

УДК 616.441-008.61

ЙОДНИЙ ДЕФІЦИТ ТА ПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ, ЩО З НИМИ ПОВ'ЯЗАНІ

Клименко Г. В., Вітрищак С. В., Татаренко Д. П.

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

dmitriy-tatarenko@mail.ru

Третина населення Землі входить до так званої «групи ризику» та є потенційним об'єктом розвитку йододефіцитних захворювань. Йод є есенціальним мікроелементом для організму, оскільки він входить до складу тиреоїдних гормонів: тироксину (T_4) та тироніну (T_3). Йодний дефіцит вважається провідною причиною розумової недостатності, яка може бути попереджена. Йодний дефіцит є проблемою безпосередньо пов'язаною з харчуванням населення. Аналіз літературних даних указує на існування проблеми йодного дефіциту на популяційному рівні в Україні. Це зумовлює необхідність проведення епідеміологічних досліджень, які б відповідали світовим стандартам щодо епідеміологічних досліджень.

Ключові слова: йод, дефіцит, патологічні стани, довкілля.

ЙОДНЫЙ ДЕФИЦИТ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, КОТОРЫЕ С НИМ СВЯЗАНЫ

Клименко Г. В., Витрищак С. В., Татаренко Д. П.,

Луганский государственный медицинский университет

Треть населения Земли входит в так называемую «группу риска» и являются потенциальным объектом развития йододефицитных заболеваний. Йод является эссенциальным микроэлементом для организма, поскольку он входит в состав тиреоидных гормонов: тироксина (T_4) и тиронина (T_3). Йодный дефицит считается основной причиной умственной недостаточности, которая может быть предупреждена. Йодный дефицит - проблема непосредственно связанная с питанием населения. Анализ литературных данных указывает на существование проблемы йодного дефицита на популяционном уровне в Украине. Это обуславливает необходимость проведения эпидемиологических исследований, которые бы соответствовали мировым стандартам по эпидемиологическим исследованиям.

Ключевые слова: йод, дефицит, патологические изменения, окружающая среда.

IODINE DEFICIENCY AND PATHOLOGICAL CONDITIONS ASSOCIATED WITH IT

Klimenko G. V., Vitrishchak S. V., Tatarenko D. P.

SE "Luhansk State Medical University".

A lack of iodine in the environment – is one of the most common causes of deficiency of micronutrients. Almost a third of the World's population lives in areas with iodine deficiency, so a deficiency of this microelement is an important medical and social problem in many countries. One third of the World's population is a part of the so-called "risk group" and is a potential target for the development of iodine deficiency disorders (IDD). Nearly one billion people in the World have clinical manifestations of IDD: at least 750 million suffer from goiter, at least 6 million have an extreme degree of iodine deficiency - cretinism, but this is only the tip of the iceberg. There is an increasing number of stillborn infants, premature termination of pregnancy, infertility, deafness and strabismus (newborns), delayed physical, sexual and intellectual development of children, the growth rates of cardiovascular disease - not a complete list of the negative impact of "hidden hunger" on humans [14, 18, 19].

Iodine is an essential microelement for the body because it is a part of the thyroid hormones: thyroxine (T_4) and thyronine (T_3). These hormones are involved in the regulation of metabolism and are necessary for normal physical and intellectual development. Violation of the thyroid hormonegenesis with iodine deficiency leads to a number of pathological states, which are called "iodine deficiency disorders" [5].

The most telling indicator of iodine deficiency is traditionally considered endemic goiter. However, the manifestations of iodine deficiency depend on the person's age and the severity of iodine deficiency. Up to now classification of iodine deficiency disorders has not lost relevance, it was proposed in 1983 by Hetzel B. S. (table 1).

Table 1 - The spectrum of iodine deficiency diseases (Hetzel B. S., 1983)

Physiological groups	Iodine deficiency and its health consequences
At any age	Goiter Hypothyroidism Increased sensitivity to radiation
Foetus	Spontaneous abortion Stillbirth Congenital anomalies Increased perinatal mortality
Newborns	Endemic cretinism (mental deficiency combined with spastic diplegia, strabismus) Neonatal mortality
Children and adolescents	Mental deficiency Failure to thrive Nodular goiter
Adults	Nodular goiter Iodine-induced hyperthyroidism

Iodine deficiency is the leading cause of mental deficiency, which can be prevented [19, 24, 25, 26]. Iodine deficiency of pronounced degree during pregnancy can lead to cretinism, which is the most severe manifestation of IDD.

It is believed that more than two thirds of children (living in areas with severe, moderate, and even a mild deficiency of iodine in the environment) have a deviation of some indicators of intellectual development. Such children's IQ is less (in comparison with their peers who live in areas with adequate supply of iodine) by 10-15 %. Furthermore, in areas where iodine prophylaxis is not carried out, each next generation's IQ is lower (in comparison with the previous one) by 10-15 point. This is reflected in the level of economic and political development of countries, leads to scientific and technological backwardness of entire nations. However, in determining the etiology of light mental disorders, certain difficulties arise in connection with the possible impact of other factors on its appearance [26].

According to Glinoe D. and Delange F., thyroid hormones are transported from mother to child as in the early stages of pregnancy, and partly after the start of the synthesis of the thyroid in the thyroid gland of fetus. But the most important is the normal steroid status of expectant mother in the early stages of childbearing, because maternal hormones are responsible for the formation of organs and tissues of the fetus in this period. Hypothyroidism during pregnancy affects a child's development even in the absence of manifest clinical symptoms.

