

ПРОБЛЕМНАЯ СТАТЬЯ

**ЭКОЛОГО-МЕДИЦИНСКИЕ ПРОБЛЕМЫ
ДЕФИЦИТА И ИЗБЫТКА ЙОДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****А.А. Горбачев**

ФГБУН Федеральный исследовательский центр комплексного изучения Арктики
имени академика Н.П. Лаврова УрО РАН,
Российская Федерация, 163020, г. Архангельск, проспект Никольский, 20

РЕЗЮМЕ. Приведены данные литературы, освещающие эколого-медицинские проблемы дефицита и избытка йода. Показаны нормативы потребления йода, даны критерии йодного дефицита и приведены ассоциированные с ним заболевания. Рассмотрены проблемы избытка йода, которые является более частой причиной тиреоидной патологии, чем дефицит йода. Показаны возможные причины избыточного потребления йода и обозначены йодиндуцированные заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: йод, дефицит, избыток, патология щитовидной железы.

Для цитирования: Горбачев А.А. Эколого-медицинские проблемы дефицита и избытка йода (обзор литературы). Микроэлементы в медицине. 2025;26(1):17–22. DOI: 10.19112/2413-6174-2025-26-1-17-22.

*«Всё — яд, и всё — лекарство; то и другое определяет доза»
Парацельс, 1538*

ВВЕДЕНИЕ

Из множества химических элементов наиболее дефицитными в биосфере являются железо, кальций, магний, йод, селен, цинк и медь. Случайно или закономерно, но дефицит в организме человека именно этих элементов является причиной наиболее значимых и распространенных заболеваний биогеохимической природы. Причем в основе подобных заболеваний лежат, как правило, полиэлементные нарушения, где один из элементов является ведущим фактором патологии. Хорошо известны такие эколого-обусловленные проблемы, как железодефицитная анемия (железо, магний, медь и другие элементы), йоддефицитные заболевания (йод, селен и др.), иммунодефицитные состояния (селен, цинк, йод), сердечно-сосудистые заболевания (калий, магний, селен, железо), заболевания опорно-двигательного аппарата (кальций, магний, стронций, кремний) и другие структурно-функциональные нарушения, связанные с дисбалансом биоэлементов.

Одной из распространенных нутрициологических проблем является дефицит железа – основная причина анемии примерно у 2 млрд человек (Алферова и др., 2019). В частности, среди жителей Севера высокая частота железодефицитных состо-

ятий является следствием повышенного метаболизма железа, связанного с нарастанием катаболических и анаболических процессов, обусловленных экстремальными условиями среды. В процессе хронического воздействия холода у человека снижается содержание гемоглобина и относительного объема эритроцитов. Это явление – «полярная анемия» или «холодовая болезнь» связывают с акклиматизационным дефицитом железа (Марачев, Жаворонков, 1987).

Несмотря на доказанность глобального масштаба железодефицита, научно-практическая медицина считает, что наиболее распространенной элементной патологией являются йоддефицитные заболевания. Действительно, йодный дефицит по-прежнему остается актуальной медико-социальной проблемой, которая не решена даже в странах, где отработаны и внедрены методы индивидуальной и коллективной профилактики йоддефицитных заболеваний (Zimmermann, Boelaert, 2015).

**ДЕФИЦИТ И ИЗБЫТОК ЙОДА
И АССОЦИИРОВАННЫЕ
С НИМ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Дефицит йода. Дефицит йода является естественным и всеобщим природным феноменом. Недостаток йода, как структурного элемен-

* Адрес для переписки:

Горбачев Анатолий Леонидович
E-mail: gor000@mail.ru

та тиреоидных гормонов, приводит к функциональному напряжению щитовидной железы (ЩЖ), вызывая в организме человека комплекс патологических изменений, известных как йод-дефицитные заболевания. К ним относят эндемический и диффузный токсический зоб, тиреоидит, гипотиреоз, снижение иммунитета, репродуктивные нарушения (Алферова и др., 2019; Мельниченко и др., 2019).

Условием нормального обмена йода является его суточная доза, составляющая примерно 3 мкг на 1 кг массы тела, то есть не менее 150 мкг. Однако реальное потребление йода жителями России составляет 40–80 мкг в день (Дедов и др., 2006). При легком дефиците йода ЩЖ может адаптироваться и поддерживать выработку тиреоидных гормонов в пределах нормы. Однако долгосрочная адаптация к дефициту йода приводит к пролиферации фолликулярных клеток, автономному росту и дисфункции ЩЖ (Zhou et al., 2022).

