

甲状腺疾病诊治指南

——甲状腺功能减退症

中华医学会内分泌学分会《中国甲状腺疾病诊治指南》编写组

一、概述

甲状腺功能减退症 (hypothyroidism, 简称甲减) 是由于甲状腺激素合成和分泌减少或组织利用不足导致的全身代谢减低综合征。临床甲减的患病率为 1% 左右, 女性较男性多见, 随年龄增加患病率上升。

二、分类

1. 根据病变发生的部位分类: (1) 原发性甲减 (primary hypothyroidism): 由于甲状腺腺体本身病变引起的甲减, 此类甲减占全部甲减的 95% 以上。原发性甲减的病因中自身免疫、甲状腺手术和甲状腺功能亢进症 (甲亢)¹³¹I 治疗三大原因占 90% 以上。(2) 中枢性甲减 (central hypothyroidism) 或继发性甲减 (secondary hypothyroidism): 由于下丘脑和垂体病变引起的促甲状腺激素释放激素 (TRH) 或者促甲状腺素 (TSH) 产生和分泌减少所致的甲减, 其中由下丘脑病变引起 TRH 缺乏的甲减称为三发性甲减 (tertiary hypothyroidism)。垂体外照射、垂体大腺瘤、颅咽管瘤及产后大出血是中枢性甲减的较常见原因。(3) 甲状腺激素抵抗综合征 (resistance to thyroid hormones): 由于甲状腺激素在外周组织实现生物效应障碍引起的甲减。

2. 根据病变的原因分类: 例如药物性甲减; 手术后或¹³¹I 治疗后甲减; 特发性甲减; 垂体或下丘脑肿瘤手术后甲减等。

3. 根据甲状腺功能减低的程度分类: 临床甲减 (overt hypothyroidism) 和亚临床甲减 (subclinical hypothyroidism)。

三、诊断

1. 病史: 详细地询问病史有助于本病的诊断。如甲状腺手术、甲亢¹³¹I 治疗; Graves 病、桥本甲状腺炎病史和家族史等。

2. 临床表现: 本病发病隐匿, 病程较长, 不少患者缺乏特异症状和体征。症状主要表现为代谢率减低和交感神经兴奋性下降为主, 病情轻的早期病人可以没有特异症状。典型病人畏寒、乏力、手足肿胀感、嗜睡、记忆力减退、少汗、关节疼痛、体重增加、便秘、女性月经紊乱或者月经过多、不孕。

3. 体格检查: 典型病人可有表情呆滞、反应迟钝、声音嘶哑、听力障碍, 面色苍白、颜面和 (或) 眼睑水肿、唇厚舌大、常有齿痕, 皮肤干燥、粗糙、脱皮屑、皮肤温度低、水肿、手脚掌皮肤可呈姜黄色, 毛发稀疏干燥, 跟腱反射时间延长, 脉率缓慢。少数病例出现胫前黏液性水肿。本病累及心脏可以出现心包积液和心力衰竭。重症病人可以发生黏液性水肿昏迷。

4. 实验室诊断: 血清 TSH 和总 T₄ (TT₄)、游离 (FT₄) 是诊断甲减的第一线指标。原发性甲减血清 TSH 增高, TT₄ 和 FT₄ 均降低。TSH 增高, TT₄ 和 FT₄ 降低的水平与病情程度相关。血清总 T₃ (TT₃)、游离 T₃ (FT₃) 早期正常, 晚期减低。因为 T₃ 主要来源于外周组织 T₄ 的转换, 所以不作为诊断原发性甲减的必备指标。亚临床甲减仅有 TSH 增高, TT₄ 和 FT₄ 正常。

甲状腺过氧化物酶抗体 (TPOAb)、甲状腺球蛋白抗体 (TgAb) 是确定原发性甲减病因的重要指标和诊断自身免疫性甲状腺炎 (包括桥本甲状腺炎、萎缩性甲状腺炎) 的主要指标。一般认为 TPOAb 的意义较为肯定。日本学者经甲状腺细针穿刺细胞学检查证实, TPOAb 阳性者的甲状腺均有淋巴细胞浸润。如果 TPOAb 阳性伴血清 TSH 水平增高, 说明甲状腺细胞已经发生损伤。我国学者经过对甲状腺抗体阳性、甲状腺功能正常的个体随访 5 年发现, 当初访时 TPOAb > 50 IU/ml 和 TgAb > 40 IU/ml 者, 临床甲减和亚临床甲减的发生率显著增加。

