

Йод як есенціальний нутрієнт: чи достатнім є його споживання дітьми та підлітками?



Йод – це есенціальний нутрієнт, який є ключовим компонентом гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) і повинен надходити з їжею або іншими екзогенними джерелами в достатній кількості. Концентрація йоду в організмі в першу чергу залежить від вмісту його в споживаній їжі та метаболізму в ЩЗ, де він накопичується і входить до складу білка тиреоглобуліну (ТГ). Якщо надходження йоду в організм не відповідає віковим нормам (новонароджені, діти молодшого віку, підлітки) і статусу людини (вагітність або лактація), часто розвивається йододефіцит.

Сьогодні дефіцит йоду все ще залишається глобальною проблемою, незважаючи на всесвітню програму збагачення солі та значне поліпшення йодного статусу населення у деяких регіонах [3]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), йододефіцитні захворювання (ЙДЗ), у тому числі зоб, гіпотиреоз, інтелектуальні порушення, порушення репродуктивної функції, зниження рівня виживаності дітей та різні ступені аномалій росту й розвитку, вражають понад 1 млрд людей у всьому світі [1–4].

Існує декілька шляхів надходження йоду в організм з навколишнього середовища: деякі форми йоду потрапляють з їжею, інші – інгаляційно. Йодид майже повністю всмоктується в шлунково-кишковому тракті, тоді як йодат спочатку відновлюється до йодиду, а потім всмоктується. Поглинання йодиду відбувається через Na^+/I^- симпортер (NIS) [5].

ЩЗ та деякі екстратиреоїдні тканини, такі як слинні та молочні залози, шлунок і кишечник, також поглинають йодид за участю NIS [6]. Потім йодид окислюється тиреоїдною пероксидазою і зв'язується із залишками тирозину. Два йодованих залишки тирозину й атоми йоду утворюють тироксин (Т4) і трийодтиронін (Т3), які знаходяться в молекулі ТГ, доки не відбудеться експресія на вимогу. Експресія та розподіл NIS у ЩЗ здійснюється під контролем тиреотропного гормону (ТТГ) та власне йодиду, оскільки надлишок йодиду пригнічує його транспорт у клітини ЩЗ [7].

Окрім того що йод є складовою гормонів ЩЗ, цей мікроелемент відіграє й інші важливі фізіологічні функції, зокрема є антиоксидантом вільних радикалів, індуктором експресії антиоксидантних ферментів, активатором апоптотичних шляхів

у неопластичних клітинах і модулятором імунної відповіді [8]. Збій у роботі ЩЗ впливає на метаболізм йоду і взаємопов'язані фізіологічні й біохімічні шляхи, водночас дефіцит йоду і дисбаланс синтезу гормонів ЩЗ під час вагітності та в ранньому дитинстві можуть мати несприятливий вплив на розвиток нервової системи та психічне здоров'я [9, 10].

Наявні методи визначення йодного статусу

Кліренс йоду відбувається через нирки і залежить від споживання йоду, його вмісту в ЩЗ й інших чинників, як-от ожиріння та ін. [11]. Концентрація йоду в сечі (UIC) відображає його добове споживання і може значно змінюватися щодня. Визначення концентрації мікроелементу у 24-годинній сечі (мкг/л) є найчастіше використовуваним методом оцінки йодного статусу. Іноді вміст йоду визначають по відношенню до концентрації креатиніну в 24-годинній сечі (мкг/г). Експерти пропонують вимірювати вміст йоду в сечі в 10 зразках однієї людини, щоб достовірно оцінити її йодний статус [12].

Визначення об'єму ЩЗ за допомогою УЗД дає змогу виявити зміни органа внаслідок гіпер- або гіпотиреозу. Однак розмір ЩЗ може залишатися незмінним протягом тривалого часу, незважаючи на дефіцит або скоригований дефіцит йоду, що не дає змогу оцінити поточний йодний статус [11]. Аналіз рівнів ТГ, ТТГ, Т4 і Т3 надає додаткову інформацію про вміст та обмін йоду, оскільки враховує метаболізм мікроелементу безпосередньо в ЩЗ [13].

Інший підхід до оцінки йодного статусу полягає у визначенні споживання йоду з їжею (мкг/кг маси тіла), і він здебільшого ґрунтується на результатах анкетування щодо харчових звичок опитуваних. Найбільш використовуваними опитувальниками є Опитувальник частоти харчування (Food Frequency Questionnaire) [14] і 24-годинний режим харчування (24-h Dietary Recall) [15].

