

Йод і йододефіцит: всебічний огляд проблеми, яка знову набирає обертів

Йод – мікроелемент, що є головним компонентом гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) тироксину (Т4) і трийодтироніну (Т3), які, своєю чергою, важливі для функціонування печінки, нирок, м'язів, мозку та центральної нервової системи [1]. Йод регулює загальний метаболізм і відіграє вирішальну роль у розвитку нервової системи плода й дитини, функції органів і тканин [1]. В організмі здорової дорослої людини міститься 15–20 мг йоду, з яких 70–80% припадає на ЩЗ [2]. Для плода, що розвивається, дефіцит йоду є однією з найчастіших причин порушень інтелектуального розвитку, якій можна запобігти. Тому статус йоду у вагітних і жінок репродуктивного віку є загально визнаною міжнародною проблемою [3].

Ключові слова: йододефіцитні захворювання, концентрація йоду в сечі, тиреотропний гормон, йодована сіль, харчові добавки.

Йод надходить в організм із кількох харчових джерел, проте до початку збагачення кухонної солі в 1920-х роках його дефіцит спостерігали по всій території США, особливо в регіонах із вичерпаними ресурсами йоду у верхньому шарі ґрунту [4]. З 1940-х років статус йоду в США не вважали проблемою, на відміну від багатьох інших частин світу [5], однак дані, зібрані за останні десятиліття, доводять, що його рівень падає [6]. Після 1990 року були запроваджені програми йодування солі, які зменшили поширеність дефіциту йоду в багатьох популяціях в усьому світі, проте сьогодні він загрожує 30% населення [7, 5]. Нещодавно в таких індустріально розвинених країнах, як США, Велика Британія та Австралія, спостерігали зниження вмісту йоду, що може бути пов'язано зі змінами моделей харчування, способів приготування їжі та сільськогосподарських методів [4]. Woodside і Mullan опублікували всебічний огляд того, як зміни способів приготування і споживання їжі, а також сільськогосподарських методів можуть зменшити споживання йоду [8]. Особливе занепокоєння викликає зниження рівня йоду в жінок репродуктивного віку в цих країнах [9].

Таким чином, метою цього огляду є проаналізувати дослідження, в яких йод представлений важливою та недостатньо вивченою поживною речовиною, і зосередити увагу на актуальній проблемі дефіциту йоду, а також на стрімкому зниженні споживання йоду в країнах із високим рівнем доходів. В огляді висвітлено питання поширеності йоду та його метаболізму, методи оцінки вмісту йоду з акцентом на концентрацію йоду в сечі (urinary iodine concentration, – UIC), норми споживання йоду з їжею (Dietary Reference Intakes, – DRI), дефіцит (групи ризику і пов'язані з цим наслідки), надмірне споживання, зміни режиму харчування, розглянуто їжу як джерело йоду, маркування і регулювання, добавки і глобальне споживання йоду.

Поширення йоду в навколишньому середовищі

Йод є найважчим стабільним галогеном, у природі існує переважно у формі йодиду (I⁻), що його зазвичай використовують для виробництва добавок і йодованої кухонної солі у формі йодиду калію (KI) [2]. В природі він також існує у формі йодату (IO³⁻), його використовують для збагачення кухонної солі у формі йодату калію (KIO₃) [2]. Йодид природним чином міститься в ґрунті й морській воді, впливаючи на вміст йоду в продуктах [7]. Однак у багатьох регіонах поверхневі ґрунти збіднені йодом. Оскільки йодид міститься в морській воді, він випаровується в атмосферу і може повертатися в ґрунт [10]. У неприбережних регіонах цей цикл є неповним, унаслідок цього рослинна їжа та питна вода збіднюються йодом [10]. Таким чином, історично дефіцит йоду спостерігали в населенні внутрішніх регіонів

світу (Центральна Азія та Африка, Центральна і Східна Європа, центральні райони США), гірських районів (Альпи, Анди, Атлас, Гімалаї) та районів із частими повеннями (Південно-Східна Азія) [10]. Таким чином, ці популяції залежать від наявності йодованої солі, тому географічний розподіл дефіциту може бути більш однорідним.

