

ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

*ხელნაწერის უფლებით*

**ლ ა შ ა უ ჩ ა ვ ა**

**იოდდეზიციტის ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლები და ფარისებრი ჯირკვლის  
პათოლოგიების გავრცელება სკოლის პერიოდის ასაკის გავშვებში**

**დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა**

**დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად**

**მედიცინაში**

**10.02.2015 წ.**



**უნივერსიტეტის  
გამომცემლობა**

**სადისერტაციო ნაშრომი შესრულებულია**

**შპს “ენდოკრინოლოგიის ეროვნულ ინსტიტუტი”-ში**

**სამეცნიერო ხელმძღვანელი - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი  
ელენე გიორგაძე**

**თბილისი 2015 წელი**

## სარჩევი

პირობითი აღნიშვნები და შემოკლებები	4
შესავალი	5
თავი 1. ლიტერატურის მიმოხილვა	18
1.1 იოდდეფიციტის განმარტება და მისი არსი	
1.2 იოდდეფიციტის ეპიდემიოლოგია	
1.3 იოდდეფიციტი, როგორც სოციალურ-ეკონომიური პრობლემა	
1.4 იოდდეფიციტთან დაკავშირებული დაავადებები	
1.5 იოდდეფიციტის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები	
1.6 იოდდეფიციტის პროფილაქტიკა და მკურნალობა	
1.7 იოდდეფიციტთან დაკავშირებული დაავადებების პროფილაქტიკა და მკურნალობა	
1.8 იოდდეფიციტი, როგორც მედიცინის აქტიური საკითხი	
თავი 2. გამოკვლევის მასალა და მეთოდები	35
თავი 3. გამოკვლევის შედეგები	46
თავი 4. გამოკვლევის შედეგების ბანხილვა	66
დასკვნები	69
რეკომენდაციები	70
ბამოყენებული ლიტერატურის სია	71

## პირობითი აღნიშვნები და შემოკლებები

1. სმი –სხეულის მასის ინდექსი
2. TSH – თირეოტროპი ჰორმონი
3. Ft3 – თავისუფალი ტრიიოდთირონინი
4. Ft4 – თავისუფალი ტეტრაიოდთირონინი (თიროქსინი)
5. AntiTPO – ანტისხეულები პეროქსიდაზას მიმართ
6. TG – თირეოგლობულინი
7. (ICCIDD) - იოდდეფიციტის კონტროლის საერთაშორისო საბჭო
8. WHO - ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია
9. UNICEF -გაერთიანებული ერების ბავშვთა ფონდი

## შესავალი

იოდის დეფიციტი წარმოადგენს საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ერთ-ერთ მთავარ პრობლემას, რადგან ის არის მთავარი მიზეზი ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების განვითარებაში. იოდდეფიციტი შეიძლება მანიფესტირებული იქნას ფიზიოლოგიური განვითარების ყველა საფერხურზე. [1,2]

სკოლის ასაკის და პუბერტატის პერიოდი არის იოდდეფიციტის შედეგების მანიფესტაციის ყველაზე ხშირი პერიოდი, კერძოდ დიფუზურად გადიდებული ფარისებრი ჯირკვალი, სუბკლინიკური თირეოიდული დისფუნქცია (ხშირად ჰიპოთირეოიდიზმი, იშვიათად ჰიპერთირეოიდიზმი) [3,28,31] და დარღვეული მენტალური ფუნქცია, ასევე შეფერხებული ფიზიკური განვითარება ხშირ შემთხვევაში დაკავშირებულია ნერვული სისტემის პათოლოგიებთან, რომელიც გამოწვეულია იოდდეფიციტით.

იოდდეფიციტს აქვს მრავალი სერიოზული გვერდითი ეფექტები, მათ შორის, როგორებიცაა: კრეტინიზმი, კვანძოვანი ჩიყვი, დარღვეული კოგნიტიური ფუნქციები, ზრდის შეფერხება, მკვდარშობადობა და ა.შ., აღნიშნული დარღვევების სიმძიმე დამოკიდებულია, იოდის უკმარისობის ხარისხზე, იოდდეფიციტს აქვს მნიშვნელოვანი გავლენა ადამიანის ზრდა-განვითარებაზე, ბოლო ათწლეულის განმავლობაში, მსოფლიო მასშტაბით, მნიშვნელოვანი პროგრესი შეიმჩნევა იოდდეფიციტის პრევენციასა და მკურნალობაში, რასაც ადასტურებს, ბოლო წლებში, რამოდენიმე პლაცებო-რანდომიზირებული კვლევა, [4,5,70] რომლებიც სწავლობდნენ იოდ ჩანაცვლებითი თერაპიის გავლენას ადამიანის ორგანიზმზე [6,83].

იოდი მიეკუთვნება ეგრეთ წოდებულ კვების ესენციურ მიკროელემენტს, ანუ ისეთს, რომელსაც ორგანიზმი თვითონ ვერ წარმოქმნის და საჭიროა მისი მიწოდება გარე სამყაროდან. ის გავრცელებულია გარე სამყაროში (ნიადაგში, ზღვაში) იოდიდის სახით. იოდიდის იონები იუანგება მზის სხივის საშუალებით აქროლებად ატომურ იოდად. ყოველწლიურად 400 ათასი ტონა იოდი ქროლდება ზღვისა და ოკეანების ზედაპირიდან. ზღვაში იოდის კონცენტრაცია შეადგენს 50-60 მკგ/ლ, ხოლო ჰაერში – 0,7 მკგ/მ<sup>3</sup> ატმოსფეროდან იოდი კვლავ ბრუნდება ნიადაგში წვიმასთან ერთად სადაც მისი კონცენტრაცია მერყეობს 1,8-8,5 მკგ/ლ.

ამგვარად, იქმნება მანკიერი წრე, მაგრამ იოდის დაბრუნება ნიადაგში ხდება ძალიან ნელა და შედარებით ნაკლები რაოდენობით[7,8]. იოდის შემცველობა ნიადაგში ძალიან მერყეობს ( 50-9000 მკგ/კგ) და როგორც წესი სწორედ, რომ ნიადაგშია მისი დეფიციტი. აქდენ გამოძინარე, მცენარეები, რომლებიც იზრდება ასეთ ნიადაგში,, ღარიბია იოდით (10 მკგ/კგ მშრალი მასისა შედარებით იმ მცენარეებთან , რომლებიც იზრდება არადეფიციტურ პირობებში, სადაც იოდის შემცველობა შეადგენს 1000 მკგ/კგ მშრალი მასისა), ხოლო ადამიანები და ცხოველები, რომლებიც იკვებებიან ასეთი მცენარეებით, განიცდიან იოდის დეფიციტს და მათ უვითარდებათ იოდდეფიციტური დაავადებები [9,130,131].

იოდდეფიციტი მიიჩნევა ენდემურ პათოლოგიად, როდესაც მისი მაჩვენებელი 10%-ს აღემატება პოპულაციაში. 1993 წლის მონაცემებით აზიის ქვეყნებში სკოლის პერიოდის ბავშვთა ასაკში მისი გავრცელება შეადგენდა: ნეპალი 44%, კორეის რესპუბლიკა 15%, შრი-ლანკა 14%, ტაილანდი 12%, ბანგლადეში 11%, ინდოეთი 9%, მონღოლეთი 7% (WHO [5]).

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის 1999 წლის მონაცემებით 191 ქვეყნიდან 130-ს აქვს იოდდეფიციტთან დაკავშირებული პრობლემები, 20 მათგანის მიერ აღნიშნული პრობლემა აღმოფხვრილი იქნა პრევენციული ღონისძიებების საშუალებით, დაახლოებით 172 მილიონი ანუ 12% სამხრეთ და ჩრდილოეთ აზიისა არიან დაავადებული ფარისებრი ჯირკვლის სხვადასხვა პათოლოგიით ხოლო 41%-ს აქვს გაზრდილი რისკი დაავადების განვითარების, რომელთაც შესაძლებელია ქონდეთ მოსაზღვრე იოდდეფიციტური სტატუსი, აღნიშნული პრობლემის გამო ბოლო პერიოდში აქტიურად მიმდინარეობს პრევენციული ღონისძიებები [21,38,41]. მსოფლიოში რამოდენიმე ქვეყანა მიჩნეულია, როგორც განსაკუთრებული იოდდეფიციტური ზონა, მაგრამ აღნიშნული საბოლოოდ შესწავლილი არარის. მსოფლიო პოპულაციის 50% მიჩნეულია, რომ ცხოვრობს იოდდეფიციტურ ზონაში [5,6,21]. იოდდეფიციტი XX საუკუნის ბოლოს და XXI საუკუნის დასაწყისში წარმოგვიდგა, როგორც მსოფლიო საზოგადოებრივ-სოციალური პრობლემა. 1999 წლის მაჩვენებლებით მსოფლიო პოპულაციის 38.4 %-ში 130 ქვეყნიდან დამახასიათებელია იოდდეფიციტური მდგომარეობა, აქედან დაახლოებით 700 მილიონში, რაც წარმოადგენს პოპულაციის 12.6 %-ს

აღნიშნება ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია, ხოლო 1994 წლის მონაცემებით 43 მილიონ ადამიანს, იოდდეფიციტის შედეგად უკვე განვითარებული აქვს მენტალური ცვლილებები, ხოლო რაც შეეხება ევროპას ის მიჩნეულია საშუალო იოდდეფიციტურ რეგიონად, ენდემური ჩიყვის აღწერა ევროპაში ხდებოდა მხოლოდ მთიან რეგიონებში [6,45,57].

ნიადაგში იოდდეფიციტის მთავარი მიზეზები შეიძლება იყოს წყალდიდობა, ძლიერი წვიმა, მიწისძვრა, რაც მიზეზია ნიადაგიდან მიკრო-მაკროელემენტების გამორეცხვისა. მაღალმთიან რეგიონში ანდებში, ჰიმალაიში აღნიშნულის გამო არის იოდდეფიციტის გავრცელების მაღალი მაჩვენებელი, ამასთანავე აღნიშნული ფიქსირდება ისეთ რეგიონებში სადაც არის ხშირი წყალდიდობები, მაგალითად ინდოეთსა და ბანგლადეშში მდინარე განგის სანაპიროზე, აღნიშნული მიდამოებში ენდემური იოდდეფიციტი დამახასიათებელია წყალსა და საკვებში[3,4,99]. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ რეკომენდებულია ჩვილ ბავშვთა ასაკში და 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში 90 მკგ იოდი დღეში, 6-12 წლამდე ასაკში – 120 მკგ, 12 წლის ზემოთ 150 მკგ დღის განმავლობაში, ხოლო ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში 200-250 მკგ დღე-ღამეში (WHO).

იოდდეფიციტი ასოცირებულია ენდემურ ჩიყვთან და ჰიპოთირეოიდიზთან, ხოლო ორსულობის შემთხვევაში ასოცირებულია კრეტინიზმთან, ნეონატალურ და ჩვილბავშვთა სიკვდილობასთან, გარდა ამისა მსუბუქად გამოხატულმა იოდდეფიციტმა შეიძლება გამოიწვიოს ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება და სწავლაში ჩამორჩენა ბავშვთა ასაკში, ღნიშნული მდგომარეობები შეიძლება დაამძიმოს რკინის და სელენის ნაკლებობამ [10,11,12,20]

ხშირად ენდემური ჩიყვის გამოვლინება ხდება შემთხვევით, ფარისებრი ჯირკვლის პალპატორული ან ულტრაბგერითი კონტროლით. კლინიკურად გამოიხატება ჯირკვლის ზომიერი დიფუზური გადიდებით ან კვანძოვანი წარმონაქმნის (ერთი ან მრავალი) არსებობით და ხშირად მისი ფუნქციის დაქვეითებით (ჰიპოთირეოზის ნიშნებით) ვლინდება [14,108]:

- ბავშვებში, უფრო ხშირად პუბერტატული პერიოდის გოგონებში – ზომიერი დიფუზური გადიდებით,
- რეპროდუქციული ასაკის პირებში.

- მოზრდილებში- დიფუზური გადიდების ფონზე ვითარდება ერთეული ან მრავლობითი კვანძოვანი წარმონაქმნები. რომლებიც მნიშვნელოვან ზომებს აღწევენ და ირგვლივ მდებარე ორგანოებზე ზეწოლას იწვევენ [63,67].

კვანძოვანი ჩიყვი იოდდეფიციტურ კერებში გაცილებით უფრო ხშირად განიცდის მალიგნიზაციას და უფრო აგრესიული მიმდინარეობა აქვს ვიდრე სხვა ტერიტორიებზე [5,13].

იოდის დეფიციტი ზრდის ონკოლოგიურ დაავადებათა რისკს, უპირველეს ყოვლისა ენდოკრინული და რეპროდუქციული სისტემის მიმართ[10]. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ იოდის არასაკმარისი რაოდენობა საკვებში ზრდის ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულური სიმსივნის რისკს. ხშირად ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნე ვლინდება ენდემურ რეგიონებში, სადაც მოსახლეობა დაავადებულია კვანძოვანი ჩიყვით[11]. რეგიონები, სადაც ჭარბად მოიხმარენ იოდს, ნაკლებად გვხვდება ფარისებრი ჯირკვლის აგრესიული ფოლიკულური და ანაპლასტიური კარცინომები. ხშირად გვხვდება კეთილთვისებიანი პაპილარული კარცინომები [10,12,74]. ენდემური რეგიონები, რომლებიც რადიაქტიური იოდით არიან დაბინძურებული, გაძლიერებულია ფარისებრი ჯირკვლის დასხივება რადიაქტიური იოდით [15,16,17]. ბავშვები და მოზარდები, რომლებიც დასხივდნენ ჩერნობილის აფეთქების შემდეგ, იოდის უკმარისობის პირობებში მცხოვრებთა ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნის რისკი გაიზარდა ორჯერ იმ პირობებთან შედარებით, რომლებიც ცხოვრობდნენ იოდის ნორმალური მოხმარების პირობებში [12,110,128]. ჩერნობილის აფეთქების შედეგად გაიზარდა რიცხვი ფარისებრი ჯირკვლის აგრესიული პაპილარული კარცინომების იმ ბავშვებში რომლებიც ცხოვრობდნენ იოდდეფიციტურ რეგიონებში – ბელორუსია და უკრაინა, მაგარამ არა პოლონეთში, სადაც მიმდინარეობდა ფართომასშტაბური იოდით პროფილაქტიკა [115,116]. იოდის დეფიციტი, ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება, ჰიპოთირეოზი, არატოქსიური ჩიყვი, თირეოიდიტი ასოცირდება ძუძუს კიბო განვითარების რისკთან. გამოკვლევები გვიჩვენებს რომ იოდის დეფიციტი საკვებში ზრდის წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს განვითარების რისკს[121,122,123,124,125]. იოდის დეფიციტი რეგიონებში ზრდის კუჭის კიბოთი სიკვდილიანობის რისკსაც [10,119,120].



იოდს მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაში, რადგან თირეოიდულ ჰორმონები გამოიყენება სხეულის თითქმის ყველა უჯრედის რეგულაციაში, მათ შორის მეტაბოლოზმის რეგულაციაში და წონის კონტროლში, რადგან იგი აქტიურად მონაწილეობს ცხიმის, როგორც ენერჯისა და სითბური წყაროს გამოყენებაში [118], ასევე იოდი მნიშვნელოვანია სხვა ენდოკრინული ჯირკვლებისათვის, ესენია: თირკმელზედა ჯირკვალი, სათესლეები, საკვერცხეები, პანკრეასი, თიმუსი და ა.შ.; [46,47,48] იოდი ასევე მონაწილეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციონირებაში

გარემოს ადგილობრივი თავისებურებებიდან გამომდინარე საქართველოსათვის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს იოდდეფიციტი, რომელსაც არაინფექციურ დაავადებათა შორის გავრცელების, დაავადებულთა და რისკის ქვეშ მყოფთა რაოდენობის მიხედვით ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია. აღნიშნული დაავადება საქართველოსათვის ყოველთვის წარმოადგენდა პრობლემას. XX საუკუნის ბოლოს ჩატარებული მასობრივი გამოკვლევებით საქართველოში დადგენილი იქნა ენდემური ტერიტორიები, ეფექტურად განხორციელებულმა იოდის პროფილაქტიკამ მნიშვნელოვნად შეამცირა ენდემური ჩიყვის მაჩვენებლები, თუმცა გასული საუკუნის ბოლოს მნიშვნელოვნად მოიმატა იოდდეფიციტის მაჩვენებელმა, რასაც ხელი შეუწყო პრევენციული ღონისძიებების შესუსტებამ და ამასთანავე სოციალურ-ეკონომიურმა მდგომარეობამ. იოდდეფიციტის როლი ენდემური ჩიყვის შემთხვევაში მრავალგზის იქნა შესწავლილი, მაგრამ არსებობს სხვა მრავალი ფაქტორი, რომელიც მონაწილეობს ენდემური ჩიყვის ჩამოყალიბებაში [142].

**კვლევის მიზანია:** შესწავლილ იქნეს საქართველოში იოდდეფიციტის ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლები, იოდდეფიციტთან დაკავშირებული და სხვა ეტიოლოგიით გამოწვეული ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების გავრცელებასკოლის ასაკის პერიოდის ბავშვებში და იოდის შემცველობის შესწავლა წყალსა და ნიადაგში. (იხ. ცხრილი №1)

ცხრილი №1: საქართველოს რეგიონებში იოდის შემცველობა წყალში, ნიადაგში და მასთან დაკავშირებული ჩიყვის გაგრძელება 1997-2003 წლები

დასახლებული პუნქტი	ჩიყვის სიხშირე (%)	იოდის შემცველობა ნიადაგში მგ/კგ (ნორმა - 0.8-1.2)	იოდის შემცველობა წყალში მგ/ლ (ნორმა >5)
ბარისახო	52%	0.65	3.4
შატილი	57%	0.27	2.7
დუისი	62%	0.2	1.1
ზემო ალვანი	51%	0.36	
საჩხერე	63 %	0.34	122
ჭიათურა	56 %	0.2	0.9
ზესტაფონი	35 %	0.45	1.5
ამბროლაური	71 %	0.3	1.0
ონი	69 %	0.18	2.5
ცაგერი	70 %	0.2	0.5
ლენტეხი	68 %	0.09	
მესტია	65 %	0.07	
ბათუმი	48 %	0.48	
შუახევი	65 %	0.066	

ხულო	72 %	0.034	
ქედა	57 %	0.04	
ახალციხე	35 %	0.5	
თელავი	51 %	0.36	1.6
ყვარელი	54 %	0.5	3.2
ბოდბე	32 %	0.8	3.25
ნინოწმინდა	34 %	0.72	2.97
საგარეჯო	31 %	0.6	1.0
ჩაილური	30 %	0.7	3.5
ლაგოდეხი	41 %	0.6	2.6
გურჯაანი	35 %	2.0	2.7
გორი	50 %	0.64	0.615
ხაშური	45 %	0.38	0.47
მცხეთა	30 %	0.9	2.2
ახალგორი	55 %	0.4	0.84
ბოლნისის რაიონი, ქვეში	4.2 %	1.6	
კაზრეთი	60 %	1.1-1.6	5.25
ჩოხატაური	68 %	0.7	4.2
ფოთი	30 %	0.83	1.7

ზუგდიდი	55 %	148	
სენაკი	48 %	14	

## კვლევის ამოცანები:

კვლევის მიზნების განსახორციელებლად დაისახა შემდეგი ამოცანები:

1. არსებული მონაცემების მიხედვით იოდდეფიციტური და არაიოდდეფიციტური რეგიონების შერჩევა
2. საქართველოს რეგიონების სკოლის პერიოდის ასაკის ბავშვებში ფარისებრი ჯირკვლის პალპატორული გასინჯვა
3. პალპატორულად ფარისებრი ჯირკვლის სტრუქტურული ცვლილების შემთხვევაში ფარისებრი ჯირკვლის ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა
4. ფარისებრი ჯირკვლის ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის შედეგად დადასტურებული დაღვევის არსებობის შემთხვევაში თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონის განსაზღვრა
5. ფარისებრი ჯირკვალში კოლოიდური ჩანართების არსებობის, მცირე მოცულობის ან მოცულობითი წარმონაქმნის შემთხვევაში თავისუფალი თიროქსინის, თავისუფალი ტეტრაიოდთირონინის და/ან ანტისხეულების განსაზღვრა პეროქსიდაზას მიმართ
6. ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების გავრცელების შესწავლა ბავშვთა ასაკის პოპულაციაში
7. ნიადაგში და წყალში არსებული იოდის შემცველობის შესწავლა და მისი კორელაცია დაავადების გავრცელებასთან საქართველოს სხვადასხვა რეგიონებში
8. იოდდეფიციტისა და ანთროპომეტრიულ მაჩვენებლებს შორის კორელაციური კავშირის დადგენა

## ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

- პირველად იქნება ნაჩვენები საქართველოს სკოლის პერიოდის ბავშვებში იოდდეფიციტური ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლები
- საქართველოს რეგიონების სკოლის პერიოდის ბავშვებში ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების გავრცელების მაჩვენებლები
- იოდდეფიციტთან ანთროპომეტრიული კორელაციური კავშირი სკოლის პერიოდის ბავშვებში
- საქართველოს რეგიონებში ნიადაგსა და წყალში იოდის შემცველობა XXI საუკუნეში
- საქართველოს რეგიონებში ნიადაგსა და წყალში იოდის შემცველობის კორელაცია ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიებთან, სხვადასხვა რეგიონის სკოლის პერიოდის ბავშვებში

## ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება

1. იოდდეფიციტი დაკავშირებულია ორგანიზმის ზრდა-განვითარებასთან, რაც ქმნის სახელმწიფოს საზოგადოებრივ-სოციალურ-ეკონომიკურ ფონს, რადგან იოდდეფიციტმა შესაძლებელი გამოიწვიოს კრეტინიზმი, მკვდარშობადობა, ნერვული სისტემის დაზიანებები და სხვა მნიშვნელოვანი პათოლოგიური ცვლილებები, რაც იწვევს სოციალურ-ეკონომიკურ ცვლილებას და სახელმწიფოს განვითარებას უშლის ხელს, აღნიშნული კვლევა ხელს შეუწყობს მიღებულ იქნას ინფორმაცია საქართველოში იოდდეფიციტის მდგომარეობის შესახებ
2. მიღებული ინფორმაცია მოგვცემს საშუალებას მოხდეს აქტიური პრომოცია იოდდეფიციტის და მასთან დაკავშირებული დაავადებების, ასევე, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია პრევენციული ღონისძიებების გატარება აღნიშნულ დაავადებებთან დაკავშირებით
3. კვლევაში არსებული მასალა და მიღებული შედეგები დაეხმარება პრაქტიკოს ექიმებს მუშაობაში, კერძოდ იოდდეფიციტის და მის მიერ გამოწვეული ფარისებრი ჯირკვლის დაავადების მართვაში

## დისერტაციის დასაცავად გასატანი ძირითადი დებულებები

1. არსებობს კორელაციური კავშირი ნიადაგში და წყალში იოდის შემცველობასა და ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებს შორის
2. საქართველო წარმოადგენს იოდდეფიციტურ რეგიონს
3. არსებობს კორელაციური კავშირი იოდდეფიციტსა და სხეულის მასის ინდექსს შორის
4. იოდდეფიციტის აღმოსაფხვრელად არარის საკმარისი მხოლოდ იოდიზირებული მარილით პროფილაქტიკა
5. კალიუმის იოდით პროფილაქტიკური თერაპია ეფექტურია იოდდეფიციტური დაავადების პროფილაქტიკისათვის
6. იოდდეფიციტის დროს სწავლის ხარისხი ბავშვებში უკუკორელაციურ კავშირშია თირეოტროპულ ჰორმონთან



### პუბლიკაციები:

1. Screening Study of Iodine Deficiency Status and Thyroid Diseases in Georgian Children - Pediatric Research 2011 Vol: 0():399-399.

L Uchava; S Janjgava; E Giorgadze; K Asatiani; M Lomidze; M Korinteli; T Zerekidze; K Mirianashvili; N Svani; A Malazonia

2. Severe obesity accompanied with subclinical hypothyroidism- Endocrine Abstracts (2009) **20** P56, Ketevan Asatiani, Shota Janjgava, Lasha Uchava, Marina Tsagareli, Nana Tsagareli

3. Lasha Uchava, Shota Janjgava, Elene Giorgadze, Ketevan Asatiani, Tamar Zerekidze and Marina Lomidze, “Screening Study of Iodine Deficiency Status and Thyroid Diseases in Georgian Children”. BMC Pediatrics

4. Lasha Uchava, “Screening Study of Iodine Deficiency Status in the republic of Georgia” ჟურნალი “ინტელექტუალი”.

5. თ.ზერეკიძე, შ.ჯანჯღავა, ლ.უჩავა, ქ.ასათიანი, ე.გიორგაძე  
„ჰიპერლეპტინემიდაკარდიო-მეტაბოლური მახასიათებლები.  
ექსპერიმენტული და კლინიკური მემდიცინა, #4, 2014, გვ.57-63.

6. ლ.უჩავა, შ.ჯანჯღავა, ე.გიორგაძე, ქ.ასათიანი, თ.ზერეკიძე, მ.ლომიძე,  
„საქართველოს იოდოდეფიციტური ეგიონებში ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების გავრ

ცელეზასკოლისასაკისბავშვებში. ექსპერიმენტულიდაკლინიკურიმედიცინა, #4, 2014, გვ.63-70.

### დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა

1. დისერტა  
ცია წარმოდგენილია ქართულ ენაზე; 82 გვერდზე; ძირითადი ნაწილი მოიცავს 70 გვერდს; შედგება 4 თავისაგან, შეიცავს დასკვნებს და პრაქტიკულ რეკომენდაციებს;
2. გამოყენე  
ბული ლიტერატურის სიას (142 ლიტერატურული წყარო), 11 ცხრილს, 21 გრაფიკს, 1 სურათს და 1 შკალას.

