مجله علوم پزشکی رازی دوره ۳۲، شماره پیوسته ۸۹، ۲۰ مرداد ۱۴۰۴ https://doi.org/10.47176/rjms.32.89

مقاله مروری

اهمیت ید در بارداری و شیردهی، یک مرور روایتی

فهیمه رمضانی تهرانی: استاد، مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولید مثل، پژوهشکده غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

سیما نظرپور: دانشیار، گروه مامایی، دانشکده علوم پزشکی، واحد ورامین –پیشوا، دانشگاه آزاد اسلامی، ورامین، ایران، و محقق پسادکترای مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولید مثل، پژوهشکده غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران (* نویسنده مسئول) snazarpour@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: ید یک ماده حیاتی برای تولید هورمون‌های تیروئید و تکامل سیستم عصبی جنین و نوزاد است. این مرور نقلی ما بر نقش و اهمیت ید در دوران بارداری و شیردهی متمرکز شده و به تبین مسائل مختلف مربوط به آن می‌پردازد.

روش کار: در این بررسی مروری، پایگاه‌های PubMed، Web of Science و Scopus و نیز پایگاه‌های فارسی SID، Irandoc و Magiran، با کلمات کلیدی مناسب برای مقالات مرتبط جستجو شده و از ۹۷ مقاله جهت این مرور نقلی استفاده گردید .

یافته‌ها: کمبود ید در دوران بارداری می‌تواند باعث اختلالات جدی در عملکرد تیروئید مادر و جنین شـــده و منجر به عواقب نامطلوبی در بارداری گردد. زنان باردار و شیرده نسبت به سایر بزرگسالان نیاز به ید بیشتری دارند. به طوری‌که مصرف ۲۵۰–۲۲۰ میکروگرم در روز در بارداری و۲۹۰–۲۵۰ میکروگرم در روز در دوران شیردهی توصیه می‌شود. مکمل ید در صورتی که قبل از لقاح یا در سه ماهه اول و اوایل سه ماهه دوم بارداری شروع شود و در تمام دوران بارداری ادامه یابد، موثرترین راه پیشگیری از آسیب عصبی جنین است. با این حال، اگرچه مکمل ید در دوران بارداری بی‌خطر است، اما ممکن است در زنان باردار با کمبود ید خفیف که در کشورهای دارای کفایت ید زندگی می‌کنند، توجیه پذیر نباشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به ضـرورت وجود ید کافی برای تکامل سـیسـتم عصـبی جنین و نوزاد و افزایش نیاز به ید در زنان باردار و شیرده نسبت به سایر بزرگسالان، مصرف مکمل ید یا غذاهای غنی از ید در این دوران توصیه می‌شود.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

کلیدواژه‌ها

ید،

کمبود ید،

بارداری،

شیردهی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۲/۱۱

تاریخ چاپ: ۱۴۰۴/۰۵/۲۰

شیوه استناد به این مقاله:

Ramezani Tehrani F, Nazarpour S. Importance of Iodine during Pregnancy and Lactation, a Narrative Review. Razi J Med Sci. 2025(11 Aug);32.89.

Copyright: ©2024 The Author(s); Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en).

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 4.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

Razi Journal of Medical Sciences. 2025(11 Aug);32.89. https://doi.org/10.47176/rjms.32.89

Review Article

Importance of Iodine during Pregnancy and Lactation, a Narrative Review

Fahimeh Ramezani Tehrani: Professor, Reproductive Endocrinology Research Center, Endocrine Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Sima Nazarpour: Associate Professor, Medicine Faculty, Varamin-Pishva Branch, Islamic Azad University, Varamin, Iran, & Posdoc, Reproductive Endocrinology Research Center, Endocrine Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran (* Corresponding Author) snazarpour@gmail.com

Abstract

Background & Aims: Iodine is essential for the production of thyroid hormones, which regulate many bodily functions, including metabolism and growth. Thyroid hormones are closely related to the growth, development of the nervous system, and the metabolism of substances throughout the body, thus managing various aspects of the body's metabolism.
Fetal development strongly depends on thyroid and iodine metabolism, especially during critical periods of brain development (from early pregnancy to early birth), nervous system development depends on thyroid hormones and can be compromised if their function is impaired. This narrative review focuses on the role and importance of iodine during pregnancy and lactation and explains various related issues.

Methods: In this narrative review, PubMed, Web of Science, and Scopus databases, as well as SID, Irandoc, and Magiran Persian databases, were searched with appropriate keywords for related articles, and 97 articles were used for this comparative review.

Results: Thyroid hormone production in pregnant women increases by 50% in early pregnancy. On the other hand, the increase in the mother's blood volume during pregnancy may be associated with a decrease in the concentration of nutrients and, as a result, a decrease in their concentration in the urine. During pregnancy, maternal iodine is transferred to the fetus through the placenta and is the only source of iodine for the fetus during pregnancy, so the iodine status of pregnant women directly affects the growth and development of the fetus. Insufficient iodine intake during pregnancy can lead to a range of adverse reproductive outcomes, including increased risk of perinatal and infant mortality, and intellectual impairment in children. The most severe consequence of iodine deficiency is cretinism, a condition characterized by severe physical and mental developmental delays. Iodine deficiency during pregnancy can cause serious disorders in maternal and fetal thyroid function and lead to adverse consequences in pregnancy. Studies have shown that overt hypothyroidism due to severe iodine deficiency during pregnancy is associated with adverse outcomes including spontaneous abortion, gestational hypertension, preeclampsia, and gestational diabetes. Mother's thyroid hormone plays an important role in fetal brain development. The brain is especially sensitive to iodine deficiency during its formation in the early embryonic period and after birth. During pregnancy and early lactation, the iodine needed by children is completely taken from the mother. Insufficient iodine as well as excess may cause hypothyroidism. Indeed, iodine deficiency during pregnancy is the most important preventable cause of neurodevelopmental disorders worldwide and is an important global public health issue.
Pregnant and lactating women need more iodine than other adults. In general, pregnant women need a 50% increase in iodine to produce enough thyroid hormone to meet the needs of the fetus, as well as to meet the needs of increased production and placental transfer of thyroid hormone, which is necessary for optimal fetal growth. In areas where iodine is sufficient, the mother's thyroid gland increases its iodine absorption to maintain sufficient reserves inside the thyroid. However, in moderate to severe iodine deficiency, such adaptive mechanisms may fail to maintain adequate iodine stores (4). Accordingly, the daily requirement of iodine during pregnancy increases to 250 micrograms compared to 150 micrograms for non-pregnant women.

Keywords
Iodine,
Iodine Deficiency,
Pregnancy,
Breastfeeding

Received: 01/03/2025
Published: 11/08/2025

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

Infants are more sensitive than other age groups to abnormal changes in iodine concentration because they have the highest iodine requirement per kilogram of body weight. The development of the brain and central nervous system takes place from the second trimester of pregnancy to the age of 3 years. Breastfed infants are solely dependent on the adequate supply of iodine in breast milk for the synthesis of thyroid hormones, and the concentration of iodine in breast milk depends on the mother's dietary intake. Therefore, low maternal iodine intake inevitably predisposes lactating women and their infants to iodine deficiency. Based on this, it is clear that during this period, the mother's iodine intake should be optimal to provide enough iodine for the developing fetus.

Most people get relatively small amounts of iodine in their diet, so an additional source is needed to provide them with enough iodine for their daily needs and to maintain normal thyroid hormone concentrations. Salt, enriched bread and water are the main sources of iodine. WHO recommends fortification of all dietary salt with iodine as an effective and safe strategy for the control and prevention of iodine deficiency disorders (IDD) for those living in iodine-deficient and iodine-sufficient areas. Adults need 150 micrograms of iodine per day, which varies from 90 to 290 micrograms per day based on the age and physiological status of the person. Pregnant and lactating women need more iodine than other adults. 220 to 250 micrograms per day during pregnancy and 250 to 290 micrograms per day during lactation are recommended.

Accordingly, iodine supplementation during pregnancy and lactation is widely and justifiably recommended to prevent the potentially damaging and irreversible consequences of iodine deficiency on child development.

