

## ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА

А. М. Бутаев

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

Критически проанализированы современные методы профилактики эндемического зоба и рассмотрены возможные последствия для здоровья гормональной заместительной терапии и употребления йодированной пищевой соли.

Данная статья является продолжением исследований, начатых в [1], и в ней сделаны попытки разобраться в современных методах профилактики эндемического зоба с тем, чтобы выявить возможные последствия избыточного употребления йода.

### **1. Чем отличается лечение от профилактики, профилактика от рекламы?**

Дефицит йода в пище и в воде как причину распространенности эндемического зоба (ЭЗ) принимается в современной эндокринологии как факт, не подлежащий сомнению, следовательно, и обсуждению. И где-то в середине XX века началось тотальное наступление на йоддефицитные заболевания (ЙДЗ). В 1990 г. мировые лидеры приняли План действий по реализации Конвенции о правах ребенка, где ставилась задача устранить заболевания, связанные с дефицитом йода до конца 2000 г. Не устранили. В 2002 г. на специальной сессии Генеральной Ассамблеи ООН было принято решение о ликвидации ЙДЗ путем всеобщего йодирования пищевой соли к концу 2005 г, что, как заявлялось, станет «триумфом здравоохранения», и во многих странах были приняты программы всеобщего йодирования пищевой соли (ВЙС). Не ликвидировали.

Но эндокринологи и не думают переосмысливать свои взгляды. Оправдывая ВЙС, они стали приводить фантастические цифры (типичные приведены в таблице) и делать сенсационные заявления. Сообщалось [2], что «с 1990 г. к 2000 г. число людей в мире, потребляющих йодированную соль, выросло от менее 10% до около 70% благодаря чему каждый год рождается 85 млн детей, которым более не грозят тяжелые последствия дефицита йода», что «страны, где ЙДЗ остаются все еще серьезной проблемой здравоохранения (Конго, Бангладеш, Боливия, Аф-

ганистан, Таджикистан) отличаются низким уровнем экономического развития, несовершенством политической системы, высокой смертностью населения, низким качеством жизни, тогда как страны, где уровень жизни потребления йода достаточно высок (США, Япония, Швейцария, страны Скандинавии), имеют возможность развивать свои социальные программы, перераспределения средств в область науки, медицины, образования и просвещения», что «йодный дефицит наиболее выражен у малообеспеченных групп населения». Отмечалось, что широкомасштабное проведение профилактики йодированной солью позволит в целом по России примерно на 30% снизить распространенность хронических ЙДЗ и до 20% уменьшить число детей с дисгармоничным умственным и физическим развитием [3]. Специалисты ВОЗ не раз заявляли, что в мире, благодаря йодированию соли, предотвращено 12 млн случаев умственной деградации у детей.

Таблица. Влияние программ йодирования соли на распространенность зоба [3]

Период	Год	Частота зоба в Колумбии, %	Год	Частота зоба в Гватемале, %
До йодирования соли	1945	82	1952	39
После йодирования соли	1965	3	1965	5

Такое пишут очень серьезно очень серьезные люди в очень серьезных научных изданиях. Оказывается, чтобы и экономика, и политика, и здравоохранение, и наука, и качество жизни выросли до невиданных высот надо употреблять йодированную соль. Оказывается, что малообеспеченные группы населения потому мало обеспечены (бедны), что они меньше употребляют йодированную соль для соления супа.

Дальше, больше. Эндокринологи начали лукавить и приписывать себе чужие успехи. Они стали утверждать [5], что в результате создания сети противозобных диспансеров и обязательного йодирования соли в СССР (1956-1957 г.г.) позволили к 1970 г. ликвидировать ЭЗ как массовое заболевание, и с высоких трибун сообщали: «Заболеваемость зобом во многих районах из эндемической сведена к единичным случаям, носящим спорадический характер». Неправда. К тому времени значительно улучшилось качество питания (прежде всего белкового), улучшились бытовые условия, переутомленный репрессиями, войной, голодом, пяти-