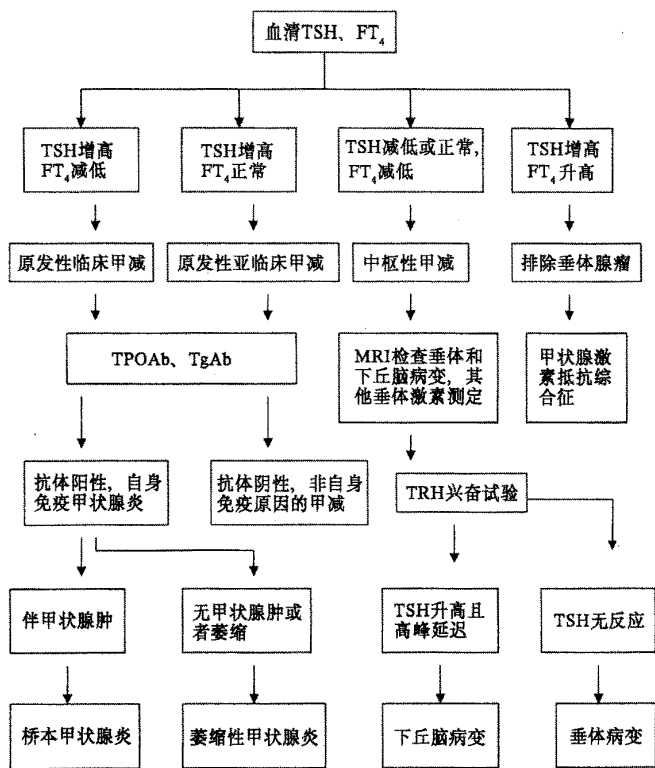
5. 其他检查: 轻、中度贫血, 血清总胆固醇、心肌酶谱可以升高, 部分病例血清催乳素升高、蝶鞍增大, 需要与垂体催乳素瘤鉴别。

甲减的诊断思路见图 1。

四、治疗

1. 治疗目标: 临床甲减症状和体征消失, TSH、TT₄、FT₄ 值维持在正常范围。左甲状腺素 (L-T₄) 是本病的主要替代治疗药物。一般需要终身替代; 也有桥本甲状腺炎所致甲减自发缓解的报道。近年来一些学者提出应当将血清 TSH 的上限控制在 < 3.0 mIU/L。继发于下丘脑和垂体的甲减, 不能把 TSH 作为治疗指标, 而是把血清 TT₄、FT₄ 达到正常范围作为治疗的目标。

2. 治疗剂量: 治疗的剂量取决于患者的病情、年龄、体重和个体差异。成年患者 L-T₄ 替代剂量 50 ~ 200 μg/d, 平均 125 μg/d。按体重计算的剂量是 1.6 ~ 1.8 μg · kg⁻¹ · d⁻¹; 儿童需要较高的剂量, 大约 2.0 μg · kg⁻¹ · d⁻¹; 老年患者则需要较低的剂量, 大约 1.0 μg · kg⁻¹ · d⁻¹; 妊娠时的替代剂量需要增加 30% ~ 50%; 甲状腺癌术后的患者需要剂量约 2.2 μg · kg⁻¹ · d⁻¹, 以抑制 TSH 在防止肿瘤复发需要的水平 (见指南甲状腺癌章节)。T₄ 的半衰期 7 d, 所以可以每天早晨服药 1 次。甲状腺片是动物甲状腺的干制剂, 因其甲状腺激素含量不稳定和 T₃ 含量过高已很少使用。



注: TSH: 促甲状腺素; FT₄: 游离 T₄; 甲减: 甲状腺功能减退症; TPOAb: 甲状腺过氧化物酶抗体; TgAb: 甲状腺球蛋白抗体; TRH: 促甲状腺激素释放激素

图 1 甲状腺功能减退症诊断思路

3. 服药方法: 起始的剂量和达到完全替代剂量所需时间要根据年龄、体重和心脏状态确定。 < 50 岁、既往无心脏病史患者可以尽快达到完全替代剂量; ≥ 50 岁患者服用 L-T₄ 前要常规检查心脏状态, 一般从 25 ~ 50 μg/d 开始, 每天 1 次口服, 每 1 ~ 2 周增加 25 μg, 直至达到治疗目标。患缺血性心脏病者起始剂量宜小, 调整剂量宜慢, 防止诱发和加重心脏病。理想的 L-T₄ 服药方法是在饭前服用, 与其他药物的服用间隔应当在 4 h 以上, 因为有些药物和食物会影响 T₄ 的吸收和代谢, 如肠道吸收不良及氢氧化铝、碳酸钙、消胆胺、硫糖铝、硫酸亚铁、食物纤维添加剂等均可影响小肠对 L-T₄ 的吸收; 苯巴比妥、苯妥英钠、卡马西平、利福平、异烟肼、洛伐他汀、胺碘酮、舍曲林、氯喹等药物可以加速 L-T₄ 的清除。甲减病人同时服用这些药物时, 需要增加 L-T₄ 用量。

