

**Václav Zamrazil, Jarmila Čeřovská**

# **Jod a štítná žláza**

**Optimální přívod jodu  
a poruchy z jeho nedostatku**

**MEDICAL  
SERVICES** 

  
**MLADÁ FRONTA**

Václav Zamrazil, Jarmila Čerovská

## Jod a štítná žláza

### Optimální přívod jodu a poruchy z jeho nedostatku

#### Vyloučení odpovědnosti

Autoři i vydavatel věnovali maximální možnou pozornost tomu, aby informace uvedené v knize odpovídaly aktuálnímu stavu znalostí v době přípravy díla k vydání. I když tyto informace byly pečlivě kontrolovány, nelze s naprostou jistotou zaručit jejich úplnou bezchybnost. Z těchto důvodů se vylučují jakékoli nároky na úhradu ať již přímých či nepřímých škod.

*Tato kniha ani žádná její část nesmí být kopírována, rozmnožována ani jinak šířena bez písemného souhlasu vydavatele.*

Autoři:

**prof. MUDr. Václav Zamrazil, DrSc.**

Endokrinologický ústav Praha, subkatedra endokrinologie IPVZ Praha

**RNDr. Jarmila Čerovská, CSc.**

Recenzent:

**prof. MUDr. Petr Vlček, CSc.**

Klinika nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol Praha



MLADÁ FRONTA

© Václav Zamrazil, Jarmila Čerovská, 2014

Cover © Renata Brtnická, 2014

© Mladá fronta a. s., 2014

Vydalo nakladatelství Mladá fronta a. s., Mezi Vodami 1952/9,  
143 00 Praha 4, www.mf.cz

ISBN 978-80-204-3302-2

## Obsah

Úvod . . . . .	5
<b>1 Jod a štítná žláza . . . . .</b>	<b>6</b>
1.1 Jod v lidském organismu . . . . .	6
1.1.1 Charakteristika jodu . . . . .	6
1.1.2 Funkce jodu . . . . .	6
1.1.3 Metabolismus jodu v organismu . . . . .	7
1.1.4 Vliv těhotenství na metabolismus jodu . . . . .	8
1.2 Funkce ŠŽ a její význam pro organismus . . . . .	8
1.3 Choroby ŠŽ . . . . .	9
1.3.1 Zvýšená funkce ŠŽ (hypertyreóza, tyreotoxikóza) . . . . .	10
1.3.2 Snížená funkce ŠŽ (hypotyreóza) . . . . .	11
1.3.3 Záněty ŠŽ (tyreoiditidy) . . . . .	11
1.3.4 Nádory ŠŽ . . . . .	12
<b>2 Hodnocení stavu zásobení jodem . . . . .</b>	<b>12</b>
2.1 Vyšetřování jodurie (množství jodu v moči) . . . . .	12
2.2 Vyšetřování volumu ŠŽ . . . . .	13
2.3 Vyšetřování tyreoglobulinu, TSH a hormonů ŠŽ. . . . .	14
<b>3 Jodový deficit . . . . .</b>	<b>15</b>
3.1 Obsah jodu v zevním prostředí . . . . .	15
3.2 Oblasti s nedostatkem jodu. . . . .	15
3.3 Faktory ovlivňující využití jodu . . . . .	18
<b>4 Choroby z nedostatku jodu . . . . .</b>	<b>19</b>
4.1 Klasifikace IDD . . . . .	19
4.2 Prevence IDD. . . . .	22
<b>5 Rizika nadměrného přívodu jodu . . . . .</b>	<b>23</b>
5.1 Existují rizika nedostatečného a nadměrného příjmu jodu? . . . . .	23
5.2 Jaké hodnoty v příjmu jodu jsou nízké, normální a rizikové? . . . . .	24
5.3 Jaký je vztah benefitu dostatečného přívodu jodu a rizika vyplývajícího z nadměrné saturace? . . . . .	25
5.3.1 Zvýšená funkce ŠŽ (hypertyreóza) . . . . .	25

5.3.2 Zvýšený výskyt chronické autoimunní tyreoiditidy . . . . .	26
5.3.3 Ostatní změny . . . . .	26
5.3.4 Vztah rizika a benefitu . . . . .	26
<b>6 Jod a ŠŽ v těhotenství . . . . .</b>	<b>27</b>
6.1 Změny potřeby jodu v těhotenství . . . . .	27
6.2 Změny funkce ŠŽ a metabolismu tyreoidálních hormonů v graviditě . . . . .	28
6.3 Nepříznivé účinky nedostatku jodu v těhotenství . . . . .	29
6.3.1 Postižení u matky . . . . .	29
6.3.2 Postižení u plodu . . . . .	29
<b>7 Současný stav saturace jodem . . . . .</b>	<b>30</b>
7.1 Zásobení jodem ve světě . . . . .	30
7.2 Zásobení jodem v České republice . . . . .	31
7.2.1 Opatření realizovaná na základě doporučení Meziřesortní komise pro řešení jodového deficitu v ČR . . . . .	34
<b>8 Výsledky epidemiologického průzkumu populace České republiky v letech 1991–2006 . . . . .</b>	<b>36</b>
8.1 Změny jodurie . . . . .	37
8.2 Změny volumu ŠŽ . . . . .	37
8.3 Hodnoty TSH a tyreoidálních hormonů (FT4 a FT3) . . . . .	40
8.4 Výskyt protilátek proti tyreoidálním antigenům . . . . .	40
<b>9 Posouzení dynamiky změn sledovaných parametrů ve 3 regionech po 5 letech . . . . .</b>	<b>41</b>
9.1 Změny jodurie . . . . .	41
9.2 Změny volumu ŠŽ . . . . .	42
9.3 Změny TSH a tyreoidálních hormonů . . . . .	42
9.4 Změny výskytu protilátek proti TPO a Tg . . . . .	42
<b>10 Výsledky pilotních studií saturace jodem v letech 2012–2013 . . . . .</b>	<b>44</b>
10.1 Předběžné výsledky jodurie u gravidních . . . . .	44
10.2 Změny jodurie u dětské populace ve věku 11–12 let . . . . .	44
<b>11 Saturace jodem dnes a zítra . . . . .</b>	<b>45</b>
11.1 Současná situace a trendy . . . . .	45
11.2 Jaké úkoly v prevenci následků jodového deficitu nás čekají? . . . . .	46
<b>Souhrn a závěry . . . . .</b>	<b>47</b>
<b>Poděkování . . . . .</b>	<b>48</b>
<b>Doporučená literatura . . . . .</b>	<b>49</b>

## Úvod

Otázce zásobení jodem je střídatě věnována různě intenzivní pozornost. Přitom se jedná o celosvětově nesmírně závažnou problematiku. Závažnost vyplývá z pandemického postižení prakticky všech oblastí naší planety. V současné době se počet osob, které žijí v prostředí nedostatku jodu, odhaduje na 2,2 miliardy. Nedostatek jodu ovlivňuje zásadním způsobem štítnou žlázu (její funkci a velikost) s následným postižením celého organismu různého stupně. V současné době je různě závažnou poruchou štítné žlázy – podle odhadu expertů Světové zdravotnické organizace (WHO) – postiženo nejméně 800–900 milionů osob. Přitom existují výrazné regionální rozdíly v závislosti na obsahu jodu v zevním prostředí.

Nedostatek jodu samozřejmě nelze definitivně vyřešit (vyžadovalo by to obohacení zevního prostředí jodem v rozsáhlých regionech). Poměrně lehce dosažitelným způsobem řešení je kompenzace jodového deficitu tak, že se jod přidá do potravinového řetězce. Tento postup je levný a relativně jednoduchý. Je realizován celosvětově a také v České republice. Je-li úspěšný (a u nás v současné době úspěšný je), vede k praktickému vymizení nepříznivých důsledků nedostatku jodu v populaci. Tento příznivý efekt má ovšem jeden nepříznivý důsledek. Politici i zdravotníci nabudou dojmu, že jodový deficit je vyřešen například tím, že se jod přidává do jedlé soli. Tento pocit vede k tomu, že se problematice zásobení jodem věnuje celospolečensky čím dál menší pozornost, takže kvalita procesu obohacování jodem postupně klesá. Je to závažné zejména tehdy, když se mění i celková životospráva – například v rámci prevence kardiovaskulárních chorob se snižuje spotřeba jodované soli. Pak klesá příjem jodu a znovu se objevují následky nedostatečného přívodu jodu – jodopenie. Tento jev byl opakovaně prokázán v nej-různějších zemích, které žily v přesvědčení, že nedostatek jodu (jodový deficit) je již netrápí.

Těmto nepříznivým důsledkům je možné a nutné předejít tím, že je problematice optimálního zásobení jodem věnována trvalá pozornost, aby šlo včas reagovat na změny jeho zásobení v celkové populaci. Navíc celoplošné zvládnutí jodového deficitu neznamena, že neexistují skupiny obyvatel,

u kterých je zvýšené riziko nedostatku jodu i při celoplošně uspokojivé situaci. Bohužel do této skupiny patří těhotné a kojící ženy, protože jodem matky zásobují nejenom sebe, ale i vyvíjející se dětský organismus, jak během nitroděložního vývoje, tak i v období kojení. Nedostatek jodu v těhotenství představuje závažný rizikový faktor nejenom pro matku, ale zejména pro vyvíjející se plod a pro kojence. Důsledky sníženého zásobení jodem, které vznikají během vývoje mozku a celého organismu v těle matky a po porodu, jsou již trvalé a nelze je zcela odstranit. Přitom i mírný nedostatek jodu u matky během těhotenství (a kojení) vyvolá pokles inteligence a změny chování, jež přetrvávají celoživotně.

Účelem této publikace je upozornit na možná rizika, která vznikají při nedostatečné kvalitě preventivních programů jodového deficitu. Bylo by hrubou chybou uspokojit se současným poměrně příznivým stavem dříve, než dojde k závažnému zhoršení situace. Je rovněž třeba zaměřit se v budoucnosti více na rizikové skupiny ohrožené nedostatkem jodu, zejména na těhotné a kojící ženy kde celosvětově ani u nás není situace ideální.

## 1 | Jod a štítná žláza

### 1.1 Jod v lidském organismu

#### 1.1.1 Charakteristika jodu

Jod je halogen o atomové váze 126,9 Da. V přírodě se vyskytuje ve formě jodidu nebo jodičnanu v horninách a v půdě. Odtud je uvolňován především vyplavováním při vodních srážkách a koncentruje se v mořích a oceánech. V geologickém prostředí postupně klesá.

#### 1.1.2 Funkce jodu

Samotný jod pravděpodobně v regulaci metabolismu nehraje zásadní roli, i když je vychytáván v řadě tkání, například v žaludeční sliznici, mléčné žláze, placentě a pravděpodobně i v *plexus chorioideus* v mozku. Účinný je po navázání na aminokyselinu thyronin ve štítné žláze (ŠŽ), jak je uvedeno v *kap. 1.2.*

Tyreoidální hormony (T4 – tetrajodthyronin /thyroxin/ a T3 – trijodthyronin) ovlivňují buňky organismu komplexním způsobem. Váží se jednak na specifické receptory v buněčných jádrech, jednak v mitochondriích. Jsou

nezbytné pro vývoj organismu od fáze nitroděložní až po ukončení puberty. Během celého života výrazně ovlivňují energetický metabolismus včetně oxidativních procesů, termogeneze a intermediálního metabolismu živin.

Receptory pro hormony ŠŽ jsou dva: TR  $\alpha$  a TR  $\beta$ . Vrozená porucha těchto receptorů (převážně TR  $\beta$ ) vede k závažným poruchám metabolismu s výraznými patologickými důsledky. Problematice nedostatku a nadbytku jodu budou věnovány další kapitoly.

### 1.1.3 Metabolismus jodu v organismu

#### Absorpce jodu

Jod je ve střevě redukován na jodid a prakticky kompletně vstřebán (asi z 90 %) již v tenkém střevě. Absorpce může být ovlivněna řadou látek: thiokyanáty, nitráty, fluoridem, kalcium, magnezium, železem atd.

#### Transport jodu v krvi

V krvi cirkuluje jak organický, tak anorganický jod. Celková koncentrace jodu kolísá mezi 40 a 80  $\mu\text{g/l}$ , zvýšená je u hypertyreózy a po požití velkého kvanta jodu. Organický jod je tvořen převážně jodovanými aminokyselinami, včetně tyreoidálních hormonů. Koncentrace anorganického jodu (převážně jodidu) kolísá při jeho normálním přívodu potravou mezi 2 a 6  $\mu\text{g/l}$ .

#### Další distribuce jodu ve tkáních

Běžné tkáně nejsou vybaveny specifickým transportním systémem pro jod, takže ho nekonzentrují. ŠŽ a některé tkáně jod koncentrují pomocí natriumjodidového symportéru (NIS). Pouze ŠŽ je schopna jod organicky vázat a tvořit z něj tyreoidální hormony (*viz kap. 1.2.*)

#### Obsah jodu v organismu

Za normálních podmínek obsahuje dospělý organismus asi 10–20 mg jodu, z toho v ŠŽ 8–15 mg. Toto množství závisí na příjmu jodu, klesá při jeho snížení.

#### Metabolismus jodu

Tvorba hormonů ŠŽ je popsána v *kap. 1.2.* Hormony ŠŽ podléhají degradačním procesům, především dejodaci. Ta je realizována pomocí systému dejodáz, které obsahují selen. Dejodace může být ovlivněna některými látkami, například tyreostatiky, propranololem a glukokortikoidy.

## Vylučování jodu z organismu

Při vyrovnaném příjmu je asi 90 % jodu z potravy vylučováno močí. Renální clearance jodidu činí v průměru 30–36 ml/min, klesá při renální insuficienci a také v hypothyreóze. Po zvýšeném přívodu jodu stoupá za 2–3 týdny.

Menší množství jodu (asi 10–30 µg/den) je vylučováno stolicí, významnější mohou být ztráty potem (při intenzivním pocení až 150 µg/den, za normálních okolností 35–40 µg/den) při normálním zásobení jodem.

Důležité je vylučování jodu mlékem. Dostatečná koncentrace jodu je v mléce zajišťována Na/I symportérem, takže koncentrace jodu v mléce je 20–50 × větší než v plazmě. Převážně jde o jodid. Existuje lineární vztah mezi přívodem jodu a jeho koncentrací v mléce. Vysoká koncentrace jodu (200–400 µg/l) byla prokázána v kolostru. Thiokyanát obsažený v cigaretovém kouři koncentraci jodu v mléce snižuje.

### 1.1.4 Vliv těhotenství na metabolismus jodu

Těhotenství výrazně ovlivňuje funkci ŠŽ a metabolismus jodu. Různými mechanismy, z nichž nejdůležitější je metabolismus hormonů ŠŽ a přenos jodu v placentě a zvýšená renální clearance jodu (o 30–50 %). Z toho vyplývá nutnost zvýšeného přívodu jodu v těhotenství (viz kap. 6).

V těhotenství se výrazně mění potřeba tyreoidálních hormonů a jejich metabolismus. V prvním trimestru je plod zcela závislý na hormonech z oběhu matky, částečná závislost na přívodu jodu z mateřského organismu trvá po celé těhotenství. Důsledky nedostatku jodu v těhotenství budou popsány dále (viz kap. 6).

