

UTJECAJ UNOSA JODA SA SOLI I GOITROGENA IZ HRANE NA POREMEĆAJ FUNKCIJE ŠTITNE ŽLIJEZDE

Dalila Duraković^{1*}, Midhat Jašić², Azra Avdić³

¹Velfarm d.o.o., Zlatnih ljiljana 77, 75320 Gračanica, BiH

²Tehnološki fakultet Univerziteta u Tuzli, Univerzitetska 8, 75000 Tuzla, BiH

³Medicinski Fakultet Univerziteta u Tuzli, Univezitetska 1, 75000 Tuzla, BiH

Pregledni rad

Sažetak

Uvod: Poremećaj funkcije štitne žlijezde je relativno često oboljenje s većom prevalencijom pojavljivanja kod žena nego kod muškaraca, a rizik se povećava sa starosnom dobi. Uzroci mogu biti različiti, a jedan od uzroka je nedovoljan ili preveliki unos joda kao i goitrogena iz hrane.

Cilj rada: Cilj rada je bio prikupiti i analizirati dostupne znanstvene informacije o utjecaju prekomjernog unosa joda sa soli i goitrogena iz hrane na poremećaj funkcije štitne žlijezde.

Rezultati i rasprava: Jod se u najvećoj mjeri unosi sa soli iz kruha i tjestenine, zatim direktnim doseljavanjem i konzumiranjem industrijskih gotovih proizvoda. Stoga ne čudi što se hranom unosi i 2 do 5 puta više joda nego što su trenutne preporuke (za odrasle je približno 150 µg/dan). Podnošljiva gornja granica unosa joda za odrasle iznosi 1100 µg/dan. Brojne biljne vrste sadrže goitrogene ili antitiroidne supstance koje ometaju sintezu hormona štitne žlijezde. Goitrogeni djeluju na različite načine, uzrokujući gušavost i poremećaje povezane sa jodom kao što su hipotireoza, hipertireoza i tiroiditis. Posebno osjetljive na goitrogene su osobe sa genetskom predispozicijom.

Zaključci: Dugotrajna izloženost unosu joda sa soli kao i goitrogenima nije kvalitetno istražena. Međutim, postoji vjerovatnost da jod iz soli i goitrogeni iz hrane imaju uticaj na funkciju štitne žlijezde mijenjajući proizvodnju i izlučivanje njenih hormona.

Ključne riječi: unos joda, goitrogeni, štitna žlijezda, poremećaj funkcije

Uvod

Jod je mikroelement koji se nalazi u Zemljinoj kori i priobalnim područjima (Leung i Braverman, 2014). Nedovoljan unos joda Svjetska zdravstvena organizacija (WHO) svrstava među vodeće svjetske zdravstvene probleme i procjenjuje se da više od dvije milijarde ljudi živi u krajevima s nedostatkom joda (ZZJZ, 2006).

Preporučeni unos joda ovisi o tjelesnoj masi, starosnoj dobi, fizičkoj aktivnosti, spolu, zdravstvenom stanju i drugim faktorima. Preporučeni unos joda za dojenčad je 50 µg/dan, za djecu 1-6 godina 90 µg/dan, za djecu 7-12 godina 120 µg/dan, te za odrasle i djecu iznad 12 godina 150 µg/dan. Za trudnice i dojilje preporuka je 200 µg/dan (WHO, 1996a). Vjerovatno, sigurna gornja granica unosa joda za nedonoščad je 100 µg/kg/dan, dojenčad do 6 mjeseci 150 µg/kg/dan, dojenčad od 7-12 mjeseci 140 µg/kg/dan, djeca od 1-6 godina 50 µg/kg/dan, školska djeca od 7-12 godina 50 µg/kg/dan, adolescenti i djeca preko 12 godina 30 µg/kg/dan, a za trudnice i dojilje 40 µg/kg/dan (FAO, 2002). Podnošljiva gornja granica unosa joda (tolerable upper intake level-ULI) za odrasle osobe iznosi 1100 µg/dan (Gardner i sur, 1988).

Ukoliko se kroz duži vremenski period unosi količina joda koja je blizu granica podnošljivog ili toksičnog, postoji opasnost od štetnih efekata na zdravlje organizma.

