

网络出版时间: 2023-12-29 14:41:59 网络出版地址: <https://link.cnki.net/urlid/34.1065.r.20231227.0800.023>

◇ 临床医学研究 ◇

## 桥本甲状腺炎患者尿碘水平的分析

李晓蝶, 徐永霞, 王芬, 郭文露, 贾伟, 王雪峰, 郎焯, 朱德发

**摘要** 目的 分析桥本甲状腺炎(HT)患者尿碘水平的差异,探讨不同碘营养状况下尿碘水平与HT可能存在的关系,为HT患者合理摄碘提供参考。方法 选取入院就诊的HT患者101例为HT组,依据甲状腺功能分为3组:HT合并甲状腺功能亢进组41例;HT合并甲状腺功能正常组25例;HT合并甲状腺功能减退组35例。另外,选取健康体检者30例为对照组。采用化学发光法检测血清促甲状腺激素(TSH)、三碘甲状腺原氨酸( $T_3$ )、甲状腺素( $T_4$ )、甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)及甲状腺球蛋白抗体(ATG)水平;超声诊断仪检查甲状腺器官的大小及形态结构;铈钼催化分光光度法检测尿碘水平。根据尿碘水平将人群碘营养状况分为碘缺乏( $<100 \mu\text{g/L}$ )、碘适宜( $100 \sim 199 \mu\text{g/L}$ )、碘足量( $200 \sim 299 \mu\text{g/L}$ )、碘过量( $\geq 300 \mu\text{g/L}$ )。采用非参数检验比较HT组与对照组尿碘水平差异,单因素方差分析、 $t$ 检验比较HT分组与对照组尿碘水平差异及Spearman相关分析不同碘营养状况下尿碘水平与 $T_3$ 、 $T_4$ 、TSH、ATG、TPOAb的相关性。结果 与对照组比较,HT组ATG、TPOAb水平升高( $P < 0.001$ ),尿碘水平升高( $P < 0.05$ ),差异有统计学意义;不同甲状腺功能状态下HT分组与对照组尿碘水平比较,仅HT合并甲状腺功能减退组升高( $P < 0.01$ ),差异有统计学意义;Spearman相关分析显示总纳入对象中碘过量状况下尿碘水平与ATG、TPOAb水平呈正相关( $P < 0.05$ ),HT患者中碘足量、碘过量状况下尿碘水平与TSH水平呈正相关( $P < 0.05$ )。结论 HT患者尿碘水平较正常人偏高。居民尿碘水平 $\geq 300 \mu\text{g/L}$ 时,摄碘易发生HT;HT患者尿碘水平 $\geq 200 \mu\text{g/L}$ 时,摄碘易发生甲状腺功能减退,需限制碘摄入。

**关键词** 尿碘;碘营养;碘过量;桥本甲状腺炎;甲状腺功能减退;相关性

中图分类号 R 581.4

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2024)01-0144-05  
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2024.01.023

2023-11-15 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 81272152)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院老年医学内分泌科,合肥 230022

作者简介: 李晓蝶,女,硕士研究生;

朱德发,男,教授,主任医师,博士生导师,责任作者,E-mail: zdfa0168@sina.com

碘是甲状腺激素的重要合成原料,碘过量或不足均可诱发各种甲状腺疾病<sup>[1]</sup>。过去,碘缺乏引起的地方性甲状腺肿、呆小症等疾病在我国十分常见。自20世纪90年代食盐加碘政策实施以来,我国居民碘盐家庭覆盖率已明显提高,碘缺乏病已基本消除。近年来甲状腺疾病谱也发生了很大变化,如桥本甲状腺炎(Hashimoto's thyroiditis, HT)、甲状腺结节等患病率呈上升趋势<sup>[2]</sup>。HT是以甲状腺滤泡细胞破坏、淋巴细胞浸润、甲状腺过氧化物酶抗体(thyroid peroxidase antibody, TPOAb)及甲状腺球蛋白抗体(antithyroglobulin antibody, ATG)水平升高为特征的自身免疫性甲状腺疾病(autoimmune thyroid disorders, AITDs),其发病机制或病因目前尚不明确,主要受遗传、免疫及环境因素等相互作用的影响。碘是HT发生的环境影响因素之一,碘在人体内无法合成,需从水和食物中摄取。碘摄入量对HT的影响已逐渐成为社会日益关注的问题,碘摄入量与HT的关系目前仍有争议且较为笼统。尿碘水平常用于评估碘摄入情况<sup>[3]</sup>。该研究分析HT患者尿碘水平的差异,探讨不同碘营养状况下尿碘水平与HT可能存在的关系,以为HT患者合理摄碘提供参考。

