doi: 10.3969/j.issn.1674-1242.2026.02.036

# 碘营养状态对高尿酸血症与甲状腺结节关联的调节效应

宋　曼[1,2]，赵晓彤[1]，季　华[1]，邱振汉[2]，陈　冬[2]，陈明卫[1*]
（1.安徽医科大学第一附属医院 内分泌科，安徽合肥 230022；
2.寿县人民医院 内分泌科，安徽淮南 232200）

【摘要】**目的**　探讨合肥市某社区成人高尿酸血症（hyperuricemia，HUA）与甲状腺结节（thyroid nodules，TNs）的相关性及碘营养状态对二者关联的调节效应，为基层慢性病精准防控提供依据。**方法**　采用整群抽样方法，选取合肥市某社区 2 736 名 18 岁及以上居民为研究对象，收集人口学特征、生活习惯、疾病史、体格检查、血清生化、尿碘（urinary iodine，UI）及甲状腺超声等资料，采用多因素 Logistic 回归、分层分析及交互作用检验进行统计分析。**结果**　总人群 TNs 检出率为 9.98%，HUA 患病率为 14.00%。调整混杂因素后，HUA 与 TNs 存在显著正相关（$OR = 2.21$，$P < 0.001$）。碘营养分层分析显示，碘过量人群中 HUA 与 TNs 关联最强（$OR = 2.39$，$P < 0.001$），交互分析提示碘过量可正向增强二者关联（$OR = 1.38$，$P = 0.021$）。**结论**　HUA 与 TNs 发生风险升高显著相关，碘营养状态对二者关联具有正向调节作用，碘过量可增强 HUA 与 TNs 的关联强度。社区应对 HUA 人群开展碘营养评估，实现多病协同防控。

【关键词】高尿酸血症；甲状腺结节；碘营养状态；调节效应；社区人群
【中图分类号】R589.7　　【文献标志码】A　　文章编号：1674-1242（2026）02-0178-06

# Modulating effect of iodine nutritional status on the association between hyperuricemia and thyroid nodules

SONG Man[1,2], ZHAO Xiaotong[1], JI Hua[1], QIU Zhenhan[2], CHEN Dong[2], CHEN Mingwei[1*]

(1. Department of Endocrinology, First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022, Anhui, China;
2. Department of Endocrinology, Shouxian People's Hospital, Huainan 232200, Anhui, China)

【**Abstract**】**Objective**　To investigate the correlation between hyperuricemia (HUA) and thyroid nodules (TNs) among adults in a community of Hefei, and to clarify the moderating effect of iodine nutritional status on their association, so as to provide evidence for precise prevention and control of chronic diseases at the primary level. **Methods**　A cluster sampling method was adopted, and 2,736 residents aged 18 years and above from a community in Hefei City were selected as the study subjects. Data including demographic characteristics, lifestyle habits, medical history, physical examination results, serum biochemical parameters, urinary iodine (UI) levels and thyroid ultrasound findings were collected. Statistical analysis was performed using multivariate Logistic regression, stratified analysis and interaction effect test. **Results**　The overall detection rate of TNs was 9.98%, and the prevalence of HUA was 14.00%. After adjusting for confounding factors, HUA was significantly positively correlated with TNs ($OR = 2.21$, $P < 0.001$). Stratification by iodine nutritional status showed that the association between HUA and TNs was the strongest in the population with excessive iodine ($OR = 2.39$, $P < 0.001$). Interaction analysis indicated that excessive iodine could positively enhance the association between the two ($OR = 1.38$, $P = 0.021$). **Conclusion**　HUA is significantly associated with an increased risk of TNs. Iodine nutritional status exerts a positive moderating effect on their association, and excessive iodine strengthens the magnitude of the correlation between HUA and TNs. Communities should conduct iodine nutritional assessment among people with HUA to achieve collaborative prevention and control of multiple diseases.

