

Warzywa krzyżowe w diecie pacjentów z chorobą Hashimoto

STRESZCZENIE

Tarczycza należy do gruczolów wydzielania wewnętrznego i odpowiada m.in. za wytwarzanie i uwalnianie dwóch hormonów: trijodotyroniny (T3) i tyroksyny (T4). Niedoczynność tarczycy jest zaburzeniem związanym z niedostateczną syntezą tych hormonów. Za jej najczęstszą przyczynę uważa się przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, określane chorobą Hashimoto. W tym przypadku obok leczenia farmakologicznego duże znaczenie ma również dieta. Niezwykle ważne jest dostarczenie organizmowi wszystkich niezbędnych składników odżywczych. Istotną wydaje się także eliminacja produktów mogących zaburzać wchłanianie jodu – pierwiastka niezbędnego do syntezy hormonów tarczycowych. Do grupy tej zaliczane są przede wszystkim warzywa krzyżowe, zawierające substancje goitrogenne (wolotwórcze). Celem tego przeglądu była ocena bezpieczeństwa spożywania warzyw krzyżowych w kontekście wpływu na funkcjonowanie tarczycy.

WPROWADZENIE

Tarczycza jest gruczołem dokrewnym, odpowiedzialnym za produkcję hormonów: trijodotyroniny (T3) i tyroksyny (T4). Pierwszy z nich jest hormonem aktywnym (wydzielanym przez gruczoły dokrewne), drugi działa jako prohormon (prekursor hormonów aktywnych). Jedynie 20% trijodotyroniny pochodzi z tarczycy. Aż 80% jest produktem odjodowania tyroksyny w narządach mięsaszowych, głównie w wątrobie i nerkach [1]. Hormony tarczycy regulują tempo przemiany materii i wzrost tkanki oraz temperaturę ciała [2]. Do syntezy hormonów tarczycy niezbędny jest jod. Początkowo wchłonięty do organizmu jod krąży w krwioobiegu w postaci jodku. Przy udziale symportera sodowo-jodowego, regulowanego przez hormon tyreotropowy (TSH) trafia do komórek pęcherzykowych tarczycy. TSH aktywuje też produkcję tyreoglobuliny - glikoproteiny wytwarzanej wewnątrz komórek pęcherzykowych i magazynowanej w świetle pęcherzyka, zwanego przestrzenią koloidową. Wewnątrz komórek jodek ulega utlenieniu przez peroksydazę tarczycową (TPO), a następnie jest włączany do tyreoglobuliny, w efekcie czego tworzą się mono- i diiodotyrozyny. Poprzez połączenie obu tych reszt powstają trijodotyronina (ft3) i tyroksyna (ft4). W ostatnim etapie TSH stymuluje proteolizę tyreoglobuliny, aż wreszcie dochodzi do uwolnienia obu hormonów do krwioobiegu [3]. Każdy z etapów katalizowany jest przez enzymy, których niedobór może doprowadzić do niedoczynności tarczycy i/lub wola [4]. Niedoczynność tarczycy jest stanem patologicznym związanym z niedostateczną syntezą hormonów tarczycy. Ze względu na różnicowany obraz kliniczny oraz brak swoistych objawów, definicja niedoczynności tarczycy ma głównie charakter biochemiczny. O jawnej lub klinicznie pierwotnej niedoczynności tarczycy mówi się w przypadku, kiedy stężenie hormonu TSH jest powyżej, a stężenie wolnej tyroksyny poniżej zakresów referencyjnych. Łagodną lub subkliniczną niedoczynność tarczycy rozpoznaje się zaś gdy stężenie TSH jest powyżej normy, a stężenie wolnej tyroksyny w jej granicach. Znaczący wpływ na rozwój niedoczynności tarczycy ma spożycie jodu. Równie często występuje ona w populacjach o znacznie podwyższonym spożyciu jodu, jak i tych z jego niedoborem, jednak mechanizm niedoczynności tarczycy w tych przypadkach jest różny [5,6]. Częściej obserwowana jest u płci żeńskiej, osób starszych oraz rasy białej. Czynnikiem zwiększającym ryzyko zaburzeń pracy tarczycy są choroby autoimmunologiczne, m.in. cukrzyca typu 1 czy celiakia. Do grupy pacjentów o podwyższonym ryzyku zachorowalności zalicza się także osoby z zespołem Downa lub Turnera. Najczęstszymi objawami pojawiającymi się podczas niedoczynności tarczycy są zmęczenie, ospałość, przyrost masy ciała, częste uczucie zimna, zaparcia oraz suchość skóry. Obraz kliniczny choroby może różnić się w zależności od płci, wieku i czasu jej rozpoznania [7]. Za najczęstszą przyczynę niedoczynności tarczycy uważa się przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy lub inaczej chorobę Hashimoto [8,9]. Pomimo, że etiologia choroby nie została w pełni poznana uznaje się, że związana jest z czynnikami genetycznymi, środowiskowymi oraz epigenetycznymi. Dopatruje się zależno-

mgr Dominika Patrycja
Dobiecka✉,

dr Justyna Moskwa,

dr hab. Renata Markiewicz-
Żukowska,

prof. dr hab. Katarzyna Socha,

dr hab. Sylwia Katarzyna Na-
liwajko

Zakład Bromatologii, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

https://doi.org/10.18388/pb.2021_547

✉ autor korespondujący: dominika.dobiecka@sd.umb.edu.pl

Słowa kluczowe: choroba Hashimoto, niedoczynność tarczycy, warzywa krzyżowe, goitrogeny, glukozyzolanolany

Podziękowania: Badanie zostało sfinansowane przez Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, numer grantu B.SUB.24.144.

