

·基层常见疾病诊疗指南·

甲状腺功能减退症基层诊疗指南(2019年)



扫一扫下载全文

中华医学会 中华医学杂志社 中华医学会全科医学分会 中华医学会《中华全科医师杂志》编辑委员会 内分泌系统疾病基层诊疗指南编写专家组

通信作者:单忠艳,中国医科大学附属第一医院内分泌与代谢病科,沈阳 110001,

Email: shanzhongyan@medmail.com.cn; 江孙芳,复旦大学附属中山医院全科医学科,上海 200032, Email: sfjiang999@163.com

【关键词】 指南; 甲状腺功能减退症

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-7368.2019.11.004

Guideline for primary care of hypothyroidism (2019)

Chinese Medical Association, Chinese Medical Journals Publishing House, Chinese Society of General Practice, Editorial Board of Chinese Journal of General Practitioners of Chinese Medical Association, Expert Group of Guidelines for Primary Care of Endocrine System Disease

Corresponding author: Shan Zhongyan, Department of Endocrinology and Metabolism, the First Hospital of China Medical University, Shenyang 110001, China, Email: shanzhongyan@medmail.com.cn; Jiang Sunfang, Department of General Practice, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200023, China, Email: sfjiang999@163.com

一、概述

(一)定义

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作用减弱导致的全身代谢减低综合征。

(二)分类

1. 根据病变发生的部位分类^[1]:

(1)原发性甲减(primary hypothyroidism)亦称甲状腺性甲减,最常见。由于甲状腺腺体本身病变如自身免疫、甲状腺手术和甲状腺功能亢进症(甲亢)¹³¹I治疗所致的甲减。

(2)中枢性甲减(central hypothyroidism)是垂体和/或下丘脑性甲减的统称,少见。常因下丘脑和垂体肿瘤、手术、放疗和产后垂体出血坏死引起。由下丘脑病变引起的甲减也称三发性甲减(tertiary hypothyroidism),罕见。主要见于下丘脑综合征、下丘脑肿瘤、炎症及放疗等。

(3)甲状腺激素抵抗综合征(resistance to thyroid hormones, RTH)属常染色体显性遗传病。由于外周组织对甲状腺激素不敏感,甲状腺激素不能发挥其正常的生物效应所引起的综合征。临床表现差异很大,可有甲减或甲亢表现。

2. 根据病变的原因分类:自身免疫性甲减、药物性甲减、¹³¹I治疗后甲减、甲状腺手术后甲减、垂

体或下丘脑肿瘤手术后甲减、先天性甲减等。

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

4. 根据甲减发生的年龄分类:成年型甲减、幼年型甲减和新生儿甲减。

(三)流行病学

甲减的患病率差异较大,与促甲状腺激素(thyrotropin, thyroid stimulating hormone, TSH)诊断切点值、性别、年龄、种族等因素有关。TSH诊断切点值越低,患病率越高。成年甲减患病率女性高于男性,随着年龄的增长而升高。亚临床甲减患病率高于临床甲减。美国亚临床甲减的患病率为4.3%,临床甲减患病率为0.3%^[2]。根据2010年我国10个城市甲状腺疾病患病率调查,我国亚临床甲减患病率为16.7%,临床甲减患病率为1.1%^[3]。

二、病因和发病机制

甲减发病机制因病因而异。

原发性甲减中自身免疫损伤是最常见的原因,其次为甲状腺破坏,包括手术、¹³¹I治疗。

碘过量可引起甲状腺过氧化物酶抗体(thyroid peroxidase antibody, TPOAb)和甲状腺球蛋白抗体(thyroglobulin antibody, TgAb)阳性的患者发生甲

减,含碘药物如胺碘酮诱发甲减的发生率是5%~22%。其他药物如抗甲状腺药物阻断甲状腺激素的合成、锂盐阻断激素的合成和释放也可导致甲减。

中枢性甲减或继发性甲减少见,是由于下丘脑和/或垂体病变引起的促甲状腺激素释放激素(thyrotropin-releasing hormone, TRH)或者TSH合成和分泌减少所致。垂体外照射、垂体大腺瘤、颅咽管瘤及垂体缺血性坏死是中枢性甲减较常见的原因。

先天性甲减是由于甲状腺缺如或异位、甲状腺激素合成的相关基因异常(钠碘同向转运体、pendrin、甲状腺过氧化物酶、甲状腺球蛋白、碘化酶、脱碘酶基因突变等)所导致的甲减。

