

М.Є. Маменко

Профілактика йододефіцитних захворювань: що має знати та може зробити педіатр і лікар загальної практики? (Клінічні рекомендації)

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2017.2(82):8-16; doi 10.15574/SP.2017.82.8

Йод є важливим структурним компонентом гормонів щитоподібної залози, і його дефіцит призводить до зниження тиреоїдного гормоногенезу. Дефіцит йоду має безліч негативних наслідків для організму людини, які в сукупності називають «йододефіцитними захворюваннями». Групами максимального ризику розвитку йододефіцитних захворювань є діти, підлітки, вагітні жінки та матері-годувальниці. Єдиним дозволеним засобом індивідуальної та групової профілактики в Україні є монопрепарати калію йодиду із фізіологічним вмістом йоду.

Ключові слова: щитоподібна залоза, йододефіцитні захворювання, профілактика, монопрепарати калію йодиду.

Prevention of iodine deficiency disorders: what should know and can do a pediatrician and general practitioner? (Clinical practice guideline)

М.Ye. Mamenko

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Iodine is an essential structural component of thyroid hormones, and its deficiency causes reduced thyroid hormonogenesis. Iodine deficiency has many negative effects on the human body, which are called iodine deficiency disorders. The high-risk group of iodine deficiency disorders includes children, adolescents, pregnant women and nursing mothers. The only permitted medication of individual and group prevention in Ukraine is the single entity tablets of potassium iodide with physiological iodine content.

Key words: thyroid gland, iodine deficiency disorders, prevention, single entity tablets of potassium iodide.

Профилактика йододефицитных заболеваний: Что должен знать и может сделать педиатр и врач общей практики? (Клинические рекомендации)

М.Е. Маменко

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Йод является важным структурным компонентом гормонов щитовидной железы, и его дефицит приводит к снижению тиреоидного гормоногенеза. Дефицит йода имеет множество негативных последствий для организма человека, какие в совокупности называют «йододефицитными заболеваниями». Группами максимального риска развития йододефицитных заболеваний являются дети, подростки, беременные женщины и кормящие матери. Единственным разрешенным средством индивидуальной и групповой профилактики в Украине являются монопрепараты калия йодида с физиологическим содержанием йода.

Ключевые слова: щитовидная железа, йододефицитные заболевания, профилактика, монопрепараты калия йодида.

Йод є важливим структурним компонентом гормонів щитоподібної залози (ЩЗ), і його дефіцит призводить до зниження тиреоїдного гормоногенезу. У свою чергу гормони ЩЗ необхідні для забезпечення процесів обміну речовин та енергії в організмі людини, зростання дитини, розвитку мозку, функціонування центральної нервової системи та інших органів і систем. Дефіцит йоду має безліч негативних наслідків для організму людини, які в сукупності називають «йододефіцитними захворюваннями» (ЙДЗ). До їх числа належить розумова відсталість, незворотне пошкодження головного мозку, підвищення малюкової смертності, репродуктивні ускладнення, порушення розвитку, глухота, зоб і гіпотиреоз. Вважається, що дефіцит йоду є єдиною причиною пошкодження мозку і психічної відсталості у дітей,

якій можна запобігти шляхом використання простих профілактичних заходів.

Чому йодний дефіцит залишається невирішеною національною проблемою в Україні?

Йодний дефіцит — поширений природний феномен, пов'язаний із нестачею йоду в ґрунті певного регіону, а отже — і в продуктах харчування рослинного і тваринного походження, вироблених у даній місцевості. Проблема йодного дефіциту стара, як світ, і спочатку співвідносилася виключно з гірськими територіями планети, де йод інтенсивно вимивається дощовими і талими водами, несеться потоками гірських річок в океан. Однак нераціональна розробка родючих ґрунтів, внесення в них добрив, гербіцидів і пестицидів, забруднення важкими металами та іншими поллютантами промислового походження призвели до того, що йодний

дефіцит став проблемою для більшості континентальних країн світу, у тому числі для всієї території України.

Україна належить до числа країн, населення яких отримує недостатню кількість йоду з продуктами харчування та потребує проведення йодної профілактики.

Найбільш виразний дефіцит цього мікроелемента в нашій країні спостерігається у гірській місцевості західних областей та Криму (середній та важкий ступінь ЙДЗ). В інших регіонах спостерігається йододефіцит легкого ступеня. Тільки за даними офіційної статистики майже кожна десята дитина шкільного віку в країні має зоб (основний маркер ЙДЗ). В окремих регіонах його частота перевищує 40%.