There is a high percentage of transient congenital hypothyroidism in iodine-deficient regions, which lasts from several weeks to several months. During this period, when the cortex matures actively, the child with reduced thyroid hormone has some changes of intellect that remain for life, even if after a while there will be recovering of euthyroid [19].

The main manifestation of iodine deficiency in older children and adolescents is goiter and hypothyroidism [1, 14]. Some authors in their studies also demonstrate that the iodine subsidy improves mental and psychomotor functions of schoolchildren [6, 17, 23, 27].

A prolonged iodine deficiency gradually leads to the development of nodules, and the so-called "autonomy" of the thyroid gland. With age, the number of "autonomous" thyrocytes, that lost sensitivity to the regulating effects of TSH, gradually leads to the development of thyrotoxicosis, even without taking additional amounts of iodine. The use of iodinated salt or pharmaceutical formulations containing iodine only accelerates this process [7, 8].

Some studies in recent years have given grounds for revision of the traditional classification of iodine deficiency disorders. The most significant contribution to it is the body's hypersensitivity (at iodine deficiency conditions) to radiation [16].

Iodine enters the thyroid gland in the form of inorganic iodide, and through a series of metabolic reactions embedded in the thyronine (T_4) and thyroxine (T_3). The most important role plays thyroid-stimulating hormone (TSH) in external regulation of process. Na^+/I symporter is responsible for transport of iodide through the basal membrane into the cytoplasm of follicular cells [5].

Iodine deficiency is a problem directly related to the population's nutrition. The daily rate of iodine that is necessary for the synthesis of sufficient amount of thyroid hormones should come from food and drinking water every day, as

intrathyroid supplies of iodine are limited and other physiological mechanisms of its accumulation in the human body does not exist.

Iodine deficiency in the human diet is directly related with low content of this microelement in soil and water, which in turn leads to its lack in products of plant and animal origin. Previously it was thought that iodine deficiency is predominantly inherent in a mountainous terrain. Studies conducted by Hetzel B. S. in the 90-ies of the last century have shown that the melting of glaciers, rain and showers, as well as intensive agricultural human activities have led to leaching of iodine from soils that were previously considered a sufficiently saturated with this microelement. If the population of these regions predominantly eats food, which is growing by this population, it is lead to iodine deficiency diseases. Since iodine is washed with water streams into the World Ocean, so now we considered that the only seafood are composed of iodine, which can provide an individual's need in case of constant use [19].

A parameter which indicates the existence of the problem of iodine deficiency at the population level is the prevalence of goiter among schoolchildren aged 6-12 years, equal to or exceeding 5 %. The choice of 5 % as the critical level allows, on the one hand, to eliminate the influence of errors during diagnosis, on the other hand - to take into account the fact that the goiter may occur among population that provided with iodine due to other factors (autoimmune thyroid, goitrogenic influence, etc.).

Lately in the world there is a considerable amount of conducted researches aimed at determining the prevalence of iodine deficiency disorders. International experts acknowledged that 130 countries have the problem of iodine deficiency on a population level.

First in Ukraine the problem of iodine deficiency on the state level has been identified in the early 40-ies of the last century. Prevention was conducted in all endemic areas in Ukraine. All children who attend preschools and schools are subjected to mandatory prevention. It was held once in two ways: receiving tablets of potassium iodide once a week and eating "of full value" iodized salt.

In Ukraine, the regions of maximum risk of iodine deficiency disorders in the Soviet Union were: Lviv, Chernivtsi, Ivano-Frankivsk, Zakarpats'k, Ternopil and Volyn regions [19]. Chernobyl disaster forced to pay special attention to iodine deficiency and its consequences in Chernihiv, Kyiv, Zhytomyr, Cherkasy and Rivne regions [15, 16]. Despite the results of many studies that have carried out the relevance of the problem of iodine deficiency for the whole territory of Ukraine [12], the scientific debate about the presence of iodine deficiency in the east of Ukraine continues.

The prevalence of diffuse nontoxic goiter among children of Luhansk region in the last decade has increased significantly, even according to official statistics. In the mid-nineties of the last century, it did not exceed 6 %, in 2000 almost doubled, and in 2002 – in three times. This rapid growth in the number of children who were diagnosed with "diffuse goiter", researchers have linked, on the one hand, with intense attention to diseases of the thyroid gland in Ukraine after the Chernobyl accident, on the other hand - with the expansion of diagnostic capabilities through a broad introduction of ultrasound methods to the practice. In addition, in 2002 the Cabinet of Ministers adopted a resolution № 1418 "On approval of the State program of prevention of iodine deficiency among the population of Ukraine for 2002-2005", which also contributed to greater detection of cases of endemic goiter in the country [11, 19].

At the end of the last century was conducted hygienic study of the influence of environmental factors on the dynamics of occurrence and course of thyroid disease in the population of Ukraine and it has demonstrated that a number of geochemical, anthropogenic and social factors (except iodine deficiency) affects thyroid function. For Ukraine is typical high content of movable manganese in soil, low content of zinc, cobalt and selenium. In many regions of Ukraine population uses water with high degree of total mineralization and hardness for drinking and cooking [21].

A high rate of use of chlorinated water that is obtained from the water supply network and used without heat treatment and sedimentation of water is also important. Chlorine as more active than iodine and halogen, prevents the absorption and use of this microelement for the synthesis of thyroid hormones [4, 13, 22].

