УДК 616.441-092+616-008.9:[546.23+546.15]

ЛЕКЦІЇ

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

Вплив йоду й селену на розвиток захворювань щитоподібної залози

Н.Б. Зелінська, Є.В. Глоба

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

Лекція присвячена впливу найбільш значущих мікроелементів — йоду й селену — на формування патології щитоподібної залози. Оцінка стану щитоподібної залози в дітей і підлітків належить до пріоритетних напрямів розвитку тиреоїдології. Профілактика йододефіцитних захворювань актуальна для багатьох країн світу, зокрема для України. Проте існують дані, що патогенез захворювань щитоподібної залози, асоційованих із йодним дефіцитом, у низці випадків не можна пояснити дефіцитом лише йоду. У статті наведено сучасні дані щодо ролі селену в розвитку йододефіцитних захворювань щитоподібної залози, зокрема про вплив як ізольованого його дефіциту, так і в поєднанні з йодною недостатністю.

Ключові слова: щитоподібна залоза, йодний дефіцит, селен, профілактика, діти.

Термін «йододефіцитні захворювання» (ЙДЗ) як цілий спектр розладів, зумовлених йодною недостатністю, уведений Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) у 1983 р. Уже тоді було зрозуміло, що йодний дефіцит — це не лише захворювання щитоподібної залози (ЩЗ), яка є основним споживачем йоду, а й багато інших порушень, викликаних явною або прихованою тиреоїдною недостатністю. За визнанням спеціалістів цієї організації, ЙДЗ та їх ліквідація належить до найважливіших завдань охорони здоров'я наприкінці другого та на початку третього тисячоліття, оскільки йододефіцитні території досі наявні на багатьох континентах планети (рис. 1, таблиця).

Уже в 1993 р. ВООЗ та ЮНІСЕФ рекомендували йодування солі як основний метод подолання ЙДЗ [51]. Проведені протягом перших двох десятиліть заходи щодо реалізації стратегії ВООЗ із боротьби з дефіцитом йоду сприяли тому, що споживання йодованої солі у світі зросло з 20 % на початку 90-х років минулого сторіччя до 70 % — на кінець 2007 р. [15]. 120 країн на законодавчому рівні ухвалили рішення про йодування солі, з них 34 держави повністю ліквідували йодний дефіцит, а 28 — наближалися до поставленої мети [7]. Так, кількість країн із ЙДЗ зменшилася з 54 у 2003 р. до 47 у 2007 та до 25 у 2014 р. (рис. 2) [23]. Серед цих 32 країн 11 (34 %) знаходяться в Європі, що загалом має помірний дефіцит йоду.

Регіон Центральної та Західної Європи має загальну чисельність населення близько 600 млн у більше ніж 40 країнах і територіях з населенням від 0,3 до 82 млн [23]. Протягом кількох років ВООЗ звертає увагу на той факт, що багато європейців страждають від дефіциту йоду. Не так давно, у 2007 р., чверть країн регіону були класифіковані як такі, що мали дефіцит йоду [20], і в наступні роки було досягнуто незначного прогресу. Європейський континент є складною мозаїкою у йодній профілактиці: немає узгодженого підходу, який би гарантував, що споживання йоду її населенням достатнє, щоб запобігти проблемам зі здоров'ям.

Згідно з опитуванням, проведеним у 2013 р. серед 35 європейських країн, обов'язкове йодування солі впроваджено лише в 13 країнах, а обов'язкове спостереження за споживанням йоду вагітними жінками та визначення медіани йодурії —

Стаття надійшла до редакції 11 березня 2016 р.

Зелінська Наталія Борисівна, д. мед. н., зав. відділу дитячої та підліткової ендокринології
01021, м. Київ, Кловський узвіз, 13-А. Тел. (044) 254-34-68