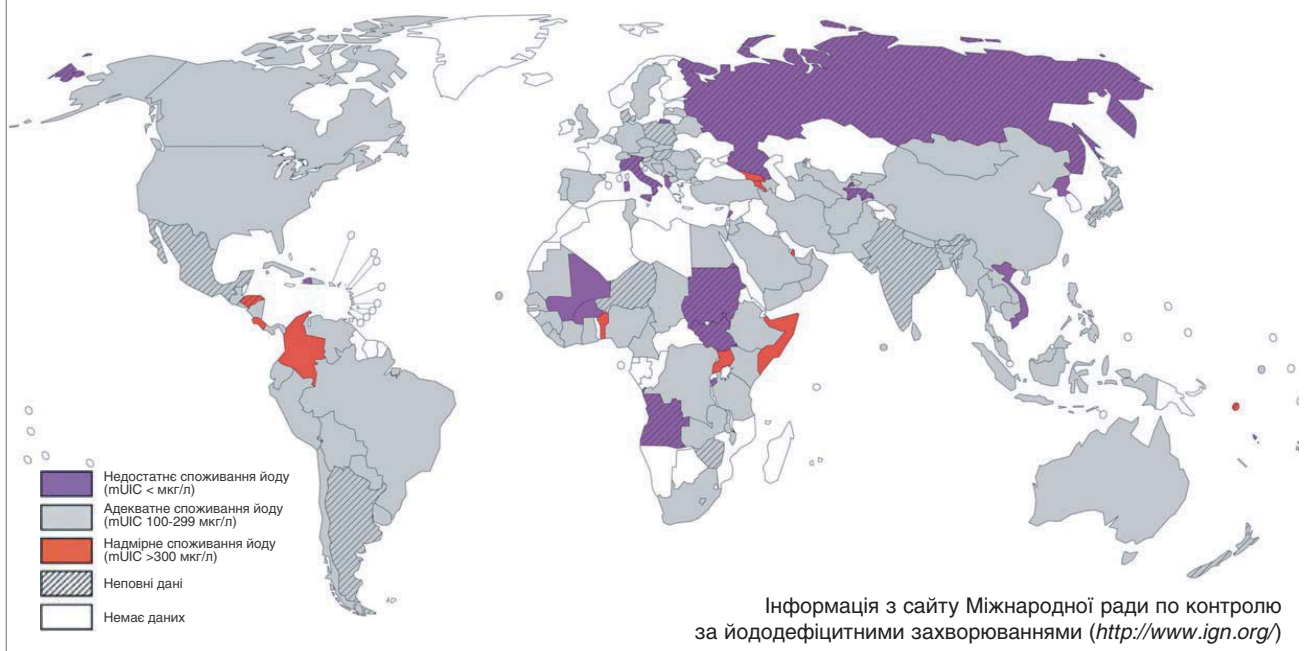
Дослідження останніх років продемонстрували, що адекватну кількість йоду з продуктами харчування отримує лише населення країн, розташованих на узбережжі морів і океанів, за умови щоденного вживання значної кількості свіжих морепродуктів. Останні є єдиним дійсно значущим джерелом йоду серед продуктів харчування людини. В абсолютній більшості країн, що розташовані континентально, для профілактики ЙДЗ застосовуються технології збагачення продуктів харчування, насамперед солі, йодом. Такі стратегії рекомендовані Всесвітньою організацією охорони здо-



ров'я (ВООЗ), Дитячим фондом ООН (ЮНІСЕФ) та Міжнародною радою з контролю за йододефіцитними захворюваннями (МРКЙДЗ). Світ використовує йодовану сіль для профілактики ЙДЗ вже майже 100 років. За цей час накопичена значна кількість доказів ефективності таких підходів, що містяться у систематичних оглядах Кокранівських баз даних.

Незважаючи на те, що дефіцит йоду легко виправити шляхом йодизації солі, ефективна реалізація такого підходу вимагає прийняття

Глобальні дані щодо показників йодного забезпечення 2016
На основі медіани концентрації йоду в сечі (mUIC) у дітей шкільного віку



національних програм і місцевих стратегій, на що в Україні до цього часу не вистачає політичної волі. Як результат, Україна належить до 15 країн світу, в яких населення досі живе в умовах недостатнього надходження йоду та має суттєвий ризик розвитку ЙДЗ (на початку 90-х років минулого століття таких країн було 113).

Отже, в умовах відсутності зусиль до подолання йодного дефіциту на національному рівні, актуальними залишаються індивідуальні підходи до профілактики.

Чому йод є есенціальним мікроелементом? Зоб, гіпотиреоз та інші ЙДЗ — наслідок так званого «прихованого голоду». Таким терміном позначають дефіцит мікронутрієнтів, до яких відносять вітаміни та мінерали. Клінічні стани, викликані «прихованим голодом», розвиваються повільно, тривалий час лишаються безсимптомними або мають неспецифічну симптоматику.

Мінерали за значенням для організму людини поділяють на есенціальні (*Fe, I, Cu, Zn, Co, Cr, Mo, Se, Mn*), умовно-есенціальні (*As, B, Br, F, Li, Ni, V, Si*), токсичні (*Al, Cd, Pb, Hg, Be, Ba, Vi, Tl*) та потенційно токсичні (*Ge, Au, In, Rb, Ag, Ti, U, W, Sn, Zr*). Есенціальні мікроелементи є незамінними компонентами харчових раціонів, необхідними для нормальної життєдіяльності. Їх дефіцит, надлишок або дисбаланс призводять до розвитку патологічних станів, що об'єднуються терміном «мікроелементози».