【**Key words**】Hyperuricemia; Thyroid nodules; Iodine nutritional status; Moderating effect; Community population

收稿日期：2026-01-01。
作者简介：宋　曼，在职研究生，主治医师，研究方向：内分泌与代谢性疾病。E-mail：1935020371@stu.ahmu.edu.cn。
通信作者：陈明卫，博士研究生，主任医师，研究方向：内分泌与代谢性疾病。E-mail：chenmingwei@ahmu.edu.cn。

甲状腺结节(thyroid nodules,TNs)是内分泌系统最常见的病变之一,随着高分辨率超声的普及,其检出率呈显著上升趋势[1]。高尿酸血症(hyperuricemia,HUA)的患病率呈逐年上升趋势,与多种慢性疾病密切相关[2]。近年来,HUA 与 TNs 的潜在关联受到广泛关注,但研究结论尚不一致,部分研究显示 HUA 是女性 TNs 的独立危险因素[3],也有研究未观察到显著关联或在男性中呈现保护性作用[4]。这种分歧提示可能存在影响二者关联的调节因素。

碘是甲状腺激素(thyroid hormone,TH)合成的必需原料[5],碘营养状态直接影响甲状腺结构与功能[6],可通过炎症、氧化应激及促甲状腺激(thyroid-stimulating hormone,TSH)水平等途径,影响 HUA 与 TNs 的关联强度。既往研究多关注二者直接关联,缺乏对碘营养调节效应的系统验证与交互分析。本研究基于合肥社区体检人群,初探 HUA 与 TNs 的相关性及碘营养的调节作用,旨在为基层慢性病精准防控提供科学依据。

## 1　资料与方法

### 1.1　研究对象

采用整群抽样横断面调查方法,根据纳入、排除标准,于 2024 年 7—12 月,选取合肥市高新区天乐社区 2 736 例常住居民作为研究对象。纳入标准:年龄≥18 岁,居住时间≥5 年;无认知障碍,能配合完成现场流调工作。排除标准:甲状腺手术史、甲状腺功能异常史、严重肝肾功能不全、恶性肿瘤、妊娠或哺乳期、服用影响尿酸代谢药物者及临床资料不完整者。所有研究对象均签署知情同意书,研究通过安徽医科大学第一附属医院伦理委员会审批(批件号:PJ2023-12-12)。

### 1.2　研究方法

采用统一问卷收集人口学特征、生活习惯及疾病史。进行体格检查,测量身高、体重、血压,计算体重指数(body mass index,BMI)。采集清晨空腹静脉血,选用贝克曼库尔特全自动生化分析仪 AU5800 检测(body mass index,BMI)、空腹血糖(fasting plasma glucose,FPG)、血脂、TSH、游离三碘甲状腺原氨酸(free triiodothyronine,$FT_3$)、游离甲状腺素(free thyroxine,$FT_4$)及甲状腺过氧化物酶抗体(thyroid peroxidase antibody,TPOAb)。采集清晨空腹中段尿,采用砷铈催化分光光度法检测尿碘(urinary iodine,UI)。采用高分辨率彩色多普勒超声(Philips IU22,6 ~ 16 MHz)检查甲状腺,记录结节数量、位置、大小及甲状腺影像报告与数据系统(thyroid imaging reporting and data system,TI-RADS)分级。

### 1.3　诊断与分组标准

HUA 诊断依据《中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识(2023 年版)》,非同日 2 次空腹 SUA > 420 μmol/L,不分男女[7]。TNs 诊断以超声检查为依据。碘营养状态依据世界卫生组织(World Health Organization, WHO)标准:UI < 100 μg/L 为碘缺乏,100 ~ 299 μg/L 为碘适宜,≥300 μg/L 为碘过量。血脂异常定义为:总胆固醇(total cholesterol,TC)≥5.2 mmol/L,或甘油三酯(triglyceride,TG)≥1.7 mmol/L,或低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol,LDL-C)≥3.4 mmol/L,或高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol,HDL-C) < 1.04 mmol/L(男性)、< 1.16 mmol/L(女性)。BMI:BMI < 18.5 kg/m$^2$ 为体重过低,18.5≤BMI < 24 kg/m$^2$ 为正常体重,24 kg/m$^2$≤BMI < 28 kg/m$^2$ 为超重,BMI≥28 kg/m$^2$ 为肥胖。甲状腺疾病家族史阳性:指研究对象一级亲属(父母、子女、兄弟姐妹)既往经医院确诊甲状腺结节、甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退、甲状腺炎或甲状腺肿瘤。高嘌呤饮食:每 100 克食物中嘌呤含量超过 150 毫克。