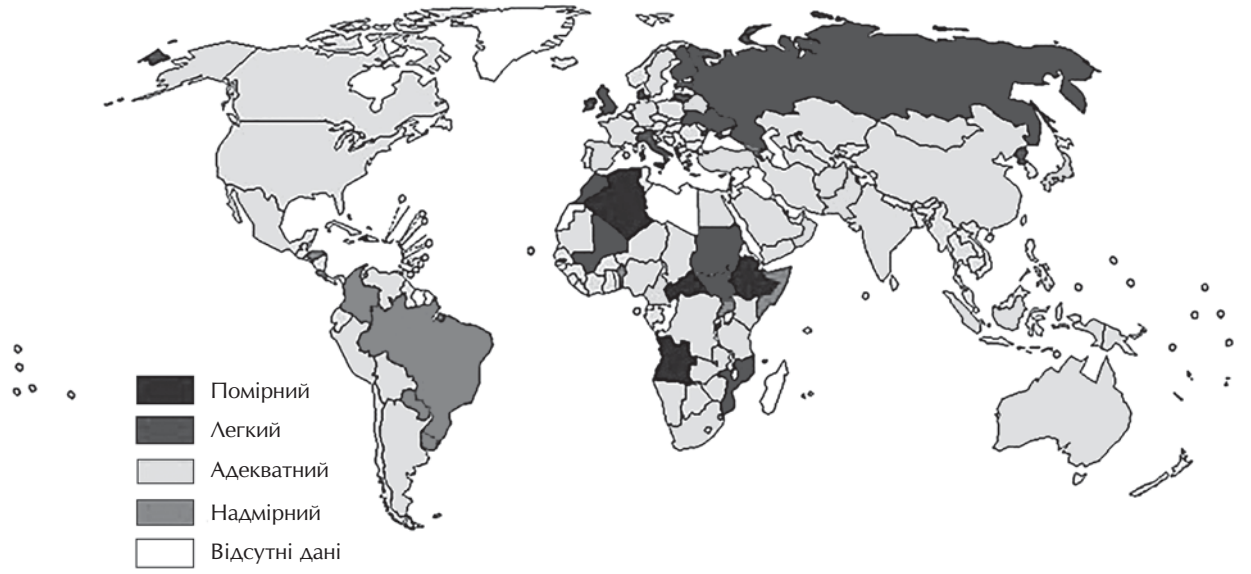

Рис. 1. **Поширеність йододефіциту у світі [22]**

у 16 країнах [26]. Це свідчить про те, що 30 % європейських країн мають проблему незадовільного забезпечення йодом вагітних жінок.

Унаслідок регіональних відмінностей у їжі природне споживання йоду неоднорідне. У багатьох країнах Європи, зокрема у Швейцарії, Австрії, Італії, Франції, Німеччині, на законодавчому рівні впроваджено заходи щодо обов'язкової профілактики ЙДЗ за допомогою йодування солі. Це дало цим країнам змогу досягти значних успіхів у подоланні проблеми йододефіциту.

Проте, незважаючи на значне глобальне впровадження йодування солі, протягом останніх п'яти десятиліть до 400 млн населення з 20 країн по всій Європі не мають або мають обмежений доступ до йодованої солі [26]. Лише невелика кількість країн здійснюють регулярний моніторинг споживання йоду, а кількість порівнянних даних досить обмежена: нещодавній аналіз показав, що принаймні 14 країн не проводили національного обстеження стану йоду в попередні два роки, і не менше ніж у 17 такий контроль вважають узагалі відсутнім.

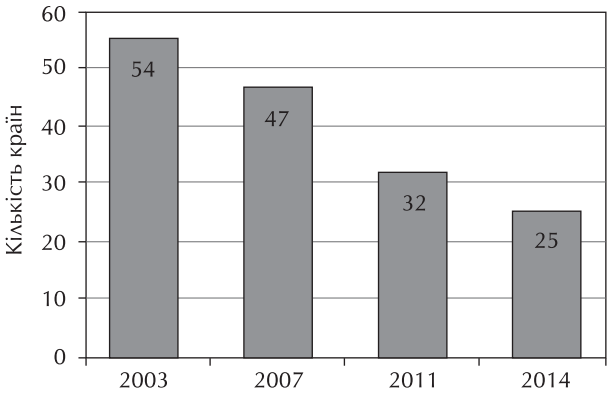

Рис. 2. **Кількість країн із дефіцитом йоду в період від 2003 р. до 2014 р. (абсолютна кількість)**

Згідно з повідомленнями ВООЗ серед 130 країн, у яких дефіцит йоду становить загрозу на популяційному рівні, за рівнем вирішення цієї проблеми Україна посідає 125-е місце. Гірша ситуація тільки в Пакистані, Гамбії, Гвінеї-Бісау та на о. Гаїті. За даними, наведеними у 2015 р. IGN (Iodine Global Network)[1], в Україні медіана йодурії становила 90 нг/л, і країну було зараховано до територій загалом із легким дефіцитом йоду; у 2012 р. лише 20,7 % домашніх господарств постійно використовували йодовану сіль (це найгірший показник у Європі) (рис. 3) [22].

