



۳۰ عددی

## یدوفولیک®

۵۰۰ میکروگرم اسید فولیک / ۱۵۰ میکروگرم ید

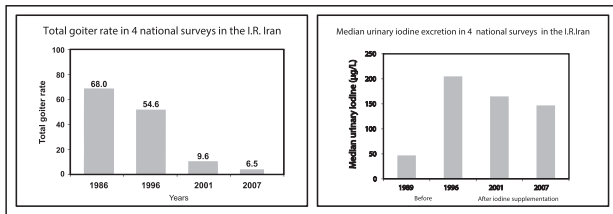
توصیه شده توسط پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دوران پیش از بارداری  
دوران بارداری  
دوران شیردهی



۱۰۰ عددی

عزم ملی در تولید نمک یددار، آموزش صحیح کادر بهداشتی درمانی و نیز عموم مردم در راستای نگاه‌داری و استفاده‌ی بهینه از نمک ید دار و پایش‌های ملی شیوع گواتر و میزان ید ادرار دانش‌آموزان کشور که هر ۵ سال یک بار انجام گرفته، مویید آن است که بهبود تغذیه‌ی ید در ساکنین کشورمان و به ویژه کودکان و نوجوانان توانسته هر سال از تولد پانصد هزار نوزاد دچار کمبود ید جلوگیری نموده و طی ۲۱ سال گذشته مانع از بروز ۲۰ میلیون گواتر گردد، و ۶۰ میلیون درجه ضریب هوشی به کودکان و نوجوانان کشور بیافزاید (۱). همان گونه که شکل (۱) نشان می‌دهد طی ۲۰ سال یدرسانی، شیوع گواتر به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته است و میانه ید ادرار دانش‌آموزان به طور معنی‌داری افزایش یافته و به حدود طبیعی رسیده است (۳).



شکل ۱: تغییرات شیوع گواتر و میانه ید ادرار دانش‌آموزان طی ۲۰ سال یدرسانی

#### تغییرات تیروئید در حاملگی

تغییرات هورمونی و نیازهای متابولیکی متعددی در زمان بارداری رخ می‌دهند که بر عملکرد تیروئید مادر تاثیر پیچیده‌ای اعمال می‌نمایند. زنان باردار که تیروئید طبیعی دارند تغییرات زیادی را در نیاز به هورمون‌های تیروئید در زمان بارداری پیدا می‌کنند. به طور معمول نیاز به هورمون‌های تیروئید ۴۰ تا ۱۰۰٪ افزایش می‌یابد تا بتواند نیازهای مادر و جنین در حال رشد را تامین نماید. ید حدود ۶۵٪ مولکول تیروکسین (T4) و ۸۵٪ مولکول تری‌یدوتیرونین (T3) را تشکیل می‌دهد. روزانه ۳۰ میکروگرم T3 در بدن تولید می‌شود که ۸۰٪ آن از تبدیل T4 به T3 در سلول‌های کبد و کلیه حاصل می‌گردد و تیروئید فقط ۲۰٪ یعنی ۶ میکروگرم T3 ترشح می‌کند (۴). همان گونه که در جدول ۱ مشاهده می‌شود برای تولید روزانه T4 به T3 توسط تیروئید، حدود ۷۰ میکروگرم ید مصرف می‌شود، ولی با توجه به جذب ید توسط سایر ارگان‌های بدن و نیز دفع آن از راه مدفوع میزان مورد نیاز افراد بالغ بین ۱۵۰-۱۰۰ میکروگرم در روز تعیین شده است (۴).

جدول ۱- مقدار تولید هورمون‌های تیروئید و محتوی ید آنها در بالغین

هورمون	مقدار تولید شده توسط تیروئید در روز	مقدار ید
T4	۱۰۰ میکروگرم	۶۵ میکروگرم
T3	۶ میکروگرم	۵ میکروگرم

در بارداری تغییرات عمده‌ای رخ می‌دهد که در جدول ۲ آورده شده است (۵). در اوایل حاملگی به علت افزایش جریان خون کلیوی و فیلتراسیون گلوبومرولی، کلیرانس کلیوی ید افزایش پیدا می‌کند، که نتیجه‌ی آن کاهش غلظت ید پلاسما و افزایش نیاز به ید از راه مواد غذایی است (۶،۷). نزد زنان ساکن در مناطق با ید کافی، این افزایش کلیرانس کلیوی ید، تاثیر ناچیزی بر عملکرد تیروئید اعمال می‌نماید، بنابراین ذخیره‌ی داخل تیروئیدی ید به اندازه کافی بوده و نیاز غده‌ی تیروئید در طول حاملگی را تامین می‌نماید. اما در مناطق با کمبود ید، وضعیت به طور کامل متفاوت بوده و تغییرات بارزی در دوران بارداری رخ می‌دهد (۸،۹).

