

---

## Państwo i Społeczeństwo

---

2014 (XIV) nr 1

Filip Gołkowski

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,  
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

### WYBRANE PROBLEMY GLOBALNEJ PROFILAKTYKI JODOWEJ

adres korespondencyjny:

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych  
ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków  
e-mail: [fgolkowski@afm.edu.pl](mailto:fgolkowski@afm.edu.pl)

**Streszczenie:** Niedobór jodu wpływa negatywnie na rozwój psychiczny i fizyczny organizmu człowieka i dotyka obecnie około 29,8% dzieci w wieku szkolnym. Starania Międzynarodowej Komisji ds. Kontroli Zaburzeń z Niedoboru Jodu (*International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders – ICCIDD*) oraz współpracujących organizacji o zasięgu państwowym, prowadzących profilaktykę jodową, doprowadziły do znacznej poprawy w zakresie spożycia jodu. W 2003 r. w 54 z grupy 126 badanych państw, stwierdzono umiarkowany lub łagodny niedobór jodu, natomiast w 2011 r. tylko 32 (ze 148) badane państwa zakwalifikowano jako obszary niedoborowe. Obecnie główny problem profilaktyki jodowej stanowi zapewnienie właściwego zaopatrzenia w jod w obliczu działań wynikających z rekomendacji WHO w zakresie ograniczenia dobowego spożycia soli do 5 g. Biofortyfikacja powszechnie spożywanych jarzyn wydaje się skuteczną przeciwwagą dla ograniczenia spożycia soli. Ze względu na poważne konsekwencje niedoboru jodu u kobiet w ciąży i dzieci, grupy te wymagają szczególnych działań profilaktycznych. Stały monitoring profilaktyki jodowej gwarantuje utrzymanie adekwatnego spożycia jodu w populacji.

**słowa kluczowe:** profilaktyka jodowa, niedobór jodu, biofortyfikacja

## Wprowadzenie

Jod jest pierwiastkiem mało rozpowszechnionym w środowisku naturalnym. Główne jego zasoby zlokalizowane są w sedymentach oceanicznych (68,2%), w kontynentalnych skałach sedymentacyjnych (27,7%) oraz w wodzie morskiej (0,81%) [1]. Występuje głównie w postaci stabilnego izotopu  $^{127}\text{I}$ . Promieniotwórczy izotop  $^{129}\text{I}$ , obecny naturalnie w śladowych ilościach, bywa wykorzystywany w badaniach geologicznych. Do najczęściej używanych w medycynie otrzymanych sztucznie izotopów promieniotwórczych należą  $^{131}\text{I}$  oraz  $^{125}\text{I}$ , znajdujące zastosowanie w diagnostyce i terapii przede wszystkim chorób tarczycy. Obieg jodu w środowisku naturalnym jest związany z wietrzeniem skał oraz metamorfozą wysokotemperaturową skał wulkanicznych (granity, bazalty, dioryty, tonality) z następowym rozprzestrzenianiem się w hydrosferze [2]. Dalsze przemiany zależą od koncentracji i akumulacji pierwiastka w algach, zwłaszcza z rodzin morszczynowatych oraz listnicowatych [3]. Jod uwalniany do atmosfery z zasobów naturalnych zostaje następnie przeniesiony z udziałem opadów deszczu do gleby, będąc, źródłem pierwiastka dla roślin.

Jod jest jednym z pierwiastków niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka. Jego rola fizjologiczna związana jest z udziałem w biosyntezie hormonów tarczycowych – tyroksyny ( $T_4$ ) oraz trijodotyroniny ( $T_3$ ). Odpowiednio wysoką zawartość jodu w komórkach pęcherzykowych tarczycy, 20–50-krotnie wyższą w porównaniu do innych tkanek, zapewnia układ transportu przez błonowy, zwany *sodium iodide symporter* (NIS). Hormony tarczycowe odgrywają kluczową rolę w regulacji procesów metabolicznych, czynności układu krążenia, a także są elementem niezbędnym do prawidłowego rozwoju organizmu w życiu płodowym oraz dzieciństwie i okresie pokwitania. Szczególnie istotny jest ich wpływ na rozwój układu nerwowego. Zarówno nadmierne, jak i niedostateczne wydzielanie  $T_4$  i  $T_3$  prowadzi do poważnych zaburzeń czynności fizjologicznych.

