



## ЙОДОДЕФІЦІТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ Частина I

Т.В. СОРОКМАН, М.О. СОЛОМАТИНА, Л.В. ОРШАК  
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Узагальнено стан та перспективи профілактики йододефіцитних захворювань у дітей.  
**Ключові слова:** йодний дефіцит, йододефіцитні захворювання, профілактика.

*Педіатрія розвитку — це увага не на дитину, а на середовище, що призводить до порушень здоров'я.*

Йододефіцитними захворюваннями, яким можна запобігти при нормалізації споживання йоду, за визначенням ВООЗ, є всі патологічні стани, що розвиваються в популяції людей у результаті йодного дефіциту [10]. Відомо, що в світі загальна кількість осіб, які проживають у йододефіцитному регіоні і, значить, піддаються ризику розвитку йододефіцитних захворювань, складає більше 1,5 млрд, у 655 млн діагностується зоб, а в 11,2 млн — ендемічний кретинізм, ще у багатьох мільйонів людей — легкі психомоторні порушення. Отже, можна вважати, що йододефіцитні розлади — найбільш поширені з неінфекційних захворювань людини [11].

Йод є життєво важливим мікроелементом. Добова потреба в ньому залежно від віку складає від 100 до 200 мкг. За все життя людина споживає близько 5 г йоду, що еквівалентно 1 чайній ложці. Біологічне значення йоду полягає в тому, що він є складовою частиною гормонів щитоподібної залози — тироксину ( $T_4$ ), що містить 4 атоми йоду, і трийодтироніну ( $T_3$ ), у складі якого 3 атоми йоду [8]. Йод, що надходить із їжею (табл. 1), всмоктується в тонкому кишечнику як неорганічний йодид і складає більшу частину екстрацелюлярного пулу йоду. Крім того, до цього пулу входить невелика кількість йоду, яка виділяється тиреоцитами, а також йод, що утворюється при периферичному метаболізмі тиреоїдних гормонів. Концентрація йодиду в плазмі крові при нормальному надходженні йоду в організм складає 10–15 мкг/л, при цьому загальний екстрацелюлярний пул йоду становить близько 250 мкг. Значна частина йоду (90 %), що потрапляє в організм, виводиться з нього із сечею [7].

Основним наслідком дефіциту йоду в навколишньому середовищі є розвиток зоба в осіб, які проживають у йододефіцитних регіонах [2]. На сьогодні до-

ведено, що дефіцит йоду справляє й інші несприятливі ефекти на стан здоров'я людини. Власне тому термін «ендемічний зоб» у 1983 році був замінений на термін «йододефіцитні захворювання» (ЙДЗ), або «розлади, спричинені нестачею йоду» (iodine deficiency disorders — IDD). Ці захворювання (табл. 2) зумовлені зниженням функціональної активності щитоподібної залози у відповідь на дефіцит йоду [4].

Важливість цих питань виявилася настільки великою, що у 1985 р. було створено Міжнародну раду з контролю за ЙДЗ (ICCIDD), яка спільно з ВООЗ та ЮНІСЕФ у 1990 році прийняла рішення про ліквідацію до 2000 р. дефіциту йоду як проблеми суспільного здоров'я.

У нормі щитоподібна залоза в жінок має об'єм від 9 до 18 мл, а в чоловіків — до 25 мл. Об'єм органа можна досить легко визначити за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД).

Щитоподібна залоза синтезує гормон тироксин, який містить 4 атоми йоду. В інших тканинах і органах (печінка, нирки та ін.) за допомогою дейодиназ від  $T_4$  відщеплюється 1 атом йоду і утворюється більш активний трийодтиронін.

Невелика кількість  $T_3$  синтезується і в самій щитоподібній залозі. Частина йоду, що залишилася після відщеплення від тироксину, вловлюється щитоподібною залозою і включається до синтезу гормонів. Частина «відпрацьованого» йоду виводиться з організму переважно з сечею. При недостатньому надходженні йоду його виведення з сечею буде низьким, а синтез тиреоїдних гормонів стане майже «безвідходним».