در طول حاملگی طبیعی، اثرات تحریکی گوناودتروپین جفتی انسان (hCG) بر سلول‌های تیروئید منجر به افزایش مختصر و گذرای تیروکسین آزاد و کاهش TSH در اواخر سه ماه اول حاملگی می‌شود. در سه ماه دوم و سوم حاملگی با کاهش غلظت hCG مقدار تیروکسین آزاد و TSH به محدوده‌ی طبیعی برمی‌گردند (۱۰).

ید یک عنصر اساسی برای بقای انسان می‌باشد. با توجه به نقش عمده‌ی ید در تولید هورمون‌های تیروئید و اثرات فیزیولوژیک این هورمون‌ها بر عملکرد تمام سلول‌های بدن، عوارض و پیامدهای ناشی از کمبود ید می‌تواند بار سنگینی بر بهداشت و درمان جامعه تحمیل نماید. این ماده‌ی غذایی برای رشد و نمو فرد، حتی قبل از تولد نیز مورد نیاز می‌باشد. هورمون‌های تیروئید در دوران جنینی، نوزادی، کودکی و نوجوانی در رشد سلول‌های مغز، رشد و توسعه‌ی جسمی و ذهنی نقش به‌سزایی را ایفا می‌نمایند و کمبود ترشح آن‌ها موجب اختلال در کار سلول‌های بدن شده و کمبود آن‌ها در این ایام مهم سبب کاهش بهره‌ی هوشی، اختلال در رشد سایکوموتور و کوتاهی قد خواهد شد (۱).

کمبود ید عامل تاخیر رشد و نمو و شایع‌ترین علت قابل کنترل آسیب‌های مغزی در دنیای امروزی به شمار می‌رود که حدود ۲ میلیارد نفر (۳۸ درصد کل جمعیت جهان) از ۱۳۰ کشور دنیا را در معرض خطر قرار داده است. ید در ساختمان هورمون‌های تیروئید شرکت نموده، کمبود آن منجر به تولید ناکافی هورمون تیروئید می‌شود. زمانی این کمبود به عنوان یک مشکل ناچیز تصور می‌شد که تنها باعث بزرگی تیروئید یا گواتر می‌شد، اما امروزه تاثیر آن بر تکامل مغز در حال رشد و پیشرفت‌های اجتماعی و اقتصادی بسیاری از کشورها به خوبی آشکار شده است. تعداد کشورهای درگیر کمبود ید به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی از ۱۱۰ کشور در سال ۱۹۹۳ به ۴۵ کشور در سال ۲۰۰۳ کاهش یافته است. با وجود این، هنوز ۴۵ میلیون نوزاد در سال یا به دنیایی می‌گذارند که آن‌ها را در معرض خطر آسیب‌های مغزی ناشی از کمبود ید قرار می‌دهد (۲).

گزارش یونسف در سال ۲۰۰۷ میلادی حاکی از این است که پیشرفت کلی در جهت یددار کردن عمومی نمک‌ها طی دهه‌ی گذشته در دنیا رو به کاهش نهاده است. زیرا شیوع کلی گواتر در مقایسه با گزارش سال ۱۹۹۳ میلادی WHO حدود ۳۲ درصد افزایش نشان می‌دهد. به طور کلی ۳۶/۵ درصد از کودکان جهان (۲۸۵ میلیون نفر) ید کافی دریافت نمی‌کنند. ۹۶ میلیون کودک آسیای جنوبی و شرقی، ۵۰ میلیون کودک آفریقایی، ۴۰ میلیون کودک اروپایی، ۴۰ میلیون کودک مدیترانه شرقی و ۱۰ میلیون کودک آمریکایی با کمبود دریافت ید روبرو هستند (۲).

نتیجه اینکه کمبود ید هنوز یک مشکل بهداشت عمومی در ۵۴ کشور دنیا است و حدود ۲ میلیارد نفر از جمعیت عمومی جهان را در معرض خطر قرار داده است. تنها ۴۳ کشور دنیا به کفایت یدرسانی برای جوامع خود دست یافته‌اند. بنابراین برای تحت پوشش قرار دادن جمعیت در معرض خطر، تداوم فعالیت‌های برنامه‌ی مبارزه با کمبود ید و تشدید برنامه‌ی یددار کردن نمک‌ها به منظور ریشه کن کردن IDD ضروری است. کنترل IDD در سطح ملی وابسته به مؤثر بودن برنامه‌ی ملی مبارزه با IDD است. غفلت از هر یک از اجزای برنامه، موجب شکست مبارزه با IDD و تداوم کمبود ید در جامعه می‌شود. به طوری که از تاریخچه‌ی برخی از کشورها برآمد، اجرای برنامه‌ی مؤثر موجب برطرف شدن کمبود ید در این جوامع شده بود اما غفلت از برنامه مجدداً کمبود ید و اختلال‌های ناشی از آن را به این جوامع بازگردانده است (۲). شناسایی و اقدام‌های پیشگیری کننده برای جلوگیری از بروز اختلال‌های ناشی از کمبود ید، یکی از افتخارات جمهوری اسلامی ایران است. تحقیقات گروه غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی و انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی سبب گردید "اختلال‌های ناشی از کمبود ید" به عنوان یکی از اولویت‌های بهداشتی کشور شناخته شود. در سال ۱۳۶۸ بررسی سریع گواتر در تمام استان‌های کشور نشان داد گواتر به صورت هیپرآندمیک وجود دارد. در این بررسی‌ها کمبود شدید ید، وجود اختلال‌های شدید در رشد جسمی و ذهنی، عقب افتادن سن سایکوموتور از سن تقویمی، کاهش ضریب هوشی، کاهش شنوایی و کم کاری تیروئید در روستاهای شمال تهران نشان داده شد.