### ლიტერატურის მიმოხილვა

იოდის დეფიციტი წარმოადგენს საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ერთ-ერთ მთავარ პრობლემას, რადგან ის არის მთავარი მიზეზი ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებისეტიოლოგიაში. იოდდეფიციტი შეიძლება განვითარდეს ფიზიოლოგიური განვითარების ყველა საფერხურზე: მუცლადყოფნის პერიოდში, ახალშობილებში, ჩვილ ბავშვთა ასაკში, სკოლის პერიოდის ბავშვებში, პუბერტატულ ასაკში, ზრდასრულებში, ორსულებსა და ლაქტაციის პერიოდში მყოფ ქალებში, რომელიც შესაძლებელია აღმოფხვრილი იყოს იოდის ადეკვატური დოზის მიღების შემთხვევაში, მაგრამ მიუხედავად ამისა, გამოყოფილია მაღალი რისკის მქონე ასაკობრივი ჯგუფები, ეს არის მუცლადყოფნის პერიოდი, ბავშვები 2 წლამე ასაკში, ორსულები და ლაქტაციის პერიოდში მყოფი ქალები [1,3,83]. იოდდეფიციტით გამოწვეული მენტალური დაზიანებები მიეკუთვნება მაღალი პრევენციის მქონე დაავადებებს მსოფლიოში, ხოლო სკოლის ასაკი და პუბერტატის პერიოდი არის იოდდეფიციტის შედეგების მანიფესტაციის პერიოდი, კერძოდ დიფუზურად გადიდებული

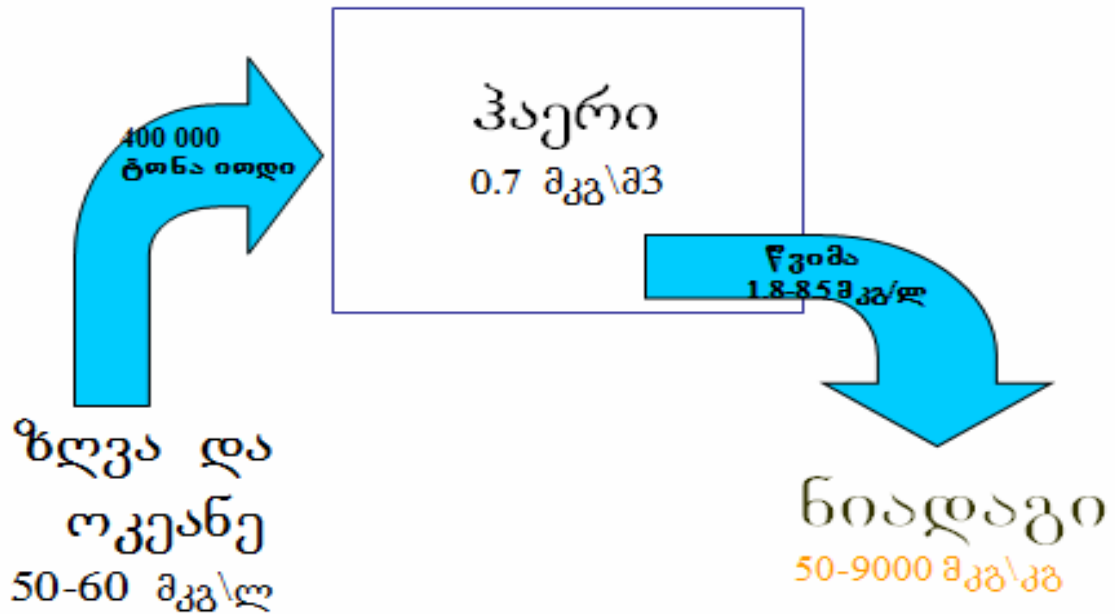
ფარისებრი ჯირკვალი, სუბკლინიკური თირეოიდული დისფუნქცია (ხშირად ჰიპოთირეოიდიზმი, იშვიათად ჰიპერთირეოიდიზმი) [129,130,131] და დარღვეული მენტალური ფუნქცია, ასევე შეფერხებული ფიზიკური განვითარება ხშირ შემთხვევაში დაკავშირებულია ნერვული სისტემის პათოლოგიებთან, რომელიც გამოწვეულია იოდდეფიციტით [100,101]. იოდდეფიციტის შედეგად განვითარებული ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიებისას მაღალია რისკი გარემოში არსებული რადიაქტიური ნივთიერებების ათვისებას [126]. იოდდეფიციტს აქვს მრავალი სერიოზული გვერდითი ეფექტები, მათ შორის, როგორებიცაა: კრეტინიზმი, კვანძოვანი ჩიყვი, დარღვეული კოგნიტიური ფუნქციები, ზრდის შეფერხება, მკვდარშობადობა და ა.შ., აღნიშნული დარღვევების სიმძიმე დამოკიდებულია, იოდის უკმარისობის ხარისხზე, იოდდეფიციტს აქვს მნიშვნელოვანი გავლენა ადამიანის ზრდა-განვითარებაზე, ბოლო ათწლეულის განმავლობაში [61,62], მსოფლიო მასშტაბით, მნიშვნელოვანი პროგრესი შეიმჩნევა იოდდეფიციტის პრევენციასა და მკურნალობაში, რასაც ადასტურებს, ბოლო წლებში, რამოდენიმე პლაცებო-რანდომიზირებული კვლევა, რომლებიც სწავლობდნენ იოდ ჩანაცვლებითი თერაპიის გავლენას ადამიანის ორგანიზმზე [2]. იოდის, როგორც დეფიციტს ასევე მისი მაღალი დონე ორგანიზმში შესაძლებელია გახდეს ფარისებრი ჯირკვლის დაავადების მიზეზი. იოდი არის მთავარი კომპონენტი ტრიიოდთირონინის და თიროქსინის წარმოქმნისათვის, ამიტომ მისი რაოდენობა საკვებში წარმოადგენს ერთ-ერთ მთავარ კომპონენტს სწორი კვების დროს. არა ადეკვატური იოდის მიღება იწვევს თირეოიდული ჰორმონების არასწორ სინთეზს, რაც საბოლოოდ იწვევს ჰიპოთირეოზს [132,133,134]. იმისათვის, რომ ფარისებრმა ჯირკვალმა დაასინთეზიროს თიროქსინის ადეკვატური რაოდენობა, საჭიროა ფარისებრი ჯირკვლის მიერ ათვისებული იყოს ორგანიზმიდან 52 მკგ იოდი დღის განმავლობაში, მძიმე იოდდეფიციტი ვითარდება მას შემდგომ როდესაც მისი ათვისება მცირდება 20 მკგ-მდე დღის განმავლობაში

იოდი მიეკუთვნება ეგრეთ წოდებულ კვების ესენციურ მიკროელემენტს, ანუ ისეთს, რომელსაც ორგანიზმი თვითონ ვერ წარმოქმნის და საჭიროა მისი მიწოდება გარე სამყაროდან. ის გავრცელებულია გარე სამყაროში ( ნიადაგში, ზღვაში) იოდიდის სახით [2,3]. იოდიდის იონები იუანგება მზის სხივის

საშუალებით აქროლებად ატომურ იოდად. ყოველწლიურად 400 ათასი ტონა იოდი ქროლდება ზღვისა და ოკეანების ზედაპირიდან. ზღვაში იოდის კონცენტრაცია შეადგენს 50-60 მკგ/ლ, ხოლო ჰაერში – 0,7 მკგ/მ<sup>3</sup>. ატმოსფეროდან იოდი კვლავ ბრუნდება ნიადაგში წვიმასთან ერთად სადაც მისი კონცენტრაცია მერყეობს 1,8-8,5 მკგ/ლ. ამგვარად, იქმნება მანკიერი წრე, მაგრამ იოდის დაბრუნება ნიადაგში ხდება ძალიან ნელა და შედარებით ნაკლები რაოდენობით. იოდის შემცველობა ნიადაგში ძალიან მერყეობს ( 50-9000 მკგ/კგ) და როგორც წესი სწორედ, რომ ნიადაგშია მისი დეფიციტი. აქდენ გამოძინარე, მცენარეები, რომლებიც იზრდება ასეთ ნიადაგში., ღარიბია იოდით ( 10 მკგ/კგ მშრალი მასისა შედარებით იმ მცენარეებთან , რომლებიც იზრდება არადეფიციტურ პირობებში, სადაც იოდის შემცველობა შეადგენს 1000 მკგ/კგ მშრალი მასისა), ხოლო ადამიანები და ცხოველები, რომლებიც იკვებებიან ასეთი მცენარეებით, განიცდიან იოდის დეფიციტს და მათ უვითარდებათ იოდდეფიციტური დაავადებები [28,31].

სურათი №1

# იოდის ცირკულაცია



იოდის კონცენტრაცია სამელ წყალში დამოკიდებულია იოდის კონცენტრაციაზე ნიადაგში. იოდდეფიციტურ რეგიონებში იოდის კონცენტრაცია წყალში შეადგენს დაახლოებით 2 მკგ/ლ. წყალი, როგორც წესი, არ წარმოადგენს იოდის ძირითად წყაროს. ვინაიდან სასმელი წყალი შეიცავს იოდის მცირე რაოდენობას, ძირითადად იოდს ჩვენ ვღებულობთ საკვებიდან [73,78]. იოდის ყველაზე დიდ რაოდენობას შეიცავს ზღვის თევზი და ზღვის პროდუქტები (800-1000 მკგ/კგ), განსაკურებით ყველაზე დიდ რაოდენობას შეიცავს ზღვის წყალმცენარეები. ცნობილია, რომ იოდის დიდ რაოდენობას შეიცავს ზღვის კომბოსტო (ლამინარია) თევზის ქონი, რძე [92,93,94], კვერცხი, ხორცი, ცოტას შეიცავს – ხილი და ბოსტნეული, გარდა ისპანახისა. უნდა აღინიშნოს, რომ იოდის შემცველობა მერყეობს სეზონიდან სეზონამდე (რძის პროდუქტები), ერთი რეგიონიდან მეორემდე, კერძის მომზადების წესით და საერთოდ, ის პროდუქტები, რომლებსაც ჩვენ ვიყენებთ საკვებში ძალიან გადარიბებულია იოდით[3,68,70]. (იხ სურათი №1)

იოდდეფიციტის მახასიათებლებად მიიჩნევა: გადიდებული ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობა, კვანძოვანი ჩიყვის რაოდენობრივი მატება ან ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიების სიმრავლე, შარდში იოდი ან ნეონატალურ პლაზმაში

მომატებული თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონის დონე. იოდდეფიციტი მიიჩნევა ენდემურ პათოლოგიად, როდესაც მისი მაჩვენებელი 10%-ს აღემატება პოპულაციაში. 1993 წლის მონაცემებით აზიის ქვეყნებში სკოლის პერიოდის ბავშვთა ასაკში მისი გავრცელება შეადგენდა: ნეპალი 44%, კორეის რესპუბლიკა 15%, შრი-ლანკა 14%, ტაილანდი 12%, ბანგლადეში 11%, ინდოეთი 9%, მონღოლეთი 7% (WHO [5]).

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის 1999 წლის მონაცემებით 191 ქვეყნიდან 130-ს აქვს იოდდეფიციტთან დაკავშირებული პრობლემები, 20 მათგანის მიერ აღნიშნული პრობლემა აღმოფხვრილი იქნა პრევენციული ღონისძიებების საშუალებით, დაახლოებით 172 მილიონი ანუ 12% სამხრეთ და ჩრდილოეთ აზიისა არიან დაავადებული ფარისებრი ჯირკვლის სხვადასხვა პათოლოგიით ხოლო 41%-ს აქვს გაზრდილი რისკი დაავადების განვითარების, რომელთაც შესაძლებელია ქონდეთ მოსაზღვრე იოდდეფიციტური სტატუსი, აღნიშნული პრობლემის გამო ბოლო პერიოდში აქტიურად მიმდინარეობს პრევენციული ღონისძიებები [6,21,40]. მსოფლიოში რამოდენიმე ქვეყანა მიჩნეულია, როგორც განსაკუთრებული იოდდეფიციტური ზონა, მაგრამ აღნიშნული საბოლოოდ შესწავლილი არარის. მსოფლიო პოპულაციის 50% მიჩნეულია, რომ ცხოვრობს იოდდეფიციტურ ზონაში [21,45,57]. იოდდეფიციტი XX საუკუნის ბოლოს და XXI საუკუნის დასაწყისში წარმოგვიდგა, როგორც მსოფლიო საზოგადოებრივ-სოციალური პრობლემა. 1999 წლის მაჩვენებლებით მსოფლიო პოპულაციის 38.4 %-ში 130 ქვეყნიდან დამახასიათებელია იოდდეფიციტური მდგომარეობა, აქედან დაახლოებით 700 მილიონში, რაც წარმოადგენს პოპულაციის 12.6 %-ს – აღნიშნება ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია, ხოლო 1994 წლის მონაცემებით 43 მილიონ ადამიანს, იოდდეფიციტის შედეგად უკვე განვითარებული აქვს მენტალური ცვლილებები, ხოლო რაც შეეხება ევროპას ის მიჩნეულია საშუალო იოდდეფიციტურ რეგიონად, ენდემური ჩიყვის აღწერა ევროპაში ხდებოდა მხოლოდ მთიან რეგიონებში, 1980-იანი წლების მაჩვენებლების მიხედვით უმეტეს რეგიონებში დამახასიათებელი იყო იოდდეფიციტური მაჩვენებელი წინა წლებისგან განსხვავებით (Gutekunst & Scriba). 1997 წლის კვლევის მიხედვით, სადაც მონაწილეობდა ევროპის 26 ქვეყანა საშუალო და მძიმე იოდდეფიციტი გამოხატული იყო მრავალ რეგიონში, რაც დრამატული

შედგენს იყო იოდირებული მარილის პრომოციის შეწყვეტის [80], რომელიც 5-7 წლის განმავლობაში არ გამოიყენებოდა ამ ქვეყნებში [36,37,39]. 1999 წელს ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (WHO), გაერთიანებული ერების ბავშვთა ფონდის (UNICEF) და იოდდეფიციტის კონტროლის საერთაშორისო საბჭოს მიერ (ICCIDD) რეპორტირებული იქნა შემდეგი მონაცემები: დასავლეთ და ცენტრალური ევროპის 18 ქვეყანაში შეიმჩნეოდა იოდდეფიციტი, 275 მილიონ ადამიანში, რომელიც წარმოადგენს მოსახლეობის 31.6 %-ს ფიქსირდებოდა იოდდეფიციტი, ხოლო 130 მილიონს ანუ მოსახლეობის 15 %-ს ქონდა ფარისებრი ჯირკვლის დაავადება [6,38, 41,42,57].

ნიადაგში იოდდეფიციტის მთავარი მიზეზები შეიძლება იყოს წყალდიდობა, ძლიერი წვიმა, მიწისძვრა, რაც მიზეზია ნიადაგიდან მიკრო-მაკროელემენტების გამორეცხვისა. მაღალმთიან რეგიონში ანდებში, ჰიმალაიში აღნიშნულის გამო არის იოდდეფიციტის გავრცელების მაღალი მაჩვენებელი, ამასთანავე აღნიშნული ფიქსირდება ისეთ რეგიონებში სადაც არის ხშირი წყალდიდობები, მაგალითად ინდოეთსა და ბანგლადეშში მდინარე განგის სანაპიროზე, აღნიშნული მიდამოებში ენდემური იოდდეფიციტი დამახასიათებელია წყალსა და საკვებში [3,99]. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ რეკომენდებულია ჩვილ ბავშვთა ასაკში და 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში 90 მკგ იოდი დღეში, 6-12 წლამდე ასაკში – 120 მკგ, 12 წლის ზემოთ 150 მკგ დღის განმავლობაში, ხოლო ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში 200-250 მკგ დღე-ღამეში. ამერიკის მედიცინის ინსტიტუტის მიერ მოწოდებულია შემდეგი სქემა: 90 მკგ იოდი 8 წლამდე ასაკში, 120 მკგ 9-13 წლის ბავშვებში, 150 მკგ მოზრდილებში და არაორსულებში, 220 მკგ ორსულებში და 290 მკგ იოდი ლაქტაციის პერიოდში (WHO). იოდის მოთხოვნილება ორსულ ქალებში იზრდება, რადგან იზრდება თიროქსინი პროდუქცია, იმისათვის, რომ შენარჩუნებული იყოს მთელი ორსულობის დროს ეუთირეოიდული მდგომარეობა, რადგან იოდდეფიციტი ორსულობის დროს იწვევს ნაყოფის ნეირო-მოტორული სისტემის განვითარების პათოლოგიებს. იოდი და ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები ორსულობის დროს ნაყოფში უზრუნველყოფენ სომატურ ზრდას და პასუხისმგებლები არიან რამოდენიმე ორგანოს და ორგანოთა სისტემების განვითარებაზე, განსაკუთრებით მათი როლი აისახება ნერვულ სისტემაზე, ისინი

უზრუნველყოფენ მიეღინიზაციას და ნერვული უჯრედების დიფერენციაციას, თავის ტვინის მომწიფებას და მთავარი ფიზიოლოგიური პროცესების მომწიფებას [4].

განვითარებად ქვეყნებში საკვები პროდუქტები შეიცავს ციანოგენურ გლუკოზიდაზას, რომელიც შეიძლება გარდაქმნას თავისუფალ ციანიდად, ციანიდი კი თავისთავად კონვერტირდება თიოციანიდად, რომელიც თავისთავად წარმოადგენს ჩიყვის მაპროვოცირებელ ფაქტორს, რაც აიხსნება იმით, რომ თიოციანიდი ბლოკავს იოდის ათვისებას ფარისებრ ჯირკვალში. უმეტეს შემთხვევაში იოდდეფიციტის მიზეზი არის საკვებისმიერი იოდის ნაკლებობა, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში უპირატესად გამოიხატება ცხოვრების იმ პერიოდში, როდესაც იზრდება იოდისადმი ორგანიზმის მოთხოვნილება, კერძოდ პუბერტატული პერიოდი, ლაქტაციის და ორსულობის პერიოდი, ასევე იოდდეფიციტის მიზეზი შეიძლება გახდეს, შარდით იოდის გაძლიერებული გამოყოფა (ნეფროზული სინდრომი), თიროქსინშემბოჭავი გლობულინის მაღალი დონე, რომელიც დამახასიათებელია ჰიპერესტროგენიზმის და ორალური კონტრაცეფციის მიღების დროს, სელენის და რკინის დაბალი დონე სისხლის პლაზმაში, ლატენტური თირეოიდული ენზიმების დეფიციტი და აუტოიმუნური თირეოიდული პროცესები [6,38].

სელენი არის მთავარი კომპონენტიფერმენტებისათვის (მაგ.: 1-დეიოდინაზა), რომლებიც უზრუნველყოფენ და აკატალიზებენ თიროქსინის(T4-ის)გარდაქმნას (T3-ად)ტრიოდთირონინად [84,85,98]. აქედან, გამომდინარე იოდის და სელენის კომბინირებული დეფიციტი იწვევს მიქსედემური ჩიყვის განვითარებას, სელენის დაბალი დონე აღინიშნებაავსტრალიაში, ეგვიპტეში და ახალ ზელანდიაში, ხოლო მაღალი შემცველობა ვენესუელაში, რომელიც ასევე არღვევს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციას და იწვევს პროდუცირებული ტრიოდთირონინის ფორმირებას თიროქსინად [8,9,58].

თირეოიდული ჰორმონების მეტაბოლიზმის დარღვევები, ასევე შესაძლებელია გამოიწვიოს რკინის დეფიციტმა ორგანიზმში, რადგან პირველი ორი ნაბიჯი თირეოიდული ჰორმონების სინთეზისათვის კატალიზდება თიროპეროქსიდაზას მიერ, რომელიც არის რკინადამოკიდებული ენზიმი, აღნიშნულის გამო რკინის



დეფიციტი იწვევს ტრიოდთირონინის და თიროქსინის დაქვეითებას სისხლის პლაზმაში და ამცირებს ტიროქსინის გარდაქმნას ტრიოდთირონინად, რაც იწვევს თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონის კონცენტრაციის მატებას სისხლში, აღნიშნულიდან გამომდინარე იოდის მეტაბოლიზმის დროს რკინადეფიციტური ანემიის მქონე პაციენტებში იოდჩანაცვლებით თერაპია ნაკლებეფექტურია 30 კვირიანმა დაკვირვებამ აჩვენა, რომ რკინადეფიციტური ანემიის მქონე პაციენტებში ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია გამოხატული იყო 64%-ში, ხოლო რკინის ნორმალური დონისას სისხლში, მხოლოდ 12%-ში, აღნიშნული კვლევის დროს რკინა ჩანაცვლებითი თერაპიის გზით მიღწეული იქნა შემდეგი: კომბინირებული თერაპია იოდისა და რკინის ჩანაცვლებითი თერაპიის ფონზე ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები მცირდებოდა უფრო სწრაფად ვიდრე მხოლოდ იოდის პრეპარატებით ჩანაცვლების ფონზე[8,11,34,43].

იოდდეფიციტი ასოცირებულია ენდემურ ჩიყვთან და ჰიპოთირეოიდიზმთან, ხოლო ორსულობის შემთხვევაში ასოცირებულია კრეტინიზმთან [63,64,65,67], ნეონატალურ და ჩვილბავშვთა სიკვდილობასთან, გარდა ამისა მსუბუქად გამოხატულმა იოდდეფიციტმა შეიძლება გამოიწვიოს ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება და სწავლაში ჩამორჩენა ბავშვთა ასაკში, აღნიშნული მდგომარეობები შეიძლება დაამძიმოს რკინის და სელენის ნაკლებობამ [9,65]. იოდდეფიციტის გამოვლინება შეასაძლებელია მოხდეს ცხოვრების ნებისმიერ ეტაპზე. (იხ. ცხრილი №2)

ხშირად ენდემური ჩიყვის გამოვლინება ხდება შემთხვევით, ფარისებრი ჯირკვლის პალპატორული ან ულტრაბგერითი კონტროლით. კლინიკურად გამოიხატება ჯირკვლის ზომიერი დიფუზური გადიდებით ან კვანძოვანი წარმონაქმნის (ერთი ან მრავალი) არსებობით და ხშირად მისი ფუნქციის დაქვეითებით (ჰიპოთირეოზის ნიშნებით) [108]ვლინდება:1. ბავშვებში, უფრო ხშირად პუბერტატული პერიოდის გოგონებში – ზომიერი დიფუზური გადიდებით, 2. რეპროდუქციული ასაკის პირებში, 3. მოზრდილებში დიფუზური გადიდების ფონზე ვითარდება ერთეული ან მრავლობითი კვანძოვანი წარმონაქმნები. რომლებიც მნიშვნელოვან ზომებს აღწევენ და ირგვლივ მდებარე ორგანოებზე ზეწოლას იწვევენ.კვანძოვანი ჩიყვი იოდდეფიციტურ

კერძოში გაცილებით უფრო ხშირად განიცდის მალიგნიზაციას და უფრო აგრესიული მიმდინარეობა აქვს ვიდრე სხვა ტერიტორიებზე[20].