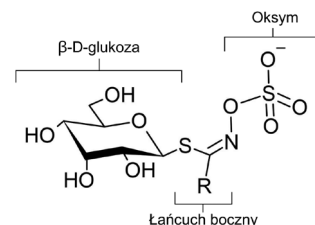
Tabela 1. Czynniki ryzyka rozwoju choroby Hashimoto [10,11].

Czynniki ryzyka choroby Hashimoto	
Genetyczne	Polimorfizmy: - antygenów leukocytarnych (HLA) - antygeny 4 związanego z limfocytym T cytotoksycznym (CTLA-4) - genu kodującego niereceptorową fosfatazę tyrozynową (PTPN22) - receptorów estrogenowych - promotora genu kodującego selenoproteinę S
	Epigenetyczne Metylacja Modyfikacje histonów Interferencja RNA przez niekodujące RNA
	Środowiskowe Nadmiar jodu i niedobór selenu w diecie Napromieniowanie zewnętrzne Palenie papierosów Infekcje wirusowe i bakteryjne Płeć żeńska Ciąża Wiek powyżej 55 lat Choroby współistniejące

ści pomiędzy rozwojem choroby Hashimoto, a obecnością polimorfizmu licznych genów m.in. genów zgodności tkankowej, genów związanych z syntezą przeciwciał przeciwko peroksydazie tarczycowej, genów specyficznych dla tarczycy czy genów immunoregulacyjnych podlegających epigenetycznej modyfikacji. Liczną grupę czynników przyczyniających się do rozwoju choroby Hashimoto stanowią czynniki środowiskowe, do których zalicza się m.in. nadmiar jodu i niedobór selenu w diecie, napromieniowanie zewnętrzne, palenie papierosów, przebyte infekcje wirusowe czy bakteryjne. Co więcej, zwiększone ryzyko choroby obserwuje się u płci żeńskiej, kobiet w ciąży, osób starszych oraz pacjentów z chorobami współistniejącymi (Tab. 1) [10,11]. Choroba przebiega z upośledzeniem działania układu immunologicznego, w konsekwencji czego dochodzi do nadmiernej produkcji przeciwciał przeciwko antygenom tarczycy [10]. Bez wątplenia najważniejszym elementem leczenia pacjentów z niedoczynnością tarczycy jest farmakoterapia, jednak odpowiednio zbilansowana dieta, zapewniająca prawidłową podaż niezbędnych składników odżywczych oraz eliminująca produkty mogące zaburzać syntezę hormonów tarczycy będzie wspomagała proces leczenia [12]. Celem przeglądu jest ocena bezpieczeństwa spożywania warzyw krzyżowych w diecie pacjentów z chorobą Hashimoto.

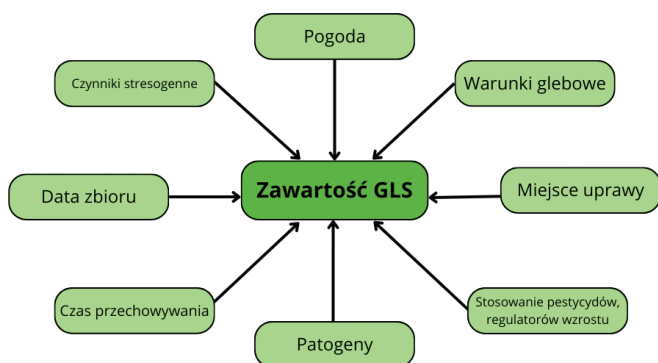
SUBSTANCJE GOITROGENNE W CHOROBIE HASHIMOTO

Odpowiednio zbilansowana dieta dostarczająca wszystkich niezbędnych składników odżywczych znacznie zmniejsza ryzyko rozwinięcia się chorób dietozależnych w przebiegu choroby Hashimoto, a także usprawnia prowadzoną farmakoterapię i działa korzystnie na samopoczucie pacjenta [12]. Szczególną uwagę warto zwrócić na niektóre składniki żywności mogące zaburzać syntezę hormonów tarczycy. Do grupy tej zalicza się substancje goitrogenne, zwane także wolotwórczymi. Związki te wiążą się z jodem, uniemożliwiając syntezę hormonów poprzez zahamowanie wbudowania pierwiastka do cząsteczki tyroksyny [13,14]. Ich głównymi przedstawicielami są glukozynolany (GLS, tioglikozydy) zawarte w warzywach krzyżowych (Ryc. 1)