Następstwa niedoboru jodu (*iodine deficiency* – ID) związane są przede wszystkim z tarczycą i skutkami jej niedomogi wydzielniczej. Typowym objawem długotrwałego niedoboru jodu jest powiększenie objętości tarczycy zwane wolem, w którego powstawaniu biorą udział również czynniki genetyczne, goitrogeny oraz inne deficyty pokarmowe. Patomechanizm powstawania wola obejmuje nadmierną stymulację jej wzrostu przez TSH, ale wskazuje się również na możliwość wpływu niedoboru jodu za pośrednictwem aktywacji czynnika wzrostu śródbłonna naczyńowego (VEGF) [4]. Manifestacja kliniczna niedoboru jodu zależy od jego stopnia. Niedobór ciężki prowadzi do jawnej niedoczynności tarczycy oraz kretynizmu tarczycowego. Niedobór umiarkowany i łagodny może prowadzić do częstszego występowania nadczynności tarczycy w następstwie autonomizacji guzków tworzących się w wolu, szczególnie w następstwie podania wysokiej dawki jodu zawartej w lekach lub radiologicznych środkach

kontrastowych. Szczególnie szkodliwy może być niedobór jodu w ciąży, któremu sprzyja zwiększone jego wydalanie z moczem ciężarnej oraz zwiększone zapotrzebowanie ze strony płodu. Do jego następstw można zaliczyć wzrost częstości poronień, przedwczesnych porodów, powstawania wad wrodzonych oraz zwiększoną śmiertelność okołoporodową. Wykazano, że stan dzieci z obszarów niedoborowych, u których stwierdzono upośledzony rozwój psychofizyczny, poprawia się po suplementacji jodu [5]. Istotną rolę właściwej podaży jodu dla rozwoju psychofizycznego dzieci i młodzieży potwierdza stanowisko ekspertów z *European Food Safety Authority* (EFSA) opublikowane w styczniu 2014 r. [6].

### Organizacja profilaktyki jodowej na świecie

W skali globalnej działania profilaktyczne w zakresie zaburzeń z niedoboru jodu prowadzi powstała w 1985 r. z inicjatywy WHO, UNICEF oraz rządu Australii, Międzynarodowa Komisja ds. Kontroli Zaburzeń Niedoboru Jodu (*International for Control of Iodine Deficiency Disorders – ICCIDD*). Badania nad niedoborem jodu na świecie zapoczątkował raport WHO z 1960 r., w którym oszacowano częstość wola związanego z niedoborem jodu na poziomie sięgającym lokalnie nawet 50%. Przed rokiem 1990 jedynie nieliczne kraje europejskie oraz Kanada, USA i Australia, zostały zaliczone do obszarów bez niedoboru jodu. Publikowane w tym okresie dane wskazywały, że wśród około 1572 milionów ludzi narażonych na niedobór jodu, u ponad 50 milionów występuje upośledzenie umysłowe, osiągające znaczny stopień u 11,2 milionów. Intensyfikacja działań profilaktycznych po 1990 r. doprowadziła do zwiększenia stosowania soli jodowanej (podstawowego nośnika jodu w profilaktyce niedoboru) z 20% do 70% w gospodarstwach domowych.

Rekomendowane dzienne spożycie jodu wynosi dla dzieci w wieku 0–5 lat: 90 µg, 6–12 lat: 120 µg, dla dzieci od 12 roku życia i dorosłych: 150µg, dla kobiet w ciąży oraz karmiących: 250µg [7]. Dopuszczalne bezpieczne spożycie dobowe jodu, zgodnie z zaleceniami Komitetu Naukowego ds. Żywności Komisji Europejskiej, wynosi dla dorosłych 600 µg. Ze względu na niską zawartość jodu w produktach żywnościowych w większości regionów świata konieczne jest stosowanie profilaktyki jodowej, której rekomendowaną i podstawową formą jest jodowanie soli kuchennej (*universal salt iodization – USI*), z założeniem używania jej przez ponad 90% gospodarstw domowych. Jest to najbardziej rozpowszechniony model, uzupełniany w niektórych państwach o jodowanie innych produktów żywnościowych.