消耗性甲减是由于3型脱碘酶表达过多而致甲状腺素(thyroxine, T_4)转化为反式三碘甲状腺原氨酸(reverse triiodothyronine, rT_3)或 T_3 转化为二碘甲状腺原氨酸(diiodothyronine, T_2)增多引起的甲减。

甲状腺激素抵抗综合征(RTH)是由于甲状腺激素受体基因突变导致甲状腺激素在外周组织实现生物效应障碍引起的甲减。

甲减常见病因见表1^[1]。

表1 甲状腺功能减退症的常见病因

原发性甲减
自身免疫性甲状腺炎(桥本甲状腺炎、萎缩性甲状腺炎、Riedel甲状腺炎等)
甲状腺全切或次全切术后
甲亢 ^{131I} 治疗后
颈部放疗后
亚急性甲状腺炎
缺碘性地方性甲状腺肿
其他:药物(碳酸锂、硫脲类、磺胺类、酪氨酸激酶抑制剂、胺碘酮等)、致甲状腺肿物质等
继发性甲减或中枢性甲减
垂体性甲减
垂体肿瘤、手术、放疗
其他:淋巴细胞性垂体炎、浸润性疾病、垂体缺血性坏死、药物等
下丘脑性甲减
下丘脑肿瘤、慢性炎症或嗜酸性肉芽肿
头部放疗
颅脑手术
少见病因:甲状腺激素抵抗综合征(RTH)、消耗性甲减等

注:甲减 甲状腺功能减退症;甲亢^{131I} 甲状腺功能亢进症

三、识别、诊断与转诊

(一)识别

1. 临床表现^[4-5]:成年人甲减常隐匿发病,进展缓慢,早期症状缺乏特异性。典型症状经常在几个

月甚至几年后才显现出来,主要为代谢率减低和交感神经兴奋性下降的表现。

(1)低代谢症候群:畏寒、少汗、乏力、体重增加、行动迟缓、言语缓慢,音调低哑。因血循环差和产热减少,体温可低于正常。

(2)精神神经系统:轻者有记忆力、注意力、理解力和计算力减退,嗜睡,反应迟钝。重者可表现为痴呆、幻想、木僵、可出现黏液性水肿昏迷。

(3)心血管系统:心率减慢,每搏量减少,静息时心输出量降低,外周血管阻力增加,脉压减小。患者可伴有血压增高,久病者易并发动脉粥样硬化症及冠心病。由于心肌耗氧量减少,很少发生心绞痛和心力衰竭。在应用甲状腺激素治疗期间会诱发或者加重心绞痛。原发性甲减出现心脏扩大,心包积液,称之为甲减性心脏病。

(4)消化系统:食欲减退,腹胀、便秘,偶尔会导致黏液水肿性巨结肠或麻痹性肠梗阻。

(5)内分泌系统:长期甲减可引起腺垂体增大、高催乳素血症,女性溢乳、男性乳房发育。儿童甲减可致生长发育迟缓。

(6)血液系统:需氧量减少、促红细胞生成素生成不足、吸收不良、摄入不足、月经量多而致失血及胃酸缺乏导致铁吸收减少,上述原因都可以导致贫血。白细胞总数和分类计数、血小板的数量通常正常。血浆凝血因子VIII和IX浓度下降、毛细血管脆性增加以及血小板黏附功能下降,均易导致出血倾向。

(7)呼吸系统:可有胸腔积液,只在极少情况下才引起呼吸困难。阻塞性睡眠呼吸暂停比较常见,在甲状腺功能恢复正常后可逆转。

(8)生殖系统:婴儿期甲减如果不及及时治疗会导致性腺发育不全。幼年期甲减会造成青春期延迟。成年女性重度甲减可伴性欲减退和排卵障碍、月经周期紊乱和月经量增多、不孕。男性甲减可致性欲减退、阳痿和精子减少。

(9)肌肉与骨关节系统:肌肉无力,可有肌萎缩。部分患者伴关节疼痛和关节腔积液。

(10)黏液性水肿昏迷:为甲减最严重的并发症。临床表现为嗜睡、低体温($<35^{\circ}\text{C}$)、呼吸减慢、心动过缓、血压下降、四肢肌肉松弛、反射减弱或消失,甚至昏迷、休克,危及生命。多见于老年人或长期未获治疗者,多在寒冷时发病。诱发因素为严重全身性疾病、中断甲状腺激素治疗、感染、手术和使用麻醉、镇静药物等。

