

УДК 615.036

<https://www.doi.org/10.34907/JPQAI.2024.52.61.013>

## ПРОБЛЕМА ПРИРОДНОГО ДЕФИЦИТА ЙОДА И ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У НАСЕЛЕНИЯ

**Е.Н. Зайцева**, доктор мед. наук, доцент, зав. кафедрой фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора А.А. Лебедева ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» (СамГМУ) Минздрава России, г. Самара, Россия; ORCID: 0000-0001-5689-2077  
[e.n.zaitceva@samsmu.ru](mailto:e.n.zaitceva@samsmu.ru)

**И.И. Мунина**, канд. биол. наук, доцент кафедры фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора А.А. Лебедева ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» (СамГМУ) Минздрава России, г. Самара, Россия; ORCID: 0000-0002-9766-5054

**Т.Ю. Савирова**, канд. мед. наук, доцент кафедры фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора А.А. Лебедева ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» (СамГМУ) Минздрава России, г. Самара, Россия; ORCID: 0009-0006-8823-7214

**М.В. Булатова**, канд. мед. наук, ассистент кафедры фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора А.А. Лебедева ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» (СамГМУ) Минздрава России, г. Самара, Россия; ORCID: 0000-0003-4189-9895

**О.В. Шарова**, канд. фарм. наук, доцент кафедры фармакологии имени заслуженного деятеля науки Российской Федерации профессора А.А. Лебедева ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» (СамГМУ) Минздрава России, г. Самара, Россия; ORCID: 0000-0002-5346-1842

**Е.О. Ударцева**, врач-эндокринолог ГБУЗ СО «Самарская городская больница № 6»

Цель работы – оценка риска развития тиреодной патологии у детей в условиях природного дефицита йода, изучение влияния терапевтических доз препаратов йода на показатели обмена йода в организме, анализ информированности студентов о недостатке природного дефицита йода в Самарской области. Первым этапом изучали интенсивность йодурии на здоровых добровольцах-студентах на кафедре фармакологии имени з.д.н. РФ профессора А.А. Лебедева СамГМУ. Вторым этапом исследовали йодурию, массу щитовидной железы и содержание в ней йода у белых беспородных крыс под действием органического соединения йода кордарона и неорганического соединения йода калия йодида в дозе 2,1 мг/кг. Кроме того, анализировали частоту реализации патологии

щитовидной железы у детей по данным осмотра детского эндокринолога. Также проводили анонимное анкетирование среди студентов вузов по поводу информированности населения о дефиците природного йода в Самарской области. На здоровых добровольцах-студентах была определена средняя величина медианы концентрации йода в моче, она составила 65 мкг/л, что свидетельствует об умеренном йододефиците. При анализе изменений концентрации йода в моче у крыс было отмечено достоверное увеличение йодурии при назначении всех препаратов, особенно кордарона. В то же время применение препаратов в течение 21 дня привело к уменьшению массы щитовидной железы крыс, особенно под действием кордарона. По результатам специализированных

осмотров педиатра-эндокринолога детского поликлинического отделения № 1 ГБУЗ СО СГБ № 6, в 2023 г. на диспансерном наблюдении с патологией щитовидной железы находилось 130 детей в возрасте 0–14 лет и 62 подростка в возрасте 15–17 лет. Согласно проведенному анкетированию, с проблемой дефицита йода в России знакомы 96% студентов медицинских вузов и 68% студентов немедицинских вузов, при этом Самарскую область относят к зонам с умеренным дефицитом йода 73,5% и 33% соответственно. Проблема природного дефицита йода сохраняет актуальность, для ее решения требуется комплексный подход, включающий регулярное информирование населения, проведение групповой профилактики, своевременную диагностику и динамическое наблюдение, применение неорганических и органических препаратов йода.

**Ключевые слова:** йод, калия йодид, кордарон, профилактика дефицита йода, йододефицит, щитовидная железа, тиреотоксикоз, узловой зоб, йодурия

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания, связанные с йододефицитом, на протяжении многих лет остаются наиболее распространенными неинфекционными болезнями населения планеты. В условиях природного дефицита йода живут около двух миллиардов человек.

Проблема природного дефицита йода сохраняет свою актуальность и для многих регионов Российской Федерации. К зонам с умеренным дефицитом йода относится и Самарская область, в которой ситуация усугубляется достаточно высокой техногенной нагрузкой на население.