Rycina 1. Struktura chemiczna glukozynolanów

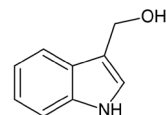
[15]. Glukozynolany są klasą goitrogenów, występującą głównie w roślinach z rodziny kapustowatych oraz innych produktach roślinnych. Ze względu na budowę chemiczną zaliczane są do wtórnych metabolitów roślinnych, posiadających cząsteczkę β -D-glukozy, sulfonowany oksym oraz łańcuch boczny [16]. Ich biosynteza składa się z kilku faz: wydłużenia łańcucha polegającego na przyłączeniu grupy metylenowej do łańcucha bocznego aminokwasów alifatycznych, metabolicznej rekonfiguracji reszty aminokwasowej oraz modyfikacji struktury rdzenia, mającej na celu uzyskanie GLS zawierającego różne struktury aglukonowe [17]. Glukozynolany podzielić można na trzy klasy: alifatyczne, aromatyczne i indolowe. Glukozynolany alifatyczne biosyntezywane są z metioniny, alaniny, leucyny, izoleucyny lub waliny, glukozynolany aromatyczne z fenyloalaniny lub tyrozyny, zaś glukozynolany indolu z tryptofanu [18,19]. Glukozynolany z alifatycznym łańcuchem bocznym najliczniej występują w liściach warzyw kapustnych. Klasyfikowane są według wielkości węglowych łańcuchów bocznych m.in. 3-węglowe, 4-węglowe czy 5-węglowe. Innym stosowanym kryterium podziału GLS jest budowa łańcucha, w którym wyróżnia się np. hydroksyalkeny, metylosulfanyloalkile lub metylosulfonyloalkilglukozynolany [20]. Z komórek roślinnych zawierających GLS uszkodzonych podczas krojenia, siekania lub żucia żywności są uwalniane enzymy – mirozyna lub β -tioglukozydaza. Oba enzymy są zwykle umiejscowione oddzielnie od GLS, w różnych komórkach roślinnych [21,22]. W efekcie hydrolizy glukozynolanów przez mirozynę (glukohydrolazę tioglukozydową) powstaje cząsteczka β -D-glukozy i tiohydroksymat-O-sulfonian. Po uszkodzeniu tkanki roślinnej, GLS są rozkładane przez mirozynę w celu wytworzenia wielu produktów, m.in.: glukozy, siarczanów, izotiocyanianów, nitryli, alkoholi indolowych, amin i tiocyanianów [23]. Produkty rozpadu różnią się w zależności od rodzaju glukozynolanu oraz warunków środowiska (pH, obecności jonów Fe^{2+}). Proces hydrolizy GLS składa się najprawdopodobniej z dwóch etapów. Pierwszym z nich jest glikozyłacja, podczas której mirozyna wiąże się kowalencyjnie z resztą glukozową glukozynolanu, w konsekwencji czego następuje uwolnienie aglikonu, następnie zachodzi etap deglikozyłacji, czyli uwolnienia glukozy i regeneracji enzymu w obecności cząsteczki wody [24]. Zarówno GLS jak i wszystkie produkty rozpadu biorą udział w mechanizmach obronnych roślin przed atakiem owadów, grzybów czy mikroorganizmów [25,26]. Na zawartość GLS w produktach spożywczych wpływać może wiele czynników, m.in. pogoda, warunki glebowe, miejsce uprawy, stosowanie pestycydów lub regulatorów wzrostu roślin, patogeny, czynniki stresogenne dla roślin, czas przechowywania czy data zbioru (Ryc. 2) [27]. Istotne znaczenie ma także gatunek



Rycina 2. Czynniki wpływające na zawartość glukozynolanów w produktach spożywczych [27]

oraz odmiana rośliny. Glukozynolany występują m.in. w kapuście głowiastej, kalafiorze, kalarepie, brokułach, brukselce, rzepie i jarmużu [15]. Znaczne ilości GLS występują w jarmużu *Brassica oleracea* L. var. *sabellica* L. i *Brassica napus* L. var. *napus* oraz brokułach *Brassica oleracea* var. *italica* Plenck (Tab. 2) [28,29]. Najwyższym stężeniem tych związków odznaczają się warzywa świeże, jednak obniża się ono wraz z długością przechowywania. Znaczne ubytki glukozynolanów spowodowane są rozdrabnianiem oraz obróbką termiczną. Ubytki wahają się w granicach 18,1–59,2%, a ich średnia wartość wynosi 35,7% [30]. Glukozynolany są dobrze rozpuszczalne w wodzie, stąd też ubytki podczas gotowania są w większym stopniu uzależnione od ilości wody wykorzystanej do gotowania niż od czasu jego trwania. Ilość GLS zmniejsza się podczas blanszowania. Największe straty, ok. 30% zaobserwowano w przypadku brokułów i brukselki, najmniejsze zaś (ok. 2,7%) w przypadku kalafiora [24]. Zmiany zawartości GLS następują także w trakcie kiszenia. Powoduje ono powstawanie specyficznej mikroflory wywołującej zmiany w składzie GLS oraz ich pochodnych. Badania wskazują, że kiszenie prowadzi do całkowitego rozkładu GLS na rzecz zawartości ich pochodnych [31]. W związku ze znacznym ubytkiem GLS podczas obróbki termicznej osoby z niedoczynnością tarczycy, u których spożycie jodu i selenu pokrywa dzienne zapotrzebowanie, mogą umiarkowanie spożywać produkty je zawierające. Całkowita eliminacja pokarmów zawierających tioglikozydy nie jest więc konieczna, szczególnie, że bogate są one w inne związki o korzystnym dla zdrowia działaniu, takie jak witaminy czy składniki mineralne [14].

