De Gustibus

Квадратура круга

Герасимов Г.А.

Глобальная сеть по йоду, Москва, Россия

Насколько должны отличаться подходы к диагностике и лечению тиреоидной патологии между странами/регионами, в которых дефицит йода успешно устранен путем всеобщего йодирования соли, и теми местами, где сохраняется разная степени выраженности йодная недостаточность? Как должна изменяться диагностическая и лечебная тактика в отношении заболеваний щитовидной железы в период внедрения в стране программы всеобщего йодирования соли? Эти и другие вопросы обсуждаются в регулярной колонке “De Gustibus”.

Ключевые слова: щитовидная железа, йод, гипертиреоз, гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит.

Quadrature of circle

Gerasimov G.A.

Iodine Global Network (IGN), Moscow, Russian Federation

How different should be approaches to the diagnosis and treatment of thyroid diseases among countries/regions where iodine deficiency is successfully eliminated through universal salt iodization, and the places that preserved various degrees of iodine deficiency? What diagnostic and therapeutic tactics in relation to thyroid diseases should be changed during the implementation of universal salt iodization program? These and other questions are discussed in the regular column “De Gustibus”.

Key words: thyroid gland, iodine, nodules, hyperthyroidism, hypothyroidism, autoimmune thyroiditis.

Идея этой колонки пришла мне в голову во время прошлогодней поездки по республикам Закавказья. В течение 2016 г. Глобальная сеть по йоду (ГСЙ) совместно с ЮНИСЕФ и национальными партнерами проводила изучение обеспеченности йодом питания населения Грузии, Абхазии и Армении. В историческом плане эти регионы Закавказья известны широкой распространенностью эндемического зоба вследствие низкого содержания йода в почве и питьевой воде: там многие реки питаются таянием горных ледников и вода в них почти дистиллированная. Но за последние 15–20 лет в Грузии и Армении были приняты законы и постановления об обязательном йодировании соли, которую теперь используют у себя на кухне практически 100% семей, рестораны, столовые и почти вся пищевая промышленность. Все это привело к адекватному йодному обеспечению населения, подтвержденному надежными эпидемиологическими исследованиями, проведенными еще в 2005–2006 гг. [1, 2].

Однако, беседуя с практическими врачами, я с удивлением узнал, что они по-прежнему обнаруживают многочисленные случаи диффузного зоба и активно назначают йодные добавки детям, подросткам и беременным женщинам. Про йодированную соль врачи, конечно, знали, но, деликатно выражаясь, высказывали смутные сомнения в ее эффектив-

ности как универсального профилактического средства. А один уважаемый коллега выразился по этому поводу и вовсе в духе классика: “Не верю!”¹

Будем откровенны — далеко не все, от кого зависит успех в устранении йододефицитных заболеваний в России и вокруг нее, убеждены в эффективности программы массового, обязательного йодирования соли. Некоторые склонны искать “альтернативные” решения. Но уж так сложилось, что в Закавказье невольно был проведен “эксперимент”, который еще раз доказал высокую эффективность программ массового йодирования соли. Давайте сравним ситуацию в Грузии и Абхазии.

По данным обследования, проведенного в Абхазии в 2016 г., результаты которого опубликованы на страницах этого журнала [3], медианная концентрация йода в моче составляла 29 мкг/л у детей 8–12 лет и 26 мкг/л у беременных женщин. Тесть до границы тяжелого йодного дефицита (менее 20 мкг/л) оставалась буквально пара шагов.

А вот по данным пока еще не опубликованного исследования, проведенного в Грузии в том же 2016 г.,

¹ “Не верю!” — фраза, ставшая легендарной в мире кино, театра и в бытовой сфере, после того как ее стал употреблять в качестве режиссерского приема К.С. Станиславский.

медианная концентрация йода была на порядок (это значит в 10 раз) больше: 293 мкг/л у школьников и 249 мкг/л у беременных женщин². В чем причина различий? В том, что в Абхазии жители йодированную соль практически не употребляют (хотя в принципе ее можно купить в супермаркетах): при тестировании соли, собранной в домохозяйствах, только в 1% образцов был выявлен йод. А на другом берегу реки Ингури, в Грузии, напротив, практически 100% образцов соли из домохозяйств были обогащены йодом. Кроме того, йодированная соль используется в хлебопечении, пищевой промышленности (например, при изготовлении сыров), а также в общественном питании. И случилось это не вчера, а 10–15 лет тому назад, по мере того как были приняты и воплощены в жизнь законы и постановления о запрете импорта в страну нейодированной соли (собственной соли в Грузии не добывают).

