

©Borgis

*Małgorzata Gietka-Czernel

Profilaktyka niedoboru jodu

Iodine prophylaxis

Klinika Endokrynologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Szpital Bielański, Warszawa
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Wojciech Zgliczyński

Słowa kluczowe

niedobór jodu, wole, hipotyreoza, profilaktyka

Keywords

iodine deficiency, goiter, hypothyroidism, prophylaxis

Adres/address:

*Małgorzata Gietka-Czernel
Klinika Endokrynologii CMKP
Szpital Bielański
ul. Ceglowska 80, 01-809 Warszawa
tel. +48 (22) 834-31-31
malgietka@vp.pl

Streszczenie

Niedobór jodu dotyczy 2 bilionów ludzi na świecie, w tym 30% dzieci. Europa jest kontynentem łagodnego i umiarkowanego niedoboru jodu, ale jednocześnie największy odsetek jej mieszkańców – 50% – narażonych jest na deficyt tego pierwiastka. Zgodnie z rekomendacjami WHO dzieci od 12. r.ż. i dorośli powinni spożywać 150 µg, a kobiety ciężarne i karmiące 250 µg jodu dziennie. Najważniejszymi skutkami niedoboru jodu są wole i niedoczynność tarczycy. Hipotyreoza z niedoboru jodu występuje na terenach, gdzie jego spożycie wynosi poniżej 20 µg dziennie: na tych obszarach 5-15% ludności dotkniętych jest kretynizmem endemicznym. W warunkach łagodnego i umiarkowanego niedoboru jodu u kobiet ciężarnych występuje hipotyroksynemia, której następstwem jest gorszy rozwój psychomotoryczny potomstwa. W Polsce w 1997 roku wprowadzono narodowy program profilaktyki jodowej, polegający na obowiązkowym jodowaniu soli kuchennej przeznaczonej do użytku domowego w ilości 30 ± 10 mg KI/kg soli, obowiązkowym jodowaniu żywności dla niemowląt w ilości 10 µg KI/100 ml i nieobowiązkowej suplementacji kobiet ciężarnych i karmiących o dodatkowe 150-200 µg jodu dziennie. W rezultacie zlikwidowano endemię wola, ale podaż jodu u ciężarnych i karmiących pozostaje niedostateczna.

Summary

Currently nearly 2 billion people of the world have insufficient iodine intake; one third of them are the children. The highest prevalence of iodine insufficiency is in Europe, where 50% of people is mildly to moderately iodine deficient. WHO recommends 150 µg of iodine daily to infants over 12 years and adults and 250 µg daily during pregnancy and lactation. The main consequences of iodine deficiency are goiter and hypothyroidism. In the areas with daily iodine intake < 20 µg 5-15% of people have endemic cretinism. In the areas with mild to moderate iodine deficiency hypothyroxinemia occurs in pregnant women and minor neurodevelopmental deficits in their progeny are observed. In 1997 Polish national iodine prophylaxis programme was implemented based on mandatory iodisation of household salt with 30 ± 10 mg KI/kg salt, obligatory iodisation of neonatal formula with 10 µg KI/100 mL and voluntary supplementation of pregnant and breast-feeding women with additional 150-200 µg of iodine. As a result goitre occurrence in schoolchildren had diminished to < 5%, meaning that endemic goiter had been eradicated but in pregnant and lactating women iodine intake is still insufficient.

WSTĘP

Jod jest niezbędnym dla życia pierwiastkiem śladowym, którego rozpowszechnienie w środowisku jest nierównomierne. Największe ilości jodu znajdują się w oceanach, gdzie jego stężenie wynosi ok. 50 µg/L. Jodki obecne w morzach i oceanach po utlenieniu przechodzą do atmosfery, skąd w postaci opadów trafiają ponownie do wód i gleby. Stąd czerpane są przez rośliny i stają się pokarmem dla ludzi i zwierząt. Tereny oddalone od wybrzeży, zwłaszcza polodowcowe, wysokogórskie: Alpy, Andy, Himalaje oraz zalewowe,

np. rejon rzeki Ganges w Azji Południowo-Wschodniej są z kolei bardzo ubogie w jod. Zawartość jodu w pokarmach zależy od ilości tego pierwiastka w ziemi uprawnej; na terenach ubogich w jod jego ilość w przeliczeniu na suchą masę roślinną wynosi 10 µg/kg, podczas gdy na glebach zasobnych w jod 1 mg/kg. Produktami spożywczymi o dużej zawartości jodu są ryby morskie, owoce morza, algi i rośliny rosnące na glebach o dużej zawartości jodu. Ilość jodu w mleku zależy od dostępności tego pierwiastka w paszy dla zwierząt oraz używania jodowych środków dezynfekcyjnych w mle-

czarniach. W niektórych krajach, gdzie do wypieku pieczywa używa się jodowych środków spulchniających, źródłem jodu staje się również chleb. Europa, której terytorium w dużym stopniu pokrywał lodowiec, należy do kontynentów umiarkowanego i lekkiego niedoboru jodu, ale jednocześnie największy odsetek jej mieszkańców spośród wszystkich kontynentów jest nim dotkniętych: 52% ogólnej populacji i 52,4% dzieci w wieku szkolnym. Dla porównania szacuje się, że w Afryce niedobór jodu dotyczy 41,5% ogólnej populacji, w południowej Azji – 30%, w Ameryce Północnej i Południowej – 11%. Według oceny Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization – WHO) z 2007 r. współcześnie ok. 2 biliony ludzi ma niedostateczną podaż jodu w diecie, w tym ok. 30% dzieci w wieku szkolnym (1).

