

0,1±0,06 mg/dm³) și valori mai mari vara și toamna (0,2±0,1 și, respectiv, 0,15±0,05 mg/dm³). Pe lungimea fluviului de la nordul țării spre centru, conținutul de azotiți scade de la 0,22±0,06 mg/dm³ până la 0,1±0,04 mg/dm³, apoi spre partea de sud crește până la 0,15±0,09 mg/dm³.

Cele mai mici concentrații de nitrați s-au înregistrat toamna (4,6±0,7 mg/dm³), iar cele mai mari – în perioada de primăvară și vară (6,3±0,4 și, respectiv, 6,2±2,5 mg/dm³). Este de menționat că în funcție de valorile concentrației compușilor de azot înregistrate, apa r. Prut se referă la clasele II–III de calitate.

Dezvoltarea transportului, diversificarea ramurilor economiei naționale din ultimii ani condiționează o poluare a mediului, inclusiv a apelor de suprafață, cu produse petroliere și fenoli. În apa r. Prut, cele mai înalte concentrații medii de produse petroliere au fost înregistrate în centul republicii (0,2±0,005 mg/dm³), iar cele mai mici – la intrarea și la ieșirea fluviului din țară (0,12±0,009 și, corespunzător, 0,16±0,03 mg/dm³). Concentrațiile medii de fenoli în apa cercetată au fost mai mari în porțiunea de nord (0,02±0,01 mg/dm³) și mai mici în cele de centru și de sud (0,001±0,0001 mg/dm³).

În funcție de anotimpuri, cele mai înalte valori ale concentrației de produse petroliere au fost caracteristice pentru perioada de toamnă, constituind 0,2±0,03 mg/dm³. Acest fapt este condiționat de precipitațiile abundente. Cele mai mici valori ale concentrației produselor petroliere s-au atestat în perioada de primăvară și de vară, constituind 0,15±0,008 și, corespunzător, 0,15±0,01 mg/dm³.

În privința concentrației medii de fenoli se constată aceleași legități ca și în cazul produselor petroliere. Valori mai mari ale acestora s-au înregistrat toamna – 0,02±0,01 mg/dm³. În perioada de iarnă și de vară s-au atestat cele mai mici medii ale fenolilor – 0,001±0,0001 mg/dm³. Concentrațiile de produse petroliere și fenoli înregistrate în apa r. Prut nu au depășit nivelurile caracteristice pentru clasele III–IV de calitate.

În ansamblu, apele râului Prut corespund cerințelor pentru ecosistemele acvatice care pot servi drept sursă de apă potabilă.

Concluzii

Calitatea apei din râul Prut, în special după indicii influenței antropice, se referă la clasele II–III de poluare. Indicii calității apei manifestă un șir de caracteristici variabile din punct de vedere teritorial și sezonier. În ansamblu, apele r. Prut corespund cerințelor pentru ecosistemele acvatice care pot servi drept surse de apă potabilă.

Bibliografie

1. Ceană D., Tarcea M., Szasz S., Ureche R. Impactul mediului asupra calității apei râului Mureș. Evaluarea parametrilor chimici. In: *Revista română de medicină de laborator*, 2007, vol. 9, pp. 53–58.
2. Chidya R.C.G., Sajidu S.M.I., Mwatseteza J.F., Masamba W.R.L. Evaluation and assessment of water quality in Likangala River and its catchment area. In: *Physics and Chemistry of the Earth*, 2011, vol. 36, pp. 865–871.
3. Dăscălița (Nițuc) Ecaterina. *Cercetarea prezenței nitriților și nitraților în unele elemente de mediu din județul Neamț*: rez. tz. doc., Iași, 2010. 39 p.
4. Downing J.A., Cole J.J., Duarte C.A., et al. Global abundance and size distribution of streams and rivers. In: *Journal of the International Society of Limnology*, 2012, vol. 2, № 4, pp. 229–236.
5. Iordăchescu C., Popișter I., Pică E.M., Abraham B. Influența factorilor poluanți asupra calității apei subterane din localitatea Dezmir din județul Cluj. In: *AXI-a Conferință Națională multidisciplinară cu participare internațională "Profesorul Dorin Pavel – fondatorul hidroenergeticii românești"*. Sebeș, 2011, pp. 497–502.
6. Nikanorov A.M., Brazhnikova L.V. Water chemical composition of river, lakes and wetlands. In: *Types and Properties of Water*. Vol. II. UNESCO-EOLSS Samples Chapters. ISSN: 2153-649X. doi:10.5251/ajsir.2014.5.1.1.6

Inga Miron, cercetător științific stagiar,
Agenția Națională pentru Sănătate Publică,
tel.: 069447948; 022-574-656,
e-mail: inga.miron.555@gmail.com

CZU: 616.441-006.5

FACTORII PREDISPOZANȚI ÎN APARIȚIA GUȘII TIROIDIENE: REPERE TEORETICE

Mihaela MUNTEANU, Elena CIOBANU,
IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

Rezumat

Conform numeroaselor studii din ultimii ani, bolile glandei tiroide sunt unele dintre cele întâlnite cel mai frecvent. Dereglarea activității glandei tiroide afectează în mod negativ metabolismul din organism, ceea ce se resimte în activitatea multor sisteme vitale ale întregului organism. Se consideră că lipsa de iod în corpul uman este cauza principală a tuturor bolilor glandei tiroide. Se știe că iodul este implicat în formarea anumitor hormoni necesari pentru funcționarea normală a glandei. Cauzele bolii tiroidiene sunt diferite după natura lor: factori genetici, stres psihologic și emoțional, dietă nesănătoasă, mediu nociv, prezența bolilor cronice, stilul de viață necorespunzător, lipsa de iod în organism. Menținerea unui stil de viață sănătos și respectarea unei alimentații adecvate,

precum și eliminarea deficitului de iod din organism vor ajuta la prevenirea apariției bolilor tiroidiene.

