

## ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ И ДЕФИЦИТ ЙОДА В ДАГЕСТАНЕ

А. М. Бутаев

*Бутаев Ахмед Магомедович – доктор технических наук, главный научный сотрудник Прикаспийского института биологических ресурсов ДНЦ РАН.*

Обсуждаются вопросы, связанные с возникновением эндемического зоба и методами его диагностирования. Путем определения содержания йода в питьевых водах оценена степень эндемичности по зобу Дагестана

### Введение

Поводом для написания этой и последующих двух статей послужили мои споры с медиками и практикующими врачами. Меня, как человека знакомого с основами экологии, удивляла категоричность и безапелляционность второй стороны по вопросам лечения и профилактики эндемического зоба. Учитывая чрезвычайную важность данной проблемы для Дагестана, причисленного во всех научных и популярных изданиях к эндемичным по зобу регионам, я попытался вынести этот спор на страницы Вестника, надеясь инициировать публичную полемику. Обидно и другое. С тех пор, как наша медицина стала коммерческой, она делает всё, чтобы все граждане России стали ее пациентами. На это направлена беспрецедентная по своим масштабам реклама. В частности, она (реклама) на подсознательном уровне внушает, что мы безнадежно больны многочисленными йоддефицитными болезнями и что недостаток йода в организме неминуемо приведет нас к умственной деградации и кретинизму. А что же на самом деле?

### 1. Что такое эндемический зоб и чем он страшен?

По определению, эндемический (синонимы: эутиреоидный, нетоксический, диффузный, йоддефицитный) зоб – это увеличение размеров щитовидной железы (ЩЖ), развивающееся вследствие недостаточного поступления йода в организм у лиц, проживающих в географических районах с недостаточностью йода в окружающей среде (воздухе, воде, почве, продуктах питания). Эндемический зоб (ЭЗ) небольших размеров протекает бессимптомно и без нарушения функции ЩЖ (в фазе эутиреоза). Однако у 3-5% от общего количества его носителей зоб имеет склонность к дальнейшему росту (примерно на 4% за год), и спустя десятилетия функция ЩЖ может быть нарушена. Поэтому, ЭЗ рассматривается как скрытый

(предрасполагающий, вероятный, возможный) фактор риска развития заболеваний ЩЖ, известных под общим названием йоддефицитных (ЙДЗ), главным образом, гипотиреоза (недостаточное производство гормонов).

Современная медицина к ЙДЗ (более подробную информацию можно получить из специальной литературы [1-5]) относит следующие функциональные расстройства, нарушения, болезни и недомогания: снижение плодовитости, повышение перинатальной и детской смертности, нарушение менструальной функции, анемия (малокровие), развитие отека Рейнке, повышенная утомляемость, нарушение липидного обмена, снижение порога развития депрессивных состояний, развитие болезней сердечно-сосудистой системы, нарушение функции мозга, увеличение числа детей низкого роста, уменьшение содержания кальция в костях, снижение иммунитета (повышенная склонность к инфекциям), ощущение зябкости, боли в суставах, онемение рук, сонливость, задержка нервно-психического развития, ухудшение памяти (частая забывчивость), частые запоры, ломкость ногтей и волос, расстройства зрения и слуха, обильное выпадения волос, сухость кожи, повышение уровня холестерина в крови, низкий голос.

Однако наибольший общественный резонанс получила возможность потери интеллектуального, образовательного и профессионального потенциала нации, проживающей в йоддефицитной местности, из-за постепенно копящейся от поколения к поколению умственной деградации. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в районах с тяжелой йодной недостаточностью у 1-10% населения встречается кретинизм, у 5-30% – неврологические нарушения и умственная отсталость, у 30-70% – снижение умственных способностей [6]. Схожие данные приводятся и в других публикациях. В [4, 7, 8] утверждается, что в районе умеренного йодного дефицита 85.5% детей имеют различную степень умственной отсталости по основным познавательным (память, способность воспринимать информацию, концентрировать внимание, оперативность психомоторной деятельности) функциям, более трети детей отстают (задержка роста, нарушение пропорций тела, мышечная слабость) в физическом развитии и что у детей, растущих в эндемичных по зобу регионах, коэффициент интеллектуальности (IQ-

индекс, ай-кью-индекс) не менее чем на 10 пунктов ниже, чем у их сверстников из обеспеченных йодом регионов.

## **2. Как возник эндемический зоб и сколько нужно йода человеку?**

Щитовидная железа синтезирует и секретирует тиреоидные (тироксин,  $T_4$  и трийодтиронин,  $T_3$ ) и пептидные (паратгормон и кальцитонин) гормоны [9]. Кальцитонин регулирует обмен кальция в организме, паратгормон – фосфатов, йодтиронины  $T_4$  и  $T_3$  – рост клеток и энергетический обмен.