## 1.2 Funkce ŠŽ a její význam pro organismus

Štítná žláza je součástí systému žláz s vnitřní sekrecí (endokrinní systém). Ten je charakterizován tvorbou vysoce účinných látek, které vylučuje do oběhu a ovlivňuje tak vývoj a funkce celého organismu. Tyto látky se označují jako hormony.

ŠŽ má unikátní postavení v endokrinním systému v tom smyslu, že nezbytnou součástí jejích hormonů je jod (hormony ostatních endokrinních žláz jsou tvořeny z látek, které jsou v těle běžně obsaženy). ŠŽ je tak ve své funkci závislá na přívodu jodu ze zevního prostředí. Oba hormony, které ŠŽ produkuje – thyroxin (T4) a trijodthyronin (T3) – obsahují jod a bez jeho přítomnosti jsou neúčinné.

Proces tvorby hormonů ŠŽ je poměrně složitý. Prvním předpokladem je dostatečný přísun jodu do buněk ŠŽ. Jod je normálně obsažen v krvi (plazmě)

ve velmi nízkých koncentracích. Buňky ŠŽ jod koncentrují oproti oběhu zhruba o dva řády pomocí specifického enzymu (označuje se jako natrium-jodidový symportér, NIS). Dalším krokem je redukce jodidu (v této formě jod v krvi cirkuluje) na elektricky neutrální atom jodu. Ten je potom navazován na aminokyseliny, které jsou v buňkách ŠŽ přítomny. Tyto jodované aminokyseliny jsou v ŠŽ uskladněny ve formě tzv. koloidu, který tvoří zásobárnu, z níž jsou hormony ŠŽ podle potřeby organismu uvolňovány do krevního oběhu.

Všechny tyto děje jsou realizovány pomocí specifických enzymů. Při jejich poruše vzniká nedostatek účinných hormonů, což se projevuje už v děloze poruchami vývoje. Plod v mateřském organismu je zčásti zásoben z krevního oběhu matky pomocí placenty, asi od 12.–14. týdne nitroděložního vývoje ŠŽ plodu již začíná produkovat samostatně hormony. Při závažném nedostatku jodu vážne tvorba těchto hormonů jak v ŠŽ matky, tak i plodu. Následkem jsou poruchy vývoje plodu různého stupně podle závažnosti nedostatku jodu (viz kap. 4).

ŠŽ nefunguje nezávisle na potřebách organismu. Její činnost je regulována další žlázou s vnitřní sekrecí – hypofýzou (český název podvěsek mozkový se v praxi užívá málo). V hypofýze vzniká hormon označovaný jako tyreotropin (TSH), který ŠŽ stimuluje ke zvýšené funkci a také k růstu. Sekrece TSH je řízena jednak nadřazenými mozkovými centry v hypotalamu, jednak hladinou hormonů ŠŽ v oběhu. Při snížené hladině T4 a T3 v krvi je sekrece TSH zvýšená, při nadbytku tyreoidálních hormonů naopak klesá. Tento obecný kybernetický princip zpětné vazby je základem regulace činnosti řady endokrinních žláz, nejenom ŠŽ. Poruchy funkce ŠŽ zaviněné chorobnými stavy regulačních mechanismů (mozek, hypofýza) jsou však poměrně vzácné. Většina chorob ŠŽ vzniká na podkladě chorobných změn ve žláze samotné.

### 1.3 Choroby ŠŽ

K pochopení problematiky následku nedostatečného (či nadměrného) přísunu jodu je třeba stručně probrat obecně choroby ŠŽ a jejich eventuální vztah k zásobení jodem. Samotné choroby z nedostatku jodu označované jako IDD (*iodine deficiency disorders*) jsou předmětem samostatné kapitoly (viz kap. 4). Nejvýznamnější choroby ŠŽ uvádí tab. 1. Nejčastější jsou v našich podmínkách tyreopatie uvedené v následujících podkapitolách.

**Tab. 1** Přehled nejdůležitějších tyreopatií

<b>Choroby z nedostatku jodu</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• benigní struma</li> <li>• kretenismus</li> <li>• poruchy vývoje</li> <li>• poruchy funkce štítné žlázy</li> </ul>
<b>Autoimunitní tyreopatie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• chronická autoimunitní tyreoiditida (Hashimotova struma)</li> <li>• hypotyreóza – tyreotoxikóza (Gravesova-Basedowova nemoc)</li> </ul>
<b>Ostatní poruchy funkce</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• hypotyreóza <ul style="list-style-type: none"> <li>– při tyreoidální autonomii</li> <li>– při zánětech</li> <li>– při karcinomu</li> </ul> </li> <li>• hypotyreóza <ul style="list-style-type: none"> <li>– při enzymatických poruchách</li> <li>– po léčbě</li> </ul> </li> </ul>
<b>Ostatní záněty</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• akutní tyreoiditida</li> <li>• subakutní tyreoiditida</li> <li>• ostatní formy</li> </ul>
<b>Nádory</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• diferencované karcinomy ŠŽ (papilární, folikulární)</li> <li>• anaplastické formy karcinomu ŠŽ</li> <li>• medulární karcinom ŠŽ</li> <li>• ostatní (metastázy, lymfomy ad.)</li> </ul>

### 1.3.1 Zvýšená funkce ŠŽ (hypertyreóza, tyreotoxikóza)

Je to stav, kdy ŠŽ produkuje více hormonů, než organismus potřebuje. Příčiny mohou být různé, nejčastější je u nás autoimunitní původ. Jedná se o stav, kdy imunitní systém organismu produkuje látku, která podobně jako TSH stimuluje funkci ŠŽ. Projevuje se to nejrůznějšími potížemi, například poklesem hmotnosti při dobré chuti k jídlu, neklidem, nespavostí, pocitem horka a pocením, bušením srdce, svalovou slabostí a dalšími obtížemi.

V objektivním nálezu nacházíme teplou opocenu kůži, adynamii a svalové atrofie. Nápadný je neklid a překotnost postižené osoby, sklon k rychlé srdeční akci (tachykardie), která může být i nepravidelná (arytmie). Typické je padání vlasů. Řada postižených má současně oční potíže, od slzení a pálení očí až po závažné poruchy vidění. Oční bulby vystupují z očnic (exoftalmus). Nález na krku není charakteristický, obvykle je přítomná mírně zvětšená ŠŽ.

Z dalších příčin tyreotoxikózy je třeba jmenovat tzv. tyreoidální autonomii. Při ní část ŠŽ nereaguje na regulační vlivy TSH, respektive reaguje na

normální hladinu TSH zvýšenou činností. Často bývá přítomná zvětšená ŠŽ (struma). Vzácně může být funkce ŠŽ zvýšená i při jejích zánětech (*tyreoiditis*).

Zvýšený přívod jodu zhoršuje průběh tyreotoxikózy a zvýrazňuje její klinické příznaky. U tyreoidální autonomie může masivní přívod jodu (např. rtg-kontrastní látky, některé léky) dokonce obraz tyreotoxikózy vyvolat (jodová tyreotoxikóza).

### 1.3.2 Snížená funkce ŠŽ (hypotyreóza)

Příčinou je nejčastěji chronický autoimunitní zánět (*tyreoiditis*), který vede k poškození ŠŽ s následným poklesem funkce. Klinické příznaky jsou opačné oproti tyreotoxikóze: nemocný je unavený, ospalý, zimomřivý, zpomalený v řeči i pohybech. Častá je zácpa. Nacházíme na něm prosáknutí podkoží (myxedém) včetně otoků víček a jazyka. Kůže je suchá, chladná, zhrubělá. Srdeční akce je zpomalená

Působení jodu u hypotyreózy je méně významné než u tyreotoxikózy. Při lehčí hypotyreóze, kdy je funkce ŠŽ ještě částečně zachována, může zvýšený přívod jodu známky hypotyreózy zmírnit, u těžkých forem je bez účinku na funkci.

### 1.3.3 Záněty ŠŽ (tyreoiditidy)

Jsou u nás nejčastějšími tyreopatiemi. Představují zcela nehomogenní skupinu onemocnění. Mohou být vyvolány nejrůznějšími choroboplodnými zárodky, ale zdaleka nejčastější jsou tyreoiditidy autoimunitního původu. Při nich organismus reaguje na tkáň ŠŽ jako na cizorodou látku a pomocí imunitního systému ji likviduje. Mohou být přítomny celkové zánětlivé projevy (teploty, zvýšená únava atd.), ale často chybí.

Na rozdíl od akutních a subakutních zánětů, kdy je ŠŽ většinou bolestivá, u chronické autoimunitní tyreoiditidy výrazná bolestivost obvykle chybí. Na krku může být patrná struma nebo je naopak tkáň ŠŽ postupně zcela zničena, takže nález na krku je negativní. Funkce ŠŽ může být zpočátku zvýšená, později pravidelně klesá. Existují zvláštní formy tyreoiditidy, kdy je zvýšená funkce ŠŽ jediným, často výrazným, projevem (tzv. silentní a poporodní tyreoiditida).

Vztah zásobení jodem a chronické autoimunitní tyreoiditidy byl objasněn až v poslední době. Novější práce svědčí pro to, že náhlé zvýšení přívodu jodu (např. zvýšeným obsahem jodu v soli) může vést k projevům tyreoiditidy. V tom, zda jod zánět přímo vyvolá, nebo pouze manifestuje již přítomnou klinicky nevýznamnou tyreoiditidu, dosud není jasno.



### 1.3.4 Nádory ŠŽ

ŠŽ může být postižena různým typem nádorů. Z klinického hlediska je důležité vyčlenění skupiny tzv. diferencovaného karcinomu. Tento typ nádoru si zachovává schopnost tkáně ŠŽ vychytávat a koncentrovat jod, a je proto možno jej léčit podáním radioaktivního jodu <sup>131</sup>I.

Problematika tyreoidální onkologie je komplexní, takže není možno ji v rámci této práce podrobněji probírat. Důležité však je, že zásobení jodem ovlivňuje typ diferencovaného karcinomu ŠŽ. Při nedostatku jodu je častější tzv. folikulární karcinom, při dostatečném zásobení jodem jednoznačně převažuje typ papilární. Přitom méně zhoubný je typ papilární, takže dobré zásobení jodem je příznivý faktor v tyreoidální onkologii.

## 2 | Hodnocení stavu zásobení jodem

### 2.1 Vyšetřování jodurie (množství jodu v moči)

Je nejdůležitějším ukazatelem zásobení jodem podle expertů Světové zdravotnické organizace (WHO) a Dětského fondu OSN (UNICEF).

Jak bylo uvedeno, moči se vylučuje asi 90 % přijatého jodu, takže je to relativně spolehlivý ukazatel jeho příjmu. Koncentrace jodu v moči během dne kolísá, optimální je tudíž vyšetřování exkrece jodu za 24 hodin. Za ambulantních podmínek je nepřerušovaný sběr moči obtížný (obvykle některá porce unikne sběru), výsledky jsou tedy nespolehlivé. Proto se u ambulantních pacientů provádí vyšetření koncentrace jodu v ranním vzorku moči. Během dne ovlivňují jodurii změny příjmu jodu potravou. Vzhledem k vlivu glomerulární filtrace někteří autoři vztahují koncentraci jodu ke koncentraci kreatininu.

Pro přesné určení příjmu jodu je nutné opakované vyšetření jodurie. Největší význam tohoto vyšetření je v epidemiologických studiích, kde stanovení jodurie u dostatečně početného vzorku obyvatel (minimálně několik set vyšetření) spolehlivě charakterizuje stav zásobení jodem ve sledované populaci.

Laboratorně se jodurie vyšetřuje různými metodami. Sami máme největší zkušenost s kolorimetrickým stanovením po mineralizaci vzorku podle Sandella-Kolthoffa. Na základě doporučení WHO se podle koncentrace jodu v moči stanovují rizika nedostatku jodu. Jednotlivé kategorie a jejich rizika

uvádí *tab. 2*. Vyšetřování příjmu jodu jeho stanovením v potravě je technicky náročné a používá se pouze při specializovaných studiích.

**Tab. 2 Kategorie jodurie** (zdroj: WHO, ICCIDD; modifikováno)

Hodnota jodurie	Rizika	Kategorie
< 19 µg/l	endemický kretenismus, těžká hypotyreóza, struma	těžká jodopenie
20–49 µg/l	struma, hypotyreóza, poruchy vývoje	závažná jodopenie
50–99 µg/l	struma, lehké poruchy vývoje (?)	lehká jodopenie
100–199 µg/l	bez odchylek	optimální saturace
200–299 µg/l	sporné riziko autoimunity, hypertyreózy / hypotyreózy	zvýšená saturace
300–499 µg/l	aktivace autoimunity, tyreoiditida, hypotyreóza / hypertyreóza	nadměrná saturace
> 500 µg/l	aktivace autoimunity, struma, hypotyreóza, tyreotoxikóza po zátěži jodem	excesivní saturace

### 2.2 Vyšetřování volumu ŠŽ

Objem ŠŽ je výrazně závislý na přívodu jodu, takže její zvětšení (struma) je indikátorem stavu zásobení jodem v dané populaci.

Původně se velikost ŠŽ odhadovala na základě palpce, ale šlo o metodu značně nepřesnou, proto se v současné době preferuje vyšetřování tyreoidálního objemu ultrazvukem. Tato metoda je značně přesnější, limitujícím faktorem může být pouze nedostatečná zkušenost vyšetřujícího pracovníka.

Podle WHO je horní hranice velikosti ŠŽ arbitrárně stanovena na 18 ml u žen a 22 ml u mužů. Objem ŠŽ je však výrazně ovlivněn i tělesnými rozměry. Tento vliv je možno eliminovat, jestliže vztáhneme volum ŠŽ k tělesnému povrchu. Existují i faktory rasové a někteří autoři uznávají rovněž významný vliv věku.

V rámci epidemiologického průzkumu jodového deficitu v ČR byly vytvořeny vlastní normy pro naši populaci jak pro děti, tak pro dospělé (samozřejmě odlišné pro muže a ženy). Ukázku volumu ŠŽ pro dospělé ženy uvádí *tab. 3*. Procento výskytu strumy lze použít jako ukazatele stavu zásobení jodem. U populace bez jodového deficitu je u dětí a dospívajících výskyt strumy nižší než 5 %. Hodnoty volumu ŠŽ v ČR uvádí *tab. 3*.

**Tab. 3** Volumy štítné žlázy u žen s jodurií > 100 µg/l

(zdroj: MUDr. Marcela Dvořáková, Endokrinologický ústav)

Věková skupina (roky)	percentily (ml)						
	3.	10.	25.	50	75.	90.	97.
18–20	5,4	5,9	8,2	9,5	12,3	15,9	18,5
21–25	5,4	6,5	7,8	10,0	12,5	15,3	18,3
26–30	5,7	7,4	9,4	11,0	13,4	16,9	19,5
31–35	5,7	7,4	9,2	11,8	14,7	18,5	21,1
36–40	5,5	7,4	9,6	12,6	14,9	21,9	31,1
41–45	5,8	8,5	10,3	13,0	16,5	20,6	27,8
46–50	5,2	7,5	10,0	12,6	16,6	23,6	27,6
51–55	6,4	7,8	10,5	13,1	17,4	23,1	35,2
56–60	4,8	7,5	10,7	14,6	19,4	29,0	43,3
61–65	7,6	9,1	11,3	16,0	20,7	30,9	43,8

**Pozn.:** Údaje jsou pro jednotlivé věkové kategorie v percentilech. Červeně jsou uvedeny hraniční hodnoty (10. a 90. percentil) a silně medián (50 %).

