

trol) group – 21 patients, received only basic therapy. We found that exposure to a 3-month treatment course for patients of the I (main) group showed significant improvement in terms of indicators characterizing orientation in space, short-term memory, counting ability, concentration, psychomotor pace, ability to learn. In addition, the treatment course was accompanied by improved emotional state, positive changes in the coefficients of the spectral power qEEG for patients. At the same time, the patients in the II (control) group didn't show significant changes in the studied parameters.

Key words: mild cognitive impairment, encephalopathy, age, treatment, Pronoran®.

УДК 616. 441-006. 5-036. 21-053. 2:614. 876-053.2: 546.15

Надійшла 06.03.2013

О. І. ОСАДЦІВ¹, В. І. КРАВЧЕНКО², І. М. АНДРУСИШИНА³ (Київ)

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЕПАРАТІВ СЕЛЕНУ В ПРОФІЛАКТИЦІ ТА КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДИФУЗНОГО ЗОБА

¹КЛПЗ «Чернігівський обласний центр радіаційного захисту та оздоровлення населення»,

²ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка НАМН України»,

³ДУ «Інститут медицини праці НАМН України» <osadtciv@gmail.com>

Досліджено ефективність комбінованої профілактики та лікування дифузного зоба препаратами селену і йоду у 54 хворих – чоловіків віком 41–50 років з діагнозом дифузного зоба I та II ступеня. Діагноз дифузного зоба встановлювали на підставі пальпаторного та ультразвукового дослідження щитоподібної залози (ЩЗ), об'єм якої зіставляли з площею поверхні тіла. Всіх обстежених розподілено на три групи. Хворі I групи протягом 3 міс отримували препарати селену та йоду, II – препарати йоду, III (контрольна) групі проводили лише динамічне спостереження. Для контролю вимірювали також об'єм ЩЗ у чоловіків, які постійно споживали йодовану сіль і у яких не було пальпаторних ознак зоба. У 11,8 % хворих I групи виявлено зменшення розмірів ЩЗ до нормальних об'ємів та більш виражене зменшення об'єму ЩЗ – (на $2,15 \text{ см}^3/\text{м}^2 \pm 0,07 \text{ см}^3/\text{м}^2$), ніж при монотерапії препаратами йоду (на $0,92 \text{ см}^3/\text{м}^2 \pm 0,17 \text{ см}^3/\text{м}^2$). Ми дійшли висновку, що препарати селену в дозі 100 мкг/доба можна рекомендувати у поєднанні з препаратами йоду для профілактики та лікування дифузного зоба у разі комбінованої недостатності споживання селену та слабого йодного дефіциту.

Ключові слова: йод, селен, дифузний зоб, йодний дефіцит.

Дефіцит або накопичення деяких елементів в організмі людини призводить до різних патологічних станів, яким можна запобігти, а у разі розвитку лікувати. Безпосередню участь у виникненні та прогресуванні цих порушень беруть залози внутрішньої секреції [10].

Класичним прикладом цього є розвиток патології щитоподібної залози (ЩЗ), зокрема дифузного зоба, при дефіциті йоду. Слід зазначити, що дефіцит йоду по Чернігівській області підтверджено численними дослідженнями [2, 4]. До розвитку патології ЩЗ, зокрема дифузного зоба, призводить також дефіцит такого мікроелементу, як селен.

Есенціальний мікроелемент селен входить до складу багатьох білків, перш за все пероксидаз, основний механізм дії селену – антиоксидантний. Селен є активним імуномодулятором, важливим фактором захисту ендотелію судин, а також захисту від ішемічної хвороби серця, має протівірусну та антиканцерогенну дію [1, 25, 26, 29]. Селен відіграє важливу роль у функціонуванні ЩЗ. ЩЗ містить селен у найвищій концентрації порівняно з іншими органами, концентрація селену в ЩЗ залишається відносно високою навіть при дефіциті знаходження цього біологічно-активного елементу з їжею [22, 30]. Селен входить до складу ферменту йодтиронін 5-дейодинази, що бере участь в обміні тиреоїдних гормонів та каталізує перетворення тироксину (Т4) в фізіологічно-активний трийодтиронін (Т3)

[27]. Селен як складова ферменту глутатіон-пероксидази захищає тканину ЩЗ від ушкодження перекисом водню H_2O_2 , який утворюється в процесі синтезу тиреоїдних гормонів [12].

