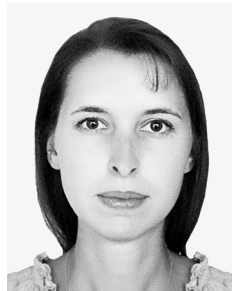


ЛЕКЦІЯ

Український журнал дитячої ендокринології. — ISSN 2304-005X. — 2016. — № 1. — С. 43–49.

Вплив йоду і селену на розвиток з хворюють щитоподібної з лози



Н.Б.Зелінськ , Є.В. Глоб

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, територія ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

Термін «йододефіцитні з хворюють ння» (ЙДЗ), як цілий спектр розладів, зумовлених йодною недостатністю, був введений Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) в 1983 році. Вже тоді було зрозуміло, що йодний дефіцит — це не тільки з хворюють ння щитоподібної з лози, як є основним споживачем йоду, але й багатьох інших порушень, викликаних явною або прихованою тиреоїдною недостатністю. З визнанням спеціальних цілей організації, ЙДЗ та їх ліквідація є одним з найважливіших завдань охорони здоров'я наприкінці другого та на початку третього тисячоліття, оскільки йододефіцитні території досі присутні на багатьох континентах (рис. 1, т. бл. 1).

Вже в 1993 р. ВООЗ та ЮНІСЕФ рекомендували йодувати солі, як основний метод подолання ЙДЗ [3]. Проведені протягом перших двох десятиліть з ходи щодо реалізації стратегії ВООЗ по боротьбі з дефіцитом йоду призвели до того, що споживання йодованої солі в світі зросло з 20% на початку 90-х років минулого сторіччя до 70% — на кінець 2007 р. [4]. 120 країн з конодо вчому рівні прийняли рішення про йодування солі, з них 34 держави повністю ліквідували йодний дефіцит, 28 — наблилися до поставленої мети [5]. Тік, кількість країн з ЙДЗ зменшилася з 54 в 2003 р. до 47 в 2007 та до 25 в 2014 році (рис. 2) [6]. Серед цих 32 країн 11 (34%) знаходяться в Європі, що згідно з помірним дефіцитом йоду.

Регіон Центральної та Східної Європи має згальну чисельність населення близько 600 мільйонів у більше ніж 40 країн та територіях, з населенням від 0,3 до 82 млн. [6]. Протягом ряду років, Всесвітня організація охорони здоров'я звертає увагу на той факт, що багатьох європейців страждають від дефіциту йоду. Невідомо, в 2007 році, чверть країн регіону були класифіковані як такі, що мають дефіцит йоду [7], і в наступні роки

було досягнуто незначного прогресу. Європейський континент є складною мозаикою у йодній профілактиці: немає узгодженого підходу, який би гарантував, що споживання йоду та селену достатнє, щоб зменшити проблемні здоров'я.

Згідно з опитуваннями, що проводились в 2013 році серед 35 європейських країн, обов'язкове йодування солі впроваджено лише в 13 країнах, обов'язкове спостереження за споживанням йоду в гітними жінками та визначення медичної йодурії - в 16 країнах [8], що свідчить про те, що 30% європейських країн мають проблему нездовільного з безпечення йодом в гітних жінок. Вислідок регіональних відмінностей в їжі, природне споживання йоду є неоднорідним. У багатьох країнах Європи, зокрема у Швейцарії, Австрії, Італії, Франції, Німеччині та з конодо вчому рівні впроваджено з ходи щодо обов'язкової профілактики ЙДЗ з допомогою йодування солі. Це дозволило досягти цим країнам значних успіхів у подоланні проблеми йододефіциту. Проте, не дивлячись на значне глобальне впровадження йодування солі протягом останніх п'яти десятиліть до 400 мільйонів населення з 20 країн по всій Європі немає обмежений доступ до йодованої солі [8]. Лише невелика кількість країн здійснюють регулярний моніторинг споживання йоду, кількість порівнянних даних є досить обмеженою: нещодавні ліз показує, що принаймні 14 країн не проводили національного обстеження статусу йоду в попередні дві роки, і не менше, ніж в 17 такий контроль ввезуть в лі відсутнім.

Згідно з повідомленнями ВООЗ серед 130 країн, у яких дефіцит йоду становить грозу населенню, з рівнем вирішення цієї проблеми Україна посідає 125-е місце. Гірш ситуація існує тільки в Палестині, Гамбії, Гвінеї-Бісау та Гвіні. Згідно з даними, неведе-