Заболевания, связанные с дефицитом йода, являясь серьезной медико-социальной проблемой, не всегда имеют четкие клинические проявления и требуют консультации у специалистов различных профилей.

Общеизвестно, что микроэлемент йод участвует в синтезе гормонов щитовидной железы: трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), влияющих на многие метаболические процессы и формирующих различные функции организма человека, в том числе активность мозга.

Тиреоидные гормоны активируют транскрипцию генов в ядре клетки. Гормоны щитовидной железы усиливают синтез ферментов, структурных и транспортных белков, повышают активность митохондрий и ядерных рецепторов, стимулируя процесс транскрипции. Синтез большого количества разнообразных типов информационных РНК способствует образованию множества новых внутриклеточных белков, необходимых для работы клеток [1].

Гипофункция щитовидной железы сопровождается снижением активности тиреоидных гормонов на органы-мишени, что характеризуется нарушением анаболических и катаболических процессов, повышением проницаемости клеточных мембран. Результатом данных изменений является накопление в тканях недоокисленных продуктов обмена, что приводит к развитию функциональных и органических нарушений различных систем организма.

Оптимальный уровень гормонов щитовидной железы необходим во всех возрастных периодах жизни человека, в том числе на этапе эмбриогенеза и антенатального периода, когда происходит рост плода, дифференцировка тканей, созревание нервной, кроветворной, иммунной и других систем организма. К числу ведущих причин неонатальной смертности, заболеваемости, инвалидизации ребенка относятся и преждевременные роды. По современным оценкам, ежегодно в мире происходит более 15 млн преждевременных родов, 1,1 млн из которых заканчиваются смертью новорожденного [6]. Значительное ослабление репродуктивного потенциала развитых стран происходит за счет привычного невынашивания беременности, к числу ведущих причин которого (до 15% беременностей) относят

эндокринные факторы, включая заболевания щитовидной железы [5].

Общеизвестно, что экотоксиканты затрудняют поступление йода в щитовидную железу, блокируя ферменты, необходимые для синтеза тиреоидных гормонов. В условиях природного дефицита йода и значительной техногенной нагрузки даже у женщин без предшествующей тиреоидной патологии во второй половине беременности отмечается более быстрое снижение запасов неорганического йода, необходимого для функционирования фетоплацентарного комплекса, что приводит к тиреоидным нарушениям у матери и плода.

В условиях природного дефицита йода и техногенной нагрузки Самарской области регистрируется риск преждевременных родов у женщин с гиподисфункцией щитовидной железы и патологическое течение периода адаптации новорожденных. Согласно результатам исследования, проведенного в специализированном отделении выхаживания недоношенных детей, у 2% детей от женщин с гиподисфункцией щитовидной железы был диагностирован врожденный гипотиреоз со значительным повышением уровня ТТГ и снижением Т4. Была выявлена группа недоношенных новорожденных с гестационным возрастом 30–35 недель с транзиторной гиподисфункцией щитовидной железы по повышению уровня ТТГ и нормальным показателям Т3 и Т4 [2].

Щитовидная железа закладывается у малыша уже на 4–5-й неделе внутриутробного развития. На ее формирование огромное влияние оказывает состояние йоднасыщенности организма мамы и главное – достаточный синтез гормонов железы во время беременности. Установлено, что даже субклинические формы тиреоидной патологии у матери могут крайне неблагоприятно отразиться на состоянии плода и новорожденного. Дисфункцию щитовидной железы в период гестации принято связывать с возникновением относительного дефицита йода, подавлением функции

аденогипофиза и снижением уровня тиреотропина за счет усиленной секреции хорионического гонадотропина человека (ХГЧ), повышением уровня эстрогена, концентрации сывороточного тиреоид-связывающего глобулина в сыворотке, дейодированием тироксина под влиянием плаценты [7]. Время особой уязвимости плода к дефициту гормонов щитовидной железы приходится на первые 12 недель беременности, далее щитовидная железа плода начинает вырабатывать собственные гормоны. Некорректированная дисфункция щитовидной железы у беременных женщин может приводить к нарушению плацентации, преэклампсии, следствием чего являются преждевременные роды, низкая оценка новорожденного по шкале Апгар, отслойка плаценты, мертворождение и т. д. [8]. Неонатальная адаптация детей с гиподисфункцией щитовидной железы характеризуется затяжной гипербилирубинемией, патологической убылью массы тела, стойкой гипогликемией. В дальнейшем дети должны находиться под наблюдением детского эндокринолога [2]. Функциональные нарушения щитовидной железы в неонатальном периоде влияют на дальнейшее развитие детей, однако в условиях природного дефицита йода заболевания щитовидной железы выявляются у детей различных возрастных групп, не имеющих отягощенного неонатального анамнеза.