Дефіцит селену може посилювати прояви дефіциту йоду, зокрема розвиток патології ЩЗ, хоча дефіцит селену не відіграє основної ролі у розвитку дифузного зоба – має значення його поєднання з йододефіцитом. Виражений дефіцит селену може пригнічувати позитивний вплив профілактики дефіциту йоду на ЩЗ [14, 19].

У проведених в Ірані дослідженнях виявлено значне поширення дифузного зоба, незважаючи на нормальне забезпечення йодом. Цей факт пов'язували з низьким вмістом селену в плазмі крові обстежених дітей – у них був достовірно вищий об'єм ЩЗ, ніж в групі з нормальним вмістом селену. За результатами цих досліджень автори рекомендували додаткове споживання селену з метою зниження поширення дифузного зоба [16, 21]. Подібні висновки отримано в дослідженні, що проводилося в Данії. При нормальному забезпеченні йодом об'єм ЩЗ обстежених був достовірно вищим за наявності у них дефіциту селену. Низький вміст селену сироватки крові підвищував ризик виникнення дифузного та вузлового зоба [24].

Селен знаходиться в основних продуктах харчування у вигляді L-селенометіоніну (80–90 % селену кукурудзи, пшениці, сої та дріжджів) [17]. Незначний дефіцит селену можна усунути призначенням відповідної дієти. При вираженому дефіциті селену рекомендують використання біологічно-активних добавок та препаратів, що містять селен [7].

Дослідження селену в організмі людини в Україні поодинокі [9], а в зв'язку з виникненням патології ЩЗ такі дослідження ми проводимо вперше.

Мета дослідження – вивчити вплив селену на розвиток дифузного зоба в умовах слабого йодного дефіциту в Чернігівській області.

Матеріали і методи. У дослідженні ефективності лікування дифузного зоба препаратами йоду та селену брали участь 54 хворих, яке проводили на базі Чернігівського обласного центру радіаційного захисту та оздоровлення населення. Всі хворі – чоловіки віком 41–50 років, які проживали в Чернігівському районі; середній вік – 47 років.

Хворих, які брали участь у дослідженні, розподілено на три групи. Дослідження проводили протягом 3 міс. Хворі I групи (17 осіб) протягом 3 міс отримували препарати йодиду калію в дозі 100 мкг/доба (Йодомарин® 100 по 1 таблетці 1 раз на день зранку після споживання їжі) та препарат селену (селеніт натрію) в дозі 100 мкг/доба (Цефасель® 100 мкг по 1 таблетці після другого споживання їжі). Хворі II групи (17 осіб) протягом 3 міс отримували йодид калію в дозі 100 мкг/доба (Йодомарин® 100 по 1 таблетці 1 раз на день зранку після споживання їжі). Особи III (контрольної) групи (20 чол.) знаходилися лише під динамічним спостереженням. На початку та наприкінці дослідження після курсу лікування та в контрольній групі пальпаторно досліджували ЩЗ і встановлювали зоб відповідно до класифікації ВООЗ [13], вимірювали її об'єм за допомогою УЗД. Крім того, досліджено стан ЩЗ у 40 чоловіків – жителів Чернігівської області, які постійно споживали йодовану сіль. Всім хворим проводили антропометричні вимірювання з подальшим розрахунком площі поверхні тіла (ППТ) за формулою

$$\text{ППТ} = \sqrt{\text{зріст} \cdot \text{маса}/3600},$$

де ППТ – площа поверхні тіла, м²; зріст – зріст, см; маса – маса тіла, кг [23]. УЗД з визначенням розмірів, об'єму та структури ЩЗ виконували за допомогою УЗ-сканера «Aloka Prosound 4» з лінійним датчиком 7,5 МГц за методом Bgrupp [15].

