

碘与人类健康

汪正园^{1,2}, 周静哲¹ 综述 贾晓东¹ 审阅

摘要:

碘是人体必需的微量元素之一,是合成甲状腺激素的重要原料,长期缺碘可导致碘缺乏病。本文介绍了食盐加碘的背景、碘对健康的影响及其评价标准等,目前我国居民碘营养状况总体处于适宜水平,产生碘缺乏和过量的风险较小。

关键词: 碘盐; 尿碘; 碘缺乏; 碘过量; 甲状腺

引用: 汪正园, 周静哲, 贾晓东. 碘与人类健康[J]. 环境与职业医学, 2017, 34(2): 169-174. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2017.16429

Iodine and human health WANG Zheng-yuan^{1,2}, ZHOU Jing-zhe¹, JIA Xiao-dong¹ (1.Division of Health Risk Factors Surveillance and Control, Shanghai Municipal Center for Disease Control and Prevention, Shanghai 200336, China; 2.National Center for Endemic Disease Control, Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang 150081, China). Address correspondence to JIA Xiao-dong, E-mail: jiaxiaodong@scdc.sh.cn. • The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

Abstract:

Iodine is an essential microelement and a key component of thyroid hormone. A long period of lacking iodine may cause iodine deficiency disorders. This review introduced the background of universal salt iodization, the effects of iodine on human health, and related evaluation criteria. At present, the iodine nutrition of Chinese residents is on an appropriate level, and the risks of both iodine deficiency and excess are relatively low.

Keywords: iodized salt; urinary iodine; iodine deficiency; iodine excess; thyroid

Citation: WANG Zheng-yuan, ZHOU Jing-zhe, JIA Xiao-dong. Iodine and human health[J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2017, 34(2): 169-174. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2017.16429

碘是人体及所有动物的必需微量元素之一,主要来源于膳食及饮水。它是甲状腺合成甲状腺激素的重要原料,长期缺碘可导致碘缺乏病。我国是受到碘缺乏威胁最严重的国家之一,20世纪90年代前碘缺乏病曾广泛流行。1994年实施全民食盐加碘后,碘缺乏病得到了有效地控制。2000年我国在总体水平上已经消除了碘缺乏病。

本文将通过全面综述食盐加碘的背景、碘营养状况对健康的影响及其评价标准,了解碘与人类健康的关系及我国居民总体的碘营养水平。

1 食盐加碘的背景

1.1 碘的理化性质及环境分布

碘是一种卤族元素,相对原子质量126.9。单质碘为紫黑色晶体。单质碘在30℃的水中溶解度为0.3 g/L,60℃的水中溶解度为0.6 g/L。碘的化合价有-1、+1、+3、+5和+7,主要以碘化物和碘酸物等化合物的形式广泛存在于自然界。在对碘进行评价时,实际评价的一般是离子态碘。自然界中碘主要来源于海洋,海带、紫菜等植物性海产品是膳食碘的良好食物来源^[1]。碘能通过水蒸气从海水进入到环境中,并通过空气流通,播散到陆地和海域附近土壤中。此外,碘还可以通过矿物燃料的燃烧扩散到环境中,但其量很低^[2]。

1.2 碘的吸收、分布、代谢和排泄

碘可通过食物、饮水和空气等多种途径进入人体。一般情况下,人体摄取的碘约80%~90%来自食物,10%~20%来自饮水,约5%来自空气,消化道、皮肤、呼吸道、黏膜等均可吸收碘^[1]。

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

[作者简介] 汪正园(1986—),男,博士生,主管医师;研究方向:公共营养;E-mail: wangzhengyuan@scdc.sh.cn

[通信作者] 贾晓东, E-mail: jiaxiaodong@scdc.sh.cn

[作者单位] 1.上海市疾病预防控制中心健康危害因素监测与控制所,上海 200336; 2.哈尔滨医科大学地方病控制中心,黑龙江 哈尔滨 150081

人类日常摄入的碘进入消化道后,主要以碘化物的形式吸收。无机碘在胃肠道几乎被100%吸收,有机碘几乎存在于所有的海藻中,主要为3,5-二碘酪氨酸,它在动物体内是以分子形式被吸收利用的^[3]。吸烟,钙离子、镁离子、磺胺等药物及蛋白质和能量摄入不足均可抑制碘的吸收,导致碘较低^[4]。