Jod jest pierwiastkiem niezbędnym do produkcji hormonów tarczycy. Dobowa produkcja tyroksyny (T_4) wynosi 80-90 μg , a trijodotyroniny (T_3) 32 μg : jod stanowi odpowiednio 65 i 58% ich ciężaru. Jest dostarczany z pożywieniem w postaci jodków i jodanów, które są wchłaniane głównie w jelicie cienkim i częściowo w żołądku po uprzedniej redukcji do nieorganicznego anionu I⁻. Niektóre organiczne związki jodu, np. tyroksyna, są absorbowane w 70% w jelicie cienkim w postaci niezmienionej. Stężenie I⁻ w surowicy wynosi ok. 10 $\mu\text{g/L}$; z krążenia jest wychwytywany aktywnie głównie przez tarczycę, w niewielkiej ilości przez ślinianki, błonę śluzową żołądka i spłot naczyń włosowatych. W okresie laktacji jod jest również w znacznym stopniu gromadzony w sutkach i wydzielany do pokarmu: w warunkach prawidłowej podaży pierwiastka w diecie jego zawartość w mleku wynosi 146 $\mu\text{g/L}$. Większość znajdującego się w krążeniu jodu ulega wydaleniowi przez nerki, śladowe ilości usuwane są z kałem, potem i wydychanym powietrzem. Jod wychwytywany jest aktywnie przez gruczoł tarczycy wbrew gradientowi elektrochemicznemu i uzyskuje stężenie 20-50-krotnie większe niż w surowicy dzięki aktywności symportera sodowo-jodowego (ang. *sodium/iodine symporter* – NIS) – białka zlokalizowanego w błonie podstawnej tyreocytów. W warunkach dostatecznej podaży jodu 10% wchłoniętego z przewodu pokarmowego pierwiastka gromadzi się w tarczycy; w stanach niedoboru ten odsetek może wzrosnąć nawet do 80%. **Przy prawidłowej podaży jodu, jego pula zgromadzona w tarczycy w postaci magazynowanych hormonów oraz jodowanych tyrozyn jest duża i wynosi 8-10 g, a w postaci pierwiastka stabilnego 10-20 mg. Stanowi to zabezpieczenie na wypadek niedoboru jodu w diecie.**

PRAWIDŁOWA PODAŻ JODU

Zgodnie z rekomendacjami WHO (2) dobowe spożycie jodu powinno wynosić:

- dzieci do 5. r.ż.: 90 μg ,
- dzieci w wieku 6-12 lat: 120 μg ,
- dzieci \geq 12 lat i dorośli: 150 μg ,
- kobiety ciężarne i karmiące: 250 μg .

Wytyczne Amerykańskiego Instytutu Medycznego (The United States Institute of Medicine – IOM) są zbliżone, ale zalecają, aby kobiety ciężarne spożywały 220 μg , a karmiące 290 μg jodu dziennie. Konieczność większej podaży jodu u kobiet ciężarnych wynika ze zwiększonej o ok. 50% produkcji hormonów tarczycowych, przechodzenia jodu do jednostki płodowo-łożyskowej i zwiększonego klirensu nerkowego tego pierwiastka. Kobieta karmiąca wydziela ok. 0,6-0,8 l pokarmu na dobę, w którym zawartość jodu wynosi ok. 146 $\mu\text{g/l}$, co sprawia, że do pokarmu w ciągu doby przechodzi ok. 115 μg jodu (3, 4).

ADAPTACJA TARCZYCY DO NIEDOBORU JODU

W przypadku zmniejszenia dziennej podaży jodu poniżej 100 μg dochodzi do wzrostu wydzielania TSH; w efekcie zwiększa się ekspresja NIS i wychwyt jodu oraz następuje preferencyjna synteza T_3 . Dochodzi również do zmniejszenia klirensu nerkowego jodu. Kiedy spożycie jodu spada poniżej 50 μg , bezwzględna ilość przyswajanego przez tarczycę pierwiastka ulega obniżeniu, pula jodu wewnątrz tarczycy się zmniejsza poniżej 10-20 mg i w wielu przypadkach rozwija się wole.

SKUTKI NIEDOBORU JODU

Konsekwencje niedoboru jodu zostały wstępnie zdefiniowane przez Hetzela (5) na podstawie badań prowadzonych w Papui-Nowej Gwinei w latach 60. ubiegłego stulecia i obejmują:

- dla wszystkich grup wiekowych: wole i zwiększoną wrażliwość na skutki promieniowania nuklearnego,
- dla płodu i noworodka: ryzyko poronienia, martwego urodzenia, wad wrodzonych, większej śmiertelności okołoporodowej, kretynizmu endemicznego,
- dla dzieci i nastolatków: upośledzenie rozwoju umysłowego i somatycznego,
- dla dorosłych: upośledzenie funkcji psychicznych, mniejszą wydolność w pracy, rozwój wola guzowatego obojętnego lub nadczynnego, niedoczynność tarczycy w warunkach ciężkiego i umiarkowanego niedoboru jodu.