За даними офіційної статистики, в Україні в кожної восьмої дитини шкільного віку діагностують дифузний нетоксичний зоб (ДНЗ) [5] з найбільшою поширеністю патології в Київській області, а також у йододефіцитних регіонах Західної України — Волинській і Рівненській областях: понад 13 % дитячого населення цих регіонів мають зоб (рис. 4), що відповідає загалом критерію наявності легкого дефіциту йоду, за якого частота зоба в дітей становить від 5 до 19,9 %.

Незважаючи на це, в Україні досі не існує національної програми або будь-яких заходів загальнодержавного рівня, які були б спрямовані на подолання дефіциту йоду в країні. Коли для всього цивілізованого світу не виникає запитання щодо необхідності захисту населення від наслідків дефіциту йоду для здоров'я, у нашій країні з цього приводу все ще ведуться суперечки серед можновладців і науковців. Щоправда, питання необхідності подолання дефіциту йоду серед дитячого населен-

[1] Iodine Global Network — нова назва електронного ресурсу ICCIDD Global Network.

Таблиця
Поширеність дефіциту йоду (медіана йодурії < 100 мкг/л) у загальній популяції та в дітей шкільного віку у 2007 р. [47]

Регіони	Загальна популяція, млн	Діти шкільного віку, млн	Використання йодованої солі в 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
Західна частина Тихого океану	374,7 (21,2 %)	41,6 (22,7 %)	89,5
Загалом	2000,0 (30,6 %)	263,7 (31,5 %)	70,0

Картина глобальної оцінки забезпечення йодом

Країна або територія	Загальна інформація, 2014 (000)	Використання йодованої солі в домогосподарстві (%)[1]	Медіана 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	—

Рис. 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.

ня України все ж таки було задекларованe в заходах МОЗ України та НАМН України на 2010 і 2011 рр. в межах виконання Загальнодержавної програми «Національний план дій щодо реалізації Конвенції ООН про права дитини» на період до 2016 р.

Беззаперечно те, що основна причина розвитку йододефіцитних станів — брак йоду в ґрунті, воді і, як результат, — украй низький вміст йоду в основних продуктах харчування, що чинить негативний вплив на стан здоров'я населення. ЮНІСЕФ, ВООЗ та ICCIDD визначили нормативи щоденного надходження йоду в організм із продуктами харчування [20, 38], оскільки організм людини не має значного депо йоду й не здатний його накопичувати, що давало б змогу існу-