Норми споживання йоду та критерії ВООЗ для оцінки йодного статусу в дітей і підлітків

ВООЗ та Європейське агентство з безпеки харчових продуктів (EFSA) визначили добову потребу в йоді для дітей різних вікових категорій.

Так, добова норма вживання йоду для дітей віком до 6 років становить 90 мкг; діти старше 6 років і підлітки (до 18 років) мають отримувати 150 мкг йоду на добу.

Епідеміологічні критерії ВООЗ для оцінки йодного нутритивного статусу й показники легкого, середньоважкого та важкого дефіциту йоду в дітей і підлітків наведено в **таблиці 1** [16].

У **таблиці 2** наведені допустимі верхні рівні споживання йоду дітьми та підлітками, встановлені Європейською комісією / Науковим комітетом із харчових продуктів [17].

Як впливає дієтичний режим на вміст йоду в організмі: досвід країн Європи

Вміст йоду в харчових продуктах залежить від кількості йоду в ґрунті, близькості морської води, практики землеробства та програм зі збагачення харчової солі йодом. Концентрація йоду в ґрунті змінюється залежно від типу ґрунту, місцевості й пори року через внесення добрив та інших препаратів (таких як йодовмісні сполуки, що використовують для дезінфекції). Субклінічний дефіцит йоду, як правило, є ендемічним [18].

Найбагатшими джерелами йоду серед продуктів є риба, морські водорості, молоко та молочні продукти. Біла риба містить більше йоду, ніж жирні сорти; пікша і тріска мають найвищий вміст йоду серед усіх видів риб. У Німеччині молоко та молочні продукти забезпечують близько 35% добової потреби в йоді. Інші дві третини забезпечують м'ясо і м'ясопродукти, хліб і крупи, риба [19]. У Данії

Таблиця 2. Допустимі верхні рівні споживання йоду дітьми та підлітками

Популяція (вік у роках)	Припустимий верхній рівень споживання йоду (мкг/добу)
1–3	200
4–6	250
7–10	300
11–14	450
15–17	500
Старше 17	600

молоко забезпечує понад 30% щоденного споживання йоду, і подібний відсоток був зареєстрований у швейцарських дітей [20, 21].

Більшість дорослих людей, які харчуються збалансовано, мають змогу не допустити дефіциту йоду. Проте окремі дієтичні режими можуть наражати на ризик виникнення йододефіциту. Так, наприклад, збільшення поширеності веганства у Європейських країнах (1–10%), пов'язане з низьким споживанням різних вітамінів і необхідних елементів, може призвести до збільшення частки населення з дефіцитом йоду. Систематичний огляд адекватності веганської дієти показав, що споживання йоду серед веганів є низьким і часто нижче рекомендованого [22, 23]. Діти та підлітки, які зростають у сім'ях зі спеціальними дієтичними режимами, мають великий ризик виникнення дефіциту йоду, тому цій категорії може бути розглянуто призначення добавок [24].

Таблиця 1. Епідеміологічні критерії ВООЗ для оцінки йодного нутритивного статусу та показники легкого, середнього та важкого дефіциту йоду для дітей і підлітків

Популяційна група	Медіана концентрації йоду в сечі UIC (мкг/л)	Йодний статус
Діти старше 6 років і дорослі	<20	Важкий дефіцит
Діти старше 6 років і дорослі	20–49	Помірний дефіцит
Діти старше 6 років і дорослі	50–99	Легкий дефіцит
Діти старше 6 років і дорослі	100–199	Норма
Діти старше 6 років і дорослі	>300	Надмірне споживання йоду
Діти віком до двох років і жінки, що годують	<100	Дефіцит йоду
Діти віком до двох років і жінки, що годують	>100	Норма

Актуальні дані щодо йододефіциту в Україні

У звіті Глобальної йодної мережі (Iodine Global Network – IGN; 2022) повідомляють про 21 країну, в яких населення має дефіцит йоду. Згідно з Global Iodine Nutrition Scorecard, щороку в Україні майже 400 тис. дітей народжуються із ризиком ЙДЗ і розвиваються, споживаючи недостатню кількість йоду. Більшість мешканців України споживає лише 40–80 мкг йоду на добу, що не відповідає необхідному рівню надходження йоду в організм ні для дітей, ні для дорослого населення [25].