Najniža doza zapaženog štetnog učinka (LOAEL) je 1500-1800 µg/dan, a najviša doza bez štetnog efekta (NOAEL) od 1000-1200 µg/dan i to su vrijednosti za odrasle osobe (Gardner i sur, 1988). U cilju objezbjeđivanja unosa 150 µg/dan joda putem jodirane soli, WHO i Međunarodni dječji fond Ujedinjenih naroda za hitne potrebe (UNICEF) su 1996. godine preporučili da sadržaj joda u soli bude 20-40 mg joda/kg soli. Ova preporuka je zasnovana na podacima koji ukazuju na gubitak joda od mjesta proizvodnje do domaćinstva, te da se 20 % gubi kuhanjem prije upotrebe (ZZJZ, 2006). Tijekom prošlog stoljeća sol je bila predmetom intenzivnih znanstvenih istraživanja vezanih uz povišen krvni tlak i kardiovaskularne poremećaje (Sung Kyu Ha, 2014). Podaci iz velikog broja istraživanja o unosu soli ukazuju da se širom svijeta dnevni unos najčešće kreće u obimu 9-12 g/dan (Brown i sur., 2009). Smanjenje unosa soli hranom sa sadašnjih 9-12 g/dan u odnosu na preporučenu količinu od 5-6 g/dan dalo bi pozitivne učinke na zdravlje kardiovaskularnog sustava. WHO i Organizacija za prehranu i poljoprivredu (FAO) preporučuju

konzumaciju manje od 5 g/dan soli kao cilj kojem se treba težiti (Sung Kyu Ha, 2014). U ljudskom organizmu nalazi se 15-20 mg joda od kojeg je čak 70-80 % koncentrirano u štitnoj žlijezdi. Od ukupne količine unesenog joda, 15 % odlazi u štitnu žlijezdu u toku 24 h, a ostatak se izlučuje preko bubega u urin (Ristić-Medić, 2009). Štitna žlijezda luči trijodtironin (T₃), tiroksin (T₄) i klacitonin. Biosinteza hormona štitne žlijezde zavisi od unosa egzogenog joda putem hrane i vode. Gotirogeni iz hrane pokazuju negativan utjecaj na metabolizam štitne žlijezde. Štetne učinke pokazuju prvenstveno smanjujući raspoloživu koncentraciju joda u organizmu (Rohner i sur., 2014). Poremećaji funkcije štitne žlijezde su registrirani u više od 110 zemalja svijeta s 1.6 milijardi ljudi u opasnosti koji trebaju suplementaciju joda. Većina od njih su u zemljama u razvoju, Aziji, Africi i Latinskoj Americi. Poremećaji štitne žlijezde se javljaju zbog nepravilnosti u obavljanju njenih funkcija i povećanja štitne žlijezde (Khan i sur., 2002). Više od 12 % populacije u Sjedinjenim Američkim Državama ima tendenciju za pojavom nekog od poremećaja funkcije štitne žlijezde, što bi značilo da 20 milijuna ima neki od ovih poremećaja. Žene obolijevaju i do osam puta češće od muškaraca (ATA, 2017).

Vrste i sastojci hrane koji utječu na funkciju štitne žlijezde

Unos soli i joda

Upotreba kuhinjske soli u pripremi jela uveliko premašuje dnevnu potrebu organizma, koja je 5 g/dan soli (WHO, 2006). Izvori unosa kuhinjske soli u prehrani mogu se grubo svrstati u dvije skupine. Kao začim kuhinjska sol se dodaje u malim količinama da bi pojačala okus jela (Yee i sur., 2011). Drugi izvor unosa kuhinjske soli je u obliku konzervansa. Značajni izvori skrivene soli nalaze se u polugotovoj i gotovoj hrani kao što su: suhomesnati proizvodi, paštete, tvrdi sirevi, sirni namazi, grickalice (čips, štapići, kikiriki, pistacije), gotovi umaci, senf, majoneza, hamburgeri, juhe iz vrećice. Kukuruzne i žitne pahuljice predstavljaju izvor skrivene soli. Pekarski proizvodi, osobito kruh, koji je zastupljen u svakodnevnoj prehrani, izvor je kuhinjske soli (Ugarčić-Hardi i sur., 2010) (Tablice 1 i 2). Prema istraživanju koje je rađeno u Hrvatskoj unos kuhinjske soli u oba spola je čak, dvostruko veći od preporučene količine prema WHO. Najveći dnevni unos kod muškaraca je 29.9 g, a kod žena 19.4 g. U cijeloj skupini ispitanika uočena je statistički značajna korelacija između indeksa tjelesne mase i unosa kuhinjske soli (Đurić i sur., 2011). Preporuke za dnevni unos soli za odrasle osobe je 5 g, s tim da bi dalje smanjenje unosa na 3 g dovelo do značajnog smanjenja rizika za nastanak kardiovaskularnih bolesti i sniženja troškova zdravstvene zaštite (Bibbins-Domingo i sur., 2010).