## 2.3 Vyšetřování tyreoglobulinu, TSH a hormonů ŠŽ

**Tyreoglobulin** je v menším množství uvolňován ze ŠŽ do oběhu, kde je ho možno stanovit. Jeho vyšetřování je důležité zejména v tyreoidální onkologii. Existuje jeho vztah k objemu ŠŽ, jeho hladina stoupá při tyreoiditidách a u hypertyreózy.

Závislost hladiny tyreoglobulinu a saturace jodem není lineární. Hodnoty pod 10 µg/l jsou považovány za známku dostatečné saturace jodem, hodnota nad 40 µg/l u osoby bez přítomnosti zánětu, strumy a hyperfunkce svědčí podle našich zkušeností pro nedostatečný přívod jodu.

**Tyreotropní hormon** (TSH) je rovněž ovlivněn saturací jodem. Při jodopenii stoupá. Pro průkaz jodopenie je tato metoda málo citlivá. Výjimku tvoří vyšetřování TSH u novorozenců (které je součástí ze zákona povinného novorozeneckého screeningu), kdy zvýšená hodnota TSH svědčí pro možnost jodopenie. Proto se při pozitivním novorozeneckém screeningu provádí další vyšetření funkce ŠŽ a jodurie.

Hodnoty **hormonů ŠŽ** (thyroxin, trijodthyronin) závisejí na přívodu jodu jen velmi volně, a k posuzování zásobení jodem se proto jejich stanovení nepoužívá.

## 3 | Jodový deficit

### 3.1 Obsah jodu v zevním prostředí

Jak bylo již uvedeno, obsah jodu v přirozeném prostředí se na zemském povrchu značně liší. Hlavním rezervoárem jodu je v současné době mořská voda. Na pevnině je obecně jodu podstatně méně. Výjimkou jsou některé minerální vody, kde obsah jodu dosahuje několika set mikrogramů v litru. Typickým příkladem v Česku je Vincentka, ale minerálních vod obsahujících jod je u nás více. V celopopulačním významu je však tento zdroj jodu prakticky zanedbatelný.

Obsah jodu v zevním prostředí na pevnině postupně klesá, protože je vymýván vodními srážkami do povrchových vod a transportován do moří. Civilizačními procesy ovlivněný zvýšený výskyt tzv. kyselých dešťů (zvýšená kyselost srážek) tento proces urychluje.

Jod se z půdy a obecně z biologického podloží dostává především do rostlin. Rostliny jod ke svému metabolismu nepotřebují, ale jsou jeho zdrojem pro živočichy, u kterých je nezbytný jako součást tyreoidálních hormonů. Koncentrace jodu v rostlinách tedy závisí na jeho obsahu v půdě, proto je v oblastech s nedostatkem jodu v geologickém prostředí rovněž nízký obsah jodu v rostlinách. Živočiškové žijící v tomto prostředí trpí nedostatkem jodu, což nepříznivě ovlivňuje jejich růst a zejména rozmnožování.

V některých oblastech naší země (například na Šumavě) nedostatek jodu vedl u hospodářských zvířat k závažným projevům jodopenie včetně výskytu strumy a také zpomaleného růstu a snížené hospodářské kvality (např. snížená dojivost u skotu). V určitých regionech se u nás nedostatek jodu projevoval výskytem strumy u novorozenečích telat, která mohla dosáhnout takové velikosti, že ohrožovala průběh porodu a v ojedinělých případech vedla k zdušení telete. Obdobné potíže vznikaly i u ovcí. Výskyt těchto projevů jodopenie u zvířat je markerem rizika chorob z nedostatku jodu také u člověka.

### 3.2 Oblasti s nedostatkem jodu

Obecně se nedostatek jodu vyskytuje celosvětově především v horských oblastech všech kontinentů. Známé jsou historické obrázky osob s uzlovou strumou v Alpách. V některých horských regionech dosahuje nedostatek jodu takového stupně, že dochází k závažným nenapravitelným změnám u novorozenců, které se označují jako endemický kretenismus (viz kap. 4.1).



Vzácně se nedostatek jodu vyskytuje i v nížinách, známá je závažná jodopenie v oblasti Žitného ostrova na Slovensku. Optimistický názor, že regiony v blízkosti moře nejsou ohroženy jodovým deficitem, se bohužel nepotvrdil, mírným nedostatkem jodu trpěly (a částečně dosud trpí) Belgie, Nizozemsko a Dánsko, takže i tam bylo nutno zavést systém opatření ke kompenzaci jodového deficitu.

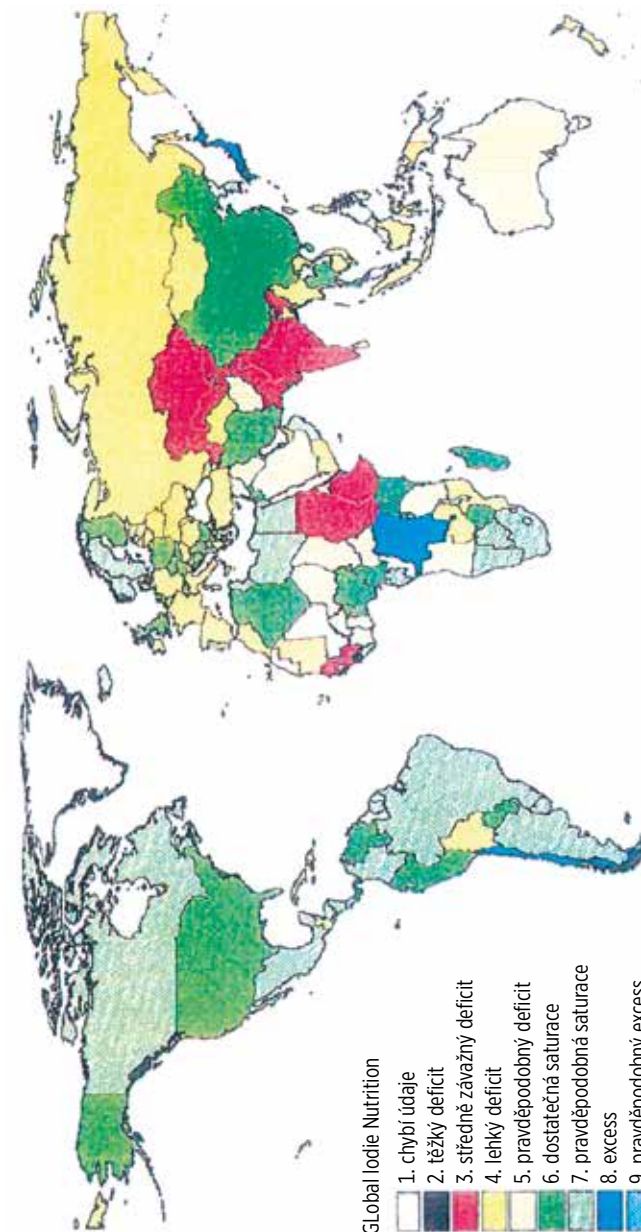
K poklesu saturace jodem došlo v některých zemích vlivem úpravy životosprávy, zejména omezením solení v rámci prevence kardiovaskulárních chorob. Prokázáno je to například v Austrálii, na Novém Zélandě a ve Spojeném království. K poklesu jodurie došlo v minulosti i ve Spojených státech, ale hodnoty jsou stále v pásmu normální saturace. V nedávné minulosti byl proto zvýšen obsah jodu v soli například ve Švýcarsku a Rakousku. Pravděpodobné změny jodace jedlé soli čekají i další regiony.

Přívod jodu, jak bylo uvedeno v *kap. 2.1*, se hodnotí pomocí vyšetřování jeho koncentrace v moči (jodurie). Dolní hranice koncentrace jodu v moči při jeho dostatečném přívodu je 100 µg/l. Poslední přehled jodurie pod 100 µg/l podle údajů WHO a ICCIDD uvádí *tab. 4*. Vyplývá z ní, že více než třetina z vyšetřených osob trpí nedostatečným přívodem jodu. Situace v Evropě je horší než celosvětový průměr. Alarmující je zejména údaj o tom, že u 55 % školních dětí je jodurie snižena.

**Tab. 4 Světová distribuce sníženého přívodu jodu (jodurie < 100 µg/l) v jednotlivých regionech** Jsou uvedeny počty vyšetřených osob a výskyt v % u školních dětí a v obecné populaci. (Zdroj: WHO, ICCIDD, 2006)

Region	Školní děti		Obecná populace	
	%	počet osob (v milionech)	%	počet osob (v milionech)
Afrika	42	49,5	43	260,3
Amerika (Severní, Jižní)	10	10	10	75,4
Východní Středomoří	60	42,2	57	435,5
Evropa	55	40,2	54	228,5
Asie (jižní, východní)	40	95,6	40	624
Západní Pacifik	26	48,0	24	365,3
<b>Celkem</b>	<b>37</b>	<b>285,4</b>	<b>35</b>	<b>1988,7</b>

V České republice rovněž převažuje nedostatečný obsah jodu v prostředí v horských oblastech. V minulosti byli nedostatkem jodu ohroženi hlavně obyvatelé pohraničních hor, výrazné projevy nedostatku jodu (choroby



**Obr. 1 Přehled celosvětové distribuce stavu zásobení jodem podle údajů ICCIDD z roku 2006**

z nedostatku jodu – viz kap. 4) také některé regiony středních Čech (Sedlčansko a Prčicko) a Valašsko. Hlavním projevem deficitu jodu u nás byl výskyt strumy, která v některých oblastech postihovala až 80 % žen. Vyskytovaly se i nejtěžší formy chorob z nedostatku jodu – endemický kretenismus.

### 3.3 Faktory ovlivňující využití jodu

Tvorba hormonů v ŠŽ nezávisí jen na přísunu jodu, ale i na obsahu látek, které metabolismus v ŠŽ ovlivňují (tzv. strumigeny). Zvýšený obsah těchto látek v potravě může vést ke vzniku strumy i při mírném nedostatku jodu. U nás k tomu pravděpodobně v minulosti docházelo v horských oblastech, kde se zvýšeně konzumovalo zelí (to obsahuje poměrně vysokou koncentraci strumigenů). Spotřeba zelí a ostatní zeleniny, jež strumigeny obsahuje, je u nás v současné době nízká, takže riziko nepříznivých účinků nepřichází v úvahu.

Metabolismus jodu ve ŠŽ i v organismu obecně je výrazně závislý na přívodu selenu. Ten je nezbytnou součástí enzymů, které ovlivňují tvorbu a odbourávání hormonů ŠŽ (tzv. dejodázy). Rovněž obsah selenu v prostředí a potravinách značně kolísá. Česko patří k oblastem s nedostatkem selenu v potravě. Za těchto podmínek se potencují nepříznivé účinky nedostatku jodu. Choroby z nedostatku jodu proto mohou vznikat i při hraničně sníženém přívodu jodu, který by jinak organismus při dostatku selenu dokázal kompenzovat.

Celoplošný systematický průzkum obsahu jodu v potravě zatím není k dispozici, protože je technicky náročný. Jsou k dispozici pouze ojedinělé lokální studie. Totéž platí i o obsahu jodu v půdě a ve vodách.

## 4 | Choroby z nedostatku jodu

Tab. 5 Choroby z nedostatku jodu podle věku (zdroj: WHO, ICCIDD, 2007)

<b>Těhotenství a vývoj fetu</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• aborty, přenášení</li> <li>• kongenitální anomálie</li> <li>• zvýšená perinatální mortalita</li> <li>• endemický kretenismus</li> </ul>
<b>Novorozenci</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• neonatální hypotyreóza</li> <li>• endemická mentální retardace</li> <li>• syndrom hyperaktivního dítěte</li> </ul>
<b>Děti a dospívající</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• struma</li> <li>• syndrom hyperaktivního dítěte</li> <li>• vzácně hypotyreóza</li> </ul>
<b>Dospělí</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• struma</li> <li>• poruchy fertility</li> <li>• hypotyreóza</li> </ul>
<b>Senioři</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• struma</li> <li>• jodová tyreotoxikóza *)</li> <li>• hypotyreóza</li> </ul>
<b>Trvale vyšší riziko ozáření při nukleární katastrofě</b>	

Pozn.: \*) při masivní zátěži jodem (rtg-kontrastní látky, léky)

### 4.1 Klasifikace IDD

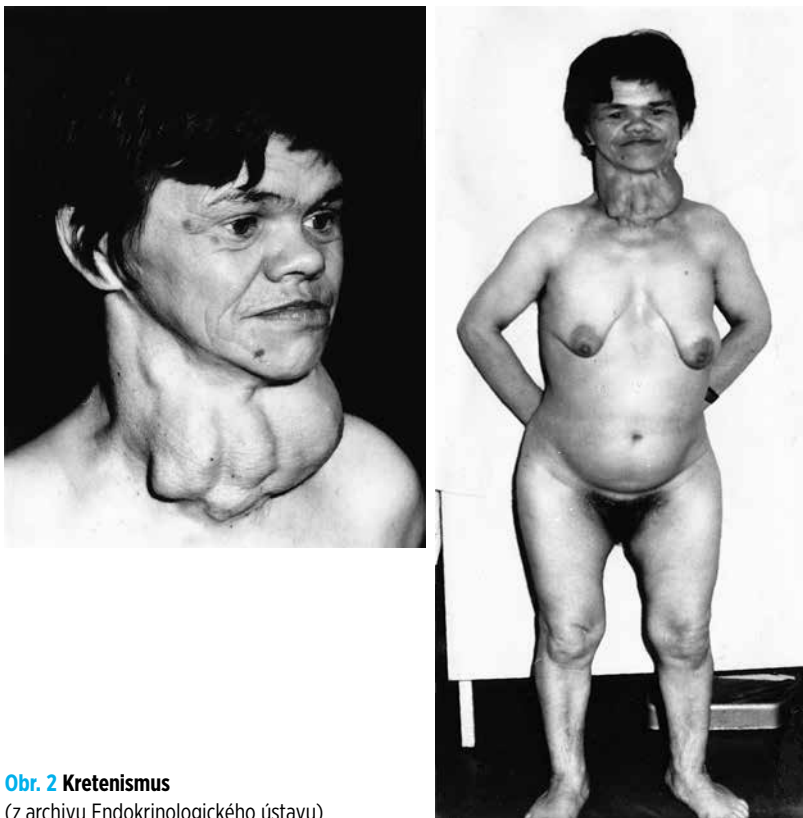
Zdravotní důsledky nedostatku jodu závisí pochopitelně na stupni snížení jeho přívodu. Kromě toho jsou projevy jodopenie závislé na věku a v menší míře i na pohlaví (častější výskyt strumy u žen). Nejzávažnější jsou poruchy vzniklé při nedostatku jodu v graviditě. Jodopenie vede k produkci tyreoidálních hormonů jak u matky, tak u dítěte. Přitom potřeba jodu v těhotenství stoupá, protože z krevního oběhu matky je jodem zásobována nejenom ona, ale i vyvíjející se plod.

