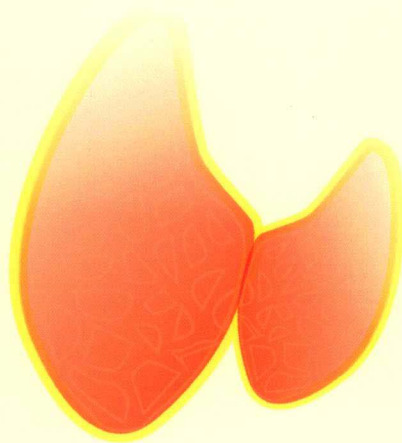




甲状腺常见疾病 中西医诊治精要

主编 温伟波 范 源 王 砚



科学出版社

甲状腺常见疾病 中西医诊治精要

主编 温伟波 范 源 王 砚

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

随着近年来甲状腺疾病患病率的迅猛增长,中西医结合诊治甲状腺疾病的疗效优势尤为显著,本书主要论述临床中甲状腺常见疾病的中西医结合诊治,涉及七个篇章,第一章至第四章主要介绍了甲状腺疾病现代概述、甲状腺解剖、激素分泌与生理、现代检查诊断技术、瘰病中医论治概述等内容。第五章对甲状腺功能亢进症、甲状腺功能减退症、桥本甲状腺炎、亚急性甲状腺炎、甲状腺结节、甲状腺癌六个甲状腺常见疾病的诊治分别进行论述,属于本书的精华部分。对于目前甲状腺疾病诊治的热点及难点,第六章论述了妊娠期及产后甲状腺疾病的诊治精要,第七章论述了甲状腺相关疾病的诊治精要。

本书可供广大中医、中西医结合临床工作者、医学生、医学爱好者参考阅读。

图书在版编目(CIP)数据

甲状腺常见疾病中西医结合诊治精要 / 温伟波, 范源, 王砚主编. —北京: 科学出版社, 2019.5

ISBN 978-7-03-061186-4

I. ①甲… II. ①温… ②范… ③王… III. ①甲状腺疾病-常见病-中西医结合-诊疗 IV. ①R581

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2019) 第 087873 号

责任编辑: 鲍 燕 / 责任校对: 王晓茜

责任印制: 徐晓晨 / 封面设计: 北京图阅盛世文化传媒有限公司

科 学 出 版 社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

北京虎彩文化传播有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2019 年 5 月第 一 版 开本: 787×1092 1/16

2019 年 5 月第一次印刷 印张: 12

字数: 285 000

定价: 69.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换)

本书编委会

主 编 温伟波 范 源 王 砚

编 委 (按姓氏笔画排序)

王 砚 王柔钧 毛晓雯 孙朝辉

李 杨 李 莉 李 斌 李倩雯

张 芸 陈 烁 范 源 迪娜·塔吾列

罗 艳 赵 杰 钱 锐 徐 业

徐燕红 曹拥军 涂家荣 温伟波

谢雪华 解海雪

秘 书 谢雪华

序

近年来甲状腺疾病发病率快速升高，且原因不完全明确，引起临床医生关注。甲状腺功能亢进症、甲状腺功能减退症、桥本甲状腺炎、亚急性甲状腺炎、甲状腺结节、甲状腺癌等甲状腺疾病严重危害人类身体健康，甚至危及生命。

中西医结合治疗甲状腺疾病具有一定优势，我们在临床上要找到结合点，建立结合思维，发挥结合优势。甲状腺疾病归属内分泌代谢病，具有内分泌失调和代谢失常两方面病态。内分泌失调的关键是激素分泌水平失调。太过、不及皆当病，阳盛则阴病，阴盛则阳病，补不足损有余，是中医学对激素分泌水平失调总的认识。中医学十分重视人体脏腑经络和各种“道路”的“通畅”，经脉流行不止，环周不休，若五脏元真通畅，人即安和。机体失去通畅，是代谢失常的重要原因。因此，运用中医学的针灸疗法、推拿疗法、药物治疗法治疗内分泌代谢病时，着力点要放在疏通经络、打通道路上。

内分泌代谢病与情志失调有密切关系，或是情志失调导致内分泌代谢病发生，或是内分泌代谢病发生后导致情志失常。中医学的情志疗法可广泛运用在内分泌代谢病治疗中。

温伟波教授长期致力于内分泌代谢病的临床研究，多次在全国中医、中西医结合内分泌代谢病学术会议上介绍心得、交流体会，我深受启发。我曾请教著名内分泌代谢病专家、国医大师卢芳教授，如何做才有可能成为国医大师，卢老师指出，除了“学经典、做临床、跟名师”外，还要“常著说、善演讲”，在著书立说时总结提高，在演讲授课时交流进步。温伟波教授是著名内分泌代谢病专家，也是一名优秀的医院管理者，且在繁忙的医院管理的同时，不忘初心，著书立说、治病救人，更是难能可贵，因此欣然为温伟波教授新书作序。