Недостаточное поступление йода с пищей и водой в организм вызывает перестройку функции ЩЖ (снижается синтез и секреция тироксина и трийодтиронина), которая приводит к активации секреции тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза. В свою очередь, ТТГ стимулирует захват йода из крови щитовидной железой и активизирует последующие этапы его внутритиреоидного метаболизма, включая ускорение реутилизации (оборота) эндогенного (освобождающегося в процессе деградации тиреоидных гормонов) йода, преимущественный синтез и секрецию более активного и менее йодоемкого  $T_3$  (активность  $T_3$  в 6-10 раз выше, а при его синтезе расходуется на 25% меньше йода), ускорение конверсии  $T_4$  в  $T_3$  в крови и тканях. Однако при определенных условиях ТТГ инициирует увеличение тиреоидной массы ЩЖ и как следствие увеличивается ее объем, т.е. формируется зоб [10, 11]. Следовательно, в первом приближении формирование зоба можно рассматривать, как компенсаторное противодействие ЩЖ нехватке йода, направленное на поддержание гомеостаза тиреоидных гормонов в организме. В дальнейшем, если дефицит йода сохраняется, компенсаторные возможности железы истощаются, активация секреции ТТГ не отражается на биосинтезе гормонов и формируется субклинический (скрытый, без каких-либо клинических проявлений) гипотиреоз, который затем с некоторой вероятностью может перейти в манифестный (явный) гипотиреоз (синоним: миксидема).

Возникает вопрос: если тиреоидные гормоны так важны для организма, то почему эволюция допустила такую «биологическую несправедливость»? Согласно существующим воззрениям [12], генотип человека сформировался в богатой йодсодержащими продуктами прибрежной зоне морей и океанов, т.е. в таких ус-

ловиях, когда организм не нуждался ни в синтезе йода, ни в его накоплении впрок. Но когда человек совершил эволюционный скачок, углубившись внутрь континентов, где главным фактором отбора явился резко различающийся в минеральном отношении состав разных геохимических провинций, он столкнулся с дефицитом йода, и это привело к драматичным последствиям для его здоровья. Более того, по гипотезе Дж. Добсона, неандертальцы, господствовавшие на Европейском континенте в продолжение 200 тысяч лет, внезапно вымерли (около 30 тысяч лет назад) из-за массового распространения умственной деградации, вызванной нехваткой йода, а их место заняли кроманьонцы, употреблявшие продукты моря (рыбу) и имевшие более высокий IQ-индекс.

Надо, однако, заметить, что тиреоидные гормоны являются не единственными жизненно необходимыми веществами, по отношению к которым эволюция совершила «биологическую несправедливость» – человек утратил также способность синтезировать многие аминокислоты и витамины. Интересны пояснения «биологической несправедливости» эволюции Л. Полинга по отношению к витамину С. Он, в отличие от эндокринологов, полагает, что 25 млн лет назад общий предок человека и приматов жил в местности, где фрукты и овощи были богаты витамином С. В этих условиях мутация, лишившая предка человека возможности синтезировать витамин С (предположительно в результате утраты соответствующего фермента), была не фатальной – в пище было достаточно витамина С, чтобы восполнить его потерю. Когда же предки человека покинули свою тропическую долину, их здоровье ухудшилось из-за сокращения потребления витамина С – поступление витамина с пищей было недостаточным для удовлетворения потребностей организма по сравнению с тем его количеством, который когда-то в нем синтезировалось. Но вопрос, совершила ли эволюция ошибку, поставив организм человека в зависимость от незаменимых пищевых источников (морепродуктов или фруктов), остается открытым, поскольку в ответ были достигнуты значительные упрощения метаболической системы и экономия ресурсов клетки.

Если сказанное верно, то, можно утверждать, что проблема йоддефицита является историческим ровесником современного человека<sup>1</sup>. Говоря же о йоде, как об эссенциальном (необходимом) микроэлементе, надо выделить две его специфические особенности. Во-первых, йод является единственным из известных микроэлементов, непосредственно участвующих в биосинтезе гормонов; это предопределяет его исключительно важную физиологическую роль. Во-вторых, организм сам не синтезирует йод и единственным источником, позволяющим ЩЖ восполнять дефицит йода, является регулярное его поступление извне; недостаточное поступление йода в организм приводит к недостаточному производству гормонов, избыточное – к избыточному производству гормонов.

Впрочем, примерно то же самое можно сказать и о тех микроэлементах, которые, как и йод, включились в метаболизм с возникновением кровеносной системы: и дефицит, и избыток Fe, Cu, Zn, Mn, Cr, Se, Mo, Co, F приводит к патологическим отклонениям в организме; и дефицит, и избыток Fe, Cu, Zn, Mn, Cr, Se, Mo, Co, F может быть достоверно назван этиологическим фактором эндемических болезней человека и животных. Например, к природным (эндемичным) гипермикроэлементозам можно отнести флюороз (избыток F), гипотоцеребральная дегенерация (избыток Cu), эндемическая подагра (избыток Mo).

