

ЙОДНИЙ ДЕФІЦИТ ТА ЙОДОДЕФІЦИТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ (лекція)

М.Є. Маменко

ДЗ «Луганський державний медичний університет», Україна

Резюме. В лекції викладено питання етіології та поширеності йодного дефіциту в світі та Україні. Наведено класифікацію йододефіцитних захворювань, висвітлено історичні та сучасні погляди на їх розвиток. Особливу увагу приділено впливу йодного дефіциту на здоров'я вагітних, дітей та підлітків. Висвітлено сучасні підходи до масової та індивідуальної профілактики йододефіцитних захворювань.

Ключові слова: йододефіцит, йододефіцитні захворювання.

Дефіцит йоду є важливою медико-соціальною проблемою в багатьох країнах світу. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), патологічні стани, пов'язані з дефіцитом йоду, посідають третє місце у списку 38 найбільш поширених неінфекційних захворювань людини. Як вважають фахівці ВООЗ, третина населення Землі відноситься до так званої «групи ризику» та є потенційним об'єктом для розвитку йододефіцитних захворювань (ЙДЗ). Майже 1 млрд 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 косокість новонароджених, затримка фізичного, статевого та інтелектуального розвитку дітей, зростання показників серцево-судинних захворювань — далеко не повний перелік негативного впливу «прихованого голоду» на людину.

В Україні до регіонів максимального ризику розвитку ЙДЗ за часів Радянського Союзу традиційно відносили насамперед Львівську, Чернівецьку, Івано-Франківську, Закарпатську, Тернопільську, Рівненську та Волинську області. Чорнобильська катастрофа примусила звернути особливу увагу на йодний дефіцит (ЙД) та його наслідки в Чернігівській, Київській, Житомирській, Черкаській, Рівненській областях. Загальнонаціональне дослідження вживання населенням харчових мікронутрієнтів, проведене в 2002 р. за підтримки Дитячого Фонду ООН (ЮНІСЕФ), довело актуальність проблеми ЙД для всієї території України.

Термінологія та визначення

Йод — есенціальний мікроелемент, основною фізіологічною функцією якого є участь у тиреоїдному синтезі. Своєю чергою, гормони щитовидної залози (ЩЗ) регулюють процеси зростання, розвитку, диференціювання, обміну речовин у всіх органах і тканинах організму людини. Йод у природі зустрічається практично повсюдно переважно у формі йодиду, але його розподіл нерівномірний. Значна частина світових запасів йоду зосереджена в морях і океанах. Концентрація цього мікроелементу в морській воді становить у середньому 50 мг/л. Іонізована форма дає змогу йоду під впливом сонячних променів випаровуватися з водної поверхні та повертатися в континентальні ґрунти з опадами. Проте швидкість повернення мікроелементу значно нижча за темпи його вимивання, внаслідок чого вміст йодидів у ґрунті та питній воді в більшості країн світу є недостатнім.

Потрапляючи в організм з продуктами харчування і водою, калію йодид практично повністю абсорбується у шлунку і дванадцятипалій кишці. Калію йодат, який у даний час широко використовується для збагачення солі,

трансформується в кишечнику до йодиду, у формі якого й абсорбується. Йод, вбудований в органічні сполуки, зазвичай трансформується в шлунково-кишковому тракті у йодид. Проте бувають винятки. Так, тироксин на 70% всмоктується в шлунково-кишковому тракті без змін.

Йод розподіляється досить рівномірно в екстрацелюлярній рідині та виводиться з циркуляції або нирками, або щитовидною залозою (ЩЗ). Причому якщо нирковий кліренс є величиною досить постійною, інтратиреоїдний захват безпосередньо залежить від надходження йоду з їжею. В умовах адекватного йодного забезпечення ЩЗ використовує лише 10% йоду, що надійшов у організм, а при хронічному ЙД інтратиреоїдне засвоєння може перевищувати 80%. Крім того, йод накопичується в молочній залозі жінки під час лактації та секретується в грудне молоко для забезпечення новонародженого. У невеликій кількості даний мікроелемент може знаходитися в слинних залозах, слизовій оболонці шлунку і хоріоїдному сплетінні.

У нормі період напіввиведення йоду з плазми становить 10 год. В умовах ЙД або при гіпертиреозі цей час може скорочуватися. У тілі дорослої людини міститься 15–20 мг йоду, 70–80% якого сконцентровано в ЩЗ. В умовах ЙД інтратиреоїдний вміст мікроелементу може знизитися до 20 мкг. У забезпечених йодом регіонах ЩЗ використовує 60 мкг йоду щодня для того, щоб забезпечити тиреоїдний синтез і збалансувати втрати. Трансмембранний транспорт здійснюється проти градієнта концентрації: у 20–50 разів вище в ЩЗ, ніж у плазмі.

На апікальній мембрані тиреоциту за допомогою ферменту тиреопероксидази (ТПО) та перекису водню відбувається окислення йоду і його приєднання до тирозольного залишку тиреоглобуліну, утворюючи моноіодтирозин і діїодтирозин. Ці два з'єднання є прекурсорами тиреоїдних гормонів (ТГ). Під впливом ТПО з'єднання моноіодтирозинову і діїодтирозинову призводить до утворення трийодтироніну (Т3), а злиття двох діїодтирозинів формує тироксин (Т4). Йод становить 59% молекулярної маси Т3 і 65% Т4.

У ЩЗ йод у сполученні з тиреоглобуліном накопичується в колоїді тиреоїдних фолікулів. Після деградації тироксину і трийодтироніну він потрапляє до плазми, з якої може екскретуватися нирками або знову захоплюватися ЩЗ. Більш ніж на 90% йод виводиться з сечею. Лише незначна його кількість виявляється в калі.

Йодний дефіцит — поширений природний феномен, пов'язаний з нестачею йоду в ґрунті певного регіону та, як наслідок, у продуктах харчування рослинного і тваринного походження, вироблених у даній місцевості.

Проблема ЙД має тривалу історію. Спочатку вона співвідносилася виключно з гірськими територіями планети, де йод інтенсивно вимивається дощовими і талими водами, спрямовується потоками гірських річок до океа-

Рекомендовані ВООЗ рівні щоденного споживання йоду

Вік або категорія населення	Рекомендоване споживання (мкг/добу)
Діти 0–5 років	90
Діти віком 6–12 років та дорослі	120
Підлітки старші за 12 років	150
Вагітні	250
Жінки під час лактації	250

ну. Проте нераціональна розробка родючих ґрунтів, внесення до них добрив, гербіцидів і пестицидів, забруднення важкими металами та іншими поллютантами промислового походження призвели до того, що ЙД став проблемою для більшості континентальних країн світу.

