از مواد ضدعفونی کننده یددار برای پرینه یا شکم در مدت ۱۴ روز گذشته، مادران با سابقه استفاده از داروهای موثر بر عملکرد تیروئید در دوران پری‌ناتال و پس از تولد تا زمان مراجعه و موارد با علائم و نشانه‌های کم‌کاری یا پرکاری تیروئید از مطالعه خارج شدند (۱۸،۱۷).

اندازه تیروئید با روش لمس و توسط یک نفر معاینه‌گر با تجربه اندازه‌گیری و بر اساس طبقه‌بندی سازمان جهانی بهداشت به درجات ۱،۰و۲ تقسیم گردید (۱۹). پس از اخذ شرح حال و انجام معاینه فیزیکی، مقدار mL ۳-۲ نمونه ادرار و mL ۱۰-۵ نمونه شیر گردآوری، در دمای ۸-۴ درجه سانتیگراد نگهداری و در عرض ۱۴-۷ روز در جعبه سرد (cold box) به مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دربیمارستان طالقانی تهران ارسال شد. نمونه‌ها تا زمان اندازه‌گیری غلظت ید در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند.

روش آزمایشگاهی

میزان ید در ادرار و شیر پس از هضم نمونه‌های مذکور به ترتیب در محیط اسیدی و قلیائی به روش سینتیکی سندل ـ کالتوف (Sandell-Kolthoff) مورد سنجش قرار گرفت (۲۱،۲۰). نمونه‌های شیر قبل از اندازه‌گیری به دقت هوموژنیزه شدند (۱۳). تمامی نمونه‌های ادرار و شیر توسط یک تکنسین آزمایشگاهی مورد سنجش قرار گرفتند.

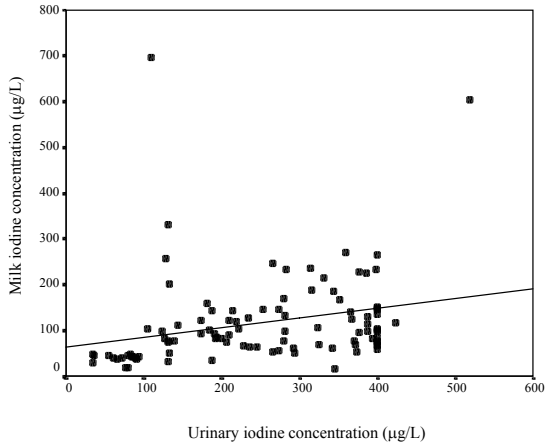
مقادیر ید ادرار $\geq$۱۰۰µg/L به عنوان وضعیت با ید کافی و $<$۱۰۰µg/L به عنوان "کمبود ید" در نظر گرفته شد. کمبود ید نیز به سه زیر گروه خفیف، متوسط و شدید تقسیم گردید (۲۲). مقادیر ید شیر $\geq$۵۰µg/L به عنوان وضعیت با "ید کافی" و $<$۵۰µg/L با "کمبود ید" در نظر گرفته شد. تقسیم‌بندی کمبود ید به انواع خفیف، متوسط و شدید در شیر نیز بر اساس گزارشات قبلی صورت گرفت (۲۲). مقادیر ید ادرار بین ۲۹۹µg/L-۲۰۰ و $\geq$۳۰۰ به ترتیب برابر با "دریافت ید بیش از حد کفایت" و "دریافت ید زیادی" در نظر گرفته شدند (۱۹).

ارتباط بین وجود یا عدم وجود کمبود ید (بر طبق مقادیر ید ادرار و شیر) و وجود گواتر (درجه صفر در مقایسه با درجات ۲-۱)، سن مادر ($<$۳۰ در مقایسه با $\geq$۳۰ سال)، تعداد زایمان (چند زا در مقایسه با نخست زا)، وضعیت اشتغال (شاغل در مقایسه با غیرشاغل) و سطح تحصیلات (حداقل دیپلم در مقایسه با زیر دیپلم) با استفاده از آزمون‌های کای دو و دقیق فیشر مورد ارزیابی قرار گرفت. ارتباط بین مقادیر ید ادرار و شیر با استفاده از ضریب همبستگی بررسی شد. برای مقایسه ید شیر در مادران با ید ادرار $\geq$۱۰۰µg/L و $<$۱۰۰ از آزمون Mann-Whitney استفاده گردید. تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS 9.05 (SPSS Inc., Chicago, IL) انجام و مقادیر $p<$۰/۰۵ قابل توجه در نظر گرفته شد.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