Сколько же нужно йода для нормального функционирования ЩЖ? Однозначного ответа на этот вопрос до сих пор нет. В начале всеобщего профилактического наступления на зуб рекомендовали колоссальные дозы в виде раствора Люголя (микройод), препаратов антиструмин и «синий йод» (йодированный крахмал). Затем они постепенно снизились и к настоящему времени свелись к значениям, приведенным в табл. 1. Но, как видно, согласия в этом вопросе нет

---

<sup>1</sup>По современным оценкам, возраст нашей Вселенной составляет около 15 млрд лет, Земли – ~ 4.5 млрд лет, биологической жизни – ~ 4 млн лет, а все современные люди (индейцы и индусы, китайцы и японцы, европейцы и русские, арабы и израильтяне, австралийцы и парагвайцы, аварцы и ногайцы), по данным анализа митохондриальной ДНК (передается только по материнской линии), произошли от небольшой (около 5-10 тысяч человек) популяции, жившей в Африке ~150 тысяч лет назад [13]. По другим источникам: ~80 тысяч лет назад небольшая группа этой популяции через Красное море вышла к берегам Йемена, ~50 тысяч лет назад началось заселение Европы, ~20 тысяч лет назад – Северной Америки.

даже между такими авторитетными организациями, как ВОЗ и ICCIDD (Международный совет по борьбе с ЙДЗ). Более того, суточные дозы практически никак не обосновываются. Так, ЩЖ захватывает йодид-ион из крови со скоростью 2 мкг/час [14], т.е. не более 50 мкг за сутки, а рекомендуются дозы в 5-6 раз превышающие ее возможности.

Табл. 1. Суточная потребность в йоде

ВОЗ		ICCIDD	
Возраст, Год	I, мкг/сутки	Возраст, год	I, мкг/сутки
<1	50	<1	90-120
2-6	90	1-3	120
7-12	120	4-6	120-130
>12	150	7-9	140-150
		10-12	180-200
		13-35	200
		>35	180

Примечание. Для беременных и кормящих женщин ВОЗ рекомендует 200 мкг/сутки, ICCIDD – 260 мкг/сутки.

Гораздо важнее другое. ВОЗ и ICCIDD распространяют свои рекомендации на всех жителей планеты Земля без учета фактического потребления йода, места

проживания, климата, сезона года, особенностей национальной кухни, социального положения, состояния здоровья, индивидуальных физиологических особенностей. Так, фактическое потребление йода в Европе составляет до 300, в США – до 500, в Японии и Исландии – до 1500, в России – до 80 мкг/сутки [15]. Если строго следовать рекомендациям ВОЗ и ICCIDD, то выходит, что одним странам надо «дейодироваться», другим – «дойодироваться».

### 3. Как определить йоддефицитность региона?

Йоддефицитность конкретного региона (области, района, местности) определяется, в первую очередь, особенностью круговорота йода в природе. Основным источником йода в природе является Мировой океан. Соединения йода, растворенные в каплях морской воды в виде йодидов ( $I^-$ ) и йодатов ( $IO_3^-$ ), попадают в атмосферу, где окисляются кислородом воздуха до  $I_2$ , и таким путем ежегодно из морских вод переносится на Землю около 500 тысяч тонн йода [16]. Поэтому местности, удаленные от морей и океанов, или отгороженные от морских ветров горами, как правило, обеднены йодом.

В качестве эпидемиологических критериев оценки эндемичности местности по зобу ВОЗ и ICCIDD используют частоту распространенности зоба и/или концентрацию йода в моче (табл. 2).

Табл. 2. Эпидемиологические критерии оценки степени выраженности йодного дефицита

Параметр	Выраженность йодного дефицита			
	отсутствие	легкая	средняя	тяжелая
Частота распространенности зоба, % (ВОЗ)	<5	5-19.9	20-29.9	>30
Частота распространенности зоба, % (ICCID)	<10	10-30	≤50	>50
Медиана концентрации йода в моче, мкг/л (ВОЗ)	≥100	50-99	20-49	<20
Встречаемость гипотиреоза и кретинизма (ICCID)	-	отсутствуют	возможны случаи гипотиреоза	встречается кретинизм с частотой от 1 до 10%

Несмотря на то, что эти критерии являются общепринятыми, к ним нужно относиться весьма осторожно. Дело в том, что зоб развивается и у лиц, проживающих вне эндемичных по зобу районах, и такой зоб называется спорадическим (случайным, появляющимся от случая к случаю обычно за счет врожденного дефекта биосинтеза гормонов в ЩЖ). Частота проявления спорадических аномалий (заболеваний) человека и сельскохозяйственных животных в различных биогеохимических провинциях лежит в интервале от 5 до 20% [17]. В США, например, где отсутствует йодная недостаточность, такой зоб выявляется у 4-7% взрослого населения.