Статистичну обробку даних проводили згідно з рекомендаціями виконання статистичних досліджень в медицині [6, 8] та за програмою SPSS v.16.0.

Результати та їх обговорення. Забезпеченість організму селеном визначається рівнем його екзогенного надходження з їжею. Рекомендована добова доза споживання для дітей 6–12 років становить 22–32 мкг/доба, для дорослих – 26–34 мкг/доба. При цьому потреба в селені у чоловіків вища, ніж у жінок, хоча під час вагітності та лактації у жінок вона найвища (30–42 мкг/доба) [28], табл. 1.

Таблиця 1. Рекомендоване добове споживання селену (ВООЗ, 2004)

Вікова група, роки; інші показники	Потреба в селені, мкг/доба
Діти	
грудного віку (до 1 року)	10
1–3	17
4–6	22
7–9	20
Підлітки 10–18	
хлопці	32
дівчата	26
Дорослі	
чоловіки	34
жінки	26
Вагітні	30
Період лактації	42

Оскільки добова потреба дітей серед всіх вікових груп найнижча, а виявлений дефіцит селену стосується саме дитячого населення, саме цей рівень споживання селену призведе до його дефіциту і серед дорослих, особливо чоловіків у яких добова потреба в селені вища. Найбільш достовірним показником споживання селену є вміст цього елемента в плазмі крові. Нижня межа нормального вмісту селену в плазмі крові для дітей, згідно з даними літератури, становить 0,08 мг/л [18].

Проведені нами раніше дослідження вмісту селену у 91 дитини з чотирьох районів Чернігівської області за методом атомно-емісійної спектrometerії з індуктивно зв'язаною плазмою [5] показали, що середній його рівень становив ($0,032 \pm 0,003$) мг/л (min 0,002, max 0,11; 95 % ДІ [0,028–0,036]). Медіана вмісту селену по районах області становила 0,032 мг/л. Тобто концентрація селену в сироватці крові дітей була суттєво нижчою від норми, вміст селену нижче 0,08 мг/л виявлено у 97,8 % осіб. Тільки у 2 дітей значення селену в плазмі крові були вище 0,08 мг/л.

По всіх 22 районах Чернігівської області та м. Чернігів медіана йодурії становила 80,08 мкг/л [3]. Виявлена слабка достовірна кореляція між індивідуальними показниками вмісту селену та йоду ($r = 0,254$; $P = 0,018$) в обстежених (для визначення кореляційних зв'язків між відповідними показниками використовувався коефіцієнт кореляції Пірсона r). Це дозволило вважати основним чинником розвитку зоба в Чернігівській області дефіцит йоду та супутнім дефіцит селену, оскільки спостерігалася достовірна кореляція між вмістом селену та йоду.

Для перевірки цього припущення проведено дослідження з ефективності препаратів селену в профілактиці та лікуванні дифузного зоба. Хворі, які брали участь у дослідженні, проживали на території Чернігівського району. Слід зазначити, що, крім вищенаведених досліджень, в цьому районі територіально розташовано місто Славутич, в якому, за результатами дослідження 1992 р., проведених В. Б. Спиричевим, С. В. Комісаренко, виявлено дефіцит селену серед дорослого та дитячого населення у 100 % [9]. Таким чином, дефіцит селену у дитячого населення можна пояснити дефіцитом селену і у дорослого населення, яке проживає на даній території. Виявлений йододефіцит в Чернігівському районі зумовив призначення також і препарату йоду для лікування дифузного зоба у цих хворих.