Tablica 1. Udio kuhinjske soli u dnevnom unosu u pojedinim namirnicama (BGK, 1989)

Proizvod	Udio kuhinjske soli u dnevnom unosu (%)
Kruh i pekarski proizvodi	34
Meso i mesni proizvodi	28
Masti, slatkiši, napici	11
Sir, vrhnje, jaja	10
Riba i riblji proizvodi	7
Mlijeko i mliječni proizvodi	5
Voće i prerađevine	5

Potrebe za jodom u organizmu su male, međutim on mora da se unosi svakodnevno. Skupština WHO-a 1990. godine je usvojila univerzalnu metodu jodiranja soli (USI) kao metodu izbora za eliminaciju jednog nedostatka - IDD (Benoist i sur., 2004). Rezultati pokazuju da je jodirana sol efikasno sredstvo za poboljšanje jednog statusa. Varijacije u nivou joda u soli ukazuju na to da se posebna pažnja treba obratiti na osiguravanje kvalitete prilikom proizvodnje i skladištenja (Clar i sur., 2002). Za procjenu koncentracije

joda u organizmu koriste se četiri metode, a to su: određivanje koncentracije joda u urinu, određivanje stope gušavosti i koncentracije u krvi tireostimulirajućeg hormona štitne žlijezde i tireoglobulina. Ovi pokazatelji su komplementarni, s tim da je urinarni jod osjetljiv pokazatelj nedavnog unosa joda (dani), tireoglobulin pokazuje srednji odgovor (nedjelja do mjesec dana), dok promjene u stopi gušavosti odražavaju dugoročnu manjkovost joda u ishrani (mjeseci do godina dana) (Zimmermann, 2008).

Tablica 2. Izvori joda iz hrane (Pennington i Spungen, 2010)

Namirnice	Unesena količina	Količina joda
Bakalar	85 g	99 µg
Kukuruzna krupica	1 šalica	68 µg
Mlijeko, 2% mliječne masti	240 ml (1 šalica)	56 µg
Mlijeko, nemasno	240 ml (1 šalica)	51 µg
Bijeli kruh	50 g (2 komada)	46 µg
Goveđa jetra, kuhana	85 g	36 µg
Grahorice, kuhane	90 g (1/2 šalice)	35 µg
Krumpir, pečen	110 g	34 µg
Kruh od cjelovitog pšeničnog zrna	50 g	32 µg
Jaje, kuhano	50 g	24 µg
Zobena kaša, kuhana	1 šalica	16 µg

Jod je prisutan u koncentraciji do nekoliko tisuća puta većoj od preporučene u lijekovima, dodacima prehrani i u kontrastnim sredstvima koja se koriste za radiološke studije (Leung i Braverman, 2014). Akutna trovanja jodom rijetko se javljaju i to samo u dozama od nekoliko grama unešenog joda. Simptomi akutnog trovanja uključuju žarenje usta, grla i želuca, vrućicu, mučninu, povraćanje, dijareju, slab puls, cijanozu i komu (Zimmermann, 2012). Kronična izloženost jodu uzrokuje jodizam. Simptomi nalikuju prehladi, kao što je oticanje pljuvačnih žlijezda, gastrointestinalne iritacije, metalni ukus u ustima, gingivitis, konjuktivitis i edem vjeđa (Goodman i Gilman, 1970).

Unos goitrogena

Faktori okoliša kao i neki lijekovi ometaju funkciju štitne žlijezde, što predstavlja opasnost za pojavu bolesti. Zagađivači koji uzrokuju gušavost poznati su kao goitrogeni za zaštitu okoliša koji mogu djelovati izravno na štitnu žlijezdu, ali i neizravno mijenjanjem njenih regulatornih mehanizama, perifernog metabolizma kao i promjenama u izlučivanju hormona. Antitiroidni spojevi mogu ući u vodu, zrak i putem hranjivih tvari, postajući tako važan faktor okolišnih goitrogena kod čovjeka. Prirodni i antropogeni agensi mogu djelovati kao goitrogeni, kao i neki lijekovi udruženi s nedostatkom prehrambenog joda, dovodeći do pojave gušavosti i sličnih povezanih poremećaja (Gaitan, 1988). Izvori goitrogena u hrani se nalaze u kupusnjačama, a u manjoj mjeri i u drugim namirnicama. Njihov utjecaj kod zdravih osoba nema nikakvog značaja, ali u stanju manjka joda u organizmu ne bi trebalo pretjerivati u njihovom konzumiranju. Kupusnjače su: brokula, prokulica,

kupus, karfiol, raštika, hren, kelj, koraba, rotkvice, repa, radić itd. Važni izvori goitrogeni su soja, proso, kikiriki, kao i neke vrste voća i povrća (HSH, 2014).