**Цель** работы – оценить риск развития тиреоидной патологии у детей в условиях природного дефицита йода, изучить влияние терапевтических доз препаратов йода на показатели обмена йода в организме, проанализировать информированность студентов о недостатке природного дефицита йода в Самарской области.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Первым этапом изучалась интенсивность йодурии на 29 добровольцах 20–22-летнего возраста на кафедре фармакологии имени

з.д.н. РФ профессора А.А. Лебедева СамГМУ. Экспериментальная часть второго этапа исследования включала опыты на 120 белых беспородных крысах-самцах массой 180–250 г. Животные содержались в виварии на стандартном рационе при свободном доступе к воде. В ходе исследования изучался эффект органического соединения йода (кордарона), а также неорганического соединения йода (калия йодида) в терапевтической дозе 2,1 мг/кг. Препараты вводились внутривентрикулярно в течение 21 дня, в конце эксперимента определялось содержание йода в моче. Для определения массы щитовидной железы и содержания в ней йода под наркозом производился забор органа. Концентрация йода в моче и щитовидной железе крыс определялась колориметрическим церий-арсенидовым методом Sandell-Koltoff.

Анализировалась частота реализации патологии щитовидной железы у детей по данным осмотров детского эндокринолога.

Выявление информированности населения о дефиците природного йода в Самарской области проводилось методом экспресс-интервью среди студентов вузов в виде анонимного анкетирования.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В условиях йодного дефицита, помимо увеличения объема щитовидной железы, нарушается физическое, интеллектуальное и половое развитие детей. Интересным представляется анализ динамики изменения структуры заболеваний щитовидной железы у детей и подростков. По данным специализированных осмотров детских эндокринологов г. Самары, в 2002 г. у 47,3% детей было выявлено диффузное увеличение щитовидной железы. Были диагностированы следующие увеличения размеров щитовидной железы у детей: I степени – 19,8%, II степени – 78,8%, III степени – 1,6%. Преимущественно регистрировались

эутиреоидные состояния, в 12% случаев были диагностированы признаки субклинического гипотиреоза, а у 1,5% детей – гиперфункция щитовидной железы [3].

Формирование диффузного увеличения щитовидной железы у детей и подростков носит компенсаторный характер, связанный с несколькими механизмами, к которым могут быть отнесены:

- увеличение активного захвата и поглощения йода щитовидной железой;
- усиление синтеза наиболее активного тиреоидного гормона трийодтиронина (Т3);
- усиление биосинтеза тиреоидных гормонов за счет снижения почечной секреции йода и увеличение его реутилизации;
- изменение структуры щитовидной железы с образованием мелких фолликулов, содержащих незначительное количество коллоида в результате преимущественного синтеза моноидтирозина, а не дийодтирозина.

Формирование паренхиматозного зоба расценивают как результат адаптации к дефициту йода.

Согласно результатам специализированных осмотров педиатра-эндокринолога детского поликлинического отделения № 1 ГБУЗ СО СГБ № 6, в 2023 г. на диспансерном наблюдении с патологией щитовидной железы находились 130 детей в возрасте 0–14 лет и 62 подростка в возрасте 15–17 лет. При этом у 81 ребенка и 17 подростков заболевание щитовидной железы было выявлено впервые. В структуре заболеваний щитовидной железы преобладали нетоксический диффузный зоб и различные формы узлового зоба: у 52 (40%) детей и 36 (58,1%) подростков, данная патология была впервые выявлена у 31 ребенка и 7 подростков. Заболевания щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, были диагностированы у 16 (12,3%) детей, из них 15 впервые выявленных случаев, и у 3 (4,8%) подростков. По поводу субклинического гипотиреоза вследствие йодной не-

достаточности и других причин наблюдались 24 (18,5%) ребенка, из них 15 впервые выявленных случаев, и 2 подростка. Диспансерная группа с аутоиммунным тиреоидитом включала 32 (24,6%) ребенка, у 15 детей диагноз был поставлен впервые, и 19 (30,7%) подростков, из них 9 впервые выявленных случаев. С диагнозом «гипертиреоз» наблюдалось 5 (3,9%) детей и 2 (3,2%) подростка.