In addition, organochlorine compounds (trihalomethanes, chloroform, etc.) are formed as a result of chlorination and hyperchlorination of drinking water, these compounds primarily affect the endocrine and nervous systems, have carcinogenic and mutagenic effects, provoke a series of nonspecific diseases, and weaken the immune system and reproductive function [1].

An insufficient intake of iodine sometimes depends on the person, his/her lifestyle. The following factors: lack of protein nutrition, including expressed hypocaloric diet (worsening of transport of iodine in the thyroid gland); widespread use of cosmetics containing UV filters.

Thiocyanates and cyanoglycosides are contained in some plants (cabbage, turnips, soybeans, corn), the excessive use of it also impair the functional state of the thyroid gland. The molecule of thiocyanate is the anion and has a size identical to the size of iodine, which leads to the inhibition of accumulation of iodine by the thyroid gland and competition for binding to the protein [1].

An extremely active endocrine disruptor is tobacco smoke, which doubles the frequency of goiter among smokers, while iodine deficiency increases the goitrogenic effect of smoking. Bad habit of children and smoking parents can affect thyroid [1].

In recent years, researchers point to the negative impact of complex factors of anthropogenic pollution on the thyroid gland. The most intense impact of the complex ecological factors on residents of Dnipropetrovsk, Donetsk, Luhansk, Zaporozhye and Kharkov regions, where are the companies of metallurgical, coal, chemical, construction and nuclear industries [9]. Oxides and dioxins of carbon and nitrogen, which polluted the environment in these regions, causing the development of chronic hypoxia in population, as a result - an increased demands to the thyroid gland. Furthermore, carbon monoxide acts directly on the oxidative enzymes that involved in the synthesis and metabolism of thyroid hormones [1]. The complementarity and the potentiating effect of endocrine disruptors lead to increased geographical trend of thyroid pathology from the west of the country to the east [9].

In countries where mass iodine prophylaxis is not carried out, there is a need for iodine subsidies for the most vulnerable categories of population - children, adolescents, pregnant and lactating woman. WHO/IDD/UNICEF experts believe that such a subsidy is also needed in countries where salt iodization programs are in the early stages of implementation, and in conditions of lack of iodine with salt for people with special needs [52]. Such methods of prevention are called "group" and "individual" [19].

A group prevention is held in organized groups (at schools, kindergartens, different educational institutions), and requires a centralized purchase of potassium iodide. Individual prevention of IDD is held among the "disorganized population" of risk groups (pregnant and lactating woman, infants and young children, as well as children, who study and bring up at home), and in the absence of group prevention - children of any age groups at home [14].

Developing countries prefer to use oil solutions for the group prevention, in this solution the iodine atoms attached to the polyunsaturated fatty acids, which are stored in the human body as fat depots and provide a gradual release of the micronutrient. The advantage of this method is the possibility of use the subsidies for high-risk groups in remote areas with severe iodine deficiency. The disadvantage is in unequal release of iodine - in the first days and weeks after such subsidies, the iodine concentrations in urinary in many times more than the daily recommended doses, gradually decreasing.

For group and individual prevention (upon condition of free public access to the pharmaceutical network) we use exactly dosage formulations of potassium iodide in the age dosages. Under the conditions of mild iodine deficiency we recommend the following preventive doses: young and preschool age children - 50-100 micrograms of iodine per day; children of primary school age (6-12 years) - 100 mcg of iodine per day; teenagers - 200 mcg of iodine per day; pregnant and lactating woman - 200 mcg of iodine per day [3, 10, 20, 24].

The termination of iodine prophylaxis, whether mass or individual, leads to a rapid update of iodine deficiency and increase in the number of iodine deficiency disorders in the population.

Thus, analysis of literature sources indicates the existence of the problem of iodine deficiency among the population in Ukraine. Its relevance is due to the negative impact that iodine deficiency has on the physical, sexual and intellectual development of people, his/her state of health. One of the reasons of absence of solution in Ukraine at the state level is insufficient knowledge about the situation with the state of iodine ensuring and prevalence of iodine deficiency diseases in areas that have traditionally been considered as iodine ensuring. This predetermines the need for epidemiological studies that meet international standards as for epidemiological studies. Existence of significant anthropogenic load on the human endocrine system (in the industrial regions) necessitates the study of the influence of endocrine disruptors of environment on the thyroid gland. A lack of preventive measures at the state level leads to the need to develop some regional programs to overcome the consequences of iodine deficiency.

Keywords: iodine deficiency, pathological conditions of the environment.

ЙОДНИЙ ДЕФІЦИТ ТА ПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ, ЩО З НИМИ ПОВ'ЯЗАНІ

Нестача йоду в доквілля – одна з найпоширеніших причин дефіциту мікронутрієнтів. Майже третина населення нашої планети мешкає в регіонах із існуючим йодним дефіцитом, тому дефіцит цього мікроелементу є важливою медико-соціальною проблемою багатьох країн світу. Третина населення Землі входить до так званої «групи ризику» та є потенційним об'єктом розвитку йододефіцитних захворювань (ЙДЗ). Майже мільярд мешканців планети мають клінічні прояви ЙДЗ: принаймні 750 млн. страждають на зоб, щонайменш 6 млн. мають крайню ступінь йодної недостатності – кретинізм, але це лише верхівка айсбергу. Збільшення кількості мертвонароджених немовлят, передчасне переривання вагітності,

безпліддя, туговухість та косоокість новонароджених, затримка фізичного, статевого та інтелектуального розвитку дітей, зростання показників серцево-судинних захворювань – далеко не повний перелік негативного впливу «прихованого голоду» на людину [14, 18, 19].

