

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ И МЕТОДЫ ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ЭКОЛОГИИ

А. М. Бутаев

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

Рассмотрен механизм образования тиреоидных гормонов и обсуждаются причины увеличения частоты распространенности эндемического зоба и других болезней щитовидной железы.

В [1, 2] было показано, что распространенность эндемического зоба (ЭЗ) эндокринологи связывают исключительно с недостаточным поступлением йода в организм с пищей и водой и что именно на такой трактовке базируются современные методы его профилактики. Было также высказано предположение, что распространенность ЭЗ и других йоддефицитных заболеваний (ЙДЗ) в Дагестане обусловлено не только дефицитом йода, но и иными причинами. В данной статье обсуждаются возможные (помимо дефицита йода) причины увеличения числа распространенности ЭЗ и ЙДЗ в Дагестане.

В начале надо отметить, что на Земном шаре (и Дагестан здесь не исключение) нет местообитания, где все физиологические факторы сочетаются в оптимальном выражении; речь можно вести лишь о местности обитания, где наиболее благоприятно сочетаются ведущие факторы (климат, рельеф, геохимический состав объектов окружающей среды, интенсивность стихийных бедствий, плотность населения, степень антропогенных нагрузок, социально-экономические условия), каждый из которых в той или иной степени отклоняется от физиологического оптимума. Поэтому практически все, приписываемые нехватке йода в организме болезни и умственная отсталость нации [1] могут быть обусловлены иными причинами. Так, дефицит (гипоэлементоз) или избыток (гиперэлементоз) Mg, Mn, Zn, Cr в пище и воде является причиной запоров; Zn, Mn, Cu – плохой памяти; Mg, Mn – хронической усталости; K, Mg, Zn – общей слабости; Mn, Zn, Cu, Co – отставания в психическом развитии; Zn, Cu, Mg, Co, Ca, Fe – отставания в физическом развитии; Mn, Cu – нарушения слуха; Zn, Cu, Mg, Cr – нарушения зрения; K, Mg, Se – нарушения сердечно-сосудистой деятельности; Zn, Se, Si – выпадения

волос; Si, Se – ломкости ногтей; Zn, Se, Mg, Co – снижения иммунитета (частых заболеваний); Cu, K, Mn – нарушения в гинекологической сфере и т.д. [3, 4].

Нарушения процессов обмена и возникновение многих заболеваний связаны также с недостаточным (гиповитаминоз) и избыточным (гипервитаминоз) поступлением в организм любого из витаминов [5]: А – нарушения зрения, выпадение волос, резобция костей, общее истощение организма; D – нарушение минерализации растущих костей; E – нарушение развития плода в утробе матери, дегенерация спинного мозга; В₁ – онемение, слабость, потеря памяти на недавние события; В₂ – общая мышечная слабость, остановка роста, снижение иммунитета; В₃ – поражения слизистых оболочек, потеря памяти, отставание в развитии; В₅ – расстройство нервной системы, психические заболевания; В₆ – снижение сопротивляемости инфекциям; В₁₂ – анемия, нарушение физического и умственного развития детей; С – снижение массы тела и иммунитета, утомляемость; Н – дерматиты, выпадение волос, поражение ногтей; Р – быстрая утомляемость, боли в конечностях....

Сказанное дает веский повод усомниться в правомочности отнесения многих болезней к йоддефицитным, следовательно, и правильности их лечения.

Потом напомним, что из Мирового океана ежегодно переносится на Землю 500 тысяч тонн йода [1]. Это означает, что в среднем на каждого жителя в сутки приходится 230 мг йода. Много это или мало? Если учесть, что суточная норма потребления йода человеком составляет 150 мкг и, что человек расположился на вершине пищевой пирамиды, то, наверное, не мало. Есть и другие естественные источники йода – вулканическая деятельность, лесные пожары, подземные воды. Нельзя не учитывать и антропогенный поток йода в атмосферу. Согласно [6], на каждого жителя г. Иркутска в атмосферу выделяется 350-400 мкг антропогенного йода в сутки. Да и сам человек через почки, кишечник, кожу, легкие, молочные и слюнные железы возвращает обратно в окружающую среду, по меньшей мере, 80% употребленного накануне йода. К тому же йод относится к группе элементов энергичного накопления – коэффициент биологического поглощения йода больше

10. Поэтому, разговоры о дефиците йода в природе, по-видимому, сильно преувеличены.

Теперь обратимся к механизму образования тиреоидных гормонов. Полностью удовлетворительных химических теорий синтеза тиреоидных гормонов и механизмов их действия пока нет, но основные положения разработаны до степени, позволяющей сделать предварительные заключения.