2.其他相关病史:仔细的病史询问和体格检查对甲减的诊断和鉴别诊断非常重要。

(1)既往史:患者初次就诊时需询问既往甲状腺疾病史和治疗史如自身免疫疾病史、甲状腺手术史、颈部放射治疗史、垂体疾病史,女性需询问有无产后大出血史。

(2)药物应用史:碳酸锂、胺碘酮、硫脲类、磺胺类、对氨基水杨酸钠、过氯酸钾、保泰松、硫氰酸盐、酪氨酸激酶抑制剂等。

(3)饮食习惯:是否食用加碘盐,是否长期大量食用卷心菜、茼蒿、甘蓝、木薯等。

(4)家族史:一级亲属是否有自身免疫性甲状腺疾病史。

3.体征:

(1)甲减面容:称为“面具脸”,颜面虚肿、表情呆板、淡漠。面色苍白、眼睑水肿、唇厚舌大、舌体边缘可见齿痕。眉毛外 1/3 稀疏脱落,男性胡须稀疏。

(2)皮肤:干燥粗糙,皮温降低,由于高胡萝卜素血症,手脚掌皮肤可呈姜黄色。毛发干燥稀疏,双下肢胫骨前方黏液性水肿,压之无凹陷。

(3)神经系统:跟腱反射时间延长,膝反射多正常。

(4)心血管系统:心动过缓、心音减弱、心界扩大。心包积液表现为心界向双侧增大,随体位而变化,坐位心浊音界呈烧瓶样,卧位心底部浊音界增大。

(5)消化系统:肠鸣音减弱,部分患者可出现麻痹性肠梗阻。

4.实验室检查:

(1)甲状腺功能评估指标:包括血清 TSH、总甲状腺素(TT_4)、游离甲状腺素(FT_4)、总三碘甲状腺原氨酸(TT_3)、游离三碘甲状腺原氨酸(FT_3)。血清 TSH 及 FT_4 是诊断原发性甲减的首选指标。血清 TT_3 、 FT_3 在轻症患者可在正常范围,在严重患者降低。

原发性甲减血清 TSH 升高先于 T_4 的降低,故血清 TSH 是评估原发性甲状腺功能异常最敏感和最早期的指标。

亚临床甲减仅有血清 TSH 增高,而血清 TT_4 、 FT_4 、 TT_3 、 FT_3 正常。

临床甲减血清 TSH 升高, TT_4 、 FT_4 降低,严重时血清 TT_3 和 FT_3 减低。

垂体性和/或下丘脑性甲减, TT_4 、 FT_4 降低,通常

TSH 正常或降低。

由于 TT_3 、 TT_4 受甲状腺素结合球蛋白、白蛋白、糖皮质激素、性激素等的影响,故测定 FT_3 、 FT_4 比 TT_3 、 TT_4 更敏感、准确。

(2)甲状腺自身抗体:TPOAb、TgAb 阳性,提示甲减是由自身免疫性甲状腺炎所致。

(3)其他:

①外周血常规:轻、中度贫血,多为正细胞正色素性贫血,大细胞性贫血也可发生。

②脂质代谢异常:常见血总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、脂蛋白(a)升高,高密度脂蛋白胆固醇降低。

③其他生化检查:血清磷酸肌酸激酶、乳酸脱氢酶、门冬氨酸转移酶升高。血胡萝卜素升高。

④催乳素:严重的原发性甲减患者可伴血催乳素升高。

5.其他辅助检查:

(1)心功能检查:心电图示低电压、窦性心动过缓、T波低平或倒置,偶见 P-R 间期延长。心脏多普勒检查可有心肌收缩力下降,射血分数减低。心包积液。

(2)X线检查:骨龄延迟、骨化中心骨化不均匀、呈斑点状(多发性骨化灶)有助于呆小病的早期诊断。X线胸片可见心脏向两侧增大,可伴心包或胸腔积液。

(3)甲状腺核素扫描:可发现异位甲状腺(舌骨后、胸骨后、纵隔内和卵巢甲状腺等)。如果先天性一侧甲状腺缺如,对侧甲状腺因代偿而出现显像增强。

(4)其他检查:当甲状腺肿大或甲状腺结节的性质不明时,可行甲状腺细针穿刺细胞学检查。当高度疑为遗传性甲减时,可检测 TSH 受体、甲状腺激素受体、TPO、钠碘同向转运体等基因是否突变,以明确病因。