یافته ها

مادران بین ۱۸۰-۳۰ روز اول پس از زایمان مراجعه نموده و ۷۹٪ دارای سن ۳۰≤ سال و ۲۱٪ بیش از ۳۰ سال سن داشتند (میانگین ± انحراف معیار ۱/۶±۲۵/۶ سال). چندزایی (مولتی پاریتی) در ۴۸٪ و نخست زایی در ۵۲٪ موارد وجود داشت. ۲۱٪ مادران شاغل بودند. تنها ۱۲٪ مادران دارای حداقل دیپلم دبیرستان بودند. گواتر درجه ۱ در ۴۳٪ و درجه ۲ در ۸٪ مادران وجود داشت. میانگین، میانه (محدوده) و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای مقادیر ید ادرار بترتیب برابر با ۲۵۰±۱۲۳µg/L، ۲۵۹ (۵۱۹-۳۵) و ۲۷۵-۲۲۶ بود. مقادیر ید ادرار ۱۰۰µg/L> در ۱۶٪ (۹۹µg/L-۵۰ در ۱۳٪ و ۴۹µg/L-۲۰ در ۳٪) مادران وجود داشت. در مادران با ید ادرار ۱۰۰µg/L>، گواتر درجه ۱ در ۸٪ و درجه ۲ در ۸٪ شناسایی گردید. هیچکدام از مادران دارای ید ادرار کمتر از ۲۰µg/L نبودند. مقادیر ید ادرار بین ۲۹۹µg/L-۲۰۰ و ۳۰۰≤ بترتیب در ۲۳ و ۳۹ درصد مادران بدست آمد. میانگین، میانه (محدوده) و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای مقادیر ید شیر بترتیب برابر با ۱۱۷±۱۰۱µg/L، ۹۳/۵ (۶۹۶-۱۷) و ۱۳۷-۹۷ بود. مقادیر ید شیر ۵۰µg/L> در ۱۹٪ (۴۹µg/L-۳۵ در ۱۳٪، ۳۴µg/L-۲۰ در ۳٪ و ۲۰ µg/L> در ۳٪) مادران وجود داشت. در مادران با ید ادرار ۵۰ µg/L>، گواتر درجه ۱ در ۱٪ و درجه ۲ در ۸٪ شناسایی گردید. مقادیر ید شیر بین ۲۹۹µg/L-۲۰۰ و ۳۰۰≤ بترتیب در ۱۱ و ۳ درصد مادران گزارش شد. شکل ۱ نمودار پراکندگی مقادیر ید ادرار و شیر در مادران را نشان می‌دهد.



شکل۱- نمودار پراکندگی مقادیر ید ادرار و شیر مادران، گرگان، ۱۳۸۲

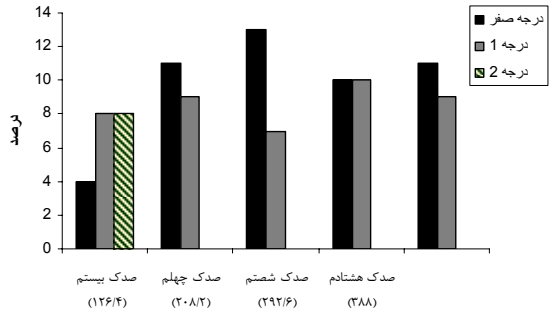
نمودار فوق نشان دهنده ارتباط بین مقادیر ید ادرار و شیر مادران می باشد (r=۰/۴۴ ،p<۰/۰۰۰۱).

توزیع مقادیر ید ادرار در دو گروه با و بدون گواتر در جدول ۱ نشان داده شده است که معرف ارتباط معنی داری بین وجود گواتر و کمبود ید است (p<۰/۰۰۰۱).