Честно говоря, я не ожидал такой ошеломительной разницы между двумя сходными в географическом плане территориями, которые еще не так давно были единой советской республикой.

Но если могут существовать такие различия в обеспеченности питания населения йодом, то возникает другой интересный вопрос: а насколько должны отличаться подходы к диагностике и лечению тиреоидной патологии между странами/регионами, в которых дефицит йода успешно устранен путем всеобщего йодирования соли, и теми местами, где сохраняется разной степени выраженности йодная недостаточность?

Вопрос это не праздный, так как монографии, статьи и рекомендации по диагностике, лечению и профилактике заболеваний щитовидной железы, написанные в России для ситуации сохраняющегося йодного дефицита, читают как к северу, так и к югу от Большого Кавказского хребта, являющегося своеобразным водоразделом между территориями, где население потребляет с питанием либо недостаточное, либо вполне надлежащее количество йода. Такая же граница лежит на западе — с Беларусью и на юго-востоке — с Казахстаном.

Эту мысль можно продолжить и в следующем ключе: а как должна изменяться диагностическая и лечебная тактика в отношении заболеваний щитовидной железы в период внедрения в стране программы всеобщего йодирования соли? Я еще не устал надеяться на то, что это произойдет в России. Хотелось бы, конечно, чтобы поскорее.

Если вспомнить сравнительно недавнее прошлое, то концу 1960-х годов в СССР частота эндемического зоба, по официальным данным, снизилась до спорадического уровня, исчезли новые случаи кретинизма и зоба большого размера. Произошло это благодаря массовому использованию йодированной соли, производство которой к тому времени достигло миллиона тонн в год (более 4 кг на душу населения). Не удивительно, что про эндемический зоб стали постепенно забывать, а в учебнике эндокринологии, по которому мы преподавали эту дисциплину в 1980-х годах, этой теме была отведена всего пара страниц.

Но, по всей видимости, дефицит йода в питании населения СССР во второй половине XX века был устранен не полностью и не повсеместно. Более того, по мере нарастания экономических сложностей производство йодированной соли в СССР в 1980-х годах стало снижаться, а качество ее оставалось невысоким: более чем в половине образцов соли содержание йода было ниже предписанного стандартом.

Но поскольку эндемического зоба в стране как бы уже не существовало, то новые случаи диффузного зоба стали именовать “гиперплазией щитовидной железы”, а причиной сего феномена решили считать аутоиммунный тиреоидит (АИТ). После фактического прекращения выпуска йодированной соли в 1991–92 гг. число случаев “гиперплазии” у детей и подростков стало резко нарастать. Тогда причину увеличения частоты зоба стали связывать уже с действием “радиации” после аварии на Чернобыльской АЭС. Более прозаическая причина — наличие дефицита йода в питании — уже была прочно забыта. Анализу мифов в российской тиреоидологии была посвящена наша совместная с Г.А. Мельниченко и В.В. Фадеевым статья, опубликованная в 2001 г. [4] и имевшая широкий резонанс. Ее и сейчас без труда можно найти в интернете.

Так или иначе, но за десяток лет с мифом о тотальном поражении населения АИТ удалось с трудом справиться, а сведения о широком распространении эндемического зоба постепенно достигли широких масс практических врачей. Были приняты новые диагностические и лечебные алгоритмы, а йодные добавки стали хитом продаж среди безрецептурных препаратов и биологически активных добавок.

И вот теперь нам грозит новая культурная революция в тиреоидологии? Как говорил герой популярного советского телесериала, “давайте не будем нервничать и во всем спокойно разберемся”. Никакие тектонические сдвиги в устоявшихся подходах к диагностике и лечению тиреоидной патологии нам не грозят, но внести определенные коррективы в них наверняка потребуются. А вот от мас-

² Данные предоставлены Национальным центром по контролю за заболеваемостью и общественному здоровью Грузии.

сового использования йодных добавок постепенно придется отказаться. Это точно.

Зависимость между величиной потребления йода и частотой тиреоидной патологии не носит линейного характера. Скорее эта кривая напоминает букву U латинского алфавита (U-shaped). Как низкое, так и чрезмерно высокое потребление йода нарушает функцию щитовидной железы и увеличивает частоту ее заболеваний.