(二)诊断标准与诊断流程

1.诊断标准^[1,4-5]:

(1)甲减的症状和体征。

(2)血清 TSH 增高, TT_4 、 FT_4 降低,即可诊断原发性甲减。

(3)血清 TSH 增高, TT_4 、 FT_4 和 TT_3 、 FT_3 正常,为亚临床甲减。

(4)血清 TSH 减低或正常, TT_4 、 FT_4 降低,考虑中枢性甲减,需进一步寻找垂体和下丘脑的病变。

(5)如 TPOAb 和/或 TgAb 阳性,可考虑甲减的

病因为自身免疫性甲状腺炎。

2. 诊断流程^[1]:甲减的诊断流程见图1。

(三)鉴别诊断

1. 甲状腺功能正常的病态综合征(euthyroid sick syndrome, ESS)^[1,4-5]:也称低T₃综合征,非甲状腺疾病引起,而是在严重的慢性消耗性、全身性疾病的情况下,机体对疾病的适应性反应。慢性消耗性疾病包括营养不良、饥饿、精神性厌食症、糖尿病、肝脏疾病等全身疾病。主要表现在血清TT₃、FT₃水平减低,反T₃(reverse T₃, rT₃)水平增高,血清TSH水平正常或轻度升高。疾病的严重程度一般与T₃降低的程度相关,严重病例也可出现T₄水平降低。ESS的发生是由于:①5'-脱碘酶的活性受到抑制,外周组织中T₄向T₃转换减少;②T₄的内环脱碘酶被激活,T₄转换为rT₃增加,故血清T₃减低,血清rT₃增高。ESS患者不需甲状腺激素替代治疗。

2. 垂体催乳素瘤:原发性甲减时由于T₃、T₄分泌减少,对下丘脑TRH和垂体TSH反馈抑制作用减弱,导致TRH分泌增加,刺激垂体,导致垂体反应性增生、高催乳素血症、溢乳,酷似垂体催乳素瘤。可行垂体MRI检查,必要时予试验性甲状腺激素替代治疗相鉴别^[1,4-5]。

3. 水肿:慢性肾炎和肾病综合征患者可有水肿、血TT₃、TT₄下降(甲状腺素结合球蛋白减少所致)和血胆固醇增高等表现,肾功能有明显异常、测定TSH和FT₄、FT₃水平可帮助鉴别。

4. 心包积液:需与其他原因导致的心包积液鉴别。心脏扩大、血液动力学、心电图的改变以及血清酶的变化有助于鉴别。甲减所致的上述改变经甲状腺激素治疗后,如没有并存的器质性心脏病,可恢复正常。

(四)基层医疗机构转诊建议

1. 紧急转诊:甲减患者有嗜睡、木僵、精神异常、体温低下等情况,考虑黏液性水肿昏迷时,应立刻转诊。转诊前紧急处置:保温,但避免使用电热毯,因其可以导致血管扩张,血容量不足;补充皮质激素,静脉滴注氢化可的松200~400 mg/d;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;其他支持疗法。

2. 普通转诊:

(1)首次发现甲减,病因和分类未明者,或疑似继发性甲减患者。

(2)甲减患者合并心血管疾病、其他内分泌疾病、甲状腺明显肿大或结节性质不明等情况,基层医疗机构处理困难者。

(3)经3~6个月规范治疗后血清TSH和甲状腺激素水平不达标者。

(4)呆小症、幼年甲减者,年龄<18岁发现甲状腺功能异常者。

(5)甲减患者计划妊娠及妊娠期,或妊娠期间初次诊断甲减者。

四、治疗

(一)治疗目标

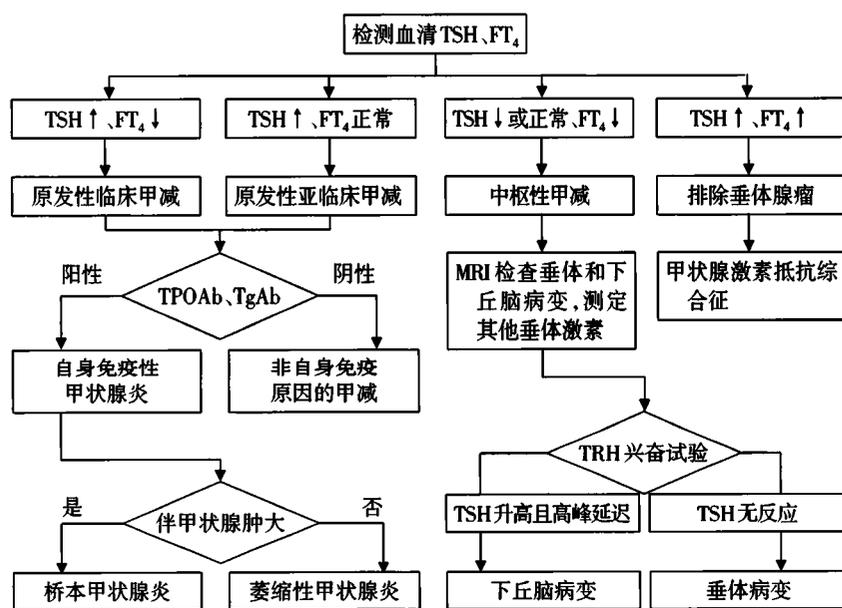
原发性临床甲减的治疗目标是甲减的症状和体征消失,血清TSH、FT₄、TT₄维持在正常范围。继发于下丘脑和/或垂体的甲减,其治疗目标非血清TSH,而是FT₄、TT₄达到正常范围^[1,4-5]。

(二)一般治疗

注意保暖,避免感染等各种应激状态。有贫血者可补充铁剂、维生素B₁₂和叶酸,缺碘者应补碘。

(三)药物治疗

主要采用左甲状腺素(L-T₄)单药替代治疗,一般需要终生用药,也有桥本甲状腺炎所致甲减自发缓解的报道。L-T₄治疗的剂量取决于甲减的程度、病因、年龄、特殊情况、体重和个体差异。临床甲减、甲状腺



注:TSH 促甲状腺激素;FT₄ 游离甲状腺素;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;↑ 升高;↓ 降低

图1 甲状腺功能减退症的诊断流程^[1]

功能明显减退,成人L-T₄替代剂量按照标准体重计算为1.6~1.8 μg·kg⁻¹·d⁻¹,儿童约2.0 μg·kg⁻¹·d⁻¹,老年人约1.0 μg·kg⁻¹·d⁻¹,甲状腺癌术后患者约为2.2 μg·kg⁻¹·d⁻¹,妊娠时替代剂量需要增加20%~30%。甲状腺功能完全缺失,如甲状腺全切术后和/或放射碘治疗后、中枢性甲减患者,替代剂量较高;自身免疫性甲减和亚临床甲减剂量较少^[1,4-5]。

起始剂量和达到完全替代剂量所需时间要根据患者年龄、心脏状态、特定状况确定。年轻体健的成年人可以完全替代剂量起始;一般人群起始剂量25~50 μg/d,每3~7天增加25 μg,直至需要的剂量;老年人、有心脏病者应小剂量起始,如12.5 μg/d起始,缓慢加量,如每1~2周增加12.5 μg。妊娠妇女则应完全替代剂量起始或尽快增至治疗剂量^[1,4-5]。

L-T₄的半衰期约7 d,口服L-T₄吸收约70%,故可每天服药1次,早餐前30~60 min服用,或睡前。不应与干扰L-T₄吸收的药物同服,服用间隔应>4 h,以免影响L-T₄的吸收和代谢。肠道吸收不良及氢氧化铝、碳酸钙、消胆胺、硫酸铝、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。甲减患者同时服用这些药物时,需要注意调整L-T₄剂量^[1,4-5]。

L-T₄替代治疗后4~8周监测血清TSH,治疗达标后,每6~12个月复查1次,或根据临床需要决定监测频率。原发性甲减根据TSH水平调整L-T₄剂量,治疗目标个体化。中枢性甲减依据FT₄水平,而非TSH调整治疗剂量。替代治疗过程中要注意避免用药过量导致临床甲亢或亚临床甲亢。

碘塞罗宁(liothyronine sodium)是人工合成的三碘甲状腺原氨酸(T₃),作用快,持续时间短,适用于黏液性水肿昏迷的抢救。干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。