4. 监测指标: 补充甲状腺激素, 重新建立下丘脑-垂体-甲状腺轴的平衡一般需要 4 ~ 6 周的时间, 所以治疗初期, 每间隔 4 ~ 6 周测定相关激素指标。然后根据检查结果调整 L-T₄ 剂量, 直至达到治疗目标。治疗达标后, 需要每 6 ~ 12 个月复查 1 次有关激素指标。

五、预防

碘摄入量与甲减的发生和发展显著相关。我国学者发现碘超足量 [尿碘中位数 (MUI) 200 ~ 299 μg/L] 和碘过量 (MUI ≥ 300 μg/L) 可以导致自身免疫性甲状腺炎和亚临床

甲减患病率和发病率的显著增加, 促进甲状腺自身抗体阳性人群发生甲减; 碘缺乏地区补碘至碘超足量可以促进亚临床甲减发展为临床甲减。所以, 维持碘摄入量在尿碘 100 ~ 199 μg/L 安全范围是防治甲减的基础措施。特别是对于具有遗传背景、甲状腺自身抗体阳性和亚临床甲减等易感人群尤其重要。

六、亚临床甲减 (subclinical hypothyroidism)

文献报道各国普通人群中亚临床甲减的患病率 4% ~ 10%, 美国为 4% ~ 8.5%, 我国为 0.91% ~ 6.05%。患病率随年龄增长而增高, 女性多见。超过 60 岁的妇女中患病率可以达到 20% 左右。本病一般不具有特异的临床症状和体征。

因为本病主要依赖实验室诊断, 所以首先要排除其他原因引起的血清 TSH 增高: (1) TSH 测定干扰: 被检者存在抗 TSH 自身抗体可以引起血清 TSH 测定值假性增高; (2) 低 T₃ 综合症的恢复期: 血清 TSH 可以增高至 5 ~ 20 mIU/L; 机制可能是机体对应激的一种调整; (3) 20% 的中枢性甲减患者表现为轻度 TSH 增高 (5 ~ 10 mIU/L); (4) 肾功能不全: 10.5% 的终末期肾病患者有 TSH 增高, 可能与 TSH 清除减慢、过量碘摄入、结合于蛋白的甲状腺激素的丢失有关; (5) 糖皮质激素缺乏可以导致轻度 TSH 增高; (6) 生理适应: 暴露于寒冷 9 个月, 血清 TSH 升高 30% ~ 50%。

本病的主要危害是: (1) 血脂代谢异常及其导致的动脉粥样硬化: 部分学者认为, 亚临床甲减是缺血性心脏病发生的危险因素, 它可以引起脂类代谢紊乱和心脏功能异常。“鹿特丹研究”认为, 亚临床甲减与高血压、高脂血症、高血糖等因素一样是缺血性心脏病的独立危险因素; 对 13 篇与亚临床甲减干预治疗相关的文献进行荟萃分析发现: L-T₄ 替代治疗可以减少亚临床甲减患者血清总胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇水平 [分别降低 0.21 mmol/L (8 mg/dl) 和 0.26 mmol/L (10 mg/dl)], 增加高密度脂蛋白胆固醇 0.26 mmol/L (10 mg/dl)。所以, 从亚临床甲减的角度切入防治缺血性心脏病是一个被关注的问题。 (2) 发展为临床甲减: 英国 Whickham 前瞻性研究证实, 单纯甲状腺自身抗体阳性、单纯亚临床甲减、甲状腺自身抗体阳性合并亚临床甲减每年发展为临床甲减的发生率分别为 2%、3% 和 5%; 我国学者随访 100 例未接受甲状腺激素治疗的亚临床甲减患者 5 年, 29% 仍维持亚临床甲减; 5% 发展为临床甲减; 其余 66% 患者甲状腺功能恢复正常。 Logistic 回归分析显示, 初访时 TSH > 6 mIU/L (OR = 3.4), 甲状腺自身抗体阳性 (OR = 5.3), 原碘缺乏补碘至碘超足量 (OR = 8.0) 是亚临床甲减患者甲状腺功能不易恢复正常的影响因素。 (3) 妊娠期亚临

床甲减影响后代的智力(见后述)。

对亚临床甲减的治疗问题一直存在争论。2004 年,美国甲状腺学会(ATA)、美国临床内分泌医师学会(AACE)和美国内分泌学会(TES)召开专门会议,达成以下共识:将本病划分为两种情况,第一种是 TSH > 10 mIU/L,主张给予 L-T₄ 替代治疗;治疗的目标和方法与临床甲减一致,替代治疗中要定期监测血清 TSH 浓度,因为 L-T₄ 过量可以导致心房颤动和骨质疏松。第二种是 TSH 处于 4 ~ 10 mIU/L 之间,不主张给予 L-T₄ 治疗,定期监测 TSH 的变化。对 TSH 4 ~ 10 mIU/L 伴 TPOAb 阳性的患者,要密切观察 TSH 的变化,因为这些患者容易发展为临床甲减。