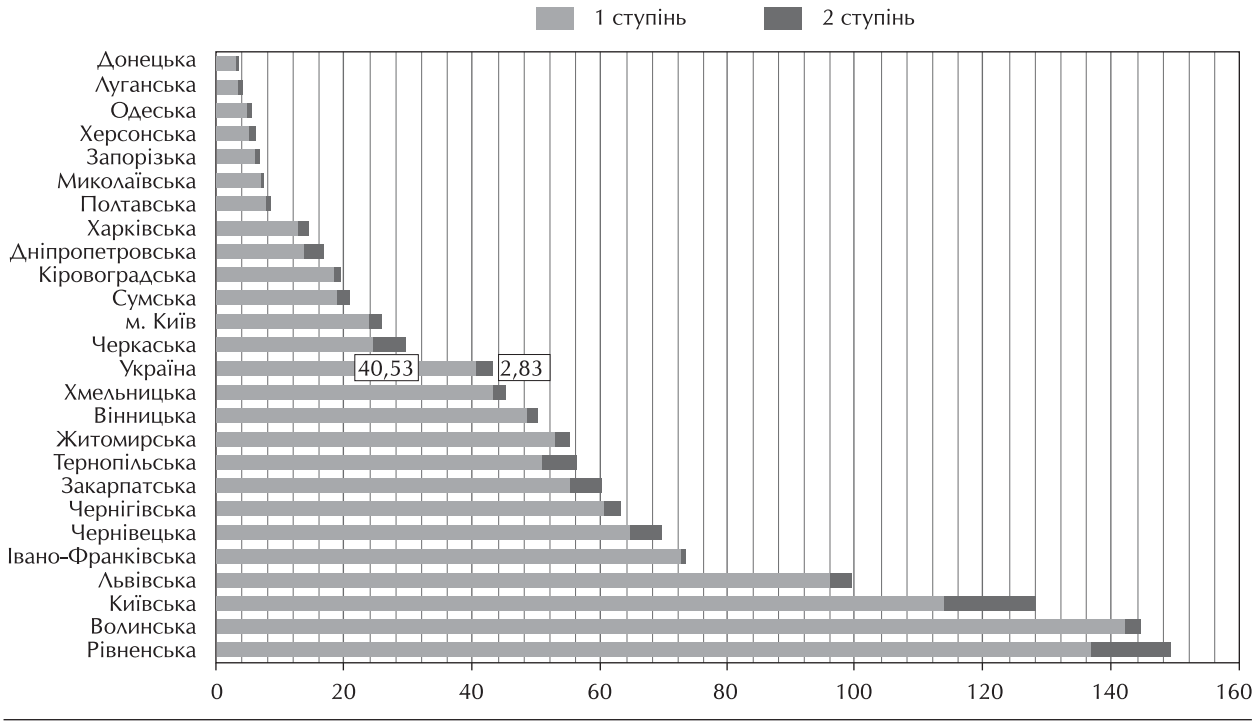

Рис. 4. **Поширеність зоба 1 і 2 ступеня серед дітей 0—18 років у регіонах України у 2014 р. (на 1000 дитячого населення) [9]**

вати тривалий період без надходження цього мікроелемента з їжею. Таку щоденну потребу встановлено для різних категорій населення для запобігання формуванню в 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 і жінок, які годують.

Крім дефіциту йоду в їжі, воді та ґрунті, існує низка інших чинників довкілля, які значно менше впливають на розвиток ЙДЗ, але справляють зобогенний вплив. Це так звані фонові зобогени, дія яких виявляється на тлі йодного дефіциту різного ступеня. Існує думка, що вони можуть посилювати вияви йодної недостатності, сприяючи маніфестації зобної ендемії, зокрема розвитку гіпотиреозу, кретинізму, і тяжкої затримки фізичного і психічного розвитку [27].

До природних зобогенів належать речовини рослинного походження (тіоціанати, ціаноглікозиди, маніоки, батат, лімська квасоля, білокачанна капуста, броколі, ріпа, репс, кукурудза), геохімічні особливості місцевості (високий вміст марганцю, низький вміст цинку, кобальту та селену в ґрунті), вода високого ступеня мінералізації й жорсткості, а також надлишкове надходження з різних джерел мікроелементів, що витісняють йод: хлору (зокрема в питній воді), фтору і брому.

Антропогенні зобогени — 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 полютанти, що утворюються в промислових умовах, під час вуглепереробки та хлорування питної води, а також лікарські препарати, що порушують органіфікацію йоду в ЩЗ (похідні тіосечовини, пропілурацил, деякі сульфоніламіди, ПАБК, аміносаліцилова кислота).

Попри очевидність ролі наведених чинників довкілля в патогенезі ендемічного зоба, низка закономірностей дають підстави припустити, що деяке значення можуть мати й ендогенні, зокрема генетичні, чинники [40]. Важливо зазначити, що не все населення, яке мешкає в регіоні з йодною недостатністю, зазнає розвитку ЙДЗ.

Основні соціальні наслідки йодного дефіциту — зниження інтелектуального потенціалу населення й погіршення репродуктивної функції жінок. Брак йоду призводить до викиднів, мертвонародження, уроджених аномалій, вад розвитку, високої перинатальної смертності, смертності дітей першого року життя, кретинізму, розумової недостатності, глухонімоти, паралічу кінцівок косоокості; у новонароджених дітей спричиняє психомоторні розлади, неонатальний зоб, неонатальний гіпотиреоз, у дітей та підлітків — зоб, ювенільний гіпотиреоз, порушення інтелекту, відставання фізичного розвитку; у дорослих — зоб, гіпотиреоз, порушення інтелекту, йодіндукований тиреотоксикоз тощо [2, 4].

Незважаючи на ключову роль йоду у функціональній та структурній організації ЩЗ, широко

обговорюється також вплив на формування зоба дисбалансу мікроелементів та вітамінів, надто в умовах легкого йодного дефіциту. Це зумовлено нерозривним зв'язком морфофункціонального стану ЩЗ та метаболізму йоду із низкою важливих мікронутрієнтів. Ідеться, зокрема, про цинк (Zn), селен (Se) та залізо (Fe). Так, цинк входить до складу рецептора до трийодтироніну (T_3) та до ферменту супероксиддисмутази, що бере участь в антиоксидантному захисті клітин. За дефіциту заліза спостерігається зниження загального рівня T_3 на 43 %, а загального вмісту тироксину (T_4) на 67 %, що зумовлено зниженням активності гемзалежної тиреопероксидази [3].

