



医生版

碘缺乏病
防治手册

卫生部疾病预防控制局 中国疾病预防控制中心

前言

碘缺乏病是由于自然环境缺碘，机体摄入碘不足所致的一系列损害，除地方性甲状腺肿和地方性克汀病两种典型表现外，碘缺乏对人类健康最大的危害是造成智力残疾。因此，它与维生素A缺乏、缺铁性贫血并列为世界卫生组织、联合国儿童基金会等国际组织重点防治、限期消除的三大微营养素营养不良疾病。我国政府高度重视消除碘缺乏病工作，从1995年开始，在全国范围内实施了以食盐加碘为主的综合防治措施，居民碘营养状况得到明显改善，在国家水平上实现了消除碘缺乏病目标。

随着我国经济社会的快速发展，人民生活水平和膳食营养状况发生了较大变化，食用碘盐是否会引起碘过量也成为人们普遍关注的问题。为了使广大医生全面、系统地了解碘缺乏病防治基本知识和我国在消除碘缺乏危害方面所采取的防治措施，卫生部疾病预防控制专家委员会地方病防治分委会碘缺乏病专家组编写了本手册。手册采用问答形式，突出重点和热点问题，力求文字简练、通俗、易懂，便于掌握碘缺乏病防治关键知识。

卫生部疾病预防控制专家委员会地方病防治分委会碘缺乏病专家组

二〇一二年五月

碘缺乏病 防治手册

目 录

- 1 什么是碘缺乏病？
- 2 碘缺乏的主要危害和疾病谱
- 3 智力损伤是碘缺乏的最严重危害
- 4 我国普及食盐加碘前的碘缺乏病流行状况
- 5 城市人群也缺碘吗？
- 6 沿海地区人群有进食海产品的习惯，为什么也要普及碘盐？
- 7 为什么要全面普及食盐加碘而不是仅在病区实施碘盐干预措施？
- 8 普及食盐加碘后有什么实际效果？
- 9 什么是适宜的碘营养水平？
- 10 什么是碘过量？
- 11 我国存在食盐加碘导致的碘过量吗？
- 12 食盐加碘有副作用吗？
- 13 判断人体碘缺乏的主要指标
- 14 个体一次性尿碘测定值能反映碘营养水平吗？
- 15 实现消除碘缺乏病目标后还要吃碘盐吗？
- 16 如何选择含碘丰富的食品？
- 17 如何正确保存和使用碘盐？
- 18 碘盐能预防核泄漏而导致的甲状腺损伤吗？
- 19 为什么要不断调整碘盐中的碘含量？
- 20 长期食用碘盐会发生高碘性甲状腺肿吗？
- 21 长期食用碘盐会发生甲状腺结节吗？
- 22 长期食用碘盐会发生甲状腺癌吗？
- 23 哪些病人不宜食用碘盐？
- 24 患有甲状腺疾病的孕妇需要食用碘盐吗？



1. 什么是碘缺乏病？

机体因缺碘而导致的一系列危害或障碍统称为碘缺乏病（Iodine Deficiency Disorders, 简称IDD），这些危害或障碍可以表现为临床、亚临床或隐匿性损伤。碘作为一种微量元素，是机体不可缺少的营养物质，因此，碘缺乏病的本质是一种营养素缺乏症。人体碘摄入的主要来源为食物和饮水，机体缺碘与人类所生存的自然环境的碘缺乏有关，即该病的分布呈明显的地方性，是我国重点地方病之一。碘元素是合成甲状腺激素所必需的基本原料，碘缺乏病实际上是由于甲状腺激素合成不足而导致的病理障碍，所以也属于内分泌疾病。由于我国绝大多数地区均存在不同程度的碘缺乏，因此，碘缺乏病引起各级政府的高度重视与关注，将其列为公共卫生问题之一。



2. 碘缺乏的主要危害和疾病谱

人体摄入碘不足的主要危害是对发育（脑发育和体格发育）和体能的影响，人体不同发育阶段缺碘表现为不同的症状，见（表1）。碘缺乏的最主要危害是影响胎儿和0—3岁婴幼儿的脑发育和体格发育，造成不可逆损伤。主要表现为：

（1）极其严重的碘缺乏：死胎、流产、先天畸形或出生后婴幼儿死亡率增高。

（2）严重的碘缺乏：地方性克汀病（聋哑、痴呆、痉挛性瘫痪或步态异常、共济失调、斜视等），严重的甲状腺功能异常者会出现黏液性水肿，他们发育落后，智商一般低于50，不能上学，生活难于自理，给家庭和社会带来巨大负担。

（3）轻度碘缺乏：这些儿童发育基本正常，与非病区儿童无明显区别，但入学后表现为学习能力差、“难教”；有的儿童出现精神运动功能异常，动作的准确性和持久性差，完成精细动作困难。他们的智商一般在50—69之间，属于轻度智力落后，即弱智，他们很难完成小学学业，几乎不能进入中学学习。通常将其称为亚临床克汀病或亚克汀。

表1 碘缺乏病疾病谱带

发育期	碘缺乏病表现
胎儿期	流产、死产、先天畸形 围产期死亡率增加 地方性克汀病 神经型：智力落后、聋哑、斜视、痉挛性瘫痪、不同程度的步态和姿态异常 粘肿型：粘液性水肿，体格矮小，智力落后 精神运动功能发育落后 胎儿甲状腺功能减退（甲减）
新生儿期	新生儿甲减、新生儿甲状腺肿
儿童期和青春	甲状腺肿、青春期甲减 亚临床克汀病 智力发育障碍、体格发育障碍
成人期	甲状腺肿及其并发症、甲减 智力障碍 碘性甲亢

（4）隐匿性碘缺乏：这是更轻度的碘缺乏，同轻度碘缺乏一样受国际组织和国际社会关注。在碘缺乏流行区，特别是中、重度缺碘地区的居民，其智商的分布曲线，比非缺碘的正常地区明显“左移”（正常的智商分布曲线均值为100，基本呈正态分布；高于100和

