

УДК 616.441-008.64-085.326: 546.15

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1319531>

ДО ПИТАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ПРИ ГИПОТИРЕОЗІ НЕОРГАНІЧНОГО ТА ОРГАНІЧНОГО ЙОДУ (ОГЛЯД)

Рябуха О.І.

К ВОПРОСУ ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ НЕОРГАНИЧЕСКОГО И ОРГАНИЧЕСКОГО ЙОДА (ОБЗОР)

Рябуха О.И.

TO THE PROBLEM OF APPLICATION IN HYPOTHYROSIS INORGANIC AND ORGANIC IODINE (REVIEW)

Ryabukha O.I.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Lviv National Medical University named after Danil Galitsky
oriabuha@ukr.net*

Резюме (Summary)

Аналізуються літературні відомості щодо застосування неорганічного і органічного йоду при гіпотиреозі, зумовленому дефіцитом йоду в об'єктах довкілля. Підтверджено, що основними недоліками калію йодиду, який традиційно застосовують для йодування кухонної солі з метою профілактики гіпотиреозу, зумовленого йододефіцитом, є нестійкість у зовнішньому середовищі та при кулінарній обробці, а також можливість інактивування тиреотропного гормону гіпофіза, пригнічення його секреції, гальмування синтезу тиреоглобуліна та ферментів, необхідних для утилізації йоду в щитоподібній залозі. Водночас спожитий органічний йод, отриманий з морських водоростей, здатний оптимізувати йодний баланс організму, нормалізувати морфофункціональний стан щитоподібної залози в умовах розглянутої патології органа; сполуки органічного йоду стійкі при тривалому зберіганні та кулінарній обробці.

Ключові слова: щитоподібна залоза, гіпотиреоз, неорганічний йод, органічний йод, морські водорості.

Анализируются данные литературы относительно использования неорганического и органического йода при гипотиреозе, обусловленном дефицитом йода в объектах внешней среды. Подтверждено, что основным недостатком калия йодида, который традиционно используют для йодирования пищевой поваренной соли с целью профилактики гипотиреоза, вызванного йододефицитом, являются нестойкость во внешней среде и при кулинарной обработке, а также возможность инактивирования тиреотропного гормона гипофиза, угнетения его секреции, угнетение синтеза тиреоглобулина и ферментов, необходимых для утилизации йода в щитовидной железе. В то же время усвоенный органический йод, который получен из морских водорослей, способен оптимизировать йодный

баланс организма, нормализовать морфофункциональное состояние щитовидной железы в условиях рассматриваемой патологии органа; соединения органического йода устойчивы при длительном хранении и при кулинарной обработке.

Ключевые слова: щитовидная железа, гипотиреоз, неорганический йод, органический йод, морские водоросли.

Data on the use of inorganic and organic iodine in hypothyrosis due to iodine deficiency in environmental objects is analyzed. It has been confirmed that the main drawback of potassium iodide, which is traditionally used for iodization of food salt for the prevention of hypothyrosis caused by iodine deficiency, is instability in the external environment and in cooking, as well as the inactivation of the thyroid-stimulating hormone of the pituitary gland, inhibition of its secretion, inhibition of the synthesis of thyroglobulin and enzymes necessary for the utilization of iodine in the thyroid gland. At the same time, the assimilated organic iodine, which is derived from seaweed, is able to optimize the iodine balance of the organism, normalize the morphofunctional state of the thyroid gland in the conditions of the examined pathology of the organ; the compounds of organic iodine are stable for long-term storage and for cooking.

Key words: thyroid gland, hypothyrosis, inorganic iodine, organic iodine, seaweed.

Актуальність

Гіпотиреоз — поширена патологія щитоподібної залози (ЩЗ), головним проявом якої є зниження функціональної активності органа. Основною причиною виникнення гіпотиреозу вважають дефіцит йоду в зовнішньому середовищі, що спонукає до додаткового введення в організм йодовмісних сполук. Проте і в умовах достатнього вмісту йоду в об'єктах довкілля при таких станах як вагітність чи лактація організм потребує надходження збільшеної кількості йоду [1]. Незадовільнена потреба в цьому есенціальному важливому мікроелементі спричиняє розвиток гіпотиреозу та потенціює ряд патологічних процесів і станів [2, 3]. У дорослих це проявляється порушенням синтезу тиреоїдних гормонів і виникненням низки захворювань ЩЗ, розладом обміну речовин, порушенням діяльності багатьох органів і систем, зниженням загальної резистентності організму. Дефіцит йоду під час вагітності, у матерів-годувальниць та в дитячому віці призводить до розладів у діяльності мозку із значними порушеннями фізичного і психічного розвитку.

Попри те, що потреба у додатковому введенні йоду в організм при гіпотиреозі є безсумнівною, питання щодо його хімічної природи потребує поглибленого дослідження, оскільки в літературі є відомості щодо можливого порушення функціонального стану ЩЗ неорганічним йодом і про відсутність такого впливу у сполук органічного йоду.

Мета роботи. За даними літературних джерел дослідити особливості впливу на організм неорганічних та органічних сполук йоду.

Результати дослідження

За даними різних авторів, на гіпотиреоз хворіє від 2 до 5 % населення, причім жінки хворіють у 10 разів частіше, ніж чоловіки [4 — 6]. Здебільшого причиною гіпотиреозу є безпосередній розлад діяльності ЩЗ. Такий гіпотиреоз називається первинним. Значно рідше захворювання виникає внаслідок ураження гіпофіза або гіпоталамуса з подальшим порушенням синтезу тиротропного гормону (ТТГ). Цей вид гіпотиреозу вважається вторинним. Можливий і третій варіант гіпотиреозу — центрально-гіпоталамічний, при якому пер-

винний дефект полягає в порушенні секреції тироксин-релізінг гормону (ТРГ). Первинний гіпотиреоз характеризується підвищеним рівнем продукції ТТГ аденогіпофізом. Йому притаманний високий ступінь дефіциту тиреоїдних гормонів, особливо це стосується випадків, причиною яких є значне ураження ЩЗ патологічним процесом, або струмектомія. При вторинному гіпотиреозі ТТГ у крові відсутній. Причиною його дефіциту є різноманітні ушкодження.

Найпоширенішими серед гіпотиреозів є первинні гіпотиреози. Деякі їхні форми, які зумовлені вродженими ураженнями ЩЗ аж до атиреозу, можуть супроводжуватися надзвичайно важкими клінічними проявами, спричиненими недостатнім вмістом у крові тиреоїдних гормонів. Таким порушенням може бути притаманний характер ензиматичних ушкоджень, які виникають при відсутності певних ензимів, необхідних для біосинтезу гормонів ЩЗ. Причиною первинного гіпотиреозу може бути і резистентність тканин до гормонів ЩЗ, що, можливо, зумовлено дефіцитом ядерних рецепторів до тиреоїдних гормонів [7].

До гіпотиреозу можуть призводити запальні процеси ЩЗ різної етіології; доволі поширеною причиною виникнення патології є автоімунні захворювання [8]. Їх першоосновою вважають розлади імунної відповіді організму на пошкодження тироцитів. Найчастіше трапляється лімфоцитарний тиреоїдит (автоімунний тиреоїдит Хашімото). Існує думка, що поштовхом до розвитку захворювання є точкове ушкодження клітин ЩЗ, після якого в кров надходять альтеровані протеїни або тиреоглобулін. Потрапляння останнього є особливо небезпечним: оскільки молекула тиреоглобуліна має значні розміри, він проявляє сильні антигенні властивості. У ЩЗ через продукування антипротей-

нових або антитиреоглобулінових антитіл виникає запальна реакція, яка супроводжується гіперактивністю органа; згодом проліферативні процеси призводять до розростання в залозі сполучної тканини і зниження функціональної спроможності органа. Причиною гіпотиреозу може бути і надмірне вживання в їжу деяких природних струмогенів (капуста, бруква, редис тощо); такий гіпотиреоз трапляється переважно в бідних прошарках населення і є показником соціального неблагополуччя [9]. Часом трапляються і ятрогенні гіпотиреози, наприклад медикаментозний гіпотиреоз, який є наслідком лікування гіпертиреозу. Проте найчастіше причиною гіпотиреозу є йододефіцитні стани, які виникають при недостатньому вмісті йоду в об'єктах зовнішнього середовища [10].