В период с января по июнь 2024 г. педиатром-эндокринологом было осмотрено 74 ребенка с патологией щитовидной железы, при этом у 37 детей заболевание было диагностировано впервые, из 38 подростков 17 имели впервые выявленную тиреоидную патологию. В структуре впервые выявленных случаев продолжали преобладать нетоксический диффузный зоб и различные формы узлового зоба (9 случаев у детей и 8 – у подростков). Гипотиреоз, в том числе субклинический, впервые был выявлен у 14 детей и 3 подростков. Заболевания щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, были впервые диагностированы у 8 детей и 5 подростков. Аутоиммунный тиреоидит диагностирован у 4 детей и 1 подростка. Клинические проявления тиреотоксикоза имелись у 1 ребенка, как и синдром нарушения эутиреоза.

Полученные результаты подтверждают, что на протяжении длительного периода патология щитовидной железы достаточно часто регистрируется в детском возрасте, при этом увеличивается число функциональных нарушений, аутоиммунной патологии щитовидной железы.

В условиях природного дефицита йода сохраняется актуальность диагностики и последующей коррекции йододефицитных состояний.

На кафедре фармакологии имени з.д.н. РФ профессора А.А. Лебедева ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России было проведено исследование по изучению влияния терапевтических доз препаратов йода на показатели обмена йода в организме.

На первом этапе исследования определялась средняя величина медианы концентрации йода в моче в группе 29 здоровых добровольцев в возрасте 20–22 лет, не получавших никаких лекарственных препаратов. По результатам исследования медиана йодурии в данной группе составила 65 мкг/л (норма для школьников и взрослого населения превышает 100 мкг/л), что является признаком умеренного йододефицита, характерным для регионов с природным дефицитом йода.

Экспериментальная часть второго этапа исследования, выполненная на 120 белых беспородных крысах, заключалась в изучении эффекта органического соединения йода (кордарона) и неорганического соединения йода (калия йодида) в терапевтической дозе 2,1 мг/кг. Препараты вводились внутривенно в течение 21 дня, в конце эксперимента определялось содержание йода в моче. При анализе изменений концентрации йода в моче было отмечено достоверное увеличение йодурии при назначении всех препаратов. При введении калия йодида концентрация йода в моче достоверно возрастала с  $5,4 \pm 0,56$  мкг/дл до  $28,2 \pm 2,19$  мкг/дл ( $p < 0,001$ ), а при применении кордарона – до  $117,0 \pm 16,7$  мкг/дл ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует об увеличении концентрации йода в моче более чем в 5 и 20 раз соответственно.

Применение препаратов в течение 21 дня приводило к уменьшению массы щитовидной железы. Если в контрольной группе крыс масса щитовидной железы была  $71,6 \pm 6,06$  мг, то под влиянием калия йодида она снижалась до  $60,0 \pm 7,3$  мг, а при применении кордарона – до  $42,6 \pm 3,0$  мг ( $p < 0,001$ ). Концентрация йода в щитовидной железе также значительно увеличилась при применении кордарона. Если концентрация йода в единице массы щитовидной железы в контрольной группе была  $1,02 \pm 0,17$  нг/мг, то в группе, получавшей калия йодид, уровень йода в единице массы железы повысился до  $2,0 \pm 0,15$  нг/мг ( $p < 0,001$ ), а в группе,

получавшей кордарон, до  $4,23 \pm 0,18$  нг/мг ( $p < 0,001$ ).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение терапевтических доз йода в виде таких соединений, как кордарон и калия йодид, приводит к уменьшению объема щитовидной железы, возрастанию в ней концентрации йода, увеличению йодурии. В большей степени данными свойствами обладает кордарон, что можно объяснить его пролонгированным действием, накоплением в щитовидной железе. Результаты исследования свидетельствуют о более выраженном эффекте органических соединений йода, что имеет значение при необходимости быстрого насыщения йодом щитовидной железы.