碘分布于人体的各个器官。成人甲状腺含碘8~15mg,约占人体总碘量的70%~90%,肌肉、骨骼、皮肤、中枢神经系统和其他内分泌腺也都含有一定量碘^[1]。

碘主要用于合成甲状腺激素,甲状腺从血液中摄取碘的能力很强,通常甲状腺中碘浓度比血浆中高20~50倍^[5]。人体内主要有两种甲状腺激素,三碘甲状腺原氨酸(triiodothyronine, T3)和四碘甲状腺原氨酸(thyroxine, T4)。它们的合成受垂体前叶分泌的促甲状腺激素(thyroid stimulating hormone, TSH)调节, TSH的主要作用是促进甲状腺摄取碘。甲状腺激素可增强身体新陈代谢,维持器官的正常功能,促进人体尤其是大脑的生长发育。

约有90%的碘经肾脏随尿排出^[6],5%~10%经粪便排出,少量随汗液或通过呼吸排出,乳母也可经乳汁排出一定量的碘^[1]。

1.3 我国碘的地理分布

碘是地壳中天然存在的一种微量元素,主要以化合物形式存在,一般可溶解于水,自然界中碘的含量分布一般与水流有关,基本呈现深山区<半山区<平原<沿海。根据GB/T 19380—2003《水源性高碘地区和地方性高碘甲状腺肿病区的划定》,我国分为缺碘地区(<10 g/L)、适碘地区(10~150 g/L)及高碘地区(>150 g/L)^[7]。2014年监测显示,我国高碘地区主要分布在天津、河北、山西、江苏、安徽、山东、河南、陕西8个省(市)的110个县(市、区),这些高碘地区主要呈局灶性分布,多与非高碘地区交织并存^[8]。

1.4 国内外防治碘缺乏病的状况

WHO 2007年的报告指出,全球有30%的人口(约有19亿人)受到碘缺乏的威胁,影响最严重的是东南亚和欧洲^[9]。食盐加碘是国际公认防治碘缺乏病的主导措施,WHO在全球范围内推行以食盐加碘为主的策略来预防和控制碘缺乏病^[10]。

瑞士是最早开始使用碘盐防治碘缺乏病的国家之一,也是防治效果最好的国家之一。早在1922年瑞士就开始通过食盐加碘来防治碘缺乏病,1952年通过立法正式在全国范围内实施^[11]。

碘在地理分布上的不均衡性使我国成为受碘缺乏威胁最严重的国家之一,上世纪40年代开始在碘缺乏病病区实施食盐加碘的策略以防治碘缺乏病。上世纪70年代全国碘缺乏病流行状况的普查结果表明,全国有4.25亿人口生活于碘缺乏病病区,3500万肉眼可见的甲状腺肿患者,25万典型的克汀病患者。至1994年监测显示,我国受碘缺乏威胁的人口约为7.27亿人,占当时世界受威胁人口的45%,有800万可见甲状腺肿患者,18万克汀病患者,虽然没有新发的克汀病患者,但存在数百万之多的亚克汀病患者,碘缺乏病流行之势依然猖獗^[12]。

我国自1994年开始实施全民食盐加碘来防治碘缺乏病策略以来,碘缺乏病病情得到有效控制。1994—2011年间先后进行了6次大规模全国碘缺乏病监测,结果显示我国在消除碘缺乏病方面取得了显著的成果,2000年中国政府向世界庄严宣布中国已基本实现消除碘缺乏病的阶段目标,目前处于持续消除碘缺乏病的阶段。从20世纪40年代到1994年,仅对碘缺乏病病区实行食盐加碘的措施实施了50多年,碘缺乏病的猖獗流行得到了控制,但并未消除,而全民食盐加碘的政策实施后,仅用了5年时间就实现了消除碘缺乏病的阶段目标。2014年调查显示,8~10岁儿童地方性甲状腺肿患病率由1995年的20.4%降至2011年的2.4%^[13],见表1。