Установлено, що у світі 2 млрд людей проживає в районах із йодним дефіцитом. До цих територій належить практично вся територія континентальної Європи, зокрема Україна, європейська частина Росії, центральні райони Африки та Південної Америки. У 655 млн жителів Землі спостерігається ендемічне збільшення щитоподібної залози, а у 43 млн встановлено фізичну та розумову відсталість, зумовлену йодною недостатністю [11].

Стан ЩЗ більше, ніж інших залоз внутрішньої секреції, залежить від умов зовнішнього середовища, позаяк біосинтез її власних гормонів лімітований надходженням екзогенного йоду. З усіх органів і систем організму найбільша кількість йоду міститься саме в ЩЗ, в ній же відбувається і найінтенсивніший обмін йоду. Зниження рівня гормонів ЩЗ при дефіциті йоду в довкіллі зазвичай не досягає граничних величин. Захворювання розвивається поступово. Його характерною морфологічною ознакою є волю, яке утворюється внаслідок дифузного розростання тканини

ЩЗ при надмірній стимуляції гіпофіза, що виникає за механізмом зворотного зв'язку, та інтенсивної продукції ТТГ [12]. При одночасній наявності дефіциту йоду в об'єктах зовнішнього середовища та гіпотиреозу з волом говорять про ендемічне воло (ендемічну струму). Ендемічне воло є поліетіологічним захворюванням, у виникненні якого беруть участь багато чинників — хімічні, фізичні, санітарно-гігієнічні, соціальні. Зазначено, що в місцевостях, уражених ендемічним волом, виявляється велика кількість генетичних порушень, зумовлених, як вважають, імпринтингом; часто спостерігаються незадовільний санітарно-гігієнічний стан житла і неповноцінне харчування, зокрема дефіцитне за вітамінами та тваринними білками при надлишку вуглеводів.

Порушення синтезу тиреоїдних гормонів, яке є наслідком дефіциту йоду, може індукувати розвиток низки соматичних захворювань та патологію ЩЗ (воло, тиреоїдити, кісти, пухлини тощо), з якими асоціюються порушення обміну речовин, розлади репродуктивної функції (неплідність та невиношування вагітності, передчасні пологи), висока ante- та перинатальна смертність, вроджені вади розвитку, висока смертність немовлят [13 — 15]. Дефіцит йоду супроводжується незворотними порушеннями діяльності мозку у плоду та новонароджених, які в подальшому проявляються олігофренією; крайнім проявом такого стану є кретинізм [16, 17]. У дітей та підлітків, котрі проживають на йододефіцитних територіях, частіше, ніж у їх однолітків з йодоблагополучних районів, спостерігається зниження фізичної та розумової працездатності, когнітивні розлади, порушення в інтелектуальній та психоемоційній сферах. Дорослі люди, котрі тривалий час проживають у йододефіцитних місцевостях, зазвичай також скаржаться на значне зниження фізич-

ної та розумової працездатності; у них часто діагностують ранній розвиток атеросклерозу та ішемічної хвороби серця [18].

Унаслідок дефіциту тиреоїдних гормонів перебіг усіх обмінних процесів при гіпотиреозі значно уповільнюється [19]. Пацієнти скаржаться на відчуття мерзлякуватості та зниження температури тіла. Позаяк порушено білковий та водно-сольовий обміни, розвивається схильність до набряків, шкіра ущільнюється, її тяжко зібрати у складку. Набряки слизових оболонок призводять до погіршення носового дихання, шуму у вухах і зниження слуху, захриплості голосу. Набряки м'яких тканин стискають периферичні нерви кінцівок, чим спричиняють виникнення парестезій. У тяжких випадках при тривалому перебігові захворювання можуть виникати випітні процеси у внутрішні порожнини організму — асцит, гідроторакс, гідроперикард тощо. Ще одним симптомом захворювання є гіпотиреоїдна міопатія зі збільшенням і ущільненням м'язів та одночасним зменшенням їх сили і швидкості рухів [20]. Спостерігаються зміни стану шкіри та її похідних. Шкіра стає сухою, волосся — ламким, тьмяним, легко випадає. Нігті розшаровуються, їхня структура порушується; у тяжких випадках на них утворюються поздовжні або поперечні рівчачки.

У зв'язку з універсальністю обмінних процесів, одним із найсерйозніших проявів гіпотиреозу є ураження серцево-судинної системи. Підвищення рівня холестерину крові, яке є частим супутником гіпотиреозу, збільшує ризик виникнення мозкового інсульту та інфаркту міокарда [21, 22].

З боку травної системи [23, 24] може спостерігатися збільшення печінки, дискінезія жовчовидільних шляхів та товстого кишківника тощо. Пацієнти скаржаться на відсутність апетиту, нудоту. У зв'язку з атрофічними змінами

в слизовій оболонці шлунку та порушенням обміну ціанкобаламіну й заліза розвивається анемія.

У результаті порушення тиреоїдно-адреналових зв'язків, гіпотиреоз супроводжується зниженням загальної резистентності організму, схильністю до інфекційних захворювань та зменшенням антистресової стійкості. Розбалансування функціональних зв'язків між осями «гіпофіз — щитоподібна залоза» та «гіпофіз — гонади» у жінок спричиняє розлади менструальної та фертильної функції [13].

Базовим методом масової профілактики та подолання йододефіцитних станів є вживання йодованої солі [25 — 27]. Окрім солі йодуванню можуть підлягати різноманітні харчові продукти (чай, плавлені сирки, молоко, дріжджі, печиво, питна вода тощо). Так, Р. С. Kidd et al. вказували на значне поширення використання йодованого хліба у харчуванні населення США [28]. Попри те, що нині для йодування в розвинутих країнах використовують переважно таку неорганічну сполуку, як калію йодат, традиційно йодування здійснюють іншою неорганічною сполукою йоду — калію йодидом (КЙ) [6, 10]. КЙ є діючою речовиною таких вітчизняних фармацевтичних препаратів як “антиструмін” (ФФ «Дарниця»), “йодид” (ПАТ «Фармак»), “калію йодид” (ПАТ «Монфарм»); він застосовується в препаратах “йодомарин” («Berlin-Chemie AG», Німеччина) і “йодбаланс” («Merck KGaA», Німеччина).

Разом з тим, є дані, що асимільований неорганічний йод може негативно впливати на діяльність ЩЗ. Так, було встановлено, що надмірні кількості КЙ не тільки інактивують випродукований ТТГ, але й здатні пригнічувати його секрецію [29]. Вивчаючи регуляцію включення тиреоїдними гормонами амінокислот у білки ЩЗ, Б. А. Атаханова і Я. Х. Туракулов висловлювали припущен-

ня щодо здатності КЙ гальмувати синтез тиреоглобуліна і ферментів, які необхідні для утилізації неорганічного йоду в тканині ЩЗ [29]. На думку деяких вчених, між КЙ та ТТГ існує певний антагонізм щодо впливу на інтратиреоїдні гормоноподібні механізми. Зокрема, встановлено інгібувальний вплив КЙ на ТТГ при вивільненні тиреоїдних гормонів безпосередньо в ЩЗ, зниження загальної активності оксидаз залози і гальмування процесів інтратиреоїдного протеоліза [30].