### 1 材料与方法

**1.1 病例资料** 选取2021年7月—2022年11月于安徽医科大学第一附属医院就诊的HT患者101例及健康体检者30例。纳入标准:①年龄 $\geq 18$ 岁;②HT患者均符合HT诊断标准<sup>[4]</sup>:甲状腺肿大,质地较韧,特别是峡部椎体叶肿大者,不论甲状腺功能是否改变,均应怀疑HT;再有ATG、TPOAb阳性,诊断即可成立。排除标准:①近半年内曾行 $^{131}\text{I}$ 治疗或吸收率测定者,使用过碘造影剂者;②服用含碘药物者;③孕妇、哺乳妇女;④诊断为HT后已忌碘盐饮食;⑤接受糖皮质激素及免疫抑制剂、生物制剂治疗的;⑥其他各种疾病导致的肝肾功能异常者;⑦伴有其他自身免疫性疾病如系统性红斑狼疮、多发性肌炎等。该研究纳入对象均知情同意,且

经安徽医科大学第一附属医院伦理委员会批准(编号: PJ2023-08-52)。

**1.2 碘营养状况评定标准** 依据世界卫生组织/联合国儿童基金会/国际控制碘缺乏病理学会 2007 年推荐的一般人群尿碘中位数标准<sup>[5]</sup>: 尿碘中位数 < 100  $\mu\text{g}/\text{L}$  为碘缺乏, 100 ~ 199  $\mu\text{g}/\text{L}$  为碘适宜, 200 ~ 299  $\mu\text{g}/\text{L}$  为碘足量,  $\geq 300$   $\mu\text{g}/\text{L}$  为碘过量。

**1.3 分组** 总纳入对象 131 例, 女 100 例, 男 31 例, 年龄 20 ~ 63 (38.24  $\pm$  10.41) 岁, 其中碘缺乏 35 例, 碘适宜 45 例, 碘足量 29 例, 碘过量 22 例。HT 患者 101 例为 HT 组, 健康体检者 30 例为对照组。HT 组 101 例, 女 77 例, 男 24 例, 年龄 20 ~ 58 (37.99  $\pm$  9.81) 岁, 其中碘缺乏 25 例, 碘适宜 34 例, 碘足量 22 例, 碘过量 20 例。HT 组中依据甲状腺功能再分为 3 组: HT 合并甲状腺功能亢进组 41 例, 女 31 例, 男 10 例, 年龄 27 ~ 58 (38.92  $\pm$  10.02) 岁; HT 合并甲状腺功能正常组 25 例, 女 19 例, 男 6 例, 年龄 20 ~ 57 (36.16  $\pm$  9.30) 岁; HT 合并甲状腺功能减退组 35 例, 女 27 例, 男 8 例, 年龄 25 ~ 57 (38.20  $\pm$  10.01) 岁。对照组 30 例, 女 23 例, 男 7 例, 年龄 22 ~ 63 (39.07  $\pm$  12.38) 岁, 其中碘缺乏 10 例, 碘适宜 11 例, 碘足量 7 例, 碘过量 2 例。

#### 1.4 研究方法

**1.4.1 标本采集** 收集所有纳入对象性别、年龄等一般资料信息; 所有纳入对象在留取尿样的前 1 d 内正常饮食及作息, 未食用高碘食品及含碘药品, 留取清晨空腹尿液(中段尿) 10 ml, 立即送检。此外, 所有纳入对象需隔夜禁食 8 ~ 12 h, 于次日清晨采集静脉血 5 ml, 分别测定血清促甲状腺激素(thyroid stimulating hormone, TSH)、三碘甲状腺原氨酸(three iodine armour gland original acid,  $T_3$ )、甲状腺素(thyroxine,  $T_4$ ) 以及 TPOAb、ATG 水平, 并行超声检查评估甲状腺的大小及形态结构。