表1 中国8~10岁儿童碘缺乏病6次监测结果^[13]

时间	合格碘盐食用率(%)	盐碘中位数(mg/kg)	8~10岁儿童尿碘中位数(μg/L)	甲状腺肿大患病率(%)	
				触诊	B超
1995	39.9	16.2	164.8	20.4	—
1997	69.0	37.0	330.2	10.9	9.6
1999	80.6	42.3	306.0	8.8	8.0
2002	88.8	31.4	241.2	5.8	5.1
2005	90.2	30.8	246.3	5.0	4.0
2011	95.3	30.2	238.6	—	2.4

[注]合格碘盐标准:1995年为碘盐含量≥20mg/kg;1997、1999年为碘盐含量20~60mg/kg;2002、2005和2011年为碘盐含量20~50mg/kg。

我国用碘盐防治碘缺乏病以来,对碘盐浓度先后进行了4次调整。1991年,我国执行的碘盐浓度为1:3万(以碘酸钾计),1994年我国碘盐浓度调整为(以碘离子计):加工厂生产环节为50mg/kg,出厂环节不低于40mg/kg,销售时不低于30mg/kg,到用户家庭不低于20mg/kg。1995年碘缺乏病病情监测发现,个别地区用户水平的食用盐和尿中碘含量存在过高的现象,1996年政府用行政手段适时地制定了碘盐浓度

的上限值(即用户水平不得大于60 mg/kg),2000年国家将碘盐浓度调整为 35 ± 15 (20~50)mg/kg,2012年食用盐碘含量平均水平再次调整为20、25和30 mg/kg $\pm 30\%$,每个省/直辖市根据自己实际情况选择不同浓度碘盐。

除中国实施食盐补碘来消除碘缺乏病外,不少国家也施行了碘强化制度。目前国际上常用的强化碘的食物载体有食盐、面包、水、牛奶、糖等,以食盐加碘为主,有些国家还通过强化动物饲料来增加动物源性食品中的碘含量^[14]。为了满足人群对碘的需要,各国相继制定了食盐中碘的添加水平,澳大利亚为65 mg/kg,德国为25 mg/kg,加拿大为77 mg/kg,印度为30 mg/kg,美国为77 mg/kg^[15]。

2 碘对健康的影响

碘是合成甲状腺激素的主要原料。碘摄入量与健康的关系呈现“U”字型曲线,即碘摄入量过低或过高都可能导致不良的健康结局。

2.1 碘缺乏的危害

碘是人体不可缺少的微量元素之一,长期缺碘可导致不同形式的碘缺乏病。成人因碘缺乏合成甲状腺激素不足,反馈引起垂体分泌过量的促甲状腺激素,刺激甲状腺增生肥大,引起地方性甲状腺肿;胎儿胚胎期缺碘,则造成胎儿期甲状腺素合成不足,严重影响胎儿中枢神经系统,特别是大脑的发育,造成永久性损害,表现为呆小症,即克汀病,严重者还会引起流产、胎儿畸形和死亡^[16-17]。国内有学者对碘缺乏、补碘、高碘对儿童智力影响进行meta分析结果显示,碘缺乏造成儿童智商损失约10分,在脑发育关键期补碘出生的儿童智商比未补碘儿童高约12分^[18]。同时也有研究表明,碘摄入不足可能与甲状腺肿瘤有关,碘摄入量不足会刺激促甲状腺激素分泌,增加甲状腺细胞对促甲状腺激素的反应,增加甲状腺细胞表皮生长因子诱导的细胞增殖,减少生成转化生长因子- $\beta 1$,并增加血管新生,所有这些现象都与促进肿瘤生长有关^[19]。

2.2 碘过量的危害

2.2.1 对动物的影响 碘对动物的毒性主要表现为甲状腺形态及功能发生改变。Fischer等^[20]经口给予Wistar大鼠15、77、150、230 $\mu\text{g/kg}$ 的碘,连续喂养10周,发现2个高剂量组大鼠的甲状腺明显增大,各组甲状腺球蛋白抗体均增加,且有剂量-反应关系。在研究