ცხრილი №2:იოდდეფიციტურ დაავადებათა გამოვლინების სპექტრი

სიცოცხლის პერიოდი	პოტენციური დარღვევები
ნაყოფი	<p>აბორტი, მკვდრადშობადობა, თანდაყოლილი ანომალიები, მომატებული პერინატალური სიკვდილიანობა, ენდემური ნევროლოგიური კრეტინიზმი: გონებრივიჩამორჩენილობა, ყრუმუნჯობა, სპასტიური დიპლეგია, სიელმე; ენდემური მიქსედემატოზური კრეტინიზმი</p>
ახალშობილი	<p>ნეონატალური ჩიყვი მანიფესტირებული ან სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი</p>
ბავშვები და მოზარდები	<p>ენდემური ჩიყვი იუვენილური ჰიპოთირეოზი ფიზიკური და გონებრივი განვითარების დარღვევა</p>
მოზარდები	<p>ჩიყვი და მისი გართულებები: ჰიპოთირეოზი, გონებრივი ჩამორჩენილობა, უნაყოფობა, იოდინდეფიციტური თირეოტოქსიკოზი, ენდემური კრეტინიზმით დაავადებული ბავშვის დაბადების რისკი</p>

ყველა ასაკი	რადიაქტიური იოდის შთანთქმის მომატება ბირთვული კატასტროფების დროს, კოგნიტური ფუნქციის დარღვევა
-------------	--

კრეტინიზმი – კრეტინიზმი ეს არის მენტალური დარღვევა, რომელიც შეკავშირებული სხვა ნერვულ და სომატურ დარღვევებთან, ისე შეიძლება მიმდინარეობდეს ორი სახით: ნევროლოგიური და მიქსედემატოზური. ნევროლოგიური კრეტინიზმისათვის დამახასიათებელია, მენტალური ჩამორჩენა, ყრუ-მუნჯობა, სიარულის დარღვევა და სპასტიურობა, მაგრამ არა ჰიპოთირეოიდიზმი,[13] მის მიზეზად მიჩნეულია ორსულობისას დედის ორგანიზმში არსებული ჰიპოთირეოიდიზმი, პოსტნატალური ეუთირეოიდული მდგომარეობთ, ხოლო მიქსედემური კრეტინიზმის დროს დამახასიათებელია მენტალური ჩამორჩენა, დაბალი სიმაღლე და ჰიპოთირეოიდიზმი, ეს არის შედეგი ორსულობის გვიან პერიოდში განვითარებული იოდდეფიციტისა, რომელიც გრძელდება პოსტნატალურ პერიოდშიც. აღნიშნული შედეგები დამახასიათებელია, მაშინ როდესაც მიკროელემენტ იოდის ათვისება ფარისებრი ჯირკვლში დაქვეითებულია 25 მკგ-მდე დღის განმავლობაში [14,26,107,109]

იოდდეფიციტთან ასევე დაკავშირებულია, ისეთი პრობლემები როგორებიცაა ზრდის და მენტალური ჩვევების განვითარება, რომლის შეფასება და დიფერენცირება შესაძლებელია, მხოლოდ ბავშვთა ასაკში 2,5 წლის ზემოთ. 9-დან 15 წლამდე ბავშვების დაკვირვებამ აჩვენა, რომ იოდდეფიციტის მქონე ბავშვები, სწავლობდნენ შედარებით ნაკლებად და ჰქონდათ ნაკლები მოტივაცია, განსხვავებით ბავშვებისგან, რომელთაც არ ჰქონდათ იოდდეფიციტური სტატუსი[15,34]. 18 კვლევის მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ კოგნიტიური და ფსიქო-მოტორული განვითარების ქულა 13,5-ით ნაკლები იყო არაიოდდეფიციტური ბავშვებისგან განსხვავებით, გონებრივი შესაძლებლობები შეფასებული იქნა გონებრივი განვითარების კოეფიციენტის (IQ) მიხედვით, რომელიც გაიარა 2214 ბავშვმა [16,35,29]. კოგნიტიური ფუნქციების შესწავლისას დაფიქსირდა შემდეგი პრობლემა, უცნობი იყო დაქვეითებული გონებრივი შესაძლებლობები დაკავშირებული იყო მუცლადყოფნის პერიოდთან თუ ბავშვთა

ასაკში განვითარებულ იოდდეფიციტთან, გარდა ამისა ესპანეთის პროვინციაში შესწავლილი იქნა სკოლის პერიოდის ბავშვებში შარდში იოდის კონცენტრაცია, ბავშვებში სადაც შარდში იოდის კონცენტრაცია 100 მკგ/ლ-ზე დაბალი იყო საშუალო გონებრივი განვითარების კოეფიციენტი იყო 96,4, ხოლო ბავშვებში, რომელთაც იოდის შემცველობა შარდში აღემატებოდა 100 მკგ/ლ-ზე გონებრივი განვითარების კოეფიციენტი შეადგენდა 99-ს [23]. ავსტრალიაში შესწავლილი იქნა ორსულობის პერიოდში იოდის შემცველობა შარდში, ორსულებში სადაც იოდის ექსკრეცია შარდში 150 მკგ/ლ-ზე ნაკლები იყო, მათ ბავშვებში შეიმჩნეოდა დაქვეითებული მეტყველების უნარი, შედარებით ორსულებისა რომელთაც შარდში იოდის სეკრეცია იყო 150 მკგ/ლ-ზე მეტი [21,22]. ამ კვლევაში გამორიცხული იქნა იოდდეფიციტის რეგიონალური ფაქტორი, რადგან შარდში იოდის ექსკრეცია სკოლის ასაკის ბავშვთა პერიოდში შეადგენდა 108 მკგ/ლ-ზე, აქედან გამომდინარე, აღნიშნული მენტალური ცვლილებები დაკავშირებული იქნა ორსულობის დროს არსებულ იოდდეფიციტთან [30,32,33]. ამას გარდა ორსულობის დროს არსებული იოდდეფიციტით გამოწვეული ინტელექტუალური დარღვევები შეუქცევადია, განსხვავებით პოსტნატალურ პერიოდში განვითარებული იოდდეფიციტისგან, რომელიც განიცდის რეგრესირებას იოდის ან თიროიდული ჰორმონების ჩანაცვლებისას, რაც დასტურდება ალბანეთის ჩატარებული კვლევის შედეგად, სადაც მონაწილეობდა 310 ბავშვი, რომელთაც ეძლეოდათ იოდის პრეპარატი ან პლაცებო, იოდით ჩანაცვლებით თერაპიაზე მყოფ ბავშვებში სარწმუნოდ გაუმჯობესდა თირეოიდული ფუნქცია და კოგნიტიური ტესტების შესრულების უნარი [24,25,27].

სუბკლინიკური ნევროლოგიური დეფექტი – ოპტიამლური იოდით ჩანაცვლებითი თერაპია ორსულ ქალებში უზრუნველყოფს ნაყოფის სრულფასოვან ჩამოყალიბებას და განვითარებას, რომელიც დასტურდება შემდეგი კვლევების საფუძველზე, ქალები საშუალო ან მსუბუქი იოდდეფიციტით ან მსუბუქი ჰიპოთირეოზით რომლებიც იმყოფებოდნენ ჩანაცვლებით თერაპიაზე 200-300 მკგ იოდი დღის განმავლობაში ორსულობის ადრეული პერიოდიდან [29], შემდგომში ბავშვთა ნევროლოგიური განვითარების სტატუსი იყო ბევრად უკეთესი ვიდრე იმ ბავშვებისა, რომლის დედებიც არ იყვნენ ჩანაცვლებით თერაპიაზე. მეორე

კლინიკურად მნიშვნელოვანი მანიფესტაცია იოდდეფიციტის არის საზოგადოებაში ინტეგრაცია [7,18,19].

იოდდეფიციტი ზრდის ნეონატალურ ან ჩვილბავშვთა სიკვდილობას, აღნიშნული შესაძლებელია შემცირებული იქნას 50 %-ით, თუ ორსულობის დროს მოხდება სწორი დოზირებით იოდის პრეპარატით ჩანაცვლებითი თერაპია [16,17]. გვინებაში დაფიქსირებული იქნა პერინატალური სიკვდილობის ორჯერ უფრო მეტი მაჩვენებელი, იმ ორსულ ქალებში, რომელთაც თავისუფალი თიროქსინის მაჩვენებელი ჰქონდათ დაქვეითებული, აღნიშნულის მექანიზმი საბოლოოდ შესწავლილი არარის, მაგრამ სავარაუდოა, რომ მონაწილეობს რამოდენიმე ფაქტორი ერთდროულად, რომელთა შორის მოიაზრება იმუნური სისტემის პრობლემა და ინფექციური დაავადებების მიმართ დაბალი რეზისტენტობა [23,106,109].

ენდემური ჩიყვი არის პირველი მნიშვნელოვანი გამოვლინება იოდდეფიციტის დროს, იოდის დაბალი ათვისება იწვევს ტრიიოდთირონინისა და თიროქსინის სინთეზის დაქვეითებას, რაც შემდგომში იწვევს თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონის სეკრეციის ზრდას, რომლის მიზანიც არის, რომ ადადგინოს ტრიიოდთირონინისა და თიროქსინის ნორმალური დონე, თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონის მაღალი დონე იწვევს თირეოიდული უჯრედების გამრავლებას, რაც იწვევს ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობაში ზრდას. აღნიშნული მექანიზმის შედეგად ვითარდება ფარისებრი ჯირკვლის დიფუზურად გადიდება [10,12]. უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება დიფუზური ჩიყვი, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში დამახასიათებელია კვანძოვანი წარმონაქმნების წარმოშობა, რომლის მიზეზიც გახლავთ თირეოიდულ ფოლიკულებში პროლიფერაციული უბნების არსებობა, აღნიშნულის გამო იოდდეფიციტურ რეგიონებში ბავშვებსა და მოზარდთა ასაკში დამახასიათებელია დიფუზური ჩიყვი, ხოლო ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში მიმდინარე იოდდეფიციტის დროს დამახასიათებელია კვანძოვანი ჩიყვის არსებობა. იოდდეფიციტი იწვევს თირეოიდულ ფოლიკულურ უჯრედებში რეპლიკაციებს, რაც ზრდის შანსს თირეოტროპული ჰორმონის რეცეპტორის გენის მუტაციის და იწვევს თირეოტროპულ ჰორმონ დამოუკიდებელ ზრდას [70,71,72], რაც ასევე იწვევს გარკვეული უჯრედების დამოუკიდებელ

ფუნქციონირებას, აღნიშნულიდან გამომდინარე მოსალოდნელია ჰიპერთირეოიდიზმის გამოვლინება, რადგან ესეთი უჯრედები მოკლებული არიან თირეოტროპული ჰორმონის კონტროლს, ამიტომ იოდთერაპიის ჩანაცვლების შემთხვევაში მოსალოდნელია ჰიპერთირეოზის განვითარება[74,76,77]. ტრადიციულად ენდემური ჩიყვის გამოვლენა ხდება პალპაციის მეშვეობით, მაგრამ ბოლო პერიოდში აქტიურად გამოიყენება ულტრაბგერითი კვლევის მეთოდი, რომელიც იძლევა საშუალებას, ზუსტად იქნეს დათვლილი ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობა და შესწავლილი იქნას მისი სტრუქტურა, რაც ბოლო წლების განმავლობაში ერთ-ერთ მთავარ დიაგნოსტიკურ მეთოდად ჩამოყალიბდა. იოდდეფიციტურ რეგიონებში ფარისებრი ჯირკვლის საშუალო მოცულობა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში უფრო მეტია, ვიდრე იოდით გაჯერებულ რეგიონში, იოდდეფიციტურ რეგიონში მცხოვრებთათვის ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობა სხვადასხვა ასაკის, სქესის და სხეულის მოცულობის მიხედვით. ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობა ამერიკასა და ევროპიაში მცხოვრებთათვის თითქმის ერთია, მიუხედავად იმისა, რომ ამერიკისაგან განსხვავებით ევროპის რამოდენიმე ქვეყანაში უფრო მეტადაა გამოხატული იოდდეფიციტი. მრავალ ინდივიდში ენდემურად გადიდებული დიფუზური ჩიყვი წარმოადგენს მხოლოდ ესთეტიკურ პრობლემას, მაგრამ მოზრდილთა ასაკში მან შეიძლება მიადწიოს ძალიან დიდი ზომებს, რაც იწვევს ტრაქეის ან საყლაპავის კომპრესიას, ასევე მოსალოდნელია ავთვისებიან სიმსივნედ გადაგვარება [75,77].

იოდის დეფიციტი ზრდის ონკოლოგიურ დაავადებათა რისკს, უპირველეს ყოვლისა ენდოკრინული და რეპროდუქციული სისტემის მიმართ. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ იოდის არასაკმარისი რაოდენობა საკვებში ზრდის ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულური სიმსივნის რისკს. ხშირად ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნე ვლინდება ენდემურ რეგიონებში, სადაც მოსახლეობა დაავადებულია კვანძოვანი ჩიყვით. რეგიონები, სადაც ჭარბად მოიხმარენ იოდს, ნაკლებად გვხვდება ფარისებრი ჯირკვლის აგრესიული ფოლიკულური და ანაპლასტიური კარცინომები. ხშირად გვხვდება კეთილთვისებიანი პაპილარული კარცინომები. ენდემური რეგიონები, რომლებიც რადიაქტიური იოდით არიან დაბინძურებული [110,111,126,127,128], გაძლიერებულია ფარისებრი ჯირკვლის დასხივება რადიაქტიური იოდით. ბავშვები და

მოზარდები, რომლებიც დასხივდნენ ჩერნობილის აფეთქების შემდეგ, იოდის უკმარისობის პირობებში მცხოვრებთა ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნის რისკი გაიზარდა ორჯერ იმ პირებთან შედარებით, რომლებიც ცხოვრობდნენ იოდის ნორმალური მოხმარების პირობებში [10,75,76]. ჩერნობილის აფეთქების შედეგად გაიზარდა რიცხვი ფარისებრი ჯირკვლის აგრესიული პაპილარული კარცინომების იმ ბავშვებში რომლებიც ცხოვრობდნენ იოდდეფიციტურ რეგიონებში – ბელორუსია და უკრაინა, მაგარამ არა პოლონეთში, სადაც მიმდინარეობდა ფართომასშტაბური იოდით პროფილაქტიკა. იოდის დეფიციტი, ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება, ჰიპოთირეოზი, არატოქსიური ჩიყვი, თირეოიდიტი ასოცირდება ძუძუს კიბო განვითარების რისკთან [112,113,114]. გამოკვლევები გვიჩვენებს რომ იოდის დეფიციტი საკვებში ზრდის წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს განვითარების რისკს. იოდის დეფიციტი რეგიონებში ზრდის კუჭის კიბოთი სიკვდილიანობის რისკსაც [136,139]. ევოლუციის პროცესში ადამიანმა გამოიმუშავა ადაპტაციის უნარი იოდის შემცველობის შემცირებაზე წყალსა და საკვებში. იოდის მოხმარების დღე-ღამური ნორმა შეადგენს 150-200 მკგ, აქედან 100მკგ-მდე დღე-ღამეში ხმარდება თირეოიდული ჰორმონების სინთეზს.

იოდდეფიციტის შედეგად გამოწვეული ჰიპოთირეოდიზმები დღეისობით ნაკლებადაა გავრცელებული, მოზრდილებს აქვთ ტიპური მანიფესტირებული ჰიპოთირეოდიზმის სურათი და უმეტეს შემთხვევაში დიფუზურად გადიდებული ფარისებრი ჯირკვალი [13,15]. მომავალი განვითარებისათვის მუცლადყოფნისა და ჩვილობის დროს მნიშვნელოვანია, რომ იოდდეფიციტის მკურნალობა ჩატარდეს დროულად და დოზირება იყოს სწორად შერჩეული, რადგან თავიდან ავიცილოთ ნეკროზული წნულების დემიელინიზაცია ნაყოფში[14].

იოდს მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაში, რადგან თირეოიდულ ჰორმონები გამოიყენება სხეულის თითქმის ყველა უჯრედის რეგულაციაში, მათ შორის მეტაბოლოზმის რეგულაციაში და წონის კონტროლში, რადგან იგი აქტიურად მონაწილეობს ცხიმის, როგორც ენერჯისა და სითბური წყაროს გამოყენებაში, ასევე იოდი მნიშვნელოვანი სხვა ენდოკრინული ჯირკვლებისათვის, ესენია: თირკმელზედა ჯირკვალი, სათესლეები, საკვერცხეები, პანკრეასი, თიმუსი და ა.შ.; [46,47,48,131] იოდი ასევე

მონაწილეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციონირებაში, რადგან მისი გარკვეული რაოდენობა არის საჭირო სანერწყვე ჯირკვლის ფუნქციონირებისათვის და კუჭის წველის წარმოქმნისათვის, იოდი აქტიურად მონაწილეობს იმუნური სისტემის ფუნქციონირებაში [86,135]. მონაწილეობას დებულობს ანტიბაქტერიულ, ანტიპარაზიტულ და ანტისიმსივნურ იმუნურ პასუხში. [49,50,51,52] ნაჩვენებია იქნა, რომ იოდის მაღალი დოზირება გამოყენებული იქნას ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნეების სამკურნალოდ, მას გააჩნია ანტიოქსიდანტური მოქმედებაც [91,140]. 1960 წელს როდესაც იოდის შეთვისება იყო შედარებით მაღალი ფილტვის სიმსივნის მახვენებელი იყო 1:20, ხოლო დღეისათვის არის 1:8 და ყოველწლიურად იზრდება 1%-ით. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ ნაჩვენებია იქნა, რომ იოდდეფიციტი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს უშვილობის განვითარებაში, იოდის ნაკლებობის გამო შეიძლება განვითარდეს მენსტრუალური ციკლის დარღვევები, ადრეული მენოპაუზა და საკვერცხეების დაავადებები, ხოლო მამაკაცებში შესაძლოა გამოიწვიოს წინამდებარე ჯირკვლის დაავადებები [53,54,55,56]

იოდის შემცველობის განსაზღვრისათვის ორგანიზმში სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება შარდში იოდის ექსკრეციის განსაზღვრა, ფარისებრი ჯირკვლის ზომა, თირეოტროპული ჰორმონი და თირეოგლობულინი. შარდში იოდის ექსკრეციის განსაზღვრა იძლევა ინფორმაციას ორგანიზმში ამჟამად არსებული იოდის შესახებ, ხოლო ფარისებრი ჯირკვლის ზომა, თირეოტროპული ჰორმონი და თირეოგლობულინი თვეების ან წლების ინფორმაციას იოდის სტატუსის შესახებ ორგანიზმში [44,79].

შარდში იოდის ექსკრეცია – გასტრო-ინტესტინალური სისტემით შეთვისებული იოდის დაახლოებით 90% გამოიყოფა შარდის გზით ორგანიზმიდან [135,137,138]. იოდდეფიციტური რეგიონის დასადგენად შარდში იოდის განსაზღვრა პოპულაციაში ხდება 24 საათიანი შარდის შეგროვებით, სადაც იოდის განსაზღვრა ხდება არა ყველა ინდივიდში არამედ ბრმა შერჩევით[46,87,88]. თუ იოდის შემცველობა შარდში შეადგენს 50-99 მკგ/ლ-ს ითვლება მსუბუქ იოდდეფიციტურ ზონად, 20-49 მკგ/ლ საშუალოდ, ხოლო 20 მკგ/ლ-ს ქვემოთ მძიმე იოდდეფიციტურ ზონად [6,89,90]. (იხ. ცხრილი №3)



ცხრილი №3: იოდურის მიხედვით გამოყოფენ იოდის დეფიციტის კლინიკური გამოვლინების სამ ხარისხს:

ხარისხი	მსუბუქი	საშუალო	მძიმე
ჩივენი გვხვდება პოპულაციაში	10-30%	50%-მდე	100%
საშუალოდ იოდურია	5 - 9,9 მკგ%	2 - 4,9 მკგ%	2 მკგ%-ზე ნაკლები
ჰიპოთირეოზი და კრეტინიზმი	არ არის	შესაძლოა იყოს ჰიპოთირეო ზი	კრეტინიზმის შემთხვევები 1-დან 10%-მდე

(ICCIDD)

პლაზმაში თირეოტროპული დონე არის მაჩვენებელი იოდდეფიციტის სტატუსის, როგორც ნეონატალურ სკრინინგულ პროგრამაში, ასევე მოგვიანებით პერიოდშიც [102]. რეგიონში იოდდეფიციტური სტატუსი დგინდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ თირეოტროპული ჰორმონის დონე მეტია 5.0 mIU/L ხოლო ნეონატალურ პერიოდში სამჯერ აღემატება ამ მაჩვენებელს. სკოლის ასაკის ბავშვებში თირეოტროპულ ჰორმონთან ერთად აუცილებელი გაკეთებული იყოს თიროქსინის შემცველობაც პლაზმაში, რადგან ნანახი იყოს სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი [48,49].

თირეოგლობულინის კონცენტრაცია არის სენსიტიური მაჩვენებელი თირეოტროპული ჰორმონის აქტივობისა და ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის. თირეოგლობულინის კონცენტრაცია უფრო მაღალია თირეოტროპული ჰორმონის კონცენტრაციაზე ბავშვთა ასაკში [59,60],

ფარისებრი ჯირკვლის საერთო მოცულობა არის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური მეთოდი იოდდეფიციტის დროს, თუმცა ის არ ასახავს

რეალურად იოდდეფიციტის სიმძიმის ხარისხს. ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობა შეიძლება ნანახი იყოს ხელით პალპაციისას, თუმცა ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა იძლევა სრულფასოვან პასუხს [81].

ფარისებრი ჯირკვლის დიაგნოსტიკისათვის ასევე შეასძლებელია გამოყენებული იყოს იონიზირებული იოდის ჩართვის მეთოდი, თუმცა მისი გამოყენება სხვადასხვა მიზეზების გამო არახელსაყრელია, ასევე არ გამოიყენება ტრიოდთირონინისა და თიროქსინის კონცენტრაციის განსაზღვრა შრატში, რადგან უმეტეს შემთხვევაში ისინი ნორმის ფარგლებშია

გარემოს ადგილობრივი თავისებურებებიდან გამომდინარე საქართველოსათვის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს იოდდეფიციტი, რომელსაც არაინფექციურ დაავადებათა შორის გავრცელების, დაავადებულთა და რისკის ქვეშ მყოფთა რაოდენობის მიხედვით ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია. აღნიშნული დაავადება საქართველოსათვის ყოველთვის წარმოადგენდა პრობლემას. XX საუკუნის ბოლოს ჩატარებული მასობრივი გამოკვლევებით საქართველოში დადგენილი იქნა ენდემური ტერიტორიები, ეფექტურად განხორციელებულმა იოდს პროფილაქტიკამ მნიშვნელოვნად შეამცირა ენდემური ჩიყვის მაჩვენებლები, თუმცა გასული საუკუნის ბოლოს მნიშვნელოვნად მოიმატა იოდდეფიციტის მაჩვენებელმა, რასაც ხელი შეუწყო პრევენციული ღონისძიებების შესუსტებამ და ამასთანავე სოციალურ-ეკონომიურმა მდგომარეობამ. იოდდეფიციტის როლი ენდემური ჩიყვის შემთხვევაში მრავალგზის იქნა შესწავლილი, მაგრამ არსებობს სხვა მრავალი ფაქტორი, რომელიც მონაწილეობს ენდემური ჩიყვის ჩამოყალიბებაში, რაზეც მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ეფექტურად ჩატარებული იოდით პროფილაქტიკის მიუხედავად არ მოხდა ენდემური კერების სრულად აღმოფხვრა, გარდა ამისა ენდემური ჩიყვის გავრცელება ყველა ენდემურ რეგიონში არ არის უკუპროპორციული იოდის შემცველობასთან გარემოში, მიუხედავად ამისა მსოფლიოში ჩატარებული მრავალი კვლევა არ იძლევა სრულ ინფორმაციას ყველა იმ ფაქტორის შესახებ, რომელიც იწვევს იოდდეფიციტსა და ენდემურ ჩიყვს [142].

## თავი 2: კვლევის მასალები და მეთოდები

### 2.1 კვლევის მასალების და მეთოდების ზოგადი დახასიათება

2007 წლის ივნისიდან 2013 წლის მარტის ჩათვლით სკრინინგული კვლევის ფარგლებში შესწავლილი იქნა 52328 სკოლის პერიოდის ასაკის ბავშვი.

სკრინინგი, ეს არის ფარულად მიმდინარე დაავადებებზე იმ პირთა გამოკვლევა, რომლებიც არ ითვლებიან დაავადებულად. დღეისათვის კლინიკურ ეპიდემიოლოგიაში მკაფიოდ არის რეკომენდებული სკრინინგის ორგანიზაციის მეცნიერული პრინციპები, როგორც წესი სკრინინგისათვის გამოიყენება იაფი, მარტივი, არაინვაზიური დიაგნოსტიკური პროცედურები, რომელთაც ამავე დროს აქვთ მაღალი მგრძობელობა [14].

აღნიშნულიდან გამომდინარე სკრინინგული კვლევის დროს ბავშვებს უტარდებოდათ შემდეგი გამოკვლევები [79]:

1. ფარისებრი ჯირკვლის პალპატორული გასინჯვა
2. ფარისებრი ჯირკვლის ულტრაბგერითი კვლევა
3. თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონის განსაზღვრა სისხლის შრატში
4. ანტისხეულები პეროქსიდაზას მიმართ
5. შერჩევითად თავისუფალი თიროქსინის და თავისუფალი ტრიოდთირონინის განსაზღვრა
6. ანთროპომეტრიული მონაცემები (სიმაღლე, წონა, სხეულის მაისის ინდექსი)
7. მოსწავლეთა და მასწავლებელთა კითხვარი

აღნიშნული კვლევების ჩატარება მოხდა “ენდოკრინოლოგიის ეროვნულ ინსტიტუტში”.

8. სკრინინგული კვლევის ფარგლებში საქართველოს სხვადასხვა რეგიონში ნანახი იქნა იოდის შემცველობა მიწისა და წყლის ნიმუშებში, რომელიც აღებული იყო წესების სრული დაცვით და გაგზავნილ იქნა შტუტგარდის ლაბორატორიაში.

