

甲状腺机能减退症 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/302/2021\\_2022\\_\\_E7\\_94\\_B2\\_E7\\_8A\\_B6\\_E8\\_85\\_BA\\_E6\\_c22\\_302452.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E7_94_B2_E7_8A_B6_E8_85_BA_E6_c22_302452.htm) 名称甲状腺机能减退

症所属科室内分泌科病因 一、原发性甲减 由甲状腺本身疾病所致，患者血清TSH均升高。主要见于：

先天性甲状腺缺如； 甲状腺萎缩； 弥漫性淋巴细胞性甲状腺炎； 亚急性甲状腺炎； 甲状腺破坏性治疗（放射性碘，手术）后；

甲状腺激素合成障碍（先天性酶缺陷，缺碘或碘过量）； 药物抑制； 浸润性损害（淋巴性癌，淀粉样变性等）。

二、继发性甲减 患者血清TSH降低。主要见于垂体病、垂体瘤、孤立性TSH缺乏；下丘脑综合征、下丘脑肿瘤、孤立性TRH缺乏。

三、四周性甲减少见，为家庭遗传性疾病，外周靶组织摄取激素的功能良好，但细胞核内受体功能障碍或缺乏，故对甲状腺激素的生理效应减弱。病理临床上，一般以甲减起病时年龄分类较为实用，可分下列三型：

机能减退始于胎儿期或出生不久的新生儿者，称呆小病（又称克汀病）；

机能减退始于发育前儿童期者，称幼年甲状腺机能减退症，严重时称幼年粘液性水肿；

机能减退始于成人期者，称甲状腺机能减退症，严重者称粘液性水肿。 一、呆小病（克汀病）有地方性及散发性两种：1. 地方性呆小病见于地方性甲状腺肿流行区，因母体缺碘，供给胎儿的碘不足，以致甲状腺发育不全和激素合成不足。此型甲减对迅速生长中胎儿的神经系统非凡是大脑发育危害极大，以致造成不可逆性的神经系统损害表现为本症。某些胎儿在碘缺乏或甲状腺激素不足的情况下有易发生呆小病的倾向，其发病机能

可能与遗传因素有关，尚待继续研究。2. 散发性呆小病见于各地，病因不明。母亲既无缺碘又无甲状腺肿等异常，推测其原因有：（1）甲状腺发育不全或缺如：可能性有三：

患儿甲状腺本身生长发育的缺陷；母体在妊娠期患某种自身免疫性甲状腺病，血清中存在抗甲状腺抗体，经血行通过胎盘而入胎儿破坏胎儿部分或全部甲状腺；母体妊娠期服用抗甲状腺药物或其他致甲状腺肿物质，阻碍了胎儿甲状腺发育和激素合成。（2）甲状腺激素合成障碍：常有家族史，激素合成障碍主要有五型：甲状腺集碘功能障碍：影响碘的浓集，这种缺陷可能是由于参与碘进入细胞的“发生障碍。碘的有机化过程障碍：过氧化物酶缺陷：此型甲状腺摄碘力强，但碘化物不能被氧化为活性碘，致不能碘化酪氨酸。碘合酶缺陷：碘化的酪氨酸不能形成单碘及双碘酪氨酸。碘化酪氨酸偶联缺陷：甲状腺已生成的单碘及双碘酪氨酸发生偶联障碍，以致甲状腺素（T<sub>4</sub>）及三碘甲状腺原氨酸（T<sub>3</sub>）合成减少。碘化酪氨酸脱碘缺陷：由于脱碘酶缺乏，游离的单碘及双碘酪氨酸不能脱碘而大量存在于血中不能再被腺体利用，并从尿中大量排出，间接引起碘的丢失过多。甲状腺球蛋白合成与分解异常：酪氨酸残基的碘化及由碘化酪氨酸残基形成T<sub>4</sub>、T<sub>3</sub>的过程，都是在完整的甲状腺球蛋白分子中进行。甲状腺球蛋白异常，可致T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub>合成减少。并可产生不溶于丁醇的球蛋白，影响T<sub>4</sub>、T<sub>3</sub>的生物效能。甲状腺球蛋白的分解异常可使四周血液中无活性的碘蛋白含量增高。二、幼年甲状腺机能减退症病因与成人患者相同。三、成年甲状腺机能减退症病因可分甲状腺激素缺乏（thyroprivic）、促甲状腺激素缺乏（thyrotrophoprivic）、

