

**В. І. Кравченко**

*Державна установа “Інститут ендокринології та обміну речовин  
ім. В. П. Комісаренка НАМН України”, 04114 Київ*

## **ЙОДНИЙ ДЕФІЦИТ ЯК ПРИЧИНА ВИСОКОЇ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ ТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ РЕГІОНІВ, ЩО ПОСТРАЖДАЛИ ПІСЛЯ АВАРІЇ НА ЧАЕС**

*(Представлено акад. НАМН України М. Д. Троньком)*

Проаналізовано результати проведеного в рамках Білорусько-Українсько-Російського дослідження “Тиреоїдний проект” у 1996-99 рр. визначення йодного статусу (зокрема, йодурії) школярів (10 682 чол.), а також багаторічного (1998-2007 рр.) Українсько-Білорусько-Американського проекту, проведеного на когорті обстежених, яким під час Чорнобильської аварії було від 0 до 18 років (українська когорта склала 13 243 чол.), що проживають на забруднених радіонуклідами територіях Київської, Житомирської, Чернігівської й Рівненської областей. Отримані дані свідчать про наявність у північних регіонах України йодної недостатності різного ступеня тяжкості. Майже у 20 % обстежених був виявлений дифузний і вузловий зоб, відносно часто відзначалася й інша патологія щитоподібної залози. Із впровадженням Державної програми профілактики йодної недостатності споживання йоду в обстежених когортах збільшилося майже на 50 %, хоч у цілому йодний дефіцит легкого ступеня в цьому регіоні залишається. Для вирішення проблеми йодного дефіциту в Україні необхідне прийняття закону про йодну профілактику, що також знизить рівень захворюваності тиреоїдною патологією в північних регіонах України, потерпілих при аварії на Чорнобильській АЕС.

**Ключові слова:** йодний статус школярів, йодний дефіцит.

Йод є есенційним елементом для синтезу тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі (ЩЗ). В його акумуляції тиреоцитами та синтезі гормонів беруть участь різноманітні механізми як на рівні самої залози, так і в центральній регуляції. Недостача цього елемента в харчуванні є вагомою причиною у зниженні синтезу гормонів та виникненні різних захворювань ЩЗ. Зниження синтезу тиреоїдних гормонів внаслідок недостачі йоду викликає підвищення продукції тиреотропного гормону (ТТГ). Цей гормон пов'язаний із численними сигнальними трансдукційними шляхами регуляції, які відповідають за проліферацію та диференціацію фолікулярних клітин ЩЗ [8, 12]. Така стимуляція спочатку веде до виникнення дифузного еутиреоїдного зоба. До того ж, дефіцит йоду у ЩЗ зумовлює збільшення вмісту реактивних форм кисню, що утворюється з перекисом водню,

який бере участь у синтезі тиреоїдних гормонів [10, 15, 17]. Стимуляція тиреоцитів ТТГ та оксидативний стрес викликають нерегульовані сигнали росту та проліферацію клітин, численні порушення ферментативних процесів. Високий рівень проліферації клітин та їх реплікації протягом збільшення ЩЗ може пошкодити механізми відновлення клітин, які відбуваються внаслідок мутацій, та викликати мутації у геномі. Численні дослідження на експериментальних тваринах вказують на пре домінуючу роль дефіциту йоду у розвитку гіперплазії та проліферації клітин ЩЗ [19, 20, 23]. Приєднання радіоактивного фактора до йододефіциту викликає додатковий пошкоджувальний ефект [3, 21].

Тиреоїдні гормони в свою чергу є есенційними для більшості тканин організму і здійснюють свої ефекти через взаємодію з широко представленими

в них відповідними рецепторами [5, 11, 22], недостатній синтез гормонів ЩЗ зумовлює патологію в інших органах. Дефіцит йоду в організмі негативно відбивається на здоров'ї населення, фізичному та розумовому розвитку дітей, що може спричинити суттєвий негативний вплив на соціальний і економічний розвиток країни [13]. Через недостачу йоду проблема йододефіциту стала глобальною в багатьох країнах світу [4, 6, 20]. Під час Чорнобильської катастрофи в навколишнє середовище прилеглих територій надійшла велика кількість радіоактивного йоду, який внаслідок тропності ЩЗ до цього елемента зумовив її ушкодження. Рівень надходження ізотопів йоду до залози в значній мірі залежить від рівня стабільного йоду, що конкурує за місця зв'язування з рецепторами у тиреоцитах та натрій-йодид-симпортеру, який забезпечує високу спорідненість ЩЗ до йоду [6, 14].

У світлі передбачуваних наслідків аварії на Чорнобильській АЕС проблема йодного забезпечення населення та йододефіцитних захворювань для України винятково актуальна, особливо для північних її регіонів.

