

2010年公卫辅导：矿物质缺乏症和中毒症碘公卫执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/648/2021_2022_2010_E5_B9_B4_E5_85_AC_c22_648379.htm 碘（I）的主要功能是在体内提供甲状腺激素，即甲状腺素和三碘甲腺原氨酸合成的底物，它们对正常的生长发育是至关重要的。甲状腺重15~20g，含80%体内的碘池，成人约15mg。碘的离子形式碘化物从胃肠道迅速吸收，分布到细胞外液。空腹血浆碘化物浓度约为1 $\mu\text{g/L}$ （7.88nmol/L）。成人摄入并吸收的碘化物约80%通过ATP依赖的碘化物泵被甲状腺所摄取。碘化物存在于土壤和海水中，被阳光氧化为碘，蒸发后进入空气。海水中碘化物的浓度为50~60 $\mu\text{g/L}$ （394~473nmol/L）。空气中为0.7 $\mu\text{g/m}^3$ （5.51nmol/L）。空气中的碘化物有一些因下雨而回到土壤中，但大量的在平流层中消失。其结果是土壤中的碘持续耗尽，因此植物获得的碘缺少，人即持续缺碘，特别在盐未用碘化物强化的海拔较高的国家。缺碘地区，饮水中碘化物浓度 < 2 $\mu\text{g/L}$ （< 15.8nmol/L），而近海地区饮水含有4~10 $\mu\text{g/L}$ （31.5~78.8nmol/L）。健康者一般碘的摄入量为每天100~200 μg 。大多来自碘化盐（70 $\mu\text{g/g}$ ）。采集者退散 缺乏当碘摄入量每天 < 20 μg 时，引起缺碘。轻度缺碘，甲状腺在刺激甲状腺激素的影响下过度肥大以在其自身浓缩碘化物，引起粘液性甲状腺肿。这些病人中多数甲状腺功能仍然正常。严重的缺碘可引起成人的地方性粘液性水肿和婴儿的地方性呆小病。甲状腺激素合成中几种代谢性障碍能引起成人和婴儿的甲状腺功能减退。但在世界范围内，地方性缺碘仍然是甲状腺功能减退的主要原因。严重的母亲缺碘，阻止胎

儿的生长和脑发育。地方性呆小病根据缺碘和遗传的相互作用可见两种形式中之一（神经性或粘液水肿性）。百考试题 - 全国最大教育类网站(100test.com) 缺碘婴儿给以L-甲状腺素（每天 $3\ \mu\text{g}/\text{kg}$ ）1周加 $50\ \mu\text{g}$ 碘化物以尽快恢复甲状腺功能正常的状态。碘化物补充则持续不断。监测血浆甲状腺刺激素水平直至达正常范围，即 $5\ \mu\text{IU}/\text{ml}$ 。缺碘成人给以碘化物剂量为每天 $1500\ \mu\text{g}$ （约10倍于RDA）几周以恢复耗竭腺体的碘含量，并可合成甲状腺素。中毒 当碘化物摄入量大于每日需要量的20倍即每日 2mg 时即可发生慢性碘中毒。在某些地区，尤其在日本，居民每日摄入量多达 $50\sim 80\text{mg}$ ，引起血浆水平高。这些人当中的有些人发生甲状腺肿，但大多数甲状腺功能仍正常。有些人则发生粘液性水肿，而另一些人则反常地发生甲状腺功能亢进（Jod-Basedow现象）。甲状腺对碘的摄入增加可导致甲状腺激素合成的抑制（Wolff-Chaikoff效应），最终引起碘甲状腺肿或粘液性水肿。极高剂量的碘化物，似黄铜色的爱好可产生唾液分泌增加，胃部刺激和痤疮样皮肤损害。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 相关推荐：2010年公卫辅导：矿物质缺乏症和中毒症铁 2010年公卫辅导：矿物质缺乏症和中毒症概述 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com