

**Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія медичних наук України
Український центр наукової медичної інформації та
патентно-ліцензійної роботи**

**МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ЙОДДЕФІЦИТНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ У ЖІНОК ТА ДІТЕЙ**

(Методичні рекомендації)

Київ -2014

Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія медичних наук України
Український центр наукової медичної інформації та
патентно-ліцензійної роботи

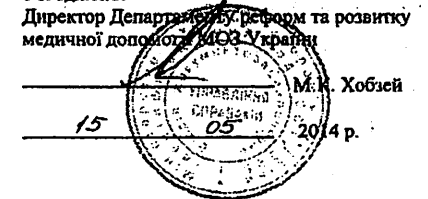
Узгоджено:

Начальник лікувально-обстежувального
Управління НАМН України



Узгоджено:

Директор Департаменту реформ та розвитку
медичної допомоги МОЗ України



Узгоджено:

Головний державний санітарний лікар



А.М. Пономаренко

2014 p.

**МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ЙОДДЕФИЦИТНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ У ЖІНОК ТА ДІТЕЙ**

(Методичні рекомендації)

(08.14/88.14)

Установи розробники: ДУ «Інститут гігієни та медичної екології НАМН України»

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України»

Укладачі:

Д. мед наук, проф. Корзун В.Н., 513-60-20

Д. мед наук, проф. Авраменко Т.В., 483-97-00

Д. мед наук, проф. Давидова Ю.В. 483-22-69

Канд. мед. наук Котикович Ю.С. 513-60-20

Канд. мед. наук Тананакина Н.В. 713-53-25

Рецензент:

Зам. голови проблемної комісії «Гігієна харчування»

НАМН та МОЗ України, д.мед.н., проф., Шадрин О.Г.

Зміст

Перелік умовних скорочень	4
Вступ	5
Розділ 1. Роль тиреоїдної системи у становленні репродуктивного здоров'я жінки, перебігу вагітності, розвитку плода та новонародженого	7
Розділ 2. Причини виникнення йоддефіциту	11
Розділ 3. Етіологія йоддефіцитних захворювань	12
Розділ 4. Сучасні методи профілактики та лікування йоддефіцитних станів у вагітних, породілей та їх дітей	13
4.1 Використання йодованої солі	13
4.2 Використання морських водоростей	14
Висновки	20
Перелік рекомендованої літератури	21

Перелік умовних скорочень

ВГ – вроджений гіпотиреоз

ДД – добавка дієтична

ЙДЗ – йоддефіцитні захворювання

МЕ – мікроелементи

Т3 – трийодтиронін

Т4 – тироксин

ТГ – тиреоїдині гормони

ТЗГ – тироксинзв'язуючим глобуліном

ТПО – тиреопероксидаза

ТТГ – тиреотропний гормон

ЦНС – центральна нервова система

ЩЗ – щитоподібна залоза

Вступ

Актуальність проблеми йодного дефіциту заключається в тому, що незважаючи на значні зусилля, спрямовані на його ліквідацію, захворювання, ним зумовлені, – найбільш розповсюджені неінфекційні недуги людства. Це проблема глобальна, що охоплює 153 країни світу. Недостатність йоду в організмі зазнають більше 2 млрд жителів планети. У населення Європи, де екскреція йоду з сечею знаходиться в діапазоні 30-170 мкг/л, у 141 млн людей існує ризик розвитку йоддефіцитних захворювань (ЙДЗ), у 97 млн виявлено зоб та у 0,9 млн спостерігаються різноманітні порушення розумового розвитку, неврологічні та окремі нейрофізіологічні аномалії. Йоддефіцитні захворювання зустрічаються майже у всіх регіонах України, Білорусі та Росії.

Сумісна дія радіаційного та ендемічного факторів негативно впливає на формування здоров'я всіх верств населення, зокрема дітей, вагітних, жінок-годувальниць. За умови дії цих чинників йододефіцитна патологія виникає частіше і в більш важких формах, ніж тільки при опроміненні чи ендемії. Науковими дослідженнями показано, що вагітність в умовах навіть легкого йодного дефіциту супроводжується гіперстимуляцією ЩЗ, яка може стати причиною формування зобу у вагітної жінки. Гіпотироксинемія, що розвивається в умовах дефіциту йоду та інших мікроелементів (МЕ), несе ризик розвитку йододефіцитних захворювань у плода. МЕ, що входять до складу багатьох біоструктур (активних центрів ферментів), беруть участь у окислювально-відновних реакціях, вільнорадикальному окисленні, синтезі білка, диференціації та розвитку тканин. Дефіцит одного МЕ може привести до дисбалансу інших мікроелементів.

