

膳食營養素參考攝取量 2018

碘

蕭寧馨 劉奕方 謝淑玲 王繁綦

目錄

前言.....	2
營養生化生理功能.....	3
一、理化性質與環境因素.....	3
二、營養生化功能.....	5
三、生理吸收代謝、儲存與排泄.....	6
碘需要量評估與營養缺乏症.....	8
一、碘缺乏病(IDD, iodine deficiency disorders)	8
二、生化/功能性指標	9
三、影響吸收與代謝之因素.....	12
碘參考攝取量.....	13
嬰兒.....	13
兒童.....	14
青少年.....	17
成人.....	19
懷孕與哺乳.....	22
國人碘營養狀態與慢性疾病相關風險.....	23
一、主要食物來源.....	23
二、尿碘濃度與碘營養狀態.....	24
三、碘攝取量估計.....	26
上限攝取量 UL 之訂定	29
一、過量與危害鑑定.....	29
二、劑量反應.....	32
國際比較.....	33
一、其他國家之碘建議量與上限攝取量.....	33
二、其他國家之碘營養與強化政策.....	36
研究需求.....	37
參考文獻.....	38

碘

蕭寧馨 劉奕方 謝淑玲 王繁棻

前言

碘是人體必需的微量礦物質營養素，是構成甲狀腺素荷爾蒙分子所不可或缺的元素。甲狀腺素的作用包括調節能量代謝，並且經由甲狀腺素受器而調節許多基因的表現，因而參與了許多重要的生理功能，包括胚胎發育和生長，腦神經系統的發育與認知功能的發展(Zimmermann, 2011b)。國際性的營養調查研究指出，無論國家貧富，各地區都仍存有碘不足或缺乏的問題 (Andersson et al., 2012; WHO, 2007; Zimmermann, 2011a, 2013; Zimmermann & Andersson, 2011)。比起碘充足的同質社群，嚴重缺碘地區的學童智商分數(IQ)約少了 13.5(Bleichrodt & Born, 1994; WHO, 2007)。世界衛生組織 WHO (World Health Organization)指出，缺碘導致智能低落，直接影響兒童的學習能力，不利婦女健康，降低社群的生活品質，並且足以阻礙經濟生產。缺碘是導致人類腦部智能傷害最主要的單一因素，也是可有效預防的單一因素(WHO, 2007)。

臺灣曾自民國五十五年施行食鹽加碘強化政策，有效地降低了國人地方性甲狀腺腫的罹患率(衛生署, 2002)；但是此項措施主要針對居家用鹽。長期以來台灣的食品成分表中並無碘含量資料，因此國人碘攝取量與營養狀況之相關資料相當欠缺。我國之國民營養健康狀況變遷調查自 2001 年起有尿碘數據(Tang et al., 2014; Tang et al., 2016; 國民健康署)。最近的「2013—2016 年國民營養狀況變遷調查」之尿碘中位數結果，男女兩性 7-50 歲均 $>100 \mu\text{g/L}$ ，但 ≥ 51 歲則 $<100 \mu\text{g/L}$ ；可知國人有輕微缺碘的問題。近年來國人碘營養狀況之資料逐漸充實，可應用於碘參考攝取量之訂定，尤其須重視育齡、懷孕與哺乳婦女和嬰幼兒的需求，以確實了解並保障國人世代的碘營養健康。

營養生化生理功能

一、理化性質與環境因素

碘元素發現於 1811 年，屬於鹵素族，原子序 53，原子量 125.9。1920 年代美國流行病學介入研究證實，碘是人體必需的礦物質營養素(Marine, 1923; Marine & Kimball, 1920)，其食物鏈的供應取決於環境中水土的含量。

碘在岩石中以碘化物(iodide)或碘酸化合物(iodate)的型式存在，經風化和沖蝕而釋出。雨水的淋滲將水溶性化合物沖入洋海水域，導致土壤的碘量極低。陸地植物不需要碘故保留量很少。碘在生物與無生物之間的循環利用稱為生物地質化學循環(biogeochemical cycle)(圖 1)，此項循環影響人類食物鏈的碘含量(Saunders & Saiz-Lopez, 2009)。碘的循環步驟包括：海洋釋出(oceanic release)、洋面與空氣轉移(sea-air transfer)、光化學轉型(photochemical transformation)、氣懸膠體吸附(aerosol uptake)、陸地沉積等步驟。

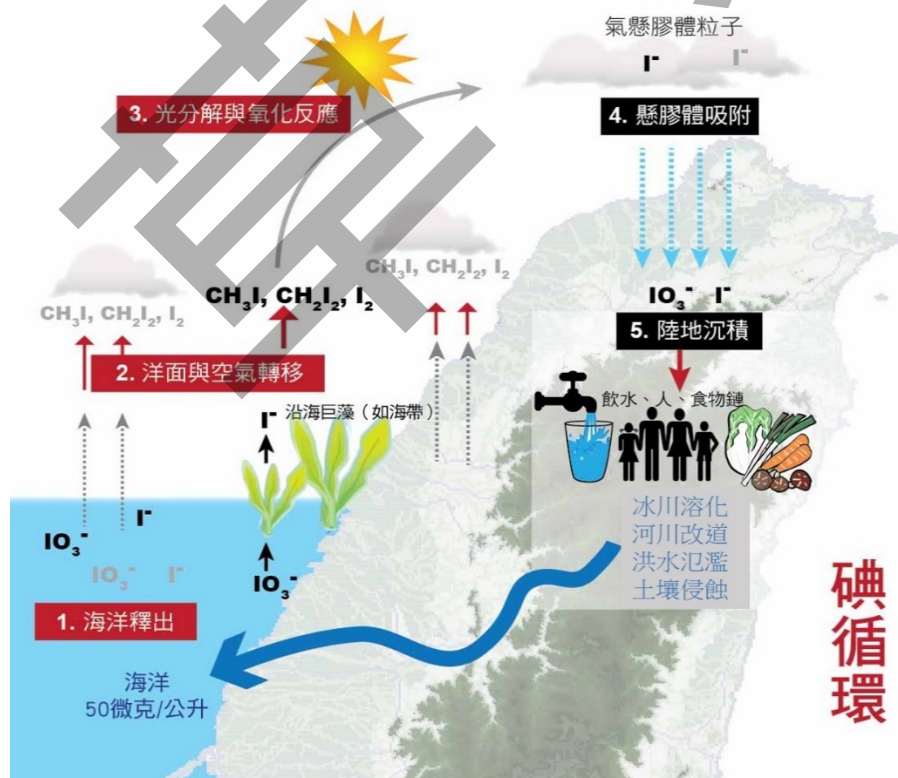


圖 1 碘在自然界中的生物地球化學循環，臺灣的地形和沿海環境不利於保留水

土中的碘 (Saunders & Saiz-Lopez, 2009)。

空氣中的碘來自海水與海中植物。海水含有豐富的碘酸根離子(IO_3^-)和碘離子(I^-)，總濃度大約是 0.4-0.5 μM ，可供海中生物利用。海洋植物(marine flora)是最大的碘儲存庫，大洋中懸浮的微藻類(microalgae)和沿岸的巨藻類(macroalgae, seaweed)的組織中含碘特別豐富。海水與植物釋出的碘化合物因光解(photolysis)、臭氧等反應，會生成甲基碘(CH_3I)、二碘甲烷(CH_2I_2)、碘(I_2)等氣態分子釋入大氣，歷經各種化學反應而形成較安定的無機分子和微小的氣懸膠體粒子(aerosol particles)。膠體顆粒聚集而比重增大，隨著下雨或塵粒而沉降到地面與淡水河川，經由動植物的利用而進入人類的食物鏈。隨著地理環境的差異，各地區水土的碘含量變異很大；各地飲水之碘含量反映當地土壤與岩石之特性，通常與碘缺乏盛行率有密切的關聯(Underwood, 1977)。臺灣雖是海島，但沿岸巨藻不多，河短坡大且水急，水土無法保留碘，自日據時代就是地方性甲狀腺腫大盛行之地(Kawaishi, 1940; Kawaishi & Hashimoto, 1944a; Kawaishi & Hashimoto, 1944b)，連本地豬隻也有缺碘症狀(小林智仁夫, 1941)，與日本大不相同。

除了天然來源之外，根據衛生署《食品添加物使用範圍及限量暨規格標準》，碘化鉀與碘酸鉀為我國合法之營養添加劑，可添加在食鹽，以預防碘缺乏性甲狀腺腫(衛生福利部, 2011)。含碘重量比率為碘化鉀 76.5%，碘酸鉀為 59.3%。台灣食鹽的加碘量規範經歷了數次修訂。民國 53 年的「食鹽加碘計畫」採用碘酸鉀 33 ppm 以提供碘約 20 ppm (Chen et al., 1972; Chen et al., 1976; Chen et al., 1964)。民國 75 年衛生署的《食品添加物使用範圍及用量標準》中，碘化鉀的用量是 26 ppm 以下，碘酸鉀是 33 ppm 以下，相當於碘濃度 20 ppm 以下 (衛生署, 1986)。民國 97 年到 106 年之《食品添加物使用範圍及限量暨規格標準》，碘化鉀的用量為 16-27 ppm，碘酸鉀為 20-35 ppm，相當於碘濃度 12-20 ppm (衛生福利部, 2011)。民國 106 年 6 月最新的規範是兩者的用量以碘計為 20 -33 ppm (衛生福利部, 2017)。

二、營養生化功能

碘在人體內獨一的功能就是合成甲狀腺素三碘甲狀腺素(triiodothyronine, T₃)、四碘甲狀腺素(tetraiodothyronine, thyroxine, T₄)，以及其前驅分子碘化酪胺酸(iodotyrosine)。甲狀腺素 T₃的分子量是 651.0，碘佔 59%；T₄的分子量是 776.9，碘佔 65%。

甲狀腺素的生理作用主要是調節能量代謝以及發育。在胚胎與胎兒發育階段，甲狀腺素對腦部的發育和成熟影響最大，其它目標器官還有肌肉、心臟、腎臟和腦下垂體等。從懷孕初期開始，胚胎的組織發育就需要甲狀腺素(圖 2)(Crespo et al., 2009)。甲狀腺素影響神經細胞之增生定位與脊椎發育，也影響骨骼發育和軀幹之成長，缺碘時都有遲滯的現象。

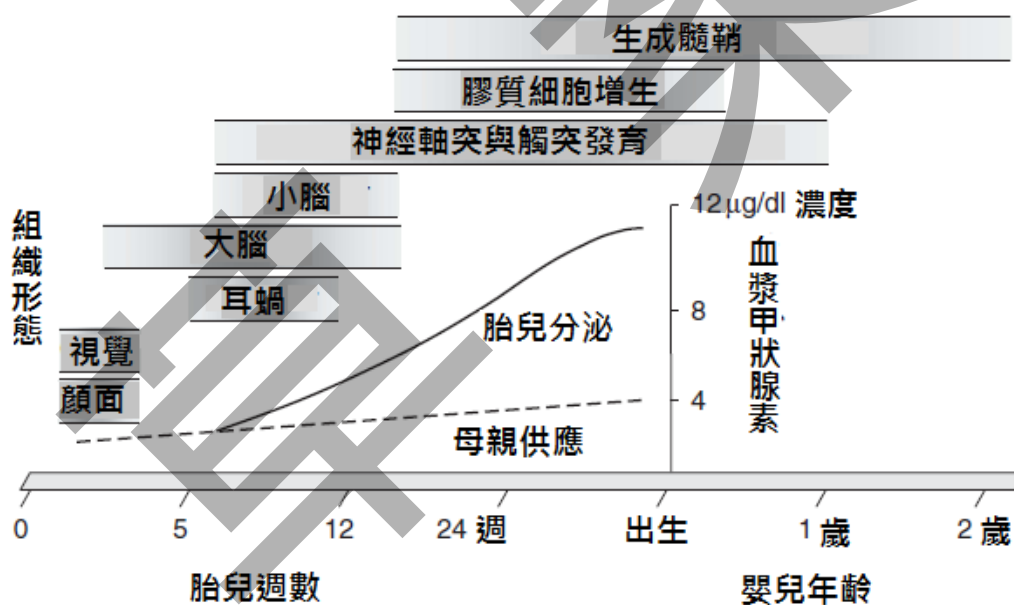


圖 2 胎兒的神經發育的時程與甲狀腺素來源圖(Crespo et al., 2009)。

在代謝方面，甲狀腺素可調節細胞氧化產能反應、產熱作用、中間代謝、蛋白質與酵素合成、脂解作用，因而影響組織的氧氣消耗量，提高基礎代謝率，促進褐脂的適應性產熱作用(adaptive thermogenesis)，調節食慾、小腸吸收、攝食量與體重 (Freake & Oppenheimer, 1995; Mullur et al., 2014)。甲狀腺機能不足時，耗