不同剂量碘酸钾对大鼠影响中发现,在1年的观察期内,高剂量组甲状腺滤泡呈现出多形性变化及胶质滞留,肝脏抗氧化酶活性降低^[21-22]。在生殖和发育毒性方面有研究表明,碘过量会影响仔2代大鼠浦肯野细胞的形态,影响小脑发育,且影响程度与碘剂量高低和时间长短呈明显的剂量-反应关系^[23]。有研究显示,高碘喂养可对小鼠中枢神经系统造成损害,影响学习记忆功能^[24]。

2.2.2 对人类健康的影响 (1)碘过量与一般甲状腺疾病。国际与国内的研究均显示,碘过量会增加自身免疫性甲状腺疾病患病率。一项在埃及妇女中进行的病例对照研究显示,碘摄入过多可能引起妇女自身免疫性甲状腺炎,最终会导致甲状腺功能减退^[25]。巴西曾有5年食盐加碘浓度偏高(食盐碘浓度为:40~100 mg/kg,目前食盐碘浓度调整为:20~60 mg/kg)的历史,一项针对这5年期间高碘摄入与甲状腺功能紊乱的研究显示,长期碘摄入过量可能增加有甲状腺自身免疫性疾病家族史的人群慢性自身免疫性甲状腺炎和甲状腺功能减退症的发病率^[26]。韩国的研究证实,早产儿从母乳中摄入过量的碘可能会出现亚临床甲减^[27]。一项5年前瞻性流行病学研究发现,人群碘营养过适宜量和碘过量可以诱发或促进甲状腺功能减退和自身免疫性甲状腺炎的发生和发展^[28]。日本是从海藻中获取碘最多的国家,碘摄入水平也相应较高,人均摄入碘1 000~3 000 $\mu\text{g/d}$ ^[29],但日本的甲状腺肿发生率低于其他国家,WHO的研究表明,摄入较高的膳食碘可显著降低非中毒性弥散性甲状腺肿和中毒性结节性甲状腺肿的发生,但对中毒性弥散性甲状腺肿和淋巴细胞性甲状腺炎无影响^[30]。日本居民甲状腺肿发生率低也可能和海藻中的有机碘有关,有研究表明,有机碘不论在补碘效果及安全性方面均优于无机碘^[31]。有研究表明,海带中有一半以上的碘以有机态存在,且随着温度升高碘离子会发生氧化还原反应生成 I_2 而升华掉^[32]。(2)碘过量与甲状腺癌。碘摄入过量与甲状腺恶性肿瘤发生发展的关系已成为国内外研究的热点问题。缺碘人群补碘一段时期内易导致血清中促甲状腺激素的升高,会出现乳头状甲状腺癌发病率增加,滤泡状甲状腺癌下降的情况^[33]。碘过量会导致促甲状腺激素分泌过多,出现滤泡细胞肥大和增生,这可能是甲状腺癌的危险因素,特别是女性^[34]。各项证据均表明,补碘可使乳头状甲状腺癌的发生率上升,但总甲状腺癌的发生率与碘摄入量的关

系尚不清楚。

国际专家团队的最新研究显示,包裹性滤泡型乳头状甲状腺癌占北美和欧洲甲状腺癌患者的10%~20%,其中非浸润性亚型实际上是甲状腺内的一种小肿块,被周围的纤维组织包膜包裹起来,生物学行为相对惰性,研究涉及的该亚型病例在随访结束时均无病生存(中位随访时间13年,随访时间范围为10~26年),因此认为这是一种被过度治疗的甲状腺疾病^[35],这表明总体上高估了乳头状甲状腺癌的发病率,乳头状甲状腺癌发病率上升与碘摄入过量有关的说法也相应受到质疑。综上所述,目前没有直接证据表明食用碘盐或碘摄入量增加与甲状腺癌的发生相关。