Материнський організм є єдиним джерелом йоду для плода, у зв'язку з чим достатнє йодне забезпечення вагітної жінки набуває особливого значення. Зважаючи на те, що у дітей грудного віку головним продуктом харчування є материнське молоко, необхідно, щоб у останньому містились у

достатній кількості усі харчові речовини, у тому числі мікроелементи. З цих позицій адекватність йодного забезпечення як вагітної, так і жінки-годувальниці стає основним фактором для нормального розвитку дитини.

Ліквідація йоддефіцитних захворювань та покращення здоров'я вагітних, жінок-годувальниць, дітей, які проживають в регіонах з радіонуклідним забрудненням довкілля та в умовах дефіциту макро- та мікроелементів є однією з найбільш пріоритетних проблем суспільства.

Запропонований метод профілактики йоддефіцитних захворювань у жінок та дітей розроблено в рамках НДР «Гігієнічне обґрунтування профілактики йоддефіцитних захворювань у вагітних, жінок-годувальниць та дітей в регіонах, постраждалих в результаті аварії на ЧАЕС» 2008-2011 рр, № держ.реєстрації 0103U005108, та «Вивчити закономірності розповсюдження йоддефіцитних захворювань у населення України в залежності від різних струмогенних чинників», 2011-2013 рр, № держ.реєстрації 0109U001247.

Методичні рекомендації призначені для лікарів: акушер-гінекологів, педіатрів, ендокринологів, лікарів загальної практики – сімейних лікарів.

РОЗДІЛ 1. Роль тиреоїдної системи у становленні репродуктивного здоров'я жінки, перебігу вагітності, розвитку плода та новонародженого.

Тиреоїдні гормони – тироксин (Т4) та трийодтиронін (Т3) - необхідні для нормального функціонування практично всіх органів та систем. Вони впливають на всі види обміну речовин, синтез білку, ріст клітин, диференціювання тканин. Гормони ЩЗ прискорюють процеси синтезу трансферину і покращують абсорбцію заліза у шлунково-кишковому тракті, активно стимулюють еритропоез, синтез білка і нуклеїнових кислот у кістковому мозку. Порушення обмінних процесів у кістковому мозку є причиною розвитку залізо-фолієво-дефіцитної анемії.

Тиреоїдні гормони впливають на статеві залози:

- стимулюють диференціацію гранульозних клітин;
- гальмують фолікулостимулюючу і підвищують лютеїнізуючу функцію гіпофіза;
- стимулюють функцію жовтого тіла;
- підвищують чутливість яєчників до гонадотропних гормонів

Фізіологічні ефекти тиреоїдних гормонів у периферійних тканинах здійснюються в основному за рахунок Т3, котрий проникає через клітинну мембрану, зв'язується з ядерним рецептором та регулює транскрипцію генів. Т4 є попередником Т3 і багатьма вченими трактується як про гормон. Синтез і секреція цих гормонів регулюється тиреотропним гормоном гіпофіза (ТТГ), звільнення якого у свою чергу контролюється тиреотропін – рилізінг – гормоном. Т3 впливає на виробку ТТГ за принципом зворотнього зв'язку. Т4 синтезується в 10-20 разів більше, ніж трийодтироніну, тому в периферійних тканинах (переважно в печінці, нирках та м'язах) Т4 декодується у Т3. Порушення синтезу цих гормонів сприяє розвитку ряду захворювань ЩЗ (дифузного, вузлового зобу, кіст, тиреоїдів, пухлин) та спричиняє серйозні зміни обміну речовин, які ведуть до порушення репродуктивної функції (безплідність, невиношування вагітності, аборти, мертвонародження,

передчасні пологи), підвищеної перинатальної смертності, уроджених вад розвитку, більш високої смертності немовлят, затримка фізичного і розумового розвитку (зниження пам'яті, низька успішність у школі, інтелектуальна в'ялість), психомоторні порушення, збільшення різноманітних соматичних розладів.

В репродуктивній сфері жінок тирозини сприяють збільшенню чутливості ендометрію до естрогенів та становленню двохфазного менструального цикла; спільно з статевими стероїдами стимулюють у пубертатний період завершення фізичної, статевої та психічної диференціації, що визначає необхідність приділяти більшу увагу ранній діагностиці гіпотиреозу саме у цей віковий період.

Необхідно підкреслити вирішальну роль тиреоїдних гормонів у антенатальному розвитку плода. Під контролем саме тирозинів відбувається ріст плода, процеси осифікації, формування ЦНС, дозрівання дихальної системи, ниркової тканини, становлення системи імунітету.