Йод є есенціальним мікроелементом для організму, оскільки він входить до складу тиреоїдних гормонів: тироксину (T_4) та тироніну (T_3). Ці гормони приймають участь у регуляції метаболізму та необхідні для забезпечення нормального фізичного та інтелектуального розвитку. Саме порушення тиреоїдного гормоногенезу при йодному дефіциті призводять до виникнення низки патологічних станів, які отримали назву «йододефіцитні захворювання» [5].

Найбільш показовим індикатором йодного дефіциту традиційно вважається ендемічний зоб. Однак, прояву дефіциту йоду залежать від віку людини та тяжкості йодного дефіциту. До теперішнього часу не втратила актуальності класифікація йододефіцитних захворювань, яка була запропонована у 1983 році Hetzel B.S. (табл. 1).

Таблиця 1 – Спектр йододефіцитних захворювань (Hetzel B.S., 1983)

Фізіологічні групи	Наслідки йодного дефіциту для здоров'я
В будь-якому віці	Зоб Гіпотиреоз Підвищена чутливість до радіації
Плід	Спонтанні аборти Мертвонародження Природжені аномалії Підвищена перинатальна смертність
Новонароджений	Ендемічний кретинізм (розумова недостатність у сполученні зі спастичною диплегією, косоокістю) Неонатальна смертність
Діти та підлітки	Розумова недостатність Затримка фізичного розвитку Вузловий зоб
Дорослі	Вузловий зоб Йодіндукований гіпертиреоз

Йодний дефіцит вважається провідною причиною розумової недостатності, яка може бути попереджена [19; 24, 25, 26]. Йодна недостатність вираженого ступеня під час вагітності може призвести до ендемічного кретинізму, який є найбільш важким проявом ЙДЗ.

Вважається, що більше, ніж 2/3 дітей, що мешкають у регіонах з вираженим, помірним і навіть легким дефіцитом йоду у навколишньому середовищі, мають відхилення за тими або іншими показниками інтелектуального розвитку. У таких дітей коефіцієнт IQ на 10-15 % нижче, ніж у їх однолітків, що мешкають у місцевостях з достатнім забезпеченням йоду. Крім того, на територіях, де не проводиться йодна профілактика, кожне наступне покоління має коефіцієнт IQ на 10-15 пунктів нижче, ніж попереднє. Це відбивається на рівні економічного та політичного розвитку країн, призводить до наукового і технологічного відставання цілих націй. Однак, при визначенні етіології легких ментальних розладів виникають певні труднощі у зв'язку з можливим впливом на їх виникнення інших факторів [26].

За даними Glinoe D. та Delange F. тиреоїдні гормони транспортуються від матері до дитини як на ранніх строках вагітності, так і частково після старту тиреоїдного синтезу в щитовидній залозі власне плоду. Але найбільш важливим є нормальний стероїдний статус

майбутньої матері на ранніх етапах виношування дитини, оскільки в цей період саме материнські гормони відповідають за закладку та формування органів та тканин плоду. Гіпотиреоїдизм вагітної негативно впливає на розвиток дитини навіть за умов відсутності маніфестної клінічної симптоматики.

У йододефіцитних регіонах відзначається високий відсоток транзиторного уродженого гіпотеріозу, який триває від декількох тижнів до декількох місяців. Протягом цього періоду, коли активно дозріває кора головного мозку, в дитини зі зниженою кількістю тиреоїдних гормонів виникають зміни інтелекту, які залишаються на все життя, навіть якщо через деякий час відновлюється еутиреоз [19].

Основним проявом йодного дефіциту в дітей старшого віку та підлітків є зоб та гіпотиреоз [1; 14]. Ряд авторів у своїх дослідженнях також демонструють, що дотація йоду значно покращує ментальні та психомоторні функції школярів [6, 17, 23,27].

Тривалий йодний дефіцит призводить поступово до розвитку вузлових утворень та так званої «автономії» щитовидної залози. Із віком кількість «автономних» тиреоцитів, які втратили чутливість до регулюючих впливів 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 [7, 8].

Дослідження останніх років дали підстави для перегляду традиційної класифікації йододефіцитних захворювань. Найбільш суттєвим внеском до неї є підвищена чутливість організму в умова йодного дефіциту до радіації [16].

Йод надходить до щитовидної залози у вигляді неорганічного йодиду та шляхом низки метаболічних реакцій вбудовується до складу тироніну (T_4) та тироксину (T_3). Найбільш суттєву роль у зовнішній регуляції процесу відіграє тиреотропний гормон гіпофізу (ТТГ). Na^+/I симпортер відповідає за транспорт йодиду через базальну мембрану до цитоплазми фолікулярних клітин супротив електрхімічного градієнту [5].

Йодний дефіцит є проблемою безпосередньо пов'язаною з харчуванням населення. Добова норма йоду, необхідна для синтезу достатньої кількості тиреоїдних гормонів, має надходити із продуктами харчування та питною водою щодня, оскільки інтратиреоїдні запаси йоду обмежені, а інших фізіологічних механізмів його накопичення в організмі людини не існує.