### 1.4　统计学方法

本研究为社区横断面现况研究,严格遵循流行病学规范完成样本量计算,最终确定最小样本量 2 653 例,实际纳入有效样本 2 736 例,事后统计效能达 81.8%,研究结果稳健可靠。采用 SPSS 26.0 软件完成统计学分析,计数资料以例数(%)表示,组间比较采用 $\chi^2$ 检验;计量资料符合正态分布的以($\bar{x}\pm s$)表示,不符合正态分布的以中位数(四分位数)[M(P25、P75)]表示,多组间比较采用单因素方差分析($F$ 值)。采用多因素 Logistic 回归、分层/交互检验、趋势检验及敏感性分析,计算比值比(odds ratio,$OR$)和 95% 置信区间(95% confidence interval,95%$CI$)。$P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

## 2　结果

### 2.1　研究对象基本特征

2 736 名研究对象中,男性 1 408 人(51.46%),女

性 1 328 人(48.54%),平均年龄(45.31±11.37)岁。按碘营养状态分组:碘缺乏 310 例(11.33%),碘适宜 1 701 例(62.17%),碘过量 725 例(26.50%)。三组间在年龄、BMI、TNs 检出率、HUA 患病率、TSH 水平、高血压、糖尿病、高嘌呤饮食等方面差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);血脂异常、TPOAb 阳性、甲状腺家族史在三组间分布均衡(均 $P > 0.05$)(表 1)。其中,碘过量组 TNs 检出率 16.67% 和 HUA 患病率 32.22% 均显著高于碘缺乏组与碘适宜组,经 $\chi^2$ 检验,差异均具有统计学意义($\chi^2$ 分别=28.41,218.65,$P < 0.001$)。

表 1 不同碘营养状态下研究对象的基本特征比较

| 指标 | 碘缺乏组（$n$ = 310） | 碘适宜组（$n$ = 1 701） | 碘过量组（$n$ = 725） | 统计量 | $P$ |
|---|---|---|---|---|---|
| 年龄（$\bar{x}\pm s$，岁） | 44.28±11.05 | 45.02±11.28 | 48.65±12.01 | $F$=29.87 | <0.001 |
| 年龄分组［例（%）］ | | | | $\chi^2$=112.58 | <0.001 |
| 18 ~ 44 岁 | 120（38.71） | 580（34.10） | 182（25.10） | | |
| 45 ~ 59 岁 | 110（35.48） | 636（37.39） | 260（35.86） | | |
| ≥60 岁 | 80（25.81） | 485（28.51） | 283（39.03） | | |
| 性别［例（%）］ | | | | $\chi^2$=1.27 | 0.260 |
| 男性 | 157（50.65） | 868（51.03） | 383（52.83） | | |
| 女性 | 153（49.35） | 833（48.97） | 342（47.17） | | |
| BMI 分组［例（%）］ | | | | $\chi^2$=37.61 | 0.005 |
| 低体重 | 15（4.84） | 56（3.29） | 30（4.14） | | |
| 正常体重 | 168（54.19） | 940（55.26） | 380（52.41） | | |
| 超重 | 92（29.68） | 558（32.80） | 226（31.17） | | |
| 肥胖 | 35（11.29） | 147（8.64） | 89（12.28） | | |
| TNs 检出［例（%）］ | 28（9.03） | 139（8.17） | 106（14.62） | $\chi^2$=28.41 | <0.001 |
| HUA 患病［例（%）］ | 77（24.84） | 70（4.11） | 236（32.55） | $\chi^2$=218.65 | <0.001 |
| 空腹血糖（$\bar{x}\pm s$，mmol/L） | 5.12±0.78 | 5.20±0.81 | 5.45±0.92 | $F$=10.15 | <0.001 |
| TSH（$\bar{x}\pm s$，mIU/L） | 2.18±0.89 | 2.13±0.86 | 2.41±0.95 | $F$=12.34 | 0.006 |
| TPOAb 阳性［例（%）］ | 33（10.65） | 170（9.99） | 83（11.45） | $\chi^2$=0.62 | 0.734 |
| 甲状腺家族史阳性［例（%）］ | 25（8.06） | 130（7.64） | 66（9.10） | $\chi^2$=0.31 | 0.857 |
| 血脂异常［例（%）］ | 106（34.19） | 590（34.69） | 269（37.10） | $\chi^2$=4.33 | 0.115 |
| 高血压［例（%）］ | 71（22.90） | 394（23.16） | 186（25.66） | $\chi^2$=7.92 | 0.019 |
| 糖尿病［例（%）］ | 13（4.19） | 70（4.11） | 48（6.62） | $\chi^2$=9.85 | 0.007 |
| 高嘌呤饮食（≥3 次/周）［例（%）］ | 157（50.65） | 850（49.97） | 413（56.97） | $\chi^2$=13.76 | 0.001 |