低于100的比例大致相当)。左移的结果是, 高于100的个体在总体人群中的比例下降; 而低于100的个体在总体人群中的比例升高。虽然他们的智商在70以上的正常范围内, 不是克汀病, 从个体很难发现有异常, 但与碘营养适宜儿童相比, 智商、身高和体重都要明显低于碘适宜地区儿童, 低智商人群的比例明显增高。有学者曾在重度缺碘地区对几百名学龄儿童进行智力测验, 没有发现智商大于100的孩子。因此, 碘缺乏并不是简单意义上的疾病问题, 而是影响民族素质, 事关社会发展和国家强盛的公共卫生问题。



3. 智力损伤是碘缺乏的最严重危害

人体脑发育关键期是指从妊娠开始到出生后3年。在脑发育关键期, 神经系统的发育依赖于甲状腺激素调节, 如果孕妇和婴幼儿生活于缺碘地区, 受碘缺乏威胁, 不能合成足够的甲状腺激素, 就会造成脑发育损伤。

生活在不同缺碘地区, 儿童智力发育都会受到碘缺乏危害, 只是智力损伤的程度不同。孕期碘缺乏造成的智力损伤重于出生后期。碘缺乏导致儿童最严重的智力损伤是克汀病, 在世界卫生组织颁布的《疾病分类体系-10》中, 称为重度智力障碍合并先天碘缺乏综合症。在重度缺碘地区, 儿童智商水平平均落后约10—15个百分点, 智力障碍儿童患病率为10%—15%。碘缺乏导致的其他智力障碍, 包括轻度智力发育迟滞和智力水平下降。诊断智力障碍的条件是发病年龄小于18周岁, 两次智力测验成绩低于70个智商点, 社会适应能力评估为低下。



生物因素是智力正常发育的基础和前提，决定了个体的潜能水平。碘缺乏通过减少甲状腺激素合成，破坏智力正常发育的生物学基础。如果只依靠后天教育和干预，只能减少智力损伤程度，无法挽回全部损伤。因此，碘缺乏所致的智力损伤是不可逆损伤。在阻碍智力正常发育的因素中，碘缺乏是最明确的可预防因素。在碘缺乏地区全面普及食盐加碘措施，能成功预防碘缺乏所致的儿童智力损伤。在碘缺乏地区，持续适宜的补碘措施非常重要，任何因素导致措施中断，就可能会出现新发克汀病的严重后果。



4. 我国普及食盐加碘前的碘缺乏病流行状况

中国是受碘缺乏严重威胁的国家之一。20世纪90年代统计，碘缺乏病区分布于1807个县；地方性甲状腺肿患者近800万人，典型地方性克汀病患者18.7万人。更严重的是，估计有数百万亚克汀病人。病区人群总体智力水平向低智商方向偏移，众多的弱智儿童对我国人口素质和经济文化发展带来难以弥补的损失。我国从20世纪60年代实施了对中、重度病区供应碘盐为主的防治策略，使猖獗流行的碘缺乏病得到了控制。但1995年之前，我国并未对轻度缺碘地区供应碘盐，也未采取其他干预措施。



5. 城市人群也缺碘吗？

1995年，我国在哈尔滨、沈阳、北京、上海、济南、郑州、合肥、福州、西安（已供应碘盐）、武汉（已供应碘盐）等10个城市开展了学龄儿童的碘营养状况调查，结果显示，有5个城市儿童尿碘中位数低于100微克/升，最低仅为57.0微克/升，处于碘营养不足水平；7个城市儿童的甲状腺肿大率在5%以上，最高达26.41%。2009年，在辽宁、福建、浙江、上海4个沿海省（市）开展了沿海地区居民碘营养状况调查，上海地区孕妇尿碘水平低于150微克/升人群的比例占55.4%。表明营养和生活水平较好的城市同样存在人群碘营养不足的问题。



6. 沿海地区居民有进食海产品的习惯，为什么也要普及碘盐？

经调查证实，我国沿海地区属轻度碘缺乏地区，因此，也实施了食盐加碘的干预措施。有人认为，沿海地区居民进食海产品的机会较大，因此，担心再食用碘盐会碘过量，甚至认为没有必要食用碘盐。原则上，海产品的碘含量要高于陆地产的食物，但由于沿海地区居民进食海鱼、海虾的消费量并不多，食用次数也不频繁，进食海产品摄入的碘不能满足人体每日对碘的需要量。紫菜和海带的碘含量是最高的，只是偶尔食之，而且往往要用水浸泡和多次冲洗海带，大量无机碘都从水中丢失了。2010年，在沿海四省市（上海、辽宁、浙江和福建）进行总膳食调查的基础上，国家食品安全风险评估专家委员会对中国食盐加碘和居民碘营养状况进行了风险评估，评估报告指出，“沿海地区居民即使食用加碘食盐，尿碘水平也不高于其他内陆地区，部分沿海地区孕妇发生碘缺乏的风险较大”。对沿海地区居民正常膳食碘摄入量的调查证实：“烹调后加碘食盐对碘摄入量的实际贡献率（上海）为63.5%（四省市为57%—97%），因此，如果食用不加碘食盐，绝大多数居民（97.6%）的碘摄入量达不到碘的推荐摄入量”。沿海地区居民碘营养状况调查发现，目前沿海地区居民食用碘盐后，尿碘水平处于适宜水平（146—203微克/升）。海产品（海带、紫菜和海鱼）消费量和消费率很低，对膳食碘的贡献率也很低（1.6%—3.0%）。这一调查结果和评估报告充分说明，我国沿海地区应当继续坚持食盐加碘的防治策略。



7. 为什么要全面普及食盐加碘而不是仅在病区实施碘盐干预措施？

1993年以前，控制碘缺乏病的基本策略是向病区供应碘盐、非病区供应不加碘食盐。当时对病区的定义是：儿童甲状腺肿大率大于20%，尿碘低于50微克/升。实际上，仅对重、中度缺碘地区采取了食盐加碘策略，轻度缺碘地区没有列为病区，也就没有采取干预措施。数十年的防治经验证明，这种策略只能起到控制碘缺乏病作用，但不能达到消除碘缺乏病的目的。