Метаболізм йоду

У кишечнику людини йод метаболізується до йодиду, у здорових людей >90% його всмоктується [10]. Потрапляючи в кровотік, йодид здебільшого накопичується в ЩЗ або виділяється нирками. У невеликій кількості він може накопичуватися в слинних залозах, молочних залозах або судинному сплетенні шлуночків мозку [1]. Кліренс йоду нирками є постійним, тоді як поглинання ЩЗ залежить від статусу йоду та його споживання. У разі достатнього надходження йоду в організм його поглинання ЩЗ може становити 10%, тоді як при хронічному дефіциті – >80% [2]. Після активного транспортування в ЩЗ йодид зберігається у вигляді білка тиреоглобуліну (Тг), перш ніж перетвориться на Т3 і Т4. Гормони Т3 і Т4 надходять у кровообіг, зв'язуючись з білками-носіями, потім – з тканинами-мішенями, однак Т3 є первинною фізіологічно активною формою і переважно зв'язується з власними рецепторами [2]. Сироватковий рівень тиреотропного гормону (ТТГ) є найкращим маркером індивідуального статусу ЩЗ і використовується в клінічній практиці. Зміни рівнів гормонів Т3 і Т4 через дефіцит йоду є недостатніми, щоб бути клінічно значущими [1].

Понад 90% спожитого йоду виводиться із сечею, тому UIC вважається одним із найкращих біомаркерів нещодавнього споживання йоду з їжею [1, 11]. Гормон ТТГ виділяється гіпофізом і є основним регулятором метаболізму Т3 і Т4, що здійснюється за допомогою механізму негативного зворотного зв'язку, регулюється тиреоїдними гормонами та модулюється ТТГ-релізінг-гормоном [2]. Окрім сигналізації про розщеплення Тг і вивільнення Т3 і Т4 у кровообіг ТТГ також збільшує поглинання йоду; тому підвищена концентрація ТТГ, як правило, є симптомом гіпотиреозу, тоді як низький рівень ТТГ вказує на гіпертиреоз [2].

Методи оцінки йодного статусу

Для оцінки йодного статусу на популяційному рівні використовують чотири основні методи: визначення UIC, сироваткового рівня Тг, сироваткового рівня ТТГ і розмірів ЩЗ [12]. Оскільки йодид у крові поглинається ЩЗ і перетворюється на її гормони або виділяється із сечею, визначення рівня йодиду в сироватці крові не використовують як індикатор йодного статусу в окремих людей [13].

Концентрації йоду в сечі є чутливими маркерами, що відображають нещодавнє споживання йоду (дні), тоді як рівні Тг є проміжними показниками (від тижнів до місяців), а зміни розміру ЩЗ відображають довгострокове споживання йоду [2, 12]. В окремих людей UIC значно коливається щодня, але ця варіація має тенденцію вирівнюватися на рівні популяції, тому середня UIC є кращим методом моніторингу йодного статусу на популяційному рівні [13]. Йодний статус визначають по-різному в різних підгрупах населення. Наприклад, у дітей старшого віку і дорослих із дефіцитом йоду значення ТТГ не відрізняються від показників у разі достатнього споживання йоду в дозі, що перевищує 50 мкг/добу, – при нижчому рівні надходження запаси йоду в ЩЗ є низькими, що призводить до гіпотиреозу [12]. Незважаючи на те що сироватковий рівень ТТГ є найкращим показником функції ЩЗ, він не є чутливим індикатором йодного статусу в дорослих і рекомендований лише для новонароджених як доповнення до скринінгу UIC [14]. Не рекомендується використовувати як індикатори йодного статусу концентрації гормонів ЩЗ, оскільки рівні Т3 і Т4 у популяціях із дефіцитом йоду часто залишаються в межах норми [2]. Сироватковий рівень Тг є неспецифічним маркером активності ЩЗ і, традиційно, – інструментом моніторингу у хворих на рак ЩЗ; однак рівень Тг, визначений у висушеному зразку крові, використовували як маркер йодного статусу в дітей [14, 15]. Крім того, нещодавно проведене клінічне дослідження продемонструвало потенційну значущість рівня Тг як маркера йодного статусу в дорослих, оскільки він пов'язаний із концентрацією UIC під час прийому добавок йоду [16]. Збільшення розмірів ЩЗ і розвиток зоба внаслідок тривалого дефіциту йоду може розвинути в немовлят, дітей і дорослих при адаптації до хронічного дефіциту йоду. На ранніх стадіях симптомом зоба є дифузне збільшення ЩЗ, а з прогресуванням захворювання можуть з'являтися вузлики в результаті накопичення нових фолікулів ЩЗ, переважно в дорослих [12]. Розміри або об'єм ЩЗ можна використовувати при визначенні тяжкості дефіциту йоду. Обидва параметри під час оцінки популяційних даних обернено корелюють із величиною дефіциту [12].