Klasifikace chorob z nedostatku jodu označovaných jako IDD (*iodine deficiency disorders*) byla v minulosti různá. Prakticky do poloviny 19. století nebyla souvislost výskytu IDD s nedostatkem jodu obecně uznávána. Prokázat ji bylo možné teprve měřením obsahu jodu v moči. V současné době se obecně používá klasifikace podle WHO a ICCIDD (*International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders*), kterou přebíral i UNICEF.

Hodnocení vychází z objektivního údaje o koncentraci jodu v moči (jodurie). Jak již bylo uvedeno, pro epidemiologické účely se hodnotí koncentrace

jodu v ranním vzorku moči. Jak vyplývá z *tab. 2*, jodurie v hodnotách 100–199  $\mu\text{g/l}$  je pro organismus optimální a zajišťuje normální funkci ŠŽ. S poklesem koncentrace se objevují rizika výskytu IDD.

Při koncentraci 50–99  $\mu\text{g/l}$  může u části populace dojít ke vzniku strumy. V těhotenství, během dětství a v dospívání stoupá riziko vzniku strumy a lehkých poruch vývoje. Uvádí se snížení inteligence daného jedince o 8–13 bodů IQ a zvýšený výskyt syndromu hyperaktivního (nezvládnutelného) dítěte. Diskutuje se o možném nepříznivém vlivu na pohlavní vývoj s následnou sníženou celopopulační fertilitou. V minulosti byla lehká až střední jodopenie v naší zemi (ale i v jiných oblastech Evropy) zřejmě běžná, takže její důsledek – vznik strumy – nebyl hodnocen negativně.



**Obr. 2 Kretenismus**  
(z archivu Endokrinologického ústavu)

Jodurie 20–49  $\mu\text{g/l}$  je již z klinického hlediska závažná. Často vede ke vzniku strumy, jejíž funkce může být snížena, takže vzniká hypotyreóza. Výše uvedené poruchy vývoje jsou výraznější. Struma, zejména pokud dochází k jejímu uzlovatění, zvyšuje riziko vzniku tyreoidální autonomie a následné hypertyreózy, především při zátěži jodem.

Jodopenie při hodnotách pod 20  $\mu\text{g/l}$  je příčinou závažné ireparabilní poruchy vývoje, takže vzniká těžce trvale postižený jedinec. Tento stav se označuje jako endemický kretenismus. Jedinec je na první pohled nápadný poruchami vývoje skeletu s následnými deformitami postavy a obličeje. Zásadní je těžký defekt intelektu, který znemožňuje jedinci samostatnou existenci. Součástí klinického obrazu je i hypogonadismus a sterilita. Typický obraz kretenismu uvádí *obr. 2 a 3*. Kretenismus se u nás vyskytoval až do 20. století, poslední endemický kreten se zde údajně narodil v roce 1924. Celosvětově se však podle odhadu ICCIDD dosud rodí asi 100 tisíc kretenů za rok.



**Obr. 3 Kretenismus**  
(z archivu Endokrinologického ústavu)

Problematika chorob z nedostatku jodu patří celosvětově k nejzávažnějším pandemiím. Postihuje prakticky všechny kontinenty – jak již bylo uvedeno, v těžkých formách převážně horské oblasti, ale lehčí formy se mohou vyskytovat kdekoli. Přitom je možnost řešení následků jodového deficitu v principu zcela jednoduchá – je třeba zvýšit přívod jodu potravou. Účinné zvýšení přívodu jodu je možností jak zlepšit zdravotní stav u takřka miliardy osob. Samozřejmě nelze odstranit jodový deficit v zevním prostředí, který se přirozeným vývoje spíše zhoršuje. Proto nehovoříme o vyřešení jodového deficitu, ale pouze o jeho kompenzaci.

## 4.2 Prevence IDD

Prevence následků nedostatku jodu tvoří jeden z hlavních programů WHO. Organizací konkrétních opatření je pověřena ICCIDD a podílí se na nich také UNICEF.

Základním doporučeným zdrojem jodu v populaci je jedlá sůl, do které se přidává. Sůl má tu výhodu, že v ní obsaženým jodem se nedá výrazně předávkovat, protože nadměrně přesolená potrava není požitelná. K suplementaci jodem se často používá jodid draselný (KI). Ten je dostupný a levný, ale jeho nevýhodou je, že ze soli sublimuje, takže při delším skladování jeho obsah v ní klesá. Proto se (i v ČR) využívá také jodičnan draselný ( $KIO_3$ ), který je stabilnější.

Méně časté je obohacování pitné vody jodem, eventuálně jeho přidávání do pečárenských výrobků. Jod je možno aplikovat i ve formě jodovaných olejů (používaných jako rtg-contrastní látky), které se aplikují buď perorálně, nebo intramuskulárně. Tohoto způsobu se ojedinelé využívá u primitivních populací v těžce dostupných oblastech. Výhodou je, že se podávají jednorázově 1–2× za rok.

Jako méně očekávaný příznivý efekt zvýšeného přívodu jodu byla prokázána změna typu diferencovaného karcinomu ŠŽ. Při jodopenii se častěji vyskytuje folikulární forma, při dostatku jodu forma papilární, která je méně zhoubná.

Podrobnosti o systému kompenzace jodového deficitu v České republice jsou uvedeny v *kap. 8 a 9*.

## 5 | Rizika nadměrného přívodu jodu

Nedostatek jodu je nesporně příčinou závažných poruch u velké části celosvětové populace (pandemie chorob z nedostatku jodu). Tyto nepříznivé účinky jodového deficitu jsou bezpečně prokázány a je možno jim předejít zvýšením přívodu jodu, tedy úpravou jodopenie.

Je samozřejmé, že každá účinná látka přiváděná do organismu v nadbytku může mít rovněž nepříznivé účinky. Platí to pochopitelně i o jodu. V minulosti této stránce saturace jodem byla věnována poměrně malá pozornost a skutečný zájem a podrobnější sledování nadměrného přívodu jodu můžeme zaznamenat až v poslední době. Výsledky sledování proto nejsou dlouhodobé a závěry, respektive shody v závěrech, které z nálezů dosud můžeme učinit, nejsou jednoznačné.

### **Obecně je nutno odpovědět na tyto otázky:**

1. Existují rizika nedostatečného a nadměrného příjmu jodu?
2. Jaké hodnoty v příjmu jodu jsou nízké, normální a rizikové?
3. Jaký je vztah benefitu dostatečného přívodu jodu a rizika vyplývajícího z nadměrné saturace?

### 5.1 Existují rizika nedostatečného a nadměrného příjmu jodu?

Zde je nutno odlišit rizika jednorázové masivní zátěže jodem a dlouhodobého zvýšeného přívodu.

V prvním případě se jedná především o změny způsobené podáváním některých léků s vysokým obsahem jodu, například amiodaronu, kde je obsah jodu v jedné tabletce o několik řádů vyšší (hodnoty v miligramech) než běžný denní příjem. Riziko podávání amiodaronu spočívá v tom, že se kumuluje v tukové tkáni, takže koncentrace jodu v plazmě je výrazně zvýšená na řadu týdnů až měsíců. Ještě větší je zátěž jodem při použití kontrastních látek při rentgenovém vyšetření. Je nutné si uvědomit, že tato masivní zátěž vzniká i při vyšetření počítačovou tomografií (CT), pokud se před ním ke zvýšení kontrastu podá jodovaná kontrastní látka. Tato masivní zátěž může bezprostředně vyvolat závažné poruchy činnosti ŠŽ a výraznou aktivaci autoimunity.



Z epidemiologického hlediska je však závažnější dlouhodobé zvýšení obsahu jodu v potravě, kdy jeho příjem přesahuje horní hranice tolerance. K tomu často dochází při změnách příjmu jodu v populaci, tj. při řešení jodového deficitu. Jsou známy případy extrémního zvýšení při nedokonalé metodice jodace jodlé soli například v centrální Africe a některých regionech Jižní Ameriky. Je prokázáno, že i v některých případech mírného zvýšení příjmu jodu (např. nárůst obsahu jodu v jodlé soli z 15 na 25 mg/kg) stoupá výskyt tyreotoxikózy, který je přechodný (např. v Rakousku vzestup incidence tyreotoxikózy trval asi 5 let). Zkušenosti z Dánska, kde je této problematice věnována systematická pozornost a jsou sledovány stotisícové vzorky populace, došlo k mírnému vzestupu výskytu poruch funkce ŠŽ i po zvýšení obsahu jodu v soli o 5 mg/kg. Toto zvýšení bylo výraznější ve vzorku populace s výraznější jodopenií.

## 5.2 Jaké hodnoty v příjmu jodu jsou nízké, normální a rizikové?

Jak již bylo uvedeno, stanovení optimálního příjmu jodu není zdaleka jednoduché. V současnosti bylo díky systematickým studiím prováděným WHO/ICCIDD dosaženo shody v minimálním příjmu jodu, který dlouhodobě stačí k udržení normální funkce ŠŽ (viz tab. 2 a 6). Jako dolní hranice dostatečného příjmu jodu byla určena hodnota 150 µg/den, ale u těhotných a kojících žen 250 µg/den.

Protože se obsah jodu v potravě stanovuje obtížně, používá se k posouzení dostatečného příjmu jodu jeho vylučování močí (jodurie). Pro běžnou populaci je dolní hranice dostatečné jodurie 100 µg/l, pro těhotné a kojící ženy 150 µg/l, někteří autoři ještě uvádějí hodnotu 90 µg/l pro děti do 2 let.

Daleko obtížnější je určení horní hranice bezpečného příjmu jodu, tj. takových hodnot, jejichž překročení může být rizikové. V určení této hranice dosud nebylo dosaženo plné shody, poslední údaje ICCIDD uvádějí jako kritickou hodnotu 500 µg/den. Zvýšené hodnoty jsou jednoznačně nevhodné.

Optimální příjem jodu by se tedy měl pohybovat mezi 150 (u těhotných a kojících žen 250) a nejvýše 500 µg/den. Při běžném hodnocení saturace jodem za pomoci jodurie se za optimální považuje hodnota mezi 100 a 199 µg/l. Jako bezpečné optimum se běžně bere rozmezí hodnot jodurie 100–299 µg/den. Hodnota nad 300 µg/den je známkou nadbytečné saturace a může být spojena s rizikem nadměrného příjmu jodu. Hodnoty nad 500–600 µg/den jsou nebezpečné.

**Tab. 6** Hodnoty doporučeného a excesivního příjmu jodu (µg/den) v populaci (zdroj: WHO, ICCIDD, 2007)

	Doporučený	Excesivní
Děti (do 2 let)	90	> 180
Dospělí	150	> 500
Těhotné ženy	250	> 500
Kojící ženy	250	> 500

## 5.3 Jaký je vztah benefitu dostatečného příjmu jodu a rizika vyplývajícího z nadměrné saturace?

V současné době převládá názor, že rizika nadměrného příjmu jodu nesporně existují. Na rozdíl od následků jodopenie (nedostatečného příjmu jodu) se při nadměrném příjmu nepříznivé důsledky projevují pouze u menší části populace, obvykle do 10 %.

Vysvětlení není zcela jednoznačné. ŠŽ, která není postižena autoimunitou ani tyreoidální autonomií, má pravděpodobně dostatek regulačních mechanismů, kterými se zvýšenému příjmu jodu přizpůsobí. Svědčí pro to i fakt, že existují oblasti s několikanásobně vyšším příjmem jodu, než je v současné době udávaná hodnota (např. několik tisíc µg/den), aniž dochází k postižení celé populace nebo její většiny. Platí to například pro některé oblasti Japonska, kde na základě zvýšené konzumace mořských produktů, zejména řas, denní příjem jodu přesahuje i 2000–3000 µg (2–3 mg).

Hlavní rizika nadměrného příjmu jodu jsou uvedena v následujících podkapitolách.

### 5.3.1 Zvýšená funkce ŠŽ (hypertyreóza)

Nárůst její incidence obvykle bezprostředně navazuje na zvýšení příjmu jodu v potravě. Původní představu, že postihuje pouze starší populaci s uzlovou strumou, vyvrátila výše uvedená studie v Dánsku. Tam došlo po zvýšení obsahu jodu v soli k nárůstu incidence tyreotoxikózy i u mladších osob. Jednalo se jak o tyreotoxikózu autoimunitní (Gravesovu-Basedowovu), tak o formu Plummerovu (při tyreoidální autonomii). Hypertyreóza je obvykle lehčího průběhu, léčbu tyreostatiky však obvykle vyžaduje.

Zkušenosti z Rakouska ukazují rovněž na přechodný nárůst hypertyreózy, naproti tomu ve Švýcarsku k výraznému zvýšení incidence nedošlo. Podobně u nás jsme neprokázali častější výskyt hypertyreózy po úpravě obsahu jodu v soli (viz kap. 6???)

### 5.3.2 Zvýšený výskyt chronické autoimunní tyreoiditidy

Poprvé byl prokázán již v minulém století v Africe po výrazném zvýšení množství jodu v soli. Zajímavé je, že postihl členy zdravotního týmu z USA, který tuto akci sledoval a hodnotil. Výzkum prokázal silně zvýšený obsah jodu v soli a nárůst hodnot jodurie. U uvedeného souboru osob došlo k výraznému vzestupu tyreoidálních protilátek, u části z nich pak i ke klinické manifestaci tyreoiditidy (růst strumy, lokální citlivost na krku).

V rámci kompenzace jodového deficitu u nás jsme po zvýšení přívodu jodu pozorovali nárůst výskytu zvýšeného titru protilátek vůči tyreoglobulinu a tyreoidální peroxidáze (podrobnosti viz kap. 8 a 9).

### 5.3.3 Ostatní změny

Podle některých autorů může nadměrný přívod jodu vést k růstu strumy. V tom, zda je pouze přechodný, nebo trvalý, dosud nepanuje shody. Sami jsme u nás tyto změny volumu ŠŽ nepozorovali, naopak objem strumy v populaci klesal.

Dlouhodobé podávání vyššího množství jodu může vést k hypotyreóze. Na jejím vzniku se zřejmě podílí tyreoidální autoimunita. Zda může hypotyreózu vyvolat dlouhodobý nadměrný přívod jodu i jinými mechanismy, není jasné.

### 5.3.4 Vztah rizika a benefitu

I když jsou rizika nadměrného přívodu jodu nesporná, jsou zároveň daleko méně významná než důsledky jeho nedostatku. Jednak proto, že se jim dá relativně snadno předejít monitorováním situace, navíc postihují pouze malé procento celkové populace a jsou převážně přechodná.

Zkušenosti získané po nukleární katastrofě v Černobyli jasně prokázaly, že podání vysoké dávky jodu v krátké době po výbuchu ochránilo ŠŽ dětí v Polsku před nepříznivými účinky, které se plně projevíly v okolí Černobyli a přilehlých oblastech tehdejšího Sovětského svazu.

Závěrem je tedy nutno konstatovat, že příznivé celopopulační benefity jednoznačně prokazatelně převažují nad možnými riziky.