Важливо також зазначити, що потреба в йоді в немовлят, дітей, а також під час вагітності та лактації значно вища, ніж у дорослих чоловіків і невагітних жінок. Здорове харчування зазвичай забезпечує добове споживання йоду, що не перевищує 50% від рекомендованого. Для запобігання ЙДЗ, особливо в ендемічних регіонах, зазвичай необхідне додавання йоду [26].

До ендемічних країн зокрема належить і Україна. У зоні найбільшого ризику – Захід України та Чернігівська область, де споживання йоду найменше. Однак у південних, східних та центральних областях нашої країни також спостерігають дефіцит йоду. Україна є однією з небагатьох країн, які не мають

закону про обов'язкове йодування солі. Як свідчить досвід більш ніж 140 країн світу, де така норма прописана в законодавстві, універсальне йодування харчової солі (USI) є найефективнішим і найдешевшим способом подолання йододефіциту.

За даними IGN, 129 із 197 країн світу вже ухвалили законодавчі зміни для йодування харчової солі. Однак все ще залишається необхідним затвердження специфічних рекомендацій і стратегій щодо призначення препаратів калію йодиду категоріям ризику, для яких застосування лише йодованої солі виявляється недостатнім для забезпечення відповідних потреб (діти, підлітки, вагітні та жінки, що годують груддю). Відповідно до актуальних даних щодо UIC зі 194 держав-членів ВООЗ у загальній популяції дітей шкільного віку, Україна входить до переліку країн із недостатнім споживанням йоду населенням [27].

Негативні наслідки дефіциту йоду в організмі

Так звані ЙДЗ є загальноновизнаними клінічними наслідками, спричиненими недостатнім вживанням йоду. Загальні дані свідчать, що клінічні прояви ЙДЗ є різними та залежать від причини розвитку йододефіциту і вікової групи пацієнта. Наразі описано широкий спектр клінічних проявів, у тому числі інтелектуальні, неврологічні й фізичні порушення, гіпотиреоз, зоб, автономно функціонуючі вузли ЩЗ, гіпертиреоз, репродуктивні дисфункції та ін.

Так, у новонароджених дефіцит йоду може спричинити розвиток гіпотиреозу, зоба й інтелектуальних порушень. У дітей і підлітків, які не отримують достатню кількість йоду, часто виявляють гіпотиреоз, зоб, порушення когнітивних функцій і затримку фізичного розвитку [28].

Як зазначалося вище, дефіцит йоду знижує внутрішньотиреоїдний синтез Т4 із подальшим адаптивним підвищенням концентрації ТТГ у сироватці крові. Якщо йододефіцитний стан не діагностувати вчасно, підвищення ТТГ протягом місяців або років буде достатнім для стимулювання гіперплазії та збільшення ЩЗ. Ця адаптивна реакція зазвичай призводить до збереження еутиреозу протягом кількох років, коли виникає субклінічний дефіцит йоду. Ендемічний зоб визначають як стан, коли більш ніж у 5% дітей шкільного віку в популяції діагностовано збільшення ЩЗ [29]. Помірний або важкий дефіцит йоду може призвести до первинного гіпотиреозу, оскільки стимуляція ТТГ і збільшення ЩЗ є недостатнім для забезпечення еутиреозу. Дефіцит йоду також пов'язаний з вищим ризиком розвитку фолікулярного раку ЩЗ, тоді як достатній приєм йоду значно знижує ризик його виникнення.

Йод як невід'ємна складова нормального інтелектуального розвитку дитини

Дефіцит йоду на ранніх етапах життя може істотно вплинути на розвиток мозку. Гормони ЩЗ необхідні для мієлінізації центральної нервової

системи, яка відбувається до і триває після народження. У ході численних досліджень було доведено, що первинний гіпотиреоз, пов'язаний із дефіцитом йоду, негативно впливає на когнітивні функції з потенційно незворотними інтелектуальними наслідками.

Метааналіз, який зібрав дані досліджень за участю дітей, які живуть у регіонах із помірним і серйозним дефіцитом йоду, показав, що нестача йоду в організмі призводить до зниження коефіцієнта інтелекту (IQ) на 13,5 пунктів [30]. Учені з Китаю М. Qian et al. (2005) повідомляють про приблизну різницю в 10 балів IQ між популяціями з помірним або важким дефіцитом йоду та популяціями, які отримували достатній рівень йоду (в тому числі з добавками) [31].