Потребность в йоде зависит от возраста и физиологического состояния. Повышенные дозы йода необходимы в периоды роста, полового созревания, во время беременности и лактации. Наибольшую опасность недостаток йода представляет в период внутриутробного развития человека и в раннем детском возрасте. Изменения, вызванные дефицитом йода в эти периоды жизни, проявляются дефектами в физическом и интеллектуальном развитии детей. В условиях недостатка йода возникают врожденный гипотиреоз, умственная и физическая отсталость, аномалии развития нейронов, кретинизм (Мельниченко и др., 2019; Farebrother et al., 2019; Bailote et al., 2022).

Согласно данным биогеохимической лаборатории АН СССР (Ковальский, 1974), в России граница естественной распространенности йоддефицитного зоба проходит через реку Вычегду (Республика Коми, Архангельская обл.). Территории, расположенные к северу от реки Вычегды, считаются йодобеспеченными (Терпугова и др., 2004). Примером йоднасыщенной природной воды на севере России являются подземные воды Северодвинской впадины. Показано, что содержание йода в водоносном комплексе дельты Северной Двины составляет 5–30,5 мг/л (Малов, 2002), что позволило внедрить на этой территории технологию получения кристаллического йода.

Особое внимание проблеме йодного дефицита следует уделить жителям арктических территорий, биосфера которых характеризуется низкой доступностью многих эссенциальных

микроэлементов, включая и йод. Причем йодный дефицит характерен практически для всего российского севера, в том числе европейских, сибирских и азиатских территорий. Вследствие изменения структуры питания и снижения в рационе рыбы и морепродуктов, у коренного населения арктических регионов на всех этапах онтогенеза отмечается проявление йодного дефицита: отставание в физическом развитии, нарушение репродуктивной функции, иммунодефицитные состояния, раннее старение (Козлов и др., 2013).

Избыток йода. Как отмечено, нормальная функция ЩЖ осуществляется при суточном поступлении в организм 150–200 мкг йода. Но и более высокие дозы йода – до 1000 мкг (1 мг) в сутки также являются физиологическими и не приводят к развитию патологии у здорового человека. Однако дозы больше 1000 мкг считаются фармакологическими, и такие количества йода человек может получить, как правило, с лекарственными препаратами. Они на порядок отличаются от физиологических и составляют граммы йода. Доза элемента порядка 2–3 г, кроме блокирования функции ЩЖ, может вызвать поражение почек и сердечно-сосудистой системы. При этом следует отметить, что большинство взрослых людей с нормальной функцией ЩЖ, живущих в районах с достаточным количеством йода, могут без клинических проявлений переносить потребление йода до 2 г/день (Farebrother et al., 2019).

По литературным данным, поступление в организм высоких доз йода не является редким явлением. В мире насчитывается достаточно много стран с избыточным потреблением йода, где популяционная йодурия (контрольный уровень йода в моче) составляет более 300 мкг/л при интервале нормы 100–299 мкг/л. (Рекомендации..., 2018). В таких странах избыточное потребление жителями йода связано или с низким качеством йодирования соли (завышенное содержание йода), или с высокой долей в питании населения морепродуктов, особенно морских водорослей (Farebrother et al., 2019). В ряде стран (Япония, Южная Корея, США, Китай, Канада), население которых традиционно употребляет морепродукты, средняя диетическая норма йода значительно превышает норму и составляет от 500 мкг до 5 мг.

Кроме указанных факторов, причинами избытка в организме йода могут быть следующие.

1. Известно, что базовым методом коллективной профилактики йодного дефицита является

ся использование йодированной соли. При этом дополнительное употребление продуктов питания, обогащенных йодом (хлеб, молоко, масло, мука и др.) может привести к формированию в организме избытка йода, так как не везде налажен производственный контроль йодного обогащения продуктов с учетом регионального йодного статуса (Рекомендации..., 2018).