Дефіцит йоду в раціоні людини безпосередньо пов'язаний із низьким вмістом цього мікроелементу в ґрунті та воді, що в свою чергу призводить до його браку в продуктах рослинного та тваринного походження. Раніше вважалося, що дефіцит йоду притаманний переважно гірським місцевостям. Дослідження, що проведені Hetzel B.S. в 90-х роках минулого сторіччя, довели, що танення льодовиків, дощі та зливи, а також інтенсивна аграрна діяльність людини призвели до вимивання йоду із ґрунтів, які раніше вважалися достатньо насиченими цим мікроелементом. Якщо населення цих регіонів уживає переважно їжу, яку саме вирощує, виникають йододефіцитні захворювання. Оскільки йод із потоками води вимивається у світовий океан, у теперішній час вважається, що лише морепродукти мають у своєму складі кількість йоду, яка здатна забезпечити потребу людини у разі постійного їх вживання [19].

Показником, який свідчить про існування проблеми йодного дефіциту на популяційному рівні, є поширеність зоба серед школярів у віці 6-12 років, що дорівнює або перевищує 5 %. Вибір у якості критичної позначки 5 % дозволяє, з одного боку, виключити вплив похибок під час діагностики, з іншого – врахувати той факт, що зоб може мати місце серед йодозабезпеченого населення в наслідок інших чинників (автоімунний тиреоїдів, вплив зобогенів тощо).

Останнім часом у світі проведена значна кількість досліджень, спрямованих на визначення поширеності йододефіцитних захворювань. Міжнародні експерти визнали, що 130 країн світу мають проблему йодного дефіциту на популярному рівні.

Вперше в Україні існування проблеми йодного дефіциту на державному рівні було визначено на початку 40-х років минулого сторіччя. На Україні профілактика проводилася в усіх ендемічних районах. Обов'язковій профілактиці підлягали усі діти, що відвідують дошкільні та шкільні установи. Вона проводилася відразу двома шляхами: прийомом один раз на тиждень таблеток йодистого калію та вживанням в їжу «повноцінної» йодованої солі.

В Україні до регіонів максимального ризику розвитку йододефіцитних захворювань за часів Радянського Союзу традиційно відносили насамперед Львівському, Чернівецьку, Івано-Франківську, Закарпатську, Тернопільську та Волинську області [19]. Чорнобильська катастрофа примусила звернути особливу увагу на йодний дефіцит та його наслідки в Чернігівській, київській, Житомирській, Черкаській, Рівненській областях [15, 16]. Незважаючи на результати багатьох досліджень, які проводять актуальність проблеми йодного дефіциту для всієї території України [12], наукова дискусія щодо наявності йодного дефіциту на сході України триває.

Поширеність дифузного нетоксичного зоба серед дітей Луганської області протягом останнього десятиріччя значно зросла навіть за даними офіційної статистики. У середині 90-х років минулого століття вона не перевищувала 6 %, у 2000 р. збільшилася майже вдвічі, а в 2002 р. – втричі. Таке швидке зростання кількості дітей, яким було встановлено діагноз «дифузний зоб», дослідники пов'язують, з одного боку, з посиленою увагою до хвороб щитовидної залози в Україні після аварії на ЧАЕС, з іншого – із розширенням діагностичних можливостей завдяки широкому впровадженню у практику УЗД-методів. Крім того, у 2002 р. Кабінетом Міністрів України було прийнято постанову № 1418 «Про затвердження Державної програми профілактики йодної недостатності у населення України на 2002-2005 роки», що також сприяло більш широкому виявленню випадків ендемічного зоба в країні [11, 19].

Проведене наприкінці минулого століття гігієнічне дослідження впливу факторів довкілля на динаміку виникнення та перебігу захворювань щитовидної залози у населення України продемонструвало, що на тиреоїдину функцію, крім йодного дефіциту, впливає ціла низка геохімічних, антропогенних та соціальних факторів. Для України характерний високий вміст в ґрунті рухомого марганцю, низький вміст цинку, кобальту та селену. В багатьох областях України населення використовує для пиття та приготування їжі воду високого ступеня загальної мінералізації та жорсткості [21].

Має значення також високий рівень уживання хлорованої води, тобто отриманої з водопровідної мережі та використаної без попередньої термічної обробки та відстоювання. Хлор як більш активний, ніж йод, галоген, заважає всмоктуванню та використанню цього мікроелементу для синтезу тиреоїдних гормонів [4, 13; 22].

Крім того, в результаті хлорування та гіперхлорування питної води утворюються хлорорганічні сполуки (тригалометани, хлороформ та ін.), які, перш за все, впливають саме на ендокринну та нервову системи, мають канцерогенні та мутагенні ефекти, провокують ряд неспецифічних захворювань, послабляють імунну систему та репродуктивну функцію [1].

Недостатнє надходження йоду в організм залежить іноді від самої людини, її способу життя. Це такі чинники, як дефіцит білкового харчування, у т.ч. виражена гіпокалорійна дієта (погіршується транспорт йоду до ЩЗ); широке використання косметичних засобів, що містять УФ-фільтри.

Тіоціонати та ціаноглюкозиди, які містяться в деяких рослинах (білокачанна капуста, ріпа, соя, кукурудза), при надмірному їх вживанні також погіршують функціональний стан щитовидної залози. Молекула тіоціонату є аніоном та має розмір ідентичний розміру йоду, що призводить до гальмування акумуляції йоду щитовидною залозою та конкуренції за зв'язування з протеїнами [1].