氧量會降低 30%；過高時耗氧量可增加 50%。影響代謝速率的分子與細胞機制包括：改變粒線體呼吸效率、增加 ATP 消耗量、加速心跳、增加細胞膜 Na, K-ATPase 以及肌肉細胞與心肌細胞的解偶聯蛋白(uncoupling protein) 等的表現與活性 (Mullur et al., 2014)。所有熱量營養素之新陳代謝都受到甲狀腺素的影響，同化與異化代謝速率有同時加快的現象。

三、生理吸收代謝、儲存與排泄

成人體內含碘總量為 15-20 mg，存於甲狀腺之量佔 75%，其中 80%為碘化酪胺酸型式，20%為甲狀腺素型式。碘充足時之儲存量約 8-12 mg，缺碘時可能少於 20 μg 。成人每天釋出的甲狀腺素約有 75 μg 的碘，並且釋出約 40 μg 的碘 (圖 3) (Cooper & Ladenson, 2011)。超過需求的碘主要從尿液排泄，另外從肝臟也可以經膽汁排出 15 μg 的碘。

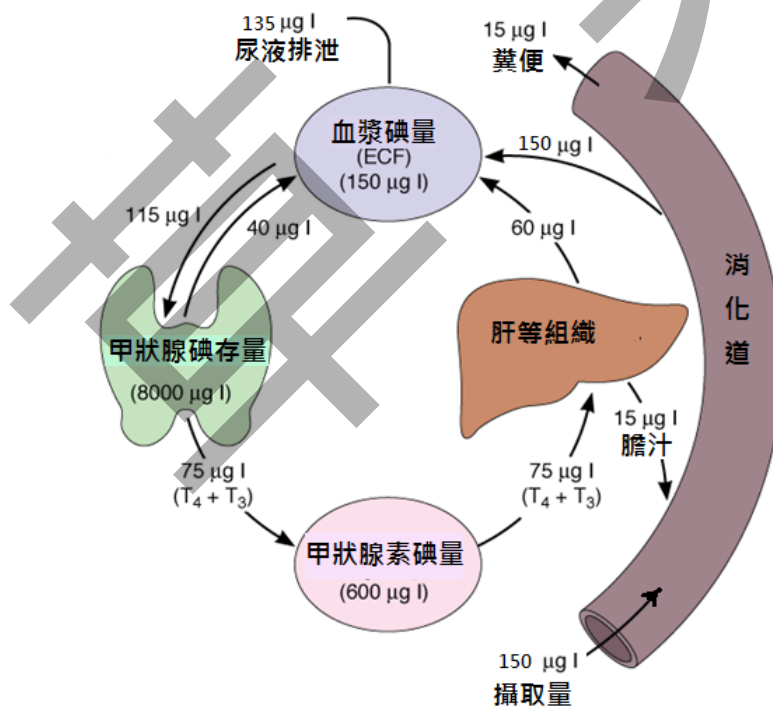


圖 3 健康人體的碘新陳代謝與平衡(Cooper & Ladenson, 2011)。

膳食中之無機態碘在消化道中被還原為碘離子，快速被胃與小腸前段吸收，

吸收率達 90% 以上。其他含碘成分如甲狀腺素或藥物等則不經分解而完整吸收，甲狀腺素 T₄ 的吸收率約 80%。

吸收之碘以離子態分布於細胞外液，血清中碘離子濃度為 0.08-1.60 μg/dL，代謝半衰期約 10 小時，主要由甲狀腺與腎臟負責代謝。甲狀腺有主動濃縮碘的能力，其濃度可達血漿的 50-100 倍，以滿足甲狀腺素合成之需；碘充足時甲狀腺利用 10% 攝取碘量，碘缺乏時則高達 80%。超過體內所需之碘由腎臟排除，尿液排碘量約佔攝取量 90% (WHO, 2009)。

成人的甲狀腺約重 20-25 公克，女性略微較重，在月經與懷孕期間會略為增大。甲狀腺由濾泡(follicles)組成，中心為儲存膠體(colloid)的濾泡腔，外圍是濾泡上皮細胞(follicular cell)。膠體的組成包括分子量 660,000 的甲狀腺球蛋白(thyroglobulin, Tg)，具有約 140 個酪胺酸殘基，其中約四分之一是合成甲狀腺素的基質。

甲狀腺素之合成反應依序包括五個步驟：(1)濾泡細胞以主動運輸獲取碘；(2)碘化或有機化反應(iodination/organification)；(3)偶合反應(coupling reaction)；(4)胞飲作用與蛋白質水解反應(proteolysis)；(5)脫碘作用(deiodination)回收碘；(6)脫碘作用將 T₄ 活化成 T₃ (Cooper & Ladenson, 2011)。

濾泡細胞的基底膜上有 Na/I symporter，負責碘之主動運輸，從血液中獲碘進入細胞質，然後經由端頂膜上的陰離子運送蛋白 Pendrin (Cl⁻/I⁻ antiporter)而進入膠體腔中進行碘化反應。

碘化反應的酵素是「甲狀腺過氧化酶(thyroperoxidase, TPO)」，利用過氧化氫使碘氧化後結合於酪胺酸殘基，生成甲狀腺素之前體「單碘酪胺酸(monoiodotyrosine, MIT)」與「雙碘酪胺酸(diiodotyrosine, DIT)」。酵素 TPO 繼續催化偶合反應，使兩分子 DIT 聚合生成 T₄，或使 DIT 與 MIT 聚合生成 T₃，這些碘化產物仍然連結於甲狀腺球蛋白上，儲存於膠體腔內。

甲狀腺素之分泌時，甲狀腺球蛋白經胞飲作用進入濾泡細胞，受溶菌體蛋白酶水解釋出 T₄ 與 T₃，經由膜上運送蛋白 monocarboxylate transporter (MCT)送

入血液循環。甲狀腺球蛋白上殘留之碘可經脫碘酵素 (deiodinase)水解釋出，留存於甲狀腺中再循環利用。

甲狀腺素不溶於水，在血液中 99.5%都與蛋白質結合而運送，其中「甲狀腺素結合蛋白(thyroxine-binding protein)」負責 70%，前白蛋白(prealbumin，或稱 transthyretin)負責 10–15%，白蛋白 20-15%。血中以 T_4 為主，濃度約 100 nM，半衰期約 5 天； T_3 濃度 2 nM 半衰期約 1.5-3 天。甲狀腺素活性以 T_3 高於 T_4 ， T_4 須經脫碘作用除去外環上 5'-碘才能生成 T_3 。脫碘酵素(deiodinase, DIO)共有三型，都是硒蛋白(selenoprotein)，其催化中心具有硒代半胱氨酸(selenocysteine) 殘基，缺硒時酵素不足而使甲狀腺素之活化受阻(Mullur et al., 2014)。第一型脫碘酵素(DIO1)存在肝臟、腎臟、肌肉與甲狀腺，負責血液循環中的 T_4 活化。第二型酵素(DIO2)存在腦部、腦下垂體、褐色脂肪，活化組織自身利用所需的 T_3 。第三型酵素(DIO3)存在腦、胎盤與胎兒組織，負責除去內環上 5-碘，生成沒有活性的 rT_3 (reverse T_3)(Cooper & Ladenson, 2011)。

甲狀腺機能受下視丘-腦下垂體-甲狀腺軸(hypothalamic-pituitary-thyroid axis)之控制(Cooper & Ladenson, 2011)。血中甲狀腺素濃度降低時，腦下垂體前葉分泌甲狀腺刺激素 (thyrotropin, TSH)，可在數分鐘內促進甲狀腺素之分泌，增加其獲碘與 Tg 的分解；長期的作用會刺激濾泡細胞增大與增生。TSH 的分泌受下視丘激素 TSH-releasing hormone (TRH)的控制(Nussey & Whitehead, 2001)⁽²⁵⁾。這兩種荷爾蒙都受 T_3 的負迴饋抑制。

碘需要量評估與營養缺乏症

一、碘缺乏病(IDD, iodine deficiency disorders)

膳食碘不足時，體內有一系列的適應機制，首先碘儲存耗盡而 T_4 和 T_3 合成減少，其血中濃度降低，引發 TSH 分泌增多，促進甲狀腺活性，使上皮細胞增生而導致甲狀腺腫大，碘的代謝循環加速。當這些機制不足以補償時，就會顯現臨床症狀。因為缺碘而甲狀腺素分泌不足，所引發的所有症狀總稱為「碘

缺乏病」，包括心智障礙、甲狀腺機能不足、甲狀腺腫大、短小性癡呆症 (cretinism)、以及程度不等的生長與發育異常(Nussey & Whitehead, 2001; WHO, 2007; WHO/FAO, 2004; Zimmermann, 2009)。

成人碘不足的表徵包括甲狀腺腫大，碘攝取量 $<50 \mu\text{g}/\text{d}$ ，就會甲狀腺腫大，起初為彌漫性，之後可能會產生自主性結節，自主性 T_4 產生不受 TSH 控制，可能導致甲狀腺機能亢進症狀，腫大的甲狀腺節也可能壓迫氣管。碘不足，甲狀腺荷爾蒙合成不足，症狀包括代謝速率降低、畏寒、體重升高，水腫、腦部浮腫、聲音嘶啞、思考遲緩等。兒童時期輕微缺碘有可能甲狀腺腫大，足以影響智商，並使生長遲滯，精神運動發展落後於健康兒童(EFSA NDA Panel, 2014, 2006)。

缺碘對胎兒的傷害最為嚴重。孕婦缺碘容易發生死胎、流產與胎兒先天缺陷，其中腦部發育的傷害最大，因為胎兒與新生兒時期神經組織髓鞘化作用最活躍，並且受甲狀腺素控制。胎兒甲狀腺機能不足會嚴重地傷害神經系統，最嚴重的後果就是短小性癡呆症，伴有嚴重智障、體型矮小、聾啞症、痙攣等缺陷。其他缺碘的風險還有損害生殖功能、增加兒童死亡率、生理與心智發育遲緩，降低認知和動作能力、智商明顯低落等，甚至妨礙社會與經濟之發展。

二、生化/功能性指標

甲狀腺功能以及血液和尿液的碘營養指標都隨著日常碘攝取量而調適(圖 4) (Zimmermann & Andersson, 2012)⁽³⁾。評估生理需要量的指標包括碘平衡，甲狀腺之碘代謝速率，尿碘排泄量，以及血清之 TSH、 Tg 、 T_4 和 T_3 。

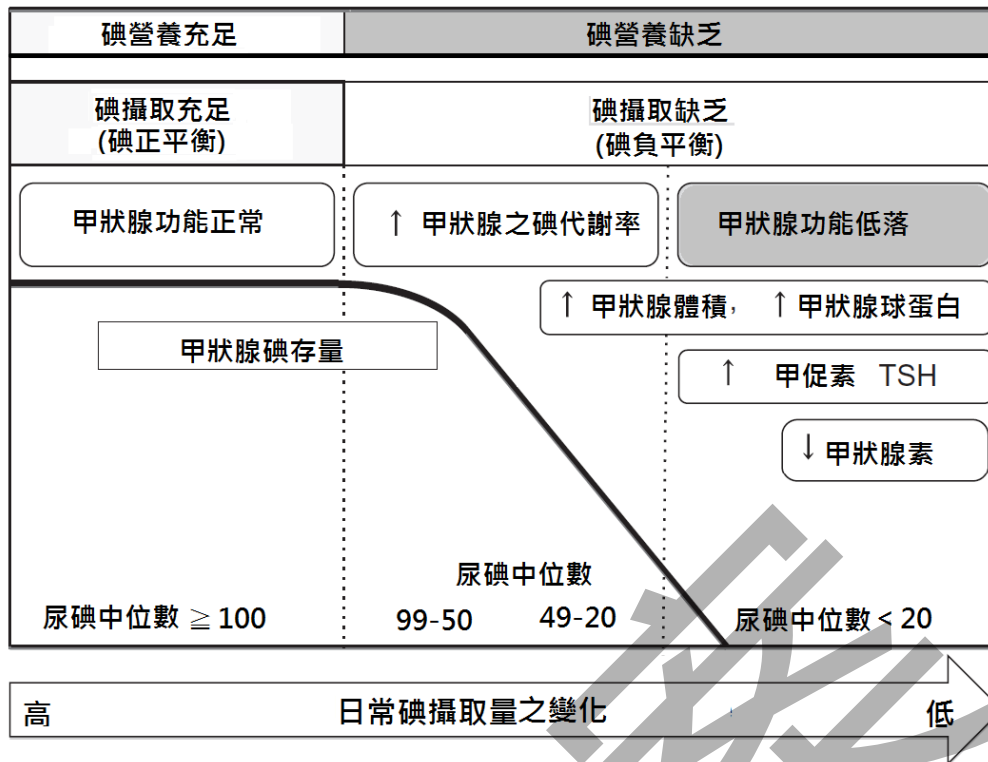


圖 4 碘攝取量與甲狀腺功能和碘營養指標之關係(Zimmermann, 2009)。

碘平衡研究多數執行於1960年代，應用於今日營養評估可能有以下四項限制：碘攝取量基礎值因時空差異而不同於今日、甲狀腺未必達到碘平衡狀態、以前的分析技術不如現代精密、碘攝取量估計可能不夠精準；不過，美國兒童的碘平均需要量(EAR)之估計仍然採用碘平衡研究結果(IOM, 2001)。