Działania profilaktyczne wymagają stałego monitoringu ich skuteczności. Do podstawowych metod należy określanie częstości wola w grupie wiekowej 6–12 lat (*school aged children – SAC*) w oparciu o badania epidemiologiczne dzieci szkolnych, z jednoczesnym pobraniem porannej próbki moczu do ozna-

czenia stężenia jodu. Uzyskuje się w ten sposób informacje o spożyciu jodu w okresie ostatnich miesięcy i lat (ultrasonograficzny pomiar objętości tarczycy) oraz aktualnym spożyciu (stężenie jodu w próbce moczu). Opierając się na wyniku pomiaru stężenia jodu w moczu (UIE), określa się niedobór jako ciężki ( $< 20 \mu\text{g/l}$ ), umiarkowany ( $20\text{--}49 \mu\text{g/l}$ ), łagodny ( $50\text{--}99 \mu\text{g/l}$ ). Mediana jodurii na poziomie  $100\text{--}199 \mu\text{g/l}$  odpowiada optymalnemu,  $200\text{--}299 \mu\text{g/l}$  ponadoptymalnemu, natomiast  $300 \mu\text{g}$  i wyższa, nadmiernemu spożyciu jodu w badanej populacji [8]. Ostatnio postuluje się uzupełnienie monitoringu o oznaczanie stężenia tyreoglobuliny w surowicy krwi jako wskaźnika pośredniego w aspekcie czasu występowania niedoboru względem wymienionych poprzednio [9,10]. W niektórych krajach, również w Polsce, wykonywane jest skriningowe oznaczanie tyreotropinemii noworodków. O niedoborze jodu w populacji świadczy stwierdzenie stężenia  $\text{TSH} > 5 \mu\text{J/ml}$  u ponad 3% noworodków.

W wyniku globalnych działań przeciwdziałających niedoborowi jodu, w oparciu o najnowsze kompleksowe dane ICCIDD dotyczące 148 państw z roku 2011, stwierdzono brak regionów spełniających kryteria ciężkiego niedoboru jodu, zmniejszenie liczby państw z umiarkowanym niedoborem z 13 (2003 r., 126 ocenianych) do 9, liczby państw z łagodnym niedoborem odpowiednio z 40 do 23. Stan na rok 2011 ocenia liczbę państw z optymalnym spożyciem jodu na 69, ponadoptymalnym na 36 i nadmiernym na 11. Podsumowując, liczba państw z niedoborem jodu, na skutek globalnych działań profilaktycznych, zmniejszyła się w latach 2003–2011 z 54 do 32. Wśród dzieci w wieku 6–12 (SAC) globalna częstość niedostatecznego spożycia jodu zmniejszyła się z 36,5% w 2003 r. do 29,8% w 2011 r. Liczba obywateli narażonych na niedobór jodu w jedenastu państwach europejskich jest szacowana na około 393,3 miliony (44,2%), na obszarze Ameryki Północnej i Południowej 125,7 milionów (13,7%), w Afryce 321,1 milionów (40,0%) [11].

### **Profilaktyka jodowa w Polsce**

W Polsce działania profilaktyki jodowej i monitorowanie jej skutków koordynowane jest przez powstałą w 1991 r. Polską Komisję ds. Kontroli Zaburzeń z Niedoboru Jodu, współpracującą z ICCIDD. Prowadzone w Polsce badania epidemiologiczne wykazały niedobór jodu w oparciu o ocenę częstości wola metodą ultrasonograficzną oraz pomiary stężenia jodu w moczu [12,13]. W 1997 r. wprowadzono obligatoryjny model jodowania soli kuchennej ( $20\text{--}40 \text{ mg KI/kg}$ ) odżywek dla noworodków ( $10 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$  mleka) oraz dodatkowej suplementacji  $150 \mu\text{g}$  u kobiet w ciąży oraz w czasie laktacji [14]. Komisja prowadzi również działania edukacyjne nakierowane na zwiększenie spożycia naturalnych nośników jodu takich, jak ryby morskie, niektóre warzywa i owoce, mleko, wody mineralne z zawartością jodu powyżej  $100 \mu\text{g/l}$ .