Current WHO recommendations indicate that although iodine supplementation during pregnancy is safe, it may not be justified in pregnant women with mild iodine deficiency living in iodine-sufficient countries

The timing of iodine supplementation seems to be very important in relation to pregnancy. All the evidence shows that iodine supplementation is most effective (probably the only effective agent) in preventing fetal neurologic damage if it is started before conception or in the first and early second trimester of pregnancy and continues throughout pregnancy. Given the timing of thyroid hormone action on the developing fetal brain, it is reasonable to start iodine supplementation for women prone to iodine deficiency before conception, if possible, to ensure adequate thyroid iodine stores.

WHO, UNICEF, and ICCIDD/IGN recommend a daily dose of 250 mcg potassium iodide for lactating women. Alternatively, in countries where iodine deficiency is evident, and has not been corrected by a public iodized salt program, these authorities recommend an annual depot dose of 400 mg of iodized oil orally at 6-monthly intervals for the exclusive breastfeeding mother

Conclusion: In summary, adequate iodine intake during pregnancy and lactation is vital for the health and development of the child. Considering the necessity of sufficient iodine for the development of the nervous system of the fetus and newborn and the increased need for iodine in pregnant and lactating women compared to other adults, it is recommended to take iodine supplements or iodine-rich foods during pregnancy and lactating.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Cite this article as:

Ramezani Tehrani F, Nazarpour S. Importance of Iodine during Pregnancy and Lactation, a Narrative Review. Razi J Med Sci. 2025(11 Aug);32.89.

Copyright: ©2024 The Author(s); Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en).

*This work is published under CC BY-NC-SA 4.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

مقدمه

ید یک ریز مغذی ضروری برای بدن انسان است که توسط غده تیروئید برای تولید هورمون‌های تیروئید استفاده می‌شود هورمون تیروئید ارتباط نزدیکی با رشد، تکامل سیستم عصبی و متابولیسم مواد در سراسر بدن دارد و بدین ترتیب جنبه های مختلف متابولیسم بدن را مدیریت می‌کنند (۱). ید همچنین در زنان، ید برای عملکرد بهینه سیستم تولید مثل و برای رشد و نمو طبیعی جنین ضروری است (۲). هورمون‌های تیروئید و ید برای افزایش سرعت متابولیسم پایه، رشد استخوان‌های بلند و بلوغ عصبی و همچنین برای تنظیم متابولیسم پروتئین، چربی و کربوهیدرات مورد نیاز هستند. بطوریکه عدم تعادل در متابولیسم تیروئید و ید می‌تولند بر این عملکردهای حیاتی تأثیر منفی بگذارد. تکامل جنین به شدت به متابولیسم تیروئید و ید بستگی دارد، به ویژه در دوره های حساس تکامل مغز (از اوایل بارداری تا اوایل تولد)، تکامل سیستم عصبی به هورمون‌های تیروئید بستگی دارد و در صورت اختلال در عملکرد آنها می‌تولند به خطر بیفتد (۳). بر این اساس کمبود این عنصر حیاتی پی آمدهای بهداشتی مهمی دارد.

بارداری با تغییرات قابل توجهی در گردش ید و عملکرد تیروئید همراه است. افزایش استروژن در گردش خون در دوران بارداری منجر به افزایش ۲ تا ۳ برابری گلوبولین متصل‌شونده به تیروکسین (TBG) می شود. همچنین در پاسخ به تحریک گیرنده هورمون محرک تیروئید (TSH) توسط گنادوتروپین جفتی انسانی (hCG)، تولید هورمون تیروئید در زنان باردار در اوایل بارداری ۵۰ درصد افزایش می یابد. میزان فیلتراسیون گلومرولی ید نیز در اوایل بارداری ۳۰ تا ۵۰ درصد افزایش می یابد (۴). از طرفی افزایش حجم خون مادر در دوران بارداری ممکن است با کاهش غلظت مواد مغذی و در نتیجه کاهش غلظت آنها در ادرار همراه باشد. بر این اساس، برخی فرض کرده اند که کمبود ید مادر در دوران بارداری می تولند مشابه کم خونی فیزیولوژیکی ناشی از کاهش غلظت هموگلوبین، یک تغییر فیزیولوژیکی باشد (۱).

در دوران بارداری، ید مادر از طریق جفت به جنین منتقل می‌شود و تنها منبع ید جنین در دوران بارداری است، بنابراین وضعیت ید زنان باردار به طور مستقیم بر رشد و نمو جنین تأثیر می‌گذارد (۵). جفت به عنوان رابط بین مادر و جنین، نقش مهمی در متابولیسم تیروئید و ید در بارداری دارد (۶). غده تیروئید جنین از ابتدای سه ماهه دوم شروع به سنتز هورمون‌های تیروئیدی می کند و در حدود هفته ۱۸ تا ۲۰ بارداری، تکامل سیستم عروقی پورتال هیپوفیز در جنین کامل می‌شود (۷). نیاز غده تیروئید جنین به ید برای تولید هورمون های تیروئید در نیمه دوم بارداری، همراه با تغییرات فیزیولوژیکی مغز جنین، با افزایش نیاز به ید در بارداری طبیعی همراه است (۸). عدم پاسخگویی به این افزایش تقاضای ید منجر به عرضه ناکافی هورمون‌های تیروئید به مغز در حال رشد شده و در نتیجه می تواند منجر به آسیب دائمی مغز و عقب ماندگی ذهنی در نوزاد گردد (۹).

با توجه به نقش حیاتی ید در دوران بارداری و رشد و تکامل مغز جنین و نوزاد دارد. کمبود ید در این دوره‌ها می‌تواند منجر به مشکلات جدی مانند کاهش ضریب هوشی، اختلالات رشد و حتی کرتینیسم شود. علاوه بر این، نیاز به ید در دوران بارداری و شیردهی افزایش می‌یابد و ممکن است مصرف روزانه از طریق رژیم غذایی کافی نباشد. بنابراین، انجام مطالعات دقیق و جامع می‌تواند به شناسایی نیازهای واقعی ید در این دوره‌ها کمک کرده و راهکارهای مناسبی برای پیشگیری از کمبود ید ارائه دهد. این مطالعات همچنین می‌توانند به بهبود سیاست‌های بهداشتی و برنامه‌های مکمل ید کمک کنند تا سلامت مادر و کودک به بهترین شکل ممکن تضمین شود. بر این اساس، این مقاله به تبین مسائل مختلف مربوط به ید و نیاز به آن در دوران بارداری و شیردهی می پردازد.

روش کار

در این بررسی مروری، پایگاه‌های PubMed، Web of Science و Scopus و نیز پایگاه‌های فارسی SID، Irandoc و Magiran، با کلمات کلیدی مناسب برای مقالات مرتبط جستجو شده و از ۹۷ مقاله جهت این مرور نقلی استفاده گردید. مطالعات در سه مرحله بررسی و انتخاب شدند: در مرحله نخست مقالات استخراج شده بر اساس جستجوی در پایگاه‌های

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

مختلف پس از حذف موارد تکراری، به نرم افزار مدیریت مراجع (Endnote) منتقل شدند. در مرحله دوم عنوان، چکیده و لغات کلیدی مقالات انتخاب شده، بررسی شدند و مقالاتی که با موضوع اصلی پژوهش بی ارتباط بودند حذف گردیده و مقالات مرتبط انتخاب شدند. در مرحله سوم با مطالعه متن کامل مقالات، مقالات نهایی برای مرور نقلی انتخاب گردیدند.

یافته‌ها

اهمیت ید در بارداری

مطالعات نشان داده است که بسیاری از زنان در دوران بارداری نه تنها در مناطقی که کمبود ید دارند، بلکه در مناطقی که دارای ید کافی هستند نیز دچار کمبود ید هستند. شیوع کلی دریافت ناکافی ید در زنان باردار در سطح جهانی، حدود ۳۰ تا ۵۰ درصد گزارش شده است (۱۰). در ایران، به دلیل مداخلات مؤثر بهداشت عمومی، وضعیت به طور قابل توجهی بهبود یافته است. با این حال، مطالعات نشان داده اند که حدود ۶۰ درصد از زنان باردار، تغذیه ید دریافتی کافی نداشتند (۱۱).