При недостаточном поступлении йода функция щитовидной железы поддерживается за счет ускорения оборота йода в организме. Дефицит йода стимулирует секрецию тиреотропного гормона (ТТГ), увеличивает экспрессию натриево-йодного симпортера для максимального увеличения захвата йода тиреоцитами и его более эффективной реутилизации после распада тиреоидных гормонов, а также снижает выделение йода почками. В регионах с легким и средней тяжести йодным дефицитом у жителей, как правило, наблюдается увеличение концентрации тиреоглобулина в крови и возрастание объема щитовидной железы. Что касается уровня ТТГ, то он скорее имеет тенденцию к снижению (особенно у лиц старше 60 лет) вследствие роста частоты узлового токсического зоба. Если дефицит йода в питании сдвигается в сторону тяжелого, то уровень ТТГ в крови начинает постепенно нарастать, часто с развитием субклинического гипотиреоза. Концентрация T_4 в крови снижается, а T_3 — возрастает, поскольку биологическая эффективность T_3 примерно в 4 раза выше T_4 , при том что для его синтеза нужно на 25% меньше йода [5].

Таким образом, при коррекции йодного дефицита на фоне массового использования йодированной соли можно в первую очередь ожидать снижения заболеваемости и распространенности диффузного (эндемического) зоба во всех возрастных группах. Но мгновенного результата ждать не стоит; на это потребуются несколько лет. Например, в Беларуси после принятия постановления правительства об обязательном использовании йодированной соли в пищевой промышленности первичная заболеваемость диффузным зобом у взрослых в период с 1998 по 2012 г. снизилась почти в 12 раз, а у детей и подростков — почти в 3 раза [6]. Кроме того, у лиц моложе 50 лет можно будет ожидать уменьшения частоты развития узлов щитовидной железы, в то время как в более старших возрастных группах и из-за фибротических изменений в узлах их обратное развитие невозможно [5].

Классической, уже можно сказать, работой Питера Лауберга и его группы [7] было показано, что риск развития гипертиреоза в течение жизни у жителей районов Дании, имевших йодный дефицит

(медианная концентрация йода — 40–70 мкг/л), был в 2,3 раза выше, чем у исландцев, потребление йода с питанием у которых было повышено (400–450 мкг/л). Надо иметь в виду, что исландцы — это потомки викингов из Дании, переселившихся на остров сотни лет тому назад. При этом у датских потомков викингов наиболее частой причиной гипертиреоза был многоузловой токсический зоб у лиц старше 50 лет, а у исландских — болезнь Грейвса у островитян моложе 50 годов. По всей видимости, йодный дефицит увеличивает риск развития многоузлового токсического зоба, стимулируя пролиферацию и мутагенез, которые приводят к появлению кластеров автономных тиреоцитов.

Таким образом, в перспективе на фоне нормализации потребления йода должна снизиться частота гипертиреоза среди лиц старше 50 лет. Это можно расценивать как очень положительный тренд, поскольку диагностика и лечение многоузлового токсического зоба у пожилых лиц серьезно увеличивают нагрузку на систему здравоохранения и требуют сравнительно больших финансовых затрат. Кроме того, снижение частоты тиреотоксикоза как причины фибрилляции предсердий может снизить смертность у граждан старше 65 лет [8].

Однако путь к этой цели не будет гладким: на начальном этапе программы йодирования соли можно, напротив, ожидать повышения заболеваемости гипертиреозом у пациентов старше 60 лет с узловым зобом. Это связано с тем, что тиреоциты в ткани узлов теряют чувствительность к ТТГ и при резком повышении потребления йода способны к гиперпродукции тиреоидных гормонов.

В начале 1990-х годов в некоторых странах Африки (Заир, Зимбабве, Конго и др.), население которых имело тяжелый йодный дефицит, начали производство йодированной соли с довольно высоким содержанием йода (80–100 мг/кг). Думали, что в жарком и влажном климате потери йода из соли будут очень большими, и решили их компенсировать, добавляя в нее побольше йодата калия. Но оказалось, что сохранность йодата калия в соли значительно выше, чем ранее ожидалось, даже на фоне неблагоприятного климата и высокой доли примесей в соли. В программу йодирования соли вскоре внесли коррективы, но осадок, как говорится, остался. К этому неудачному примеру часто апеллируют производители “органических” йодных добавок, которые якобы лишены такого недостатка. Это обман. Йод-индуцированный тиреотоксикоз может возникнуть при поступлении в организм большого количества йода в составе как органических, так и неорганических соединений.