Концентрація йоду в сечі

Визначення медіани UIC в пробах разової сечі є найкращим методом визначення йодного статусу населення, зазвичай виражається в мкг/л [14]. Через значні добові коливання екскреції йоду не рекомендується використовувати UIC в разовій порції сечі як діагностичний метод визначення йодного статусу на індивідуальному рівні [14]. Проте добове споживання йоду людиною можна розрахувати за допомогою рівняння, яке враховує UIC і базується на кількох припущеннях [17]. Екскрецію йоду із сечею можна визначати за період 24 год (мкг/добу) в сечі, зібраній у певний час, або по відношенню до екскреції креатиніну (мкг/г креатиніну) [17]. Індивідуальний йодний статус найточніше оцінювати за рівнем, виділеним із сечею впродовж 24 годин. Для надійності рекомендують використовувати декілька 24-годинних зборів [18]. При оцінці на рівні популяції 24-годинний збір сечі зазвичай неможливий, тому використовують разові рівні йоду в сечі, виражені як медіана в мкг/л [2].

Продовження на стор. 5.

Йод і йододефіцит: всебічний огляд проблеми, яка знову набирає оберті

Продовження. Початок на стор. 3.

Як правило, використання великої кількості різних зразків ураховує індивідуальні варіації концентрації йоду в сечі, а медіана UIC корелює зі значеннями в 24-годинних зразках [2].

Медіана UIC 100-199 мкг/л вважається адекватним йодним статусом для невагітних, негодуючих жінок і дітей віком від 6 років, тоді як середня UIC 150-249 мкг/л є адекватною для вагітних жінок, а концентрація ≥ 100 мкг/л – достатньою для годуючих жінок і дітей віком до 2 років [12, 19]. Тяжкий дефіцит йоду діагностують, якщо UIC < 20 мкг/л [7, 19].

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визначає адекватне споживання йоду невагітною популяцією, беручи за основу середнє значення UIC 100-199 мкг/л, оскільки UIC 100 мкг/л зазвичай відповідає споживанню 150 мкг/добу йоду [12]. Згідно з даними Національного дослідження здоров'я та харчування (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) за 2011-2014 рр., середня UIC для населення США віком від 6 років становить 133 мкг/л [9]. Медіана UIC обернено корелює з ознаками дефіциту йоду, оскільки захворюваність на вузловий зоб зростає зі зниженням медіани UIC [20].

Рекомендовані дози йоду

Для підтримання гомеостазу і синтезу гормонів ЩЗ абсорбує 5-60 мкг/добу йоду, у разі його достатнього надходження [2].

Рекомендована щоденна дієтична норма (recommended dietary allowance, – RDA), встановлена Інститутом медицини (IOM), становить 90 мкг для дітей віком 1-8 років, 120 мкг для дітей віком 9-13 років, 150 мкг для чоловіків і більшості дівчат віком від 14 років і старше, 220 мкг для вагітних і 290 мкг для жінок, що годують груддю [17].

Допустимий верхній рівень споживання (UL) для осіб старше 18 років, які не отримують йод за медичними показаннями, становить 1100 мкг [17]. Управління із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів США (The U.S. Food and Drug Administration, – FDA) не вимагає, аби в харчових даних зазначався природний йод, який міститься в харчовому продукті, проте харчовий продукт, збагачений йодом, має містити на етикетці % добової норми (Daily Value, – DV) [21].

Дефіцит йоду

Йододефіцит є одним із найпоширеніших дефіцитів поживних речовин, на який, за статистикою, страждає 35-45% населення світу. Дефіцит йоду є найпоширенішою причиною розвитку зоба, і, згідно з підрахунками, в усьому світі на нього страждає 2,2 млрд людей, однак не всі випадки зоба є результатом дефіциту йоду. Захворюваність на зоб залежить від ступеня дефіциту йоду.

У разі легкого дефіциту йоду частота розвитку зоба становить від 5 до 20%, у разі помірного – 20-30%, а при тяжкому йодному дефіциті – понад 30% [22].

У США в 2011-2012 рр. 38% населення мали UIC < 100 і тому були класифіковані як йододефіцитні [23]. Серед загальної кількості військовослужбовців США з 1997 по 2015 рік частота клінічно діагностованого дефіциту йоду значно зросла серед чоловіків, проте загалом була поширеніша серед жінок і расових меншин [24]. Гіпотиреоз, як симптом тяжкого дефіциту йоду, наявний приблизно у 5% населення США.

Станом на 2001 р. у населення більшості європейських країн діагностовано йододефіцит від легкого до помірного ступеня, 17% населення мали ризик розвитку йододефіцитних захворювань (ЙДЗ) [27]. У Сполученому Королівстві опитування, проведене в 2016-2018 рр., показало, що 17% жінок віком 16-49 років, особливо вразливої групи населення, мали дефіцит йоду [8]. У нещодавньому норвезькому дослідженні за участю вагітних жінок на 18-му тижні вагітності середня UIC становила 94 мкг/л і свідчила про легкий або помірний йододефіцит і низьку доступність йоду, пов'язану зі зниженням рівня ТТГ [28]. У Південно-Східній Азії і Східному Середземномор'ї ЙДЗ, за статистикою, наявні у 36% і 43% населення відповідно [27].