2. Аккумуляция йода у человека может быть связана с явной или скрытой рекламой, в которой навязывается необходимость потребления йода без учета истинной потребности. Высокие и небезопасные для здоровья концентрации йода могут быть достигнуты безрецептурным отпускком йодсодержащих препаратов (йодомарин, йод-актив и др.), домашними «лечебными» манипуляциями с использованием спиртовой настойки йода, раствора люголя. Например, 1 мл спиртовой настойки йода содержит 40 мг йода, достаточного на 200 дней поддержания функции ЩЖ. К провоцирующим факторам аккумуляции в организме йода следует отнести частое применение йодных полосканий, кожных аппликаций («йодные сетки»), обертывания морскими водорослями. Кроме этого, определенный вклад в формирование избытка йода вносит мода на японскую кухню (морепродукты, морские водоросли).

3. Сверхфизиологические дозы йода (более 1000 мкг в сутки) используют и в клинике, в частности, при проведении диагностических процедур с использованием рентгенконтрастных йодсодержащих веществ (компьютерная томография, коронароангиография). После окончания обследования в организме в течение нескольких недель сохраняется высокий уровень йода (Андрюков и др., 2016). Показано, что после проведения коронарографии у эутиреоидных пациентов отмечался йодизм и нарушение функции ЩЖ (Ozkan et al., 2013).

4. Избыток йода может быть вызван приемом некоторых фармакологических препаратов, в частности отхаркивающими средствами (йодид натрия и калия). Среди насыщенных йодом препаратов необходимо отметить амиодарон (амиокардин, кардиофарон), рекомендованный для лечения нарушений сердечного ритма. Так, одна таблетка (200 мг) амиодарона содержит 60–75 мг йода, что эквивалентно годовой физиологической потребности (!) в этом микроэлементе. Причем в зависимости от длительности приема амиодарон может спровоцировать как тиреотоксикоз, так и гипотиреоз (Bogazzi et al., 2012).

5. В некоторых местностях высокое потребление йода объясняется его концентрацией в питьевой воде. В зарубежной литературе последствия избыточного потребления йода, связанные с питьевой водой, наиболее детально изучены у населения провинции Хэбэй на востоке Китая, где йодурия находилась в диапазоне от 400 до 900 мкг/л, и на юго-западе Алжира, где йодурия составляла более 500 мкг/л (Henjum et al., 2010).

При анализе биогеохимических (йодных) провинций следует учитывать, что не все регионы России являются йоддефицитными. На территории России также существуют регионы с высоким содержанием в биосфере йода, что отмечается в некоторых природных водах. Высокая концентрация йода, например, в питьевой воде, обнаруживается в тех местностях, где нефте- и газоносные слои располагаются близко к водоносным слоям. Подземные воды этих районов, используемые для водоснабжения и орошения сельскохозяйственных культур, содержат высокие концентрации йода, позволяющие проводить его промышленную добычу.

Йодиндуцированные заболевания. Развитие заболеваний ЩЖ подчиняется U-образной кривой, которая демонстрирует отрицательный эффект как недостатка, так и избытка йода (Prete et al., 2015). Однако пороговое значение избытка или дефицита йода неоднозначно и не охватывает все части мира и все группы населения (Zhou et al., 2022). Причем избыток йода является более частой причиной гипотиреоза, чем его дефицит.

Отметим, что реакция ЩЖ на высокие дозы йода зависит от предыдущего йодного статуса, и риск тиреоидной патологии увеличивается в группах населения, ранее пострадавших от дефицита йода.

Передозировка йода приводит к развитию йодиндуцированных заболеваний, в частности к формированию диффузного зоба в результате гиперплазии ЩЖ. Йод-индуцированный зоб впервые был описан в Японии в 19 веке в прибрежных районах Хоккайдо, где население потребляло в среднем 20 мг йода в день, в основном из морских водорослей (Suzuki et al., 1965). В настоящее время ассоциированный с избытком йода зоб отмечен в Судане, Эфиопии, Алжире и Китае, что связано с высокой концентрацией йода в воде (Farebrother et al., 2019). Закономерным функциональным исходом избытка йода является гипотиреоз. Причем хроническое употребление больших доз йода приводит к трансформа-

ции субклинических форм гипотиреоза в его манифестные формы.