W warunkach łagodnego i umiarkowanego niedoboru jodu obserwuje się również częstsze występowanie raka pęcherzykowego tarczycy, który ma bardziej agresywny przebieg od raka brodawkowatego.

Wole jest najbardziej charakterystycznym następstwem niedoboru jodu. Występowanie wola na określonym terenie u dzieci w wieku szkolnym przekraczające 5% określa się terminem endemii.

Ryzyko jego rozwoju pojawia się w warunkach zmniejszenia dziennej podaży jodu poniżej 50 μg . Bezpośrednią przyczyną są wtórne do niedoboru jodu: nadmierna stymulacja TSH, uaktywnienie wewnątrz tarczycowych czynników wzrostowych – insulinopodobnego czynnika wzrostowego pierwowzrostowego (ang. *insulin-like growth factor-1* – IGF-1) i naskórkowego czynnika wzrostowego (ang. *epidermal growth factor* – EGF)

oraz niedobór czynnika antyproliferacyjnego – transformującego czynnika wzrostowego beta (ang. *transforming growth factor-β* – TGF-β). W związku z niejednorodną wrażliwością tyreocytów na działanie czynników wzrostowych dochodzi do ich miejscowego rozplemienia i tworzenia się guzków. Nadmierna stymulacja sprzyja również mutacjom i powstawaniu rozrostów monoklonalnych – gruczolaków. Część mutacji może mieć charakter aktywujący receptor TSH lub białko błonowe G_s; dochodzi wówczas do rozwoju guzków autonomicznych i nadczynności tarczycy.

Historia naturalna choroby obejmuje okres od wola rozlanego obojętnego, guzowatego nietoksycznego po wole guzowate nadczynne.

Wzrost jodochwytności tarczycy, będący mechanizmem adaptacji do niedoboru jodu, nasila skutki ewentualnego skażenia radioaktywnego powstałego w wyniku awarii reaktorów atomowych lub wybuchów jądrowych.

Skutki niedoboru jodu mogą potęgować obecne w niektórych roślinach i zanieczyszczeniach przemysłowych goitrogeny, substancje interferujące w metabolizm tarczycy. Na przykład, właściwości kompetycyjnego hamowania wychwytu jodu ma goitryna zawarta w kapuście, brokułach i kalafiorach, tiocyjanki powstające w toku metabolizmu cyjanków obecnych w siemieniu lnianym, manioku i batatach oraz nadchloran potasu – produkt przemysłowy, będący komponentą paliwa raketowego, fajerków i folii bąbelkowej (6). Efekt wolotwórczy i sprzyjający rozwojowi niedoczynności tarczycy mogą mieć również niedobory pokarmowe: deficyt żelaza, seleniu oraz witaminy A. Niedobór żelaza zmniejsza aktywność peroksydazy tarczycowej, której składnikiem jest hem zawierający kationy żelazowe. Selenoenzymy, tj. obecna w tarczycy peroksydaza glutationu, ma właściwości redukujące i zabezpiecza gruczoł przed toksycznym działaniem nadmiaru nadtlenków. Inne selenoenzymy – dejodynazy – dostarczają 80% znajdującej się w krążeniu T₃. Witamina A hamuje aktywność genu dla podjednostki β-TSH: jej niedobór stwierdzono na terenach endemii wola (7).

Niedoczynność tarczycy z niedoboru jodu rozwija się w warunkach jego długotrwałego ciężkiego deficytu, kiedy dzienne spożycie spada poniżej 20 μg. Obecnie występuje bardzo rzadko – w niektórych rejonach Indonezji, Andach, Himalajach i centralnej Afryce. Nie jest obserwowana w krajach europejskich. Najbardziej tragiczne skutki ciężkiego niedoboru jodu dotyczą życia płodowego, kiedy sumuje się niedobór hormonów tarczycy (HT) matki i dziecka. W okresie życia wewnątrzłonowego HT wpływają na rozwój mózgu, oddziałując na procesy neurogenezy, migracji neuronów, mielinizacji i tworzenia synaps. W pierwszym trymestrze ciąży prawie wyłącznym źródłem HT dla płodu jest organizm matki, po 20. tygodniu tarczyca dziecka produkuje już znaczące ilości własnej T₄ (8). W warunkach niedoboru matczynych i płodowych HT dochodzi do nieodwracal-

nego uszkodzenia mózgu dziecka określanego jako kretynizm endemiczny (9). Wyróżnia się dwa rodzaje kretynizmu:

- neurologiczny, w którym dominuje upośledzenie umysłowe, głuchota i spastyczność mięśni, ale u noworodka stwierdza się stan eutyreozy i dalszy rozwój somatyczny przebiega prawidłowo. Uważa się, że jego dominującą przyczyną jest hipotyreoza matki w okresie ciąży,
- postać z towarzyszącą niedoczynnością tarczycy i obrzękiem śluzakowatym (*myxedematous cretinism*), w której poza upośledzeniem umysłowym występują objawy hipotypozy, tj. zahamowanie wzrostu i dojrzewania płciowego. Niedobór seleniu jest jednym z uznanych czynników etiopatogenetycznych części przypadków kretynizmu endemicznego.