Селен відіграє важливу роль у функціонуванні ЩЗ, яка містить його в найвищій порівняно з іншими органами концентрації (хоча вміст селену в тиреоїдній тканині не відповідає його рівню в плазмі або сироватці крові) [17]. Концентрація селену в ЩЗ залишається відносно високою навіть за дефіциту надходження цього біологічно активного елемента з їжею [27, 54].

Мікроелемент не синтезується в організмі людини і, отже, повинен надходити з їжею. Найбільша кількість селену міститься в бразильському горіху, часнику та цибулі. Шкідливі звички харчування, зокрема зловживання солодкими продуктами й газованими напоями, знижують рівень селену в організмі, оскільки він не засвоюється з простими вуглеводами. Існує думка, що дефіцит селену може бути одним із побічних явищ уживання статинів [31, 32].

Дефіцит селену викликає біохімічні зміни, які можуть призвести до розвитку деяких захворювань. Наприклад, дефіцит селену в поєднанні з іншим стресом (можливо, вірусна інфекція) призводить до хвороби Кешана (виявляється в дітей гострою та хронічною кардіоміопатією, галопуючим ритмом серця, аритмією, фіброзними змінами міокарда, застійною серцевою недостатністю), а також гіпотиреозу та розумової відсталості (мікседематозний ендемічний кретинізм). Дефіцит селену також пов'язаний із чоловічим безпліддям і може відігравати роль у розвитку хвороби Кашина—Бека (ендемічна деформація, що виявляється множинною дегенерацією та некрозом суглобових хрящів, м'язовою дистрофією, затримкою зросту, деформаціями скелета) [12, 21, 24, 43, 44, 49, 50].

Відоме значення селену для противірусного імунітету (зокрема для вірусу Коксакі) [41], а також як антиканцерогену [36, 48].

Водночас деякі автори повідомляють про збільшення ризику виникнення цукрового діабету при тривалому прийомі препаратів селену в дозах, що перевищують фізіологічні в 5—6 разів [42].

Селен необхідний для функціонування близько 25 людських селенопротеїнів (селенмістких ферментів). Виокремлюють дві основні групи селенопротеїнів: перша група — ферменти, що беруть участь в антиоксидантному захисті проти окислювального пошкодження під час стресу, інфекції або травми тканин і допомагають підтримувати імунний захист від інфекції. Саме це забезпечує основний механізм дії селену — антиоксидантний, він є активним імуномодулятором, важливим чинником захисту ендотелію судин, а отже, профілактики ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії [1, 30]. До таких селенопротеїнів належить тіоредоксин редуктаза — важливий компонент синтезу ДНК, а також активації коферменту Q10, який є природною живильною речовиною та ефективним жиророзчинним антиоксидантом. У людини тіоредоксин кодується геном TXH. Мутації, що призводять до втрати функціональності навіть одного алелю цього гена, призводять до смерті на стадії чотириклітинного ембріона [49].

Друга група селенопротеїнів необхідна для нормального функціонування ЩЗ і важлива для зростання й розвитку. Селен завдяки біосинтезу селенопротеїнів має велике значення в метаболізмі тиреоїдних гормонів, а в разі його дефіциту зменшується проліферація тиреоцитів і посилюється проліферація фібробластів, що сприяє розвитку фіброзу й перешкоджає відновленню тиреоїдної тканини з формуванням дисбалансу тиреоїдних гормонів [3].

Селен входить до складу ферменту йодтиронін-5-дейодинази, що бере участь у синтезі тиреоїдних гормонів. Його брак призводить до розвитку гіпотиреозу з мікседематозним кретинізмом [13], дифузного й вузлового зоба [34, 39].

Селен, есенціальний мікроелемент, входить до складу різних білків, перш за все пероксидаз. Як складова частина ферменту глутатіонпероксидази селен захищає тканину ЩЗ від пошкодження перекисом водню, який утворюється в процесі синтезу тиреоїдних гормонів. Існує пряма залежність між споживанням селену й активністю цього ферменту [6].

Препарати селену посилюють інтратиреоїдну активність глутатіонпероксидази й тиредоксинредуктази, імовірно, за рахунок збільшення концентрації селену в ЩЗ [22]. Існують відомості про те, що в регіонах із тяжким дефіцитом селену вища захворюваність на автоімунний тиреоїдит у результаті зниження активності глутатіонпероксидази в клітинах ЩЗ [8].

Зв'язок селену з активністю імунних клітин, а саме Т-клітин та макрофагів, пояснює і той факт, що при хворобі Грейвса призначення селену сприяє швидшому досягненню еутиреозу і зменшенню офтальмопатії [17, 29], у той час як призначення препаратів йоду при хворобі Грейвса досі викликає суперечливі повідомлення.