Чтобы избежать «накладки» спорадического зоба, специалисты ВОЗ [6], «основным и достаточным» критерием отнесения местности к йоднодефицитной считают величину медианы (среднее значение) концентрации йода в моче жителей, проживающих на данной местности. Действительно, 80-90% поступившего в организм йода выводится почками [11], и, следовательно, уровень его экскреции с мочой может служить показателем обеспеченности организма йодом. Критерий же отсутствия йодного дефицита (медиана концентрации йода в моче  $\geq 100$  мкг/л) установлен путем анализа мочи населения, проживающего в йодобеспеченных регионах Европы.

Но является ли для конкретного человека, установленная таким образом йоддефицитность, фактором риска возникновения зоба? Медиана концентрации йода в моче делит популяцию на две (50 на 50) части – на часть подверженную и на часть неподверженную риску возникновения зоба, т.е. априори задается, что 50% населения испытывает нехватку йода. Нелепо утверждать, что, если у конкретно-

го человека концентрация йода в моче меньше 100 мкг/л, то у него есть зоб. Ясно также, что само значение медианы, будучи статистическим параметром, находится в сильной зависимости от числа обследованных лиц (объема выборки) и выбора репрезентативной группы. Надо учесть и то, что такая медиана является «ментальным снимком» эпидемиологического состояния популяции данной местности в момент ее «фотографирования» (проведения обследования), что делает сравнительный анализ, скажем, весеннего «снимка мочи» с зимним некорректным, а со «снимком мочи» популяции, проживающей в другом географическом районе – абсурдным. К тому же, зависимость диуреза конкретного человека и содержание йода в его моче от многочисленных, обычно с трудном поддающихся учету факторов, в подавляющем большинстве случаев не зависящих от состояния ЩЖ, делает определение суточной потребности йода методом йодурии проблематичным; такая оценка йоддефицитности не исключает отсутствие дефицита йода при его наличии и, наоборот. Этот критерий не учитывает также вывод йода из организма калом, кожей, легкими, молочными, потовыми, слюнными железами. Использование для этих целей [18] отношений йод/креатинин и йод/тиоцианаты в моче популяции (считается, что там, где йод/креатинин > 150 мкг/г, зобная эндемия отсутствует, а соотношение йод/SCN < 3.5 принимается как фактор риска развития зоба) по существу не решает проблему.

Здесь кроется еще одна опасность. Есть работы, утверждающие, что в каком-то проценте обследуемого населения лица с пониженной йодурией на самом деле больны не гипотиреозом, а, наоборот, тиреотоксикозом. Естественно, лечить их будут от гипотиреоза.

Поскольку основное количество йода (до 80%) человек получает с пищей [19], то было бы правильно оценить йоддефицитность населения, определив его содержание в суточном рационе питания. Но это, по понятным причинам, невыполнимая задача. Содержание йода в одних и тех же пищевых продуктах значительно (до 10 раз) колеблется в зависимости от уровня йода в почве и воде, а их хранение и кулинарная обработка ведет к значительным его потерям. Так, при жарке мяса и при несоблюдении условий хранения картофеля, потери йода могут

составить 60-70%. По этим же причинам справочные данные по содержанию йода в продуктах питания носят очень приблизительный характер и у разных авторов различаются в разы.

Часто йоддефицитность местности оценивается путем определения содержания йода в почвах. Считается, что почвы, содержащие более 5 мг/кг йода, обеспечивают достаточное его количество в пищевых продуктах, выращенных на них. Минимальное количество йода содержится в подзолистых почвах, максимальное – в черноземных, но часть йода (комплексно связанная с органическим веществом) находится в мало доступной для растений форме. Ясно, что в пищевых продуктах человека (мясо, молоко, картофель и т.д.), произведенных в эндемичных по зобу районах, содержание йода будет ниже (по данным [11], в 5-10 раз) по сравнению с продуктами, произведенными в неэндемичных районах. Поэтому метод достаточно корректен при сопоставлении йоддефицитности регионов, сложенных из однотипных почв, например, черноземных и нечерноземных. Для Дагестана же, почвы которого характеризуются мозаичностью содержания йода (табл. 3), такой метод вряд ли можно считать объективным. Именно по этой причине авторы [20] не обнаружили корреляции между частотой распространенности ЭЗ и содержанием йода в почвах Дагестана.

Таблица 3. Содержание валового йода в горизонте А некоторых почв Дагестан [20]

Почва	Район; высота над уровнем моря, м	Содержание йода, мг/кг		
		мин.	средн.	макс.
Светло-каштановая супесчаная	Тарумовский, -23	2.62	3.83	5.86
Коричневая легкосуглинистая	Магарамкентский, 420	0.40	4.34	6.84
Горно-каштановая	Магарамкентский, 420	2.64	5.80	10.58
Бурая	Магарамкентский, 420	2.28	3.07	4.00
Горно-луговая долинная	Ахтынсий, 950	0.58	1.46	1.88
Горно-луговая остепненная	Хунзахский, 1800	3.16	9.33	14.67
Горно-луговая типичная	Хивский, 2030	3.36	4.60	5.92