Дослідження, проведені останніми десятиліттями, показали, що адекватну кількість йоду з продуктами харчування отримує лише населення країн, розташованих на побережжі морів та океанів, яке щодня споживає значну кількість свіжих морепродуктів. Останні є єдиним дійсно значущим джерелом йоду серед продуктів харчування людини.

Розраховано, що для повного забезпечення синтезу ТГ та відновлення інтратиреоїдних запасів, до організму людини йод має надходити у стабільній кількості, яка залежить від віку та функціонального стану організму (табл. 1). Недостатнє надходження йоду як основного будівельного матеріалу для синтезу гормонів ЩЗ призводить до гіпотироксинемії, яка зумовлює розвиток цілого спектру патологічних станів.

Йододефіцитні захворювання (ЙДЗ) — сукупність усіх негативних впливів ЙД на організм людини, яким можна запобігти достатнім надходженням даного мікроелементу з продуктами харчування.

Експертами в області ЙДЗ підраховано, що як мінімум 2 млрд населення Земної кулі отримує недостатню кількість йоду з продуктами харчування, а більш ніж 1 млрд людей у світі має клінічні прояви йододефіцитних станів. Найбільш виражений ЙД у Південній Америці і Африці. Але і в цивілізованій Європі близько 50 % населення відчувають легкий йодний «голод».

Історична довідка

Перші згадки про зоб, кретинізм, способи їх лікування і профілактики зустрічаються в трактатах древніх цивілізацій Китаю, в старогрецькій і давньоримській літературі. Одна з перших згадок, що дійшли до нашого часу, відноситься до епохи правління китайського імператора Шен-Нуг (2838–2698 рр. до н.е.). В одному зі своїх трактатів імператор описує водорість Sargasso, за допомогою якої можна ефективно лікувати зоб.

Існували різні теорії походження зоба. Деякі цілителі древньої епохи вважали, що пухлина в області шиї — це скупчення кисню і крові, що виникає внаслідок невідомого запалення. У 770–220 рр. до н.е. з'явилися нові концепції розвитку зоба — якість питної води, стреси і умови життя людей в горах. Перші зображення людини із зобом знайдені в 1215 р. в місті Грац біля Альп. Вважається, що ці наскальні розписи були зроблені за 300 років до їх виявлення. Одним з доказів існування проблеми ЙД є живопис IX–XI ст., на яких зображувалися люди із зобами. Особливо часто такі портрети з'являлися на полотнах майстрів альпійських країн. Потовщення на шиї у святих в іконописі цієї епохи вважалися ознакою божественного осяяння. На картинах художників епохи Ренесансу (Ван Ейк, Рогир ван дер Вейден та ін.) і на пізніших творіннях Рубенса, Дюрера зоб — практично невід'ємна деталь зображення людини.

Незважаючи на те, що зоб був настільки поширеним явищем, його не вважали нормою і в древні часи. Профілактику та лікування захворювань ЩЗ за допомогою різних морських водоростей, а також ЩЗ оленя використовували спочатку в Древньому Китаї, а потім багато століть — у всьому світі. Перша спроба хірургічного лікування тиреоїдних захворювань здійснена у Древній Греції ще за 1500 років до н.е.

Вже починаючи з XVI ст. людство стало замислюватися не лише над медичними аспектами ЙД, але і над його соціальними та економічними наслідками. У багатьох країнах питання профілактики і вивчення ЙДЗ були під особистим контролем монархів. Збереглися відповідні постанови короля Франції Генріха II, короля Англії Чарльза II, королеви Англії Ганни, імператора Франції Наполеона Бонапарта, короля Франції Карло Альберто. Наполеон Бонапарт, який за допомогою свого війська мріяв підкорити всю Європу, першим відмітив, що більшість солдатів, покликаних на військову службу з гірських районів, страждає туговухістю, відстають у фізичному та розумовому розвитку, швидко стомлюються, що робить їх практично непридатними до участі у військових походах.

В енциклопедії Дені Дідро, виданій у 1754 р. у Франції, наведено таке визначення терміну «кретин» — «ненормальна глуха людина із зобом, який звисає до талії». Але причин розвитку такого стану автор описати у той час не міг. Річ у тому, що йод як хімічний елемент вперше був виділений французьким вченим Бернаром Куртуа із золи морських водоростей лише у 1811 р. Свою назву мікроелемент отримав з рук теж француза Гей Люсака у 1813 р. «Йод» у перекладі з грецького означає «фіолетовий», оскільки при випаровуванні відвару з морських водоростей на стінках посуду утворювався наліт фіолетового кольору. Децю пізніше французький хімік Шотен встановив, що йод у незначних кількостях є практично всюди: у воді, землі, мінералах, рослинах, живих організмах.

У 1820 р. Коїндет вперше представив швейцарській науковій спільноті результати дослідження, у якому продемонстрував позитивний вплив малих доз йоду на стан 150 пацієнтів із зобом. До кінця XIX ст. недостатня забезпеченість організму людини йодом визнана основною причиною захворювань ЩЗ.

Йодувати сіль з метою профілактики ЙДЗ вперше запропоновано в 1833 р. колумбійцем Боунсигалом, який виявив низьку частоту зоба у аборигенів Південної Америки, що споживали місцеву сіль. Вивчення складу цієї солі показало високий природний вміст йоду.

В Європі перші спроби використання йодованої солі (ЙС) були зроблені Ханзігером у Швейцарії в 1915 р. Практично одночасно в 1916–1920 рр. продемонстрована висока ефективність використання ЙС для профілактики зоба у дітей шкільного віку в місті Аркана (штат Огайо, США). Одна з перших програм масової профілактики зоба із застосуванням ЙС запроваджена в штаті Мічіган (США) у 1924 р. Контрольне дослідження через

5 років продемонструвало зниження частоти тиреоїдної патології в школярів у 4 рази (з 38,6% до 9%). Ще через 10 років зоб діагностувався не більше ніж у 3,2% дітей шкільного віку, а у 1950 р. — лише в 1%.