У всіх 54 хворих пальпаторно досліджували ЩЗ. У 100 % обстежених виявлено збільшення ЩЗ, причому в 31,5 % ЩЗ визначали пальпаторно і вона була збільшена візуально – у цих пацієнтів діагностовано дифузний зоб II ступеня. Обстежених рівномірно розподілено на три групи, у двох з них проводили лікування, в III – динамічне спостереження. При пальпаторному дослідженні зоба II ступеня виявлено, що його частота в різних групах до лікування за критерієм Вілкоксона – Манна – Уїтні (P_w) не різнилася: між I та II групами $P_w = 0,709$, між I і III групами $P_w = 0,718$, між II і III групами $P_w = 0,988$.

Після лікування зоб в обох групах виявляли, але його частота за пальпаторним обстеженням знизилася як в I, так і в II групі. В I групі зоб не виявлено у 11,8 % обстежених. В I групі (лікування препаратом селену і йоду) кількість випадків зоба II ступеня достовірно зменшилася (критерій χ^2 , за методом Мак Немар для двох зв'язаних вибірок); табл. 2.

Таблиця 2. Частота дифузного зоба, виявленого пальпаторним методом, в різних групах до та після лікування, %

Група	До лікування			Після лікування		
	зоб не виявлено	зоб I ступеня	зоб II ступеня	зоб не виявлено	зоб I ступеня	зоб II ступеня
I	0	58,8	41,2	11,8	70,6	17,6 *
II	0	64,7	35,3	0	76,5	23,5
III	0	65,0	35	0	65	35

* $P < 0,05$ порівняно з відповідною частотою зоба до лікування в зв'язаних групах.

Згідно з останніми рекомендаціями ВООЗ та МОЗ України, нормативи об'єму ЩЗ у дітей наводяться з урахуванням їх віку та ППТ. У дорослих чоловіків верхньою межею тиреоїдного об'єму, згідно з рекомендаціям Gutekunst [20], вважають 25 см^3 , хоча згідно із сучасними публікаціями, в яких виключено вплив йододефіциту на ЩЗ, для чоловіків віком 41–50 років верхня межа об'єму ЩЗ становить $14,2 \text{ см}^3$ [11]. Ці нормативи для дорослих не враховують такий показник, як ППТ, адже із збільшенням зросту, маси тіла і відповідно ППТ підвищуються й індивідуальні показники об'єму ЩЗ, навіть за умови достатнього йодного забезпечення і, навпаки, при зменшенні ППТ при нормальних показниках тиреоїдного об'єму, за даними УЗД, клінічно можна діагностувати зоб. Щоб уникнути впливу ППТ на об'єм ЩЗ, ми провели перерахунок тиреоїдного об'єму (см^3) на ППТ (м^2).

Враховуючи ці особливості, визначали об'єм ЩЗ в групі здорових ($n = 40$), жителів Чернігівської області, які отримували достатню кількість йоду постійно споживаючи йодовану сіль. Середня площа поверхні тіла в обстежених цієї групи становила $(1,89 \pm 0,01) \text{ м}^2$ і не відрізнялася за тестом Вілкоксона – Манна – Уїтні від показника в групах, які приймали препарати селену та йоду ($P_w = 0,861$), препарати йоду ($P_w = 0,624$) та в контрольній групі ($P_w = 0,994$). Пальпаторно в цій групі дифузний зоб не виявлено, середній об'єм ЩЗ, за даними УЗД, в обстежених становив $(7,93 \pm 0,10) \text{ см}^3/\text{м}^2$. Середній об'єм ЩЗ достовірно відрізнявся від цього показника в інших групах до лікування: прийом препаратів селену і йоду ($P_w = 0,01$), препаратів йоду ($P_w = 0,001$), в контрольній групі ($P_w = 0,001$) та після лікування ($P_w = 0,01$; $P_w = 0,001$; $P_w = 0,001$) відповідно.