В странах с легким или средней степени выраженности йодным дефицитом на фоне правильно проводимых программ йодирования соли также может произойти увеличение заболеваемости гипертиреозом. Но это увеличение носит транзиторный характер, отчасти за счет излечения заболевших гипертиреозом пациентов, но в основном за счет снижения риска развития новых случаев узлового зоба и тиреоидной автономии на фоне оптимизации потребления йода, о чем мы уже упоминали выше. Что касается болезни Грейвса, то, по данным большинства исследований, заболеваемость ею на фоне нормализации потребления йода с питанием не увеличивается [5].

Таким образом, при внедрении программ йодирования соли необходимо предпринять все усилия для предотвращения избытка йода в питании. Установленный российским ГОСТом норматив содержания йода в соли (40 ± 15 мг/кг) должен, по расчетам, обеспечить оптимальное потребление йода. По крайней мере, на это указывает опыт Беларуси и Казахстана, у населения которых при использовании соли с таким же, как и в России, содержанием йода медианная концентрация йода в моче находится в пределах нормы.

Но йод в организм человека попадает, конечно, не только с йодированной солью. Например, в Исландии и Японии потребление йода в разы выше рекомендуемых нормативов за счет традиционного пристрастия жителей к рыбе, морепродуктам или морской капусте (ламинарии). Другой причиной избытка йода является питьевая вода, которая в силу геохимических особенностей почвы может иметь повышенное содержание йода. С такой ситуацией столкнулись, например, в некоторых районах Китая. В России нам пока известен единственный случай хронического избыточного потребления йода населением города Туринска Свердловской области [9].

С этим феноменом коллеги из Екатеринбурга впервые столкнулись при изучении состояния обеспеченности питания йодом населения Свердловской области. Содержание йода в моче у детей из Туринска в прямом смысле слова зашкаливало, и для анализа

йода пришлось делать неоднократные разведения мочи. Позднее было установлено, что предельно допустимая концентрация (ПДК) йода в водопроводной воде города превышает разрешенную в 4–5 раз. Причиной же контаминации питьевой воды оказался популярный в народе горячий минеральный источник, расположенный выше по течению Туры, воды которого впадали в реку. Исследование показало, что концентрация йода в водопроводной воде в Туринске составляла в среднем 629 мкг/л. При этом в домах, которые снабжались водой из артезианских скважин, содержание йода было в 100 раз меньше.

Медианная концентрация йода в моче у 97 детей в Туринске (719 мкг/л) была примерно в 6 раз выше, чем в контрольной группе из 100 детей в городе Первоуральске – 120,8 мкг/л. Во всех образцах мочи, собранных в Туринске, концентрация йода превышала 100 мкг/л, в 36% образцов была более 1000 мкг/л, а в 6% – выше 2000 мкг/л. У детей из Туринска были установлены достоверно более высокие средние значения уровня ТТГ, а также зафиксирован единственный случай субклинического гипотиреоза с уровнем ТТГ 9,2 мМЕ/л. Частота диффузного увеличения щитовидной железы по данным УЗИ у детей в Туринске составила 32% и была достоверно выше, чем в Первоуральске – 14,4%.

У взрослых добровольцев из Туринска по сравнению с испытуемыми из Первоуральска было установлено достоверное повышение среднего уровня ТТГ, а также частоты субклинического гипотиреоза и АИТ (таблица). Критериями диагностики АИТ в этом исследовании были уровень антител к тиреопероксидазе более 36 мМЕ/л и наличие субклинического или явного гипотиреоза. Группы взрослых существенно не различались между собой по объему щитовидной железы и распространенности узловых образований.

Для каких целей я посвятил столь значительную часть своей колонки пересказу сравнительно недавно опубликованной статьи? Дело в том, что народная молва упорно не видит разницы между последствиями реально избыточного и оптимального потребления йода с питанием. Отечественная статья тем и

Показатели функции щитовидной железы и спектр тиреоидной патологии у взрослого населения городов Туринска и Первоуральска Свердловской области. Модифицировано из [9]

Показатели	Туринск	Первоуральск	<i>p</i>
Число обследованных, М/Ж	100 (18М/82Ж)	100 (23М/77Ж)	>0,05
Средний возраст, годы	48,1	49,4	>0,05
Средняя концентрация ТТГ в крови, мЕд/л	3,2	1,79	<0,01
Частота субклинического гипотиреоза	22%	6%	<0,01
Частота явного гипотиреоза	1%	1%	>0,05
Частота субклинического гипертиреоза	1%	—	>0,05
Частота аутоиммунного тиреоидита	12%	3%	<0,02

хороша, что в принципе подтверждает ранее известные данные о том, что значительное увеличение потребления йода может стимулировать аутоиммунные процессы в щитовидной железе, возможно за счет повышения антигенных свойств тиреоглобулина, и увеличивать частоту гипотиреоза, по большей части — субклинического.