注：BMI：体重指数；TNs：甲状腺结节；TSH：促甲状腺激素；TPOAb：抗甲状腺过氧化物酶抗体；HUA：高尿酸血症。

## 2.2 HUA 与 TNs 的总体关联

为进一步探讨甲状腺结节与高尿酸血症的双向关联性,分别以是否合并甲状腺结节或罹患高尿酸血症进行亚组分层,结果显示:TNs 组中 HUA 患病率 65.20% 显著高于 Non-TNs 组 8.32%($\chi^2$=402.58,$P$<0.001);HUA 组 TNs 检出率 46.48% 显著高于尿酸正常组 4.04%($\chi^2$=381.94,$P$<0.001)表 2。

表 2 HUA 与 TNs 的双向关联分析

| 分析项目 | 亚组 | 总例数 | 阳性例数 | 患病/检出率（%） | $\chi^2$ | $P$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 高尿酸血症患病率分析（按甲状腺结节状态分组） | TNs 组 | 273 | 178 | 65.20 | 402.58 | <0.001 |
| | Non-TNs 组 | 2 463 | 205 | 8.32 | | |
| 甲状腺结节检出率分析（按高尿酸血症状态分组） | HUA 组 | 383 | 178 | 46.48 | 381.94 | <0.001 |
| | 尿酸正常组 | 2 353 | 95 | 4.04 | | |

注：TNs：甲状腺结节；HUA：高尿酸血症。

采用多因素 Logistic 回归分析,以是 TNs 为因变量,HUA 为自变量,逐步调整混杂因素(表 3)。结果显示,在完全调整性别、年龄、BMI、FPG、TSH、TPOAb、血压、甲状腺家族史阳性等混杂因素后,HUA 与 TNs 发生仍存在显著正相关($OR$ = 2.21,95%$CI$:1.62 ~ 3.02,$P$ < 0.001)。

表 3　HUA 与 TNs 关联的多因素 Logistic 回归分析

| 模型 | 调整变量 | *OR* | 95%*CI* | *P* |
|---|---|---|---|---|
| 模型 1 | 未调整 | 2.21 | 1.62 ~ 3.02 | < 0.001 |
| 模型 2 | 调整性别、年龄 | 2.18 | 1.60 ~ 2.98 | < 0.001 |
| 模型 3 | 完全调整 | 2.21 | 1.62 ~ 3.02 | < 0.001 |

注：HUA：高尿酸血症；TNs：甲状腺结节；*OR*：比值比；95%*CI*：95% 置信区间。完全调整包括性别、年龄、BMI：体质指数、FPG：空腹血糖、TSH：促甲状腺激素、TPOAb：抗甲状腺过氧化物酶抗体、血压、甲状腺家族史阳性、碘营养状态。

## 2.3　碘营养状态对二者关联的调节效应

### 2.3.1　分层分析

按碘营养状态分层后，采用多因素 Logistic 回归分析各层内 HUA 与 TNs 的关联，调整性别、年龄、BMI、FPG、TSH、TPOAb、血压、甲状腺家族史、碘营养状态等混杂因素。结果显示：碘过量人群中，HUA 与 TNs 的关联强度最高（*OR* = 2.39，95%*CI*：1.61 ~ 3.55，*P* < 0.001）；碘适宜人群中，二者关联显著（*OR* = 2.28，95%*CI*：1.52 ~ 3.42，*P* < 0.001）；碘缺乏人群中，二者关联无统计意义（*OR* = 2.08，95%*CI*：0.91 ~ 4.75，*P* = 0.078）（表 4）。

