TIOCIANATUL – ANTAGONISTUL NATURAL AL IODULUI

*Eugeniu DUDNIC, Natalia DUDNIC**
**Liceul Republican „S. Rahmaninov”*

În Republica Moldova, patologia tiroidiană se plasează pe locul doi în incidența maladiilor endocrine. În ultimii ani, s-a constatat o creştere semnificativă a morbidității tiroidiene [1, 2, 3]. Schimbări structurale considerabile apar în țesutul tiroidian ca rezultat al deficitului de iod, necesar pentru producerea hormonilor tiroidieni. Semnificația carenței iodului în apariția gușii endemice este demonstrată de reuşitele profilaxiei acestei maladii cu preparate care conțin iodul accesibil pentru organism [2,5]. Fixarea iodului în tiroidă depinde de forma sub care se prezintă iodul, de concentrația iodului în plasmă şi de alți factori care influențează pompa de iod a tiroidei, puternic stimulată de hormonul tireotrop. Iodul fixat de către glanda tiroidă urmează o cale metabolică deosebită [4,6,7].

Insuficiența admisiunii iodului în organism induce micşorarea conținutului său în glanda tiroidă. Ca rezultat se măreşte sensibilitatea celulelor glandei tiroide la acțiunea stimulatoare a TSH care, la rândul lui, are proprietatea de a stimula creşterea celulelor glandei tiroide – tireocitelor, prin majorarea numărului şi volumului lor. Mai mult ca atât, nivelul TSH poate creşte compensator ca răspuns la micşorarea nivelului hormonilor tiroidieni în sânge. De obicei, în majoritatea cazurilor, are loc formarea guşei eutiroidiene difuze. Astfel, guşa endemică este o reacție a organismului de compensare a deficitului de iod. În cazul persistenței de lungă durată a gușii endemice, îndeosebi dacă decurge cu formare de noduli, unele tireocite scapă de sub controlul reglator al TSH şi încep să producă spontan hormoni. Astfel se dezvoltă autonomia funcțională a glandei tiroide, iar decompensarea ei duce la tireotoxicoză [1, 2, 3, 5].

Mulți factori pot creşte riscul de a dezvolta hipotiroidism: vârsta, antecedente de afecțiuni tiroidiene, unele boli cronice: deficiența de iod etc.

[2,3]. De rând cu aceşti factori, un rol important în dezvoltarea maladiilor ioddeficitare au factorii strumogeni. Strumogenii naturali pot fi împărțiți în două grupe: tiocianații şi izocianații, şi glicozidele cianogene [9,10,11].

Glicozidele cianogenice sunt un grup de substanțe chimice toxice de proveniență naturală. Se cunosc aproximativ 2.500 de specii de plante care conțin astfel de glicozide, răspândite pe aproape tot globul. Unele dintre ele constituie o sursă alimentară importantă pentru locuitorii unor regiuni defavorizate din punct de vedere agricol. Dintre plantele cunoscute în Europa conțin glicozide cianogene fructele cu sâmburi tari cum ar fi piersicele, cireşele, cireşele negre sălbatice, caisele etc., precum şi semințele de mere. Glicozidele cianogene ca atare sunt relativ lipsite de toxicitate. Potențialul lor de toxicitate derivă din faptul că prin procesul de hidroliză, catalizat de diverse enzime proprii plantelor sau organismului uman, se produce acidul cianhidric şi unele săruri ale lui fiind toxice atât pentru om cât şi pentru animale [9,10,11,12].

Tiocianatul, ca un potențial goitrogen, are o importanță deosebită. Ca surse cantitative de tiocianați goitrogeni sunt fumul de țigară, precum şi unele specii de legume cu un conținut sporit de glicozide cianogene. Din această categorie de produse alimentare face parte varza, ridichea, ceapa, muştarul, hreanul, floarea soarelui, mărarul ş.a. Din 1kg de varză se formează aproximativ 300 mg de tiocianat. În prezent, nu sunt destule date ştiințifice veridice, care ar confirma cu certitudine faptul că conținutul sporit de tiocianat în hrană poate servi drept factor etiologic independent în apariția gușii endemice. Probabil, tiocianatul în combinație cu deficitul de iod poate agrava schimbările produse în glanda tiroidă [9,10,11,12].

Modelarea hipotireozei în experimentele cu şobolanii albi de laborator prezintă un mare interes, deoarece contribuie la studierea anumitor mecanisme patogene de apariție şi evoluție a procesului patologic respectiv. Pentru elaborarea modelului experimental de hipotireoză, cercetările erau efectuate pe masculii tineri de şobolani albi. Şobolanii care prezentau semne de tiroidită autoimună au fost excluşi din experimentul cronic, ținând cont de concentrația de antitireoperoxidază.

Caracteristica metodelor de cercetare

Metoda de colectare a sângelui în experimentul cronic: Pentru colectarea sângelui, se foloseşte fixarea moale a şobolanului, iar pentru prevenirea hemocoagulării – se utilizează pompa de aspirație.

Metoda chemiluminescentă de determinare a hormonilor tiroidieni şi TSH: Determinarea hormonilor tiroidieni şi TSH a fost efectuată cu ajutorul analizorului prin chemiluminiscență „Access" şi a testelor de producție „Becman Culter", SUA. Metoda respectivă de testare se bazează pe măsurarea emisiei de chemiluminescență.