Синтез тироксину і трийодтироніну щитоподібною залозою перебуває під контролем гіпофіза, що виробляє тиреотропний гормон (ТТГ). ТТГ стимулює вироблення щитоподібною залозою тироксину. Він чутливий до вмісту в крові  $T_4$  і  $T_3$ , тобто при його збільшенні в крові рівень ТТГ знижується, а при недостатній кількості — підвищується.

Тиреоїдні гормони необхідні для нормального роз-

Таблиця 1. Вміст йоду в деяких продуктах харчування (на 100 г продукту)

Пікша	416,0	Рис	2,2
Лосось	260,0	Яйця курячі	9,7
Креветки	190,0	Шпинат	20,0
Камбала	120,0	Редис	8,0
Тріска	120,0	Картопля	3,8
Морський окунь	74,0	Огірки	2,5
Палтус	52,0	Яблука	1,6
Оселедець свіжий	66,0	Груші	1,0
Оселедець у соусі	6,0	Вишні	0,3
Тунець	50,0	Материнське молоко (з 10-го дня після пологів)	6,3
Вугор	4,0	Коров'яче молоко	3,7
Форель	3,5	Масло	4,4
Хлібобулочні вироби	3,0–8,5	Згущене молоко	9,9
Крупи	1,5–4,5	Сир (жирність 40 %)	3,4
Борошно	2,0–3,0	Кефір (жирність 3,5 %)	3,7
Житній хліб	8,5	Свинина	3,0
Білий хліб	5,8	Яловичина	3,0
Вівсяні пластівці	4,0	Телятина	2,8

витку всіх органів і систем. Основною функцією гормонів щитоподібної залози на утробному етапі розвитку є диференціювання тканин, перш за все нервової, серцево-судинної та опорно-рухової систем. У розвитку головного мозку гормони щитоподібної залози мають особливо важливе значення, насамперед в утробний період і перші роки життя. Під їх впливом відбуваються розвиток мозкових структур, становлення і підтримка впродовж усього життя інтелекту. При нестачі гормонів уповільнюються розвиток нервової системи і ріст кісток.

Під час утробного розвитку функція щитоподібної залози стимулюється багатьма специфічними факторами, такими як підвищена продукція хоріонічного гонадотропіну (ХГ), естрогенів, тироксинзв'язувального глобуліну (ТЗГ), зростання ниркового кліренсу йоду і зміни метаболізму тиреоїдних гормонів вагітної жінки, що зумовлені функціонуванням фетоплацентарного комплексу [1].

У першому триместрі вагітності важливим фактором тимчасової стимуляції щитоподібної залози є хоріонічний гонадотропін. Він за своєю структурою подібний до тиреотропного гормону. Обидва гормони мають однакову за структурою  $\alpha$ -субодиницю і різні за будовою  $\beta$ -субодиниці. Підвищення рівня ХГ на 0,1 мОд/л спричиняє збільшення вмісту вільного  $T_4$  на 0,6 пмоль/л і зниження вмісту ТТГ на 0,1 мОд/л. У нормі в першому триместрі вагітності, а точніше між 8-м і 14-м тижнями, завдяки підвищенню рівня ХГ зростають синтез і вміст у крові вільного  $T_4$  та пригнічується синтез ТТГ. Упродовж другого і тре-

тього триместрів рівень ТТГ поступово повертається до норми.

