

现代护理学新编

(下)

聂 艳等◎编著



现代护理学新编

(下)

聂 艳等◎编著

第十章 内分泌代谢性疾病 病人护理

第十章 内分泌代谢性疾病病人护理

第一节 常见症状和体征的护理

一、身体外形的改变

1. 护理评估

(1) 病史: 评估引起身体外形改变的原因及发生时间, 有无伴随症状, 治疗及用药情况。是否导致病人心理障碍, 有无焦虑、自卑、抑郁、自我形象紊乱等。

(2) 身体评估: 包括体形、毛发、面容、皮肤变化的特征, 有无突眼, 甲状腺是否肿大, 其大小是否对称, 质地及表面有无结节, 有无压痛和震颤, 听诊有无血管杂音。病人的全身情况, 如生命体征、营养状况有无异常等。

2. 护理措施

(1) 身体外形改变评价: 观察病人外形的改变, 如肥胖、消瘦、满月脸、水牛背, 躯体和面部毛发增多, 皮肤黏膜色泽改变以及身材高大或矮小等。

(2) 提供心理支持: ①评估病人对其身体变化的感觉及认知, 尊重病人。鼓励和协助病人表达与其感觉、思考和看待自我的方式有关的感受。②关注病人自卑、焦虑、抑郁等与身心相关的问题, 给病人提供有关疾病的资料和患有相同疾病并已治疗成功的病人资料, 使其明确治疗效果及病情转归, 消除紧张情绪, 树立自信心。

(3) 提供修饰技巧: 指导病人改善自身形象, 如甲亢突眼的病人外出可戴有色眼镜, 以保护眼睛免受刺激; 肥胖病人可穿着合体的衣着, 恰当的修饰可以增加心理舒适和美感。

(4) 促进病人社会交往: 鼓励病人加入社区中的支持团体。教育家属和周围人群勿歧视病人, 避免伤害其自尊。注意病人的行为举止, 预防自杀行为的发生。

二、性功能异常

1. 护理评估

(1) 病史: 评估病人性功能异常的发生过程、主要症状、性欲改变情况, 女病人的月经及生

育史,有无不育、早产、流产、死胎、巨大儿等,男病人有无阳痿。评估性功能异常对病人心理的影响,有无焦虑、抑郁、自卑等。

(2)身体评估:有无皮肤干燥、粗糙、毛发脱落、稀疏或增多;女性闭经溢乳,男性乳房发育;外生殖器的发育是否正常,有无畸形。

(3)实验室及其他检查:测定性激素水平有无变化。

2. 护理措施

(1)评估性功能障碍的形态:提供隐蔽舒适的环境和恰当的时间,鼓励病人描述目前的性功能、性活动与性生活形态,使病人可开放讨论其问题。

(2)专业指导:①护士要接受病人讨论性问题所呈现的焦虑,对病人表示尊重。支持病人,询问使其烦恼的有关性爱或性功能方面的问题,给病人讲解所患疾病及用药治疗对性功能的影响,使病人积极配合治疗。②提供可能的信息咨询服务。③鼓励病人与配偶交流彼此的感受,并一起参加性健康教育及阅读有关性教育的材料。④女性病人若有性交疼痛,可建议使用润滑剂。

三、进食或营养异常

营养状态是根据皮肤、毛发、皮下脂肪、肌肉的发育情况综合判断的。多种内分泌代谢性疾病可有进食或营养异常,表现为食欲亢进或减退、营养不良或肥胖。如糖尿病多有口渴多饮、饥饿多食;甲状腺功能亢进病人食欲亢进,体重减轻;肥胖症病人体内脂肪过多积聚而超重。

四、疲乏

疲乏,是主观上一种疲乏无力的不适感觉,为一种无法抵御的持续的精力衰竭感,以及体力和脑力的下降,是内分泌代谢性疾病常见伴随症状。如甲状腺功能亢进时常疲乏无力伴体重减轻;原发性醛固酮增多症时常有周期性肌群软弱;肾小管酸中毒时的全身疼痛、肌肉无力;甲状腺功能减退症、Cushing 综合征、肥胖症病人也可出现体力减退。

五、排泄功能异常

排泄是把人体氧化分解的有机物残渣和废物排出人体。内分泌系统功能改变常可影响排泄形态,如多尿是糖尿病的典型症状之一;多汗,排便次数增多常排松软便可见于甲状腺功能亢进症;便秘则多见于甲状腺功能减退症病人。

六、排泄功能异常

疼痛是个体经受或叙述有严重不适和不舒服的感觉。痛风病人由于尿酸盐结晶形成、沉

积使受累关节剧痛,常于午夜惊醒。骨质疏松症者由于骨质流失严重而致全身骨骼酸痛,尤以腰背部为甚。

(李俊清)