Таблица. Основные пути метаболизма фенилаланина и тирозина в организмах человека и животных [5, 7, 8]

Тироксин ↑ Дийодтирозин		
Фенилаланин → ↓	↑ Тирозин → ↓	Диоксифенилаланин Тирамин ↓
Фенилпируват ↓ Фенилацетат ↓ Фенилацетил- глютамин	п-оксифенлпируват ↓ Гомогентизиновая кислота ↓ Малеилацетоацетат ↓ Фумароилацетоацетат ↓ Фумарат+Ацетоацетат	Дофамин ↓ ↓ Меланин ↓ Норадреналин ↓ Адреналин ↓ Ванилиновая кислота

В таблице показаны основные катаболические пути метаболизма фенилаланина и тирозина в организме [5, 7, 8]. Как видно, часть тирозина, образовавшегося в результате окисления фенилаланина, разрушается в результате

протекания ферментативных реакций, другая часть (остаток) поступает в щитовидную железу (ЩЖ). С другой стороны, в ЩЖ концентрируется (до ~1 мкМ) поступающий из плазмы крови свободный йодид-ион (I⁻). Йодид ионы под действие пероксидазы и в присутствии акцептора электронов (H₂O₂) вступают (рисунок) в реакцию йодирования тирозина в молекуле высокомолекулярного белка тиреоглобулина с образованием моно- и дийодтирозина, которые затем конденсируются с образованием трийодтиронина (T₃) и тироксина (T₄).

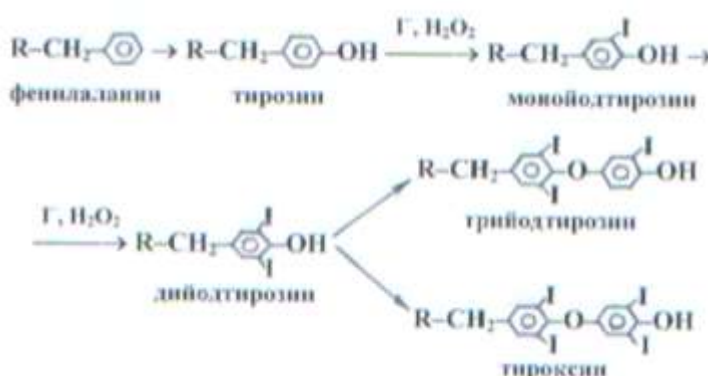


Рисунок. Схема образования йодтирозинов (R = H₂N-CH-COOH)

Синтезированные таким образом в ЩЖ T₃ и T₄ под действием ряда протениаз освобождаются из тиреоглобулина и поступают в кровь (далее в органы и тка-

ни), причем, как действие протениаз, так и освобождение гормонов в кровь стимулируется тиреотропным гормоном гипофиза (ТТГ). Отсюда следует, что в качестве исходных субстратов синтеза тиреоидных гормонов выступают йод и фенилаланин, который, являясь незаменимой аминокислотой (т.е. не синтезируемой организмом), должен поступать в организм извне (с пищей) в достаточном количестве; его недостаток приводит к дефициту тирозина (следовательно, и тиреоидных гормонов), избыток – к токсическому действию на организм [7]. Это означает, во-первых, что нехватка не только йода, но и тирозина может привести к развитию так называемых йоддефицитных заболеваний (ЙДЗ), и они с не меньшим основанием могут быть названы фенилаланиндефицитными (или тирозиндефицитными) и, во-вторых, что избыточное поступление в организм йода при недостаточном поступлении фенилаланина не обеспечит достаточное образование гормонов; содержание йода в организме является необходимым, но не единственным условием образования тиреоидных гормонов в достаточном количестве.

В этой связи важно также отметить следующее. Существует международный «условный стандарт» аминокислотного состава полноценного белка, эталоном которого принято считать суммарный белок материнского молока. По этому стандарту в состав белка должно входить не менее 31.4% незаменимых аминокислот. Любые животные и растительные белки отклоняются от стандарта, но белки животного происхождения, как правило, более полноценны по сравнению с белками растительного происхождения. В белках молока человека на долю фенилаланина приходится 5.7%, а его минимальная суточная потребность для детей составляет 90 мг на кг массы тела, для мужчин – 1.1 г, для женщин – 0.22 г, но женщинам во время беременности и кормления рекомендуется увеличить количество поступающих с пищей аминокислот [5].

Предложенная трактовка образования тиреоидных гормонов позволяет совершенно иначе, чем это делают эндокринологи (см. [1, 2]), объяснить основополагающие положения распространенности эндемического зоба; в качестве причинного фактора распространения ЭЗ и других ЙДЗ может выступать не нехватка йода в пище, а неполноценность белкового питания. Например, призывы эндок-

ринологов увеличить в рационе мясо, рыбу и молочные продукты с целью профилактики ЭЗ и других ЙДЗ справедливы, но не из-за большого содержания в них йода, а из-за большого содержания белков и их удачного аминокислотного состава. Здесь же заметим, что тот факт, что женщины болеют зобом в 5-6 раз чаще, чем мужчины, можно объяснить различием их рациона – женщины употребляют мясные продукты значительно в меньшем количестве.