Prowadzone w Polsce działania profilaktyczne doprowadziły do znaczącego zwiększenia spożycia jodu i w konsekwencji wyeliminowania wola endemicznego u dzieci szkolnych, zmniejszenia częstości występowania wola u kobiet w ciąży z 80% do 19%, obniżenia częstości występowania niedoczynności tarczycy u noworodków z 2,0% do 0,16% [14].

### **Profilaktyka jodowa w świetle rekomendacji ograniczenia spożycia soli**

Światowa Organizacja Zdrowia zwołała w 2007 r. w Luksemburgu spotkanie ekspertów w celu omówienia wykorzystania soli jako podstawowego nośnika jodu w profilaktyce jego niedoboru, w obliczu zaleceń redukcji dobowego spożycia soli w ramach profilaktyki chorób układu krążenia do 5 g [15]. Według oceny Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie, średnie dobowe spożycie soli w Polsce w 2007 r. wynosiło około 12 g. Działania mające na celu ograniczenie spożycia soli prowadzą do równoczesnego zmniejszenia spożycia również jodu zawartego w soli jodowanej, co zmusza do poszukiwania uzupełniających nośników jodu w celu równoważenia zmniejszonej podaży soli jodowanej. Możliwości znacznego zwiększenia stężenia KCl w soli kuchennej, powyżej stosowanego w Polsce, są ograniczone względami technologicznymi. Istotnym źródłem dodatkowego spożycia jodu mogą być jodowane wody mineralne, których spożycie w miesiącach letnich jest stosunkowo wysokie. Oceniając spożycie jodu na poziomie populacyjnym, należy również brać pod uwagę rodzaj soli stosowanej do produkcji przemysłowej produktów żywnościowych, która może stanowić około 75% całkowitego spożycia soli w krajach uprzemysłowionych. Przykładem spożycia jodu w przetworzonych produktach są stosowane powszechnie jako przyprawa kuchenna w krajach afrykańskich, kostki bulionowe, które mogą zawierać, w zależności od technologii produkcji, jod w ilości ponad 10 mg/kg, czyli 100 µg jodu w 10 g kostki [16].

Szeroko dyskutowana jest zasadność rozpowszechnienia fortyfikacji jodem warzyw i owoców. Niskie dawki jodu podawane roślinom na ogół stymulują ich wzrost i poprawiają przemiany antyoksydacyjne. Kieferle i wsp. uzyskali pozytywne wyniki jodowania pomidorów przez dokorzeniowe podawania jodu w postaci KI lub  $KIO_3$ , bez negatywnego wpływu na ich rozwój. Uzyskano tą drogą stężenie od kilku do 10 mg jodu/kg świeżej masy pomidora [17]. Smoleń i wsp. badali skutki fortyfikowania jodem marchwi oraz zielonej sałaty, pozytywnie oceniając możliwość wzbogacania tych roślin w jod [18,19]. Wyniki badań Dai i wsp. wskazują na szczególną przydatność szpinaku do fortyfikowania jodem [20]. Comandini i wsp. wykazali, że proces gotowania nie powoduje istotnego spadku zawartości jodu w biofortyfikowanych ziemniakach, marchwi oraz pomidorach [21]. Stabilność jodu w fortyfikowanych ziemniakach, mierzoną odsetkiem zalecanego dobowego spożycia, określono na 33,3%–52,7% w zależności

od rodzaju przyrządzonego dania [22]. Pozytywny wpływ spożycia fortyfikowanych jodem pomidorów, marchwi i zielonej sałaty przez 14 dni na stężenie jodu w moczu potwierdziły badania Tonacchera i wsp., w których uzyskano znamieny statystycznie wzrost mediany UIC w badanej grupie o 19,6% [23].

Obecnie brak jeszcze całościowej oceny skutku działań ograniczających spożycie soli na wyniki profilaktyki jodowej w skali globalnej. Badania spożycia jodu przy stosowaniu zrównoważonej diety, zawierającej również fortyfikowane jodem ziemniaki i marchew, opublikowane przez Pastorelli i wsp. w 2014 r. wskazują, że już przy spożyciu dobowym 3 g oraz 5 g soli jodowanej (30 mg/kg) ilość dostarczonego jodu przekracza odpowiednio 120  $\mu$ g oraz 160  $\mu$ g we wszystkich grupach wiekowych [24]. Charlton i wsp. przeprowadzili ocenę spożycia jodu w zależności od ilości spożywanej soli, będącej podstawowym elementem obowiązkowej profilaktyki w Republice Południowej Afryki. Autorzy nie stwierdzili znamiennej statystycznie zależności pomiędzy stężeniem jodu oraz sodu w moczu [25].