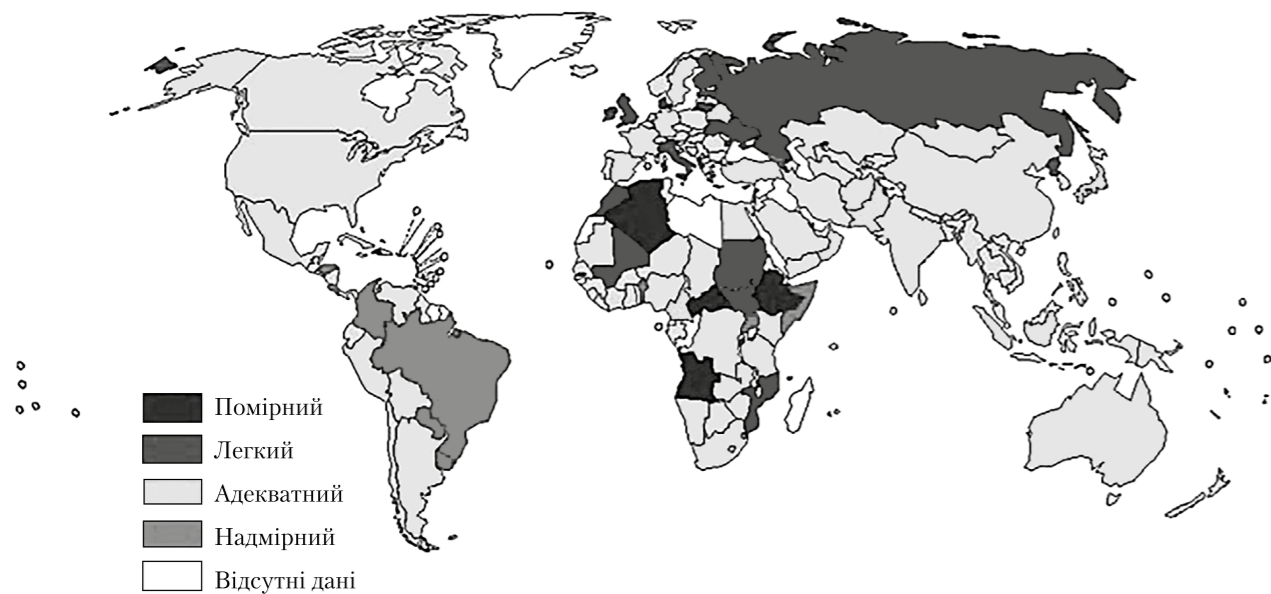


Рисунок 1. Поширеність йододефіциту в світі [1].

Таблиця 1. Поширеність дефіциту йоду (медіан йодурії < 100 мкг/л) в загальній популяції та у дітей шкільного віку в 2007 р. [2].

Регіони	Загальна популяція, млн. (%)	Діти шкільного віку, млн. (%)	Використання йодової солі у домашніх господарствах, %
Африка	312,9 (41,5%)	57,7 (40,8%)	66,6
США	98,6 (11,0%)	11,6 (10,6%)	86,8
Східне Середземномор'я	259,3 (47,2%)	43,3 (48,8%)	47,3
Європа	459,7 (52,0%)	38,7 (52,4%)	49,2
Південно-Східна Азія	503,6 (30,0%)	73,1 (30,3%)	61,0
Західне Тихоокеанське регіональне бюро	374,7 (21,2%)	41,6 (22,7%)	89,5
Загалом	2 000,0 (30,6%)	263,7 (31,5%)	70,0

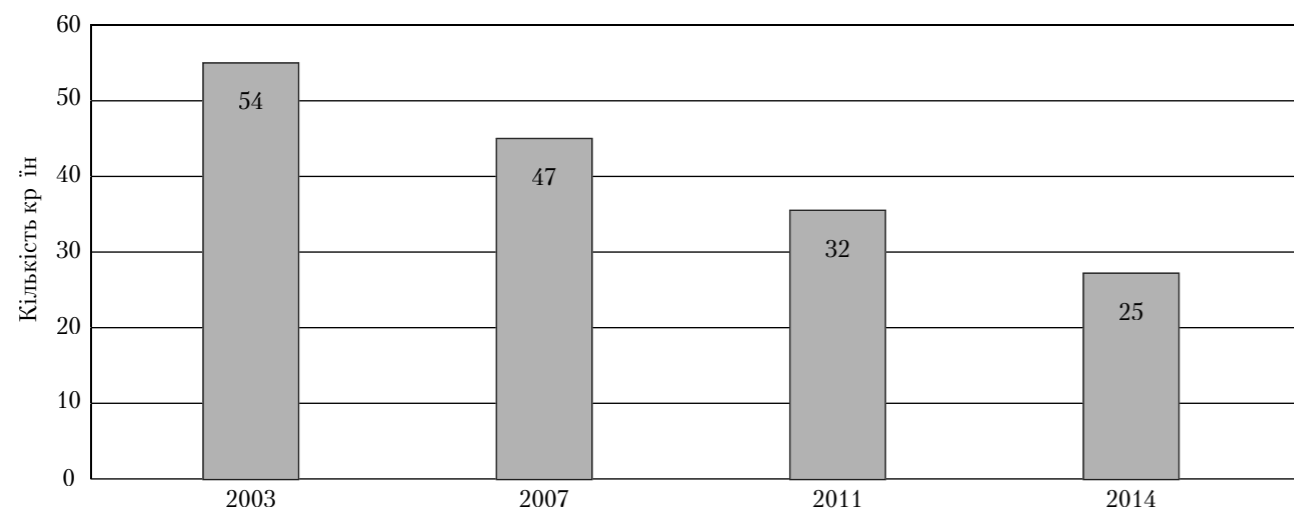


Рисунок 2. Кількість дітей з дефіцитом йоду у період від 2003 р. до 2014 р. (абсолютна кількість) [6].

них в 2015 році IGN (Iodine Global Network) в Україні медіан йодурії склала 90 мкг/л, і країну віднесено до території з загальною легкою дефіцитом йоду; у 2012

році лише 20,7% домашніх господарств постійно використовували йодову сіль (що є найгіршим показником у Європі) (рис. 3) [1].