健康者給予口服或注射放射性碘(^{131}I)，可測量甲狀腺之碘代謝速率。甲狀腺24小時保留碘之比率約5-20%，缺碘時比例增高，碘充足時則減少。當甲狀腺達成碘平衡時，獲碘量與釋碘量相等(Fisher & Oddie, 1969a, 1969b)。

頸部觸診評估甲狀腺大小為傳統之碘營養評估方式，WHO 建議甲狀腺腫大依程度分級，零級為觸診加目測皆無腫大，第一級為觸診可判斷但是目測無法分辨，第二級是目測可明顯分辨。碘營養充足時，甲狀腺腫大盛行率<5% (WHO, 2007)。成人預防甲狀腺腫之最低碘攝取量範圍是50-70 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，約相當於1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (FNB/NRC, 1970)。然而，當碘營養狀況改變，以觸診甲狀腺腫大來評估會有一

延遲期約數月至數年；另外，此方式在區分零級與第一級的敏感性與特異性很低。精確的體積測量可用超音波法。

尿碘檢測目前被廣泛使用於族群碘營養評估(WHO, 2007)。尿液碘量可以單位體積之濃度、對肌酸酐比值、或 24 小時碘總排泄量表示，三者之間有高度的相關。尿液碘量與甲狀腺腫盛行率呈負相關。尿碘濃度達到 100 $\mu\text{g/L}$ 時，足以滿足 98% 人群之需要，因為缺乏症比例低於 2%。成人尿碘對肌酸酐(creatinine)濃度比值 $<50 \mu\text{g/g creatinine}$ 時，甲狀腺腫盛行率升高。WHO 之尿碘濃度評估標準與碘營養狀況的關係如表 1 所列，國家調查以國小學童尿碘濃度中位數為指標，100-199 $\mu\text{g/L}$ 為正常範圍，50-99 $\mu\text{g/L}$ 表示輕微缺乏 (mild deficiency)， $<20 \mu\text{g/L}$ 表示嚴重缺乏(severe deficiency)， $\geq 300 \mu\text{g/L}$ 表示過量(excess)。孕婦的碘需求較高，尿碘中位數以 150-249 $\mu\text{g/L}$ 為充足範圍， $<150 \mu\text{g/L}$ 為不足， $\geq 500 \mu\text{g/L}$ 為過量。

表 1 世界衛生組織 WHO 建議之尿碘營養評估標準(WHO, 2007)

碘營養分級	尿碘中位數($\mu\text{g/L}$)		對應飲食 碘攝取量
	學童及成人	孕婦	
嚴重缺乏 (severe deficiency)	<20		不足
中度缺乏 (moderate deficiency)	20-49		不足
輕微缺乏 (mild deficiency)	50-99	<150	不足
充足 (adequate)	100-199	150-249	充足
高於充足 (more than adequate)	200-299	250-499	超過需要
過量 (excess)	≥ 300	≥ 500	過量

飲食攝取之碘有 90% 以上由尿液排出體外，從尿碘排泄量可以推算碘攝取量。尿液體積中位數為 7-15 歲是 0.9 mL/hr/kg，成人是 1.5 mL/kg/hr，膳食碘生

體可用率設為 92%，每日碘攝取量等於尿碘濃度與體重以及常數 0.0235 之乘積 (IOM, 2001)。攝取量 70 $\mu\text{g}/\text{d}$ 與 150 $\mu\text{g}/\text{d}$ 對應的尿碘濃度分別約為 50 $\mu\text{g}/\text{L}$ 與 100 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。尿碘量主要反映最近數日之碘營養狀況，長期營養狀況則反映在甲狀腺體積、血漿 TSH 濃度或甲狀腺球蛋白濃度。

新生兒先天性甲狀腺機能不足的篩檢時，以 TSH 濃度為最佳指標；其正常濃度 0.1-5 mU/L，濃度過高代表甲狀腺機能不足，濃度過低則為甲狀腺機能亢進，同時對 TRH 的反應也更為靈敏。血清甲狀腺球蛋白正常濃度約為 10 ng/mL，其濃度與尿碘排泄量相關，但欠缺與碘攝取量的劑量關係。血清 T₄ 與 T₃ 是臨床上評估甲狀腺機能的標準方法，T₄ 約 100 nM，T₃ 正常濃度約 1.8 nM；碘缺乏時 T₄ 濃度下降，但 T₃ 濃度不變或升高；禁食或營養不良會使 T₃ 降低，不過其變化範圍與正常值有高度的重疊，對營養狀況的反應不夠靈敏，並不適用為生化指標。

三、影響吸收與代謝之因素

根據 EAR 計算 RDA 時，必須考慮干擾飲食碘吸收利用的因素。黃豆粉會抑制碘的腸肝循環，因此黃豆類嬰兒配方必須加碘(5 $\mu\text{g}/100 \text{ kcal}$)補充。

無機態碘化合物的吸收率通常可達 90% 以上，干擾其吸收和甲狀腺利用的成分包括：水和土中的無機鹽類，如硫氰酸鹽類化合物(isothiocyanates)、異硫氰酸鹽類化合物(isothiocyanates)、硝酸鹽、氟化物、鈣、鎂和鐵等。食物中的硫化葡萄糖苷(glucosinolate)和氰化葡萄糖苷(cyanoglucoside)經酵素水解會生成無機干擾物，甲狀腺腫素(goitrins)抑制甲狀腺素的合成和分泌(EFSA NDA Panel, 2006, 2014)。這些甲狀腺腫促發劑(goitrogens)存在多種植物性食物中，諸如十字花科蔬菜類的花椰菜、綠花菜、高麗菜、蕓苔、竹筍和蕪菁，堅果類的核桃和花生，穀類的樹薯 (EFSA NDA Panel, 2006, 2014)、甘藷和小米等。此類物質也可來自河井受污染產生的腐質物等，在碘攝取不足時會加重缺乏效應。

缺乏維生素 A、硒、鋅、銅或鐵時也會加重缺碘效應。其他可能干擾碘利用的物質包括含碘量高之放射顯影劑、食品添加物、藥物、皮膚或口腔除臭

劑、水淨化劑等等(EFSA NDA Panel, 2006, 2014)。

碘參考攝取量

訂定碘 EAR 的實證依據是國外的人體平衡實驗，採用各相近年齡層維持碘平衡的攝取量。嬰兒的攝取量為 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ 時，尿碘排泄量為 12.7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ ，因此碘保留量為 7.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ (Delange et al., 1984)。1.5-2.5 歲的幼兒之碘攝取量為 63.5 $\mu\text{g}/\text{d}$ 時，正平衡為 19 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，故平衡需要量為 44.5 $\mu\text{g}/\text{d}$ (= 63.5 - 19) (Ingenbleek & Malvaux, 1974)。8 歲兒童之碘攝取量為 20-40 $\mu\text{g}/\text{d}$ 時，負平衡量是 23 至 26 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，故平衡需要量是 66 $\mu\text{g}/\text{d}$ (= 40 + 26) (Malvaux et al., 1969)。9-13 歲少年之碘攝取量為 31 $\mu\text{g}/\text{d}$ 時，負平衡值是 24 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，故平衡需要量為 55 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Malvaux et al., 1969)。14-16 歲青少年之碘攝取量為 34 $\mu\text{g}/\text{d}$ 時，負平衡值為 24 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，故平衡需要量為 58 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Malvaux et al., 1969)。成人攝取量為 100 $\mu\text{g}/\text{d}$ 時，碘正平衡達 13 μg ，故平衡需要量為 87 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Harrison, 1968)。維持孕婦與非孕婦碘平衡的攝取量是 160 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Dworkin et al., 1966)。

嬰兒

嬰兒從母乳獲取碘，乳汁碘濃度為 30-40 $\mu\text{g}/\text{L}$ 時，嬰兒沒有缺碘問題。美國根據母乳提供碘量而估計 AI，嬰兒乳汁攝取量為 780 mL/d 估計，每日碘攝取量約 30-31 μg 可避免碘缺乏。但台灣目前並無母乳碘濃度資料。

國人 0-6 個月嬰兒，若依照平衡實驗之碘保留量 7.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ 與體重而估計，其碘 EAR 為 44 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。碘生體可用率為 92%，族群分布變異度採用 CV 20%，則攝取量為 67 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。若利用美國的數據，母乳碘濃度中位數為 146 $\mu\text{g}/\text{L}$ ，嬰兒乳汁攝取量為 780 mL/d，則碘 AI 的估計是 113 $\mu\text{g}/\text{d}$ (IOM, 2001)；若校正嬰兒體重計算：AI = 乳汁量 \times 碘濃度 $\times (6/7)^{0.75}$ (外插美國與台灣之 6 個月大嬰兒體重)，則 AI 估計為 101 $\mu\text{g}/\text{d}$ ；體重校正與否的差異不大，因此保留 AI 為 110 $\mu\text{g}/\text{d}$ (衛生署, 2012)，足以維持嬰兒之碘平衡。(表 2)

國人 7-12 個月嬰兒，維持平衡之碘 EAR 為 62 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，計入生體可用率 92% 和族群分布 CV 20%，則攝取量為 94 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。若依嬰兒之代謝體重比例計算，7-12 個月的男女嬰兒的平均體重為 8.5 kg，利用公式 $\text{AI}_{7-12\text{月}} = \text{AI}_{0-6\text{月}} \times (\text{體重}_{7-12\text{月}} \div \text{體重}_{0-6\text{月}})^{0.75}$ 計算，可得 AI 為 132 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，取其整數為 130 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，此量足以維持碘平衡。(表 2)

嬰兒 AI

0-6 個月 110 $\mu\text{g}/\text{d}$

7-12 個月 130 $\mu\text{g}/\text{d}$

表 2 嬰幼兒之碘參考攝取量之訂定依據

年齡 分層	參考體重 (kg)	碘 EAR ^a ($\mu\text{g}/\text{d}$)	RDA 估計量 ^b ($\mu\text{g}/\text{d}$)	母乳碘 攝取量 ($\mu\text{g}/\text{d}$)	AI ($\mu\text{g}/\text{d}$)
0-6 月	6	43.8	67	101 ^c / 113	110
7-12 月	8.5	62.1	94	132 ^d	130

a EAR = 平衡保留量 = 體重 \times 7.3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (Delange et al., 1984)。

b CV 20%，生體可用率 92%，攝取量 = EAR \times 1.4 \div 0.92。

c 嬰兒之乳汁攝取量 780 mL/d，母乳碘濃度中位數為 146 $\mu\text{g}/\text{L}$ ，總攝取量=乳汁量 \times 碘濃度 \times (7 \div 6)^{0.75} (校正美國與台灣之嬰兒體重)。

d 利用公式 $\text{AI}_{7-12\text{月}} = \text{AI}_{0-6\text{月}} \times (\text{體重}_{7-12\text{月}} \div \text{體重}_{0-6\text{月}})^{0.75}$ ，國人男女嬰兒參考體重平均為 8.5kg。

兒童

1-3 歲

成人預防甲狀腺腫的碘需要量為 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ (COMA, 1991; FNB/NRC, 1970)。按臺灣兒童的體重計算，1-3 歲兒童預防甲狀腺腫之碘需要量為 13 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。兒童有成長之需求。1.5-2.5 歲之碘平衡需要量為 44.5 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Ingenbleek & Malvaux, 1974)。

國人本年齡層之參考體重為 13 kg，美國 4-8 歲兒童之參考體重為 22 kg，依代謝體重比率計算，碘平衡之 EAR 為 44 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。利用成人碘平衡量和代謝體重比率估計，EAR 是 37 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。三項估計值之平均值為 42 $\mu\text{g}/\text{d}$ (表 3)。

碘之生體可用率為 92%，族群分布 CV 20%，計算 RDA 估計值為 64 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。我國歷年的 RDA 採用 5 $\mu\text{g}/100 \text{ kcal}$ 為標準(衛生署, 2012)，以適度活動之熱量值計算，所得之 RDA 為 1-3 歲 67.5 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。兩項 RDA 估計值得平均為 66 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，因此 RDA 化整訂為 65 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，與第七版相同。

4-6 歲

按體重計算，預防甲狀腺腫之碘需要量為 20 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。8 歲兒童之碘平衡需要量是 66 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Malvaux et al., 1969)⁽³⁸⁾。國人本年齡層之參考體重為 20 kg，美國 4-8 歲兒童之參考體重為 22 kg，依代謝體重比率計算，碘平衡之 EAR 為 61 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。根據對成人代謝體重比率估計之 EAR 是 46 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。以上三項估計值之平均值為 58 $\mu\text{g}/\text{d}$ (表 3)。

碘之生體可用率 92%，族群分布 CV 20%，計算 RDA 估計值為 88 $\mu\text{g}/\text{d}$ (表 3)。採用適度活動之熱量值計算，所得之 RDA 為 90 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。因此 RDA 化整訂為 90 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，與第七版相同。