Cuvinte-cheie: glandă tiroidă, factori predispozanți, profilaxie

Summary

Predisposing factors in the occurrence of thyroid disease: theoretical references

According to numerous studies in recent years, thyroid disease is one of the most common. Deregulation of thyroid activity affects negatively metabolism in the body, which is reflected in the activity of many vital systems of the whole organism. It is considered the main cause of all thyroid disease is the lack of iodine in the human body. It is known that iodine is involved in the formation of certain hormones necessary for the normal functioning of the gland. Causes of thyroid disease are different in nature: genetic factors, psychological and emotional stress, unhealthy diet, ecology, the presence of chronic diseases, poor lifestyle, lack of iodine in the body. Maintaining a healthy lifestyle and respecting proper nutrition as well as eliminating iodine deficiency in the body will help prevent thyroid disease.

Keywords: thyroid gland, predisposing factors, prophylaxis

Резюме

Факторы, способствующие заболеванию щитовидной железы: теоретические основы

Заболевания щитовидной железы относятся к наиболее распространенным болезням, согласно многочисленным исследованиям последних лет. Нарушения в работе данного органа отрицательно влияют на обмен веществ в организме. Сбивается работа многих жизненно важных систем в работе всего организма. Основная причина всех болезней щитовидной железы заключается в недостаточном количестве йода в организме человека. Известно, что йод участвует в выработке определенных гормонов, необходимых для нормального функционирования железы. Причины заболевания щитовидной железы разные по своей природе: генетические факторы, психологические и эмоциональные нагрузки, неправильное питание, загрязнение окружающей среды, наличие хронических заболеваний, неправильный образ жизни, недостаток йода в организме. Предотвратить развитие заболеваний щитовидной железы помогут поддержание здорового образа жизни и соблюдение правильного питания, а также устранение недостатка йода в организме.

Ключевые слова: щитовидная железа, предрасполагающие факторы, профилактика

Introducere

La ora actuală este importantă evidențierea etiologiei gușii tiroidiene, definită ca mărire în volum a glandei tiroide și apariția unor disfuncții patologice mai puțin grave, condiție care atrage atenția din ce

în ce mai mult în ultimii ani din cauza afectării unui număr mare de populație [1].

Disfuncții de mărime a glandei tiroide, la nivel global, sunt determinate la 15,8% din populație, afectând-o indiferent de climă, sezon și perioadă a anului, nefăcând diferențe între rasă, culoare, naționalitate sau clasă socială. Maladia este întâlnită aproape în fiecare țară, incluzând întreaga Americă, Europa, China, Africa, însă cu o intensitate variabilă, oscilând de la 4,7% în America până la 28,3% în Africa [2]. La nivel global, 9 bilioane de oameni din populația lumii suferă de disfuncții tiroidiene mai mult sau mai puțin grave, cu o prevalență minimă în America (10,1%), medie în Pacificul de Vest (25,7%) și maximă în Europa (59,9%) [3], unde, conform Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), principalele focare endemice sunt reprezentate de: Austria, Bulgaria, Croația, Franța, Italia, Spania, Slovenia și sudul Germaniei – țări localizate în jurul Alpilor, pentru care fraza "cretinii Alpilor" devine tipică [4]. În România, gușa predomină în regiunile ambilor versanți ai Munților Carpați și ai Munților Apuseni, în regiunea Podișului Transilvaniei și în Maramureș [5].

Gușa tiroidiană poate fi endemică sau sporadică. Este definită drept *sporadică* atunci când afectează 0,4-5% din populația unei regiuni [6]. Dacă creșterea în volum a glandei tiroide afectează peste 10% din populația unei regiuni geografice, în care există factori de mediu determinanți în etiopatogenia gușii (deficitul de iod), gușa se definește ca *endemică* [6, 7]. În zonele endemice, deficitul de iod poate fi: deficit *extrem* (aport de iod mai mic de 25 μgr/zi), aceste zone fiind caracterizate printr-o prevalență mare a gușii (>50%), și deficit *moderat* (aport de iod de 25-50 μgr/zi), prezent încă în multe țări din Europa: Austria, Bulgaria, Germania, Italia, Polonia, Portugalia, România, Spania, Iugoslavia [5].

Regiune endemică este considerată și Republica Moldova, care față de țările numite „cretinii Alpilor” este o țară cu un nivel mediu al maladiilor tiroidiene. Peste 37% de copii cu vârsta cuprinsă între 8 și 10 ani prezintă forme vizibile sau palpabile de gușă, frecvența acestei patologii fiind mai mare în regiunile centrale (41,6%) și de nord (39,1%), comparativ cu regiunile de sud (26,9%) și de est (33,9%) [8]. Patologia tiroidiană se plasează, la ora actuală, pe locul II ca frecvență printre afecțiunile endocrine, cedând primul loc doar diabetului zaharat [9].

Diferența mare de răspândire a gușii tiroidiene în diferite regiuni geografice a motivat comunitatea științifică să determine factorii predispozanți ai afecțiunii în scop profilactic primar. Explicația este adusă de OMS în raportul *Prevalența și distribuția geografică a gușii endemice* (1960), conform căruia maladia se observă preponderent la populațiile din

regiunile muntoase (din văile Alpine, de pe pantele munților Himalaya, de-a lungul lanțului muntos Cordillera), și mai puțin în zonele de relief jos, în regiunile maritime, unde predomină în alimentație produsele de origine marină, bogate în iod – vital pentru funcționarea eficientă a glandei tiroide [10].

Scopul studiului realizat a fost elucidarea factorilor predispozanți în apariția gușii tiroidiene, bazându-ne pe repere teoretice.