### **Niedobór jodu w czasie ciąży i okresie karmienia**

Niedobór jodu w ciąży stanowi szczególnie istotny problem działań profilaktycznych. Rozwój psychofizyczny w okresie płodowym wykazuje zależność od zaopatrzenia kobiety w ciąży w jod, przez co profilaktyka jodowa matki w tym okresie staje się ważnym problemem zdrowia publicznego [26]. Zalecane dobowe spożycie jodu w Polsce, według nowelizacji norm żywienia dla populacji polskiej z 2012 r., wynosi dla kobiet w ciąży oraz w okresie laktacji, odpowiednio, 220 i 290  $\mu$ g [27]. Kobiety z tej grupy w Polsce powinny przyjmować dodatkowo dawkę 150  $\mu$ g jodu dziennie w postaci suplementów. Obecnie większość dostępnych preparatów wielowitaminowych przeznaczonych dla kobiet w ciąży zawiera wymienioną dawkę jodu. Skuteczna profilaktyka w tej grupie kobiet wymaga współdziałania lekarzy położników, gdyż to oni przede wszystkim mają możliwość zalecenia dodatkowej suplementacji jodowej. W państwach z niedoborem jodu po wprowadzeniu skutecznej profilaktyki opartej głównie na jodowaniu soli, grupa kobiet w ciąży często dłużej wykazuje niedobór, niż pozostała część populacji. Problemem może być również, mimo prawidłowego zaopatrzenia w jod matki, jego niedobór u niemowlęcia, które nie jest karmione piersią. W tej grupie niemowląt decydującą rolę odgrywają, odpowiednio, wzbogacone w jod odżywki, których dostępność jest różna w zależności od państwa. W Europie odżywki dla niemowląt są jodowane w zakresie 10–50  $\mu$ g/100 kcal. Przeprowadzone w Szwajcarii badania wykazały, że stężenie jodu w moczu u niemowląt niekarmionych piersią i żywionych wzbogaconymi odżywkami było znamienne wyższe niż niekarmionych piersią i ich nie otrzymujących (UFC odpowiednio 109  $\mu$ g/l i 70  $\mu$ g/l) [28]. Zawartość jodu w mleku karmiącej kobiety zależy od jej zaopatrzenia w jod w tym okresie. U kobiet przyjmujących jod w postaci suple-



mentów w czasie laktacji uzyskuje się znamienne wyższe stężenie jodu w mleku [29]. Pozytywny efekt profilaktyczny w okresie niemowlęcym, zwłaszcza w regionach, gdzie dostępność soli jodowanej nie jest wystarczająca, wykazuje jednorazowe podanie matce zaraz po porodzie jodowanego oleju (400 mg jodu), co zabezpiecza prawidłową suplementację u dziecka karmionego piersią przez 6 miesięcy [30].

### Znaczenie monitoringu profilaktyki jodowej

Profilaktyka jodowa wymaga stałego monitoringu w skali ogólnokrajowej. W zależności od modelu profilaktyki i osiągniętych efektów, zadaniem monitoringu jest przede wszystkim kontrola, czy po okresie prawidłowej podaży jodu na poziomie populacyjnym nie doszło do ponownego wystąpienia jego niedoboru. W przypadku wysokiego spożycia jodu monitoring powinien dotyczyć również ewentualnych negatywnych efektów nadmiaru jodu [31]. Przeprowadzone w Wielkiej Brytanii, do niedawna uważanej za państwo bez niedoboru jodu, badania wykazały medianę UIC 80,1  $\mu\text{g/l}$  u dziewcząt w wieku 14–15 lat, co wzbudziło dyskusję nad wprowadzeniem działań profilaktycznych [32,33].

Prowadzony w krajach europejskich monitoring profilaktyki jodowej wskazuje na możliwe różnice w jodurii u dzieci szkolnych (SAC) i innych subpopulacjach. Badania przeprowadzone w Belgii po wprowadzeniu fortyfikowania pieczywa solą jodowaną, wykazały wzrost mediany UIC u dzieci szkolnych w porównaniu do badań przeprowadzonych 10 lat wcześniej, z 80  $\mu\text{g/l}$  do 113,1  $\mu\text{g/l}$ . Mediana UIC oznaczonego równocześnie u ich matek wyniosła jedynie 84,4  $\mu\text{g/l}$  [34].