Через свої хімічні властивості КЙ є нестійкою сполукою і при йодуванні кухонної солі потребує додаткової стабілізації тіосульфатом натрію, який проте не запобігає розкладанню КЙ на світлі, в умовах підвищеної температури, вологості, тривалого зберігання [31, 32]. Окрім того, до 50 % йоду йодиду руйнується під час приготування їжі, причому втрати пропорційні величинам температури та експозиції. Утилізація йоду, який надійшов у організм у складі солі, йодованої КЙ, не перевищує 50 % від введеної кількості [5].

Певне занепокоєння викликають повідомлення щодо зв'язку йодної профілактики неорганічними сполуками йоду і зростання частоти папілярного раку ЩЗ [33]. Ряд вчених висловлюють думку, що при використанні з профілактичною метою неорганічних сполук йоду неможливо цілковито виключити виникнення феномену йод-базедової хвороби [34 — 39].

Для впливу на діяльність щитоподібної залози застосовують також і органічні сполуки йоду [40]. Так, зокрема, розроблено таблетовані препарати і рецептури харчових продуктів на основі йодказеїну [41]. Уважають, що в сполуці з білком йод не втрачає своєї активності при зберіганні та термічній обробці, а імовірність передозування мінімалізується.

Морські продукти і водорості як джерело цінних харчових речовин вже тривалий час привертають увагу дослідників [42 — 44]. Установлено значну біологічну цінність білків низки одноклітинних водоростей та доведено їх високу здатність сприяти відновленню обмінних процесів під час голодування [45 — 47]. Позаяк морські водорості містять значні кількості органічного йоду, багато їх видів досліджували як можливі додаткові джерела цього мікроелемента в харчуванні людей. Зокрема, до складу бурої морської водорості морської капусти (*Laminaria japonica*) входить 5 — 2 % протеїну, 6 — 12 % вуглеводів, багато мікроелементів, серед яких 0,1 — 0,6 % йоду [48, 49].

Вивчення можливостей використання морських водоростей при патології щитоподібної залози залишається актуальним. Так, розглядалася можливість йодування кухонної солі порошком із ламінарії [50]. При дослідженні утилізації організмом йоду ламінарії в людей, які вживали її в їжу, було встановлено підвищення йодного балансу, що свідчить про добре засвоєння сполук органічного йоду. Порівняння впливу морської капусти та натрію йодиду на гістоморфологічні особливості щитоподібної залози дало змогу встановити деструктивний вплив йодиду та відсутність такого при вживанні в їжу морської капусти [51].

Ефективність застосування морських водоростей у профілактиці і лікуванні йододефіцитних захворювань вивчали В. Н. Корзун зі співавт. [52]. Автори використовували бурі морські водорості: ламінарію (*Laminaria digitata*, *Laminaria japonica*, *Laminaria saccharina*), костарію (*Costaria costata*), цистозіру (*Cyctoseira crassipes*), фукус (*Fucus serratus*), аскофілум (*Ascophyllum nodosum*), а також продукти їх переробки — порошки, спиртові та водні екст-

ракти, джеми, гелі, салати, десерти, паштети, креми, кулінарні вироби. Було розроблено рецептури та технології виготовлення вказаних харчових продуктів та дієтичних добавок, проведено їх медико-біологічне оцінювання та здійснено клінічні спостереження за станом здоров'я дітей і дорослих пацієнтів у Рівненській, Житомирській, Київській та Чернігівській областях. Дослідження дали змогу виявити, що вживання в їжу салатів, збагачених ламінарією та цистозірою, сприяло вірогідному підвищенню вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів у крові, зростанню ренальної екскреції йоду. Комплексне дослідження фітокомплексу "барба-йод" (ООО «Экоэкспо», Україна) показало високу ефективність засобів, виготовлених з цистозіри для профілактики та лікування мікроелементозів у дітей [53]. Отримані результати підтверджують позитивний вплив морських водоростей на забезпеченість організму йодом і доводять можливість застосування водоростей для профілактики йододефіцитних станів.

Чорне та Азовське моря, які омивають береги України, багаті на червоні водорості. Поглиблене дослідження хімічного складу червоної морської промислової водорості філофори ребристої (*Phyllophora nervosa*) виявило, що порівняно з морськими водоростями інших видів вона містить більше біологічно активних речовин. Глобулін, який належить до загального складу протеїнів філофори, складається з двох фракцій (А та В), які подібні якісно, але кількісно є різними: фракція А характеризується значним вмістом аспарагінової кислоти, проліну, треоніну та фенілаланіну, тоді як у фракції В переважають аргінін, гістидин, лізин та тирозин. Основна маса вуглеводів водорості пов'язана з глобуліновою фракцією А: сюди входить 10,2 % галактози, 6,4 % глюкози, виявлено сліди арабінози та

ксилози. Вуглеводи філофори утворюють міцний зв'язок з поліпептидним ланцюгом молекули. Ураховуючи, що білок філофори добре розчиняється при рН > 7,0, у разі потреби його отримання в чистому вигляді вуглеводну частину молекули видаляють хімічно, змінюючи рН [54, 55]. Вміст протеїну у філофорі сягає до 20 — 40 % сухої речовини. У зв'язку з цим було досліджено вплив філофори на деякі показники життєдіяльності сільськогосподарських тварин та птиці. Установлено, що додавання філофори до їх основного харчового раціону сприяло зростанню продуктивності, збільшенню маси тіла, поліпшенню складу крові [56].

В Одеському фізико-хімічному інституті ім. О. В. Богатського НАН України шляхом гідролізу простетичної групи глікопротеїдів філофори ребристої було отримано продукт, який дістав назву "йодбілковий препарат" (ЙБП) [57]. Препарат містить до 56 % сирого протеїну, 14 % легкогідролізованих полісахаридів, до 9 % загального азоту, значну кількість макро- та мікроелементів (табл.).

Технологія виробництва передбачає отримання чистого продукту, який не містить домішок, важких металів (ртуті, кадмію), а також арсену. Амінокислотний склад ЙБП представлений лізином, тирозином, гліцином, глутаміновою та аспарагіновою кислотами. Органічні сполуки йоду в препараті знаходяться у вигляді йодамінокислот — моно- та дийодтирозину, тироксину, а також фітогормонів.

З метою визначення можливості застосування ЙБП у харчовій промисловості вивчали його розчинність у модельних середовищах, які імітували їжу: 0,3 % та 3,0 % розчини молочної кислоти, 2,0 % та 5,0 % розчини натрію хлориду, 2,0 % розчин оцтової та лимонної кислот, 0,2 % розчин натрію гідрокарбонату. Препарат додавали в

модельні середовища з таким розрахунком, щоб в 1 мл будь-якого розчину містилося 10 мкг йоду. Дослідженнями було встановлено, що перехід йоду з препарату в модельний розчин збільшується із зростанням рН останнього і досягає 100 % в 0,2 % розчині натрію гідрокарбонату. Препарат стійкий до термічних впливів та до зберігання. Так, тривала дія високої (100° С) температури не впливає на величину втрат ним йоду. Втрати йоду харчовою кухонною сіллю, яку було експериментально йодовано ЙБП, за 10 місяців зберігання становили в середньому 7 %, тоді як у контрольному взірці, йодованому з використанням КЙ, вони сягали 43,8 %. Під час дегустації харчової кухонної солі та хлібобулочних виробів, йодованих ЙБП, а також готових страв, посолених сіллю, яка була йодована ЙБП, тільки 10 % дегустаторів зауважили незначне відхилення від звичного запаху та смаку, притаманних досліджуванім продуктам [58]. Отримані результати стали підставою для створення інформаційного листа щодо ме-

Таблиця

Хімічний склад йодбілкового препарату

Макро- та мікроелементи	Кількісний вміст (%)
Йод	1–2
Бром	1
Залізо	0,2–0,3
Магній	0,15–0,75
Калій	0,15–0,75
Кальцій	0,05–0,075
Цирконій	0,038–0,05
Молібден	0,00006–0,0016
Кобальт	0,0042–0,007
Ітрій	0,024–0,0042
Цинк	0,024–0,03
Титан	0,03–0,13
Хром	0,0003–0,00058
Свинець	0,00076–0,00092
Олово	0,00028–0,00032
Ванадій	0,00042–0,0007
Марганець	0,003–0,004
Мідь	0,026–0,04
Нікель	0,008–0,01
Бор	0,0016–0,01
Срібло	0,000042–0,0003

тодики йодування кухонної солі та хлібобулочних виробів ЙБП [59].