Rezultate și discuții

Grecii încă din Antichitate utilizau bureții de mare, algele, fără a fi conștienți de efectul lor terapeutic în scopul diminuării afecțiunilor de volum al glandei tiroide, până în 1819, când Straub a demonstrat că acestea sunt bogate în iod, iar lipsa lui este una dintre cauzele primordiale ale afecțiunilor tiroidiene. Puțin mai târziu, având la bază descoperirea lui Straub, Coindet, medic din Geneva, a început să-și trateze pacienții afectați cu administrarea orală de tinctură de iod, într-o doză zilnică inițială de 165 mg, dublând ulterior doza. Societatea medicală a considerat tratamentul lui inadecvat, cu efecte toxice, chiar otrăvitoare, prescrierea iodului fiind interzisă în practica medicală, iar Coindet a fost omorât de către așa-zisii pacienți „otrăviți” ai săi.

Tratamentul cu iod a fost privit sceptic până în secolul XX de societatea medicală, în special în Europa Centrală, perioadă în care se atestă și o culminație a maladiilor tiroidiene [11]. În perioada actuală, această concepție a fost revizuită. Astfel, în revista *Nordic nutrition recommendations* (ediția a 3-a în 1996 și a 4-a în 2004), doza zilnică de iod, recomandată cu scopul prevenirii disfuncțiilor tiroidiene, variază de la 90 μg pentru copiii cu vârsta de 2-5 ani până la 120 μg pentru copiii de 6-9 ani, ajungând la 150 μg pentru adolescenți și adulți. O cantitate adăugătoare de 25 μg de iod este recomandată pentru femeile însărcinate (175 μg) și o doză suplimentară de 50 μg (200 μg) în timpul lactației [12]. Aceste valori sunt mai joase decât cele prezentate de FAO/OMS în 2005 – 200 μg de iod zilnic în timpul sarcinii, 250 μg în perioada lactației [13]. Comparând valorile dozei zilnice de iod recomandate de OMS, valorile de 40-60 μg denotă o carență a acestuia în alimentație [14].

Unii cercetători [5] atenționează asupra faptului că și excesul de iod în zonele de litoral (de ex., Japonia, China) din unele alimente marine duce la apariția „gușii endemice de coastă” sau gușii iodate prin efectul de inhibiție a eliberării hormonilor tiroidieni.

Astfel, lipsa iodului în alimentație sau prezența atât în cantități insuficiente, cât și exagerate, sunt factori etiologici principali ai gușii tiroidiene. Având în vedere faptul că în aceeași regiune geografică endemică se întâlnesc atât persoane ce suferă de

maladii tiroidiene, cât și persoane sănătoase, mai mult decât atât, cu o prevalență mai mare în rândul femeilor decât al bărbaților și mai ridicată în rândul copiilor decât al adulților, precum și observația că o persoană cu un statut de insuficiență de iod metabolică nu dezvoltă în mod obligatoriu gușă tiroidiană, apare ideea că există și alți factori predispozanți în etiologia disfuncțiilor tiroidiene [1]. Per general, gușă tiroidiană este considerată o maladie de etiologie multifactorială, fiind determinată atât de factori externi (de mediu), cât și interni, cum este și factorul genetic, care nu poate fi nicidecum neglijat [6].

Importanța factorului genetic este scoasă în evidență în familiile în care se observă agregarea și predominarea cazurilor de gușă tiroidiană la mai multe generații, ceea ce conduce la ideea transmiterii acesteia pe linie verticală, fiind moștenită pe cale autosomal dominantă. Mai mult decât atât, în 1994, în Danemarca, a fost realizat un studiu experimental pe gemeni monoziigoți și dizigoți, care a stabilit o rată a afecțiunilor tiroidiene de 42% printre gemenii monoziigoți și de 13% în rândul dizigoților. Rezultatul studiului a servit drept un argument în plus în favoarea demonstrării importanței genelor implicate în transmiterea gușii tiroidiene. Însă acest subiect rămâne încă neelucidat complet pentru societatea științifică medicală [6].

Pe lângă factorul genetic, vârsta și sexul persoanei nu pot fi neglijate în determinarea frecvenței maladiilor tiroidiene. Conform *Ghidului de practică clinică pentru hipotiroidism la adult*, incidența disfuncțiilor tiroidiene este de 5-20 de ori mai mare la sexul feminin decât la sexul masculin, cu o rată de 50-90% la femei și 50-60% la bărbați [15, 16]. Femeile sunt mai predispuse decât bărbații la manifestarea gușii tiroidiene din cauza diferențelor fiziologice dintre cele două sexe, pentru femei fiind caracteristică o dezvoltare și o creștere rapidă la o vârstă timpurie, având nevoie de o cantitate mai mare de iod decât cea oferită de produsele consumate [17].

O altă explicație, legată de fondul general hormonal al organismului feminin, a fost pe larg elucidată într-un studiu realizat în 2011 [18], conform căruia metabolismul tiroidian este puternic influențat de hormonul sexual feminin – estrogenul. Acesta în organismul feminin, de-a lungul ciclului ontogenetic individual, suferă trei fluctuații majore: atinge un nivel de vârf la pubertate și în sarcină, fiind însă minim în menopauză. Conform studiului, glanda tiroidă manifestă o sensibilitate deosebită la aceste fluctuații de minim și maxim, astfel încât anume în aceste perioade crește frecvența disfuncțiilor tiroidiene, inclusiv a gușii.

Diferențele de sex în incidența gușii tiroidiene sunt completate de diferențele de vârstă. Astfel,

odată cu înaintarea în ani, crește riscul maladiilor tiroidiene, cu o frecvență de 10% la 20 de ani și de 50% la o vârstă mai mare de 60 de ani, iar în zonele cu deficiență de iod ca Africa și Europa, rata maladiilor tiroidiene în funcție vârstă este și mai mare: 30% la tineri și 75% la o vârstă de 55-66 de ani. Acest lucru se explică prin reducerea, odată cu vârsta, a funcției endocrine a glandei tiroide de a capta iodul anorganic din plasmă, necesar pentru producerea hormonilor tiroidieni: abilitatea glandei tiroide de a capta iodul este cu 80% mai mică la o persoană de 80 de ani decât la una de 30 de ani [16].