7-9 歲

男性與女性兒童的參考體重相同，按體重計算，預防甲狀腺腫的碘需要量是 28 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。兒童 8 歲之碘平衡需要量是 66 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Malvaux et al., 1969)。國人本年齡層之參考體重為 28 kg，美國 4-8 歲兒童之參考體重為 22 kg，依代謝體重比率計算，碘平衡之 EAR 為 79 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。利用成人代謝體重比率估計之 EAR 是 59 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。以上三項估計值之平均值為 68 $\mu\text{g}/\text{d}$ (表 3)。

碘之生體可用率 92%，族群分布 CV 20%，計算 RDA 估計值為 103 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。採用適度活動之熱量值計算，所得之 RDA 為 105 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。因此 RDA 化整訂為 100 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，與第七版相同。

兒童 EAR

1-3 歲 42 µg/d

4-6 歲 58 µg/d

7-9 歲 68µg/d

兒童 RDA

1-3 歲 65 µg/d

4-6 歲 90 µg/d

7-9 歲 100 µg/d

表 3 兒童各年齡層之 EAR 和 RDA 的訂定依據

年齡分層	1-3 歲	4-6 歲	7-9 歲
參考體重 (kg)	13	20	28
預防甲狀腺腫需要量	13	20	28
熱量參考值(kcal)	1350	1800	2100
熱量對應之碘攝取量 ^a (µg/d)	67.5	90	105
平衡需要量 ^(36, 38)	44.5	66	66
成人代謝體重估算 EAR ^b (µg/d)	37	46	59
兒童代謝體重估算 EAR ^c (µg/d)	44	61	79
EAR 平均值	42	58	68
RDA 計算 ^d	64	88	103
RDA 化整值	65	90	100

a 以代謝熱量估計之攝取量 = 熱量 x 5 µg/100 kcal；1-9 歲熱量採用男性適度活動量。

b 體重 64 kg 成人維持碘平衡之攝取量為 95 µg/d，各年齡層之 EAR 根據代謝體重比率估算。

c 美國 4-8 歲兒童之參考體重為 22 kg，平衡需要量 66 µg/d，依國人代謝體重比率估算。

d RDA=EAR÷0.92 x 1.4。

青少年

10-12 歲

按體重計算，預防甲狀腺腫的碘需要量是男性 38 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，女性 39 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。9-13 歲之碘平衡需要量為 55 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Malvaux et al., 1969)⁽³⁸⁾。本年齡層之參考體重為男性 38 kg，女性 39 kg，平均為 38.5kg。利用上一年齡層之代謝體重比例估算之 EAR 是 84 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。利用成人代謝體重比率估計之 EAR 是 75 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。以上兩項 EAR 的平均值是 79 $\mu\text{g}/\text{d}$ (表 4)。

碘之生體可用率 92%，族群分布 CV 20%，計算 RDA 估計值為 120 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。採用適度活動之熱量值估計之 RDA 為男性 118 $\mu\text{g}/\text{d}$ 和女性 113 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。因此 RDA 化整訂為 120 $\mu\text{g}/\text{d}$ (表 4)。

13-15 歲

按體重計算，預防甲狀腺腫的碘需要量是男性 55 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，女性 49 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。14-16 歲之平衡需要量為 58 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Malvaux et al., 1969)。本年齡層的體重已經接近成人，利用成人代謝體重比率估計之 EAR 是男性 98 $\mu\text{g}/\text{d}$ 和女性 78 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，其中男性已經與成人相當(表 4)。

本年齡層體重增加快速，故採用成人 EAR 之 95 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，計入碘之生體可用率 92%，族群分布 CV 20%，計算 RDA 估計值為 145 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。採用適度活動之熱量值估計之 RDA 為男性 140 $\mu\text{g}/\text{d}$ 和女性 118 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。為保障育齡女性之甲狀腺有充足的碘儲存以因應懷孕之需，因此採用最大值，並化整而訂定 RDA 為 150 $\mu\text{g}/\text{d}$ (表 4)。

16-18 歲

按體重計算，預防甲狀腺腫的碘需要量是男性 62 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，女性 51 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。14-16 歲之碘平衡需要量為 58 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Malvaux et al., 1969)。利用成人代謝體重比率估計而的之 EAR 是男性 107 $\mu\text{g}/\text{d}$ 和女性 80 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。兩性之 EAR 平均值為 94 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，已經與成人相當(表 4)。

碘之生體可用率 92%，族群分布 CV 20%，計算 RDA 估計值為 145 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。採用適度活動之熱量值估計之 RDA 為男性 145 $\mu\text{g}/\text{d}$ 和女性 113 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。故根據兩性平均值並化整，RDA 訂為 150 $\mu\text{g}/\text{d}$ (表 4)，與上一年齡層相同，以保障成長與育齡女性之需。

青少年男性 EAR

10–12 歲 79 $\mu\text{g}/\text{d}$

13–15 歲 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

16–18 歲 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

青少年女性 EAR

10–12 歲 79 $\mu\text{g}/\text{d}$

13–15 歲 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

16–18 歲 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

青少年男性 RDA

10–12 歲 120 $\mu\text{g}/\text{d}$

13–15 歲 150 $\mu\text{g}/\text{d}$

16–18 歲 150 $\mu\text{g}/\text{d}$

青少年女性 RDA

10–12 歲 120 $\mu\text{g}/\text{d}$

13–15 歲 150 $\mu\text{g}/\text{d}$

16–18 歲 150 $\mu\text{g}/\text{d}$

表 4 青少年各年齡層之 EAR 和 RDA 的訂定依據

年齡分層	10-12 歲	13-15 歲	16-18 歲
參考體重男/女(kg)	38/39	55/49	62/51
平均體重	38.5	52	57
預防甲狀腺腫需要量	38.5	52	57
熱量參考值男/女(kcal)	2350/2250	2800/2350	2900/2250
平均熱量	2300	2575	2575
熱量對應之碘攝取 ^a 男/女($\mu\text{g}/\text{d}$)	115	140/118	145/113
平衡需要量	55	58	58
成人代謝體重估算 EAR ^b 男/女($\mu\text{g}/\text{d}$)	75	98/78	107/80
兒童代謝體重估算 EAR ^c ($\mu\text{g}/\text{d}$)	84	ND	ND
EAR 平均值	79	95	95
RDA 計算值 ^d	121	145	145
RDA 化整值	120	150	150

a 以代謝熱量估計之攝取量 = 熱量 \times 5 $\mu\text{g}/100 \text{ kcal}$; 10 歲以上採用兩性之適度活動量。

b 體重 64 kg 成人維持碘平衡之攝取量為 95 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，各年齡層之 EAR 根據代謝體重比率估算。

c 採國人 7-9 歲兒童之 EAR，依代謝體重比率估算。ND 表示「不適用」。

d $\text{RDA} = \text{EAR} \div 0.92 \times 1.4$ 。

成人

國人參考體重最高的年齡層是男性 19-30 歲與 31-50 歲，女性則是 31-50 歲。成人 19 歲以上按體重計算，預防甲狀腺腫的碘需要量是男性 58-64 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，女性 50-54 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。以放射性碘進行動力學追蹤，21-48 歲成年男女之甲狀腺獲碘量為 91.2-96.5 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Fisher & Oddie, 1969b; IOM, 2001)。健康成人的碘獲取量範圍是 21-97 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，甲狀腺素分泌耗碘量範圍是 69-171 $\mu\text{g}/\text{d}$ (DeGroot, 1966)。成人尿碘之必需流失(obligatory loss)為 57 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Vought & London, 1967)。成人之平衡需要量為 87 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Harrison, 1968)。孕婦與非孕婦碘平衡的攝取量是 160 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Dworkin et al., 1966)，可見女性的需要量並不因體重較輕而減少，故校正女性體重並無必要。

美國 19 歲以上成年男性體重 76 kg，女性體重 61 kg，碘的 EAR 均根據甲狀腺獲碘量而採用 95 $\mu\text{g}/\text{d}$ (IOM, 2001)，並不分性別與年齡。女性雖然體重較輕，但考慮懷孕之需求會增多，並不作體重之調整。

國人成年體重最高為 64 kg，仍採用美國成人之 EAR 值 95 $\mu\text{g}/\text{d}$ (表 5)。碘生體可用率 92%，族群分布變異度採用 CV 20%，計算 RDA 為 145 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。以適度活動量之熱量值計算，估計攝取量最高的是 19-30 歲男性 120 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，女性 95 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。雖然熱量需求隨著年齡增高而降低，但維護生理機能的必需營養素不應隨之減少。因此 19 歲以上各年齡層之 RDA 化整訂為 150 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。(表 5)。

成人男性 EAR

19-30 歲 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

31-50 歲 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

51-70 歲 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

71 歲以上 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

成人女性 EAR

19-30 歲 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

31-50 歲 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

51-70 歲 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

71 歲以上 95 $\mu\text{g}/\text{d}$

成人男性 RDA

19-30 歲 150 µg/d

31-50 歲 150 µg/d

51-70 歲 150 µg/d

71 歲以上 150 µg/d

成人女性 RDA

19-30 歲 150 µg/d

31-50 歲 150 µg/d

51-70 歲 150 µg/d

71 歲以上 150 µg/d

表 5 成年各年齡層之 EAR 和 RDA 的訂定依據

年齡分層	19-30 歲	31-50 歲	51-70 歲	71 歲以上
參考體重男/女 (kg)	64/52	64/54	60/52	58/50
平均體重	58	59	56	54
預防甲狀腺腫需要量	58	59	56	54
熱量參考值男/女(kcal)	2400/1900	2400/1900	2250/1800	2150/1700
熱量對應之碘攝取量 ^a	120/95	120/95	113/90	108/85
男/女(µg/d)				
平衡需要量 ^b	95	95	95	95
EAR	95	95	95	95
RDA 計算值 ^c	145	145	145	145
RDA 化整值	150	150	150	150

a 以代謝熱量估計之攝取量 = 熱量 x 5 µg/100 kcal；10 歲以上採用兩性之適度活動量。

b 體重 64kg 成人維持碘平衡之攝取量為 95 µg/d。

c RDA=EAR÷0.92 x 1.4。

懷孕與哺乳

懷孕期對碘的需求增加，除了胎兒的需求之外，母體甲狀腺素的合成增加 50%(Alexander et al., 2004)，同時代謝加快(Berghout & Wiersinga, 1998)，腎絲球過濾率增加 50%而使尿碘流失增多(Davison & Hytten, 1974)。孕期碘不足會使甲狀腺體積增大(Alexander et al., 2004)。

孕婦維持碘平衡的攝取量是 160 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Dworkin et al., 1966)。針對缺碘孕婦給予 120-200 $\mu\text{g}/\text{d}$ 的碘補充實驗，同時以超音波測量甲狀腺體積，介入之前是 9.8 mL，補充組在孕期沒有改變，但缺乏組則增大 16-31%，TSH 與 Tg 也升高。因此碘攝取量 200-280 $\mu\text{g}/\text{d}$ 可以預防孕婦的甲狀腺體積增大(Glinoer, 1998; Pedersen et al., 1993; Romano et al., 1991)，但是 150 $\mu\text{g}/\text{d}$ 則不足(Glinoer, 1998)。

懷孕期 EAR 採用平衡需要量 160 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。孕期之營養素吸收效率收高，碘可以完全吸收，族群分布變異度採用 CV 20%，計算 RDA 為 224 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。孕期之攝取量為母親攝取量與胎兒需要量之總和。新生兒之甲狀腺含碘量 50-100 μg ，胎兒平均每天獲碘量 75 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Delange et al., 1984)，加上未懷孕的成人 RDA 為 150 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，合計是 225 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，故 RDA 化整訂為 225 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。

哺乳期之需求為母親個人需要量加上乳汁之碘量。成年婦女之碘 EAR 為 95 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，泌乳耗碘量為 101 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。碘 EAR 以此兩項需求合計而得 196 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。族群分布變異度採用 CV 20%，計算 RDA 估計值為 274 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。成年婦女之 RDA 是 150 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，泌乳耗碘量為 101 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，合計而得之 RDA 估計值為 251 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。以上兩項 RDA 估計值之平均為 263 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，因此 RDA 化整訂為 250 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，與第七版相同。

懷孕期

EAR 160 $\mu\text{g}/\text{d}$

RDA 225 $\mu\text{g}/\text{d}$

哺乳期

EAR 196 µg/d

RDA 250 µg/d

國人碘營養狀態與慢性疾病相關風險

一、主要食物來源

台灣的食物營養組成分資料庫中沒有碘項目。國家過去的公共衛生營養政策證實國人碘的主要食物來源是加碘強化之食鹽。在1940年代的臺灣，甲狀腺腫是地方性流行病(Kawaishi, 1940; Kawaishi & Hashimoto, 1944a; Kawaishi & Hashimoto, 1944b)。政府於1958年選擇在流行地區實施食鹽加碘強化介入測試三年，使學童的甲狀腺腫盛行率從51.3%降低到4.1%(Chen et al., 1964)。進而在1967年全面實施，食鹽中加入碘酸鉀約33 ppm，使每公克食鹽提供約20 µg碘，供給全民居家利用，四年之後，學童的甲狀腺腫盛行率從21.6%降低到4.3%(Chen et al., 1976)。