Йод є есенціальним компонентом гормонів щитоподібної залози. Його дефіцит призводить до зниження продукції тироксину та трийодтироніну.

Йод у природі зустрічається майже скрізь переважно у формі йодиду, але його розподіл нерівномірний. Значна частина світових запасів йоду зосереджена в морях і океанах. Концентрація цього мікроелемента в морській воді становить в середньому 50 мг/л. Іонізована форма дозволяє йоду під впливом сонячних променів випаровуватися з водної поверхні та повертатися в континентальні ґрунти з опадами. Проте швидкість повернення мікроелемента значно нижча за темпи його вимивання, внаслідок чого вміст йодидів у ґрунті та питній воді в більшості країн світу є недостатнім.

Потрапляючи в організм із продуктами харчування і водою, калію йодид майже повністю абсорбується у шлунку і дванадцятипалій кишці. Калію йодат та йод, вбудований в органічні сполуки, трансформуються в ШКТ у

йодид. Лише «органічний йод» у вигляді тироксину на 70% всмоктується без змін.

Йод розподіляється досить рівномірно в екстрацелюлярній рідині та виводиться з циркуляції або нирками, або ЩЗ. Причому якщо нирковий кліренс є величиною досить постійною, інтратиреоїдний захват безпосередньо залежить від надходження йоду з їжею. В умовах адекватного йодного забезпечення ЩЗ використовує лише 10% йоду, що надійшов у організм, а при хронічному йодному дефіциті інтратиреоїдне засвоєння може перевищувати 80%.

У тілі дорослої людини міститься 15–20 мг йоду, 70–80% якого сконцентровано в ЩЗ. В умовах йододефіциту інтратиреоїдний вміст мікроелемента може знизитися до 20 мкг. У забезпечених йодом регіонах ЩЗ використовує 60 мкг йоду щодня для того, щоб забезпечити тиреоїдний синтез і збалансувати втрати.

На апікальній мембрані тиреоциту за допомогою ферменту тиреопероксидази (ТПО) та перекису водню відбувається окислення йоду і його приєднання до тирозольного залишку тиреоглобуліну, утворюючи моноїодтирозин і дийодтирозин. Ці дві сполуки є прекурсорами тиреоїдних гормонів (ТГ). Під впливом ТПО поєднання моноїодтирозину і дийодтирозину призводить до утворення трийодтироніну (Т₃), а злиття двох дийодтирозинів формує тироксин (Т₄). Йод становить 59% молекулярної маси Т₃ і 65% Т₄.

У ЩЗ йод у сполученні з тиреоглобуліном накопичується в колоїді тиреоїдних фолікулів. Після деградації ТГ він потрапляє до плазми, з якої може екскретуватися нирками або знов захоплюватися ЩЗ. Понад 90% йоду виводиться із сечею.

Розраховано, що для повного забезпечення синтезу ТГ та відновлення інтратиреоїдних запасів в організм людини йод має надходити у стабільній кількості, яка залежить від віку та функціонального стану організму. Недостатнє надходження йоду, як основного будівельного матеріалу для синтезу гормонів ЩЗ, призводить до гіпотироксинемії, яка зумовлює розвиток цілого спектра патологічних станів.

Рекомендовані ВООЗ рівні щоденного споживання йоду:

Діти 0–5 років	90 мкг
Діти 6–12 років	120 мкг
Підлітки старші за 12 років та дорослі	150 мкг
Вагітні	250 мкг
Жінки під час лактації	250 мкг

Спектр йододефіцитних захворювань (WHO, 2007)

Період життя	Прояви
Будь-який вік	Зоб Гіпотиреоз Підвищення чутливості до радіації
Плід	Спонтанні аборти Мертворождення Вроджені аномалії Перинатальна смертність
Новонароджені	Ендемічний кретинізм із розумовою відсталістю у сполученні з мутизмом, спастичною диплегією, косоокістю, гіпотиреозом та низкорослістю Малюкова смертність
Діти та підлітки	Порушення ментальних функцій Відставання у психічному розвитку Йод-індукований гіпертиреоз
Дорослі	Порушення ментальних функцій Йод-індукований гіпертиреоз

Чому розвиваються та як проявляються йододефіцитні захворювання? За визначенням, ЙДЗ — спектр патологічних станів, що розвиваються в популяції внаслідок йодного дефіциту, виникненню яких можна повністю запобігти за умов адекватного споживання йоду (ВООЗ, 2007). Численні негативні прояви йододефіциту зумовлені недостатнім синтезом ТГ, що призводить до виникнення гіпотироксинемії та навіть гіпотиреозу.

Найбільш показовим індикатором йодного дефіциту традиційно вважається ендемічний зоб. Однак прояви дефіциту йоду залежать від його важкості та віку людини. Дотепер не втратила актуальності класифікація ЙДЗ, запропонована у 1983 р. В.С. Hetzel.