Хотя с водой в организм поступает небольшое количество йода (до 5-10%), но из-за высокой корреляции между концентрацией йода в питьевой воде и наличием зоба у населения ее часто используют в качестве индикатора йоддефицитности местности. Кстати, используя именно этот критерий эксперты ВОЗ установили, что 1.5 млрд человек в мире испытывает дефицит йода. Согласно [11, 21, 22] при содержании в питьевой воде 1-3 мкг/л йода имеет место умеренная степень

распространенности эндемического зоба, при содержании 3-5 мкг/л – слабая, а при содержании более 5 мкг/л – полное отсутствие. Результаты наших исследований по определению содержания йода в питьевых водах Дагестана приведены в табл. 4. В качестве объектов исследования были выбраны воды рек и родниковые воды двух населенных пунктов, расположенных в бассейне реки Сулак; селение 1 расположено в глинисто-сланцевом, селение 2 – в известняком Дагестане. Методики отбора проб воды и их анализа описаны в [23].

Табл. 4. Содержание йода в речных и родниковых водах Дагестана

Река		Селение 1		Селение 2	
Место отбора пробы	I, мкг/л	№ п/п родника	I, мкг/л	№ п/п родника	I, мкг/л
Терек, Каргалинский г/у	9.7	1	2.7	1	4.4
Аксай, федеральная дорога	3.6	2	3.2	2	4.9
Росдал ор (приток Кара-Койсу)	2.8	3	3.1	3	6.0
Кара-койсу, с. Гергебиль	3.4	4	4.4	4	5.1
Чиркейское водохранилище	5.1	5	1.8	5	2.0
Миатлинское водохранилище	4.7	6	2.4	6	3.5
Сулак, г. Кизилюрт	4.6	7	2.0	-	-
Шура-Озень, федеральная дорога	7.0	8	1.1	-	-
Самур, с. Ахты	5.3	9	2.0	-	-
Самур, с. Яраг-Казмаляр	6.8	10	1.4	-	-
Самур, с. Филя	4.6	11	3.4	-	-
Махачкала, водопровод (квартира автора)	4.8	12	1.3	-	-
Среднее	5.2		2.4		4.3

Полученные данные показывают, что в целом концентрация йода в речных и родниковых водах Дагестана находится на уровне или незначительно ниже средне оценочного его содержания в континентальных пресных водах [24]. Речные воды характеризуют Дагестан, как регион со слабой степенью распространенности эндемического зоба. При этом, как и для всех микроэлементов, наблюдается увеличение концентрации йода вниз по течению реки. Несколько повышенное содержание йода в Чиркейском водохранилище, по-видимому, вызвано тем, что содержание йода в озерах, расположенных в районах распространения карбонатных пород выше, чем в озерах, расположенных в районах распространения глинистых пород [24], а заметное его повышение в низовьях рек – влиянием моря. Для сравнения отметим также, что содержание йода в волжских водохранилищах составляет 3.6-5.6 мкг/л, а в нижнем течении Волги увеличивается до 8.5 мкг/л. Содержание йода в родниковых водах зависит от их генезиса; воды, сформированные в

известняковых породах, содержат примерно в два раза больше йода, чем воды, сформированные в глинистых породах. Грубо районы известнякового Дагестана, где развиты горно-луговые почвы, можно характеризовать, как регион со слабой недостаточностью йода, а высокогорные районы глинисто-сланцевого Дагестана – с умеренной недостаточностью йода; при употреблении 2.5 л воды в сутки житель селения 1 получает около 6 мкг йода в сутки, житель селения 2 – около 11 мкг. Обращает на себя внимание и тот факт, что содержание йода в родниковых водах одного и того же населенного пункта может различаться в 3 и более раз. Надо заметить также, что в некоторых регионах корреляционной связи между содержанием йода в питьевых водах и частотой распространенности зоба не наблюдается [25].

И, наконец, йоддефицитность региона устанавливается по прямому подсчету числа носителей ЭЗ, т.е. по частоте распространенности зоба (см. табл. 2). В норме у здоровой взрослой женщины (старше 18 лет) объем ЩЖ составляет 9-18 см<sup>3</sup>, у мужчины меньше 25 см<sup>3</sup> [26, 27]. Эти нормативные размеры учреждены (как и концентрация йода в моче) на основании результатов обследования жителей йодобеспеченных регионов Европы. У взрослых лиц наличие зоба диагностируется (признается), если объем ЩЖ превышает предельных (18 и 25 см<sup>3</sup>) значений на 5% и более. Однако определенная таким образом частота распространенности зоба отражает не существующую на данный момент обеспеченность населения йодом, а прошлую, поскольку для развития зоба в условиях йодного дефицита, в равной степени и для нормализации размеров ЩЖ после проведения лечения, требуется достаточно длительное время (по крайней мере, 2-3 года), чтобы достоверно фиксировать произошедшие за это время изменение объема ЩЖ. К тому же, объективность и точность определения размеров железы до сих пор остаются на низком уровне. Так, несовпадение размеров ЩЖ при пальпаторном и ультразвуковом обследовании составляет от 41 до 87%, а ошибка измерения его объема методом УЗИ-анализа достигает 15%, при этом межлабораторная вариабельность может превысить 30% [28].