目前对于亚临床甲减的筛查意见也不一致。部分学者建议在高危人群中筛查本病,即 60 岁以上人群,有甲状腺手术或¹³¹I 治疗史者,有甲状腺疾病既往史者,有自身免疫疾病个人史和家族史者。

七、妊娠与甲减

临床甲减患者生育能力减低。妊娠期母体甲减与妊娠高血压、胎盘剥离、自发性流产、胎儿窘迫、早产以及低出生体重儿的发生有关。一项 40 年的回顾性调查显示,正常对照组和临床甲减组妊娠高血压的发病率分别为 3.8% 和 11.6%;自然流产发生率分别为 3.3% 和 8.0%;早产分别为 3.4% 和 9.3%;围产期胎儿死亡分别达 0.9% 和 8.1%;低出生体重儿分别为 6.8% 和 22.0%。亚临床甲减的妊娠并发症尚无足够的临床资料。

近年来,妊娠早期母体亚临床甲减对胎儿脑发育第一阶段的影响备受关注。在胎儿甲状腺功能完全建立之前(即妊娠 20 周以前),胎儿脑发育所需的甲状腺激素主要来源于母体,母体的甲状腺激素缺乏可以导致后代的智力发育障碍。胎儿的初期脑发育直接依赖于母体循环中的 T₄ 水平,而不依赖 T₃ 水平。美国学者 Haddow 等首次发现,妊娠 17 周患甲减的母亲,未给予 L-T₄ 治疗组母亲的后代在 7 ~ 9 岁时的智商(IQ)较正常对照组母亲的后代降低 7 分。而给予 L-T₄ 治疗组的后代 IQ 与正常对照组后代没有区别。

妊娠期间由于受多种因素的影响,TSH 和甲状腺激素的参考范围与普通人群不同。目前尚没有孕期特异性的 TSH 参考范围。一般认为在妊娠早期 TSH 参考范围应该低于非妊娠人群 30% ~ 50%,目前国际上部分学者提出 2.5 mIU/L 作为妊娠早期 TSH 正常范围的上限,超过这个上限可以诊断为妊娠期甲减。由于妊娠期 FT₄ 波动较大,国际上推荐应用 TT₄ 评估孕妇的甲状腺功能。妊娠期间 TT₄ 浓度增加,大约为非妊娠时正常值的 1.5 倍。如妊娠期间 TSH 正常(0.3 ~ 2.5 mIU/L),仅 TT₄ 低于 100 nmol/L(7.8 μg/dl),可以诊断为低 T₄ 血症。

治疗:妊娠前已经确诊的甲减,需要调整 L-T₄ 剂量,使血清 TSH 达到正常值范围内,再考虑怀孕。妊娠期间,L-T₄ 替代剂量通常较非妊娠状态时增加 30% ~ 50%。既往无甲减病史,妊娠期间诊断为甲减,应立即进行 L-T₄ 治疗,目的是使血清 TSH 尽快达到妊娠期特异性正常值范围。国外部

分学者提出这个范围应当是 0.3 ~ 2.5 mIU/L。达标的时间越早越好(最好在妊娠 8 周之内)。每 2 ~ 4 周测定 1 次 TSH、FT₄、TT₄,根据监测结果,调整 L-T₄ 剂量。TSH 达标以后,每 6 ~ 8 周监测 1 次 TSH、FT₄ 和 TT₄。对亚临床甲减、低 T₄ 血症和 TPOAb 阳性孕妇的前瞻性干预研究正在数个国家进行,目前尚无一致的治疗意见。

美国临床内分泌医师学会主张对妊娠妇女进行 TSH 常规筛查,以及时发现和治疗临床甲减和亚临床甲减。育龄妇女亚临床甲减的患病率 5% 左右。一些学者主张对可能患甲减的高危人群做妊娠前的筛查。甲减的高危人群包括具有甲状腺疾病个人史和家族史者;甲状腺肿和甲状腺手术切除和¹³¹I 治疗史者;有自身免疫性疾病个人史和家族史者,例如系统性红斑狼疮、类风湿关节炎、1 型糖尿病等。要加强已患甲减育龄妇女的教育,让她们了解甲减对妊娠和胎儿脑发育的不良影响。

八、黏液性水肿昏迷

黏液性水肿昏迷是一种罕见的危及生命的重症,多见于老年患者,通常由并发症所诱发。临床表现为嗜睡、精神异常,木僵甚至昏迷,皮肤苍白、低体温、心动过缓、呼吸衰竭和心力衰竭等。本病预后差,病死率达到 20%。