中国中西医结合学会副会长 李显筑

2018年10月22日于哈尔滨

前 言

甲状腺疾病是临床较为常见的疾病，当前社会受生活方式、饮食习惯、社会环境等多种因素的影响，全球范围内，甲状腺疾病发病率呈逐渐升高趋势，严重影响了患者的生活质量及生命安全。据保守估计，目前我国有超过 2 亿甲状腺疾病患者，然而甲状腺疾病相关知识知晓率非常低，整体规范治疗率不足 5%。

我国比较常见的甲状腺疾病包括甲状腺功能亢进症、甲状腺功能减退症、桥本甲状腺炎、亚急性甲状腺炎、甲状腺结节、甲状腺癌等。目前单纯用西医或中医诊治甲状腺疾病时效果常不尽人意，而将两者的优势进行互补，使用中西医结合的方式治疗甲状腺常见疾病，往往能取得较好的疗效。例如，治疗甲状腺功能亢进症，抗甲状腺药物治疗同时联合中医辨证施治可加快患者症状的缓解，缩短疗程，明显降低复发率，相关研究发现经中西医结合治疗后，患者的免疫功能状态有明显改善。同样，大部分甲状腺功能减退症患者服用甲状腺激素替代药物治疗时仍然会出现乏力嗜睡、便秘、食少纳差、体重增加等症状，如果配合中药治以扶正益气、调和阴阳、调理肝脾肾等，对临床症状方面的改善具有显著效果。甲状腺结节目前西医以观察为主，必要时行手术治疗，而中医治以化痰消结，对其生长有一定的抑制作用，亦有部分患者甲状腺结节经治疗后消除。甲状腺癌术后辅以中医治疗，可改善患者生活质量，并减轻甲状腺癌放化疗不良反应。

国内对甲状腺疾病的认识及诊疗技术有很大的进展，在甲状腺常见疾病的诊治上应符合当今时代发展的要求，突出中西医结合的特点，但又不同于中西医内容的混杂，分析甲状腺疾病的发病机理（制）、影响因素和治疗方法，包括现代医学治疗措施和中医药治疗方法、妊娠及产后甲状腺疾病的诊治、甲状腺疾病的预防与健康管理措施等。目前国内在中西医结合诊治甲状腺疾病方面的专著较少，为了系统地介绍中西医结合诊治甲状腺常见疾病的内容，我们尽力收集新近发表的相关权威论著，总结提炼我们对甲状腺常见疾病中西医结合诊治的认识及经验，编撰了本书，力争做到内容实用、重点突出、体例新颖、条理清晰，希望能被临床真正参考使用。

本书共七章，主要论述临床中甲状腺常见疾病的中西医结合诊治，第一章至第四章介绍了甲状腺疾病现代概述、瘰病中医论治概述、甲状腺解剖、激素分泌与生理、现代检查诊断技术等内容。第五章对甲状腺功能亢进症、甲状腺功能减退症、桥本甲状腺炎、亚急性甲状腺炎、甲状腺结节、甲状腺癌六个甲状腺常见疾病的中西医结合诊治分别进行论述，在中医论治方面，密切结合临床工作的需要，从病因病机、辨证论治、中成药、名老中医经验、中医其他特色治疗方面做了较为详尽的阐述。对于目前甲状腺疾病诊治的热点及难点，第六章论述了妊娠期及产后甲状腺疾病的诊治精要；第七章论述了甲状腺相关疾病的诊治精要，如甲状腺相关眼病、甲状腺疾病与骨质疏松症、甲状腺疾病与心血管疾病等，特别在中医诊治方面，主病、次病如何辨证论治，本章中均有详细论述，提升了本书内容的全面性、完整性。

本书具有较强的科学性、先进性和临床实用性，可供各级中医院及中西医结合医院的



内分泌科医师，特别是甲状腺疾病专科医师，以及大中专医学院校学生工作、学习时参考使用。

限于我们自身的学术水平，书中不足之处，敬请广大读者批评指正。本书参考了许多甲状腺相关专著，引用了相关的图和表，在此对原作者表示衷心的感谢。在本书的编写过程中，得到了科学出版社的大力支持、帮助和指导，在此表示由衷的感谢和诚挚的敬意。