летками, колхозами, ГУЛАГАМИ советский народ вышел из стресса, а послевоенное поколение просто продемонстрировало чудеса акселерации, отнюдь благодаря не йоду. Эндокринологи принялись утверждать, что снижение йодной профилактики после распада СССР привело в 1990-х годах к росту частоты йоддефицитного зоба. И это неправда. Тогда народ был доведен до грани психо-эмоционального срыва (почти до суицида) и поставлен на грань физического выживания. О каком таком дефиците йода можно вести речь, когда с 1990 по 1998 гг. потребление мяса, рыбы, молока упало в 2-3 раза, когда рост числа умерших происходил при сокращении населения? Эндокринологи бесцеремонно начали утверждать, что наметившаяся в 1999-2000 годах тенденция снижения частоты зоба связана с употреблением йодированной соли. Опять неправда. Просто основные компоненты жизни к тому времени более или менее нормализовались. А, судя по бесконечным утверждениям эндокринологов о том, что «было получено статистически значимое снижение объема щитовидной железы», «было достигнуто увеличение содержания йода в моче», можно заключить, что йоддефицитные заболевания давным-давно побеждены. И не знаешь, чему больше удивляться – нескончаемым ли инсинуациям эндокринологов или их стоической вере в то, чего хочется?

Но после таких потрясающих "побед" эндокринологи неожиданно изменили тактику. Они пришли к выводу, что тот самый йодид калия (KI), с помощью которого «заболеваемость зобом из эндемической была сведена к единичным случаям» плох, что надо его заменить на йодат калия (KIO<sub>3</sub>). И 5 октября 1999 г. был утвержден новый стандарт, предусматривающий введение 45±15 г йодата калия в тонну пищевой соли [6]; употребление 5-10 г в сутки такой соли полностью восполняет физиологическую потребность человека (100-200 мкг/сутки) в йоде. Теперь стали рекламировать термостабильность и светостойкость йодата калия, возможность его использования для консервирования капусты, огурцов, грибов. Но такое удовлетворение физиологических потребностей человека в йоде им показалось недостаточным. Они стали рекомендовать йодировать хлеб, молоко, масло, дрожжи, макароны, сыры, колбасы, чай, корм для скота, витаминно-минеральные комплексы (мультитабс LJ, витрум, матерна, поливит, теравит и

др.), биологически активные добавки (йод-актив, йотрин, витальгин-йод, маринад), йогурты; были попытки йодировать водопроводную воду, есть предложения йодировать почву...

Здесь надо четко разобраться в том, почему решение проблемы умственного отставания нации сведено исключительно к йодированию пищевой соли. Аргументы эндокринологов: йодировать соль можно при любом ее производстве; технология йодирования проста, дешева, доступна; солью пользуются все люди, а потребляемое ее количество не зависит от экономического или социального положения человека. Только два небольших замечания. Во-первых, технически невозможно равномерно распределить 45 г  $KIO_3$  в тонне  $NaCl$ ; одни потребители такой соли будут получать стократную дозу йода, другие – нулевую. Во-вторых, организму далеко не безразлично, в какой форме поступает в него йод. Природа распорядилась таким образом, что основным источником йода для млекопитающих является обычная для них растительная и животная пища, где йод находится в так называемой органической форме (в форме, химически связанной с белками или липидами). Именно в виде йодированных белков человек потребляет этот микроэлемент с самого рождения в составе материнского молока, затем с овощами, фруктами, мясом, морепродуктами.

Дело в другом – программа избавления человечества от ЙДЗ самофинансируется, т.е. люди, покупая йодированную соль (равно как и другие йодированные продукты), с лихвой оплачивают не только все издержки ее производства, но и расходы на рекламу. Государство при этом не несет никаких расходов (разве что тратится на подписи двух-трех чиновников) и никакой ответственности. Какая захватывающая идея избавить человечество от целого класса заболеваний и от умственной деградации так легко, просто, мимоходом! Да и эндокринологи, спрятавшись за расплывчатые выражения типа «массовая йодная профилактика» (как будто речь идет о мытье рук перед едой), по существу сняли с себя ответственность за последствия массовой йодной профилактики. Один пример. Желтая таблетка витаминно-минерального комплекса «Алфавит 50+» содержит 150 мкг йода, т.е. суточную дозу. Разработчики комплекса честно указали противопоказание –

гиперфункция ЩЖ. К сожалению, разработчики йодированной соли такой честностью не обладают, поэтому приходится предупреждать, что употребление йодированной соли, не только противопоказана лицам с гиперфункцией ЩЖ, но и из-за беспрепятственного поглощения неорганического йода щитовидной железой может вызвать эту самую гиперфункцию (базедова болезнь). Плохо и то, что такая соль предназначена для лечения йоддефицитных заболеваний, т.е. больных людей, а «лечит» она всех.