#### **Optimální saturace jodem - vztah benefit vs. riziko (shrnutí):**

1. Závažný nedostatek jodu vede k trvalým změnám u většiny populace.
2. I lehký nedostatek v těhotenství a dětství vyvolává poruchy vývoje, hlavně CNS, které jsou rovněž trvalé (pokles IQ, změny chování atd.), možný vliv na fertilitu.
3. Suplementace jodem zabrání všem uvedeným poruchám.

4. Nadměrný přívod jodu zvyšuje (přechodně?) výskyt hypertyreózy a výskyt tyreoidální autoimunity u rizikových skupin populace - nezbytné je monitorování rizikových skupin.

## 6 | Jod a ŠŽ v těhotenství

Těhotenství je sice fyziologický stav, ale znamená nesporně zvýšenou zátěž pro mateřskou ŠŽ a podstatně zvyšuje potřebu jodu. Důvod je jasný - je třeba zajistit jod nejen pro činnost mateřské ŠŽ, ale i pro ŠŽ vyvíjejícího se plodu. Od začátku těhotenství se výrazně mění metabolismus tyreoidálních hormonů, vylučování jodu močí a regulace ŠŽ.

### 6.1 Změny potřeby jodu v těhotenství

Zvýšená potřeba jodu v mateřském organismu a v plodu je ověřena a obecně uznávána. Jak bylo uvedeno v tab. 6, minimální dolní hranice denního přívodu jodu stoupá ze 150 na 250 µg/den. Tento zvýšený příjem je nutný i po porodu, pokud matka kojí, jak bude uvedeno dále. Ze zvýšené potřeby jodu vyplývá, že i v oblastech s kompenzovanou jodoplení, kdy hodnoty jodurie, volumu ŠŽ a tyreoidální funkce jsou v pásmu normálního rozmezí, se u části těhotných vyvíjí nedostatečná saturace jodem. Přesné údaje na velkých souborech nejsou celosvětově ani u nás k dispozici, například v USA se výskyt jodoplenie těhotných žen odhaduje na 10-15 % populace. Podobně nesystematická sledování v různých zemích svědčí pro jodoplenii gravidních žen u 10-20 % tam, kde je běžná populace zásobena dostatečně.

Vzhledem k hemodynamickým změnám s následným sklonem k polyurii doporučují experti ICCIDD hodnotit jako normální až koncentraci jodu v moči nad 150 µg. Na základě těchto údajů se doporučuje i v oblastech s kompenzovaným jodovým deficitem (jako je tomu v ČR) zvýšit přívod jodu v těhotenství oproti normální populaci. Česká endokrinologická společnost ČLS JEP a Česká pediatrická společnost ČLS JEP doporučily před časem plošnou suplementaci všech těhotných žen dávkou 100 µg jodu (nejlépe ve formě tablety KI). Zdůvodnění je prosté - zatímco množství jodu obsaženého v potravě naší běžné populace je dostačující, v těhotenství se situace mění. Při doporučeném přívodu jodu obsahuje naše běžná strava odhadem 200-220 µg jodu denně, nedosahuje tedy hodnot doporučených experty ICCIDD.



Toto doporučení bohužel není v běžné praxi systematicky realizováno, ale jak již bylo uvedeno, přesné údaje o jodurii v těhotenství máme pouze z ojedinelých sond, nikoli z celopopulační studie. Tyto předběžné výsledky však ukazují, že jodopenie se u nás v těhotenství vyskytuje poměrně často, což může nepříznivým způsobem ovlivnit průběh těhotenství a zejména vývoj plodu.

## 6.2 Změny funkce ŠŽ a metabolismu tyreoidálních hormonů v graviditě

ŠŽ musí reagovat na následující změněné poměry a zvýšenou spotřebu tyreoidálních hormonů (TH):

**Těhotenství vede ke zvýšené tvorbě vazebních proteinů v játrech** (zejména *thyroxine-binding globulin*, TBC). Jejich tvorba stoupá vlivem estrogenů, které jsou v těhotenství výrazně zvýšeny.

**Hormony ŠŽ pronikají z mateřského oběhu do plodu.** Od časných fází těhotenství se vytváří placenta, která zajišťuje aktivní transport do oběhu plodu. Současně může v placentě docházet metabolickým změnám, zejména k deiodaci. V prvním trimestru je vyvíjející se plod zcela závislý na přísunu TH od matky. Od 12.-14. týdne těhotenství začíná tvorba TH v ŠŽ plodu (pokud je plod dostatečně zásoben jodem), avšak po celou dobu gravidity je část potřeby TH v plodu zajišťována přenosem z mateřského organismu.

**Mění se regulace funkce ŠŽ matky.** Ke stimulačnímu vlivu TSH, jehož mechanismus se oproti netěhotným osobám neliší, se přidává další důležitý hráč. Jsou to placentární hormony, zejména lidský choriový gonadotropin (HCG). Ty přebírají hlavní roli v regulaci tyreoidální funkce, takže hodnota TSH v prvním trimestru výrazně klesá, v dalších průběhu těhotenství se postupně vrací k normě. Z tohoto důvodu jsou nutné specifické normy TSH pro těhotné ženy. Změny TH jsou v těhotenství méně výrazné, takže většina autorů nezbytně nevyžaduje zvláštní hodnoty norem FT4 a FT3 v těhotenství. Vázané formy TH (celkový thyroxin a méně i celkový trijodthyronin) jsou v těhotenství zvýšené.

## 6.3 Nepříznivé účinky nedostatku jodu v těhotenství

### 6.3.1 Postižení u matky

Vlivem zvýšené tvorby TH se i při dostatku jodu volum ŠŽ mírně zvětšuje. Pokud je přítomná jodopenie, nárůst objemu je podstatně výraznější a dochází k nodulizaci. Vzniklé uzly již po porodu nemizí ani spontánně a většinou ani po léčbě, naopak mají sklon k další progresi a různým degenerativním změnám.

Jodopenie v těhotenství může zhoršit klinický obraz hypotyreózy, eventuálně klinický obraz hypotyreózy vyvolat (tam kde se hypotyreóza před těhotenstvím klinicky nemanifestovala).

Vztah jodopenie a aktivity autoimunitního procesu v ŠŽ není zcela jasný. U žen s manifestní autoimunitní tyreoiditidou před porodem vzniká potřeba zvýšení dávky TH (pokud byly podávány již před těhotenstvím) nebo často dochází k nasazení TH během těhotenství, pokud se objeví známky hypotyreózy či progresu strumy. Gravidita je stav se zvýšenou imunotolerancí, takže u autoimunitní tyreoiditidy z pravidla nedochází k aktualizaci onemocnění ani po nasazení jodu.

Existují doklady o tom, že nedostatek jodu zhoršuje průběh gravidity. Zvyšuje se riziko potratu, předčasného porodu, ale i přenášení. Stoupá výskyt různých komplikací při porodu a po něm. Je otázkou, zda se jedná o přímý vliv jodopenie, nebo – a to pravděpodobněji – lehčí nerozpoznané hypofunkce ŠŽ.

### 6.3.2 Postižení u plodu

Závažná jodopenie vede k výrazným poruchám vývoje celého organismu. Nápadný a snadno zjištělný je defektní vývoj skeletu. Dochází ke zpomalování tvorby kostí a k jejich deformitám. Mohou se vyskytovat různé vrozené vady, zejména v srdci a v gastrointestinálním traktu. Nejdůležitější jsou ovšem změny ve vývoji mozku. Hormony ŠŽ ovlivňují jak tvorbu a vyzrávání neuronů, tak vznik dendritické sítě, ale i tvorbu a metabolismus glií. Tyto změny jsou prakticky ireverzibilní. Při těžké jodopении vzniká obraz endemického kretenismu.

Endemický kretenismus se u nás již nevyskytuje. Je však zřejmé, že i střední (a možná též mírný) nedostatek jodu nepříznivě ovlivňuje vývoj mozku, takže dochází k jeho trvalému poškození v jeho nejvyšších funkcích. Bylo opakovaně prokázáno, že klesá celková inteligence – hodnota IQ se podle různých zpráv snížila o 8–13 bodů a tento pokles je trvalý. Mění se i psychika

dítěte – rozvíjí se syndrom hyperaktivního dítěte (ADHD), jehož výchova působí potíže rodičům i pedagogům. Intenzita projevů tohoto syndromu však s věkem postupně klesá.

Po porodu vede jodopenie ke zvýšené morbiditě i mortalitě dítěte. Pokud není včas zahájena léčba TH a jodem, změny se dále prohlubují, při správné léčbě nasazené bezprostředně po porodu se naopak mohou mírně zlepšit a rozhodně neprogredují. Je třeba brát v úvahu, že pokud je dítě po porodu plně kojeno, je pro něj mateřské mléko jediným zdrojem jodu. To je důvodem pro pokračující podávání jodu i během kojení.

## 7 | Současný stav saturace jodem

### 7.1 Zásobení jodem ve světě

Distribuce obsahu jodu v geologickém prostředí, v půdě a ve vodě, je, jak již bylo uvedeno, značně nehomogenní. Z toho vyplývá, že existují lokality, kde je obsah jodu v prostředí relativně uspokojivý, a naopak oblasti s jeho výrazným nedostatkem. Lze předpokládat, že v dalších časových obdobích se situace nebude zlepšovat, ale při trvalém vymývání jodu dešťovými srážkami spíše postupně zhoršovat. Civilizační vliv (kyselé deště) zatím nebyl zhodnocen, zřejmě se bude v různých regionech lišit podle závažnosti vyvolaných změn kyselosti srážek. Současný odhad uvádí, že za podmínek nedostatku jodu v prostředí žijí 2,0–2,2 miliardy osob.

Důsledkem těchto přírodních podmínek, jež jsou v podstatě dané, je různý výskyt následků nedostatku jodu – mezinárodně přijatý termín je choroby z nedostatku jodu – IDD (*iodine deficiency disorders*). Celkově se jedná o pravděpodobně nejpočetnější pandemii. Jak již bylo uvedeno, těmito chorobami trpí nejméně 800–900 milionů osob.

Je proto přirozené, že Světová zdravotnická organizace (WHO) se této problematice v posledních desetiletích intenzivně věnuje, takže vytvořila organizaci zaměřenou speciálně na řešení důsledků jodového deficitu – ICCIDD (*International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders*). Z praktických důvodů je členěna podle oblastí, kde vyvíjí svou činnost. Česká republika je podle své lokalizace začleněna do regionální organizace pro západní a střední Evropu. ICCIDD se zabývá monitorováním současné situace stavu zásobení jodem a výskytu IDD a navrhuje komplexní řešení jejich prevence. Program pro ČR byl vytvořen na základě doporučení této evropské organizace a je jí systema-

ticky sledován a hodnocen. Český zástupce je – tak jako zástupci všech dalších zemí regionu – členem Koordinačního výboru.

Údaje o současném stavu jodového deficitu uvádí *tab. 6*???

### 7.2 Zásobení jodem v České republice

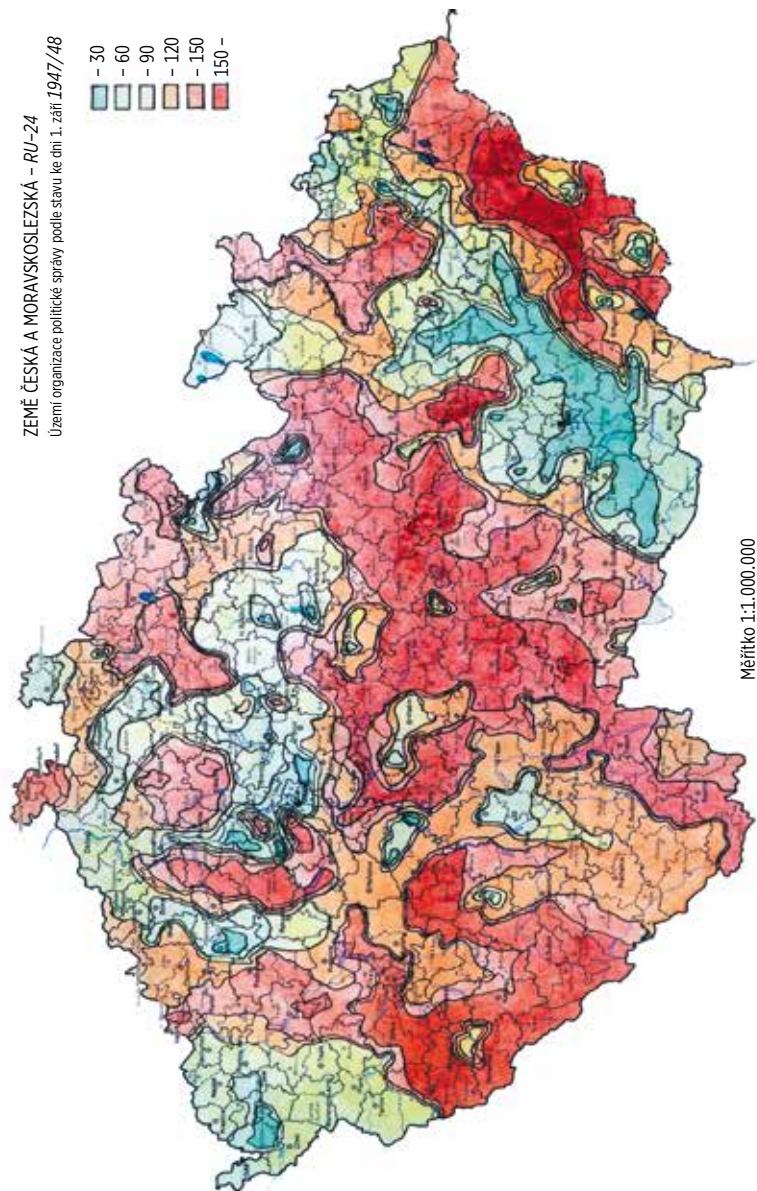
Této problematice se v návaznosti na politiku ICCIDD znovu věnuje v České republice pozornost od 90. let minulého století.

Pro zhodnocení této činnosti je vhodné si uvědomit, jaká byla situace v minulosti. Náš region byl dříve postižen nedostatkem jodu ve velkém rozsahu. Svědčí pro to obrazy a sochy z období středověku. Většina mezinárodně obdivovaných madon tzv. krásného slohu má strumu. Je to patrné zejména na sochách a obrazech původem z jižních Čech. Nesporně se v některých regionech vyskytovaly i těžší formy IDD včetně endemického kretenismu. Na rozdíl od řady evropských zemí, kde převažovala tzv. neurologická forma, se u nás vyskytovala převážně forma hypotyreózní. Příčina této odlišnosti není jednoznačně vysvětlená. Mohlo jít o souběh nedostatku jodu a selenu.

Uvedená forma je dokumentována až do minulého století, kdy praktický lékař z Valašska MUDr. Stanislav Vomela provedl rozsáhlý výzkum karpatského regionu od Moravy až po Podkarpatskou Rus (jež tehdy byla součástí našeho státu). Výsledky jeho systematické studie bohužel nikdy nebyly souhrnně publikovány, protože je po pečlivém zpracování předal k publikaci až v 50. letech minulého století. Tehdy ovšem nezapadaly do nervistické koncepce, která byla oficiální doktrínou režimu. Typickou podobu kretenismu ukazují *obr. 2 a 3*.