Рівень естрогенів прогресивно зростає, починаючи вже з першого триместру. Вони стимулюють синтез ТЗГ упродовж усього терміну вагітності аж до початку пологів. Підвищений рівень ТЗГ викликає зростання вмісту в крові загального  $T_4$  і зниження рівня вільного, біологічно активного гормону  $T_4$ , що спричиняє збільшення синтезу аденогіпофізом ТТГ і додаткову стимуляцію щитоподібної залози. При додатковому забезпеченні йодом організму вагітної жінки ці зміни легко компенсуються. Як результат стимулювального впливу на щитоподібну залозу специфічних для вагітності факторів у нормі, впродовж усього терміну утробного розвитку плода синтез  $T_4$  є підвищеним на 30–40 %. Гіперстимуляція функції щитоподібної залози під час вагітності має вагомий і визначальне фізіологічне значення. У першому триместрі вагітності, починаючи вже з 6–7-го тижня, відбуваються процеси закладення структур центральної нервової системи та їх диференціювання. Щитоподібна залоза плода закладається на 4–5-й тижні утробного розвитку і лише на 16–17-й тижні починає активно функціонувати. До цього моменту вже відбулося закладення основних структур мозку та їх диференціювання. Отже, формування центральної нервової системи плода відбувається під впливом тиреоїдних гормонів матері. У даний період потреба в гормонах щитоподібної залози суттєво зростає. У цьому і полягає фізіологічна раціональність гіперстимуляції щитоподібної залози вагітної жінки.

**Таблиця 2. Йододефіцитні захворювання (складено на підставі даних літератури (В. Hetzel, J. Nauman, Е.П. Касаткіна) та власних спостережень)**

Плід	Аборти, мертвонародження Висока перинатальна смертність Уроджені вади розвитку Неврологічний кретинізм: — відставання в психічному розвитку — глухонімота — спастична диплегія — косоокість Мікседематозний кретинізм: — затримка фізичного розвитку — відставання у психічному розвитку — карликовість Психомоторні порушення
Новона- роджений	Підвищена смертність Уроджений зоб Уроджений явний або субклінічний гіпотиреоз
Діти стар- шого віку	Зоб Субклінічний гіпотиреоз Затримка фізичного розвитку Зниження інтелектуальної працездатності Порушення темпів статевого розвитку Високий рівень захворюваності Схильність до хронічних захворювань
Дорослі	Зоб та його ускладнення Гіпотиреоз Зниження фізичної та інтелектуальної працездатності Йодоіндукований гіпертиреоз
Жінки дітород- ного віку	Зоб Анемія Порушення репродуктивної функції Ризик народження дитини з ендемічним кретинізмом

Зважаючи на фізіологію розвитку плода, в разі важкого йодного дефіциту й індукованого ним гіпотиреозу очевидним є генез неврологічних порушень у новонародженого. При помірному і легкому йодному дефіциті механізми розвитку більш ускладнюються. Встановлено, що із збільшенням тяжкості йодної недостатності розширюється спектр йододефіцитних захворювань [6]. Цей безперечний факт має величезне значення для розуміння йододефіцитної патології. Виявляється, навіть легкий йодний дефіцит може спричинити розвиток інтелектуальної вади, тобто народження дитини зі зниженим інтелектом. Механізм розвитку цих порушень, очевидно, має такий вигляд. Для адекватного розвитку нервової системи плода синтез тиреоїдних гормонів щитоподібною залозою матері повинен збільшитись на 30–50%. Нестача йоду в організмі жінки ще до настання вагітності зумовлює роботу щитоподібною залозою на межі резервних можливостей. Подальше підвищення функціональних вимог до неї за умов існуючого йодного де-

фіциту може спричинити відносну функціональну гістаційну гіпертироксинемію. Відносну через те, що щитоподібна залоза не спроможна забезпечити збільшення синтезу тироксину на очікувані 30–50%, як було би за відсутності йодного дефіциту. Погіршує ситуацію відоме фізіологічне явище збільшення ниркового кліренсу йоду, що зумовлене зростанням об'ємів ниркового кровообігу і ниркової фільтрації.

У другій половині вагітності змінюється метаболізм тиреоїдних гормонів, що спричинено формуванням і функціонуванням фетоплацентарного комплексу. Саме з цієї причини щитоподібна залоза вагітної змушена синтезувати більше гормонів, особливо тироксину.