## 2. Чем отличается адаптация от болезни?

Несколько десятилетий в научной литературе дискутируется вопрос: является ли эндемический зоб патологией, т.е. болезнью, или же метаболическим адаптационным синдромом, т.е. проявлением компенсаторных механизмов авторегуляции? От ответа на этот вопрос зависит стратегия решения проблемы – лечить или не лечить эндемический зоб. Поэтому попытаемся разобраться в этом вопросе.

Неотъемлемыми признаками адаптивных процессов является их направленность на поддержание гомеостаза и, что очень важно, – их обратимый характер [7]. Рассмотрение ЭЗ с этой точки зрения приводит к неожиданным выводам. С одной стороны (см. [1] и следующую статью автора), гомеостатический процесс  $T_4 \rightarrow T_3$ , инициированный дефицитом йода, является абсолютно обратимым (восстановление нормального гормонального или йодного баланса приводит к восстановлению исходного соотношения тироксина и трийодтиронина), но, с другой стороны, увеличенное в ответ на истощение первого гомеостаза размера ЩЖ, также направленное на поддержание гомеостаза, в той или иной степени может сохраняться и после восстановления гормонального или йодного баланса; объем железы возвращается к исходному уровню после прекращения лечения L-тироксинам быстро, а после прекращения лечения йодом или комбинацией йодида с L-тироксинам – в значительно меньшей степени [8]. Иными словами, зоб – это обратимый процесс, абсолютность которого не всегда абсолютна.

Теперь, воспользовавшись критериями, обобщенными в [9], попытаемся разобраться в понятиях «норма» и «патология».

Во-первых. С позиции медицинской статистики, норма рассматривается как наиболее часто встречающееся или обычное состояние. Но с ЭЗ эндокринологи все запутали. Если, скажем, в Дагестане распространенность ЭЗ составляет 30%, то это для Дагестана обычное (норма) явление. Но это обычное явление становится необычным (патологией), если Дагестан сравнить с Европой, где частота распространенности ЭЗ составляет 10%. Что делать? Эндокринологи говорят, что это обычное для Дагестана явление является необычным и его надо привести в формат обычного для Европы явление. Как? Эндокринологи говорят, что надо лечить («профилактировать») жителей Дагестана до тех пор, пока число носителей ЭЗ в Дагестане не снизится с 30% до 10%. По каким критериям оценить? Эндокринологи говорят, что, как только объем ЩЖ и/или содержание йода в моче среднестатистического дагестанца станет равным объему ЩЖ и/или содержанию йода в моче среднестатистического европейца проблему йоддефицита в Дагестане можно считать решенной. Но ведь у дагестанца отличная от европейца анатомия и физиология, у него другие почки, другая печень, другой желудочно-кишечный тракт, другой мочевой пузырь, другая "энергетика", другая эволюция, наконец. Так, почему же по содержанию йода в моче он должен соответствовать европейским стандартам? Здесь возникает еще один вопрос: можно ли ставить знак равенства между статистической (математической) и физиологической (индивидуальной) нормами? (Вспомним о среднестатистической температуре в больнице).

Во-вторых. Патология – это болезнь, т.е. состояние, которое сопровождается дискомфортом, физическими страданиями, болью, инвалидностью, смертью. Эндемический же зоб в фазе эутиреоза не влечет за собой ни дискомфорта (кроме эстетического), ни физического страдания (кроме случая чрезмерного загрудинного разрастания), ни боли, ни инвалидности, ни ухудшения качества жизни, ни смерти. В мире не зафиксирован ни один случай смерти от ЭЗ. Конечно, из-за снижения приспособительных (адаптационных) возможностей организма ЭЗ несет некоторый риск развития болезни – спустя много лет у 3-5% носителей зоба могут развиваться гипотиреоз и другие ЙДЗ. Но такой риск существует для всех известных и неизвестных науке болезней; развитие болезни, как и смерть, является

неотвратимым событием в жизни каждого человека. Почему же такое пристрастное внимание к ЭЗ?