Частота і тяжкість ЙДЗ визначається ступенем йододефіциту. Особи з легким дефіцитом входять до групи ризику збільшення ЩЗ, утворення доброякісних вузлів ЩЗ із зобом або без нього, а також формування ендемічного зоба, що спостерігається в окремих географічних регіонах [4, 20]. У дорослих симптомами тяжкого дефіциту йоду є гіпотиреоз, зоб, розумова відсталість і зниження фертильності. У дітей можуть розвиватися зоб, порушення інтелектуального/фізичного розвитку, глухота і кретинізм [1, 2, 29].

ЩЗ адаптується до дефіциту йоду шляхом збільшення поглинання йодиду і підвищення внутрішньотиреоїдного метаболізму в результаті підвищення рівня ТТГ, що призводить до збільшення залози й розвитку зоба [29]. Цей процес відбувається з прискореною швидкістю в педіатричній популяції і має серйозні наслідки, а ендемічний кретинізм є найсерйознішим ускладненням дефіциту йоду і характеризується поєднанням розумової відсталості з неврологічним синдромом (неврологічний кретинізм), або гіпотиреозом (мікседематозний кретинізм), або обома [27, 29]. Діагноз зоба найчастіше формується з урахуванням загального об'єму ЩЗ за допомогою ультразвукового дослідження, а вузловий зоб характеризується наявністю внутрішньотиреоїдних уражень або зливних фолікулів, що стають інкапсульованими [2, 20].

Багатовузловий зоб можна класифікувати як еутиреоїдний і токсичний залежно від клінічної картини, епідеміології та молекулярної патології [30]. Мутації, що сприяють росту клітин ЩЗ, можуть призвести до карциноми ЩЗ в разі багатовузлового зоба [30]. певні продукти є тригерами виникнення ЙДЗ, про них буде сказано нижче.

Популяції, що входять до групи ризику розвитку ЙДЗ

Жінки репродуктивного віку є однією з підгруп населення США, в якій поширеність дефіциту йоду зростає [12]. Дані NHANES за 2009-2012 рр. демонструють, що жінки віком 20-39 років і молоді неіспаномовні темношкірі особи становлять демографічні групи з вищою поширеністю середньої UIC < 50 мкг/л [6]. Дані NHANES за 2011-2014 рр. свідчать про те, що в жінок репродуктивного віку (15-44 роки) середня UIC становить 110 мкг/л з лінійним її зниженням із віком; у віковій групі 40-44 роки – 91 мкг/л [9].

У неіспаномовних азіатських жінок репродуктивного віку спостерігали найнижчу медіану UIC – 81 мкг/л, що вказувало на легкий дефіцит йоду.

Останні дані NHANES за 2011-2014 рр. свідчать про те, що лише 15% жінок репродуктивного віку вживають харчові добавки, що містять йод, тоді як неіспаномовні темношкірі демографічні групи рідко вживають будь-які добавки [31]. Збільшення дефіциту йоду в США може бути пов'язане зі зниженим умістом йоду в продуктах харчування.

У вагітних жінок тяжкий дефіцит йоду проявляється гіпотироксинемією, підвищенням сироваткового рівня ТТГ, збільшенням ЩЗ і зобом [32]. За наявності дефіциту йоду в плода, що розвивається, є вірогідність виникнення абортів, мертвородження, підвищення перинатальної і неонатальної смертності або вродженого гіпотиреозу [29].

З точки зору громадського здоров'я, вагітні жінки, плоди, новонароджені та немовлята є найбільш уразливими групами через незворотні наслідки ЙДЗ, що спричиняють ушкодження мозку і порушення інтелектуального розвитку [29]. Порушення репродуктивної функції, розвитку мозку плода й немовляти є найважчими наслідками ЙДЗ, а низьку вагу плаценти і зменшену окружність голови новонародженого пов'язують із низьким йодним статусом матері [32, 33].

Потреби в споживанні йоду вагітними жінками збільшуються через потреби плода, що розвивається, і для усунення втрат йоду з нирками, що спостерігають у вагітних жінок. Потреби жінок, що годують, є вищими, оскільки вони втрачають у середньому 114 мкг/добу з грудним молоком для підтримання росту немовляти [32]. Гіпертиреоз і багатовузловий зоб можуть розвинути внаслідок дефіциту йоду в матерів навіть після припинення лактації через посилені втрати йоду [32]. Згідно з даними NHANES за 2011-2014 рр., лише приблизно 18% вагітних жінок і 19% жінок, які годують груддю, у США використовують харчові добавки, що містять йод [31].