#### Матеріали і методи

В роботі представлені результати обстеження населення в рамках "Тиреоїдний проект" та Українсько-Білорусько-Американського проектів. У 1995 р. за участю ВООЗ була розроблена спільна програма Білорусько-Українсько-Російського дослідження стану ЩЗ та йодного забезпечення дітей у найбільш забруднених після Чорнобильської аварії контрольованих районах та спільний протокол дослідження [1]. На цей час ВООЗ та Міжнародним центром з профілактики йодозалежних захворювань були розроблені чіткі критерії для оцінки стану йодного забезпечення населення [21]. Серед цих критеріїв важливе значення надавалося показнику йодурії, бо 90 % йоду, що надходить в організм, виділяється з сечею. В цей час в лабораторіях Білорусії, Росії та в лабораторії епідеміології ендокринних захворювань Інституту ендокринології та обміну речовин АМН України був налагоджений метод визначення йоду в сечі. Ці лабораторії за підтримки ВООЗ очолили дослідження. В Україні обстеження дітей виконували відповідно до прийнятого Міжнародного протоколу медичного скринінгу й анкети епідеміологічного опитування постраждалих після аварії на ЧАЕС дітей [1]. Більшість досліджень виконувалася шляхом експедиційних виїздів, бригадами за участю епідеміологів, педіатрів-ендокринологів, лікарів ультразвукової та лабораторної діагностики. Дітей обстежували за місцем їх навчання в школах міст Коростеня, Малина, Овруча, Олевська, сіл Чоповичі, Грозино,

Чигирі, Чоловка Житомирської області. У Київській області — шкіл міста Іванкова, сіл Розважів і Олива Іванківського району, Гаврилівка Вишгородського району. У Чернігівській області — м. Чернігів, селище міського типу Михайло-Коцюбинське Чернігівського району, Ріпкинського районного центру, села Любеч цього ж району, Козелецького районного центру, у Рівненській області — Рокитнівський районний центр, школи міста Томашгород і села Сновидовичі. У Києві — одна зі шкіл Оболонського району. Вибір населених пунктів для проведення досліджень в більшості випадків був визначений протоколом ВООЗ і стосувався місцевостей, що були забруднені радіоактивними викидами під час Чорнобильської катастрофи. Якщо в населеному пункті була одна школа, то обстежували учнів цієї школи. Це стосувалося сільських населених пунктів. При наявності в містах кількох шкіл необхідну вибирали методом випадкових чисел.

В рамках Українсько-Білорусько-Американського проекту на постраждалих територіях була сформована когорта дітей з опроміненням ЩЗ для довгострокового спостереження. В цілому до української когорти увійшли 13 243 особи, яким на час Чорнобильської аварії в 1986 р. було від 0 до 18 років. Обстеження проводилося в чотири цикли, згідно з протоколом, узгодженим установами України та США. У першому циклі (1998-2000 рр.) досліджено зразки сечі 11 926 осіб, у другому (2001-2003 рр.) — 11 997, у третьому (2003-2005 рр.) — 10 868, у четвертому (2005-2007 рр.) — 8 083.

Розміри ЩЗ визначали відповідно до критеріїв Міжнародної класифікації захворювань ВООЗ [20] та рекомендацій *J. Brunn* і співавт. [5]. Для школярів старше 15 років враховували рекомендації А. Ф. Циба і співавт. [2]. Ультразвукові дослідження виконували за допомогою апарата "Contron" *Sigma-110* (Франція) із використанням лінійного датчика з частотою 7,5 МГц. Концентрацію йоду в сечі визначали за реакцією *Sandell — Kolthoff* [16] за методом *J. T. Dunn* і співавт. [10]. Всі результати обстежень заносили в комп'ютерну базу даних, та за допомогою програми *S-Plus 2000 professional* обчислювали статистичні показники.

Відповідно до необхідності точного вимірювання результатів, проводився внутрішній контроль якості досліджень йодурії, для цього були заготовлені зразки з низьким та високим вмістом йоду в сечі, які використовували для побудови кривої та у подальшому як внутрішній контроль. Кожного разу, паралельно з дослідженням йоду в невідомих зразках проб, ставили визначення у внутрішніх контролях.

Враховуючи важливість оцінки вимірювання йодурії у населення у лабораторіях Києва та Мін-

ська проводили порівняння отриманих результатів одних і тих самих проб, які були майже однаковими. Крім того, зовнішній контроль якості від 2001 р. здійснювався щорічно тричі на рік у Центрі контролю і профілактики захворювань в Атланті (США).

**Результати та їх обговорення.** Вперше, згідно з критеріями ВООЗ, проведено комплексне масштабне епідеміологічне дослідження йододефіциту серед дитячого населення в Північному регіоні України, що постраждав внаслідок Чорнобильської аварії, та дано оцінку ступеня йодного дефіциту. Розподіл учнів за кількістю обстежених, відповідно до протоколу ВООЗ, по регіонах приведено в табл. 1.