В-третьих. Патология – значит поддающаяся лечению. Но, как было показано в предыдущем пункте, эндемический зоб не является болезнью, а раз так, то и не зачем его лечить. Однако ЭЗ можно рассматривать как предвестник субклинического гипотиреоза, т.е. болезни, не требующей лечения, который спустя некоторое время может развиться в явный гипотиреоз, т.е. в болезнь, требующую лечение. Но фактор риска и болезнь далеко не всегда имеют в своей основе причинную связь. Для развития болезни помимо наличия фактора (факторов) риска необходимы, по крайней мере, еще два условия: а) наличие предрасположенности (например, семейная, половая, возрастная, профессиональная) к болезни и б) снижение адаптационных (приспособительных, защитных) свойств организма (например, из-за перенапряжения регуляторных систем, снижения иммунитета, старения). Применительно к ЭЗ вопрос заключается даже не в том, стоит ли его лечить, а в том, стоит ли лечить (как говорят эндокринологи, профилактировать) 100% населения, с тем, чтобы предотвратить возможность развития некой возможной болезни (того же гипотиреоза) у 3-5% носителей эндемического зоба. Ведь лечение ЭЗ с целью предотвращения возможного гипотиреоза, по сути, бессмысленно, ибо при развитии гипотиреоза человек будет получать то же самое лечение, но лишь тот, кто действительно заболел. (По-моему, здесь напрашивается сарказм: почему бы не удалить все зубы младенцу, с тем, чтобы предотвратить возможную болезнь зубов в зрелом возрасте?).

В-четвертых. У большинства больных с выявленным гипотиреозом имеется хотя бы один из следующих симптомов: мышечные спазмы, сухость кожи, непереносимость холода, запоры, вялость, утомляемость и снижение интеллекта, а с выявленным тиреотоксикозом – снижение массы тела, апатия, тремор, непереносимость жары и мышечная слабость. Достаточным условием для заключения о благоприятном исходе лечения с помощью йода или L-тироксина считается полное исчезновение хотя бы одного симптома (например, запора) или частичное исчезновение двух симптомов (например, вялости и утомляемости). Если учесть,

что лечение (снижение объема железы или увеличение йодурии) ЭЗ, как правило, продолжается 1-2 год, то, несомненно, найдутся 1-2 симптома, которые сместились в ту или другую сторону за это время. В этой же связи любопытно сравнить лечение гипотиреоза с плацебо-эффектом. Так, в [10] показано, что через 6 месяцев в группе лечения L-тироксина у 8 больных наступило улучшение, у 3 – ухудшение, состояние 5 больных не изменилось, а в группе плацебо улучшение наступило у 11 больных, у 1 – ухудшение, состояние 4 больных не изменилось. И, обобщив огромный массив данных, авторы [10] заключают: «Эффективность лечения субклинических нарушений функции щитовидной железы пока окончательно не доказана». Но отрицательные последствия заместительной терапии достаточно хорошо выявлены. Она может вызвать: раздражительность, сердцебиение, мерцательную аритмию, усиление выраженности симптомов стенокардии, инфаркты (в том числе и с фатальным исходом), снижение минеральной плотности костной ткани позвонков, шейки и вертела бедра, гипертрофию левого желудочка, коллапс (у лиц с надпочечной недостаточностью), а также прогрессирующее увеличение размера железы после отмены препарата [11]. Наши же эндокринологи объясняют назначение L-тироксина (активного гормона, оказывающего воздействие не только на ЩЖ, но и на большинство органов и тканей) в фазе эутиреоза зоба каким-то загадочным «иммуносупрессивным эффектом».

Несколько слов надо сказать о йоддефицитном (синонимы: эндемический, зобный) кретинизме, которым так нас пугают эндокринологи.

По определению, коэффициент интеллектуальности (IQ-индекс) – количественный показатель, показывающий общий уровень развития индивида по сравнению с выборкой, на которой проходила стандартизация интеллектуального теста. В качестве же такой выборки выбрано все население США, средний интеллект которого принят равным  $100 \pm 15$ . Поэтому, если у индивида (у конкретного человека, проживающего в любом уголке мира) IQ меньше 85, то его интеллект считается низким, если больше 115 – высоким.