3 碘营养状况和膳食碘摄入量评价标准

3.1 碘营养状况评价

目前评价人群碘营养状况常用的是WHO/联合国儿童基金会/国际控制碘缺乏病理事会提出的基于尿碘中位数(median urinary iodine, MUI)的人群碘营养状况评价标准(见表2)^[9]。普通人群碘营养水平适宜的标准是:MUI 100~200 μg/L。我国在应用这一标准之前并没有进行系统评价,由于该标准的制定并不是以中国人口为基础制定的,其适用性也受到质疑^[36]。另外,因个体尿碘值受诸多因素影响,该标准并不适用于评价个体,仅适用于评价群体水平的碘营养状况。有研究表明,甲状腺球蛋白是反映碘缺乏和碘过量的敏感指标,可作为个体碘营养状况的生物标志物^[36],也有研究指出头发中的碘含量可反应机体长期碘营养状况^[37],但这些研究目前尚不成熟,有待进一步研究。

表2 WHO/联合国儿童基金会/国际控制碘缺乏病理事会推荐的人群碘营养状况评价标准^[9]

人群	MUI(μg/L)	碘营养状况
儿童和成人	<100	不足
	100~	适量
	200~	超过适宜量(可能存在较低风险)
	≥ 300	过量(存在健康风险)
孕妇	<150	不足
	150~	适量
	250~	超过适宜量
	≥ 500	过量(超过了预防和控制碘缺乏所需的量)
乳母及<2岁婴儿	<100	不足
	≥ 100	适宜

3.2 膳食碘摄入量评价

为了更好地评价人群碘的营养状况及指导居民合理摄入碘,WHO制订了不同人群的碘推荐摄入量:0~59月龄为6.0~30.0 μg/(kg·d),6~12岁为4.0 μg/(kg·d),13岁以上为2.0 μg/(kg·d),孕妇和乳母为3.5 μg/(kg·d),可耐受最高摄入量(Tolerable upper intake level, UL)分别为50.0~150.0 μg/(kg·d),50.0 μg/(kg·d),30.0 μg/(kg·d)和40.0 μg/(kg·d),WHO在报告中指出食盐加碘可使碘的摄入量保持在150~300 μg/d,碘摄入量处于安全范围^[38]。中国营养学会考虑到不同人群的易感性差异设定了不同年龄段人群的碘推荐摄入量(Recommended nutrient intake, RNI)或适宜摄入量(Adequate intakes, AI)和UL^[39]。见表3。

2009年国际化学品安全规划署发布了碘的风险评估报告,提出碘在人群中未观察到有害作用的剂量为10.0 μg/(kg·d),据此将碘的可耐受摄入量定为10.0 μg/(kg·d),这与美国卫生部公共卫生局2004年发布的报告一致,美国的报告还指出碘在人群中的最低可见有害作用水平为29.0 μg/(kg·d)^[34,40]。

上海市是中国唯一非碘缺乏病病区的省级行政单位,上海2009年的研究显示,上海居民标准人膳食碘摄入量为226.96 μg/d,63.5%来源于碘盐,该碘的膳食摄入处于推荐摄入量的1~2倍之间,远低于可耐受最高摄入量,而碘盐之外的膳食仅能提供82.84 μg/d的碘摄入量,不能满足人群需求^[41]。

表3 不同人群碘推荐摄入量(RNI)/适宜摄入量(AI)和可耐受最高摄入量(UL)^[39]

年龄(岁)	RNI/AI	UL(μg/d)
0~	85(AI)	—
0.5~	115(AI)	—
1~	90	—
4~	90	200
7~	90	300
11~	110	400
14~	120	500
18~	120	600
孕妇	230	600
乳母	240	600

4 总结

碘是人体必需微量元素之一,缺乏和过量同样会对人体健康造成损害。碘缺乏会引起甲状腺肿大、克汀病、甲状腺功能减退、智力和体能低下等一系列症

状,碘过量会诱导甲状腺功能减退和自身免疫性甲状腺炎,目前碘过量与甲状腺癌发病的关系尚不明确。为了保证居民适宜的碘摄入,很多国家和国际组织都对碘的推荐摄入量及强化补碘添加的碘含量进行了规定。食盐加碘是国际公认并被很多国家采用的防治碘缺乏病的有效措施,目前我国居民无论是膳食碘的摄入水平还是尿碘水平总体上处于适宜状况,产生碘缺乏和过量的风险较小。