### Podsumowanie

Niedobór jodu dotyczy znacznej części populacji. Działania profilaktyczne opierają się przede wszystkim na jodowaniu soli i są koordynowane oraz monitorowane przez ICCIDD. Obecnie najistotniejszymi problemami związanymi z niedoborem jodu w skali globalnej wydają się modyfikacja metod profilaktycznych w obliczu rekomendacji obniżenia spożycia soli oraz zapewnienie prawidłowego zaopatrzenia w jod kobiet w ciąży oraz dzieci. Efektywność profilaktyki jodowej wymaga stałego monitorowania.

### Bibliografia

1. Muramatsu Y, Yoshida S, Fehn U et al. *Studies with natural and anthropogenic iodine isotopes: iodine distribution and cycling in the global environment*. J Environ Radioact. 2004; 74: 221–232.

2. Przewłocki K, Ślizowski K. *Występowanie jodu w środowisku naturalnym. Gospodarka surowcami naturalnymi*. 2007; 23: 17–26.
3. Kupper FC, Carpenter LJ, McFiggans GB et al. *Iodide accumulation provides kelp with an inorganic antioxidant impacting atmospheric chemistry*. Proc. Natl Acad Sci USA. 2008; 105: 6954–6958.
4. Gerard AC, Poncin S, Caetano B et al. *Iodine deficiency induces a thyroid stimulating hormone – independent early phase of microvascular reshaping in the thyroid*. Am J Pathol. 2008; 172: 748–760.
5. Gordon R, Rose M, Skeaff S et al. *Iodine supplementation improves cognition in mildly iodine deficient children*. Am J Clin Nutr 2009; 90: 1264–1271.
6. European Food Safety Authority. *Scientific opinion on the substantiation of a health claim related to iodine and contribution to normal cognitive development pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006*. EFSA Journal 2014; 12: 3517.
7. WHO, UNICEF, ICCIDD. *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination*. WHO Press, Geneva 2007.
8. Zimmermann MB, Andersson M. *Update on iodine status worldwide*. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2012; 19: 382–387.
9. Zimmermann MB, Andersson M. *Assesment of iodine nutrition in populations: past, present, and future*. Nutr Rev. 2012; 70: 553–570.
10. Ma ZF, Skeaff SA. *Thyroglobulin as a biomarker of iodine deficiency: a review*. Thyroid. 2014; 24: 1195–1209.
11. Andersson M, Karambunathan V, Zimmermann MB. *Global iodine status in 2011 and trends over past decade*. J Nutr. 2012; 142: 744–750.
12. Szybiński Z, Żarnecki A. *Prevalence of goiter, iodine deficiency and iodine prophylaxis in Poland. The results of a nationwide study*. Endokrynol Pol. 1993; 44: 373–388.
13. Gołkowski F, Szybiński Z, Huszno B et al. *Ultrasound measurement of thyroid volume in the nation-wide epidemiological survey on iodine deficiency in Poland*. Endokrynol Pol. 1993; 44: 351–358.
14. Szybiński Z, Polish Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. *Work of the Polish Council for Control of Iodine Deficiency Disorders, and the model of iodine prophylaxis in Poland*. Endokrynol Pol. 2012; 63: 156–160.
15. World Health Organization. *Salt as a vehicle for fortification: report of a WHO expert consultation*. WHO, Geneva 2008.
16. Spohrer R, Ndiaye B, Ndiaye A et al. *Bouillon cubes carrying iodine in West Africa*. IDD Newsletter. Nov. 2013; 41: 23.
17. Kiferle C, Gonzali S, Holwerda HT et al. *Tomato fruits: a good target for iodine biofortification*. Front Plant Sci. 2013; 27: 205 [doi: 10.3389/fpls.2013.00205].
18. Smoleń S, Sady W, Ledwozyw-Smoleń I et al. *Quality of fresh and stored carrots depending on iodine and nitrogen fertilization*. Food Chem. 2014; 159: 316–322.
19. Smoleń S, Kowalska I, Sady W. *Assessment of biofortification with iodine and selenium of lettuce cultivated in the NFT hydroponic system*. Scientia Horticulturae. 2014; 166: 9–16.
20. Dai JL, Zhu YG, Zhang M et al. *Selecting iodine-enriched vegetables and the residual effect of iodate application to soil*. Biol Trace Elem Res. 2004; 101: 265–276.