جدول ۱- توزیع فراوانی گواتر براساس مقادیر ید ادرار در مادران شیرده در گرگان، ۱۳۸۲

مقادیر ید ادرار	درجه گواتر			جمع
	۰	۱	۲	
۱۰۰µg/L> (کمبود ید)	۰	۸	۸	۱۶
۱۹۹µg/L-۱۰۰ (یدکافی)	۱۳	۹	۰	۲۲
۲۰۰µg/L≥ (ازدیاد ید)	۳۶	۲۶	۰	۶۲
جمع	۴۹	۴۳	۸	۱۰۰

نمودار ۱ توزیع فراوانی گواتر برحسب صدک بیستم، چهلم، شصتم و هشتادم (quintiles) مقادیر ید ادرار را نشان می‌دهد. در مادران با ید ادرار کمتر از ۱۰۰µg/L، میانه مقادیر ید شیر ۴۱/۵µg/L و در مادران با ید ادرار مساوی یا بزرگتر از ۱۰۰µg/L برابر با ۱۰۱µg/L بود (p<۰/۰۰۰۱). وضعیت (کمبود یا عدم کمبود) ید با سن، تعداد زایمان، سطح تحصیلات و وضعیت شغلی مادران ارتباط معنی‌داری نداشت.



نمودار ۱- توزیع فراوانی درجات گواتر بر حسب صدک مقادیر ید در مادران شیرده، گرگان،۱۳۸۲ (اعداد داخل پرانتز نشاندهنده مقادیر ید ادرار در صدکهای مربوطه می باشد)

بحث

این بررسی اولین مطالعه انجام شده در ایران است که مقادیر ید شیر مادران را در دوران پس از زایمان مورد ارزیابی قرار می‌دهد. میانه مقادیر ید ادرار در مادران شیرده نشان می‌دهد که جمعیت مذکور دریافت کافی ید داشته‌اند. ولی مقادیر ید

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

شیر در تعدادی از مادران ناکافی بوده است و نوزادان ایشان ممکن است در معرض دریافت ناکافی ید در دوران شیرخوارگی باشند.

نوزادان و شیرخواران جمعیت‌های هدف برای برنامه‌های مبارزه با کمبود ید هستند. این کودکان بدلیل ذخیره پائین و turnover سریع ید داخل تیروئیدی بطور ویژه‌ای به کمبود ید حساس می‌باشند (۲۳). برعکس، در بزرگسالان کمبود ید، ذخایر ید تیروئید را تحت تاثیر قرار نمی‌دهد مگر اینکه از نوع شدید باشد (۲۴). بنابراین، بیشتر بنظر می‌رسد که کمبود ید در نوزادان و شیرخواران (تا در بزرگسالان) باعث کاهش عملکرد تیروئید گردد (۲۳). بدین ترتیب، اثر اصلی کمبود ید در زنان حامله و شیرده و شیرخواران به سبب نقش محوری ید در سنتز هورمون‌های تیروئید است. هیپوتیروکسینمی در مادر، جنین و شیرخوار ممکن است با کاهش برگشت ناپذیر ضریب هوشی در شیرخوار مبتلا همراه باشد (۲۵). شیرخواران به مقادیر ید در شیر مادر برای دریافت کافی ید وابسته هستند. تا به امروز، تنها توجه محدودی به محتوای ید در شیر مادران علیرغم اهمیت آن در نمو هوشی شیرخواران شده است (۱۳).

قانون یددار نمودن کلیه نمکها برای استفاده خانوارها در سال ۱۳۷۳ در ایران تصویب و دو سال بعد مطالعه وسیعی در ارتباط با مقادیر ید ادرار کودکان دبستانی در ۲۶ استان کشور انجام و نشان داده شد که بر اساس مقادیر ید ادرار دریافت ید کافی بود و ۸۵٪ کودکان میانه ید ادرار ≥۱۰۰ µg/L داشتند. با این وجود، گواتر درجه ۱ در تمامی استانها آندمیک بود (۱۵). میانه ید ادرار نوزادان و مادران در برنامه غربالگری کم کاری مادرزادی تیروئید تهران نیز عدم وجود کمبود ید را نشان داد (۲۶). از آنجا که تا بحال گزارشی راجع به مقادیر ید در شیر مادران از ایران در دسترس نبود، مطالعه حاضر انجام شد.