Критерії глобальної оцінки з безпечення йодом

Країна/територія	Загальна інформація, 2014 (000)	Використання йодової солі в домогосподарстві (%) ¹	Медіан йодурії (мкг/л) ²	Дата перегляду	Водний статус країни	Новонароджені, не захищені від дефіциту йоду (000)
Poland	38'221	—	112	2009 – 2011	Adequate	—
Romania	21'640	74	102	2004 – 2005	Adequate	58
Russian Federation	142'465	—	78*	1999 – 2004	Insufficient	—
Turkey	75'837	68,9	107	2007	Adequate	394
Turkmenistan	5'307	75,3	170	2004	Adequate	28
Tuvalu	10	—	—	—	N/A	—
Uganda	38'845	86,8	464	2005	Excessive	210
Ukraine	44'941	20,7	90	2002	Insufficient	392
United Arab Emirates	9'446	—	162	2008 – 2009	Adequate	—
United Kingdom	63'489	—	80	2009	Insufficient	—
United States	322'583	—	215	2009 – 2010	More than adequate	—
Uruguay	3'419	—	310	2004	Excessive	—
Uzbekistan	29'325	53,1	141	2005	Adequate	292
Vanuatu	258	22,9	49	2008 – 2009	Insufficient	5
Venezuela	30'851	—	175	2007 – 2008	Adequate	—
Vietnam	92'548	45,1	130	2005	Adequate	790
Yemen	24'969	29,5	173*	1998	Adequate	530
Zambia	15'021	63,9	245	2011	More than adequate	220
Zimbabwe	14'599	—	245*	1999	More than adequate	—

Рисунок 3. Стан йодного забезпечення в Україні (ICCIDD, 2015 р.) [22]

1. UNICEF UNICEF Data: Monitoring the situation of children and women. — <http://data.unicef.org/nutrition/iodine> [Accessed on 12 December 2014]. New York, United Nations Children's Fund.
 2. Andersson M., Karumbunathan V., Zimmermann M.B. Global iodine status in 2011 and trends over the past decade. — J. Nutr. — 2012. — 142 (4). — P. 744–750. *Survey conducted before 2002.
 *Survey conducted before 2002.

Згідно офіційної статистики в Україні в кожній восьмій дитині шкільного віку діагностують дифузний нетоксичний зоб (ДНЗ) [9], з найбільшою поширеністю в Київській області, та кожні йододефіцитних регіонів Західної України - Волинський і Рівненський області – понад 13% дитячого населення цих регіонів мають зоб (рис. 4), що відповідає загальному критерію наявності легкого дефіциту йоду, з якого частота зобу в дітей становить від 5% до 19,9%. І незважаючи на це, в Україні досі не існує національної програми будь-яких заходів з йододефіциту в країні, які були б спрямовані на подолання дефіциту йоду в Україні. І коли для усього цивілізованого світу не виникло питань щодо необхідності зменшення впливу на здоров'я від слідів дефіциту йоду для здоров'я, в нашій країні все ще ведуться суперечки серед

можливих дій і наслідків з цього приводу. Проте, згідно з даними, потрібно знати, що все ж таки питання необхідності подолання дефіциту йоду серед дитячого населення України було здекларовано в ході МОЗ України та НАМН України в 2010 і 2011 роки щодо виконання Загальнодержавної програми «Національний план дій щодо реалізації Конвенції ООН про права дитини» на період до 2016 року. Безперечно, це, що основною причиною розвитку йододефіцитних станів є нестача йоду в ґрунті, воді, і, як результат цього – вкрай низький вміст йоду в основних продуктах харчування, що чинить негативний вплив на здоров'я населення. ЮНІСЕФ, ВОЗ та ICCIDD визначили нормативи щоденного надходження йоду в організм з продуктів харчування [7, 10], оскільки організм людини не має значного депо йоду