Йодний дефіцит вважається провідною причиною розумової недостатності, яка може бути попереджена. Виразний йододефіцит під час вагітності може призвести до ендемічного кретинізму, який є найбільш важким проявом ЙДЗ. Описано два варіанти кретинізму. У клініці неврологічного кретинізму домінують порушення з боку нервової системи, виразна затримка розумового розвитку з високою частотою глухонімоти. При мікседематозному кретинізмі на перший план виступає важка тиреоїдна недостатність. Крім того, описана значна кількість перехідних варіантів між двома зазначеними вище формами кретинізму.

Найбільш чутливою до дефіциту йоду та гіпотироксинемії є центральна нервова система!

Ендемічний кретинізм є найважчим варіантом порушень фізичного й інтелектуального розвитку та тиреоїдної дисфункції. Ступінь важкості йододефіциту під час вагітності безпосередньо детермінує потенційний негативний вплив на плід. Наукові дослідження, проведені наприкінці минулого століття, довели, що навіть легкий йодний дефіцит під час вагітності впливає на становлення когнітивної функції майбутньої дитини. Вважається, що понад 2/3 дітей, які мешкають у регіонах з виразним, помірним і навіть легким дефіцитом йоду в навколишньому середовищі, мають відхилення за показниками інтелектуального розвитку. У таких дітей коефіцієнт IQ на 10–15% нижчий, ніж у їхніх однолітків, що мешкають у місцевостях із достатнім забезпеченням йодом. Крім того, на територіях, де не проводиться йодна профілактика, кожне наступне покоління має на 10–15 пунктів нижчий коефіцієнт IQ, ніж попереднє.

Тиреоїдні гормони транспортуються від матері до дитини як на ранніх строках вагітності, так і, частково, після старту тиреоїдного синтезу в ЩЗ власне плоду. Але найбільш важливим є нормальний тиреоїдний статус майбутньої матері на ранніх етапах виношування дитини, оскільки в цей період саме материнські ТГ відповідають за закладку та формування органів і тканин плоду. Гіпотиреоїдизм вагітної негативно впливає на розвиток дитини навіть за умови відсутності маніфестної клінічної симптоматики у матері.

Групами максимального ризику розвитку йододефіцитних захворювань є діти, підлітки, вагітні та матері-годувальниці.

Вагітність узагалі ставить підвищені вимоги до тиреоїдного синтезу. Недостатнє надходження йоду за таких умов порушує процеси фізіологічної адаптації та негативно впливає на перебіг вагітності. У багатьох дослідженнях було продемонстровано підвищення частоти спонтанних абортів, передчасних пологів, мертворождення, акушерських ускладнень та порушень внутрішньоутробного розвитку плоду у жінок із гіпотиреозом порівняно з еутиреоїдними вагітними.

У йододефіцитних регіонах відзначається високий відсоток транзиторного гіпотиреозу, який триває від кількох тижнів до кількох місяців. Протягом цього періоду, коли активно дозріває кора головного мозку, у дитини зі зниженою кількістю ТГ виникають зміни

інтелекту, які залишаються на все життя, навіть якщо через деякий час відновлюється еутиреоз.

Щитовидна залоза новонародженого виявляється більш чутливою до нестачі йоду. Якщо дослідження на дорослих продемонстрували зниження інтратиреоїдного запасу йоду лише при важкому йододефіциті, у новонароджених такі зміни відбуваються навіть при легкому ступені недостатності цього мікроелемента.

Основним проявом йодного дефіциту у дітей старшого віку та підлітків є зоб та гіпотиреоз із відповідними клінічними проявами. Крім того, йодний дефіцит суттєво впливає на ментальні функції у будь-якому віці. У дітей, які мешкають у регіонах з помірним дефіцитом йоду, послаблена увага, знижене сприйняття інформації та темп розумової діяльності, страждають процеси тонкої моторики.

Тривале існування йодного дефіциту призводить до високої частоти маніфестного гіпотиреозу, багатовузлового зоба, найбільш злоякісних форм раку ЩЗ у дорослого населення.

Йодіндукований тиреотоксикоз також, згідно з наведеною класифікацією, віднесений до ЙДЗ. Він спостерігається переважно у людей похилого віку на тлі вузлового зоба з прихованим (субклінічним) гіпертиреозом, які мешкають у йододефіцитних регіонах. Клінічні прояви гіпертиреозу провокуються швидким зростанням надходження йоду в організм незалежно від його джерела. У молодому віці такі випадки поодинокі, у дітей не спостерігаються.

Тривалий йодний дефіцит поступово призводить до розвитку вузлових утворень та так званої «автономії» ЩЗ. Із віком кількість «автономних» тиреоцитів, які втратили чутливість до регулюючих впливів ТТГ, зростає. Продукція автономною тканиною надлишку ТТГ поступово призводить до розвитку тиреотоксикозу навіть за відсутності прийому додаткових кількостей йоду. Вживання йодованої солі або приймання фармацевтичних препаратів, які містять йод, лише прискорюють цей процес.