Poremećaji funkcije štitne žlijezde vezani za unos joda i goitrogena iz hrane

Bolesti štitne žlijezde se mogu svrstati u endokrine, nutritivne i metaboličke i sve tri su podjednako prisutne. Osobe s povećanim rizikom za pojavu poremećaja funkcije štitne žlijezde su one s pozitivnom obiteljskom povijesti, disfunkcijom žlijezde nakon poroda ili operacije, žene starosti od 55 godina, te osobe koje dolaze iz područja s endemskim nedostatkom joda. Bolesti koje su blisko povezane s poremećajima funkcije štitne žlijezde su: dijabetes melitus, autoimune bolesti, endokrini nedostaci, Downov sindrom, Turnerov sindrom, hipofizna ili hipotalamusna abnormalnost. Kao posljedica uzimanja lijekova (amiodaron, litij) i kontrastnih sredstava, također se mogu pojaviti neki od poremećaja funkcije štitne žlijezde (Stockigt, 2003). Uzroci nastanka poremećaja funkcije štitne žlijezde uključuju upalu kao što su akutni ili subakutni tireoiditis, autoimune bolesti kao što su Hashimotov tireoiditis i Gravesova bolest, nasljedne metaboličke nedostatke kao što je nedostatak mono- i diiodotirozin dejodinaze, malignost i nedostatke u prehrani (Walker, 1990). Poremećaji koji nastaju usljed nedostatka joda pokrivaju spektar patoloških stanja koja dovode do oboljenja vezanih za njegov nedostatak, a uključuju gušavost, hipotireoidizam, kretinizam, patuljasti rast, mrtvorodenost, kongenitalne anomalije i povećan perinatalni mortalitet (WHO, 1996b). Glavni izravni učinci prekomjernog unosa joda na endokrini sistem

se odražavaju na štitnoj žlijezdi i regulaciji proizvodnje i izlučivanja njenih hormona. Učinci viška joda na štitnu žlijezdu mogu se svrstati u tri tipa: hipotireoza, hipertireoza i tiroiditis (ATSDR, 2004). Hipotireoza se odnosi na smanjenu proizvodnju hormona štitne žlijezde dovodeći do kliničkih manifestacija insuficijencije štitne žlijezde. To može biti praćeno s ili bez gušavosti, povećanjem žlijezde koja se javlja kao odgovor na povišene razine cirkulirajućeg hormona hipofize TSH tijekom razdoblja supresije proizvodnje hormona štitne žlijezde. Tipični biomarker hipotireoza je smanjenje cirkulirajućih razina tiroksina (T_4), a kada je zatajenje štitne žlijezde daleko naprednije, trijodotironina (T_3). To je uvijek praćeno povećanjem TSH, osim ako uzrok hipotireoze ne leži u hipofizno-hipotalamusnoj regulaciji (ATSDR, 2004). Većina bolesnika ima primarnu hipotireozu kao rezultat bolesti štitne žlijezde koja uništava sposobnost proizvodnje adekvatnih hormona. Povremeno hipotireoza može da bude sekundarna, uzrokovana bolestima hipofize ili hipotalamusa, što rezultira neadekvatnom produkcijom tireostimulirajućeg hormona štitne žlijezde (Brams, 2005). Hipotireoza također može biti posljedica operacijskog odstranjenja štitne žlijezde ili kemijskog razaranja tkiva tijekom liječenja hipertireoze. Za proizvodnju tjelesne energije potrebne su određene količine hormona štitne žlijezde. Pad koncentracije hormona dovodi do smanjene proizvodnje energije. Čest uzrok hipotireoze je Hashimotov tiroiditis, autoimuni poremećaj u kojem bijela krvna zrnca potpuno istiskuju tkivo štitne žlijezde koje tada napadaju protutijela (Baum i sur., 1996).

Hipertireoza je prekomjerna proizvodnja i/ili izlučivanje hormona štitne žlijezde. Klinička manifestacija abnormalno povišenih razina hormona T_4 i/ili T_3 u cirkulaciji je tireotoksikoza. Tiroiditis se odnosi na upalu žlijezde, koja je često sekundarna pojava (ATSDR, 2004). Jodom inducirana hipertireoza je poremećaj nedostatka joda koji se pojavljuje kod starijih osoba, kada populacije s iznimnim deficitom joda povećaju njegov unos, čak i kada je ukupna količina u prihvatljivim granicama od 100-200 $\mu\text{g}/\text{dan}$. Hipertireoza inducirana jodom predstavlja prolazno povećanje učestalosti hipertireoizma, koje se može smanjiti uz ispravku deficita joda. Hipertireoza uzrokovana jodom se javlja kod osoba koje imaju već postojeću autoimunu nodularnu gušavost. Broj ljudi u rizičnoj skupini za hipertireozu direktno je proporcionalan broju pacijenata s nodularnom gušavošću. Ne postoji nivo joda u soli koji omogućava potpunu zaštitu od nekih povećanja učestalosti hipertireoze u populaciji koja je prethodno imala veliki nedostatak joda (WHO,

