

**Гурський А. Й., к.мед.н., доцент** (Національний університет водного господарства та природокористування, м. Рівне)

## **КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ЙОДНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ПРОФІЛАКТИКА ДАНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

**В статті наведено вплив йодного дефіциту на функцію щитоподібної залози. Встановлено наслідки недостатності йоду для функціонування людського організму. Доведено, що нормалізація надходження йоду в організм людини сприяє значному зниженню поширеності патології щитоподібної залози.**

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, дефіцит йоду, патологія, профілактика, зоб, гіпотиреоз.

Першим етапом на шляху адаптації щитоподібної залози до дефіциту йоду є збільшення захоплення йоду. Активний транспортний механізм, завдяки якому йод концентрується у щитоподібній залозі, дуже чутливий до коливань надходження йоду з їжею [1].

Показники захоплення радіоактивного йоду щитоподібною залозою вважаються чутливим індикатором споживання йоду. Наприклад, в районах із вираженою йодною недостатністю захоплення  $I^{131}$  перевищує 80%, у той же час у районах із адекватним забезпеченням йоду цей показник становить 10-20%, а при надлишку йоду – знижується.

За умов йодної недостатності, незважаючи на зниження концентрації йоду в крові, абсолютна величина захоплення йоду щитоподібною залозою залишається нормальною, а процес біосинтезу гормонів не порушується до того часу, поки концентрація йоду в сечі підтримується на рівні не менше 50 мкг/л. Подальше зниження надходження йоду в організм порушує процеси адаптації та призводить до розвитку йододефіцитних захворювань із формуванням зоба, функціональної недостатності щитоподібної залози, комплексу психомоторних і соматичних порушень [8].

Наступним пристосувальним етапом до дефіциту йоду вважається збільшення маси щитоподібної залози. За умов зниження кількості йоду, що використовується щитоподібною залозою, виникає гіпертрофія залози з подальшим формуванням (при збереженні йодної недостатності) зоба.

Збільшення об'єму щитоподібної залози відбувається, з одного

боку, за рахунок гіпертрофії клітин (тобто збільшення об'єму самих тиреоцитів), а з іншого – за рахунок збільшення числа клітин (тобто гіперплазії щитоподібної залози).

Основною причиною гіпертрофії вважали підвищену продукцію ТТГ і його «зобогенний» ефект, який призводить до збільшення «будівельного майданчика» для синтезу тиреоїдних гормонів.

Однак, якщо організм перебуває в умовах тривалого дефіциту йоду, він не в змозі компенсувати нестачу «початкового будівельного матеріалу» [10].

Таким чином, недостатній вміст йоду в раціоні харчування зумовлює зниження біосинтезу тиреоїдних гормонів. Знижений рівень  $T_4$  в крові призводить до стимуляції секреції ТТГ. Останній збільшує поглинання йоду щитоподібною залозою з крові та продукцію тиреоїдних гормонів. У подальшому стійкий дефіцит йоду призводить до значного зниження рівня  $T_4$  і розвитку гіпотиреозу з його негативним впливом на фізичний розвиток і формування розумових здібностей [3; 9].

Найважливішими ознаками ендемічного зоба вважають:

- а) захворювання, зумовлене абсолютною або відносною йодною недостатністю;
- б) масовість ураження населення у певних географічних регіонах;
- в) зміни в організмі не обмежуються лише збільшенням щитоподібної залози

Тому ендемічний зоб – загальне захворювання організму, основною ознакою якого є збільшення щитоподібної залози.

Нагадаємо, що у правильному харчуванні дуже багато залежить від достатнього та збалансованого споживання незамінних поживних речовин, іменованих мікронутрієнтами, – вітамінів, мікроелементів, мінералів, незамінних жирних і амінокислот.

Тривалий час всі програми з дієтології та харчування надавали увагу, зазвичай, тільки тому, щоб населення отримувало з їжею достатню кількість білків і калорій. Але сьогодні вже не викликає сумнівів, що так званий незбалансований (у тому числі й за життєво необхідними мікроелементами) раціон може бути причиною багатьох серйозних розладів в діяльності органів і систем [5].

Одним із найтипівіших прикладів нестачі мікронутрієнтів є дефіцит йоду, який багатьма фахівцями визнаний безумовним «чемпіоном» за недостатністю надходження в наш організм [4].

Найпоширенішим і яскравим проявом йодної недостатності є ендемічний (властивий конкретній місцевості) зоб (збільшення об'є-

му щитоподібної залози). Разом із тим, вплив йодного дефіциту не обмежується тільки щитоподібною залозою. Найбільш важливими наслідками недостатності йоду вважаються ті несприятливі ефекти, які має природжений гіпотиреоз, спричинений йодним дефіцитом, на розвиток мозку у плода та новонародженого [6].