Pokarmy bogate w glukozynolany wykazują szereg korzyści zdrowotnych. Istnieją liczne badania świadczące o



Rycina 3. Struktura chemiczna indolo-3-karbinolu

ich istotnym znaczeniu w chemioprewencji nowotworów. Najsilniejszymi właściwościami antykancerogennymi charakteryzują się indole i izotiocyaniany: indolo-3-karbinol, izotiocyanian fenyletylu oraz sulforafan (Ryc. 3) [32]. Wśród mechanizmów działania przeciwrakotwórczego tych związków wyróżnić można: blokowanie czynników uszkodzających DNA, zdolność indukowania ekspresji enzymów fazy II, inhibicję enzymów fazy I, czy przywrócenie apoptozy [33,34]. Udowodniono, że glukozynolany obniżają ryzyko zachorowania na wiele typów nowotworów, m.in. piersi, odbytu, jelita, żołądka, płuc czy gruczołu krokowego [22]. Co więcej, ich pochodne mają działanie antyoksydacyjne, przeciwzapalne i przeciwbakteryjne [35,36].

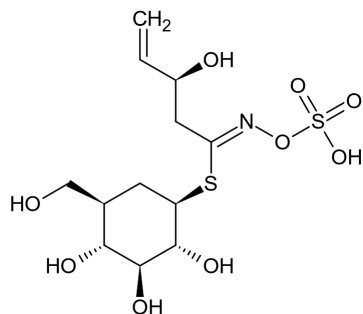
WARZYWA KRZYŻOWE JAKO ŹRÓDŁO GLUKOZYNOŁANÓW A CHOROBA HASHIMOTO

Pomimo iż wykazano wiele pozytywnych efektów działania glukozynolanów w organizmie, istnieją dowody na ich niekorzystny wpływ na prawidłowe funkcjonowanie tarczycy. Odpowiedzialny jest za to glukozynolan progoitryny, którego produktem degradacji indukowanej mirozyną jest goitryna (Ryc. 4, 5). Wraz z tiocyanianami hamują wykorzystywanie jodu przez tarczycę. Nie ma jednak konkretnych danych na temat stężeń goitryny w ludzkim osoczu, dzięki którym można by ustalić bezpieczną ilość spożytych warzyw krzyżowych. W jednym z badań oceniono zmiany wychwyty jodu radioaktywnego przez tarczycę po podaniu rekrytalizowanej goitryny; wykazano, że 25 mg (194 μmol) goitryny było minimalną ilością wpływającą na zmniejszenie wychwyty jodu. W porównaniu do powyższej ilości, spożycie 10 mg (70 μmol) goitryny nie powodowało zahamowania wychwyty jodu. Nie ma więc obaw, aby pojedyncza porcja warzyw kapustnych powodowała zmniejszoną produkcję hormonów tarczycy. Negatywny wpływ na funkcjonowanie tarczycy może wystąpić prawdopodobnie dopiero przy nadmiernym spożyciu (powyżej 1 kg dziennie przez kilka miesięcy) niektórych gatunków warzyw o wysokim stężeniu progoitryny. Warzywa można podzielić na 3 klasy:

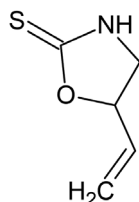
1) o stężeniu progoitryny powyżej 100 μmol/100g świeżej masy (brukselka *Brassica oleracea* L. var. *gemmifera* (DC.)

Tabela 2. Całkowita zawartość glukozynolanów w różnych gatunkach warzyw krzyżowych [28,29].

Nazwa zwyczajowa	Gatunek	Zawartość glukozynolanów [mg/100g świeżej masy]
Brokuł	<i>Brassica oleracea</i> var. <i>italica</i>	328
Kapusta pekińska	<i>Brassica rapa</i> ssp. <i>pekinensis</i>	193
Kapusta biała	<i>Brassica oleracea</i> convar. <i>capitata</i> var. <i>alba</i>	148
Jarmuż	<i>Brassica oleracea</i> convar. <i>acephala</i>	143
Brukselka	<i>Brassica oleracea</i> var. <i>gemmifera</i>	142
Kalafior biały	<i>Brassica oleracea</i> convar. <i>botrytis</i>	71



Rycina 4. Struktura chemiczna progoitryny



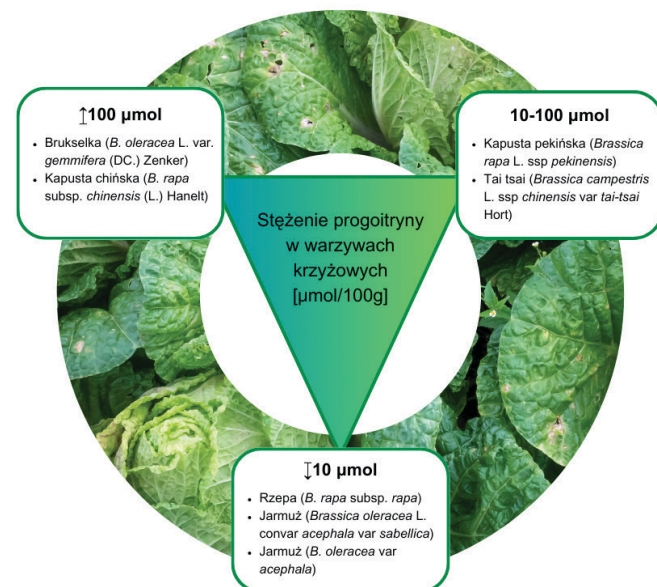
Rycina 5. Struktura chemiczna goitryny

Zenker oraz kapusta chińska *Brassica rapa* subsp. *chinensis* (L.) Hanelt)