1996b). Hipertireozu karakterizira povećana aktivnost štitne žlijezde s prevelikom biosintezom i lučenjem hormona štitne žlijezde, što dovodi do tireotoksikoze koju karakterizira gubitak težine, povećanje apetita, otežano disanje, nervoza, slabost i umor (WHO, 1996b). Uslijed autoimunih poremećaja pojavljuje se Basedowljeva bolest uz otpuštanje viška hormona. Toksični adenomi (čvorovi) rastu u štitnoj žlijezdi i luče hormone štitne žlijezde, mijenjajući normalan tok kemijskih tvari i narušavajući tjelesnu ravnotežu. Upala štitne žlijezde u subakutnom tireoditisu izaziva otpuštanje hormona, ima za posljedicu prolaznu hipertireozu. Iako rijetko, hipertireoza može biti posljedica poremećaja hipofize ili rasta raka štitne žlijezde (Baum i sur., 1996). Laboratorijskim testovima se očitavaju vrijednosti razine hormona štitne žlijezde i tireostimulirajućeg hormona koji potiče njen rad (Baum i sur., 1996).

Visoke koncentracije joda mogu dovesti do poremećaja funkcije štitne žlijezde kod osjetljivih pojedinaca, ali općenito pokazuje dobar utjecaj na njenu funkciju. Kako bi se spriječio nedostatak joda preporučuju se dodaci prehrani (Leung i Braverman, 2014).

Dodaci se mogu uzimati zajedno uz konvencionalne lijekove, ali samo uz preporuku liječnika. Za njihov učinak su ponekad potrebni i mjeseci. Mnogi dodaci potrebni su za održavanje zdravlja štitne žlijezde. Vitamin C, vitamin E i vitamini skupine B mogu biti korisni u liječenju hipertireoze i hipotireoze. Dodatne količine cinka također su potrebne da podstaknu rad štitne žlijezde. Osobe koje imaju hipotireozu trebaju prehranom da unose dovoljne količine selena (Ashwell i sur., 1999). Dok jod predstavlja bitnu komponentu hormona štitne žlijezde, selen ulazi u sastav enzima jodotironin-dejodinaze (DIO) i neophodan je za konverziju T_4 u biološki aktivni hormon štitnjače T_3 (Schneider i sur., 2006). Visoka prevalencija nedostatka željeza kod djece u području endemske gušavosti može smanjiti efikasnost jodirane soli. Teška anemija uslijed nedostatka željeza može narušiti metabolizam štitne žlijezde na sljedeće načine: (1) mijenjanjem lučenja TSH; (2) smanjenjem aktivnosti enzima peroksidaze koja katalizira jodiranje tireoglobulina za proizvodnju hormona i (3) ograničavajući u jetri pretvorbu T_4 u T_3 , povećanje cirkulirajućeg T_3 i smanjenje vezivanja T_3 na nuklearne receptore (Zimmermann, 2006). Nedostatak vitamina A kod istraživanja na životinjskim modelima utječe na aktivnost hipofize i štitnu žlijezdu: (1) povećanjem sinteze i izlučivanja hormona koji stimulira štitnu žlijezdu (TSH); (2) povećanjem veličine štitne žlijezde; (3) smanjenje udjela joda kod štitne žlijezde i smanjenje sinteze i jodiranja tireoglobulina i (4) povećanje koncentracije

circulirajućih hormona štitne žlijezde (Zimmermann, 2007).

Goitrogeni pokazuju negativan utjecaj na metabolizam štitne žlijezde prvenstveno smanjujući raspoloživu koncentraciju joda u organizmu. Skupine stanovništva koje su posebno osjetljive na izloženost goitrogenima su dojenčad i mala djeca (Rohner i sur., 2014). Hrana koja uzrokuje poremećaje proizvodnje hormona štitne žlijezde kod ljudi razvrstana je u dvije široke kategorije: cijanogene i flavonoide koji su prisutni u biljkama. Brojne biljne vrste koje se konzumiraju sadrže goitrogene ili antitiroidne supstance koje ometaju sintezu hormona štitne žlijezde djelujući na različite načine uzrokujući gušavost i poremećaje povezane s jodom (Chandra, 2010). Najvažnije skupine tvari koje izazivaju gušavost su glukozinolati, izoflavoni (genistein i daidzein) te cijanogeni glikozidi. Glukozinolati i cijanogeni glikozidi tek razgradnjom daju potencijalno štetne spojeve. Šećerni dio glukozinolata odvaja se od početne molekule enzimom (mirozinaza tj. tioglukozidaza) kojeg sadrži ista biljka, ali tek oštećenjem biljnog tkiva dolazi u kontakt sa supstratom (Šarkanj i sur., 2010). Daljim reakcijama nastaju nitrili, izotiocijanati, tiocijanati i oksazolidini. Cijanogeni glikozidi imaju svojstvo oslobađanja cijanovodonika najčešće enzimskom hidrolizom (Šarkanj i sur., 2010). Krstašice sadrže tioglukozide koji se metaboliziraju u tiocijanate. Ovi spojevi inhibiraju transport joda i ugradnju jodida u tireoglobulin, čime se povećava lučenje tireostimulirajućeg hormona i proliferacija ćelija štitne žlijezde. Tiocijanat je kompleksan anion koji je snažan inhibitor jodidnog transporta i predstavlja detoksikacijski produkt cijanida i lako se može mjeriti u tjelesnim tekućinama (Erdogan, 2003).