Практично одночасно програми обов'язкової йодизації солі прийняли декілька країн Європи: у 1922 р. — Швейцарія, в 1923 р. — Австрія, в 1929 р. — гірські райони Італії, у 1931 р. — Франція, в 1937 р. — Німеччина.

На початку 80-х років ХХ ст. ВООЗ вперше обнародувала дані про частоту зоба в окремих регіонах планети: від 20% до 60% при найбільш критичній ситуації в країнах, що розвиваються. При цьому значення зоба для здоров'я людини часто недооцінювалося, в багатьох країнах його прийнято було вважати не більше ніж косметичним дефектом на шиї. Як наслідок — відсутність національних стратегій вирішення проблеми. Після того, як у чисельних контрольованих дослідженнях продемонстровано, що позитивний ефект сапліментації йоду полягає не лише у запобіганні новим випадкам кретинізму і зоба, але і в зниженні рівня дитячої смертності та поліпшенні когнітивних функцій населення в цілому, багато країн зробили крок вперед до вирішення даної проблеми.

У травні 1999 р. Всесвітня асамблея охорони здоров'я наголосила, що ліквідація ЙДЗ стане таким же тріумфом охорони здоров'я, як і перемога над натуральною віспою та поліомієлітом. 10 травня 2002 р. спеціальна Сесія Генеральної асамблеї ООН прийняла Декларацію дій «Світ, сприятливий для життя дітей». Дві глави цього документа «Сприяння здоровому способу життя» і «Забезпечення якісної освіти» зобов'язали уряди країн-членів ООН прийняти невідкладні заходи щодо профілактики ЙДЗ і забезпечити вільний доступ населення до інформації про захворювання, які виникають унаслідок нестачі йоду в організмі людини. Поширювалися ці зобов'язання і на Уряд України.

Вперше на державному рівні доцільність масової профілактики захворювань, викликаних ЙД в організмі людини, визнана відразу після закінчення Великої Вітчизняної війни. У червні 1945 р. Народний комісаріат охорони здоров'я СРСР затвердив інструкцію «Про протизобну йодну профілактику», яка визначала, що «повноцінна» кухонна сіль — це сіль, яка містить необхідну для людини кількість йоду. Профілактика проводилася в усіх ендемічних регіонах Радянського Союзу, у т.ч. Волинській, Львівській, Чернівецькій і Закарпатській областях України і Республіці Крим. Профілактика здійснювалася в дошкільних та шкільних установах відразу двома методами: вживанням ЙС й призначенням препаратів йодиду калію 1 раз на тиждень.

У 1955 р. Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) затвердило інструкцію «Про йодування куховарської солі», в якій визначалося, що йодована («повноцінна») сіль є звичайною сіллю, в яку додана необхідна для організму кількість йоду. ЙС повинна була використовуватися як профілактичний засіб для боротьби з ендемічним зобом замість звичайної солі. Вже через рік у лютому 1956 р. міністр охорони здоров'я СРСР видав наказ «Про удосконалення боротьби з ендемічним зобом». Відповідно до цього наказу, санітарні органи мали посилити контроль забезпеченості високоякісною ЙС та її реалізації. Крім того, передбачалося створення республіканських, обласних і крайових «протизобних комітетів», забезпечення виробництва відповідного потреби кількості препарату «Антиструмін» на основі калію йодиду. В результаті застосованих заходів рівень захворюваності на ендемічний зоб в Україні знизився з 65% у 1950 р. до 3% у 1960 р.

У 80–90-ті роки ХХ ст. йодна профілактика через різні політичні та економічні причини фактично була припинена, що призвело до швидкого зростання числа тиреоїдних захворювань, особливо в дитячого населення. По-новому змусила поглянути на проблему йодного дефіциту Чорнобильська катастрофа. Різкого підйому частоти захворювань ЩЗ, у т.ч. тиреоїдних раків, на думку багатьох фахівців, можна було б уникнути, якби населення зони, що піддалася радіоактивному забрудненню внаслідок аварії на ЧАЕС, мало адекватне йодне забезпечення. В умовах існуючого ЙД активізувалися механізми абсорбції йоду, що привело до інтенсивного інтратиреоїдного захвату радіоактивних часток.

Проведене у 2002 р. Інститутом ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка за підтримки Дитячого фонду ООН (ЮНІСЕФ) загальнонаціональне дослідження вживання населенням мікронутрієнтів продемонструвало актуальність проблеми ЙД для всієї території України. 26 вересня 2002 р. Кабінет Міністрів України прийняв Постанову № 1418 «Про затвердження Державної програми профілактики йодної недостатності в населення України на 2002–2005 роки», але, на жаль, основні положення цього документа так і не були втілені в життя. Подальші спроби вирішити проблему законодавчим шляхом не успішні.

Наприкінці 2007 р. ВООЗ спільно з Дитячим фондом ООН (ЮНІСЕФ) і Міжнародною радою з контролю за ЙДЗ (МРКЙДЗ) підвели підсумки перших двох десятиліть активних дій світової громадськості, спрямованих на ліквідацію ЙД. Вживання ЙС у світі зросло з 20% на початку 90-х років ХХ ст. до 70% наприкінці 2007 р. 120 країн прийняли на законодавчому рівні програми

Таблиця 2

Спектр йододефіцитних захворювань (WHO, 2007)

Період життя	Прояви
Плід	Аборти Мертворождення Природжені аномалії Підвищення перинатальної смертності Підвищення дитячої смертності Неврологічний кретинізм (розумова відсталість, глухонімота, косоокість) Мікседематозний кретинізм (розумова відсталість, гіпотиреоз, карликовість) Психомоторні порушення
Новонароджені	Неонатальний гіпотиреоз
Діти та підлітки	Порушення розумового та фізичного розвитку
Дорослі	Зоб та його ускладнення
Будь-який вік	Зоб Гіпотиреоз Порушення когнітивної функції Підвищення чутливості ЩЗ до поглинання йоду

профілактики ЙД на основі універсального йодування харчової солі. 34 країни повністю ліквідували ЙД (понад 90% населення вживають виключно йодовану сіль). Ще 28 держав близькі до даного показника.

На жаль, Україна посідає 126-е місце за рівнем вирішення проблеми, залишивши позаду лише Пакистан, Гамбію, Гвінею-Бісау і Гаїті. Лише 18% українців регулярно користуються ЙС. Це найгірший показник в Європі.