(四)亚临床甲减的治疗

亚临床甲减可导致血脂异常,促进动脉粥样硬化的发生、发展;部分亚临床甲减可发展为临床甲减。

重度亚临床甲减(TSH>10.0 mIU/L)患者,建议给予L-T₄替代治疗,治疗的目标与临床甲减一致。轻度亚临床甲减(TSH<10.0 mIU/L)患者,如果伴有甲减症状、TPOAb阳性、血脂异常或动脉粥样硬化

性疾病,应予L-T₄治疗。治疗过程中要监测血清TSH,以避免过度治疗。老年亚临床甲减患者的治疗目前存在争议,治疗应谨慎选择,治疗后TSH控制目标要适当放宽^[1]。

对于甲状腺功能正常、单纯甲状腺自身抗体阳性的患者,如果是普通人群,无需L-T₄或应用免疫调节药物治疗,需要每年监测甲状腺功能和抗体。

(五)妊娠期甲减的治疗

1. L-T₄是治疗妊娠期甲减和亚临床甲减的首选药物。

2. 对计划妊娠并应用L-T₄治疗的甲减患者,应调整L-T₄剂量,使TSH<2.5 mIU/L后再妊娠。妊娠后L-T₄剂量通常增加20%~30%。

3. 妊娠期初诊的甲减患者,应立即予以L-T₄治疗。妊娠期初诊的亚临床甲减患者要根据TSH升高的程度决定治疗剂量。TSH>妊娠特异参考值上限,L-T₄的起始剂量50 μg/d;TSH>8.0 mIU/L,L-T₄的起始剂量75 μg/d;TSH>10.0 mIU/L,L-T₄的起始剂量100 μg/d。TSH控制目标为妊娠期特异参考范围下1/2或<2.5 mIU/L。

4. 产后及哺乳期的甲减患者,可继续服用L-T₄治疗,根据普通人群的TSH及FT₄正常参考范围调整药物剂量^[6]。

(六)黏液性水肿昏迷的治疗

1. 补充甲状腺激素。首选碘塞罗宁静脉注射,首次40~120 μg,以后每6小时5~15 μg,至患者清醒改为口服。或首次静注L-T₄200~400 μg,以后每日注射1.6 μg/kg,待患者苏醒后改为口服。如无注射剂,可碘塞罗宁片剂鼻饲(20~30 μg/次,每4~6小时1次)或L-T₄片剂(200~400 μg/d)或干甲状腺片(30~60 mg/次,每4~6小时1次),清醒后改为口服。有心脏病者起始量为常规用量的1/5~1/4。

2. 吸氧、保温、保持呼吸道通畅、必要时行气管切开、机械通气。

3. 氢化可的松静脉滴注,200~400 mg/d,待患者清醒及血压稳定后减量。

4. 根据需要补液,但是入水量不宜过多,并监测心肺功能、水电解质、酸碱平衡及尿量等。

5. 控制感染,治疗原发疾病。

6. 其他支持疗法并加强护理^[1]。

五、疾病管理

基层医疗卫生机构应承担甲减的初步诊断、治疗及长期随访管理工作,识别出继发性甲减及不适合在基层诊治的甲减患者并及时转诊。管理目标

是TSH和甲状腺激素水平达标,降低并发症发生风险。

(一)管理流程

基层甲状腺功能减退症患者管理流程图见图2。

(二)筛查

1.甲减的高危人群包括^[1,6]:

(1)有自身免疫病者或一级亲属有自身免疫性甲状腺疾病者。

(2)有颈部及甲状腺的放射治疗史,包括甲亢的放射性碘治疗及头颈部恶性肿瘤的外放射治疗者。

(3)既往有甲状腺手术或功能异常史者。

(4)甲状腺检查异常者。

(5)患有精神性疾病者。

(6)服用胺碘酮、锂制剂、酪氨酸激酶抑制剂等药物者。

(7)有恶性贫血或高催乳素血症者。

(8)有心包积液或血脂异常、肥胖症者(BMI>40 kg/m²)。

(9)计划妊娠及妊娠早期(<8周)的妇女、不孕妇女。

2.对上述有甲减倾向的高危人群建议定期随

访血清TSH。计划妊娠及妊娠早期(<8周)的妇女还应检测FT₄和甲状腺自身抗体。

(三)分级预防

1.一级预防:

(1)宣传甲减的防治知识,发放甲状腺疾病健康教育科普手册或健康教育处方等,提高全社会对甲减的认识。

(2)在地方性甲状腺肿流行区推广加碘食盐。食盐加碘是消除碘缺乏病导致的甲减和克汀病最有效的方法。

(3)避免碘过量,碘过量能够导致TSH升高,进而导致亚临床甲减^[7]。

(4)应避免长期大量食用致甲状腺肿作用的食物,例如卷心菜、芜菁、甘蓝、木薯等。

(5)碳酸锂、硫脲类、磺胺类、对氨基水杨酸钠、过氯酸钾、保泰松、硫氢酸盐、酪氨酸激酶抑制剂等、白介素-2、γ-干扰素等可能导致甲减,应用时应该监测甲状腺功能。

(6)甲状腺功能正常、甲状腺自身抗体阳性的患者是甲减的高危人群,建议保持碘营养适量。

(7)新生儿TSH检测,可以早期发现先天性甲减患儿。

2.二级预防:甲减患者的早发现、早诊断、早治

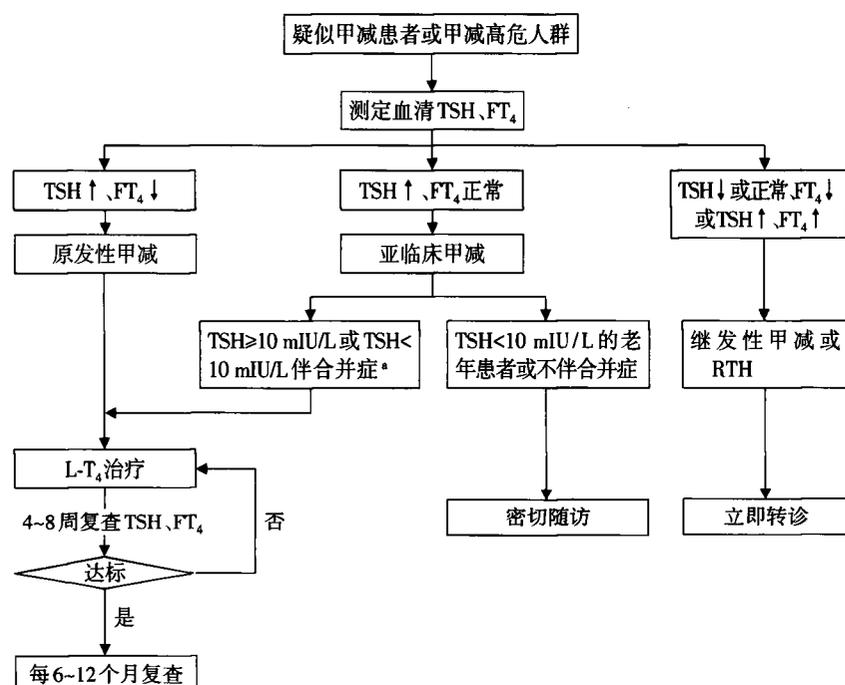
疗。在高危人群中一旦筛查出甲减患者,即给予规范化管理,控制病情,使甲状腺激素水平和TSH达标,减缓并发症的发生。

3.三级预防:加强甲减患者康复及护理,减少诱发甲减急性并发症的因素,防止甲减病情加重,避免发生黏液性水肿昏迷。对于老年人,要尽量减少发生药物性甲亢,减少因为甲减或甲亢导致的心血管死亡和全因死亡风险。

(四)随访评估

1.甲减和亚临床甲减:补充L-T₄治疗初期,每隔4~8周测定血清TSH和FT₄,根据TSH和FT₄水平调整L-T₄剂量,直至达到治疗目标。治疗达标后,至少需要每6~12个月复查1次上述指标。

2.妊娠期甲减和妊娠期亚临床甲减:在妊娠前半期每2~4周监测血清TSH、FT₄和TT₄,TSH平稳



注:甲减 甲状腺功能减退症;TSH 促甲状腺激素;FT₄ 游离甲状腺素;L-T₄ 左甲状腺素;RTH 甲状腺激素抵抗;↑ 升高;↓ 降低;*甲减症状、TPOAb阳性、血脂异常或动脉粥样硬化性疾病

图2 基层甲状腺功能减退症患者管理流程

后延长至每 4~6 周 1 次, L-T₄ 剂量根据 TSH 水平变化调整。临床甲减患者产后 L-T₄ 剂量恢复到妊娠前水平, 妊娠期诊断的亚临床甲减患者产后可停用 L-T₄, 均需在产后 6 周复查甲状腺功能及抗体各项指标, 以调整 L-T₄ 剂量。