В ряде исследований также подтверждена эффективность препаратов органического йода. Органический йод водорослей находится в связанном состоянии и в химические реакции с органическими соединениями организма не вступает. После всасывания препарата из кишечника в виде йодаминокислот (в основном моно- и дийодтирозина) йод поступает через воротную вену в печень, где происходит метаболизм органического йода при участии ферментов дейодиназ, затем поступает в кровь и щитовидную железу. Расщепление органического йода идет строго индивидуально: организм получает йода ровно столько, сколько ему нужно. Избыточное количество йодированных аминокислот при участии трансфераз печени превращается в глюкуроны, через желчные пути поступает обратно в кишечник и выводится из организма. Излишний органический йод без метаболических изменений также может выводиться из организма с мочой. В связи с особенностями метаболизма органического йода водорослей снижается риск каких-либо негативных последствий для организма [4]. Таким образом, наряду с препаратами калия йодида, которые широко используются для групповой и индивидуальной профилактики дефицита йода, в определенных ситуациях

могут быть использованы препараты, содержащие органический йод водорослей.

В условиях природного дефицита йода эффективным методом профилактики развития патологии щитовидной железы является массовая профилактика. В связи с этим интерес представляет информированность студентов самарских вузов о проблеме дефицита йода. Среди 50 студентов вузов гуманитарного и экономического профиля и 50 студентов-медиков методом экспресс-интервью было проведено анонимное анкетирование по 10 вопросам, отражающим информированность о проблеме дефицита йода и методах профилактики заболеваний щитовидной железы у населения.

Среди студентов немедицинских вузов правильно информировано о геохимических особенностях окружающей среды, связанных с эндемическим дефицитом йода, было 68% опрошенных, при этом только каждый третий студент относит Самарскую область к зонам с природным дефицитом йода. Сведения о влиянии на организм недостатка йода 32% респондентов получили в период обучения в вузе или от медицинских работников, 48% – из средств массовой информации и интернета. Несмотря на информированность о проблеме йододефицита, только каждый 4-й респондент знал о необходимости массовой йодной профилактики йодированной солью. Группы повышенного риска по формированию йододефицитных состояний, требующих назначения препаратов йода, к которым относятся дети раннего и других возрастных групп с задержкой роста, беременные и кормящие женщины, смогли назвать 15% респондентов.

С проблемой дефицита йода на территории Российской Федерации знакомы 96% студентов, обучающихся по медицинским специальностям, 73,5% относят Самарскую область к зонам с умеренным дефицитом йода. Информацию об актуальности природного дефицита йода 39% респондентов получили в период обучения в вузе, 47% – из средств массовой

информации и интернета. Биохимическую роль микроэлемента йода в организме человека смогли назвать 89% опрошенных. Однако 37% респондентов не знают групп повышенного риска по формированию тиреоидной патологии. К способам массовой профилактики дефицита йода 30% респондентов отнесли употребление йодированной соли, 26% – продуктов с высоким содержанием йода, 16% – йодированной соли и продуктов, однако 28% опрошенных не знали о существовании массовой профилактики. Несмотря на информированность о способах массовой профилактики дефицита йода, только 16% респондентов ежедневно используют для приготовления пищи йодированную соль. О необходимости применения препаратов йода для групповой и индивидуальной профилактики у групп высокого риска формирования тиреоидной патологии информированы 42% опрошенных. По данным опроса, 14% респондентов в разное время принимали препараты йода и (или) L-тироксин в связи с диагностированными заболеваниями щитовидной железы, у 18% опрошенных отягощен семейный анамнез по тиреоидной патологии.

## ВЫВОДЫ

Таким образом, проблема природного дефицита йода сохраняет актуальность, и для ее решения требуется комплексный подход, включающий:

1. Регулярное информирование населения, проживающего в зонах с природным дефицитом йода, о необходимости массовой профилактики, включающей использование йодированной соли, употребление продуктов питания, богатых йодом.

2. Проведение групповой профилактики дефицита йода в рамках стандартов наблюдения за беременными женщинами, своевременное выявление и медикаментозная коррекция заболеваний щитовидной железы у беременных

с целью снижения риска формирования тиреоидной патологии у новорожденных.

3. Своевременную диагностику и динамическое наблюдение за течением заболеваний щитовидной железы и лечение детей разных возрастных групп с целью снижения риска прогрессирования заболевания.

4. Применение препаратов калия йодида для групповой и индивидуальной профилактики в долгосрочной перспективе.