W warunkach niewielkiego i umiarkowanego niedoboru jodu u dzieci obserwuje się gorszy rozwój intelektualny. Dla przykładu badania prowadzone w Hiszpanii, południowych Włoszech i Wielkiej Brytanii wykazały zależność pomiędzy niedoborem jodu u matek w okresie ciąży a gorszymi funkcjami percepcyjnymi i motorycznymi, zdolnością uczenia oraz częstym występowaniem zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ang. *attention deficit and hyperactivity disorder* – ADHD) u dzieci w wieku szkolnym (10-12). Przypuszcza się, że niedobór jodu powoduje u ciężarnej hipotyroksynemię, która skutkuje gorszym rozwojem mózgu u dziecka. Obserwacje prowadzone na terenach umiarkowanego niedoboru jodu w Hiszpanii wykazały dodatkowo, że próg słyszalności u dzieci jest skorelowany z jodurą – tym wyższy, im mniejsze wydalanie jodu w moczu (13).

Generalnie, ocenia się, że na terenach umiarkowanego niedoboru jodu średni IQ na poziomie populacji jest o 13,5 punktu niższy niż na terenach dostatecznej podaży jodu. W wymiarze społecznym przekłada się to na niższy poziom edukacji i produktywności zawodowej, a dalej – gorszy rozwój socjoekonomiczny.

OCENA STOPNI NIEDOBORU JODU

Ocena podaży jodu w indywidualnym przypadku jest zawodna; wydaje się, że o prawidłowym spożyciu tego mikroelementu może świadczyć dostateczna pula jodu stabilnego w gruczole tarczycowym wynosząca 10-20 mg, co jest trudne do zbadania.

Miarodajną oceną podaży jodu i efektów profilaktyki jodowej są badania populacyjne przeprowadzane na określonym terenie przy pomocy oceny następujących wskaźników: wydalania jodu z moczem, częstości występowania wola, stężenia TSH we krwi noworodków oraz stężenia tyreoglobuliny. Zawartość jodu w moczu określa podaż tego pierwiastka w ciągu dni, stężenie tyreoglobuliny odzwierciedla jego spożycie w ciągu tygodni i miesięcy, a obecność wola w perspektywie lat.

Ocena wydalania jodu z moczem

Wydalanie jodu z moczem jest najbardziej czułą metodą oceniającą jego podaż w danej populacji, ponieważ ok. 90% spożytego jodu jest wydalone przez nerki. Badanie wykonuje się w porannej lub przygodnej próbce moczu; wyniki charakteryzuje zbliżona wiarygodność do tych, które są uzyskiwane na podstawie dobowej zbiórki moczu czy wskaźnika wydalania jodu do kreatyniny. W tabeli 1 przedstawiono kryteria podaży jodu na podstawie wydalania jodu z moczem według WHO (4).

Tabela 1. Epidemiologiczne kryteria podaży jodu wg WHO na podstawie stężenia jodu w próbce moczu.

| Stężenie jodu w moczu ($\mu\text{g/L}$) | Podaż jodu | Uwagi |
|---|------------------------|--|
| Dzieci w wieku 6-14 lat | | |
| < 20 | Niedostateczna | Ciężki niedobór jodu |
| 20-49 | Niedostateczna | Umiarkowany niedobór jodu |
| 50-99 | Niedostateczna | Łagodny niedobór jodu |
| 100-199 | Prawidłowa | Optymalna podaż jodu |
| 200-300 | Więcej niż dostateczna | Możliwość indukowanej jodem nadczynności tarczycy w grupach ryzyka |
| > 300 | Nadmierna | Możliwość indukowanej jodem nadczynności tarczycy w grupach ryzyka |
| Kobiety ciężarne | | |
| < 150 | Niedostateczna | |
| 150-249 | Prawidłowa | |
| 250-499 | Więcej niż dostateczna | |
| ≥ 500 | Nadmierna | |
| Kobiety karmiące | | |
| < 100 | Niedostateczna | |
| ≥ 100 | Prawidłowa | |

Ocena stężenia TSH

Stężenie TSH w surowicy zależy od poziomu hormonów tarczycy, a ten z kolei od podaży jodu. **Ocena stężenia TSH tylko pośrednio informuje o zaopatrzeniu populacji w jod i jest najbardziej wiarygodnym jego wskaźnikiem u noworodków.** Badania epidemiologiczne ułatwia fakt, że w większości krajów rozwiniętych u wszystkich noworodków wykonuje się w 2. dobie życia oznaczenia TSH testem bibułowym. Przyjęto, że tyreotropinemia $> 5 \text{ mIU/mL}$ występująca u $< 3\%$ noworodków świadczy o prawidłowej podaży jodu, u 3-19,9% wskazuje na łagodny niedobór, 20-39,9% na umiarkowany, a $> 40\%$ na ciężki niedobór jodu. Należy pamiętać, że środki dezynfekujące zawierające jod używane w położnictwie podwyższają stężenie TSH.