Дані об'єктивного обстеження було підтверджено результатами УЗД, за якими також виявлено зоб в обстежених. Можна дійти висновку, що в групах, які отримували лікування, і в контрольній групі мало місце дифузне збільшення ЩЗ.

В I групі ($n = 17$) розподіл даних об'єму ЩЗ до і після лікування був неправильним ($P = 0,001$ та $0,001$ відповідно за критерієм Смирнова – Колмогорова). До лікування середній об'єм ЩЗ становив $(12,01 \pm 0,96) \text{ см}^3/\text{м}^2$, медіана – $0,93 \text{ см}^3/\text{м}^2$, 95 % ДІ (9,97;14,04), діапазон 8,82–25,27; після лікування – відповідно ЩЗ $(9,86 \pm 0,89) \text{ см}^3/\text{м}^2$, медіана – $8,81 \text{ см}^3/\text{м}^2$, 95 % ДІ (7,95;11,76), 7,47–22,88.

Зменшення сумарного об'єму ЩЗ становило $(2,15 \pm 0,07)$ $\text{см}^3/\text{м}^2$ та було статистично достовірним ($P_w = 0,001$).

У II групі ($n = 17$) розподіл даних об'єму ЩЗ до і після лікування був правильним ($P = 0,05$ відповідно за критерієм Смирнова – Колмогорова). До лікування середній об'єм ЩЗ становив $(11,44 \pm 0,66)$ $\text{см}^3/\text{м}^2$, медіана – $10,51$ $\text{см}^3/\text{м}^2$, 95 % ДІ (10,04;12,85), діапазон 8,4 – 19,45; після лікування – відповідно $(10,52 \pm 0,49)$ $\text{см}^3/\text{м}^2$, медіана – $9,79$ $\text{см}^3/\text{м}^2$, 95 % ДІ (9,47;11,59), 8,4 – 16,81. Зменшення сумарного об'єму ЩЗ після лікування препаратами йоду становило $(0,92 \pm 0,17)$ $\text{см}^3/\text{м}^2$ та було статистично достовірним ($P_w = 0,005$).

В контрольній групі, хворі якої знаходилися під динамічним спостереженням, у всіх пальпаторно визначали зоб. Середній об'єм ЩЗ при першому обстеженні був $(11,34 \pm 0,45)$ $\text{см}^3/\text{м}^2$, медіана – $10,74$ $\text{см}^3/\text{м}^2$, 95 % ДІ (10,39;12,31), діапазон 8,45 – 16,4; при повторному обстеженні – відповідно $(11,43 \pm 0,42)$ $\text{см}^3/\text{м}^2$, $10,74$ $\text{см}^3/\text{м}^2$, 95 % ДІ (10,56;12,32), 8,81 – 16,02. Розподіл даних об'єму ЩЗ до і після лікування був як правильним, так і неправильним ($p = 0,02$ та $0,067$ відповідно за критерієм Смирнова – Колмогорова). Зміна об'єму ЩЗ в контрольній групі становила $(0,09 \pm 0,02)$ $\text{см}^3/\text{м}^2$ та була статистично недостовірною ($P_w = 0,276$).

Дані об'єму ЩЗ до та після лікування, контрольної групи і порівняння цих показників наведено в табл. 3. Всі три групи зіставляли як до, так і після лікування, використовували непараметричні критерії, зокрема критерій Вілкоксона – Манна – Уїтні. Так, при порівнянні I групи з II до лікування не виявлено достовірної різниці в середньому об'ємі ЩЗ ($P_w = 0,865$). Також не відмічено достовірної різниці до лікування між I і контрольною групами ($P_w = 0,946$).

При повторному обстеженні після лікування середні показники об'єму ЩЗ достовірно різнилися між I (препарати йоду і селену) та II (препарати йоду) групами: $P_w = 0,018$. Також виявлена достовірна різниця між I та контрольною групами ($P_w = 0,001$).