کمبود ید در دوران بارداری می‌تولند باعث اختلالات جدی در عملکرد تیروئید مادر و جنین شده و منجر به عواقب نامطلوبی در بارداری گردد. مطالعات نشان داده اند که کم کاری آشکار تیروئید به دلیل کمبود شدید ید در دوران بارداری با پیامدهای نامطلوبی از جمله سقط خود به خود، فشار خون بارداری، پره اکلامپسی و دیابت بارداری همراه است (۱۲، ۱۳). اما رابطه بین کم کاری تحت بالینی تیروئید ناشی از کمبود ید خفیف تا متوسط و پیامدهاتی بارداری نامشخص است. نگرانی فزاینده این است که کمبود خفیف تا متوسط ید نیز در دوران بارداری ممکن است منجر به نقایص شناختی و ناتوانی های یادگیری در فرزندان شود (۴).

به نظر می‌رسد وضعیت ید مادر و سطح هورمون تیروئید نقش تعیین کننده ای بر رشد جنین و وزن هنگام تولد دارد. به خوبی شناخته شده است که کم کاری آشکار و تحت بالینی تیروئید مادر با کاهش وزن هنگام تولد همراه است (۱۴، ۱۵). تأثیر وضعیت ید مادر بر رشد جنین ممکن است به تأثیر ید بر وزن جفت نسبت داده شود. وزن کم جفت بیشتر در زنان باردار مبتلا به کمبود ید مشاهده می شود که ممکن است منجر به کاهش عرضه مواد مغذی و انتقال هورمون تیروئید از مادر به جنین شود (۱۶). با این حال، یک بررسی سیستماتیک و متاآنالیز اخیر با هدف ارزیابی اثرات نمک یددار و مکمل ید در زنان باردار با کمبود ید خفیف تا متوسط بر رشد قبل و بعد از زایمان، نتوانست به طور قطعی اثر مثبت ید مادر را بر پیامدهای رشد جسمی در نوزادان ثابت کند (۱۴).

هورمون تیروئید مادر نقش مهمی در رشد مغز جنین دارد. تغییرات مورفولوژیکی و بیوشیمیایی رخ می دهند که مغز را قبل از عملکرد تیروئید جنین که در سه ماهه اول بارداری رخ می دهد، تنظیم می کنند (۷, ۱۷). مغز به ویژه در دوران شکل گیری آن در اوایل دوران جنینی و پس از تولد به کمبود ید حساس است (۴). در دوران بارداری و اوایل شیردهی، ید مورد نیاز کودکان به طور کامل از مادر گرفته می شود. ید ناکافی و همچنین بیش از حد ممکن است باعث کم کاری تیروئید شود (۱۸). در جنین و نوزاد، کمبود ید بر رشد مغز تأثیر می گذارد و منجر به کاهش فعالیت ذهنی و در موارد شدید، کرتینیسم می شود (۱۹، ۲۰). در واقع، کمبود ید در دوران بارداری مهمترین علت قابل پیشگیری اختلالات رشد عصبی در سراسر جهان است و یک موضوع مهم بهداشت عمومی جهانی است (۲۱).

به خوبی شناخته شده است که کودکان متولد شده از زنان مبتلا به کم کاری تیروئید آشکار، در مقایسه با کودکان زنان با عملکرد طبیعی تیروئید، دارای ضریب هوشی (IQ) پایین تر و اختلال تکاملی بیشتر بوده اند (۱۵). با این حال ارتباط بین کم کاری تحت بالینی تیروئید مادر در دوران بارداری و تکامل عصبی در فرزندان هنوز موضوع بحث برانگیزی است که پاسخ مشخصی برای آن وجود ندارد و بررسیهای انجام شده نیز حاکی از نتایج متفاوت در مطالعات انجام شده می‌باشد (۲۲، ۲۳).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

مطالعات در مورد اثرات کمبود و مقادیر بیش از حد ید بر سیستم عصبی و تکامل شیرخواران محدود هستند. یک مطالعه مرور سیستماتیک نشان داد که فرآیند تمایز سلول های عصبی توسط ریز مغذی هایی مانند ید و روی پشتیبانی می شود (۲۴). همچنین نشان داده شده است که پرکلرات یک آلاینده محیطی است که با جذب ید به تیروئید تداخل می کند و بر رشد مغز تأثیر می گذارد (۲۵).

نیاز به ید در بارداری

بر اساس توصیه سازمان بهداشت جهانی (WHO) مقدار مجاز رژیم غذایی ید در گروه‌های مختلف به شرح زیر است: بزرگسالان و نوجوانان: ۱۵۰ میکروگرم در روز، زنان باردار و شیرده: ۲۵۰ میکروگرم در روز، کودکان ۶ تا ۱۲ ساله: ۱۲۰ میکروگرم در روز و نوزادان تا ۶ سال: ۹۰ میکروگرم در روز (۲۶).

زنان باردار به دلیل افزایش سنتز هورمون تیروئید، انتقال ید به جنین و افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی که منجر به افزایش دفع غیرفعال ید در ادرار می شود، نسبت به زنان غیر باردار، نیاز بیشتری به دریافت ید دارند (۱). به طور کلی، زنان باردار برای تولید هورمون تیروئید کافی جهت تامین نیازهای جنین و همچنین برای برآوردن نیازهای افزایش تولید و انتقال جفتی هورمون تیروئید که برای رشد بهینه جنین ضروری می باشد، نیاز به افزایش ۵۰ درصدی ید دارند. در مناطقی که ید کافی است، غده تیروئید مادر جذب ید خود را برای حفظ ذخایر کافی داخل تیروئیدی افزایش می‌دهد. با این حال، در کمبود متوسط تا شدید ید، چنین مکانیسم‌های تطبیقی ممکن است در حفظ ذخایر کافی ید شکست بخورند (۴). بر این اساس، نیاز روزانه به ید در دوران بارداری به ۲۵۰ میکروگرم در مقایسه با ۱۵۰ میکروگرم برای زنان غیر باردار افزایش می یابد (۴).

بر اساس نتایج مطالعات انجام شده، زنان باردار بدون مصرف مکمل‌های حاوی ید یا مکمل‌های حاوی کمتر از ۱۵۰ میکروگرم در روز ، در معرض کمبود خفیف ید قرار دارند (۲۷). کارآزمایی‌های بالینی نشان داده‌اند که مصرف مکمل روزانه حاوی ۱۵۰ میکروگرم ید برای زنان باردار با کمبود خفیف ید، وضعیت ید آنها را از کمبود خفیف به کفایت بهبود می‌بخشد (۲۸). مصرف ید در تعادل صفر، در زنان باردار با تغذیه کافی ید، ۲۰۲ میکروگرم است. مصرف ید زیر ۱۵۰ میکروگرم در روز و بیش از ۵۵۰ میکروگرم در روز در دوران بارداری توصیه نمی شود (۲۹).

روش‌های ارزیابی ید کافی

سازمان بهداشت جهانی (WHO) استفاده از غلظت متوسط ید ادرار (Urinary iodine concentration) (UIC) را برای ارزیابی وضعیت ید در جمعیت ها توصیه می‌کند. بر اساس معیارهای توصیه شده توسط WHO، در خانم‌های باردار، کمبود ید به صورت UIC کمتر از ۱۵۰ میکروگرم در لیتر (کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر، کمبود شدید ؛ ۵۰-۹۹ میکروگرم در لیتر، کمبود متوسط ، و ۱۰۰-۱۴۹ میکروگرم در لیتر، کمبود خفیف) تعریف می شود. در خانمهای باردار،ا میانه UIC ۱۵۰-۲۴۹ میکروگرم در لیتر بعنوان ید کافی، با میانه UIC ۲۵۰-۴۹۹ میکروگرم در لیتر بعنوان ید اضافه و با میانه UIC بیشتر از ۵۰۰ میکروگرم در لیتر بعنوان افزایش ید بسیار شدید در نظر گرفته می شوند (۳۰). جدول ۱ طبقه بندی میانگین غلظت ید ادرار (UIC) در زنان غیر باردار، باردار و شیرده را نشان می‌دهد.