2) o stężeniu progoitryny 10-100 $\mu\text{mol}/100\text{g}$ świeżej masy (kapusta pekińska *Brassica rapa* L. ssp. *pekinensis*, tai tsai *Brassica campestris* L. ssp. *chinensis* var. *tai-tsai* Hort.) oraz

3) o stężeniu progoitryny poniżej 10 $\mu\text{mol}/100\text{g}$ świeżej masy (jarmuż *Brassica oleracea* L. convar. *acephala* var. *sabellica* i *Brassica oleracea* var. *acephala* oraz rzepa) (Ryc. 6) [28].

W badaniu Kelley i Bjeldanesa wykazano, że stosowanie diety zawierającej progoitrynę w ilości 154 $\mu\text{mol}/100\text{g}$ u szczurów wywołało niedoczynność tarczycy oraz negatywnie wpłynęło na aktywność S-transferazy glutationu, odpowiedzialnej za sprzęganie i detoksykację wielu substancji potencjalnie toksycznych [37]. W innym badaniu porównano wpływ diety o różnym stężeniu goitryny (383 $\mu\text{mol}/100\text{g}$ i 755 $\mu\text{mol}/100\text{g}$) na świnię. Wykazano, że dieta o wyższym stężeniu progoitryny znacznie hamowała przyrost ich wagi oraz zwiększała masę tarczycy i wątroby [38]. Innym niekorzystnie wpływającym na gruczoł tarczycowy związkiem jest glukozynolan indolu, którego produktem rozkładu jest jon tiocyjanianowy, będący inhibitorem symportera sodowo-jodkowego zlokalizowanego na błonie podstawno-



Rycina 6. Stężenie progoitryny w warzywach krzyżowych [28]

-bocznej komórek pęcherzykowych tarczycy [39,40]. Ekspozycja na tiocyjaniany może zatem zmniejszać wychwyty jodu przez tarczycę, a także hamować syntezę hormonów co może pogłębiać niedoczynność tarczycy [41]. Znaną cztery glukozynolany indolu mogące wytwarzać tiocyjaniany w efekcie działania merozyny: glukobrossycyna, neoglukobrossycyna, 4-metoksyglukobrossycyna i 4-hydroksyglukobrossycyna. Najwyższym całkowitym stężeniem progoitryny wyróżniają się niektóre gatunki kapusty chińskiej (*B. rapa* subsp. *chinensis* (L.) Hanelt) oraz brukselki (*B. oleracea* L. var. *gemmifera* (DC.) Zenker) (Tab. 3) [28,42,43]. W jednym z badań Paśko i wsp. dokonali oceny wpływu kiełków kalarepy na różne parametry tarczycy u szczurów z niedoczynnością tarczycy wywołanej niedoborem jodu i sulfadimetoksyną [44]. W badaniu zastosowano sześć modeli dietetycznych: dietę standardową, dietę przeciwtarczycową z niedoborem jodu, dietę przeciwtarczycową z niedoborem jodu z 7% liofilizowanymi kiełkami kalarepy, dietę tarczycową z sulfadimetoksyną, dietę tarczycową z sulfadimetoksyną z 7% liofilizowanymi kiełkami kalarepy oraz dietę z 7% liofilizowanymi kiełkami kalarepy. Zaobserwowano, że

Tabela 3. Zawartość progoitryny i glukozynolanów indolu w wybranych gatunkach warzyw krzyżowych [28,42,43].

Nazwa zwyczajowa	Gatunek	Zawartość [$\mu\text{mol}/100\text{g}$ świeżej masy]	
		Progoitryna	Glukozynolany indolu
Brokuł	<i>B. oleracea</i> var. <i>italica</i> Plenck	0,87–13,68	59,0
Kapusta chińska	<i>B. rapa</i> subsp. <i>chinensis</i> (L.) Hanelt	2,24	27,0
Rzepa	<i>B. rapa</i> subsp. <i>rapa</i>	0,00	5,0
Jarmuż	<i>B. oleracea</i> L. var. <i>sabellica</i> L.	0,00	840,0
Brukselka	<i>B. oleracea</i> L. var. <i>gemmifera</i> (DC.) Zenker	42,66	84,0
Kalafior biały	<i>B. oleracea</i> (L.) var. <i>botrytis</i>	8,00	39,5