Захворювання, обумовлені впливом йодної недостатності на ріст і розвиток організму, становлять серйозну небезпеку для здоров'я мільйонів людей, які проживають у йододефіцитних регіонах [2].

Йододефіцитні захворювання – це патологічні стани, що розвиваються в популяції внаслідок йодного дефіциту, і яким можна запобігти при нормалізації споживання йоду.

До захворювань щитоподібної залози, причиною яких є дефіцит йоду в організмі, належать:

- дифузний еутиреоїдний (нетоксичний) зоб;
- вузловий еутиреоїдний (колоїдний) зоб;
- функціональна автономія щитоподібної залози;
- йододефіцитний гіпотиреоз (при різко вираженому дефіциті йоду) [5].

В Україні на сьогодні переважає легка нестача йоду. Практично все населення нашої держави проживає на територіях з нестачею йоду у воді, ґрунті та продуктах харчування місцевого походження. Все це призводить до того, що за незалежними від нас причинами ми щоденно недоотримаємо йод.

Найбільше дефіцит йоду та ендемічний зоб поширені в передгірських і гірських місцевостях (Прикарпаття, Буковина, Закарпаття, Поділля, Полісся), а також у інших північних, центральних і східних областях України.

Практично на всій території України споживання йоду з їжею та водою знижене.

За даними досліджень, реальне споживання йоду становить всього 40-60 мкг на день, тобто нижче рекомендованого рівня вдвічі-втричі. Так, наприклад, у Києві добове споживання йоду становить 70-80 мкг на людину, а в Київській області – 40-50 мкг. Недостатнє споживання йоду створює серйозну загрозу здоров'ю населення України.

Спектр захворювань, які спричинені дефіцитом йоду, наведені в табл. 1.

Недостатнє надходження йоду з їжею – основний етіологічний чинник розвитку ендемічного зоба. При здійсненні в ендемічних областях йодної профілактики поширеність зоба значно знижується. Однак той факт, що, незважаючи на проведення профілактики, у по-

пуляції залишається досить значний відсоток осіб із зобом, змушує припустити, що певне значення можуть мати і інші природні зобогенні фактори, а також генетичні порушення [7].

Таблиця 1

Спектр проявів йододефіцитних захворювань

Період життя	Потенційні прояви
Плід	Аборти, мертво народження, підвищена перинатальна смертність. Вроджені вади розвитку. Ендемічний неврологічний кретинізм (затримка розумового розвитку, глухонімота, спастична диплегія, косоокість). Ендемічний мікседематозний кретинізм (затримка розумового та фізичного розвитку, карликовість). Психомоторні порушення Підвищена чутливість щитовидної залози до радіоактивного випромінювання (після 12-го тижня).
Новонароджений	Підвищена смертність. Неонатальний зоб. Явний або субклінічний гіпотиреоз. Підвищена чутливість щитовидної залози до радіоактивного випромінювання.
Діти та підлітки	Ендемічний зоб. Ювенільний гіпотиреоз, порушення розумового і фізичного розвитку. Порушення формування репродуктивної функції. Підвищена чутливість щитовидної залози до радіоактивного випромінювання.
Дорослі	Зоб та його ускладнення. Гіпотиреоз. Зниження фізичної та інтелектуальної працездатності. Йодоіндукований гіпертиреоз. Підвищена чутливість щитовидної залози до радіоактивного випромінювання.
Жінки дітородного віку	Зоб. Анемія. Порушення репродуктивної функції (безплідність, невиношування вагітності, передчасні пологи). Ризик народження дитини з ендемічним кретинізмом. Підвищена чутливість щитовидної залози до радіоактивного випромінювання.

За умов значного обмеження надходження йоду в організм адекватна продукція гормонів щитоподібної залози може бути дося-

гнута лише внаслідок перебудови її функції.

Масова йодна профілактика вважається найефективнішим і найекономнішим методом і досягається шляхом додавання солей йоду (йодиду або йодату калію) до найпоширеніших продуктів харчування (кухонної солі, хліба, води) та розрахована на всіх жителів певного ендемічного регіону. Цей метод профілактики називають також «німим», адже споживач може не знати, що використовує продукт харчування, збагачений йодом. Ціна йодної профілактики шляхом йодування солі не перевищує \$ 0,1 на людину на рік і оплачується самим споживачем. Вміст йодиду калію на 1 кг солі залежить від місцевих умов та підходів і становить, зокрема, у США – 76 мг, Швейцарії – 15 мг, Чехії – 25 мг, Польщі – 30 мг. У Німеччині замість йодиду використовують йодат ( $KIO_3$  в кількості 32 мг), який є стійкішою сполукою, але містить менше йоду [1].