ید در شیردهی

نوزادانی که با شیر مادر تغذیه می‌شوند برای رفع نیازهای فیزیولوژیکی خود به ید شیر مادر وابسته هستند. در دوران شیردهی، ید به طور فعال به غدد پستانی منتقل می شود و در شیر مادر متمرکز می شود. این فرآیند تضمین می کند که نوزاد ید کافی برای تولید هورمون تیروئید دریافت می کند. غده پستانی یدید را غلیظ می کند به طوری که غلظت ید در شیر انسان ۲۰ تا ۵۰ برابر پلاسما است. افزایش جذب ید توسط غده پستانی وضعیت نامناسب ید مادر را به قیمت ذخایر ید مادر جبران می‌کند. غلظت ید در

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

جدول ۱- طبقه بندی میانگین غلظت ید ادرار (UIC) در زنان غیر باردار، باردار و شیرده

گروه جمعیت	Median UIC (µg/L)	طبقه بندی مصرف ید
زنان غیر باردار	<۱۰۰	ناکافی
	>۱۰۰	کافی
زنان حامله	<۱۵۰	ناکافی
	۱۵۰-۲۴۹	کافی
	۲۵۰-۴۹۹	بیش از حد کافی
	≥۵۰۰	بیش از اندازه
زنان شیرده	<۱۰۰	ناکافی
	≥۱۰۰	کافی

شـــیر مادر به میزان زیادی به میزان ید دریافتی مادر بستگی دارد (۳۱).

در زنان غیر شیرده، مقداری از ید جذب شده به غده تیروئید منتقل شـــده و بقیه (۹۰٪) با فیلتراســـیون گلومرولی غیرفعال کلیه که به عنوان غلظت ید ادرار (UIC) اندازه گیری می شود، پاکسازی می شود. اما در زنان شـیرده، ید جذب شده به غده پستانی نیز منتقل می‌شـود (۳۲). ید در غده پســتانی متمرکز شـده و به شیر مادر ترشح می شود تا ید مورد نیاز نوزاد را تامین کند (۳۳). از آنجا که حدود ۹۰٪ ید جذب شـــده در نهایت توسط کلیه دفع می شود، غلظت ید ادرار (بیان شده بر حسب میکروگرم در لیتر) به خوبی با سطح ید مصـرفی اخیر همبسـتگی دارد (۳۴). غلظت ید شـیر مادر نیز می تواند نشـانگر وضـعیت ید در زنان شـیرده باشد (۳۵).

در دوران شـیردهی انحصـاری با شـیر مادر ، ید مادر تنها منبع ید برای شـــیرخواران اســـت (۳۶). نوزادان نسـبت به سـایر گروه‌های سـنی به تغییرات غیرطبیعی در غلظت ید حساس‌تر هستند، زیرا آنها بیشـترین نیاز بـه یـد را بـه ازای هر کیلوگرم وزن بـدن دارنـد (۲۱)، تیروئیـد مقـدار کمی یـد یعنی تنهـا حـدود ۳۰۰ میکروگرم را حتی در مناطق غنی از ید ذخیره می‌کند (۳۷).

رشد مغز و سیسـتم عصـبی مرکزی از سـه ماهه دوم بارداری تا ۳ سـالگی انجام می شـود. شـیرخوارانی که با شـــیر مادر تغذیه می‌شـــوند برای ســـنتز هورمون‌های تیروئید صـرفاً به عرضـه کافی ید در شـیر مادر وابسـته هســـتند و غلظت ید شـیر مادر به دریافت رژیم غذایی مادر بستگی دارد (۳۸). بنابراین، مصرف کم ید مادر به طور اجتنـاب ناپذیری زنـان شـــیرده و نوزادان آنها را مسـتعد کمبود ید می کند. بر این اسـاس، واضـح اسـت که در این دوره، مصـرف ید مادر باید بهینه باشـد تا ید کافی برای جنین در حال رشـــد تامین گردد (۴). از طرف دیگر، ید اضـــافی نیز در دوران بارداری ممکن است منجر به کم کاری تیروئید در جنین شود. در این موارد، اصـلاح سـریع عملکرد تیروئید جنین/نوزاد برای جلوگیری از آسیب عصبی ضروری است (۳۹).

پژوهش‌های انجام شـــده در مورد پیامدهای بارداری در رابطه با ید

از آنجا که ید جزء ضـــروری هورمون‌های تیروئید اسـت، هم کمبود و هم افزایش بیش از حد ید با اثرات نامطلوب بر عملکرد تیروئید مرتبط اســت. با این حال، گزارش شده است که اغلب افراد قرار گرفتن در معرض یـد زیـاد را تحمـل می کننـد یـا کمبود یـد خفیف تـا متوسـط را با مکانیسـم های هموسـتاتیک جبران می کنند (۴۰).

شـــواهدی وجود دارد که نشـــان می‌دهد حفظ منبع یدید کافی برای جنین در حال رشـد هم به دریافت ید رژیم غذایی مادر و هم به انتقال یدید جفت وابســـته اســت. هورمون های مرتبط با بارداری، به ویژه اکســی توســـین، و hCG به افزایش جذب یدید جفت کمک می‌کننـد، و بدیدن ترتیب از جنین در برابر کمبود ید محافظت می‌کنند (۴۱).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

شـــواهد در حال ظهور نشـــان می‌دهد که کمبود ید مـادر در دوران بـارداری بـه طور بـالقوه بـا پیـامـدهـای نامطلوب مادر و جنین مرتبط اسـت. این ارتباط ممکن است به کم کاری آشکار / تحت بالینی تیروئید نسبت داده شود. در حالی که، به خوبی مستند شده است که کم کاری آشـــکار و اختلال عملکرد خودایمنی تیروئید مادر به شدت با پیامدهای نامطلوب بارداری از جمله از دســـت دادن بارداری، زایمان زودرس، فشـــار خون و دیابت بارداری، کوچک بودن برای سن حاملگی و مرگ نوزادان مرتبط اسـت، در عین حال داده ها در مورد اثر کمبود خفیف یـد در بـارداری بر پیـامـدهـای بـارداری ناکافی و بحث برانگیز و مورد تردید می‌باشد (۴۲).

برخی از مطالعات نشـــان می دهند که کمبود ید در دوران بـارداری می توانـد بر عملکرد تیروئیـد مـادر و جنین و رشـــد و تکامل جنین و همچنین پیامدهای بـارداری تـأثیر بگـذارد. کمبود شـــدیـد یـد در دوران بارداری پیامدهای نامطلوب بارداری از جمله ســـقط جنین، جدا شـــدن زودرس جفت، مرده زایی، نوزادان کم وزن، و مرگ و میر نوزادان و همچنین خطراتی را برای کودک، از جمله کرتینیسـم، کاهش بهره هوشـی کودک، نقص‌های شناختی و روانی، ناشنوایی، و آسیب عصبی مربوط به تیروکسین را به همراه دارد (۲۱، ۴۳-۴۷). با این حال، اثرات کمبود خفیف تا متوسـط کمتر شـناخته شـده اسـت. از سـوی دیگر، برخی از مطالعات نشان دادند که کمبود خفیف ید در زنان باردار با پیامد نامطلوب بارداری همراه نبوده و به نظر میرسـد خطری برای پیامدهای بارداری نداشـته باشـد (۱). این نتیجه نشـــان می‌دهـد کـه بـافت‌هـای جفت مـادر و جنین، برخلاف تیروئید و مغز، به اختلالات جزئی در دسـترس بودن ید حسـاس نبوده و بنابراین می‌توانند در بارداری به عملکرد طبیعی خود ادامه دهند (۱).

برخی از مطالعات نیز اثرات کمبود ید را بر رشـــد عصـــبی فرزندان پیشـــنهاد کرده اند. نتایج یک مطالعه نشان داد که زنانی که از درجات کمتر شدید کمبود ید در دوران بارداری رنج می‌برند، با احتمال بیشـــتری فرزندان با درجات مختلف، اما معمولاً نامحســـوس یا خفیف از اختلالات عصـــبی شـــناختی، مانند مشـــکلات یادگیری و کاهش نمرات ضـــریب هوشـــی را به دنیا می‌آورند (۴۸). علاوه بر اختلال ضـــریب هوشـــی در کودکان ناشـــی از کمبود خفیف ید بارداری، منطقی است انتظار داشته باشیم که کودکان مبتلا ممکن است از اختلالات قابل توجه، اما کمتر آشـــکار در رفتار، عملکرد حرکتی و شـــنوایی نیز رنج ببرند، همانطور که این نوع ناتوانی‌ها یافته‌های مشخصه در کسانی است که از کرتینیسم عصبی در نتیجه کمبود شدید ید در بارداری رنج می برند (۴۹). گزارش‌های متعددی در کشـــورهای توســـعه‌یافته وجود دارد که اختلالات بیش‌فعالی کمبود توجه را در فرزندان مادرانی که در طول بارداری در معرض کمبود ید خفیف تا متوســـط قرار دارند، مرتبط می‌کنند، و نشان می‌دهند یک رابطه علت و معلولی احتمـالی بین این نهـادهـا وجود دارد (۴۹-۵۱).