Побічні наслідки надмірного споживання йоду

Надмірний рівень йоду спостерігається рідко, і його важко визначити, але медіана UIC > 299 мкг/л вказує на можливий надлишок [1]. У США ІОМ встановила верхній ліміт споживання йоду на рівні 1100 мкг/добу для дорослих чоловіків і жінок, у тому числі вагітних і жінок, що годують груддю, віком від 19 років [17], хоча наслідки надмірного споживання є менш шкідливими, ніж його зниження [1]. Надмірне споживання йоду спостерігали в Японії через надмірне вживання морських водоростей, а також у Чілі, переважно прибережній країні, унаслідок надмірного йодування солі, широкого використання очищеної води і доступності йоду в довіллі [1]. Незважаючи на обмежену проблему, високий рівень йоду чинить негативний вплив на здоров'я, тому забезпечення належного його споживання є життєво необхідним.

Дієтичні джерела й останні зміни щодо вмісту йоду в харчових продуктах

Тенденції щодо зміни моделей харчування і технологій обробки харчових продуктів можуть сприяти збільшенню дефіциту йоду, що спостерігається в останні десятиліття. Продуктами харчування, які споживають, наприклад, у США і містять найвищий рівень йоду, є хліб, молочні продукти та йодована сіль [9, 34]. Іншими продуктами з високим умістом йоду є яйця, риба та морські водорості [35].

Аналіз зосереджувався на основних джерелах йоду в раціоні населення, а саме морепродуктах, молочних продуктах / яйцях, хлібі та хлібобулочних виробках, оскільки продуктів із високим умістом йоду дуже мала кількість [35]. Наприклад, молочні продукти / яйця були продуктами харчування з найвищим умістом йоду, але середній уміст у групі становив лише 42 мкг на 100 г зразка. Звичайний знежирений грецький йогурт мав середній уміст йоду ~ 50 мкг на 100 г зразка. Це дорівнює приблизно 75 мкг у типовій одноразовій ємності йогурту об'ємом 150 г, що становить лише половину щоденної рекомендованої норми споживання йоду для дорослих чоловіків і невагітних жінок. Ба більше, 100 г круто зварених яєць містять приблизно 50 мкг йоду, що дорівнює лише 25 мкг в одному звареному круто яйці масою 50 г. Таким чином, під час оцінки фактичного внеску харчових продуктів із природним високим умістом йоду до раціону потрібно враховувати розмір порції. З іншого боку, збагачена їжа може містити набагато більше йоду в менших порціях, як це спостерігається у зразках хліба, виготовлених із йодовмісних консервантів для тіста, хоча

Продовження на стор. 6.

Йод і йододефіцит: всебічний огляд проблеми, яка знову набирає оберті

Продовження. Початок на стор. 3.

комерційні пекарні все частіше уникають їх використання [34, 35].

Дані, отримані при порівнянні 11 зразків булочок для гамбургерів (порція 50 г), допомогли з'ясувати, що одна булочка містить у середньому 598 мкг йоду, що майже вчетверо перевищує дієтичну норму для дорослих. Зразки були зібрані з 24 місць відбору проб в 4-6 різних регіонах США та хімічно проаналізовані в перевірених лабораторіях (зразки USDA) або в Канзас-Сіті (зразки FDA); однак дані проведення аналізу не були вказані і можуть не відображати поточні методи обробки харчових продуктів або сільськогосподарські методи [35].

Зміни в сільському господарстві та промисловості в США та інших економічно розвинених країнах можуть сприяти зниженню вмісту йоду в продуктах харчування [8].

Зменшення використання йодовмісних консервантів для тіста могло вплинути на вміст йоду в магазинному хлібі та хлібобулочних виробках, тоді як зменшення використання кормів із добавками йоду для худоби може сприяти зниженню вмісту йоду в молочній продукції, м'ясі та яйцях [12, 34].

Зменшення використання йодофорів як дезінфікуючих агентів під час переробки молока може вплинути на вміст йоду в молочних продуктах [35]. Крім того, йодовмісні сполуки, що використовують у добривах і під час зрошення, впливають на рослинність, яку споживає худоба [10]. Практика органічного харчування в сільському господарстві знижує вміст йоду в кормах для тварин, оскільки з'ясовано, що рівень йоду в неорганічних додаткових кормах у 10 разів вищий, ніж у фуражних кормах [8, 36]. Методи органічного землеробства можуть значно знижувати вміст йоду в органічному молоці, про що йтиметься нижче.