20世纪80年代以来，人们对碘缺乏危害的认识从甲状腺肿大上升到影响脑和身体发育的

高度，发现儿童尿碘在50—100微克/升时，仍会有甲状腺肿发生，甲状腺肿大率在5%—20%的地区的儿童，仍会有轻度智力落后的发生。因此，对碘营养水平和碘缺乏病病区的判定标准做了调整：儿童正常尿碘水平由50微克/升提高到100微克/升；非缺碘地区的正常甲肿率由原来的20%以下，改为5%以下。判定标准调整后，我国绝大多数的非病区均属于轻度缺碘地区或病区，也应该供应碘盐。

碘营养正常地区的人群食用碘盐以后也是安全的。国际控制碘缺乏病理事会（ICCIDD）的声明中强调：“碘盐中的碘量对于碘摄入量已经充足的人群来讲，不会带来医学上的麻烦，我们推荐：所有缺碘国家都要全面普及食盐加碘”。世界卫生组织（WHO）在1994年的声明中指出：“全面普及食盐加碘（USI）是消除碘缺乏病的主要公共卫生手段”，“对处于碘缺乏病危害和缺碘状态的15亿多人口来讲，他们从全面普及食盐加碘中所带来的益处，与少数人因摄碘过多而造成的危险相比是不可同日而语的”。对大连长海县（碘营养充足，儿童尿碘在160微克/升以上）全面普及食盐加碘的前、后各3年的调查表明：实施食盐加碘后，甲状腺疾病特别是甲状腺功能亢进（甲亢）并未增多。

如果市场同时供应碘盐和非碘盐，根本无法避免非碘盐对病区的干扰，达不到预防碘缺乏的作用。数十年来，非碘盐的干扰作用一直困扰着国家防治碘缺乏病措施的落实。我国政府在1991年正式向国际社会承诺，并在“儿童生存、保护和发展世界宣言”和“执行1990年代儿童生存、保护和发展世界宣言行动计划”上签字，确保在2000年消除碘缺乏病。为此，1993年国务院召开了“中国2000年消除碘缺乏病动员大会”，之后国务院以法规和条例的形式承诺全面普及食盐加碘消除碘缺乏病。国际组织在验收一个国家是否消除碘缺乏病时，其中的管理指标中两条涉及全面普及食盐加碘，即：国家对全面普及食盐加碘要有政治承诺；国家对全面普及食盐加碘要有法律或法规的保障。1995年以后，我国采取了普及食盐加碘的防治策略。从20世纪60年代对病区实行食盐加碘，近35年时间并未消除碘缺乏病。1995年我国全面普及食盐加碘措施，仅用了5年的时间，于2000年在全国水平上实现了消除碘缺乏病的阶段目标。实践雄辩地证明：全面普及食盐加碘是彻底解决碘缺乏病这一古老疾病的最佳干预措施。



8. 普及食盐加碘后有什么实际效果？

1995年以来，普及食盐加碘策略不仅使我国基本消除了碘缺乏病，而且大大改善了全民族碘营养不良的状况。在1995、1997、1999年全国碘缺乏病监测的基础上，2000年国家对各省实现消除碘缺乏病目标情况进行评估。评估结果表明，已有17个省达到了消除碘缺乏病目标，7个省实现了基本消除目标，只有7个省未达到消除目标；就国家水平而言，基本达到了消除碘缺乏病目标。为此，我国政府向全世界庄严宣布：中国已基本实现了消除碘缺乏病的阶段目标。2002和2005年全国第四次、第五次碘缺乏病监测资料表明：我国保持和推进了消除碘缺乏病目标。2003年，世界卫生组织和国际控制碘缺乏病理事会把中国评估为碘营养适宜或充足的国家（图1中的■6. Sufficiency色表示人群碘营养充足）。食盐加碘后出生的儿童，其智商提高了11—12个智商点，极大地提高了我国的民族素质。防治实践证明，坚持全面普及食盐加碘是可持续消除碘缺乏病的根本保证。表2反映了这一可持续消除的历史进程。2010年实现消除碘缺乏目标考核评估显示，28个省份达到了消除碘缺乏目标，西藏、青海、新疆3个省(区)达到基本消除碘缺乏病目标。

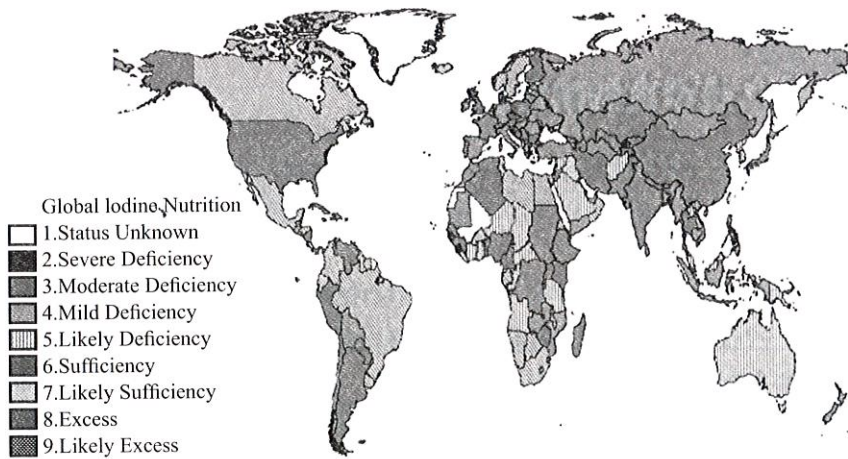


图1 全球各国的碘营养水平

表2 我国碘缺乏病可持续消除的历史进程（技术指标）

可持续消除碘缺乏病指标	1995年	1997年	1999年	2002年	2005年
进程指标：居民户碘盐					
碘盐覆盖率（%）	80.2	90.2	93.9	95.2	94.9
合格碘盐食用率（%）	39.9	69.0	80.6	88.9	90.2
盐碘中位数（mg/kg）	16.2	37.0	42.3	31.4	30.8
生化指标：尿碘					
<50 $\mu\text{g/L}$ 的比率（%）	13.3	3.5	3.3	5.8	5.6
尿碘中位数（ $\mu\text{g/L}$ ）	164.8	330.2	306.6	241.2	246.3
病情指标：甲状腺肿大率（%）					
触诊法	20.4	10.9	8.8	5.8	5.0
B超法	—	9.6	8.0	5.6	4.0