Вернемся, однако, к обсуждению традиционной интерпретации ЙДЗ.

Беспристрастный анализ научной литературы, посвященной ЙДЗ, выявляет одно принципиально важное, с нашей точки зрения, противоречие. С одной стороны, во многих странах предпринимаются масштабные мероприятия по обеспечению населения йодом с целью сокращения частоты распространенности ЭЗ и других ЙДЗ, но, с другой стороны, во всем мире отмечается рост частоты распространенности ЭЗ и других ЙДЗ. Более того, явно наметилась тенденция выравнивания показателей заболеваемости зобом у мужского и женского населения, у жителей приморских и горных регионов, у сельского и городского населения, у людей, проживающих на черноземных и нечерноземных почвах. Иными словами, проблема профилактики ЙДЗ зашла в тупик – эндемическое явление неотвратимо перерастает в глобальное. И здесь можно выделить несколько факторов.

Основное количество йода человек получает с пищей. За тысячи лет у аборигенов (в том числе и у дагестанцев) путем отбора изменилась анатомия и физиология, которые адаптировались к внешним условиям жизни. Но последовавшие друг за другом «зеленая» (1950-е годы), «кулинарная» (1970-е годы), «трансгенная» (1990-е годы) революции привели к радикальному изменению естественных биогеохимических пищевых цепей, обусловленных географическими особенностями мест проживания человека и, соответственно, к изменению эволюционно сложившегося микроэлементного состава пищи. В результате этих революций: мы пьем порошковое молоко; едим соевый творог и сыр; готовим, сдобренные бульонными кубиками, экспресс-каши и экспресс-супчики; обильно посыпаем пищу глутаматом, сульфатом, фумаратом, консервантами, красителями, разрыхлителями, загустителями, стабилизаторами, эмульгаторами, ароматизаторами,

подсластителями (многие из которых являются канцерогенами); утоляем голод хот-догами, гамбургерами, чипсами, крабовыми палочками; употребляем рафинированные, дезодорированные, гидрогенизированные пищевые продукты... Примечательно, что одни продукты (мука, сахар, растительное масло, колбасы) рафинируем и обезжириваем, другие (хлеб, масло, сливки, соки, сыры, мороженое) – обогащаем витаминами, микроэлементами, биологически активными добавками (БАД), пшеничной клетчаткой, жироподобными веществами. И нет ответов на вопросы: нужно ли обеднять природный продукт?, нужно ли обогащать продукт больше, чем заложено природой?

Сегодня в мире выращивается более 130 культур генетически модифицированных сельскохозяйственных растений. В России с 1 июля 2000 г. все продукты, в которых доля генетически модифицированных ингредиентов достигает 1%, должны маркироваться буквами GM. Но никто и нигде не видел такую маркировку, хотя такие продукты продаются повсеместно. Они дешевы, дольше хранятся, внешне красивы и аппетитны, но до сих пор остаются «троянскими продуктами» – многие из них смертельно опасны для грызунов и других животных, могут быть аллергенами и представлять опасность для здоровья человека (из-за поступления в организм принципиально новых гибридных белков растительного и бактериального происхождения), являться источником возникновения новых вирусов (в результате соединения генов, встроенных в геном вирусов, с генами инфекционных болезней) и новых вирусных болезней. Можно ли обмануть природу? Парадокс: в России производство GM продуктов запрещено, но разрешено потребление GM продуктов, выращенных в других странах.

Но и это еще не все. В настоящее время в России продается 320 сортов «масла», но маслом является 5 сортов, 65% сортов сыра не является сыром, 2/3 сортов майонез не является майонезом, и наши прилавки забиты аргентинской говядиной, новозеландской бараниной, американской курятиной. И есть мы разучились – мы стали глотать пищу, как бакланы.

В целом же эти революции, радикально изменили белковый, элементный, витаминный состав нашей пищи, нарушили золотое правило «питаться в соответст-

вии с генетической программой», лишив тем самым понятие «эндемическая пища», следовательно, и понятие «эндемичный по зобу регион» всякого смысла. (По-видимому, пора переосмыслить и другие биогеохимические эндемии).