У низці досліджень встановлено позитивний вплив препаратів селену на перебіг деяких захворювань ЩЗ. Зокрема, призначення селену сприяє зниженню рівня антитіл до пероксидази (АТПО)

[18, 33, 46], покращенню ехоструктури ЩЗ, у вагітних жінок призначення селену зменшує частоту післяпологового тиреоїдиту й гіпотиреозу [17, 28]. Але слід зазначити, що, незважаючи на зниження титру АТПО, препарати селену не впливають на показники ТТГ або вільного T_4 при автоімунному тиреоїдиті й гіпотиреозі [33].

Суттєве значення має вплив на організм людини не лише ізольованого дефіциту селену, а і його поєднання з йодною недостатністю, що може посилювати вияви ЙДЗ [45], зокрема потенційно збільшуючи ризик кретинізму в дітей раннього віку [43]. Хоч дефіцит надходження селену в організм із харчовими продуктами й не основний чинник розвитку зоба, але при поєднаному дефіциті йоду та селену він відіграє важливу роль у розвитку цієї патології [11, 16, 19]. Відомо, що дефіцит селену посилює вияви йодної недостатності й не лише викликає тиреоїдну дисфункцію, а й індукує некротичні, фіброзні зміни в ЩЗ, стимулює клітинну проліферацію [14], а отже, може поглиблювати ризик гіпотиреозу на тлі йодної недостатності та його тяжкість [9, 45]. Крім того, дефіцит селену ослаблює позитивний вплив йодної профілактики за допомогою йодовмісних харчових продуктів [53]. Водночас селен захищає від токсичного ефекту надлишкової дози йоду [52].

Забезпеченість організму селеном визначається рівнем його екзогенного надходження з їжею. Рекомендована добова доза споживання селену варіює в різних країнах і становить для дітей 0—6 місяців близько 15 мкг, 6—12 місяців і 1—3 років — 20 мкг, 4—8 років — 30 мкг, 9—18 років — 40—55 мкг, для дорослих — 30—85 мкг, причому потреба в селені у жінок менша, ніж у чоловіків [33, 35, 37]. Відповідно до чинних спільних рекомендацій ВООЗ та Сільськогосподарської Організації Об'єднаних Націй добова потреба в мікроелементах для дітей залежить від їх віку й маси тіла. Так, потреба в селені для дітей 4—8 років становить у середньому 22 мкг, 7—9 років — 21 мкг, 10—18 років — 26—32 мкг на добу [50]. Рада з харчових продуктів і харчування Інституту медицини Національної академії США рекомендує вживати селен у більших дозах: дітям 4—8 років — 30 мкг, 9—13 років — 40 мкг, 14—18 років — 55 мкг на добу [24]. У будь-якому випадку доза селену не має перевищувати 400 мкг на добу, тому що надлишок селену може несприятливо впливати на організм, зокрема призводити до розвитку селенозу [10].