9. 什么是适宜的碘营养水平？

目前国际上公认用人群尿碘中位数来判断某地区人群碘营养水平。2007年，世界卫生组织(WHO)/联合国儿童基金会(UNICEF)/国际控制碘缺乏病理学会(ICCID)推荐碘营养水平判断标准见表3。

为满足不同年龄段人群对碘的需求，世界卫生组织等国际组织主张以食盐加碘为主要干预措施消除碘缺乏危害，推荐正常人每天碘的摄入量为150—300微克，可耐受最高摄入量为每天1000微克，即每天摄入碘1000微克以下是安全的，碘的无毒副反应水平亦为1000微克/天。欧共体推荐的可耐受最高摄入量为600微克/天，美国为1100微克/天，日本为2400微克/天。

中国营养学会参照上述标准，结合我国实际情况，从碘的摄入量角度，提出了推荐的适宜碘营养水平。其中：碘的每天推荐供给量是根据年龄和生理状态提出的。见表4。

表3 WHO/UNICEF/ICCIDD推荐碘营养水平判断标准

人群类别	尿碘中位数（微克/升）	碘营养水平
儿童和成人	<100	不足
	100-199	适宜
	200-299	充足
	≥300	过量
孕妇	<150	不足
	150-249	适宜
	250-499	充足
	≥500	过量
哺乳妇女	<100	不足
	≥100	适宜

表4 碘的每天推荐膳食供给量和可耐受最高摄入量

年龄（岁）	每天推荐膳食供给量（微克/天）	可耐受最高摄入量（微克/天）
0-4	50	-
4-10	90	-
11-13	120	-
14-18	150	-
18岁以上	150	1000
孕妇和哺乳期妇女	200	1000



10. 什么是碘过量?

碘过量是指每日膳食碘的摄入量明显超过生理需要量,并大于充足量水平,对少数人健康的潜在危险性提高。碘过量越严重,对健康的潜在危险性越高,受累的人也越多。世界卫生组织/联合国儿童基金会/国际控制碘缺乏病理事会提出食盐加碘的策略后,以群体儿童的尿碘中位数划分为:不足、适宜、充足(大于适宜水平)和过量四个档次及其相应的风险(见第9页表3)。把儿童尿碘中位数大于300微克/升作为碘过量的界定值,以预防和最大程度地降低以碘致甲亢(IIH)为代表的副作用的发生。

世界卫生组织/联合国儿童基金会/国际控制碘缺乏病理事会对碘过量的解释概述如下:第一,个体对大剂量碘的耐受性差异颇大,多数健康人每天摄入数毫克或更多的碘没有明显的问题;第二,副作用发生在长期缺碘的人群快速补碘后;第三,副作用仅发生于对碘敏感的人群;第四,副作用仅发生在食盐加碘后的5—10年内,这已在长期实施食盐加碘的国家中得到了证实;第五,食盐加碘后人群可接受的碘营养状态为儿童尿碘在300微克/升以下。



11. 我国存在食盐加碘导致的碘过量吗?

儿童尿碘水平可作为人群碘营养水平的代表,2002年和2005年全国碘缺乏病监测结果表明,儿童尿碘水平分别为241微克/升和246微克/升,因此,我国人群总体碘营养水平处于国际组织建议的可接受水平,碘摄入量基本合理;作为病情指标之一的甲状腺肿大率已由1995年的20%下降至目前的5%以下,基本达到了消除碘缺乏病标准,也不存在因食用碘盐而造成的高碘性甲状腺肿。除全国碘缺乏病监测外,卫生部对全国11个城市及农村的学龄儿童、育龄妇女、孕妇、哺乳期妇女及婴幼儿的碘营养状况调查证实:婴幼儿尿碘中位数为240微克/升,按婴幼儿每天排出尿量为500毫升测算,24小时碘的排出量为120微克左右,处于适宜水平;孕妇为177.8微克/升、哺乳期妇女为191微克/升、育

龄妇女为220微克/升，处于适宜水平。哺乳期妇女的乳碘为145微克/升左右，婴幼儿每天需要约90微克碘，按每天摄入乳汁500—700毫升计，婴幼儿可获得72—102微克碘，因此，婴幼儿的碘摄入量也是适宜的。该调查还发现，仍有一部分孕妇碘营养不足。



12. 食盐加碘有副作用吗？

(1) 对甲状腺功能的影响：碘干预措施实施后最常见和最主要的并发症是碘致甲亢。它通常发生在补碘后1年左右，大约持续1—5年（少数5—10年），而后下降至加碘前的水平。在推荐的碘摄入量范围内，随着碘摄入量的增加，可以出现轻度甲状腺功能亢进，通常会发生在因长期碘缺乏而预先就存在功能性自主性甲状腺结节的病人身上，这只是一过性的。而明显的碘致甲亢仅出现在严重碘缺乏人群并快速过量的补碘后，我们能够避免此种情况发生。长期缺碘后因补碘所造成的甲亢应列入碘缺乏病的疾病谱，是缺碘的表现形式之一。碘致甲亢做为一个重要的临床问题，其危险性有人估计为0.01%—0.06%。

国际控制碘缺乏病理事会发表声明认为：碘致甲减主要发生在老年人群中，多为一过性，有效的碘缺乏病监测是可以避免其发生的。从现有的流行病学调查资料看，实施碘盐干预措施后缺碘地区最常见的甲状腺功能异常是甲亢；在碘充足地区，实施碘盐干预后人群中甲减或亚临床甲减的发病率升高，表现为 T_4 降低，或TSH增高。