Медико-біологічне дослідження ЙБП, яке було проведене на лабораторних тваринах кількох видів (білі щурі, білі миші, гвінейські свинки), засвідчило його малу токсичність (IV клас небезпеки): LD_{50} йоду ЙБП для білих щурів та мишей становила 15000 мг/кг, гвінейські свинки виявилися малочутливими до введення його мегадоз — 150000 мг/кг [60]. Результати підгострих та хронічних дослідів, проведених на лабораторних тваринах зазначених видів, довели, що ЙБП не має кумулятивної, гонадотропної, ембріотоксичної, тератогенної та мутагенної дії. Інтегральні показники стану організму експериментальних тварин (маса тіла, біохімічні показники сироватки крові) та гістологічна структура таких органів як печінка, нирки, статеві залози при тривалому вживанні тваринами ЙБП перебували в межах норми [60 — 62]. Гістоморфологічними та біохімічними дослідженнями доведено тиреотропну спрямованість впливу ЙБП [61]; електронномікроскопічними дослідженнями було встановлено, що у щурів-самців, які споживали ЙБП на тлі дефіциту йоду в раціоні, оптимізувалася синтетична діяльність ЩЗ [63].

Порівняльне вивчення впливу ЙБП та КЙ на ЩЗ дало змогу встановити ряд відмінностей у їх дії. Так, зокрема, при співставленні токсичності ЙБП і КЙ, який використовують для йодування кухонної солі, було виявлено, що середньосмертельні дози КІ для тварин є вищими [61]. В умовах йододефіциту та аліментарного гіпотиреозу приймання органічного йоду ЙБП більше сприяло нормалізуванню тонкої і ультратонкої будови ЩЗ, більше активізувало її йодонакопичувальну здатність, збільшувало вміст аскорбінової кислоти у печінці і надниркових залозах [64, 65]. Дослідження особливостей синтетичної діяль-

ності фолікулярних тироцитів в умовах аліментарного гіпотиреозу, яке було проведене методом кореляційного аналізу з побудовою кореляційних портретів, показало наявність цитофізіологічних відмінностей в особливостях гормонopoетичної діяльності основних протеїносинтезувальних ультраструктур при прийманні йоду різної (органічної і неорганічної) хімічної природи [63, 66].

Висновки

У своїх різноманітних проявах гіпотиреоз становить серйозну медико-соціальну проблему, вирішення якої потребує мультидисциплінарного та мультивекторного підходу. Викладене вище дає змогу приєднатися до думки тих учених, які вважають, що неорганічні сполуки йоду не можна визнати єдиним і оптимальним шляхом її подолання [52, 67]. Водночас органічні сполуки йоду є доволі ефективним засобом впливу на ЩЗ в умовах зниження її функціональної активності.

Література

1. Overview on Dietary Reference Values for the EU population as derived by the EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) // Summary of Dietary Reference Values. — 2017. — Version 4. — P. 8. Available from: https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/assets/DRV_Summary_tables_jan_17.pdf
2. Большова О. В. Профилактика та лікування тиреоїдної патології в дитячому віці / О. В. Большова // *Ендокринологія*. — 2006. — Т. 11, № 1. — С. 138-141.
3. Оберлис Д. Биологическая роль макро- и микроэлементов у человека и животных / Д. Оберлис, Б. Харланд, А. Скальный // СПб: Наука, 2008. — 544 с.
4. Фадеев В. В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение / В. В. Фадеев // М.: Видар-М, 2005. — 240 с.
5. Шідловський В. О. Йодний дефіцит і йододефіцитні захворювання. Посібник для лікарів / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, О. В. Шідловський // К., 2004.

- 68 с.
6. Delange F. Iodine deficiency in Europe and its consequences // *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. — 2002. — Vol. 29, Suppl 2. — P. S404-S416.
 7. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты / под ред. А. И. Кубарко, С. Ямасита. — Минск; Нагасаки: Ому-ро Принт, 1998. — 368 с.
 8. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы // И. И. Дедов, Е. А. Трошина, С. С. Антонова [и др.] // *Проблемы эндокринологии*. — 2002. — Т. 48, № 2. — С. 6-13.
 9. Dietary supplies of iodine & thiocyanate in the aetiology of endemic goitre in Imphal East district of Manipur, north east India / A. K. Chandra, L. H. Singh, A. Debnath [et al.] // *The Indian Journal of Medical Research*. — 2008. — Vol. 128, No 5. — P. 601-605.
 10. Andersson M., de Benoist B., Darnton-Hill I., Delange F., editors. Iodine deficiency in Europe: a continuing public health problem. World Health Organization; 2007. 70 p.
 11. Корзун В. Н. Йододефицитні захворювання: нові погляди на етіологію, патологію та профілактику / В. Н. Корзун, А. М. Парац, М. К. Колесников, З. І. Глинка // *Довкілля і здоров'я людини: матеріали міжнародної наук.-практ. конф.*, 17-18 квіт. 2008. — Ужгород (Україна), 2008. — С. 115-120.
 12. Дисбаланс микроэлементов и витаминов у подростков с диффузным нетоксическим зобом и сопутствующей дискинезией желчевыводящих путей / Е. И. Плехова, Д. А. Кашкалда, Ю. В. Волкова [и др.] // *Лікарська справа. Врачебное дело*. — 2014. — № 11. — С. 138-142.
 13. Балаболкин М. И. Фундаментальная и клиническая тиреодология (руководство) / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская // М.: Медицина, 2007. — 816 с.
 14. Дубоссарская Ю. А. Физиология гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы и ее связь с другими эндокринными железами / Ю. А. Дубоссарская, З. М. Дубоссарская // *Репродуктивная эндокринология*. — 2014. — № 1. — С. 7-12.
 15. Касаткина Э. П. Актуальные проблемы тиреодологии: профилактика йододефицитных заболеваний // *Проблемы эндокринологии*. — 2006. — Т. 52, № 6. — С.30-33.
 16. Касаткина Э. П. Снижение интеллектуального потенциала населения в йододефицитных регионах / Э. П. Касаткина // *Лечащий врач*. — 2006. — № 2. — С. 6-10.
 17. Сорокман Т. В. Проказники розвитку дітей шкільного віку, які проживають в умовах йодного дефіциту / Т. В. Сорокман // *Здоровье ребенка*. — 2015. — № 2 (61). — С. 40-44.
 18. Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания / З. Н. Бланкова, Ф. Т. Агеев, Е. М. Середенина [и др.] // *Русский медицинский журнал*. — 2014. — № 13. — С. 980-987.
 19. Паньків В. І. Синдром гіпотиреозу / В. І. Паньків // *Международный эндокринологический журнал*. — 2012. — № 5 (45). — С. 136-148.
 20. Clinical and biochemical features of muscle dysfunction in subclinical hypothyroidism / F. Monzani, N. Caraccio, G. Siciliano [et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. — 1997. — Vol. 82, No 10. — P. 3315-3318.
 21. Subclinical hypothyroidism and the risk of stroke events and fatal stroke: an individual participant data analysis / L. Chaker, C. Baumgartner, W. P. J. den Elzen [et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. — 2015. — Vol. 100, No 6. — P. 2181-2191.
 22. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality / N. Rodondi, W. P. J. den Elzen, D. C. Bauer [et al.] // *The Journal of the American Medical Association*. — 2010. — Vol. 304, No 12. — P. 1365-1374.
 23. Захворювання органів травлення в структурі соматичної патології у підлітків, хворих на дифузний нетоксичний зоб / С. І. Турчина, О. І. Плехова, Г. В. Косовцова [та ін.] // *Здоровье ребенка*. — 2015. — № 3. — С. 92-96.
 24. Пархоменко Л. К. Патология пищеварительной системы у детей и подростков