Anumite particularități prezintă copiii cu vârsta cuprinsă între 11 și 18 ani, pentru care este caracteristică o incidență a maladiilor tiroidiene de 3,7%. Anume copiii prezintă simptome vag conturate, neclare, care întârzie diagnosticarea gușii tiroidiene cu săptămâni, luni și chiar ani. De aceea, la copii gușa rămâne adesea în umbră, cu manifestări mai grave apărute ulterior [19]. Conform unui studiu publicat în 2011 [20], frecvența maladiilor tiroidiene în rândul copiilor este următoarea: de la 6 la 8 ani – 9,8% pentru fete și 10,2% pentru băieți; de la 9 la 12 ani – 16,7% pentru fete și 16,1% pentru băieți; de la 13 la 16 ani – 26,7% pentru fete și 13,5% pentru băieți. Astfel, se observă că gușa are o incidență puțin mai mare în rândul băieților decât a fetelor în copilărie (6-8 ani), raportul schimbându-se în adolescență, când la fete se observă o rata dublă a frecvenței gușii comparativ cu băieții. Trebuie de remarcat că anume în adolescență – atât la fete, cât și la băieți – gușa tiroidiană își atinge vârful, din cauza nivelului ridicat de hormon somatotrop (hormonul creșterii) și a intensificării tuturor proceselor metabolice: sinteza de glucide, lipide și îndeosebi proteine.

Dintre factorii interni ce cresc riscul dezvoltării maladiilor tiroidiene, pe lângă predispoziția genetică, se evidențiază și obezitatea, uneori însoțită și de hiperglicemie. Obezitatea este considerată un factor de risc întrucât hormonii produși de glanda tiroidă sunt implicați în reglarea metabolismului substanțelor organice, în oxidarea lipidelor și în termogenează, țesutul adipos în exces fiind un factor ce împiedică și scade randamentul acestor procese termodinamice. Drept argument în plus servește și faptul că adipocitele din țesutul adipos produc un hormon peptidic – leptina, care acționează la rândul său asupra hormonilor tiroidieni, deiodându-i până la rT3 – forma inactivă a hormonilor tiroidieni, ceea ce duce și la pierderi mari de iod din organism, vital în prevenirea disfuncțiilor tiroidiene [21]. Un studiu epidemiologic ce confirmă acest fapt a fost efectuat în China, în 2015, unde au fost cercetați 3084 de pacienți care sufereau de probleme tiroidiene, dintre care 32% s-au dovedit a avea o masă corporală

adecvată și tocmai 68% din pacienți sufereau de obezitate [22].

Conform articolului publicat de Kent Holtorf (2014), pe lângă obezitate, același efect de deiodare a hormonilor tiroidieni îl au stresul și depresia. Nu în zadar în cazul pacienților depresivi cu disfuncții bipolare se atestă o creștere a ratei maladiilor tiroidiene. Astfel, stresul cronic și depresia majorează nivelul seric al hormonului cortizol, secretat de glandele suprarenale, care la rândul lui activează o enzimă cu funcție deiodinazică, inactivând hormonii tiroidieni (forma rT3) și producând deficiențe de iod la nivelul glandei tiroide, care este un factor direct implicat în apariția gușii [23].

Alături de factorii etiologici interni, factori externi ca fumatul, radiația, alcoolul, medicamentele și alimentele gușogene sunt considerați de asemenea cu risc în dezvoltarea maladiilor tiroidiene [6].

Drept „factori goatrigeni” sau gușogeni se consideră o serie de legume din familia *Brassicaceae*: varza, conopida, ce conțin anumite substanțe-tiocianați și tiouracili care inhibă fixarea iodului din plasmă de către tiroidă. Tot din această grupă de substanțe fac parte și unele substanțe flavonoide întâlnite în porumb, precum și disulfizii alifatici din ceapă și usturoi. Piridinele din semințele de legume provoacă inhibiția peroxidazelor, reducând și împiedicând acumularea iodului în tiroidă. Ținând cont de faptul că alimentele gușogene enumerate au și o serie de efecte benefice, se recomandă folosirea lor după fierbere, care are scopul de a reduce tiocianații și a mări cantitatea de iod la nivelul tiroidei [8]. Factor goatrigen este considerat și aspartamul – un îndulcitor artificial ce poate declanșa boli tiroidiene [24].

Apa potabilă necalitativă, care nu corespunde normelor în vigoare, poate servi prin calitățile și, respectiv, prin compoziția sa drept factor gușogen în dezvoltarea bolilor tiroidiene, susțin experții OMS. Chiar dacă apa însăși este o sursă relativ minoră de iod (majoritatea provenind din alimente), carența acestuia este indusă nu doar de cantitatea insuficientă de microelement ingerată, ci și de interferarea absorbției iodului cu cantitățile prea ridicate de Ca, F sau Mn conținute în apa consumată [25]. O altă problemă este conținutul ridicat de săruri de calciu și magneziu din apa potabilă, care, asociindu-se cu tiocianații, duc la o scădere și mai accentuată a concentrației iodului în organism. Nitrații și nitriții, în afară de acțiunea lor methemoglobinizantă, pot avea și potențial goatrigen. De aceea, folosirea intensivă a îngrășămintelor azotoase în agricultură, care au drept urmare creșterea concentrației azotaților în apele de suprafață, reprezintă un risc major pentru apariția bolilor tiroidiene.