С точки зрения биохимии человека, йоддефицит необходимо рассматривать как частный случай микроэлементоза. Другие микроэлементы, как и йод, распределены в земной коре неравномерно; в одних районах имеет место их недостаток, в других – избыток. Избыток или нехватка какого-то микроэлемента, не выступая в качестве этиологического фактора распространенности ЭЗ, может в той или иной степени сказаться (в режиме плюса или минуса) на тяжести выраженности ЭЗ. Анализ опубликованных данных [4, 9-18], показывает, что развитию зоба способствует микроэлементный дисбаланс, вызванный недостаточным или избыточным поступлением в организм: селена (составная часть фермента йодтирониндефодиназы – энзима, ответственного за периферийное преобразование T_4 в T_3 в печени и почках), цинка (влияет на секрецию тиростимулирующего гормона, подавляет токсичность свинца и меди), хрома, брома, кобальта, меди, железа (участвует в преобразовании фенилаланина в тирозин), молибдена, кадмия, кальция, фтора, фосфора, калия, свинца (нарушает конверсию T_4 в T_3), ртути (нарушает метаболизм тиреоидных гормонов), лития, хлора. В частности, в [19] установлено, что чем больше значения в звеньях ассоциаций микроэлементов I:Mn:Co:Zn:Cr:Pb, тем выше распространенность зоба в популяции, а в [20] показано, что в моче лиц с увеличенной ЩЖ увеличиваются значения величин I:Mn, I:Co, I:Zn, I:Pb, указывая на усугубление дисбаланса микроэлементов.

Надо, однако, заметить, что сегодня многие вопросы участия микроэлементов в развитии ЙДЗ остаются еще не ясным, а потому выводы авторов часто противоречивы. Так, в экспериментах на животных действительно было показано, что длительная недостаточность селена приводит к некрозу и фиброзу железы даже в условиях повышенного употребления йода. Это и то, что среди органов человека ЩЖ занимает первое место по содержанию селена на грамм ткани, послужило основанием для констатации важной роли селена в синтезе, активации и метаболизме тиреоидных гормонов [11]. Однако эпидемиологические исследования в 3-х

районах Китая с различным содержанием йода (с недостаточным, повышенным и достаточным) показали, что между уровнем селена и развитием нарушения функции ЩЖ очевидной взаимосвязи нет [21]. Аналогичные исследования, выполненные в йоддефицитном регионе Польши, выявили существование взаимосвязи между метаболизмом йода и селена, но только у лиц женского пола [22]. В полном противоречии этим данным в [23] показано, что прием селена в йоддефицитных районах усугубляет гипотиреоз. Противоречивы данные и по влиянию кобальта. В отечественной литературе кобальт однозначно отнесен к «антитиреодным экопатогенам» [11], а датские исследователи [24] отмечают прямо противоположный эффект длительного воздействия кобальта; они показали, что попадание в организм работников фарфорового завода растворимых форм кобальтовых красителей не изменяют уровень ТТГ и уменьшают (!) размеры ЩЖ.

Список таких противоречий можно продолжить. Они, очевидно, вызваны тем, что метаболизм тиреоидных гормонов определяется микроэлементным балансом, а не обособленным влиянием 2-3 элементов. Микроэлементный дисбаланс может: затруднять синтез тиреоидных гормонов, угнетать активность специфических ферментов (например, йодпероксидазы); расстроить переход неорганического йода в органический; блокировать захват йодидов щитовидной железой; ускорить высвобождение йода из железы. Однако, несмотря на противоречивость научных исследований, их уже используют в рекламных целях, в частности, рекламируются и продаются селеносодержащие йодные препараты для «профилактики ЭЗ и предотвращения умственной деградации».

Изменению микроэлементного баланса организма способствует и наличие в пищевых продуктах естественных зобогенов (синонимы: струмогены, гойтрогены, эндокринные дизрапторы – вещества, способные блокировать функции ЩЖ и вызвать ее рост). Так, тиоцианаты (SCN), содержащиеся в капусте, репе, рапсе, хрене, фасоли, картофеле, кукурузе ингибируют захват йода железой и стимулируют его вывод из организма, а флавоноиды (полициклические фенольные органические вещества), содержащиеся в экстрактах растений и в различных видах проса, влияют на связывание тиреоидных гормонов с транспортными белками [25]. Сле-

довательно, тривиальной причиной распространения ЭЗ может быть злоупотребление однообразной пищей и некоторыми продуктами питания (что еще совсем недавно было характерно для жителей горного Дагестана).