Класифікація йододефіцитних захворювань

Чисельні негативні прояви, що виникають унаслідок ЙД, зумовлені неадекватним синтезом тиреоїдних гормонів (ТГ), що призводить до гіпотироксинемії та навіть гіпотиреозу. Найбільш показовим індикатором ЙД традиційно вважається ендемічний зоб. Однак прояви ЙД залежать від віку людини та тяжкості ЙД. Дотепер не втратила актуальності класифікація ЙДЗ, запропонована у 1983 р. Hetzel В. S. (табл. 2).

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

Ендемічний кретинізм є найбільш важким варіантом порушень фізичного й інтелектуального розвитку та тиреоїдної дисфункції. Ступінь тяжкості ЙД під час вагітності безпосередньо детермінує потенційний негативний вплив на плід. Наукові дослідження, проведені наприкінці ХХ ст., довели, що навіть легкий ЙД під час вагітності впливає на становлення когнітивної функції майбутньої дитини. Вважається, що понад 2/3 дітей, що мешкають у регіонах з вираженим, помірним і навіть легким ЙД 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 йодом. Крім того, на територіях, де не проводиться йодна профілактика, кожне наступне покоління має коефіцієнт IQ на 10–15 пунктів нижче за попереднє. Це відбивається на рівні економічного та політичного розвитку країн, призводить до наукового і технологічного відставання цілих націй.

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

Вагітність узагалі пред'являє підвищені вимоги до тиреоїдного синтезу. Недостатнє надходження йоду за таких умов порушує процеси фізіологічної адаптації та негативно впливає на перебіг вагітності. В багатьох дослідженнях продемонстровано підвищення частоти спонтанних абортів, передчасних пологів, мертвонароджень, акушерських ускладнень і порушень внутрішньоутробного розвитку плоду в жінок із гіпотиреозом порівняно з

еутиреоїдними вагітними. Хоча очевидно, що на вищевказані порушення під час вагітності здатна впливати значна кількість інших факторів, своєчасна корекція ЙД дає змогу достовірно знизити відповідні показники в популяції.

У йододефіцитних регіонах відзначається високий відсоток транзитного природженого гіпотиреозу, який триває від декількох тижнів до декількох місяців. Протягом цього періоду, коли активно дозріває кора головного мозку, в дитини зі зниженою кількістю ТГ виникають зміни інтелекту, які залишаються на все життя, навіть якщо через деякий час відновлюється еутиреоз.

Щитовидна залоза новонародженого виявилася більш чутливою до нестачі йоду. Якщо дослідження на дорослих продемонстрували зниження інтратиреоїдного запасу йоду лише при важкому ЙД, у новонароджених такі зміни відбуваються навіть при легкому ступені недостатності цього мікроелементу. Існують дані щодо зниження ризику смертності протягом перших двох місяців життя за умов проведення корекції ЙД.

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

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

Йодіндукований тиреотоксикоз також, за наведеною класифікацією, віднесений до ЙДЗ. Він зустрічається переважно у людей похилого віку на тлі вузлового зоба з прихованим (субклінічним) гіпертиреозом, які мешкають у йододефіцитних регіонах. Клінічні прояви гіпертиреозу провокуються швидким зростанням надходження йоду до організму незалежно від його джерела. У молодому віці та у підлітків такі випадки поодинокі, у дітей — майже не зустрічаються.

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

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

Тиреоїдний гормоногенез в умовах йодного дефіциту

За умов зниження надходження йоду до організму активізуються системи, спрямовані на підтримку достатнього рівня синтезу ТГ. При цьому підвищується рівень тиреотропіну, активізується всмоктування йоду та прискорюється його обмін, підсилюється продукція Т3 і водночас знижується продукція Т4. Компенсаторні можливості в різних людей варіюють залежно від спадковості, рівня йодної недостатності та збалансованості раціону за іншими нутрієнтами.

Тиреотропін (ТТГ) є універсальним регулятором функціональної активності тиреоцитів та рівня секреції ТГ. За принципом негативного зворотного зв'язку, ТТ

пригнічують синтез тиреотропіну як безпосередньо на рівні гіпофізу, так і шляхом зниження продукції відповідного релізінг-гормону гіпоталамусу. В багатьох дослідженнях продемонстровано підвищення рівня сироваткового ТТГ при хронічній йодній недостатності.

Вважається, що ЩЗ за умов ЙД стає більш чутливою до впливу ТГ, але біохімічні механізми такої підвищеної чутливості не відомі. Систематична кореляція між рівнем ТТГ та наявністю зоба відсутня. Цей ефект пояснюють необхідністю тривалої стимуляції ЩЗ тиреотропіном для формування зоба. Крім того, в літературі є посилання на інші фактори (спадковість, ендокринні дизраптори тощо), які впливають на реакцію ЩЗ на стимуляцію ТТГ.

Надзвичайно важливим адаптаційним механізмом за умов йодної недостатності є посилене поглинання йоду. Для адекватного гормоногенезу до ЩЗ має надходити щонайменш 100 мг йоду щодня. Для підтримки постійної інтратиреоїдної концентрації цього мікроелементу його екскреція з сечею має відповідати рівню надходження до організму. При зниженні вживання йоду його абсолютне надходження до ЩЗ зберігається за рахунок зниження концентрації в плазмі та екскреції із сечею. Але такі механізми ефективно спрацьовують доки йодне забезпечення є вищим за 50 мг на добу.

Ще в 70-х роках ХХ ст. дослідженнях на щурах, які перебували на йододефіцитному вигодовуванні, продемонстрували зниження сироваткового Т4 та підвищення екскреції Т3 щитовидною залозою. У подальшому доведено, що це відбувається не лише за рахунок збільшення синтезу трийодтироніну, який містить менше атомів йоду, але й за рахунок дейодинації тироксину безпосередньо в ЩЗ. На користь такого висновку свідчила підвищена концентрація дейодиназ у ЩЗ, що страждала внаслідок нестачі йоду. Зміна співвідношення Т3/Т4 відіграє важливу роль у процесах адаптації до ЙД. Однак відомо, що частина тканин в організмі не є чутливою до трийодтироніну, що синтезується безпосередньо у ЩЗ. Крім того, зниження йодизації ТГ сприяє зниженню ефективності тиреоїдного синтезу.