Слід зазначити, що тиреоїдні гормони (ТГ) на етапі внутрішньоутробного розвитку є найважливішими регуляторами формування та дозрівання головного мозку майбутньої дитини. Їх дисбаланс негативно впливає на процеси імплантації заплідненого яйця і призводить до первинної фетоплацентарної недостатності. ТГ стимулюють функцію жовтого тіла, що важливо для підтримки вагітності на ранніх термінах, впливають на статеві залози, гальмуючи фолікулостимулюючу і підвищуючи лютеїнізуючу функцію гіпофіза, збільшують чутливість яєчників до гонадотропних гормонів та ендометрію – до естрагенів. В I триместрі вагітності на стадії ембріональної фази розвитку плода повноцінна анатомо-фізіологічна закладка ЦНС забезпечується гормонами материнської ЩЗ, а наступний фетальний розвиток тканини мозку і процеси мієлінізації компонентів міжнейронних зв'язків залежить від гормональної активності ЩЗ як матері, так і плода. Вони визначають розвиток мозку і нервової системи плода, а також інтелект дитини в наступні роки життя, забезпечують нормальний

енергетичний обмін, стимулюють синтез білка, беруть участь у вуглеводному обміні, знижують холестерин у крові, впливають на імунну систему і функцію міокарда, забезпечують комплекс адаптаційних реакцій, контролюють розвиток скелета і процеси кісткового моделювання.

Підвищена потреба вагітних у йоді пов'язана з 3 факторами: - зростанням ступеня зв'язування тиреоїдних гормонів з тироксинзв'язуючим глобуліном (ТЗГ), кількість якого збільшується у результаті стимуляції значної кількості естрогенів, що виробляються плацентою; - стимуляцією функції ЩЗ під час вагітності хоріонічним гонадотропіном; додаткова втрата йоду із організму матері за рахунок підсиленого ниркового кліренсу йоду та використання частки йоду фетоплацентарним комплексом і подальшим синтезом тиреотропного гормону (ТТГ) щитоподібної залози плода.

Головним фактором для успішного протікання обох фаз пренатального та раннього постнатального періоду, неодмінною запорукою адекватного забезпечення плода тиреоїдними гормонами (спочатку від матері, а пізніше – власної залози) є достатнє забезпечення його фізіологічною кількістю йоду та інших мікроелементів.

У залежності від вираженості дефіциту йоду у дітей спостерігаються різного ступеня інтелектуальні розлади та порушення фізичного розвитку. У районах із значним дефіцитом йоду (споживання мікроелементу нижче 20 мкг/добу) до 10% дітей має ознаки кретинізму, у 5-30% спостерігаються легкі моторні порушення і психічні розлади із зниженням здатності до навчання, абстрактного мислення і соціальної адаптації, у 30-70% населення цих регіонів відзначається зниження розумових здібностей. Легка природна йодна недостатність призводить до розвитку помірно вираженого гіпотиреозу з підвищеною секрецією ТТГ.

Вроджений гіпотиреоз (ВГ) є одним з найбільш розповсюджених захворювань у педіатричній ендокринології, що супроводжується ураженням головного мозку та затримкою розумового і фізичного розвитку дітей.

Затримка розумового розвитку при ВГ пов'язана з тим, що тиреоїдні гормони беруть активну участь у розвитку головного мозку, формування якого починається внутрішньоутробно і триває до 2-3 року життя. Частота ВГ перевищує частоту розповсюдженості фенілкетонурії у 4-5 разів.

РОЗДІЛ 2: Причини виникнення йоддефіциту

На ситуацію, що склалася, негативно впливають такі фактори: недостатній вміст йоду у воді, ґрунті і харчових продуктах внаслідок поступової втрати йоду ґрунтом під впливом опадів (дощ, сніг), ерозії ґрунтів, надмірно інтенсивною обробкою ґрунтів, віддалення територій від океанів (континентальні території більш збіднені йодом у порівнянні з приморськими); рельєф місцевості (високогірні райони менше насичені йодом, ніж рівнинні); властивостей ґрунтів та вод (лужні умови сприяють накопиченню йоду, кислі – його втраті); особливості способу життя людини: дефіцит білку у раціоні харчування (наприклад, при гіпокалорійній дієті); недостатнє очищення питної води з високим вмістом в ній органічних сполук (гумінових речовин); використання добрив, інсектицидів, пестицидів, а в автомобільному транспорті – екологічно недосконалі системи очищення нафти; низький рівень споживання морських продуктів; недостатня роз'яснювальна робота з питань профілактики захворювань, зумовлених йодною недостатністю.