Дослідження останніх років дали підстави для перегляду традиційної класифікації ЙДЗ. Найбільш суттєвим внеском до неї є підвищена чутливість організму в умовах йодного дефіциту до радіації.

Як визначити, чи є йодний дефіцит проблемою для країни або її частини? Епідеміологічні критерії, що дозволяють встановити наявність йодного дефіциту на певній геогра-

фічній території, були розроблені і затверджені ВООЗ, ЮНІСЕФ і МРКЙДЗ (останній перегляд у 2007 р.). Передусім дослідження має бути епідеміологічним, тобто представляти дані, характерні для популяції у цілому. Оптимальною цільовою групою для обстеження визнані діти 6–12 років. Зазвичай це учні молодших класів загальноосвітніх шкіл: за спеціальною методикою пропорційно загальній кількості дитячого населення відповідного віку відбираються 30 шкіл у різних населених пунктах однієї території (так звані «кластерні» дослідження). У кожному з кластерів обстежуються 20–30 дітей. Отримані дані статистично обробляються, і робиться висновок про наявність проблеми йододефіциту для регіону в цілому.

Найбільш адекватно оцінити йодну забезпеченість населення дозволяє визначення концентрації йоду в зразках сечі, зібраних під час проведення скринінгу, з подальшим розрахунком медіани. В окремих осіб показники екскреції йоду системою сечовиділення можуть значно варіювати залежно від характеру раціону. Але ці коливання нівелюються під час проведення масових досліджень, а такий показник, як медіана йодурії, дає надійне уявлення про вживання йоду населенням в цілому. Оптимальними вважаються показники медіани йодурії у дітей шкільного віку в діапазоні 100–200 мкг/л. Значення медіани 50–100 мкг/л відповідають легкому йодному дефіциту, 20–50 мкг/л — йододефіциту середнього ступеня, а нижче 20 мкг/л — важкому йододефіциту. Надмірним вважається надходження йоду в організмі при медіані йодурії понад 300 мкг/л.

У якості критичного рівня поширеності тиреоїдної патології у популяції дітей молодшого шкільного віку обраний поріг 5%, що дозволяє врахувати той факт, що зоб може розвинутиися і у йодозабезпеченого населення внаслідок інших причин (аутоімунний тиреоїдит, вплив зобогенів тощо). Якщо частота зоба при проведенні скринінгового дослідження перевищує 5%, наявність проблем з йодним забезпеченням населення вважається доведеною. У регіонах зі середньоважким йододефіцитом і за умови впливу інших зобогенів (промислові полютанти, нераціональне харчування, надлишок пестицидів і гербіцидів в ґрунтах, хлорування води та ін.) частота зоба може перевищувати 20%, а при тяжкому йододефіциті — 40%.

Якщо в структурі тиреоїдної захворюваності домінує дифузний нетоксичний зоб, можна без додаткових досліджень стверджувати про наявність йодного дефіциту в країні.

Із 2007 року додатковим критерієм важкості ЙДЗ у популяції визнана частота гіпертиреотропінемії новонароджених — рівня ТТГ понад 5 мОд/л за даними неонатального скринінгу на природжений гіпотиреоз. У численних дослідженнях показано, що в регіонах з адекватним йодним забезпеченням населення, у тому числі вагітних жінок, народжується не більше 3% таких дітей. Чим вищий ступінь йодного дефіциту, тим частіше порушується тиреоїдний гормоногенез матері та плоду, тим вища частота неонатальної гіпертиреотропінемії.

Загальнонаціональне дослідження вживання населенням харчових мікронутрієнтів, проведене у 2002 р. Інститутом ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренко за підтримки Дитячого Фонду ООН (ЮНІСЕФ), та низка регіональних досліджень довели наявність проблеми йодного дефіциту відповідно до зазначених критеріїв для всієї території України.

Чи існують індивідуальні методи діагностики наявності йодного дефіциту? Як уже зазначалося, йодний дефіцит — це проблема певної географічної території, пов'язана з недостатнім вмістом йоду в продуктах харчування. Діагностувати у конкретної людини можна лише сформований йододефіцитний стан, наприклад зоб, гіпотиреоз, кретинізм та ін. Для кожного з них існує перелік методів обстеження, визначених відповідними протоколами надання медичної допомоги. Доклінічні стадії розвитку цих захворювань зазвичай не верифікуються. Визначення йоду в сечі окремих індивідів неінформативне, оскільки рівень йодурії майже повністю залежить від характеру харчування протягом доби, що передувала збору сечі.

У регіоні йодного дефіциту потрібна не індивідуальна діагностика, а масова й індивідуальна профілактика.

Якщо у певному регіоні за результатами епідеміологічного дослідження встановлено наявність йодного дефіциту, в зоні ризику розвитку ЙДЗ знаходиться все населення, а отже кожен має потребу в проведенні профілактичних заходів.

Які існують методи профілактики йододефіцитних захворювань?