პაციენტები აღნიშნული კვლევისათვის წინასწარ შერჩეულ იქნენ საქართველოს რეგიონების სკოლებში, ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების პროფილაქტიკური გასინჯვის დროს, სადაც ბავშვებში ფარისებრი ჯირკვლის გასინჯვა პირველ ეტაპზე ხდებოდა პალპატორულად, თუ ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობა ხელით გასინჯვისას იყო დიფუზურად გადიდებული ან ფიქსირდებოდა სტრუქტურული ცვლილებები, ამ შემთხვევაში ბავშვების შემდგომი სკრინინგი ხორცილდებოდა ულტრაბგერითი კვლევით და ენდოკრინოლოგიის ეროვნული ინსტიტუტის ბაზაზე უკეთდებოდათ თირეოტროპული ჰორმონის განსაზღვრა, იმ შემთხვევაში თუ გარდა დიფუზურად გადიდებული ფარისებრი ჯირკვლისა ხდებოდა აღმოჩენა სხვა სტრუქტურული ცვლილებების, ბავშვებს უტარდებოდათ დამატებითი კლინიკო-ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. კვლევის გამორიცხვის კრიტერიუმები იყო: თირეოტროპული ჰორმონის დარღვეული დონე ანამნეზში, ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიების მკურნალობა, ანამნეზში რკინადეფიციტური ანემია

## **2.2 კვლევის კითხვარი:**

მოსწავლეების გამოკითხვა ხდებოდა სპეციალური კითხვარის საშუალებით. კითხვარი იყო მარტივი, ისე რომ პაციენტს თავად შეეძლო მისი შევსება. კითხვარი შედგებოდა 1 გვერდის და 10 კითხვისგან. კითხვარიდან მივიღეთ შემდეგი სახის ინფორმაცია: დემოგრაფიული მახვენებლები (მაგ: ასაკი, სქესი და ა.შ.), დაავადების ანამნეზი და მედიკამენტები, იოდდეფიციტისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების არსებობა და გონებრივი ათვისების უნარ-ჩვევები [103,104,105]

## **2.3 ფიზიკალური გამოკვლევა:**

**2.3.1 ფარისებრი ჯირკვლის პალპაცია, წონა, სიმაღლე, სხეულის მასის ინდექსი:**

ფიზიკალური კვლევის პირველი საფეხური იყო პაციენტების აწონვა და სიმაღლის განსაზღვრა ფეხსაცმელების და ქურთუკის გარეშე. პაციენტების ასაწონად ვიყენებდით სასწორს – TBEC; წონას გამოვსახავდით კილოგრამებში (კგ). სასწორი გამიზნულად იყო არჩეული, ვინაიდან წონიდა 0,2-200 კგ-მდე წონის ფარგლებში. სიმაღლის განსაზღვრისთვის ვიყენებდით სიმაღლის საზომს – Seca 240 მექანიკურ საზომს; სიმაღლეს გამოვსახავდით მეტრებით (მ). სხეულის მასის ინდექსის (ს.მ.ი.) (Quetelet ინდექსს) გამოსათვლელად ვიყენებდით ფორმულას (213): წონა (კგ)/სიმაღლის<sup>2</sup> (მ<sup>2</sup>). ს.მ.ი.-ის მიხედვით გამოვყავით 4 ჯგუფი. (იხილეთ ცხრილი №4,5 და შკალა №1)

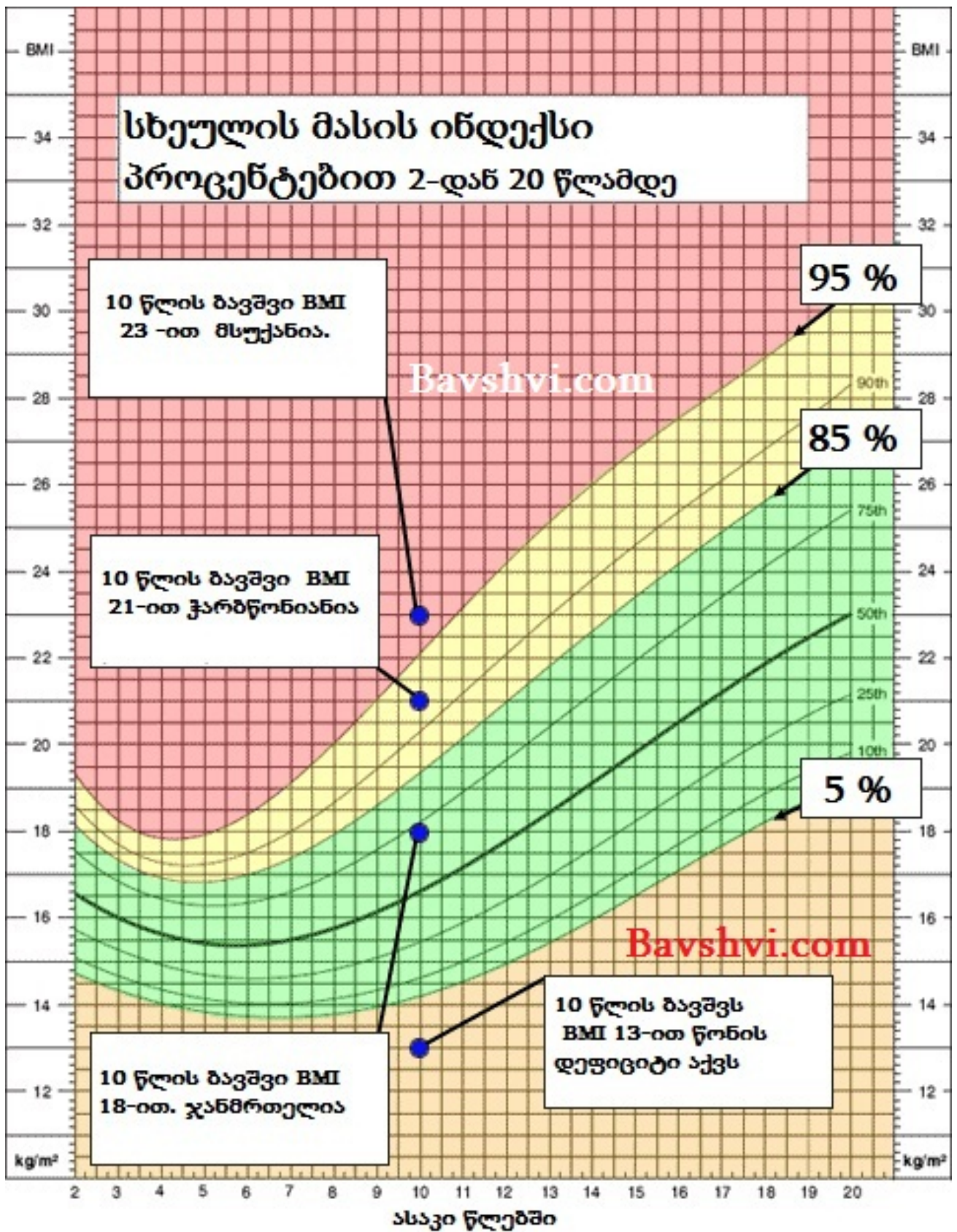
**ცხრილი №4**

ჯგუფი	ს.მ.ი.-ის მაჩვენებელი	სახელწოდება
I	18.5 – 24.9	ნორმალური წონა
II	25 – 29.9	ჭარბო წონა
III	30 – 34.9	სიმსუქნე I ხარისხი
IV	35 – 39.9	სიმსუქნე II ხარისხი
V	40 – 44.9	სიმსუქნე III ხარისხი
VI	≥ 45	მორბიდული სიმსუქნე

**ცხრილი №5:** ცხიმის გადანაწილების პროცენტული მაჩვენებლები ბავშვებში, შკალის მიხედვით

წონითი კატეგორია	მაჩვენებელი პროცენტებში
წონის დეფიციტი	ნაკლები 5 პროცენტზე
ნორმალური წონა	5-დან 85 პროცენტამდე
ჭარბი წონა	85-დან 95 პროცენტამდე

შკალა №1



**ფარისებრი ჯირკვლის პალპაცია** - სუბიექტური, მაგრამ ყველაზე ეკონომიური მეთოდია, რის გამოც მოსახერხებელია იოდდეფიციტურ კერებში სკრინინგული კვლევების ჩასატარებლად.

დგინდება გადიდების ხარისხი და კვანძის (კვანძების) არსებობა.

მსოფლიოსჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემების მიერ შემუშავებული კლასიფიკაცია პალპატორულ მონაცემებს ემყარება და აქვს დიაგნოსტიკური ღირებულება. (იხ. ცხრილი №6)

ცხრილი №6

ხარისხი	აღწერილობა
0	ჩიყვი არ არის (ფ.ჯ. წილის ზომა არ აღემატება გამოსაკვლევი პირის ცერის დისტალური ფალანგის ზომას)
I	ჩიყვი პალპირებადია, მაგრამ არ შეიმჩნევა კისრის ნორმალური მდებარეობისას (ფ.ჯ.-ის თვალსაჩინო გადიდებას ადგილი არ აქვს). მასვე მიეკუთვნება კვანძოვანი წარმონაქმნები, რომლებიც არ იწვევენ ფ.ჯ.-ის გადიდებას
II	ჩიყვი კარგად ჩანს კისრის ნორმალური მდებარეობის დროსაც

**2.3.2 ულტრაბერითი კვლევა:** ზუსტდება ჯირკვლის მოცულობა, მისი სტრუქტურა, კვანძის (კვანძების) არსებობა და მისი ხასიათი: ცისტა, ფიბროზი, კალციფიკაცია.

ულტრასონოგრაფიულად ენდემური ჩიყვის დიაგნოზი დასტურდება მოზრდილებში (18 წელზე ზევით) თუ ქალებში ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობა აღემატება 18მლ, ხოლო მამაკაცებში 25მლ-ს;

ბავშვებში მიზანშეწონილია ფარისებრი ჯირკვლის საერთო მოცულობის ნორმატივების გამოყენება, რომელიც გათვლილია სხეულის ზედაპირის ფართობის მიხედვითან ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით.(იხ ცხრილი №7,8)



ცხრილი №7: ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობის ნორმები სხეულის ზედაპირის ფართობის მიხედვით

სხეულის ზედაპირის ფართობი	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7
გოგონები	3,4	4,2	5,0	5,9	6,7	7,6	8,4	9,3	10,2	11,1
ბიჭები	3,3	3,8	4,2	5,0	5,7	6,6	7,6	8,6	9,9	11,2

(Zimmerman M.B., et.al. 2001 WHO/ICCIDD)

ცხრილი №8: ფარისებრი ჯირკვლის ზომები ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით (მლ)

ასაკი (წელი)	ბიჭები	გოგონები
6	5,4	4,9
7	5,7	6,3
8	6,1	6,7
9	6,8	8,0
10	7,8	9,3
11	9,0	9,8
12	10,4	11,7
13	12,0	13,8
14	13,9	14,9
15	16,0	15,6

## 2.4 ვენური სისხლის ნიმუში:

ვენური სისხლის ნიმუშის აღება ხდებოდა 10-12 საათის შიმშილის შემდეგ დილის 9:00-11:00 საათის შუალედში; აღებული ნიმუშის ნაწილი ინახებოდა 4°C-ზე. თითოეული პაციენტისთვის ვსაზღვრავდით თირეოტროპული ჰორმონის დონეს და რიგ შემთხვევებში თავისუფალ თიროქსინს, თავისუფალ ტრიოდთირონინს და ანტისხეულებს პეროქსიდაზას მიმართ.

შრატჰიპორმონების დონეს ვსაზღვრავდით DRG ფორმის ELISA ნაკრებით, რაც არის ფერმენტით მონიშნული იმუნოსორბენტული კვლევა დაფუძნებული სენდვიჩის პრინციპზე. კვლევის არსი მდგომარეობს შემდეგში: მიკროსინჯარა ივარება მონოკლონური ანტისხეულით, რომელიც მიმართულია ჰორმონის მოლეკულის ანტიგენური უბნისკენ. შემდეგ ემატება პაციენტის სისხლის ნიმუში, რომელსაც ერევა ის კონიუგატის ხსნარი, რომელიც შეიცავს ფერმენტით მონიშნულ ანტისხეულს და არის ანტი-ჰორმონული ანტისხეული, კონიუგირებული ბიოტინთან. ზემოაღნიშნულის შედეგად წარმოიქმნება სენდვიჩ-კომპლექსი. მიკროსინჯარის გამორეცხვის შემდეგ რჩება მხოლოდ შეკავშირებული კონიუგატი. მეორე ინკუბაციური საფეხურის დროს, პეროქსიდაზას ფერმენტული კომპლექსი უკავშირდება ბიოტინ-ანტი-ჰორმონულ ანტისხეულებს. შეკავშირებული კომპლექსის რაოდენობა პროპორციულია ნიმუშში ჰორმონის კონცენტრაციის. სუბსტრატის დასხმის შემდეგ მიღებული შეფერილობის ინტენსივობა პირდაპირპროპორციულია პაციენტის სისხლის შრატჰიპორმონის კონცენტრაციის. ჰორმონების საზომ ერთეულად ვიყენებდით: თირეოტროპული ჰორმონი mIU/L, თავისუფალი თიროქსინი ng/dl და თავისუფალი ტრიოდთირონინი pg/ml, ხოლო ანტისხეულები პეროქსიდაზას მიმართ საზომ ერთეულად ვიყენებდით U/ml-ს. (იხ. ცხრილი №9)

ცხრილი №9: ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების ნორმები ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით

	ნორმა Norm	
თავისუფალი ტრიოთრონი FT3	ახალშობილები	1,73-6,30 pg/ml
	6 დღე-3 თვე	1,95-6,04 pg/ml
	4-12 თვე	2,15-5,83 pg/ml
	1-6 წელი	2,41-5,50 pg/ml
	7-11 წელი	2,53-5,22 pg/ml
	12-20 წელი	2,56-5,01 pg/ml
თავისუფალი თიროქსინი FT4	ახალშობილები	0,86-2,49 ng/dl
	6 დღე-3 თვე	0,89-2,20 ng/dl
	4-12 თვე	0,92-1,99 ng/dl
	1-6 წელი	0,96-1,77 ng/dl
	7-11 წელი	0,97-1,67 ng/dl
	12-20 წელი	0,98-1,63 ng/dl
	ზრდასრულები	0.80-2,00 ng/dl
თირეოტროპული ჰორმონი TSH	ახალშობილები	0,70-15,2 mlu/l

	6 დღე-3 თვე	0,72-11,0 mlu/l	ი ლ დ ე ფ ი ც ი ა ხ დ ე ბ ო და თ უ ბ ა ე შ ე ბ ში ფ ი ქ ს ი რ დ ე ბ ო და ა დ ი
	4-12 თვე	0,73-8,35 mlu/l	
	1-6 წელი	0,70-5,97 mlu/l	
	7-11 წელი	0,60-4,84 mlu/l	
	12-20 წელი	0,51-4,30 mlu/l	
	ზრდასრული	0,27-4,2 mlu/l	
	55-87 წელი	0,5-8,9 mlu/l	
ანტისხ. პეროქსიდ. მიმართ anti –TPO antibodies	ახალშობილები	<117 U/ml	
	6 დღე-3 თვე	<47 U/ml	
	4-12 თვე	<32 U/ml	
	1-6 წელი	<13 U/ml	
	7-11 წელი	<18 U/ml	
	12-20 წელი	<26 U/ml	
	ზრდასრულები	<34IU/ml	
თირეოგლობულინი Thyroglobulin	ახალშობილები	25-307 ng/ml	
	6 დღე-3 თვე	20-228 ng/ml	
	4-12 თვე	18-125 ng/ml	
	1-6 წელი	9,0-67 ng/ml	
	7-11 წელი	5,1- 43 ng/ml	
	12-20 წელი	2,6-36 ng/ml	
	ზრდასრულები	1,4-78 ng/ml	

ფუზურად გადიდებული ფარისებრი ჯირკვალი და მაღალი ან ნორმის ფარგლებში არსებული თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონი, ასაკის

გათვალისწინებით ან ფარისებრი ჯირკვლის ნორმალური საერთო მოცულობის ფონზე დარღვეული თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონის დონე.

**ანტისხეულებიპეროქსიდაზას მიმართ** – აუტომუნური თირეოიდიტის გამოსარიცხად.

**2.5 პუნქციური ბიოფსია** - თუ გამოვლინდა 1–1,5სმ-ზე მეტი დიამეტრის ერთი ან მეტი კვანძოვანი წარმონაქმნი, პუნქტატის აღება ხდება საექვო ექოგენობის მქონე წარმონაქმნიდან.

თუ არც ერთი კვანძი არხასიათდება ავთვისებიანი ულტრაბგერითი ნიშნებით, აღინიშნება მხოლოდ კონგლომერატული წარმონაქმნები და მსგავსი ექო-სტრუქტურა - მიზანშეწონილია პუნქტატის აღება ყველაზე დიდი კვანძიდან.(იხ. ცხრილი №10)

ცხრილი №10: პუნქციური ბიოფსიის შედეგები

ყველაზე ხშირი დასკვნა	სავარაუდო დასკვნა
კოლოიდურ-პროლიფერაციული ჩიყვი, აუტომუნური თირეოიდიტი, ფარისებრი ჯირკვლის კიბო;	ფოლიკულური ნეოპლაზია (ადენომა);

**2.6**საექვო შემთხვევებში **სცინტიგრაფია** საჭიროა ჩატარდეს:

1. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური ავტონომიის გამოსარიცხად;
2. თუ თირეოტროპული ჰორმონის მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებშია;
3. პუნქციური ბიოფსიით მიღებულია სავარაუდო პასუხი: „საექვო“ ან “ფოლიკულური ნეოპლაზია“;
4. განსაკუთრებით საშუალო და ხანდაზმულ ასაკში;

**2.7** იოდის განსაზღვრა წყალსა და ნიადაგში:

წყლისა და ნიადაგის შეგროვება ხდებოდა ლაბორატორიის მიერ მოწოდებული სპეციალურ კონტეინერებში, შეგროვილი მასალა ლაბორატორიის მოთხოვნი შესაბამისად მიწოდებულ იქნა ყველა რეგიონიდან მასალის შეგროვებიდან არაუმეტეს 3 დღისა, მასალა გაგზავნილ იქნა შტუტგარდის ლაბორატორიაში და მისი ანალიზის ჩატარება განახორციელა პროფესორმა დობერტ ოთენბერგერმა DIN 38 405-D 33 მეთოდური პროტოკოლის მიხედვით

## **2.8 მასალის სტატისტიკური ანალიზი:**

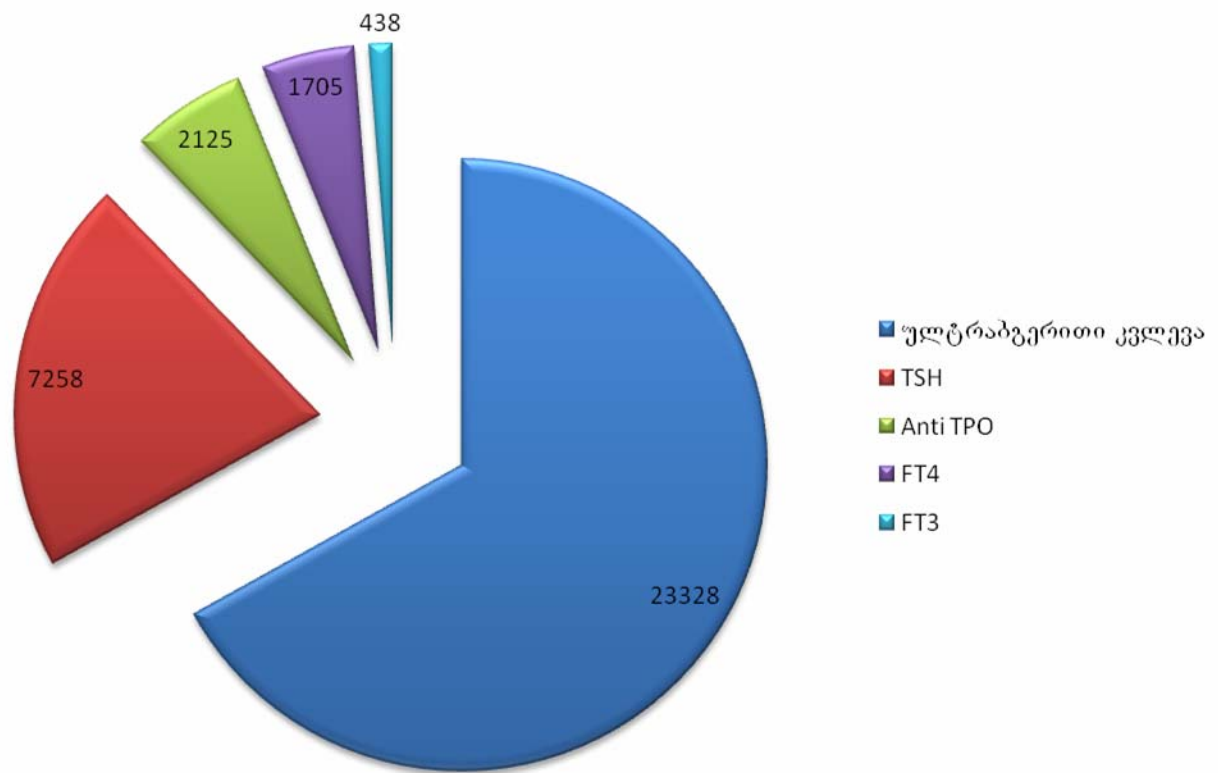
მონაცემების მოწოდება მოხდა საშუალო±სტანდარტული დევიაციით (სდ) მუდმივი ვარიაციისათვის და n (%) კატეგორიული ვარიაციისთვის. კლინიკური მახასიათებლების შედარება ხდებოდა ერთგზის ANOVA-თი მუდმივი ვარიაციისთვის და Chi-square ან Fisher-ის ზუსტი ტესტი კატეგორიული ვარიაციისთვის. Speatman-ის კორელაცია ჩატარდა თითოეული ასაკისათვის, რათა დაგვედგინა კავშირი იოდდეფიციტურ რეგიონებში ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიების გავრცელების კავშირი ნიადაგში და წყალში იოდის შემცველობის მაჩვენებელს შორის. ზოგადი ხაზობრივი მოდელის ანალიზი გამოვიყენეთ, რომ გამოგვეჩვენა კავშირი თირეოტროპული ჰორმონის დონესა და ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის გავრცელებას შორის ასაკთან და წონასთან მიმართებაში. ამას გარდა, ლოგისტიკური რეგრესიის მოდელი გამოვიყენეთ, რათა გამოგვეჩვენა კავშირი თირეოტროპული ჰორმონის დონესა და ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიებს შორის, ნიადაგსა და წყალში იოდის შემცველობასთან, ასაკთან, სქესთან და ს.მ.ი.-თან მისადაგების შემდეგ. სტატისტიკური ანალიზისთვის გამოვიყენეთ SPSS 20.0 ვერსია (SPSS, Inc., Chicago, IL). P-value < 0.05 იქნა არჩეული, როგორც სტატისტიკურად სარწმუნო.

## **თაზი 3: ბამოკვლევის შედეგები**

კვლევაში მონაწილეობა მიიღო 52 328 საქართველოს რეგიონებში სკოლის პერიოდის ასაკის ბავშვებმა. აქედან 25 193 იყო ბიჭი, ხოლო 27 135 იყო გოგო (იხ. გრაფიკი №2). და ჩაუტარდათ შემდეგი კვლევები (იხ. გრაფიკი №1):

1. ფარისებრი ჯირკვლის პალპატორული გასინჯვა - 52 328 ბავშვი
2. ფარისებრი ჯირკვლის ულტრაბგერითი კვლევა – 23 638 ბავშვი
3. თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონის განსაზღვრა სისხლის შრატში – 7 258 ბავშვი
4. ანტისხეულები პეროქსიდაზას მიმართ – 2 125 ბავშვი
5. შერჩევითად თავისუფალი თიროქსინის და თავისუფალი ტრიოდთირონინის განსაზღვრა – 2 143 ბავშვი
6. ანთროპომეტრიული მონაცემები (სიმაღლე, წონა, სხეულის მაისის ინდექსი) – 7 258 ბავშვი
7. მოსწავლეთა და მასწავლებელთა კითხვარი 7 258 ბავშვი და 235 მასწავლებელი.