(2) 自身免疫性甲状腺疾病：临床发现，补碘后（特别在补碘过量时）会使自身免疫性甲状腺疾病加重或诱发隐性自身免疫性甲状腺疾病变为显性。其发病机理可能与以下两个因素有关：第一，碘摄入量增加使甲状腺球蛋白(Tg)的碘化程度增强，使其分子构型发生改变，而改变其抗原性，诱发机体产生抗甲状腺球蛋白的自身抗体；第二，碘过量使甲状腺自由基生成增多，自由基对磷脂膜的损伤可能诱发自身免疫过程。

上述副作用仅发生在实施碘盐后的10年内，且发生在对碘敏感的少数人中，特别是患有现症或隐性甲状腺疾病的人。严格的碘缺乏病监测及加碘水平的调整，将尿碘水平控制在300微克/升以下，尤其是控制在理想水平（100—199微克/升），既能有效地控制碘缺乏病，又能使副作用降至最低水平。碘盐防治碘缺乏病所致甲亢一般是一过性的，几年后

逐渐下降至加碘前的水平，而碘缺乏的危害已成为影响全民族素质提高和社会进步的公共卫生问题，因此，碘缺乏病防治仍是工作重点，同时也关注其副作用的预防和处理。对碘致甲亢等副作用的关注，决不能延误、放弃或停止碘盐防治碘缺乏病措施的实施。



13. 判断人体碘缺乏的主要指标

(1) 人体碘缺乏的敏感指标是反映甲状腺功能变化的指标，其中，较为敏感的指标是TSH，一定时间的持续碘缺乏会导致TSH升高；如果持续时间更长或严重碘缺乏，会出现 TT_4 和 FT_4 的下降；更严重时除 TT_4 和 FT_4 的下降外，还伴有 T_3 水平的下降。

(2) 血浆Tg（甲状腺球蛋白）水平被认为是比TSH更敏感的碘缺乏指标，因为在早期碘缺乏时，TSH还没有改变，血浆Tg水平就已经下降（由于Tg受影响因素较多，故个体Tg测定的意义不大。开展流行病学调查时，将群体Tg作为衡量碘缺乏的一个敏感指标）。

(3) 新生儿甲低筛查，一旦发现新生儿TSH增高（监测TSH水平，如果TSH水平持续升高1个月），在排除散发性克汀病后，考虑碘缺乏的可能性。一旦确诊后给予补碘干预或用 T_4 替代治疗，会明显改善脑发育和体格发育。

(4) 尿碘水平：由于不需采血而容易被群众所接受，尿碘中位数低于100微克/升提示人群碘缺乏。这个指标最具有可操作性，是我国目前判断人群碘营养状况的主要指标。

(5) 病情指标：甲状腺肿大率最为常用，并具有可操作性，可用触诊法或B超法检测。触诊时甲状腺容积为I度或I度以上，B超法甲状腺容积大于同年龄组的正常容积值时，均可诊断为甲状腺肿大。如果受检人群甲状腺肿大率大于5%，则可认为该人群存在碘缺乏。地方性克汀病的发生或智力落后个体在人群中的比例上升都意味着严重的持续性碘缺乏的存在。



14. 个体一次性尿碘测定值能反映碘营养水平吗？

人体摄入的碘，每天除被甲状腺摄取约50—75微克用于合成甲状腺激素之外，其他某些腺体如乳腺、肠道粘液腺、卵巢等也要摄取少量的碘，余下的碘都被排出体外，体内并无更多的碘储备。人体碘的主要排泄途径：80%—85%通过肾脏从尿中排出，10%经粪便排出，约5%通过皮肤汗液、毛发及肺呼吸排出。肾脏是排碘的主要途径，尿碘水平是反映前24小时饮食碘摄入量的最好标志。个体间的尿碘含量变化很大，即使同一个人同一天内不同时间的尿碘含量也有很大变化，其原因主要与每天摄入的食物、饮水中碘含量不同有关，还与当时的尿液浓缩或稀释程度（如大量饮水或出汗等）有关。但至少50人以上样本量的人群尿碘水平，可以抵消上述因素的影响，在一定意义上客观地反映当时该地区人群的碘营养状况。用于人群碘营养监测及评价时，必须保证足够的样本量。目前开展全国病情监测时，采用按容量比例概率（PPS）抽样法评价群体尿碘水平，推荐尿碘样本量为360份，可达到满意的可信区间及相对精度；如果在较小的范围内或对某一特定人群做抽样调查时，建议样本量至少在50份以上。

对采集一次尿样检测尿碘，很难做出个体碘营养水平的正确判断。因为一次尿碘测定结果很难反映碘摄取水平。建议在采尿的前几天内避免食用含碘高的饮食或药物，在通常饮食情况下收集尿样，最好是收集24小时的总尿样。让病人收集24小时的尿样有一定困难，收集随机尿样较为方便。随机尿样不能只收集一次，最好间隔一定天数至少收集3次随机尿样进行测定，根据动态观察结果做出碘营养状况判断。目前，保证尿样检测质量主要考虑两个方面，一是避免采集稀释或浓缩尿样，解决办法是事先测量尿比重，筛选比重合格的尿样，或者采集晨尿；二是保证尿样稳定，置4℃冰箱保存，尽早测定，尽量避免冷冻尿样。

15. 实现消除碘缺乏病目标后还要吃碘盐吗？

碘缺乏病是由于碘摄入不足所致，人类生活的外环境碘缺乏是造成本病大规模流行的最基本的原因。土壤中的碘不足，导致生长的植物中碘不足，当地的动物摄碘不足。因此，生活在这种地区的人们，以当地的水、植物、动物为主要食物，导致碘摄入不足而发病。自然环境碘缺乏的原因可以概括为：

(1) 外环境碘缺乏是历史形成的。大约在第四纪冰川期，由于冰川的融化、洪水的冲刷，地壳表面含碘丰富的土壤几乎完全被冲刷掉而流入海洋。地理学家在瑞士阿尔卑斯山区的研究证实，冰川时期某些高地被冲走约250米厚的土壤和岩石。冲刷后的地壳，由母岩重新形成新土壤，新土壤的碘含量很少，只有旧土壤的四分之一。目前世界上现存的碘缺乏病区的分布，大致与第四纪冰川覆盖区是相同的。