编 者

2018年10月

目 录

序	
前言	
第一章 概述	1
第一节 甲状腺疾病流行病学	1
第二节 甲状腺疾病常见危险因素	1
第三节 甲状腺疾病与碘的摄入	3
第二章 甲状腺解剖、激素分泌与生理	9
第一节 甲状腺解剖学	9
第二节 甲状腺激素的生物合成和释放	10
第三节 甲状腺激素的转运与代谢	11
第四节 甲状腺激素的生理作用	12
第五节 甲状腺功能的调节	15
第三章 现代检查诊断技术	18
第一节 甲状腺功能试验	18
第二节 其他实验室检查	24
第三节 影像学检查	27
第四节 病理学检查	41
第四章 瘰病中医认识及治法	52
第一节 历史源流	52
第二节 病名考辨	53
第三节 病因病机	56
第四节 常用治则治法	58
第五节 常用中药及中成药	59
第六节 常用方剂	64
第七节 中西医结合治疗优势	70
第五章 甲状腺常见疾病的诊治精要	72
第一节 甲状腺功能亢进症	72
第二节 甲状腺功能减退症	84
第三节 桥本甲状腺炎	95
第四节 亚急性甲状腺炎	104
第五节 甲状腺结节	111
第六节 甲状腺癌	120
第六章 妊娠期及产后甲状腺疾病的诊治精要	132
第一节 甲状腺疾病女性的孕前处理、妊娠时机	132



第二节	妊娠期甲状腺疾病的诊治	135
第三节	产后甲状腺疾病的诊治	144
第四节	孕期碘摄入问题	146
第七章	甲状腺相关疾病的诊治精要	152
第一节	甲状腺相关性眼病	152
第二节	甲状腺疾病与骨质疏松症	155
第三节	甲状腺疾病与周期性麻痹	160
第四节	甲状腺疾病与心血管疾病	163
第五节	甲状腺疾病与糖尿病	170
第六节	甲状腺疾病与消化系统疾病	173
第七节	甲状腺疾病与心理疾病	176

第一章 概 述

第一节 甲状腺疾病流行病学

甲状腺疾病是临床较为常见的疾病,当前社会受生活方式、饮食习惯、社会环境等多种因素的影响,全球范围内,甲状腺疾病的临床发病率正呈逐渐升高趋势,且发病对象逐渐向年轻化方向发展,严重影响了患者的生活质量及生命安全。在我国比较常见的甲状腺疾病有甲状腺功能亢进症(甲亢)、甲状腺功能减退症(甲减)、桥本甲状腺炎、亚急性甲状腺炎、甲状腺结节、甲状腺癌等。据保守估计,目前我国有超过 2 亿的甲状腺疾病患者,然而甲状腺疾病知晓率非常低,整体规范治疗率不足 5%。

中华医学会内分泌学会 2010 年进行的《社区居民甲状腺疾病流行病学调查》显示,我国甲亢患病率为 1.3%,甲减患病率为 6.5%。

桥本甲状腺炎的发病率也逐年上升,其患病率占人群的 1%~2%,约占甲状腺疾病的 22.5%,好发于 30~50 岁人群,其中男性发病率为 0.08%,女性发病率为 0.35%。

亚急性甲状腺炎患病率为 0.5%~6.2%,年发病率为 4.9/10 万人。亚急性甲状腺炎发病具有群体性和季节性的特点,常继发于上呼吸道感染,且易复发,据统计复发率可达 11%~47%,虽该病为自限性疾病,3~6 个月可自行缓解,但部分患者可最终发展为永久性甲减。

甲状腺结节的患病率也呈逐年上升趋势,其发病率为 19%~46%,女性比男性更易患甲状腺结节。在初次触诊中获得的甲状腺结节检出率为 3%~7%。在使用灵敏度并非最高的手提便携式 B 超筛查情况下,居民甲状腺结节患病率就已高达 12.8%。而在高分辨率 B 超检查中获得的甲状腺结节的患病率可高达 20%~76%,其中甲状腺恶性结节占 5%~15%。据研究统计,在我国 10 个城市自 2006 年到 2010 年间的调查中,甲状腺结节的患病率从 10.2%增加到 18.6%。

甲状腺癌是内分泌系统和头颈部肿瘤中最常见的恶性肿瘤,在近 20 年里,我国甲状腺癌发病率一直呈上升趋势,其新发病例数占全球新发病例数的 15.6%,死亡数占 13.8%,女性发病率普遍高于男性,城市男女发病性别比为 1:3.2,农村男女发病性别比为 1:3.85。2010 年全国甲状腺癌发病率为 4.12/10 万,男性 1.93/10 万,女性 6.42/10 万;同期全国甲状腺癌死亡率为 0.34/10 万,男性 0.23/10 万,女性 0.46/10 万。甲状腺癌发病率在 0~14 岁处于较低水平,女性从 15 岁开始快速升高,在 45~54 岁年龄组达到高峰;男性从 15 岁缓慢上升,60~64 岁达到高峰。