治疗:(1)去除或治疗诱因;感染诱因占 35%。(2)补充甲状腺激素:L-T₄ 300 ~ 400 μg 立即静脉注射,继之 L-T₄ 50 ~ 100 μg/d,静脉注射,直至患者可以口服后换用片剂。如果没有 L-T₄ 注射剂,可将 L-T₄ 片剂磨碎后由胃管鼻饲。如果症状无改善,改用 T₃ (liothyronine) 静脉注射,10 μg,每 4 小时 1 次,或者 25 μg,每 8 小时 1 次。黏液性水肿昏迷时 T₄ 向 T₃ 转换受到严重抑制,口服制剂肠道吸收差,补充甲状腺激素过急、过快可以诱发和加重心力衰竭。(3)保温:避免使用电热毯,因其可以导致血管扩张,血容量不足。(4)补充糖皮质激素:静脉滴注氢化可的松 200 ~ 400 mg/d。(5)对症治疗:伴发呼吸衰竭、低血压和贫血采取相应的抢救治疗措施。(6)其他支持疗法。

九、中枢性甲减(central hypothyroidism)

本病是由于垂体 TSH 或者下丘脑 TRH 合成和分泌不足而导致的甲状腺激素合成减少。典型病例的血清 TSH 和甲状腺激素的表现是:TSH 减低、TT₄ 减低;但约 20% 的患者基础血清 TSH 浓度也可以正常或者轻度升高(10 mIU/L)。

本病的患病率为 0.005%。高发年龄在儿童和 30 ~ 60 岁成人。先天性原因多由于垂体、下丘脑发育不全等;儿童的病因多源于颅咽管瘤;成人的病因大多是垂体的大腺瘤、垂体接受手术和放射治疗、头部损伤、希恩综合征(Sheehan syndrome)、淋巴细胞性垂体炎等。接受多巴胺治疗时,由于多巴胺抑制垂体产生 TSH,TSH 和 T₄ 的产生量可以减少 60% 和 56%;在长期 L-T₄ 替代治疗的患者,撤除 L-T₄ 后,垂体 TSH 抑制的状态可以持续 6 周。本病常有性腺、肾上腺受累,应该注意询问相关症状,如女性产后无乳及闭经、男性性功能减退、皮肤色素变浅、腋毛和阴毛脱落等。应当同时检查性腺和肾上腺皮质功能。

中枢性甲减与原发性甲减鉴别:依靠基础 TSH 即可鉴别,前者减低,后者升高。当中枢性甲减(主要是下丘脑原因所致的甲减)表现为 TSH 正常或者轻度升高时,需要做 TRH 刺激试验鉴别。典型的下丘脑性甲减,TRH 刺激后的 TSH 分泌曲线呈现高峰延缓出现(注射后 60~90 min),并持续高分分泌状态至 120 min;垂体性甲减 TRH 刺激后 TSH 反应是迟钝的,呈现低平曲线(增高 < 2 倍或者增加 ≤ 4.0 mIU/L)。

十、甲状腺激素抵抗综合征(RTH)

本病病因是位于 3 号染色体的编码甲状腺受体 β 链(TR β)基因发生点突变,导致 T_3 与受体结合障碍,甲状腺激素的生物活性减低。这种突变的发生率是 1/50 000。本征有 3 个亚型:(1)全身型甲状腺激素抵抗综合征(generalized resistance to thyroid hormones, GRTH);(2)垂体选择型甲状腺激素抵抗综合征(selective pituitary resistance to thyroid hormones, PRTH);(3)外周组织选择型甲状腺激素抵抗综合征(selective peripheral resistance to thyroid hormones, perRTH)。

GRTH 的临床表现有甲状腺肿、生长缓慢、发育延迟、注意力不集中、好动以及静息时心动过速。本病缺乏甲减的临床表现,主要是被增高的甲状腺激素所代偿。75% 患者具有家族史,遗传方式为常染色体显性遗传。实验室检查血清 TT_4 、 TT_3 、 FT_4 增高(从轻度增高到 2~3 倍的增高);TSH 增高或者正常。本病依据以下 4 点与垂体 TSH 肿瘤鉴别:(1)TRH 刺激试验:本病 TSH 增高,垂体 TSH 肿瘤时无反应;(2) T_3 抑制试验:本病血清 TSH 浓度下降,垂体 TSH 肿瘤时不被抑制;(3)本病时血清 α 亚单位与 TSH 的摩尔浓度比例 < 1;(4)垂体 MRI 检查:本病无异常,垂体 TSH 肿瘤存在垂体腺瘤。