- с заболеваниями щитовидной железы / Л. К. Пархоменко, А. В. Ещенко // Здоровье ребенка. — 2010. — № 5 (26). — С. 107-112.
25. Зелінська Н. Б. Регіональна модель профілактики йодного дефіциту / Н. Б. Зелінська, О. А. Труш, М. Є. Маменко, Н. А. Белих // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. — 2009. — № 2 (27). — С. 17-23.
 26. Burgi H. Salt as a Carrier of Iodine in Iodine Deficient Areas / H. Burgi, M. B. Zimmermann // Swiss Dental Journal. — 2005. — Vol. 115, No 8. — P. 648-650.
 27. Zimmermann M. B. Assessing Iodine Status and Monitoring Progress of Iodized Salt Programs / M. B. Zimmermann // The Journal of Nutrition. — 2004. — Vol. 134. — P. 1673-1677.
 28. Kidd P. S. Sources of dietary iodine / P. S. Kidd, F. L. Trowbridge, J. B. Goldsby, M. Z. Nichaman // Journal of The American Dietetic Association. 1974. — Vol. 65, No 4. P. 420-422.
 29. Атаханова Б. А. Регуляция включения аминокислот в белки щитовидной железы тиреоидными гормонами / Б. А. Атаханова, Я. Х. Туракулов // Проблемы эндокринологии. — 1979. — Т. 25, № 4. — С. 68-71.
 30. Рачев Р. Влияние йодных соединений на накопление I¹³¹ в щитовидной железе и на содержание тиреотропного гормона в плазме крови / Р. Рачев, Е. Филипова, С. Миланов, Г. Дашев // Проблемы эндокринологии. — 1973. — Т. 19, № 5. — С. 99-105.
 31. Сперанский Г. Г. О профилактической ценности йодированной соли в Казахстане / Г. Г. Сперанский // Здравоохранение Казахстана. — 1972. — № 1. — С. 11-13.
 32. Scriba P. C. Instability of iodized salts in use for goitre prophylaxis / P. C. Scriba, J. Habermann, A. Jungermann // Annales d'Endocrinologie. — 1977. — Vol. 38, No 5. — P. 82A
 33. Harach H. R. Thyroid carcinoma and thyroiditis in an endemic goitre region before and after iodine prophylaxis / H. R. Harach, D. A Escalante, A Onativia [et al.] // Acta Endocrinologica (Copenhagen). — 1985. — Vol. 108, No 1. — P. 55-60.
 34. Skare S. Iodine induced thyrotoxicosis in apparently normal thyroid glands / S. Skare, H. M. Frey // Acta Endocrinologica (Copenhagen). — 1980. — Vol. 94, No 3. — P. 332-336.
 35. Galofrй J. C. Increased incidence of thyrotoxicosis after iodine supplementation in an iodine sufficient area / J. C. Galofrй, L. Fernбndez-Calvet, M. Rnos, R. V. Garcна-Mayor // Journal of Endocrinological Investigation. — 1994. — Vol. 17, No 1. — P. 23-27.
 36. Dunn J. T. The prevention and management of iodine-induced hyperthyroidism and its cardiac features / J. T. Dunn, M. J. Semigran, F. Delange // Thyroid. — 1998. — Vol. 8, No 1. — P. 101-106.
 37. Iodine-induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology / J. B. Stanbury, A. E. Ermans, P. Bourdoux [et al.] // Thyroid. — 1998. — Vol. 8, No 1. — P. 83-100.
 38. Delange F. Risks of iodine-induced hyperthyroidism after correction of iodine deficiency by iodized salt / F. Delange, B. de Benoist, D. Alnwick // Thyroid. — 1999. — Vol. 9, No 6. — P. 545-556.
 39. Iodine-induced thyrotoxicosis in Kivu, Zaire / P. P. Bourdoux, A. M. Ermans, A. Mukalay wa Mukalay [et al.] // The Lancet. — 1996. — Vol. 347, No 9000. — P. 552-553.
 40. Исследование профилактической эффективности биологически активной добавки биойод / Л. С. Большакова, Е. В. Литвинова, А. В. Кузина [и др.] // Фундаментальные исследования. — 2013. — № 10, Ч. 11. — С. 2401-2404.
 41. Новые подходы в решении проблемы ликвидации йоддефицитных состояний / А. Ф. Цыб, В. А. Тутельян, Г. Г. Онищенко [и др.] // Довкілля та здоров'я. — 2004. — № 3. — С. 66-69.
 42. Подкорытова А. В. Морские водоросли-макрофиты и травы / А. В. Подкорытова // М.: ВНИРО, 2005. — 175 с.
 43. Буряченко Л. Ю. Використання морських водоростей в якості біологічно цінної добавки / Л. Ю. Буряченко, В. Т. Лебединець // Товарознавчий вісник: збірник наукових праць. — Луцьк: Луцький НТУ, 2016. — Вип. 9. — С. 101-106.