Давайте поставим ряд вопросов: правомочно ли сравнить IQ дагестанца, живущего в высокогорном районе, с IQ среднестатистического американца?; почему



IQ девочек, болеющих в 5-6 раз чаще ЭЗ, чем мальчики, больше, чем у мальчиков?; почему IQ мужчин больше, чем у женщин?; почему наши ближайшие предки (бабушки и дедушки, которые и слыхом не слыхивали о йодной профилактике) не превратились в кретинов, дебилов, имбецилов, идиотов?; почему процент пораженных кретинизмом лиц в одном йоддефицитном регионе равен нулю, в другом – 10-15%?; и, главное, действительно ли IQ-индекс является мерилем интеллекта? По мнению многих специалистов, IQ-индекс индивида скорее отражает уровень его «натасканности» в решении тестов, умение разгадывать загадки, кроссворды, чайнворды, знание «правил игры».

Йоддефицитный кретинизм может развиваться лишь при тяжелом йодном дефиците (критерии см. в [1]), а в районах с легкой и умеренной йодной дефицитностью он практически не встречается [12]. По данным популяционных исследований на 2002 год, заболеваемость всеми видами кретинизма (врожденным гипотиреозом) составила около 1 случая на 4000 родов, т.е. всего 0.025% [13]. Теоретически тяжелая недостаточность или избыточность любого из 81 элемента, обнаруженная в теле человека, может выступить в качестве риска развития кретинизма. И среди элементов, влияющих на интеллект, йод, наверное, играет не фундаментальную роль. Значительно большую роль экологи отводят Au, Tl, Sn, Te, Ge, Ga, т.е. элементам, включившимся в метаболизм организма значительно позже, чем йод, и содержание которых в головном мозге в разы превышает, чем в других органах. Так, при исследовании детей одного из геохимических районов Новосибирской области с общим диагнозом «умственная отсталость» было установлено, что у больных детей в волосах достоверно повышена концентрация Mn, V, Ni и понижена концентрация Ga [14]. Известно также, что накопление в крови даже небольшого количества Pb (например, из-за использования этилированного бензина) заметно снижает уровень интеллекта человека. Хорошо известно и то, что не только рост детей, но и размеры их мозга определяет качество белкового питания. Известна и роль витаминов в умственном развитии ребенка. Велика здесь и роль семьи, детского сада, школы, общества, телевидения, наконец. Там ли мы

ищем причины умственной деградации наших детей и тем ли мы предотвращаем ее?

### **3. Чем грозит йодпрофилактика эндемического зоба?**

Рассматривая влияние избыточного употребления йода на функциональную деятельность ЩЖ, эндокринологи оперируют понятиями физиологические (100-200 мкг/сутки) и фармакологические (свыше 1000 мкг/сутки) дозы. Осложнения (йодиндуцированный тиреоидит, йодиндуцированный тиреотоксикоз, йодиндуцированный зоб, йодиндуцированный гипотиреоз) как следствие применения фармакологических доз йода признаются, а возможности передозировки йода при употреблении йодированной соли отрицаются, а потому современное отношение к профилактике ЭЗ базируются на утверждении: «Риск развития йодиндуцированных состояний при введении физиологических доз йода лицам без патологии щитовидной железы практически отсутствует» [5]. Как же эндокринологи научились перестраховываться, вводя в оборот такие слова, как «практически», «выигрыш для общества», «терапевтическая концепция»?!

Прежде всего, надо заметить, что речь нужно вести не о физиологической дозе йода как таковой, а о дозе, необходимой для компенсации природного дефицита йода, если таковое имеет место на самом деле. Согласимся со специалистами ВОЗ, что оптимальный уровень потребления йода в сутки составляет: 200 мкг для беременных женщин, 150 мкг для взрослых, 120 мкг для детей в возрасте 7-12 лет и 90 мкг для детей в возрасте 1-6 лет [1]. Но в сутки взрослые получают около 12 г, дети 6-7 г поваренной соли, т.е. употребив 5-10 г йодированной соли, человек получает полную суточную физиологическую дозу йода сверх количества йода, полученного с пищей, водой, воздухом. Беда еще в том, что человек получает йод и с лекарствами, и с поливитаминами, и с биологически активными добавками, и с йодированными продуктами питания, и с лекарственными травами...