自1972年直到2000年間，關乎國人之碘食物來源、攝取量與營養評估等相關資料相當欠缺。2004年因應WTO關稅政策而食鹽開放進口，加上社會變遷導致飲食生活改變，外食頻率大幅增多，而且加工食品、團膳和外食餐飲業大都不用碘鹽，碘化食鹽的公共衛生政策不再普及家戶和個人(蕭, 2012)。

含碘食物豐富的食物主要是海藻類。市售民眾常用的生鮮、調理熟食和加工食品與乾貨海藻類食物的碘含量列於表6(蕭, 未發表)。

表 6 臺灣市售常用海藻類食物之碘含量

品名	n	碘含量 (µg/g)				
		中位數	平均值	SD	最大值	最小值
(1) 生鮮海藻類						
海帶卷	12	8.0	7.9	3.9	15.8	2.3
海帶結	19	5.3	6.4	3.7	18.5	1.3
澎湖海苔	7	3.1	2.3	3.3	11.0	2.5
(2) 熟食調理加工食品類						
海帶卷	19	4.8	6.4	4.9	16.0	0.5
海帶結	7	9.8	9.3	3.9	13.9	4.3
海帶粗絲	5	0.5	0.5	0.3	0.8	0.1
海帶芽	2	1.3	1.3	0.1	1.3	1.2
海茸	3	0.4	0.4	0.2	0.6	0.2
海苔醬	2	28.0	28.0	6.6	32.6	23.3
壽司海苔	13	49.7	86.3	73.3	239.0	8.3
零食海苔	20	75.7	71.5	43.3	141.2	1.4
(3) 乾貨類						
海帶	6	3864	3925	2026	6403	837
海帶芽	11	83	141	199	731	40
海苔	4	8	12	9	25	6
紫菜	2	18	18	2		

二、尿碘濃度與碘營養狀態

近年來的國民營養健康狀況變遷調查之尿碘中位數可以顯示國人之碘營養狀態。目前欠缺 6 歲以下幼兒的碘攝取與排泄資料，但有 6 歲以上各年齡層之尿碘中位數。

未成年人之碘營養評估首次來自衛生署 2001 年之國小學童營養調查，其尿

碘濃度中位數為 123 $\mu\text{g/L}$ ，以 6 歲最高，而 12 歲最低 (Tang et al., 2014)。依據 WHO 標準，當時國人之碘營養可評定在正常範圍。進一步區分性別可見，女性 11 歲開始，尿碘濃度落入不足的邊緣，男性則無此現象。地區族裔分層方面，以澎湖最高，山地與客家則落入不足的邊緣，代表國人碘攝取量因性別和地區而有很大的差異。2010-2013 年全面調查國小學童、國中和高中生的尿碘濃度，三個族群的尿碘中位數都在正常範圍：6-12 歲 153 $\mu\text{g/L}$ ，12-15 歲 124 $\mu\text{g/L}$ ，15-18 歲 121 $\mu\text{g/L}$ 。地區分層中都以東部最低(衛生福利部國民健康，2014)。

成人之碘營養評估得自 2005-2008 年之國民營養狀況變遷調查，19 歲以上成人之尿碘中位數為 99.6 $\mu\text{g/L}$ ；其中男性為 102.5 $\mu\text{g/L}$ ，女性為 97.7 $\mu\text{g/L}$ ，表示男性碘營養勉強可稱充足，女性則有輕微不足之風險(Tang et al., 2016)。尿碘濃度隨著年齡增長而降低，65 歲以上之中位數為男性 99.3 $\mu\text{g/L}$ ，女性 77.4 $\mu\text{g/L}$ ，可見老年女性之碘營養狀態明顯低落。依地區分層時，南部與澎湖可達 116 與 140 $\mu\text{g/L}$ ，代表碘營養充足；然而北部、中部、東部、山地、客家等地區都是輕微不足。

始自 2013 年，國民營養狀況變遷調查每年均收集 6 歲以上國民的資料，2013-2016 年之結果是 7 歲以上的尿碘中位數為 103 $\mu\text{g/L}$ ；兩性均以 7-9 歲最高，隨著年齡增長而有降低的趨勢 (圖 5)，31-50 歲僅達充足的低標，51 歲以上均 <100 $\mu\text{g/L}$ (衛生福利部國民健康，2014)；可知國人 31 歲以上均有碘攝取不足之慮，生育年齡女性將無法滿足懷孕期的需要。

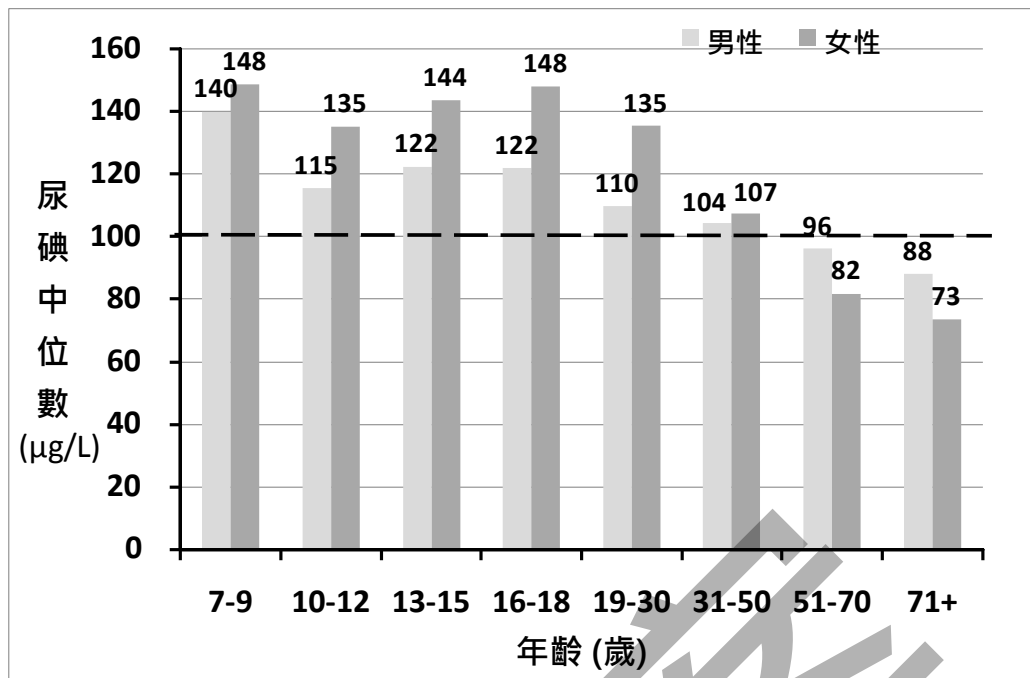


圖 5 國民營養狀況變遷調查 2013-2016 年的年齡分層之尿碘中位數(衛生福利部國民健康，2014)；WHO 的尿碘標準以 $\geq 100 \mu\text{g/L}$ 為充足(WHO, 2007)。

國人孕婦的碘營養資料相當欠缺，根據合理推測可能並不理想，因為 16-18 歲與 19-30 歲女性的尿碘中位數分別為 148 與 135 $\mu\text{g/L}$ ，低於 WHO 建議的孕婦充足標準。小規模的調查研究證實這項推測。2010 年桃園地區孕婦懷孕初期之尿碘中位數 128 $\mu\text{g/L}$ (李宛臻, 2011)。2014 年新北市與台南市之孕婦調查各 50 位，其尿碘中位數分別是 144 與 142 $\mu\text{g/L}$ ，其中初次指出，孕婦碘營養與居家使用碘鹽有正向關聯，與外食頻率有顯著的負向關聯(許巧旻等, 2015)。

三、碘攝取量估計

臺灣食品營養資料庫中沒有碘含量數據，故國民營養健康狀況變遷調查之膳食評估方法無法計算碘攝取量。不過調查所得之尿碘濃度可以用來估計碘攝取量，計算公式為：攝取量=尿碘中位數 x 參考體重 x 24x 尿液體積/利用率 (0.92)；其中尿液體積為 19 歲以下 0.9 mL/hr/kg， ≥ 19 歲為 1.0 mL/hr/kg。各年

齡分層之尿碘中位數對應之碘攝取量列於表 7。理論上欲達到 WHO 營養正常之尿碘中位數範圍 100-199 $\mu\text{g/L}$ ，以最大體重估計碘攝取量，男性至少 170 $\mu\text{g/d}$ ，女性至少 140 $\mu\text{g/d}$ 。13-50 歲育齡婦女若欲達到 WHO 孕婦正常之尿碘中位數 150 $\mu\text{g/L}$ ，則碘攝取量範圍須達到 200 $\mu\text{g/d}$ 。

國人臨床研究針對成年男女收集 24 小時尿液，檢測其尿碘濃度，並計算其一日尿碘排泄總量。結果可見(表 8)，經校正體重與時間之後，兩性之排尿量中位數均為 1.0 mL/hr/kg；尿碘濃度中位數為女性 84 $\mu\text{g/L}$ 與男性 88 $\mu\text{g/L}$ ，均小於 100 $\mu\text{g/L}$ ；一日總碘量中位數為女性 111 $\mu\text{g/d}$ 與男性 113 $\mu\text{g/d}$ (朱家正等, 2017)。

國人尿碘 90 百分位之濃度超過 300 $\mu\text{g/L}$ 的年齡層有兩性 7-12 歲以及女性 13-15 歲和 31-50 歲，表示其它年齡層碘過量的風險都 < 10% (表 7)。加拿大尿碘中位數超過 300 $\mu\text{g/L}$ 的比率，3 歲以上共有 15%，所有年齡層都 > 10%：3-5 歲 39%，6-11 歲 29%，12-19 歲 21%，20-39 歲 14%，40-79 歲 12% (Statistics Canada, 2011)。與加拿大比較，國人碘攝取不足的問題比過量為嚴重。

表 7、國人尿碘濃度與對應之攝取量估計 (衛生福利部國民健康, 2014)

男性(2013-16)						
年齡 (歲)	參考體重 (kg)	尿碘濃度 (µg/L)			攝取量估計 (µg/d)	
		中位數	平均	90 百分位	中位數	平均
7-9	28	139.8	201.7	400.8	92	133
10-12	38	115.3	167.3	342.7	103	149
13-15	55	122.2	148.7	236.9	158	192
16-18	62	121.6	152.4	257.0	177	222
19-30	64	109.6	131.7	230.6	183	220
31-50	64	104.1	131.3	199.8	174	219
51-70	60	95.9	126.3	230.5	150	198
≥71	58	87.9	293.6	244.5	133	444
女性(2013-16)						
年齡 (歲)	參考體重 (kg)	尿碘濃度 (µg/L)			攝取量估計 (µg/d)	
		中位數	平均	90 百分位	中位數	平均
7-9	28	148.4	192.7	372.5	98	127
10-12	39	135.0	170.1	305.3	124	156
13-15	49	143.5	169.3	308.8	165	195
16-18	51	147.8	159.6	262.1	177	191
19-30	52	135.2	169.5	290.7	183	230
31-50	54	107.2	174.5	339.7	151	246
51-70	52	81.6	114.9	200.6	111	156
≥71	50	73.3	162.0	198.9	96	211

* <19 歲之攝取量 = 尿碘濃度 x 體重 x 0.9 (mL/hr/kg) x 24, ≥19 歲之攝取量 = 尿碘濃度 x 體重 x 1.0 (mL/hr/kg) x 24

表 8、成年國人一日之尿碘排泄量 (朱家正等, 2017)

	年齡 (歲)	尿液體積 (mL/d)	排尿量 (mL/hr/kg)	尿碘濃度 ($\mu\text{g/L}$)	一日尿碘量 ($\mu\text{g/d}$)
女 (68 人)					
平均值	29	1604	1.2	108	144
SD	9	791	0.6	82	91
中位數	25	1455	1.1	84	111
男 (32 人)					
平均值	30	1851	1.1	94	151
SD	12	847	0.5	48	85
中位數	24	1539	0.9	88	113
WHO 標準值				>100	150

上限攝取量 UL 之訂定

一、過量與危害鑑定

急性中毒

碘中毒通常發生在攝取量數公克以上。口服碘量達 1200-9500 mg，會於 48 小時內致死。急毒性的症狀包括：腹絞痛、腹瀉便血、腸道發炎、臉與頸部水腫、溶血性貧血、肺炎、代謝酸中毒、肝臟脂肪崩解、腎衰竭；口服劑量達每日 300-1000 mg 時，會造成皮膚創傷發炎，並引發免疫反應和發燒(EFSA NDA Panel, 2006; WHO, 2009)。

慢性危害

慢性的碘過量會引發甲狀腺機能不足或亢進，導致的疾病包括：甲狀腺炎 (thyroiditis)、甲狀腺腫(goiter)、敏感反應(sensitivity reactions)等等(Leung &