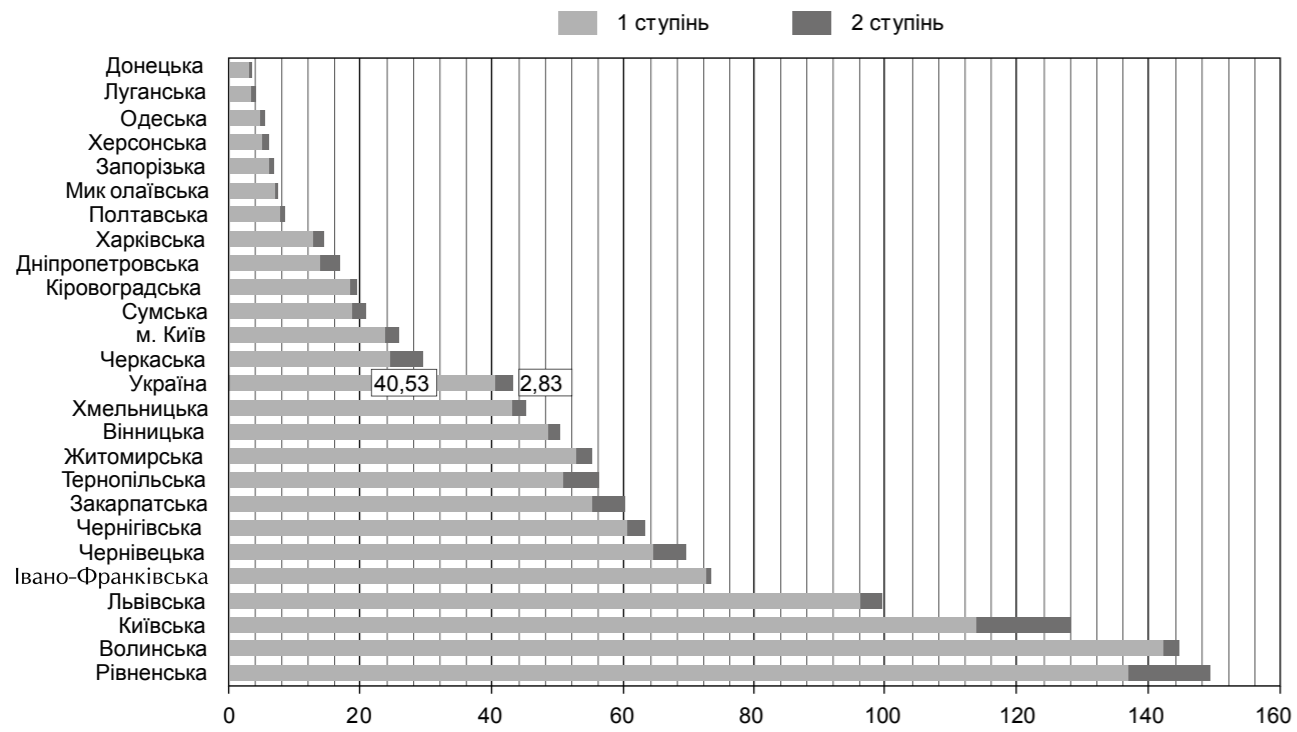


Рисунок 4. Поширеність зобу 1 і 2 ступеня серед дітей 0-18 років в регіоні України у 2014 році (n = 1000 дитячого населення) [9].

і не здатний його накопичувати, щоб долати згоду існувати тривалий період без надходження цього мікроелемента з їжею. Тому щоденну потребу встановлено для різних категорій населення для підтримання формування у них розладів, спричинених дефіцитом йоду:

- 90 мкг для дітей 0 до 5 років;
- 120 мкг для дітей 6-12 років;
- 150 мкг для підлітків > 12 років та дорослих;
- 250 мкг для вагітних та лактуючих жінок.

Крім дефіциту йоду в їжі, воді, ґрунті існує низка інших чинників навколишнього середовища, які значно менше впливають на розвиток ІДЗ, але сприяють зобогенню впливу. Це такі як фонові зобогенні дії, які проявляються на тлі йодного дефіциту різного ступеня. Існує думка, що вони можуть посилювати прояви йодної недостатності, сприяючи маніфестації зобної ендемії, в т.ч. розвитку гіпотиреозу, кретинізму, і тяжкої з тримки фізичного і психічного розвитку [11]. До природних зобогенів відносять речовини рослинного походження (тіоціанати, ціаноглікозиди ніоки, ботанічні, лімська квасоля, білок в пшениці, брокколі, ріпи, репсу, кукурудзи), геохімічні особливості місцевості (високий вміст марганцю, низький вміст цинку, кобальту та селену в ґрунті), воду високого ступеня мінералізації й жорсткості, також надлишкове надходження з різних джерел мікроелементів, що витісняють йод – хлору (зокрема в питній воді), фтору і бром.

Антропогенні зобогенні – це пестициди (гербіциди, фунгіциди, інсектициди), хімічні речовини промислового походження (біфеноли пластикової тари, алкілфеноли побутових детергентів), ультрафіолетові фільтри косметичних засобів, деякі компоненти дитячих іграшок та фарб. Крім того, до цієї групи належать полюванти, що утворюються в промислових умовах,

під час вуглепереробки та хлорування питної води, також лікарські препарати, що порушують органіфікацію йоду в щитоподібній залозі (похідні тіосечовини, пропілурцил, деякі сульфонілі міді, ПАБК, міноліцилові кислоти).

Попри очевидність ролі вищеведених чинників навколишнього середовища у патогенезі ендемічного зобу, ряд закономірностей дозволяє припустити, що певне значення можуть мати і ендогенні, в тому числі, генетичні чинники [12]. Вживання знежиреного молока, яке мешкає в регіоні з йодною недостатністю, зменшує розвиток ІДЗ.

Головними соціальними наслідками йодного дефіциту є зниження інтелектуального потенціалу населення і погіршення репродуктивної функції жінок. Недостатність йоду призводить до викиднів, мертвородження, уроджених ваг, вродженого розумової недостатності, смертності дітей першого року життя, кретинізму, розумової недостатності, глухонімоти, парезу кінцівок, косоокості; в новонароджених дітей спричиняє психомоторні розлади, неонатальний зоб, неонатальний гіпотиреоз, в дітей та підлітків – зоб, ювенільний гіпотиреоз, порушення інтелекту, відставання фізичного розвитку; в дорослих – зоб, гіпотиреоз, порушення інтелекту, йодіндукований тиреотоксикоз тощо [13-14].

Незважаючи на ключову роль йоду в функціонуванні структурної організації щитоподібної залози (ЩЗ), широко обговорюється також вплив на формування зобу дисбалансу мікроелементів та вітамінів, на що в умовах легкого йодного дефіциту. Це обумовлено нерозривним зв'язком морфофункціонального стану ЩЗ та метаболізму йоду із низкою в живих мікронутрієнтів. Йдеться, зокрема, про цинк (Zn), селен (Se) та залізо (Fe). Також, цинк входить до складу рецептора до трийодтироніну (Т3) та до ферменту супероксид-

дисмутазу, що бере участь в антиоксидантному захисті клітин. З дефіциту заліза спостерігається зниження загального рівня Т3 на 43%, загального вмісту тироксину (Т4) на 67%, що зумовлено зниженням активності гем-залежної тиреопероксидази [15].