По официальным данным, распространенность зобной патологии среди населения Дагестана в среднем составляет 40-50%, а в некоторых горных районах до 80% [20]. Однако ни по содержанию йода в почвах (см. табл. 3), ни по содержанию йода в питьевых водах (см. табл. 4) Дагестан, 70% населения которого проживает в приморской зоне, не относится к регионам с тяжелой йодной недостаточностью (см. табл. 2). Такую ярко выраженную эндемичность можно объяснить (если, конечно, верна официальная статистика) влиянием на распространенность зобной патологии других (помимо содержания йода в пище и воде) причин.

Говоря же о йоддефицитности как таковой нужно иметь в виду и то, что эволюция, помимо повышения уровня ТТГ, выработала еще два механизма регулирования количества тиреоидных гормонов. Первый связан со способностью ЩЖ запасаться определенным количеством йода на «черный» день. В норме (в фазе эутиреоза) 1 г ткани ЩЖ содержит 700-900 мкг йода, из которого на синтез расходуется примерно 1%, а остальное количество ЩЖ держит про запас на случай прекращения или недостаточного поступления йода извне – цикл расхода йода в ЩЖ длится 30-50 дней. Второй механизм связан со способностью организма использовать один и тот же йод для синтеза гормонов многократно. В течение суток в организме человека разрушается около 300 мкг тиреоидных гормонов, а часть образовавшегося при этом йода при нехватке поступающего извне «свежего» йода всасывается в кишечнике и повторно используется железой для синтеза гормонов. Оба эти механизма позволяют организму в значительной степени нивелировать перепады поступления йода извне и поддерживать тиреоидный гомеостаз на должном уровне. Кстати сказать, организм человека может выдержать полное отсутствие йода в рационе большее время, чем полное отсутствие хлорида натрия (поваренная или пищевая соль).

Наверное, есть еще другие механизмы. Например, до недавнего времени поваренная соль вообще не входила в рацион индейских племен Северной Америки, аборигенов Австралии и Южной Африки, а в период охоты и собирательства растений люди потребляли в среднем лишь около 690 мг натрия в сутки, что в солевом эквиваленте составляет 1.8 г хлорида натрия. Нечто подобное имеет право

быть и в эндемичных по зобу регионах по отношению потребности организма в йоде.

#### 4. Что дает диагностика и можно ли ей верить?

Все, что было сказано выше о распространенности зоба, относится к популяционным методам анализа, меня же интересовал конкретный человек, и чтобы ответить на поставленный вопрос, автор данной статьи прошел обследование в Республиканском диагностическом центре. Компьютерная распечатка результатов определения тиреоидных гормонов в его крови воспроизведена в табл. 5, УЗИ анализ ЩЖ показал, что ее объем равен 17.8 см<sup>3</sup> и имеет место незначительное снижение эхогенности, а содержание йода в его моче составило 67.7 мкг/л. На основании этих данных поставили диагноз «гипотиреоз в легкой форме», назначили гормональное лечение (прием L-тироксина в течение 6 месяцев) и в устной форме посоветовали перейти к употреблению йодированной соли. О других возможных причинах расстройства гормональной системы (например, из-за нарушения функции печени, почек, кишечника) даже речи не было. Не учли и возраст пациента, а ему к тому времени было 65 лет. Попытаемся разобраться в этих цифрах.

Табл. 5. Тиреоидные показатели автора

Параметр	Результат	Норма
T <sub>3</sub> свободный	-	2.5-5.8 пМ/л
T <sub>4</sub> свободный	12.1	11.5-23 пМ/л
ТТГ	4.0	0.17-4.05 мМЕ/л
АТ к ТПО	103	до 100 МЕ/мл

Примечание. ТТГ – тиреотропный гормон гипофиза, АТ – титр антитиреоидных антител, ТПО – тиреопероксидаза.

Объем ЩЖ автора однозначно не мог

служить основанием для назначения ни заместительной гормональной терапии, ни дополнительного количества йода. Концентрация йода в моче указывает, что наш пациент проживает в регионе легкого йодного дефицита (см. табл. 2), и, согласно рекомендациям ВОЗ, ему действительно можно посоветовать принимать йодированную пищевую соль до тех пор, пока концентрация йода в его моче не станет больше 100 мкг/л. Владелец же мочи в недоумении, ибо не понимает, почему дагестанская моча должна соответствовать европейским стандартам и зачем ввести в организм столько йода, чтобы моча выделила не менее 100 мкг/л.