《基层医疗卫生机构常见疾病诊疗指南》项目组织委员会:

主任委员: 饶克勤(中华医学会)

副主任委员: 于晓松(中国医科大学附属第一医院); 祝瑾珠(复旦大学附属中山医院)

委员(按姓氏拼音排序): 迟春花(北京大学第一医院); 杜雪平(首都医科大学附属复兴医院月坛社区卫生服务中心); 龚涛(北京医院); 顾媛(首都医科大学); 何仲(北京协和医学院); 胡大一(北京大学人民医院); 江孙芳(复旦大学附属中山医院); 姜永茂(中华医学会); 施榕(上海中医药大学); 王爽(中国医科大学附属第一医院); 魏均民(中华医学会杂志社); 吴浩(北京市丰台区方庄社区卫生服务中心); 曾学军(北京协和医院); 周亚夫(南京医科大学)

秘书长: 刘岚(中华医学会杂志社); 郝秀原(中华医学会杂志社)

内分泌系统疾病基层诊疗指南编写专家组:

组长: 祝瑾珠 贾伟平

副组长: 江孙芳

秘书长: 周敬

内分泌专家组成员(按姓氏拼音排序): 包玉倩(上海交通大学附属第六人民医院); 傅汉菁(首都医科大学附属北京同仁医院); 贾伟平(上海交通大学附属第六人民医院); 李红(浙江大学医学院附属邵逸夫医院); 李学军(厦门大学附属第一医院); 刘静(甘肃省人民医院); 单忠艳(中国医科大学附属第一医院); 王静(解放军第九〇三医院); 邢小燕(中日友好医院); 杨奎奎(首都医科大学附属北京同仁医院); 袁明霞(首都医科大学附属北京同仁医院)

全科专家组成员(按姓氏拼音排序): 陈冬冬(上海市社区卫生协会); 杜兆辉(上海市浦东新区上钢社区卫生

服务中心); 江孙芳(复旦大学附属中山医院); 马岩(北京市朝阳区潘家园第二社区卫生服务中心); 史玲(上海市普陀区长风街道长风社区卫生服务中心); 魏学娟(北京市丰台区方庄社区卫生服务中心); 吴浩(北京市丰台区方庄社区卫生服务中心); 赵力敏(深圳市龙华区中心医院); 周敬(复旦大学附属中山医院); 朱兰(上海市徐汇区斜土街道社区卫生服务中心); 祝瑾珠(复旦大学附属中山医院)

本指南执笔专家: 单忠艳 江孙芳 **审校专家:** 祝瑾珠 贾伟平

志谢(按姓氏拼音排序): 李静(中国医科大学附属第一医院); 刘菊香(甘肃省人民医院); 宋璐璐(中日友好医院); 苏伟娟(厦门大学附属第一医院); 王东(山东省肥城市边院镇中心卫生院); 尹雪瑶(浙江大学邵逸夫医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] 中华医学会内分泌学分会. 成人甲状腺功能减退症诊疗指南[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2017, 33(2): 167-180. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1000-6699.2017.02.018.
- [2] Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2002, 87(2): 489-499. DOI: 10.1210/jcem.87.2.8182.
- [3] Shan Z, Chen L, Lian X, et al. Iodine status and prevalence of thyroid disorders after introduction of mandatory universal salt iodization for 16 years in China: a cross-sectional study in 10 cities[J]. Thyroid, 2016, 26(8): 1125-1130. DOI: 10.1089/thy.2015.0613.
- [4] 林果为, 王吉耀, 葛均波. 实用内科学[M]. 15 版. 北京: 人民卫生出版社, 2017.
- [5] 葛均波, 徐永健. 内科学[M]. 9 版. 北京: 人民卫生出版社, 2018.
- [6] 中华医学会内分泌学分会, 中华医学会围产医学分会. 妊娠和产后甲状腺疾病诊疗指南[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2012, 28(5): 354-371. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1000-6699.2012.05.002.
- [7] Teng W, Shan Z, Teng X, et al. Effect of iodine intake on thyroid diseases in China[J]. N Engl J Med, 2006, 354(26): 2783-2793. DOI: 10.1056/NEJMoa054022.

(收稿日期: 2019-08-10)

(本文编辑: 白雪佳 刘岚)