Вживання йодованої кухонної солі вважається базовим і найуніверсальнішим методом профілактики йододефіцитних захворювань: сіль вживає більшість населення незалежно від соціального та економічного статусу, діапазон її споживання незначний (від 5 до 10 г на добу), вартість йодованої кухонної солі практично не відрізняється від нейодованої.

Ефективність профілактики йодованою сіллю залежить від таких основних чинників: регулярності споживання солі, концентрації йоду в солі, тривалості здійснення профілактики, способів обробки солі, індивідуальних харчових звичок, супутніх зобогенних речовин, здійснюваної державної програми у цій галузі.

Загальноновизнано, що споживання йоду дорослою людиною повинно складати від 100 до 200 мкг щодня. Не існує суворих нормативів на кількість йоду, що додається до солі з метою забезпечення рекомендованого рівня її споживання. Вибір рівня йоду в солі для конкретної популяції залежить від споживання солі на душу населення, від ступеня йодної недостатності в регіоні, від втрат йоду при транспортуванні солі під впливом високої температури і вологості, від визначених термінів придатності продукту.

Споживання солі на душу населення в окремих країнах звичайно перебуває в межах від 5 до 15 г на день. Оскільки споживання солі в різних країнах істотно відрізняється, а кількість доданого до неї йоду залежить від кліматичних особливостей місцевості, характеру пакувального матеріалу та умов зберігання, неможливо встановити світовий стандарт на кількість йоду, що додається.

Основний процес збагачення солі йодом відносно простий. Сіль збагачують, додаючи рідкий розчин йодату калію (вологий метод)

або сухий порошок йодату калію (сухий метод). Успішність йодування вологим методом визначається стабільністю та безперервністю подання солі, а також рівномірністю розпилювання розчину.

При використанні сухого методу йодат калію спочатку змішують із порцією солі та речовиною, яка запобігає спіканню (наприклад, з карбонатом магнію). Одержану суміш з'єднують з рештою солі та піддають безперервному перемішуванню в міксері з постійною швидкістю. Ефект йодування сухим методом залежить від рівномірного розподілу йоду в суміші та якості перемішування.

Процес йодування солі простий і порівняно дешевий. Під час йодування сіль не змінює свого кольору та смаку, не набуває специфічного запаху. Організація в країні ефективної програми йодування солі та подальша її реалізація впродовж тривалого часу – запорука вирішення проблеми йодної недостатності.

Інші способи (йодування хліба, води, плавленого сиру, кондитерських виробів тощо) використовуються не так часто і не можуть скласти конкуренцію вживанню йодованої солі.

Рекламовані в засобах масової інформації харчові добавки з йодом типу йодованого молока, йогуртів, дріжджів тощо за ефективністю, доступністю, ціною та іншими аспектами не можуть бути рекомендованими для популяційної профілактики дефіциту йоду, для профілактики дефіциту гормонів щитовидної залози, для нормально-го фізичного та розумового розвитку дітей.

У районах, де через певні причини (географічні, кліматичні, соціальні, економічні) недоступні йодована сіль і морські продукти, профілактика та лікування ЙДЗ здійснюється пероральним або внутрішньо-м'язовим введенням йодованої олії. Профілактичні дози йоду у формі йодованої олії, яка повільно всмоктується, спочатку рекомендувалися для здійснення йодної профілактики в районах із помірною та тяжкою йодною недостатністю, де зустрічаються випадки ендемічного кретинізму, і, як засіб екстреної допомоги у тих регіонах, де використання йодованої солі та інших йодованих продуктів вкрай обмежене.

Таким чином, в Україні, де споживання йоду знижене, основне місце в спектрі патології щитоподібної залози займає дифузний і вузловий зоб. У країнах з високим споживанням йоду дифузний нетоксичний зоб практично не трапляється, а частота вузлового зоба помітно нижча.

**1.** Дейкало І. М., Шідловський О. В. Йододефіцитні захворювання: діагностика лікування, профілактика. Тернопіль : ДТМУ «Укрмедкнига», 2006. 82 с.