第二节 甲状腺疾病常见危险因素

近年来,甲状腺疾病的发病率呈上升趋势。因此,了解和认识甲状腺疾病常见危险因素,加强甲状腺疾病的防治工作,具有十分重要的意义。

（一）遗传易感性

自身免疫性甲状腺疾病（AITD）常有明显的家族聚集现象。对孪生子的研究表明，同卵双生者毒性弥漫性甲状腺肿（格雷夫斯病）的显性率为 30%~60%，异卵双生者为 3%~9%，均明显高于一般患病率。此外，甲状腺乳头状癌（PTC）也与遗传有关，一级亲属甲状腺癌（TC）史是甲状腺癌的高危因素，甲状腺乳头状癌的分布具有家族聚集性，一、二级亲属和一般人群的患病率差异有统计学意义，存在一级亲属>二级亲属>一般人群的规律。遗传性甲状腺疾病的遗传方式与基因所在的染色体有关，其遗传方式多种多样，既可能是常染色体显性遗传，亦可能是常染色体隐性遗传，尚有呈多基因遗传的。

（二）感染因素

据统计，AITD 患者在发病前有细菌或病毒感染者明显高于对照组，表明感染在 AITD 发病中所占的重要地位，且多种病原微生物感染均可诱发 AITD。对不同人群甚至不同的个体来说，诱发 AITD 的致病微生物可以是不同的。但是感染与 AITD 的关系并非简单的因果关系，病原微生物通过直接或间接作用，影响免疫反应的每一个步骤，诱发、维持或促进自身免疫反应。

（三）碘的摄入

碘摄入量异常是甲状腺疾病的重要危险因素之一。碘是人体甲状腺合成甲状腺激素的主要原料，人体对它的摄入量与甲状腺疾病的发生成“U”形关系，即碘摄入不足或过多均可导致甲状腺疾病的患病率增加。临床发现补碘后，特别是碘过量时会使 AITD 加重或诱发 AITD 变为显性。另外，碘过量还与甲状腺毒性结节、非毒性多发性甲状腺结节有一定关系，多项研究证实，碘摄入量异常会对甲状腺的结构、功能造成影响，并在甲状腺癌的发生、发展过程中起到重要作用，已成为甲状腺癌的独立危险因素。

（四）吸烟因素

吸烟也是甲状腺疾病常见的环境影响因素。吸烟可以使桥本甲状腺炎患者甲减发生率增加。国外调查了桥本甲状腺炎女性患者，发现吸烟者 76.4%患甲减，而非吸烟者仅有 34.8%患甲减。在碘摄入量较低时，吸烟主要表现为抗甲状腺作用，而当碘摄入量较高时，吸烟则有诱发自身免疫性作用，吸烟成为 AITD 的危险因素之一。在国外病例对照研究中发现，Graves 病患者吸烟率为 48%，而正常对照组仅为 28%，两者有显著性差异。同时，吸烟不仅能增加 Graves 病发生的危险性，也能增加 Graves 眼病发生的危险性，并且吸烟者突眼表现更为严重。甚至有研究发现孕妇产后甲状腺炎的发生也与重度吸烟有关。

（五）心理因素

早在 1895 年法国人 Crawford 就认识到心理因素在甲亢中的作用，他认为持续性焦虑

和突然惊吓可引起甲亢。有研究发现,甲亢患者在发病前 12 个月经历了较多的负性生活事件,因此可以推测负性生活事件及遗传是甲亢患者的危险因子。有些精神因素可以作为一种非特异性促进因素激活遗传或体质上的易感倾向,其途径可能是通过中枢神经系统影响免疫系统,如某些神经递质、细胞因子含量的改变,进而引起甲状腺的功能异常。

(六) 妊娠分娩

女性妊娠分娩影响甲状腺自身免疫反应的程度。机体的免疫活性在孕前、孕后及产后存在生理性的改变。在孕期,孕妇的免疫活性处于被抑制状态,分娩后免疫活性恢复甚至超过正常水平。流行病学资料显示大约 10% 的产后妇女发生 AITD。