(2) 洪水泛滥或冲积平原地区。如反复遭受洪水冲刷，表层土壤丢失，也会使碘含量下降，故某些洪泛区或冲积平原也可能是缺碘地区。

(3) 生态环境特别是植被的破坏。土壤表面被风、沙、雨水、河流带走，使碘大量丢失。因土壤表面的裸露，碘可能被淋滤，这种现象在山区更明显。在中国北方的某山区，过去森林茂盛，历史上没有碘缺乏病，后来由于乱砍乱伐，绿山变成了秃山，几十年后该地区成了严重的碘缺乏病区。

外环境特别是土壤的碘是靠雨水中的碘来补充，由降水向陆地补充碘的过程相当缓慢。新土壤中的碘靠雨水补充到熟土壤的富碘水平，大约需1—2万年。故人体缺碘状态将是长期的，很难改变的。因此，人群的补碘决非是短期行为，要世代代坚持下去。人体对碘的储存能力很差，体内的碘近一半以上储存于甲状腺，甲状腺每日分泌激素所含的碘为50—75微克，在停止碘摄入的情况下，甲状腺中贮存的碘仅够2—3个月之用。实际上，人体碘缺乏达2个月左右就可出现甲状腺肿，在甲状腺肿形成之前，吸碘率、激素水平及甲状腺上皮就发生改变。因此，每天都要补碘，才能确保人群的健康。

16. 如何选择含碘丰富的食品？

原则上讲，任何人只要每天食用碘盐就不会发生碘缺乏，但少数人在特定情况下仍然会存在碘缺乏的危险性，例如孕妇在怀孕期间，因呕吐、妊娠高血压、水肿而使盐的摄入量大大下降，会导致怀孕期间的碘缺乏，进而影响胎儿的脑发育，因此，应推荐摄入含碘丰富的食物。

从碘的生态学来看，环境中的碘以化合物形式存在，碘的化合物大都溶于水而随水的流动而转移。降水的冲刷淋滤作用带走土壤中的碘并流进江、河、湖，最终汇入大海。海水碘含量最为丰富和稳定，为50—60微克/升，有“碘库”之称。海水的碘含量大大高于河水，河水中的碘主要来自土壤，因此，河的上游含碘量低，而下游较高，丰水期高于枯水期。生物从大自然中获取碘，经浓集后的碘含量一般要高于自然环境中的碘含量。植物从土壤和水中吸收碘，因此，碘被浓集，故植物的含碘量高于外环境。人类进食动植物，使碘再次被浓集。选择含碘丰富食品的原则为：

(1) 海产品的碘含量高于陆生动植物。海产品中以海藻类最高，如：紫菜和海带，其碘含量明显高于海鱼和贝类。

(2) 动物性食物的碘含量大于植物性食物。蔬菜和水果的碘含量是最低的。

(3) 动物性食物中，奶、蛋的碘含量大于一般肉类。

同样的缺碘环境，如果以动物性食品为主，碘缺乏病发生的危险性就会变小。

17. 如何正确保存和使用碘盐？

(1) 应通过正规渠道购买碘盐，购买时要辨认清楚必须有包装和碘盐标志。

(2) 购买的碘盐要妥善保存，应放在阴凉、干燥处，避免受日光直射和吸潮，离开灶台存放，避免高温影响；存放时间不宜过长，可购买小包装碘盐，做到随用随买。

(3) 为防止碘丢失，烹饪时不宜过早放入碘盐，宜在食物快熟时放入；避免用碘盐爆锅、长时间炖、煮，以免碘受热失效而失去补碘的作用。



18. 碘盐能预防核泄漏而导致的甲状腺损伤吗？

2011年3月，日本发生大地震和海啸，四个核反应堆因而受损伴发持续性的核辐射。特别值得关注的是放射性碘-131 (^{131}I)，它是一种不稳定的具有放射性的碘的同位素。正常情况下，稳定状态的碘是甲状腺用以合成甲状腺激素所必需的元素。当核反应堆出现故障，大量的具有放射性的同位素碘会释放到大气，并会沉积到作物和牧草，接着进入主要的食物链。一旦被甲状腺摄取，因 ^{131}I 本身的放射性而损伤甲状腺，极大地提高患甲状腺癌的危险性，其中儿童患甲状腺癌的危险性最高。甲状腺摄取 ^{131}I 后，应给予大剂量稳定性碘[130毫克，通常是碘化钾(KI)]治疗，使 ^{131}I 被稀释或限制其在甲状腺内的积聚。体内污染 ^{131}I 后，口服碘化钾后的1—2小时内，甲状腺吸碘率就被阻断90%以上。

对于碘营养充足的人群，短时间内给予大量的碘盐几乎没有预防核辐射的作用；对于碘缺乏人群，甲状腺会增加对放射性碘的摄取。所有人群应保持正常的碘摄入量，这样在核事故后会减少对 ^{131}I 同位素的摄取。在没有暴露于 ^{131}I 时，超大剂量服用碘对于预防核辐射没有什么帮助，反而会产生副作用，如：有甲状腺疾病的人群会发生甲减或甲亢。

由于碘盐中的碘是微量的，不足以抑制甲状腺对 ^{131}I 的摄取，因此，碘盐不能作为应对核泄漏的预防措施。



19. 为什么要不断调整碘盐中的碘含量？

碘盐中的碘含量不是固定不变的，是否调整要根据碘盐的质量和人群的碘营养状况而决定。随着社会的进步，经济的发展，生活水平的提高，人们饮食结构和习惯的改变都会影响膳食碘的摄入量，以下因素对碘摄入量的影响十分突出：随着商品流通，人们的食品不再单一地食用当地的食物，外地食品的进入有可能使碘的摄入量提高；人们生活水平的上升，动物食品的比重逐步提高，特别是肉、蛋、奶占日常饮食的比例提高，大大增加了碘的摄入量；盐业生产、加工技术能力的提升，使碘的丢失越来越低；中国地域辽阔，各地人们对食盐的摄入量存在较大的差异，不同地区人群碘的摄入量也存在客观差异。因此，碘盐中碘的含量不可能固定不变，要根据具体情况作出调整，1995年以来，已进行三次调整。