43. Буряченко Л. Ю. Використання морських водоростей в якості біологічно цінної добавки / Л. Ю. Буряченко, В. Т. Лебединець // Товарознавчий вісник: збірник наукових праць. — Луцьк: Луцький НТУ, 2016. — Вип. 9. — С. 101-106.
44. Nisizawa K. The main seaweed foods in Japan / K. Nisizawa, H. Noda, R. Kikuchi, T. Watanabe // *Hydrobiologia* — 1987. — Vol. 151, No 1. — С. 5-29.
45. Ключкин Н. С. Влияние рациона с одноклеточными водорослями на восстановление обменных процессов у белых крыс после белкового голодания / Н. С. Ключкин, В. И. Фофанов, И. Т. Троицкая, Т. А. Смирнова // *Космическая биология и медицина*. — 1968. — № 2 (6). — С. 42-47.
46. Mitsuda H. Protein concentrate from the blue-green algae and its nutritive value / H. Mitsuda, M. Higuchi, A. Yamamoto, K. Nakajima // *Journal of the Japanese Society of Food and Nutrition*. — 1977. — Vol. 30, No 1. — P. 23-28.
47. Fujiwara-Arasaki T. The protein value in human nutrition of edible marine algae in Japan / T. Fujiwara-Arasaki, N. Mino, M. Kuroda // *Hydrobiologia* — 1984. — Vol. 116, No 1. — P. 513-516.
48. Аминина Н. М. Состав и возможности использования бурых водорослей дальневосточных морей / Н. М. Аминина, Т. И. Вишневецкая, О. Н. Гурулева, Л. Т. Ковалова // *Вестник ДВО РАН*. — 2007. — № 6. — С. 123-130.
49. Никитин С. В. Определение содержания йода в сушеных слоевищах бурых и красных водорослей методом кулонометрического титрования / С. В. Никитин, С. М. Губский, В. В. Евлаш // *Сучасні проблеми електрохімії: освіта, наука, виробництво: збірник наукових праць*. — Харків: НТУ ХПІ, 2015. — С. 75-76.
50. Виноградова Н. П. Перспективы использования нетрадиционных методов йодирования поваренной соли ламинариевым порошком / Н. П. Виноградова, М. А. Осененко, О. В. Железнякова // *Международная Академия*. — 2002. — № 18. — С. 38-49.
51. Гноевая В. Л. Использование организмом йода, содержащегося в морской капусте / В. Л. Гноевая, М. И. Крылова, И. А. Жашкова // *Вопросы питания*. — 1966. — Т. 25, № 2. — С. 64-68.
52. Корзун В. Н. Функціональні харчові продукти у профілактиці йоддефіцитних захворювань / В. Н. Корзун, Ю. С. Тихоненко, К. М. Бруслова // *Гігієна населених місць*. — 2010. — № 55. — 284-289.
53. Безруков О. Ф. Возможности и перспективы профилактики йодной недостаточности (обзор) / О. Ф. Безруков // *Кримський терапевтичний журнал*. — 2011. — № 2. — С. 4-7.
54. Медведева Е. И. О характере глобулина водоросли *Phyllophora nervosa* / Е. И. Медведева, Е. Б. Каганович // *Химия природных соединений*. — 1970. — № 3. — С. 351-355.
55. Медведева Е. И. Особенности гликопротеинов водорослей и пути их использования / Е. И. Медведева, К. А. Панченко, Е. Б. Петренко // *Морские водоросли и их использование: труды ВНИРО*. — М.: Пищевая промышленность, 1977. — Т. СХХIV. — С. 71-78.
56. Каранфилов Н. И. Влияние препарата, полученного из водоросли филлофоры ребристой на привесы и состав крови телят / Н. И. Каранфилов, Е. И. Медведева // *Животноводство*. — 1972. — № 3. — С. 82-84.
57. Выделение йодбелковых компонентов из морских водорослей / П. А. Гажа, А. М. Андрианов, И. А. Степанюк [и др.] // *Прикладная биохимия и микробиология*. — 1976. — Т. 12, № 4. — С. 597-601.
58. О возможности обогащения продуктов питания белковой добавкой с йодом / А. И. Столмакова, Е. П. Новикова, И. И. Литвин [и др.] // *Рациональное питание: республиканский межведомственный сборник*. — К.: Здоров'я, 1984. — Вып. 19. — С. 59-61.
59. Столмакова А. И. Методика йодирования пищевой поваренной соли и хлебобулочных изделий йодбелковым препаратом: информационное письмо выпуск 3 / А. И. Столмакова, Е. П. Новикова, О. И. Рябуха. — К.: РЦНМИ МЗ УССР, 1985.
60. Экспериментальное обоснование гиги-

- енической оценки йодбелкового препарата / А. И. Столмакова, Е. П. Новикова, Е. С. Детюк [и др.] // Рациональное питание: республиканский межведомственный сборник. — К.: Здоров'я, 1988. — Вып. 23. — С. 112-114.
61. Экспериментальное обоснование пищевого использования белковой добавки с йодом / Е. П. Новикова, А. М. Андрианов, П. А. Гажа [и др.] // Гигиенические аспекты питания здорового и больного человека: тезисы докладов Республиканской науч.-практ. конф. — К., 1982. — С. 129.
62. Рябуха О. І. Маса тіла як показник загального стану організму при прийманні йоду органічної і неорганічної хімічної природи в умовах оптимального забезпечення йодом / О. І. Рябуха // Вісник проблем біології і медицини. — 2018. — Вип. 1, Т. 1 (142). — С. 97-102. — doi: 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-97-102. — Доступно: [http://vpbm.com.ua/vyipusk-1-tom-1-\(142\)-2018/10236](http://vpbm.com.ua/vyipusk-1-tom-1-(142)-2018/10236)
63. Рябуха О. І. Ультраструктурні особливості синтетичної діяльності фолікулярних тироцитів при прийманні органічного йоду в умовах аліментарного йододефіциту / О. І. Рябуха // Вісник проблем біології і медицини. — 2017. — Вип. 4, Т. 2 (140). — С. 134-139. — Доступно: [http://vpbm.com.ua/vyipusk-1-tom-1-\(142\)-2018/10236](http://vpbm.com.ua/vyipusk-1-tom-1-(142)-2018/10236)
64. Рябуха О. І. Нові підходи до посилення йодоконцентраційної здатності щитовидної залози в умовах дефіциту йоду / О. І. Рябуха // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. — 2000. — № 4. — С. 113-117.
65. Рябуха О. І. Вміст аскорбінової кислоти в організмі у різних модельних станах функціонування щитовидної залози / О. І. Рябуха // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. — 2001. — № 2. — С. 18-21.
66. Рябуха О. І. Дослідження синтетичної діяльності фолікулярних тироцитів при прийманні неорганічного йоду в умовах аліментарного йододефіциту / О. І. Рябуха // Вісник проблем біології і медицини. — 2017. — Вип. 4, Т. 3 (141). — С. 218-223. — doi: 10.29254/2077-4214-2017-4-3-141-218-223. — Доступно: [http://vpbm.com.ua/ua/vipusk-4-tom-3-\(141\)-2017/9874](http://vpbm.com.ua/ua/vipusk-4-tom-3-(141)-2017/9874)
67. Vagenakis A G. Adverse effects of iodides on thyroid function / A G. Vagenakis, L. E. Braverman // The Medical Clinics of North America — 1975. — Vol. 59, No 5. — P. 1075-1088.

References

1. Overview on Dietary Reference Values for the EU population as derived by the EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Summary of Dietary Reference Values. 2017 Sep; 4: 8. Available from: https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/assets/DRV_Summary_tables_jan_17.pdf
2. Bolshova OV. Profilaktyka ta likuvannia tyreoidnoi patolohii v dytiachomu vitsi. Endokrynolohiia 2006; 11 (1): 138-41 [in Ukrainian].
3. Oberlis D, Kharland B, Skalnyy A. Biologicheskaya rol makro- i mikroelementov u cheloveka i zhivotnykh. Saint Petersburg, Russia: Nauka; 2008. 544 s [in Russian].
4. Fadeyev VV. Zabolevaniya shchitovidnoy zhelezy v regione legkogo yodnogo defitsita: epidemiologiya, diagnostika, lecheniye. Moscow: Vidar-M; 2005. 240 s [in Russian].
5. Shidlovskiy VO, Deikalo IM, Shidlovskiy OV. Yodnyi defitsyt i yododefitsytni zakhvoriuvannia Posibnyk dlia likariv. Kiev; 2004. 68 s [in Ukrainian].
6. Delange F. Iodine deficiency in Europe and its consequences. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2002 Aug; 29 Suppl 2: S404-16.
7. Kubarko AI, Yamashita S, editors. Shchitovidnaya zheleza Fundamentalnyye aspekty. Minsk; Nagasaki: Omuro Print; 1998. 368 s [in Russian].
8. Dedov II, Troshina EA, Antonova SS, Aleksandrova GF, Zilov AV. Autoimmunnye zabolevaniya shchitovidnoy zhelezy: sostoyaniye problemy. Problemy endokrinologii. 2002; 48 (2): 6-13 [in Russian].
9. Chandra AK, Singh LH, Debnath A, Tripathy S, Khanam J. Dietary supplies of iodine & thiocyanate in the aetiology of endemic goitre in Imphal East district of Manipur, north east India Indian J Med