Cercetarea acțiunii tiocianatului exogen asupra concentrației hormonilor tiroidieni. Analiza concentrației în plasma sangvină a hormonilor tiroidieni iodați a demonstrat că tiocianatul micşorează sinteza şi secreția lor. Diminuarea concentrației T_4 şi T_3 corelează cu doza şi durata acțiunii tiocianatului (Fig. 1, 2).

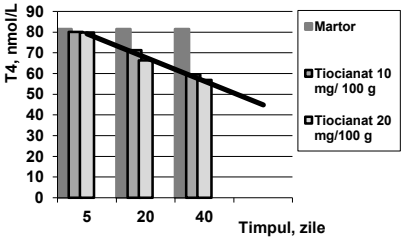


Fig. 1. Impactul tiocianatului asupra concentrației tiroxinei (nmol/l) în plasma sangvină la şobolanii albi de laborator

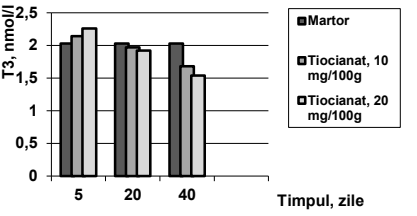


Fig. 2. Impactul tiocianatului asupra concentrației trioidtironinei (nmol/l) în plasma sangvină la şobolanii albi de laborator

După cum se observă din Fig. 3, administrarea încontinuu a soluției de KSCN determină apariția tendinței de majorare a concentrației TSH în plasma sangvină.

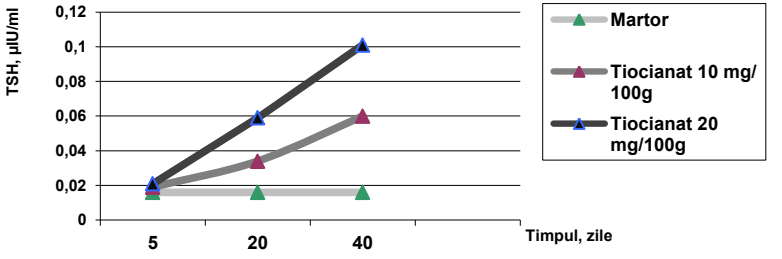


Fig. 3. Impactul tiocianatului asupra concentrației TSH (µIU/ml) în plasma sangvină la şobolanii albi de laborator

Anionul liniar de tiocianat SCN^- inhibă rival transportul activ al ionilor de iod. Membranele celulare ale tireocitelor care captează iodurile (I^-) nu pot deosebi anionii monovalenți între ei, din care cauză acapără împreună cu iodurile şi alți ioni, purtători de sarcină negativă, inclusiv şi ionii SCN^-.

Pătrunderea excesivă a acestor anioni în organism este cauza acumulării lor în glanda tiroidă şi prin concurenţă are loc inhibarea captării iodului. În astfel de cazuri, insuficienţa captării iodurilor de glanda tiroidă duce la micşorarea cantităţii lor în acest organ, şi ca rezultat se sintetizează cantităţi insuficiente de hormoni tiroidieni [8,11,12]. Aceste fenomene pot fi observate în rezultatele experimentale proprii.

Rezultatele cercetărilor experimentale obţinute arată că cantitatea de substanţă guşogenă de tiocianat, care asigură efectul maximal asupra activităţii glandei tiroide, este de 20 mg/100 g m.c., ceea ce permite modelarea stării deficitului de iod şi efectuarea experienţelor cronice. Administrarea tiocianatului timp de 40 de zile induce diminuarea semnificativă a activităţii secretorii a glandei tiroide şi majorarea conţinutului de TSH în plasma sangvină la şobolanii albi de laborator.

Referinţe:

1. ANESTIADI, Z., FEDAŞ, V., ZOTA, L. Contemporary diagnosis of thyroid pathology. Diagnosis and treatement in thyroid pathology osteoporasys. In: *The national symposiumof endocrinology and the XII symposium of clinical endocrinology.* 1998, p. 266-267.
2. LECLERE, L., et al. La Thyroide. In: 2eme edition Elsevier. Paris. 2001, p. 245-249.
3. KNUDSEN, N. Al. Risk factors for goiter and thyroid nodules. In: *Thyroid*. 2002, vol. 12, no. 10, p. 879- 888.
4. MELNIC, B. *Factorii determinanţi ai sănătăţii omului*. Chişinău: USM, 2001.
5. SPÂNU, A. *Patologia glandei tiroide în chirurgie*. Chişinău, 2000.
6. АВЦЫН, А. П. *Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология*. Москва: Мир, 1991.
7. КАШИН, В. К. *Биогеохимия, фитофизиология и агрохимия йода.* Ленинград, 1987.
8. МАРРИ, Р. *Биохимия человека.* Москва: Мир, 1993.
9. РУБЕНЧИК, Б.Л. *Образование канцерогенов из соединений азота*. Киев: Наукова Думка, 1990.
10. ХОФФМАН, Д., ВИНДЕР, Э. Л., *Химические свойства и биоактивность табачного дыма*. Москва: Мир, 1989.
11. ШТЕНБЕРГ, А.И. *Роль питания в профилактике эндемического зоба*. Москва: Медицина, 1979.
12. ШТЕНБЕРГ, А.И., ОКОРОКОВА, Ю.И. *Значение фактора питания в развитии эндемического зоба*. Москва: Медицина, 1968.