(1) 1996年的第一次调整：1995年全国碘缺乏病监测判定合格碘盐的标准是采用1994年发布的“中国2000年消除碘缺乏病规划纲要”规定：即生产（批发）、销售、用户3个层次分别不低于40毫克/公斤、30毫克/公斤、20毫克/公斤，由于对碘含量没有规定上限值，造成部分碘盐碘含量偏高，故于1996年规定了碘含量的上限值为60毫克/公斤。

(2) 2000年的第二次调整：1999年的全国碘缺乏病监测结果为：碘盐中碘含量在用户水平为42.3毫克/公斤；儿童尿碘水平为306微克/升。儿童尿碘水平偏高是由于食盐包装改进后碘的丢失减少和碘盐中碘含量偏高所致。2000年，我国规定加碘水平为 35 ± 15 (20—50) 毫克/公斤，将原规定的食盐碘强化剂量20—60毫克/公斤的上限值60毫克/公斤下调至50毫克/公斤，同时对20—50毫克/公斤的内涵作了如下说明：加碘的平均水平为35毫克/公斤，碘含量允许的波动范围为 ± 15 毫克/公斤，即对碘盐中碘含量的均匀度作了规定。调整后人群碘营养水平由偏高状态调整到碘营养水平处于充足和可接受水平。2002年及2005年两次全国碘缺乏病监测结果为：儿童尿碘水平下降到240微克/升左右。

(3) 2011年的第三次调整：2002年、2005年全国监测结果表明：尽管从全国整体水平不存在碘过量，但全国范围供应同一种碘含量的碘盐，各省人群的碘营养水平不尽相同，有必要改变全国统一碘盐中碘含量的做法。处于“大于适宜水平”的省份有必要适当下调

碘盐中的碘含量。为此，2011年卫生部公布食品安全国家标准《食用盐碘含量》其主要内容有：第一，把碘盐中的碘含量界定为产品中的碘含量，而不是过去对生产水平加碘含量的规定。第二，在食盐中加入碘强化剂后，食盐产品中碘含量的平均水平（以碘元素计）为20—30毫克/公斤（可以选择20、25或30毫克/公斤）。食用盐碘含量的允许波动范围为食用盐碘含量平均水平 $\pm 30\%$ 。第三，各省（区、市）在本标准规定的范围内，根据当地人群实际碘营养水平，选择适合本地情况的食用盐碘含量平均水平。



20. 长期食用碘盐会发生高碘性甲状腺肿吗？

人们很早就认识到碘缺乏会导致甲状腺肿。20世纪60年代，日本报道北海道地区出现高碘致甲状腺肿，当地的饮食主要来自海产品，居民的尿碘高达8—24毫克/天，甲状腺肿的发生率为6%—12%，当这些居民停止高碘饮食后，尿碘恢复到正常水平，甲状腺肿也逐渐消退。此后，我国学者也报导了我国沿海地区（渤海湾）因饮水中碘含量过高，存在高碘致甲状腺肿。流行病学资料表明，当尿碘 < 50 微克/升，甲状腺肿大与尿碘成反比；当尿碘 > 900 微克/升，甲状腺肿大与尿碘成正比，尿碘和甲状腺肿成U型曲线。

高碘致甲状腺肿的原因还不清楚，可能因为Wolff-chaikoff效应后期不能发生逸脱作用；或者由于过多的碘破坏了甲状腺球蛋白，引起自身免疫现象；或者高碘和甲状腺过氧化物酶竞争过氧化氢底物；最近研究发现，高碘抑制甲状腺滤泡细胞表面的钠-碘转运体，抑制甲状腺滤泡细胞摄取碘，导致甲状腺肿。

甲状腺功能正常的人群不会因正常食用碘盐而发生高碘性甲状腺肿，高碘性甲状腺肿只发生在有甲状腺疾患的人群（包括甲状腺功能亢进、甲状腺功能低下、甲状腺自身免疫病、甲状腺手术史、甲状腺放射线照射史等），这些人的血清中常常可以测出甲状腺自身抗体，提示他们有潜在的甲状腺自身免疫现象。2011年的第三次调整碘盐中碘含量前，人群碘营养水平处于可接受水平，也没有造成碘过量，按照每人每天摄入10克盐（当时盐碘含量约为31毫克/公斤）计算，每人每天从碘盐中摄取的碘不会超过310微克，距离可导致高碘甲状腺肿的800—1000微克的水平差之甚远，因此，不会造成高碘性甲状腺肿，目前

碘盐浓度调整到20—30毫克/公斤，则我国居民每天从碘盐中摄入的碘量约为200-300微克，这个剂量应该是安全的。所以甲状腺功能正常的人们不必担心长期食用碘盐会导致甲状腺肿，只有甲状腺疾患的患者应该避免高碘食物和药物（如海带、紫菜、碘造影剂）。



21. 长期食用碘盐会发生甲状腺结节吗？

甲状腺肿的病因较多，包括碘缺乏和碘过量、辐射、硒缺乏、吸烟、环境致甲状腺肿物质、情绪应激、某些药物和感染等。其中碘缺乏是最常见的病因。如木薯中含大量的硫氰类物质，大量食用尤其是未经煮熟的木薯会致甲状腺肿，一些饮用水中细菌污染也会造成甲状腺肿。单克隆技术研究发现，每个甲状腺滤泡细胞对相同刺激的反应是不同的，在相同的刺激下，有的细胞增生明显，有的增生不明显，在长期刺激下，增生快的细胞就发生为结节，所以长期甲状腺肿的患者绝大多数会发生结节性甲状腺肿。在20世纪90年代以前，碘缺乏病广泛流行时，结节性甲状腺肿是很多见的，但普及食盐加碘后，随着甲状腺肿发病率下降，结节性甲状腺肿也随之减少。因此，长期食用碘盐不会诱发甲状腺结节。