Чрезмерное потребление йода рассматривают как фактор риска развития аутоиммунных заболеваний ЩЖ (АИТ). Взаимосвязь между потреблением йода и аутоиммунитетом ЩЖ сложна и остается дискуссионной. Наличие антител к ЩЖ является важным сигналом аутоиммунитета ЩЖ и тесно связано с тяжестью инфильтрации щитовидными лимфоцитами (Zhou et al., 2022). Триггером для развития АИТ считается генетическая предрасположенность, которая реализуется на фоне негативных факторов окружающей среды, включая экологическое загрязнение, курение, стресс, облучение, инфекции, употребление йодсодержащих препаратов. При АИТ анти-тиреоидные антитела могут увеличить риск хронического воспаления ЩЖ с последующим формированием гипотиреоза (Андрюков и др., 2015). Заболеваемость АИТ неуклонно растет, составляя большую часть всех заболеваний ЩЖ (Yuqian et al., 2014; Рожко, 2019; Mincer, Jialal, 2023). Как правило, заболевают женщины молодого и среднего возрастов, что часто связано с использованием препаратов йода (тиреоидных гормонов) для коррекции массы тела (Строев, Чурилов, 2012; Рожко, 2019).

Избыток йода усиливает тиреоидную функцию, вызывая йодиндуцированный гипертиреоз (автономные рост и функционирование кластеров тироцитов), известный как эффект Джода–Базедова (Ozturk et al., 2021). Йодиндуцированный гипертиреоз чаще всего наблюдается после увеличения потребления йода населением, проживающим в йоддефицитных районах, и где существовал риск формирования узлового зоба. Это может способствовать автономному росту и функционированию кластеров тироцитов.

Эксперименты на животных и эпидемиологические исследования показали связь между потреблением йода и раком ЩЖ (Zhou et al., 2022). Это наиболее распространенное злокачественное заболевание эндокринной систем. Заболеваемость раком ЩЖ резко возросла, однако это может быть частично связано с прогрессом его

ранней диагностики. Онкопатологию объясняют избыточным поступлением в организм йода, оказывающим токсическое воздействие на ткань ЩЖ. Кроме этого, синтез тиреоидных гормонов связан не только с йодом, но и с высокой концентрацией перекиси водорода, которая является основным источником свободных радикалов или активных форм кислорода, вызывающих потенциальное повреждение клеток ЩЖ.

Развитие рака ЩЖ наблюдается как в регионах с избыточным поступлением йода, так и в регионах с его дефицитом (Prete et al., 2015). Однако увеличение коэффициента дифференцированного папиллярного рака к фолликулярному в регионах с избытком йода выше по сравнению с регионами с умеренной обеспеченностью и дефицитом йода (Dijkstra et al., 2007; Скальная, 2018).

Йодиндуцированная патология формируется не только у взрослых, но и у детей, которым для повышения умственных способностей практикуют давать «умный йод» (Строев, Чурилов, 2012). Следствием «ментальной терапии» может быть развитие у детей нетоксического зоба и аутоиммунных заболеваний уже в дошкольном возрасте (Kawashima et al., 2013).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оптимальное поступление йода в организм является необходимым условием для поддержания нормальной функции ЩЖ. Следует отметить, что использование йода в терапии тиреоидной патологии является «обоюдоострым оружием», и проблема адекватности дозы йода подчиняется универсальному закону гомеопатии: «Все яд и все лекарство, дело в дозе». С целью профилактики и лечения йододефицитных состояний необходимо использовать только физиологические дозы йода (100–200 мкг), которые содержатся в йодированной соли, а также в соответствующих лекарственных препаратах и минерально-витаминных комплексах.

Использование с этой целью биологически активных добавок (БАД) не рекомендуется в связи с отсутствием достоверной информации о содержании в них йода.

ЛИТЕРАТУРА

- Алферова В.И., Мустафина С.В., Рымар О.Д. Йодная обеспеченность в России и мире: что мы имеем на 2019 год? Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2019; 15(2): 73–82. <https://doi.org/10.14341/ket10353>.
- Андрюков Б.Г., Гвозденко Т.А., Демьяненко Н.Б. Избыток йода в организме – экологический фактор риска развития аутоиммунных заболеваний щитовидной железы? Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2015; 2(60): 6–16.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А. и др. Дефицит йода – угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы: Национальный доклад. М. 2006; 36 с.
- Ковальский В.В. Геохимическая экология эндемического зоба. Геохимическая экология. М.: Наука, 1974. С.214–229.