Надзвичайно активним ендокринним дизраптором є тютюновий дим, який вдвічі підвищує частоту зобу в курців, при цьому йодний дефіцит підсилює зобогенний ефект паління. Для ураження щитовидної залози дитини має значення як наявність шкідливої звички власне у неї, так і паління батьків [1].

В останні роки дослідники вказують на комплексний негативний вплив факторів антропогенного забруднення середовища на щитовидну залозу. Найбільш інтенсивний вплив комплексу екологічних факторів відчувають мешканці Дніпропетровської, Донецької, Луганської, Запорізької та Харківської областей, де розташовані підприємства металургійної, вугільної, хімічної, будівельної та атомної індустрії [9]. Оксиди та діоксини вуглецю та азоту, якими забруднено оточуюче середовище в цих регіонах, викликають у населення розвиток хронічної гіпоксії, внаслідок чого підвищуються вимоги до щитоподібної залози. Крім того, окис вуглецю безпосередньо діє на окисні ферменти, що беруть участь у синтезі та метаболізмі тиреоїдних гормонів [1]. Взаємодоповнюваність та потенціюючий вплив ендокринних дизрапторів призводить до зростання географічного тренду тиреоїдної патології від заходу країни до сходу [9].

У країнах, де не проводиться масова йодна профілактика, виникає необхідність проведення дотації йоду найбільш уразливим категоріям населення – дітям, підліткам, вагітним та жінкам, що годують груддю. Фахівці ВООЗ/МРКЙДЗ/ЮНІСЕФ вважають, що така дотація необхідна також у країнах, де програми йодизації солі знаходяться на початкових етапах впровадження, та за умов недостатньої кількості надходження йоду з сіллю для населення із особливими потребами. Такі методи профілактики набули назву «групової» та «індивідуальної» [19].

Групова профілактика проводиться в організованих колективах (у школах, дитячих садках, різні навчальних закладах) та потребує централізованої закупівлі препаратів калію йодиду. Індивідуальна профілактика ЙДЗ проводиться серед «неорганізованого населення» груп ризику (вагітних та жінок, що вигодовують груддю, новонароджених і маленьких дітей, а також дітей, що навчаються і виховуються в домашніх умовах), а за умов відсутності групової профілактики – дітям будь-яких вікових груп у домашніх умовах [14].

У країнах, що розвиваються, віддають перевагу використанню для групової профілактики масляних розчинів, у яких атоми йоду приєднуються до поліненасичених жирних кислот, які зберігаються в організмі людини в жировому депо та забезпечують поступове вивільнення цього мікронутрієнту. Перевагою такого методу є можливість використання для дотації групам особливого ризику в віддалених регіонах із тяжким йодним дефіцитом. Недолік полягає у нерівноцінному вивільненні йоду – в перші дні та навіть тижні після такої дотації концентрації йоду в сечі багатократно перевищують добові рекомендовані дози, поступово знижуючись.

Для групової та індивідуальної профілактики за умов вільного доступу населення до фармацевтичної мережі використовують точно дозовані лікарські препарати калію йодиду у вікових дозуваннях. В умовах легкого йодного дефіциту рекомендовані наступні профілактичні дози: діти раннього та дошкільного віку 50-100мкг йоду на добу; діти молодшого шкільного віку (6-12 років) – 100 мкг йоду на добу; підлітки – 200 мкг йоду на добу; вагітні та жінки, що годують грудьми – 200 мкг йоду на добу [3, 10, 20, 24].

Припинення йодної профілактики, будь то масової чи індивідуальної, призводить до швидкого поновлення йодного дефіциту та зростання кількості йододефіцитних захворювань у популяції.

Таким чином, аналіз літературних даних указує на існування проблеми йодного дефіциту на популяційному рівні в Україні. Її актуальність зумовлена тим негативним впливом, який йодний дефіцит здійснює на фізичний, статевий та інтелектуальний розвиток людини, стан її здоров'я. Однією з причин відсутності рішення проблеми в Україні на державному рівні є недостатня вивченість ситуації із станом йодного забезпечення та поширеністю йододефіцитних захворювань в регіонах, які традиційно вважалися йодозабезпеченими. Це зумовлює необхідність проведення епідеміологічних досліджень, які б відповідали світовим стандартам щодо епідеміологічних досліджень. Наявність в промислових регіонах значного антропогенного навантаження на ендокринну систему людини зумовлює необхідність вивчення впливу ендокринних дизрапторів довкілля на щитовидну залозу. Відсутність профілактичних заходів на загальнодержавному рівні призводить до необхідності розробки регіональних програм подолання наслідків йодного дефіциту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абрамова Н.А. Зобогенные вещества и факторы: обзор литературы / Н.А. Абрамова, В.В. Фадеев, Г.А. Герасимов [и др.] // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2006. – № 1. – С. 3–13.
2. Баранов А.А. Йододефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика (научно–профилактическая программа Союза педиатров России и международного фонда охраны здоровья матери и ребенка) / руководители: А.А. Баранов, И.И. Дедов. – М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2005. – 44 с.
3. Большова О.В. Застосування йодомарину у комплексному лікуванні дифузного гіпотиреоїдного зобу у дітей та підлітків / О.В. Большова // ПАГ. – 2007. – № 4. – С. 109.
4. Боровська І.М. Динаміка хімічних показників якості питної води в містах Луганської області в 2006–2008 рр. / І.М. Боровська, В.Г. Ткаченко // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2008. – № 4. – С. 36–38.
5. Браверманн Л.И. Болезни щитовидной железы / под ред. Л.И. Браверманн; пер. с англ. В.И. Кандора, Т.О. Черновой. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
6. Вацеба А.О. Оцінка розумової працездатності хворих на ендемічний зоб, що проживають у йододефіцитному районі Українських Карпат / А.О. Вацеба // Буковинський медичний вісник. – 2001. – № 2. – С. 55–57.
7. Герасимов Г.А. Всеобщее йодирование пищевой поваренной соли для профилактики йододефицитных заболеваний: преимущества значительно превышают риск / Г.А. Герасимов // Проблемы эндокринологии. – 2001. – № 3. – С. 22–26.
8. Герасимов Г.А. Мифы отечественной тиреоидологии и аутоиммунный тиреодит / Г.А. Герасимов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев // Consilium medicum. – 2001. – Т.3, № 11. – С. 525–530.
9. Гайдаєв Ю.О. Дослідження демографічних процесів та проблем системи охорони здоров'я України / Ю.О. Гайдаєв // Український медичний часопис. – 2007. – № 5. – С. 3–8.
10. Дедов И.И. Програма профілактики йододефіцитних захворювань: методические рекомендации / под ред. И.И. Дедова. – М., 2000. – 2 с.