Braverman, 2014)。碘過量的危害會因過量程度、過量前與當下之碘營養狀態和甲狀腺偏離正常的狀態而有所不同(EFSA NDA Panel, 2006)。碘輕微過量時，甲狀腺獲碘量短期升高，碘化分子增加，甲狀腺素存量增多。中度過量時會抑制甲狀腺的碘釋出，少數人反而導致甲狀腺功能低落症。嚴重過量的碘會直接干擾甲狀腺的功能，抑制甲狀腺素的合成，血中 T₃ 和 T₄ 濃度降低，TSH 升高，造成過渡性的甲狀腺功能低落，稱為伍一柴二氏效應(Wolff-Chaikoff effect)(Leung & Braverman, 2014)，少數人會因此而發展成甲狀腺機能低落和腫大症。懷孕期的碘過量可能使胎兒產生伍一柴二氏效應，造成新生兒甲狀腺功能低落和腫大症(EFSA NDA Panel, 2006)。

甲狀腺功能低落症

飲食的碘含量常有高低變動，健康者通常有良好的恆定與適應機制，患有甲狀腺自體免疫疾病者、碘缺乏病者以及自主性甲狀腺結節(autonomous functioning hot nodule)的患者，對碘特別敏感，在正常的碘攝取量下就有強烈的反應，會導致上述各種甲狀腺疾病(Nagataki, 1987)。碘誘發性甲狀腺功能低落症(Iodine-induced hypothyroidism)特別容易傷害已經患有甲狀腺疾病的女性。許多國家因為缺碘而實施預防性補碘公衛政策(prophylaxis)時，甲狀腺功能低落症的發生率在數年內有明顯升高的現象(Pedersen et al., 2007)。

甲狀腺自體免疫疾病風險與碘過量具有條件性相關，在日常碘攝取量較高(250-500 µg/d)或碘充足的國家，如美國和歐洲等，其盛行率較高(Laurberg et al., 1998)。患者的甲狀腺機能發生短期或永久的受損，初期的反應是血液 TSH 濃度高於正常，攝取量達 750 µg/d 時，TSH 濃度明顯上升(Chow et al., 1991)。

海帶類植物的含碘量很高，常添加於現代的保健食品，或作為亞洲地區孕乳婦習慣採用的補碘食品。懷孕期或哺乳期的婦女若頻繁攝取海帶或海苔湯，可使碘攝取高達 UL 的 2-12 倍，此時新生兒或母乳哺餵嬰兒會發生甲狀腺機能低下的病症(Connelly et al., 2012; Crawford et al., 2010; Emden & Jack, 2011; Nishiyama et al., 2004; Rhee et al., 2011)。在飲水含碘量高的地區，懷孕後期的孕婦發生亞臨

床性甲狀腺功能低下症的風險也較碘正常地區為高(Sang et al., 2012)。

甲狀腺腫

過量的碘引發甲狀腺功能低落，TSH 的濃度上升，刺激甲狀腺細胞增生，會導致甲狀腺腫大。含碘豐富的自然食物也有導致碘過量的風險，不能掉以輕心。日本與中國之長期碘攝取過量(50-80 mg/d)的地區，都可見碘過量引發甲狀腺腫的案例(IOM, 2001)。此等案例最早發現於日本，北海道沿岸的居民，因為平日習慣食用當地生長的昆布，碘攝取量高達 50-80 mg/d，尿碘排泄量高達 20 mg/d(Suzuki et al., 1965)。

碘誘發甲狀腺高能症(Iodine-induced hyperthyroidism)

沒有缺碘經歷的人群，當碘攝取量在 5 mg/d 以內，發生甲亢毒症(iodine-induced thyrotoxicosis)的風險極其微小；但在缺碘率 5-8%的人群中，正常的碘攝取量(150-200 µg/d)就有過渡性甲狀腺高能症或甲亢毒症的風險(Nagataki, 1987)。實施碘補充措施時，甲狀腺高能症的發生率通常更高，好發於 40-50 歲有甲狀腺結節的人(EFSA NDA Panel, 2006)。許多國家因為缺碘而實施預防性補碘公衛政策時，在碘供應量增高的 2-4 年內，都有此種甲狀腺高能症發生率升高的現象(Lewinski et al., 2009)。

危害指標

綜合以上危害症狀，碘過量首先會干擾甲狀腺機能，使血清 TSH 濃度升高。長期受到 TSH 刺激，甲狀腺的細胞增生加速，造成發炎、腫瘤、癌症等後果。因此以 TSH 作為碘過量危害之靈敏指標。

二、劑量反應

由於動物對高碘的耐受力強，而且碘代謝有物種的差異，風險評估完全利用人體資料(EFSA NDA Panel, 2006; IOM, 2001)。因為甲狀腺自體免疫疾病患者、碘缺乏病患以及自主性甲狀腺結節患者都對碘特別敏感，因此風險評估只根據健康者的實驗結果，並不列入疾病者的研究。

根據一項人體臨床介入研究，以健康男女兩性成人為對象，給予碘補充劑量 250、500 與 1500 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，介入前之尿碘排泄量約為 191 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，總碘攝取量為 450、700 和 1700 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。經 14 天後，只有 1700 $\mu\text{g}/\text{d}$ 組之血中總碘濃度升高，但蛋白質結合態碘量不變，TSH 明顯上升， T_3 與 T_4 顯著降低；其他較低的兩種劑量則沒有不良影響(Paul et al., 1988)。

另一項介入研究以健康壯年男子為對象，碘補充劑量為 500、1500 與 4500 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，介入前之尿碘排泄量約為 300 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，總碘攝取量為 800、1800 與 4800 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。兩週後各組的血清 T_3 濃度沒有差異，1800 與 4800 $\mu\text{g}/\text{d}$ 兩組的血清 T_4 濃度明顯降低；攝取 800 $\mu\text{g}/\text{d}$ 者的血清 TSH 沒有變化，但 1800 與 4800 $\mu\text{g}/\text{d}$ 兩組的 TSH 濃度明顯升高。參試者沒有任何不良反應，其甲狀腺功能也沒有任何異常(Gardner et al., 1988)。

根據以上兩項實驗結果，美國選定之最低不良作用值 LOAEL (Lowest-Observed-Adverse-Effect-Level) 是 1700 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，不確定因數 UF 訂為 1.5，計算而得上限攝取量為 1100 $\mu\text{g}/\text{d}$ (IOM, 2001)。歐盟選定之最低不良作用值 LOAEL(Lowest-Observed-Adverse-Effect-Level) 是 1800 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，但不確定因數 UF 訂為 3，因為兩項實驗的期程很短，而上限攝取量是應用於人體長期的攝取，故上限攝取量訂為 600 $\mu\text{g}/\text{d}$ (EFSA NDA Panel, 2006)。

台灣採用美國的標準，但國人參考體重較低，利用體重比例外插法先估算成人之 UL，再依國人體重比例計算其他年齡層之 UL，因此上限攝取量仍維持第七版之建議：成人為 1000 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，1-3 歲 200 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，4-6 歲 300 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，7-9 歲 400 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，10-12 歲 600 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，13-15 歲 800 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，16-18 歲 1000 $\mu\text{g}/\text{d}$ (衛生署, 2012)。

亞臨床性甲狀腺功能低下症是孕婦最常見的甲狀腺異常問題。懷孕期的尿碘濃度與亞臨床性甲狀腺功能低下盛行率的關係為不對稱的「U」型。大規模調查證實，孕婦尿碘濃度在 150-250 $\mu\text{g/L}$ 範圍內的盛行率最低，過量時，甲狀腺功能異常風險升高(Shi et al., 2015)。因為懷孕期和哺乳期婦女對碘的耐受力並沒有改變，故採用成人之上限攝取量 1000 $\mu\text{g/d}$ 。

嬰兒 0-12 個月並不訂定上限攝取量，因為其碘來源應限於母乳、嬰兒配方與日用食物(WHO, 2007)。

國際比較

一、其他國家之碘建議量與上限攝取量

本次之碘建議攝取量與 WHO(Andersson et al., 2007; WHO/FAO, 2004)、日本(Minister of Health, 2015)、中國(中國營養學會, 2014)、美加(IOM, 2001)、歐盟(EFSA NDA Panel, 2014)和紐澳(NHMRC, 2006)的比對詳列於表 9。世界上不需加碘強化政策之國家只有日本與韓國，因為其飲食文化與習慣中有充足的碘攝取量。我國的碘營養環境與其他採用碘強化政策之國家相似，因此採取高於日本的碘建議量。

表 9 臺灣的碘 RDA 與其他國家之比對^a

WHO		臺灣			日本 2015		中國 2013		美加 (2001)		歐盟		紐澳	
年齡 (歲)	RNI	年齡 (歲)	RDA (2012) ^b	RDA (2017)	年齡 (歲)	RDA	年齡 (歲)	RDA	年齡 (歲)	RDA	年齡 (歲)	AI	年齡 (歲)	RDI
< 2	90	0 月-	110	110	0 月-	100	0 月-	85	0 月-	110	7-11 月	70		90
< 6	90	7 月-	130	130	6 月-	130	6 月-	115	7 月-	130				110
		1-	65	65	1-	50	1-	90	1-	90	1-	90	1-	90
		4-	90	90	3-	60	4-	90	4-	90	4-	90	4-	90
6-	120				6-	75	7-	90			7-	90		
		7-	100	100	8-	90			9-	150			9-	120
		10-	110	120	10-	110	11-	110			11-	120		
≥ 13	150	13-	120	150	12-	140	14-	120	14-	150	15-	130	14-	150
		16-	130	150	15-	140								
≥ 18	150	≥ 19	140	150	≥ 18	130	≥ 18	120	≥ 19	150	≥ 18	150	≥ 19	150
懷孕期	250		200 (+ 60)	225 (+ 75)		240 (+ 110)		230 (+110)		220		200		220
哺乳期	250		250 (+ 110)	250 (+ 100)		+ 140		+120 (24)		290		200		270

^a 資料來源：台灣(衛生署, 2012)，WHO(Andersson et al., 2007; WHO/FAO, 2004)，日本(Minister of Health, 2015)，中國(中國營養學會, 2014)，美加(IOM, 2001)，歐盟(EFSA NDA Panel, 2014)和紐澳(NHMRC, 2006)

各國的上限攝取量之比對列於表 10。日本對 12 歲以上的上限攝取量都高於其他國家：12-14 歲 1200 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，15-17 歲 2000 $\mu\text{g}/\text{d}$ ， ≥ 18 歲 3000 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Minister of Health, 2015)⁽⁸⁵⁾。歐盟的成人上限攝取量是 600 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，比美國 1100 $\mu\text{g}/\text{d}$ 為低；兩國根據相同的臨床實驗劑量數據(Gardner et al., 1988; Paul et al., 1988)，但 UF 值分別為美國 1.5 和歐盟 3(EFSA NDA Panel, 2006; IOM, 2001)。從成年人估算未成年人之上限值，歐盟採用體表面積比例，美國則採用照體重比例。中國的 UL 值與歐盟相當(中國營養學會, 2014)⁽⁸⁶⁾。法國建議長期缺碘的國家不宜超過 500 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，以免中度过量之危害(AFSSA, 2001)⁽⁸⁸⁾。這些上限攝取量不適用在碘缺乏病的人群。

表 10、臺灣的碘 UL 與其他國家之比對^a

臺灣 2012& 2017		日本 2015		中國 2013		美加 2011& 紐澳 2006		歐盟 2014	
年齡	UL	年齡	UL	年齡	UL	年齡	UL	年齡	UL
0 月-	-	0 月-	250	0 月-	-	0 月-	-	7-11 月	-
7 月-	-	6 月-	250	6 月-	-	7 月-	-		-
1-	200	1-	250	1		1-	200	1-	200
4-	300	3-	350	4	200	4-	300	4-	250
7-	400	6-	500	7	300			7-	300
		8-	500			9-	600		
10-	600	10-	500	11	400			11-	450
13-	800	12-	1200	14	500	14-	900	15-	500
16-	1000	15-	2000						
≥ 19	1000	≥ 18	3000	≥ 18	600	≥ 19	1100	≥ 18	600
懷孕期	1000		2000		600		1100		600
哺乳期	1000		2000		600		1100		600

資料來源：台灣(衛生署, 2012)，日本(Minister of Health, 2015)，中國(中國營養學會, 2014)，美加(IOM, 2001)，歐盟(EFSA NDA Panel, 2014)和紐澳(NHMRC, 2006)