(七) 性别与年龄

据统计,几乎所有甲状腺疾病的发病率均为女性高于男性,且多见于成年后发病,但各年龄段均可发病。来自于 AITD 动物模型的研究表明,雌激素或孕激素可以加剧甲状腺炎的程度,所以认为女性激素在甲状腺疾病中扮演着重要角色。此外,随着年龄增长,甲状腺结节的患病率会不断增高,年龄可作为甲状腺结节的独立危险因素。

(八) 射线与微量元素

某些微量元素如铁、锌、硒、铜缺乏可引起甲状腺肿大,其中硒元素对免疫系统有调节及抗炎作用,同时对 AITD 也有保护作用。硒蛋白在甲状腺抗氧化系统及甲状腺激素的合成、活化、代谢过程中发挥重要作用,硒缺乏还可诱发 AITD 发生。电离辐射是甲状腺结节形成和肿瘤发生的重要危险因素,其中头颈部接受放射线外照射是甲状腺癌发病的重要因素,在常规的诊断性医疗中,如 CT 的使用,会使甲状腺乳头状癌的发生率有所提高;尤其对于儿科患者,医疗照射产生的不良反应更为敏感。

第三节 甲状腺疾病与碘的摄入

在人体必需的微量元素中,碘有“智慧元素”之称,它是合成甲状腺激素的主要原料,而甲状腺激素参与了人体的生长发育、营养及物质代谢、能量代谢、维持和调节体温等各个环节,广泛地调控着生命过程。掌握好碘的摄入,不仅对甲状腺激素的合成及分泌有着至关重要的影响,而且与甲状腺形态及多种甲状腺疾病的发生、发展及转归息息相关。

一、碘的分布与摄入、吸收与代谢

(一) 碘的分布与摄入

碘以可溶性化合物形式存在于自然界中,其随水流而流动,水由高处流向低处,因此陆地上碘的分布规律为深山区<半山区<平原<沿海,这也就是碘在大部分土壤、岩石和淡水中含量较低,而在海水中可达到 50 $\mu\text{g/L}$ 的原因。对于人体而言,碘的摄入主要来自

于食物和饮水,因为世界各个地区的环境和饮食不同,使得人体对碘的摄入量也存在一定的差异。一名健康成人体内的碘的总量约为 30mg (20~50mg),其中 70%~80%存在于甲状腺,人们每天需要约 65 μ g 碘来维持甲状腺激素的合成。碘摄入量与甲状腺疾病之间呈现“U”形关系,因此人体长期的摄碘过少或过量都会引起一系列甲状腺疾病的发生。

(二) 碘的吸收与代谢

人体摄入碘后,以无机碘(碘化物)的形式在胃和十二指肠的上皮细胞中被吸收,进入血液循环系统后,主要被甲状腺利用,极少部分被肺部、皮肤黏膜吸收获得,最终经肾脏和消化道代谢排出,其中肾脏排出量占 90%,因此,尿碘基本反映了碘的摄入量,是评价碘营养状态的重要指标。

二、碘缺乏与甲状腺疾病

(一) 碘缺乏与碘缺乏病

碘缺乏病(iodine deficiency disorders, IDD)是指机体因缺乏微量元素碘而引起一系列疾病或危害的总称,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,主要包括地方性甲状腺肿、胎儿流产、早产、死产、克汀病、亚克汀病、单纯性耳聋和甲状腺先天性异常等。充足碘的摄入在生命的所有阶段都是必需的,特别在怀孕期间,碘摄入不足会对胎儿的大脑发育及孩子早期的神经发育产生不良影响。而所有人群,碘缺乏时都有可能患甲状腺肿大,导致生活质量降低。若机体长期处于碘缺乏状态,其甲状腺功能可发生临床或亚临床的减退。

(二) 碘缺乏与地方性甲状腺肿

地方性甲状腺肿是指机体在碘缺乏时,甲状腺组织发生代偿性反应并导致病理性损伤。碘摄入量不足会引起甲状腺激素的合成不足,进而由腺体产生的甲状腺素(T_4)与三碘甲状腺原氨酸(T_3)的比例会降低,这会刺激垂体释放的促甲状腺激素增加。由于反馈调节,促甲状腺激素会不断地刺激甲状腺滤泡上皮细胞,而长时间的刺激会造成甲状腺上皮细胞的过度增生,表现为甲状腺肿,通常缺碘性甲状腺肿是可逆的,可以通过碘的补充恢复正常。

(三) 碘缺乏与甲状腺癌

甲状腺因摄碘不足而发生代偿性促甲状腺素(TSH)水平升高,长期慢性的刺激导致甲状腺滤泡上皮细胞增生,进而出现 Graves 病、结节性甲状腺肿、非典型增生,甚至演变为甲状腺癌。目前有研究认为,低碘可导致甲状腺滤泡状癌和甲状腺未分化癌患病率上升,而乳头状癌患病率下降。