włączenie kielków do diety zdrowych szczurów nie miało istotnego wpływu na poziom TSH, ft3 i ft4. W przypadku szczurów z niedoborem jodu lub po spożyciu sulfadimetoksyny nie zaobserwowano negatywnego wpływu na hormony tarczycy oraz poziom TSH podczas spożywania kielków. Należy jednak podkreślić, że może to być związane z niską zawartością progoitryny w kielkach kalarepy [44]. W tym samym roku zespół dokonał analizy aktywności kielków brokuła. Podobnie jak w przypadku kalarepy, kielki brokuła nie wykazały istotnego szkodliwego działania, a poziomy TSH, ft3 i ft4 pozostały niezmienione. U szczurów z niedoczynnością tarczycy stwierdzono zaś korzystny wpływ kielków na zdolności antyoksydacyjne tarczycy. Pomimo to, ze względu na pewne negatywne zmiany histopatologiczne działanie kielków brokuła należy ocenić w dłuższym eksperymencie [45]. Kielki brokuła zostały także zbadane przez Chartoumpkisa i wsp. [46]. W randomizowanym badaniu klinicznym brało udział 45 uczestniczek charakteryzujących się dobrym zdrowiem. Uczestniczki przez 84 dni otrzymywały napój z ekstraktu z kielków brokuła. Po skończeniu eksperymentu nie wykazano żadnych dowodów na szkodliwy wpływ kielków na czynność tarczycy lub pomiary autoimmunizacji tarczycy u kobiet bez współistniejących chorób tarczycy [46].

PODSUMOWANIE

Glukozynolany zawarte w roślinach krzyżowych mogą hamować metabolizm hormonów tarczycy, jednak wykazują także szereg właściwości korzystnych dla organizmu człowieka, szczególnie w profilaktyce chorób nowotworowych. Negatywny wpływ warzyw krzyżowych na tarczycę może prawdopodobnie pojawić się dopiero przy ich częstym spożyciu w znaczących ilościach. Spożywanie zwykajowych porcji warzyw krzyżowych dostarcza znacznie niższe stężenia progoitryny i tiocyjanianów niż ilości prawdopodobnie zaburzające czynność tarczycy. Nie zaleca się jednak nadmiernego spożycia (powyżej 1 kg dziennie przez kilka miesięcy) pewnych warzyw m.in. jarmużu rosyjskiego z gatunku *B. napus*, brukselki oraz niektórych odmian kapusty, które ze względu na wysoką zawartość progoitryny mogą zmniejszać wchłanianie jodu do tarczycy. Nie ma jednak dowodów na konieczność całkowitego wyeliminowania warzyw krzyżowych z diety. Badania pokazują, że niewielkie ilości glukozynolanów w diecie nie wykazują negatywnego wpływu na czynność tarczycy. Należy także podkreślić, że istotną rolę odgrywa wybór warzyw krzyżowych oraz ich obróbka termiczna, gdyż oba te czynniki mają znaczący wpływ na ilość spożytych glukozynolanów. W związku z tym, osoby z niedoczynnością tarczycy, u których spożycie jodu i selenu pokrywa dzienne zapotrzebowanie mogą umiarkowanie spożywać produkty zawierające GLS. W obliczu aktualnych danych warzywa krzyżowe nie powinny być całkowicie eliminowane z codziennej diety, ze względu na ich prozdrowotne właściwości.

PIŚMIENNICTWO

1. Braverman LE (2001) The physiology and pathophysiology of iodine and the thyroid. *Thyroid* 11(5): 405
2. Mendoza A, Hollenberg AN (2017) New insights into thyroid hormone action. *Pharmacol Ther* 173: 135-145