二、其他國家之碘營養與強化政策

加拿大因應其國內土壤普遍缺碘的問題，自1949年開始實施全面碘鹽 (universal salt iodization) 策略，國內食品與飼料用的食鹽都強制加碘強化 (Health Canada)，碘添加量為100 ppm，國民使用碘鹽之比例為100%。根據最新2009-2011年健康調查CHMS (The Canadian Health Measures Survey) 結果，加國國民的碘營養充足 (Statistics Canada, 2011)，國民尿碘中位數是3歲以上134 $\mu\text{g/L}$ ，隨著年齡增長呈現下降的現象，分別為：3-5歲215 $\mu\text{g/L}$ ，6-11歲189 $\mu\text{g/L}$ ，12-19歲163 $\mu\text{g/L}$ ，20-39歲124 $\mu\text{g/L}$ ，40-59歲122 $\mu\text{g/L}$ ，60-79歲125 $\mu\text{g/L}$ ；根據參考體重 (IOM, 2001)，估算對應的碘攝取量為：3-5歲66 $\mu\text{g/d}$ ，6-11歲98 $\mu\text{g/d}$ ，12-19歲232 $\mu\text{g/d}$ ，20歲以上約200 $\mu\text{g/d}$ 。

美國NHANES 2008年的尿碘中位數結果，6歲以上民眾是164 $\mu\text{g/L}$ ，其中男性為176 $\mu\text{g/L}$ ，女性為149 $\mu\text{g/L}$ (Caldwell et al., 2011)。2009-2010年的尿碘中位數降低為144 $\mu\text{g/L}$ ，年齡層的分布呈U型，以12-49歲最低，育齡女性只有124 $\mu\text{g/L}$ (Caldwell et al., 2013)。孕婦尿碘中位數在第一期是109 $\mu\text{g/L}$ ，第二期128 $\mu\text{g/L}$ ，第三期172 $\mu\text{g/L}$ (Caldwell et al., 2013)；可見非孕期時充足的碘營養並不夠孕期之需求。

歐陸區域中，德國4-75歲的碘攝取中位數是男性64-118 $\mu\text{g/d}$ ，女性59-114 $\mu\text{g/d}$ ；嬰兒6個月大、兒童到18歲未成年人的攝取範圍是男性31-64 $\mu\text{g/d}$ ，女性28-56 $\mu\text{g/d}$ (EFSA NDA Panel, 2014)。丹麥於2000年起家用和麵包用鹽強制加碘，碘濃度為13 ppm。十年後追蹤成人的碘排泄量和攝取量都有顯著的上升，尿碘濃度中位數達83 $\mu\text{g/L}$ ，增加了19 $\mu\text{g/L}$ ；24小時尿碘排泄量達134 $\mu\text{g/d}$ ，增加了36 $\mu\text{g/d}$ ；碘攝取量為109 $\mu\text{g/d}$ ，增加了16 $\mu\text{g/d}$ (Rasmussen et al., 2014)。但是孕婦的尿碘仍低於充足標準 (Andersena et al., 2015)。

英國2000年調查男性碘攝取量有226 $\mu\text{g/d}$ ，女性有163 $\mu\text{g/d}$ ，為碘營養充足國家 (EGVM, 2002)。但2011年少女的尿碘濃度中位數只有80 $\mu\text{g/L}$ (Vanderpump et al., 2011)，多項孕婦調查的尿碘中位數也未達到WHO的充足標準 (Bath &

Rayman, 2013; Bath et al., 2013; Bath et al., 2014; Rayman & Bath, 2015)。

澳洲與紐西蘭自 2009 年實施麵包強制用碘鹽，使麵包含碘量為 45 ppm。三年之後澳洲的國家調查結果，碘攝取量最多的是 14-18 歲 177 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，最少的是 4-8 歲兒童 152 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，其他年齡層介於其間，育齡婦女為 155 $\mu\text{g}/\text{d}$ ；主要的食物來源是穀類和穀類製品、乳類和乳製品，海產魚類的貢獻很低(Charlton et al., 2016)。紐西蘭的尿碘中位數分別是女性學童 106 $\mu\text{g}/\text{L}$ 、男性學童 131 $\mu\text{g}/\text{L}$ ，成人 73 $\mu\text{g}/\text{L}$ ；飲食頻率問卷估計成人碘攝取量中位數為 127 $\mu\text{g}/\text{d}$ (Jones et al., 2016)。其碘強化麵包之攝取量 $\geq 100\text{g}/\text{d}$ 時，有利於達到充足碘營養，但因個人的麵包攝取量懸殊，故人群中碘營養狀況差異頗大，沒有達到預期的水準 (Charlton et al., 2016; Edmonds et al., 2016)。

研究需求

配合國家食鹽加碘新標準，應該建置更完整的監測措施，以同時評估碘營養改善與甲狀腺功能異常的發生率和易受害族群。我國新近修訂「食品添加物使用範圍及限量暨規格標準」，提高食鹽加碘的濃度，並於 2017 年 7 月 1 月起實施。根據其他國家經驗，丹麥、中國、紐西蘭等都實施強制碘強化的公衛政策。在補碘而增加碘攝取量的 2-4 年內，甲狀腺機能亢進與機能低落的盛行率都有增高的現象(Laurberg et al., 1998; Pedersen et al., 2007)。

因應國人碘營養評估與監測之需求，碘營養指標應該增加甲狀腺功能指標。目前只有群體的尿碘濃度，欠缺甲狀腺功能與碘攝取量之因果性關聯調查，並不能確證 WHO 的評估標準對國人的適用性。週全的營養和功能指標項目才能具體了解國人甲狀腺的健康或亞健康狀態，用以建立國人各年齡層適用的尿碘濃度標準。

國家與個人的營養評估和管理改善都需要有更精準的膳食攝取量。因此，有必要持續發展膳食碘攝取量之評估工具。

參考文獻

- AFSSA. (2001). Report from the afssa expert committee on human nutrition. Vitamin and mineral fortification of commonly eaten foods: Meeting the nutritional and safety needs of the consumer. 8 november 2001. (transcripted version) case no. 2000-sa-0239. Annex 4b.
- Alexander, E. K., Marqusee, E., Lawrence, J., Jarolim, P., Fischer, G. A. & Larsen, P. R. (2004). Timing and magnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism. *N Engl J Med* 351;241-3249.
- Andersena, S. L., Sørensen, L. K., Krejbjerg, A., Møller, M., Klitboe, D. M., Nøhr, S. B., Pedersen, K. M. & Laurberga, P. (2015). Iodine status in Danish pregnant and breastfeeding women including studies of some challenges in urinary iodine status evaluation. *J Trace Elem Med Biol* 31;285-289.
- Andersson, M., de Benoist, B., Delange, F. & Zupan, J. (2007). Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: Conclusions and recommendations of the technical consultation. *Public Health Nutrition* 10;1606-1611.
- Andersson, M., Karumbunathan, V. & Zimmermann, M. B. (2012). Global iodine status in 2011 and trends over the past decade. *J Nutr* 142; 744-750. doi:10.3945/jn.111.149393
- Bath, S. C. & Rayman, M. P. (2013). Iodine deficiency in the UK: An overlooked cause of impaired neurodevelopment? *Proc of the Nutr Soc* 72; 226-235. doi:10.1017/S0029665113001006
- Bath, S. C., Steer, C. D., Golding, J., Emmett, P. & Rayman, M. P. (2013). Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: Results from the avon longitudinal study of parents and children. *Lancet* 382; 331-337. doi:10.1016/S0140-6736(13)60436-5
- Bath, S. C., Walter, A., Taylor, A., Wright, J. & Rayman, M. P. (2014). Iodine deficiency in pregnant women living in the south east of the UK: The influence of diet and nutritional supplements on iodine status. *Brit J Nutr* 111; 1622-1631. doi:10.1017/S0007114513004030
- Berghout, A. & Wiersinga, W. (1998). Thyroid size and thyroid function during pregnancy: An analysis. *Eur J Endocrinol* 138; 536-542.
- Bleichrodt, N. & Born, M. A. (1994). A meta-analysis of research on iodine and its relationship to cognitive development. In J. Stanbury (Ed.), *The damaged brain of iodine deficiency: Cognitive, behavioral, neuromotor, and educative aspects* (pp. 195-200). NY: Cognizant Communication Corporation.
- Caldwell, K. L., Makhmudov, A., Ely, E., Jones, R. L. & Wang, R. Y. (2011). Iodine

status of the U.S. Population, National Health and Nutrition Examination Survey, 2005-2006 and 2007-2008. *Thyroid* 21; 419-427.
doi:10.1089/thy.2010.0077

- Caldwell, K. L., Pan, Y., Mortensen, M. E., Makhmudov, A., Merrill, L. & Moye, J. (2013). Iodine status in pregnant women in the national children's study and in U.S. Women (15-44 years), National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2010. *Thyroid* 23; 927-937. doi:10.1089/thy.2013.0012
- Charlton, K., Probst, Y. & Kiene, G. (2016). Dietary iodine intake of the Australian population after introduction of a mandatory iodine fortification programme. *Nutrients* 8. doi:10.3390/nu8110701
- Chen, F. W., Huang, P. J. & Chen, J. S. (1972). Studies of the effect of salt iodization on goiter, Taiwan. II. Serum protein-bound iodine levels in schoolgirls and adults. *J Formos Med Assoc* 28; 274-281.
- Chen, K. P., Lee, T. Y., Hsu, P. Y., Sung, C. C., Chen, C. Y., Chou, H. M. & Hung, H. C. (1976). Studies on the effect of salt iodization on endemic goiter, Taiwan. I. Mass survey on goiter of school children;. *J Formos Med Assoc* 75; 471-482.
- Chen, K. P., Lin, C. C., Wu, H. Y., Sun, C. T., Chen, C. Y. & Chou, H. M. (1964). Pilot project on endemic goiter prevention with iodized salt in hsinchu county, Taiwan, China. *Memoirs Coll Med Nat Taiwan Univ* 10; 73-92.
- Chow, C. C., Phillips, D. I., Lazarus, J. H. & Parkes, A. B. (1991). Effect of low dose iodide supplementation on thyroid function in potentially susceptible subjects: Are dietary iodide levels in Britain acceptable? *Clin Endocrinol* 34; :413-416.
- COMA. (1991). *Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom*. London: HMSO.
- Connelly, K. J., Boston, B. A., Pearce, E. N., Sesser, D., Snyder, D., Braverman, L. E., Pino, S. & LaFranchi, S. H. (2012). Congenital hypothyroidism caused by excess prenatal maternal iodine ingestion. *J Pediatr* 161; 760-762.
doi:10.1016/j.jpeds.2012.05.057
- Cooper, D. S. & Ladenson, P. W. (2011). Chapter 7. The thyroid gland. In D. G. Gardner & D. Shoback (Eds.), *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology* (9th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Crawford, B. A., Cowell, C. T., Emdur, P. J., Learoyd, D. L., Chua, E. L., Sinn, J. & Jack, M. M. (2010). Iodine toxicity from soy milk and seaweed ingestion is associated with serious thyroid dysfunction. *Med J Aust* 193; 413-415.
- Crespo, M. F. R., Galán, I. R., Martínez, P. S. & Díaz, M. P. M. (2009). 63. Iodine-deficient gestation and neurodevelopment of 3-year-old children. In V. R. Preedy, G. N. Burrow & R. Watson (Eds.), *Comprehensive Handbook of Iodine: Nutritional, Biochemical, Pathological and Therapeutic Aspects* (pp. 608-650). London: Academic Press.

- Davison, J. M. & Hytten, F. E. (1974). Glomerular filtration during and after pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 818; 588-595.
- DeGroot, L. J. (1966). Kinetic analysis of iodine metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 26; 149-173.
- Delange, F., Bourdoux, P., Thi, L. D. V., Ermans, A. M. & Senterre, J. (1984). Negative iodine balance in preterm infants. *Ann Endocrinol (Paris)* 45; 77-77.
- Dworkin, H. J., Jacquez, J. A. & Beierwaltes, W. H. (1966). Relationship of iodine ingestion and iodine excretion in pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 26; 1329-1342.
- Edmonds, J. C., McLean, R. M., Williams, S. M. & Skeaff, S. A. (2016). Urinary iodine concentration of new zealand adults improves with mandatory fortification of bread with iodised salt but not to predicted levels. *Eur J Nutr* 55; 1201-1212. doi:10.1007/s00394-015-0933-y
- EFSA NDA Panel. (2006). Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals. European Commission.
- EFSA NDA Panel. (2014). Scientific opinion on dietary reference values for iodine. *EFSA Journal* 12; 57.
- EGVM. (2002). Draft report on “Safe Upper Levels for Vitamins and Minerals”. London.
- Ender, P. J. & Jack, M. M. (2011). Iodine-induced neonatal hypothyroidism secondary to maternal seaweed consumption: A common practice in some asian cultures to promote breast milk supply. *J Paediatr Child Health* 47; 750-752. doi:10.1111/j.1440-1754.2010.01972.x
- Fisher, D. A. & Oddie, T. H. (1969a). Thyroid iodine content and turnover in euthyroid subjects: Validity of estimation of thyroid iodine accumulation from short-term clearance studies. *J Clin Endocrinol Metab* 29; 721-727. doi:10.1210/jcem-29-5-721
- Fisher, D. A. & Oddie, T. H. (1969b). Thyroidal radioiodine clearance and thyroid iodine accumulation: Contrast between random daily variation and population data. *J Clin Endocrinol Metab* 29; 111-115. doi:10.1210/jcem-29-1-111
- FNB/NRC. (1970). Iodine nutriture in the United States. Report of the Committee on Food Protection. Washington D. C.: National Academy of Sciences.
- Freake, H. C. & Oppenheimer, J. H. (1995). Thermogenesis and thyroid function. *Annu Rev Nutr* 15; 263-291. doi:10.1146/annurev.nu.15.070195.001403
- Gardner, D. F., Centor, R. M. & Utiger, R. D. (1988). Effects of low dose oral iodide supplementation on thyroid function in normal men. *Clin Endocrinol (Oxf)* 28; 283-288.