Таблиця 1  
Розподіл обстежених дітей та підлітків за регіонами України

Регіон	Стать	Вікові групи, років						Всього
		6-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17-18	
Житомирська область	ч	377	484	420	409	216	150	2056
	ж	387	510	463	450	277	158	2245
	ч + ж	764	994	883	859	493	308	4301
Київська область	ч	188	205	209	283	192	84	1161
	ж	163	207	219	259	241	83	1172
	ч + ж	351	412	428	542	433	167	2333
Рівненська область	ч	141	182	155	157	75	65	775
	ж	134	173	198	187	91	68	851
	ч + ж	275	355	353	344	166	133	1626
Чернігівська область	ч	79	154	123	183	215	146	900
	ж	81	154	141	186	228	156	946
	ч + ж	160	308	264	369	443	302	1846
м. Київ	ч	62	69	71	62	37	-	301
	ж	70	40	62	47	56	-	275
	ч + ж	132	109	133	109	93	-	576
Всього	ч + ж	1682	2178	2061	2223	1628	910	10682

Результати досліджень, виконаних за підтримки ВООЗ, показали реальну наявність йододефіциту в північних областях України (рис. 1). В більшості обстежених населених пунктах медіана йодурії у дітей знаходилася в зоні йододефіциту середнього ступеня тяжкості. В деяких — показники екскреції йоду наближалися до важкого ступеня йодної недостатності.

Надходження йоду в організм напряму залежить від харчування, а воно залежить від багатьох факторів: серед них важливими є такі як матеріальні можливості сім'ї, прийняті звички в харчу-

ванні у даній місцевості та в окремих сім'ях, апетит і особисті уподобання дітей, наявність тих чи інших продуктів у торговій мережі даної місцевості та інше. Виходить, що слід очікувати різного надходження харчових елементів в організм дітей навіть в одному населеному пункті.

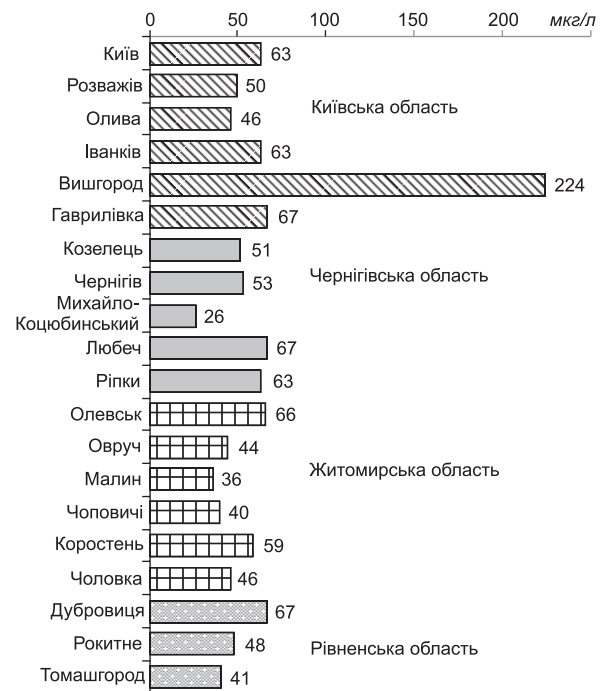


Рис. 1. Медіана екскреції йоду з сечею у дітей обстежених районів (ВООЗ, 1996-1999 рр. 10 682 дитини).

Зважаючи на вищесказане, ми спостерігали відмінності в екскреції йоду з сечею не тільки в окремих вікових групах, але й у вікових групах чоловіків та жінок. Так гострий ступінь йодної недостатності, коли екскреція йоду з сечею була меншою від 20 мкг/л, не зафіксовано у підлітків, в той час, як у хлопчиків 9-10 років його виявили майже у 20 % дітей. Певні відмінності спостерігалися для показників помірного та слабкого ступеня йодного дефіциту. Більш близькими за своїми значеннями були результати загальних показників йодної недостатності, про що свідчили середні дані розподілу екскреції йоду з сечею за статтю, та дані екскреції йоду, що перевищують 100 мкг/л. Загалом можна констатувати, що тільки 5-22 % дітей в обстежених різних населених пунктах отримували достатню кількість йоду з харчовим раціоном і, навпаки, 95-78 % дітей відчували різного ступеня недостатне надходження йоду з їжею. Показники медіани йодурії істотно відрізнялися в різних населених пунктах. Майже у 59 % обстежених населених пунктах вони свідчили про наявність йододе-

фіциту середнього ступеня тяжкості, тобто знаходилися в межах 20-50 мкг/л. В такій же кількості поселень медіана знаходилася в зоні легкого ступеня йододефіциту. Серед усіх обстежених осіб медіана йодурії в північному регіоні дорівнювала 46,7 мкг/л, тобто відповідала середньому ступеню йодної недостатності.

Особливо звертають на себе увагу дослідження у м. Вишгороді тому що, згідно з опитуванням населення, упродовж останніх двох місяців перед дослідженням, у місто завезена велика кількість йодованої солі, яку споживало все населення, у тому числі її використовували в школі при готуванні шкільних обідів. Отримані результати докорінно відрізнялися від усіх інших, при дослідженні йододефіциту не тільки в Київській області, але й в інших областях (див. рис. 1). У багатьох вікових групах екскреція йоду з сечею нижче 20 мкг/л взагалі не спостерігалась. Екскрецію йоду з сечею, що відповідала середньому ступеню йодного дефіциту мали менше 2 % дітей.