5. При необходимости быстрого насыщения щитовидной железы йодом могут быть использованы препараты органического йода.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Теплова Л.В., Еремеева А.В., Байкова О.А., Суворова Н.А. Ревматические проявления гипотиреоза // *Современная ревматология*. 2017. №11(2). С. 47–53.
2. Баранова О.А., Савирова Т.Ю., Пупынина Т.И., Логовинская М.Л. Особенности адаптационного периода недоношенных новорожденных с гипофункцией щитовидной железы в йододефицитном районе / *Сборник материалов IV съезда Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины*. – Москва, 2002 г. С. 253–254.
3. Козлова Т.В., Коромыслов В.А., Савирова Т.Ю. Риск формирования тиреоидной патологии у детей в условиях природного дефицита йода и техногенной нагрузки / *Сборник материалов VIII Международного конгресса «Актуальные проблемы экологии человека»*. – Самара, 2002 г. С. 105–106.
4. Беспалов В.Г., Туманян И.А. Дефицит йода в питании как мультидисциплинарная проблема // *Лечащий Врач*. 2019. №3. С. 8–13.
5. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. – М.: Триада-Х; 2005. – 304 с.
6. Rysavy M.A., Li L., Bell E.F., Das A., Hintz S.R., Stoll B.J. et al. *Between hospital variation in treatment and outcomes in extremely preterm*

- infants // *N. Engl. J. Med.* 2015; 372(19): 1801–1811. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1410689>
7. Zhang Y., Wang H., Pan X., Teng W., Shan Z. Patients with subclinical hypothyroidism before 20 weeks of pregnancy have a higher risk of miscarriage: A systematic review and meta-analysis // *PLoS ONE*. 2017; 12(4): e0175708. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175708>
8. Kiran Z., Sheikh A., Humayun K.N., Islam N. Neonatal outcomes and congenital anomalies in pregnancies affected by hypothyroidism // *Ann. Med.* 2021; 53(1): 1560–1568. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.1970798>

## THE PROBLEM OF NATURAL IODINE DEFICIENCY AND THE MAIN DIRECTIONS OF PREVENTION OF THYROID DISEASES IN THE POPULATION

**E.N. Zaitseva, I.I. Munina, T.Yu. Savirova, M.V. Bulatova, O.V. Sharova, E.O. Udartseva**

*Samara State Medical University, Samara, Russia*

*Assessment of the risk of thyroid pathology in children with natural iodine deficiency, study of the effect of therapeutic doses of iodine preparations on iodine metabolism in the body, analysis of students' awareness of the lack of natural iodine deficiency in the Samara region.*

*The first stage was to study the intensity of ioduria in healthy volunteer students at the Department of Pharmacology named after Professor A.A. Lebedev of the Russian State Medical University. The second stage was to study ioduria, thyroid mass and iodine content in white outbred rats under the action of the organic iodine compound cordarone and the inorganic iodine compound potassium iodide at a dose of 2.1 mg/kg. In addition, the frequency of thyroid pathology in children was analyzed according to the data of pediatric endocrinologist examinations. An anonymous survey was also conducted among university students regarding public awareness of the natural iodine deficiency in the Samara region. The average value of the median concentration of iodine in urine was determined on healthy student volunteers, it was 65 micrograms/l, which indicates moderate iodine deficiency.*

*When analyzing changes in the concentration of iodine in the urine of rats, a significant increase in ioduria was noted with the appointment of all drugs, especially cordarone. At the same time, the use of drugs for 21 days led to a decrease in the mass of the thyroid gland of rats, especially under the influence of cordarone. According to the results of specialized examinations by a pediatrician – endocrinologist at the Children's polyclinic department No. 1 of City budgetary healthcare institution of the Samara region city hospital No. 6 in 2023, 130 children aged 0–14 years and 62 adolescents aged 15–17 years were under dispensary supervision with thyroid pathology.*

*According to the survey, 96% of medical university students and 68% of non-medical university students are familiar with the problem of iodine deficiency in the Russian Federation, while the Samara Region is classified as a zone with moderate iodine deficiency of 73.5% and 33%, respectively. The problem of natural iodine deficiency remains relevant, and its solution requires an integrated approach that includes regular public awareness, group prevention, timely diagnosis and dynamic monitoring, and the use of inorganic and organic iodine preparations.*

**Keywords:** iodine, potassium iodide, cordarone, prevention of iodine deficiency, iodine deficiency, thyroid gland, thyrotoxicosis, nodular goiter, ioduria.