**1.4.2 标本检测** 由该院高年资检验师采用砷铈催化分光光度法检测纳入对象尿碘水平; 采用 AD-

VIA Centaur XP 全自动化学发光免疫分析仪(购自德国西门子股份有限公司)及配套试剂盒进行检测甲状腺功能指标( $T_3$ 、 $T_4$ 、TSH)及甲状腺自身抗体指标(TPOAb、ATG); 使用 V20 超声诊断仪(购自韩国三星麦迪逊医疗器械有限公司)进行甲状腺超声检查, 仪器探头 L5-13IS, 频率为 5 ~ 13 MHz。

**1.5 统计学处理** 采用 SPSS 25.0 统计学软件进行数据分析, 正态分布的计量资料用均数  $\pm$  标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 两组间比较采用  $t$  检验, 多组间比较采用单因素方差分析; 非正态分布的数据以中位数和四分位数 [ $M(P_{25}, P_{75})$ ]表示, 组间的比较采用非参数 Mann-Whitney  $U$  检验, 多组间比较使用 Kruskal-Wallis  $H$  检验; 计数资料采用率(%)表示, 组间比较采用卡方检验; 相关分析采用 Spearman 相关, 以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 HT 组与对照组的一般资料及甲状腺功能、自身抗体指标比较** 研究对象共 131 例, HT 组 101 例, 对照组 30 例。两组性别、年龄比较差异无统计学意义, 两组  $T_3$ 、 $T_4$ 、TSH 水平比较差异无统计学意义, HT 组 ATG、TPOAb 水平高于对照组, 差异有统计学意义( $P < 0.001$ )。见表 1。

**2.2 HT 组与对照组的尿碘水平比较** 两组尿碘中位数分别为 187.90、125.00  $\mu\text{g}/\text{L}$ , HT 组中的尿碘中位数高于对照组( $P < 0.05$ ), 两组中碘缺乏、碘适宜、碘足量、碘过量所占比例差异无统计学意义。见表 2。

**2.3 总纳入对象中不同碘营养状况分组尿碘水平与甲状腺各指标间 Spearman 相关分析** 总纳入对象中碘过量组尿碘水平与 ATG、TPOAb 水平呈正相关( $r_s = 0.488, P = 0.021$ ;  $r_s = 0.506, P = 0.016$ ), 而与  $T_3$ 、 $T_4$ 、TSH 水平无相关性( $P > 0.05$ ); 碘缺乏、碘适量、碘足量组尿碘水平与  $T_3$ 、 $T_4$ 、TSH、ATG、TPOAb 水平无相关性( $P > 0.05$ )。见表 3。

表 1 HT 组与对照组的一般资料及甲状腺功能、自身抗体指标比较 [ $M(P_{25}, P_{75})$ ]

项目	对照组 ( $n = 30$ )	HT 组 ( $n = 101$ )	$Z/t/\chi^2$ 值	$P$ 值
$T_3$ (nmol/L)	1.83 (1.70, 1.98)	1.87 (1.52, 2.44)	0.518	0.605
$T_4$ (nmol/L)	113.40 (94.10, 127.63)	105.02 (86.40, 143.01)	0.340	0.734
TSH (uIU/ml)	2.19 (1.44, 3.47)	1.92 (0.07, 3.67)	1.050	0.294
ATG (U/ml)	17.25 (15.20, 19.70)	121.90 (37.35, 223.10)	7.047	<0.001
TPOAb (U/ml)	31.75 (28.88, 42.50)	820.70 (208.60, 1098.30)	7.313	<0.001
年龄 (岁 $\bar{x} \pm s$ )	39.07 $\pm$ 12.38	37.99 $\pm$ 9.81	0.496	0.621
性别 (女/男)	23/7	77/24	0.002	0.961