Trebuie de remarcat faptul că și apa ce provine din solurile sedimentare, bogate în substanțe organice humice, se caracterizează printr-o frecvență de gușă mai mare decât cea care provine din solurile sărace în aceste substanțe. Solurile sedimentare humice conțin compuși organici neproteici cu sulf dissociabili, care trec în apă, aceasta fiind și mult mai poluată cu *Escherichia coli* și cu alte microorganisme pentru care e caracteristică o acțiune goatrigenă importantă, ce frânează asimilarea iodului [8].

Radioactivitatea reprezintă un alt factor de risc major, întrucât glanda tiroidă este unul dintre cele mai radiosensibile organe, pe lângă țesutul hematopoietic. Sporirea contaminării radioactive în ultimul deceniu a dus la majorarea morbidității prin maladii ale glandei tiroide cu 2% anual [26]. Vulnerabilitatea glandei tiroide la radioactivitate este confirmată și de statisticile enorme de maladii tiroidiene apărute în urma accidentului de la Cernobil (Ucraina) din 26 aprilie 1986, când în urma exploziei de la Centrala Atomoelectrică și a incendiului care a urmat-o, în atmosferă au fost eliberate cantități imense de substanțe radioactive. Dintre cei peste 40 de compuși și elemente radioactive degajate în aer, cel mai activ și mai periculos pentru glanda tiroidă este izotopul de Iod-131. Esențială în acest proces este proprietatea țesutului tiroidian de a capta iodul, capacitate ce crește semnificativ la persoanele care locuiesc în zonele adiacente.

Mecanismul dezvoltării patologiei tiroidiene în urma iradierii ar fi următorul: în scurt timp după accidentul nuclear, izotopul de Iod-131 este rapid și complet încorporat prin inhalatie și ingestie. Ingestia imediată de iodură stabilă saturează glanda tiroidă și astfel duce la fixarea de Iod-131 cancerigen pe această glandă, nepermițând absorbția iodului normal din plasmă în glanda tiroidă. Insuficiența ulterioară de iod organic (normal, nu radioactiv) duce la dezvoltarea gușii tiroidiene, iar iodul-131 radioactiv deja fixat pe glanda tiroidă este cauza unor maladii și mai grave, precum cancerul tiroidian. Savanții estimează că numărul cazurilor de maladii tiroidiene în rândurile persoanelor care erau copii sau adolescenți la momentul producerii accidentului ajunge la 8000. Estimările publicate de OMS ajung până la 50.000 de cazuri. Profesorul Edmund Lengfelder din München, specialist în domeniul bolilor produse de radiații, avertizează asupra celor 100.000 de cazuri apărute în toate grupele de vârstă [27].

Unii cercetători afirmă în studiile lor (2007) că unele medicamente pot servi ca factor de risc în agravarea sau chiar în inducerea bolilor tiroidiene. Medicamentele date pot afecta metabolismul tiroidian la diferite nivele: fie în timpul sintezei hormonilor tiroidieni, fie în secreția lor sau în transportul

la țesutul-țintă, sau chiar prin interferarea medicamentului cu hormonul direct în timpul acțiunii acestuia. Printre aceste medicamente se numără: amiodarona (folosită în tulburările de ritm cardiac și angine), propranololul (folosit în insuficiența cardiacă), interferonul (utilizat în hepatitele B și C), hormonii estrogenici, steroidici și chiar furasemidul, dacă este administrat intravenos în doze mai mari de 80 mg. În acest context, trebuie de remarcat că tratamentul de lungă durată cu litiu, aplicat pacienților maniaco-depresivi pentru a estompa simptomele bolilor psihiatrice, duce la apariția gușii tiroidiene la aproximativ 50% din pacienții bolnavi [28].

Un studiu realizat în 2014 demonstrează că fumatul reprezintă un factor de risc pentru maladiile tiroidiene. Astfel, crește riscul dezvoltării gușii endemice, în special la femeile fumătoare cu vârstă mai mare de 40 de ani, și la întreaga populație iubitoare de nicotină din zonele endemice. În regiunile cu deficit de iod, printre bolnavii de „gușă endemică” s-a stabilit o statistică dublă a fumătorilor, comparativ cu nefumătorii (16,5% versus 7,6%). Acest lucru se explică prin faptul că fumul de țigară conține cantități mari de tiocianați, substanțe goatrigenice, ce împiedică captarea iodului din plasmă de către tiroidă pentru sinteza hormonilor tiroidieni [29].

Alături de fumul de țigară, nu pot fi neglijate nici consecințele alcoolismului asupra glandei tiroide, în special cel cronic. Vinul, lichiorul, berea conțin fitoestrogeni, ce au capacitatea de a crește cantitatea de hormoni estrogeni la nivelul organismului, care în cantități mari inhibă funcția normală a glandei tiroide de sinteză a hormonilor tiroidieni. În același timp, alcoolul activează enzima aromatază (numită și estrogen sintază), care crește viteza conversiei androgenilor, cum este testosteronul, în estrogeni, contribuind iarăși la dominanța estrogenilor. În mod natural, ficatul ar trebui să dozeze cantitatea de estrogeni la nivel seric prin eliminarea excesului, dar consumul cronic de alcool afectează și funcția de dezintoxicare a ficatului, aceasta fiind perturbată. Deci, în final, efectul alcoolului asupra glandei tiroide este și mai mult amplificat de disfuncția ficatului [30].

Dat fiind faptul că factorul primar în etiopatogenia gușii tiroidiene rămâne totuși carența de iod, iar alcoolismul, fumatul, stresul, obezitatea și alți factori de risc cu caracter secundar doar contribuind indirect la accentuarea deficitului de iod în organism, profilaxia bolilor tiroidiene trebuie să fie îndreptată, în primul rând, spre asigurarea necesităților de iod (150-200 μgr/zi) în rândul populației din regiunile endemice. În mod normal, alimentele trebuie să ofere organismului 90% din necesarul de iod, iar apa să suplinească celelalte 10%. Dacă însă acest lucru

nu este posibil, din cauza solului cu deficiență de iod, cantități suplimentare de microelement trebuie să fie furnizate spre consumul populației prin mai multe căi, printre care se numără: utilizarea sării iodate, a comprimatelor de iodură de potasiu, a uleiului iodat injectabil, sau prin iodarea pâinii și a apei potabile.