Перехресне дослідження за участю іспанських школярів із помірним дефіцитом йоду виявило підвищену ймовірність того, що діти з нижчим IQ мають гірший йодний статус [32].

Огляд К. Bougma et al. (2014) продемонстрував біологічно важливий вплив йоду на розумовий розвиток дітей віком до 5 років, а також довів критично важливе значення додавання йоду для поліпшення інтелектуального потенціалу, втраченого через дефіцит йоду. Автори вважають, що найкраща на сьогодні оцінка величини впливу додавання йоду на розумовий розвиток дітей віком до 5 років становить 0,49, що означає 7,4 бала IQ, втрачених через дефіцит йоду. Ця оцінка ґрунтується на дослідженнях із суворим дизайном і тестах розумового розвитку дітей, що відповідають віку [33].

Відповідно до висновків рандомізованого плацебо-контрольованого дослідження Rosie C. Gordon et al. (2009), вживання препарату калію йодиду асоціювалося зі значним поліпшенням показників 2 із 4 когнітивних тестів порівняно з плацебо [34].

Підтримка йодом підвищувала вікову стандартизовану оцінку, отриману за результатами тестів із зображеннями, на 8,6% та оцінку матричного мислення на 6,5%. Обидва тести оцінюють перцептивне мислення, яке, за даними M.B. Zimmermann et al. (2006), поліпшується після вживання добавок калію йодиду у вигляді йодованої олії для перорального застосування також в албанських дітей, оцінюваних за допомогою тесту кольорових прогресивних матриць Равена [35].

Перцептивне мислення – це когнітивна здатність вищого порядку, яка залежить від розвитку лобної частки мозку [36]. Гормони ЩЗ беруть участь у мієлінізації центральної нервової системи, яка починається на ≈16-му тижні вагітності і триває протягом дитинства, підліткового та дорослого віку. Фронтальна кора головного мозку – це ділянка мозку, яка мієлінізується найповільніше і відповідає за когнітивні дії вищого порядку, такі як вирішення проблем, планування, мислення та зосередження уваги – процеси, які становлять рухливий інтелект [37]. Якщо сприятливий ефект додавання йоду, який спостерігали в цьому дослідженні, є результатом посилення мієлінізації, то такі зміни

в архітектурі нервової системи, ймовірно, будуть довгостроковими [38].

Коли профілактика добавками калію йодиду є необхідною: результати популяційних досліджень

Діти та підлітки – особливо вразлива група населення щодо розвитку дефіциту, оскільки в цій групі наявна підвищена потреба у йоді, яку неможливо задовольнити харчуванням і йодованою сіллю через певні вікові обмеження й особливості організму. Популяційні дослідження в Іспанії, проведені за участю вразливих до дефіциту йоду верств населення (вагітні, немовлята, діти молодшого віку), оцінювали зміну йодного статусу до і після затвердження на фармацевтичному ринку препаратів калію йодиду [39].

Результати продемонстрували, що більшість осіб, які перебували у зоні ризику щодо йододефіциту, у тому числі ті, хто вживав йодовану сіль, не досягали адекватного йодного статусу без додавання калію йодиду. Автори досліджень, проведених серед дорослих [40], дітей дошкільного віку [41] та школярів віком від 6 до 14 років [42], доповідали про рівень споживання йодованої солі близький до 50%, що далеко від частки в 90% домогосподарств, встановленої різними міжнародними організаціями як один із критеріїв достатнього споживання йоду населенням [17].

Тому йодування солі може бути недостатнім для забезпечення йодом деяких уразливих груп населення, таких як вагітні жінки та діти, або просто неможливим до впровадження у деяких регіонах. У цих випадках можуть бути рекомендовані профілактичні дози калію йодиду з метою забезпечення достатнього споживання йоду для здоров'я та розвитку дітей [43].

Препарат вибору для корекції дефіциту йоду в Україні

Монопрепарати калію йодиду з фізіологічним умістом йоду для щоденного вживання є єдиним дозволеним засобом індивідуальної та групової профілактики дефіциту йоду в Україні. Запорукою успіху йодної профілактики є регулярне вживання рекомендованої дози препарату. Адже завчасне припинення прийому може призвести до повернення йододефіцитного стану, що збільшує ризик розвитку ІДЗ.