Існують три основні види йодної профілактики: **масова, індивідуальна та групова**. Усі вони ґрунтуються на додатковому введенні йоду в організм людини, яка проживає в йододефіцитному регіоні.

Йодний дефіцит є проблемою, безпосередньо пов'язаною з харчуванням. Вміст йоду в більшості повсякденно уживаних продуктів харчування та напоїв невеликий. Виняток становлять лише морепродукти, оскільки представники рослинного і тваринного світу морів і океанів мають здатність концентрувати йод із морської води. Особливо великий вміст даного елемента в деяких сортах водоростей. Відомо, що жителі прибережних районів Японії, які щодня вживають велику кількість таких водоростей, отримують 50–80 мг йоду на день, що в десятки разів перевищує добову потребу. Однак рекомендувати таку дієту жителям України досить складно з ряду причин. Насамперед, власних морепродуктів у країні вкрай мало, а імпортовані економічно не завжди доступні населенню. Крім того, в більшості сімей не існує дієтичних традицій постійного вживання морепродуктів, особливо в сирому вигляді.

Аналогічна ситуація складається в більшості країн світу, внаслідок чого людством протягом багатьох десятиліть здійснюються спроби збагачення продуктів харчування йодом. Його сполуки додають у молоко, воду, хліб, рослинну олію. Але найбільш широко у всьому світі використовується йодування кухонної солі.

Йодована сіль (ЙС). У даний час в Україні для збагачення солі використовується йодат калію, який є більш стійкою сполукою, ніж йодид, що застосовувався раніше, і дозволяє зберігати йодовану сіль протягом року і більше, не змінює смак і запах страв, може використовуватися при консервації продуктів. Безпека йодату калію підтверджена експертами ВООЗ ще в 1996 році. Крім того, в Україні постановою Кабінету Міністрів № 143 від 11 лютого 2004 року йодат калію, який використовується для збагачення солі, був внесений до переліку харчових добавок, що дозволені до використання в харчових продуктах, чим також визнана безпека даної речовини. Технології і рівень йодування солі в Україні відповідають міжнародним нормативами, завдяки чому понад 80% виробленої солі експортується в країни ближнього і далекого зарубіжжя. Вміст йоду в солі становить $40 \pm 15 \times 10^{-4}\%$, або 0,04 г/кг, що при

середньодобовому споживання в їжу дорослим 10 г, а дитиною — 6–7 г солі з урахуванням закладених втрат при зберіганні (20%) і приготуванні їжі (20%) дозволяє забезпечити щоденне фізіологічне надходження йоду в організм.

Масова йодна профілактика визнана найбільш ефективним та дешевим способом подолання йододефіциту. Вона полягає в тому, що все населення країни постійно використовує йодовану сіль у якості універсального носія йоду. Головною перевагою такого підходу є надходження йоду в профілактичній дозі в організм кожного жителя країни незалежно від його інтелектуального, освітнього та матеріального рівня. Саме загальне обов'язкове йодування солі, яка використовується в харчуванні людей, є головним методом ліквідації йодного дефіциту, рекомендованим ВООЗ, МРКІДЗ і ЮНІСЕФ.

Універсальним засобом масової йодної профілактики є йодована сіль, але такий метод є ефективним за умови прийняття відповідних законодавчих актів.

Міжнародний досвід свідчить про те, що для введення масової профілактики необхідна загальна йодизація солі в країні, що вимагає прийняття відповідних законодавчих актів. Спорадичне використання ЙС в окремих домогосподарствах не дає значущого профілактичного ефекту в масштабах популяції. Причини обмеженої ефективності використання ЙС в окремих домогосподарствах із метою профілактики ЙДЗ полягає у сучасних тенденціях широкого використання промислово виготовлених продуктів харчування (ковбас, напівфабрикатів, кондитерських продуктів тощо). Якщо харчова промисловість і підприємства громадського харчування, у тому числі їдальні шкіл і дитячих дошкільних закладів, користуються для приготування їжі звичайною кухонною сіллю, дитина протягом доби отримує не більше 3–4 грамів ЙС. З урахуванням втрат при зберіганні, транспортуванні, приготуванні їжі, з такою дотацією в організм дитини надходить 45–65 мкг йоду на добу, що в умовах йододефіциту є недостатнім.

Групово та індивідуальна профілактика. У країнах, де не проводиться масова йодна профілактика, виникає необхідність у проведенні групової та індивідуальної дотації йоду найбільш чутливим до йододефіциту категоріям населення — дітям, підліткам, вагітним і жінкам-годувальницям. Крім того, з огляду на підвищену потребу в йоді у вагітних та жінок

під час лактації, додаткова індивідуальна профілактика цим категоріям населення здійснюється навіть у країнах, де налагоджена масова система профілактики. Групово профілактика проводиться в організованих колективах (школах, дитячих садах тощо). Такі заходи вимагають законодавчої та фінансової підтримки держави.