Уживання йодованої солі – ефективний медичний захід для забезпечення достатнього споживання йоду, однак до 20% йоду в солі може втрачатися під час обробки продуктів, а ще 20% – під час приготування їжі [12, 37]. Оприлюднення громадською охороною здоров'я даних щодо наявності зв'язку між споживанням високих доз натрію і розвитком гіпертензії стало тригером для зменшення споживання йодованої солі за столом та її використання для приготування їжі. До того ж це стало поштовхом для використання нейодованої солі в оброблених і ресторанных стравах, а також більшого споживання морської солі, яка природно має низький вміст йоду в порівнянні з йодованою сіллю, що використовується для приготування їжі [6, 35].

Іншими споживчими практиками, які могли посприяти нещодавньому зниженню споживання йоду з їжею, є веганство та деякі форми вегетаріанства, популярність яких останніми роками в промислово розвинених країнах набирає оберті [39-41]. Наприклад, у Великій Британії кількість веганів із 2014 по 2018 рік зросла вчетверо (до 600 тис), і в них рівень йоду є нижчим, ніж у населення загалом [8, 23]. Крім того, рослинні харчові альтернативи, такі як вівсяне молоко, зазвичай не збагачені йодом. Споживання цих продуктів у Великій Британії з 2014 по 2017 рік зросло майже вдвічі [41]. У США продажі продуктів рослинного походження у 2017 р. зросли на 8%. Альтернативні рослинні молочні продукти відображали 40% продажів так званих молочних напоїв у 2018 р. [42].

Ще однією причиною зниження йодного статусу є почастищення випадків уникання споживання молочних продуктів з одночасною появою на ринку альтернативних джерел молока на рослинній основі [43].

Деякі харчові продукти, зокрема альтернативні молочні продукти на основі сої, перешкоджають засвоєнню йоду; окрім цього, було доведено, що низка молочних альтернативних продуктів містить набагато менше йоду, ніж коров'яче молоко [44, 45]. Практики органічного землеробства у Великій Британії сприяють зниженню вмісту йоду в деяких продуктах харчування проти звичайних методів, оскільки органічне молоко містить на 25-40% менше йоду [8].

Дані, зібрані в інших економічно розвинених країнах, доводять, що в органічному молоці концентрація йоду нижча, аніж у звичайному [46]. Суворі вимоги щодо обмеження використання мінеральних добавок у кормах, нормативи щорічних днів, упродовж яких корови мають виходити на пасовище, вищий вміст гойтрогену в 60% кормовому раціоні та перевага конюшини на пасовищах перед азотними добривами можуть сприяти зниженню вмісту йоду в органічному молоці [8, 46].

Дієтичні чинники можуть спричинити виникнення ЙДЗ, оскільки певна їжа є джерелом природних гойтрогенів, що перешкоджають метаболізму в ЩЗ. Хрестоцвіті овочі (наприклад, броколі, білокачанна і цвітна капуста) містять глюкозинолати, що мають метаболіти (тіоціанат та ізотіоціанат), які, як відомо, конкурують із поглинанням йоду ЩЗ [10]. Метаболізм ціаногенних глюкозидів призводить до утворення ціаніду, а згодом – тіоціанату. Ця група гойтрогенів міститься в деяких овочах, таких як маніок, солодка картопля, кукурудза, боби Ліми, пагони бамбука, насіння льону та сорго [10, 29]. Маніок є основним продуктом харчування в багатьох країнах, що розвиваються, його пов'язують з етіологією ендемічного зоба в Африці та Малайзії [29]. Цей продукт містить лінамарин, метаболітом якого є тіоціанат, якщо овоч не замочити або не приготувати належним чином [2]. Крім того, гойтрогенні флаваноїди в сої та пшоні можуть впливати на ферментативну активність, яка бере участь у метаболізмі йоду [10]. Приготування їжі може мінімізувати гойтрогенний ефект [2].

Добавки, що містять йод

Добавки, що містять йод, є ефективним способом зменшення його дефіциту в населення, проте необхідно вживати заходів для запобігання надмірному споживанню цього елемента. Застосування йоду має бути збільшено до рівня, який допоміг би уникнути розвитку ЙДЗ, але не вище [50]. Біодоступність йоду з їжі змінюється, і її важко оцінити, а взаємодія між різними продуктами харчування в харчовій матриці вивчена недостатньо [37].