Йодомарин® – німецький препарат йодиду калію (виробництво компанії «Берлін-Хемі») із доведеною ефективністю для оптимальної щоденної профілактики дефіциту йоду та ендемічного зоба особам зі збільшеною потребою у мікроелементі (вагітні, жінки, що годують, немовлята, діти молодшого та старшого віку).

У випадках, коли надходження йоду в організм не відповідає віковим нормам, немовлятам та дітям віком до 12 років слід призначати 50–100 мкг йоду на добу (від ½ таблетки Йодомарину® 100 до 1 таблетки Йодомарину® 100 або ½ таблетки

Йодомарину® 200), дітям віком від 12 років і дорослим – 100–200 мкг йоду на добу (від ½ до 1 таблетки Йодомарину® 200 або 1–2 таблетки Йодомарину® 100). Немовлятам та дітям віком до 3 років лікарський засіб можна давати в подрібненому вигляді.

Застосування лікарського засобу з профілактичною метою проводять, як правило, протягом кількох місяців або років, частіше – протягом усього життя. Використання лікарського засобу Йодомарин®, за умови дотримання правильного дозування та регулярного прийому, сприяє підтриманню оптимального йодного балансу в організмі немовлят, дітей та підлітків, запобігаючи розвитку тяжких йододефіцитних розладів, зокрема зоба, гіпотиреозу, порушень когнітивних функцій та розумової відсталості.

Отже, дефіцит йоду є серйозною проблемою охорони здоров'я, яка вражає майже третину дітей у всьому світі, і вважається основною причиною виникнення когнітивної дисфункції та інтелектуальних розладів у дітей, якій можна запобігти. Достатнє споживання йоду, яке може бути забезпечене в тому числі додатковим призначенням калію йодиду, є запорукою нормального функціонування нервової, психічної, ендокринної систем в дітей та підлітків.

Підготувала Дарина Чернікова

Список літератури

1. Gorstein J.L., Bagriansky J., Pearce E.N., Kupka R., Zimmermann M.B. Estimating the Health and Economic Benefits of Universal Salt Iodization Programs to Correct Iodine Deficiency Disorders. *Thyroid*. 2020;30:1802–1809. doi: 10.1089/thy.2019.0719
2. World Health Organization, International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders & United Nations Children's Fund (UNICEF) Indicators for Assessing Iodine Deficiency Disorders and Their Control through Salt Iodization. World Health Organization; Geneva, Switzerland: 1994. [(accessed on 8 January 2023)]. Available online: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/70715>.
3. Hatch-McChesney A., Lieberman H.R. Iodine and iodine deficiency: A comprehensive review of a re-emerging issue. *Nutrients*. 2022;14:3474. <https://doi.org/10.3390/nu14173474>
4. Iodine Deficiency. [(accessed on 9 January 2023)]. Available online: <https://www.who.int/data/nutrition/nlis/info/iodine-deficiency#:~:text=Iodine%2Ddeficiency%2Disorders%2C%20which%20can,lead%20to%20hypothyroidism%20and%20hyperthyroidism>
5. Nicola J.P., Basquin C., Portulano C., Reyna-Neyra A., Paroder M., Carrasco N. The Na⁺/I⁻ symporter mediates active iodide uptake in the intestine. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2009;296:C654–C662. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00509.2008>
6. Riesco-Eizaguirre G., Santisteban P., De la Vieja A. The complex regulation of NIS expression and activity in thyroid and extrathyroidal tissues. *Endocrine-Related Cancer*. 2021;28:T141–T165. <https://doi.org/10.1530/ERC-21-0217>
7. Braverman L.E., Ingbar S.H. Changes in thyroidal function during adaptation to large doses of iodide. *Journal of Clinical Investigation*. 1963;42:1216–1231. <https://doi.org/10.1172/JCI104807>
8. Aceves C., Mendieta I., Anguiano B., Delgado-González E. Molecular iodine has extrathyroidal effects as an antioxidant, differentiator, and immunomodulator. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021;22:1228. <https://doi.org/10.3390/ijms22031228>
9. Woodside J.V., Mullan K.R. Iodine status in UK – An accidental public health triumph gone sour. *Clinical Endocrinology*. 2021;94:692–699. <https://doi.org/10.1111/cen.14368>
10. Zimmermann M.B. Iodine deficiency. *Endocrine Reviews*. 2009;30:376–408. <https://doi.org/10.1210/er.2009-0011>
11. Moleti M., Di Mauro M., Paola G., Olivieri A., Vermiglio F. Nutritional iodine status and obesity. *Thyroid Research*. 2021;14:25. <https://doi.org/10.1186/s13044-021-00116-y>
12. König F., Andersson M., Hotz K., Aeberli I., Zimmermann M.B. Ten repeat collections for urinary iodine from spot samples or 24-hour samples are needed