三、碘过量与甲状腺疾病

(一) 碘过量与甲状腺肿

长期摄入过量的碘可引起甲状腺肿,短期服用大剂量含碘食物及药物亦可导致一过性的甲状腺肿大。其原因可能和碘阻断效应(Wolff-Chaikoff 效应)有关,高碘状态下人体内钠-碘转运体数量减少、活性减低,使碘转运减少,甲状腺激素合成受阻,垂体反馈性分泌 TSH,刺激甲状腺滤泡上皮细胞增殖,最终导致甲状腺组织肿大。研究发现,人群碘摄入量不同,其甲状腺肿的表现形式亦不相同,碘缺乏地区甲状腺肿以结节型为主,而碘过量地区的甲状腺肿表现为弥漫性肿大,多为 I~II 度,且甲状腺质地较为坚硬。

(二) 碘过量与甲亢

碘是合成甲状腺激素的原料,小剂量的碘可预防单纯性甲状腺肿;大剂量碘有抗甲状腺作用,主要是抑制甲状腺激素的释放。此外大剂量碘还能抑制甲状腺激素的合成。但碘的抗甲状腺作用有自限性,腺泡细胞内碘离子浓度高到一定程度后,细胞摄碘能力自动降低,因而失去上述效应,病情又可复发。补充过多的碘,则可引起 T_3 、 T_4 合成与释放增多而导致甲状腺功能亢进,因此碘摄入过多引起的甲状腺功能亢进称为碘甲状腺功能亢进症(iodine induced hyperthyroidism, IIH)(简称碘甲亢)。碘甲亢不同于 Graves 病,其主要发生于缺碘地区人群,可有以下几种情况:一是见于缺碘地区甲状腺肿患者补碘后引起甲亢,尤其是中重度缺碘地区明显增高。二是轻度缺碘或非缺碘地区甲状腺功能正常的甲状腺肿患者服碘后引起的甲亢。三是原有甲亢患者经治疗好转后服碘引起复发。经过流行病学调查,碘甲亢的发生与补碘水平增加过高、过快有一定关系。由此可见,根据监测结果因地制宜地调整碘盐生产时的加碘浓度,可以最大限度避免碘甲亢。

(三) 碘过量与自身免疫性甲状腺疾病

自从部分国家实行全民食盐碘化(universal salt iodization, USI)政策后,全球的碘缺乏性疾病发病率逐渐下降,与此同时,AITD 的发病率却在上升,早在 1989 年就有相关碘过量可以激发甲状腺免疫疾病发生的报道。AITD 包括桥本甲状腺炎(Hashimoto thyroiditis, HT)和 Graves 病,其发生主要是因为可引起自身免疫的 T 淋巴细胞、B 淋巴细胞异常活化,此类细胞活化后产生的抗体可与机体正常细胞抗原特异性结合,而引起甲状腺损伤。有研究表明大量长期的补碘,不仅会促进碘缺乏的个体产生甲状腺自身抗体,而且还会使 AITD 患者发生甲减的风险增加,原因在于快速增加碘的摄入会导致 Tg 抗原性增加,进而引起甲状腺自身免疫性增加。

(四) 碘过量与甲减

如今是否补碘及补充碘量多少,已成为国内外甲状腺专家的热门研究话题,曾有国内流行病学研究表明少量补碘会增加甲减,但是也不能食用无碘盐,且碘摄入过量可引起甲状腺功能减退的发病率升高,主要原因是自身免疫性甲状腺炎。另外,通过观察不同摄碘

水平的人群和地区与甲状腺疾病的关系,发现持续高碘的摄入增加了患甲状腺功能减退的风险。在碘缺乏地区通过补碘至碘超足量,促进了亚临床甲减发展为临床甲减。其主要机制在于,碘摄入过量可抑制碘离子转化作用,降低甲状腺激素水平,从而导致甲状腺自主调节机制存在缺陷,甲状腺不能发生碘脱逸,最终引起甲状腺功能减退。