Отже, проблема дефіциту йоду та селену вкрай важлива, надто в дітей, тому що в них вона призводить до найтяжчих наслідків. Оскільки в дітей віком до 3—5 років уживання солі з їжею обмежене, масова йодна профілактика неможлива в цій віковій групі. Поширеність захворювань ЩЗ в Україні в дітей досить висока, тому вживання комбінованих препаратів, що містять адекватно підібрані дози йоду й селену, у пацієнтів із ЙДЗ щитоподібної залози – обґрунтований, ефективний і безпечний метод лікування та профілактики станів, пов'язаних із дефіцитом цих мікроелементів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барабой В.А., Шестакова Е.Н. Селен: биологическая роль и антиоксидантная активность // Укр. біохім. журнал. — 2004. — Т. 76, № 1. — С. 23—32.
2. Безил С. Хетцел. Повесть о йодной недостаточности / Пер. с англ. — М., 1994. — 127 с.
3. Громова О.А., Торшин И.Ю., Кошелева Н.Г. Молекулярные синергисты йода: новые подходы к эффективной профилактике и терапии йод-дефицитных заболеваний у беременных // РМЖ. — 2011. — Т. 19, № 1. — С. 51—58.
4. Добровольский Ю.Н., Лебединская Д.Р. Профилактика и коррекция йододефицитных состояний // Мистецтво лікування. — 2007. — № 1. — С. 39—47.
5. Зелінська Н.Б., Руденко Н.Г. Стан надання медичної допомоги дітям з ендокринною патологією в Україні у 2014 році // Український журнал дитячої ендокринології. — 2015. — № 2. — С. 5—13.
6. Arthur J.R. Functional indicators of iodine and selenium status // Proc. Nutr. Soc. — 1999. — Vol. 58, N 2. — P. 507—512.
7. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Third edition. A guide for programme managers. — World Health Organization, 2007. — P. 84.
8. Beckett G.J., Arthur J.R. Selenium and endocrine systems // Journal of Endocrinology. — 2005. — 184. — P. 455—465.
9. Beckett G.J., Nicol F., Rae P.W. et al. Effects of combined iodine and selenium deficiency on thyroid hormone metabolism in rats // Am. J. Clin. Nutr. — 1993. — N 57 (Suppl. 2). — P. 240—243.
10. Bleys J., Navas-Acien A., Guallar E. Selenium and diabetes: more bad news for supplements // Annals of Internal Medicine. — 2007. — P. 271—272.
11. Brauer V. Selenium and goiter prevalence in border line iodine sufficiency // Eur. J. Endocrinol. — 2006. — Vol. 155. — P. 807—812.
12. Chen J. An original discovery: selenium deficiency and Keshan disease (an endemic heart disease) // Asia Pac. J. Clin. Nutr. — 2012. — 21. — P. 320—326.
13. Contempre B., Duale N.L., Dumont J.E. et al. Effect of selenium supplementation on thyroid hormone metabolism in an iodine and selenium deficient population // Clinical Endocrinology. — 1992. — 36. — P. 579—583.
14. Contempre B., Dumont J.E., Denef J.F., Many M.C. Effects of selenium deficiency on thyroid necrosis, fibrosis and proliferation: a possible role in myxoedematous cretinism // Eur. J. Endocrinol. — 1995. — N 133 (1). — P. 99—109.
15. Creswell J. Eastman, Zimmermann M. The Iodine Deficiency Disorders. 2014 / режим доступу: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285556/
16. Derumeaux H. Association of selenium with thyroid volume and echostructure in 35- to 60-year-old French adults // Eur. J. Endocrinol. — 2003. — Vol. 148, N 3. — P. 309—315.
17. Drutel A., Archambeaud F., Caron P. Selenium and the thyroid gland: more good news for clinicians // Clinical Endocrinology. — 2013. — P. 155—164.
18. Duntas L.H., Mantzou E., Koutras D.A. Effects of a six month treatment with selenomethionine in patients with autoimmune thyroiditis // Eur. J. Endocrinol. — 2003. — 148. — P. 389—393.
19. Erdogan M.F. Endemic goiter, thiocyanate overload, and selenium status in school-age children // Biol. Trace Elem. Res. — 2001. — Vol. 79, N 2. — P. 121—130.
20. EU thyroid: a new pan-European initiative to ensure adequate iodine intakes // IDD Newsletter. — 2016. — Vol. 44 (1). — P. 3—6.
21. Giangqui Y., Keyou G., Iunshi C., Xiaoshu C. Selenium-related endemic diseases and the daily selenium requirement ofhumans // World Rev. Nutr. Diet. — 1988. — 55. — P. 98—152.
22. Global Iodine Nutrition Scorecard 2015. Available at: http://www.ign.org.
23. Global Scorecard 2014: Number of iodine deficient countries more than halved in past decade. IDD newsletter, February 2015, Global iodine scorecard 2014.
24. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. — National Academy Press, Washington, DC, 2000. — 506 p.