Но давайте условимся: никто в России не собирается так йодировать поваренную соль, чтобы достичь показателей города Туринска, чемпиона страны по экскреции йода с мочой³. Речь идет о достижении оптимальной величины, при которой медианная концентрация йода в моче у детей будет в пределах от 100 до 300 мкг/л, а у беременных женщин — от 150 до 250 мкг/л.

По данным многочисленных исследований, на начальном этапе внедрения программы йодирования соли возможно небольшое увеличение частоты носительства антител (обычно низкого титра). Пока не ясно, будет ли это носительство носить постоянный или временный характер. В любом случае при оптимальном потреблении йода не следует ожидать сколько-либо значимого увеличения распространенности АИТ в популяции [5].

Если возвращение великого и ужасного АИТ на фоне массового йодирования соли России все же, надеюсь, нам не грозит, то в отношении перспектив возникновения возможной “эпидемии” субклинического гипертиреоза у меня нет столь твердой уверенности. По данным проспективного 5-летнего исследования в Китае [10], в котором сравнивались когорты населения с недостаточным, оптимальным и повышенным потреблением йода, кумулятивная частота явного гипотиреоза достоверно не отличалась между группами (0,2, 0,5 и 0,3%). Однако было выявлено достоверное повышение частоты субклинического гипотиреоза при оптимальном и избыточном потреблении йода (0,2, 2,6 и 2,9%). Таким образом, на фоне нормализации потребления йода в России можно ожидать некоторого прироста частоты умеренного субклинического гипотиреоза, не требующего активного терапевтического вмешательства.

Но в реальной жизни следует готовиться к худшему. По данным недавно опубликованной в журнале *Lancet Diabetes Endocrinology* статьи [11], количество рецептов на L-тироксин с 2007 по 2014 г. в США выросло со 100 до 120 миллионов единиц в год и этот препарат стал самым популярным в стране рецептур-

ным лекарственным средством. В Великобритании относительный прирост был еще больше (с 20 до почти 30 миллионов рецептов), а по популярности L-тироксин вышел на третье место. При этом США относятся к странам с оптимальным потреблением йода, а в Великобритании даже сохраняется умеренный йодный дефицит. Значит, никакой связи между потреблением йода и ростом случаев гипотиреоза, по поводу которого во множестве стали выписывать L-тироксин, не существует? Увы, но поиски ответа на этот вопрос могут увести нас за грань рационального.

На распространенность гипотиреоза влияют естественные процессы, к которым можно отнести величину потребления йода, а также старение населения: известно, что с возрастом частота гипотиреоза возрастает. Но помимо естественных существуют, не побоюсь сказать, и процессы противоестественные, природа которых куда более туманна. К ним можно отнести, например, принятие в последнее десятилетие рядом врачебных ассоциаций рекомендаций по скринингу каждые 5 лет ТТГ у мужчин и женщин старше 35 лет, не имеющих никаких клинических проявлений тиреоидных нарушений. После этого рост случаев лабораторного гипотиреоза не заставил себя ждать. Или принятие без достаточных научных обоснований еще одних рекомендаций по лечению L-тироксина пациентов с чуть увеличенным уровнем ТТГ и жалобами, по которым можно заподозрить гипотиреоз. Несмотря на то что в 60% случаев слегка повышенный уровень ТТГ нормализуется без всякого лечения, вошло в практику назначение L-тироксина в “малых дозах” даже при однократном увеличении ТТГ.

А может, прав был древнегреческий философ Аристотель, который первый заметил, что природа не терпит пустоты? И место исчезающих случаев диффузного зоба, которые следовало “наблюдать”, обмерять ультразвуковым датчиком и тщательно “лечить” йодными добавками, займут субклинический гипотиреоз или микроскопические тиреоидные “карциномы”, требующие еще большего времени и сил эскулапа? Поиск ответа на этот вопрос послужит решению задачи квадратуры круга⁴.