Změny celkové životosprávy naší populace vedly k tomu, že v regionech postižených těžkým nedostatkem jodu se začaly používat potraviny, které se tam dovážely z ostatních oblastí, takže nejtěžší formy jodového deficitu postupně vymizely. Poslední kreten se u nás údajně narodil v roce 1924.

Výskyt strumy však u nás byl stále vysoký. To byl důvod rozsáhlého epidemiologického průzkumu probíhajícího pod vedením docenta Karla Šilinka koncem 40. a začátkem 50. let minulého století. Tehdy bylo v terénu vyšetřeno nepředstavitelné množství osob – přes 600 tisíc (k tomu dalších více než 300 tisíc na Slovensku zásluhou docenta Juliána Podoby). Tehdy dostupnými metodami byl prokázán nesporně zvýšený výskyt strumy a u části populace, kde byl vyšetřován jod v moči, jeho snížená hodnota. Distribuce těchto změn byla značně nehomogenní. Nížiny byly postiženy podstatně méně než horské oblasti a také pahorkatina ve středních Čechách (Sedlčansko a Prčicko). Tehdejší výskyt strumy v České republice ukazuje *obr. 4*.



Obr. 4 Mapa výskytu strumy u žen v Čechách, na Moravě a ve Slezsku v letech 1947–1948 (Šilinkův průzkum jodového deficitu)

Na základě těchto dat ministerstvo zdravotnictví uzákonilo jodaci jedlé soli. Původní systém, který zohledňoval tíži postižení v jednotlivých regionech, byl později nahrazen jednotným obsahem kalium jodidu (KI) v soli v takovém množství, aby 1 kg soli obsahoval 25 mg jodu. Již po několika letech to vedlo k praktickému vymizení strumy u dětí a mladistvých, zároveň nebyly pozorovány žádné zásadní negativní účinky.

Tento příznivý efekt vedl bohužel k tomu, že problematice jodace soli se věnovala stále menší pozornost, takže kvalita procesu klesala. V 80. letech minulého století si pediatři začali všimát opětovaného výskytu strum u školní mládeže. Byly publikovány první lokální screeningové studie (Němec, Pohunková) které tento fakt potvrdily. Na jejich základě byl Endokrinologickým ústavem v Praze proveden celoplošný terénní průzkum (viz obr. 5) financovaný granty ministerstva zdravotnictví. Zahrnoval pochopitelně nejenom palpaci ŠŽ a vyšetření jodurie, ale i využití modernějších diagnostických metod, především sonografie ŠŽ, stanovení tyreoidálních hormonů a později i tyreoidálních protilátek (viz tab. 10). V rámci studie byla sledována rovněž antropometrická data, kostní denzita atd. (analýza výsledků těchto vyšetření není předmětem této publikace). Bylo vyšetřeno celkem 8216 osob.

Výsledky studie prokázaly, že stav zásobení jodem u nás nespĺňuje kritéria optimální saturace jodem podle definice WHO/ICCIDD. Na základě těchto

ČESKÁ REPUBLIKA  
 11 oblastí



Obr. 5 Mapa regionů ČR vyšetřených v rámci průzkumu jodového deficitu v letech 1991–2004



nálezů začala být vyvíjena snaha o zlepšení situace. Bohužel podpora ministerstva zdravotnictví neumožnila efektivní činnost Komise pro řešení nedostatku jodu, která postupně zanikla. Díky pochopení Státního zdravotního ústavu (SZÚ) vznikla neoficiální Meziřezortní komise pro řešení jodového deficitu (MKJD), která funguje dosud. Na její aktivitě se podílejí kliničtí lékaři, epidemiologové, zástupci několika ministerstev, výrobci jedlé soli a dalších organizací, které se otázkou jodového deficitu a jeho důsledků zabývají. Vzdor tomu, že je v podstatě neoficiální, formálně nijak nedefinovaná (nebo právě proto), je její činnost vysoce efektivní. Postupně se podařilo realizovat řadu opatření, jež vedla ke zlepšení situace natolik, že v roce 2004 byla Česká republika zařazena v oficiální klasifikaci WHO/ICCIDD mezi státy s dostatečnou jodovou saturací. Příznivý vývoj základních parametrů bude popsán dále.

### 7.2.1 Opatření realizovaná na základě doporučení Meziřezortní komise pro řešení jodového deficitu v ČR

#### Zlepšení jodace jedlé soli a její distribuce

Jak již bylo uvedeno, jodovaná sůl je podstatnou složkou přívodu jodu ve většině sledovaných zemí. V ČR byla přijata zákonná norma, která mění podmínky výroby této soli. Místo KI se u nás joduje jodičnanem draselným ( $KIO_3$ ) v množství  $27 \pm 7$  mg jodu v 1 kg soli.

Byla zlepšena kontrola obsahu jodu v soli při výrobě, obalová technika a zpřísněny podmínky distribuce a skladování soli. Ačkoli u nás používání jodované soli nyní ze zákona není povinné, podařilo se optimalizaci zdravotní výchovy a distribuční sítě dosáhnout toho, že jodovaná sůl je používána ve více než 95 % domácností a v 60–70 % podniků vyrábějících potraviny (pekárenský a masný průmysl atd.).

V posledních letech se významným zdrojem jodu stává mléko, zejména u dětí. Bohužel obsah jodu v mléce značně kolísá podle množství přídavných krmných směsí, které farmáři při výživě skotu používají. Bez těchto přísadků je obsah jodu v mléce nízký a dojnice trpí rovněž chorobami z nedostatku jodu. Optimální přívod jodu podle předchozích zkušeností z Německa výrazně zvyšuje dojivost, takže někdy dochází k předávkování jodu, což se projevuje jeho zvýšeným obsahem v mléce.

#### Optimalizace přívodu jodu v novorozenecké a kojenecké výživě

Nejlepším přirozeným zdrojem jodu pro kojence je mateřské mléko. Předpokládá to ovšem, že kojící matka má dobrou saturaci jodem. Ta se zajišťuje, jak již bylo uvedeno, denním přívodem jodu nad 250  $\mu\text{g}/\text{den}$ . Vyžaduje

to zvýšení denního přívodu oproti normální populaci. Podle doporučení České pediatrické společnosti ČLS JEP a České endokrinologické společnosti ČLS JEP by kojící ženy měly být celoplošně zásobeny přídatkem 100  $\mu\text{g}$  jodu/den, nejlépe ve formě tablet. Toto doporučení bohužel není plně dodržováno.

Všechny prostředky kojenecké výživy jsou u nás ze zákona obohacovány jodem, takže uměle živěné děti jsou saturovány dostatečně.

#### Zajištění jodu z jiných zdrojů

Z praktických důvodů je vhodné, aby kromě jodované soli bylo možné zajistit přívod jodu také z dalších zdrojů. Důležité je to zejména u osob, které ze zdravotních důvodů nesmějí solit. Celosvětově i u nás je doporučováno omezit solení jako prevenci kardiovaskulárních chorob. Možným řešením je samozřejmě zvýšený obsah jodu v soli, což nijak nepříznivě neovlivňuje její chuťové vlastnosti.

K dalším zdrojům jodu patří mořské produkty. Prakticky všechny mají poměrně vysoký obsah jodu, který však rovněž kolísá podle druhu potravy a také dle oblasti, ze které byla získána. Například u běžné tresky se jednotlivé regiony liší v obsahu jodu až pětinašobně. Nadměrná spotřeba plodů moře navíc může být spojena s rizikem přívodu toxických látek, například těžkých kovů.

Vydatným zdrojem jodu jsou mořské řasy, takzvaný kelp. I zde se obsah jodu v jednotlivých vzorcích liší a kolísá rovněž v rámci jednoho vzorku. Proto je přesné dávkování jodu prakticky nemožné. Z tohoto zdroje zajišťují svoji denní potřebu jodu převážně vegetariáni a vegani, kteří jsou jinak ohroženi jodopeníí, protože v jejich stravě je obsah jodu nízký. Spotřeba plodů moře v naší zemi sice postupně stoupá, ale dosud je stále nízká, takže je to pro naši populaci méně významný zdroj jodu.

Jod obsahují, jak již bylo uvedeno, některé minerální vody, například Vincentka. Obsah jodu je na nich uveden, takže je možno jeho příjem snadno regulovat. Méně přehledné jsou údaje o obsahu jodu v některých jodem obohacovaných nápojích nebo potravinách.

Jod obsahuje i řada doplňků stravy doporučovaných jako prevence nejrůznějších chorob a málem elixír života a mládí, obvykle 100–150  $\mu\text{g}$  v jedné tabletce. Touto formou je možné se předávkovat. Pozorovali jsme to u některých školních dětí, jejichž matky se snažily nadměrným přívodem jodu zvýšit inteligenci svých potomků. To je samozřejmě nesmysl a nadměrný přívod jodu může mít, jak bylo uvedeno v *kap. 5*, nepříznivý vliv na ŠŽ.

## 8 | Výsledky epidemiologického průzkumu populace České republiky v letech 1991–2006

K posouzení stavu zásobení jodem byla provedena epidemiologická studie ve vybraných regionech České republiky. Výběr byl volen tak, aby byly vyšetřeny regiony s původně závažnou jodopéní (okresy Vsetín, Klatovy, Příbram) i regiony s relativně uspokojivou situací v minulosti (Znojmo, Jindřichův Hradec), dále pak regiony s výraznějšími nepříznivými změnami prostředí (Praha, Ústí nad Labem) i méně postižené (Jindřichův Hradec, Klatovy). Přehled vyšetřených regionů je uveden na obr. 5.

Při výběru probandů byla uplatněna metoda náhodného výběru z registru Všeobecné zdravotní pojišťovny. Vyšetření zahrnovalo 2 dotazníky, klinické vyšetření, somatometrické vyšetření, vyšetření základních biochemických parametrů v krvi, jodurie v ranní moči (u části probandů i selenurie) a koenečnou jodu ve vzorku soli, který si probandů přinesli ze své domácnosti. Na ŠŽ se zaměřilo zejména podrobné klinické vyšetření, stanovení funkčních parametrů (tyreotropní hormon /TSH/, volná frakce thyroxinu /FT4/ a trijodthyroninu /FT3/), stanovení protilátek vůči tyreoglobulinu a tyreoidální peroxidáze, posouzení přítomnosti tyreoidální autoimunity a sonografické vyšetření krku, kde byla hodnocena především velikost ŠŽ. Metodické podrobnosti byly publikovány v předchozích sděleních, šlo o opakovaně ověřené, široce používané metody.

Vyšetření byla prováděna přímo v terénu skupinou pracovníků Endokrinologického ústavu, která se v jejích průběhu prakticky neměnila, takže byla zaručena stabilita vyšetření a srovnatelnost výsledků. Rovněž statistické zpracování dat bylo prováděno rutinními ověřenými metodami. Celkem bylo v letech 1991–2006 vyšetřeno 8458 osob. Soubor byl rozdělen podle pohlaví a podle věku.

K posouzení vlivu věku byl dále soubor dětí rozdělen na děti 6–10–13leté, dospělí na věkové skupiny 18–34, 35–49 a 50–65 let. Protože rozdíly podle věku většinou nedosahovaly statistické významnosti, jsou zde uváděny pouze základní kategorie. Výjimkou je stanovení objemu ŠŽ, kde byla zvolena užší věková rozmezí vzhledem k výrazné dynamice změn volumu (viz tab. 3).

### 8.1 Změny jodurie

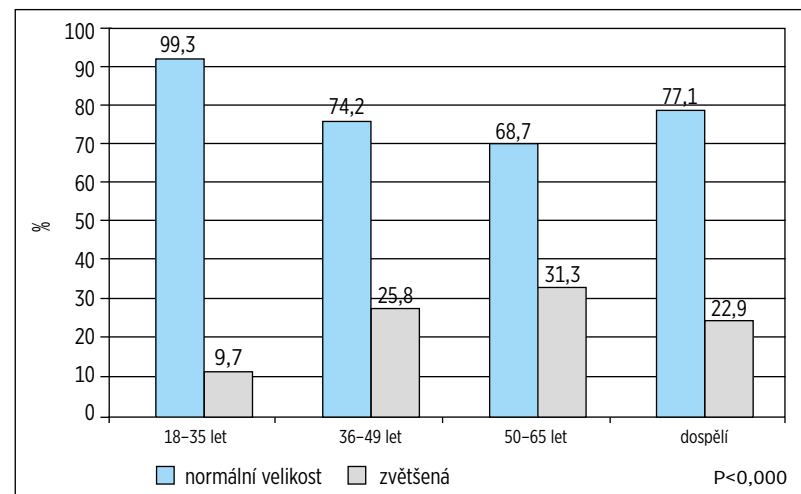
V průběhu let se jodurie postupně zvyšovala. Byl patrný výkyv v hodnotách v porovnání českých a moravských krajů na počátku vyšetření (viz graf 1), který uvádí výsledky jodurie u žen. Hodnoty žen byly (v soulasu s většinou zahraničních nálezů) poněkud nižší než u mužů. Podobné jsou i nálezy u chlapců a u dívek. Věkové rozlišení hodnot jodurie uvádí graf 2.

Podrobnější analýza výskytu jednotlivých kategorií jodurie byla provedena ve srovnávací studii 3 regionů (viz kap. 9). Hodnoty jodurie dosáhly rozmezí uspokojivé kompenzace jodového deficitu ve všech kategoriích v letech 2002–2004.

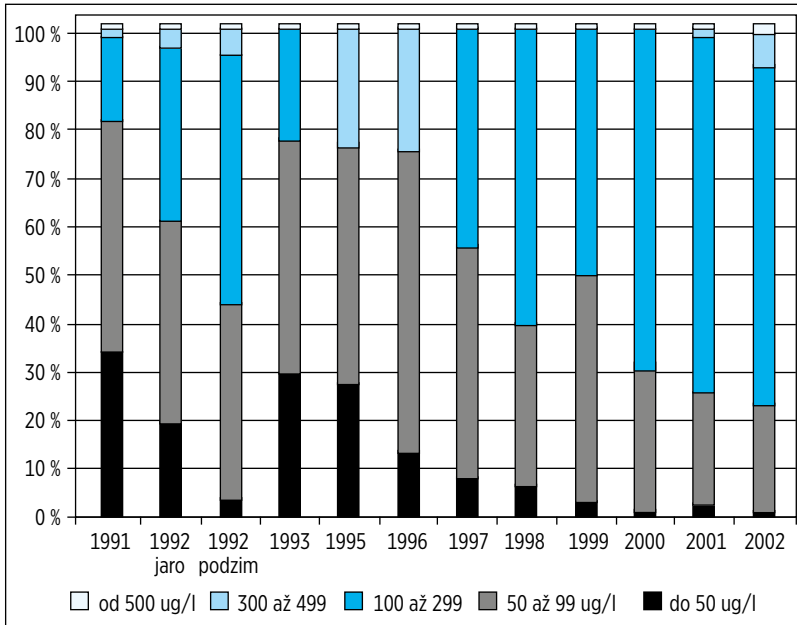
### 8.2 Změny volumu ŠŽ

Při sonografickém tyreoidálního volumu byl zjištěn jeho postupný pokles jak u dospělých, tak u dětí. Nálezy jsou vyjádřeny v poměru volum/povrch (viz graf 4).