Розділ 3. Етіологія йоддефіцитних захворювань

Уявлення про етіологію ЙДЗ сформувались поступово. Був потрібний тривалий період часу, щоб довести етіологічну роль йоду, селену, інших мікроелементів та науково обґрунтувати систему профілактичних заходів. А.Шатен в 1851 році (Франція) вперше пов'язав розвиток ендемічного зобу та кретинізму з дефіцитом йоду. В 60-і – 80-і роки XX століття доказано, що фтор, кобальт, марганець, цинк також відіграють суттєву роль у виникненні та розповсюдженні цієї патології. І лише в останні десятиріччя минулого століття доведена роль селену, заліза, цинку, кобальту та міді в механізмі йоддефіцитних захворювань.

Не зважаючи на провідну роль дефіциту йоду в розвитку ЙДЗ, зобна ендемія в наш час має змішаний генез і є результатом складної взаємодії ендо- та екзогенних факторів. Аналіз даних літератури показав, що ЙДЗ можуть бути наслідком не тільки зниженого надходження йоду в організм, а й результатом дефіциту взаємопов'язаних з ним мікроелементів, порушень захоплення, транспорту та утилізації різних мікроелементів, у т.ч. йоду.

Мікроелементи, будучи складовою частиною багатьох біоструктур (зокрема активними центрами деяких ферментів), беруть участь у найважливіших біохімічних процесах – окислювально-відновних реакціях, вільно – радикальному окисленні, синтезі білка, диференціювання і зростанні тканин, взаємодії з нуклеїновими кислотами і складовими їх мономерами. Концентрація мікроелементів у тканинах строго збалансована і підтримується гомеостазом. Кінетика, розподіл, депонування іонів металів підкоряються біохімічній регуляції макроорганізму. Зміна концентрації кожного з мікроелементів взаємопов'язано. Станом іонного балансу в біосубстратах можна скласти уявлення про метаболічні зміни, що протікають за участю металовмісних молекул. До числа клінічних критеріїв для розпізнавання недостатності мікроелементів відносяться зниження концентрації металу в цільній крові, у волоссі та / або в інших доступних для дослідження рідинах і тканинах; зміни активності металоферментів і характерні симптоми.

Розділ 4. Сучасні методи профілактики та лікування йоддефіцитних станів у вагітних, породілей та їх дітей

У світі випробувані різні методи та засоби масової, групової та індивідуальної профілактики. Оскільки основним етіологічним чинником цих захворювань вважається недостатнє надходження йоду в організм, більшість заходів масової, групової та індивідуальної профілактики мають за мету забезпечення організму достатньою кількістю йоду.

4.1 Використання йодованої солі

Базовим, універсальним та найекономічнішим методом масової профілактики ЙДЗ у населення вважається вживання йодованої солі. Йодована сіль являє собою механічну суміш звичайної солі (NaCl) і неорганічних сполук йодиту калію (KI) чи йодату калію (KIO₃). Нині в Україні виготовляють йодовану сіль шляхом внесення 67±22 мг KIO₃ на 1 кг солі.

Однак цей захід лише значно покращує забезпечення йодом населення, але кількість йоддефіцитних захворювань, як в Україні, так і в інших країнах, помітно не зменшується.

Не дало бажаних результатів внесення йодованої солі в хліб, плавлені сирки, дріжджі, печиво та інші продукти.

При вагітності і грудному вигодовуванні потреба в йоді зростає і виникає необхідність у додатковому призначенні йоду, тобто повинна проводитись індивідуальна і групова профілактика ЙДС. До теперішнього часу в Україні вагітним призначають препарати йоду - Йодбаланс або Йодмарин. Але всі вони – джерело лише йоду. Не дивлячись на провідну роль йоду у розвитку йоддефіцитних захворювань, зобна ендемія має змішаний генез та є результатом складної взаємодії ендо- та екзогенних факторів. Доведено, що для нормального функціонування щитоподібної залози вагітній необхідні, крім йоду, такі мікроелементи, як селен, залізо, цинк, кобальт, мідь та ін. Так, у синтезі гормонів щитоподібної залози бере участь тиреопероксидаза, до складу якої входить залізо; а також дейодинази,

що містять селен. Селен активує печінкову та ниркову 1-йодтиронін, 5-дейодиназу, перетворюючи тироксин в більш активний гормон – трийодтиронін шляхом відщеплення однієї молекули йоду від прогормону тироксину. В умовах нестачі селену у населення розвивається селенодефіцитний зоб. Низький рівень споживання селену спостерігається у регіонах з дефіцитом йоду. Цинк впливає на секрецію тиреоїдстимулюючого гормону. Отже вживання вищезазначених препаратів може вирішити лише проблему дефіциту йоду, але не впливає на стан забезпеченості вагітних жінок мікроелементами, потреба у яких у жінок цієї групи постійно зростає.