Близько 13 % дітей з м. Вишгорода мали екскрецію йоду з сечею, що відповідала слабкому ступеню йодного дефіциту, 87 % з них мали йодурію у межах 90-99,9 мкг/л, 84,6 % дітей мали екскрецію йоду з сечею в межах 100-200 мкг/л, але у деяких дітей екскреція йоду сягала навіть 400-500 мкг/л.

Не спиняючись детально на характеристиці стану ЩЗ дітей в кожному населеному пункті (дані наведені на рис. 2), вікових та статевих відмінностях, відзначимо, що серед усіх обстежених дітей, за сучасною класифікацією ВООЗ, в середньому зоб 1-го та 2-го ступеня зустрічався у 33,4 % обстежених, причому, 95 % випадків припадали на початкову форму — зоб 1-го ступеня. У деяких населених пунктах спостерігалась значна розбіжність між результатами пальпаторних та ультразвукових досліджень, тому більшого значення надавали ультразвуковим дослідженням як об'єктивним, що не залежали від досвіду ендокринолога. Зіставлення даних визначених об'ємів ЩЗ із критеріями, рекомендованими Міжнародним центром з ліквідації йодозалежних захворювань (ICCIDD), показали, що в більшості населених пунктів частота випадків збільшених щитоподібних залоз, тобто зоба, перевищувала 20 %, що відповідало середньому ступеню тяжкості йодної недостатності. Але в окремих населених пунктах частота випадків зоба сягала 50-70 %, що вказувало на важкий ступінь йододефіциту (рис. 2).

Анкетне опитування стосовно йодної профілактики показало, що рівень споживання йодованої солі та морепродуктів дуже низький. Постійно вживали продукти моря в різних населених пунктах тільки від 1,79 до 1,95 % дітей, періодично

від 48,44 до 66,93 %. Йодовмісні препарати вітамінів вживали від 0,78 до 1,34 %, йодовану сіль від 0,63 до 4,67 %, періодично від 7,06 до 29,96 % опитаних. Враховуючи показники частоти випадків зоба та дані йодурії зроблено висновок, що органам охорони здоров'я цих районів необхідно налагодити проведення масової та групової йодної профілактики, а місцевій владі забезпечити завезення в торговельну мережу йодованої харчової солі, продуктів моря (рибу, морську капусту), та провести роз'яснювальну роботу серед населення щодо негативних наслідків йододефіциту.

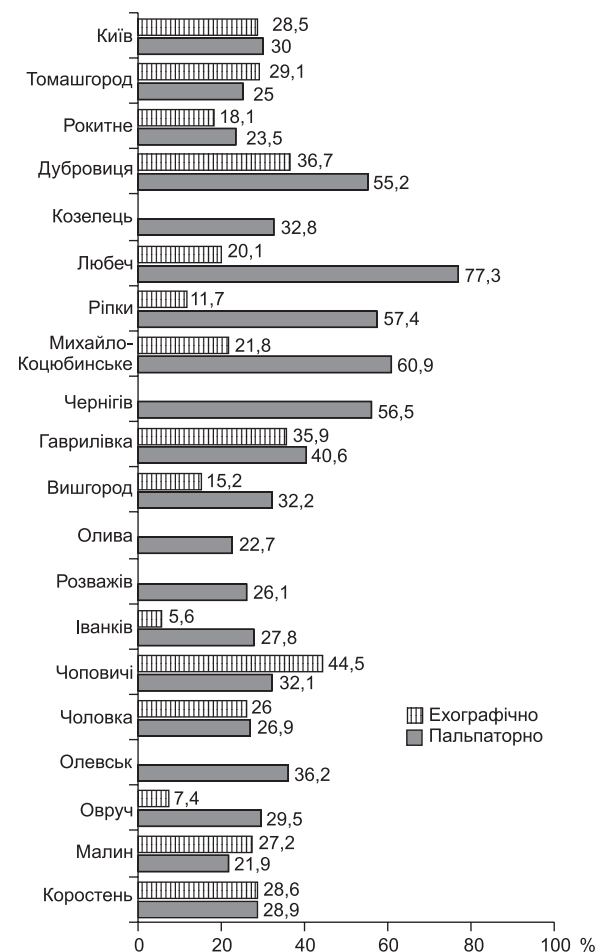


Рис. 2. Частота випадків зоба за даними пальпаторних та ультразвукових досліджень в окремих районах.

Враховуючи ці дані, та дані обстеження в інших областях України, ми надіслали до Міністерства охорони здоров'я України результати цих досліджень та пропозиції для поліпшення йодного забезпечення населення. У відповідь на наше звернення Головним санітарним лікарем МОЗ України була видана Постанова від 24.05.2001 р. № 58 "Про запровадження першочергових заходів подолання

йодної недостатності у населення України”. В цій Постанові зазначалося, що “з метою запобігання йодозалежним захворюванням постановити, що на території України для харчування повинна використовуватися тільки йодована сіль та вся харчова сіль, що виробляється в Україні для споживання населенням, повинна йодуватися з використанням йодату калію”.

На жаль, дія цієї Постанови була обмежена у часі і фактично була відмінена Постановою № 67 Головного санітарного лікаря України від 25 жовтня 2001 року “Про додаткові заходи щодо подолання йодної недостатності у населення України”.