Suplimentarea alimentelor și a apei cu iod în scop profilactic primar nu reprezintă o problemă, întrucât producția mondială de iod depășește 15.000 tone pe an. Până nu demult, depozitele de iod pentru suplimentare proveneau din America de Nord, însă în scurt timp furnizori mondiali au mai devenit Asia și America de Sud. Procentajul sigur al populației ce necesită cantități suplimentare de iod nu se cunoaște, dar chiar estimându-l la 20% (1000 milioane de oameni) și presupunând că fiecare persoană are nevoie de o cantitate suplimentară de 200 μgr/zi, chiar incluzând pierderile pentru transport și depozitare, aproximativ 73 tone de iod vor fi necesare anual pentru suplimentare, ceea ce constituie doar 0,5% din producția mondială de microelement [31].

Afirmația experților OMS (1993) este, în acest sens, bine-venită: „este dificil de înțeles și imposibil de admis ca deficitul de iod, cea mai frecventă și ușor de prevenit cauză de deficit mental din lumea de azi, să fie așa de răspândit în Europa”. În același an, OMS adoptă *iodarea sării* drept metodă de profilaxie principală a gușii tiroidiene. Aceasta a fost aleasă ca vehicul fundamental la nivel social din cauza utilizării pe scară largă și datorită costului redus, factori ce favorizează întreaga populație [4].

Ponderea consumului de sare iodată în 128 de țări a crescut în medie la peste 70%, dar cu toate eforturile autorităților naționale și celor mondiale de combatere a deficitului de iod, acesta oricum persistă. Numărul țărilor ce au realizat progrese evidente prin promovarea consumului sării iodate în rândul populației este mai mare în America (84%), apoi în zona Asiei de Sud-Est (67%), în Mediterana Occidentală (53%), Africa (54%), Pacificul Occidental (44%) și Europa (19%). În Europa, doar 50% din populație consumă sarea iodată, iar opt țări sunt considerate endemice, întrucât se menține deficitul de iod [32].

Moldova este o țară importatoare de sare iodată, sursele principale fiind Ucraina (circa 80%) și România (mai puțin de 20%). Mai mult de jumătate din familiile din mediul rural și aproape o treime din cel urban nu folosesc sare iodată. Mai mult decât atât, o familie cumpără sare în medie o dată la 6,3 luni, modificându-i ambalajul original și astfel păstrându-l în condiții nefavorabile, ceea ce duce la pierderea iodului din sare. Astfel, doar 32,7% din familii consumă sare adecvat iodată [8].

În multe țări, în special în cele în curs de dezvoltare, implementarea programelor de aprovizionare

a populației cu sare iodată a fost împiedicată de factori geografici, economici și administrativi. Unul din factorii geografici a fost imposibilitatea de a distribui regulat sare iodată în regiunile în care transportul este dificil, ca Ecuador, Peru și Zair. De aceea, în aceste zone s-a încercat implementarea, începând cu anul 2009, a unui nou program de injectare a uleiului iodat intramuscular, care are avantajul de a oferi organismului iod pe o perioadă de timp mai îndelungată. Astfel, 1-4 ml de ulei iodat poate asigura necesarul pe 1-4 ani. Un alt avantaj al folosirii acestei metode este rezultatul practic imediat, întrucât o parte din ulei este stocată temporar în mușchi și țesutul adipos, iar altă parte este deiodată, iar iodul rezultat este utilizat pentru a reface țesuturile glandei tiroide cu deficit de microelement. Dezavantajul metodei constă în faptul că deja la câteva luni de la injectarea uleiului iodat se observă pierderi mari de iod prin urină, estimate a fi de 50 de ori mai mari decât până la administrarea uleiului intramuscular. Din acest motiv, metoda este eficientă mai mult în cazul unor deficiențe mari, care necesită măsuri urgente [33].

În cazul Republicii Moldova, pentru care uleiul de floarea-soarelui este un produs alimentar autohton, utilizarea metodei de administrare medicamentoasă intramusculară a acestuia în formă iodată ar fi posibilă, dar nu poate fi aplicată pe scară largă, ci doar în cazuri de deficiențe majore, întrucât presupune un aport masiv imediat de iod, ceea ce cauzează efecte adverse puternice. Utilizarea uleiului iodat în alimentație în cantități fiziologic necesare organismului ar exclude supradozarea și ar asigura populația cu un produs obișnuit din rația cotidiană, dar care, pe lângă funcția de bază, va furniza și cantitatea de iod necesară organismului [8].

Comprimatele cu iodură de potasiu reprezintă o altă posibilitate. Însă, conform unui studiu publicat în 2007, sărurile ce conțin iod anorganic sunt instabile la acțiunea factorilor de mediu: umezeală, lumină, temperatură. Sub acțiunea unor reducători sau oxidanți ele se pot descompune cu eliminarea iodului, iar pentru stabilizarea sării iodate în ea se adaugă compuși ai fierului, care pot influența proprietățile organoleptice ale produsului [34].

Cea mai simplă metodă rămâne a fi iodarea produselor de consum larg de către societate – apa și pâinea. În acest context, o mare parte dintre țări au mers pe calea iodării apei îmbuteliate (Ucraina, Azerbaidjan, Letonia, Polonia, Cehia, Ungaria, Rusia etc.), altele – și pe calea iodării laptelui, a pâinii, a altor produse alimentare (Belarus). Din anul 2006, pe piața Republicii Moldova se produce și se comercializează apa potabilă cu un conținut de iod de 100 μg/l [8].