(五) 碘过量与甲状腺癌

甲状腺癌是一种常见的内分泌肿瘤,可分为乳头状癌、滤泡状癌、未分化癌和髓样癌四类,其中乳头状癌和滤泡状癌占主导地位。国内外已有大量流行病学研究表明,碘摄取过量是诱发甲状腺癌发生的独立危险因素,且有主流观点认为不同背景下甲状腺癌类型明显不同,甲状腺滤泡状癌在碘缺乏地区发病率明显高于碘充足地区,而甲状腺乳头状癌却相反。关于甲状腺癌的发病机制,目前国内外普遍认为,一是人类白细胞抗原——Ⅱ类基因异常表达与高碘水平在甲状腺癌病情发展中起到重要的协同作用;二是高碘诱发甲状腺细胞凋亡,甲状腺细胞无限制增生;三是高碘可损伤甲状腺细胞形态功能。因此,大量碘摄入会影响甲状腺正常生理功能,导致甲状腺激素分泌异常,进而使得机体自身免疫系统紊乱,特别是碘过量可导致促甲状腺激素升高,进而诱发甲状腺癌的发生。

四、碘营养评估

我国自 1996 年起实行全民食盐加碘政策以来,我国居民的碘营养状态发生了变化,相应的带来了甲状腺疾病谱的改变,引发了公共卫生问题。尿碘、甲状腺大小、血清甲状腺素、促甲状腺激素和 Tg 可用于评估碘营养。其中尿碘浓度测定是特异性和敏感性最高、检测有效、简便易行的监控方式。2001 年,WHO、联合国国际儿童基金会和国际防治碘缺乏病理事会首次提出了人类足量碘摄入、超足量碘摄入和过量碘摄入的定义和剂量范围:①尿碘中位数 (median urinary iodine, MUI) $<20\mu\text{g/L}$,摄入量不足,重度碘缺乏;②MUI 为 $20\sim49\mu\text{g/L}$,摄入量不足,中度碘缺乏;③MUI 为 $50\sim99\mu\text{g/L}$,摄入量不足,轻度碘缺乏;④MUI 为 $100\sim199\mu\text{g/L}$,碘摄入足量,适宜;⑤MUI 为 $200\sim299\mu\text{g/L}$,摄入量超足量,易感个体有发生 IIH 危险;⑥MUI $\geq 300\mu\text{g/L}$,碘摄入过量,有发生 IIH 和 AITD 的危险。我国曾两次调整盐碘浓度,目的是通过全民食盐加碘既能持续消除 IDD 又将碘摄入量增加引起的不良反应降到最低。目前我国专家推荐碘摄入适宜量为 $150\sim300\mu\text{g/d}$;敏感人群的碘摄入量不宜超过 $500\mu\text{g/d}$ 。全世界大多数国家和地区推行食盐加碘政策防治甲状腺疾病,而随着碘摄入增加,一些甲状腺疾病的患病率却有所增加。因此,补碘要区域化、个体化、科学化,尤其是甲状腺疾病患者,在有条件的情况下进行血碘、尿碘的检测及膳食评估,制定个体化膳食方案,对防治甲状腺疾病具有重大意义。