Природные зобогены присутствуют и в питьевой воде. Так, распространение эндемического зоба в таких обеспеченных йодом регионах, как США и Колумбия, связано с потреблением питьевой воды, загрязненной экстрактами каменного угля и глинистого сланца (фенолами, дигидроксифенолами, тиоционатами, дисульфидами, пиридинами и полициклическими ароматическими гидрокарбонатами), являющимися ингибиторами тиреоидной пероксидазы и органификации йода [26]. По-видимому, нечто сходное имеет место быть и в Дагестане – в бассейне реки Самур и в верховьях реки Сулак. Способствуют развитию ЭЗ и загрязненность питьевой воды продуктами распада белка (тиомочевина, тиоурацил, урохром – продукты нашей антисанитарии), а также нитратами и гуминовыми веществами (т.е. веществами, затрудняющими всасывание йода из кишечника). Высокое содержание кальция в воде также затрудняет всасывание йода. Влияет на распространенность зоба и бактериальное загрязнение воды [4]. Практически не изученными остаются вопросы влияния хлорирования и бытового фильтрования питьевой воды на распространенность ЭЗ и ЙДЗ.

Наверное, с некоторыми оговорками к струмогенам можно отнести интерферон, инсулин, паратироид, половые гормоны, эстрогены, тестостерон, которые стимулируют синтез тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ), снижая тем самым концентрацию активного тироксина [9], а в более широком смысле – все гормональные препараты, вызывающие дисгормоногенез.

Надо иметь в виду и то, что йод, полученный с пищей и водой, усваивается (всасывается) лишь в том случае, если человек не страдает желудочно-кишечными заболеваниями – гастритом, дисбактериозом, колитом и прочими. Так, у детей с дисбиозом кишечника регулярный прием йодсодержащего препарата не увеличивает йодную насыщенность организма [27], а нормализация кишечного микробиоценоза приводит к улучшению структуры ЩЖ за счет повышения усвоения йода в организме [28]. На всасывание йода влияют площадь всасываю-

щей поверхности желудочно-кишечного тракта, компоненты пищи, вместе с которыми абсорбируется йод, характер распределения специализированных транспортных систем в кишечнике, кишечная флора, степень разведения содержимого желудка и другие параметры. Важное значение имеет и расстройство деятельности печени, поскольку регуляция обмена веществ при эутиреоидном зобе через регуляцию уровня тиреоидных гормонов в крови фактически выполняется не ЩЖ, а печенью [29]. А в Дагестане людей с патологиями пищеварительного тракта не меньше, чем испытывающих дефицит йода, а заболеваемость гепатитами типа А, В и С постоянно растет (не выявленными остаются еще носители гепатитов типа D, E, F и G). То ли мы лечим и тем ли лечим?

Первоначально термин «струмогены» использовался только применительно к природным зобогенным веществам, содержащимся в продуктах питания. По современной трактовке к таковым причисляют и искусственные (техногенные, неспецифические) вещества увеличивающие потребность организма в тиреоидных гормонах, препятствующие поступлению йода в организм и в ЩЖ, затрудняющие синтез тиреоидных гормонов или нарушающие регуляцию тиреоидной функции [13, 30-32]. Качественный состав и количественное содержание техногенных струмогенов в окружающей среде непрерывно увеличивается и, в отличие от естественных струмогенов, они могут оказывать и прямое повреждающее действие на ткань ЩЖ. К таким веществам с полным основанием можно отнести ферментные гипоксические яды, которые ослабляют функцию оксидаз, участвующих в окислении йодида до элементарного йода и в окислительной конденсации йодотирозинов в йодтиронины: оксид углерода, сероводород, оксиды азота (особенно NO), цианиды, нитриты, ароматические нитро- и аминсоединения, бензол [33]. Морфофункциональные изменения ЩЖ прослежены при хронической фосфорной интоксикации, при развитии силикоза, при воздействии на организм ПАВ (стиральных порошков), красителей, продуктов деструкции полимерных материалов [11].

В течение последних 50-60 лет происходит масштабное загрязнение окружающей среды различными хлорорганическими веществами (ДДТ, гексахлорбен-

зол, полихлорированные бифенилы, полихлорированные диоксиды и фураны, различные пестициды, инсектициды и гербициды, некоторые ароматические углеводороды), которые получили название «эндокринные дизрапторы». Агентство по охране окружающей среды США определило эти вещества как «экзогенные агенты, которые вмешиваются в продукцию, высвобождение, транспорт, метаболизм, связывание, действие или элиминацию гормонов в организме, принимающих участие в поддержании гомеостаза и регуляции процессов развития». Экспериментальные доказательства их влияния на продукцию, высвобождение, транспорт, метаболизм, связывание тиреоидных гормонов приведены в [11, 34, 35]. К этому надо добавить, что огромное количество препаратов бытовой химии, состоящие в основном или частично из токсичных веществ, а потому прямо или косвенно влияющие на тиреоидную систему, буквально наводнили нашу жизнь.