表2 HT组与对照组尿碘水平的比较 [M( P<sub>25</sub> P<sub>75</sub>) n( % ) ]

项目	对照组( n = 30)	HT组( n = 101)	Z/χ <sup>2</sup> 值	P 值
尿碘( μg/L)	125.00( 73. 18 203. 88)	187. 90( 97. 90 275. 00)	2. 276	0. 023
碘缺乏			0. 870	0. 351
是	10( 33. 33)	25( 24. 75)		
否	20( 66. 67)	76( 75. 25)		
碘适宜			0. 093	0. 761
是	11( 36. 67)	34( 33. 66)		
否	19( 63. 33)	67( 66. 34)		
碘足量			0. 032	0. 857
是	7( 23. 33)	22( 21. 78)		
否	23( 76. 67)	79( 78. 22)		
碘过量			2. 856	0. 091
是	2( 6. 67)	20( 19. 80)		
否	28( 93. 33)	81( 80. 20)		

表3 总纳入对象中不同碘营养状况分组尿碘水平与甲状腺各指标间相关性分析

碘营养状况分组	n	T <sub>3</sub> ( nmol/L)		T <sub>4</sub> ( nmol/L)		TSH( μIU/ml)		ATG( U/ml)		TPOAb( U/ml)	
		r <sub>s</sub> 值	P 值	r <sub>s</sub> 值	P 值	r <sub>s</sub> 值	P 值	r <sub>s</sub> 值	P 值	r <sub>s</sub> 值	P 值
碘缺乏	35	-0.051	0.772	-0.017	0.925	0.183	0.294	-0.010	0.955	-0.104	0.550
碘适量	45	0.153	0.132	0.135	0.377	0.004	0.977	0.172	0.258	0.293	0.051
碘足量	29	-0.142	0.464	-0.004	0.982	0.318	0.093	0.288	0.129	0.354	0.059
碘过量	22	-0.256	0.251	-0.375	0.085	0.412	0.057	0.488	0.021	0.506	0.016

表4 四组的甲状腺功能指标、尿碘水平比较 [x̄ ± s, M( P<sub>25</sub> P<sub>75</sub>) ]

项目	HT 合并甲状腺 功能亢进组	HT 合并甲状腺 功能正常组	HT 合并甲状腺 功能减退组	对照组	F/H 值	P 值
尿碘( μg/L)	185. 92 ± 116. 72	182. 60 ± 99. 06	218. 85 ± 132. 94 <sup>**</sup>	138. 93 ± 83. 27	2. 771	0. 044
T <sub>3</sub> ( nmol/L)	2. 83 ± 1. 17 <sup>***###</sup>	1. 76 ± 0. 25	1. 61 ± 0. 47 <sup>*△△△</sup>	1. 83 ± 0. 32	22. 171	< 0. 001
T <sub>4</sub> ( nmol/L)	151. 18 ± 68. 23 <sup>***</sup>	109. 16 ± 26. 57	90. 62 ± 33. 14 <sup>**#△△△</sup>	113. 55 ± 21. 72	12. 308	< 0. 001
TSH( uIU/ml)	0. 02( 0. 01 1. 43) <sup>***###</sup>	1. 68( 1. 04 3. 07)	4. 82( 2. 83 8. 11) <sup>***###△△△</sup>	2. 18( 1. 47 3. 46)	56. 772	< 0. 001

与对照组比较: \* P < 0. 05, \*\* P < 0. 01, \*\*\* P < 0. 001; 与 HT 合并甲状腺功能正常组比较: # P < 0. 05, ## P < 0. 01, ### P < 0. 001; 与 HT 合并甲状腺功能组亢进组比较: △△△ P < 0. 001

表5 HT患者中不同碘营养状况下尿碘水平与甲状腺功能的相关性分析

碘营养状况分组	n	T <sub>3</sub> ( nmol/L)		T <sub>4</sub> ( nmol/L)		TSH ( μIU/ml)	
		r <sub>s</sub> 值	P 值	r <sub>s</sub> 值	P 值	r <sub>s</sub> 值	P 值
碘缺乏	25	-0.095	0.651	-0.018	0.933	0.120	0.567
碘适量	34	0.095	0.593	0.004	0.980	0.058	0.746
碘足量	22	-0.086	0.702	-0.008	0.972	0.496	0.019
碘过量	20	-0.229	0.332	-0.299	0.200	0.473	0.035