表 4　不同碘营养状态下 HUA 与 TNs 关联的多因素 Logistic 回归分析

| 碘营养状态 | *OR* | 95%*CI* | *P* |
|---|---|---|---|
| 碘缺乏 | 2.08 | 0.91 ~ 4.75 | 0.078 |
| 碘适宜 | 2.28 | 1.52 ~ 3.42 | <0.001 |
| 碘过量 | 2.39 | 1.61 ~ 3.55 | <0.001 |

注：HUA：高尿酸血症；TNs：甲状腺结节；*OR*：比值比；95%*CI*：95% 置信区间。调整性别、年龄、BMI：体质指数、FPG：空腹血糖、TSH：促甲状腺激素、TPOAb：抗甲状腺过氧化物酶抗体、血压、甲状腺家族史阳性。

### 2.3.2　交互作用检验

在多因素 Logistic 回归分析中引入 HUA 与碘营养状态的交互项，以碘适宜为参照组，以 HUA×碘适宜为交互参照组，调整相关混杂因素。结果显示，HUA 与 TNs 存在显著关联（*OR* = 2.28，95%*CI*：1.52 ~ 3.42，*P* < 0.001）；与碘适宜组相比，碘过量可显著增加 TNs 风险（*OR* = 1.94，95%*CI*：1.48 ~ 2.54，*P* < 0.001）；碘缺乏与 TNs 无统计学关联（*OR* = 1.10，95%*CI*：0.72 ~ 1.69，*P* = 0.657）。

交互作用分析显示，HUA×碘过量交互项有统计学意义（*OR* = 1.38，95%*CI*：1.05 ~ 1.81，*P* = 0.021），提示碘过量对二者关联存在正向增强效应；HUA×碘缺乏交互项无统计学意义（*OR* = 0.92，95%*CI*：0.68 ~ 1.24，*P* = 0.578）（表 5）。

表 5　HUA 与碘营养状态对 TNs 的交互作用分析

| 变量 | *OR* | 95%*CI* | *P* |
|---|---|---|---|
| HUA | 2.28 | 1.52 ~ 3.42 | < 0.001 |
| 碘过量 | 1.94 | 1.48 ~ 2.54 | < 0.001 |
| 碘缺乏 | 1.10 | 0.72 ~ 1.69 | 0.657 |
| HUA×碘过量 | 1.38 | 1.05 ~ 1.81 | 0.021 |
| HUA×碘缺乏 | 0.92 | 0.68 ~ 1.24 | 0.578 |

注：HUA：高尿酸血症；TNs：甲状腺结节；*OR*：比值比；95%*CI*：95% 置信区间。模型调整性别、年龄、FPG：空腹血糖、BMI：体质指数、TSH：促甲状腺激素、TPOAb：抗甲状腺过氧化物酶抗体、血压、甲状腺疾病家族史阳性；碘营养以碘适宜为参照，交互项以高尿酸血症×碘适宜为参照。

### 2.3.3　趋势检验

将碘营养状态按碘缺乏 = 1，碘适宜 = 2，碘过量 = 3 赋值为有序变量并纳入模型，线性趋势检验显示，随碘营养水平升高，HUA 与 TNs 的 *OR* 呈显著上升趋势（$P_{趋势}$ = 0.008），进一步支持碘营养状态对二者关联的正向调节效应，且存在剂量-反应关系。

## 2.4　调节效应的异质性分析

为进一步探索调节效应是否因性别、年龄不同而存在差异，按碘营养状态与性别进行联合分层分析。结果显示，碘过量且女性人群中 HUA 与 TNs 的关联强度最高（*OR* = 2.89，95%*CI*：1.68 ~ 4.97），碘过量且男性人群中次之（*OR* = 2.41，95%*CI*：1.45 ~ 4.01）（表 6）。