U eksperimentima na životinjama utvrđeno je da ove supstance izazivaju karcinome štitne žlijezde (Truong i sur., 2010). Cijanid u duhanskom dimu pretvara se u tiocijanat u jetri, stavljajući pušače s niskim unosom joda pred rizik za razvoj gušavosti. Također tiocijanat utječe na transport joda u laktacijskom periodu mliječne žlijezde, što dovodi do niskih koncentracija joda u majčinom mlijeku i oslabljene opskrbe dojenčadi sa jodom (Laurberg, 2014).

Kvercetin je najobilniji flavonoid koji se nalazi u voću i povrću. On inhibira gen štitne žlijezde ograničenjem ekspresije i njene funkcije. Antitiroidni efekti kvercetina pokazuju da on može inhibirati vezanje jodida na tireoglobulin (jodidnu organifikaciju) i aktivnost tiroidne peroksidaze (TPO). Također ometa metabolizam hormona štitne žlijezde (Giuliana i sur., 2014). Gluten je na vrhu liste potencijalnih goitrogena, a osjetljivost na gluten doprinosi širokom spektru autoimunih oboljenja pored celijakije koja je

direktno povezana sa glutenom (HSH, 2014). Soja sadrži goitrogeno jedinjenje poznato kao genistein. Ovo jedinjenje, kao i hormoni štitne žlijezde, vezuju molekule joda iz TPO. Genistein i slični izoflavoni iz soje mogu se natjecati s hormonima štitne žlijezde za jod ili mogu blokirati aktivnost TPO. Izotiocijanati, kao i sojini izoflavoni mogu remetiti i signalizaciju kroz membranu ćelija štitne žlijezde. Uočeno je da stres različitoga porijekla, od mehaničkih oštećenja do UV zračenja može povisiti koncentraciju glukozinolata u biljnim namirnicama nakon berbe (Šarkanj i sur., 2010).

Usitnjavanjem hrane značajno se povećava razina produkata glukozinolata u povrću. Posebno osjetljive na goitrogene su osobe s genetskom predispozicijom, koja rezultira smanjenim nakupljanjem joda u štitnoj žlijezdi ili hipotireozom (Šarkanj i sur., 2010).

Zaključci

- Poremećaji funkcije štitne žlijezde zauzimaju jedno od vodećih mjesta među oboljenjima žlijezda s unutrašnjim lučenjem.
- Hranom se unosi i do 5 puta više soli nešto sto stoji u preporukama WHO, čime se premašuju i preporuke za unosom joda kojim je sol fortificirana. Podnošljiva gornja granica unosa joda nije jasno definirana ako osoba duži vremenski period unosi više joda nego što je gornja granica podnošljivosti.
- Brojne namirnice sadrže goitrogene ili antitiroidne supstance koje ometaju sintezu hormona štitne žlijezde djelujući na različite načine, uzrokujući gušavost i poremećaje povezane s jodom.
- Dugotrajna izloženost unosu joda solju kao i goitrogenima nije kvalitetno istražena. Međutim, postoji vjerovatnost da jod iz soli i goitrogeni iz hrane imaju utjecaj na funkciju štitne žlijezde mijenjajući proizvodnju i izlučivanje njenih hormona.

Literatura

- ATA American Thyroid Association (2017): General Information/Press Room. Prevalence and Impact of Thyroid Disease.
- ATSDR Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2014): Toxicological profile for Iodine. U.S. Department of health and Human services Public Health Service.
- Ashwell, M., Bussell, G., Clasen, L., Egginton, J., Gibson, S., Govindji, A. et.al. (1999) Reader's digest guide to vitamins, minerals and supplements. Reader's Digest Association Inc., Pleasantville, New York.