2.4 不同甲状腺功能状况下 HT 分组与对照组的一般资料、甲状腺功能指标、尿碘水平的比较 不同甲状腺功能状态下 HT 分组与对照组性别、年龄比较 差异无统计学意义。不同甲状腺功能状态下 HT 分组与对照组尿碘水平比较 ,仅 HT 合并甲状腺功能减退组尿碘水平高于对照组( P < 0. 01) ; 四组中各组间 T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub>、TSH 水平比较 ,差异有统计学意义( P

< 0. 05) 。见表 4。

2.5 HT 患者中不同碘营养状况分组尿碘水平与甲状腺功能指标 Spearman 相关分析 HT 患者中碘过量、碘足量组尿碘水平与 TSH 水平呈正相关( r<sub>s</sub> = 0. 473 , P = 0. 035; r<sub>s</sub> = 0. 496 , P = 0. 019) ,与 T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub> 水平无相关性( P > 0. 05) ; 碘缺乏、碘适量组尿碘水平与 T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub>、TSH 水平无相关性( P > 0. 05) 。见表 5。

### 3 讨论

HT 是以甲状腺肿大、血清自身抗体水平升高为特征的自身免疫性疾病,可累及多系统脏器,降低患者生活质量。患者可出现记忆力下降、疲倦乏力、情绪抑郁等表现,目前临床上尚无有效治疗措施。对 HT 的研究是内分泌领域的热点,从环境影响因素出发,碘是其重要因素,且碘摄入量具有可控性特点。既往有调查研究<sup>[6]</sup>显示 HT 患者碘摄入量偏高,也有流行病学研究<sup>[7]</sup>报道 HT 发生率与摄碘量偏少有关。而人体摄入的碘因地域及饮食习惯等差异无法明确计算,但摄入的碘在胃和小肠中几乎 100% 被吸收,人体代谢后 90% 以上经肾小球滤过从尿液排出,故尿碘水平可以较好地反映碘摄入情况,评估人群碘营养状况<sup>[3]</sup>。因此,分析研究以明确 HT 患者尿碘水平差异,探讨不同碘营养状况下尿碘水平与 HT 可能存在的关系尤为重要,可为 HT 患者合理摄碘提供建议。

本研究表明 HT 组尿碘水平高于正常人,总纳入对象处于碘过量状况时,尿碘水平与 ATG、TPOAb 水平呈正相关。本研究结果提示居民尿碘水平  $\geq 300 \mu\text{g/L}$  时,摄碘可增加 HT 的发生风险。一项对 2 503 例不同碘摄入地区的成年人进行的调查<sup>[8]</sup>发现,碘摄入量增加的地区抗体阳性率发生增加,这与本研究结果基本一致。相似的结果在动物实验方面也得到了验证,Qian et al<sup>[9]</sup> 研究表明小鼠经高碘诱导可发生自身免疫性甲状腺炎。分析其原因,可能是过多的碘离子在增生的滤泡细胞中被甲状腺过氧化物酶(thyroid peroxidase, TPO)氧化成活性高的分子碘,再与脂膜结合可导致脂质过氧化,使细胞膜和线粒体膜的完整性丧失导致细胞凋亡<sup>[10]</sup>。此外,甲状腺球蛋白碘化改变了甲状腺球蛋白的形态结构,使某些抗原决定簇丢失而产生新的抗原决定簇,碘过量时可能导致甲状腺球蛋白碘化增加<sup>[11]</sup>,使其抗原性增加而诱发免疫反应。TPOAb 和 ATG 是人体免疫系统受自身蛋白抗原刺激而合成的抗体,是甲状腺损伤后继发性免疫反应的标志物,其水平升高是 HT 重要诊断指标。