PRTH 临床表现有轻度甲亢症状,这是因为本病的外周 T_3 受体是正常的,仅有垂体的 T_3 受体选择性缺陷。这种缺陷导致 T_3 浓度升高不能抑制垂体的 TSH 分泌。垂体不适当地分泌 TSH,引起甲亢和甲状腺肿。实验室检查血清 T_3 、 T_4 增高,TSH 增高或者正常。本病主要与垂体 TSH 肿瘤鉴别,依靠 TRH 刺激试验和垂体 MRI 检查。

perRTH 实验室检查结果取决于垂体和外周组织对甲状腺激素不敏感的程度和代偿程度。GRTH 和 PRTH 的实验室结果均可出现。有的患者基础 TSH 水平正常,但是相对于升高的循环 T_3 、 T_4 水平而言,这个 TSH 水平是不适当的。TRH 刺激试验反应正常、 T_3 抑制试验可以抑制;但临床有甲减的表现。

十一、甲状腺功能正常的病态综合征(euthyroid sick syndrome, ESS)

ESS 也称为低 T_3 综合征、非甲状腺疾病综合征(nonthyroid illness syndrome),并非是甲状腺本身病变,而是由于严重疾病、饥饿状态导致的循环甲状腺激素水平的减低,是机体的一种保护性反应。这类疾病包括营养不良、饥饿、精神性厌食症、糖尿病、肝脏疾病等全身疾病。某些药物也可以引起本征,例如胺碘酮、糖皮质激素、丙硫氧嘧啶、普

萘洛尔,含碘造影剂等。

ESS 的发生机制是 I 型脱碘酶活性抑制,III 型脱碘酶活性增强。因为 I 型脱碘酶负责 T_4 外环脱碘转换为 T_3 ,所以 T_3 产生减少,出现低 T_3 血症;III 型脱碘酶有两个功能,一个是 T_4 转换为反 T_3 (rT_3),另一个是 T_3 脱碘形成 T_2 。本征 T_4 向 rT_3 转换增加,所以血清 rT_3 增加。

ESS 实验室检查的特征是血清 TT_3 减低, rT_3 增高; TT_4 正常或者轻度增高,TSH 正常。疾病的严重程度一般与 TT_3 减低的程度相关。严重病例可以出现 TT_4 和 FT_4 减低,TSH 仍然正常,称为低 T_3 - T_4 综合征。患者的基础疾病经治疗恢复以后,甲状腺激素水平可以逐渐恢复正常;但是在恢复期可以出现一过性 TSH 增高,也需要与原发性甲减相鉴别。本征不需要给予甲状腺激素替代治疗,因甲状腺激素治疗不适当地提高机体代谢率,可能带来副作用。

十二、新生儿甲减

新生儿甲减的发生率是 1/4000。原因有甲状腺发育不良(75%)、甲状腺激素合成异常(10%)、下丘脑-垂体性 TSH 缺乏(5%)、一过性甲减(10%)。一过性甲减的发生原因是由于药物性、高碘和母体甲状腺刺激阻断性抗体(TSAb)通过胎盘,抑制胎儿的甲状腺功能。大多数病例是散发的。发达国家和我国均实行对新生儿甲减的常规筛查制度。

目前认为,测定新生儿足跟血 TSH(试纸法)是最可靠的筛查方法。可疑病例的标准是 TSH 20~25 mIU/L。对可疑病例应进一步测定血清 TSH 和 T_4 。本病的诊断标准是:新生儿 1~4 周期间,TSH > 7 mIU/L, TT_4 < 84 nmol/L(6.5 μ g/dl)。采集标本时间应当在产后 3~5 d 内。采血过早,受到新生儿 TSH 脉冲分泌的影响,出现假阳性;筛查过晚则要延误启动治疗的时间,影响治疗效果。

治疗原则是早期诊断,足量治疗。甲状腺激素治疗启动得越早越好,必须在产后 4~6 周之内开始。随访研究发现,如果在 45 d 内启动治疗,患儿 5~7 岁时的 IQ 与正常儿童相同,延迟治疗将会影响患儿的智力发育。治疗药物选择 $L-T_4$ 。 $L-T_4$ 起始剂量 10~15 μ g \cdot kg $^{-1}$ \cdot d $^{-1}$ 。治疗目标是使血清 TT_4 水平尽快达到正常范围,并且维持在新生儿正常值的上 1/3 范围,即 129~206 nmol/L(10~16 μ g/dl)。为保证治疗的确切性,达到目标后再要测定 FT_4 ,使 FT_4 维持在正常值的上 1/3 范围。血清 TSH 值一般不作为治疗目标值。因为增高的 TSH 要持续很长时间,这是由于下丘脑-垂体-甲状腺轴的调整需要时间。一过性新生儿甲减治疗一般要维持 2~3 年,根据甲状腺功能的情况停药。发育异常者则需要长期服药。

主要参考文献

- [1] 白耀. 甲状腺病学:基础与临床. 北京:科学技术文献出版社, 2004:279-302.
- [2] 滕卫平. 甲状腺功能减退症//叶任高. 内科学. 6 版. 北京:人民卫生出版社,2005:736-738.
- [3] Davies TF, Larsen PR. Thyrototoxicosis// Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S. Williams textbook of endocrinology. 10th ed.