Механізми утворення зоба при йодному дефіциті

Функціональною одиницею клітинної організації ЩЗ є фолікул. Він складається з люмена, що наповнений в'язким колоїдом, та одного шару епітеліальних клітин, замкнутих базальною мембраною. Процес формування зоба полягає в збільшенні кількості тиреоцитів і фолікулів (гіперплазія) та зростанні об'єму клітин (гіпертрофія). Крім ТТГ, на цей процес впливають інші інтратиреоїдні фактори росту. При цьому тиреотропін переважно відповідає за розвиток гіпертрофії, а зниження інтратиреоїдної концентрації йоду — за індукцію реплікації клітин.

Раніше зоб вважався виключно реакцією адаптації до ЙД. Однак подальші дослідження продемонстрували, що великий колоїдний зоб є реакцією дезадаптації. Теоретично оптимальною реакцією ЩЗ на недостатне надходження йоду до організму є підвищення тиреоїдного кро-

вообігу, інтенсифікація поглинання йоду та зміни ступеня йодизації.

Позитивним є зниження концентрації тиреоглобуліну в зменшеному колоїдному просторі. Ендемічний зоб, навпаки, частіше великий та сповнений колоїдом. Низький вміст йоду при високій концентрації ТГ призводить до зниження ступеня йодизації тиреоглобуліну. Підвищений гідроліз великих кількостей цього протеїну є необхідною умовою для досягнення нормальної секреції. Надмірний гідроліз та дейодинація вільних йодотирозинів призводить до вимивання частини йоду з тиреоцитів. За цих обставин збільшуються втрати йоду із сечею, що може бути помилково сприйняте як поліпшення йодного забезпечення, що призводить до формування «згубного кола».

Епідеміологічні маркери і критерії діагностики

Епідеміологічні критерії, що дають змогу встановити наявність ЙД на певній географічній території, розроблені і затверджені ВООЗ, ЮНІСЕФ і МРКЙДЗ (останній перегляд у 2007 р.). Передусім дослідження має бути епідеміологічним, тобто представляти дані, характерні для популяції в цілому. Оптимальною цільовою групою для проведення таких досліджень визнані діти віком 6–12 років. Найчастіше обстежують учнів молодших класів загальноосвітніх шкіл (так звані «кластерні» дослідження): за спеціальною методикою пропорційно загальній кількості дитячого населення відповідного віку відбираються 30 шкіл у різних населених пунктах однієї території. У кожному з кластерів обстежуються 20–30 дітей. Отримані дані статистично обробляються, і робиться висновок про наявність або відсутність проблеми ЙД для регіону в цілому.

Найбільш адекватно оцінити йодну забезпеченість населення дає змогу визначення концентрації йоду в зразках сечі, зібраних під час проведення скринінгу з подальшим розрахунком медіани (табл. 3).

Як вже зазначалося, велика частина йоду (близько 90%), який надходить з продуктами харчування до організму людини, виводиться в найближчу добу з сечею. В окремих осіб показники екскреції йоду системою сечовиділення можуть значно варіювати залежно від характеру раціону. Але ці коливання нівелюються під час проведення масових досліджень, а такий показник як медіана йодурії дає надійне уявлення про вживання йоду населенням в цілому. Оптимальними вважаються показники медіани йодурії у дітей шкільного віку в діапазоні 100–200 мкг/л. Значення медіани 50–100 мкг/л відповідають легкому ЙД. Коридор значень медіани йодурії 20–50 мкг/л відповідає ЙД середнього ступеня тяжкості, а нижче 20 мкг/л — тяжкому ЙД. Надмірним вважається надходження йоду до організму медіаною йодурії понад 300 мкг/л.

Одним з найбільш важливих показників поширеності й тяжкості ЙДЗ є частота зоба в обстежених дітей. Сьогодні терміном «зоб» позначають будь-яке збільшення ЩЗ понад фізіологічну норму. Розміри ЩЗ визначають

Таблиця 3

Критерії оцінки тяжкості йододефіцитних захворювань у популяції (ВООЗ/МРКЙДЗ, 2001, 2007)

Індикатори	Ступінь тяжкості ЙДЗ		
	легкий	помірний	тяжкий
Медіана йодурії, мкг/л	50,0–99,0	20,0–49,0	0,0–19,0
Частота зоба за даними УЗД, %	5,0–19,9	20,0–29,9	>30,0
Частота транзитного неонатального гіпотиреозу, %	3,0–19,9	20,0–39,9	>40,0

Класифікація зоба за даними пальпації (ВООЗ/МРКІДЗ 2001)

Ступінь збільшення	Характеристика
Ступінь 0	Зоб відсутній (кожна з часток ЩЗ не перебільшує розмір дистальної фаланги великого пальця руки пацієнта)
Ступінь 1	Зоб пальпується, але не помітний при звичайному положенні шиї. Вузлові утворення в ЩЗ при збереженні її розмірів
Ступінь 2	Зоб помітний при звичайному положенні шиї та при пальпації

Таблиця 5

Нормальний об'єм щитовидної залози у дітей (97 перцентиль; за даними УЗД) відповідно до площі поверхні тіла [ВООЗ/МРКІД/ЮНІСЕФ, 2001 та 2007]

ППТ (м ²)		0,7	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7
2001	дівчатка	-	3,4	4,2	5,0	5,9	6,7	7,6	8,4	9,3	10,2	11,1
	хлопчики	-	3,3	3,8	4,2	5,0	5,7	6,6	7,6	8,6	9,9	11,2
2007	дівчатка	2,56	2,91	3,32	3,79	4,32	4,92	5,61	6,40	7,29	8,32	-
	хлопчики	2,62	2,95	3,32	3,73	4,20	4,73	5,32	5,98	6,73	7,57	-

пальпаторно або за допомогою ультрасонографії. Сучасна класифікація зоба адаптована експертами для проведення масового скринінгу захворювань ЩЗ і враховує особливості росту дитини. Обсяг однієї частки ЩЗ в нормі не перевищує за розміром дистальні фаланги пальця руки обстежуваного (табл. 4).

Такий спосіб визначення розмірів ЩЗ носить значною мірою суб'єктивний характер і має велику вірогідність помилок. При обстеженні ЩЗ у дітей більш точним є сонографічне визначення її об'єму.