از طرف دیگر مصـــرف بیش از حد ید نیز می تواند مضر باشد، زیرا سنتز هورمون تیروئید و آزاد شدن آن را در گردش خون مهار می کند (اثر ولف – چایکوف (Wolff-Chaikoff)) (۵۲). اثر ولف – چـایکوف یـک پدیده خودتنظیمی است که به موجب آن مقدار زیادی ید مصرف شده به طور حاد سنتز هورمون تیروئید را در سلول های فولیکولی، صرف نظر از سطح سرمی هورمون TSH مهـار می کنـد (۵۳). از طرف دیگر شـواهدی وجود دارد که نشـان می‌دهد مصرف بیش از حد مکمل ید در دوران بارداری می‌تواند غلظت سرمی TSH را افزایش دهد و در نتیجه تأثیر منفی بر عملکرد تیروئید مادر داشته باشد (۵۴، ۵۵).

توصیه به مصرف مکمل ید در دوران بارداری و شیردهی

اکثر مردم مقادیر نسبتاً کمی ید در رژیم غذایی خود دریافت می کنند، بنابراین نیاز به منبع اضـــافی برای تـامین یـد کـافی مورد نیـاز روزانـه آنها و حفظ غلظت طبیعی هورمون های تیروئید وجود دارد. نمک ، نان و آب غنی شده منابع اصلی ید هستند (۴). WHO غنی ســـازی تمام نمک های غذایی با ید را به عنوان یک اســـتراتژی موثر و ایمن برای کنترل و پیشـــگیری از

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

اختلالات کمبود ید برای کسانی که در مناطق دارای کمبود ید و ید کافی زندگی می کنند، توصیه می کند (۵۶). بزرگسالان به ۱۵۰ میکروگرم ید در روز نیاز دارند که این میزان از ۹۰ تا ۲۹۰ میکروگرم در روز بر اساس سن و وضعیت فیزیولوژیکی فرد متغیر است (۴). زنان باردار و شیرده نسبت به سایر بزرگسالان نیاز به ید بیشتری دارند. بطوریکه مصرف ۲۲۰ تا ۲۵۰ میکروگرم در روز در بارداری و ۲۵۰ تا ۲۹۰ میکروگرم در روز در دوران شیردهی توصیه می شود (۲۱).

در سه ماهه اول بارداری، جنین برای نیازهای هورمون تیروئید خود کاملاً به هورمون تیروکسین مادری که از جفت منتقل می شود وابسته است. در اواسط حاملگی، تیروئید جنین قادر به تمرکز ید مشتق شده از مادر و سنتز مقادیر محدودی از هورمون های تیروئید به شکل افزایش تدریجی در تولید تا زمان تولد است (۴۸). بنابراین زمانی که یک زن باردار می شود، اصلاح رژیم غذایی مانند افزایش مصرف ید، ضروری است، که این امر به اطمینان از باروری و بارداری بهینه کمک می کند. مصرف کافی ید در این دوره با عملکرد مناسب غده تیروئید مرتبط است. طبق دستورالعمل‌های اخیر سازمان‌های علمی، برای بهبود وضعیت تیروئید مادر و جلوگیری از نقص‌های عصبی شناختی کودک، همه زنان باردار و شیرده، نه تنها در مناطق کمبود ید، بلکه در مناطقی که ید کافی دارند، باید ۱۵۰ میکروگرم مکمل ید مصرف کنند. با این حال، برخی از مطالعات اخیر تأیید کرده‌اند که مکمل‌های ید در زنان باردار با کمبود ید خفیف هیچ مزیت واضحی در مورد عملکرد تیروئید مادر یا رشد عصبی کودک ندارد (۴). دستورالعمل ها تاکید می‌کنند که مکمل ید به طور معمول برای بیماران تحت درمان با لووتیروکسین ضروری نیست، مگر اینکه نشانه واضحی از کمبود ید وجود داشته باشد (۵۷).

بر این اساس، مکمل ید در دوران بارداری و شیردهی به طور گسترده و موجهی برای جلوگیری از پیامدهای بالقوه مخرب و غیرقابل برگشت کمبود ید بر رشد کودک توصیه می شود. بررسی مطالعات منتشر شده نشان می‌دهد که مکمل‌یاری جمعیت‌هایی با کمبود خفیف تا متوسط ید می‌تولند وضعیت ید را بهبود بخشد و اثرات مطلوبی بر عملکرد تیروئید و رشد عصبی فرزندان داشته باشد (۵۸). با این حال، شواهدی وجود دارد که نشان می دهد حتی مصرف بیش از حد خفیف ید در دوران بارداری در زنانی که کمبود شدید ید ندارند، ممکن است به طور متناقضی باعث اختلالات عصبی رشدی در فرزندان شود (۴۸، ۵۹، ۶۰).

توصیه های فعلی WHO نشان می دهد که اگرچه مکمل ید در دوران بارداری بی خطر است، اما ممکن است در زنان باردار با کمبود ید خفیف که در کشورهای دارای کفایت ید زندگی می کنند، توجیه پذیر نباشد (۶۱). داده‌های کافی برای رسیدن به نتیجه‌گیری معنادار در مورد فواید و مضرات مکمل‌های معمولی ید در زنان قبل، حین یا بعد از بارداری در مناطقی با کمبود ید خفیف تا متوسط وجود ندارد (۴). بنابراین، مکمل‌های ید نباید به‌طور روتین فقط به این دلیل که جمعیت دارای کمبود ید خفیف هستند، برای زنان باردار تجویز شوند، به‌ویژه زمانی که حد بالای ایمن مصرف ید برای زنان باردار ناشناخته است دهند (۱).

تصور می‌شود که مصرف مکمل ید پتاسیم، با شروع سه ماهه اول بارداری، ممکن است تأثیر مثبتی بر رشد روانی حرکتی نوزاد داشته باشد. اما مطرح می‌شود که زنان باردار با مصرف کافی ید قبل و در طول بارداری، عموماً ذخیره کافی ید داخل تیروئید دارند و می‌توانند با افزایش تقاضای هورمون تیروئید در طول دوران بارداری برای رشد طبیعی درون رحمی جنین سازگار شوند، اما لازم به ذکر است که حتی شرایط خفیف کمبود ید، کل ذخایر ید بدن از سه ماهه اول تا سوم بارداری به تدریج کاهش می یابد (۴، ۶۲).

در ایران نیز علیرغم اجرای استراتژی های نمک یددار ، کمبود ید خفیف در مادران باردار ما نشان می دهد که تجویز مکمل ید برای زنان باردار لازم می باشد. با توجه به پیامدهای نامطلوب بارداری ناشی از کمبود ید، نظارت بر غلظت ید ادرار در سطح جمعیت و جایگزینی ید ممکن است در دوران بارداری، حتی در مناطقی که ید کافی است، مورد نیاز باشد (۶۳).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

زمان مصـــرف مکمل ید در رابطه با بارداری بســـیار مهم به نظر می رسـد. تمام شـواهد نشـان می دهد که مکمل ید در صورتی که قبل از لقاح یا در سه ماهه اول و اوایل ســه ماهه دوم بارداری شــروع شــود و در تمام دوران بارداری ادامه یابد، در پیشگیری از آسیب عصبی جنین موثرترین (احتمالاً تنها عامل مؤثر) اســت (۵۰، ۶۴). با توجه به زمان عملکرد هورمون تیروئید بر روی مغز جنین در حال رشــد، منطقی اســت که مکمل ید برای زنان مسـتعد کمبود ید، در صـورت امکان، قبل از لقاح شـروع شـود تا از وجود ذخایر کافی ید تیروئیدی اطمینان حاصــل شــود. دوره های کوتاه کمبود ید در دوران بارداری، به ویژه در طول ســه ماهه اول، زمانی که «تهوع صــبحگاهی» وجود دارد ممکن اســت با دریافت ید تداخل داشته باشد (۴۸).