Нарушение синтеза и метаболизма тиреоидных гормонов, усиление секреции ТТГ, модификация иммунного ответа, изменение связывания T_4 и T_3 с белками плазмы вызывают многочисленные лекарственные препараты: β -блокаторы, амиодарон, гепарин, агонисты дофамин, фенитоин, холестирамин, кордарон, глюкокортикоиды, перхлорат калия, препараты лития, сульфат железа, гидрохлорид алюминия, нитраты, салицилаты, сульфаниламидные препараты, препараты, влияющие на иммунитет, аспирин, некоторые антибиотики, психотропные препараты, мерказолил, производные тиоурацила, этионамид, дифенин, добутамин, октреотид, аминоклотетимид, интерфероны, метадон, тамоксифен, фуросемид, барбитураты, пропранолол, апренал, димекаин, бензилпенициллин, стрептомицин, эритромицин, левомицетин, циклосерин, бромиды, пероральные контрацептивы, контрастные средства и др. [36-41]. Дело усугубляется и тем, что резко увеличилось количество йодистых препаратов, назначаемых кардиологами, онкологами, гинекологами, ЛОР-врачами, пульмонологами, физиотерапевтами, урологами. Еще раз внимательно проанализируйте синдромы ЙДЗ [1]. Если человек жалуется на запоры, утомляемость, сонливость, облысение и т.д., то врач выписывает ему йодсодержащие препараты. Старкова (ссылка дана в [2]) отмечает, что одна из причин перехода субклинической формы гипотиреоза в явный гипотиреоз, осо-

бенно у больных пожилого возраста, является прием йодсодержащих лекарственных препаратов, Фадеев [42] полагает, что среди всех случаев первичного гипотиреоза не менее трети приходится на ятрогенный гипотиреоз, Горенский [38] оспаривает эту цифру и считает, что «таких случаев гораздо больше».

Известно, что различные бактерии содержат прогойтрин, который под влиянием различных ферментов конвертируется в гойтрин, являющимся активным ингибитором органификации йода в ЩЖ. Другие бактерии способны продуцировать белки, обладающие тиростимулирующей активностью [4]. Даже кишечная палочка в процессе своей жизнедеятельности продуцирует неизвестные до сих пор белки или ферменты, снижающие способность железы к захвату йода. Во многих работах отмечается, что воздействие инфекционно-воспалительных процессов, глистных инвазий, неудовлетворительные санитарно-гигиенические и социальные условия резко снижают компенсаторные возможности ЩЖ поддерживать оптимальный уровень тиреоидных гормонов в крови. А мы упорно вводим в организм йод.

Особый интерес вызывают недавние исследования авторов [43], которые вслед за финскими исследователями причину возникновения эндемического зоба связывают с наличием в питьевой воде нанобактерий – каменных бактерий (микроорганизмы класса хламидий, покрытие карбонат-апатитной оболочкой). На это указывает тесная связь между уровнем заболеваемости узловым зобом и концентрацией нанобактерий в питьевой воды (коэффициент корреляции = +0.971), а также наличие колоний нанобактерий на удаленных в ходе операции фрагментах щитовидной железы у всех пациентов. Если это действительно так, то проблема ЭЗ требует к себе кардинально иного подхода. А для нас йод стал панацеей.

В мире, в котором мы живем, нельзя игнорировать и влияние физического загрязнения окружающей среды на тиреоидную систему. Экспериментально доказано, что длительное воздействие ионизирующего излучения и физических полей (электромагнитные поля, генерируемые системами распределения и передачи электроэнергии, теле- и радиостанциями, средствами радиолокации и радиосвязи, системами мобильной и сотовой связи, энергетическими и энергоемкими уста-

новками), интенсивность которых превышает интенсивность полей естественного происхождения, приводит к морфологическим изменениям в ЩЖ, чаще всего проявляющиеся в увеличение ее размеров [33]. И дружное заявление врачей о том, что УЗИ-анализ, использование которого достиг фантастических масштабов, безвреден для щитовидной железы, по меньшей мере, безответственны.

С экологической точки зрения очень важно учитывать, что фактор дефицита йода в биогеохимических цепях имеет значительно больший исторический возраст и к нему в ходе эволюции сформировались более мощные механизмы адаптации, чем к нагрузкам техногенных, химических, биологических, физических, социальных (эмоциональных) стромогенов, подавляющих функциональные резервы и адаптационные возможности организма.