Таблиця 3. Динаміка об'єму щитоподібної залози під впливом йоду і селену, $\text{см}^3/\text{м}^2$

Показник	Група					
	I – препарати селену та йоду ($n = 17$)		II – препарати йоду ($n = 17$)		III (контрольна) – динамічне спостереження ($n = 20$)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	перше обстеження	повторне обстеження
$M \pm m$	$12,01 \pm 0,96$	$9,86 \pm 0,89$	$11,44 \pm 0,66$	$10,52 \pm 0,49$	$11,34 \pm 0,45$	$11,43 \pm 0,42$
Медіана	10,93	8,81*^°	10,51	9,7*	10,74	10,74

* $P_w < 0,05$ порівняно з показником до лікування. ^ $P_w < 0,05$ порівняно з показником контрольної групи (повторне обстеження). ° $P_w < 0,05$ порівняно з показником II групи.

Використання препаратів селену в лікуванні дифузного зоба у поєднанні з препаратами йоду привело до більш вираженого зменшення тиреоїдного об'єму – $(2,15 \pm 0,07)$ $\text{см}^3/\text{м}^2$, ніж після лікування лише препаратами йоду – $(0,92 \pm 0,17)$ $\text{см}^3/\text{м}^2$. Можна стверджувати, що дефіцит селену відіграє важливу роль у розвитку дифузного зоба на фоні легкого дефіциту йоду у жителів Чернігівської області. Таким чином, використання препаратів селену разом з препаратами йоду ефективно для лікування дифузного зоба.

Висновки. 1. Середній вміст селену в плазмі крові дітей Чернігівської області був суттєво зниженим і становив $(0,032 \pm 0,003)$ мг/л. 2. Основним чинником розвитку дифузного зоба у дітей Чернігівської області слід вважати дефіцит йоду, дефіцит є додатковим чинником цього захворювання. 3. Використання препаратів селену з препаратами йоду в лікуванні дифузного зоба привело до покращання перебігу захворювання, що проявилось у зменшенні розмірів зоба. 4. Препарати селену в дозі 100 мкг/доба у поєднанні з препаратами йоду можна рекомендувати для комбінованого лікування дифузного зоба в Чернігівській області.