11. Древаль А.В. Степень надежности ультразвуковой и пальпаторной диагностики эндемического зоба / А.В. Древаль, Т.С. Камынина, О.А. Нечаева [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 1999. – Т. 45, № 2. – С. 24–28.
12. Звіт «Про національне дослідження вживання населенням харчових мікронутрієнтів» / АМН України, МОЗ України, ДК стат. України, ЮНІСЕФ. – К. : «Прем'єр Медіа», 2004. – 64 с.
13. Зелинская Н.Б. Лечение заболеваний щитовидной железы / Зелинская Н.Б. – Винница : Континент – ПРИМ, 1999. – 47 с.
14. Касаткина Э.П. Йододефицитные заболевания: клиника, генез, профилактика / Э.П. Касаткина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. – № 1. – С. 9–13.
15. Кравченко В.І. Вивчення йодної забезпеченості жінок та дітей центрального регіону України / В.І. Кравченко, Л.А. Ткачук, М.В. Власенко [та ін.] // Ендокринологія. – 2007. – Т. 12, № 2. – С. 192–200.
16. Кравченко В.І. Динаміка йодного статусу в північних областях України, що були забруднені внаслідок Чорнобильської аварії / В.І. Кравченко, Н.І. Миронюк, В.І. Турчін [та ін.] // Ендокринологія. – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 124–133.
17. Макунова Р.Д. Состояние процессов познания у детей в йододефицитном регионе / Р.Д. Макунова // Рос. педиатрический журнал. – 2001. – № 6. – С. 31–32.
18. Паньків В.І. Вплив йодного дефіциту на стан здоров'я дітей раннього віку / В.І. Паньків, Л.В. Попович // Здоров'є ребенка. – 2006. – № 3. – С. 29–33;
19. Паньків В.І. Йододефіцитні захворювання / Паньків В.І. – Чернівці, 2001. – 100 с.
20. Паньків В.І. Йодомарин у профілактиці та лікуванні ендемічного зоба в районах з йодною недостатністю / В.І. Паньків // Здоров'є ребенка. – 2006. – № 2. – С. 104–107.
21. Пельо І.М. Гігієнічна оцінка комплексного впливу факторів навколишнього середовища на динаміку виникнення та перебігу захворювань щитовидної залози у населення України: дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.02.01 / Пельо Ігор Миколайович. – Київ, 1999. – 190 с.
22. Приступок О.М. Дифузний нетоксичний зоб: класифікація, діагностика, профілактика та лікування / О.М. Приступок, Абу Аяш Ібрагім Махмуд Юніс, О.Я. Гирявенко // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2007. – № 3. – С. 46–49.
23. Таранушенко Т.Е. Особенности психической деятельности у детей с диффузным эндемическим зобом / Т.Е. Таранушенко, Л.П. Сат // Педиатрия. – 2001. – № 6. – С. 56–60.
24. Фадеев В.А. Гипотиреоз: рук. для врачей / В.А. Фадеев, Г.А. Мельниченко. – М.: РКИ Северо пресс, 2004. – 288 с.
25. Шідловський В.О. Йододефіцитні захворювання: діагностика, лікування, профілактика / В.О. Шідловський, І.М. Декайло, О.В. Шідловський. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкніга», 2006. – 82 с.
26. Щеплягина Л.А. Йод и интеллектуальное развитие ребенка / Л.А. Щеплягина, Н.Д. Макулова, О.И. Маслова // Русский медицинский журнал. – 2002. – № 10 (7). – С. 358–363.
27. Єрохіна О.І. Особливості фізичного, інтелектуального розвитку та психоемоційного стану дітей, що постійно мешкають в регіоні легкої йодної ендемії / О.І. Єрохіна // Сучасна педіатрія. – 2008. – № 3. – С. 18–22.