3. Wassner AJ, Huang SA (2013) Thyroid. In: Kappy MS, Allen DB, Geffner ME. eds. *Pediatric Practice: Endocrinology*, 2e. McGraw-Hill Education
4. Babiker A, Alawi A, Al Atawi M, Al Alwan I (2020) The role of micronutrients in thyroid dysfunction. *Sudan J Paediatr* 20(1): 13-19
5. Laurberg P, Cerqueira C, Ovesen L, Rasmussen LB, Perrild H, Andersen S, Carlé A (2010) Iodine intake as a determinant of thyroid disorders in populations. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 24(1): 13-27
6. Teng W, Shan Z, Teng X, Guan H, Li Y, Teng D, Li C (2006) Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. *N Engl J Med* 354(26): 2783-2793
7. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP (2017). Hypothyroidism. *Lancet* 390(10101): 1550-1562
8. Biondi B, Cooper DS (2019). Thyroid hormone therapy for hypothyroidism. *Endocrine* 66(1): 18-26
9. Bridwell RE, Willis GC, Gottlieb M, Koefman A, Long B (2021) De-compensated hypothyroidism: A review for the emergency clinician. *Am J Emerg Med* 39: 207-212
10. Ralli M, Angeletti D, Fiore M, D'Aguanno V, Lambiase A, Artico M, Greco A (2020) Hashimoto's thyroiditis: An update on pathogenic mechanisms, diagnostic protocols, therapeutic strategies, and potential malignant transformation. *Autoimmun Rev* 19(10): 102649
11. Weetman AP (2021) An update on the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis. *J Endocrinol Invest* 44(5): 883-890
12. Danailova Y, Velikova T, Nikolaev G, Mitova Z, Shinkov A, Gagov H, Konakchieva R (2022) Nutritional Management of Thyroiditis of Hashimoto. *Int J Mol Sci* 23(9): 5144
13. Fruzza AG, Demeterco-Berggren C, Jones KL (2012) Unawareness of the effects of soy intake on the management of congenital hypothyroidism. *Pediatrics* 130(3): 699-702
14. Tonstad S, Nathan E, Oda K, Fraser G (2013) Vegan diets and hypothyroidism. *Nutrients* 5(11): 4642-4652
15. Prieto MA, López CJ, Simal-Gandara J (2019) Glucosinolates: Molecular structure, breakdown, genetic, bioavailability, properties and health and adverse effects. *Adv Food Nutr Res* 90: 305-350
16. Shakour ZT, Shehab NG, Goma AS, Wessjohann LA, Farag MA (2022) Metabolic and biotransformation effects on dietary glucosinolates, their bioavailability, catabolism and biological effects in different organisms. *Biotechnol Adv* 54: 107784
17. Nguyen VPT, Stewart J, Lopez M, Ioannou I, Allais F (2020) Glucosinolates: Natural Occurrence, Biosynthesis, Accessibility, Isolation, Structures, and Biological Activities. *Molecules* 25(19): 4537
18. Ishida M, Nagata M, Ohara T, Kakizaki T, Hatakeyama K, Nishio T (2012). Small variation of glucosinolate composition in Japanese cultivars of radish (*Raphanus sativus* L.) requires simple quantitative analysis for breeding of glucosinolate component. *Breed Sci* 62(1): 63-70
19. Kim S-H, Ochar K, Iwar K, Lee Y-J, Kang HJ, Na Y-W (2024) Variations of Major Glucosinolates in Diverse Chinese Cabbage (*Brassica rapa* ssp. *pekinensis*) Germplasm as Analyzed by UPLC-ESI-MS/MS. *Int J Mol Sci* 25(9): 4829
20. Li G, Quiros CF (2003) In planta side-chain glucosinolate modification in *Arabidopsis* by introduction of dioxygenase Brassica homolog BoGSL-ALK. *Theor Appl Genet* 106(6): 1116-1121
21. Halkier BA, Gershenzon J (2006) Biology and biochemistry of glucosinolates. *Annu Rev Plant Biol* 57: 303-333
22. Collett MG, Stegelmeier BL, Tapper BA (2014) Could nitrile derivatives of turnip (*Brassica rapa*) glucosinolates be hepatotoxic in cattle? *J Agric Food Chem* 62(30): 7370-7375
23. Miękus N, Marszałek K, Podlacha M, Iqbal A, Puchalski C, Świergiel AH (2020) Health Benefits of Plant-Derived Sulfur Compounds, Glucosinolates, and Organosulfur Compounds. *Molecules* 25(17): 3804
24. Cieslik E, Cieslik I, Borowski M (2017) Charakterystyka właściwości prozdrowotnych glukozynolanów. *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych* 588: 3-14
25. Bischoff KL (2016) Chapter 40-Glucosinolates. W: Gupta RC (red) *Nutraceuticals*. 1st ed. Academic Press, Boston, MA, USA, str. 551-554