Список літератури

1. Барабой В. А., Шестакова Е. Н. Селен: биологическая роль и антиоксидантная активность // Укр. біохім. журн. – 2004. – Т. 76, № 1. – С. 23–32.
2. Кравченко В. І., МIRONЮК Н. І., Турчин В. І. та ін. Динаміка йодного статусу в північних областях України, що були забруднені внаслідок Чорнобильської аварії // Ендокринологія. – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 124–133.
3. Кравченко В. І., Осадців О. І., Марков В. В. Дослідження дефіциту йоду в Чернігівській області та шляхи запровадження масової йодної профілактики // Ендокринологія. – 2011. – Т. 16, № 1. – С. 40–48.
4. Кравченко В. І., Каракашян А. Н., Луб'янова І. П., Калачева І. П. Звіт про національне дослідження вживання населенням харчових мікронутрієнтів. – Україна: ЮНІСЕФ, 2004. – 70 с.
5. Методические указания 4.1.1482-03 «Определение химических элементов в биологических средах и препаратах методами атомно-эмиссионной спектроскопии с индуктивно-связанной плазмой и масс-спектрометрии с индуктивно-связанной плазмой». – М.: Минздрав России, 2003. – 16 с.
6. Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине: Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 144 с.
7. Решетник Л. А., Парфёнова Е. О., Скальный А. В. Способы определения и методы коррекции обеспеченности селеном // Экология моря. – 2000. – Вып. 24. – С. 69–74.
8. Румянцев О. П., Саенко В. А., Румянцева У. В. Статистические методы анализа в клинической практике // Пробл. эндокринологии. – 2009. – Т. 55, № 5. – С. 49–55.
9. Спиричев В. Б., Комисаренко С. В., Донченко Г. В. и др. Опыт изучения обеспеченности витаминами, кальцием, железом и селеном детского и взрослого населения г. Славутича и коррекции выявленных дефицитов (к 20-летию Чернобыльской аварии) // Вопр. питания. – 2006. – Т. 75, № 1. – С. 19–29.
10. Тронько М., Щербак О. Мікроелементи в ендокринології // Аспекти фармакології. – 2002. – № 10. – С. 1–6.
11. Цыб А. Ф., Паршин В. С., Нестайко Г. В. и др. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. – М.: Медицина, 1997. – 329 с.
12. Arthur J. R. Functional indicators of iodine and selenium status // Proc. Nutr. Soc. – 1999. – Vol. 58, N 2. – P. 507–512.
13. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination: a guide for programme managers / [Second edition]. – WHO, 2001. – 107 p.
14. Brauer V., Schweizer U., Kohrle J., Paschke R. Selenium and goiter prevalence in borderline iodine sufficiency // Eur. J. of Endocrinology. – 2006. – Vol. 155. – P. 807–812.
15. Brunn J., Blocjk U., Ruf J. et al. Volumetrie der Schilddrusenlappen mittels real-time-sonographie // Deutsche Medizinische Wochenschrift. – 1981. – Vol. 106. – P. 1338–1340.
16. Dabbaginnanesh M. H., Sacteghoi A., Ejtehad F., Omrani G. Low serum selenium concentration as a possible factor for persistent goiter in Iranian school children // BioFactors. – 2008. – Vol. 29, N 2–3. – P. 77–82.
17. Dorea J. G. Selenium and breast-feeding // British J. of Nutrition. – 2002. – Vol. 88. – P. 443–461.
18. Duffield-Lillico A. J., Reid M. E., Turnbull B. W. et al. Baseline characteristics and the effect of selenium supplementation on cancer incidence in a randomized clinical trial: a summary report of the Nutritional Prevention of Cancer Trial // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. – 2002. – Vol. 11, N 7. – P. 630–639.
19. Erdogan M. F., Erdogan G., Sav H. et al. Endemic goiter, thiocyanate overload, and selenium status in school-age children // Biol. Trace Elem. Res. – 2001. – Vol. 79, N 2. – P. 121–130.
20. Gutekunst R., Becker W., Hehrmann R. et al. Ultraschalldiagnostik der schilddruse // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1988. – Vol. 113. – P. 1109–1112.
21. Keshteli A. H., Hashemipour M., Siavash M., Amini M. Selenium deficiency as a possible contributor of goiter in schoolchildren of Isfahan, Iran // Biol. Trace Elem. Res. – 2009. – Vol. 129, N 1–3. – P. 70–77.
22. Kohrle J. The trace element selenium and the thyroid gland // Biochimie. – 1999. – Vol. 81. – P. 527–533.
23. Mosteller R. D. Simplified Calculation of Body Surface Area // N. Engl. J. Med. – 1987. – Vol. 317, N 22. – P. 1098. (letter).
24. Rasmussen L., Schomburg L., Kohrle J. et al. Selenium status, thyroid volume, and multiple nodule formation in an area with mild iodine deficiency // Eur. J. Endocrinol. – 2011. – Vol. 164, N 4. – P. 585–590.

25. Rayman M. P. Selenium in cancer prevention: a review of the evidence and mechanism of action // Proceedings of the Nutrition Society. – 2005. – Vol. 64. – P. 527–542.
26. Stambullian M., Feliu M. S., Lopez C. M. et al. Slobodianik Selenium deficiency in adults infected with HIV in the era of highly-active antiretroviral therapy // Proceedings of the Nutrition Society. – 2008. – Vol. 67(OCE). – P. E73.
27. Thomson C. D., McLachlan S. K., Grant A. M. et al. The effect of selenium on thyroid status in a population with marginal selenium and iodine status // British J. of Nutrition. – 2005. – Vol. 94. – P. 962–968.
28. Vitamin and mineral requirements in human nutrition / [Second edition]. – World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2004. – 341 p.
29. Whanger P. D. Selenium and its relationship to cancer: an // British J. of Nutrition. – 2004. – Vol. 91. – P. 11–28.
30. Zimmermann M. B., Kohrle J. The impact of iron and selenium deficiencies on iodine and thyroid metabolism: biochemistry and relevance to public health // Thyroid. – 2002. – Vol. 12. – P. 867–878.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТОВ СЕЛЕНА В ПРОФИЛАКТИКЕ И КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИФFUЗНОГО ЗОБА