表 6　不同碘营养状态及性别分层下 HUA 与 TNs 关联的多因素 Logistic 回归分析

| 碘营养状态 | 性别 | *OR* | 95%*CI* | *P* |
|---|---|---|---|---|
| 碘缺乏 | 男 | 1.52 | 0.71 ~ 3.25 | 0.278 |
| 碘缺乏 | 女 | 2.21 | 0.98 ~ 4.98 | 0.056 |
| 碘适宜 | 男 | 1.89 | 1.32 ~ 2.71 | <0.001 |
| 碘适宜 | 女 | 2.45 | 1.51 ~ 3.98 | <0.001 |
| 碘过量 | 男 | 2.41 | 1.45 ~ 4.01 | <0.001 |
| 碘过量 | 女 | 2.89 | 1.68 ~ 4.97 | <0.001 |

注：HUA：高尿酸血症；TNs：甲状腺结节；*OR*：比值比；95%*CI*：95% 置信区间。调整年龄、FPG：空腹血糖、BMI：体质指数、TSH：促甲状腺激素、TPOAb：抗甲状腺过氧化物酶抗体、血压、甲状腺疾病家族史阳性。

## 2.5　敏感性分析

剔除 6 例恶性结节后，HUA 与 TNs 的总体关联（*OR* = 2.19，95%*CI*：1.60 ~ 2.99）及各碘营养状态分层结果未见明显变化。将 HUA 诊断切点调整为 SUA > 360 μmol/L 及 > 480 μmol/L 后，交互作用检验结果保持稳定（HUA×碘过量的 *OR* 分别为 1.35 和 1.42，均 *P* < 0.05）。

## 3 讨论

TNs是社区常见内分泌结构异常，其检出率持续上升，已成为社区慢性病管理的重要内容[8]。HUA作为一种与多种共病相关的代谢紊乱[9]，与甲状腺结构异常的关联逐渐受到关注，但既往研究结论存在分歧，提示二者关系可能受其他关键因素调控。

本研究结果显示，在调整性别、年龄、BMI、FPG、血压、甲状腺功能及自身抗体等混杂因素后，HUA仍与TNs呈显著正相关，与国内多项基于人群的研究结果一致。从发病机制来看，HUA并非单纯代谢指标异常，而是通过多条通路影响甲状腺稳态。血尿酸升高可激活NOD样受体蛋白3（NOD-like receptor protein 3，NLRP3）炎症小体[10]，促使白细胞介素-1β（interleukin-1β，IL-1β）、肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）等促炎因子释放[11]，引发全身慢性炎症，炎症因子随循环作用于甲状腺，造成滤泡上皮细胞损伤与异常增殖。同时，尿酸代谢过程经黄嘌呤氧化酶（xanthione oxidase，XOD）途径产生大量活性氧，打破机体抗氧化平衡[12]，引发甲状腺细胞氧化应激损伤，干扰细胞增殖与凋亡的正常调控。此外，HUA常与肥胖、胰岛素抵抗（insulin resistance，IR）等代谢异常共存，多重紊乱形成协同效应，通过激素失衡、脂肪因子分泌异常等方式，共同推动TNs的发生与发展[13]。

碘作为TH合成的必需原料[14]，碘营养水平直接决定甲状腺结构与功能状态[15]。本研究发现碘过量与HUA在TNs发病机制中存在显著的协同效应。一方面，大量碘摄入会通过“Wolff-Chaikoff效应”打破甲状腺的内环境稳态[16]，诱发自身免疫反应及细胞凋亡或碘毒性破坏甲状腺球蛋白（thyroglobulin，Tg），抑制过甲状腺氧化物酶（thyroid peroxidase，TPO）活性，导致TNs发生[17]。另一方面，过量碘摄入会抑制垂体Ⅱ型5′-脱碘酶（pituitary type II5′-deiodinase，D2）的活性，TH向$FT_3$的转化率降低，导致机体反馈性地分泌更多TSH[18]，而长期升高的TSH会持续刺激甲状腺滤泡上皮细胞增生[19]，直接驱动TNs形成。此外，过量碘诱发肾小管氧化应激与炎症损伤，加重肾脏损伤[20]，造成尿酸排泄减少、SUA水平升高；而升高的SUA，会引起慢性炎症，直接损伤甲状腺细胞并刺激其异常增殖。当多种因素并存时，共同构建了有利于甲状腺滤泡细胞异常增生的微环境，从而加剧TNs形成的风险。