参考文献

- [1] 蔡威,邵玉芬.现代营养学[M].上海:复旦大学出版社,2010: 67-70.
- [2] Whitehead DC. The distribution and transformations of iodine in the environment[J]. Environ Int, 1984, 10(4): 321-339.
- [3] 迟玉森. 3, 5-二碘酪氨酸在大鼠体内的吸收代谢研究[J]. 营养学报, 2001, 23(2): 130-131.
- [4] Ubom GA. The goitre-soil-water-diet relationship: case study in Plateau State, Nigeria[J]. Sci Total Environ, 1991, 107: 1-11.
- [5] Wolff J. Transport of iodide and other anions in the thyroid gland[J]. Physiol Rev, 1964, 44: 45-90.
- [6] Bricker NS, Hlad Jr CJ. Observations on the mechanism of the renal clearance of I131[J]. J Clin Invest, 1995, 34(7): 1057-1072.
- [7] 水源性高碘地区和地方性高碘甲状腺肿病区的划定: GB/T 19380—2003[S].北京: 中国标准出版社,2004: 1-6.
- [8] 中国疾病预防控制中心地方病控制中心. 2014年度全国水源性高碘地区监测报告[C]//2014年度重大公共卫生服务地方病防治项目各子项目技术报告.国家卫生计生委疾病预防控制中心,中国疾病预防控制中心地方病控制中心,2015: 119-136.
- [9] WHO/UNICEF/ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers[M]. 3rd ed. Geneva: World Health Organization, 2007.
- [10] WHO/UNICEF/ICCIDD. Progress towards the elimination of iodine deficiency disorder (IDD)[M]. Geneva: WHO, 1999: 3-8.
- [11] Federal Commission for Nutrition. Iodine supply in Switzerland: current status and recommendations[Z]. Zurich: Federal Office of Public Health, 2013.
- [12] 陈祖培.全民食盐加碘的意义及对当前人群碘营养状况的基本评价[J].中国地方病防治杂志,2002, 17(4): 251-254.
- [13] 孙殿军,肖东楼,刘守军. 2011年中国碘缺乏病监测[M].北京: 人民卫生出版社,2014: 11.
- [14] WHO. Trace elements in human nutrition and health[M]. Geneva: WHO, 1996.
- [15] Iodine Global Network. Iodate or iodide?[EB/OL]. [2016-04-12]. <http://www.ign.org/iodate-or-iodide.htm>.
- [16] Zimmermann MB, Gizak M, Abbott K, et al. Iodine deficiency in pregnant women in Europe[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2015, 3(9): 672-674.
- [17] Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB. Global iodine nutrition: where do we stand in 2013?[J]. Thyroid, 2013, 23(5): 523-528.
- [18] 钱明,阎玉芹,陈祖培,等.碘缺乏、补碘、高碘对儿童智力影响的Meta分析[J].中华流行病学杂志,2002, 23(4): 246-249.
- [19] Knobel M, Medeiros-Neto G. Relevance of iodine intake as a reputed predisposing factor for thyroid cancer[J]. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2007, 51(5): 701-712.
- [20] Fischer PW, Campbell JS, Giroux A. Effect of dietary iodine on autoimmune thyroiditis in the BB Wistar rats[J]. J Nutr, 1989, 119(3): 502-507.
- [21] 叶振坤,孙毅娜,林来祥,等.高剂量碘酸钾摄入后大鼠甲状腺定量形态学研究[J].中国体视学与图像分析,2009, 14(1): 16-20.
- [22] 叶振坤,孙毅娜,林来祥,等.碘酸钾对大鼠肝脏抗氧化能力影响[J].中国公共卫生,2008, 24(7): 784-785.
- [23] 王世忠,康亚妮,刘皓,等.不同浓度碘酸钾对仔2代大鼠小脑Purkinje细胞的影响[J].中国临床解剖学杂志,2008, 26(2): 182-184.
- [24] 王崇,张松筠,杨长春.高碘诱导小鼠海马组织NOS阳性神经元凋亡[J].河北医科大学学报,2012, 33(10): 1117-1119.
- [25] Alsayed A, Gad AM, Abdel-Baset A, et al. Excess urinary iodine is associated with autoimmune subclinical hypothyroidism among Egyptian women[J]. Endocr J, 2008, 55(3): 601-605.
- [26] Camargo RY, Tomimori EK, Neves SC, et al. Thyroid and the environment: exposure to excessive nutritional iodine increases the prevalence of thyroid disorders in Sao Paulo, Brazil[J]. Eur J Endocrinol, 2008, 159(3): 293-299.