- Philadelphia; Saunders, 2002; 374-424.
- [4] Wiersinga WM. Hypothyroidism and myxedema//DeGroot LJ, Jameson JL. Endocrinology. 4th ed. Philadelphia; Saunders, 2001;1491-1507.
- [5] Greenspan FS. The thyroid gland//Greenspan FS, Gardner DG. Basic and clinical endocrinology. New York; Lange /McGraw-Hill, 2001; 201-272.
- [6] Fisher DA. Disorders of the thyroid in the newborn and infant//Sperling MA. Pediatric endocrinology. 2nd ed. Philadelphia; Saunders, 2002;161-186.
- [7] Ladenson PW, Singer AP, Ain KB, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. Arch Intern Med, 2000, 160:1573-1575.
- [8] American Association of Clinical Endocrinologists. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. Endocr Pract, 2002, 8:457-469.
- [9] Teng W, Shan Z, Teng X, et al. Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. N Engl J Med, 2006, 354:2783-2793.
- [10] Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, et al. The incidence of thyroid disorders in the community; a twenty-year follow-up of the Wickham Survey. Clin Endocrinol (Oxf), 1995, 43:55-68.
- [11] Hak AE, Pols HA, Visser TJ, et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women; the Rotterdam Study. Ann Intern Med, 2000, 132:270-278.
- [12] Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. N Engl J Med, 1999, 341:549-555.
- [13] Hollowell JG, LaFranchi S, Smallridge RC, et al. 2004 where do we go from here? —Summary of working group discussions on thyroid function and gestational outcomes. Thyroid, 2005, 15: 72-76.
- [14] Brent G, Boyle CA. Introduction. The impact of maternal thyroid diseases on the developing fetus: implications for diagnosis, treatment, and screening. Summary of proceedings, workshop organization, program, and participants. Thyroid, 2005, 15: 36-40.
- [15] Gharib H, Tuttle RM, Baskin HJ, et al. Consensus Statement # 1: Subclinical thyroid dysfunction; a joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and the Endocrine Society. Thyroid, 2005, 15: 24-28.

(收稿日期:2007-07-04)

(本文编辑:侯鉴君)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

中华医学会杂志社关于建立“快速通道”的有关规定

为了保证优秀的医学科研成果能够在中华医学会系列杂志上尽快地发表,中华医学会杂志社要求各编辑部建立优秀论文发表的“快速通道”。现将有关事宜规定如下。

1. “快速通道”的定义:对符合“快速通道”要求的论文采用特定审稿流程,在收稿后 1 个月内就论文能否发表给予答复,对符合要求的论文在收稿后 4 个月内予以发表。

2. “快速通道”论文要求:必须具备创新性、重要性和科学性,该论文的早日公布将对临床和科研工作产生重大影响。

3. “快速通道”论文投稿要求:(1)作者在投稿前应 与编辑部联系,说明研究的具体情况。在得到编辑部认可的情况下,将论文发送到指定的电子邮箱或通过特快专递将一式三份稿件及软盘送抵编辑部。(2)稿件应符合相关杂志稿约的要求,并附单位介绍信。(3)应提供说明论文需要通过“快速通道”发表理由的书面材料,同时提供省级及以上图书馆或医学信息研究所等单位出具的“查新报告”。(4)作者可推荐 3~5 名审稿专家(需注明其详细联系方式,包括 Email)供编辑部参考。

4. “快速通道”的审稿流程:(1)收稿后 2 天内由编辑部集体讨论做出进入“快速通道”、按普通来稿处理或退稿的决定。编辑部的意见应在 1 周内通知作者。对于同意进入“快速通道”的稿件,应同时向作者说明进入“快速通道”并不意味着该稿件能够最终被发表。(2)对编辑部决定进入“快速通道”的稿件,主管编辑应立即通过电话或 Email 与有关审稿专家联系,确定专家可以承担审稿任务后,立即将稿件从网上送出或用特快专递送出。应至少请两名具有权威性的专家审阅,必要时应同时请统计学方面的专家审阅,然后将审稿意见交给总编辑或副总编辑,由其做出通过“快速通道”发表、退修、按普通稿件处理或退稿的决定。该过程应在 1 个月内完成并通知作者。(3)需要退修的稿件,主管编辑应在 2 天内将审稿意见通过 Email 或特快专递反馈给作者,作者应在 1 周内完成修改并将修改稿和软盘通过特快专递寄给主管编辑。如果通过 Email 发送修改稿,必须同时邮寄纸稿。(4)对于最终决定通过“快速通道”发表的稿件,由编辑部主任安排在最近的一期发表。至于是否在目次中冠以“快速通道”栏目词,可由各编辑部自行决定。