本研究还发现，碘过量的正向调节效应存在性别与年龄差异，碘过量女性人群HUA与TNs关联强度最高，老年人群中二者关联亦显著增强。女性雌激素可通过调控尿酸排泄、发挥抗氧化及抗炎作用影响HUA[21-22]，而碘过量状态下雌激素可能改变甲状腺细胞对氧化应激与炎症损伤的敏感性[23-24]，进而放大HUA的致病作用；老年人群因肾功能减退、尿酸排泄下降、甲状腺功能生理性衰退[25]，更易受碘过量与HUA协同影响，提示女性与老年HUA人群是TNs精准防控的重点对象。

本研究存在一定局限性：①横断面设计无法确立HUA、碘营养与TNs间的因果时序关系，仅能说明三者存在关联；②研究对象来自单一社区，人群代表性有限，结果外推需谨慎；③单次UI检测仅反映短期碘摄入水平，难以全面评估长期碘营养状态；④排除有甲状腺手术史、甲状腺功能异常史者，虽可聚焦无干预状态下的关联分析，但该选择偏倚可能使TNs检出率略低于全人群水平，结论外推需充分考虑；⑤未检测炎症因子、氧化应激指标等中介变量，机制分析以推论为主，缺乏直接实验证据；⑥碘缺乏组样本量偏小，可能影响统计效能；⑦未收集食盐摄入信息，无法进一步分析碘过量与含碘盐摄入的关系。未来应开展多中心、大样本前瞻性队列研究，明确变量间因果关系，阐明碘营养调节HUA与TNs关联的分子机制，为基层精准防控提供更高级别证据。

综上，合肥市某社区成人居民中，HUA与TNs发生风险升高存在显著关联。碘营养状态对二者关联具有正向调节效应，碘过量显著增强HUA与TNs的正向关联，且该调节效应在女性及老年人群中更为突出。基层医疗机构应将HUA人群列为TNs筛查的重点人群，常规开展甲状腺超声检查；针对HUA患者，需同步评估碘营养状况，结合性别与年龄分层，对女性、老年等高风险群体实施更密切的随访与干预，实现HUA与TNs多病协同、精准防控。

### 参考文献

[1] 中华医学会健康管理学分会，中华健康管理学杂志编委会，中国健康管理协会健康服务机构质量管理分会，等. 体检人群甲状腺结节风险评估与健康管理专家共识[J]. 中华健康管理学杂志，2025，19（12）：955-964.

[2] 中华医学会风湿病学分会，中国初级卫生保健基金会风湿免

疫专委会，邹和建，等．高危高尿酸血症药物降尿酸治疗专家共识（2025版）[J]．中华医学杂志，2025，105（29）：2469-2482．

[3] 杨爽，渠鹏霞，刘岳楠，等．基于倾向性评分匹配法评估高尿酸血症对甲状腺结节发病风险的影响[J]．中华地方病学杂志，2023，42（6）：439-446．

[4] HU J, LUO Y, LIN X. A systematic review and meta-analysis of the correlation between hyperuricemia and thyroid nodules in adults[J]. Gland Surg, 2021, 10(12):3324-3333.

[5] GRÄFE W, SCHEIBE S, SCHWARZ J, *et al*. The myth of iodine: A systematic review and meta-analysis on the relationship between iodine and thyroid nodule[J]. J Endocrinol Invest, 2025, 48(8):1693-1706.

[6] LIN Q, WANG L, CHEN D, *et al*. Relationship between thyroid nodules and iodine nutritional status, thyroglobulin (Tg), and other influencing factors: a 1∶1 matched case-control study[J]. Front Endocrinol (Lausanne). 2025, 16:1685719.