26. Ahuja, Ahuja I, Ishita, Rohloff, Rohloff J, Jens, Magnar A (2010) Defence mechanisms of Brassicaceae: implications for plant-insect interactions and potential for integrated pest management. A review. *Agronomy for Sustainable Development* 30: 311-348
27. Petroski W, Minich DM (2020) Is There Such a Thing as "Anti-Nutrients"? A Narrative Review of Perceived Problematic Plant Compounds. *Nutrients* 12(10): 2929
28. Felker P, Bunch R, Leung AM (2016) Concentrations of thiocyanate and goitrin in human plasma, their precursor concentrations in brassica vegetables, and associated potential risk for hypothyroidism. *Nutr Rev* 74(4): 248-258
29. Possenti M, Baima S, Raffo A, Durazz A, Giusti AM, Natella F (2016) Glucosinolates in Food. W: Mérillon JM, Ramawat K (red) Glucosinolates. Reference Series in Phytochemistry. Springer, Cham, str. 1-46
30. McNaughton SA, Marks GC (2003) Development of a food composition database for the estimation of dietary intakes of glucosinolates, the biologically active constituents of cruciferous vegetables. *Br J Nutr* 90(3): 687-697
31. Sikorska-Zimny K (2016) Wybrane glukozytolany i ich pochodne: źródła, właściwości oraz działanie na organizm człowieka. *Bromat Chem Toksykol* 49(1): 96-105
32. Ağagündüz D, Şahin T, Yılmaz B, Ekenci KD, Duyar Özer Ş, Capasso R (2022) Cruciferous Vegetables and Their Bioactive Metabolites: from Prevention to Novel Therapies of Colorectal Cancer. *Evid Based Complement Alternat Med* 2022: 1534083
33. Abbaoui B, Lucas CR, Riedl KM, Clinton SK, Mortazavi A (2018) Cruciferous Vegetables, Isothiocyanates, and Bladder Cancer Prevention. *Mol Nutr Food Res* 62(18): e1800079
34. Mastuo T, Miyata Y, Yuno T, Mukae Y, Otsubo A, Mitsunari K, Sakai H (2020) Molecular Mechanisms of the Anti-Cancer Effects of Isothiocyanates from Cruciferous Vegetables in Bladder Cancer. *Molecules* 25(3): 575
35. Palani K, Harbaum-Piayda B, Meske D, Keppler JK, Bockelmann W, Heller KJ, Schwarz K (2016) Influence of fermentation on glucosinolates and glucobrassicin degradation products in sauerkraut. *Food Chem* 190: 755-762
36. Traka M, Mithen R (2009) Glucosinolates, isothiocyanates and human health. *Phytochemistry Reviews* 8: 269-282
37. Kelley MK, Bjeldanes LF (1995) Modulation of glutathione S-transferase activity and isozyme pattern in liver and small intestine of rats fed goitrin- and T3-supplemented diets. *Food Chem Toxicol* 33(2): 129-137
38. Thomke S, Pettersson H, Neil M, Håkansson J (1998) Skeletal muscle goitrin concentration and organ weights in growing pigs fed diets containing rapeseed meal. *Animal feed science and technology* 73(3-4): 207-215
39. Dai G, Levy O, Carrasco N (1996) Cloning and characterization of the thyroid iodide transporter. *Nature* 379(6564): 458-460
40. Tonacchera M, Pinchera A, Dimida A, Ferrarini E, Agretti P, Vitti P, Gibbs J (2004) Relative potencies and additivity of perchlorate, thiocyanate, nitrate, and iodide on the inhibition of radioactive iodide uptake by the human sodium iodide symporter. *Thyroid* 14(12): 1012-1019
41. Di Bernardo J, Iosco C, Rhoden KJ (2011) Intracellular anion fluorescence assay for sodium/iodide symporter substrates. *Anal Biochem* 415(1): 32-38
42. Yi GE, Robin AH, Yang K, Park JL, Kang JG, Yang TJ, Nou IS (2015) Identification and expression analysis of glucosinolate biosynthetic genes and estimation of glucosinolate contents in edible organs of Brassica oleracea subspecies. *Molecules* 20(7): 13089-111
43. Karanikolopoulou S, Revelou P-K, Xagoraris M, Kokotou MG, Constantinou-Kokotou V (2021) Current Methods for the Extraction and Analysis of Isothiocyanates and Indoles in Cruciferous Vegetables. *Analytica* 2(4): 93-120
44. Paško P, Okoń K, Prochownik E, Krośniak M, Francik R, Kryczyk-Kozioł J, Zagrodzki P (2022) The Impact of Kohlrabi Sprouts on Various Thyroid Parameters in Iodine Deficiency- and Sulfadimethoxine-Induced Hypothyroid Rats. *Nutrients* 14 (14): 2802
45. Paško P, Zagrodzki P, Okoń K, Prochownik E, Krośniak M, & Galanty A (2022) Broccoli Sprouts and Their Influence on Thyroid Function in Different In Vitro and In Vivo Models. *Plants (Basel)* 11(20): 2750
46. Chartoumpakis DV, Ziros PG, Chen JG, Groopman JD, Kensler TW, Sykiotis GP (2019) Broccoli sprout beverage is safe for thyroid hormonal and autoimmune status: Results of a 12-week randomized trial. *Food Chem Toxicol* 126: 1-6

Cruciferous vegetables in Hashimoto's disease diet

Dominika Patrycja Dobiecka✉, Justyna Moskwa, Renata Markiewicz-Żukowska, Katarzyna Socha, Sylwia Katarzyna Naliwajko

Department of Bromatology, Faculty of Pharmacy with the Division of Laboratory Medicine, Medical University of Białystok, Poland

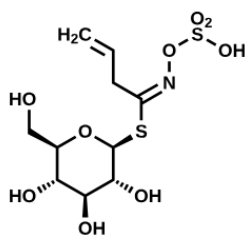
✉corresponding author: dominika.dobiecka@sd.umb.edu.pl

Keywords: Hashimoto's thyroiditis, hypothyroidism, cruciferous vegetables, goitrogens, glucosinolates

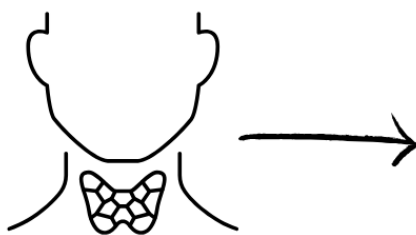
ABSTRACT

Thyroid is an endocrine gland that is responsible for producing and releasing two hormones: triiodothyronine (T3) and thyroxine (T4). Hypothyroidism as the disorder happens when the synthesis of those hormones is impaired. It is most commonly caused by the chronic autoimmune inflammation of the thyroid, referred to as Hashimoto's disease. In this case, apart from the pharmacological treatment, diet does matter a great deal, too. It is extremely important to provide the body with all the essential nutrients. Exclusion of products that may interfere with the uptake of iodine - the trace element that is indispensable for the thyroid gland hormone synthesis, seems to be crucial, too. They most of all include cruciferous vegetables containing goitrogens (goitrogenic substances). This review aimed to collect and summarize the available scientific data on the safety of the cruciferous vegetable consumption within the context of its impact upon the thyroid function.

Warzywa Krzyżowe w Diecie Pacjentów z Chorobą Hashimoto



+



Spożywanie zwyczajowych porcji warzyw krzyżowych nie wpływa negatywnie na czynność tarczycy, a może działać prozdrowotnie.