- Baum, N. i sur. (1996) *The Medical Advisor The Complete Guide to Alternative & Conventional Treatments*. Time Life inc. Prijevod s engleskog: Markić Ž, Bulović M (2006) *Veliki obiteljski savjetnik o zdravlju* 9.izdanje. Štinjača tegobe: 738-741 MA-TISAK Maribor.
- Benoist, B., Andersson, M., Egli, I., Takkouche, B., Allen, H. (2004): Iodine status worldwide. WHO Global Database on Iodine Deficiency. Department of Nutrition for Health and Development World Health Organization, Geneva.
- Bibbins-Domingo, K., Chertow, GM., Coxson, PG., Moran, A., Lightwood, JM., Pletcher, MJ. et.al. (2010) Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *NEngl J. Med.* 362 (7), 590-9.
- Brams, EO. (2005): Hypothyroidism. *Thyroid Disease*. Part of the series *Current Clinical Practice* pp 55-62 Humana Presa Inc., Totowa, NJ.
- Brown, IJ., Tzoulaki, I., Candeias, V., Elliot, P. (2009): Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol* 1-23.
- BGK Bundesforschungsanstalt für Getreide- und Kartoffelverarbeitung (1989) *Forschung hilft dem Backgewerbe: Nutzen und Möglichkeiten einer natriumreduzierte Ernährung*, Detmold.
- Chandra, AK. (2010): Goitrogen in Food: Cyanogenic and Flavonoids Containing Plant Foods in the Development of Goiter- Chapter 42, 691-716.
- Clar, C., Wu, T., Liu, G., Li, P. (2002): Iodized salt for iodine deficiency disorders. A systematic review. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 31 (3), 681-98.
- Đurić, J., Vitale, K., Paradinović, S., Jelaković, B. (2011) Unos kuhinjske soli i arterijski tlak u općoj populaciji. *Hrvatski časopis za prehranbeni tehnologiju, biotehnologiju i nutricionizam* 6 (3-4), 141-147. <https://www.hah.hr/pdf/brosura-manje-soli-2014.pdf>.
- Erdogan, MF. (2003): Thiocyanate overload and thyroid disease. *BioFactors* 19, 107-111
- FAO (2002): *Human Vitamin and Mineral Requirement*. Chapter 12. Iodine.
- Fisher, DA., Delange, FM. (1998): "Thyroid Hormone and Iodine Requirements in Man During Brain Development" from the book *Iodine In Pregnancy*, edited by John B. Stanbury, Francois M. Delange, John T. Dunn, and Chandrakant S. Pandav; Oxford University Publication, New Delhi.
- Gaitan, E. (1988): Goitrogens. *Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism* 683-702.
- Gardner, DF., Centor, RM., Tiger, RD. (1988): Effects of low dose oral iodine supplementation on thyroid function in normal men. *Clin Endocrinol* 28, 283-8.
- Giuliania, C., Buccia, I., Di Santo, S., Rossib, C., Grassadonia, A., Piantelli, M. et al. (2014): The flavonoid quercetin inhibits thyroid-restricted genes expression and thyroid. *Food and Chemical Toxicology* 66, 23-29.
- Goodman, LD., Gilman, A. (1970): In: *Pharmacological basis of therapeutics*. Goodman LD and Gilman A (eds.). Fourth edition, New York, Macmillan.
- HSH (2014): Kako goitrogena jedinjenja utiču na funkciju štitaste žlezde. Preuzeto s <http://www.hashimoto.rs/tag/goitrogene-namirnice/> Preuzeto dana: 28.01.2017.
- Khan, A., Ali Khan, MM., Akhtar, S. (2002): *Thyroid Disorders, Etiology and Prevalence. Journal of Medical Sciences* 2, 89-94.
- Laurberg, P. (2014): Iodine. In: Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 11th ed: Lippincott Williams & Wilkins:217-224.
- Leung, MA., Braverman, LE. (2014): Consequences of excess iodine. *Nat Rev Endocrinol* 10 (3), 136-142.
- Pennington, JAT., Spungen, J. (2010): *Bowes and Church's Food Values of Portions Commonly Used*. 19th ed. Library of Congress Cataloging in Publication Data.
- Ristić-Medić, D., Piskasczkova, Z., Hooper, L., Ruprich, J., Casgrain, A., Ashton, K. et.al. (2009): Methods of assessment of iodine status in humans: a systematic review. *American Society for Nutrition, Am J Clin Nutr* 89 (6), 2052S-2069S.
- Rohner, F., Zimmermann, M., Jooste, P., Pandac, C., Caldwell, K., Raghavan, R. et al. (2014): Biomarkers of Nutrition for Development-Iodine Review. *J Nutr.* 144 (8), 1322S-1342S.
- Schneider, MJ., Fiering, SN., Thai, B. et al. (2006): Targeted disruption of the type 1 selenodeiodinase gene (Dio1) results in marked changes in thyroid hormone economy in mice. *Endocrinology* 147 (1), 580-589.
- Stockigt, J. (2003): Assessment of Thyroid Function: Towards an Integrated Laboratory - Clinical Approach. *Clin Biochem Rev.* 24 (4), 109-122.
- Sung Kyu Ha, MD. (2014): Dietary Salt Intake and Hypertension. *JL Electrolyte Blood Press* 12 (1), 7-18.
- Šarkanj, B., Kipčić, D., Vasić-Rački, Đ., Delaš, F., Galić, K., Katalenić, M. et al. (2010): *Kemijske i fizikalne opasnosti u hrani*, Hrvatska agencija za hranu Osijek.
- Truong, T., Baron-Dubourdieu, D., Rougier, Y., Guénel, P. (2010): Role of dietary iodine and cruciferous vegetables in thyroid cancer: a countrywide case-control study in New Caledonia. *Cancer Causes Control.* 21 (8), 1183-1192.
- Ugarčić-Hardi, Ž., Dumančić, G., Koceva Komlenić, D., Jukić, M. (2010): Količina soli u hrvatskim pekarskim proizvodima. *Hrvatski časopis za javno zdravstvo* 6-21. Dostupno na: <http://www.hcjz.hr/index.php/hcjz/article/view/799>. Preuzeto s: 17.04.2017.
- Walker, HK., Hall, WD., Hurst, JW. (1990): *Clinical Methods*, 3rd edition The History, Physical, and Laboratory Examinations, Boston.
- WHO (1996a): *Recommended iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness*. WHO Geneva.
- WHO (1996b): *Trace elements in human nutrition and health*, WHO, Geneva.
- Hetzel, BS., Pandev, CS. (1996): *SOS for a billion. The conquest of iodine deficiency disorders*. 2nd ed., Oxford University Press, Delhi.