Селен відіграє важливу роль у функціонуванні ЩЗ, як містить його у нуклеїнах, порівняно з іншими організмами, концентрація (хоча вміст селену в тиреоїдній тканині не відповідає його рівню в плазмі або сироватці крові) [16]. Концентрація селену в ЩЗ залишається відносно високою навіть з дефіцитом надходження цього біологічно активного елемента з їжею [11, 17].

Мікроелемент не синтезується в організмі людини, отже, повинен надходити до нас з їжею. Найбільш кількість селену міститься в бразильському горіші, чорнику, цибулі. Шкідливі звички харчування – зловживання солодкими продуктами, гарячими напоями – знижують рівень селену в організмі, оскільки він не здатний зберігатися в присутності простих вуглеводів. Існує думка, що дефіцит селену може бути одним з побічних явищ вживання статинів [18, 19].

Дефіцит селену викликає біохімічні зміни, які можуть призвести до розвитку певних захворювань. Наприклад, дефіцит селену в поєднанні з іншим стресом (можливо, вірусна інфекція) призводить до хвороби Кешана (проявляється у дітей гострою та хронічною кардіоміопатією, галузючим ритмом серця, ритмією, фіброзними змінами міокардію, з постійною серцевою недостатністю), також гіпотиреоз та розумової відсталості (мікседематозний ендемічний кретинізм). Дефіцит селену також пов'язаний з чоловічим безпліддям і може грати роль в розвитку хвороби Кашана-Бек (ендемична деформація ція, що проявляється множинною дегенерацією та некрозом суглобових хрящів, м'язовою дистрофією, з тримкою зросту, деформацією скелета) [20-27].

Відоме значення селену для протівірусного імунітету (зокрема для вірусу Коксакі) [28], також як антиканцерогену [29-30].

З іншого боку деякі автори повідомляють про збільшення ризику виникнення цукрового діабету при тривалому прийомі препаратів селену в дозах, що перевищують фізіологічні в 5-6 разів [31].

Селен необхідний для функціонування близько 25 людських селенопротеїнів (селеністких ферментів). Виділяють дві основні групи селенопротеїнів: перша група – ферменти, що беруть участь в антиоксидантному захисті проти окислювального пошкодження під час стресу, інфекції, болю та травми та допомагають підтримувати імунний захист від інфекції. Селен є безпечною основою механізму дії селену – антиоксидантний, він є активним імуномодулятором, в живим чинником захисту ендотелію судин, отже профілактика ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії [32-33]. Одним з тих селенопротеїнів є тиредоксин редуктаза – в живий компонент синтезу ДНК, також активний кофактор Q10, який є природною живильною речовиною і ефективним жиророзчинним антиоксидантом. У людини тиредоксин кодується геном TXN. Мутації, що призводять до втрати функціональності навіть одного алеля цього гену, призводять до смертельного чотириклітинного ембріону [23].

Друга група селенопротеїнів необхідна для нормального функціонування щитовидної залози і вживання для зростання і розвитку. Селен зважаючи біосинтезу

селенопротеїнів є важливим чинником метаболізму тиреоїдних гормонів, у разі його дефіциту зменшується проліферація тиреоцитів і посилюється проліферація фіброblastів, що сприяє розвитку фіброзу і перешкоджає відновленню тиреоїдної тканини з формуванням дисбалансу тиреоїдних гормонів [15].

Селен входить до складу ферменту йодтиронін-5-дегідрогенази, що бере участь в синтезі тиреоїдних гормонів. Його нестача призводить до розвитку гіпотиреозу з мікседематозним кретинізмом [34], дифузного і вузлового зобу [35-36].

Селен, есенціальний мікроелемент, входить до складу різних білків, перш за все, пероксидази. Також, як складовий ферменту глутатіонпероксидази, селен захищає тканину ЩЗ від пошкодження перекисом водню, який утворюється в процесі синтезу тиреоїдних гормонів. Існує пряме зв'язок між споживанням селену і активністю цього ферменту [37].

Препарати селену посилюють інтра тиреоїдну активність глутатіонпероксидази і тиредоксинредуктази, імовірно, зростає концентрація ція селену в ЩЗ [1]. Існують відомості про те, що в регіоні з тяжким дефіцитом селену вище захворюваність на вторинний тиреоїдит в результаті зниження активності глутатіонпероксидази в клітині ЩЗ [38].

Зв'язок селену з активністю імунних клітин, селен Т-клітин та макрофагів, пояснює той факт, що при хворобі Грейвса прийом селену сприяє більш швидкому досягненню еутиреозу і зменшенню офтальмопатії [16, 39], в той час, як прийом препаратів йоду при хворобі Грейвса досі викликає суперечливі повідомлення.

Низкою проведених досліджень встановлено позитивний вплив препаратів селену на перебіг деяких захворювань ЩЗ. Зокрема, прийом селену сприяє зменшенню рівня титру до пероксидази (АТПО) [40-42], покращенню ехоструктури ЩЗ, у вагітних жінок прийом селену зменшує частоту післяпологового тиреоїдиту і гіпотиреозу [16, 43]. Але слід зазначити, що незважаючи на зниження титру АТПО, препарат селену не впливають на покращення ТТГ або вТ4 при вторинному тиреоїдиті і гіпотиреозі [42].