25. Jirong Y., Huiyun P., Zhongzhe 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—613.
26. John H. Lazarus. Iodine Status in Europe in 2014 // Eur. Thyroid J. — 2014. — Mar; 3 (1). — P. 3—6.
27. Kohrle J. The trace element selenium and the thyroid gland // Biochimie. — 1999. — Vol. 81. — P. 527—533.
28. Leonidas H. Duntas. Selenium and the Thyroid: A Close-Knit Connection // J. Clin. Endocrinol. Metab. — December. — 2010. — 95 (12). — P. 5180—5188.
29. Marcocci C., Kahaly G.J., Krassas G.E. et al. Selenium and the course of mild Graves' orbitopathy // The New England Journal of Medicine. — 2011. — 364. — P. 1920—1931.
30. 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. — N 17. — P. 3—4.
31. Moosmann B., Behl C. Selenoprotein synthesis and side-effects of statins // Lancet. — 2004. — 363 (9412). — P. 892—894.
32. 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—281.
33. 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.
34. Rasmussen L.B., Schomburg L., Kohrle J. et al. Selenium status, thyroid volume, and multiple nodule formation in an area with mild iodine deficiency // Eur. J. Endocrinol. — 2011. — 164. — P. 585—590.
35. Rayman M.P. Food-chain selenium and human health: emphasis on intake // Br. J. Nutr. — 2008. — 100. — P. 254—268.
36. Rayman M.P. Selenium in cancer prevention: a review of the evidence and mechanism of action // Proc. Nutrit. Soc. — 2005. — Vol. 64. — P. 527—542.
37. Rayman M.P. The importance of selenium to human health // Lancet. — 2000. — 356. — P. 233—241.
38. Recommended iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness. — Geneva, World Health Organization, 1996 (WHO/NUT/96.13).
39. Samir M., el-Awady M.Y. Serum selenium levels in multinodular goitre // Clinical Otolaryngology and Allied Sciences. — 1998. — 23. — P. 512—514.
40. Sanchez F.F., Cacicedo L.G., 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.
41. Stambullian M., Feliu M.S., López C.M., Piñeiro A.E., Cassetti I. and Slobodianik N. (2008). Selenium deficiency in adults infected with HIV in the era of highly-active antiretroviral therapy. Proceedings of the Nutrition Society, 67, E73 doi:10.1017/S0029665108006824.
42. Stranges S., Marshall J.R., Natarajan R. et al. Effects of long term selenium supplementation on the incidence of type 2 diabetes: a randomized trial // Ann. Intern. Med. — 2007. — Vol. 147. — P. 217—223.
43. Sunde R.A. Selenium // Coates P.M., Betz J.M., Blackman M.R., et al., eds. / Encyclopedia of Dietary Supplements. 2nd ed. — London and New York: Informa Healthcare, 2010. — P. 711—718.
44. Sunde R.A. Selenium // Ross A.C., Caballero B., Cousins R.J., Tucker K.L., Ziegler T.R., eds. / Modern Nutrition in Health and Disease. 11th ed. — Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2012. — P. 225—237.
45. Thomson C.D. The effect of selenium on thyroid status in a population with marginal selenium and iodine status // Brit. J. Nutrit. — 2005. — Vol. 94. — P. 962—968.
46. 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.
47. UNICEF 2007. The State of the world's children 2007. Available at: http://www.unicef.org/SOWC/
48. Whanger P.D. Selenium and its relationship to cancer: an update // Brit. J. Nutrit. — 2004. — Vol. 91. — P. 11—28.
49. Wollman E.E., d'Auriol L., Rimsky L. P et al. Cloning and expression of a cDNA for human thioredoxin // J. Biol. Chem. — October. — 1988. — 263 (30). — P. 15506—15512.
50. 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.
51. 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).
52. Xu J., Liu X.L., Yang X.F. et al. Supplemental selenium alleviates the toxic effects of excessive iodine on thyroid // Biol. Trace Elem. Res. — 2011. — Jun. —141 (1—3). — P. 110—118.
53. Zimmermann M.B. Effect of oral iodized oil on thyroid size and thyroid hormone metabolism in children with concurrent selenium and iodine // Eur. J. Clin. Nutrit. — 2000. — Vol. 54. — P. 209—213.
54. Zimmermann M.B. The impact of iron and selenium deficiencies on iodine and thyroid metabolism: biochemistry and relevance to public health // Thyroid. — 2002. — Vol. 12. — P. 867—8787.

Влияние йода и селена на развитие заболеваний щитовидной железы

Н.Б. Зелинская, Е.В. Глоба

Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, Киев

Лекция посвящена влиянию наиболее значимых микроэлементов — йода и селена — на формирование патологии щитовидной железы. Оценка состояния щитовидной железы у детей и подростков относится к приоритетным направлениям развития тиреоидологии. Профилактика йододефицитных заболеваний является актуальной для многих стран мира, включая Украину. Тем не менее существуют данные, что патогенез заболеваний щитовидной железы, ассоциированных с йодным дефицитом, в ряде случаев нельзя объяснить дефицитом одного только йода. В статье приведены современные данные о роли селена в развитии йододефицитных заболеваний щитовидной железы, в том числе о влиянии как его изолированного дефицита, так и в сочетании с йодной недостаточностью.

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

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

N.B. Zelinska, E.V. Globa

Ukrainian Center of Endocrine Surgery, Endocrine Organs and Tissue Transplantation, MoH of Ukraine, Kyiv

The lecture is devoted to the influence of the most important trace elements — iodine and selenium on the formation of thyroid diseases. 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 cannot 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. ❐