Для групової та індивідуальної профілактики нині чинними в Україні протоколами надання допомоги дітям із захворюваннями ЩЗ рекомендовані винятково фармакологічні препарати йодиду калію. Форма випуску у вигляді таблеток із вмістом йодиду калію 100 мкг і 200 мкг дозволяє точно дозувати їх для найбільш чутливих до йододефіциту категорій населення.

Єдиним дозволеним засобом індивідуальної та групової профілактики в Україні є монопрепарати калію йодиду із фізіологічним вмістом йоду.

При застосуванні лікарських препаратів у вищезазначених групах ризику рекомендовано наступні дози:

- діти раннього та дошкільного віку — 50–100 мкг йоду на добу;
- діти молодшого шкільного віку (6–12 років) — 100 мкг йоду на добу;
- діти старше 12 років і підлітки — 200 мкг йоду на добу;
- вагітні та жінки, що годують грудьми, — 200 мкг йоду на добу.

Після народження дитини проведення профілактичних заходів залежить від характеру вигодовування. У разі грудного вигодовування, що є ідеальним на першому році життя, проводиться йодна профілактика матері-годувальниці шляхом щоденного прийому калію йодиду у дозі 200 мкг протягом усього періоду лактації. Це дозволяє не тільки підвищити вміст йоду у грудному молоці, але й позитивно впливає на тривалість та якість лактації.

При штучному вигодовуванні слід звертати увагу на кількість йоду в адаптованих сумішах. Оптимальним є вміст йоду для доношених дітей — до 10 мкг/дл, а для недоношених — до 20 мкг/дл суміші.

Слід зазначити, що фізіологічним є вживання відповідної добової дози йоду щоденно! «Сезонних ритмів» в йодній профілактиці, на відміну від прийому багатьох вітамінних комплексів, не існує. Припинення йодної профілактики, масової чи індивідуальної, призводить

**Максимально допустимі
безпечні дози вживання йоду:**

1–3 роки	200 мкг/добу
4–6 років	250 мкг/добу
7–10 років	300 мкг/добу
11–14 років	450 мкг/добу
15–17 років	500 мкг/добу
Дорослі	600 мкг/добу
Вагітні	600 мкг/добу

до швидкого відновлення йодного дефіциту та зростання кількості ЙДЗ.

Не припустимо використовувати для йодної профілактики біологічно активні добавки, які не мають чітко визначеної і, головне, контрольованої кількості йоду у своєму складі, тому у разі їх вживання людина, особливо дитина, може отримувати або недостатню, або надмірну дозу йоду, що в обох випадках є нефізіологічним і небезпечним. У 2002 р. Науковий комітет з харчування Європейської комісії здоров'я та захисту споживача опублікував висновок, згідно з яким «вживання збагачених йодом препаратів морських водоростей, особливо висушених продуктів, може спричинити небезпечне надмірне надходження йоду», з ризиком виникнення порушення функції ЩЗ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кравченко В. І. Йодний дефіцит як причина високої розповсюдженості тиреоїдної патології серед населення регіонів, що постраждали після аварії на ЧАЕС / В. І. Кравченко // Журнал НАМН України. — 2016. — № 2 (22). — С. 222.
2. Кравченко В. І. Йододефіцит триває — здоров'я населення погіршується / В. І. Кравченко // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2008. — № 6 (18). — С. 9–18.
3. Маменко М. Е. Профілактика йодного дефіциту (к вопросу о необходимости принятия национальной программы) / М. Е. Маменко // Современная педиатрия. — 2010. — № 2. — С. 39–45.
4. Маменко М. Е. Йодний дефіцит та йододефіцитні захворювання (лекція) / М. Е. Маменко // Перинатологія і педіатрія. — 2013. — № 1 (53). — С. 97–105.
5. Оцінювання йододефіцитних захворювань та моніторинг їх усунення: посібник для керівників програм. — 3-є видання. — Київ: «К.І.С.», 2008. — 104 с.
6. Паньків В. І. Ендемічний зоб (йододефіцитні захворювання) / В. І. Паньків // Новости медицины и фармации. — 2013. — № 28.
7. Паньків В. І. Йодний дефіцит і вагітність: стан проблеми та шляхи її вирішення / В. І. Паньків // Здоров'я України. — 2008. — № 5 (14). — С. 27–34.
8. Протокол надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія»: наказ МОЗ України № 254 від 27.04.2006 р. / МОЗ України. — Київ, 2006. — 88 с. — (Нормативний документ МОЗ України).
9. Andersson M. Global iodine status in 2011 and trends over the past decade / M. Andersson, V. Karumbunathan, M. B. Zimmermann // J. Nutr. 2012. — Vol. 142. — P. 744–750.
10. Angermayr L. Iodine supplementation for preventing iodine deficiency disorders in children / L. Angermayr, C. Clar // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2004, Issue 2. Art. No.: CD003819. DOI: 10.1002/14651858.CD003819.pub2
11. Brown R. S. Chapter 15b — Disorders of the Thyroid Gland in Infancy, Childhood and Adolescence [Electronic resource] / R. S. Brown. — URL : <http://www.thyroidmanager.org>; accessed January 20, 2011.
12. Child malnutrition and mortality among families not utilizing adequately iodized salt in Indonesia / Semba R. D., de Pee S., Hess S. Y. [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. — 2008. — Vol. 87. — P. 438–444.
13. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition / Agostoni C., Decsi T., Fewtrell M. [et al.] // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 2008. — Vol. 46. — P. 99–110.
14. Gizak M. Global Scorecard 2016: moving toward optimal global iodine status [Electronic resource] / M. Gizak. — URL : http://www.ign.org/cm_data/idd_nov16_global_scorecard_2016.pdf
15. Global Iodine Scorecard 2014: Number of iodine-deficient countries more than halved in the past decade. IDD Newsletter 1/2015.
16. Global iodine scorecard and map [Electronic resource]. — URL : <http://www.ign.org/scorecard.htm>.
17. Iodised salt for preventing iodine deficiency disorders / Wu T., Liu G. J., Li P., Clar C. // Cochrane Database of Systematic