В останні роки інтенсивно ведуться роботи по створенню спеціальних продуктів харчування, збагачених не тільки йодом, але й комплексом інших мікроелементів, вітамінів, полісахаридів для профілактики патології тиреоїдної, кровотворної, імунної систем та мінімізації дози внутрішнього опромінення.

4.2 Використання морських водоростей

Лабораторні дослідження та клінічні спостереження свідчать, що морські водорості, які багаті на білки, полісахариди - біологічні сорбенти (альгірати, пектини, зостерин), вітаміни, макро- та мікроелементи (йод, селен, мідь, цинк, кобальт і інші), та біологічно активні добавки з них позитивно впливають на обмін речовин в організмі, зменшують накопичення радіонуклідів цезію та стронцію, солей важких металів - свинцю, ртуті, кадмію, нормалізують стан травної, тиреоїдної, кровотворної та імунної систем.

Нами вивчена морська капуста - ламинарія. На даний час вона є дорогою та малодоступною водоростю. Незначні комерційні поставки ламинарії з Китаю, Кореї та інших країн справи не вирішують. До того ж в зв'язку з багаторазовими технологічними обробками (заморожування, розморожування, виварювання) ламинарія втрачає основну кількість біологічно активних речовин.

В морях України є великі запаси іншої бурої водорості - цистозіри. Не вдаючись детально в аналіз хімічного складу, відзначимо, що 1 г (на суху речо-

вину) її забезпечує добову потребу людини в йоді, марганці, селені, кобальті. Вміст йоду (75-175 мг/100г), селену (65-95 мг/100г), заліза (15-30мг/100г), кобальту (3,3-3,5мг/100г) та інших мікроелементів. В її складі багато полісахаридів - альгінової кислоти, фукоїдину, йодвмісних амінокислот та вітамінів.

Із чорноморської водорості цистозіри виробляються дієтичні добавки (ДД) «Барба-Йод» (ТУ У 21663408.001-2000, в таблетках) та «Зіравіт» (ТУ У 15.8-37509191 – 001: 2011, в таблетках та желатинових капсулах по 500 мг цистозіри). Одна таблетка цих ДД містить 90 мкг йоду та 70 мкг селену; одна капсула – 180 мкг йоду та 140 мкг селену. Процес виготовлення добавок здійснюється без використання хімічних речовин і високотемпературних технологій, що дозволяє зберегти всі корисні речовини цистозіри. Вживання цих добавок забезпечує нормалізацію функції щитовидної залози та оптимальний синтез її гормонів – Т4 та Т3.

ДД пройшли успішні випробування на тваринах, клінічні випробування та дозволені до використання Центральним органом виконавчої влади у сфері охорони здоров'я серед дитячого та дорослого населення, зокрема на територіях, що потерпіли від аварії на Чорнобильському АЕС (Рівненська, Чернігівська, Житомирська та Київська області).

Натурні та клінічні дослідження включали огляд, пальпацію, визначення розмірів та об'єм ЩЗ (пальпаторно та за допомогою ультразвукового дослідження на апараті «Aloka-500» з датчиком 7,5 мГц). Об'єм ЩЗ оцінювали за методом J. Brunn et al. Визначення рівня екскреції йоду з сечею проводили церій-арсенітним методом, в модифікації J.T. Dunn et al. Функціональний стан ЩЗ визначали за вмістом у крові тироксину вільного (Т4), ТТГ, а також наявності антитіл до ТТ та тиреопероксидази (ТПО).

На першому етапі нашої роботи ми вивчили у порівняльному плані вплив різних джерел йоду на виведення йоду с сечею у дітей. В школі с. Старе Село Рівненської області за згодою батьків та дирекції було відібрано три п'яті класи (по 25 школярів, віком 11-12 років), у кожному із яких апробована: «Барба-Йод» (1-а група), препарат «Келп» (2-а група) та

йодована сіль (вміст йоду 40 ± 15 мг/кг) – 3-я група. Діти першої та другої групи протягом трьох місяців отримували по 1 таблетці ДД, але не вживали їжі, збагаченої йодованою сіллю. Діти третьої групи, як і всі інші діти школи, дома та в школі вживали їжу, приготовлену з додаванням йодованої солі. Показники екскреції йоду у дітей різних груп представлено в таблиці 1.