وضعیت مصرف ید در ایران

در ایران، وضــعیت مصــرف ید به طور قابل توجهی بهبود یافته اسـت. در گذشــته، کمبود ید یک مشــکل جدی بهداشـتی بود و بسـیاری از مناطق کشـور با گواتر اندمیک و مشکلات مرتبط با کمبود ید مواجه بودند .با این حال، از سـال ۱۹۹۴، برنامه ملی یددار کردن نمک آغاز شــد و از آن زمان به بعد، ایران به معیارهای ســازمان بهداشــت جهانی برای حذف پایدار کمبود ید دسـت یافته اسـت. در حال حاضـر، مصـرف نمک یددار در ایران به طور گسـترده‌ای رایج اسـت و اکثر خانوارها از نمک یددار اســتفاده می‌کنند .این برنامه منجر به کاهش قابل توجه نرخ گواتر و بهبود وضــعیت ید در جمعیت عمومی شده است (۶۵).

منابع طبیعی اولیه ید در ایران شــامل نمک یددار، لبنیات، غذاهای دریایی و برخی ســبزیجات اســت. استفاده گسترده از نمک یددار به ویژه در بهبود مصرف ید در میان جمعیت عمومی موثر بوده اسـت. بررســی های ملی کاهش قابل توجهی در شــیوع گواتر و ســایر اختلالات کمبود ید نشـان داده اسـت. به عنوان مثال، میانگین غلظت ید ادرار در میان کودکان مدرسـه‌ای به طور مداوم معیارهای سـازمان بهداشـت جهانی را برای دریافت کافی ید برآورده می‌کند (۶۶). علیرغم موفقیت کلی برنامه یدسازی، گروه های خاصی مانند زنان باردار همچنان به مکمل های ید اضـافی نیاز دارند. مطالعات نشـان داده اسـت که زنان باردار در ایران ممکن اسـت همچنان در معرض خطر کمبود خفیف ید باشــند که نیاز به استفاده از مکمل‌های ید دارد (۶۷)

آیا مصـرف مکمل ید در دوران بارداری بی خطر است؟

بالاترین سـطح مصـرف ایمن توصـیه شـده در دوران بارداری ۱۱۰۰ میکروگرم در روز اســت. این میزان که مشــابه زمان غیر بارداری اســت احتمالاً بیش از حد مناسـب برای دوران بارداری به نظر می‌رسـد. یک گروه مشـاوره متخصـص WHO ۵۰۰ میکروگرم ید در روز را بعنوان بالاترین حد ایمن در دوران بارداری توصــیه کرد، اما به نظر می رسد این توصیه نیز به جای شواهد علمی، نتیجه نظرات مختلف باشــد، زیرا ما نمی توانیم هیچ مطالعه قانع کننده ای پیدا کنیم که محدودیت های بالاترین سـطح ایمن مصـرف ید در دوران بارداری و شـیردهی را تعیین کند (۴۸، ۶۱). تعیین حد آستانه بالای ید دشـوار اسـت. WHO دریافت ید بیش از ۵۰۰ میکروگرم در روز را مقدار بیش از حد می داند (۶۱)، در حالی که مؤسســه پزشــکی ایالات متحده و آژانس ایمنی غـذای اروپـا این ســطح را بـه ترتیـب ۶۰۰ میکروگرم در روز و ۱۱۰۰ میکروگرم در روز پیشــنهاد می کنند (۷۰). میزان UIC ۲۵۰ میکروگرم در لیتر به عنوان بالاترین حد ایمن و ۵۰۰ میکروگرم در لیتر به دلیـل افزایش خطر کم کـاری تیروئیـد تحت بـالینی و هیپوتیروکسـینمی جدا شـده بعنوان میزان بیش از حد پیشنهاد می‌شود (۵۸).

به طور کلی، مصــرف ید بیش از نیاز روزانه طبیعی توسـط یک فرد سـالم و عاری از هرگونه اختلال زمینه ای تیروئید به خوبی قابل تحمل اســت. نگرانی‌ها در مورد خطرات بالقوه مصرف مکمل ید در دوران بارداری برای جنین مطرح می‌شـود، زیرا غده تیروئید جنین در موارد قرار گرفتن در معرض مقـادیر بیش از حـد یـد، نسـبت به غده تیروئید فرد بالغ طبیعی، آسـیب‌پذیرتر است (۷۱). مصرف بیش از حد ید در اواخر بارداری می

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

تواند خطرات قابل توجهی برای مادر و جنین ایجاد کند. سطوح بالای ید می تواند عملکرد طبیعی تیروئید را مختل کند و منجر به شرایطی مانند کم کاری تحت بالینی تیروئید شود. این وضعیت می تواند باعث کم کاری غده تیروئید و در نتیجه گواتر و سایر مشکلات مربوط به تیروئید شود. تیروئید جنین به ویژه به سطح ید حساس است. ید بیش از حد می تواند منجر به کم کاری مادرزادی تیروئید شود که می تواند عواقب شدیدی از جمله تاخیر در رشد و ناتوانی های ذهنی داشته باشد. در موارد شدید، مصرف بیش از حد ید می تواند منجر به اختلال شدید عملکرد تیروئید شود که ممکن است خطر مرگ جنین را افزایش دهد. این به دلیل نقش حیاتی هورمون های تیروئید در رشد جنین، به ویژه در رشد مغز و سیستم عصبی است (۶۸، ۶۹).

ممکن است هر گونه اثر مضر روی جنین به دلیل دوز و مدت زمان تجویز ید باشد، اما این موضوع باید به اندازه کافی مورد بررسی قرار گیرد. قابل ذکر است که بر اساس کارآزمایی بالینی تصادفی شده (RCT) روی مکمل ید در دوران بارداری که در هند و تایلند انجام شد، نظارت بر عملکرد تیروئید در زنان دریافت کننده ۲۰۰ میکروگرم مکمل ید روزانه ، هیچ گونه اختلالی در این پارامترها گزارش نشد (۴۸، ۷۲).

مصرف مکمل ید در دوران شیردهی

تولید کافی هورمون تیروئید در دوران نوزادی برای تداوم رشد و تکامل جسمی و مغزی در دوران شیرخوارگی حیاتی است (۷۳). همانطور که اشاره شد، کمبود ید در دوران نوزادی یک تهدید جدی برای رشد عصبی است زیرا نیاز به هورمون تیروئید و در نتیجه ید در آن زمان به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بیش از هر مرحله دیگری از زندگی است (۷۴). در حالی که حصول اطمینان از دریافت کافی ید در دوران شیرخوارگی در پیشگیری از اثرات نامطلوب کم کاری تیروئید پس از تولد بسیار مهم است، مصرف مکمل ها آسیب عصبی ناشی از محرومیت هورمون تیروئید داخل رحمی را معکوس نمی کند (۶۴). ید مورد نیاز برای نوزاد از شیر مادر تامین می شود که وابسته به دریافت ید در رژیم غذایی مادر است (۴۸، ۷۴).

WHO، یونیسف و شورای بین المللی کنترل اختلالات کمبود ید (International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders/ The (Iodine Global Network (ICCIDD/IGN) برای زنان شیرده، دوز روزانه ۲۵۰ میکروگرم را به صورت یدید پتاسیم توصیه می کنند. از طرف دیگر، در کشورهایی که کمبود ید مشهود است، و توسط یک برنامه عمومی نمک یددار اصلاح نشده است این مقامات یک دوز دپو سالانه ۴۰۰ میلی گرم روغن یددار را به صورت خوراکی در فواصل زمانی ۶ ماهانه برای مادر شیرده انحصاری توصیه می کنند (۶۱).