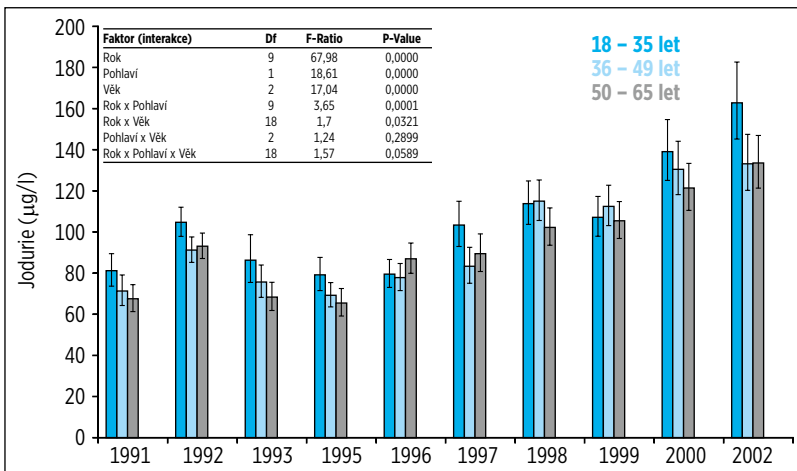
Pro posouzení stavu populace z hlediska saturace jodem se hodnotí podle směrníc ICCIDD procento výskytu strumy, tzn. volumu nad 18 ml u žen a nad 22 ml u mužů. U dětí a dospívajících nemá přesáhnout 5 % populace. Podrobnější analýza je uvedena rovněž u srovnání změn ve 3 regionech. Změny výskytu strumy u dospělých uvádí graf 5.



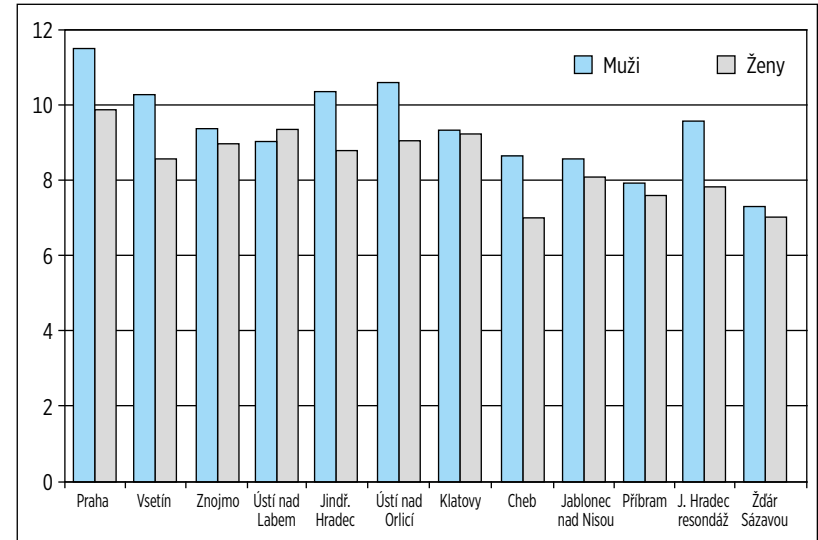
Graf 1 Vliv věku na výskyt zvětšené štítné žlázy u dospělých



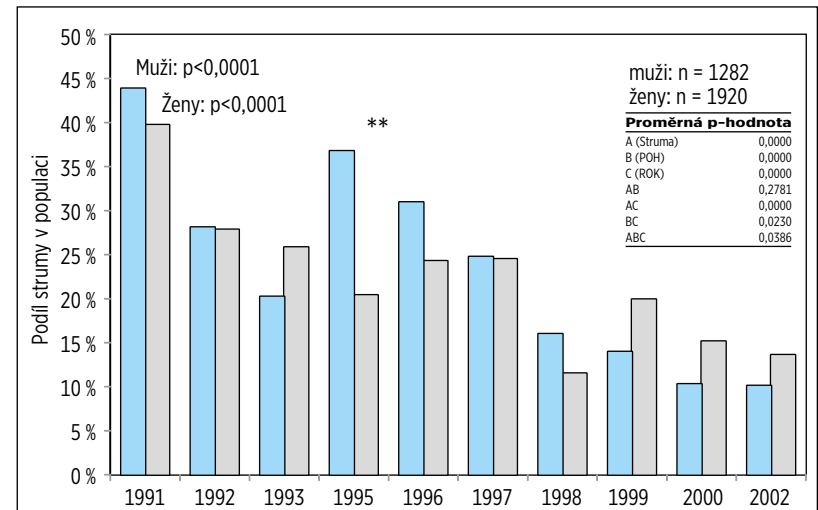
**Graf 2** Vývoj distribuce kategorií jodurie u žen v průběhu epidemiologického průzkumu v letech 1991–2002



**Graf 3** Věkové rozložení hodnot jodurie v letech 1991–2002



**Graf 4** Hodnoty indexu objem štítné žlázy/tělesný povrch v jednotlivých vyšetřených regionech u mužů a u žen



**Graf 5** Procento výskytu strumy v populaci od roku 1991 do roku 2002 u mužů a žen



### 8.3 Hodnoty TSH a tyreoidálních hormonů (FT4 a FT3)

V průběhu jeho sledování byly funkční parametry (hodnoty uvedených hormonů) v referenčním pásmu a signifikantně se v průběhu studie neměnily.

### 8.4 Výskyt protilátek proti tyreoidálním antigenům

Protilátky proti tyreoidální peroxidáze (TPO) a proti tyreoglobulinu (Tg) byly vyšetřeny pouze u části souboru, počty vyšetření jsou rovněž dostačující pro statistickou analýzu ve studii porovnávající změny výskytu ve 3 regionech, kde budou výsledky uvedeny. Vliv věku na výskyt protilátek nebyl signifikantní. Vysoce významný byl vliv pohlaví – častější výskyt byl zaznamenán u žen (viz tab. 7).

**Tab. 7** Výskyt pozitivního titru protilátek vůči tyreoidální peroxidáze (TPO) u dospělých (n = 815) podle pohlaví. Vliv pohlaví je statisticky vysoce významný, častější jsou pozitivní titry u žen.

Pohlaví	Protilátky vůči tyreoidální peroxidáze											
	negativní		+-		+		++		+++		pozitivní celkem	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Muži</b>	302	96,79	2	0,64	5	1,60	2	0,64	1	0,32	10	3,21
<b>Ženy</b>	415	82,50	33	6,56	36	7,16	6	1,19	13	2,58	88	17,50
<b>Celkem</b>	865	106,13	35	4,29	41	5,03	8	0,98	14	1,72	98	12,02

$$\chi^2 = 38,33, P = 9,5602 \cdot 10^{-8} = P < 0,0001$$

## 9 | Posouzení dynamiky změn sledovaných parametrů ve 3 regionech po 5 letech

Jak bylo uvedeno, byly srovnány výsledky ze 3 regionů v odstupech 5 let, aby bylo možné porovnat, zda dosažení normální saturace jodem podle kritérií ICCIDD vedlo k signifikantním změnám stavu ŠŽ. Tento způsob byl zvolen proto, aby byly odstraněny možné regionální rozdíly v působení změn saturace jodem. A posoudit možné nepříznivé vlivy na ŠŽ (zejména autoimunitu). Počty vyšetření v průběhu resonďáže uvádí tab. 8.

**Tab. 8** Počet vyšetřených osob při opakovaném vyšetření (resonďážích) ve 3 regionech u dospělých podle věku

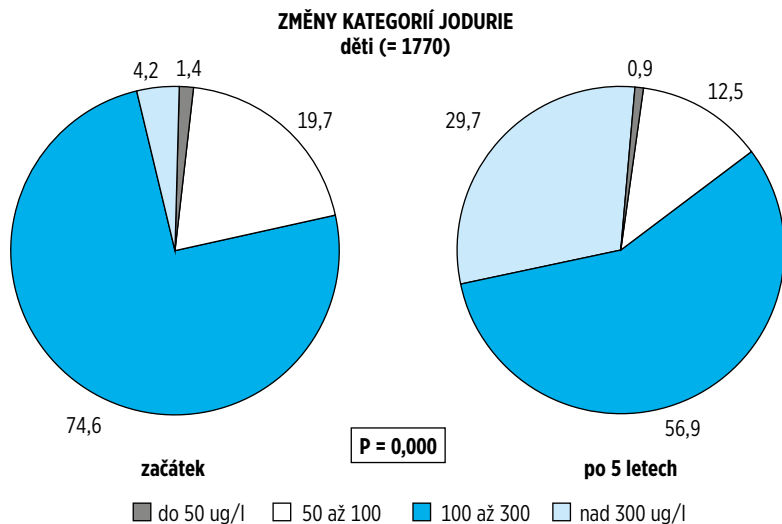
Věk	18–35	36–49	50–65	Celkem
<b>Oblast/rok</b>				
JNC1999	115	119	126	<b>360</b>
JNC2004	62	82	112	<b>256</b>
PRI2000	73	91	99	<b>263</b>
PRI2005	87	81	92	<b>260</b>
ZNS2002	76	104	106	<b>286</b>
ZNS2006	79	104	108	<b>291</b>
<b>Celkem</b>	<b>492</b>	<b>581</b>	<b>643</b>	<b>1716</b>

Pozn.: JNC = Jablonec nad Nisou, PRI = Příbram, ZNS = Žďár nad Sázavou

### 9.1 Změny jodurie

Při srovnání souboru po 5 letech nedošlo k výrazným změnám jodurie, takže stav zásobení jodem lze považovat za stabilizovaný. Pokud dochází ke změnám dalších parametrů, je to dáno pouze délkou působení dosaženého stupně jodurie.

Při srovnání distribuce jednotlivých kategorií jodurie však byly prokázány statisticky významné změny. Snižuje se počet osob v kategoriích s nedostatečnou saturací a stoupá počet osob v kategorii se saturací nadměrnou (viz graf 6).



**Graf 6** Změny distribuce jodurie u dětí ve stejných regionech vyšetřených opakovaně po 5 letech

## 9.2 Změny volumu ŠŽ

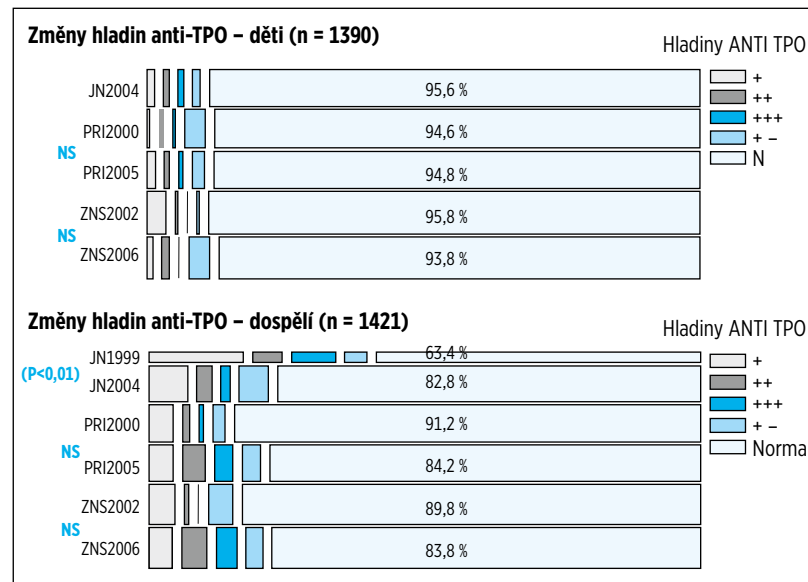
Po 5letém sledování se volum ŠŽ postupně snižoval. To odpovídá příznivému vlivu dostatečné saturace jodem v populaci.

## 9.3 Změny TSH a tyreoidálních hormonů

Ve vzorcích 3 sledovaných regionů nedošlo ke statisticky významným změnám hodnot TSH, FT4 ani FT3. Svědčí to pro stabilní funkci ŠŽ v uvedených oblastech.

## 9.4 Změny výskytu protilátek proti TPO a Tg

Zde jsou výsledky méně uspokojivé (viz graf 7). Obecně se zvyšuje výskyt protilátek zejména u dospělých a výraznější je tento vzestup u protilátek vůči TPO. Svědčí to pro nárůst výskytu tyreoidální autoimunity po 5 letech. I když nelze zcela jednoznačně uzavřít, že jde o vliv zvýšeného přívodu jodu, je tato příčina nejpravděpodobnější.



**Graf 7** Změny titru protilátek vůči tyreoidální peroxidáze (TPO) u dětí a u dospělých vyšetřených ve stejných regionech po 5 letech. K signifikantnímu vzestupu výskytu pozitivních titrů došlo pouze u dospělých.

Významné změny jsou patrné pouze u dospělých. Odpovídá to věkovému nárůstu tyreoidální autoimunity. Zřejmě to neznamená, že u dětí neexistuje riziko zvýšeného přívodu jodu. Problematice bude nesporně třeba věnovat další pozornost.

# 10 | Výsledky pilotních studií saturace jodem v letech 2012–2013

## 10.1 Předběžné výsledky jodurie u gravidních

V rámci pilotní studie byl vyšetřen soubor těhotných žen, který vznikl sloučením několika dílčích pozorování. Obsahoval však pouze 169 žen. Výsledky uvádí *tab. 9*. Jak aritmetický průměr, tak medián svědčí pro nedostatečnou saturaci jodem v těhotenství. Podle oficiálních kritérií WHO/ICCIDD na dostatečnou saturaci ukazuje hodnota jodurie 150 µg a více. Té dosáhlo pouze 15 % vyšetřených. Dokonce i jodurie nad 100 µg/l (limit pro standardní populaci) dosáhlo pouze 25 % z celkového souboru.

I když výsledky nelze považovat za reprezentativní, jsou nesporně varující a měly by být podnětem pro širší epidemiologickou studii. Změny jsou ovšem natolik výrazné, že vyžadují bezprostřední zvýšení přívodu jodu těhotným ženám. Podle doporučení České pediatrické společnosti ČLS JEP a České endokrinologické společnosti ČLS JEP, tj. do získání relevantních dat z větších reprezentativních souborů, je třeba všem těhotným ženám podávat denně jednu tabletu jodu s obsahem 100 µg.

**Tab. 9** Kategorie jodurie ve vzorku gravidních žen (n = 169) v české populaci v letech 2012 a 2013 (zdroj: Bílek a kol.)

Jodurie (µg/l)	0–49	50–99	100–149	150–249	250–500
<b>N</b>	24	78	42	2	23
<b>X</b>	39,4	78,9	112,8	221,6	333,3
<b>Medián</b>	40,5	81,3	111,0	221,6	336,4
<b>%</b>	14,2	46,2	24,9	1,2	13,6

**Pozn.:** 85,2 % vyšetřených žen je v pásmu nedostatečné saturace jodem!!! (jodurie pod 150 µg/den)

## 10.2 Změny jodurie u dětské populace ve věku 11–12 let

V rámci sledování dětské populace z hlediska saturace jodem provedla MUDr. Lydie Ryšavá vyšetření jodurie ve vzorcích dětské populace ve vybraných regionech v letech 2001 a 2012–2013. Podrobnosti o výskytu jednotlivých kategorií jodurie a mediánu souborů uvádí *tab. 10*. Jak je z ní patrné, v roce 2001 bylo vyšetřeno 578 dětí a v letech 2012–2013 300 dětí.