جدول ۳- غلظت T4 آزاد و TSH سرم در سه ماهه بارداری\*

ایام بارداری	مقادیر**	صدک ۲/۵	صدک ۹۷/۵	مقادیر**	صدک ۲/۵	صدک ۹۷/۵
هورمون	T4 آزاد (نانوگرم در صد میلی لیتر)	۰/۲۶	۱/۹۲	TSH (میکرو واحد در لیتر)	۰/۲۴	۲/۱۹
سه ماهه اول	۰/۹۶±۰/۰۳	۰/۲۶	۱/۹۲	۰/۸۹±۰/۰۸	۰/۲۴	۲/۱۹
سه ماهه دوم	۰/۸۲±۰/۰۲	۰/۵۲	۱/۵۶	۱/۱۷±۰/۰۸	۰/۴۶	۲/۹۵
سه ماهه سوم	۰/۸۲±۰/۰۲	۰/۶۵	۱/۲۵	۱/۱۶±۰/۰۸	۰/۴۳	۲/۷۸

\*مقادیر مربوط به زنان سوندی است که ید کافی دریافت می کرده اند، Anti TPO و Anti tg منفی بودند و دارو مصرف نمی کردند. این مقادیر ممکن است در جمعیت های دیگر متفاوت باشد.  
\*\*مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده اند.

میزان مورد نیاز دریافت ید در دوران بارداری کمینه ۲۵۰ میکروگرم تعیین شده که نحوه محاسبه آن در جدول ۴ آورده شده است. برای تامین احتیاج های مادر و رشد مغزی جنین دریافت این مقدار ید روزانه توسط زنان باردار ضروری است. در زمان شیردهی نیز مقادیر کافی ید در شیر مادر برای کودکانی که شیر مادرخوار هستند ضروری بوده و سلامت فعالیت تیروئید شیرخوار را تضمین می نماید (۱۴).

جدول ۴- میزان ید مورد نیاز در زنان باردار و شیرده

بارداری	میکروگرم در روز	شیردهی	میکروگرم در روز
نیاز پایه ید	۱۵۰	نیاز پایه ید	۱۵۰
افزایش نیاز به T4، ۵-۴۰٪	۵۰-۱۰۰		
انتقال T4 و ید از مادر به جنین	۵۰	دفع ید از شیر (۱۵۰-۱۸۰ میکروگرم ید در لیتر و ۰/۵ تا ۱/۱ لیتر در روز)	۷۵-۲۰۰
افزایش کلیرانس کلیوی ید	؟		
مجموع	۲۵۰-۳۰۰	مجموع	۲۲۵-۳۵۰

شایع ترین علت کم کاری تیروئید زنان حامله کمبود ید می باشد که حدود دو میلیارد نفر از ساکنین کره زمین را درگیر نموده است (۱۵). پژوهش ها نشان داده اند که در مناطق کمبود ید شیوع کم کاری در خانم های باردار به مراتب بیشتر از مناطق با ید کافی است و حتی ممکن است تا ۹ برابر افزایش یابد. این امر سبب خواهد شد که تغییرات با اهمیتی در رشد سیستم عصبی مغزی جنین ایجاد گردد.

در ۱۰ هفته اول بارداری که تیروئید جنین تشکیل نشده و تا هفته ۱۶ که تیروئید جنین نمی تواند مقادیر کافی هورمون تیروئید تولید کند، T4 مادر از راه جفت به بدن جنین وارد می شود. پژوهش ها نشان داده اند که حتی در هفته پنجم پس از لقاح، مقادیری از T4 در مایع آمنیوتیک و سلومیک وجود دارد. جدول ۵ فیزیولوژی در دسترس بودن هورمون های تیروئید برای رشد مغزی جنین را نشان می دهد.