Ocena stężenia tyreoglobuliny

Tyreoglobulina jest białkiem swoistym dla tarczycy i jej stężenie w surowicy wzrasta w zależności od wielkości gruczołu tarczowego i stymulacji TSH. Poziom

tyreoglobuliny może zwiększać się w różnych chorobach tarczycy, ale jest jednocześnie czułym wskaźnikiem niedoboru jodu i koreluje ujemnie z jego wydalaniem w moczu. Stężenie tyreoglobuliny do 10 ng/ml jest prawidłowe, $10-19,9 \text{ ng/ml}$ świadczy o niewielkim niedoborze jodu, $20-39,9 \text{ ng/ml}$ o umiarkowanym, a $\geq 40 \text{ ng/ml}$ o ciężkim niedoborze jodu. Przeciwciała antytyreoglobulinowe interferują w oznaczenia tyreoglobuliny i zwykle zaniżają jej stężenie; dla właściwej interpretacji uzyskiwanych wyników konieczna jest wiedza o częstotliwości ich występowania w badanej populacji i ewentualnym wpływie profilaktyki jodowej na ich występowanie.

Ocena występowania wola

Najprostsza metoda rozpoznania wola to stwierdzenie, że płaty boczne tarczycy są większe niż dystalny paliczek kciuka osoby badanej. WHO zaproponowała 3-stopniową skalę, według której stopień 0 oznacza brak widocznego i stwierdzanego palpacyjnie wola, stopień 1 – wole jest wyczuwalne palpacyjnie, ale niewidoczne przy zwykłym ustawieniu szyi, stopień 2 – wole jest widoczne przy zwykłym ustawieniu szyi.

Współcześnie, do oceny wielkości tarczycy wykorzystuje się badanie ultrasonograficzne; w warunkach prawidłowych zsumowana objętość płatów bocznych tarczycy nie przewyższa 18 ml u kobiet i 25 ml u mężczyzn. Dla dzieci w wieku 6-12 lat opracowano normy na podstawie wielośrodkowego badania prowadzonego na 5 kontynentach na terenach o długo utrzymującej się prawidłowej podaży jodu (14) (tab. 2).

Tabela 2. Normy wielkości tarczycy dla dzieci w wieku 6-12 lat przedstawione jako 97 percentyl.

| Wiek (lata) | Objętość tarczycy (mL) | |
|-------------|------------------------|------------|
| | Chłopcy | Dziewczeta |
| 6 | 2,91 | 2,84 |
| 7 | 3,29 | 3,26 |
| 8 | 3,71 | 3,76 |
| 9 | 4,19 | 4,32 |
| 10 | 4,73 | 4,98 |
| 11 | 5,34 | 5,73 |
| 12 | 6,03 | 6,59 |

PROFILAKTYKA JODOWA

Niedobór jodu z uwagi na zasięg i skutki społeczne stanowi problem zdrowia publicznego. Od 1990 r. organizacje międzynarodowe, tj.: WHO, UNICEF (United Nations International Children's Emergency Fund) i ICCIDD (International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders) przy współpracy z narodowymi komitetami ds. kontroli zaburzeń z niedoboru jodu realizują programy profilaktyki jodowej, której celem jest zapewnienie prawidłowej podaży jodu na poziomie populacyjnym, zwłaszcza w grupach szczególnie narażonych na skutki jego niedoboru – wśród dzieci, kobiet ciężarnych i karmiących. Rekomendowaną przez UNICEF i WHO metodą zapewniającą prawidłową po-

daż jodu jest jodowanie soli kuchennej, a także przemysłowej i przeznaczonej dla zwierząt hodowlanych. Technologia jodowania soli spożywczej jest prosta i ekonomiczna: roczne koszty jodowania soli w krajach rozwijających się ocenia się na 0,5 mld dolarów, podczas gdy potencjalne straty wynikające z niedoboru jodu wynoszą rocznie 35,7 mld dolarów. Przy założeniu, że dzienne spożycie soli wynosi ok. 10 g, a w trakcie procesu technologicznego i obróbki termicznej dochodzi do utraty ok. 40% jodu, należy dodawać 20-40 mg jodu na kg soli, aby zapewnić dzienne spożycie jodu na poziomie 150 μg . O skuteczności profilaktyki jodowej decyduje jej powszechne stosowanie, co jest trudne w realizacji. Wzbogacanie soli kuchennej w jodek potasu prowadzi takie kraje, jak: USA, Kanada i wiele państw Europy Zachodniej. Efektywny program profilaktyki jodowej został wprowadzony w Finlandii i polega zarówno na jodowaniu soli kuchennej (25 mg jodku potasu/kg soli), jak i paszy dla zwierząt hodowlanych. Obecnie podaż jodu w tym kraju należy do najwyższych w Europie i wynosi 300 μg tego pierwiastka dziennie; z tego 2/3 pochodzi ze spożycia mleka i jaj, a 1/3 z podaży soli. W efekcie w Finlandii będącej wcześniej terenem umiarkowanego niedoboru jodu zapewniono prawidłową jego podaż na poziomie populacyjnym, zlikwidowano występowanie wola u noworodków oraz endemię wola u dzieci w wieku szkolnym (15). Na terenach zacofanych lub tam, gdzie szybkie wprowadzenie jodowanej soli kuchennej nie jest możliwe, podawane są doustnie lub domięśniowo preparaty wolno resorbującego się oleju jodowanego. Podanie doustne pokrywa zapotrzebowanie na jod przez okres 6-12 miesięcy, iniekcja domięśniowa – przez 2-3 lata (16). W ostatnich latach zainteresowanie budzi biofortyfikacja jodem warzyw poprzez bezglebową uprawę roślin na wzbogaconych pożywkach wodnych lub nawożenie dolistne. Pochodzące z takich upraw warzywa zachowują swoje właściwości smakowe, istotnie zwiększają zawartość jodu w diecie, ale ich cena jest o 15-20% wyższa (17).