Поскольку все популяции эндемических по зобу провинций находятся в одинаковых условиях по отношению к зобогенным факторам, а зоб развивается лишь у небольшой части населения, то можно полагать, что в патогенезе ЭЗ определенную роль играют генетические факторы. В частности, к генетическим факторам, способствующим распространению ЗЭ, относят врожденные ферментопатии (например, врожденная недостаточность специфической пероксидазы или дефект фермента дегалогеназы), приводящие к нарушению интратиреоидного обмена йода и биосинтеза тиреоидных гормонов [44]. Известно также, что при легком йодном дефиците распространенность зоба носит семейный (наследственный) характер, особенно среди изолированных групп населения, связанных между собой кровным родством (что характерно для Дагестана). Так, при наличии узлового эутиреоидного зоба у обоих родителей распространенность его среди детей в 3 раза выше, чем у потомства неповрежденных родителей, а у однойцевых близнецов частота зоба выше, чем у разнойцевых [44]. А мы «исправляем генетику» с помощью йода.

Есть много и другие причины снижения функции щитовидной железы. К ним можно отнести: врожденное недоразвитие щитовидной железы; воспаление тканей щитовидной железы как осложнение от гриппа, ОРВИ и других инфекционных заболеваний; поражение железы опухолью; избыточное хирургическое уда-

ление гиперактивной железы; повреждения, вызванные радиоактивным йодом; нарушение регулирующей тиреотропной функции гипоталамо-гипофизарной системы из-за инфекционных, опухолевых, травматических поражений... А мы все продолжаем вводить в организм йод.

Признаюсь: трактовка всех аспектов природы эндемического зоба выходит за рамки моих возможностей, но и с упрощением проблемы до декларативного примитивизма (до всеобщего йодирования пищевой соли) никак нельзя согласиться.

Заключение

У меня нет ни юридических, ни профессиональных прав выдать конкретные рекомендации, поскольку речь идет о здоровье конкретного человека; думаю, что, прочитав эти статьи, каждый сделает для себя выводы. Сам же автор пришел к выводу, что он страдает не от дефицита йода, а от его избытка, а потому: а) убрал со стола и выкинул йодированную соль «Монарх», б) отказался от приема витаминно-минерального комплекса «Алфавит 50+» из-за содержания в нем йода, в) стал тщательно изучать состав лекарственных препаратов и пищевых продуктов, с тем, чтобы выявить наличие в них йода и исключить их своего рациона; г) пришел к убеждению, что йодированная пищевая соль и все йодсодержащие продукты питания надо продавать только в аптеках по рецепту эндокринолога; д) стал уделять более пристальное внимание аминокислотному составу белкового питания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутаев А.М. Эндемический зоб и дефицит йода в Дагестане // Вестн. Дагест. науч. центра.
2. Бутаев А.М. Об эффективности современных методов профилактики эндемического зоба // Вестн. Дагест. науч. центра.
3. Бабенко Г.А. Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине. Киев, 1965.
4. Авцын А.П., Жаваронков А.А., Риш М.А., Строчкова А.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. М.: Медицина. – 1991. – 496 с.
5. Химические основы жизни / Е.В.Румянцев, Е.А.Антина, Ю.В.Чистяков. – М.: Химия, КолосС, 2007. – 560 с.
6. Чхенкели В.А. Некоторые аспекты проблемы йоддефицита в г. Иркутске // Сибирский Медицинский журнал. № 4. 1998.
7. Мецлер Д. Биохимия. Химические реакции в живой клетке. Том 3. М.: Мир. 1980. – 487с.
8. Кнорре Д.Г., Мызина С.Д. Биологическая химия. М.: Высш. шк. 2000. – 479 с.