جدول ۵- فیزیولوژی در دسترس بودن هورمون های تیروئید برای رشد مغزی جنین

قبل از شروع فعالیت تیروئید جنین	بعد از شروع فعالیت تیروئید جنین
وجود T3 و T4 در مایع آمنیوتیک و مایعات جنین	ادامه انتقال هورمون های تیروئید از مادر
T3 و T4 از منشا مادری است	T3 مفر وابسته به تغییر T4 و وجود D2 و D3 است
وجود گیرنده های هسته ای و اشغال آن ها توسط T3	T4 طبیعی مادر مفر جنین را از کمبود T3 محافظت می کند
وجود D2 و D3 در مفر	T3 طبیعی و کاهش T4 در مادر کمبود T3 در مفر را جبران نمی کند

در کمبود ید، از آنجا که تیروئید نمی تواند به افزایش نیاز هورمون ها در زمان بارداری پاسخ دهد، ترشح هورمون های تیروئید مادر کافی نخواهد بود، بنابراین میزان T4 که از جفت عبور می کند تکافوی رشد سلول های عصبی اولیه را ندارد. این امر می تواند سبب بروز اختلال هایی در رشد مغزی و یادگیری کودک در سنین مدرسه شود (۱۹-۱۶).

پس از هفته ۱۶ که تیروئید جنین قسمت عمده ای احتیاج های هورمونی او را تامین می کند، جنین نیاز به دریافت ید دارد (شکل ۲).

جدول ۲- تنظیم فعالیت تیروئید در زنان باردار

خانم باردار با ید کافی	خانم باردار دچار کمبود ید
نوع تغییرات هنگام بارداری	نوع تغییرات هنگام بارداری
افزایش ترشح گونادوتروپین جفتی انسان (hCG) در سه ماهه اول	اگر میزان دریافت ید کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در روز باشد، کمبود ید قابل اهمیت خواهد بود.
افزایش غلظت گلوبولین متصل کننده تیروکسین (TBG)	با توجه به تغییرات هنگام بارداری که در خانم باردار با ید کافی آورده شد نیاز به ید افزایش می یابد که سبب کاهش T4 سرم و افزایش TSH حتی در حدود طبیعی، و افزایش اندازه تیروئید (گواتر) می شود.
افزایش جریان خون کلیوی و GFR	مقدار کلی T4 چند برابر می شود؛ کاهش از بین رفتن T4، افزایش تولید (50-30%) T4 و T3 تام سرم
افزایش حجم پلاسما	افزایش کلیرانس ید از پلاسما؛ کاهش ید پلاسما، افزایش دفع ید، افزایش نیاز به دریافت ید
از دست دادن ید (Deiodination) حلقوی داخلی T3 و T4	افزایش T3 و T4 تام
عبور T4 مادر از جفت	تسریع در از بین رفتن T3 و T4
میزان ید داخل تیروئید کافی در زمان لقاح	کاهش T4 سرم
	عدم کمبود در ذخیره ید در طول بارداری

افزایش غلظت T3 و T4 تام سرم در حاملگی طبیعی نتیجه ای افزایش گلوبولین متصل شونده به تیروکسین (TBG) است. تغییرات TBG در اوایل حاملگی صورت گرفته و بین هفته ۱۶ تا ۲۰ بارداری غلظت آن به دو برابر افزایش می یابد (۵). علت افزایش غلظت TBG در حاملگی، افزایش تولید و کاهش کلیرانس پلاسمایی آن است. استروژن زمان حاملگی سبب تحریک تولید TBG شده و ترکیب آن را نیز در پلاسما تغییر می دهد. سرم زنان حامله یا درمان شده با استروژن افزایش جز سیالیبه شده (Sialylated) مولکول TBG را نشان می دهد. افزایش سیالیب اسید در مولکول TBG منجر به مهار برداشت این پروتئین توسط گیرنده های ویژه موجود بر سطح سلول های کبدی گردیده، بنابراین غلظت این مولکول سنگین در پلاسما که نیمه عمر بیشتری نیز دارد، افزایش پیدا می کند (۱۱). افزایش غلظت TBG در طی سه ماه اول حاملگی بارزتر می شود، افزایش حجم پلاسما تا انتهای حاملگی ادامه پیدا می کند. بنابراین، برای اینکه در غلظت تیروکسین آزاد تغییری ایجاد نشود، سرعت تولید تیروکسین به منظور تجمع T4 بیشتر باید افزایش پیدا نماید. پژوهش ها نشان داده اند تولید تیروکسین (T4) در طی حاملگی حدود ۵۰٪ افزایش پیدا می کند (۱۲). غلظت TBG بلافاصله پس از زایمان شروع به کاهش نموده و در عرض ۴ تا ۶ هفته به میزان طبیعی خود برمی گردد. هم زمان با آن غلظت T3 و T4 تام سرم نیز به مقادیر قبل از بارداری خود می رسند. در صورتی که تیروئید طبیعی و ذخیره ید کافی باشد، غده تیروئید با شرایط یاد شده انطباق پیدا می کند و تظاهرات غیرطبیعی به وجود نمی آید. در مواقعی که اشکال در عمل سلول های تیروئید باشد و یا کمبود ید وجود داشته باشد، بزرگ شدن تیروئید و کاهش تولید هورمون ها عارض می شود (۱۳).  
با توجه به تغییرات عمده فیزیولوژی در زمان بارداری غلظت هورمون ها به ویژه T4 آزاد و TSH در خانم باردار در سه ماهه اول تغییرات عمده ای را نشان می دهد که برای زمان بارداری طبیعی است. به علاوه میانگین غلظت این هورمون ها در طول بارداری متفاوت از زنان غیرباردار است (جدول ۳).