- Res. 2008 Nov; 128 (5): 601-5.
10. Andersson M, de Benoist B, Darnton-Hill I, Delange F, editors. Iodine deficiency in Europe: a continuing public health problem. WHO; 2007. 70 p.
 11. Korzun VN, Parats AM, Kolesnykov MK, Hlynka ZI. Yododefitsytni zakhvoriuvannia: novi pohliady na etiologiiu, patolohiiu ta profilaktyku. Materialy mizhnarodnoi nauk.-prakt. konf. Dovkillia i zdorovia liudyny; 2008 Kvi. 17-18; Uzhhorod (Ukraina); 2008, s. 115-20 [in Ukrainian].
 12. Plekhova EI, Kashkalda DA, Volkova YuV, Turchina SI, Kosovtsova AV, Kostenko TP. Disbalans mikroelementov i vitaminov u podrostkov s diffuznym netoksicheskim zobom i sopushtvuyushchey diskineziyey zhelchevyvodyashchikh putey. Likarska sprava Vrachebnoye delo. 2014; 11: 138-42.
 13. Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaya VM. Fundamentalnaya i klinicheskaya tiroidologiya (a Guide). Moscow: Meditsina; 2007. 816 s [in Russian].
 14. Dubossarskaya YuA, Dubossarskaya ZM. Fiziologiya gipotalamo-gipofizarno-tireoidnoy sistemy i eye svyaz s drugimi endokrinnyimi zhelezami. Reproduktyvnaya endokrinologiya. 2014; 1: 7-12 [in Russian].
 15. Kasatkina IP. Aktualnyye problemy tireoidologii: profilaktika yoddefitsitnykh zabolevaniy. Problemy endokrinologii. 2006; 52 (6): 30-3 [in Russian].
 16. Kasatkina IP. Snizheniye intellektualnogo potentsiala naseleniya v yoddefitsitnykh regionakh. Lechashchiy vrach. 2006; 2: 6-10 [in Russian].
 17. Sorokman TV. Prokaznyky rozvytku ditei shkilnogo viku, yaki prozhyvaiut v umovakh yodnoho defitsytu. Zdorovye rebenka. 2015; 2: 40-4 [in Ukrainian].
 18. Blankova ZN, Ageyev FT, Seredenina EM, Ryabtseva OYu, Svirida ON, Irtuganov NShch. Gipotireoz i serdechno-sosudistyye zabolevaniya. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2014; 13: 980-7 [in Russian].
 19. Pankiv VI. Syndrom hipotyreozu. Mezhdunarodnyy endokrinologicheskiy zhurnal. 2012; 5: 136-48 [in Ukrainian].
 20. Monzani F, Caraccio N, Siciliano G, Manca L, Murri L, Ferrannini E. Clinical and biochemical features of muscle dysfunction in subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 1997; 82 (10): 3315-8.
 21. Chaker L, Baumgartner C, den Elzen WPJ, Ikram MA, Blum MR, Collet T-H, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of stroke events and fatal stroke: an individual participant data analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2015 Jun; 100 (6): 2181-91.
 22. Rodondi N, den Elzen WPJ, Bauer DC, Cappola AR, Razvi S, Walsh JP, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. JAMA. 2010 Sep 22; 304 (12): 1365-74.
 23. Turchyna SI, Pliekhova OI, Kosovtsova HV, Varodova OV, Kostenko TP, Bannikov BV. Zakhvoriuvannia orhaniv travlennia v strukturi somatychnoi patolohii u pidlitkiv, khvorykh na dyfuznyi netoksichnyi zob. Zdorovye rebenka. 2015; 3: 92-6 [in Ukrainian].
 24. Parkhomenko LK, Eshchenko AV. Patologiya pishchevaritelnoy sistemy u detey i podrostkov s zabolevaniyami shchitovidnoy zhelezy. Zdorovye rebenka. 2010; 5: 107-12 [in Russian].
 25. Zelinska N, Trush O, Mamenko M, Belyh N. Rehionalna model profilaktyky yodnoho defitsytu. Klinichna endokrynolohiia ta endokryna khirurgiia. 2009; 2: 17-23 [in Ukrainian].
 26. Burgi H, Zimmermann MB. Salt as a Carrier of Iodine in Iodine Deficient Areas. Swiss Dent J. 2005; 115 (8): 648-50.
 27. Zimmermann MB. Assessing Iodine Status and Monitoring Progress of Iodized Salt Programs. J Nutr. 2004 Jul; 134 (7): 1673-7.
 28. Kidd PS, Trowbridge FL, Goldsby JB, Nichaman MZ. Sources of dietary iodine. J Am Diet Assoc. 1974 Oct; 65 (4): 420-2.
 29. Atahanova BA, Turakulov YaH. Regulyaciya vklyucheniya aminokislot v belki shchitovidnoj zhelezy tireoidnymi gormonami. Problemy ehndokrinologii. 1979; 25 (4): 68-71 [in Russian].
 30. Rachev R, Filipova E, Milanov S, Dashev G. Vliyanie jodnyh soedinenij na nakoplenie I¹³¹ v shchitovidnoj zheleze i na sodержanie tireotropnogo gormona v

- plazme krvi. Problemy ehndokrinologii. 1973; 19 (5): 99-105 [in Russian].
31. Speranskiy GG. O profilakticheskoy tsennosti yodirovannoy soli v Kazakhstane. Zdravookhraneniye Kazakhstana. 1972; 1: 11-3 [in Russian].
 32. Scriba PC, Habermann J, Jungermann A. Instability of iodized salts in use for goitre prophylaxis. *Ann Endocrinol (Paris)*. 1977 Jan; 38 (5): 82A
 33. Harach HR, Escalante DA, Onativia A, Lederer OJ, Saravia DE, Williams ED. Thyroid carcinoma and thyroiditis in an endemic goitre region before and after iodine prophylaxis. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1985 Jan; 108 (1): 55-60.
 34. Skare S, Frey HM. Iodine induced thyrotoxicosis in apparently normal thyroid glands. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1980 Jul; 94 (3): 332-6.
 35. Galofr  JC, Fernández-Calvet L, Rhos M, García-Mayor RV. Increased incidence of thyrotoxicosis after iodine supplementation in an iodine sufficient area. *J Endocrinol Invest*. 1994 Jan; 17 (1): 23-7.
 36. Dunn JT, Semigran MJ, Delange F. The prevention and management of iodine-induced hyperthyroidism and its cardiac features. *Thyroid*. 1998 Jan; 8 (1): 101-6.
 37. Stanbury JB, Ermans AE, Bourdoux P, Todd C, Oken E, Tonglet R, et al. Iodine-induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology. *Thyroid*. 1998 Jan; 8 (1): 83-100.
 38. Delange F, de Benoist B, Alnwick D. Risks of iodine-induced hyperthyroidism after correction of iodine deficiency by iodized salt. *Thyroid*. 1999 Jun; 9 (6): 545-56.
 39. Bourdoux PP, Ermans AM, Mukalay wa Mukalay A, Filetti S, Vigneri R. Iodine-induced thyrotoxicosis in Kivu, Zaire. *Lancet*. 1996 Feb 24; 347 (9000): 552-3.
 40. Bolshakova LS, Litvinova EV, Kuzina AV, Lisicyn AB, Chernuha IM. Issledovaniye profilakticheskoy effektivnosti biologicheskoi aktivnoy dobavki bioyod. *Fundamentalnyie issledovaniya*. 2013; 10/11: 2401-4 [in Russian].
 41. Tsyb AF, Tutelyan VA, Onischenko GG, Shakhhtarin VV, Parshyn VS, Roziyev RA, et al. Novyie podhodyi v reshenii problemyi likvidatsii yoddefitsitnyih sostoyaniy. *Dovkilliia ta zdorovia*. 2004; 3: 66-9 [in Russian].
 42. Podkorytova AV. Morskiye vodorosli-makrofity i travy. Moscow: VNIRO; 2005. 175 s [in Russian].
 43. Buriachenko LYu, Lebedynets VT. Vykorystannia morskykh vodorostei v yakosti biolohichno tsinnoi dobavky. *Zbirnyk naukovykh prats. Vyp. 9. Tovaroznavchyi visnyk*. Lutsk: Lutskiy NTU; 2016. s. 101-106 [in Ukrainian].
 44. Nisizawa K, Noda H, Kikuchi R, Watanabe T. The main seaweed foods in Japan. *Hydrobiologia*. 1987 Sep; 151 (1): 5-29.
 45. Klyushkin NS, Fofanov VI, Troitskaya IT, Smirnova TA. Vliyaniye ratsiona s odnokletochnymi vodoroslyami na vosstanovleniye obmennykh protsessov u belykh kryis posle belkovogo golodaniya. *Kosmicheskaya biologiya i meditsina*. 1968; 2: 42-7 [in Russian].
 46. Mitsuda H, Higuchi M, Yamamoto A, Nakajima K. Protein concentrate from the blue-green algae and its nutritive value. *J jap Soc Food Nutr*. 1977; 30 (1): 23-8.
 47. Fujiwara-Arasaki T, Mino N, Kuroda M. The protein value in human nutrition of edible marine algae in Japan. *Hydrobiologia*. 1984 Sep; 116 (1): 513-6.
 48. Aminina NM, Vishnevskaya TI, Guruleva ON, Kovekovdova LT. Sostav i vozmozhnosti ispolzovaniya burykh vodorosley dalnevostochnykh morey. *Vestnik DVO RAN*. 2007; 6: 123-30 [in Russian].
 49. Nikitin SV, Gubskiy SM, Evlash VV. Opredeleeniye soderzhaniya yoda v sushenykh sloeyevishchakh burykh i krasnykh vodorosley metodom kulonometrichekogo titrovaniya. *Suchasni problemy elektrokhemii: osvita, nauka, vyrobnytstvo*. *Zbirnyk naukovykh prats*. Xarkiv: HTU XPI; 2015. s. 75-76 [in Russian].
 50. Vinogradova NP, Osenenko MA, Zheleznyakova OV. Perspektivy ispolzovaniya netraditsionnykh metodov yodirovaniya povarennoy soli laminariyevym poroshkom. *Mezhdunar. Akademiya*. 2002; 18: 38-49 [in Russian].
 51. Gnoyevaya VL, Krylova MI, Zhashkova IA. Ispolzovaniye organizmom yoda, soderzhashchegosya v morskoy kapuste. *Voprosy pitaniya*. 1966; 25 (2): 64-8 [in Russian].
 52. Korzun VN, Tykhonenko YuS, Bruslova KM. Funktsionalni kharchovi produkty u