- Glinoe, D. (1998). Iodine supplementation during pregnancy: Importance and biochemical assessment. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 106 Suppl 3; S21. doi:10.1055/s-0029-1212040
- Harrison, M. T. (1968). Iodine balance in man. *Postgrad Med* 44; 69-71.
- Health Canada. Iodine. [Http://www.Hc-sc.Gc.Ca/fn-an/surveill/nutrition/measures-mesures/iodine-iod-eng.Php](http://www.Hc-sc.Gc.Ca/fn-an/surveill/nutrition/measures-mesures/iodine-iod-eng.Php).
- Ingenbleek, Y. & Malvaux, P. (1974). Iodine balance studies in protein-calorie malnutrition. *Arch Dis Child* 49; 305-309.
- IOM. (2001). Dietary Reference Intakes of Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington D. C.: National Academy Press.
- Jones, E., McLean, R., Davies, B., Hawkins, R., Meiklejohn, E., Ma, Z. F. & Skeaff, S. (2016). Adequate iodine status in new zealand school children post-fortification of bread with iodised salt. *Nutrients* 8. doi:10.3390/nu8050298
- Kawaishi, K. (1940). A study on endemic goiter in Taiwan (special lecture). *J Formos Med Assoc* 39; 1667-1733.
- Kawaishi, K. & Hashimoto, Y. (1944a). Distribution of endemic goiter of aborigine in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 43; 374-386.
- Kawaishi, K. & Hashimoto, Y. (1944b). Distribution of endemic goiter of chinese in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 43; 481-490.
- Laurberg, P., Pedersen, K. M., Hreidarsson, A., Sigfusson, N., Iversen, E. & Knudsen, P. R. (1998). Iodine intake and the pattern of thyroid disorders: A comparative epidemiological study of thyroid abnormalities in the elderly in Iceland and in Jutland, Denmark. *J Clin Endocrinol Metab* 83; 765-769. doi:10.1210/jcem.83.3.4624
- Leung, A. M. & Braverman, L. E. (2014). Consequences of excess iodine. *Nat. Rev. Endocrinol* 10; 136-142.
- Lewinski, A., Zygmunt, A., Karbownik-Lewinska, M., Slowinska-Klencka, D., Popowicz, B. & Klencki, M. (2009). 90 detrimental effects of increasing iodine supply: Iodine-induced hyperthyroidism, following iodine prophylaxis. In V. R. Preedy, G. N. Burrow & R. Watson (Eds.), *Comprehensive Handbook of Iodine: Nutritional, Biochemical, Pathological and Therapeutic Aspects*(pp. 75-82). London: Academic Press.
- Malvaux, P., Beckers, C. & Devissch.M. (1969). Iodine balance studies in nongoitrous children and in adolescents on low iodine intake. *J Clin Endocrinol & Metab* 29; 79-84.
- Marine, D. (1923). Prevention and treatment of simple goiter.. *Atl Med J* 26; 437-442.

- Marine, D. & Kimball, O. P. (1920). The prevention of simple goiter in man: Fourth paper. *Arch Intern Med* 25; 661–672.
- Minister of Health, Labour and Welfare (2015). Overview of Dietary Reference Intakes for Japanese (2015).
- Mullur, P., Liu, Y. Y. & Brent, G. A. (2014). Thyroid hormone regulation of metabolism. *Physiol Rev* 94; : 355–382.
- Nagataki, S. (1987). Effects of iodide supplement in thyroid disease. In A. E. A. Vichayanrat (Ed.), *Recent Progress in Thyroidology* (pp. 31-37): Bangkok Crystal House Press.
- NHMRC (2006). Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand including Recommended Dietary Intakes.
- Nishiyama, S., Mikeda, T., Okada, T., Nakamura, K., Kotani, T. & Hishinuma, A. (2004). Transient hypothyroidism or persistent hyperthyrotropinemia in neonates born to mothers with excessive iodine intake. *Thyroid* 14; 1077-1083. doi:10.1089/thy.2004.14.1077
- Nussey, S. & Whitehead, S. (2001). Chapter 3. The thyroid gland. *Endocrinology: An Integrated Approach*. Oxford: BIOS Scientific Publishers.
- Paul, T., Meyers, B., Witorsch, R. J., Pino, S., Chipkin, S., Ingbar, S. H. & Braverman, L. E. (1988). The effect of small increases in dietary iodine on thyroid function in euthyroid subjects. *Metabolism* 37; 121-124.
- Pedersen, I. B., Laurberg, P., Knudsen, N., Jorgensen, T., Perrild, H., Ovesen, L. & Rasmussen, L. B. (2007). An increased incidence of overt hypothyroidism after iodine fortification of salt in Denmark: A prospective population study. *J Clin Endocrinol Metab* 92; 3122-3127. doi:10.1210/jc.2007-0732
- Pedersen, K. M., Laurberg, P., Iversen, E., Knudsen, P. R., Gregersen, H. E., Rasmussen, O. S., Larsen, K. R., Eriksen, G. M. & Johannesen, P. L. (1993). Amelioration of some pregnancy-associated variations in thyroid function by iodine supplementation. *J Clin Endocrinol Metab* 77; 1078-1083. doi:10.1210/jcem.77.4.8408456
- Rasmussen, L. B., Jorgensen, T., Perrild, H., Knudsen, N., Krejbjerg, A., Laurberg, P., Pedersen, I. B., Bjergved, L. & Ovesen, L. (2014). Mandatory iodine fortification of bread and salt increases iodine excretion in adults in Denmark a 11-year follow-up study. *Clin Nutr* 33; 1033-1040. doi:10.1016/j.clnu.2013.10.024
- Rayman, M. P. & Bath, S. C. (2015). The new emergence of iodine deficiency in the uk: Consequences for child neurodevelopment. *Ann Clin Biochem* 52; 705-708. doi:10.1177/0004563215597249
- Rhee, S. S., Braverman, L. E., Pino, S., He, X. & Pearce, E. N. (2011). High iodine

- content of Korean seaweed soup: A health risk for lactating women and their infants? *Thyroid* 21; 927-928. doi:10.1089/thy.2011.0084
- Romano, R., Jannini, E. A., Pepe, M., Grimaldi, A., Olivieri, M., Spennati, P., Cappa, F. & D'Armiento, M. (1991). The effects of iodoprophylaxis on thyroid size during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 164; 482-485.
- Sang, Z., Wei, W., Zhao, N., Zhang, G., Chen, W., Liu, H., Shen, J., Liu, J., Yan, Y. & Zhang, W. (2012). Thyroid dysfunction during late gestation is associated with excessive iodine intake in pregnant women. *J Clin Endocrinol Metab* 97; E1363-1369. doi:10.1210/jc.2011-3438
- Saunders, R. W. & Saiz-Lopez, A. (2009). 8. Iodine in the air: Origin, transformation, and exchange to mammals. *Comprehensive Handbook of Iodine: Nutritional, Biochemical, Pathological and Therapeutic Aspects*, (pp. 75-82). London: Academic Press
- Shi, X., Han, C., Li, C., Mao, J., Wang, W., Xie, X., Li, C., Xu, B., Meng, T., Du, J., Zhang, S., Gao, Z., Zhang, X., Fan, C., Shan, Z. & Teng, T. (2015). Optimal and safe upper limits of iodine intake for early pregnancy in iodine-sufficient regions: A cross-sectional study of 7,190 pregnant women in China. *J Clin Endocrinol Metab* 100; 1630-1638. doi:10.1210/jc.2014-3704
- Statistics Canada. (2011). Iodine status of Canadians, 2009 to 2011.
- Suzuki, H., Higuchi, T., Sawa, K., Ohtaki, S. & Horiuchi, Y. (1965). Endemic coast goitre" in Hokkaido, Japan. *Acta Endocrinol (Copenh)* 50; 161-176.
- Tang, K. T., Pan, W. H., Wang, F. F., Lin, J. D., Won, G. S., Chau, W. K., Lin, H. D. & Hsieh, Y. T. (2014). Iodine status of Taiwanese children before the change in national salt iodization policy: A retrospective study of the nutrition and health survey in Taiwan 2001-2002. *Asia Pac J Clin Nutr* 23; 481-487. doi:10.6133/apjcn.2014.23.3.20
- Tang, K. T., Wang, F. F., Pan, W. H., Lin, J. D., Won, G. S., Chau, W. K., Lin, H. D. & Hsieh, Y. T. (2016). Iodine status of adults in Taiwan 2005-2008, 5 years after the cessation of mandatory salt iodization. *J Formos Med Assoc* 115; 645-651. doi:10.1016/j.jfma.2015.06.014
- Underwood, E. J. (1977). *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*. (4th ed.). NY: Academic Press.
- Vanderpump, M. P., Lazarus, J. H., Smyth, P. P., Laurberg, P., Holder, R. L., Boelaert, K., Franklyn, J. A. & British Thyroid Association, U. K. Iodine Survey Group. (2011). Iodine status of UK schoolgirls: A cross-sectional survey. *Lancet* 377; 2007-2012. doi:10.1016/S0140-6736(11)60693-4
- Vought, R. L. & London, W. T. (1967). Iodine intake, excretion and thyroidal accumulation in healthy subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 27; 913-919.

- WHO. (2007). *Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring Their Elimination — A Guide for Programme Managers*. Switzerland: WHO Press.
- WHO. (2009). *Iodine and Inorganic Iodides: Human Health Aspects*. Concise International Chemical Assessment Document 72. Geneva, Switzerland : WHO Press.
- WHO/FAO. (2004). Chapter 16 iodine In WHO and FAO United Nations (Ed.), *Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition*, 2nd ed. (pp. 303-317). Geneva, Switzerland: WHO/FAO.
- Zimmermann, M. B. (2009). Iodine deficiency. *Endocr Rev* 30; 376-408. doi:10.1210/er.2009-0011
- Zimmermann, M. B. (2011a). Iodine deficiency in industrialized countries. *Clin Endocrinol (Oxf)* 75; 287-288. doi:10.1111/j.1365-2265.2011.04168.x
- Zimmermann, M. B. (2011b). The role of iodine in human growth and development. *Semin Cell Dev Biol* 22; 645-652. doi:10.1016/j.semcdb.2011.07.009
- Zimmermann, M. B. (2013). Iodine deficiency and excess in children: Worldwide status in 2013. *Endocr Pract* 19; 839-846. doi:10.4158/EP13180.RA
- Zimmermann, M. B. & Andersson, M. (2011). Prevalence of iodine deficiency in Europe in 2010. *Ann Endocrinol (Paris)* 72; 164-166. doi:10.1016/j.ando.2011.03.023
- Zimmermann, M. B. & Andersson, M. (2012). Assessment of iodine nutrition in populations: Past, present, and future. *Nutr Rev* 70; 553-570. doi:10.1111/j.1753-4887.2012.00528.x
- 小林智仁夫 (1941) 臺灣甲狀腺腫蔓延地帶與豚甲狀腺腫相關研究。臺灣醫誌 40; 784-834.
- 中國營養學會 (2014) 中國居民膳食營養素參考攝入量(2013 版)。北京，中國：科學出版社。
- 朱家正、謝淑玲、蕭寧馨&劉奕方 (2017) 台灣成人之一日尿碘排泄量 (未發表)。
- 行政院衛生署 (1986) 食品添加物使用範圍及用量標準。台北。
- 行政院衛生署 (2002) 臺灣地區公共衛生發展史，第三目：甲狀腺腫。臺北：衛生署。
- 行政院衛生署 (2012) 國人膳食營養素參考攝取量及其說明第七版。臺北：衛生署。

李宛臻(2011) 孕婦孕程之生化營養狀況追蹤(碩士論文)。台灣大學，台北。

許巧旻、林亞葳&蕭寧馨 (2015). 國人孕婦碘營養初探。臺灣營養學會第 41 屆年會，台南市。

衛生福利部國民健康署 (2014)2010-2013 國民營養健康狀況變遷調查之尿液碘濃度分析計畫成果報告。

衛生福利部食藥署 (2011) 食品添加物使用範圍及限量暨規格標準。臺北: 衛生福利部。

衛生福利部食藥署 (2017) 食品添加物使用範圍及限量暨規格標準。臺北: 衛生福利部。

蕭寧馨 (2012) 市售鹽品碘含量監測暨健康風險評估。101 年度研究成果報告，衛生福利部食藥署。計畫編號 DOH101-FDA-31410。