کاری تیروئید روبرو بوده‌اند به گونه بسیار جزئی ظاهر شود. بررسی مشابهی که در سال ۱۳۷۰ در ایران (۱۸) انجام شد نیز موید کاهش ضریب هوشی، عقب افتادگی خفیف ذهنی و اختلال در اعمال سایکوموتور در تعدادی از دانش آموزان به ظاهر سالم ساکن در حومه‌ی تهران می‌باشد که در مناطق با کمبود ید به دنیا آمده و می‌زیسته‌اند.

در مطالعه‌ی مشاهده‌ای-تحلیلی در ۱۰۰ مادر باردار ساکن جنوب تهران با عنوان آگاهی، نگرش و عملکرد مادران باردار در خصوص دریافت ید و ارتباط آن با وضعیت ید مصرفی در دوران بارداری انجام گرفت نشان داد اگر چه وضعیت آگاهی، نگرش و عملکرد مادران باردار مطلوب بود، اما میانه‌ی ید ادرار آنان وضعیت مطلوبی نداشت و میزان ید نمک مصرفی آنان در پایین‌ترین حد قابل قبول بود و این وضعیت ید نامناسب با عملکرد آنان مرتبط بود (۳۱).

بارداری، رخدادی مهم در زندگی یک زن می‌باشد که می‌تواند موجب افزایش آگاهی غذایی مادر شود و ممکن است بر رفتارهای غذایی وی نیز تاثیرات مثبت گذارد (۳۲). در مطالعه‌ی بر روی زنان باردار ساکن ارومیه، یافته‌های حاصل از بررسی نمونه‌ی ادرار صبحگاهی و نمک مصرفی آنان نشان دادند که ۸۷ درصد موارد کمبود ید وجود دارد (۳۳).

علی‌رغم این که یدرسانی در کشور ما در کودکان، نوجوانان و زنان باردار به اندازه کافی انجام می‌شود اما نتایج مطالعه‌ی که در سال ۱۳۹۴ در ۱۲ استان کشور انجام گرفته است (شکل ۳) نشان می‌دهد که میانگین ید ادرار زنان باردار در سه دوره سه ماهه بارداری در ۱۲ استان مورد بررسی ۹۸ میکروگرم در لیتر بوده است که از حداقل ید مطلوب دوران بارداری که ۱۵۰ میکروگرم در لیتر می‌باشد بسیار پایین‌تر است.

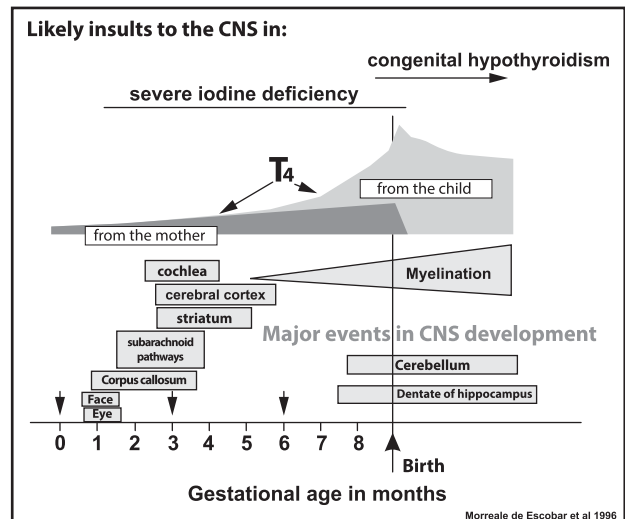


شکل ۳: میانگین ید ادرار زنان باردار در ۱۲ استان کشور در سال ۱۳۹۴

همچنین نتایج مطالعات صورت گرفته بر روی وضعیت ید مادران باردار استرالیایی و پرتغالی نشان دادند که میانه‌ی ید ادرار آنان نامطلوب بود (۳۴، ۳۵).