参 考 文 献

- 白耀. 2003. 甲状腺病学—基础与临床[M]. 北京: 科学技术文献出版社.
- 陈志丹, 陈德杰, 程瑾. 2016. 甲状腺癌相关危险因素分析[J]. 中国肿瘤, 25 (6): 433-437.
- 关海霞, 滕卫平. 2001. 第十二届国际甲状腺大会会议纪要[J]. 中华内分泌代谢杂志, 17 (1): 61.
- 赫捷, 陈万青. 2012. 中国肿瘤登记年报[M]. 北京: 军事医学科学出版社: 105-108.
- 胡凤楠, 滕晓春, 滕卫平, 等. 2002. 不同碘摄入量地区居民甲状腺肿和甲状腺结节的流行病学对比研究[J]. 中华地方病学杂志, 21 (6): 464-467.
- 姜海霞. 2016. 碘对甲状腺疾病影响及机制的研究进展[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 30 (7): 639-641.
- 廖二元. 2012. 内分泌代谢病学[M]. 北京: 人民卫生出版社: 448.
- 刘宇飞, 孙全富. 2013. 电离辐射照射与甲状腺结节关系研究进展[J]. 中国职业医学, 40 (5): 469-471.
- 陆再英, 钟南山. 2007. 内科学[M]. 北京: 人民卫生出版社: 591-599.
- 桑仲娜, 张万起, 董作亮, 等. 2008. 不同碘摄入水平与人群甲状腺疾病关系[J]. 中国公共卫生, 24 (8): 952-954.
- 孙嘉伟, 许晓君, 蔡秋茂, 等. 2013. 中国甲状腺癌发病趋势分析[J]. 中国肿瘤, 22 (9): 690-693.
- 吴红彦, 唐芳, 刘玉倩, 等. 2017. 甲状腺结节的流行病学研究进展[J]. 预防医学论坛, 23 (1): 77-79.
- 杨雷, 郑荣寿, 王宁, 等. 2014. 2010年中国甲状腺癌发病与死亡情况[J]. 中华预防医学杂志, 48 (8): 663-668.
- 于园, 冯波. 2015. 碘与甲状腺疾病的研究进展[J]. 药物与临床, 12 (9): 45-48.
- 张方华, 闫胜利. 2008. 硒与自身免疫性甲状腺疾病[J]. 国际内分泌代谢杂志, 28 (4): 237-239.
- 张瑞丽, 王士杰, 单保恩, 等. 2009. 碘与人体健康的关系及临床应用[J]. 河北医药, 31 (5): 578-580.
- 郑荣寿, 张思维, 吴良有, 等. 2012. 中国肿瘤登记地区 2008 年恶性肿瘤发病和死亡分析[J]. 中国肿瘤, 21 (1): 1-12.
- 中华医学会内分泌分会. 2008. 中国甲状腺疾病诊治指南-甲状腺炎[J]. 中华内科杂志, 47 (9): 784-785.
- 中华医学会内分泌学分会, 中华医学会外科学分会内分泌学组, 中国抗癌协会头颈肿瘤专业委员会, 等. 2012. 甲状腺结节和分化型甲状腺癌诊治指南[J]. 中华内分泌代谢杂志, 28 (10): 779-797.
- 周建玉. 2016. 甲状腺结节的超声诊断应用价值[J]. 中外医学研究, 14 (30): 52-54.
- Gharib H, Papini E, Paschke R, et al. 2010. American association of clinical endocrinologists, associazione medici endocrinologi, and European thyroid association medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules: executive summary of recommendations[J]. Endocrine Practice Official Journal of the American College of Endocrinology & the American Association of Clinical Endocrinologists, 33 (5): 287-291.
- Horn Ross P L, Morris J S, Lee M, et al. 2001. Iodine and thyroid cancer risk among women in a multiethnic population: the bay area thyroid cancer study[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 10 (9): 979-985.
- Liu C. 2009. Chronic lymphocytic thyroiditis[J]. Int J Endocrinol metab, 19 (1): 57-59.
- PE, PMP. 2011. Eponym: de Quervain thyroiditis[J]. Eur J Pediatr, 170 (4): 427-431.
- Ristic Medic D, Piskackova Z, Hooper L, et al. 2009. Methods of assessment of iodine status in humans: a systematic review[J]. Am J Clin Nutr, 89 (6): 2052-2069.
- Rohner F, Zimmermann M, Jooste P, et al. 2014. Biomarkers of nutrition for development-iodine review[J]. J Nutr, 144 (8): 1322-1342.
- Sawka A M, Goldstein D P, Brierley J D, et al. 2009. The impact of thyroid cancer and post-surgical radioactive iodine treatment on the lives of thyroid cancer survivors: a qualitative study[J]. PLoS One, 4 (1): 4191-4195.
- Shan Z, Chen L, Lian X, et al. 2016. Iodine status and prevalence of thyroid disorders after introduction of mandatory universal salt iodization for 16 years in China: a cross-sectional study in 10 cities[J]. Thyroid, 26 (8): 1125-1130.
- Teng W, Shan Z, Teng X, et al. 2006. Effect of iodine intake on thyroid diseases in China[J]. N Engl J Med, 354 (26): 2783-2793.
- Teng X, Shan Z, Chen Y, et al. 2011. More than adequate iodine intake may increase subclinical hypothyroidism and autoimmune thyroiditis: a cross-sectional study based on two Chinese communities with different iodine intake levels[J]. Eur J Endocrinol, 164 (6): 943-950.
- Tomas HB, Laszlo B. 2012. Twin studies as a model for exploring the aetiology of autoimmune thyroid disease[J]. Clinical Endocrinology, 76 (4): 457-464.
- WHO/IARC. 2014. World cancer report 2014[M]. Lyon: IARC Press: 738-750.
- Xu K, Zhang M X. 2010. Hashimoto's thyroiditis immune mechanism research and significance[J]. Journal of Xianning university



(medical edition), 24 (1): 85-88.

Zhong H, Du J, Wang X X, et al. 2015. The prospective study on thyroid carcinoma correlated with urine iodine level in Urumqi region [J]. Cancer Research and Clinic, 27 (2): 95-97.

Zhu Y Z, Chen X J, Zhang H H, et al. 2013. Epidemiological analysis of differentiated thyroid cancer in geographical regions with different iodine intake levels [J]. Chinese Journal of General Surgery, 22 (11): 1450-1455.

Zimmermann M B, Boelaert K. 2015. Iodine deficiency and thyroid disorders[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 3 (4): 286-295.