- Козлов А.И., Козлова М.А., Вершубская Г.Г., Шилов А.Б. Здоровье коренного населения Севера РФ: на грани веков и культур: монография. Пермь: ОТ и ДО. 2013; 205 с.
- Малов А.И. Подземные воды Европейского Севера. География Европейского Севера. Проблемы природопользования, социально-экономические, экологические: Сб. научных трудов / Отв. ред. Н.М. Бызова. Архангельск: Поморский государственный университет им. М.В. Ломоносова. 2002: 59–69.
- Марачев А.Г., Жаворонков А.А. Акклиматизационный дефицит железа. Физиология человека. 1987; 13(4): 640–646.
- Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Платонова Н.М. и др. Йододефицитные заболевания щитовидной железы в Российской Федерации: современное состояние проблемы. Аналитический обзор публикаций и данных официальной государственной статистики (Росстат). Consilium Medicum. 2019; 21(4): 14–20; <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.4.190337>.
- Рекомендации по мониторингу программ йодирования соли и оценке статуса йодной обеспеченности населения. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2018; 14(2): 100–112. DOI: 10.14341/ket9734.
- Рожко В.А. Современное состояние проблемы аутоиммунного тиреоидита. Проблемы здоровья и экологии. 2019; 60(2): 4–13.
- Скальная М.Г. Йод: биологическая роль и значение для медицинской практик. Микроэлементы в медицине. 2018; 19(2): 3–11. DOI: 10.19112/2413-6174-2018-19-2-3-11.
- Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Самый тяжелый элемент жизни (К 200-летию открытия йода). Междисциплинарный научный и прикладной журнал «Биосфера». 2012; 4(3): 313–342.
- Терпугова О.В., Селятицкая В.Г., Калмыкова А.И. и др. Региональные особенности йодообеспеченности пищевых цепей в очагах эндемического зоба на примере гг. Ярославля и Ухты. Роль пробиотиков в повышении биологической усвояемости йода в условиях техногенного пресса. Материалы 1-го съезда РОСМЭМ. Микроэлементы в медицине. 2004; 5(4): 142–144.
- Bailote H.B., Linhares D., Carvalho C. et al. Iodine Intake and Related Cognitive Function Impairments in Elementary School-children. Biology 2022; 11: 1507; <https://doi.org/10.3390/biology11101507>.
- Bogazzi F., Tomisti L., Bartalena L., Aghini-Lombardi F., Martino E. Amiodarone and the thyroid: a 2012 update. J Endocrinol Invest. 2012; 35(3): 340–348.
- Dijkstra B., Prichard R.S., Lee A., Kelly L.M., Smyth P.P., Crotty T., McDermott E.W., Hill A.D., O'Higgins N. Changing patterns of thyroid carcinoma. Ir J Med Sci. 2007; 176(2): 87–90.
- Farebrother J., Zimmermann M. B., Andersson M. Excess iodine intake: sources, assessment, and effects on thyroid function. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2019 Jun; 1446(1): 44–65. DOI: 10.1111/nyas.14041.
- Henjum S., Barikmo I., Gjerlaug A.K. et al. Endemic goitre and excessive iodine in urine and drinking water among Saharawi refugee children. Public Health Nutr. 2010; 13(9): 1472–1477. DOI: 10.1017/S1368980010000650.
- Kawashima A., Yamazaki K., Hara T. et al. Demonstration of innate immune responses in the thyroid gland: Potential to sense danger and a possible trigger for autoimmune reactions. Thyroid. 2013; 23: 477–487.
- Mincer D.L., Jialal I. Hashimoto Thyroiditis. [Updated 2023 Jul 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459262/>.
- Ozkan S., Oysu A.S., Kayatas K. et al. Thyroid functions after contrast agent administration for coronary angiography: A prospective observational study in euthyroid patients. Anadolu Kardiol. Derg., 2013; 13: 363–369.
- Ozturk T., Sengul D., Sengul I. Jod-basedow phenomenon: phenomenal thyrotoxicosis? Sanamed. 2021; 16(3): 221–226. DOI: 10.24125/sanamed.v16i3.531.
- Prete A., Paragliola R.M., Corsello S.M. Iodine Supplementation: Usage "with a Grain of Salt". Int J Endocrinol. 2015; 2015: 312305. DOI: 10.1155/2015/312305.
- Suzuki H., Higuchi T., Sawa K. et al. "Endemic coast goiter" in Hokkaido, Japan. Acta Endocrinol. 1965; 50: 161–176.
- Yuqian Luo, Akira Kawashima, Yuko Ishido, Aya Yoshihara, Kenzaburo Oda et al. Review Iodine Excess as an Environmental Risk Factor for Autoimmune Thyroid Disease. Int. J. Mol. Sci. 2014; 15: 12895–12912. DOI:10.3390/ijms150712895.
- Zhou Q., Xue S., Zhang L., Chen G. Trace elements and the thyroid. Front. Endocrinol. 2022; 13: 904889. DOI: 10.3389/fendo.2022.904889.
- Zimmermann M.B., Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015 Apr; 3(4): 286–295. DOI: 10.1016/S2213-8587(14)70225-6.