به نظر می‌رسد که در مناطق با کمبود ید، در کنار برنامه‌ی جهانی یددار کردن نمک و نظارت بر آن، آموزش تغذیه و مصرف مکمل و افزایش درک استفاده از آن جهت بهبود وضعیت ید مادران باردار ضروری می‌باشد (۳۳، ۳۵-۳۹). در تایید این مطلب، نتایج دو مطالعه در استرالیا نشان دادند که پس از معرفی برنامه‌ی غنی‌سازی نان با ید، تنها غلظت ید ادرار زنان باردار که مکمل یددار استفاده کرده بودند در حد کافی بود (۴۰، ۴۱).

مجموع نتایج این یافته‌ها در آمریکا و بعضی کشورها مقدار مصرف ید پیشنهادی از طریق یددار کردن جهانی نمک برای زنان باردار و شیرده را کافی نمی‌دانند و این باعث شده است انجمن تیروئید آمریکا و برخی انجمن‌های دیگر تجویز مکمل ید برای زنان باردار و شیرده را در همه کشورها توصیه نمایند (۴۲-۴۶).



شکل ۲- میزان T4 سرم در هفته‌های مختلف جنینی از دو منشأ مختلف مادری و جنینی. در تمام مراحل رشد سیستم عصبی-مغزی، وجود هورمون تیروئید ضروری است که در سه ماهه اول از منشأ مادری تامین می‌شود و پس از آن قسمت عمده T4 از منشأ تیروئید جنین است.

در موارد کمبود ید، ترشح هورمون‌ها از تیروئید جنین کافی نخواهد بود و به دلیل این که تیروئید مادر نیز کم کار است نمی‌تواند این عیب را جبران نماید. رشد سلول‌های مغز از حدود ماه‌های ۵-۳ شروع می‌شود و کمبود ید در این دوران ضایعات غیرقابل جبران را در رشد مغزی جنین ایجاد می‌کند که حتی پس از تولد هم با مصرف قرص لووتیروکسین جبران نمی‌شود. این عارضه به طور کامل از بیماری کم کاری مادرزادی تیروئید متمایز است. زیرا در کم کاری مادرزادی تیروئید، تیروئید جنین تشکیل نشده و یا کم کار است، ولی تیروئید مادر به خوبی فعالیت دارد، بنابراین از راه عبور T4 از جفت می‌تواند رشد سلول‌های مغزی را در زندگی داخل رحمی تکافو نماید. جنین افرادی در هنگام تولد علائم کم کاری را ندارند ولی در صورت عدم درمان به سرعت علائم کم کاری تیروئید ظاهر شده و رشد مابقی سلول‌های مغزی که تا ۲ سالگی ادامه دارد، دچار اشکال می‌شود. بنابراین، اگر در هنگام تولد بیماری تشخیص داده شود، تجویز مقادیر مناسب T4 مانع از بروز هر عارضه‌ای شده و این افراد با مصرف تیروکسین رشد مغزی به طور نسبی کاملی را داشته و یادگیری مناسبی در سنین مدرسه و در طول عمر خواهند داشت.

در زمان شیردهی نیز نیاز روزانه مادر به ید حدود ۲۵۰ میکروگرم می‌باشد. زیرا مقادیری از ید از راه شیر دفع می‌شود. به نظر می‌رسد در مناطقی که با مصرف نمک یددار، دریافت ید کافی است، در دوران بارداری و شیردهی مقدار مصرف ید از راه نمک کفایت می‌کند، به شرط این که نمک‌های یددار حاوی مقدار کافی ید باشند (۲۰).

به طور کلی شواهد زیادی وجود دارند که دلالت بر تاثیر هورمون‌های تیروئید بر رشد و نمو مغز نوزاد می‌نمایند. از آنجا که تولید هورمون توسط تیروئید نوزاد تا اوایل سه ماهگی دوم حاملگی صورت نمی‌گیرد، بنابراین هورمون‌های تیروئید مادر که از جفت عبور می‌کنند مهمترین منبع تامین هورمون تیروئید مورد نیاز جنین در ماه‌های اول زندگی داخل رحمی می‌باشند. پژوهش‌های بالینی متعددی نشان داده‌اند که خطر بروز اختلال در اندکس‌های رشد عصبی-روانی بهره‌ی هوشی (IQ) و توانایی‌های یادگیری در مدرسه نزد کودکانی که از مادران دچار کم کاری تیروئید متولد شده‌اند، بالا است؛ به طوری که شیوع ضریب هوشی (IQ score) بیش از ۲ انحراف معیار پایین‌تر از میانگین افراد کنترل، نزد کودکان متولد شده از مادران سالم ۴٪ و نزد کودکان متولد شده از مادران دچار هیپوتیروکسیمی ۱۳٪ گزارش شده است (۲۸-۲۱).