Polska jest tym krajem europejskim, który historycznie należał do obszarów łagodnego i umiarkowanego niedoboru jodu, a na terenie endemii karpackiej przed II wojną światową występowały przypadki kretynizmu. Profilaktykę jodową wprowadzono po raz pierwszy w 1935 r. Była przerywana dwukrotnie: w okresie II wojny światowej i po 1981 r. Badania epidemiologiczne prowadzone w Polsce w latach 90. ubiegłego stulecia pod auspicjami WHO, UNICEF i ICCIDD wykazały występowanie wola u 22% dorosłych, 35% dzieci w wieku szkolnym i 35-80% kobiet ciężarnych (18-21). W innych badaniach odnotowano, że u ponad 80% kobiet ciężarnych joduria wynosiła $< 150 \mu\text{g/L}$, średnio 60 $\mu\text{g/L}$, a u 3,3% noworodków występowała przejściowa niedoczynność tarczycy ze stężeniem TSH $> 15 \text{ mIU/L}$ (22-25). W 1997 r. wprowadzono na mocy ustawy obowiązkowe jodowanie soli kuchennej przeznaczonej do użytku gospo-

darstw domowych w ilości $30 \pm 10 \text{ mg KI/kg}$. Polski model profilaktyki jodowej zakładał również obowiązkowe jodowanie odżywek dla niemowląt w dawce 10 $\mu\text{g KI/100 mL}$ oraz rekomendował dodatkowe suplementowanie jodem kobiet ciężarnych i karmiących w postaci tabletek zawierających 100-150 μg tego mikroelementu. W efekcie przywrócenia profilaktyki jodowej, w 2003 r. w Polsce odnotowano zmniejszenie częstości wola u dzieci w wieku szkolnym do poniżej 5%, co oznacza likwidację endemii, u kobiet ciężarnych do 19-28% oraz spadek odsetka noworodków z TSH $> 15 \text{ mIU/mL}$ do 0,16% (26). Szacuje się, że aktualna podaż jodu u dzieci i dorosłych jest prawidłowa. Problemem pozostaje jednak zapewnienie prawidłowego spożycia jodu u kobiet ciężarnych, które jest nadal niewystarczające. Wskazują na to badania prowadzone przez Polską Komisję ds. Kontroli Zaburzeń z Niedoboru Jodu (PKKZNJ), odnotowujące, że w latach 2007-2011 joduria u 70-83,5% ciężarnych była poniżej optymalnej wartości 150 $\mu\text{g/L}$. Podobne obserwacje poczyniła Klinika Endokrynologii CMKP w Warszawie w 2010 r.: wśród 100 ciężarnych z terenu województwa mazowieckiego mediana stężenia jodu w moczu była 112,6 $\mu\text{g/L}$ (zakres 36,3-290,3 $\mu\text{g/L}$), a jedynie u 28% badanych wynosiła $\geq 150 \mu\text{g/L}$. Mediana jodurii w grupie przyjmującej suplementy jodowe była wyższa niż w grupie nieotrzymującej takich suplementów: 146 $\mu\text{g/L}$ vs. 97,3 $\mu\text{g/L}$, $p < 0,001$.

Jednocześnie tylko 2,9% dzieci badanych kobiet miało po urodzeniu stężenie TSH $> 3 \text{ mIU/mL}$, nie odnotowano żadnego przypadku z TSH $> 15 \text{ mIU/mL}$ (27). Przyczyna niedoboru jodu u ciężarnych wydaje się prozaiczna: badania wskazują, że zaledwie 30-50% z nich otrzymuje właściwe suplementy jodowe (27, 28). Przedstawione dane wskazują, że chociaż spożycie jodu przez kobiety ciężarne jest niedostateczne, to poprawiło się znacznie po przywróceniu profilaktyki jodowej. Jednocześnie jawi się konieczność upowszechnienia wśród lekarzy ginekologów i położników wiedzy na temat niezbędnego suplementowania kobiet ciężarnych jodem. Obecnie wydaje się, że dodatkowa dawka jodu zalecana kobietom ciężarnym i karmiącym powinna być większa niż pierwotnie rekomendowana i wynosić 150-200 μg dziennie. Polskie wytyczne dotyczące postępowania w chorobach tarczycy u ciężarnych opublikowane w 2011 roku precyzują, że suplementacja powinna dotyczyć całej populacji ciężarnych i karmiących, łącznie z kobietami leczonymi z powodu niedoczynności tarczycy, autoimmunizacyjnej choroby tarczycy i nadczynności tarczycy w okresie wyrównania (29). Aktualnym problemem polskiej polityki jodowej jest konieczność ograniczenia spożycia soli do 5-6 g dziennie, zalecana przez WHO jako prewencja nadciśnienia tętniczego i miażdżycy. Badania prowadzone przez Instytut Żywności i Żywienia wy-