Об'єм кожної частки ЩЗ розраховують за формулою:

$$V(\text{мл})=0,479 \cdot \text{глибина}(\text{см}) \cdot \text{ширина}(\text{см}) \cdot \text{довжина}(\text{см}).$$

Об'єм ЩЗ складається з суми об'ємів двох часток. Розміри перешийка при цьому не враховують.

Нормальний об'єм ЩЗ залежить від площі поверхні тіла (ППТ, м²), яка визначається за номограмою або розраховується за формулою:

$$\text{ППТ}(\text{м}^2)=W^{0,425} \cdot H^{0,725} \cdot 71,84 \cdot 10^{-4}, \text{ де } W - \text{ маса тіла, кг; } H - \text{ довжина тіла, см.}$$

Результати співвідносяться з нормативними даними ВООЗ, 2001, затвердженими для використання в Україні нині чинними стандартами надання допомоги дітям із захворюваннями ендокринної системи. Однак слід зазначити, що наприкінці 2007 р. ВООЗ/МРКІДЗ/ЮНІСЕФ затвердили нові більш жорсткі нормативи максимального об'єму ЩЗ, наведені в табл. 5.

У якості критичного рівня поширеності тиреоїдної патології в популяції дітей молодшого шкільного віку обрано поріг 5%, що дає змогу врахувати те, що зоб може розвинути і у йодозабезпеченого населення внаслідок інших причин (аутоімунний тиреоїдит, вплив зобогенів тощо). Якщо частота зоба при проведенні скринінгового дослідження перевищує 5%, значить існують проблеми з йодним забезпеченням населення. У регіонах із середньотяжким ЙД і за умови впливу інших зобогенів (промислові поллютанти, нераціональне харчування населення, надлишок пестицидів і гербіцидів в ґрунтах, хлорування води тощо) частота зоба може перевищувати 20%, а при тяжкому ЙД – 40%.

Порівнювати показники офіційної статистики з 5-процентним ендемічним бар'єром некоректно, оскільки вона враховує лише дані про пацієнтів, які звернулися по допомогу до лікувальних установ, обстежені та взяті на диспансерний облік. Обов'язковий щорічний скринінг захворювань ЩЗ проводиться лише в традиційно ендемічних областях та на територіях, постраждалих від аварії на ЧАЕС. Статистичні дані більшості областей центру, сходу та півдня України можуть не відображати справжню картину поширеності тиреоїдної патології у населення.

З 2007 р. додатковим критерієм тяжкості ЙДЗ у популяції визнано частоту гіпертиреотропіємії новонароджених – рівня ТТГ понад 5 мОд/л за даними неонатального скринінгу на природжений гіпотиреоз. У численних дослідженнях показано, що в регіонах з адекватним йодним забезпеченням населення, у т.ч. вагітних жінок, народжується не більше 3% таких дітей. Чим вище ступінь ЙД, тим частіше порушується тиреоїдний гормоногенез матері та плоду, тим вище частота неонатальної гіпертиреотропіємії.

Методів індивідуальної діагностики ЙД не існує. Як вже зазначалося вище, ЙД – це проблема певної географічної території, пов'язана з недостатнім вмістом йоду в продуктах харчування. Діагностувати у конкретної людини можна лише сформований йододефіцитний стан, наприклад зоб, гіпотиреоз, кретинізм тощо. Для кожного з них існує перелік методів обстеження, визначених відповідними протоколами надання медичної допомоги. Доклінічні стадії розвитку цих захворювань зазвичай не верифікуються. Визначення йоду в сечі в окремих індивідів не інформативно, оскільки рівень йодурії практично повністю залежить від характеру харчування протягом доби, що передували збору сечі.

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

Методи профілактики йододефіцитних захворювань

Як відомо, існує три основні види йодної профілактики: масова, індивідуальна та групова. Всі вони базуються на додатковому введенні йоду до організму людини, яка проживає в йододефіцитному регіоні. Супротивники такої тактики зазвичай вказують на необхідність збалансувати раціон і тим самим вирішити проблему профілактики ЙДЗ.

Чи можна вирішити проблему йодного дефіциту виключно за рахунок раціонального харчування? Йодний дефіцит є проблемою, безпосередньо пов'язаною з харчуванням. Вміст йоду в більшості повсякденно уживаних продуктів харчування й напоїв невеликий (табл. 6). Виняток становлять лише морепродукти, оскільки представники рослинного і тваринного світу морів і океанів мають здатність концентрувати йод з морської води. Особливо великий вміст даного елемента в деяких сортах водоростей. Відомо, що жителі прибережних районів Японії, які вживають щодня великі кількості таких водоростей, мають добове надходження йоду 50–80 мг у день, що в десятки разів перевищує добову потребу.

Вміст йоду в основних продуктах харчування

Продукт	Йод (мкг/100 г продукту)
Морепродукти залежно від кулінарної обробки	5–400
Прісноводна риба (сира)	243
Прісноводна риба (після кулінарної обробки)	74
Оселедець свіжий	66
Оселедець у соусі	6
Креветки свіжі	190
Креветки смажені	11
Форель	3,5
Молочні продукти	4–11
М'ясо	3
Курячі яйця	10
Хліб	6–9
Картопля	4
Зелень	6–15
Овочі	1–10

Однак рекомендувати таку дієту жителям України досить складно внаслідок багатьох причин. Насамперед, власних морепродуктів у країні вкрай мало, а імпортовані економічно не завжди доступні населенню. Крім того, в більшості сімей не існує дієтичних традицій постійного вживання морепродуктів, особливо в сирому вигляді. Кулінарна обробка призводить до значних втрат йоду з морської риби і водоростей.

Аналогічна ситуація складається в більшості країн світу, тому людство протягом багатьох десятиліть збагачує продукти харчування йодом. Його сполуки додають в молоко, воду, хліб, рослинну олію. Але найбільш широко у всьому світі використовують йодування кухонної солі.