Concluzii

Așadar, deoarece factorul primar în etiopatogenia gușii tiroidiene rămâne totuși carența de iod, profilaxia bolilor tiroidiene trebuie să fie îndreptată, în primul rând, spre asigurarea necesităților de iod (150-200 μgr/zi) în rândul populației din regiunile endemice, din care face parte și Republica Moldova.

Pentru un rezultat evident nu este suficientă doar una din măsuri, ci combinarea rațională a mai multora dintre ele [35]. Mai mult decât atât, programul de profilaxie a gușii tiroidiene nu este o problemă exclusiv medicală, întrucât pentru realizarea eficace a acestuia este necesară implicarea și altor factori – de ordin socioeconomic, administrativ și geografic.

Bibliografie

1. MMcGirr E., Greig W.R. *Thyroid Disease*. In: *Epidemiology and Preventive Medicine*, 1968; nr. 61, pp. 385-389.
2. Andersson M., Takkouche B., Egli I., et al. *Iodine Status Worldwide*. WHO Global Database on Iodine Deficiency. Department of Nutrition for Health and Development, Geneva: World Health Organization, 2004.
3. de Benoist B., Andersson M., Takkouche B., Egli I. Prevalence of iodine deficiency worldwide. In: *Lancet*, 2003; nr. 362, pp. 1859-1860.
4. Andersson M. *Iodine deficiency in Europe: a continuing public health problem*. World Health Organization, France, 2007.
5. Fulger L. *Patologie tiroidiană*. Curs. Timișoara, 2017.
6. Brix T.H., Kyvik K.O. Major Role of Genes in the Etiology of Simple Goiter Females: A Population-Based Twin Study. In: *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1999; nr. 84(9), pp. 3071-3075.
7. Velea I.P., Paul C. *Patologia tiroidei la copil*. Timișoara: Mirton, 2016.
8. Sturza R. *Deficiențe nutriționale de iod și strategii de eradicare*. In: *Akademos*, 2015; nr. 1, pp. 113-118.
9. Dudnic E., Dudnic N. *Activitatea secretorie a glandei tiroide pe fondul administrării tiocianatului*. In: *Biologie. Științe reale și ale naturii*, 2013, pp. 29-32.
10. Kelly F.C., Snedden W.W. Prevalence and geographical distribution of endemic goiter. In: *WHO Monograph Series*, 1960; nr. 44, pp. 227-233.
11. Michael B. Zimmermann Research on Iodine Deficiency and Goiter in the 19th and Early 20th Centuries. In: *The Journal of Nutrition*. American Society for Nutrition, 2008; pp. 2060-2063.
12. Becker W., Lyhne N., Pedersen A.N., et al. Nordic Nutrition Recommendations 2004 – integrating nutrition and physical activity. In: *Scandinavian Journal of Nutrition*, 2004; nr. 48, pp. 178-187.
13. *Vitamin and mineral requirements in human nutrition*. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations. Thailand, 2005.
14. Dudnic E., Dudnic N. Juglans regia – remediul biologic în profilaxia gușii endemice în Republica Moldova. In: *Integrare prin cercetare și inovare. Științe ale naturii și exacte*, 2016, pp. 70-74.
15. Garber J.R. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American association of clinical endocrinologists and the American thyroid association. In: *Guidelines for hypothyroidism in adults*, 2012; nr. 18, pp. 988-1028.
16. Gietka-Czernel M. The thyroid gland in postmenopausal women: physiology and diseases. In: *Menopause Rev.*, 2017; nr. 16(2), pp. 33-37.
17. Tigabu E., Bekele K.B., Dachew B.A. Prevalence of goiter and associated factors among schoolchildren in northeast Ethiopia. In: *Epidemiology and Health*, 2017; nr. 39, pp. 1-5.
18. Santin A.P., Furlanetto T.W. Role of Estrogen in Thyroid Function and Growth Regulation. In: *Journal of Thyroid Research*, 2011; pp. 1-7.
19. Muirhead S. Diagnostic approach to goiter in children. In: *Pediatr. Child Health*, 2001; nr. 6(4), pp. 195-199.
20. Das S., Bhansali A., Dutta P. Persistence of goiter in the post-iodization phase: micronutrient deficiency or thyroid autoimmunity. In: *Indian J. Med. Res.*, 2011; nr. 133, pp. 103-109.
21. Biondi B. Thyroid and Obesity: An Intriguing Relationship. In: *Clinical Endocrinology Metabolism*, 2010; nr. 95(8), pp. 3614-3617.
22. Zheng L. Yan W., Kong Y., et al. An Epidemiological Study of Risk Factors of Thyroid Nodule and Goiter. Chinese Women. In: *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2015; nr. 12, pp. 11608-11620.
23. Holtorf K. Peripheral Thyroid Hormone Conversion and Its Impact on TSH and Metabolic Activity. In: *Journal of Restorative Medicine*, 2014; pp. 30-52.
24. Lean M.E.J., Hankey C.R. Aspartame and its effects on health. In: *BMJ*, 2004; nr. 329, pp. 755-756.
25. Lupei-Prodan M. Impactul apei potabile asupra sănătății populației. In: *Revista Științifică a Universității de Stat din Moldova*, 2007; nr. 7, pp. 14-18.
26. Dubinin O., Țibîrnă A., Hotineanu V. Tratatamentul chirurgical al maladiilor hiperplastice benigne ale glandei tiroide, asociate cu schimbări autoimune în țesutul tiroidian. In: *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei*, 2006; nr. 3(7), pp. 191-201.
27. Mornealo E., Popovici L., Chircă L. Radiația ionizantă și efectele ei de durată asupra glandei tiroide. In: *Studii Clinico-Științifice*, 2011; pp. 16-18.
28. George J., Joshi S.R. Drugs and Thyroid. In: *Japi*, 2007; nr. 55, pp. 215-223.
29. Sawicka-Gutaj N., Gutaj P., Sowiński J., et al. Influence of cigarette smoking on thyroid gland. In: *Endokrynologia Polska*, 2014; nr. 65, pp. 54-62.
30. McAdams B.S., Rizvi A. How does Alcohol Use affect Thyroid Function? Illustrative Case and Literature Review. In: *Journal of Thyroid Disorders & Therapy*, 2015; nr. 4.
31. DeMaeyer E.M., Lowenstein F.W., Thilly C.H. *The control of endemic goiter*. Geneva: World Health Organization, 1979.
32. Zimmermann M.B., Andersson M. Prevalence of iodine deficiency in Europe in 2010. In: *Annales d'Endocrinologie*, 2011; nr. 72, pp. 164-166.
33. Kochupillai N. Prevention and control of goiter. Demerits of iodized oil injections. In: *Bulletin of the Nutrition Foundation of India*, 1991; nr. 12, pp. 1-5.