ECOLOGICAL AND MEDICAL PROBLEMS OF IODINE DEFICIENCY AND EXCESS (LITERATURE REVIEW)

A.L. Gorbachev

N. Laverov Federal Center for Integrated Arctic Research
of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences,
Nikolsky Avenue, 20, Arkhangelsk, 163020, Russian Federation

ABSTRACT. The article presents literature data covering the ecological and medical problems of iodine deficiency and excess. It shows iodine consumption standards, provides criteria for iodine deficiency, and lists associated diseases. It examines the problems of iodine excess, which is a more common cause of thyroid pathology than iodine deficiency. It shows possible causes of excessive iodine consumption and identifies iodine-induced diseases.

KEYWORDS: iodine, deficiency, excess, thyroid pathology.

For citation: Gorbachev A.L. Ecological and medical problems of iodine deficiency and excess (Literature review). Trace elements in medicine. 2025;26(1):17–22. DOI: 10.19112/2413-6174-2025-26-1-17-22

REFERENCES

- Alferova V.I., Mustafina S.V., Ry'mar O.D. Jodnaya obespechennost' v Rossii i mire: chto my' imeem na 2019 god? Klinicheskaya i e'ksperimental'naya tireoidologiya. 2019; 15 (2): S. 73-82. (In Russ.); <https://doi.org/10.14341/ket10353>.
- Andryukov B.G., Gvozdenko T.A., Dem'yanenko N.B. Izbytok joda v organizme – ekologicheskij faktor riska razvitiya autoimmunnyh zabolevanij shchitovidnoj zhelezy? Zdorov'e. Medicinskaya ekologiya. Nauka. 2015; 2(60): 6–16. (In Russ.).
- Dedov I.I., Mel'nichenko G.A., Troshina E.A. i dr. Deficit joda – ugroza zdorov'yu i razvitiyu detej Rossii. Puti resheniya problemy: Nacional'nyj doklad. M. 2006; 36 s. (In Russ.).
- Koval'skij V.V. Geohimicheskaya ekologiya endemicheskogo zoba. Geohimicheskaya ekologiya. M.: Nauka, 1974. S.214-229. (In Russ.).
- Kozlov A.I., Kozlova M.A., Vershubskaya G.G., Shilov A.B. Zdorov'e korenного naseleniya Severa RF: na grani vekov i kul'tur: monografiya. Perm': OT i DO. 2013; 205 s. (In Russ.).
- Malov A.I. Podzemny'e vody' Evropejskogo Severa. Geografiya Evropejskogo Severa. Problemy' prirodopol'zovaniya, social'no-e'konomicheskie, e'kologicheskie: Sb. nauchny'x trudov / Otv. red. N.M. By'zova. Arxangel'sk: Pomorskij gosudarstvenny'j universitet im. M.V. Lomonosova. 2002: 59–69. (In Russ.).
- Marachev A.G., Zhavoronkov A.A. Akklimatizacionnyj deficit zheleza. Fiziol.cheloveka. 1987; 13(4): 640–646. (In Russ.).
- Mel'nichenko G.A., Troshina E.A., Platonova N.M. i dr. Jododeficitny'e zabolevaniya shchitovidnoj zhelezy' v Rossijskoj Federacii: sovremennoe sostoyanie problemy'. Analiticheskij obzor publikacij i danny'x oficial'noj gosudarstvennoj statistiki (Rosstat). Consilium Medicum. 2019; 21(4): 14–20. (In Russ.); <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.4.190337>
- Rekomendacii po monitoringu programm jodirovaniya soli i ocenke statusa jodnoj obespechennosti naseleniya // Klinicheskaya i e'ksperimental'naya tireoidologiya. 2018; 14(2): 100–112. (In Russ.). DOI: 10.14341/ket9734.
- Rozhko V.A. Sovremennoe sostoyanie problemy' autoimmunnogo tireoidita. Problemy' zdorov'ya i e'kologii. 2019; 60(2): 4-13. (In Russ.).