Йодована сіль. У даний час в Україні для збагачення солі використовується йодат калію, який є більш стійкою сполукою, ніж йодид, що застосовувався раніше, і дає змогу зберігати ЙС протягом року і більше, не змінює смак і запах страв, може використовуватися при консервації продуктів. Безпека йодату калію підтверджена експертами ВООЗ ще в 1996 р. Крім того, в Україні Постановою Кабінету Міністрів від 11.02.2004 р. № 143 йодат калію, який використовується для збагачення солі, був внесений до переліку харчових добавок, які дозволені до використання в харчових продуктах, чим також визнана безпека даної речовини. Технології і рівень йодування солі в Україні відповідають міжнародним нормативами, завдяки чому понад 80% виробленої солі експортується до країн ближнього і дальнього зарубіжжя. Вміст йоду в солі становить $40 \pm 15 \times 10^{-4}\%$, або 0,04 г/кг, що при середньодобовому споживанні в їжу дорослим 10 г, а дитиною — 6–7 г солі з урахуванням закладених втрат при зберіганні (20%) і приготуванні їжі (20 %) дає змогу забезпечити щоденне фізіологічне надходження йоду до організму.

Масова йодна профілактика. Оскільки проблема ЙД носить глобальний характер, найбільш ефективною у світі визнано масову («німу») профілактику, яка полягає в тому, що все населення країни постійно використовує ЙС як універсального носія йоду. Головною перевагою такого підходу є надходження йоду в профілактичній дозі до організму кожного жителя країни незалежно від його інтелектуального, освітнього та матеріального рівня. Саме загальне обов'язкове йодування солі, яка використовується в харчуванні людей, є головним методом ліквідації ЙД, рекомендованих ВООЗ, МРКЙДЗ і ЮНІСЕФ.

Міжнародний досвід свідчить, що для введення масової профілактики необхідна загальна йодизація солі в країні, що потребує прийняття відповідних законодавчих актів.

Спорадичне використання солі в окремих домогосподарствах не дає значущого профілактичного ефекту в масштабах популяції. Причини обмеженої ефективності використання ЙС в окремих домогосподарствах з метою профілактики ЙДЗ полягає в сучасних тенденціях широкого використання промислово виготовлених продуктів харчування (ковбас, напівфабрикатів, кондитерських продуктів тощо). Якщо харчова промисловість і підприємства громадського харчування, у т.ч. їдальні шкіл і дитячих дошкільних установ, користуються для приготування їжі практично виключно звичайною кухонною сіллю, дитина протягом доби отримує не більше 3–4 г йодованої солі. З урахуванням втрат при зберіганні, транспортуванні, приготуванні їжі, з такою дотацією до організму дитини надходить 45–65 мкг йоду на добу, що в умовах ЙД є недостатнім.

Групова та індивідуальна профілактика. У країнах, де не проводиться масова йодна профілактика, виникає необхідність у проведенні групової та індивідуальної дотації йоду найбільш чутливим до ЙД категоріям населення — дітям, підліткам, вагітним і жінкам-годувальницям. Крім того, з огляду на підвищену потребу в йоді у вагітних та жінок під час лактації, додаткова індивідуальна профілактика цим категоріям населення здійснюється навіть у країнах, де масова система профілактики налагоджена. Групово профілактика проводиться в організованих колективах (школах, дитячих садах тощо). Такі заходи потребують законодавчої та фінансової підтримки держави.

Для групової та індивідуальної профілактики нині чинними в Україні протоколами надання допомоги дітям із захворюваннями ЩЗ рекомендовані винятково фармакологічні препарати йодиду калію. Більшість таких препаратів, незалежно від виробника, мають таблетовану форму випуску з дозою йодиду калію 100 і 200 мкг, що дозволяє їх точно дозувати для найбільш чутливих до ЙД категорій населення.

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

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

Після народження дитини проведення профілактичних заходів залежить від характеру вигодовування. У разі грудного вигодовування, що є ідеальним на першому році життя, проводиться йодна профілактика матері-году-

Максимально допустимі безпечні дози вживання йоду

Вікові групи	Допустима добова доза (мкг/добу)
1–3 роки	200
4–6 років	250
7–10 років	300
11–14 років	450
15–17 років	500
Дорослі	600
Вагітні	600

вальниці. В молозиві у перші дні після пологів міститься в середньому 8–40 мкг йоду, на 5-й день — 2–3 мкг. У подальшому вміст цього мікроелементу залежить від йодного забезпечення матері.

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

Слід зазначити, що фізіологічним є вживання відповідної добової дози йоду щоденно! «Сезонних ритмів» в йодній профілактиці, на відміну від прийому багатьох вітамінних комплексів, не існує. Навпаки, соціологічні дослідження демонструють навіть зниження вживання морепродуктів влітку, а рослинна та тваринна їжа, як вже зазначалося раніше, не може забезпечити надходження дозової дози йоду до організму.

Припинення йодної профілактики, будь то масової чи індивідуальної, призводить до швидкого відновлення ЙД та зростання кількості ЙДЗ.

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

Йодна профілактика в регіонах із високим антропогенним забрудненням навколишнього середовища проводиться на загальних засадах.

Передозування йоду, як і його дефіцит, призводить до виникнення цілого ряду патологічних станів, у т.ч. порушення функції ЩЗ (табл. 7).

У жодному разі не можна використовувати для профілактики та лікування ЙДЗ спиртовий розчин йоду, який призначений для зовнішнього застосування та має надвисоку концентрацію йоду.

У разі прийому високих доз йоду може виникнути гостре отруєння — йодизм. Для нього характерні специ-

фічний запах із рота, зміна кольору слизових оболонок, спрага, блювання жовтуватими або синіми масами, пронос, слабкість, запаморочення, може бути субфебрильна температура. Іноді виникає асептичне запалення слизових оболонок: ринорея, кон'юнктивіт, гнійничкові висипи, слинотеча тощо. Невідкладна допомога: дати випити водний розчин крохмалю або муки, промити шлунок тiosульфатом натрію.

Противоказаннями до проведення індивідуальної та групової йодної профілактики є тиреотоксикоз різного генезу та індивідуальна непереносимість препаратів йоду, яка зустрічається дуже рідко.

Висновки

Йодний дефіцит — актуальна проблема для всієї території України. Різняться тільки ступінь його тяжкості: від легкого (на сході, півдні та в центрі країни) до середньотяжкого і тяжкого (в гірських районах Криму і Карпат). В умовах відсутності масової йодної профілактики у населення спостерігається висока частота ЙДЗ, насамперед зоба і гіпотиреозу. Поширеність зоба у дітей в цілому по Україні навіть за даними офіційної статистики перевищує 5-процентний бар'єр. В областях, де проводиться обов'язковий щорічний скринінг, його частота перевищує 20%, а в окремих районах заходу країни — 40%. Дослідження останніх років, проведені на сході і півдні України, показали, що фактична поширеність тиреоїдної патології значно перевищує дані у звітах медичних установ, а рівень медіани йодурії відповідає в цих регіонах ЙД легкого ступеня. У структурі захворювань ЩЗ повсюдно домінує дифузний нетоксичний зоб, в етіології якого провідну роль відіграє ЙД.