Таблиця 1. Показники екскреції йоду у дітей різних груп до та після прийому ДД

	Йодурія до прийому ДД (мкг/л)			Йодурія через 30 днів прийому ДД (мкг/л)			
	0-20	21-50	51-100	0-20	21-50	51-100	> 100
Контроль п (%)	4 (16,0)	20 (80,0)	1 (4,0)	-	14 (56,0)	11 (44,0)	-
M±m підгрупи (мкг/л)	12,0±1,6	35,2±3,9	59,8		44,9±3,2	78,5±5,1	-
M±m групи (мкг/л)	32,5±4,2			59,7			
БАРБА-ЙОД п %	5 (20,0)	19 (76,0)	1 (4,0)	-	6 (24,0)	13 (52,0)	6 (24,0)
M±m підгрупи (мкг/л)	11,6±2,0	36,6±4,2	57,3	-	46,3±1,9	82,5±6,0	136,2±11,3
M±m групи (мкг/л)	32,4±6,1			86,7±7,8			
КЕЛП п %	7 (28,0)	16 (64,0)	2 (8,0)	-	9 (36)	16 (64)	-
M±m підгрупи (мкг/л)	13,2±2,1	29,1±2,2	62,1±2,4	-	43,3±2,1	74,2±3,0	-
M±m групи (мкг/л)	27,2±6,3			63,1±7,1			

Як видно з таблиці, найкращі результати отримані у групі дітей, які отримували ДД «Барба-йод».

На другому етапі роботи ця добавка була впроваджена в окремих школах чотирьох областей. Результати представлені в табл. 2.

Таблиця 2. Показники йодурії та йоддефіцитних захворювань у дітей до та після вживання ДД «Барба-йод»

Області	Обстежено дітей (n)	Йодурія до вживання ДД (мкг/л)	Йоддефіцитні захворювання до вживання ДД (%)	Йодурія після вживання ДД (мкг/л)	Йоддефіцитні захворювання після вживання ДД (%)
Рівненська	467	37,2±2,9	177 (38,0)	127,0±9,2	38 (8,2)
Чернігівська	378	63,9±5,0	100 (26,5)	108,1±6,2	20 (5,2)
Житомирська	1695	52,3±6,5	959 (56,6)	139,9±11,0	440 (26,0)
Київська	361	64,7±6,1	102 (28,5)	135,0±10,2	32 (8,9)

Окрім забезпечення добової потреби в йоді (йодурія зросла у 1,5-2,5 рази), використання ДД протягом трьох місяців в 1,6-7 разів (в різних районах і селах) знизило розповсюдженість нетоксичного дифузного зобу.

На третьому етапі роботи вивчено вплив йодвмісних речовин у групі 43дорослих жінок віком $40,9 \pm 2,2$ роки із нетоксичним дифузним зобом 1-2 ст. Обстежені біли розподілені на 3 групи. Першу групу складали 14 жінок (середній вік $38,2 \pm 3,96$ років), які протягом 3 місяців приймали по 2 таблетки ДД «Барба-йод» на добу (180 мкг йоду). Середній об'єм ЩЗ, встановлений за допомогою УЗД, до початку лікування складав $17,6 \pm 1,87$ см³. Через 3 місяці він зменшився до $13,87 \pm 1,59$ см³ ($p < 0,05$).

Пацієнтки 2-ої групи – 14 жінок (середній вік $43,8 \pm 3,85$ роки), об'єм залози $12,96 \pm 1,30$ см³, не приймали йодованих препаратів, але регулярно для приготування їжі використовували йодовану сіль, що містить йодат калію із розрахунку 40 мг йоду на 1 кг солі. Через 3 місяці середній об'єм залози складав $12,22 \pm 1,14$ см³. В контрольну групу увійшли 15 пацієнток (середній вік $39,8 \pm 4,72$ роки), що не отримували ДД і не використовували в

господарстві йодовану сіль. Через 3 місяці середній об'єм ЩЗ серед представниць цієї групи збільшився з $12,52 \pm 1,6 \text{ см}^3$ до $14,15 \pm 1,68 \text{ см}^3$.

Через 3 місяці у 5 пацієток 1 групи (36%) важкість нетоксичного зобу змінилися з 2-ої на 1-шу ступінь, і ще у 5-ти (36%) – розміри ЩЗ повністю нормалізувалися, а у решти (4 жінки, 28%) розміри ЩЗ залишилися без змін.

У пацієток 2 та 3 групи розміри ЩЗ залишилися без змін через 3 місяці лише у 1 жінки з кожної з цих груп.