末梢组织对甲状腺激素不应症三大类：1. 由于甲状腺本身病变致甲状腺激素缺乏，有原发性和继发性两种原因：（1）原发性：病因不明，故又称“原发性”，可能与甲状腺自身免疫病损有关，此组病例较多发生甲状腺萎缩，为甲减发病率的5%。偶见由Graves病转化而来，亦可为多发性内分泌功能减退综合征（Schmidt综合征）的表现之一。（2）继发性：有以下比较明确的原因：甲状腺破坏：甲状腺的手术切除，或放射性碘或放射线治疗后。甲状腺炎：与自身免疫有关的慢性淋巴细胞性甲状腺炎后期为多，亚急性甲状腺炎引起者罕见。伴甲状腺肿或结节的功能减退：慢性淋巴细胞性甲状腺炎多见，偶见于侵袭性纤维性（Reidel's）甲状腺炎，可伴有缺碘所致的结节性地方性甲状腺肿和散在性甲状腺肿。腺内广泛病变：多见于晚期甲状腺癌和转移性肿瘤，较少见于甲状腺结核、淀粉样变、甲状腺淋巴瘤等。药物：抗甲状腺药物治疗过量；摄入碘化物（有机碘或无机碘）过多；使用阻碍碘化物进入甲状腺的药物如过氯酸钾、硫氰酸盐、雷琐辛、对氨基水杨酸钠（PAS）、保泰松、碘胺类药物、硝酸钴、碳酸锂等，甲亢患者经外科手术或<sup>131</sup>I治疗后对碘化物的抑制甲状腺激素合成及释放作用常较敏感，故再服用含碘药物则易发生甲减。2. 由于促甲状腺激素不足（thyro-trophoprivic）又分为垂体性与下丘脑性两种：（1）由于垂体前叶机能减退使促甲状腺激素（TSH）分泌不足所致。又称为垂体性（或继发性）甲状腺机能减退症。原因多种，详见“垂体性”。为了免于与前述“甲状腺破坏引起者”混淆，故称垂体性甲状腺机能减退更确切。（2）由于下丘脑疾患促使甲状腺激素释放激素（TRH）分泌不足所致。又称为

下丘脑性（或三发性）甲状腺机能减退症。三发性系对继发于垂体性而言，故称下丘脑性为妥。3. 末梢性（四周性）甲减系指末梢组织甲状腺激素不应症。病因有二：（1）由于血中存在甲状腺激素结合抗体，从而导致甲状腺激素不能发挥正常的生物效应；（2）由于四周组织中的甲状腺激素受体数目减少，以及受体对甲状腺激素的敏感性减退，从而导致四周组织对甲状腺激素的效应减少。临床表现一、成年型甲减多见于中年女性，男女之比均为1:5，起病隐匿，病情发展缓慢。典型症状如下：（一）一般表现怕冷，皮肤干燥少汗，粗厚、泛黄、发凉，毛发稀疏、干枯，指甲脆、有裂纹，疲惫、嗜睡、记忆力差、智力减退、反应迟钝，轻度贫血。体重增加。（二）非凡面容颜面苍白而蜡黄，面部浮肿，目光呆滞，眼睑松肿，表情淡漠，少言寡语，言则声嘶，吐词含混。（三）心血管系统心率缓慢，心音低弱，心脏呈普遍性扩大，常伴有心包积液，也有久病后心肌纤维肿胀，粘液性糖蛋白（PAS染色阳性）沉积以及间质纤维化，称甲减性心肌病变。患者可出现明显脂代谢紊乱，呈现高胆固醇血症，高甘油三酯血症以及高beta. - 脂蛋白增高。二、甲状腺功能检查基础代谢率降低，常在 $-30\text{mu.u/ml}$ ，在原发性甲减中， $\text{TSH} > 20\text{mu/L}$  ( $20\text{mu.v/ml}$ )，TSH兴奋试验，皮下注射TSh 10单位后，如甲状腺摄 $^{131}\text{I}$ 率明显升高，提示为继发性甲减，如不升高，提示为原发性甲减。TRH兴奋试验，静脉注射TRH $200 \sim 500\text{mu.g}$ ， $\text{T}_3=40\text{mg}$ 甲状腺片，此外尚有Euthroid（每片含 $\text{T}_4 0.06\text{mg}$ ， $\text{T}_3 15\text{mu.g}$ ）。国内常用制剂为甲状腺片。剂量及用法，甲状腺片，开始剂量 $20 \sim 40\text{mg/日}$ ，每周增加 $20\text{mg/日}$ ，直至奏效。一般先浮肿消退，然后其

他症状相继改善或消失。获满足疗效后，摸索合适的维持量，长期服用。 L - T40.05-0.1mg / 日，每4 ~ 6周增加0.05mg，完全替代剂量为0.1 ~ 0.2mg/日。 L - T350 ~ 100mu.g/kg口服，或有相当剂量的甲状腺片（0.1mgT4相当40mg甲状腺片）。1岁以下婴儿剂量需增加，每日按T410mu.g，以后每日50mu.g即刻注射，以后每日50&mu.g，如无注射剂，可将上药溶解后注入胃管，每4 ~ 6小时一次，剂量同上。此外应注重保暖，给氧，保持呼吸通畅，输液不宜过快，感染时可输注氢化可的松200 ~ 300mg，并应用抗菌素感染。预防及预后极其重要，对于地方性克汀病孕妇胚胎期缺碘是发病要害。因此，地方性甲状腺肿流行区，孕妇应供给足够碘化物，妊娠最后3 ~ 4月每日可加服碘化钾20 ~ 30mg。妊娠合并Graves病用硫脲类药物治疗者，应尽量避免剂量过大，并同时加用小剂量干甲状腺制剂。妊娠合并甲亢禁用放射性<sup>131</sup>碘治疗，诊断用的示踪剂避免口服，但可作体外试验。目前国内地方性甲状腺肿流行区，由于大力开展了碘化食盐及碘油等防治工作，呆小病已非常少见。成人的甲状腺机能减退，不少由于手术切除或使用放射性<sup>131</sup>碘治疗甲亢引起，必须把握甲状腺功能切除的多少和放射性<sup>131</sup>碘的剂量，避免切除过多和剂量过大等因素导致本症。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](http://www.100test.com)