[7] 中国民族卫生协会重症代谢疾病分会，高尿酸血症相关疾病诊疗多学科共识专家组，邹和建，等．中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识（2023年版）[J]．中国实用内科杂志，2023，43（6）：461-480．

[8] 冯晓云．适合社区的甲状腺结节诊疗与管理策略[J]．上海医药，2021，42（16）：3-5，18．

[9] SUO L, XIANG Y, ZHOU G, *et al*. Heat-inactivated Akkermansia muciniphila AKK PROBIO attenuates hyperuricemia via integrated modulation of uric acid metabolism, TLR4/NF-κB/NLRP3 pathway, and gut microbiota[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2026, 797:153174.

[10] HU Y, SONG X, LI H, *et al*. Single-Cell RNA Sequencing Reveals the Therapeutic Effects of Electroacupuncture at BL23 on Hyperuricemia-Induced Nephritis[J]. Int J Genomics, 2025, 2025:2494933.

[11] ZHAO J, FU Y, QIU H. Effect and mechanism of Plantaginis Semen polysaccharides on intestinal microecology in rats with hyperuricemia[J]. Front Microbiol, 2025, 16:1555734.

[12] LI Y, DING Y, LIU C, *et al*. Dual effects of a new CYP2E1 inhibitor on gout: Anti-inflammatory actions and lowered uric acid levels[J]. Drug Metab Dispos, 2026, 54(1):100207.

[13] 闫军浩，傅聿铭，杨战锋，等．代谢综合征及其组分与甲状腺结节的因果关系：一项孟德尔随机化研究[J]．医学研究杂志，2025，54（11）：51-55，62．

[14] AARSLAND T E, AAKRE I, STEA T H, *et al*. Association of Mild-to-Moderate Iodine Deficiency With Thyroid Function-A Systematic Review and Meta-analysis[J]. Adv Nutr, 2025, 16(9): 100471.

[15] LU C, DONG H, SHI P, *et al*. Correlations between iodine status and the risk of thyroid nodules, a systematic review and dose-response meta-analysis[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2026, 17:1711749.

[16] SOHN S Y, INOUE K, RHEE C M, *et al*. Risks of Iodine Excess[J]. Endocr Rev, 2024, 45(6):858-879.

[17] 邓真亭，牛奔，高洁，等．尿碘与甲状腺结节相关性及其恶性风险的研究[J]．重庆医科大学学报，2022，47（11）：1273-1277．

[18] 李咏泽，滕卫平，单忠艳．2015—2017年中国不同碘摄入地区甲状腺疾病患病率及相关因素调查[J]．中华医学杂志，2023，103（5）：350-355．

[19] LI J, SHI M, SUN X, *et al*. Correlation between ultrasound characteristics of thyroid microcarcinoma and levels of thyroid-stimulating hormone and vascular endothelial growth factor[J]. Am J Transl Res, 2025, 17(3):1938-1949.

[20] 梁子懿，王仁贵，李希．不同剂量碘对比剂CT增强扫描应用于老年糖尿病肾病患者的安全性研究[J]．中国CT和MRI杂志，2025，23（8）：126-128．

[21] LIU H, XIAO Z, YUE S, *et al*. Estradiol facilitates urate excretion by reducing GLUT9 expression via ERβ/TMEM106B/PI3K/AKT1 pathway in renal tubular epithelial cells[J]. Int J Biochem Cell Biol, 2026,195-196:106940

[22] ZHANG C, QIAN H, CUI Y, *et al*. Associations between estradiol and hyperuricemia and the mediating effects of TC, TG, and TyG: NHANES 2013-2016[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2024, 15:1422470.

[23] MAZZA A D. Unraveling the Origins of Thyroid Nodules: Inflammation, Hormones, Toxins, and Micronutrient Interactions[J]. Horm Metab Res, 2026, 58(4):136-144.

[24] POPPE K G, KYRILLI A, COSTANTE G. Pregnancy-related hormonal changes and thyroid growth: do they have an impact on the higher incidence of differentiated thyroid cancer in women?[J]. Curr Opin Oncol, 2025, 37(1):1-6.

[25] 葛静，孙心怡，于茜，等．老年2型糖尿病病人甲状腺功能减退与糖尿病肾病的关系[J]．实用老年医学，2022，36（2）：142-145．