Суттєвим чинником є вплив на організм людини не лише ізольованого дефіциту селену, але його поєднання з йодною недостатністю, що може посилювати прояви йододефіцитних захворювань [44], зокрема, потенційно збільшуючи ризик кретинізму у дітей раннього віку [26]. Дефіцит надходження селену в організм із харчовими продуктами хоча й не є основним чинником розвитку зобу, але він відіграє важливу роль при поєднанні дефіциті йоду та селену в розвитку цієї патології [45-47]. Відомо, що дефіцит селену посилює прояви йодної недостатності і викликає не тільки тиреоїдну дисфункцію, але й індукує некротичні, фіброзні зміни в ЩЗ, стимулює клітинну проліферацію [48], отже може поглиблювати ризик гіпотиреозу на тлі йодної недостатності та його тяжкість [44, 49]. Крім того, дефіцит селену ослаблює позитивний вплив йодної профілактики з допомогою йодовмісних харчових продуктів [50]. З іншого боку, селен має згасити дію від токсичного ефекту надлишкової дози йоду [51].

З безпечності організму селеном визначення рівня його екзогенного надходження з їжею. Рекомендована добова доза споживання селену в різні країни є різною для дітей 0-6 місяців близько

15 мкг, 6-12 місяців т для дітей 1-3 років – 20 мкг, 4-8 років – 30 мкг, 9-18 років – 40-55 мкг, для дорослих – 30-85 мкг, причому потреб в селені у жінок є нижчою, ніж у чоловіків [42, 52-53]. Відповідно до існуючих сьогодні спільних рекомендацій ВООЗ т Сільськогосподарської Організації Об'єднаних Націй цей добовий потреб у мікроелемент х для дітей з лежить від їх віку і м си тіл . Т к, потреб у селені для дітей 4-8 років ст новить в середньому 22 мкг/добу, 7-9 років – 21 мкг/добу, 10-18 років – 26-32 мкг/добу [21]. Р д з Х рчових продуктів і х рчув ння Інституту медицини Н цюн льної Ак демії США рекомендує вживати селен у більших дозах: дітям 4-8 років – 30 мкг, 9-13 років – 40 мкг, 14-18 років – 55 мкг н добу [22]. В будь-якому випадку доз селену не м є перевищувати

400 мкг/добу, оскільки може чинити несприятливий вплив на організм, зокрема призводити до розвитку селенозу [54].

Отже, проблем дефіциту йоду т селену є вкрай вживлюю, н дто - у дітей, оскільки призводить до набільш тяжких наслідків. Оскільки в дітей, віком до 3-5 років вживляння солі з їжею обмежене, проведення масової йодної профілактики ст є неможливим в цій віковій групі. Поширеність захворювань щитоподібної з лози в Україні у дітей є досить високою, тому вживляння комбінованих препаратів, що містять декількох підбірні дози йоду і селену у препаратів йод-селенової з лози є обґрунтованим, ефективним і безпечним методом лікування т профілактики ст - нів, пов'язаних з дефіцитом цих мікроелементів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Global Iodine Nutrition Scorecard 2015. Available at: <http://www.ign.org>.
2. UNICEF 2007. The State of the world's children 2007. Available at: <http://www.unicef.org/SOWC/>
3. World Summit for Children – Mid Decade Goal: Iodine Deficiency Disorders. UNICEF–WHO Joint Committee on Health Policy. Geneva, United Nations Children's Fund, World Health Organization, 1994 (JCHPSS/94/2.7).
4. Creswell J. Eastman, Zimmermann M. The Iodine Deficiency Disorders. September 1, 2009.
5. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Third edition. A guide for programme managers. World Health Organization 2007, P. 84.
6. Global Scorecard 2014: Number of iodine deficient countries more than halved in past decade. IDD newsletter, February 2015, Global iodine scorecard 2014.
7. EU thyroid: a new pan-European initiative to ensure adequate iodine intakes // IDD Newsletter. – 2016. – V. 44 (1). – P. 3-6
8. John H. Lazarus. Iodine Status in Europe in 2014 // Eur Thyroid J. 2014 Mar; 3(1): 3–6.
9. Зелінський Н.Б. Стан дення медичної допомоги дітям з ендокринною патологією в Україні у 2014 році / НБ Зелінський, НГ Руденко // Український журнал дитячої ендокринології. – 2015. - №2. – С. 5-13.
10. Recommended iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness. Geneva, World Health Organization, 1996 (WHO/NUT/96.13).
11. Kohrle J. The trace element selenium and the thyroid gland // Biochimie. – 1999. – V.81. – P. 527-533.
12. Sanchez FF., Cacicedo LG, de Escobar Morreale, Escobar F. Del Rey. Nutrition and iodine versus genetic factors in endemic goiter. // J. Endocrinol. Inverst. – 1983. – Vol. 6, N 3. – P. 185-188.
13. Безил С. Хетцел. Повесть о йодной недостаточности. Пер. с нгл. – М., 1994.
14. Добровольский Ю.Н., Лебединский Д.Р. Профилктики и коррекция йододефицитных состояний [Текст] // Д.Р. Лебединский, Ю.Н. Добровольский // Мистецтво лікування. – 2007. – No 1. – С. 39–47.
15. Громов О.А., Торшин И.Ю., Кошелев Н.Г. Молекулярные синергисты йода: новые подходы к эффективной профилактике и терапии йододефицитных состояний у беременных // М.: РМЖ: Мать и дитя. Акушерство и гинекология. – Т.1– 2011
16. Drutel A., Archambeaud F., Caron P. Selenium and the thyroid gland: more good news for clinicians // Clinical Endocrinology. – 2013. – P. 155-164.
17. Zimmermann M.B. The impact of iron and selenium deficiencies on iodine and thyroid metabolism: biochemistry and relevance to public health // Thyroid. – 2002. – V.12. – P. 867-8787.
18. Moosmann B, Behl C. Selenoprotein synthesis and side-effects of statins // Lancet. – 2004. – 363 (9412). – P. 892-4.
19. Moosmann B, Behl C. Selenoproteins, cholesterol-lowering drugs, and the consequences: Revisiting of the mevalonate