پژوهش‌های انجام شده از اسپانیا (۲۹)، ایتالیا (۱۹) و هند (۳۰) نشان داده‌اند که اختلال‌های عصبی-روانی ممکن است نزد کودکان به ظاهر سالمی که در دوره‌ی جنینی و نوزادی خود یا مادران با کمبود ید و درجات مختلف از کم

- 1- Azizi F, Delshad H, Amouzgar A, Mehran L, Mirmiran P., Zahedi Asl S. Prevention of Iodine-deficiency Induced Goiter and Brain Damage in the Islamic Republic of Iran. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2013; 5: 411-429. [Farsi]
- 2- Delshad, H. History of the Iodine Deficiency in the World and Iran. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2008; 4: 439-453. [Farsi]
- 3- 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 Print. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2013; 1: 21-32. [Farsi]
- 4- Azizi F, Delshad H. Thyroid Derangements in Pregnancy. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2014; 6: 491-508. [Farsi]
- 5- Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: Pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev* 1997; 18: 871- 87.
- 6- Dworkin HJ, Jacquez JA, Beierwaltes WH. Relationship of iodine ingestion to iodine excretion in pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1966; 26: 1329-42.
- 7- Glinoe D, Delange F, Laboureur I, D Nayer P. Maternal and neonatal thyroid function at birth in an area of marginally low iodine intake. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75: 800-5.
- 8- Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocr Rev* 2009; 30: 376-408.
- 9- Melse-Boonstra A, Jaiswal N. Iodine deficiency in pregnancy, infancy and childhood and its consequences for brain development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010; 24: 29-38.
- 10- Guillaume J, Schussler GC, Goldman J. Components of the total serum thyroid hormone concentrations during pregnancy: high free thyroxine and blunted thyrotropin (TSH) response to TSH-releasing hormone in the first trimester. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 60: 678-84.
- 11- Ain KB, Refetoff S. Relationship of oligosaccharide modification to the cause of serum thyroxine-binding globulin excess. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 66: 1037-43.
- 12- Krassas GE, Poppe K, Glinoe D. Thyroid function and human reproductive health. *Endocr Rev* 2010; 3: 702- 55.
- 13- 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 postpartum. *Thyroid* 2011; 21: 1081-126.
- 14- 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): 1606-11.
- 15- Melse-Boonstra A, Jaiswal N. Iodine deficiency in pregnancy, infancy and childhood and its consequences for brain development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010; 24: 29-38.
- 16- Velasco I, Carreira M, Santiago P, Muela JA, García- Fuentes E, Sánchez-Muñoz B, et al. Effect of iodine prophylaxis during pregnancy on neurocognitive development of children during the first two years of life. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 3234-41.
- 17- Berbel P, Mestre JL, Santamaría A, Palazón I, Franco A, Graells M, et al. Delayed neurobehavioral development in children born to pregnant women with mild hypothyroxinemia during the first month of gestation: The importance of early iodine supplementation. *Thyroid* 2009; 19: 511-19.
- 18- Azizi F, Sarshar A, Nafarabadi M, Ghazi A, Kimiagar M, Noohi S, et al. Impairment of neuromotor and cognitive development in iodine-deficient schoolchildren with normal physical growth. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1993; 129: 501- 4.
- 19- Vitti P, Aghini Lombardi F, Antonangeli L, Rago T, Chiovato L, Pinchera A, et al. Mild iodine deficiency in fetal/neonatal life and neuropsychological performances. *Acta Med Austriaca* 1992; 1: 57-9.
- 20- Azizi F, Smyth P. Breastfeeding and maternal and infant iodine nutrition. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 70: 803-9.
- 21- Rovet JF, Willoughby KA. Maternal thyroid function during pregnancy: Effects on the developing fetal brain. In: Zimmermann AW, Connors SL, eds. *Maternal influences on fetal neurodevelopment: Clinical and research aspects*. New York, NY: Springer Science +Business Media, 2010: 55-77.
- 22- Li Y, Shan Z, Teng W, Yu X, Li Y, Fan C, et al. Abnormalities of maternal thyroid function during pregnancy affect neuropsychological development of their children at 25-30 months. *Clin Endocrinol* 2010; 72: 825-29.
- 23- Pop VJ, de Vries E, van Baar AL, Waelkens JJ, de Rooy HA, Horsten M, et al. Maternal thyroid peroxidase antibodies during pregnancy: A marker of impaired child development? *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 3561-66.
- 24- Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med* 1999; 341: 549- 55.