На современном этапе развития эндокринологии самым надежным показателем распространенности ЭЗ считается показатель уровня ТТГ в крови и нарушение

ния функции ЩЖ классифицируются [1, 4, 15, 27] как: субклинический тиреотоксикоз – уровень ТТГ снижен (подавлен), а уровни свободных  $T_3$  и  $T_4$  в пределах нормы; явный тиреотоксикоз – уровень ТТГ снижен, уровни свободных  $T_3$  или  $T_4$  повышены; субклинический гипотиреоз – уровень ТТГ повышен, уровень свободного  $T_4$  нормальный; явный гипотиреоз – уровень ТТГ повышен, уровень свободного  $T_4$  снижен.

Мы здесь не будем обсуждать вопрос о точности определения биохимических показателей, памятуя, что таких методов нет по определению, но отметим, что уровни тиреоидных гормонов в сыворотке у человека все время меняются, а прием многих лекарственных препаратов влияет на результаты лабораторных тестов, маскируя истинную картину. Для нас важно уяснить, откуда взялись эти «классификационные нормы» и насколько им можно верить. Рассмотрим этот вопрос с разных сторон.

С одной стороны. В настоящее время диагноз «субклинический (скрытый) гипотиреоз» устанавливается, если уровень ТТГ находится в пределах от 4.01 до 10.0 мМЕ/л, «манифестный (явный) гипотиреоз» – если уровень ТТГ превышает 10 мМЕ/л [27]. Американская тиреоидологическая ассоциация рекомендует назначить заместительную терапию L-тироксина (L- $T_4$ ), если уровень ТТГ превышает 5.00 мМЕ/л. Хотя у рассматриваемого нами пациента и эти показатели находятся в пределах нормы (см. табл. 5), ему назначили гормональное лечение.

С другой стороны. У здоровых людей в подавляющем большинстве случаев уровень ТТГ находится в интервале 0.5-2.0 мМЕ/л [26]. Большинство зарубежных ученых считает, что максимальная норма ТТГ у здоровых людей не должна превышать 2.5-3.0 мМЕ/л [29]. Фадеев [30] пишет: «Если слепо экстраполировать данные эпидемиологического исследования на клиническую практику, получается, что диагноз гипотиреоза нужно устанавливать при уровне ТТГ, превышающем 2.0-3.0 мМЕ/л». Это означает, что распространенность гипотиреоза (т.е. число больных) увеличится более чем в 4 раза и что наш пациент автоматически становится больным. Но далее Фадеев откровенно признается: «Хуже то, что мы не знаем, что с ними (с больными – А.Б.) делать, поскольку с трудом, не имея дока-

зательной базы, справляемся с теми, у кого уровень ТТГ больше 4.0 мМЕ/л. Даже небольшое изменение этого норматива повлечет за собой пересмотр многих положений и может стать поворотным моментом в развитии данной отрасли эндокринологии».

С третьей стороны. В научной литературе оспаривается использование уровня ТТГ в крови не только для диагностирования зоба, но и для контроля его лечения – уменьшение размера зоба не зависит от степени подавления уровня ТТГ [31]. Оспаривается и роль ТТГ в ауторегуляции ЩЖ йодом, ему отводится лишь второстепенное значение в патогенезе йоддефицитного зоба; основную роль отводится аутокринным ростовым факторам (АРФ), эпидермальному ростовому фактору (ЭРФ) и фактору роста фибропластов (ФРФ), которые в условиях снижения содержания йода в ЩЖ оказывают мощное стимулирующее воздействие на тироциты [10]. Более того, на основании анализа большого массива данных показано, что уровень ТТГ пациентов, проживающих в эндемичном по йоду регионе, не выше, чем у лиц, проживающих в регионе с нормальным йодным обеспечением. Так, средний уровень ТТГ в Германии, где имеет место умеренный йодный дефицит, статистически значимо ниже (!), чем в Швеции, где нормальное потребление йода [32].

Итак. Низкий уровень содержания йода в моче рассматриваемого пациента (67.7 мкг/л) указывает, что он проживает в йоддефицитном регионе, что у него может быть зоб и что его надо профилактировать; объем его щитовидной железы (17.8 см<sup>3</sup>) показывает, что он проживает в регионе с нормальным йодным обеспечением, что у него нет зоба и что его не надо профилактировать; уровень ТТГ в его крови (4.0 мМЕ/л) позволяет отнести его к категории здоровых, если исходить из общепринятых на сегодня норм, но оставляет возможность отнести его к категории больных, если учесть дискуссионность этой нормативной величины.

У нашего пациента чуть-чуть, всего на 3-4%, превышено отношение АТ к ТПО. Во-первых, это цифра находится в пределах ошибки анализа, во-вторых, наличие в крови антитиреоидных антител (аномальных белков) указывает на ауто-

иммунное заболевание ЩЖ (аутоиммунный тиреоидит), т.е. на патологию, не связанную с дефицитом йода.

### Заключение

Так, как же быть нашему пациенту? Он – больной или здоровый? Принимать ему заместительную гормональную терапию, обрекая себя на пожизненное лечение, или не принимать? Перейти ему на употребление йодированной соли, обрекая себя на неизвестные последствия, или не перейти?