- pathway // Trends in Cardiovascular Medicine. – 2004. –14 (7) . – P. 273-81.
20. Giangui Y, Keyou G, Iunshi C, Xiaoshu C. Selenium-related endemic diseases and the daily selenium requirement of humans // World Rev Nutr Diet. – 1988. –55. – P. 98-152.
21. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations «Vitamin and mineral requirements in human nutrition», Second edition, 2004. Available at: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42716/1/9241546123.pdf>
22. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. National Academy Press, Washington, DC, 2000.
23. Wollman EE, d'Auriol L, Rinsky L, Shaw A, Jacquot JP, Wingfield P et al. Cloning and expression of a cDNA for human thioredoxin // J. Biol. Chem. October. – 1988. – 263 (30) . – P. 15506–12.
24. Chen J. An original discovery: selenium deficiency and Keshan disease (an endemic heart disease) // Asia Pac J Clin Nutr. – 2012. –21. – P. 320-6.
25. Sunde RA. Selenium. In: Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR, eds. // Modern Nutrition in Health and Disease. 11th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. – 2012. – P. 225-37.
26. Sunde RA. Selenium. In: Coates PM, Betz JM, Blackman MR, et al., eds. // Encyclopedia of Dietary Supplements. 2nd ed. London and New York: Informa Healthcare. – 2010. – P. 711-8.
27. Jirong Y, Huiyun P, Zhongzhe Y, Birong D, Weimin L, Ming Y, et al. Sodium selenite for treatment of Kashin-Beck disease in children: a systematic review of randomised controlled trials // Osteoarthritis Cartilage. – 2012. –20. –P. 605-13.
28. Stambullian M. Selenium deficiency in adults infected with HIV in the era of highly-active antiretroviral therapy // Proc. Nutr. Soc. – 2008. – V.67, (OCE). – E73.
29. Rayman M.P. Selenium in cancer prevention: a review of the evidence and mechanism of action // Proc. Nutr. Soc. – 2005. – V.64. – P. 527-542.
30. Whanger P.D. Selenium and its relationship to cancer: an update // Brit. J. Nutr. – 2004. – V.91. – P. 11-28.
31. Stranges S., Marshall JR., Natarajan R. et al. Effects of long term selenium supplementation on the incidence of type 2 diabetes: a randomized trial // Ann. Intern. Med. – 2007. – V. 147. – P. 217-223.
32. Бройбой В.А. Селен: биологическая роль и антиоксидантная активность / Бройбой В.А. Шестикова Е.Н. // Украинский биохимический журнал. – 2004. – Т.76, №1. – С. 23–32.
33. Mihailovic B., Avramovic D.M. et al. Blood and plasma selenium levels and GSH-Px activities in patients with arterial hypertension and chronic heart disease. // J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol. – 1998. – № 17. – P. 3-4.
34. Contempre B., Duale NL., Dumont JE. et al. Effect of selenium supplementation on thyroid hormone metabolism in an iodine and selenium deficient population // Clinical Endocrinology. – 1992. – 36. – P.579-583.
35. Rasmussen LB., Schomburg L., Kohrle J. et al. Selenium

- status, thyroid volume, and multiple nodule formation in an area with mild iodine deficiency // European Journal of Endocrinology. – 2011. – 164. – P. 585-590.
36. Samir M., el-Awady MY. Serum selenium levels in multinodular goitre. // Clinical Otolaryngology and Allied Sciences. – 1998. – 23. – P. 512-514.
37. Arthur JR. Functional indicators of iodine and selenium status // Proc. Nutr. Soc. – 1999. – V.58, N2. – P. 507-512.
38. Beckett GJ., and Arthur JR. Selenium and endocrine systems. // Journal of Endocrinology. – 2005. – 184. – P. 455-465.
39. Marcocci C., Kahaly GJ., Krassas GE. et al. Selenium and the course of mild Graves' orbitopathy // The New England Journal of Medicine. – 2011. – 364. – P. 1920-1931.
40. Duntas LH., Mantzou E., Koutras DA. Effects of a six month treatment with selenomethionine in patients with autoimmune thyroiditis // European Journal of Endocrinology. – 2003. – 148. – P.389-393.
41. Turker O., Kumanlioglu K., Karapolat I. et al. Selenium treatment in autoimmune thyroiditis: 9-month follow-up with variable doses // Journal of Endocrinology. – 2006. – 190. – P. 151-156.
42. Nacamulli D., Mian C., Petricca D. et al. Influence of physiological dietary selenium supplementation on the natural course of autoimmune thyroiditis // Clinical Endocrinology. – 2010. – 73. – P. 535-539.
43. Leonidas H. Duntas. Selenium and the Thyroid: A Close-Knit Connection // J Clin Endocrinol Metab. – December 2010. – 95(12). – P. 5180-5188.
44. Thomson C.D. The effect of selenium on thyroid status in a population with marginal selenium and iodine status // Brit. J. Nutr. – 2005. – V.94. – P. 962-968.