第二节 腺垂体功能减退症

腺垂体功能减退症指腺垂体激素分泌减少或缺乏所致的综合征群,可以是单种激素减少或缺乏,或多种促激素同时缺乏。

一、病因

1.先天遗传性 腺垂体激素合成障碍可有基因遗传缺陷,如垂体先天发育缺陷、胼胝体及前联合发生异常、漏斗部缺失;转录因子突变可见于特发性垂体单一或多激素缺乏症患者。

2.垂体瘤 为成人最常见原因,腺瘤可分为功能性和无功能性。

3.下丘脑病变 如肿瘤、炎症、浸润性病变、肉芽肿(如结节病)等,可直接破坏下丘脑神经内分泌细胞,使释放激素分泌减少。

4.垂体缺血性坏死 围生期因某种原因引起大出血、休克、血栓形成,使腺垂体大部缺血坏死,临床称为希恩综合征。糖尿病血管病变使垂体供血障碍也可导致垂体缺血性坏死。

5.蝶鞍区手术、放疗和创伤 因放疗或手术损伤正常垂体组织损伤,引起腺垂体功能减退。

6.感染和炎症 如巨细胞病毒、艾滋病、结核杆菌、真菌等感染引起的脑炎、脑膜炎、流行性出血热、梅毒或疟疾等,损伤下丘脑和垂体。

7.其他 糖皮质激素长期治疗、垂体卒中、空泡蝶鞍、海绵窦处颈内动脉瘤等。

二、临床表现

据估计,约50%以上腺垂体组织破坏后才有症状。促性腺激素、GH和PRL缺乏为最早表现;TSH缺乏次之;然后可伴有ACTH缺乏。

1.性腺功能减退 女性有产后大出血、休克、昏迷病史,产后无乳、月经不再来潮、性欲减退、不育、阴道分泌物减少、外阴子宫和阴道萎缩、阴道炎、性交痛、毛发脱落,尤以阴毛、腋毛为甚。成年男子性欲减退、阳痿、睾丸松软缩小、胡须稀少,无男性气质、肌力减弱、皮脂分泌减少,骨质疏松。

2.甲状腺功能减退 病人易疲劳、怕冷、体重增加、记忆力减退、反应迟钝、嗜睡、精神抑郁、便秘、月经不调、肌肉痉挛等。体检可见表情淡漠,面色苍白,皮肤干燥发凉、粗糙脱屑,颜面、眼睑和手皮肤水肿,声音嘶哑,毛发稀疏、眉毛外1/3脱落。由于高胡萝卜素血症,手脚皮肤呈姜黄色。

3. 肾上腺皮质功能减退 全身皮肤色素加深, 暴露处、摩擦处、乳晕、瘢痕等处尤为明显, 黏膜色素沉着见于牙龈、舌部、颊黏膜等处, 系垂体 ACTH、黑素细胞刺激素(MSH)分泌增多所致。所不同的是本病由于缺乏黑素细胞刺激素, 故有皮肤色素减退, 面色苍白, 乳晕色素浅淡, 而原发性慢性肾上腺功能减退症则皮肤色素加深。

4. 垂体危象 在全垂体功能减退症基础上, 各种应激如感染、败血症、腹泻、呕吐、失水、饥饿、寒冷、急性心肌梗死、脑血管意外、手术、外伤、麻醉及使用镇静药、安眠药、降糖药等均可诱发垂体危象。临床呈现: ①高热型($>40^{\circ}\text{C}$); ②低温型(30°C); ③低血糖型; ④低血压、循环虚脱型; ⑤水中毒型; ⑥混合型。各种类型可伴有相应的症状, 突出表现为消化系统、循环系统和神经精神方面的症状, 诸如高热、循环衰竭、休克、恶心、呕吐、头痛、神志不清、谵妄、抽搐、昏迷等严重垂危状态。

三、实验室检查

1. 性腺功能测定 女性有血雌二醇水平降低, 没有排卵及基础体温改变, 阴道涂片未见雌激素作用的周期性改变; 男性见血睾酮水平降低或正常低值, 精液检查精子数量减少, 形态改变, 活动度差, 精液量少。

2. 肾上腺皮质功能 24h 尿 17-羟皮质类固醇及游离皮质醇排量减少, 血浆皮质醇浓度降低, 但节律正常, 葡萄糖耐量试验示血糖低平曲线。

3. 甲状腺功能测定 血清 TT_4 、 FT_4 降低, TT_3 、 FT_3 可正常或降低。

4. 腺垂体分泌激素 如 FSH、LH、TSH、ACTH、GH、PRL 均减少低于正常。

5. 垂体储备功能测定 可做 TRH、PRL、LRH 兴奋试验, 垂体功能减退者无增加, 延迟上升者可能为下丘脑病变。

6. 影像学检查 可用 X 线、CT、MRI 了解病变部位、大小、性状及其对邻近组织的侵犯程度。

四、治疗要点

1. 病因治疗 肿瘤患者可通过手术、放疗和化疗等措施, 对于鞍区占位性病变, 首先必须解除压迫及破坏作用, 减轻和缓解颅内高压症状, 提高生活质量。对于出血、休克而引起缺血性垂体坏死, 关键在于预防, 加强产妇围生期的监护, 及时纠正产科病理状态。