بررسی حاضر نشان داد که ۵۱٪ مادران شیرده دارای گواتر ولی اکثر گواترها کوچک (درجه۱) بودند. اگرچه ارتباط معنی داری بین وجود کمبود ید و گواتر بدست آمد، تنها ۱۶٪ افراد با گواتر، ید ادرار پائینتر از مقادیر کافی ید را نشان دادند. بنظر می‌رسد شیوع بالای گواتر در زنان با وجود مقادیر نرمال ید ادرار، بدلیل سابقه کمبود ید در سالهای قبل از استفاده از نمک یددار در سطح کشور باشد (۲۷).

میانه و فاصله اطمینان ۹۵٪ مقادیر ید ادرار زنان شیرده در مطالعه حاضر، در محدوده نرمال قرار داشت (۲۳) و بسیاری از ایشان مقادیر کافی یا حتی ازدیاد ید را نشان دادند (۱۹).

اگرچه ید توسط غدد شیری پستان در دوران شیردهی تغلیظ می‌گردد (۱۰،۹)، بطور غیرمنتظره‌ای ۱۹٪ از مادران دارای ید ناکافی در شیر بودند که از این تعداد ۳٪ در حد کمبود ید شدید محسوب می‌شدند. بعلاوه، میانه و میانگین مقادیر ید شیر در مطالعه حاضر به ترتیب پائینتر از مقادیر توصیه شده برای محدوده کافی ید دریافتی در نوزادان یعنی ۱۱۰-۱۳۰µg/L و ۱۴۰-۱۸۰µg/L می‌باشد (۲۳،۱۳). ارتباط متوسط بین مقادیر ید ادرار و شیر مادران (شکل ۱) بر چنین یافته غیرمنتظره‌ای تاکید و این فرضیه را پیشنهاد می‌نماید که مقادیر کافی ید ادرار در مادران نمی‌تواند بطور کامل دریافت کافی ید شیرخوار را از طریق شیر مادر به تنهایی تضمین نماید.

از یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان نتیجه گیری نمود که در دوران یدرسانی همگانی در کشور هنوز تعداد قابل توجهی از شیرخواران در معرض دریافت ناکافی ید از طریق شیر مادر قرار دارند و برای جمعیت مذکور یدرسانی از راههای دیگر، علاوه بر نمکهای یددار، توصیه می‌شود. بدلیل وجود مقادیر بیش از حد نرمال ید ادرار در گزارش فعلی در مادران و گزارشات قبلی در کودکان دبستانی (۱۵) بنظر می‌رسد که افزایش مقدار ید در نمکها راه قابل قبولی نباشد، زیرا بر احتمال عوارض ناشی از ازدیاد ید می‌افزاید (۲۸). امکان دارد دریافت کمکی (supplemental) ید از طرق دیگر (بطور مثال از طریق مولتی ویتامین‌های یددار) در برخی از مادران و یا نوزادان در رفع کمبود ید کمک کننده باشد (۲۹). توجه به این نکته ضروری است که در حال حاضر، اندازه‌گیری مقادیر ید در شیر و ادرار روشی معمول در کلینیک در کشور نیست و در نتیجه شناسایی کمبود در اینگونه کودکان یا در شیر مادران کار آسانی نخواهد بود. بدین‌ترتیب، برخورد اپیدمیولوژیک با کمبود ید در جمعیتهای مذکور نیازمند اتخاذ استراتژی‌های ویژه است که دانش و تجربه مسئولان ذی ربط را طلب می‌نماید. در پایان، بدلیل اینکه فعلاً گزارشات دیگری در رابطه با مقادیر ید شیر مادر در کشور وجود ندارد، یافته‌های مطالعه حاضر ممکن است بعنوان مرجعی اولیه برای مطالعات بعدی در کشور مورد استفاده قرار گیرد. انجام بررسیهای بیشتر می‌تواند تصویر دقیقتری را از وضعیت ید در شیر مادران در دسترس قرار دهد.