- [27] Chung H R, Shin C H, Yang S W, et al. Subclinical Hypothyroidism in Korean Preterm Infants Associated with High Levels of Iodine in Breast Milk[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2009, 94(11): 4444-4447.
- [28] 滕晓春, 滕笛, 单忠艳, 等. 碘摄入量增加对甲状腺疾病影响的五年前瞻性流行病学研究[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2006, 22(6): 512-517.
- [29] Zava T T, Zava D T. Assessment of Japanese iodine intake based on seaweed consumption in Japan: a literature-based analysis[J]. Thyroid Res, 2011, 4: 14.
- [30] WHO. Iodine and health: eliminating iodine deficiency disorders safely through salt iodization, a statement by the World Health Organization[R]. Newsletter, 1994: 43.
- [31] 赵莎莎, 陈兆祥, 蔺新英, 等. 有机碘和无机碘对人甲状腺细胞分泌功能影响的体外实验研究[J]. 环境与健康杂志, 2011, 28(4): 309-311.
- [32] 迟玉森. 海带中生物活性碘的研究[D]. 无锡: 无锡轻工业大学, 2000.
- [33] Laurberg P, Cerqueira C, Ovesen L, et al. Iodine intake as a determinant of thyroid disorders in populations[J]. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2010, 24(1): 13-27.
- [34] U. S. Department of Health and Human Services Public Health Service. ATSDR: Toxicological profile for iodine[M]. Atlanta, GA, 2004.
- [35] Nikiforov Y E, Seethala R R, Tallini G, et al. Nomenclature revision for encapsulated follicular variant of papillary thyroid carcinoma: a paradigm shift to reduce overtreatment of indolent tumors[J]. JAMA Oncol, 2016, 2(8): 1023-1029.
- [36] Zimmermann M B, Aeberli I, Andersson M, et al. Thyroglobulin is a sensitive measure of both deficient and excess iodine intakes in children and indicates no adverse effects on thyroid function in the UIC range of 100-299 µg/L: a UNICEF/ICCIDD study group report[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(3): 1271-1280.
- [37] Momčilović B, Prejac J, Višnjević V, et al. Hair iodine for human iodine status assessment[J]. Thyroid, 2014, 24(6): 1018-1026.
- [38] WHO. Vitamin and mineral requirements in human nutrition[M]. 2nd ed. Geneva: WHO, 2004: 303-317.
- [39] 中国营养学会. 中国居民膳食营养素参考摄入量(2013版)[M]. 北京: 科学出版社, 2014.
- [40] WHO. International programme on chemical safety. Iodine and inorganic iodide: human health aspects. Concise International Chemical Assessment Document 72[M]. Geneva: WHO, 2009.
- (收稿日期: 2016-06-07; 录用日期: 2016-10-14)
(英文编辑: 汪源; 编辑: 王晓宇; 校对: 葛宏妍)

【告知栏】

《环境与职业医学》杂志发表论文可直接使用的英文缩写名单

本刊发表论文可直接使用的英文缩写如下。

常用名词: ICR、SD、AIDS、WHO、HE、SPF

培养基: RPMI-1640、DMEM/F12、DMEM、DEME、IMDM、MEM、OPTI

实验方法: ELISA、PCR、MTT、TUNEL、Bradford、Lowry

试剂: Tris、Tris-HCl、Triton X-100、EDTA、EDTA-2Na、EDTA-Na₂、TBST、TBS、PBS、Annexin V、Annexin V-FITC、RNase、DNase

《环境与职业医学》编辑部

2016年11月25日