临床上 HT 自然病程可分为甲状腺功能亢进期、正常期、减退期。主要依据甲状腺功能指标  $T_3$ 、 $T_4$ 、TSH 的变化诊断划分。本研究表明 HT 患者在甲状腺功能减退期尿碘水平高,处于碘足量、碘过量状况时,尿碘水平与 TSH 呈正相关。TSH 是反映甲

状腺功能的最敏感指标,轻度的甲状腺功能异常, $T_3$ 、 $T_4$  尚在正常范围内变化时 TSH 就会出现异常。TSH 升高时可表现为甲状腺功能减退, TSH 降低时表现为甲状腺功能亢进。本研究结果提示 HT 患者尿碘水平  $\geq 200 \mu\text{g/L}$  时,摄碘增加发生甲状腺功能减退的可能性会增大。与 Petesen et al<sup>[12]</sup> 研究结论类似。其机制可能是碘通过钠-碘同向转运体等进入甲状腺滤泡细胞,经 TPO 氧化后与酪氨酸残基结合,生成的碘化酪氨酸在 TPO 的作用下偶联生成甲状腺激素<sup>[13]</sup>。碘过量时 HT 患者调节钠-碘同向转运体表达能力下降, TPO 活性降低<sup>[14]</sup>,甲状腺激素的合成受抑制,经下丘脑-垂体-甲状腺轴负反馈调节可导致 TSH 升高。因此,对 HT 患者需监测尿碘水平,评估其碘营养状况,当尿碘水平  $\geq 200 \mu\text{g/L}$  时,需限制碘摄入。

综上所述,HT 患者尿碘水平较正常人偏高,居民尿碘水平  $\geq 300 \mu\text{g/L}$  时,摄碘易发生 HT; HT 患者尿碘水平  $\geq 200 \mu\text{g/L}$  时,摄碘易发生甲状腺功能减退,需限制碘摄入。该文样本量有限,还需要更多大样本、前瞻性研究进一步探讨。

### 参考文献

- [1] Li Y, Teng D, Ba J, et al. Efficacy and safety of long-term universal salt iodization on thyroid disorders: epidemiological evidence from 31 provinces of mainland China [J]. *Thyroid*, 2020, 30(4): 568-79.
- [2] Taylor P N, Albrecht D, Scholz A, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism [J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2018, 14(5): 301-16.
- [3] Van der Haar F, Knowles J, Bukania Z, et al. New statistical approach to apportion dietary sources of iodine intake: findings from Kenya, Senegal and India [J]. *Nutrients*, 2018, 10(4): 430.
- [4] 北京中西医结合学会甲状腺病专业委员会. 桥本甲状腺炎中西医结合诊疗北京专家共识(2021,北京) [J]. *中国医药报* 2022, 19(34): 4-7.
- [5] 李咏泽, 滕卫平, 单忠艳. 2015—2017 年中国不同碘摄入地区甲状腺疾病患病率及相关因素调查 [J]. *中华医学杂志*, 2023, 103(5): 350-5.
- [6] 赵德伟, 陈婷婷, 徐雁秋, 等. 合肥市包河区成年人碘营养状况与甲状腺疾病调查分析 [J]. *安徽医科大学学报*, 2019, 54(9): 1434-8.
- [7] 胡婉钰, 曾志斌, 张红. 湖南省碘营养状况及碘盐与甲状腺疾病关系的流行病学调查 [J]. *中华实用诊断与治疗杂志*, 2018, 32(5): 440-4.
- [8] Zhou Z, Liu L, Jin M, et al. Relationships between the serum TPOAb and TGAb antibody distributions and water iodine concentrations, thyroid hormones and thyroid diseases: a cross-sectional