Medián jodurie sice klesl, zůstává však bezpečně v mezích normální saturace. Příznivý byl vývoj distribuce jednotlivých kategorií jodurie. Více než polovina vyšetřených dětí měla ve druhém období jodurii v optimálním rozmezí 100–299 µg/l. Podíl dětí s nadměrnou jodurií (nad 300 µg/l) klesl z 52 na 38 %. Výsledky svědčí pro dostatečnou saturaci jodem ve vyšetřené dětské populaci.

Medián jodurie sice klesl, zůstává však bezpečně v mezích normální saturace. Příznivý byl vývoj distribuce jednotlivých kategorií jodurie. Více než polovina vyšetřených dětí měla ve druhém období jodurii v optimálním rozmezí 100–299 µg/l. Podíl dětí s nadměrnou jodurií (nad 300 µg/l) klesl z 52 na 38 %. Výsledky svědčí pro dostatečnou saturaci jodem ve vyšetřené dětské populaci.

**Tab. 10** Změny distribuce kategorií jodurie a hodnot jodurie u dětí ve věku 10–12 let při opakovaném vyšetření

Roky	N	medián	Jodurie (v µg/l)				
			< 20	20–49	50–99	100–299	> 300
2001	578	306	0	0,2	5,0	44	52
2012–2013	300	252	0	1,0	3,0	58	38

**Pozn.:** Distribuce je uvedena v %.

# 11 | Saturace jodem dnes a zítra

## 11.1 Současná situace a trendy

Jak vyplývá z předchozích údajů, saturace jodem je v České republice podle kritérií WHO a ICCIDD v pásmu normálu. Platí to ovšem nesporně pouze pro běžnou populaci, nemáme data, jež by umožnila přesná hodnocení stavu zásobení jodem v rizikových skupinách. K těm patří pacienti, kteří musejí ze zdravotních důvodů výrazně omezit solení, dále osoby se specifickými výživovými návyky, jako jsou vegani a možná i vegetariáni.

Zásadní význam má dostatečná saturace jodem v těhotenství. Nedostatečný přívod jodu nesporně ohrožuje jak matku, tak plod. U matky dochází při jodopenii k růstu strumy a k její nodulizaci. Je-li štítná žláza oslabena například byť i málo aktivním autoimunitním procesem, dochází během těhotenství k různě významnému poklesu její funkce. Samotný autoimunitní proces se však těhotenstvím obvykle zklidňuje (zvýšení imunotolerance).

Ještě závažnější je vliv nedostatku jodu na vývoj plodu. I když vývojové poruchy při nedostatku jodu postihují v podstatě celý organismus, nejvíce je postižen centrální nervový systém. Těžká jodopenie vede ke vzniku endemického kretenismu. Tato ireparabilní klinicky závažná choroba se u nás již

nevyskytuje. Novější studie však prokázaly, že i mírný nedostatek jodu během těhotenství nepříznivě ovlivňuje inteligenci a psychiku dítěte. Inteligenční kvocient (IQ) klesá, jak již bylo uvedeno, o 8-13 bodů. U části této dětské populace se také rozvine syndrom hyperaktivního (nezvládnutelného) dítěte.

Zatím nemáme plošné reprezentativní studie o saturaci jodem těhotných žen. Pilotní vyšetření však varují před různě závažným nedostatkem jodu u velké části těhotných žen. Této populační skupině bude nutné věnovat intenzivní pozornost. Bezprostředně je třeba usilovat o realizaci doporučení České pediatrické společnosti ČLS JEP a České endokrinologické společnosti ČLS JEP saturovat plošně všechny těhotné ženy dávkou 100 µg jodu denně. Odpovídá to i současným mezinárodním trendům. V USA doporučuje tamní Endokrinologická společnost (*The Endocrine Society*) suplementaci těhotných žen dokonce vyšší dávkou jodu - 150 µg denně. Nedostatek jodu nepříznivě ovlivňuje průběh těhotenství, zvyšuje počet potratů a předčasných porodů, ale též přenášení. Zvyšuje se rovněž morbidita a možná i mortalita novorozenců.

Pro plně kojeného novorozence a kojence je pochopitelně jediným zdrojem jodu mateřské mléko. Jod přechází z krve do mléka dobře, je však nutná jeho dostatečná koncentrace v krvi. Protože matka takto po porodu zásobuje jodem nejen sebe, ale i dítě, je třeba také právě u kojících žen zajistit zvýšený přívod jodu - nejméně 250 µg denně. Proto se i kojícím ženám doporučuje suplementace jodem stejně jako u těhotných. Benefity a rizika jodace jsou podrobně srovnány v kap. 5.3.

I když jsou u nás celopopulační výsledky uspokojivé, nelze se spolehnout na to, že tento stav je neměnný. Ve skutečnosti některé nálezy svědčí pro to, že jodurie u nás v poslední době spíše klesá. I to je celosvětový trend, patrný například též v USA a vedoucí k poklesu saturace jodem mj. ve Spojeném království, na Novém Zélandu a v Austrálii. Již v nedávné minulosti byl určitý pokles zaznamenán rovněž v Rakousku a Švýcarsku, kde ihned došlo ke zvýšení normy pro jodaci jedlé soli.

## 11.2 Jaké úkoly v prevenci následků jodového deficitu nás čekají?

Předně je nutné monitorovat úroveň saturace jodem systematicky a na dostatečně početných souborech. Jedině tak lze předejít poklesu pod dolní hranici normální saturace. Kritériem, které je možné spolehlivě sledovat, je hodnocení jodurie. Je vhodné prověřit validitu sledování tyreoglobulinu v séru v rámci monitorování jodového deficitu.

Pokles přísunu jodu je možné předpokládat se změnami životosprávy, zejména s doporučovaným omezováním solení. Denní množství soli se v současné době pohybuje kolem 15 gramů soli denně a v rámci prevence kardiovaskulárních chorob by mělo klesnout na 5 gramů denně. Je jasné, že při poklesu příjmu soli na třetinu je třeba adekvátně zvýšit množství jodu v soli.

Je jistě vhodné, aby sůl nebyla jediným zdrojem jodu v populaci. K saturaci jodem může vydatně přispět zvýšená konzumace mléka a mléčných výrobků. Nezbytné však bude stabilizovat množství jodu v mléce v určitém optimálním rozmezí. Současné kolísání koncentrace jodu v mléce od 70 do 600 µg/l (výjimečně i více) neumožňuje stabilizovat množství přijatého jodu. Výhodou by bylo i zvýšení příjmu vápníku, který je zejména u dětí nezbytný pro optimální vývoj skeletu.

Přirozeným zdrojem jodu jsou různé mořské produkty živočišné i rostlinné povahy. Jejich konzumace je však u nás stále nízká (i když v poslední době mírně stoupá), takže tento zdroj nehraje v ČR zásadní roli. Navíc by výrazné zvýšení konzumace mořských ryb mohlo být spojené s rizikem otravy různými toxickými látkami, jejichž koncentrace v mořích stoupá.

V současné době nabývá stále větší popularity používání potravinových doplňků a různých vitamino-minerálových směsí. To může samozřejmě vést k nadměrné saturaci jodem, protože většina preparátů obsahuje jod v dávce 75-150 µg v jedné dávce. U některých vyšetřených dětí jsme zaznamenali jodurii přes 600 µg/den, tj. již v toxickém pásmu. Anamnesticky jsme obvykle zjistili, že dítěti byly podávány doplňky s jodem ve víře, že se mu zvýší IQ. Ve skutečnosti místo užitku dochází ke zvýšenému riziku.

## Souhrn a závěry

Nedostatek jodu v prostředí je skutečnost, kterou ovlivnit nelze. Časem se může spíše zhoršovat. Snahou opatření mezinárodních organizací (WHO, ICCDIDD, UNICEF) je kompenzovat nedostatek jodu v přirozeném prostředí tím, že se přidává do potravinového řetězce, nejčastěji formou jodace jedlé soli. Současný systém opatření u nás zajišťuje uspokojivou saturaci jodem podle kritérií WHO.

Vlivem změn životosprávy a různých dalších okolností se přívod jodu mění. Tyto změny mohou proběhnout v krátkém čase a mohou být poměrně výrazné. Proto je nutné saturaci jodem trvale monitorovat a včas reagovat na vzniklé změny úpravou přívodu jodu (např. zvýšením koncentrace jodu v soli).

Jako každá účinná látka má i nadbytek jodu nepříznivé účinky. Dosud nepanuje shoda v tom, jak časté tyto účinky jsou a jak vysoké překročení optimálních dávek jodu k nim vede. K nejzávažnějším patří aktivace tyreoidální autoimunity (s možnými následnými poruchami funkce ŠŽ) a výskyt zvýšené funkce při přítomnosti tyreoidální autonomie. Celkově je však třeba zdůraznit, že nepříznivé účinky postihují pouze malou část populace s oslabenou ŠŽ. Naproti tomu nedostatek jodu působí prakticky celoplošně a vede k závažným důsledkům, které jsou obvykle již ireparabilní.

Uspokojivá saturace jodem v populaci neznamená, že se vyskytuje různě závažná jodopenie v některých populačních skupinách. Z nich nejzávažnější je jodopenie v graviditě, která poškozuje matku a zejména plod a zvyšuje rizika těhotenství a porodu. Přesné údaje o výskytu jodopenie v těhotenství u nás nemáme, ale některé sondy svědčí pro různě závažnou jodopenii u velkého procenta těhotných žen. Proto je třeba dodržovat doporučení expertů zvýšit příjem jodu o 100 µg/den plošně všem těhotným ženám.

Na závěr je důležité zdůraznit, že prevence následků nedostatku jodu je trvalým úkolem celé společnosti, nejenom zdravotníků. Snížení aktivity vede – jak bylo opakovaně prokázáno v různých regionech – ke zhoršení situace, obvykle klesá příjem jodu a objevují se problémy z jeho nedostatku. Nadměrný příjem jodu se v Evropě nevyskytuje a ani v budoucnu nás zřejmě ohrožovat nebude.

## Poděkování

Tato nenápadná publikace vznikla na základě dlouhodobé systematické činnosti pracovníků Endokrinologického ústavu při epidemiologickém průzkumu, laboratorním zpracování vzorků a statistickým zpracování dat. Všem jim upřímně děkuji a omlouvám se, že je neuvádím jmény.

Tato kolektivní činnost umožnila získat spolehlivá data o stavu saturace jodem a štítné žlázy v ČR a poskytla tak podklady pro činnost Mezioborové komise pro řešení jodového deficitu (MKJD). Té se podařilo prosadit komplex účinných opatření, která vedla k úpravě následků jodového deficitu v České republice. Můj upřímný dík patří všem členům komise, jmenovitě především jejím předsedům docentovi Jaroslavu Křížovi a MUDr. Lydii Ryšavé.

Dovolte mi, abych vzpomenu i již zesnulého profesora Françoise Delange, bez jehož systematické pomoci by řešení následků jodového deficitu v naší zemi nebylo úspěšné.

## Doporučená literatura

1. Abalovich M, Amino N, Barbour LA et al.: Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92, suppl. 8: S1–S47.
2. Acaves C, Anguiano B, Delgado G: The extrathyronine actions of iodine as antioxidant, apoptotic, and differentiation factor in various tissues. *Thyroid* 2013; 23: 938–946.
3. Čeřovská J, Bílek R, Zamrazilová H a kol.: Změny zásobení jodem české dospělé populace po eradikaci jodového deficitu a jejich příčiny. Randomizovaná studie dospělé populace dvou regionů České republiky s odstupem 5 let. *Vnitř Lék* 2006; 52: 858–863.
4. Delange F, Bürgi H, Chen ZP, Dunn JT: World status of monitoring iodine deficiency disorders control programs. *Thyroid* 2002; 12: 915–924.
5. Dvořáková M, Bílek R, Čeřovská J a kol.: Volumy štítné žlázy u dospělé populace ve věku 18–65 let v České republice – stanovení norem. *Vnitř Lék* 2006; 52: 57–63.
6. Dvořáková M, Hill M, Čeřovská J a kol.: Vliv saturace jodem na výskyt tyreopatií ve vybraných regionech u dospělé populace České republiky. *Vnitř Lék* 2010; 56: 1262–1270.
7. Horáček J, Jiskra J, Límanová Z a kol.: Doporučení pro diagnostiku a léčbu onemocnění štítné žlázy v těhotenství a pro ženy s poruchou fertility. *DMEV* 2013; 16: 38–61.
8. Pearce EN, Gerber AR, Gootnick DB et al.: Effects of chronic iodine excess in cohort of long-term American workers in West Africa. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 5499–5502.
9. Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB: Global iodine nutrition. Where do we stand in 2013? *Thyroid* 2013; 23: 523–528.
10. Preedy VR, Burrow GN, Watson RR (eds.): Comprehensive Handbook of Iodine. Nutritional, Biochemical, Pathological and Therapeutic Aspects. Academic Press, Oxford, 2009.
11. Sullivan KM, Perrine CG, Pearce EN, Caldwell KL: Monitoring the iodine status of pregnant women in the United States. *Thyroid* 2013; 23: 520–521.
12. WHO, UNICEF, ICCIDD: Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. *Report of Consultation*, May 4–6, Geneva, 1999.
13. Zamrazil V, Bílek R, Čeřovská J, Delange F: The elimination of iodine deficiency in the Czech Republic: the steps toward success. *Thyroid* 2004; 14: 49–56.
14. Zamrazil V, Bílek R, Čeřovská J, Dvořáková M: Jodový deficit ve světě i v České republice – současný stav a perspektivy. *Vnitř Lék* 2010; 56: 1310–1315.
15. Zamrazil V: Nemoci štítné žlázy v klinické praxi. *Postgrad Med* 2013; 15: 720–729.
16. Zois C, Stavrou I, Kalogera C et al.: High prevalence of autoimmune thyroiditis in schoolchildren after elimination of iodine deficiency in northwestern Greece. *Thyroid* 2003; 13: 485–489.

Václav Zamrazil, Jarmila Čeřovská  
**Jod a štítná žláza**  
**Optimální přívod jodu a poruchy z jeho nedostatku**

Šéfredaktorka Šárka Mašková  
Jazyková a redakční úprava Martin Čermák  
Obálka Renata Brtnická  
Sazba Vladimír Vyskočil - Koršach  
Autor designu Petr Honzátka  
Tisk EUROPRINT a. s.

Ředitel divize Medical Services Karel Novotný  
Vydalo nakladatelství Mladá fronta a. s.  
jako svou 8389. publikaci.  
První vydání. Praha 2014  
**ISBN 978-80-204-3302-2**

Knihy Mladé fronty si můžete objednat na adrese:  
Mladá fronta a. s., divize Medical Services  
Mezi Vodami 1952/9, 143 00 Praha 4 - Modřany  
e-mail: knihyMS@mf.cz, tel.: 225 276 168  
na internetu:  
[www.kniha.cz](http://www.kniha.cz)