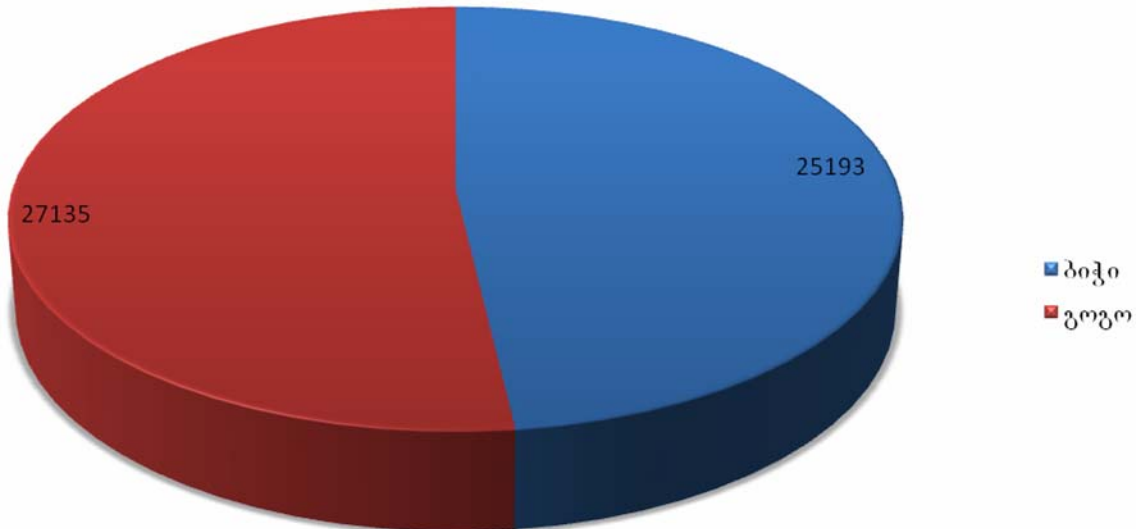
## ბავშვთა რაოდენობა 52 328



გრაფიკი №2

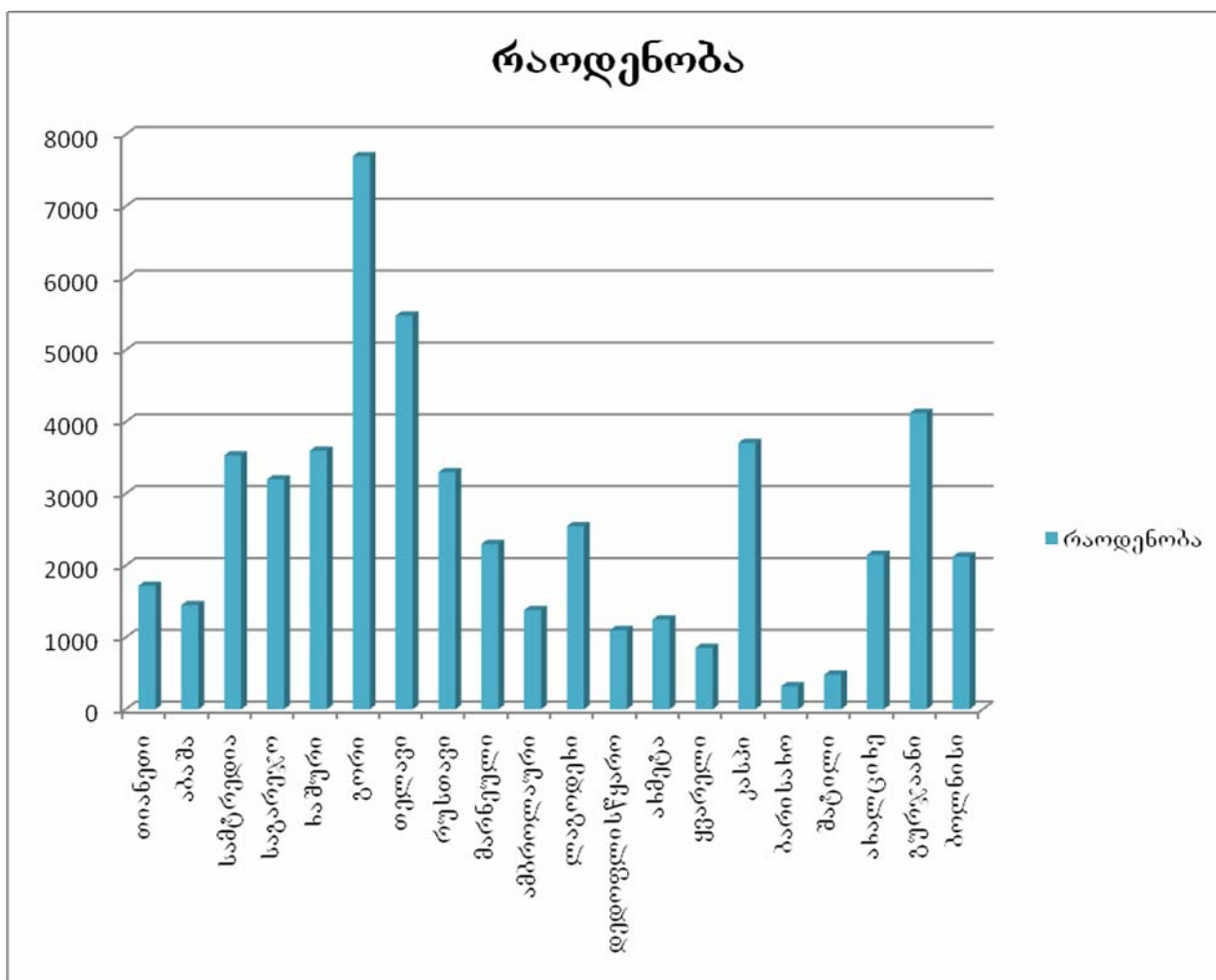


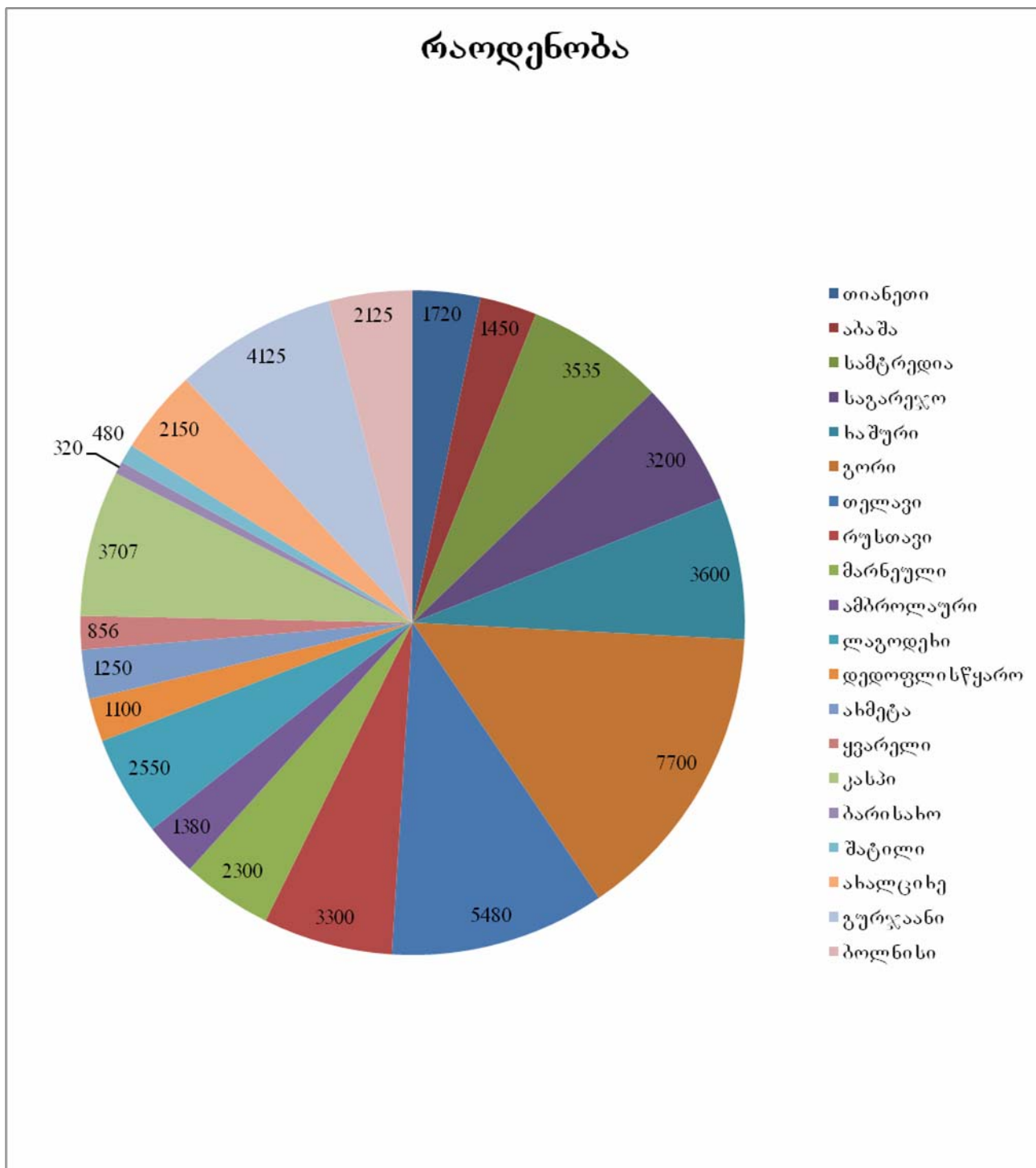
შესწავლილი მოსწავლეების გენდერული კადანაწილება



საქართველოს სხვადასხვა რეგიონებში შესწავლილი იქნა 52 328 სკოლის პერიოდის ასაკის ბავშვი (იხ. გრაფიკი №3,4), საიდანაც პათოლოგიური ცვლილებები დაფიქსირდა 5 426 ბავშვში.(იხ. გრაფიკი №5,6)აქედან დიფუზურად გადიდებული ჩიყვი აღენიშნებოდა 4 403 ბავშვს (იხ. გრაფიკი №7,8), ხოლო სხვა პათოლოგიები 1 023 ბავშვს (იხ. გრაფიკი №9), კერძოდ: კვანძოვანი ჩიყვი – 27 (იხ. გრაფიკი №10,11), ტოქსიური ჩიყვი – 18 (იხ. გრაფიკი 12,13) აუტოიმუნური თირეოიდიტი – 675 (იხ. გრაფიკი №14,15), ჰიპოთირეოზი – 303 (იხ. გრაფიკი 16,17).