При вивченні динаміки йодурії у 1 групі на початку дослідження медіана йодурії дорівнювала 65,72 мкг/л, через 3 місяці - збільшилась до 179,38 мкг/л. У 2 групі медіана йодурії з 64,48 мкг/л збільшилась до 141,71 мкг/л, у 3 групі показники концентрації йоду в сечі через 3 місяці залишилися зниженими (медіана на початку – 42,43 мкг/л, через 3 місяці – 54,9 мкг/л). Вивчення вмісту гормонів та антитіл у плазмі крові обстежених жінок показало, що вживання ДД із водорості, 2 таблетки (180 мкг йоду) призводить до швидкої нормалізації надходження йоду в організм, суттєво знижує об'єм ЩЗ, вірогідно зменшує медіану ТТГ ($p < 0,01$) та підвищує рівень вільного Т4 у крові ($p < 0,05$).

Таблиця 3. Зміни вмісту тиреотропіну, вільного тироксину та антитіл у плазмі крові на тлі йодної профілактики

Група спостереження	Показники медіани			
	Т4, вільний, пмоль/л	ТТГ, мМО/л	АТТГ, МО/мл	АТТПО, МО/л
1 – до профілактики	14,44	1,79	23,76	8,03
– через 3 місяці	5,69*	1,35**	14,7 *	5,04 *
2 – до профілактики	14,44	1,8	13,5	4,4
– через 3 місяці	15,04	1,31	13,9	6,3
3 – до профілактики	15,91	1,5	18,31	22,25
– через 3 місяці	15,92	1,72	7,8	10,32

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ – у порівнянні з показником до початку профілактики.

Вірогідні відмінності показників антитіл (АТ) до тиреоглобуліну (ТГ) і АТ до тиреопероксидази (ТПО) отримані тільки у пацієнтів 1 групи. У 2 та 3 групі вірогідних змін цих показників не відбулося (табл.3).

Вивчено функціональний стан щитоподібної залози у 107 вагітних жінок, які перебували на обліку у жіночій консультації в Дніпровському районі м. Києва. Виявлено у 85 жінок (79,4%) нетоксичний дифузний зоб, у 12 (10,4%) – нетоксичний одновузловий, у 6 (5,6%) - змішаний і у 4 (3,7%) - аутоімунний тиреоїдит.

Вагітні були рівномірно розподілені за діагнозом на 2 групи (табл. 5). Перша з них (47 осіб) отримували лікарський препарат йодид калію (100мкг/добу, контрольна група), друга (60 осіб) - отримували дієтичну добавку з цистозіри по 2 таблетки (180 мкг йоду) на добу. До призначення цих препаратів та через 1 і 3 місяці споживання у вагітних визначали медіану йодурії та стан ЩЗ. Результати представлені в табл. 4.

Таблиця 4. Медіана йодурії у вагітних

Група	Медіана йодурії у вагітних, мкг/л		
	До вживання	Через 1 місяць	Через 3 місяці
I	77,4 $\pm$ 5,7	139,4 $\pm$ 7,7	141,6 $\pm$ 8,1
II	75,9 $\pm$ 6,3	163,2 $\pm$ 11,0	217,0 $\pm$ 15,3

При ультразвуковому обстеженні ЩЗ вагітних встановлено, що використання йодиду калію та ДД із цистозіри сприяло зменшенню кількості жінок з зобом

Таблиця 5. Стан щитоподібної залози у вагітних до- та після використання ДД

Група	Етап дослідження	Дифузний зоб, п, (%)	Вузловий зоб, п (%)	Змішаний зоб, п, (%)	Аутоімунний тиреоїдит, п, (%)	Всього хворих, п, (%)
1	1*	37 (79)	5 (11)	3 (6,4)	2 (4,2)	47 (100)
	2**	27 (57)	4 (8,5)	3 (6,4)	2 (4,2)	36 (77)
2	1*	48 (80)	7 (12)	3 (5)	2 (3)	60 (100)
	2**	1 (1,7)	6 (10)	2 (3,4)	1 (1,7)	10 (17)

* - до використання ДД

** - через 3 місяці використання ДД

Так, у групі вагітних, що використовували Йодид калію, через 3 місяці залишилось хворими 36 жінок (77%), суттєво зменшилось їх з дифузним зобом (з 37 до 27, тобто на 27%). Інші форми патології ЩЗ зменшилися без змін.

У жінок другої групи зменшилась кількість хворих йоддефіцитними захворюваннями (з 60 до 10, тобто на 83%, особливо дифузним зобом - з 48 до 1), кількість інших форм захворювань суттєво не змінилася.