- Skalnaya M.G. Jod: biologicheskaya rol' i znachenie dlya medicinskoj praktik. Mikroelementy' v medicine. 2018; 19(2): 3–11. DOI: 10.19112/2413-6174-2018-19-2-3-11(In Russ.).
- Stroev Yu.I., Churilov L.P. Samy'j tyazhelyj e'lement zhizni (K 200-letiyu otkry'tiya joda). Mezhdisciplinarnyj nauchny'j i prikladnoj zhurnal «Biosfera». 2012; 4(3): 313–342. (In Russ.).
- Terpugova O.V., Selyaticzkaya V.G., Kalmy'kova A.I. i dr. Regional'ny'e osobennosti jodoobespechennosti pishhevny'x cepej v ochagax e'ndemicheskogo zoba na primere gg. Yaroslavl'ya i Uxty'. Rol' probiotikov v povы'shenii biologicheskoy usvoyaemosti joda v usloviyax texnogenного pressa. Materialy' 1-go s'e'zda ROSME'M. Mikroelementy' v medicine. 2004; 5(4): 142–144. (In Russ.).
- Bailote H.B., Linhares D., Carvalho C. et al. Iodine Intake and Related Cognitive Function Impairments in Elementary School-children. Biology 2022; 11: 1507; <https://doi.org/10.3390/biology11101507>.
- Bogazzi F., Tomisti L., Bartalena L., Aghini-Lombardi F., Martino E. Amiodarone and the thyroid: a 2012 update. J Endocrinol Invest. 2012; 35(3): 340–348.
- Dijkstra B., Prichard R.S., Lee A., Kelly L.M., Smyth P.P., Crotty T., McDermott E.W., Hill A.D., O'Higgins N. Changing patterns of thyroid carcinoma. Ir J Med Sci. 2007; 176(2): 87–90.
- Farebrother J., Zimmermann M. B., Andersson M. Excess iodine intake: sources, assessment, and effects on thyroid function. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2019 Jun; 1446(1): 44–65. DOI: 10.1111/nyas.14041.
- Henjum S., Barikmo I., Gjerlaug A.K. et al. Endemic goitre and excessive iodine in urine and drinking water among Saharawi refugee children. Public Health Nutr. 2010; 13(9): 1472–1477. DOI: 10.1017/S1368980010000650.
- Kawashima A., Yamazaki K., Hara T. et al. Demonstration of innate immune responses in the thyroid gland: Potential to sense danger and a possible trigger for autoimmune reactions. Thyroid. 2013; 23: 477–487.
- Mincer D.L., Jialal I. Hashimoto Thyroiditis. [Updated 2023 Jul 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459262/>.
- Ozkan S., Oysu A.S., Kayatas K. et al. Thyroid functions after contrast agent administration for coronary angiography: A prospective observational study in euthyroid patients. Anadolu Kardiol. Derg., 2013; 13: 363–369.
- Ozturk T., Sengul D., Sengul I. Jod-basedow phenomenon: phenomenal thyrotoxicosis? Sanamed. 2021; 16(3): 221–226. DOI: 10.24125/sanamed.v16i3.531.
- Prete A., Paragliola R.M., Corsello S.M. Iodine Supplementation: Usage "with a Grain of Salt". Int J Endocrinol. 2015; 2015: 312305. DOI: 10.1155/2015/312305.
- Suzuki H., Higuchi T., Sawa K. et al. "Endemic coast goiter" in Hokkaido, Japan. Acta Endocrinol. 1965; 50: 161–176.
- Yuqian Luo, Akira Kawashima, Yuko Ishido, Aya Yoshihara, Kenzaburo Oda et al. Review Iodine Excess as an Environmental Risk Factor for Autoimmune Thyroid Disease. Int. J. Mol. Sci. 2014; 15: 12895–12912. DOI:10.3390/ijms150712895.
- Zhou Q., Xue S., Zhang L., Chen G. Trace elements and the thyroid. Front. Endocrinol. 2022; 13: 904889. DOI: 10.3389/fendo.2022.904889.
- Zimmermann M.B., Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015 Apr; 3(4): 286–295. DOI: 10.1016/S2213-8587(14)70225-6.

Поступила 23 ноября 2024 года
Принята к публикации 20 января 2025 года