Дополнительная информация

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

³ Несмотря на то что данные о многократном превышении ПДК йода в водопроводной воде в г. Туринске были доведены до сведения федеральных и областных органов власти, до настоящего времени не было предпринято никаких мер по предотвращению ее контаминации йодом.

⁴ Тщетность исследований по решению задачи квадратуры круга изменило значение этого словосочетания, которое теперь попросту обозначает безнадежное, бессмысленное или тщетное предприятие (из Википедии).

Список литературы

1. Sehnishvili Z, Sudchev P, Gerasimov G. Elimination of iodine deficiency in the republic of Georgia. *IDD Newsletter*. 2007;24(2):8-9.
2. Gerasimov G. Iodine deficiency is eliminated in Armenia. *IDD Newsletter*. 2005;21(3):9-10.
3. Герасимов Г.А., Тулисов А.В., Беляева А.И., и др. Выраженный дефицит йода в питании сохраняется у населения Абхазии. // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2016. — Т. 12. — №2. — С. 33–37. [Gerasimov GA, Tulisov AV, Belyaeva AI, et al. Medium to severe iodine deficiency still exists in Abkhazia. *Clinical and experimental thyroidology*. 2016;12(2):33-37. (In Russ.)] doi: 10.14341/ket2016233-37.
4. Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Мифы отечественной тиреоидологии и аутоиммунный тиреоидит. // Consilium Medicum. — 2001. — Т. 3. — №11. — С. 525-531. [Gerasimov GA, Melnichenko GA, Fadeyev VV. Mify otechestvennoy tireoidologii i autoimmunnyy tireoidit. *Consilium Medicum*. 2001;3(11):525-531. (In Russ.)]
5. Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(4):286-295. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70225-6.
6. Герасимов Г., Петренко С., Мохорт Т. Назад в будущее... // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2013. — Т. 9. — №4. — С. 4–9. [Gerasimov G, Petrenko S, Mokhort T. De Gustibus. Back to the Future. *Clinical and experimental thyroidology*. 2013;9(4):4-9. (In Russ.)] doi: 10.14341/ket2013944-9.
7. Laurberg P, Pedersen KM, Vestergaard H, Sigurdsson G. High incidence of multinodular toxic goitre in the elderly population in a low iodine intake area vs. high incidence of Graves' disease in the young in a high iodine intake area: comparative surveys of thyrotoxicosis epidemiology in East-Jutland Denmark and Iceland. *J Intern Med*. 1991;229(5):415-420. doi: 10.1111/j.1365-2796.1991.tb00368.x.
8. Grais IM, Sowers JR. Thyroid and the heart. *Am J Med*. 2014;127(8):691-698. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.03.009.
9. Кияев А.В., Платонова Н.М., Абдулхабилова Ф.М., и др. Влияние избыточного потребления йода на функциональное состояние щитовидной железы и спектр ее патологии у жителей г. Туринска Свердловской области. // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2015. — Т. 11. — №1. — С. 43–49. [Kiyev AV, Platonova NM, Abdulhabirova FM, et al. Influence of excessive iodine intake on the thyroid function and spectrum of thyroid abnormalities in population of Turinsk, Sverdlovsk Region, of Russia. *Clinical and experimental thyroidology*. 2015;11(1):43-49. (In Russ.)] doi: 10.14341/ket2015143-49.
10. Teng W, Shan Z, Teng X, et al. Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. *N Engl J Med*. 2006;354(26):2783-2793. doi: 10.1056/NEJMoa054022.
11. Davenport L. Time for a U-turn on Levothyroxine? Overuse if rife, say docs. *Medscape*. November 14, 2016. Available on URL: <http://www.medscape.com/viewarticle/871838>

Герасимов Григорий Анатольевич — д.м.н., профессор, региональный координатор Глобальной сети по йоду по странам Восточной Европы и Центральной Азии [Grigory A. Gerasimov, MD, PhD, Professor]; e-mail: gerasimovg@inbox.ru; eLibrary AuthorID: 296623.

Как цитировать

Герасимов Г.А. Квадратура круга // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2016. — Т.12. — №3. — С. 6–11. doi: 10.14341/ket201636-11
Получена: 09.02.2017. Одобрена: 15.02.2017. Опубликована online: 27.02.2017.

To cite this article

Gerasimov GA. Quadrature of the circle. *Clinical and experimental thyroidology*. 2016;12(3):6-11. doi: 10.14341/ket201636-11
Received: 09.02.2017. Accepted: 15.02.2017. Published online: 27.02.2017.