نتیجه‌گیری

در دوران بارداری و شیردهی، نیاز به ید افزایش می‌یابد و اگر تامین نشود، ممکن است منجر به کمبود ید و اختلالات تیروئید در مادر و کودک شود. با توجه به ضرورت وجود ید کافی برای تکامل سیستم عصبی جنین و نوزاد و افزایش نیاز به ید در زنان باردار و شیرده نسبت به سایر بزرگسالان، مصرف مکمل ید یا غذاهای غنی از ید در این دوران توصیه می‌شود. توصیه می‌شود که زنان باردار و شیرده روزانه یک مکمل ید ۱۵۰ میکروگرمی مصرف کنند. همچنین باید در رژیم غذایی خود غذاهای غنی از ید را قرار دهند. این اقدامات به حفظ سلامتی مادر و کودک کمک می‌کنند.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از کلیه پژوهشگران و افراد شرکت کننده در مقالات اصلی تشکر و قدردانی می گردد. هیچ کدام از نویسندگان این مطالعه، افراد و یا دستگاهها تعارض منافعی برای انتشار این مقاله ندارند.

ملاحظات اخلاقی

مقاله مروری می باشد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

مشارکت نویسندگان

بدین‌وسیله مشارکت نویسندگان در این مقاله مروری به‌شرح زیر اعلام می‌گردد: سیما نظرپور مسئولیت جستجوی نظام‌مند منابع علمی، انتخاب و ارزیابی مطالعات مرتبطرا بر عهده داشته است. و هر دو نویسنده (فهیمه رمضانی تهرانی و سیما نظرپور) به‌طور مشترک در طراحی ساختار مقاله، تحلیل و تفسیر داده‌ها، نگارش نسخه اولیه، بازبینی انتقادی محتوا و ویراستاری نهایی مشارکت داشته‌اند. کلیه نویسندگان مقاله را مطالعه و تأیید نموده و مسئولیت تمامی جنبه‌های آن را بر عهده می‌گیرند.

References

1. Cui X, Yu H, Wang Z, Wang H, Shi Z, Jin W, et al. No Association Was Found Between Mild Iodine Deficiency During Pregnancy and Pregnancy Outcomes: a Follow-up Study Based on a Birth Registry. Biological Trace Element Research. 2022;200(10):4267-77.
2. Zimmermann MB. The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy. Paediatr Perinat Epidemiol. 2012;26 Suppl 1:108-17.
3. Bougma K, Aboud FE, Harding KB, Marquis GS. Iodine and mental development of children 5 years old and under: a systematic review and meta-analysis. Nutrients. 2013;5(4):1384-416.
4. Delshad H, Azizi F. Iodine nutrition in pregnant and breastfeeding women: sufficiency, deficiency, and supplementation. Hormones (Athens, Greece). 2020;19(2):179-86.
5. Burns R, O'Herlihy C, Smyth PP. The placenta as a compensatory iodine storage organ. Thyroid. 2011;21(5):541-6.
6. Mégier C, Dumery G, Luton D. Iodine and Thyroid Maternal and Fetal Metabolism during Pregnancy. Metabolites. 2023;13(5).
7. Zoeller R, Rovet J. Timing of thyroid hormone action in the developing brain: clinical observations and experimental findings. J Neuroendocrinol. 2004;16(10):809-18.
8. Glinoer D. The regulation of thyroid function during normal pregnancy: importance of the iodine nutrition status. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2004;18(2):133-52.
9. Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). Lancet. 2013;382(9889):331-7.
10. Patriota ESO, Lima ICC, Nilson EAF, Franceschini SCC, Gonçalves VSS, Pizato N. Prevalence of insufficient iodine intake in pregnancy worldwide: a systematic review and meta-analysis. Eur J Clin Nutr. 2022;76(5):703-15.
11. Tyagi S. Assessment of iodine deficiency disorders among pregnant women residing in an urban slum of west Delhi. Hum Nutr Metab. 2022;30:200172.
12. Nazarpour S, Tehrani FR, Simbar M, Azizi F. Thyroid dysfunction and pregnancy outcomes. Iranian Journal of Reproductive Medicine. 2015;13(7):387.
13. Stagnaro-Green A. Overt hyperthyroidism and hypothyroidism during pregnancy. Clin Obstetr Gynecol. 2011;54(3):478-87.
14. Nazeri P, Shab-Bidar S, Pearce EN, Shariat M. Do maternal urinary iodine concentration or thyroid hormones within the normal range during pregnancy affect growth parameters at birth? A systematic review and meta-analysis. Nutr Rev. 2020;78(9):747-63.
15. Nazarpour S, Ramezani Tehrani F, Simbar M, Azizi F. Pregnancy outcomes in pregnant women with hypothyroidism (A review Article). The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility. 2014;17(126):17-26.
16. Olivares JL, Olivi GI, Verdasco C, Ortiz VA, Mayer MA, Cresto JC. Low iodine intake during pregnancy: relationship to placental development and head circumference in newborn. Endocrinología y Nutrición (English Edition). 2012;59(5):326-30.
17. De Escobar GM, Obregón MJ, Del Rey FE. Role of thyroid hormone during early brain development. Eur J Endocrinol. 2004;151(Suppl_3):U25-U37.
18. Hwang S, Lee EY, Lee WK, Shin DY, Lee EJ. Correlation between iodine intake and thyroid function in subjects with normal thyroid function. Biological Trace Element Research. 2011;143:1393-7.
19. Chen ZP, Hetzel BS. Cretinism revisited. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010;24(1):39-50.
20. Verheesen R, Schweitzer C. Iodine deficiency, more than cretinism and goiter. Medical Hypotheses. 2008;71(5):645-8.
21. Chittimoju SB, Pearce EN. Iodine Deficiency and Supplementation in Pregnancy. Clin Obstetr Gynecol. 2019;62(2):330-8.
22. Tehrani FR, Nazarpour S, Azizi F. Impact of maternal subclinical hypothyroidism on the neurocognitive development of children; a systematic review. Scientific Journal of Kurdistan University of