На думку таких міжнародних організацій, як ВООЗ, Дитячий фонд ООН і Міжнародна рада з контролю йододефіцитних розладів, найпрактичнішим і економічно ефективним способом застосування добавок йоду людьми з йододефіцитом є йодована сіль, інші підходи передбачають споживання йодованої води, йодованої олії та таблеток йоду [1, 10].

Кількість і тип йоду, що використовується для збагачення солі, залежить від регіону і зазвичай коливається в межах 20-40 мг йоду/кг солі. Формами, що їх використовують для збагачення в усьому світі, є KIO_3 , який є стабільнішим, або KI, що має вищий вміст йоду і є більш розчинним, або йодид натрію (NaI) [1, 10, 51].

На протипагу йодуванню солі й води, яке може охопити більшу частку населення, застосування добавок на основі йодованої олії або таблеток є доцільнішим і може швидко підвищити йодний статус, особливо в регіонах, де йодування солі є неможливим у будь-якому разі або в короткостроковому періоді [1, 10].

Глобальне споживання йоду

Універсальне йодування солі стосується йодування всієї солі для споживання людиною (домогосподарством і промисловістю) і худобою, але цього часто важко досягти через погане його впровадження харчовою і сільськогосподарською промисловістю [10]. Глобальні програми йодування солі приносять користь не лише окремим людям, а й соціально-економічному статусу громади.

Негативними наслідками ЙДЗ є нижча успішність у школі і продуктивність робочої сили, а також вищі витрати на охорону здоров'я [1]. До впровадження програм йодування річні витрати, пов'язані з витратами від дефіциту йоду в країнах, що розвиваються,

порівняно з річними витратами, направленними на йодування солі, були оцінені співвідношенням користь: витрати як 70:1 [10].

Програми йодних добавок були започатковані в усьому світі, однак в Європі законодавство та регулювання щодо збагачення йодом різняться залежно від країни, тому регіони з найвищим рівнем дефіциту не обов'язково вживають відповідних заходів [50, 51]. Серед країн ВООЗ Європейський регіон має найнижчий рівень йодування солі, навіть в порівнянні з країнами з нижчим соціально-економічним статусом [51].

Причинами низького охоплення є соціальні і політичні зміни, що впливають на процес йодування солі, у поєднанні зі збільшенням глобалізації продуктів харчування [51]. Насамперед, у Великій Британії зниження йодного статусу в жінок (підлітків, вагітних жінок і жінок віком 16-49 років) пояснюється не лише відсутністю програм збагачення йодом, але й змінами методів ведення сільського господарства, дієтичних переваг і пріоритетів громадського здоров'я [8]. Спостереження за впровадженням програми і моніторингом йодного статусу в популяції є ключовим не лише для запобігання йододефіцитних станів, але й для забезпечення послідовності та уникнення надмірного споживання йоду в спробах зменшити цей дефіцит [1, 50, 51].

Висновки

Незважаючи на те що в багатьох частинах світу був досягнутий прогрес і йодний статус покращився, усе ще є багато територій і певних груп населення, які потребують добавок, що містять йод. Ідеться у тому числі і про США і європейські країни, про віддалені регіони, які неможливо охопити програмами йодування, а також про жінок репродуктивного віку в усьому світі.

Оцінка йодного статусу за допомогою визначення UIC є оптимальним методом оцінки споживання йоду, а збагачення йодом солі – основним заходом для забезпечення добавками всього населення.

Тривожать зміни в промислових і сільськогосподарських практиках і моделях харчування в індустріально розвинених країнах, як-от США і Велика Британія, які можуть сприяти зниженню рівня йоду, що спостерігається в США після 1970-х років [8, 41, 45, 46].

Зміни в законодавстві країн та зусилля міжнародних організацій, докладені для впровадження використання йодованої солі в усьому світі, є важливими, як і моніторинг цих програм для забезпечення адекватного і безпечного рівня споживання йоду.

Крім того, вирішальне значення мають освітні кампанії, особливо для груп населення з високим ризиком розвитку дефіциту йоду.

Майбутні дослідження мають охоплювати постійний моніторинг рівня йоду серед населення в поєднанні з відстеженням споживання традиційних продуктів, що містять йод, упродовж тривалого часу.

Дослідження для моніторингу змін вмісту йоду в продуктах є важливими з огляду на поточні зміни в сільськогосподарській практиці і традиціях приготування їжі. Моніторинг ініціатив у сфері охорони здоров'я, спрямованих на збільшення споживання йоду, також має бути пріоритетом. Зрештою, необхідні подальші дослідження, щоб визначити, чи є сенс розглядати переглянуті або нові нормативні заходи для збільшення споживання йоду.

Список літератури – у редакції.