2. Дедова И. И., Мельниченко Г. А. Эндокринология : нац. рук-во / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М. : GEOTAR-Media, 2008. С. 937–943.
3. Клінічні та нейропсихологічні особливості когнітивних розладів серед хворих з ендокринними захворюваннями / Г. М. Кожина, В. І. Коростій, О. Л. Товажнянська та ін. *Український вісник психоневрології*. 2012. Т. 20 (70). С. 44.
4. Психические нарушения при эндокринопатиях / Н. А. Косенко, Б. Д. Цыганков, В. Г. Косенко и др. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2014. № 6. С. 107–114.
5. Ларина А. А., Трошина Е. А., Иванова О. Н. Аутоиммунные полигландулярные синдромы взрослых: генетические и иммунологические критерии диагностики. *Проблемы эндокринологии*. 2014. № 3. С. 43–48.
6. Ларина А. А., Трошина Е. А. Латентные формы аутоиммунного полигландулярного синдрома взрослых – особенности диагностики и введения пациентов. *Терапевтический архив*. 2014. № 10. С. 73–76.
7. Лучицький Є. В., Лучицький В. Є., Тронько М. Д. Чоловічий гіпогонадізм (Частина 1). *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2017. Т. 13(4). С. 81–89. URL: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0721.13.4.2017.106658>. (дата звернення: 25.10.2019).
8. Паньків В. І. Практична тиреоїдологія. Донецьк : Видавничий дім «Заславський», 2011. 224 с.
9. Уварова Е. В., Трифонова Е. В. Гипогонадотропный гипогонадизм (обзор литературы). *Педиатрическая фармакология*. 2008. № 4. С. 45–53.
10. Черенько М. С. Сучасні погляди на діагностику та лікування гіпертиреозу та інших форм тиреотоксикозу: огляд останніх рекомендацій Американської тиреоїдної асоціації (2016). *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. 2016. № 4(56). С. 87–93.

## REFERENCES:

1. Deikalo I. M., Shidlovskiy O. V. Yododefitsytni zakhvoriuvannya: diahnostyka likuvannya, profilaktyka. Ternopil : DTMU «Ukrmedknyha», 2006. 82 s.
2. Dedova Y. I., Melnichenko H. A. Endokrinolohiia : nats. ruk-vo / pod red. I. I. Dedova, H. A. Melnichenko. M. : HEOTAR-Medya, 2008. S. 937–943.
3. Klinichni ta neiropsykhologichni osoblyvosti kohnityvnykh rozladiv sered khvorykh z endokrynnymy zakhvoriuvanniamy / H. M. Kozhyna, V. I. Korostii, O. L. Tovazhnianska ta in. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii*. 2012. T. 20 (70). S. 44.
4. Psikhicheskie narusheniia pri endokrinopatiakh / N. A. Kosenko, B. D. Tsyhankov, V. H. Kosenko i dr. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik*. 2014. № 6. S. 107–114.
5. Larina A. A., Troshina E. A., Ivanova O. N. Autoimmunnye polihlanduliarnye sindromy vzroslykh: heneticheskie i immunolohicheskie kriteri diahnostiki. *Problemy endokrinolohii*. 2014. № 3. S. 43–48.
6. Larina A. A., Troshina E. A. Latentnye formy autoimmunnoho polihlanduliarnoho sindroma vzroslykh – osobennosti diahnostiki i vvedeniia patsientov. *Terapevticheskii arkhiv*. 2014. № 10. S. 73–76.
7. Luchytskyi Ye. V., Luchytskyi V. Ye., Tronko M. D. Cholovichyi hipohonadyzm (Chastyina 1). *Mizhnarodnyi endokrynologichnyi zhurnal*. 2017. T. 13(4). S. 81–89. URL: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0721.13.4.2017.106658>. (data zvernennia: 25.10.2019).
8. Pankiv V. I. Praktychna tyreoidolohiia. Donetsk : Vydavnychiy dim «Zaslavskiy», 2011. 224 s.
9. Uvarova E. V., Trifonova E. B. Hipohonadotropnyi hipohonadizm (obzor literatury). *Pediatricheskaia*

*farmakolohiia*. 2008. № 4. S. 45–53. **10**. Cherenko M. S. Suchasni pohliady na diahnostyku ta likuvannia hipertyreozu ta inshykh form tyreotoksykozu: oh-liad ostannikh rekomendatsii Amerykanskoï tyreoidnoi asotsiatsii (2016). *Klinichna endokrynolohiia ta endokrynna khirurgiia*. 2016. № 4(56). S. 87–93.

---

**Hurskyi A. Y., Candidate of Medical Sciences (Ph.D.), Associate Professor** (National University of Water and Environmental Engineering, Rivne)

### **CLINICAL SIGNS OF IODIC INSUFFICIENCY AND PROPHYLAXIS OF THIS PATHOLOGY**

**The article deals with influence of iodine deficit on the function of thyroid. The consequences of insufficiency of iodine are set for functioning of human organism. It is wellproven that normalization of iodine intake into the human organism assists the considerable decline of prevalence of thyroid pathology.**

**Keywords:** thyroid, deficit of iodine, pathology, prophylaxis, goitre, thyroprivia.

---

**Гурский А. И., к.мед.н., доцент** (Национальный университет водного хозяйства и природопользования, г. Ровно)

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЙОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ**

**В статье приведено влияние йодного дефицита на функцию щитовидной железы. Установлены последствия недостаточности йода для функционирования человеческого организма. Доказано, что нормализация поступления йода в организм человека способствует значительному снижению распространенности патологии щитовидной железы.**

**Ключевые слова:** щитовидная железа, дефицит йода, патология, профилактика, зоб, гипотиреоз.

---