- 25- Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, Vulmsa T, van Baar AL, de Vijlder JJ. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: A 3- year follow-up study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2003; 59: 282-88.
- 26- Henrichs J, Bongers-Schokking JJ, Schenk JJ, Ghassabian A, Schmidt HG, Visser TJ, et al. Maternal thyroid function during early pregnancy and cognitive functioning in early childhood: The generation R study. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 4227-34.
- 27- Lazarus JH, Bestwick JP, Channon S, Paradise R, Maina A, Rees R, et al. Randomised trial of antenatal hypothyroid screening on childhood cognitive function: Result of the Controlled Antenatal Thyroid Screening Study (CATS). *N Engl J Med* 2012; 366: 493-501.
- 28- Ghassabian A, Bongers-Schokking JJ, Henrichs J, Jaddoe VW, Visser TJ, Visser Wet, et al. Maternal thyroid function during pregnancy and parent-report problem behavior of the offspring up to age three years. *The Generation R Study. Pediatr Res* 2011; 69: 454-59.
- 29- Bleichrodt N, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G, Garcia I, Rubio C. Iodine deficiency- Implications for mental and psychomotor development in children. In: *Iodine and the Brain* (Editors: DeLong GR, Robbins G, Condliffe PG). Plenum Press, New York, 1989, 269.
- 30- Tiwari BD, Godbole MM, Chattopadhyay N, Mandal A, Mithal A. Learning disabilities and poor motivation to achieve due to prolonged iodine deficiency. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 782-86.
- 31- HamzaviZarghani N, Ghofranipour F, Amiri P, Amouzegar A, Nazeri P, Hedayati M, Mirmiran P, Azizi F. Iodine Intake Knowledge, Attitude and Practice in Pregnant Women and its Relation to Iodine Status During Pregnancy. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2016; 6: 469-476. [Farsi]
- 32- Sz wajcer EM, Hiddink GJ, Koelen MA, van Woerkum CMJ. Nutrition awareness and pregnancy: Implications for the life course perspective. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007; 1: 58-64.
- 33- Nourooz zade J, Beiranvand A, Rostami R, SH S. Evaluation of Dietary iodine status during pregnancy in urmia county: associations to the quality of iodinated salt and utilization. *Urmia Med J* 2012; 4: 440-5. [Farsi]
- 34- Costeira MJ, Oliveira P, Ares S, de Escobar GM, Palha JA. Iodine status of pregnant women and their progeny in the Minho Region of Portugal. *Thyroid* 2009; 2: 157- 63.
- 35- Charlton KE, Gemming L, Yeatman H, Ma G. Suboptimal iodine status of Australian pregnant women reflects poor knowledge and practices related to iodine nutrition. *Nutrition* 2010; 10: 963-68.
- 36- Charlton K, Yeatman H, Lucas C, Axford S, Gemming L, Houweling F, et al. Poor knowledge and practices related to iodine nutrition during pregnancy and lactation in Australian women: pre- and post-iodine fortification. *Nutrients* 2012; 9: 1317-27.
- 37- Nazeri P, Mirmiran P, Delshad H, Hedayati M, Azizi F. Evaluation of urinary iodine concentration and iodine content of households salt in south of Tehran. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2009; 3: 294- 9. [Farsi]
- 38- Abuye C, Berhane Y. The goitre rate, its association with reproductive failure, and the knowledge of iodine deficiency disorders (IDD) among women in Ethiopia: cross-section community based study. *BMC Public Health* 2007; 7: 316.
- 39- Bulliyya G, Dwibedi B, Mallick G, Sethy PGS, Kar SK. Determination of iodine nutrition and community knowledge regarding iodine deficiency disorders in selected tribal blocks of Orissa, India. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2008; 1: 79-88.
- 40- Axford S, Charlton K, Yeatman H, Ma G. Improved iodine status in breastfeeding women following mandatory fortification. *Aust N Z J Public Health* 2011; 6: 579-80.
- 41- Axford S, Charlton K, Yeatman H, Ma G. Poor knowledge and dietary practices related to iodine in breastfeeding mothers a year after introduction of mandatory fortification. *Nutr Diet* 2012; 2: 91-4.
- 42- Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21(10):1081-125.
- 43- Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocrine reviews*. 2009; 30(4):376-408.
- 44- Trumpff C, De Schepper J, Tafforeau J, Van Oyen H, Vanderfaellie J, Vandevijvere S. Mild iodine deficiency in pregnancy in Europe and its consequences for cognitive and psychomotor development of children: a review. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2013;27(3):174-83.
- 45- Santiago P, Velasco I, Muela JA, Sánchez B, Martínez J, Rodríguez A, et al. Infant neurocognitive development is independent of the use of iodised salt or iodine supplements given during pregnancy. *British journal of nutrition*. 2013;110(05):831-9.
- 46- Taylor PN, Okosieme OE, Dayan CM, Lazarus JH. THERAPY OF ENDOCRINE DISEASE: Impact of iodine supplementation in mild-to-moderate iodine deficiency: systematic review and meta-analysis. *European Journal of Endocrinology*. 2014;170(1):R1-R15.



[www.dorsadarou.com](http://www.dorsadarou.com)  
[www.iodofolic.com](http://www.iodofolic.com)