近年来人们普遍反映甲状腺结节的检出率明显增高，原因可能为：第一，人们健康意识增强，定期体检的人越来越多，近年来把甲状腺的B超检查列入了常规体检；第二，甲状腺结节的检查技术和手段越来越先进，临床触诊可以发现直径1厘米以上结节，高分辨B超则可以检出直径0.2厘米左右的结节，这么小的结节在手术时都很难被发现。因此，出现了大量没有任何症状的结节。国内外的统计证实，在碘营养正常地区甲状腺结节的检出率可高达20%。



22. 长期食用碘盐会发生甲状腺癌吗？

目前，甲状腺癌病人日益增多，这和其他肿瘤的发病率逐年增多的趋势是一致的。首先，随着医疗技术水平的提高、人类的寿命延长，患肿瘤的几率也在增大。其次，人们的健康意识增强，每年参加体检的人数日益增多，各种检查仪器的精密度和准确度不断提高。此外，还可能存在一些我们还不知道的环境因素影响，如放射线照射，化学物质污染等。

甲状腺癌的发病机制至今尚不清楚，目前已知的为放射线照射，其次为职业性暴露、饮食习惯、生活方式（吸烟）、遗传易感性等。比较明确的是放射线照射史，日本广岛原子弹爆炸和前苏联切尔诺贝利核电站核泄漏事故后，当地居民的甲状腺癌发病率增多，儿童期颈部有放射线照射史的患者，甲状腺癌发病率明显升高。

研究发现，地方性甲状腺肿地区的甲状腺癌的发生率要高于其他地区，特别是有单个结节的地方性甲状腺肿患者，进展为甲状腺癌的风险性最大。在碘缺乏地区，危险性较高的滤泡癌的发生风险高；而在碘摄入过高地区，危险性较低的乳头状癌的发生风险高。随着碘摄入量的增加，乳头状癌发病率增加，滤泡状癌发病率降低，但这并不意味着碘摄入过多会引起乳头状癌，过少则引起滤泡状癌。根据国际上近百年食盐加碘后的观察，国际控制碘缺乏病理事会发表声明认为：人群中甲状腺癌的发病率并不受碘摄入量的影响，甲状腺癌的发病率与食盐加碘无关，碘盐不会提高甲状腺癌的发病率，但食盐加碘后甲状腺癌向低恶性类型的偏移已被广泛认同。因此，长期食用碘盐不会增加甲状腺癌的发生。



23. 哪些病人不宜食用碘盐？

流行病学调查表明，碘过量和碘缺乏一样，对健康也有影响，主要是一些有甲状腺疾患的人群或一些易感人群。患有甲状腺疾患的人群包括甲状腺功能亢进、慢性淋巴细胞性甲状腺炎、甲状腺自身免疫病，甲状腺手术史、甲状腺放射线照射史。对上述患者可以暂时不吃碘盐，或减少碘盐的摄入量，特别是需要避免食用一些富碘食物和药物，如海带和紫菜、碘造影剂、胺碘酮等。

由于地壳运动造成某些地区水碘过高，这些地区的居民应该食用不加碘食盐，当然最根本的是需要改水，降低水碘含量，从基本上预防碘过量。

总之，我们需要认识到：（1）碘缺乏造成的健康损害远远大于碘过量造成的损害，尤其是碘缺乏对胎儿和儿童造成的脑发育损害极其严重，而且是不可逆转的。（2）碘缺乏影响我们每一个人，而碘过量只影响患有甲状腺疾患的少数人。我们需要坚持全面普及食盐加碘的国策，对个别人和个别地区采取灵活的特殊政策。



24. 患有甲状腺疾病的孕妇需要食用碘盐吗？

碘缺乏对孕妇和胎儿的影响是极其严重的，包括不孕、流产、早产、死胎、低体重出生儿、新生儿的运动精神障碍，对儿童的听力、语言、智力、身高、体重和发育都有严重而不可逆转的影响，所以孕妇的碘营养是十分重要和不可忽视的。

胎儿孕早期主要从母体摄取甲状腺激素，孕中期和孕晚期主要是从母体摄入碘，自己合成甲状腺激素，而胎儿摄取碘的能力与母亲相比处于劣势，即当碘缺乏时，对胎儿的影响要大于对母亲的影响，而且是不可逆转的。

母亲在怀孕期间，甲状腺结合球蛋白增高2.5倍，结合甲状腺激素能力升高，对碘的需要量增加；母亲怀孕期间，肾脏的滤过率增加，尿碘排出量增加，对碘的需要量增加；另外，胎儿在孕中、晚期需要从母体摄取碘，这几个因素使得母亲的碘需要量比非孕妇增加至少50微克。2009年5—12月，卫生部分别在上海市和辽宁、浙江和福建3个沿海省份的

5个沿海城市和5个沿海农村调查点，以及3个内陆对照农村调查点，开展了居民碘营养状况调查。浙江省沿海城市和福建省沿海农村孕妇尿碘中位数均低于150微克/升，总体处于碘不足状态。

对婴幼儿来说，碘摄入如果仅靠代乳品，将远远不能满足体格生长发育和脑发育需要，最好的补碘途径是通过母乳喂养的方法，从母体得到足够的碘，以保证婴幼儿生理需要。有资料表明，母乳喂养的婴幼儿尿碘水平高出其他方式喂养的1倍以上。

患有甲状腺功能亢进的孕妇或哺乳妇女如果碘不足，由于甲亢患者的摄碘率是增高的，所以弥补了碘不足。患有甲状腺功能减退的孕妇或哺乳妇女，由于从碘盐中摄取碘而补充了足够的甲状腺激素，对母亲本人没有造成危害，但是胎儿和婴幼儿需要从母亲体内摄取碘，因其摄取碘的能力低于母亲，导致胎儿和婴幼儿体内碘不足，从而会影响甲状腺激素合成，影响智力和身体发育。

患有甲状腺疾患的孕妇和哺乳妇女，仍然需要食用碘盐，甚至需要额外补充一些碘，应在医生指导下进行，以保证胎儿和婴幼儿的正常脑发育。



持续消除碘缺乏病 全社会的共同责任

封面设计：张兆军