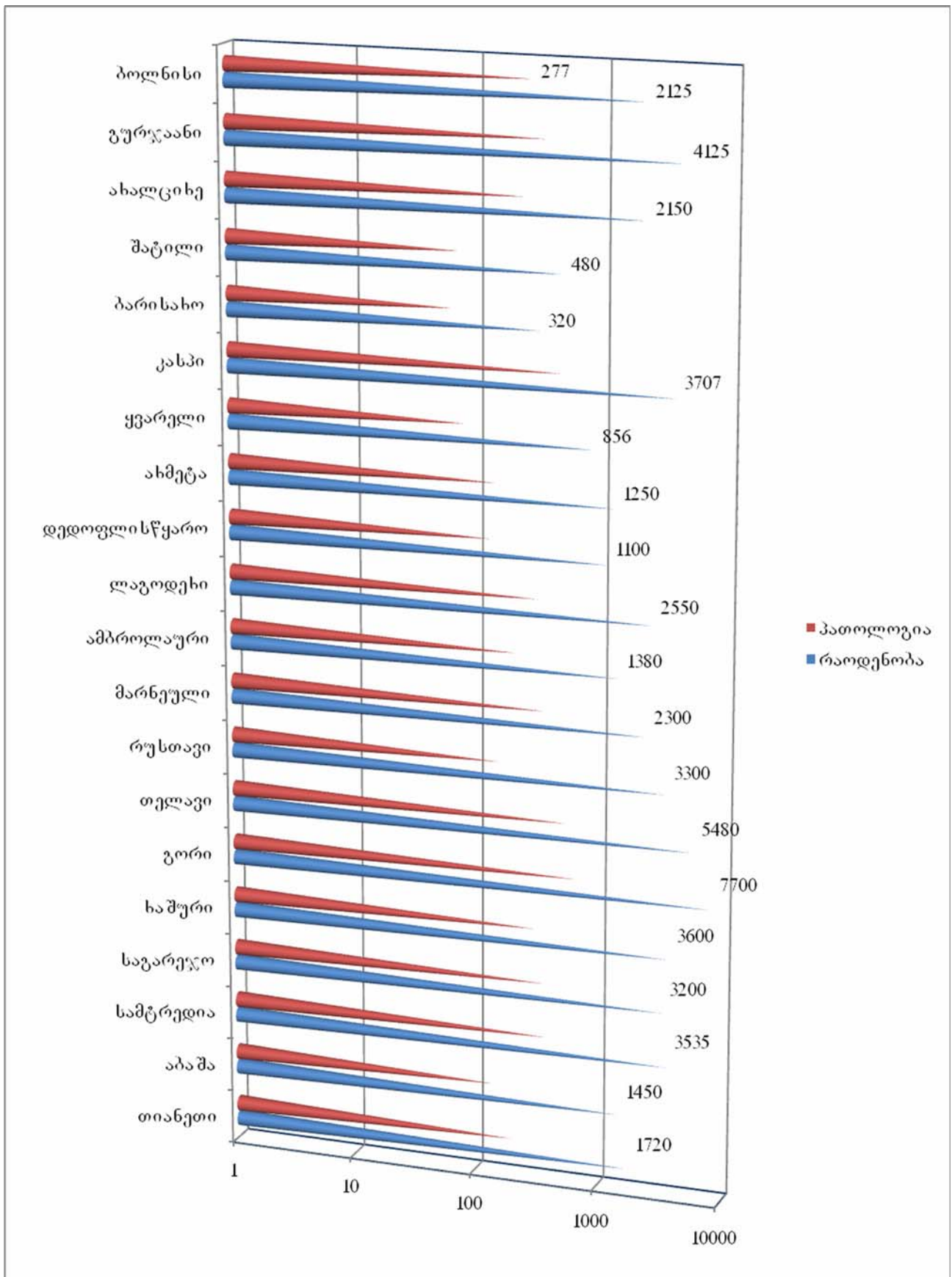
გრაფიკი №3

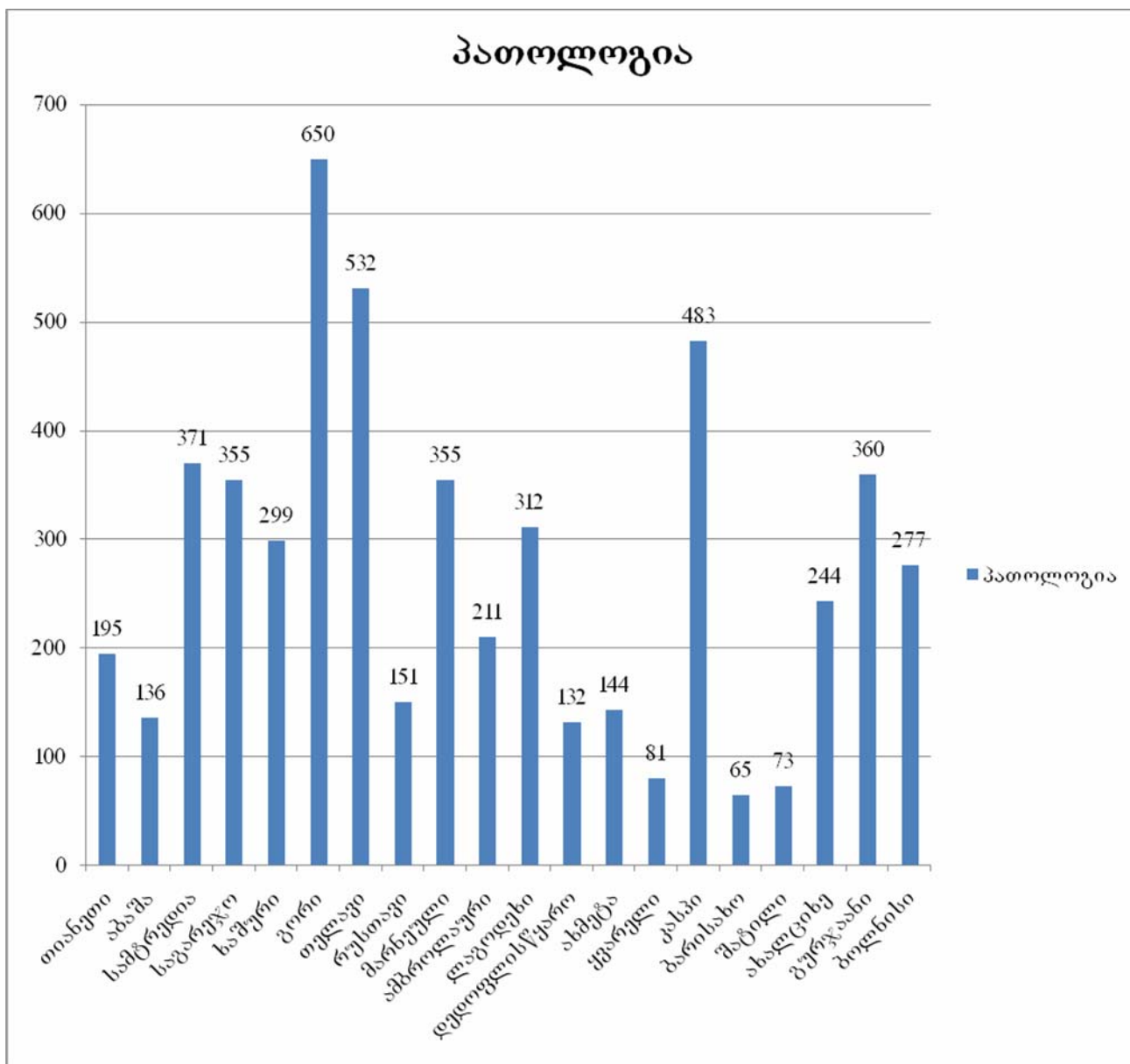




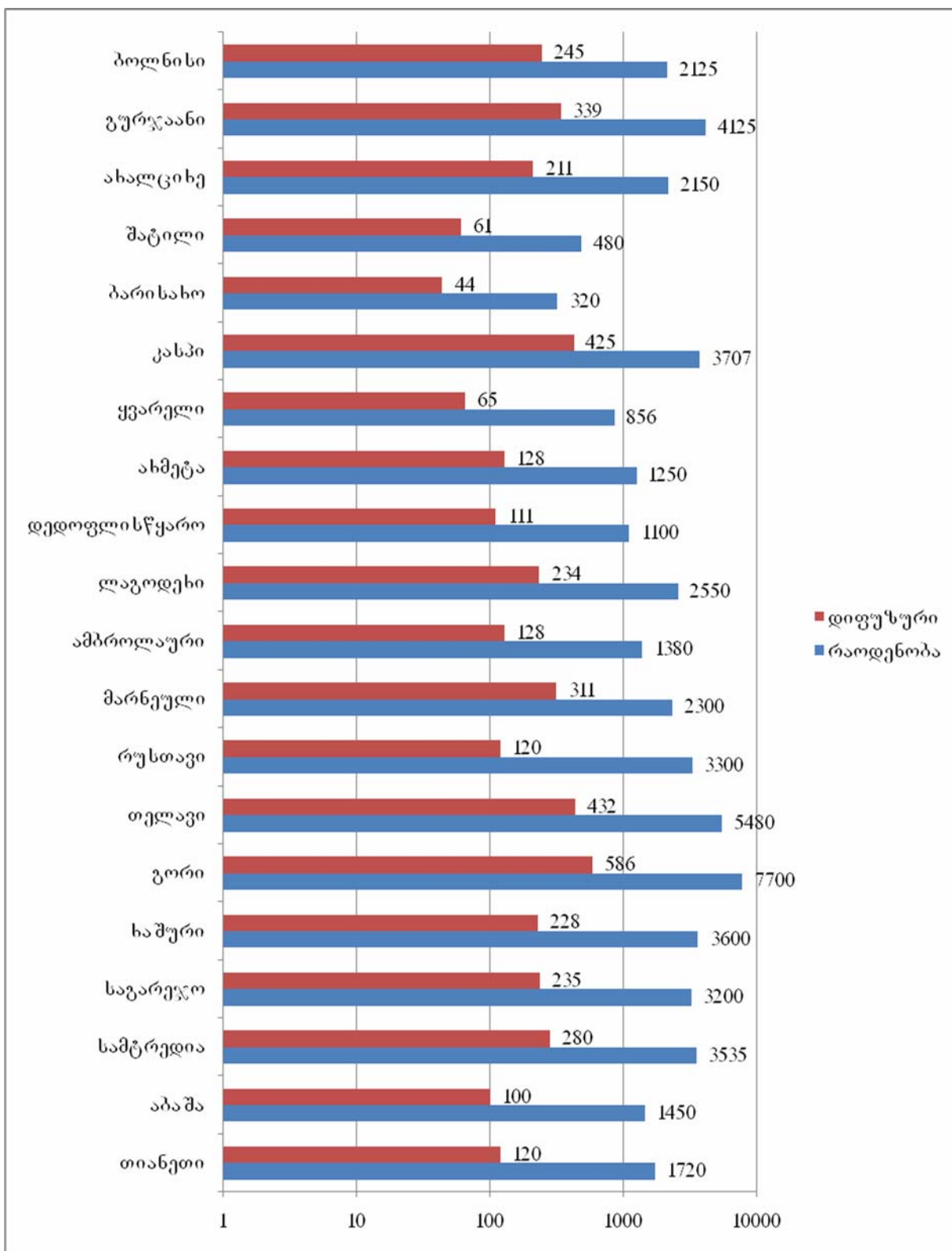
გრაფიკი

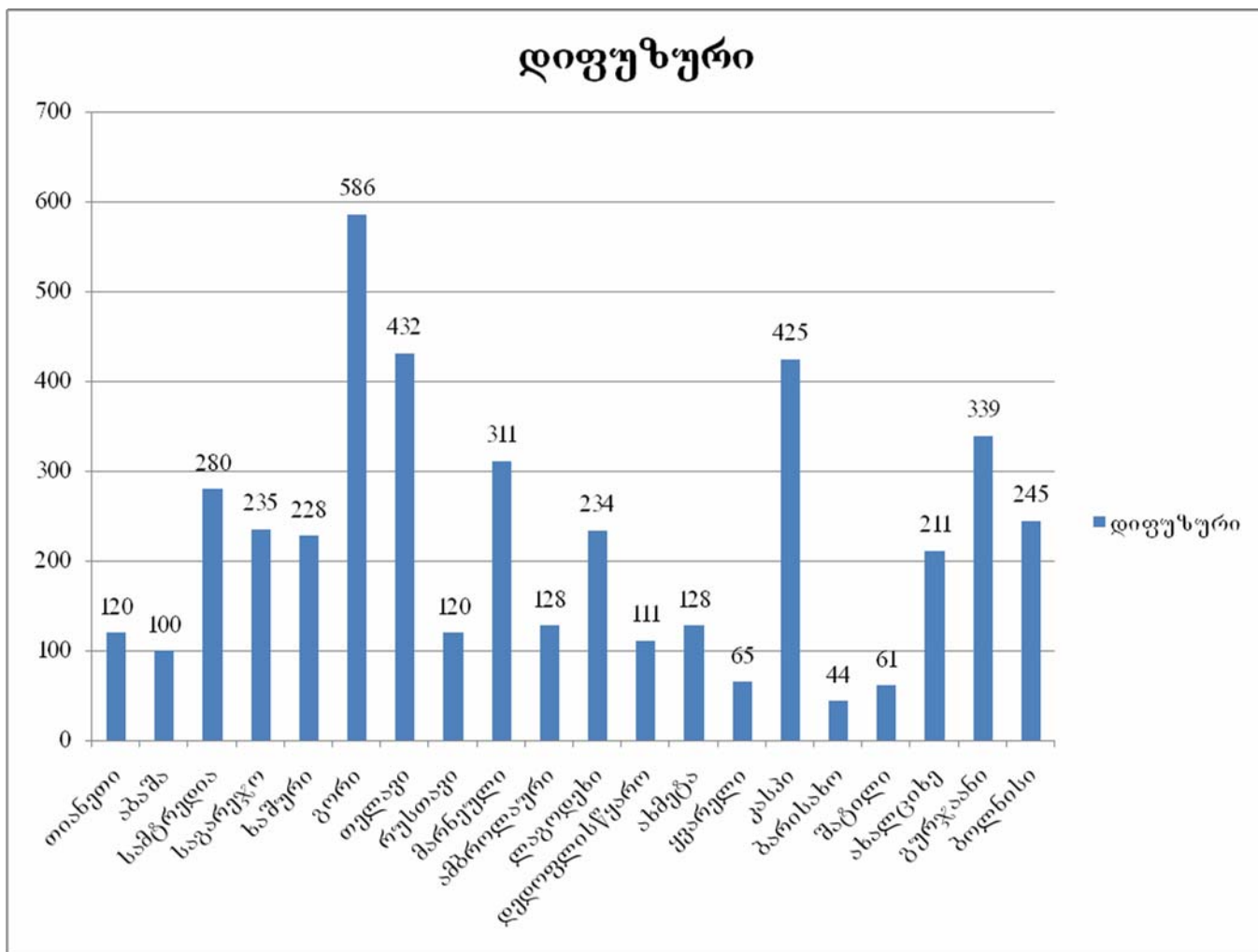
№5





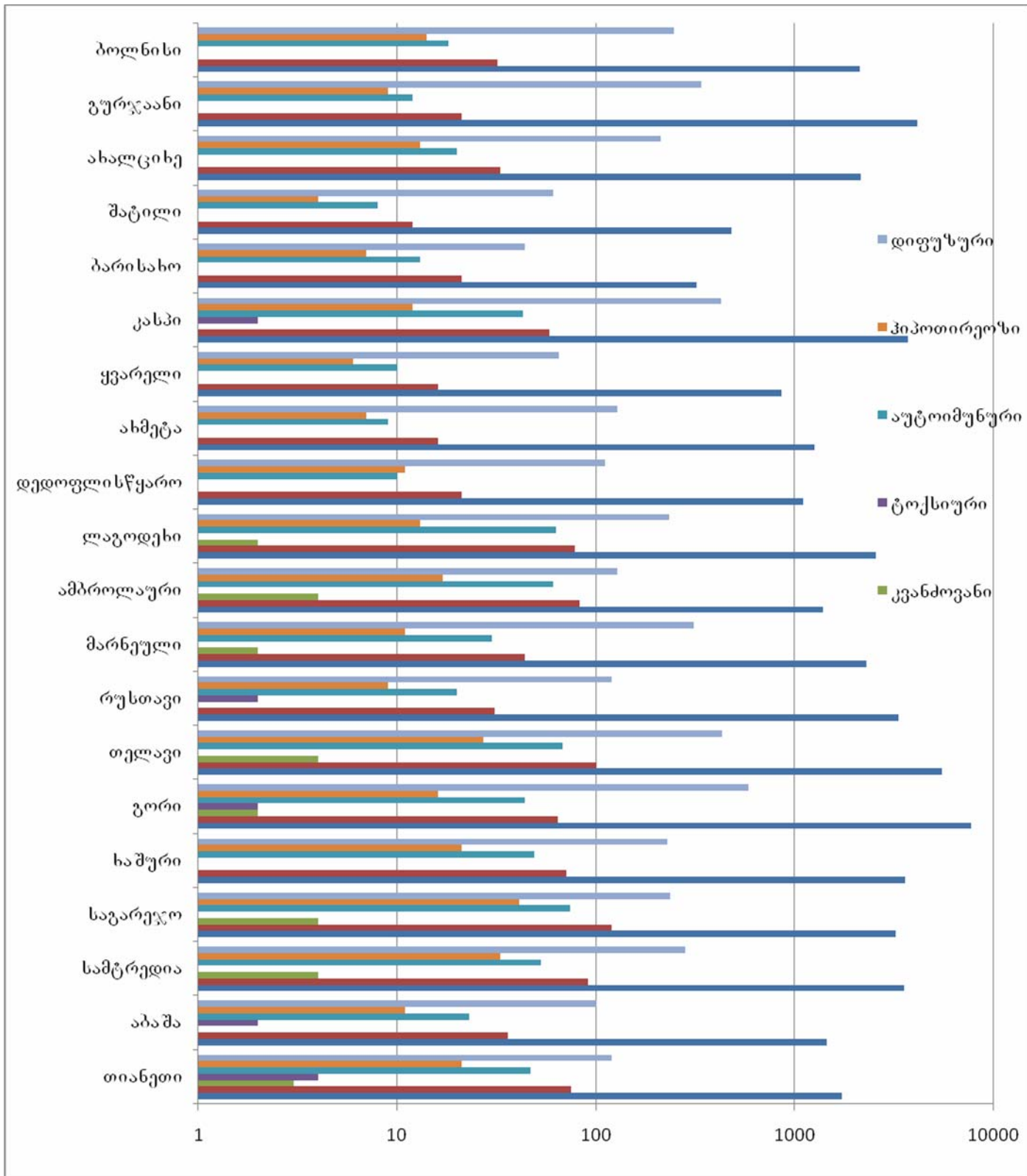
გრაფიკი №7



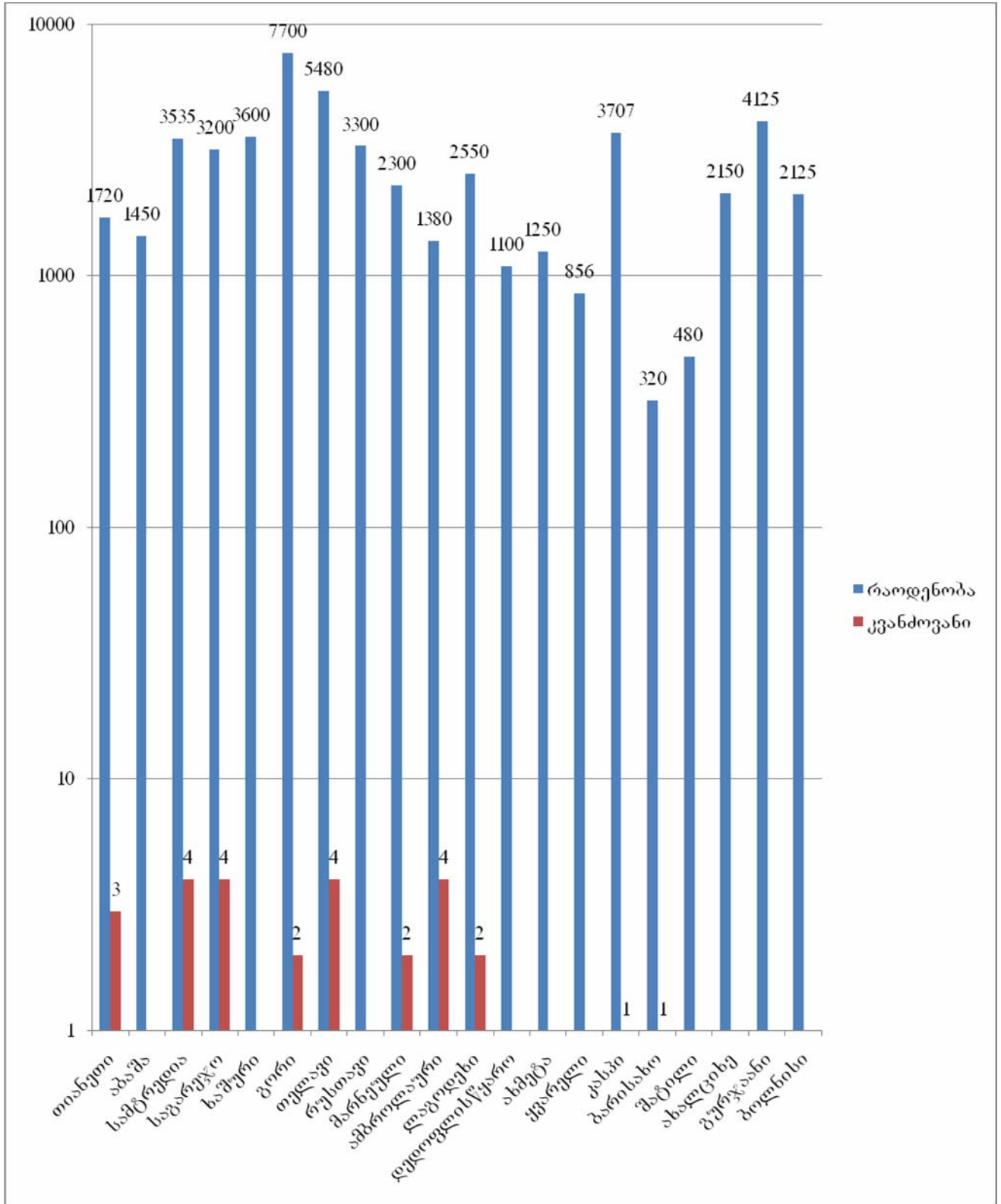


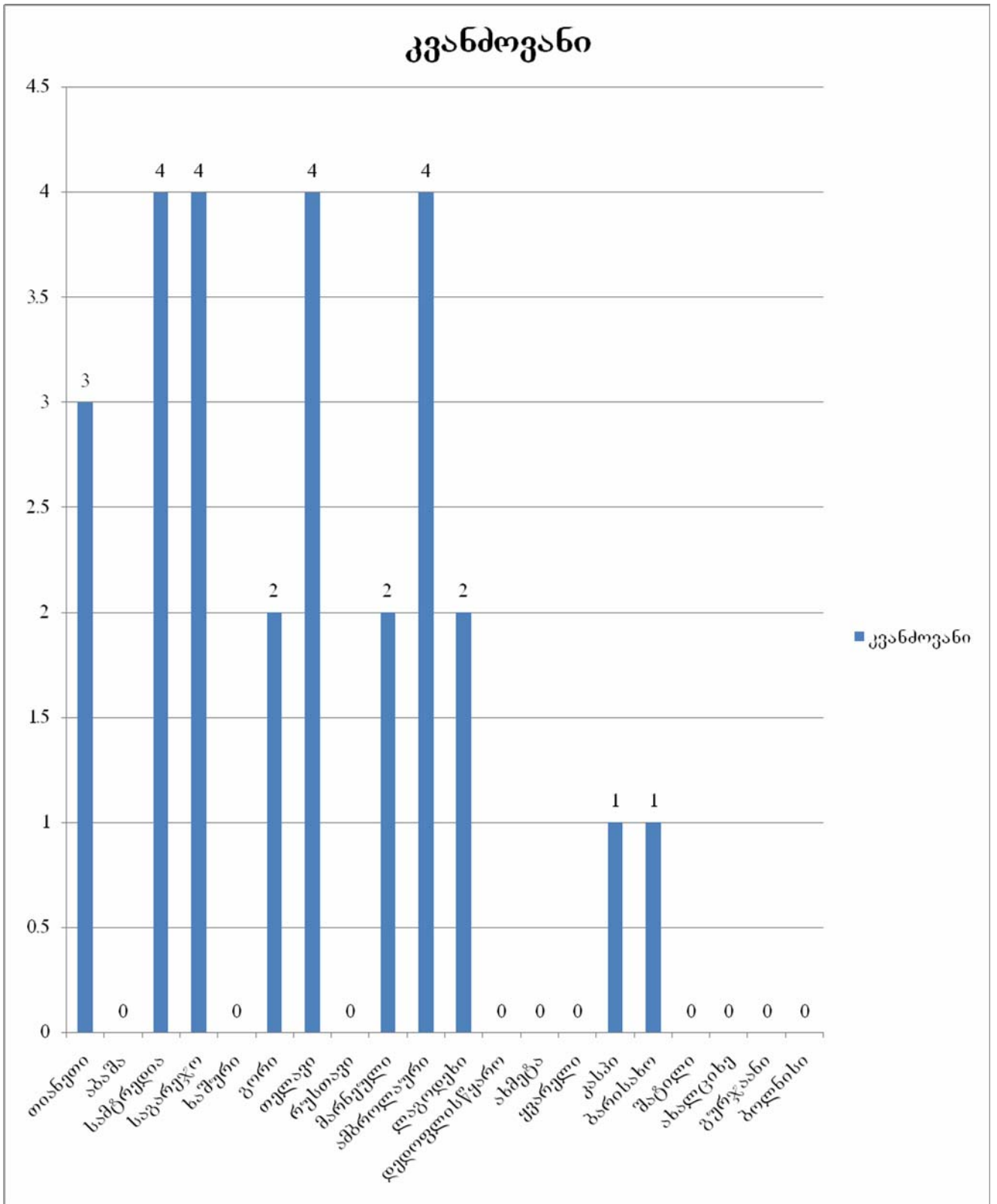


გრაფიკი №9

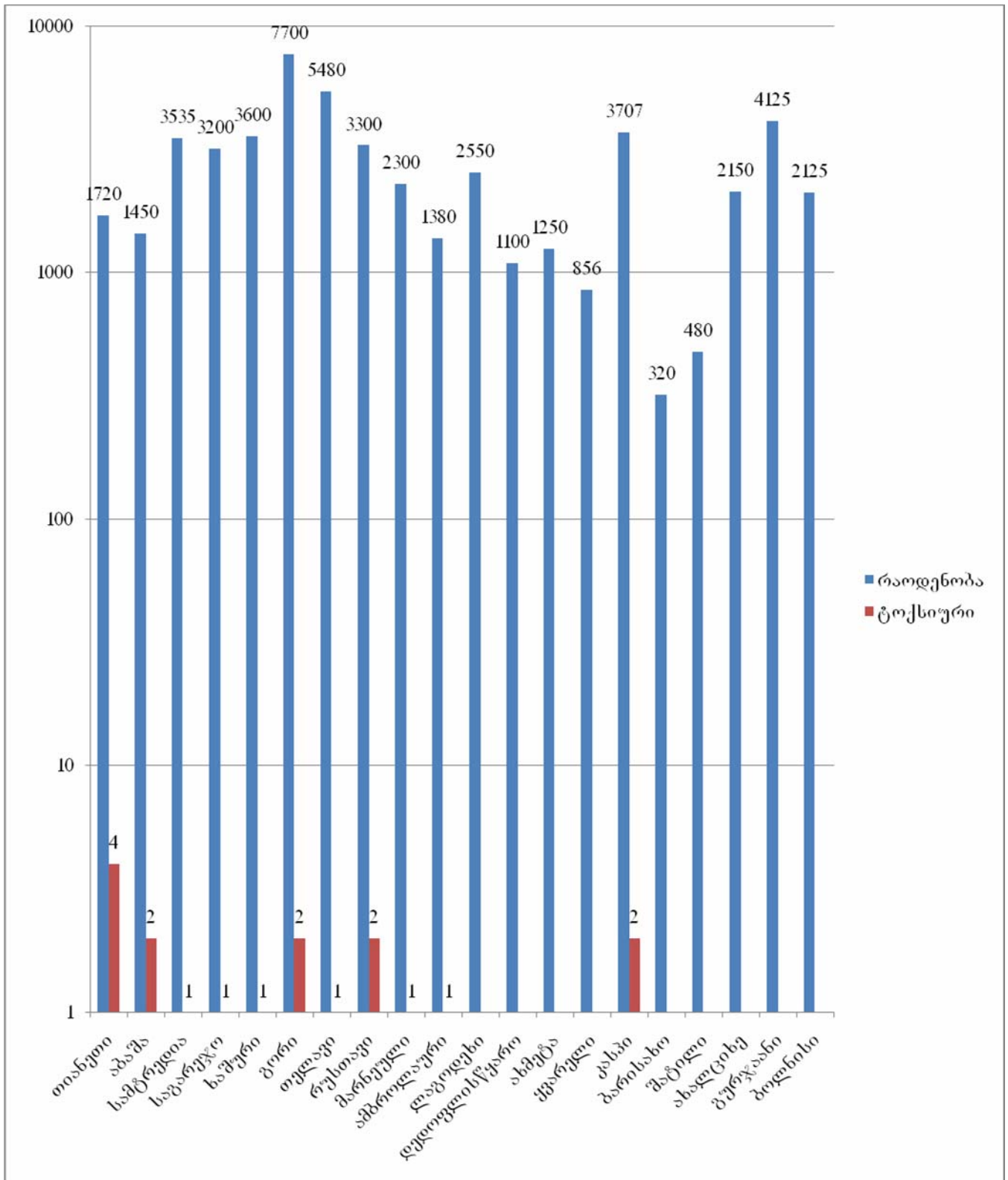


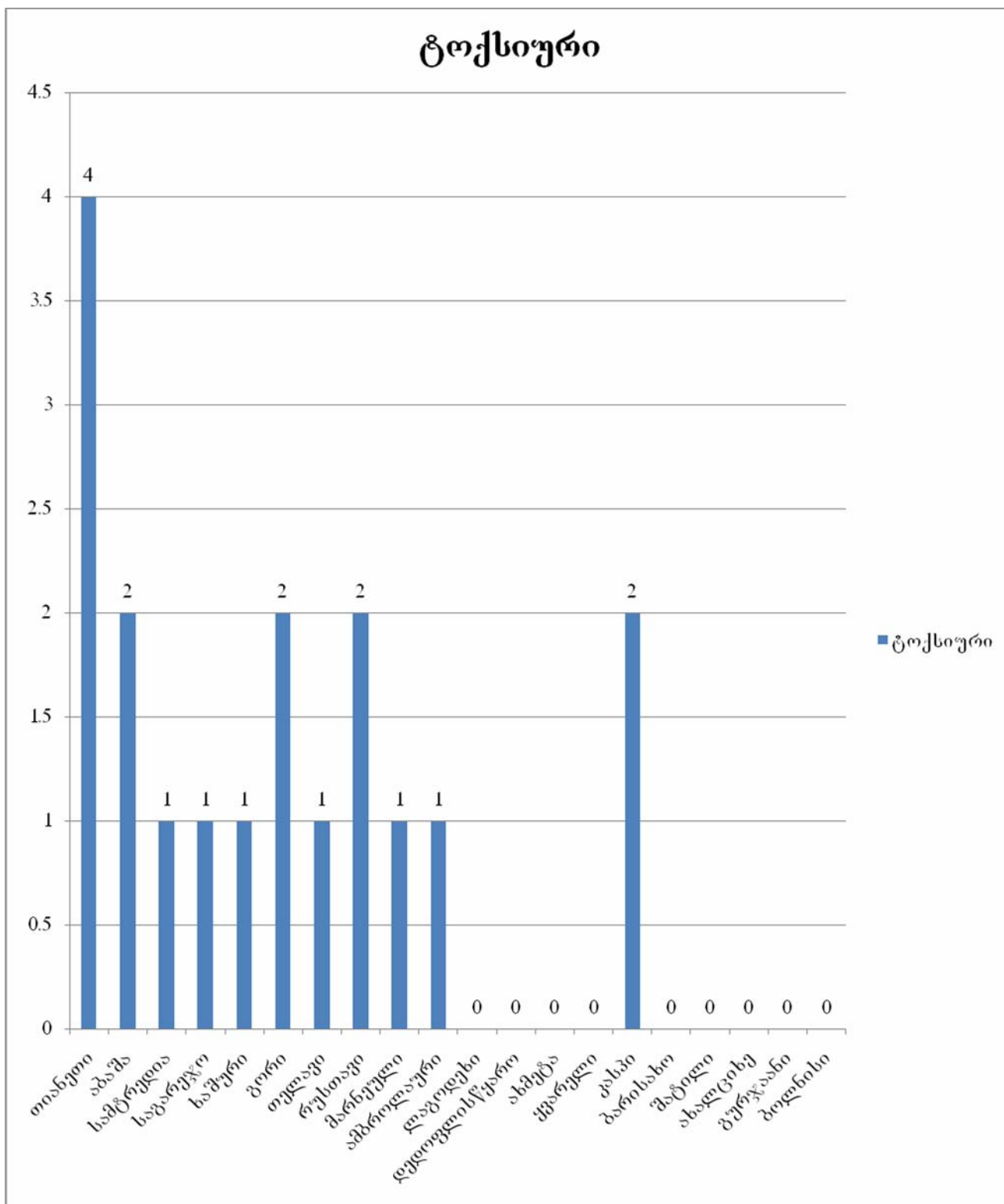
გრაფიკი №10



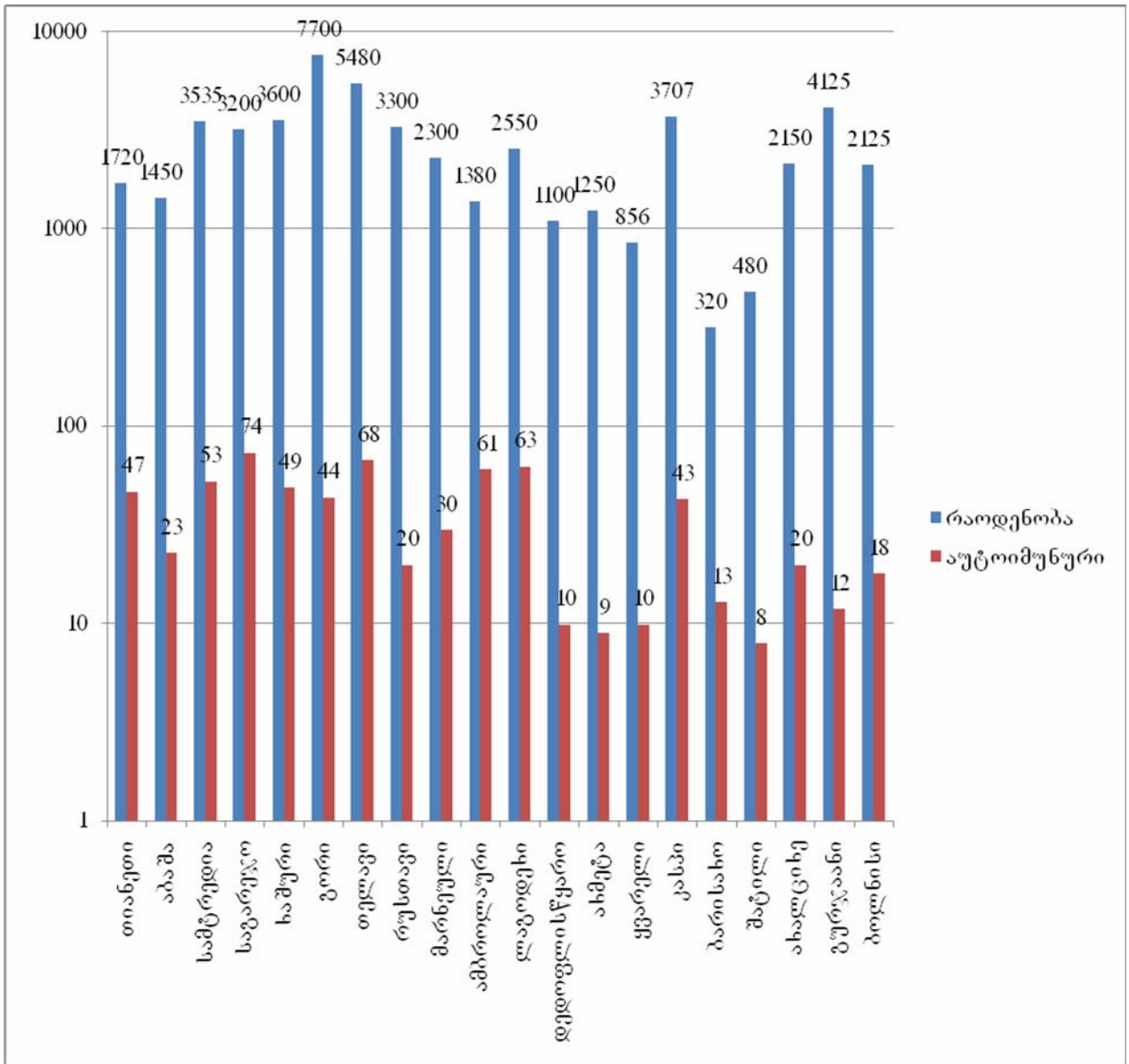


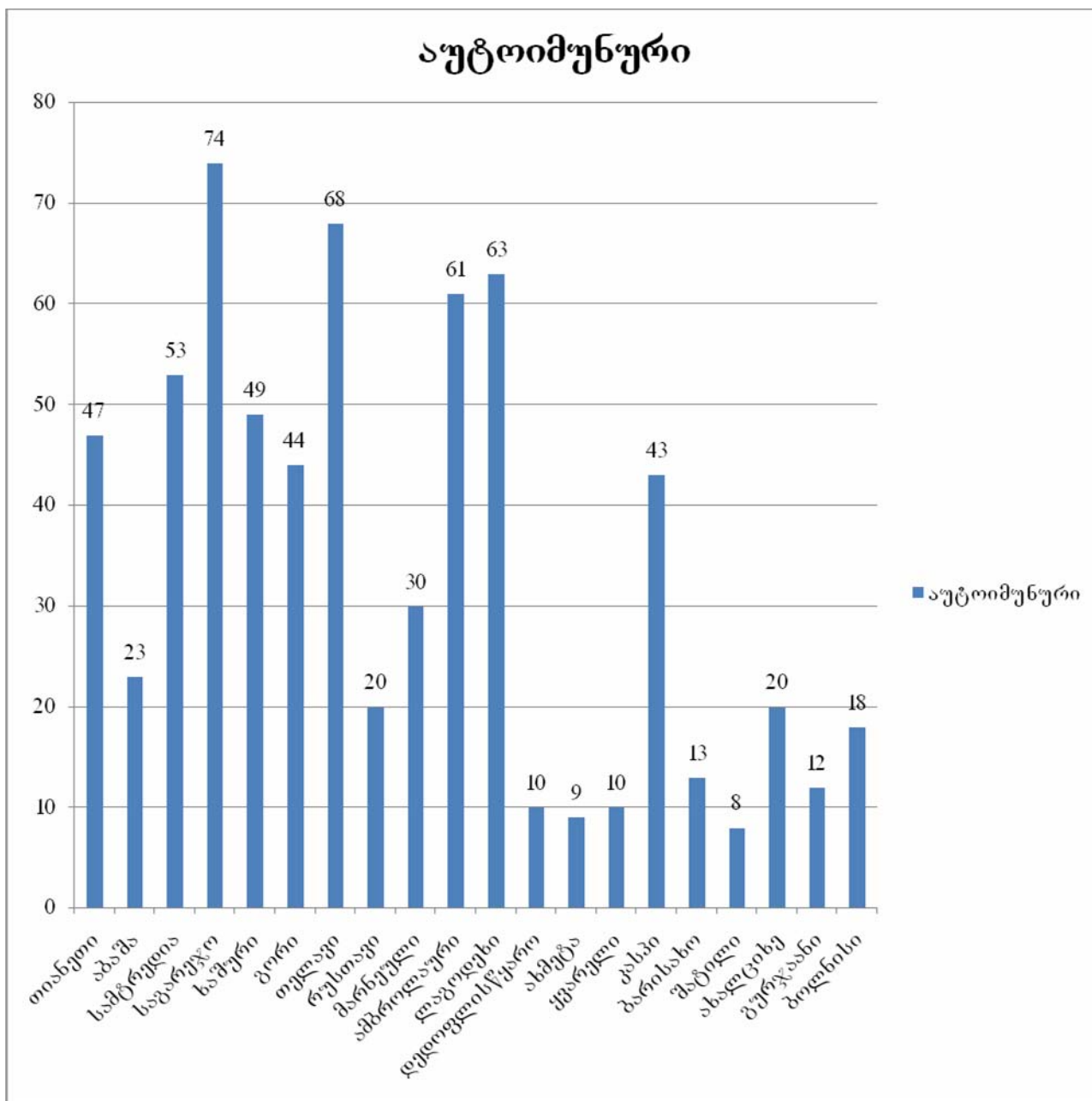
გრაფიკი №12

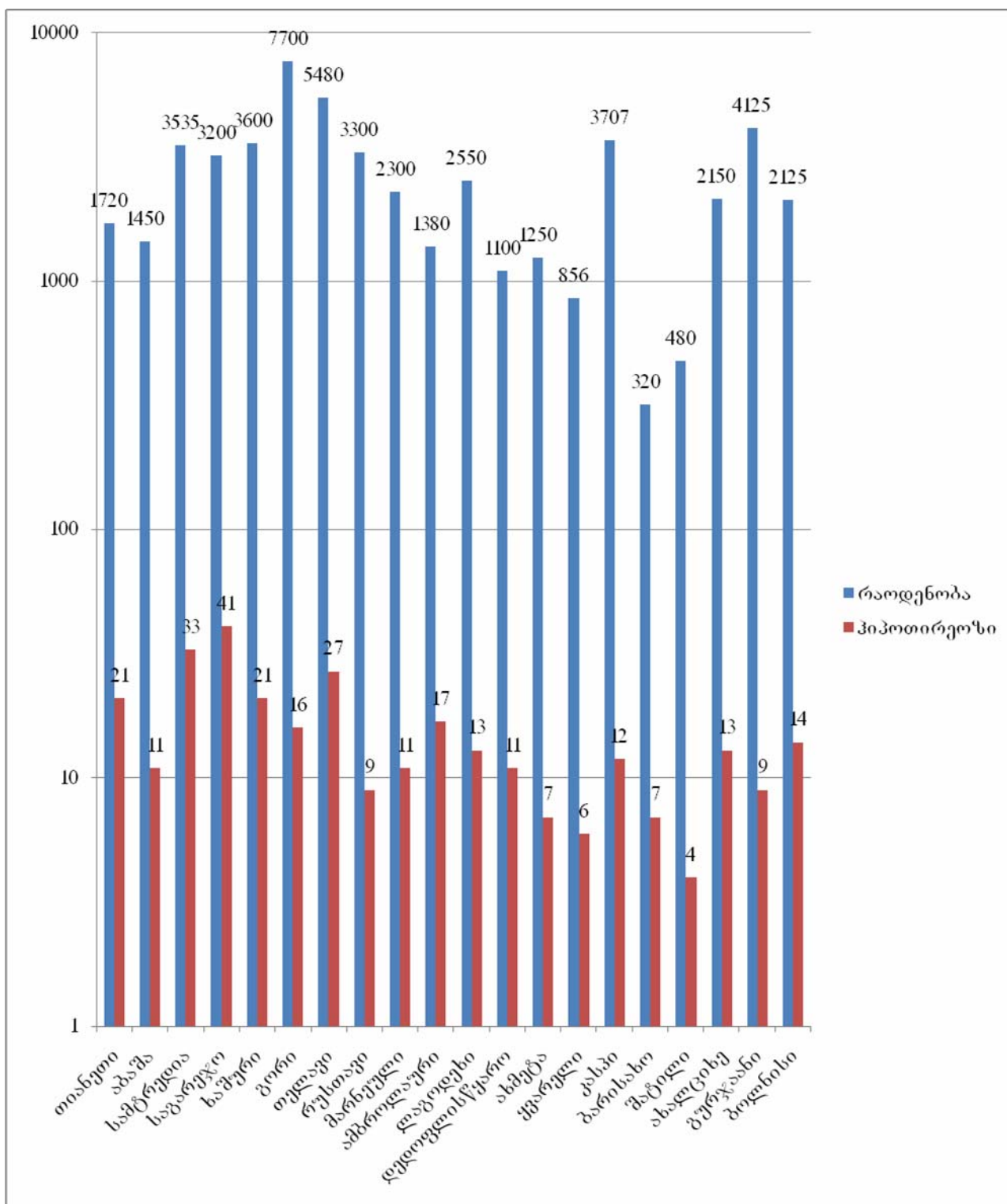




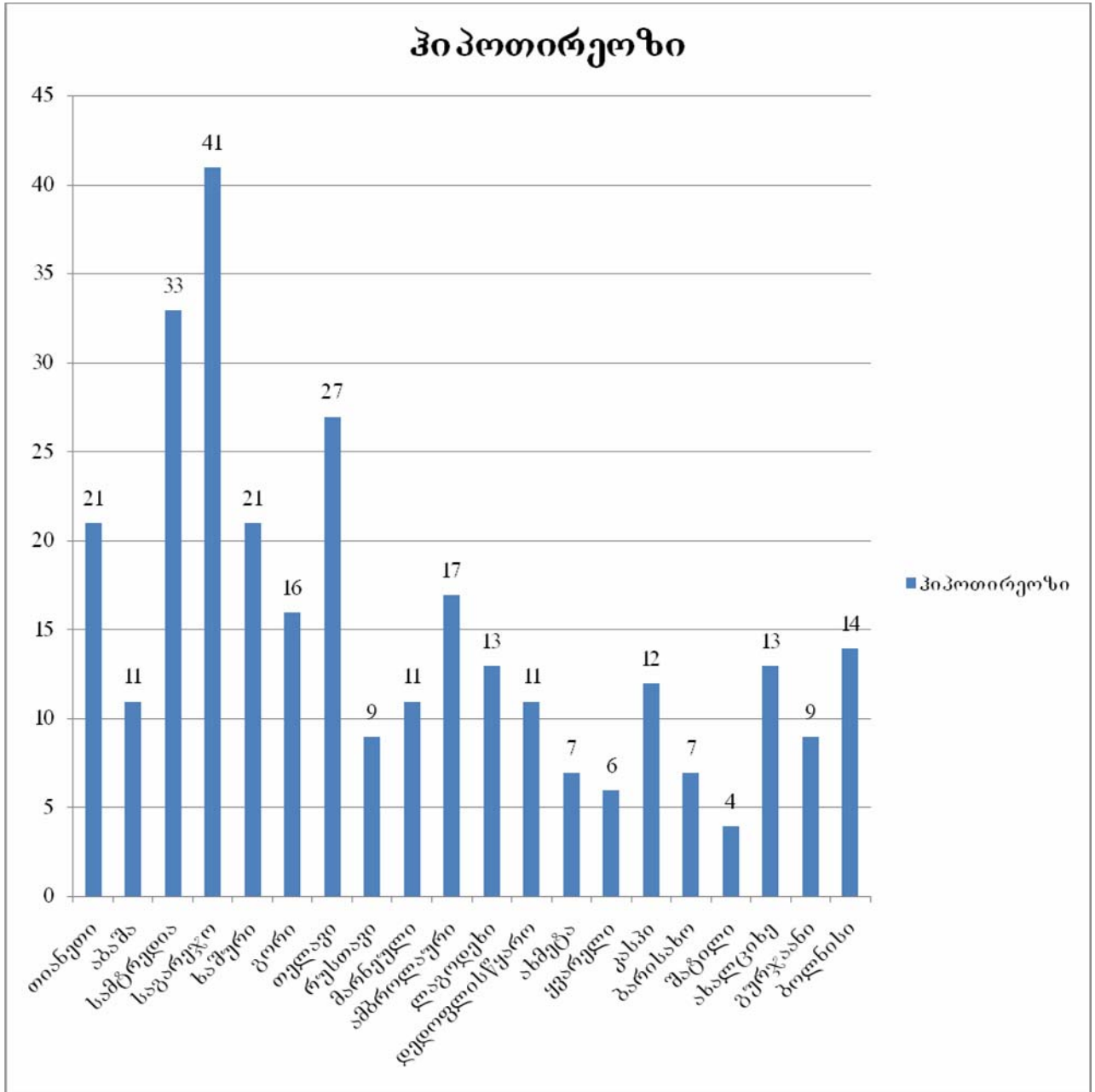
გრაფიკი №14









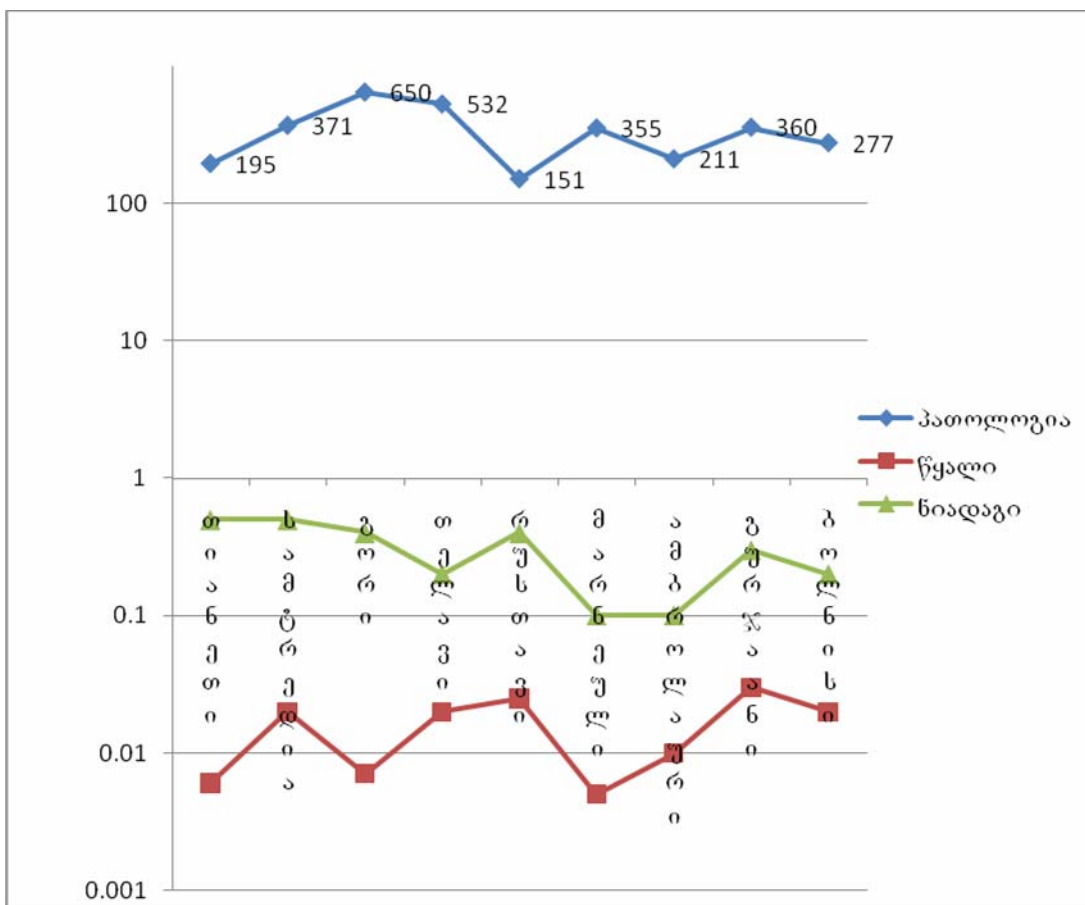


წყალსა და ნიადაგში გამოვლენილ იქნა იოდის შემცველობა (იხ. ცხრილი №11) ასევე, გამოვლენილ იქნა სარწმუნო კორელაციური კავშირი ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიებსა და იოდის დაბალ დონეს შორისწყალსა და ნიადაგში. (იხ. გრაფიკი № 18)

ცხრილი №11

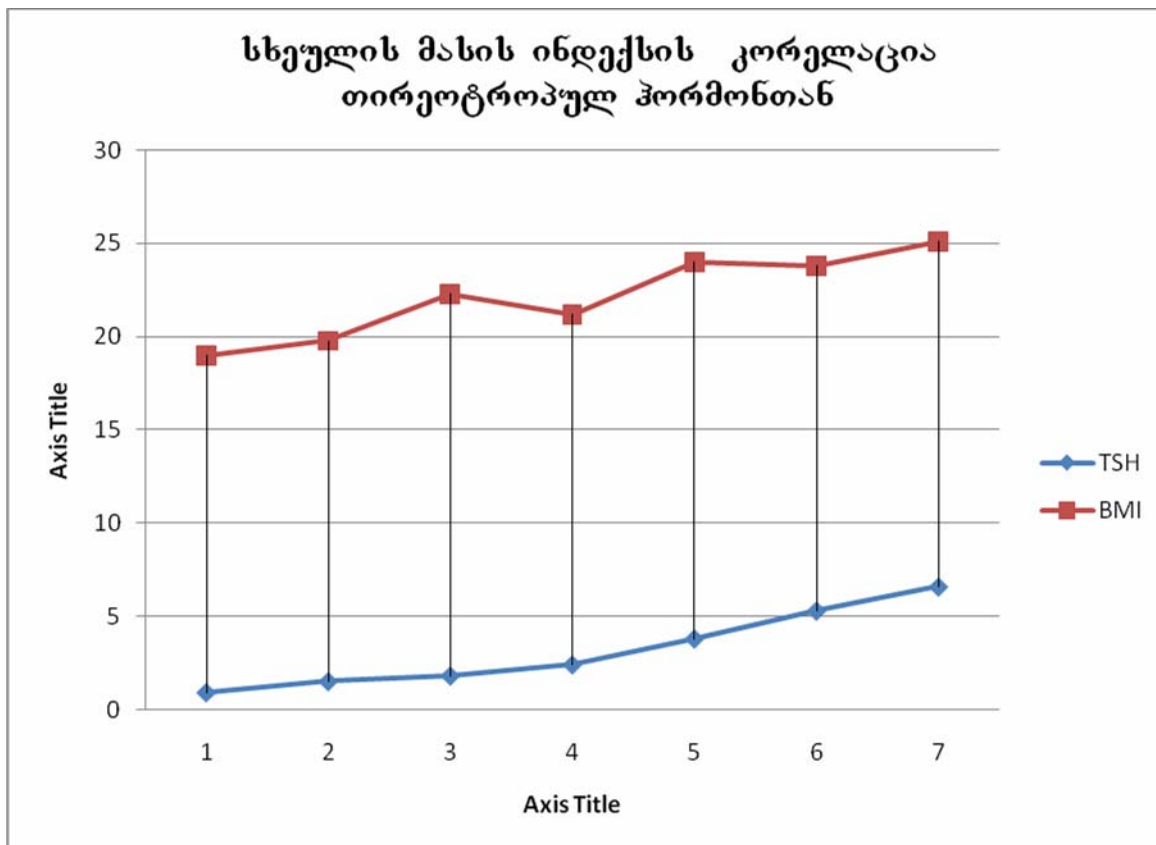
რაიონები	პათოლოგია	წყალი	ნიადაგი	p-value
თიანეთი	195	0.006	0.5	<0.001
სამტრედია	371	0.02	0.5	<0.001
გორი	650	0.007	0.4	<0.001
თელავი	532	0.02	0.2	<0.001
რუსთავი	151	0.025	0.4	<0.001
მარნეული	355	0.005	0.1	<0.001
ამბროლაური	211	0.01	0.1	<0.001
გურჯაანი	360	0.03	0.3	<0.001
ბოლნისი	277	0.02	0.2	<0.001

გრაფიკი №18



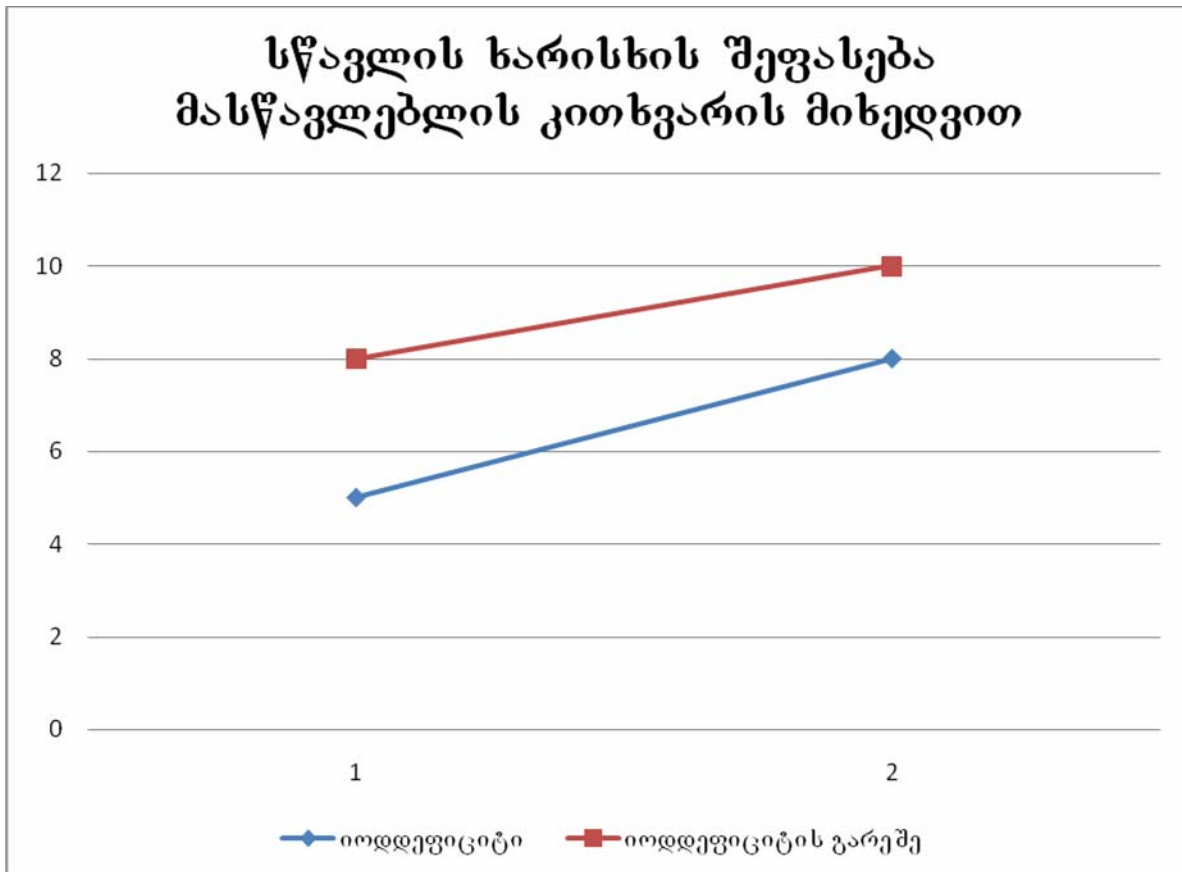
ასევე, გამოვლინდა დადებითი კორელაციური კავშირი სხეულის მასის ინდექსსა და თირეოტროპულ ჰორმონს შორის. (იხ. გრაფიკი №19)

გრაფიკი №19



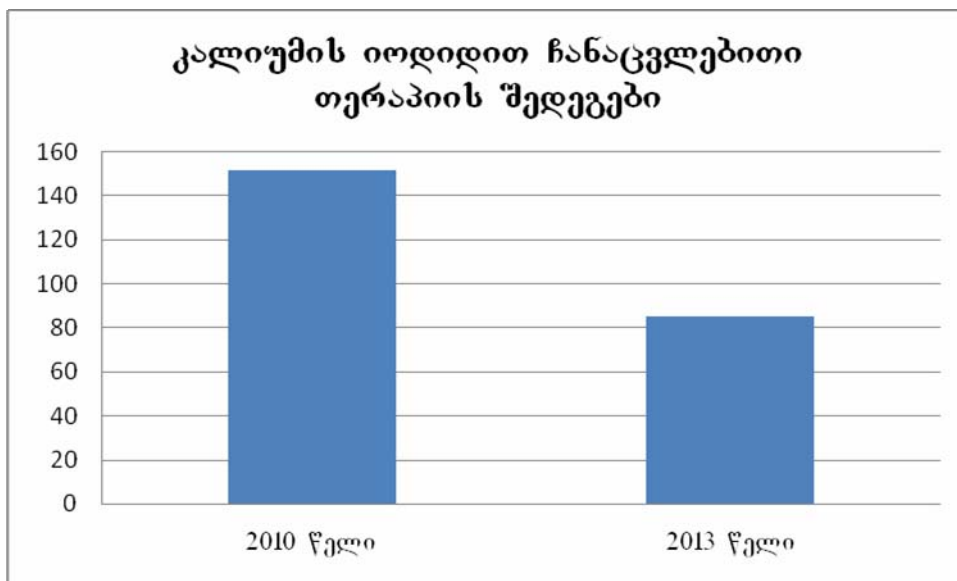
მასწავლებელთა კითხვარის მიხედვით, რომელიც ითვალისწინებდა იოდდეფიციტური მდგომარეობის მქონე ბავშვების შედარებით შეფასებას არაიოდდეფიციტის მქონე ბავშვებთან და რომლის მაქსიმალური ქულა შეადგენდა 10-ს. მიღებულმა შედეგებმა აჩვენა, რომ იოდდეფიციტის მქონე ბავშვები საშუალოდ 2-3 ქულით ჩამორჩებოდნენ სწავლის ხარისხში (ათვისება, დამახსოვრება, გადმოცემის უნარი) კლასში სხვა ბავშვებთან შედარებით. (იხ. გრაფიკი №20)

გრაფიკი №20



კალიუმის იოდით პროფილაქტიკური თერაპიამ, აჩვენა დაახლოებით 2 %-ით დაქვეითება იოდდეფიციტის მაჩვენებლის. (იხ. გრაფიკი 21)

გრაფიკი №21:



#### თავი 4: ბამოკვლევის შედეგების ბანსილვა

იოდდეფიციტის პრევალენსი საკვლევე პოპულაციაში შეადგენდა 10,37 %-ს. როგორც ბიჭებში, ისე გოგონებში, იოდის დაბალი დონე წყალსა და ნიადაგში ასოცირდებოდა იოდდეფიციტის გაზრდილ რისკთან, რასაც ადასტურებს, ის ფაქტი, რომ რეგიონებში სადაც შეიმჩნევა განსაკუთრებით დაბალი დონე ნიადაგსა და წყალში ფიქსირდებოდა ენდემური ჩიყვის მაღალი მაჩვენებლები, კერძოდ ესეთი დასახლებული პუნქტები გახლდათ: თიანეთი, სამტრედია, საგარეჯო, მარნეული, ამბროლაური, ლაგოდეხი, დედოფლისწყარო, ახმეტა, კასპი, ბარისახო, შატილი, ახალციხე და ბოლნისი. ამ რეგიონებში იოდდეფიციტის ფონზე დამახასიათებელი იყო იოდდეფიციტის კლასიკური სიმპტომატიკა, როგორცაა ენდემური ჩიყვი, იუვენილური ჰიპოთირეოზი, ფიზიკური და გონებრივი განვითარების დარღვევა, ჩიყვი და მისი გართულებები: ჰიპოთირეოზი, იოდინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი.

იოდდეფიციტურად რეგიონი იქნა მიჩნეული რადგან, ჯანმო-ს მიხედვით იოდდეფიციტურია რეგიონი სადაც ენდემური ჩიყვის და მასთან დაკავშირებული დაავადებების რაოდენობა აღემატება 10 %-ს.

საქართველოს რეგიონების სკოლის პერიოდის ასაკის ბავშვებში ფარისებრი ჯირკვლის პალპატორულმა გასინჯვამ აჩვენა, რომ იოდდეფიციტურ რეგიონებში პერიოდული პროფილაქტიკური გასინჯვები იძლევა საფუძველს რათა ადრეულად გამოვლენილი იქნას იოდდეფიციტური მდგომარეობა. კვლევამ აჩვენა, რომ გასულ წლებთან შედარებით მნიშვნელოვნად შეიმჩნევა გაუმჯობესება იოდდეფიციტური მდგომარეობის, თუმცა საქართველოს გარკვეული რეგიონები მაინც რჩება, როგორც ენდემური ზონა.