- profilaktytsi yoddefitsytnykh zakhvoriuvan. Hihiiena naselenykh mists. 2010; 55: 284-9 [in Ukrainian].
53. Bezrukov OF. Vozmozhnosti i perspektivy profilaktiki yodnoy nedostatochnosti (a Review). Krymskiy terapevtychnyi zhurnal. 2011; 2: 4-7 [in Russian].
 54. Medvedeva EI, Kaganovich EB. O kharaktere globulina vodorosli Phyllophora nervosa. Khimiya prirodnykh soyedineniy. 1970; 3: 351-5. [in Russian].
 55. Medvedeva EI, Panchenko KA, Petrenko EB. Osobennosti glikoproteinov vodorosley i puti ikh ispolzovaniya. Moscow: Pishchevaya promyshlennost; 1977. Trudy VNIRO. Tom CXXIV. Morskiye vodorosli i ikh ispolzovaniye; s. 71-78 [in Russian].
 56. Karanfilov NI, Medvedeva EI. Vliyaniye preparata poluchennogo iz vodorosli fillofory rebristoy na privesy i sostav krovi telyat. Zhivotnovodstvo. 1972; 3: 82-4 [in Russian].
 57. Gazha PA, Andrianov AM, Stepaniuk IA, Burtnenko LM, Grinchenko LI. Isolation of iodine-protein components from sea algae. Prikl Biokhim Mikrobiol. 1976 Jul-Aug; 12 (4): 597-601. [Article in Russian] Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1026942>
 58. Stolmakova AI, Novikova EP, Litvin II, Dolinskaya NV, Sibirnaya NA, Andrianova AM, et al. O vozmozhnosti obogashcheniya produktov pitaniya belkovoy dobavkoy s yodom. Ratsionalnoye pitaniye. Respublikanskiy mezhvedomstvennyy sbornik. Vypusk 19. Kiev: Zdorov'ya; 1984. s. 59-61 [in Russian].
 59. Stolmakova AI, Novikova EP, Ryabukha OI. Metodika yodirovaniya pishchevoy povarennoy soli i khlebobulochnykh izdeliy yodbelkovym preparatom. Informatsionnoye pismo. Vypusk 3. Kiev: RTsNMI MZ USSR; 1985 [in Russian].
 60. Stolmakova AI, Novikova EP, Detyuk ES, Korneyeva MG, Yurkevich AYu, Kutsyk BT, et al. Eksperimentalnoye obosnovaniye gigiyenicheskoy otsenki yodbelkovogo preparata. Ratsionalnoye pitaniye. Respublikanskiy mezhvedomstvennyy sbornik. Vypusk 23. Kiev: Zdorov'ya; 1988. s. 112-114 [in Russian].
 61. Novikova EP, Andrianov AM, Gazha PA, Detyuk ES, Litvin II, Sibirnaya NA, et al. Eksperimentalnoye obosnovaniye pishchevogo ispolzovaniya belkovoj dobavki s yodom. In: Gigiyenicheskie aspekty pitaniya zdorovogo i bolnogo cheloveka. Tezisy dokladov Respublikanskoj nauch.-prakt. konf; Kiev; 1982. s. 129 [in Russian].
 62. Ryabukha OI. Masa tila yak pokaznyk zahalnogo stanu orhanizmu pry prymanni yodu orhanichnoi i neorhanichnoi khimichnoi pryrody v umovakh optymalnogo zabezpechennia yodom. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2018; 1 (1): 97-102. doi: 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-97-102. Available from: [http://vpbm.com.ua/vyipusk-1-tom-1-\(142\)-2018/10236](http://vpbm.com.ua/vyipusk-1-tom-1-(142)-2018/10236) [in Ukrainian].
 63. Ryabukha OI. Ultrastrukturni osoblyvosti syntetychnoi diialnosti folikuliarnykh tyrotsytiv pry prymanni orhanichnogo yodu v umovakh alimentarnoho yododefitsytu. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2017; 4 (2): 134-9. Available from: [http://vpbm.com.ua/ua/vipusk-4-tom-2-\(140\)-2017/9557](http://vpbm.com.ua/ua/vipusk-4-tom-2-(140)-2017/9557) [in Ukrainian].
 64. Ryabukha OI. Novi pidkhody do posylennia yodokontsentratsiinoi zdatnosti shchytovydnoi zalozy v umovakh defitsytu yodu. Eksperymentalna ta klinichna fizioloheia i biokhimiia 2000; 4: 113-7 [in Ukrainian].
 65. Ryabukha OI. Vmist askorbinovoi kysloty v orhanizmi u riznykh modelnykh stanakh funktsionuvannia shchytovydnoi zalozy. Eksperymentalna ta klinichna fizioloheia i biokhimiia 2001; 2: 18-21 [in Ukrainian].
 66. Ryabukha O.I. Doslidzhennia syntetychnoi diialnosti folikuliarnykh tyrotsytiv pry prymanni neorhanichnogo yodu v umovakh alimentarnoho yododefitsytu. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2017; 4 (3): 218-223. doi: 10.29254/2077-4214-2017-4-3-141-218-223. Available from: [http://vpbm.com.ua/ua/vipusk-4-tom-3-\(141\)-2017/9874](http://vpbm.com.ua/ua/vipusk-4-tom-3-(141)-2017/9874) [in Ukrainian].
 67. Vagenakis AG, Braverman LE. Adverse effects of iodides on thyroid function. Med Clin North Am. 1975; 59 (5): 1075-88.

*Впервые поступила в редакцию 10.04.2018 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*