45. Derumeaux H. Association of selenium with thyroid volume and echostructure in 35- to 60-year-old French adults // Eur. J. Endocrinol. – 2003. – V.148, N3. – P. 309-315.
46. Brauer V. Selenium and goiter prevalence in border line iodine sufficiency // Eur. J. Endocrinol. – 2006. – V.155. – P. 807-812.
47. Erdogan MF. Endemic goiter, thiocyanate overload, and selenium status in school-age children // Biol. Trace Elem. Res. – 2001. – V. 79, N2. – P. 121-130.
48. Contempre B., Dumont JE., Denef JF., Many MC. Effects of selenium deficiency on thyroid necrosis, fibrosis and proliferation: a possible role in thyroedematous cretinism // Eur. J. Endocrinol. – 1995. – № 133(1). – P. 99-109.
49. Beckett GJ., Nicol F., Rae PW., Beech S., Guo Y., Arthur JR. Effects of combined iodine and selenium deficiency on thyroid hormone metabolism in rats. // Am. J. Clin. Nutr. – 1993. – №57, Suppl.2. – P. 240-243.
50. Zimmermann MB. Effect of oral iodized oil on thyroid size and thyroid hormone metabolism in children with concurrent selenium and iodine // Eur. J. Clin. Nutr. – 2000. – V.54. – P. 209-213.
51. Xu J, Liu XL, Yang XF, Guo HL, Zhao LN, et al. Supplemental selenium alleviates the toxic effects of excessive iodine on thyroid // Biol Trace Elem Res. – 2011. – Jun. – 141(1-3). – P. 110-8.
52. Rayman MP. The importance of selenium to human health // Lancet. – 2000. – 356. – P. 233–241.
53. Rayman MP. Food-chain selenium and human health: emphasis on intake // Br J Nutr. – 2008. – 100. – P. 254-268.
54. Bley J., Navas-Acien A., Guallar E. Selenium and diabetes: more bad news for supplements // Annals of Internal Medicine. – 2007. – P. 271-272.

РЕЗЮМЕ

Вплив йоду і селену на розвиток захворювань щитовидної з лози. Лекція

Н.Б. Зелінський, Є.В. Глоб

Лекція присвячена впливу набільш значущих мікроелементів - йоду і селену на формування патології щитовидної з лози. Оцінку стану щитовидної з лози у дітей і підлітків лежить до пріоритетних напрямів розвитку тиреоїдології. Профіль ктиких йододефіцитних захворювань нкту льн для багатьох країн світу, у тому числі для України. Проте існують дні про те, що патогенез захворювань щитовидної з лози, соціально-економічних з йодним дефіцитом, в ряді випадків неможливо пояснити дефіцитом одного тільки йоду. Неведено сумні дні щодо ролі селену в розвитку йододефіцитних захворювань щитовидної з лози, у тому числі вплив як ізольованого його дефіциту, так і в поєднанні з йодною недостатністю.

Ключові слова: щитовидна з лоза, йодний дефіцит, селен, профілактика, діти

РЕЗЮМЕ

Влияние йода и селена на развитие заболеваний щитовидной железы. Лекция

Н.Б. Зелінський, Е.В. Глоб

Лекция посвящена влиянию набільш значущих мікроелементов – йоду и селена на формирование патологии щитовидной железы. Оценка состояния щитовидной железы у детей и подростков относится к приоритетным направлениям развития тиреоидологии. Профиль ктиких йододефицитных заболеваний нкту льной для многих стран мира, включая Украину. Тем не менее существуют дні о том, что патогенез заболеваний щитовидной железы, социально-экономических с йодным дефицитом, в ряде случаев нельзя объяснить дефицитом одного только йода. Приведены современные дні о роли селена в развитии йододефицитных заболеваний щитовидной железы, в том числе влияния кего дефицита, так и в сочетании с йодной недостаточностью.

Ключевые слова: щитовидная железа, йодный дефицит, селен, профилактика, дети

SUMMARY

The impact of iodine and selenium on the development of thyroid diseases. Lecture.

N. Zelinska, E. Globa

The lecture is devoted to the influence of the most important trace elements - iodine and selenium on the formation of thyroid disease. The evaluation of thyroid status in children and adolescents has a priority direction of development of thyroidology. Prevention of iodine deficiency disorders is relevant in many countries, including Ukraine. Nevertheless data exist that the pathogenesis of thyroid diseases associated with iodine deficiency, in some cases can not be explained only by iodine deficiency. Modern data devoting to the role of selenium in the development of iodine deficiency disorders of the thyroid gland, including the impact of isolated deficiency of selenium as well as combined deficiency of selenium and iodine are presented.

Key words: thyroid gland, iodine deficiency, selenium, prevention. children.

ЙоСен®

баланс йоду та селену
для нормальної роботи
щитовидної залози



Містить фізіологічні дози
йоду та селену, згідно
вікової потреби

Захищає від розвитку
ендемичного зобу
в майбутньому

Забезпечує повноцінний
розвиток в період
активного росту

ЙоСен®
для дітей від 3 до 11 років

ЙоСен®
для дітей з 12 років і дорослих



90 мкг 25 мкг



150 мкг 75 мкг

OMNIFARMA

02095, Київ, Україна, вул. Княжий Затон, 21, офіс 12
тел./факс: +38 044 577 57 37 (38, 39)

Натуральні засоби з доведеною ефективністю

Інформація для спеціалістів:
www.omnifarma.kiev.ua