Результати досліджень 1995-97 рр. були передані до тиреоїдного реєстру, створеного при інформаційно-обчислювальному центрі МОЗ України. Дані цього центру були використані для формування когорти довгострокового спостереження за станом ЩЗ дітей з постраждалих після Чорнобильської аварії територій Українсько-Білорусько-Американського проекту. Важливим аспектом цього проекту було вивчення йодного забезпечення членів цієї когорти.

Дослідження йодного статусу дітей у першому циклі (1998-2000 рр.) Українсько-Білорусько-Американського проекту в постраждалих після аварії районах показали, що, як і в попередніх спостереженнях, найгіршою була ситуація в районах Житомирської і Чернігівської областей. Саме в цих районах зареєстроване значення йодурії в зоні тяжкого та середнього ступеня йодного дефіциту (20-40 мкг/л). Лише для Києва та Чернігова медіана йодурії ледве перевищувала 50 мкг/л, що, хоча за існуючими критеріями відповідало легкому ступеню йодного дефіциту, але фактично величина йодурії також наближалася до середнього ступеня йодної недостатності. Про це свідчив розрахунок частотного розподілу результатів екскреції йоду (табл. 2).

На напруженість ситуації з йодною недостатністю в північному регіоні вказувало і те, що більше 50 % проб знаходилися в зоні гострого і середнього ступеня тяжкості йодного дефіциту і тільки 12,7 % проб мали нормальне (>100 мкг/л) значення екскреції йоду. Опитування обстежених в цьому проекті, як і в дослідженнях, виконаних по проекту ВООЗ, свідчило про те, що в період 1998-2000 рр. харчову йодовану сіль в домогосподарствах населення майже не використовувало, що може бути порівняне з повною відсутністю йодної профілактики. Тому був проведений аналіз даних медіани йодурії з дозами опромінення ЩЗ. Виявилося, що в першому циклі досліджень у групі осіб з рівнем >1 Гр була найменша йодна забезпеченість

(медіана йодурії 41,2 мкг/л) та навпаки в групі з найменшою дозою опромінення ЩЗ (< 0,3 Гр), був найвищий йодний статус — 47,0 мкг/л. Група осіб із середньою дозою опромінення (0,3-0,99 Гр) мала проміжний між іншими групами показник йодного статусу, з достовірною відмінністю порівняно з першою групою. На наявність йодного дефіциту середнього ступеня тяжкості вказувала значна розповсюдженість випадків збільшення ЩЗ серед обстежених, яка в різних населених пунктах сягала 20-25 %.

Таблиця 2

Розподіл значень йодурії у першому циклі досліджень 1998-2000 рр.

Область	Район	Кількість обстежених	Медіана, мкг/л	Розподіл результатів, %			
				0-19,9 мкг/л	20-49,9 мкг/л	50-99,9 мкг/л	≥100 мкг/л
Житомирська	Народичський	773	38,3	18,1	52,0	21,9	8,0
	Овруцький	2103	36,6	19,8	47,8	24,2	8,2
	Інші райони	432	42,2	17,6	40,5	30,8	11,1
Київська	Іванківський	669	45,5	11,7	42,9	31,2	14,2
	м. Київ	794	47,5	11,5	39,4	34,4	14,7
	Інші райони	1032	57,0	7,8	34,1	37,7	20,4
Чернігівська	Козелецький	1605	45,0	14,0	40,6	31,8	13,7
	Ріпкинський	1344	42,3	12,9	46,1	29,0	12,0
	Чернігівський	1707	40,9	17,8	42,6	29,0	10,7
	Інші райони	99	52,7	16,2	41,4	24,2	18,2
	м. Чернігів	1373	50,2	9,3	36,5	37,9	16,2
Інші області		34	42,0	11,8	50,0	20,6	17,6
Всього		11965	47,5	14,5	42,5	30,3	12,7

Результати розподілу даних йодурії у 2-му циклі незначно відрізнялися від попередніх, та в цілому напруженість ситуації з йодною недостатністю залишалася близькою до першого циклу, на що вказувала не тільки медіана, але й те, що трохи більше 50 % проб знаходилися в зоні гострого і помірного йододефіциту і тільки 17,8 % результатів були вищими за 100 мкг/л (рис. 3).

На наявність йододефіциту серед обстеженої когорти населення вказував і такий показник як рівень тиреоглобуліну в сироватці крові. Визначення тиреоглобуліну в сироватці крові проведено

у 1 677 дітей, у Козелецькому районі — 270, Ріпкинському — 483, Чернігівському — 367 та м. Чернігові — 557 дітей. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, рівень тиреоглобуліну, що не перевищує 10 нг/мл свідчить про відсутність дефіциту йоду в організмі і навколишньому середовищі. Рівні тиреоглобуліну від 10 до 19,9 нг/мл свідчать про слабкий ступінь йодного дефіциту, від 20 до 39,9 нг/мл про помірний дефіцит, а вище 40 нг/мл про його значну недостатність. Визначення рівня тиреоглобуліну підтверджує попередні дані про наявність у обстежуваних йодного дефіциту, медіана його вказувала на слабкий ступінь йодної недостатності у Чернігові та населених пунктах Ріпки, Козелець, Михайло-Коцюбинське, а в Любечі ступінь йодного дефіциту оцінювався, як середнього ступеня тяжкості.