Естественно, такая «компенсация» дефицита йода может привести к развитию йодиндуцированных заболеваний. Передозировка даже таких жизненно необходимых веществ, как витамины, поваренная соль, питьевая вода, кислород может вызвать глубокие расстройства физиологического статуса организма и

привести к многочисленным патологическим последствиям. Например, недавно было доказано, что излишнее употребление витаминов Е и С, широко рекламируемые как антиоксиданты, заметно увеличивает риск возникновения рака легких и повышает вероятность заболевания туберкулезом. Важно и то, что за многие поколения организм выработал конкретные адаптационные механизмы защиты от низкого уровня тиреоидных гормонов, а к их слишком высокому уровню у организма нет никакой защиты.

Старкова [15] предупреждает, что препараты неорганического и органического йода могут приводить к неблагоприятным реакциям со стороны ЩЖ, которые включают не только развитие тиреотоксикоза, но и гипотиреоза; в [16] утверждается, что избыток неорганического йода приводит к снижению функциональной активности ЩЖ; в [17] отмечается, что в условиях избыточного потребления йода увеличивается риск развития патологии ЩЖ; в [18] оспаривается целесообразность йодпрофилактики и гормональной терапии при узловом зобе; в [19] установлено, что высокие дозы йода повреждают тиреоциты и вызывают некроз гиперплазированных тиреоцитов и тиреоидных фолликул...

Как уже отмечалось [1], во время беременности и кормления женщинам рекомендуют увеличить дозу йода. Но авторы [20, 21, 22] утверждают, что препараты йода противопоказаны при беременности и лактации, так как они проникают через плаценту и могут привести к развитию зоба и гипотиреоза у новорожденного. Уже доказано, что введение в организм матери высоких доз йода и его органических соединений, тиреостатических препаратов и других йодсодержащих медикаментов (амиодаран, противоастматические средства) приводит к расстройствам функции ЩЖ (транзиторный гипотиреоз) у ребенка [13]. Кроме того, йод накапливается в молочных железах в 10 раз больше, чем в ЩЖ и противопоказан при грудном вскармливании по той же причине. А ведь совсем недавно детей, беременных и кормящих женщин эндокринологи «профилактировали» антиструмином, содержащим 1000 мкг йода в одной таблетке. Да, доза рассчитывалась на 7 дней, но весь йод всасывался в первый же день приема таблетки. Здесь надо подчеркнуть, что механизм развития зоба во время беременности отличается от йод-

дефицитного увеличения объема ЩЖ [23]. На определенной стадии беременности содержание тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) в плазме увеличивается, что приводит к снижению свободного (биологически активного) гормона  $T_4$ , снижение уровня  $T_4$  сопровождается увеличением ТТГ, увеличение уровня ТТГ стимулирует деятельность ЩЖ, дополнительная стимуляция деятельности ЩЖ приводит к увеличению ее размеров. Возникает вопрос: зачем эволюция предусмотрела повышение уровня ТСГ во время беременности и разумны ли действия ВОЗ и IC-CIDD (см. табл. 1 в [1]), направленные против природы?

Доказано [24-29], что там, где внедрена йодная профилактика эндемического зоба увеличивается число больных гипотиреозом (из-за угнетения гормоновыделительной функции железы), аутоиммунными тиреоидитами (из-за повышения в крови уровня тиреоидных антител – аномальных йодированных белков) и раком ЩЖ (из-за увеличения повреждения тиреоидных клеток свободными радикалами в условиях избыточного содержания йода). Так, в Германии частота эндемического зоба выше, а частота аутоиммунного тиреоидита (АИТ, зоб Хашимато) – ниже, чем в США, из-за низкого употребления йода, а в эндемичных районах Греции после введения йодной профилактики заметно увеличилась частота встречаемости АИТ. В [30] отмечается, что у лиц с явным АИТ назначение йодида калия даже в небольшой дозе вызывает достоверные нарушения функции ЩЖ, а длительное наружное применение йодсодержащих антисептиков может привести к развитию субклинического гипотиреоза. Другая проблема у жителей Японии. Там из-за повышенного содержания йода в диете (в морепродуктах) наблюдается не только развитие йодиндуцированного гипотиреоза у лиц с аутоиммунным тиреоидитом, но и йодиндуцированного зоба [31]. В [14] показано, что за десятилетний период 1980-1990 гг. частота встречаемости случаев увеличения объема ЩЖ у детей Новосибирска существенно снизилась, что предположительно обусловлено улучшением снабжения населения йодированной солью, однако, в те же годы росло количество детей, у которых выявлены структурные изменения ткани железы.