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

Medical Sciences. 2021;56:41.
23. Nazarpour S, Ramezani Tehrani F, Sajedi F, Rahmati M, Bidhendi Yarandi R, Azizi F. Lack of beneficiary effect of levothyroxine therapy of pregnant women with subclinical hypothyroidism in terms of neurodevelopment of their offspring. Arch Gynecol Obstetr. 2023:1-11.
24. Lockyer F, McCann S, Moore SE. Breast milk micronutrients and infant neurodevelopmental outcomes: a systematic review. Nutrients. 2021;13(11):3848.
25. Gilbert ME, Hassan I, Wood C, O'Shaughnessy KL, Spring S, Thomas S, et al. Gestational exposure to perchlorate in the rat: Thyroid hormones in fetal thyroid gland, serum, and brain. Toxicological Sciences. 2022;188(1):117-30.
26. Organization WH. Guideline: Fortification of food-grade salt wit h iodine for the prevention and control of iodine deficiency disorders. Geneva: Worl d Health Organization. 2014.
27. Manousou S, Andersson M, Eggertsen R, Hunziker S, Hulthén L, Nyström HF. Iodine deficiency in pregnant women in Sweden: a national cross-sectional study. European journal of nutrition. 2020;59:2535-45.
28. Manousou S, Eggertsen R, Hulthén L, Filipsson Nyström H. A randomized, double-blind study of iodine supplementation during pregnancy in Sweden: pilot evaluation of maternal iodine status and thyroid function. European journal of nutrition. 2021;60(6):3411-22.
29. Chen W, Wang W, Gao M, Chen Y, Guo W, Dong S, et al. Iodine Intakes of <150 μg/day or >550 μg/day are Not Recommended during Pregnancy: A Balance Study. The Journal of nutrition. 2022.
30. Organization WH. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers. 2007.
31. Dror DK, Allen LH. Iodine in Human Milk: A Systematic Review. Advances in Nutrition. 2018;9:347S-57S.
32. Dohán O, De la Vieja A, Paroder V, Riedel C, Artani M, Reed M, et al. The sodium/iodide Symporter (NIS): characterization, regulation, and medical significance. Endocrine reviews. 2003;24(1):48-77.
33. Azizi F, Smyth P. Breastfeeding and maternal and infant iodine nutrition. Clinical endocrinology. 2009;70(5):803-9.
34. Cavalieri RR. Iodine metabolism and thyroid physiology: current concepts. Thyroid : official journal of the American Thyroid Association. 1997;7(2):177-81.
35. Manousou S, Augustin H, Eggertsen R, Hulthén L, Filipsson Nyström H. Inadequate iodine intake in lactating women in Sweden: A pilot 1-year, prospective, observational study. Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica. 2021;100(1):48-57.
36. Schwarzenberg SJ, Georgieff MK, Daniels S, Corkins M, Golden NH, Kim JH, et al. Advocacy for improving nutrition in the first 1000 days to support childhood development and adult health. Pediatrics. 2018;141(2).
37. Zimmermann MB, editor Are weaning infants at risk of iodine deficiency even in countries with established iodized salt programs? Meeting Micronutrient Requirements for Health and Development; 2012: Karger Publishers.
38. Gushurst CA, Mueller JA, Green JA, Sedor F. Breast milk iodide: reassessment in the 1980s. Pediatrics. 1984;73(3):354-7.
39. de Vasconcellos Thomas J, Collett-Solberg PF. Perinatal goiter with increased iodine uptake and hypothyroidism due to excess maternal iodine ingestion. Hormone Research in Paediatrics. 2009;72(6):344-7.
40. Zimmermann M, Delange F. Iodine supplementation of pregnant women in Europe: a review and recommendations. European journal of clinical nutrition. 2004;58(7):979-84.
41. Burns R, O'Herlihy C, Smyth P. Regulation of iodide uptake in placental primary cultures. European Thyroid Journal. 2013;2(4):243-51.
42. Nazarpour S, Ramezani Tehrani F, Behboudi-Gandevani S, Bidhendi Yarandi R, Azizi F. Maternal Urinary Iodine Concentration and Pregnancy Outcomes in Euthyroid Pregnant Women: a Systematic Review and Meta-analysis. Biological trace element research. 2020;197(2):411-20.
43. Melse-Boonstra A, Mackenzie I. Iodine deficiency, thyroid function and hearing deficit: a review. Nutrition research reviews. 2013;26(2):110-7.
44. Pearce EN. Effects of iodine deficiency in pregnancy. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. 2012;26(2-3):131-3.
45. Skeaff SA. Iodine deficiency in pregnancy: the effect on neurodevelopment in the child. Nutrients. 2011;3(2):265-73.
46. Zimmermann MB. The impact of iodised salt or iodine supplements on iodine status during pregnancy, lactation and infancy. Public health nutrition. 2007;10(12A):1584-95.
47. Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. The American journal of clinical nutrition. 2009;89(2):668S-72S.
48. Eastman CJ, Ma G, Li M. Optimal Assessment and Quantification of Iodine Nutrition in Pregnancy and Lactation: Laboratory and Clinical Methods, Controversies and Future Directions. Nutrients. 2019;11(10).
49. Boyages SC, Maberly GF, Morris J, Eastman CJ, Collins JK, Jupp JJ. Iodine deficiency impairs intellectual and neuromotor development in

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

apparently-normal persons: A study of rural inhabitants of north-central China. Medical Journal of Australia. 1989;150(12):676-82.

50. Levie D, Korevaar TI, Bath SC, Murcia M, Dineva M, Llop S, et al. Association of maternal iodine status with child IQ: a meta-analysis of individual participant data. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2019;104(12):5957-67.

51. Vermiglio F, Lo Presti V, Moleti M, Sidoti M, Tortorella G, Scaffidi G, et al. Attention deficit and hyperactivity disorders in the offspring of mothers exposed to mild-moderate iodine deficiency: a possible novel iodine deficiency disorder in developed countries. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2004;89(12):6054-60.

52. Markou K, Georgopoulos N, Kyriazopoulou V, Vagenakis A. Iodine-induced hypothyroidism. Thyroid : official journal of the American Thyroid Association. 2001;11(5):501-10.

53. Dorland. Dorland's illustrated medical dictionary: Elsevier Health Sciences; 2011.

54. Moleti M, Di Bella B, Giorgianni G, Mancuso A, De Vivo A, Alibrandi A, et al. Maternal thyroid function in different conditions of iodine nutrition in pregnant women exposed to mild-moderate iodine deficiency: an observational study. Clinical endocrinology. 2011;74(6):762-8.

55. Rebagliato M, Murcia M, Espada M, Alvarez-Pedrerol M, Bolúmar F, Vioque J, et al. Iodine intake and maternal thyroid function during pregnancy. Epidemiology. 2010:62-9.

56. WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. Guideline: Fortification of Food-Grade Salt with Iodine for the Prevention and Control of Iodine Deficiency Disorders. Geneva: World Health Organization

Copyright © World Health Organization 2014.; 2014.

57. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. Thyroid®. 2017;27(3):315-89.

58. Griebel-Thompson AK, Sands S, Chollet-Hinton L, Christifano D, Sullivan DK, Hull H, et al. A Scoping Review of Iodine and Fluoride in Pregnancy in Relation to Maternal Thyroid Function and Offspring Neurodevelopment. Advances in nutrition (Bethesda, Md). 2023;14(2):317-38.

59. Abel MH, Caspersen IH, Meltzer HM, Haugen M, Brandlistuen RE, Aase H, et al. Suboptimal Maternal Iodine Intake Is Associated with Impaired Child Neurodevelopment at 3 Years of Age in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. The Journal of nutrition. 2017;147(7):1314-24.

60. Corcino CM, Berbara T, Saraiva DA, Morais N, Schtscherbyna A, Gertrudes LN, et al. Variation of iodine status during pregnancy and its associations with thyroid function in women from Rio de Janeiro, Brazil. Public Health Nutr. 2019;22(7):1232-40.

61. 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.

62. Zimmermann MB. The adverse effects of mild-to-moderate iodine deficiency during pregnancy and childhood: a review. Thyroid : official journal of the American Thyroid Association. 2007;17(9):829-35.

63. Nazarpour S, Ramezani Tehrani F, Amiri M, Simbar M, Tohidi M, Bidhendi Yarandi R, et al. Maternal urinary iodine concentration and pregnancy outcomes: Tehran thyroid and pregnancy study. Biological trace element research. 2020;194:348-59.

64. Cao XY, Jiang XM, Dou ZH, Rakeman MA, Zhang ML, O'Donnell K, et al. Timing of vulnerability of the brain to iodine deficiency in endemic cretinism. The New England journal of medicine. 1994;331(26):1739-44.

65. Delshad H, Azizi F. Review of Iodine Nutrition in Iranian Population in the Past Quarter of Century. International journal of endocrinology and metabolism. 2017;15(4):e57758.

66. Delshad H, Mehran L, Azizi F. Appropriate iodine nutrition in Iran: 20 years of success. Acta Medica Iranica. 2010:361-6.

67. Sovid M, Bahmani M, Aamsami A. Is it necessary to recommend iodine supplement to pregnant women living in areas with adequate iodine intake? Shiraz E-Medical Journal. 2020;21(10).

68. Delshad H. Iodine nutrition in pregnancy. Annals of Thyroid. 2018;3.

69. Sohn SY, Inoue K, Rhee CM, Leung AM. Risks of Iodine Excess. Endocrine reviews. 2024;45(6):858-79.

70. Institute of Medicine Panel on M. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington (DC): National Academies Press (US)

Copyright 2001 by the National Academy of Sciences. All rights reserved.; 2001.

71. Zhou SJ, Anderson AJ, Gibson RA, Makrides M. Effect of iodine supplementation in pregnancy on child development and other clinical outcomes: a systematic review of randomized controlled trials. The American journal of clinical nutrition. 2013;98(5):1241-54.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]

72. Gowachirapant S, Jaiswal N, Melse-Boonstra A, Galetti V, Stinca S, Mackenzie I, et al. Effect of iodine supplementation in pregnant women on child neurodevelopment: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. The lancet Diabetes & endocrinology. 2017;5(11):853-63.
73. Boyages SC, Halpern JP. Endemic cretinism: toward a unifying hypothesis. Thyroid : official journal of the American Thyroid Association. 1993;3(1):59-69.
74. Delange F. Iodine requirements during pregnancy, lactation and the neonatal period and indicators of optimal iodine nutrition. Public Health Nutr. 2007;10(12a):1571-80; discussion 81-3.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.89]