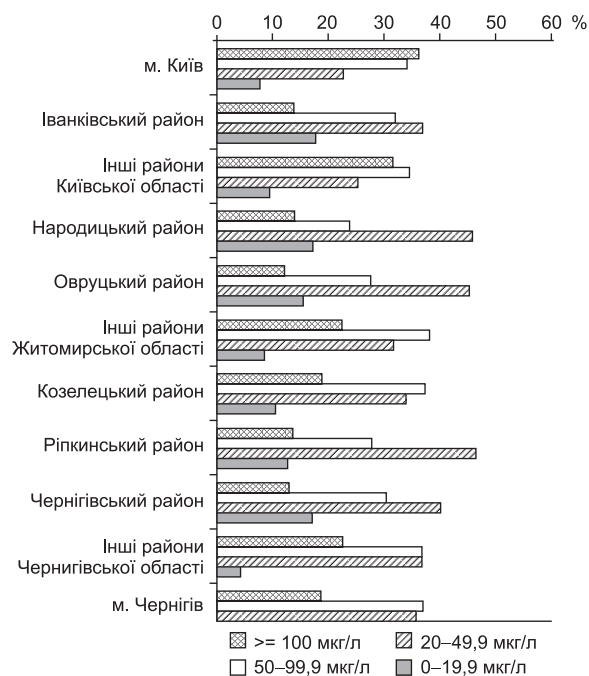


Рис. 3. Розподіл результатів йодурії у 2-му циклі обстежень (2001-2003 рр.).

Паралельно з обстеженням ЩЗ та визначенням йодурії проводилось епідеміологічне анкетування постраждалих після аварії на ЧАЕС членів когорти. Опитувальний лист складався із запитань про використання йодованої солі, вітамінних препаратів, що містять йод, вживання морепродуктів. При аналізі відповідей про вживання йодовмісних сполук встановлено, що в першому циклі досліджень 94,6 % опитаних повідомили, що не вживають нічого для йодної профілактики, лише 0,5 % споживали йодовану сіль, 4,3 % — мультивітамінні та 0,2 % йодні добавки (рис. 4). У другому циклі таких, що не вживали нічого для йодної профілактики, виявилось тільки

9,7 %. Істотно зросло споживання йодованої солі і ще більше морепродуктів. На жаль, їх використання було періодичним (один раз на тиждень) та не мало значного профілактичного ефекту, бо для забезпечення організму йодом необхідне стале щоденне вживання продуктів зі вмістом йоду 100-200 мкг на добу.

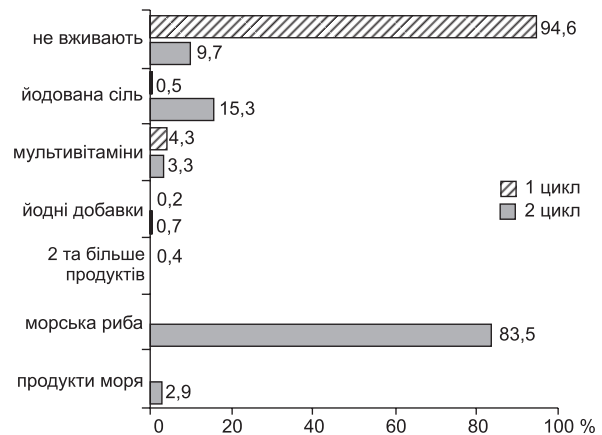


Рис. 4. Йодна профілактика у першому (1998-2000 рр.) та другому (2001-2003 рр.) циклах досліджень.

Під час другого циклу досліджень, враховуючи існуючі дані стосовно йодного дефіциту у населення та незадовільний рівень йодної профілактики, ми підготували Державну програму з профілактики йодної недостатності у населення України, яка була затверджена Постановою Кабінету Міністрів України від 26 вересня 2002 р. № 1418 “Про затвердження Державної програми профілактики йодної недостатності у населення на 2002-2005 роки”. Цією Постановою визначалася необхідність розробки регіональних програм та здійснення заходів з ліквідації йодного дефіциту у всіх областях України.

Після запровадження Державної програми було проведено третій цикл обстежень (2003-2005 рр.) йодної забезпеченості як в цілому по регіону, так і по окремих районах. Ми виявили, що надходження йоду в організм збільшилося на 50 і більше відсотків, по всьому північному регіону медіана йодурії становила 72,4 мкг/л. Йододефіцит середнього ступеня тяжкості на цей час практично не спостерігався ні в одному з обстежених районів. Суттєве поліпшення ситуації з йодним забезпеченням підтверджувалося також результатами розподілу даних йодурії. На час дослідження більшість результатів, 37,2 %, знаходилася в зоні слабого йодного дефіциту, а у третини обстежених було нормальне йодне забезпечення. Такі зміни в йодному статусі відбулися завдяки прийняттю Державної програми йодної профілактики в Україні.