კვლევის დროს ნანახი იქნა, არამხოლოდ იოდდეფიციტური ენდემური ჩიყვი არამედ, ისეთი მნიშვნელოვანი ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები, როგორებიცაა: კვანძოვანი ჩიყვი, აუტოიმუნური თირეოიდიტი, მკვეთრად გამოსატული ჰიპოთირეოზი და ტოქსიური ჩიყვი. აღნიშნული დაავადებები საერთო პოპულაციის 2 %-ზე ზემოთ იყო ნანახი: თიანეთში, სამტრედიაში, აბაშაში, ამბროლაურში, საგარეჯოში, ლაგოდეხში, ბარისახოში და შატილში.

რაც გვაძლევს იმის საფუძველს, ვივარაუდოთ, რომ აღნიშნული დაავადებები დაკავშირებულია იოდდეფიციტთან, რადგან უმეტეს რეგიონებში შეიმჩნევა იოდის დეფიციტი წყალსა და ნიადაგში.

კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ იოდიზირებული მარილით იოდდეფიციტის პროფილაქტიკური ღონისძიება ეფექტური, მაგრამ არასაკმარისია, რადგან სრულად იქნეს აღმოფხვრილი იოდდეფიციტური მდგომარეობა რეგიონში, რასაც ადასტურებს 1997-2003 წლებში მაღალმთიან რეგიონებში ჩატარებული კვლევის შედეგების შედარება დღევანდელ მაჩვენებლებთან, რომლის მიხედვითაც თუ 1997-2003 წლებში იოდდეფიციტის მაჩვენებელი 57 %-დან დაქვეითდა 39 %-მდე, დღეისობით ის შეადგენს 10.37 %-ს, მიუხედავად 1997-2003 წლებში იოდდეფიციტის მკვეთრი შემცირებისა, რაც წარმოედგინდა 18 %-ს 2004 წელს პრეზიდენტის №466 ბრძანებით საქართველოს პარლამენს გაეგზავნა შემდეგი დასკვნა:

“ მიუხედავად გაწეული ძალისხმევისა იოდდეფიციტის პრობლემა ჯერჯერობით ისევ მწვავეა და ამის მიზეზია ის, რომ საქართველოში ამ ეტაპზე რეალურად ვერ მოხერხდა ფართომასშტაბიანი პროფილაქტიკა – ხარისხიანი იოდიზირებული მარილით მომარაგების პოლიტიკის გატარება, რომელიც დარგთაშორისი კოორდინაციის პრობლემურ საკითხს წარმოადგენს.

ცნობილია, რომ ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის წინააღმდეგ ბრძოლისა და პროფილაქტიკის ყველაზე იაფფასიანი და ეფექტური მეთოდი, მოსახლეობის ყველა ასაკობრივი ჯგუფისათვის წარმოადგენს იოდიზირებული მარილის გამოყენება.

საქართველოს ფინანსთა სამინისტროს საბაჟო დეპარტამენტის მონაცემებით, 1998 წელს ქვეყანაში იმპორტირებული იყო 1744 ტონა, 1999 წელს – 1414 ტ, ხოლო 2001 წელს 10 000 ტონაზე მეტი იოდიზირებული მარილი, ნათლად ჩანს, რომ პროფილაქტიკის მიზნით 1999-2001 წლებში ქვეყანაში იმპორტირებული და მოსახლეობის მიერ მოხმარებული იოდიზირებული მარილის რაოდენობა ძალზედ დაბალია და არასაკმარისი. ამასთან ერთად მოხმარებული იოდიზირებული მარილის საკმაოდ დიდი რაოდენობა არ აკმაყოფილებდა სახელმწიფო სტანდარტებს.

უსისტემოდ და არაორგანიზებულად ხდება ქვეყნის ქალაქებისა და რაიონების მოსახლეობის იოდიზირებული მარილით მომარაგება. თუ ერთ რაიონში შედის რამოდენიმე ტონა მეორე რაიონში შეიტანება მხოლოდ ათეული კილოგრამი და რაც მთავარია, მისი ღირებულება სხვადასხვაა და მიუწვდომელია მოსახლეობის ყველა ფენისათვის.

საკითხი მეტად რთულია და ითხოვს დარგთაშორის დამატებით დონისძიებების გატარებას, მათ კოორდინაციას უმაღლეს დონეზე”

მიუხედავად საქართველოს სახელმწიფო პროგრამისა, რომელიც კანონმდებლობით ითვალისწინებს ბაზარზე, მხოლოდ იოდიზირებული მარილის გამოყენებას და ამოქმედდა 2007 წელს საქართველოში მაინც რჩება ენდემური კერები.

კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ იოდდეფიციტურ რეგიონები მიდრეკილია სხეულის მასის მატებისაკენ, რაც დადასტურდა კვლევის შედეგებით და გვიჩვენა, რომ თირეოტროპული ჰორმონის დონის მატებისას იმატებს სხეულის წონაც, აღნიშნულიდან გამომდინარე შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ იოდდეფიციტი წარმოადგენს ერთ-ერთ მიზეზს ჭარბი წონის განვითარებაში.

ასევე, მასწავლებლის კითხვარის შედეგების ანალიზის მიხედვით ირკვევა, რომ მოსწავლეებს რომელთაც დაუდგინდათ იოდდეფიციტი შედარებით დაბალი აქტივობა აქვთ სწავლასა და უნარჩვევებში სხვა კლასის მოსწავლეებისგან განსხვავებით, რაც გვაძლევს იმის საფუძველს ვთქვათ, რომ იოდდეფიციტი პირდაპირ კორელაციაში ბავშვის გონებრივ განვითარებასთან და უნარჩვევებთან, რაც მიზეზია მოსახლეობის ინტელექტუალური პოტენციალის დაქვეითების.

2013 წელს განმეორებით გამოკვლეული იქნა 2010 წელს იოდდეფიციტურ რეგიონად მიჩნეული ერთ-ერთი რაიონი, სადაც 2010 წლიდან აქტიურად მიმდინარეობდა კალიუმის იოდიდით პროფილაქტიკური თერაპია, კვლევის შედეგმა აჩვენა, რომ აღნიშნულ არეალში დაახლოებით 2 %-ით იქნა დაქვეითებული იოდდეფიციტის მაჩვენებელი.