Что делать человеку, у которого повышена функция ЩЖ? Что делать людям, принимающим антибиотики, амиодарон, литийсодержащие препараты и многие

другие лекарственные препараты? Что делать больным туберкулезом легких, нефритом, фурункулезом, геморрагическим диатезом, пиодермией, которым йод и йодсодержащие препараты противопоказаны? Что делать людям с индивидуальной непереносимостью йода, которым противопоказана даже морская капуста? Ведь программа Всеобщего йодирования соли принуждает их принимать йод.

Возможность развития йодиндуцированного тиреотоксикоза (ЙИТ) даже при относительно небольшом возрастании потребления йода доказана для лиц старше 45-50 лет (для женщин в постменопаузе), имеющих узловые образования в щитовидной железе [32, 33]. В ряде стран (Зимбабве, Заир, Конго) использование йодированной соли привело к «вспышкам» ЙИТ и даже со смертельным исходом для лиц пожилого возраста [34, 35]. ЙИТ, развитый во время проведения йодной профилактики, и который невозможно выявить и предотвратить даже в странах, располагающих необходимой медицинской инфраструктурой, ведет к остеопорозу, вызывает аритмии и сердечную недостаточность, возможны инфаркты, в том числе с фатальным исходом, а при приеме тироксина у пациента с надпочечниковой недостаточностью может развиваться коллапс [11]. Профилактировать и лечить (за исключением оперативного вмешательства) зоб у людей старше 50 лет бесполезно, если не вредно; развитие зоба к старости обусловлено не столько дефицитом тиреоидных гормонов, сколько снижением чувствительности ткани клеток к тиреоидным гормонам. Поэтому не учет изменения механизма действия гормонов с возрастом порождает принципиальную ошибку лечения зоба у лиц разных возрастных групп.

Наверно, есть много пока еще не известных науке отдаленных последствий, вызванных избыточным употреблением йода через йодированную соль. Но как только моча профилактируемого становится по-европейски нормальной, эндокринологам он не интересен. Ради чистоты дискуссии, надо, однако, заметить, что некоторые эндокринологи признают, что лечение эндемического зоба необходимо адаптировать к конкретному случаю с учетом возраста, пола, размера зоба, наличия узлов, диеты, условий проживания и т.д. Но другие (а их большинство) им возражают: «Такой индивидуальный подход является экономически дорогим. Для

того чтобы лечение было экономически выгодным терапевтическая концепция должна быть простой» (простая концепция – это йодирование соли – А.Б.), а потом произносят ритуальные слова: «Преимущества йодной профилактики для всего общества в целом превышает негативные последствия избыточного употребления йода». Прочитав это, любой здравомыслящий человек воскликнет: «Какое мне дело до экономики лечения, до терапевтической концепции, до общества, когда речь идет о моем здоровье?!»

### Заключение

Приведем все сказанное в цифровой формат. Округлим количество населения Дагестана до 2 млн человек. Предположим, что 30% населения (верхняя цифра) имеют эндемический зоб, а 5% (верхняя цифра) из них подвержены риску развития гипотиреоза. Это означает, что в результате йодной профилактики развитие гипотиреоза можно будет предотвратить самое большее у 30.000 человек. Если теперь предположить, что риску развития йодиндуцированных болезней из-за употребления йодированной соли и йодированных продуктов питания подвержено всего 3% (нижняя цифра) населения, то больными окажутся 60.000 человек. Иными словами, на одного больного, вылеченного от йоддефицитной болезни, приходится два здоровых, заболевших йодиндуцированной болезнью. Такова цена внедрения профилактики эндемического зоба всеобщим йодированием пищевой соли в Дагестане.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бутаев А.М. Эндемический зоб и дефицит йода в Дагестане // Вестн. Дагест. научн. центра
2. Герасимов Г.А. Йодирование соли – эффективный путь ликвидации ЙДЗ в России // Проблемы эндокринологии. 2002. Том 48, № 6. С. 7-10.
3. F.van der Naar. Проблема полной ликвидации йоддефицитных заболеваний // Тиронет, 2000. № 4.
4. 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.
5. 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.
6. Методические указания. МУ 2.3.7.1064.01.2001. Контроль программы профилактики заболеваний, обусловленных дефицитом йода, путем всеобщего йодирования соли. М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России. 64 с.
7. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960. – 128 с.