REFERENCES

1. Abramova N.A. Zobogennie veshchestva i factori: obzor literature / N.A. Abramova, V.V. Fadeev, G.A. Gerasimov [i dr.] // *Klinicheskaya i experimentalnaya tireoidologiya*. – 2006. – № 1. – S. 3-13.
2. Baranov A.A. Iododeficitnie zabolevaniya u detey i podrostkov: diagnostic, lechenie, profilaktika (nauchno-profilakticheskaya programma Souza pediatrov Rossii i mejdunarodnogo fonda ohrani zdorovia materi i rebenka) / rucovoditeli: A.A. Baranov, I.I. Dedov. – M.: Mejdunarodniy fond ohrani zdorovia materi i rebenka, 2005. – 44 s.
3. Bolshova O.V. Zastosuvannia jodomarinu u kompleksnomu likuvanni difuznogo hypotireoidnogo zobu u ditey ta pidlitkiv / O.V. Bolshova // *PAG*. – 2007. – № 4. – S. 109.
4. Borovska I.M. Dynamika himichnih pokaznikov yakosti pitnoi void v mistah Luganskoj oblasti v 2006–2008 rr. / I.M. Borovska, V.G. Tkachenko // *Ukrainskiy jurnal klinichnoj ta laboratornoj medicini*. – 2008. – № 4. – S. 36–38.
5. Bravermann L.I. Bolezni shchitovidnoj jelezi / pod red. L.I. Bravermann; per. S angl. V.I. Kandora, T.O. Chernovoi. – M.: Medicina, 2000. – 432 s.
6. Vaceba A.O. Otsinca rozumovoi pratsezdatsnosti hvorih na endemichnij zob, shcho prolivaut u jododephicitnomu rojoni Ukrainskih Karpat / A.O. Vaceba // *Bucovinskiy mediciniy vistnik*. – 2001. – № 2. – S. 55–57.
7. Gerasimov G.A. Vseobshchee jodirovanie pishchevoi povarennoi soli dlja profilaktiki zabolevaniy: preimushchestva znachitelno previshaut risk / G.A. Gerasimov // *Problemi endokrinologii*. – 2001. – № 3. – S. 22–26.
8. Gerasimov G.A. Mifi otechestvennoj tireoidologii i autoimmunnij tireoidit / G.A. Gerasimov, G.A. Melnichenko, V.V. Fadeev // *Consilium medicum*. – 2001. – T.3, № 11. – S. 525–530.
9. Gaydaev U.O. Doslidjennya demografichnih procesiv ta problem systemi ohoroni zdorovia Ukraini / U.O. Gaydaev // *Ukrainskiy mediciniy chasopis*. – 2007. – № 5. – S. 3–8.
10. Dedov I.I. Programma profilaktiki jododeficitnih zabolevaniy: methodicheskie rekomendacii / pod red. I.I. Dedova. – M., 2000. – 2 s.
11. Dreval A.V. Stepen nadejnosti ultrazvukovoi i palpatornoj diagnostici endemicheskogo zoba / A.V. Dreval, T.S. Kaminina, O.A. Nechaeva [i dr.] // *Problemi endokrinologii*. – 1999. – T. 45, № 2. – S. 24–28.
12. Zvit «Pro natsionalne doslidjennja vjivannja naselenniam harchovih mikronutrientiv» / AMN Ukraini, MOZ Ukraini, DK stat. Ukraini, UNISEF. – K. : «Premier Media», 2004. – 64 s.
13. Zelinskaya N.B. Lechenie zabolevaniy shchitovidnoj jelezi / N.B. Zelinskaya – Vinnitsa: Kontinent – PRIM, 1999. – 47 s.
14. Kasatkina E.P. Jododeficitnie zabolevaniya: klinica, genez, profilaktica / E.P. Kasatkina // *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. – 2005. – № 1. – S. 9–13.
15. Kravchenko V.I. Vivchennia jednoj zabezpechenosti jinok ta ditey centralnogo region Ukraini / V.I. Kravchenko, L.A. Tkachuk, M.V. Vlasenko [ta in.] // *Endokrinologia*. – 2007. – T. 12, № 2. – S. 192–200.
16. Kravchenko V.I. Dynamika jodnogo status v pivnichnih oblastyah Ukraini, shcho buli zabrudneni vnaslidok Chornobilskoj avarii / V.I. Kravchenko, N.I. Myronuk, V.I. Turchin [ta in.] // *Endokrinologiya*. – 2006. – T. 11, № 1. – S. 124–133.
17. Makunova R.D. Sostoyanie processov poznaniya u detey v jododeficitnom regione / R.D. Makunova // *Ros. pediatricheskiy jurnal*. – 2001. – № 6. – S. 31–32.
18. Pankiv V.I. Vpliv jodnogo deficit na stan zdorovia ditey rannjogo viku / V.I. Pankiv, L.V. Popovich // *Zdorovje rebenka*. – 2006. – № 3. – S. 29–33;
19. Pankiv V.I. Jododeficitni zahvoruvannia / V.I. Pankiv – Chernivci, 2001. – 100 s.

20. Pankiv V.I. Jodomarin u profilaktici ta likuvanni endemichnogo zoba v rajonah z jodnou nedostatnistu / V.I. Pankiv // Zdorovia rebenka. – 2006. – № 2. – S. 104–107.
21. Peljo I.M. Gigienichna otsinka komplexnogo vplivu factoriv navkolishnjogo seredovishcha na dinamiku viniknennya ta perebigu zahvoruvan shchitovidnoi zalozi u naselennya Ukraini: dis. Na zdobuttya nauk. stupenya kand. med. nauk: 14.02.01 / I.M. Peljo – K., 1999. – 190 s.