kazały, że spożycie soli w Polsce jest nadmierne i wynosi ok. 10 g chlorku sodu dziennie. Działania PKKZNJ koncentrują się obecnie na: podniesieniu stężenia jodu w mleku krowim do 100-300 $\mu\text{g/L}$ poprzez wprowadzenie jodowania lizawek solnych dla zwierząt hodowlanych na poziomie 100 mg KIO_3/kg , prowadzeniu aktywnej kampanii na rzecz zwiększenia spożycia mleka, zwłaszcza przez dzieci i kobiety ciężarne, promowaniu zwiększenia spożycia wód mineralnych i stołowych zawierających 100-200 $\mu\text{g KI/l}$ i kontynuowania nadzoru nad spożyciem soli i jodu.

Chociaż Polska jest krajem, który dopiero niedawno uporał się z niedoborem jodu na poziomie populacyjnym i nie zagraża mu jego nadmierna podaż, należy zdawać sobie sprawę z niekorzystnego działania nadmiaru jodu, zwłaszcza u dzieci.

W tabeli 3 przedstawiono maksymalne tolerowane dzienne spożycie jodu w zależności od wieku.

Tabela 3. Maksymalne tolerowane dzienne spożycie jodu ($\mu\text{g/d}$).

| Wiek (lata) | Komisja Europejska, 2002 r. | Am. Instytut Medyczny, 2001 r. |
|-----------------------------|-----------------------------|--------------------------------|
| 1-3 | 200 | 200 |
| 4-6 | 250 | 300 |
| 7-10 | 300 | 300 |
| 11-14 | 450 | 300 |
| 15-17 | 500 | 900 |
| Dorośli | 600 | 1100 |
| Kobiety ciężarne > 19. r.ż. | 600 | 1100 |

Płód nie ma wykształconego mechanizmu adaptacji do nadmiaru jodu (ang. *escape phenomenon*), który zaczyna się kształtować po 36. tygodniu ciąży i dojrzewa kilkanaście tygodni po urodzeniu. Nadmierne dawki jodu podawane ciężarnej lub noworodkowi mogą spowodować niedoczynność tarczycy i wole. U dzieci

starszych dzienne dawki jodu powyżej 500 μg stanowią ryzyko rozwoju wola.

W krajach niedoboru jodu, w których unormowano jego podaż poprzez wprowadzenie profilaktyki jodowej, obserwowano wzrost zachorowań na nadczynność tarczycy, przewlekłe limfocytowe zapalenie tarczycy i niedoczynność gruczołu tarczowego. Przypadki nadczynności tarczycy były odnotowane po ok. 5-10 latach i dotyczyły głównie ludzi starszych z wolem guzowatym i ogniskami autonomii (30). Obserwowane przypadki niedoczynności tarczycy miały charakter zarówno subkliniczny, jak i jawny i prawdopodobnie były związane ze wzrostem zachorowalności na przewlekłe limfocytowe zapalenie tarczycy (31).

PODSUMOWANIE

1. Niedobór jodu jest światowym problemem zdrowia publicznego ze względu na zasięg i skutki: dotyczy ok. 2 bilionów ludzi, jest przyczyną wola i niedoczynności tarczycy, a u dzieci zwiększa śmiertelność okołoporodową oraz powoduje zaburzenia rozwoju umysłowego i somatycznego.
2. Przewidziana dzienna podaż jodu określona przez WHO to 150 μg u dzieci > 12. r.ż. i dorosłych, 250 μg u kobiet ciężarnych i karmiących.
3. Niedobór jodu można wiarygodnie ocenić na poziomie populacyjnym, a jego najlepszym wskaźnikiem jest wydalanie jodu w moczu: wartość < 100 $\mu\text{g/L}$ w ogólnej populacji oraz < 150 $\mu\text{g/L}$ u kobiet ciężarnych i karmiących wskazuje na deficyt tego pierwiastka w diecie.
4. Polski model profilaktyki jodowej polega na obowiązkowym jodowaniu soli kuchennej przeznaczonej do użytku domowego i odżywek dla niemowląt oraz rekomenduje dodatkowe suplementowanie kobiet ciężarnych i karmiących o 150-200 μg jodu w postaci tabletek.