Безпосередньо до плода через плаценту проникає лише обмежена кількість тиреоїдних гормонів матері ( $T_3$ ,  $T_4$ ). Принципове значення в адекватному обміні тиреоїдних гормонів і йоду між матір'ю та плодом має рівень функціональної активності плацентарних дейодиназ, зокрема дейодинази 3-го типу, яка здійснює перетворення тироксину в реверсований трийодтиронин, а трийодтиронин — у дейодтиронин. Отже, цей фермент перетворює гормони щитоподібною залозою вагітної в біологічно неактивні метаболіти. За рахунок даного механізму організм плода забезпечується достатньою кількістю йоду. Отже, за умов йодного дефіциту фетоплацентарним комплексом буде використовуватися додаткова кількість гормонів вагітної жінки. Це неодмінно спричинить збільшення потреби в них і додаткову стимуляцію щитоподібною залозою матері. Внаслідок цього майже у 20% вагітних жінок формується зоб.

Механізми стимуляції щитоподібною залозою вагітної жінки фізіологічні й забезпечують пристосування ендокринної системи жінки до вагітності, її виношування, розвитку плода і пологів. За наявності достатньої кількості йоду в організмі жінки зміни умов функціонування щитоподібною залозою не спричиняють ніяких негативних наслідків. Недостатнє надходження йоду в організм жінки впродовж виношування вагітності викликає хронічну стимуляцію щитоподібною залозою та формування зоба як у вагітної, так і в плода.

За даними літератури, у регіонах із помірним йодним дефіцитом щитоподібна залоза жінки до кінця вагітності збільшується на 30% [10]. Зоб, що виник під час вагітності, після пологів не зникає, тобто не піддається зворотному розвитку при зміні умов функціонування залози. Отже, вагітність є одним з факторів ризику розвитку захворювань щитоподібною залозою. Викликають науковий і практичний інтерес зміни розмірів залози плода за умов йодної недостатності. Об'єм щитоподібною залозою у новонароджених від жінок, які не мали зоба і впродовж вагітності не отримували йодної профілактики, був на 38% більшим, ніж у дітей, які народилися від матерів, що також не мали зоба, алей одержували під час вагітності йодид по 100 мкг/добу. Наведені дані вказують на те, що розвиток зоба в плоді зумовлений низьким рівнем споживання йоду вагітною [3]. Цілком зрозуміло, що при нелікованій і некомпенсованій патології щитоподібною залозою у вагітної жінки ризик розвитку зоба в плоді значно зростає.

Отже, повна та адекватна корекція йодної недостатності в організмі вагітної жінки є надзвичайно важливим фактором попередження формування зоба у матері та плода [9]. Графічним зображенням впливу недостатності йоду різного ступеня тяжкості на розвиток патології є гіпотетичний «айсберг» (рис. 1).

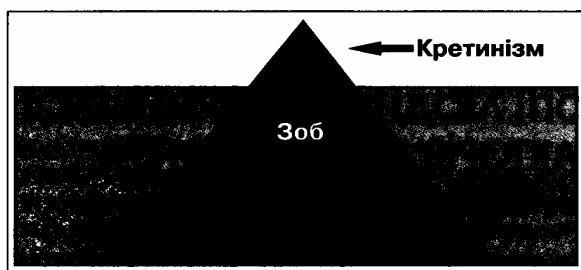


Рисунок 1. Феномен «айсберга»

Найбільш поширеними і не завжди діагностованими є порушення інтелектуального розвитку, тоді як зоб діагностується частіше [5].

Найтяжчим наслідком нестачі йоду є йододефіцитний гіпотиреоз (клінічний синдром, зумовлений стійким дефіцитом тиреоїдних гормонів). Слід зауважити, що йододефіцитний гіпотиреоз, у справжньому розумінні значення цього терміну, зі всіма властивими йому феноменами (підвищення рівня ТТГ, зниження рівня вільного  $T_4$ ) розвивається лише під час довготривалої і тяжкої (менше 20–25 мкг на добу) нестачі йоду в їжі (табл. 3).