to reliably estimate individual iodine status in women. The Journal of Nutrition. 2011;141:2049–2054. <https://doi.org/10.3945/jn.111.144071>

13. Wainwright P., Cook P. The assessment of iodine status – Populations, individuals, and limitations. *Annals of Clinical Biochemistry: International Journal of Laboratory Medicine*. 2019;56:7–14. <https://doi.org/10.1177/0004563218774816cc.ps> (cancer.gov)

14. INDDEx Project – 24-hour Dietary Recall (24HR) – 2019–02–14.pdf

15. World Health Organization (WHO). (2013). Iodine deficiency. <https://www.who.int/data/nutrition/nlis/info/iodine-deficiency>

16. World Health Organization (WHO). (2007c). Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: A guide for program managers (3rd ed.). <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43781>

17. Duborská E., Matulová M., Vaculovič T., Matúš P., Urik M. Iodine fractions in soil and their determination. *Forests*. 2021;12:1512. <https://doi.org/10.3390/f12111512>

18. Jahreis G., Hausmann W., Kiessling G., Franke K., Leiterer M. Bioavailability of iodine from normal diets rich in dairy products – Results of balance studies in women. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*. 2001;109:163–167. doi: 10.1055/s-2001-14840

19. Als C., Haldimann M., Burgi E., Donati F., Gerber H., Zimmerli B. Swiss pilot study of individual seasonal fluctuations of urinary iodine concentration over two years: Is age-dependency linked to the major source of dietary iodine? *Eur. J. Clin. Nutr.* 2003;57:636–646. doi: 10.1038/sj.ejcn.1601590

20. Wiersinga W.M., Podoba J., Srbecky M., van Vessel M., van Beeren H.C., Platvoet-Ter and Schiphorst M.C. A survey of iodine intake and thyroid volume in Dutch schoolchildren: Reference values in an iodine-sufficient area and the effect of puberty. *Eur. J. Endocrinol.* 2001;144:595–603. doi: 10.1530/eje.0.1440595

21. Bakaloudi D.R., Halloran A., Rippin H.L., Oikonomidou A.C., Dardavesis T.I., Williams J., Wickramasinghe K., Breda J., Chourdakis M. Intake and adequacy of the vegan diet. A systematic review of the evidence. *Clinical Nutrition*. 2021;40:3503–3521. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.11.035>

22. Schüpbach R., Wegmüller R., Berguerand C., Bui M., Herter-Aeberli I. Micronutrient status and intake in omnivores, vegetarians and vegans in Switzerland. *European Journal of Nutrition*. 2017;56:283–293. <https://doi.org/10.1007/s00394-015-1079-7>

23. Allès B., Baudry J., Méjean C., Touvier M., Péneau S., Hercberg S., Kesse-Guyot E. Comparison of sociodemographic and nutritional characteristics between self-reported vegetarians, vegans, and meat-eaters from the NutriNet-Santé Study. *Nutrients*. 2017;9:1023. <https://doi.org/10.3390/nu9091023>

24. Lisco G., De Tullio A., Triggiani D., Zupo R., Giagulli V.A., De Pergola G., Piazzolla G., Guastamacchia E., Sabbà C., Triggiani V. Iodine Deficiency and Iodine Prophylaxis: An Overview and Update. *Nutrients*. 2023 Feb 16;15(4):1004. doi: 10.3390/nu15041004. PMID: 36839362; PMCID: PMC9967346

25. Global Scorecard – IGN

26. Triggiani V., Tafaro E., Giagulli V.A., Sabbà C., Resta F., Licchelli B., Guastamacchia E. Role of iodine, selenium and other micronutrients in thyroid function and disorders. *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets*. 2009;9:277–294. doi: 10.2174/187153009789044392