У четвертому циклі досліджень, коли виконання Державної програми профілактики йодозалежних

захворювань вже закінчилося майже у всіх районах, як і в попередньому циклі, зберігався йододефіцит слабкого ступеня, 34 % обстежених осіб мали достатнє йодне забезпечення інші знаходилися в йододефіциті різного ступеня і тільки 4,5 % мали результати тяжкої йодної недостатності. В межах когорти найкраща ситуація спостерігалася в окремих районах Київської та Чернігівської областей з відносно високою частотою нормалізації йодного статусу.

Як зазначалося вище, частота випадків дифузного зоба серед обстеженої когорти населення сягала 20-25 %. Починаючи від 2001 р. при обстеженні в окремих пацієнтів почали виявляти вузловий зоб та рак ЩЗ. Порівняння частоти випадків раку серед сільського та міського населення показало деяку відмінність у проценті випадків в залежності від медіани йодурії (табл. 3).

Таблиця 3

Частота випадків раку ЩЗ серед міського та сільського населення

Населення	Кількість випадків	Частота випадків, %	Медіана йодурії, мкг/л
Міське	18	0,30	48,65
Сільське	36	0,52	40,10

Проте багатофакторний аналіз даних, виконаний за участі американських вчених, не виявив залежності виникнення раку від рівня йодурії. На

нашу думку, показник йодурії дуже мінливий, тому необхідний подальший аналіз, відповідно до медіани йодурії для кожної конкретної місцевості або ступеня йодної недостатності. Крім того, необхідний аналіз даних відповідно до інших критеріїв йодної недостатності, зокрема концентрації тиреоглобуліну, тиреотропного гормону в крові та частоти випадків зоба.

### Висновки

1. В районах, уражених після Чорнобильської катастрофи, у першому-четвертому циклах обстеження (1998-2007 рр.) спостерігався середній та слабкий ступінь йодного дефіциту.
2. Частота випадків тиреоїдної патології в досліджених районах відповідала ступеню йодної недостатності серед населення.
3. Протягом 2003 і наступних років споживання йодованої солі населенням зросло удвічі, порівняно з 2002 р., проте надходження йоду в організм обстежених було недостатнім протягом усього періоду спостережень.
4. Запровадження закону щодо йодної профілактики вирішить проблему йодного дефіциту в Україні, а також знизить рівень захворюваності на тиреоїдну патологію в північних регіонах України, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС.

### Список використаної літератури

1. Стожаров А. Н., Аринчин А. Н., Петренко С. В. Организация эпидемиологических исследований (протокол совместного международного исследования) // Аналитико-информационный бюллетень. — 1997. — 2. — С. 36-44.
2. Цыб А. Ф., Паршин В. С., Нестайко Г. В. и др. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. — Москва: Медицина, 1997. — 332 с.
3. Boltze C., Brabant G., Dralle H. et al. Radiation-induced thyroid carcinogenesis as a function of time and dietary iodine supply: an *in vivo* model of tumorigenesis in the rat // Endocrinology. — 2002. — 143, № 7. — P. 2584-2592.
4. Boyages S. C. The damaged brain of iodine deficiency evidence for a continuum of effect on the population at risk // The damaged brain of iodine deficiency. — N.Y.: Cognizant Commun. Co. Elmsford. — 1994. — P. 251-258.
5. Brunn J., Blocjk U., Ruf J. et al. Volumetrie der Schilddrsenlappenmittels real-time sonographie // Deutsche Medizinische Wochenschrift. — 1981. — 106. — P. 1338-1340.
6. Dayan C. M., Panicker V. Novel insights into thyroid hormones from the study of common genetic variation // Nature Reviews. Endocrinology. — 2009. — 5. — P. 211-218.
7. Denef J. F., Many M. C., van den Hove M. F. Iodine-induced thyroid inhibition and cell necrosis: two consequences of the same free-radical mediated mechanism? // Mol. Cell. Endocrinol. — 1996. — 121. — P. 101-103.
8. Dohan O., De la Vieja A., Paroder V. et al. The sodium/iodide symporter (NIS): characterization, regulation, and medical significance // Endocr. Rev. — 2003. — 24, № 1. — P. 48-77.
9. Dumont J. E., Lamy F., Roger P., Maenhaut C. Physiological and pathological regulation of thyroid cell proliferation and differentiation by thyrotropin and other factors // Physiol. Rev. — 1992. — 72. — P. 667-697.
10. Dunn J. T., Grutchfield H. E., Gutekunst R. et al. Methods for measuring iodine in urine. — Internat. Council for Control of Iodine Deficiency Disorders, Netherlands. — 1993. — 71 p. (11)
11. Franceschi S. Iodine intake and thyroid carcinoma — a potential risk factor // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. — 1998. — 106. — P. 38-44.
12. Grimaldi A., Buisine N., Miller T. et al. Mechanisms of thyroid hormone receptor action during development: Lessons from amphibian studies // Biochim. Biophys. Acta. — 2013. — 1830. — P. 3882-3892.
13. Haran-Ghera N., Pullar P., Furth J. Induction of thyrotropin-dependent thyroid tumors by thyrotropes // Endocrinology. — 1960. — 66. — P. 594-701.
14. Hetzel B. S. The biological effects of iodine deficiency and their public health significance // Neurotoxicol. — 1987. — 8, № 3. — P. 363-367.