Таблиця 3. Спектр йододефіцитних захворювань залежно від медіани йодурії

Тяжкий	< 25 мкг/л	Вади розвитку нервової системи, репродуктивні розлади, висока дитяча смертність, зоб, гіпотиреоз, тиреотоксикоз
Помірний	25–60 мкг/л	Тиреотоксикоз у середній і старшій вікових групах
Легкий	60–120 мкг/л	Тиреотоксикоз у старшій віковій групі
Оптимальне йодне забезпечення	120–220 мкг/л	

## ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ Часть I

T.V. Sorokman, M.O. Solomatina, L.V. Orshak  
Буковинский государственный медицинский университет,  
г. Черновцы

**Резюме.** Обобщены состояние и перспективы профилактики йододефицитных заболеваний.

**Ключевые слова:** йодный дефицит, йододефицитные заболевания, профилактика.

Через відсутність уроджених тиреоїдних ензимопатій за умов легкого і середньотяжкого йодного дефіциту вірогідність розвитку гіпотиреозу внаслідок йодної недостатності невелика [1]. Основними причинами розвитку первинного гіпотиреозу в Україні є аутоімунний тиреоїдит і наслідки оперативного втручання на щитоподібній залозі.

## Висновки

Оскільки основний етіологічний фактор даної патології — нестача йоду в біосфері — практично незмінний, профілактика ЙДЗ та контроль за йодною забезпеченістю в регіонах з йодним дефіцитом є постійною медико-соціальною проблемою.

## Література

1. Абдусаламов А.А. Перинатальные аспекты патологии щитовидной железы // Вестник врача общей практики. — 2005. — № 4. — С. 33.
2. Беседина А.А., Кураска О.Ю. Особенности эндокринного статуса подростков — учащихся высших профессиональных училищ // Актуальные проблемы детской и подростковой эндокринологии: Тезисы докладов науч.-практ. конф. — Москва. — 2005. — С. 17.
3. Бойчук Е.Б., Казакова Л.М., Ровда Ю.И., Трофимов А.Ф. Распространение увеличения щитовидной железы и уровень экскреции йода с мочой у детей г. Кемерово // Новости педиатрии. — 2006. — № 4. — С. 51-53.
4. Касаткина Э.П. Йододефицитные заболевания у детей и подростков (пленарная лекция) // Проблемы эндокринологии. — 1997. — № 3. — С. 3-7.
5. Майорова Н.М. Состояние зобной эндемии в регионе с умеренным йодным дефицитом и методы ее профилактики. Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 1995. — 26 с.
6. Сорокман Т.В. Йододефіцитні захворювання як медико-соціальна проблема // Современная педиатрия. — 2006. — № 2. — С. 123-126.
7. Сорокман Т.В. Показники йодурії в дітей Буковини // ПАГ. — 2003. — № 3. — С. 74-75.
8. Сухарев А.Г., Купче Т.К. Состояние здоровья детей и подростков и факторы риска в геоэндемической зоне // Гигиена и санитария. — 1999. — № 4. — С. 33-34.
9. Таранушенко Т.Е., Догадин С.А., Панфилов А.Я. и др. Оценка тяжести йодного дефицита в Красноярском крае // Проблемы эндокринологии. — 1999. — № 2. — С. 19-24.
10. Indicators for Assessing Iodide Deficiency Disorders and Their Control Through Salt Iodization WHO/NUT/94/6. — Geneva, 1994.
11. Kodama Soichi, Mori Yumico, Miyoshi Mari et al. Thyroid function in premature infants // Kobe J. Med. Sci. — 1992. — 38, № 2. — P. 109-116. □

## IODINE DEFICIENCY DISEASES Part I

T.V. Sorokman, M.O. Solomatina, L.V. Orshak  
Bukovina State Medical University, Chernivtsi,  
Ukraine

**Summary.** There are generalized the state and prospects of prophylaxis of iodine deficiency diseases at children.

**Key words:** iodine deficiency, iodine deficiency diseases, prophylaxis.