- Reviews. 2002, Issue 3. Art. No.: CD003204. DOI: 10.1002/14651858.-CD003204
18. The Swiss iodized salt program provides adequate iodine for school children and pregnant women, but weaning infants not receiving iodine-containing complementary foods as well as their mothers are iodine deficient / Andersson M., Aeberli I., Wust N. [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2010. — Vol. 95. — P. 5217—5224.
19. WHO Secretariat on behalf of the participants to the Consultation: 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. — Vol. 10. — P. 1606—1611.
20. WHO/UNICEF/ICCIDD: Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring Their Elimination. — ed 3. — Geneva : World Health Organization, 2007.
21. Zimmermann M. B. Assessment of iodine nutrition in populations: past, present, and future / M. B. Zimmermann, M. Anderson // Nutrition Reviews. — 2012. — Vol.70 (10). — P. 553—570.
22. Zimmermann M. B. Iodine Deficiency / M. B. Zimmermann // Endocrine Reviews. — 2009. — Vol. 30 (4). — P. 376—408.
23. Zimmermann M. B. Iodine deficiency in industrialised countries / M. B. Zimmermann // Proc. Nutr. Soc. — 2010. — Vol. 69. — P. 133—143.
24. Zimmermann M. B. Iodine-deficiency disorders / M. B. Zimmermann, P. L. Jooste, C. S. Pandav // Lancet. — 2008. — Vol. 372. — P. 1251—62.

Сведения об авторах:

Маменко Марина Евгеньевна — д.мед.н., проф. каф. педиатрии № 2 НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Богатырская, 30; тел. (044)-412-16-70. Статья поступила в редакцию 20.02.2017 г.

Шановні колеги!



Інформуємо Вас, що традиційні щорічні Сідельниковські читання 2017 року відбудуться **20–21 вересня у м. Полтава** (XIX Всеукраїнська науково-практична конференція «Актуальні питання педіатрії»).

Під час читань будуть розглянуті питання первинної медичної допомоги дітям; сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики поширених захворювань дитячого віку на засадах доказової медицини; пріоритетні завдання педіатричної науки та практики; актуальні питання імунпрофілактики, антибіотикорезистентності, запобігання поліпрагмазії та ін. Також буде проведено окреме секційне засідання із обговоренням звітів головних позаштатних спеціалістів зі спеціальності «дитяча кардіоревматологія».

У межах роботи XIX Сідельниковських читань **22.09.2017** відбудеться науково-методична нарада з актуальних питань викладання педіатрії у вищих медичних навчальних закладах і закладах післядипломної освіти, яке буде проводитись опорними кафедрами педіатрії (Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Одеський національний медичний університет, ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»).

У відповідності до наказу МОЗ України від 07.07.2009 № 484, зареєстрованого у Міністерстві юстиції України 27.07.2009 № 693/16709, учасники конференції отримають сертифікат МОЗ України, який надає відповідну кількість балів для атестації на присвоєння (підтвердження) лікарської кваліфікаційної категорії.

До участі у Всеукраїнській науково-практичній конференції запрошуються лікарі-педіатри, лікарі зі спеціальності «загальна практика – сімейна медицина», лікарі інших педіатричних спеціальностей, організатори охорони здоров'я, співробітники педіатричних кафедр та кафедр сімейної медицини вищих медичних навчальних закладів та закладів післядипломної освіти, профільних науково-дослідних установ МОЗ України та НАМН України.

Заявки на участь (автори, назва доповіді, установа, місто, прізвище доповідача, телефон, поштова та електронна адреса) просимо надсилати на адресу: 02125, м. Київ, проспект Алішера Навої, 3, Київська міська дитяча клінічна лікарня №2, завідувачу кафедри педіатрії №2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, члену-кореспонденту НАМН України, професору Волосовцю Олександрові Петровичу **до 1 червня 2017 року** або на електронну адресу krivopustov@voliacable.com

Іногородніх учасників конференції просимо заздалегідь потурбуватися про місце проживання у м. Полтава та квитки на проїзд.

З повагою, Оргкомітет