تقدیر و تشکر

بودجه این پروژه توسط دانشگاه علوم پزشکی گلستان و مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تامین شده است.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

REFERENCES

1. Delange F. The role of iodine in brain development. Proc Nutr Soc 2000; 59: 75-9.
2. Dunn JT, Delange F. Damaged reproduction: the most important consequence of iodine deficiency. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 2360-3.
3. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Progress towards the elimination of iodine deficiency disorders (IDD). Geneva: WHO; 1999.
4. Hetzel BS. Iodine and neuropsychological development. J Nutr 2000; 130: 493-5S.
5. Delong GR, Robbins J, Condliffe PG. Iodine and the brain. New York: Plenum; 1989.
6. Porterfield SP, Hendrich CE. The role of thyroid hormones in prenatal and neonatal neurological development--current perspectives. Endocr Rev 1993; 14: 94-106.
7. Bernal J, Nunez J. Thyroid hormones and brain development. Eur J Endocrinol 1995; 133: 390-8.
8. Chan S, Kilby MD. Thyroid hormone and central nervous system development. J Endocrinol 2000; 165: 1-8.
9. Brown-Grant K. The iodide concentrating mechanism of the mammary gland. J Physiol 1957; 135: 644-54.
10. Brown-Grant K. Extrathyroidal iodine concentrating mechanism. Physiol Rev 1961; 41: 189-213.
11. Spitzweg C, Joba W, Eisenmenger W, Heufelder AE. Analysis of human sodium iodide symporter gene expression in extrathyroidal tissues and cloning of its complementary deoxyribonucleic acids from salivary gland, mammary gland, and gastric mucosa. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83:1746-51.
12. Etling N, Gehin-Fouque F. Iodinated compounds and thyroxine binding to albumin in human breast milk. Pediatr Res 1984; 18: 901-3.
13. Semba RD, Delange F. Iodine in human milk: perspectives for infant health. Nutr Rev 2001; 59(8 Pt 1): 269-78.
14. Regional meeting for the promotion of iodized salt in the Eastern Mediterranean, Middle East and North African Region, Dubai, United Arab Emirates, 10-21 April 2000.
15. 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 implementaion of mendatory law a salt iodization. J Endocrinol Invest 2002; 25: 409-13.
16. Azizi F, Aminorroya A, Hedayati M, Rezvanian H, Amini M, Mirmiran P. Urinary iodine excretion in pregnant women residing in areas with adequate iodine intake. Public Health Nutr 2003; 6: 95-8.
17. WHO-UNICEF-ICCIDD. Indicators for assessing Iodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization. Geneva: WHO publ. WHO/NUT/94.6;1994.p.1-55.
18. Delange F, Hetzel B. The Iodine Deficiency Disorders. In: DeGroot L, Hennemann G, editors. Thyroid Disease Manager. Available at: http://www.thyroidmanager.org.
19. WHO-UNICEF-ICCIDD. Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers, 2nd ed. Geneva: WHO publ. WHO/NHD/01.1; 2001.p.1-107.
20. Dunn JT, Crutchfeld HE, Gutekunst R, Dunn AD. Methods for measuring iodine in urine. ICCIDD/UNICEF/WHO Publication: The Netherlands; 1993.p.1-71.
21. Gokmen IG, Dagli G. Determination of iodine concentration in human milk, cows' milk and infant formula and estimation of daily iodine intake of infants. Analyst 1995; 120: 2005-8.
22. Delange F. Iodine deficiency. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. Werner and Ingbar's The Thyroid. A fundamental and clinical text. 8th edi. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000; p.295-316.
23. Delange F. Iodine deficiency in Europe, 2002. Thyroid International 2002; 5: 1-20.
24. Delange F. The disorders induced by iodine deficiency. Thyroid 1994; 4: 107-28.
25. Glinoer D, Delange F. The potential repercussions of maternal, fetal, and neonatal hypothyroxinemia on the progeny. Thyroid 2000; 10: 871-87.
26. Ordookhani A, Mirmiran P, Najafi R, Hedayati M, Azizi F. Congenital hypothyroidism in Iran. Indian J Pediatr 2003; 70: 625-8.
27. Chan SS, Hams G, Wiley V, Wilcken B, McElduff A. Postpartum maternal iodine status and the relationship to neonatal thyroid function. Thyroid 2003; 13: 873-6.
28. Bournaud C, Orgiazzi JJ. Iodine excess and thyroid autoimmunity. J Endocrinol Invest 2003; 26: 49-56.
29. Dunn JT. Iodine should be routinely added to complementary foods. J Nutr 2003; 133: 3008-10S.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]