О. И. Осадцев, В. И. Кравченко, И. Н. Андрусихина (Киев)

Изучали эффективность комбинированной профилактики и лечения диффузного зоба препаратами селена и йода у 54 мужчин в возрасте 41–50 лет с диагнозом диффузного зоба I и II степени. Диагноз диффузного зоба устанавливали на основании пальпаторного и ультразвукового исследования щитовидной железы (ЩЖ), объём которой сопоставляли с площадью поверхности тела. Все обследованные разделены на три группы. Пациенты I группы на протяжении 3 мес принимали препараты селена и йода, II группы – препараты йода, III (контрольной) группы находились под динамическим наблюдением. Для контроля также измеряли объём ЩЖ у мужчин, которые постоянно употребляли йодированную соль и у них пальпаторно не выявлены признаки зоба. У 11,8 % больных I группы отмечено уменьшение объёма ЩЖ до нормального и более выраженное уменьшение тиреоидного объёма (на $2,15 \text{ см}^3/\text{м}^2 \pm 0,07 \text{ см}^3/\text{м}^2$), чем при монотерапии препаратами йода (на $0,92 \text{ см}^3/\text{м}^2 \pm 0,17 \text{ см}^3/\text{м}^2$). Мы пришли к выводу, что препараты селена в дозе 100 мкг/сут в сочетании с препаратами йода можно рекомендовать для профилактики и лечения диффузного зоба при комбинированной недостаточности употребления селена и дефицита йода лёгкой степени.

Ключевые слова: йод, селен, диффузный зоб, йодный дефицит.

SELENIUM EFFICIENCY IN PROPHYLAXIS AND COMPLEX TREATMENT OF DIFFUSE GOITER

O. I. Osadtsiv¹, V. I. Kravchenko¹, I. N. Andrusishina² (Kyiv, Ukraine)

¹Institute of Endocrinology and Metabolism of V. P. Komisarenko of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»; ² Institute of medicine of work of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine

Efficiency of the combined prophylaxis and treatment of a diffuse goiter by preparations of selenium and iodine at 54 patients – men at the age of 41–50 years with the diagnosis of a diffuse goiter of 1st and 2nd degree was investigated. The diagnosis of a diffuse goiter was based on palpatory and ultrasonic research of the thyroid gland, which volume was compared with a body surface area. All surveyed have been divided into three groups. Patients of the first group accepted preparations of selenium and the iodine throughout three months, the second group – iodine preparations, in control group only dynamic supervision was spent. Thyroid gland volume at men who constantly used iodated salt and had no palpatory signs of a goiter was also measured for control. In the group which members accepted selenium and iodine preparations, at 11,8 % of patients was noted reduction of thyroid volume to normal and was revealed more expressed reduction of thyroid volume (for $2,15 \text{ см}^3/\text{м}^2 \pm 0,07 \text{ см}^3/\text{м}^2$), than at monotherapy by iodine preparations (for $0,92 \text{ см}^3/\text{м}^2 \pm 0,17 \text{ см}^3/\text{м}^2$). The conclusion was made that it is possible to recommend selenium preparations in a dose of 100 mkg a day together with preparations of iodine for prophylaxis and treatment of a diffuse goiter in conditions of the combined insufficiency in consumption of selenium and light deficiency of iodine.

Key words: iodine, selenium, diffuse goiter, iodine deficiency.