9. *Тлиашинова А.М., Рустамбекова С.А.* Многокомпонентная система в развитии заболеваний щитовидной железы (йод и эндо-экзогенные факторы) // Русский медицинский журнал. Том 13, № 28. 2005. С. 1924-1926.
10. *Shi L., Zhou R., Wang G.* Effects of cooking methods on iodine content in iodized salt // *Wie Sheng Yan Jiu.* 1998. Vol. 27, № 6. P. 412-414.
11. *Абрамова Н.А., Фадеев В.В., Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А.* Зобогенные вещества и факторы (Обзор литературы) // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2006. № 1.
12. *Kohrle J.* The trace element selenium and the thyroid gland // *Biochimie.* 1999. Vol. 81. P. 527-533.
13. *Велданова М.А.* Роль некоторых стромогенных факторов внешней среды в возникновении зобной эндемии // Микроэлементы в медицине, 2000. Т. 1. С. 17-25.
14. *Liang Q.R., Liao R.Q., Su S.H. et al.* Effects of lead on thyroid function of occupationally exposed workers // *Zhonghua Lao Dong Wie Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi.* 2003. Vol. 21. P. 111-113.
15. *Kececi T., Keskin E.* Zinc Supplementation decreases total thyroid hormone concentration in small ruminants // *Acta Vet Hung.* 2002. Vol. 50. P. 93-100.
16. *Данилова Л.И.* Эндемический зоб: клинические аспекты // Мед. новости. – 1997, Т. 6. – С. 3-11.
17. *Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Петрова Л.М.* Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации тироидной системы // Проблемы эндокринологии. 2001, № 3. С. 10-15.
18. *Терещенко И.В., Голдырева Т.П., Бронников В.И.* Микроэлементы и эндемический зоб // Клиническая медицина. 2004. № 1. С. 62-68.
19. *Покатилов Ю.Г.* Биогеохимия биосферы и медико-биологические проблемы. Новосибирск, 1993. – 166 с.
20. *Карчевский А.Н.* Взаимосвязь йоддефицитных состояний и дисбаланса микроэлементов у школьников, проживающих в условиях техногенной нагрузки // Бюллетень СО РАМН, 2003. № 1. С. 16-19.
21. *Tong Y.J., Teng W.P., Jin Y. et al.* An epidemiological study on the relationship between selenium and thyroid function in areas with different iodine intake // *Zhonghua YiXueZaZhi.* 2003. Vol. 10. P. 2036-2039.
22. *Zagrodzki P., Szmigiel H., Ratajczak Z.* The role of selenium in iodine metabolism in children with goiter // *Environ Health Respect.* 2000. Vol. 108. P. 67-71.
23. *Vanderpas J.B., Contempre B., Daule N.L., et al.* Selenium deficiency mitigates hypohyroxinemia in iodine-deficient subjects // *Am. J. Clin. Nutr.* 1993. Vol. 57. P. 271-275.
24. *Christensen J.M., Poulsen O.M.* Biological levels and health effects following exposure to insoluble cobalt compounds in cobalt blue gyes // *Sci Total Environ.* 1994. Vol. 150. P. 95-104.
25. *Kohrle J.* Flavonoids as a risk factor for goiter and hypothyroidism. Merck European Thyroid Symposium. 2000. P. 41-53.
26. *Lindsay R.H., Hill J.B., Gaitan E. et al.* Antithyroid effects of coal-derived pollutants // *J. Toxicol Environ Health.* 1992. Vol. 37. P. 467-481.
27. *Гребнева О.П., Анчикова Л.И.* Влияние дисбиоза кишечника на степень йодной недостаточности детей с эндемическим зобом // Проблемы эндокринологии. 2001. № 1. С. 26-28.
28. *Калмыкова А.И., Селятицкая В.Г., Пальчикова Н.А. и др.* Значение коррекции микробиоза кишечника в профилактике йодного дефицита у детей школьного возраста // Бюллетень СО РАМН. 2005, № 2. С. 117-121.
29. *Жолндз М.Я.* Щитовидная железа. Выход из тупика. С-Петербург, Лань, 1997.
30. *ДеМейер Е.М., Лоуенстейн Ф.У., Тийи К.Г.* Борьба с эндемическим зобом. ВОЗ. – Женева, 1981.
31. *Терпугова О.В., Поярков Е.Н., Пампутис Е.Н.* «Стромогены» – новый взгляд на трактовку понятия // Тез. I Всерос. конгресса по патофизиологии. М., 1996. С. 181.

32. *Хмельницкий О.К., Киселов А.В.* Влияние экологического благополучия на патологию щитовидной железы человека по данным десяти регионов России // *Экология человека*, 1998. № 4. С. 17-19.
33. *Мако́тченко В.М., Сонкин И.С., Цюхно З.И.* Эндокринная система при профессиональных заболеваниях. Киев, 1985. – 157 с.
34. *Целищев С.* <http://www.healthyeit.ru>.
35. *Longer P., Tajtakova M., Kocan A., et al.* Industrial pollution by polychlorinated biphenyls and thyroid status of adult and adolescent populations // *Merck European Thyroid Symposium*. 2000. P. 79-91.
36. *Балаболкин М.И.* Эндокринология. М.: Универсум Паблишинг, 1998.
37. *Рейнгардене Д.И., Суткус А.А.* Побочные действия амиодарона на функцию щитовидной железы // *Клиническая медицина*. 1992, № 5-6.
38. *Горенский М.М.* Персональный сайт: sayanus@yandex.ru.
39. Гигиена питания /под ред. К.С.Петровского. М.: Медицина. Том 1. 1971.
40. *Стокигт Дж. Р.* Влияние лекарственных препаратов на функцию щитовидной железы // *Thyroid international*. 2000. № 2.
41. *Козинец Г.И.* Интерпретация анализов крови и мочи и их клиническое значение. М.: Триад-Х. 1998.
42. *Фадеев В.В.* Профессиональный взгляд на проблему гипотиреоза // *Лечащий врач*. 2005. № 5.
43. *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.
44. *Фадеев В.В., Абрамова Н.А.* Генетические факторы в патогенезе эндемического зоба // *Проблемы эндокринологии*. 2002. № 3.