8. *Benker G.* Медикаментозное лечение эутиреоидного зоба. <http://thyronent.rus>. Русский Медицинский Сервер – Тиронет.
9. *Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э.* Клиническая эпидемиология. Основы доказательств медицины. М.: Медиа Сфера, 1998.
10. *Гельфанд М., Редферн К.С.* Скрининговые обследования для выявления заболеваний щитовидной железы // Тиронет, 2000. № 3.
11. *Свириденко Н.Ю., Платонова Н.М., Шишкина А.А.* и др. Коррекция йодной недостаточности: влияние физиологических доз йода на функциональное состояние щитовидной железы и активность аутоиммунных процессов // <http://www.medlinks.ru>.
12. *Bleichrodt N., Born M. Pt.* Метаанализ исследований по йоду и его связи с умственным развитием // Тиронет, 2000. № 5-6.
13. *Дельберт А. Фишер.* Врожденный гипотиреоз // *Thyroid international*, 2002. № 3.
14. *Селятицкая В.Г., Пальчикова Н.А., Герасимова И.Ш.* и др. Динамика оценки выраженности йодного дефицита и функциональное состояние щитовидной железы у детей и подростков в Новосибирске // Йод и здоровье населения Сибири. Новосибирск, 2002. С. 108-113.
15. *Старкова Н.Т.* Клиническая эндокринология. М.: Медицина. 1983.
16. Руководство по клинической эндокринологии / под ред. В.Г.Баранова. М.: Медицина. 1977.
17. *Таранушенко Т.Е., Догадин С.А., Панфилов А.Я.* и др. Оценка тяжести йодного дефицита в Красноярском крае // Пробл. эндокринологии. 1999, № 2. С. 19-24.
18. *AACE clinical practice guidelines for the diagnosis and management of thyroid modules // Endocrine Practice.* 1996. Vol. 2. P. 78-84.
19. *Lima N., Medeiros Neto G.* Transient thyrotoxicosis in endemic goiter patients following exposure to a normal iodine intake // *Clin. Endocrinol.* 1984. № 6. P. 631-637.
20. *Жолндз М.Я.* Щитовидная железа. Выход из тупика. С-Петербург, Лань, 1997.
21. *Козинец Г.И.* Интерпретация анализов крови и мочи и их клиническое значение. М.: Триад-Х. 1998.
22. *Машковский М.Д.* Лекарственные средства М.: Новая Волна. 2005.
23. *Мельниченко Г.А., Фадеев В.В.* Йоддефицитные заболевания и беременность // найти
24. *Rose N.R., Saboori A.M., Rasooly L., Burek C.L.* The role of iodine in autoimmune thyroiditis // *Crit. Rev. Immunol.* 1997. Vol. 17. P. 511-517.
25. *Pennington J.* A review of iodine toxicity reports // *J. Amer. Diet. Assoc.* 1990. Vol. 90. P. 1571-1581.
26. *Weinberg K., Parkman R.* Age, the Thymus and T lymphocytes // *N. Engl. J. Med.* 1995. Vol. 332. P. 182-183.
27. *Окороков А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов. Витебск, Белмедкнига. Том 1. 1998.
28. *Горенский М.М.* Персональный сайт [syanus@yandex.ru](mailto:syanus@yandex.ru).
29. WHO. Iodine and health. A statement by the World Health Organization. Geneva: WHO, 1994.
30. *Левченко И.А., Фадеев В.В.* Субклинический гипотиреоз (обзор литературы) // Проблемы эндокринологии. 2002. № 2.
31. *Петунина Н.А.* Особенности терапии заболеваний щитовидной железы у пациентов с кардинальной патологией // Русский медицинский журнал. 2005. Том. 13, № 28. С. 1927-1932.
32. *Braverman L.* Adequate iodine intake: the good far outweighs the bad // *Eur. J. Endocrinol.* 1998. Vol. 139, № 1. P. 14-15.
33. *Dunn J.T., Semigran M., Delange F.* Профилактика и лечение индуцированного йодом тиреотоксикоза и его сердечно-сосудистых осложнений // *Thyroid International.* 2000. № 2.
34. *Балаболкин М.И.* Эндокринология. М.: Универсум Паблишинг, 1998.
35. Йоддефицитные заболевания (эндемический зоб). <http://med.programx.ru>.