15. *Mano T., Shinohara R., Iwase K. et al.* Changes in free radical scavengers and lipid peroxide in thyroid glands of various thyroid disorders // *Horm. Metab. Res.* — 1997. — **29**. — P. 351-354.
16. *Paschke R.* Molecular pathogenesis of nodular goiter // *Langenbecks Arch. Surg.* — 2011. — **396**. — P. 1127-1136.
17. *Sandell E. B., Kolthoff I. M.* Micro determination of iodine by a catalytic method / E. B. Sandell // *Microchemica Acta.* — 1937. — **1**. — P. 9-25.
18. *Song Y., Driessens N., Costa M. et al.* Roles of hydrogen peroxide in thyroid physiology and disease // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2007. — **92**, № 10. — P. 3764-3773.
19. *Teng W., Shan Z., Teng X. et al.* Effect of iodide intake on thyroid diseases in China // *Engl. J. Med.* — 2006. — **354**. — P. 2783-2793.
20. *WHO, UNICEF, ICCIDD* Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control programme. — WHO/NUT. — 1993. — **1**. — P. 1-33.
21. *WHO, UNICEF, ICCIDD* Iodine deficiency in Europe: accounting public health problem. — Geneva, 2007. — 61 p.
22. *Yen M.* Physiological and molecular basis of thyroid hormone action // *Physiol. Rev.* — 2001. — **81**, № 3. — P. 1097-1143.
23. *Zimmerman M. B., Galetti V.* Iodine intake as a risk factor for thyroid cancer: a comprehensive review of animal and human studies // *Thyroid Res.* — 2015. — **8**. — doi: 10.1186/s13044-015-0020-8.
24. *Zimmermann M. B., Boelaert K.* Iodine deficiency and thyroid disorders // *Lancet Diabetes Endocrinol.* — 2015. — **3**. — P. 286-295.

Получено 12.03.2016

## ЙОДНИЙ ДЕФИЦИТ КАК ПРИЧИНА ВИСОКОЙ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ РЕГИОНОВ, ПОСТРАДАВШИХ ПРИ АВАРИИ НА ЧАЭС

В. И. Кравченко

Государственное учреждение “Институт эндокринологии и обмена веществ  
им. В. П. Комиссаренко НАМН Украины”, 04114 Киев

Проанализированы результаты проведенного в рамках Белорусско-Украинско-Российского исследования “Тиреодный проект” в 1996-99 гг. определения йодного статуса (в частности, йодурии) школьников (10 682 чел.), а также многолетнего (1998-2007 гг.) Украинско-Белорусско-Американского проекта, проведенного на когорте обследованных, которым во время Чернобыльской аварии было от 0 до 18 лет (украинская когорта составила 13 243 чел.), проживающих на загрязненных радионуклидами территориях Киевской, Житомирской, Черниговской и Ровенской областей. Полученные данные свидетельствуют о наличии в северных регионах Украины йодной недостаточности разной степени тяжести. Почти у 20 % обследованных был выявлен диффузный и узловой зоб, относительно часто отмечалась и другая патология щитовидной железы. С внедрением Государственной программы профилактики йодной недостаточности потребление йода в обследованных когортах увеличилось почти на 50 %, хотя в целом йодный дефицит легкой степени в этом регионе остается. Для решения проблемы йодного дефицита в Украине необходимо принятие закона о йодной профилактике, что также снизит уровень заболеваемости тиреодной патологией в северных регионах Украины, пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС.

## IODINE DEFICIENCY AS A CAUSE OF HIGH PREVALENCE OF THYROID PATHOLOGY IN THE POPULATION OF REGIONS AFFECTED BY THE CHERNOBYL ACCIDENT

V. I. Kravchenko

State Institution “V. P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism NAMS Ukraine”, 04114 Kyiv

Analyzed were the results “Thyroid Project”, conducted within Byelorussian-Ukrainian-Russian study (1996-1999) aimed at specifying iodine status (especially, ioduria) of school children (n = 10,682), as well as Byelorussian-Ukrainian-American study (1998-2007) conducted in the cohort of subjects aged 0-18 years (Ukrainian cohort made 13,243), residing in the radionuclide-contaminated territories of the Kyiv, Zhytomyr, Chernihiv and Rivne oblasts. The data obtained testified the presence of iodine deficiency of varying severity in the northern regions of Ukraine. Almost 20 % of those under study demonstrated a diffuse and nodular goiter with other thyroid pathology registered relatively frequently. Introduction of the State Program for Prevention of Iodine Deficiency resulted in almost 50 % increase of iodine intake within the studied cohorts, though light iodine deficiency still remained. Resolving the issue of iodine deficiency requires adopting a law on iodine prophylaxis, which will decrease the level of thyroid pathology in the northern regions of Ukraine, affected by Chernobyl accident.