

第三十五章 第一节 甲状腺激素药师资格考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/582/2021_2022__E7_AC_AC_E4_B8_89_E5_8D_81_E4_c23_582229.htm 第三十五章 甲状腺激素及抗甲状腺药 第一节 甲状腺激素 甲状腺激素为碘化酪氨酸的衍化物，包括甲状腺素（thyroxin，T₄）和三碘甲状腺原氨酸（triiodothyronine，T₃）。正常人每日释放T₄与T₃量分别为75及25 μg。它们的结构如下：「甲状腺激素的合成、贮存、分泌与调节」 T₃、T₄在体内的合成与贮存部分是在甲状腺球蛋白上（TG）进行的，过程如下： 血液循环中的碘化物被甲状腺细胞通过碘泵主动摄取； 碘化物在过氧化物酶的作用下被氧化成活性碘或氧化碘中间产物（I₂）。活性碘与TG上的酪氨酸残基结合，生成一碘酪氨酸（MIT）和二碘酪氨酸（DIT）； 在过氧化物酶作用下，一分子MIT和一分子DIT偶联生成T₃，二分子DIT偶联成T₄。合成的T₃、T₄贮存于滤泡腔内的胶质中； 在蛋白水解酶作用下，TG分解并释出T₃、T₄进入血液。垂体、心、肝、肾、骨骼肌、肺、肠组织的细胞都含有甲状腺素受体。在胞膜、线粒体、核内也有该受体分布。T₃可与膜上受体结合，也可被动进入胞内，与胞浆结合蛋白（cytosol binding protein，CBP）结合并与游离的T₃形成平衡状态。甲状腺激素通过调控由核内T₃受体所中介的基因表达而发挥作用。近来证明甲状腺激素受体是具有结合DNA能力的非组蛋白，分子量为52kD，可能是原癌基因的产物。T₃也可与胞核染色质上的受体结合，使RNA多聚酶活性增加，启动、调控转录，增加mRNA及蛋白质合成。结果多种酶和细胞活性加强。「药理作用」 1.维持生长发育 甲

甲状腺激素为人体正常生长发育所必需，其分泌不足或过量都可引起疾病。甲状腺功能不足时，躯体与智力发育均受影响，可致呆小病（克汀病），成人甲状腺功能不全时，则可引起粘液性水肿。

2.促进代谢 甲状腺激素能促进物质氧化，增加氧耗，提高基础代谢率，使产热增多，而又不能很好利用。甲状腺功能亢进时有怕热、多汗等症状。

3.神经系统及心血管效应 呆小病患者的中枢神经系统的发育发生障碍。甲状腺功能亢进时出现神经过敏、急躁、震颤、心率加快、心输出量增加等现象。因甲状腺激素可增强心脏对儿茶酚胺的敏感性。

「体内过程」口服易吸收，T₃及T₄的生物利用度分别为50%~75%及90%~95%，与血浆蛋白结合率均高达99%以上。但T₃与蛋白质的亲和力低于T₄，其游离量可为T₄的10倍，T₃作用快而强，维持时间短，而T₄则作用慢而弱、维持时间长。t_{1/2}较长，T₄为5天，T₃为2天，主要在肝、肾线粒体内脱碘，并与葡萄糖醛酸或硫酸结合而经肾排泄。甲状腺激素可通过胎盘和进入乳汁、妊娠和哺乳期应注意。

「临床应用」甲状腺激素主要用于甲状腺功能低下的替代补充疗法。

1.呆小病 功能减退始于胎儿或新生儿，若尽早诊治，则发育仍可正常。若治疗过晚，则智力仍然低下，应终身治疗。

2.粘液性水肿 一般服用甲状腺片，从小量开始，逐渐增大至足量。剂量不宜过大，以免增加心脏负担而加重心脏疾患。垂体功能低下的病人宜先用皮质激素再给予甲状腺激素，因易发生急性肾上腺皮质功能不全。粘液性水肿昏迷者必须立即静注大量L-T₄（左旋甲状腺素），以后每日给50 μg，待患者苏醒后改为口服。

3.单纯性甲状腺肿 其治疗取决于病因。由于缺碘所致者应补碘。临床上无明显原因发现可给予适量甲状

腺激素，以补充内源性激素的不足，并可抑制甲状腺激素过多分泌，以缓解甲状腺组织代偿性增生肥大。「不良反应」过量可引起甲状腺功能亢进的临床表现，在老人和心脏病患者中，可发生心绞痛和心肌梗塞，宜用 受体阻断药对抗，并应停用甲状腺激素。更多信息请访问：执业药师网校 百考试题论坛 百考试题在线考试系统 百考试题执业药师加入收藏
特别推荐：2009年药师资格考试报名时间汇总"#F8F8F8"
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