5. “快速通道”稿件处理费每篇最高不能超过 400 元。

甲状腺疾病诊治指南——甲状腺功能减退症

作者: [中华医学会内分泌学分会《中国甲状腺疾病诊治指南》编写组](#)
作者单位:
刊名: [中华内科杂志](#) **ISTIC** **PKU**
英文刊名: [CHINESE JOURNAL OF INTERNAL MEDICINE](#)
年, 卷(期): 2007, 46(11)
被引用次数: 10次

参考文献(15条)

1. [Hollowell JG;LaFranchi S;Smallridge RC](#) 2004 where do we go from here? --Summary of working group discussions on thyroid function and gestational outcomes 2005
2. [Brent G;Boyle CA](#) Introduction. The impact of maternal thyroid diseases on the developing fetus: implications for diagnosis, treatment, and screening. Summary of proceedings, workshop organization, program, and participants 2005
3. [Teng W;Shan Z;Teng X](#) Effect of iodine intake on thyroid diseases in China[外文期刊] 2006(26)
4. [American Association of Clinical Endocrinologists](#) American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism 2002
5. [Ladenson PW;Singer AP;Ain KB](#) American Thyroid Association guidelines for diction of thyroid dysfunction[外文期刊] 2000
6. [Fisher DA](#) Disorders of the thyroid in the newborn and infant 2002
7. [Greenspan FS](#) The thyroid gland 2001
8. [Wiersinga WM](#) Hypothyroidism and myxedema 2001
9. [Davies TF;Larsen PR](#) Thyrototoxicosis 2002
10. [滕卫平](#) 甲状腺功能减退症 2005
11. [Gharib H;Tuttle RM;Baskin HJ](#) Consensus Statement # 1: Subclinical thyroid dysfunction: a joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and the Endocrine Society 2005
12. [Haddow JE;Palomaki GE;Allan WC](#) Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child[外文期刊] 1999(8)
13. [Hak AE;Pols HA;Visser TJ](#) Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study 2000
14. [Vanderpump MP;Tunbridge WM;French JM](#) The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey 1995
15. [白耀](#) 甲状腺病学: 基础与临床 2004

引证文献(10条)

1. [李金生](#) 不典型甲状腺功能减退症64例临床分析[期刊论文]-[中外健康文摘](#) 2010(5)
2. [张红, 吕述军, 高鹏霞, 刘影, 胡长军, 陆卫平](#) TRAb增高的原发性甲状腺功能减退症患者心肌酶谱水平的变化[期刊论文]-[实用医学杂志](#) 2010(9)

3. 袁民, 蒋莹, 管樑, 金亚苹. [五十营针刺疗法配合穴位注射治疗甲状腺功能减退的疗效观察](#)[期刊论文]-[上海交通大学学报\(医学版\)](#) 2010(9)
4. 张晋, 曾文颖, 李静. [老年桥本病并亚临床甲状腺功能减退症长期误诊一例](#)[期刊论文]-[临床误诊误治](#) 2010(9)
5. 郑绍鹏, 张牧城, 王建中, 方向群, 程金霞. [乏力、食欲差半个月, 意识不清3日——查房选录\(329\)](#)[期刊论文]-[新医学](#) 2009(11)
6. 王玲, 李启富, 程庆丰, 罗成, 范晶. [POEMS综合征1例及文献复习](#)[期刊论文]-[中华内分泌外科杂志](#) 2009(5)
7. 刘旭东, 张格祥, 郭冷宏, 宋建根, 马恩和, 肖永良, 王玉. [甘肃省会宁县高一学生碘营养状况调查与分析](#)[期刊论文]-[广东微量元素科学](#) 2008(12)
8. 姜军, 周艳. [老年甲状腺功能减退症诊治进展](#)[期刊论文]-[实用老年医学](#) 2008(4)
9. 曾正陪. [亚临床疾病的现状与思考](#)[期刊论文]-[中华内科杂志](#) 2008(3)
10. 陈小燕, 余金龙, 黄燕萍, 陈广原. [甲状腺功能减退症与亚临床甲状腺功能减退症患者认知功能的比较](#)[期刊论文]-[中国行为医学科学](#) 2008(12)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zhmk200711032.aspx