## დასკვნები:

1. ენდემური ჩიყვი კვლავ რჩება საქართველოსთვის ერთ-ერთ უმთავრეს პრობლემად, რადგან მისი მაჩვენებელი აღემატება საერთო პოპულაციაში 10 %-ს
2. იოდირებული მარილით ჩანაცვლებითმა თერაპიამ შეამცირა იოდდეფიციტის მაჩვენებლები საქართველოში, მაგრამ ის არ აღმოჩნდა საკმარისი იოდდეფიციტის სრული აღმოფხვრისათვის
3. შესწავლილი რაიონებიდან ავადობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებლები გვხვდება: თიანეთი (11 %), სამტრედია (10,5 %), საგარეჯო (11 %), მარნეული (15,4 %), ამბროლაური (15,3 %), ლაგოდეხი (12,2 %), დედოფლისწყარო (12 %), ახმეტა (11,6 %), კასპი (13 %), ბარისახო (20,3 %), შატილი (15,2 %), ახალციხე (11,4 %), ბოლნისი (13 %)
4. წყალსა და ნიადაგში არსებული იოდის ნაკლებობა ზეგავლენას ახდენს იოდდეფიციტზე და დადებით კორელაციაში მოდის ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიებთან
5. იოდდეფიციტი პირდაპირპროპორციაულია სწავლის ხარისხის მაჩვენებელთან, რაც საფუძველს წარმოადგენს მოსახლეობის ინტელექტუალური პოტენციალის დაქვეითებისა
6. ჰიპოთირეოზის მქონე პაციენტები მიდრეკილები არიან ჭარბი წონისაკენ
7. კალიუმის იოდით ჩანაცვლებითი თერაპია ეფექტურია იოდდეფიციტის პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში იოდდეფიციტურ რეგიონებში

## რეკომენდაციები

1. აუცილებელია მოსახლეობის მომარაგება იოდირებული მარილით
2. სასურველია პროფილაქტიკური თერაპია სკოლის პერიოდის ბავშვებში ჩატარდეს კალიუმის იოდით, მისი მაღალ ეფექტურობის გამო
3. რეკომენდებულია პერიოდულად მოხდეს პროფილაქტიკური გასინჯვები სკოლის პერიოდის ბავშვებში, რადგან თავიდან ავიცილოთ იოდდეფიციტის შედეგად განვითარებული დაავადებები

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Walker SP, Wachs TD, Gardner JM, et al. Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. *Lancet* 2007; 369:145.
2. WHO Secretariat, Andersson M, de Benoist B, et al. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusions and recommendations of the Technical Consultation. *Public Health Nutr* 2007; 10:1606.
3. Food and Nutrition Board Institute of Medicine. Dietary reference intake. Washington, DC: National Academy Press, 2001.
4. ICCIDD, UNICEF, WHO. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Geneva, World Health Organization, 2001.
5. Andersson M, Takkouche B, Egli I, et al. Current global iodine status and progress over the last decade towards the elimination of iodine deficiency. *Bull World Health Organ* 2005; 83:518.
6. Delange F. Optimal iodine nutrition during pregnancy, lactation and the neonatal period. *Int J Endocrinol Metab* 2004; 2:1. [http://ceecis.org/iodine/04a\\_consequences/01\\_preg/Delange\\_2004.pdf](http://ceecis.org/iodine/04a_consequences/01_preg/Delange_2004.pdf) (Accessed on September 21, 2011).
7. Public Health Committee of the American Thyroid Association, Becker DV, Braverman LE, et al. Iodine supplementation for pregnancy and lactation-United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association. *Thyroid* 2006; 16:949.
8. Zimmermann MB, Wegmüller R, Zeder C, et al. The effects of vitamin A deficiency and vitamin A supplementation on thyroid function in goitrous children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:5441.
9. Kopp P, Kimura ET, Aeschimann S, et al. Polyclonal and monoclonal thyroid nodules coexist within human multinodular goiters. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79:134.
10. Tonacchera M, Agretti P, Chiovato L, et al. Activating thyrotropin receptor mutations are present in nonadenomatous hyperfunctioning nodules of toxic or autonomous multinodular goiter. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:2270.

11. Zimmermann, MB, Molinari, L, Spehl, M, et al. Updated provisional WHO/ICCIDD reference values for sonographic thyroid volume in iodine-replete school-age children. *IDD Newsletter* 2001; 17:12.
12. Cao XY, Jiang XM, Dou ZH, et al. Timing of vulnerability of the brain to iodine deficiency in endemic cretinism. *N Engl J Med* 1994; 331:1739.
13. Pharoah PO, Connolly KJ. A controlled trial of iodinated oil for the prevention of endemic cretinism: a long-term follow-up. *Int J Epidemiol* 1987; 16:68.
14. Qian M, Wang D, Watkins WE, et al. The effects of iodine on intelligence in children: a meta-analysis of studies conducted in China. *Asia Pac J Clin Nutr* 2005; 14:32.
15. Boyages SC, Halpern JP, Maberly GF, et al. A comparative study of neurological and myxedematous endemic cretinism in western China. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 67:1262.
16. DeLong GR, Leslie PW, Wang SH, et al. Effect on infant mortality of iodination of irrigation water in a severely iodine-deficient area of China. *Lancet* 1997; 350:771.
17. Aghini Lombardi FA, Pinchera A, Antonangeli L, et al. Mild iodine deficiency during fetal/neonatal life and neuropsychological impairment in Tuscany. *J Endocrinol Invest* 1995; 18:57.
18. van Mil NH, Tiemeier H, Bongers-Schokking JJ, et al. Low urinary iodine excretion during early pregnancy is associated with alterations in executive functioning in children. *J Nutr* 2012; 142:2167.
19. Zimmermann MB. The adverse effects of mild-to-moderate iodine deficiency during pregnancy and childhood: a review. *Thyroid* 2007; 17:829.
20. Pedersen KM, Laurberg P, Iversen E, et al. Amelioration of some pregnancy-associated variations in thyroid function by iodine supplementation. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77:1078.
21. Glinoe D, De Nayer P, Delange F, et al. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:258.

22. Liesenkötter KP, Göpel W, Bogner U, et al. Earliest prevention of endemic goiter by iodine supplementation during pregnancy. *Eur J Endocrinol* 1996; 134:443.
23. Romano R, Jannini EA, Pepe M, et al. The effects of iodoprohylaxis on thyroid size during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:482.
24. Antonangeli L, Maccherini D, Cavaliere R, et al. Comparison of two different doses of iodide in the prevention of gestational goiter in marginal iodine deficiency: a longitudinal study. *Eur J Endocrinol* 2002; 147:29.
25. Berbel P, Mestre JL, Santamaría A, et al. Delayed neurobehavioral development in children born to pregnant women with mild hypothyroxinemia during the first month of gestation: the importance of early iodine supplementation. *Thyroid* 2009; 19:511.
26. Velasco I, Carreira M, Santiago P, et al. Effect of iodine prophylaxis during pregnancy on neurocognitive development of children during the first two years of life. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94:3234.
27. Henrichs J, Bongers-Schokking JJ, Schenk JJ, et al. Maternal thyroid function during early pregnancy and cognitive functioning in early childhood: the generation R study. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:4227.
28. Soriguer F, Millón MC, Muñoz R, et al. The auditory threshold in a school-age population is related to iodine intake and thyroid function. *Thyroid* 2000; 10:991.
29. Bleichrodt N, Born MP. A metaanalysis of research on iodine and its relationship to cognitive development. In: *The damaged brain of iodine deficiency*, Stanbury JB (Ed), Cognizant Communication Corporation, New York 1994. p.195.
30. Bath SC, Steer CD, Golding J, et al. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Lancet* 2013; 382:331.
31. Santiago-Fernandez P, Torres-Barahona R, Muela-Martínez JA, et al. Intelligence quotient and iodine intake: a cross-sectional study in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:3851.

32. Hynes KL, Otahal P, Hay I, Burgess JR. Mild iodine deficiency during pregnancy is associated with reduced educational outcomes in the offspring: 9-year follow-up of the gestational iodine cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98:1954.
33. van den Briel T, West CE, Bleichrodt N, et al. Improved iodine status is associated with improved mental performance of schoolchildren in Benin. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:1179.
34. Zimmermann MB, Connolly K, Bozo M, et al. Iodine supplementation improves cognition in iodine-deficient schoolchildren in Albania: a randomized, controlled, double-blind study. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:108.
35. de Benoist, B, McLean, E, Andersson, M. Iodine deficiency in 2007: Global progress since 2003. *IDD Newsletter* 2008; 4:3.
36. [www.iccid.org](http://www.iccid.org).
37. Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB. Global iodine nutrition: where do we stand in 2013? *Thyroid* 2013; 23:523.
38. Vitti P, Delange F, Pinchera A, et al. Europe is iodine deficient. *Lancet* 2003; 361:1226.
39. Andersson M, Karumbunathan V, Zimmermann MB. Global iodine status in 2011 and trends over the past decade. *J Nutr* 2012; 142:744.
40. Vanderpump MP, Lazarus JH, Smyth PP, et al. Iodine status of UK schoolgirls: a cross-sectional survey. *Lancet* 2011; 377:2007.
41. Caldwell KL, Pan Y, Mortensen ME, et al. Iodine Status in Pregnant Women in the National Children's Study and in U.S. Women (15-44 Years), National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2010. *Thyroid* 2013; 23:927.
42. Pearce EN. U.S. iodine nutrition: where do we stand? *Thyroid* 2008; 18:1143.
43. Murray CW, Egan SK, Kim H, et al. US Food and Drug Administration's Total Diet Study: dietary intake of perchlorate and iodine. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2008; 18:571.
44. Haddow JE, McClain MR, Palomaki GE, Hollowell JG. Urine iodine measurements, creatinine adjustment, and thyroid deficiency in an adult United States population. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:1019.

45. Bourdoux P, Thilly C, Delange C, Ermans AM. A new look at old concepts in laboratory evaluation of endemic goiter. In: Towards the Eradication of Endemic Goiter, Cretinism, and Iodine Deficiency, Dunn JT, Pretell EA, Daza CH, Viteri FE (Eds), Pan American Health Organization, Washington, DC 1986. p.115.
46. Brownstein, D., *Iodine: Why You Need It: Why You Can't Live Without It*, Medical Alternatives Press, West Bloomfield, Michigan, 2006.
47. Beck, L., *The Good, The Bad & The Ugly*, Seminar Manual, 2006.
48. Iodine Nutrition – More Is Better, *New England Journal of Medicine*, Vol 354: pages 2819-2821; June 29, 2006.
49. Pelletier C., Doucet E., Imbeault P., Tremblay A., Associations between weight loss-induced changes in plasma organochlorine concentrations, serum T3 concentration, and resting metabolic rate, *Toxicol Sci.*, 67 (1): 46-51, May 2002.
50. Abraham, G.E., *The Original Internist*, 11:17-36, 2004.
51. Abraham, G.E., Flechas, J.D., Hakala, J.C., *The Original Internist*, 9:30-41, 2002.
52. Abraham, G.E., *The Original Internist*, 11:(2) 29-38, 2004.
53. Abraham, G.E. *Townsend Letter*, 245:100-101, 2003.
54. Abraham, G.E., Flechas, J.D., Hakala, J.C., *The Original Internist*, 9:5-20, 2002.
55. Abraham, G.E., additional articles in *The Original Internist*, 2003 - 2008
56. Delange F. Neonatal screening for congenital hypothyroidism: results and perspectives. *Horm Res* 1997; 48:51.
57. Zimmermann MB, Aeberli I, Andersson M, et al. Thyroglobulin is a sensitive measure of both deficient and excess iodine intakes in children and indicates no adverse effects on thyroid function in the UIC range of 100-299 µg/L: a UNICEF/ICCIDD study group report. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98:1271.
58. Vejbjerg P, Knudsen N, Perrild H, et al. Thyroglobulin as a marker of iodine nutrition status in the general population. *Eur J Endocrinol* 2009; 161:475.
59. Lamberg BA, Haikonen M, Mäkelä M, et al. Further decrease in thyroïdal uptake and disappearance of endemic goitre in children after 30 years of iodine prophylaxis in the east of Finland. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1981; 98:205.

61. Vejbjerg P, Knudsen N, Perrild H, et al. Effect of a mandatory iodization program on thyroid gland volume based on individuals' age, gender, and preceding severity of dietary iodine deficiency: a prospective, population-based study. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:1397.
62. Weng HX, Yan AL, Hong CL, et al. Uptake of different species of iodine by water spinach and its effect to growth. *Biol Trace Elem Res* 2008; 124:184.
63. Benmiloud M, Chaouki ML, Gutekunst R, et al. Oral iodized oil for correcting iodine deficiency: optimal dosing and outcome indicator selection. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79:20.
64. Perrine CG, Herrick K, Serdula MK, Sullivan KM. Some subgroups of reproductive age women in the United States may be at risk for iodine deficiency. *J Nutr* 2010; 140:1489.
65. Sullivan KM, Perrine CG, Pearce EN, Caldwell KL. Monitoring the iodine status of pregnant women in the United States. *Thyroid* 2013; 23:520.
66. Laurberg P, Nøhr SB, Pedersen KM, Fuglsang E. Iodine nutrition in breast-fed infants is impaired by maternal smoking. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:181.
67. Pearce EN, Leung AM, Blount BC, et al. Breast milk iodine and perchlorate concentrations in lactating Boston-area women. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:1673.
68. Dunn JT. What's happening to our iodine? *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:3398.
69. Martins MC, Lima N, Knobel M, Medeiros-Neto G. Natural course of iodine-induced thyrotoxicosis (Jodbasedow) in endemic goiter area: a 5 year follow-up. *J Endocrinol Invest* 1989; 12:239.
70. Roti E, Uberti ED. Iodine excess and hyperthyroidism. *Thyroid* 2001; 11:493.
71. Pedersen IB, Laurberg P, Knudsen N, et al. An increased incidence of overt hypothyroidism after iodine fortification of salt in Denmark: a prospective population study. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:3122.
72. Bülow Pedersen I, Laurberg P, Knudsen N, et al. Increase in incidence of hyperthyroidism predominantly occurs in young people after iodine fortification of salt in Denmark. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:3830.



73. European Commission HaCPD-GSCoF, Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper level of intake of iodine, European Commission, Brussels (2002).
74. Dasgupta PK, Liu Y, Dyke JV. Iodine nutrition: iodine content of iodized salt in the United States. *Environ Sci Technol*. 2008 Feb 15;42(4):1315-23.
75. Dasgupta PK, Liu Y, Dyke JV. Iodine nutrition: iodine content of iodized salt in the United States. *Environ Sci Technol*. 2008 Feb 15;42(4):1315-23.
76. Gunton JE, Hams G, Fiegert M, McElduff A. Iodine deficiency in ambulatory participants at a Sydney teaching hospital: is Australia truly iodine replete? *Med J Aust*. 1999 Nov 1;171(9):467-70.
77. Hopton Cann SA. Hypothesis: dietary iodine intake in the etiology of cardiovascular disease. *J Am Coll Nutr*. 2006 Feb;25(1):1-11.
78. Kapil U, Sharma TD, Singh P, Dwivedi SN, Kaur S. Thirty years of a ban on the sale of noniodized salt: impact on iodine nutrition in children in Himachal Pradesh, India. *Food Nutr Bull*. 2005 Sep;26(3):255-8.
79. Dunn JT. Seven deadly sins in confronting endemic iodine deficiency, and how to avoid them. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996 Apr;81(4):1332-5.
80. McClure RD. Goiter prophylaxis with iodized salt. *Science*. 1935 Oct 18;82(2129):370-1.
81. Darcan S, Goksen D. Consequences of iodine deficiency and preventive measures. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2003 Dec;1 Suppl 2:162-8; discussion 68-9.
82. Szybinski Z, Jarosz M, Hubalewska-Dydejczyk A, et al. Iodine-deficiency prophylaxis and the restriction of salt consumption - a 21st century challenge. *Endokrynol Pol*. 2010 Jan-Feb;61(1):135-40.
83. Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocr Rev*. 2009 Jun;30(4):376-408.
84. Triggiani V, Tafaro E, Giagulli VA, et al. Role of iodine, selenium and other micronutrients in thyroid function and disorders. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2009 Sep;9(3):277-94.

85. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2010 Feb 18;362(7):590-9.
86. Titze J, Ritz E. Salt and its effect on blood pressure and target organ damage: new pieces in an old puzzle. *J Nephrol*. 2009 Mar-Apr;22(2):177-89.
87. Caldwell KL, Jones R, Hollowell JG. Urinary iodine concentration: United States National Health And Nutrition Examination Survey 2001-2002. *Thyroid*. 2005 Jul;15(7):692-9.
88. Wang GY, Zhou RH, Wang Z, Shi L, Sun M. Effects of storage and cooking on the iodine content in iodized salt and study on monitoring iodine content in iodized salt. *Biomed Environ Sci*. 1999 Mar;12(1):1-9.
89. Krajcovicova-Kudlackova M, Buckova K, Klimes I, Sebokova E. Iodine deficiency in vegetarians and vegans. *Ann Nutr Metab*. 2003;47(5):183-5.
90. Smyth PP, Duntas LH. Iodine uptake and loss-can frequent strenuous exercise induce iodine deficiency? *Horm Metab Res*. 2005 Sep;37(9):555-8.
91. Patrick L. Iodine: deficiency and therapeutic considerations. *Altern Med Rev*. 2008 Jun;13(2):116-27.
92. Baier-Anderson C, Blount BC, Lakind JS, Naiman DQ, Wilbur SB, Tan S. Estimates of exposures to perchlorate from consumption of human milk, dairy milk, and water, and comparison to current reference dose. *J Toxicol Environ Health A*. 2006 Feb;69(3-4):319-30.
93. Sanchez CA, Krieger RI, Khandaker N, Moore RC, Holts KC, Neidel LL. Accumulation and perchlorate exposure potential of lettuce produced in the Lower Colorado River region. *J Agric Food Chem*. 2005 Jun 29;53(13):5479-86.
94. Snyder SA, Pleus RC, Vanderford BJ, Holady JC. Perchlorate and chlorate in dietary supplements and flavor enhancing ingredients. *Anal Chim Acta*. 2006 May 10;567(1):26-32.
95. Greer MA, Goodman G, Pleus RC, Greer SE. Health effects assessment for environmental perchlorate contamination: the dose response for inhibition of thyroidal radioiodine uptake in humans. *Environ Health Perspect*. 2002 Sep;110(9):927-37.
96. Available at: <http://ipi.oregonstate.edu/infocenter/minerals/iodine/>. Accessed July 18, 2011.

97. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/122714-overview>. Accessed July 18, 2011.
98. Cann SA, van Netten JP, van Netten C. Hypothesis: iodine, selenium and the development of breast cancer. *Cancer Causes Control*. 2000 Feb;11(2):121-7.
99. Nagataki S, Shizume K, Nakao K. Thyroid function in chronic excess iodide ingestion: comparison of thyroidal absolute iodine uptake and degradation of thyroxine in euthyroid Japanese subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 1967 May;27(5):638-47.
100. Canturk Z, Cetinarslan B, Tarkun I, Canturk NZ, Ozden M. Lipid profile and lipoprotein (a) as a risk factor for cardiovascular disease in women with subclinical hypothyroidism. *Endocr Res*. 2003 Aug;29(3):307-16.
101. Iqbal A, Jorde R, Figenschau Y. Serum lipid levels in relation to serum thyroid-stimulating hormone and the effect of thyroxine treatment on serum lipid levels in subjects with subclinical hypothyroidism: the Tromso Study. *J Intern Med*. 2006 Jul;260(1):53-61.
102. Fazio S, Palmieri EA, Lombardi G, Biondi B. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. *Recent Prog Horm Res*. 2004;59:31-50.
103. Canaris GJ, Steiner JF, Ridgway EC. Do traditional symptoms of hypothyroidism correlate with biochemical disease? *J Gen Intern Med*. 1997 Sep;12(9):544-50.
104. Wartofsky L. Management of subclinical hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Jan;96(1):59-61.
105. Kramer CK, Von Muhlen D, Kritz-Silverstein D, Barrett-Connor E. Treated hypothyroidism, depressed mood, and cognitive function in old age: the Rancho Bernardo Study. *Eur J Endocrinol*. 2009 Dec; 161(6):917-21
106. Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. *Am J Clin Nutr*. 2009 Feb;89(2):668S-72S.
107. Verheesen RH, Schweitzer CM. Iodine deficiency, more than cretinism and goiter. *Med Hypotheses*. 2008 Nov;71(5):645-8.
108. Laurberg P, Nohr SB, Pedersen KM, et al. Thyroid disorders in mild iodine deficiency. *Thyroid*. 2000 Nov;10(11):951-63.

109. Bretthauer EW, Mullen AL, Moghissi AA. Milk transfer comparisons of different chemical forms of radioiodine. *Health Phys.* 1972 Mar;22(3):257-60.
110. Spitzweg C, Harrington KJ, Pinke LA, Vile JG, Morris JC. Clinical review 132: the sodium iodide symporter and its potential role in cancer therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2001 Jul;86(7):3327-35.
111. Kilbane MT, Ajjan RA, Weetman AP, et al. Tissue iodine content and serum-mediated <sup>125</sup>I uptake-blocking activity in breast cancer. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000 Mar;85(3):1245-50.
112. Topper YJ, Freeman CS. Multiple hormone interactions in the developmental biology of the mammary gland. *Physiol Rev* 1980 Oct;60(4):1049-106
113. Eskin BA. Iodine and mammary cancer. *Adv Exp Med Biol.* 1977;91:293-304.
114. Smyth PP. Role of iodine in antioxidant defence in thyroid and breast disease. *Biofactors.* 2003;19(3-4):121-30.
115. Venturi S, Donati FM, Venturi A, Venturi M, Grossi L, Guidi A. Role of iodine in evolution and carcinogenesis of thyroid, breast and stomach. *Adv Clin Path.* 2000 Jan;4(1):11-7.
116. Venturi S. Is there a role for iodine in breast diseases? *Breast.* 2001 Oct;10(5):379-82.
117. Stadel BV. Dietary iodine and risk of breast, endometrial, and ovarian cancer. *Lancet.* 1976 Apr 24;1(7965):890-1.
118. Many MC, Papadopolos C, Martin I, et al. Iodine induced cell damage in mouse hyperplastic thyroid is associated with lipid peroxidation. In: Gordon A, Gross J, Hennemann G, eds. *Progress in Thyroid Research.* New York, NY: Routledge; 1991:213-5.
119. Cohen M, Klein E, Kuten A, Fried G, Zinder O, Pollack S. Increased emotional distress in daughters of breast cancer patients is associated with decreased natural cytotoxic activity, elevated levels of stress hormones and decreased secretion of Th1 cytokines. *Int J Cancer.* 2002 Jul 20;100(3):347-54.
120. Inaudi P, Bernabei A, Gioffre W, et al. Plasma and cyst fluid levels of delta 5 and delta 4 steroid hormones in women with gross cystic breast disease. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1987 Dec;27(6):643-8.

121. Thornton LM, Andersen BL, Carson WE, 3rd. Immune, endocrine, and behavioral precursors to breast cancer recurrence: a case-control analysis. *Cancer Immunol Immunother.* 2008 Oct;57(10):1471-81.
122. Smyth PP. The thyroid, iodine and breast cancer. *Breast Cancer Res.* 2003;5(5):235-8.
123. Smyth PP. Thyroid disease and breast cancer. *J Endocrinol Invest.* 1993 May;16(5):396-401.
124. Aceves C, Anguiano B, Delgado G. Is iodine a gatekeeper of the integrity of the mammary gland? *J Mammary Gland Biol Neoplasia.* 2005 Apr;10(2):189-96.
125. Ziegler RG, Hoover RN, Pike MC, et al. Migration patterns and breast cancer risk in Asian-American women. *J Natl Cancer Inst.* 1993 Nov 17;85(22):1819-27.
126. Garcia-Solis P, Alfaro Y, Anguiano B, et al. Inhibition of N-methyl-N-nitrosourea-induced mammary carcinogenesis by molecular iodine (I<sub>2</sub>) but not by iodide (I<sup>-</sup>) treatment Evidence that I<sub>2</sub> prevents cancer promotion. *Mol Cell Endocrinol.* 2005 May 31;236(1-2):49-57.
127. Funahashi H, Imai T, Tanaka Y, et al. Suppressive effect of iodine on DMBA-induced breast tumor growth in the rat. *J Surg Oncol.* 1996 Mar;61(3):209-13.
128. Shrivastava A, Tiwari M, Sinha RA, et al. Molecular iodine induces caspase-independent apoptosis in human breast carcinoma cells involving the mitochondria-mediated pathway. *J Biol Chem.* 2006 Jul 14;281(28):19762-71.
129. Kahaly GJ. Cardiovascular and atherogenic aspects of subclinical hypothyroidism. *Thyroid.* 2000 Aug;10(8):665-79.
130. Park YJ, Lee YJ, Choi SI, Chun EJ, Jang HC, Chang HJ. Impact of subclinical hypothyroidism on the coronary artery disease in apparently healthy subjects. *Eur J Endocrinol.* 2011 Jul;165(1):115-21.
131. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Poppe K, Velkeniers B. Subclinical thyroid dysfunction and mortality: An estimate of relative and absolute excess all-cause mortality based on time-to-event data from cohort studies. *Eur J Endocrinol.* 2008 Sep;159(3):329-41.
132. Rizos CV, Elisaf MS, Liberopoulos EN. Effects of thyroid dysfunction on lipid profile. *Open Cardiovasc Med J.* 2011;5:76-84.

133. Molnar I, Magyari M, Stief L. Iodine deficiency in cardiovascular diseases. *Orv Hetil.* 1998 Aug 30;139(35):2071-3.
134. Jung CH, Sung KC, Shin HS, et al. Thyroid dysfunction and their relation to cardiovascular risk factors such as lipid profile, hsCRP, and waist hip ratio in Korea. *Korean J Intern Med.* 2003 Sep;18(3):146-53.
135. Venturi S, Venturi M. Iodine in evolution of salivary glands and in oral health. *Nutr Health.* 2009;20(2):119-34.
136. Abnet CC, Fan JH, Kamangar F, et al. Self-reported goiter is associated with a significantly increased risk of gastric noncardia adenocarcinoma in a large population-based Chinese cohort. *Int J Cancer.* 2006 Sep 15;119(6):1508-10.
137. Behrouzian R, Aghdami N. Urinary iodine/creatinine ratio in patients with stomach cancer in Urmia, Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J.* 2004 Nov;10(6):921-4.
138. Gulaboglu M, Yildiz L, Celebi F, Gul M, Peker K. Comparison of iodine contents in gastric cancer and surrounding normal tissues. *Clin Chem Lab Med.* 2005;43(6):581-4.
139. Golkowski F, Szybinski Z, Rachtan J, et al. Iodine prophylaxis—the protective factor against stomach cancer in iodine deficient areas. *Eur J Nutr.* 2007 Aug;46(5):251-6.
140. Kupper FC, Carpenter LJ, McFiggans GB, et al. Iodide accumulation provides kelp with an inorganic antioxidant impacting atmospheric chemistry. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008 May 13;105(19):6954-8.
141. მ. გორდელაძე, მ. გუმბერიძე “თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზის სკრინინგი და მკურნალობა ახალშობილებში” – 2011 წელი
142. საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტროს კლინიკური პრაქტიკის ნაციონალური რეკომენდაცია „ახალშობილებში თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზის სკრინინგი და მკურნალობა“ – 2010 წელი