Вирішити проблему профілактики ЙДЗ у населення можна, прийнявши на законодавчому рівні рішення про обов'язкове йодування кухонної солі в країні, а також проведенням індивідуальної профілактики препаратами йодиду калію в групах особливого ризику (діти і підлітки, вагітні жінки та жінки-годувальниці). Профілактичні заходи слід проводити постійно, оскільки ЙД як екологічну проблему ліквідувати неможливо. Світовий і вітчизняний досвід показують, що припинення профілактики призводить до швидкого зростання частоти ЙДЗ в популяції.

ЛІТЕРАТУРА

- Герасимов Г.А. Всеобщее йодирование пищевой поваренной соли для профилактики йоддефицитных заболеваний: преимущества значительно превышают риск / Г.А. Герасимов // Проблемы эндокринологии. — 2001. — №3. — С. 22—26.
- Маменко М.Е. Профилактика йодного дефицита (к вопросу о необходимости принятия национальной программы) / М.Е. Маменко // Современная педиатрия. — 2010. — №2. — С. 39—45.
- Маменко М.Е. Йододефицитні захворювання у дітей на сході України / М.Е. Маменко // Современная педиатрия. — 2008. — №3. — С. 22—25.
- Паньків В.І. Йододефіцитні захворювання: практ. пос. / В.І. Паньків. — К., 2003. — 72 с.
- Про національне дослідження вживання населенням харчових мікроелементів: звіт. — К.: Прем'єр Медіа, 2004. — 64 с.

6. Протокол н надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія»: наказ МОЗ України від 27.04.2006 р. №254. — К., 2006. — 88 с. — (Нормативний документ МОЗ України).
7. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. — Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT, 2001. — P. 1—107.
8. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. Third edition. — Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT, 2007. — P. 1—98.
9. Zimmermann M.B. Iodine Deficiency / M.B. Zimmermann // Endocrine Reviews. — 2009. — Vol. 30 (4). — P. 376—408.
10. Zimmermann M.B. Iodine-deficiency disorders / M.B. Zimmermann, P.L. Joste, C.S. Pandav // Lancet. — 2008. — Vol. 372 (9645). — P. 1251—1262.

ЙОДНЫЙ ДЕФИЦИТ И ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (лекция)

М.Е. Маменко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Украина

Резюме. В лекции изложены вопросы этиологии и распространенности йодного дефицита в мире и на Украине. Приведена классификация йоддефицитных заболеваний, освещены исторические и современные взгляды на их развитие. Особое внимание уделено влиянию йодного дефицита на здоровье беременных, детей и подростков. Обсуждены современные подходы к массовой и индивидуальной профилактике йоддефицитных заболеваний.

Ключевые слова: йоддефицит, йоддефицитные заболевания.

IODINE DEFICIENCY AND IODINE DEFICIENCY DISORDERS (лекция)

М.Ye. Mamenko

SU «Lugansk State Medical University», Ukraine

Summary. The lecture is devoted to the aspects of etiology and prevalence of iodine deficiency in the world and in Ukraine. The article contains classification of iodine deficiency disorders, the historical and contemporary views on their origin. Particular attention is paid to the effects of iodine deficiency on the health of pregnant women, children and adolescents. The current approaches to mass and individual prevention of iodine deficiency disorders are discussed.

Key words: iodine deficiency, iodine deficiency disorders.

НОВОСТИ

Обеспечение доступа к «детским» лекарствам может спасти миллионы жизней — ВОЗ

Обеспечение детей лекарствами в специально разработанных формах и улучшение доступа к ним может спасти миллионы жизней ежегодно. Об этом говорится в бюллетене ВОЗ по «детским» лекарственным средствам.

В ВОЗ отмечают, что пока лишь незначительное количество лекарственных средств существует в специально разработанных для детей формах, а если такие лекарства и есть, то они часто бывают недоступны для детей, которые больше всего в них нуждаются.

«Так, например, ежегодно почти три миллиона детей в возрасте до пяти лет умирают от диареи и пневмонии. От диареи существует надежное лечение в форме оральных регидратационных солей и цинка. Однако исследования показывают, что эти лекарственные средства часто отсутствуют в аптеках и клиниках стран, где эти болезни наиболее распространены. Благодаря улучшению доступа к этим лекарственным средствам можно спасти миллионы человеческих жизней.

В условиях, когда не доступны особые детские лекарственные средства, работники здравоохранения и родители часто дробят взрослые лекарственные формы или приготавливают детские лекарственные дозы путем измельчения таблеток или растворения частичного содержимого капсул в воде. Процесс приготовления таких лекарств сложный для родителей и лиц, осуществляющих уход за ребенком, а прием лекарств может быть трудным для ребенка», — говорится в тексте.

В результате этого может происходить неправильное введение ребенку лекарств — либо в недостаточной, или в чрезмерной дозе, — что может приводить к неблагоприятным реакциям или неэффективности лечения.

Напомним, в течение 2007–2012 годов Борщавговский химико-фармацевтический завод произвел более 11200000 упаковок препаратов для детей.

«Наверное каждой маме знакома ситуация, когда врачи при отсутствии специально разработанной детской лекарственной формы рекомендовали родителям разделять таблетки на части, чтобы получить необходимую дозировку. У каждой мамы был свой способ, как заставить малыша проглотить невкусный препарат. Для того, чтобы сделать процесс лечения детей более эффективным была поставлена задача разработать и наладить производство сиропов, которые было бы удобно дозировать родителям и принимать детям. Так и появились «Лекарства медвежонка БО» — первая линейка отечественных препаратов для детей. Цех сиропов был сертифицирован на соответствие требованиям GMP в 2007 г. В течение всех этих лет линейка постоянно пополнялась», — сказала директор Борщавговского химико-фармацевтического завода Людмила Безпалько.

Источник: <http://medexpert.org.ua/>