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Браверманн Л.И.* Болезни щитовидной железы. М.: Медицина, 2000.
2. *Мышкин К.И., Жаденова К.И.* Диагностика гипотиреоза с помощью дифференциально-диагностической математической таблицы // Проблемы эндокринологии. 1983, № 2. С. 18-20.
3. *Данилова Л.И.* Эндемический зоб: клинические аспекты // Мед. новости. 1997. Т. 6. С. 3-11.
4. Йоддефицитные заболевания (эндемический зоб). <http://med.programx.ru>.
5. *Окороков А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов. Витебск, Белмедкнига. Том 1. 1998.
6. WHO. Iodine and health. A statement by the World Health Organization. Geneva: WHO, 1994.
7. *Глиашинова А.М., Рустамбекова С.А.* Многокомпонентная система в развитии заболеваний щитовидной железы (йод и эндо-экзогенные факторы) // Русский медицинский журнал. 2005. Том 13, № 28. С. 1924-1926.
8. *ДеМейер Е.М., Лоуенштейн Ф.У., Тийи К.Г.* Борьба с эндемическим зобом. ВОЗ. – Женева, 1981.
9. *Е.В.Румянцев, Е.А.Антина, Ю.В.Чистяков.* Химические основы жизни. М.: Химия, КолосС, 2007. – 560 с.
10. *Фадеев В.В.* Эутиреоидный зоб: патогенез, диагностика, лечение. М.: Медицина, 2001.
11. *Пальчикова Н.А., Селятицкая В.Г., Герасимова И.Ш., Одинцов С.В., Кузминова О.И.* Йоддефицитные состояния и подходы к их профилактике у детей и подростков, проживающих в Новосибирске (итоги 10-летнего изучения) // Микроэлементы в медицине. 2001. № 2. С. 23-40.
12. *Гембицкая Т.В., Храмов А.В.* О системной оценке действия природных факторов на организм человека // Вестник новых медицинских технологий. 1999, Т. 6, № 2. С.31-32.
13. *Трефил Д.* 200 законов мироздания. М.: Гелеос. 2007. – 528 с.
14. *Балаболкин М.И.* Эндокринология. М.: Универсум Паблишинг, 1998.
15. *Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Свидиренко Н.Ю., Мельниченко Г.А., Дедов И.И.* Йоддефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы. <http://thyronent.rus>. Русский Медицинский Сервер – Тиронет.
16. *Крайнов С.Р., Рыженко Б.Н., Шенриц В.М.* Геохимия подземных вод. М.: Наука, 2004. – 677 с.
17. *Ковальский Д.Д.* Геохимическая среда и жизнь. М., 1987.
18. Indicators for Assessing Iodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization // WHO/NUT. 1994. № 6. 55 p.
19. *Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Петрова Л.М.* Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации териоидной системы // Проблемы эндокринологии. 2001, № 3. С. 10-15.
20. *Дибирова А.П., Салманов А.Б.* Содержание йода в почвах Дагестана // Почвоведение, 2004, № 5. С. 546-550.
21. *Кашин В.К.* Биогеохимия, физиология и агрохимия йода. Л.: Наука, 1987. – 261 с.

22. Рахманин Ю.А., Михайлова Р.И., Кирьянова Л.Ф. Гигиеническая оценка обеззараживания, очистки и кондиционирования питьевой воды методом йодирования // 4-й Международный Конгресс «Вода: экология и технология». Материалы. М. 2000. С. 410-411.
23. Бутаев А.М., Гуруев М.А., Магомедбеков У.Г. и др. Тяжелые металлы в речных водах Дагестана // Вестн. Дагест. научн. центра. 2006. № 26. С. 43-50.
24. Моисеенко Т.И., Кудрявцева Л.П., Гашикина Н.А. Рассеянные элементы в поверхностных водах суши. М.: Наука, 2006. – 261 с.
25. Рихванов Л.П., Волков В.Т., Сухих Ю.И. Эколого-геохимические особенности Томского района и заболеваемости населения. Томск: Издательский дом «Тандем Арт», 2005. – 250 с.
26. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита. М., Видар. 2005.
27. Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз (обзор литературы) // Проблемы эндокринологии. № 2. 2002.
28. Цыб А.Ф. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Медицина, 1997.
29. Горенский М.М. Персональный сайт [syanus@yandex.ru](mailto:syanus@yandex.ru).
30. Фадеев В.В. Нормативы уровня ТТГ: нужны ли изменения? // Клиническая тиреоидология. № 3. 2004.
31. Benker G. Медикаментозное лечение эутиреоидного зоба. <http://thyronent.rus>. Русский Медицинский Сервер – Тиронет.
32. Gutekunst R., Smolarek H., Hasenpusch U. et al. Goitre epidemiology: thyroid volume, iodine excretion, thyrotropin in Germany and Sweden // Acta Endocrinol. 1986. Vol. 112. P. 494-501.