Реферативний огляд статті Hatch-McChesney A., Lieberman H.R. Iodine and Iodine Deficiency: A Comprehensive Review of a Re-Emerging Issue. *Nutrients*, 2022. 14. 3474.

Повну версію статті дивіться:

<https://www.mdpi.com/2072-6643/14/17/3474>

Підготувала **Дарина Павленко**



Йодомарин®

калію йодид



ПРОФІЛАКТИКА РОЗВИТКУ ДЕФІЦИТУ ЙОДУ:

- у період вагітності^{1,2}
- у період годування груддю^{1,2}
- у дорослих та дітей^{1,2}

Інформація про безрецептурний лікарський засіб, призначена для медичних та фармацевтичних працівників. Інформація призначена для розповсюдження на конференціях та спеціалізованій пресі для медичних та фармацевтичних працівників.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЙОДОМАРИН® 100 (JODOMARIN® 100), ЙОДОМАРИН® 200 (JODOMARIN® 200)

Склад: 1 таблетка 100 містить калію йодиду 131 мкг, що відповідає йодиду 100 мкг або 1 таблетка 200 містить калію йодиду 262 мкг, що відповідає 200 мкг йодиду; допоміжні речовини: лактози моногідрат, магнію карбонат основний легкий, желатин, натрію крохмальгліколят (тип А), кремнію діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Лікарські засоби для лікування захворювань щитоподібної залози. Тиреоїдні лікарські засоби. Лікарські засоби йоду. Код АТХ Н03С А.

Показання. Профілактика розвитку дефіциту йоду, у тому числі у період вагітності або годування груддю. Профілактика рецидиву йододефіцитного зоба після хірургічного лікування, а також після завершення комплексного лікування лікарськими засобами гормонів щитоподібної залози. Лікування дифузного еутиреоїдного йододефіцитного зоба у дітей, у тому числі у новонароджених і немовлят, та дорослих осіб молодого віку.

Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якого з допоміжних компонентів лікарського засобу. Виражений гіпертиреоз. У разі латентного гіпертиреозу протипоказано застосовувати лікарський засіб у дозах, що перевищують 150 мкг йоду на добу. У разі автономної аденоми, а також фокальних та дифузних автономних вузликів щитоподібної залози протипоказано застосовувати лікарський засіб у дозі від 300 до 1000 мкг йоду на добу (за винятком передопераційної йодотерапії з метою блокади щитоподібної залози за Пламером). Туберкульоз легенів. Геморагічний діатез. Герпетичний дерматит Дюринга (синдром Дюринга-Брока). **Побічні реакції.** При профілактичному застосуванні йодиду у будь-якому віці, а

також при терапевтичному застосуванні у немовлят та дітей небажаних ефектів, як правило, не спостерігається. Проте при наявності великих вузликів автономії щитоподібної залози і при призначенні йоду у дозових дозах, що перевищують 150 мкг, повністю виключити появу вираженого гіпертиреозу неможливо. З боку імунної системи: реакції гіперчутливості (такі, наприклад, як риніт, спричинений йодом, бульозна або туберозна йододерма, екзофіативний дерматит, ангіоневротичний набряк, гарячка, акне і припухлість слинних залоз). Повний перелік побічних реакцій з боку імунної, ендокринної системи та інші знаходяться в інструкції для медичного застосування препарату Йодомарин®100, Йодомарин®200. **Спосіб застосування.** Таблетки приймати після їди та запивати достатньою кількістю рідини, наприклад, склянкою води. Немовлятам та дітям до 3-х років лікарський засіб можна давати у подрібненому вигляді. **Категорія відпуску.** Без рецепта.

Обов'язково уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування лікарських засобів ЙОДОМАРИН® 100 від 30.11.2018 №2237, РП №UA/0156/01/01, ЙОДОМАРИН® 200 від 06.03.2018 № 450, РП № UA/0156/01/02, а саме з повним переліком протипоказань, побічних реакцій та особливостей застосування. Виробник. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ, Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.

** Згідно даних роздрібною аудиту Системи дослідження ринку «Фармаксплорер» з продажів усіх препаратів групи АТХ код ЗН03С за 2021 р.

UA_Jod_01-2022_V1_Press. Матеріал затверджено 09.02.2022.

1. Інструкція для медичного застосування препарату ЙОДОМАРИН® 100 від 30.11.2018 №2237, РП № UA/0156/01/01;
2. Інструкція для медичного застосування препарату ЙОДОМАРИН® 200 від 06.03.2018 № 450, РП № UA/0156/01/02.



Представництво «БЕРЛІН-ХЕМІ/А. МЕНАРІНІ УКРАЇНА ГмБХ»

Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044) 494-3388, факс: (044) 494-3389.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**