34. Bulimaga V., Zosim L., Ciumac D. ș.a. Biomasa de spirulină îmbogățită cu iod – sursă alternativă de iod. In: *Revista Științifică a Universității de Stat din Moldova. Științe ale naturii*, 2007; nr. 1, pp. 55-60.
35. Hotărârea Guvernului Republicii Moldova nr. 596 din 03.08.2011 Cu privire la aprobarea unor măsuri de eradicare a tulburărilor prin deficit de iod. In: *Monitorul Oficial* nr. 131-133 din 12.08.2011, art. 666.

Elena Ciobanu, dr. șt. med., conf. univ.,
Catedra de igienă generală,
IP USMF Nicolae Testemițanu,
e-mail: elena.ciobanu@usmf.md

CZU: 613(478)(091)

SECVENȚE ALE ETAPELOR DE DEZVOLTARE A ȘTIINȚEI IGIENICE ÎN REPUBLICA MOLDOVA

**Nicolae OPOPOL¹, Valeriu PANTEA²,
Ion BAHNAREL¹, Grigore FRIPTULEAC¹,
Ana VOLNEANSCHI³,**

¹IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu,

²Agenția Națională pentru Sănătate Publică,

³Centrul Național de Sănătate Publică

Rezumat

În articol sunt expuse secvențe ale etapelor de dezvoltare a științei Igiena. În baza unei analize istorico-descriptive și bibliografice, sunt edificite etapele de dezvoltare a igienei în Republica Moldova, acestea fiind reflectate în strânsă legătură cu evenimentele istorice, cu factorii și cauzele ce au contribuit la această dezvoltare. De asemenea sunt nominalizate personalitățile care au marcat etapele evoluției igienei ca știință și contribuția lor.

Cuvinte-cheie: etape, dezvoltarea științei, igienă, catedre, sănătate publică

Summary

Sequences of the stages of development of hygienic science in the Republic of Moldova

The article presents sequences of stages in the development and evolution of hygiene as a science. Based on a historical-descriptive analysis of the bibliographic sources, the stages of hygiene development in the Republic of Moldova are demonstrated, these being reflected in their close connection with the historical events, causes and factors that contributed to this development. The article mentions the personalities who marked the stages of hygiene development as science and their role.

Keywords: state of health, scientific development, hygiene, public health

Резюме

Последовательность этапов развития науки гигиены в Республике Молдова

В статье представлена последовательность этапов эволюционного развития гигиены как науки. На основе исторического, описательного и библиографического анализа аргументированы этапы развития гигиены в Республике Молдова, отраженные в их тесной связи с историческими и социальными событиями, причинами и факторами, которые способствовали этому развитию. В статье представлены личности, обозначившие этапы развития гигиены как науки и их роль.

Ключевые слова: этапы, развитие науки, гигиена, кафедры, здравоохранение

Istoric

Igiena este caracterizată ca cea mai veche știință, ca știință a sănătății, a omului sănătos, ca știință care aduce dovezi pentru profilaxia și prevenirea bolilor, pentru protecția și promovarea sănătății.

Istoria dezvoltării științei în general și a igienei în particular în Moldova a decurs în funcție de regimurile statale prin care a trecut țara. Un aport inestimabil în edificarea etapelor istorice de dezvoltare a științei igienice pe teritoriul țării a fost adus de către profesorul și istoricul medicinei autohtone Eugen Popușoi în teza sa de doctor habilitat la tema *Istoria medicinei și a ocrotirii sănătății în Republica Sovietică Socialistă Moldovenească*. Astfel, primele scrieri despre aspectele igienice la noi în țară țin de anii '70 ai sec. XVII, când domnitorul Gheorghe Ghica aprobă funcția de medic (polițai) orășenesc în Iași cu dreptul de a deschide o farmacie publică. Se creează *Casa publică*, care conducea și cu problemele de sănătate.

Spre sfârșitul sec. XVII – începutul sec. XVIII, în Chișinău (a. 1813) se creează direcția medicală orășenească cu funcția de a organiza asistența medicală a populației și de a populariza cunoștințele medicale. Se construiește primul spital orășenesc (deschis la 20 decembrie 1816). În 1830 este fondată secția de ocrotire a sănătății, sunt organizate măsuri de igienă a mediului, în special de întreținere a curățeniei străzilor și locuințelor.

Activități medico-sanitare mai intense încep să se desfășoare doar în sec. XIX, determinate predominant de starea materială grea a populației practic lipsite de asistență medicală, de răspândirea multor maladii grave, cum ar fi pelagra, pesta, holera, malaria, tifosul exantematic, tuberculoza, trahomul ș.a. Se întreprind măsuri de implementare a metodelor de protecție pentru diminuarea impactului condițiilor nefavorabile exterioare. A fost creată igiena popu-