Висновки:

1. Використання дієтичної добавки із цистозіри є науково обґрунтованим засобом групової та індивідуальної профілактики йоддефіцитних захворювань у населення, в тому числі вагітних та їх дітей, знижує розповсюдженість зобу та нормалізує гормональний статус споживачів.
2. Добова потреба у ДД із цистозіри становить 2-3 таблетки (по 250 мг цистозіри кожна) або 1-2 капсули (по 500 мг), вживання яких забезпечує добову потребу в йоді та селені, в значній мірі – інших мікроелементів.

Перелік рекомендованої літератури

1. Громова О.А. Молекулярные синергисты йода: новые подходы к эффективной профилактике и терапии йоддефицитных заболеваний у беременных / О.А. Громова, И.Ю. Торшин, А.Г. Кошелева // Ж. «Здоровье женщины». – 2011. - №3 (59). – С. 80-87.
2. Давыдова Ю.В. Роль коррекции гипомикроэлементозов при прегравидарной подготовке / Ю.В. Давыдова, Л.М. Булик, С.Д. Коваль // Ж. «Здоровье женщины». – 2010. - №1 (47). – С. 119-121.
3. Дашкевич В.Є. Функціональний стан системи мати – плацента – плід в умовах різної йодної забезпеченості / В.Є. Дашкевич, С.О. Герзанич // Перинатология и педиатрия. – 2009. - №4 (40). – С. 45-50.
4. Корзун В.Н. Теоретичні основи створення та вживання продуктів спеціального призначення / В.Н. Корзун // Довкілля та здоров'я. - 2009. - №1 (48). – С. 63-68.
5. Нові методи у профілактиці та лікуванні йоддефіцитних захворювань у дітей / В.Н. Корзун, Т.О. Воронцова, Т.В. Болохнова, А.В. Деркач // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – Тернопіль. – 2011. - №2 (8). – С. 128-130.
6. Шляхи подолання йоддефіцитних захворювань / В.Н. Корзун, Ю.С. Котикович, Т.В. Болохнова, А.В. Деркач, Л.Ю. Буряченко // Матер. XV з'їзду гігієністів України (20-21 вересня 2012 р. – Львів). – 2012. – С. 148-149.
7. Вплив стану щитовидної залози вагітних на тиреоїдний статус народжених ними дітей через 6-10 років / В.Н. Корзун, О.Д. Петренко, Т.І. Мельниченко, Ю.М. Писаренко // Актуальні питання гігієни та екологічної безпеки України: 36. тез доповідей НПК (15-16 вересня 2011 р.). – Київ, 2011. – Вип. 11. – С. 160-161.

8. Використання чорноморської водорості цистозіри для індивідуальної та групової профілактики йоддефіцитних захворювань / В.Н. Корзун, Ю.С. Котикович, А.М. Парац і ін. // Інформаційний лист. – Київ. – 2012. - №241. – С.7
9. Зобогенные микроэлементы у женщин репродуктивного возраста / О.А. Сенькевич, З.В. Сиротина, Г.Д. Сеногноева, И.В. Риннер // актуальные проблемы педиатрии: сб. матер. XII конгресса педиатров России (19-22 февраля 2008 г.). – Москва, 2008. – С. 303-304.
10. Сердюк А.М. Опыт групповой профилактики йоддефицитных заболеваний / А.М. Сердюк, В.Н. Корзун // Инновации и информационные технологии в диагностической, лечебно-профилактической и учебной работе клиники: матер. НПК Центрального федер. Округа Российской Федерации с международным участием (10-11 декабря 2009 г.). – Тверь, 2009. – С. 41-45.
11. Застосування органічної форми йоду (Барба-Йод) для лікування та профілактики дифузного ендемічного зоба в регіоні з легким дефіцитом йоду / Н.В. Тананакіна, В.Н. Корзун, В.І. Кравченко, Е.К. Духовенко // Ендокринологія. – 2007. – Т.12, №2. – С. 201-207.
12. Взаємозв'язок між вмістом йоду у грудному молоці і йодною профілактикою у жінок південно-східного регіону України / Н.В. Тананакіна, В.І. Кравченко, В.Н. Корзун та ін. // Ендокринологія. – 2010. – Т.15, №1. – С. 44-51.
13. Патент на корисну модель №57234 Україна, 2011. Спосіб визначення йододефіциту у дітей, які знаходяться на грудному вигодовуванні, та матерів-годувальниць / М.Д. Тронько, В.І. Кравченко, Н.В. Тананакіна, В.Н. Корзун. – зареєстрований 10.02.2011 р.
14. Йодная профилактика у детей первого года жизни / Д.Е. Шилин, М.И. Тыков, Т.С. Логачева и др. // Междун. эндокринолог. ж. – 2008. – №1 (3). – С. 103-109.