- WHO/UNICEF/ICCIDD. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Document WHO/NUT/94.6, available in English, French and Spanish from the Nutrition Unit, WHO, Geneva, ICCIDD, Avenue de la Fauconnerie 153, B-1170 Brussels, Belgium and UNICEF, 633 Third Avenue (24th floor), NY 10017.
- WHO (2006): Reducing salt intake in populations: Report of a WHO forum and Technical meeting Paris, Francuska. Dostupno na: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/reducingsalt/en/index3>. Pristupljeno 18.04.2017.
- Yee, KK., Sukumaran, SK., Kotha, R., Gilbertson, TA., Margolskee, RF. (2011): Glucose transporters and ATP-gated K⁺ (KATP) metabolic sensors are present in type 1 taste receptor 3 (T1r3)-expressing taste cells. PNAS: 5431-5436 Preuzeto sa: <http://www.pnas.org/content/108/13/5431.short>. Preuzeto dana: 15.04.2017.
- Zimmermann, M. (2006): The influence of iron status on iodine utilization and thyroid function. *Annu. Rev. Nutr.* 26, 367-89.
- Zimmermann, MB. (2007): Interactions of vitamin A and iodine deficiencies: effects on the pituitary-thyroid axis. *Int J Vitam Nutr Res.* 77 (3), 236-240.
- Zimmermann, M. (2008): Methods to assess iron and iodine status. *British Journal of Nutrition* 99, S3 (Supplement), pp. S2-S9.
- Zimmermann, MB. (2012): Iodine and iodine deficiency disorders. In: Erdman JWJ, Macdonald IA, Zeisel SH, eds. Present Knowledge in Nutrition. 10th ed: John Wiley & Sons: 554-567.
- ZZJZ Zavod za javno zdravstvo Federacije Bosne i Hercegovine (2006): Strategija za prevenciju jod deficitarnih poremećaja u Bosni i Hercegovini (nacrt) Sarajevo Preuzeto sa: http://www.zzjzfbih.ba/wpcontent/uploads/2009/02/strategija_komplet1.doc Preuzeto dana: 25.12.2016.

INFLUENCE OF IODINE CONSUMPTION FROM SALT AND GOITROGENS FROM FOOD ON THE THYROID GLAND DISORDERS

Dalila Duraković¹, Midhat Jašić², Azra Avdić³

¹Velfarm d.o.o., Zlatnih ljiljana 77, 75320 Gračanica, B&H

²Faculty of Technology, University of Tuzla, Univerzitetska 8, 75000 Tuzla, B&H

³Faculty of Medicine, University of Tuzla, Univerzitetska 1, 75000 Tuzla, B&H

Review paper

Summary

Introduction: The function of the thyroid gland is relatively frequent disease with greater prevalence among women than men, and the cause increases with age. Causes differ, and one of the factors is insufficient or too high iodine intake as well as intake of goitrogens from food.

Aim: The aim of the study was to collect and analyze available scientific information on the effect of excessive intake of iodine from salt and goitrogens from food on the thyroid gland function.

Results and discussion: The greatest contribution to total iodine intake is from salts in bread and pasta, or by direct dosing and by consuming processed foods. Therefore, the average daily intake of iodine is 2 to 5 times higher than the recommended intake (for adults is approximately 150 µg/day). The upper tolerable limit for iodine intake is 1100 µg/day. Many plants contain goitrogens or antithyroid substances that interfere with the synthesis of thyroid gland hormones. Goitrogens are acting in various ways causing iodine-related lupus and other disorders. People with genetic predisposition are particularly sensitive to goitrogens.

Conclusions: Long-term exposure to salt intake of iodine and goitrogens is not well understood. However there are indications that the iodine salts from goitrogens of food affect the thyroid function by shifting its production and secretion of hormones.

Keywords: iodine intake, goitrogens, thyroid gland, impaired function