21. Comandini P, Cerretani L, Rinaldi M et al. *Stability of iodine during cooking: investigation on biofortified and not biofortified vegetables*. Int J Food Sci Nutr. 2013; 64: 857–861.
22. Cerretani L, Comandini P, Fumanelli D et al. *Evaluation of iodine content and stability in recipes prepared with biofortified potatoes*. Int J Food Sci Nutr. 2014; 65: 797–802.
23. Tonacchera M, Dimida A, De Servi M et al. *Iodine fortification of vegetables improves human iodine nutrition: in vivo evidence for a new model of iodine prophylaxis*. J Clin Endocrinol Metab. 2013; 98: E694–697 [doi: 10.1210/jc.2012-3509].
24. Pastorelli AA, Stacchini P, Olivieri A. *Daily iodine intake and the impact of salt reduction on iodine prophylaxis in the Italian population*. Eur J Clin Nutr. 2014 [doi:10.1038/ejcn.2014.206].
25. Charlton KE, Jooste PL, Steyn KS et al. *A lowered salt intake does not compromise iodine status in Cape Town, South Africa, where salt iodization is mandatory*. Nutrition. 2013; 29: 630–634.
26. Bath SC, Steer CD, Golding J et al. *Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children*. Lancet. 2013; 382: 331–337.
27. Jarosz M (red.). *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012.
28. Andersson M, Aeberli I, Wust N et al. *The Swiss iodized salt program provides adequate iodine for schoolchildren and pregnant woman, but weaning infants not receiving iodine-containing complementary foods as well as their mothers are iodine deficient*. J Clin Endocrinol Metab. 2010; 95: 5217–5224.
29. Muirir HM, Skeaff SA, Ferguson EL et al. *Breast-milk iodine concentration declines over the first 6 mo postpartum in iodine-deficient women*. Am J Clin Nutr. 2010; 92: 849–856.
30. Bouhouch RR, Bouhouch S, Cherkaoui M et al. *Direct iodine supplementation of infants versus supplementation of their breastfeeding mothers: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial*. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014; 2: 197–209.
31. Muzzo S, Pretell E. *Iodine excess in Chile*. IDD Newsletter. 2009; 31: 10–11.
32. Vanderpump MP, Lazarus JH, Smyth PP et al. *Iodine status of UK schoolgirls: a cross-sectional survey*. Lancet. 2011; 377: 2007–2012.
33. Lazarus J. *Iodine deficiency in the UK – the way forward*. IDD Newsletter. 2012; 40: 4–5.
34. Vandevijvere S, Mourri AB, Amsalkhir S et al. *Fortification of bread with iodised salt corrected iodine deficiency in school-aged children but not in their mothers: a national cross-sectional survey in Belgium*. Thyroid 2012; 22: 1046–1053.

## **Selected problems of the global iodine prophylaxis**

**Abstract:** The iodine deficiency negatively affects mental and physical development, and currently concerning about 29.8% of schoolchildren. The efforts of International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD) and national cooperating centers, implementing the iodine prophylaxis, led to a significant improvement in iodine intake. Fifty three of 126 countries presented as areas with a mild or moderate iodine deficiency in 2003, but only 32 of 148 countries are assessed as iodine deficient areas in 2011. The number of people with inadequate iodine intake in Europe is estimated to be about 393.3 million (44.2%). Currently, the main problem of the global iodine deficiency is related to the efficacy of prophylaxis based on the use of iodized salt in face of WHO recommendation on daily salt consumption less than 5g. The biofortification of vegetables with iodine appears to be an efficient counterbalance to the diminishing salt consumption. The iodine deficiency in pregnant women and children is distinctively important, and demands particular prophylactic activities. The continuous monitoring of iodine prophylaxis warrants that the iodine intake in population is adequate.

**Key words:** iodine prophylaxis, iodine deficiency, biofortification