- study of 2 503 adults in China [J]. *Br J Nutr*, 2023, 129(8): 1313–23.
- [9] Qian Y, He L, Su A, et al. Generation of a mouse spontaneous autoimmune thyroiditis model [J]. *J Vis Exp*, 2023 (193): e64609.
- [10] Liu J, Mao C, Dong L, et al. Excessive iodine promotes pyroptosis of thyroid follicular epithelial cells in Hashimoto's thyroiditis through the ROS-NF- $\kappa$ B-NLRP3 pathway [J]. *Frontiers Endocrinol (Lausanne)*, 2019, 10: 778.
- [11] Ricci D, Brancatella A, Marinò M, et al. The detection of serum IgMs to thyroglobulin in subacute thyroiditis suggests a protective role of IgMs in thyroid autoimmunity [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2020, 105(6): e2261–70.
- [12] Petesen M, Knudsen N, Carlé A, et al. Increased incidence rate of hypothyroidism after iodine fortification in Denmark: a 20-year prospective population-based study [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2019, 104(5): 1833–40.
- [13] Rayman M P. Multiple nutritional factors and thyroid disease, with particular reference to autoimmune thyroid disease [J]. *Proc Nutr Soc*, 2019, 78(1): 34–44.
- [14] Cohen D P A, Lebsir D, Benderitter M, et al. A systems biology approach to propose a new mechanism of regulation of repetitive prophylaxis of stable iodide on sodium/iodide symporter (NIS) [J]. *Biochimie*, 2019, 162: 208–15.

## Analysis of urinary iodine level in Hashimoto thyroiditis patients

Li Xiaodie, Xu Yongxia, Wang Fen, Guo Wenlu, Jia Wei, Wang Xuefeng, Lang Lang, Zhu Defa

(Dept of Geriatric Endocrinology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

**Abstract Objective** To analyze the difference of urinary iodine level in Hashimoto thyroiditis (HT) patients, and to explore the possible relationship between urinary iodine level and HT under different iodine nutritional status, so as to provide some references for reasonable iodine intake in HT patients. **Methods** A total of 101 hospitalized HT patients were selected as HT group and divided into 3 groups according to thyroid function: HT group with hyperthyroidism (41 cases). There were 25 cases in HT group with normal thyroid function. There were 35 cases in HT combined with hypothyroidism group. In addition, 30 healthy subjects were selected as control group. Serum levels of thyroid stimulating hormone (TSH), triiodothyronine ( $T_3$ ), thyroxine ( $T_4$ ), thyroid peroxidase antibody (TPOAb) and thyroglobulin antibody (ATG) were detected by chemiluminescence assay. The size and morphological structure of thyroid organs were examined by ultrasonography. Urinary iodine was determined by catalytic spectrophotometry with arsenic and cerium. The nutritional status of iodine was classified into iodine deficiency ( $< 100 \mu\text{g/L}$ ), iodine adequacy ( $100 - 199 \mu\text{g/L}$ ), iodine adequacy ( $200 - 299 \mu\text{g/L}$ ) and iodine excess ( $\geq 300 \mu\text{g/L}$ ). Non-parametric test was used to compare urinary iodine level between HT group and control group, one-way ANOVA and t test were used to compare urinary iodine level between HT group and control group, and Spearman correlation analysis was used to compare the correlation between urinary iodine level and  $T_3$ ,  $T_4$ , TSH, ATG and TPOAb under different iodine nutrition status. **Results** Compared with control group, ATG and TPOAb levels in HT group increased ( $P < 0.001$ ), and urinary iodine levels increased ( $P < 0.05$ ), with statistical significance. Compared with the control group in different thyroid function states, only the HT group with hypothyroidism increased the urinary iodine level ( $P < 0.01$ ), and the difference was statistically significant. Spearman correlation analysis showed that urine iodine level was positively correlated with ATG and TPOAb levels in iodine excess condition ( $P < 0.05$ ), and urine iodine level was positively correlated with TSH level in iodine sufficient condition and iodine excess condition in HT patients ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** The urinary iodine level of HT patients was higher than that of normal people. When the urinary iodine level of residents is  $\geq 300 \mu\text{g/L}$ , iodine intake is prone to HT. When the urinary iodine level of HT patients is  $\geq 200 \mu\text{g/L}$ , iodine consumption is prone to hypothyroidism, and iodine intake should be limited.

**Key words** urine iodine; iodine nutrition; iodine excess; Hashimoto's thyroiditis; hypothyroidism; correlation