PIŚMIENNICTWO

1. de Benoist B, McLean E, Andersson M, Rogers L: Iodine deficiency in 2007: global progress since 2003. *Food Nutr Bull* 2008; 29: 195-202.
2. WHO Secretariat, Andersson M, de Benoist B et al.: Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusions and recommendations of the Technical Consultation. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1606.
3. Delange F: Optimal iodine nutrition during pregnancy, lactation and the neonatal period. *Int J Endocrinol Metab* 2004; 2: 1-12.
4. Zimmermann MB: Iodine deficiency. *Endocr Rev* 2009; 30: 376-408.
5. Hetzel BS: Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. *Lancet* 1983; 2: 1126-1129.
6. Taylor PN, Okosieme OE, Murphy R et al.: Maternal perchlorate levels in women with borderline thyroid function during pregnancy and the cognitive development of their offspring: data from the Controlled Antenatal Thyroid Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: 4291-4298.
7. Zimmermann MB, Wegmüller R, Zender Ch et al.: The effect of vitamin A deficiency and vitamin A supplementation on thyroid function in goitrous children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 5441-5447.
8. Morreale de Escobar G, Obregon MJ, Escobar del Rey F: Role of thyroid hormone during early brain development. *Eur J Endocrinol* 2004; 151(suppl. 3): U25-U37.
9. Halpern JP, Boyages SC, Maberly GF et al.: The neurology of endemic cretinism. *Brain* 1991; 114: 825-841.
10. Berbel P, Mestre JL, Santamaria A et al.: Delayed neurobehavioral development in children born to pregnant women with mild hypothyroxinemia during the first month of gestation: the importance of early iodine supplementation. *Thyroid* 2009; 19: 511.
11. Vermiglio F, Lo Presti VP, Moleti M et al.: Attention deficit and hyperactivity disorders in the offspring of mothers exposed to mild-moderate iodine deficiency: a possible novel iodine deficiency disorder in developed countries. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 6054-6060.
12. 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 (ALSPAC). *Lancet* 2013; 27: 331-337.
13. Soriguer F, Millon MC, Munoz R et al.: The auditory threshold in a school-age population is related to iodine intake and thyroid function. *Thyroid* 2000; 10: 991-999.
14. Zimmerman MB, Hess SY, Molinari L et al.: New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 231-237.
15. Lamberg BA: Endemic goiter in Finland and changes during 30 years of iodine prophylaxis. *Endocrinol Exp* 1986; 20: 35-47.
16. Benmiloud M, Chaouki ML, Gutekunst R et al.: Oral iodized oil for correcting iodine deficiency: optimal dosing and outcome indicator selection. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79: 20-24.

17. Tonacchera M, Dimidia 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-E697.
18. Szybiński Z, Żarnecki A: Prevalence of goiter, iodine deficiency and iodine prophylaxis in Poland. The results of the nation-wide study. *Endokrynol Pol* 1993; 44: 373-388.
19. Lewiński A, Karbownik M, Tomaszewski W et al.: Incidence of goitre and urinary iodine concentration in schoolchildren in the town of Opoczno. *Endokrynol Pol* 1998; 49 (suppl. 1): 101-114.
20. Rybakowa M, Tylek-Lemańska D, Ratajczak R et al.: Iodine deficiency in children from Tarnobrzeg district. *Endokrynol Pol* 1998; 49 (suppl. 1): 115-120.
21. Szybiński Z, Delange F, Lewiński A et al.: Regional differences in goiter incidence and urine iodine concentration among schoolchildren in Poland. *Endokrynol Pol* 1998; 49 (suppl. 1): 93-100.
22. Krzyczkowska-Sendrakowska M, Zdebski Z, Kaim I et al.: Iodine deficiency in pregnant women in an area of moderate goiter endemia. *Endokrynol Pol* 1993; 44: 367-371.
23. Baldys-Waligórska A, Gołkowski F, Szybiński Z: Thyroid function parameters and urinary iodine excretion in pregnant women. *Endokrynol Pol* 1998; 49 (suppl. 1): 191-198.
24. Gołkowski F, Baldys-Waligórska A, Huszno B et al.: Goitre prevalence and urinary excretion in pregnant women. *Endokrynol Pol* 1998; 49 (suppl. 1): 183-189.
25. Ołtarzewski M, Szymborski J: Neonatal hypothyroid screening in monitoring of iodine deficiency and iodine supplementation in Poland. *J Endocrinol Invest* 2003; 26 (suppl.): 27-31.
26. Szybiński Z: Work of the Polish Council for Control of Iodine Deficiency Disorders, and the model of iodine prophylaxis in Poland. *Pol J Endocrinol* 2012; 63: 156-160.
27. Gietka-Czernel M, Dębska M, Kretowicz P et al.: Iodine status of pregnant women from central Poland ten years after introduction of iodine prophylaxis programme. *Pol J Endocrinol* 2010; 61: 646-651.
28. Milewicz T, Czyżewicz M, Stochmal E et al.: Intake of iodine-containing multivitamin preparations by pregnant women from Krakow region of Poland. *Pol J Endocrinol* 2011; 62: 309-315.
29. Hubalewska-Dydejczyk A, Lewiński A, Milewicz A et al.: Management of thyroid diseases during pregnancy. *Endokrynol Pol* 2011; 62: 362-381.
30. Martins MC, Lima N, Knobel M, Medeiros-Neto G: Natural course of iodine-induced thyrotoxicosis (Jodbasedow) in endemic goiter area: a 5 year follow-up. *J Endocrinol Invest* 1989; 12: 239-244.
31. Pedersen IB, Laurberg P, Knudsen N et al.: Increase in incidence of overt hypothyroidism after iodine fortification of salt in Denmark: a prospective population study. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 3122-3127.

otrzymano/received: 30.10.2015
zaakceptowano/accepted: 23.11.2015