27. World Health Organization. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring Their Elimination: A Guide for Programme Managers. 2nd ed. World Health Organization; Geneva, Switzerland: 2001. [(accessed on 10 January 2023)]. Available online: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/61278>

28. Hetzel B.S. Iodine and neuropsychological development. *J. Nutr.* 2000;130(Suppl. 2S):493S–495S. doi: 10.1093/jn/130.2.493S //

29. Wassie M.M., Smithers L.G., Zhou S.J. Association Between Newborn Thyroid-Stimulating-Hormone Concentration and Neurodevelopment and Growth: A Systematic Review. *Biol. Trace Elem. Res.* 2022;200:473–487. doi: 10.1007/s12011-021-02665-7

30. Bleichrodt N., Born M.P. A meta-analysis of research on iodine and its relationship to cognitive development In: Stanbury J.B., ed. *The damaged brain of iodine deficiency*. New York, NY: Cognizant Communication. 1994:195–200.

31. Qian M., Wang D., Watkins W.E., Gebbski V., Yan Y.Q., Li M., Chen Z.P. The effects of iodine on intelligence in children: a meta-analysis of studies conducted in China. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2005;14(1):32–42. PMID: 15734706

32. Santiago-Fernandez P., Torres-Barahona R., Muela-Martínez J.A., Rojo-Martínez G., García-Fuentes E., Garriga M.J., León A.G., Soriguer F. Intelligence quotient and iodine intake: a cross-sectional study in children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Aug;89(8):3851–7. doi: 10.1210/jc.2003-031652. PMID: 15292317

33. Bougma K., Aboud F.E., Harding K.B., Marquis G.S. Iodine and mental development of children 5 years old and under: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2013 Apr 22;5(4):1384–416. doi: 10.3390/nu5041384. Erratum in: *Nutrients*. 2014 Dec;6(12):5770–1. PMID: 23609774; PMCID: PMC3705354

34. Rosie C. Gordon et al. Iodine supplementation improves cognition in mildly iodine-deficient children. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2009 Nov;90(5):1264–1271. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28145>

35. Zimmermann M.B., Connolly K., Bozo M., Bridson J., Rohner F., Grimci L. Iodine supplementation improves cognition in iodine-deficient schoolchildren in Albania: a randomized, controlled, double-blind study. *Am J Clin Nutr.* 2006 Jan;83(1):108–14. doi: 10.1093/ajcn/83.1.108. PMID: 16400058

36. Hughes D., Bryan J. The assessment of cognitive performance in children: considerations for detecting nutritional influences. *Nutr Rev.* 2003 Dec;61(12):413–22. doi: 10.1301/nr.2003.dec.413–422. PMID: 14968911

37. Bryan J., Osendarp S., Hughes D., Calvaresi E., Baghurst K., van Klinken J.W. Nutrients for cognitive development in school-aged children. *Nutr Rev.* 2004 Aug;62(8):295–306. doi: 10.1111/j.1753-4887.2004.tb00055.x. PMID: 15478684

38. Isaacs E., Oates J. ILSI Europe a.i.s.b.l. Nutrition and cognition: assessing cognitive abilities in children and young people. *Eur J Nutr.* 2008 Aug;47 Suppl 3:4–24. doi: 10.1007/s00394-008-3002-y. PMID: 18683026

39. Julvez J., Alvarez-Pedrol M., Rebagliato M., Murcia M., Forns J., Garcia-Esteban R., et al. Thyroxine levels during pregnancy in healthy women and early child neurodevelopment. *Epidemiology*. 2013;24:150–157.

40. Soriguer F., García-Fuentes E., Gutierrez-Repisco C., Rojo-Martínez G., Velasco I., Goday A., et al. Iodine intake in the adult population. *Diabetes study. Clin Nutr.* 2012;31:882–888. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2012.04.004>

41. Arena J., Emparanza J.I. Study of iodine intake in children from 6 months to three years-old in Guipúzcoa. *An Pediatr (Barc)*. 2012;76:65–68.

42. Arrizabalaga J.J., Larrañaga N., Espada M., Amiano P., Bidaurrezaga J., Latorre K., et al. Evolución del estado de nutrición de yodo en los escolares de la Comunidad Autónoma del País Vasco. *Endocrinol Nutr.* 2012;59:474–484. <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.03.012>

43. Plessow S. Iodine Deficiency Consequence in Children and their Future Productivity. *J Nutr Disord Ther.* 2023;13:235.