2. 激素替代治疗 腺垂体功能减退症采用相应靶腺激素替代治疗能取得满意的效果, 如改善精神和体力活动, 改善全身代谢及性功能, 防治骨质疏松, 但需要长期, 甚至终身维持治疗。治疗过程中应先补给糖皮质激素, 然后再补充甲状腺激素, 以防肾上腺危象的发生。对于老年人、冠心病、骨密度低的患者, 甲状腺激素宜从小剂量开始, 并缓慢递增剂量为原则。一般不必补充盐皮质激素。除儿童垂体性侏儒症外, 一般不必应用人 GH。GH 可使骨骼肌肉生长, 减少体内脂肪量, 但应防止肿瘤生长。

3. 垂体危象处理

(1) 首先给予静脉推注 50% 葡萄糖液 40~60ml 以抢救低血糖, 继而补充 10% 葡萄糖盐水, 每 500~1000ml 中加入氢化可的松 50~100mg 静脉滴注, 以解除急性肾上腺功能减退危象。

(2) 有循环衰竭者按休克原则治疗, 有感染败血症者应积极抗感染治疗, 有水中毒者主要应加强利尿, 可给予泼尼松或氢化可的松。

(3) 低温与甲状腺功能减退有关, 可给予小剂量甲状腺激素, 并用保暖毯逐渐加温。禁用或慎用麻醉药、镇静药、催眠药或降糖药等。

(4) 高热者, 用物理降温法, 并及时祛除诱因, 慎用药物降温。

五、护理措施

(一) 基础护理

1. 饮食护理 本病病人均消瘦, 体质差, 部分病人合并贫血, 故应注意加强营养, 鼓励病人进食鱼汤、牛奶、橙汁等高热量、高蛋白、高维生素易消化清淡饮食, 少量多餐, 尽可能多进食以补充营养的不足, 增强机体免疫力, 同时注意饮食卫生, 避免胃肠道感染。

2. 生活指导 保持皮肤清洁, 注意个人卫生, 督促病人勤换衣、勤洗澡。保持口腔清洁, 避免到人多拥挤的公共场所, 怕冷的病人注意保暖, 足部可放置 50℃ 的热水袋, 外用毛巾包裹防止烫伤。鼓励病人活动, 减少皮肤感染和皮肤完整性受损的机会; 告知病人要注意休息, 避免劳累、情绪激动以及各种刺激诱发垂体危象, 夜间睡眠差者忌用镇静药, 为提高病人的睡眠质量, 鼓励病人白天适量活动, 晚上睡前用热水泡脚, 保持夜间房间的安静, 努力为病人休息创造一个良好的环境, 保障病人不靠药物入眠。

3. 心理护理 病人在患此病后, 阴毛、腋毛及眉毛脱落, 头发稀疏伴性功能低下, 故长期心情抑郁, 思想负担重, 羞于与人交谈, 对疾病存在恐惧心理和悲观情绪, 同时认为自己给家人、医院及社会造成麻烦和经济负担。医护人员应了解病人的思想及生活情况, 及时给予安慰和理解, 鼓励病人说出内心的感受, 树立战胜疾病的信心; 护士注意与病人交流的方式、方法及语言技巧, 充分利用暗示因素来影响病人的心境; 加强语言的解释性、礼貌性。

(二) 疾病护理

1. 观察病情 监测生命体征变化, 观察精神、神志、语言状态、体重、乏力等, 准确记录出入量。

2. 用药的护理 因病人需要长期激素替代治疗, 在治疗过程中, 除密切观察药物的疗效和不良反应外, 还应告知病人药物不良反应的症状, 同时注意精神状态的变化, 精神紊乱可能与激素水平低下对脑的直接或间接作用, 如低血压、低血糖、电解质紊乱等综合因素有关。常规量激素替代下发生精神障碍的可能原因是靶腺激素长期严重缺乏, 高级神经系统已产生一定适应, 病人对外源激素异常敏感。用药同时密切观察病人的意识情绪变化, 告知病人家属激素的不良反应及注意事项, 以便发现问题及时处理, 防止消极行为的发生, 忌用镇静药、麻醉药, 慎用降糖药。

3.皮肤的护理 患者应定时翻身,保护受压皮肤的完整性,必要时给予受压部位热敷或按摩。给患者用水时,水温较正常人稍低,室温保持在 20~28℃。

(三)健康指导

- 1.环境:要安静、舒适、温度、湿度适宜。注意保暖。
- 2.饮食护理:鼓励患者进食高热量、高蛋白、高维生素饮食,少食多餐。
- 3.用药指导:告诉病人坚持终身服药的重要性和必要性以及随意停药或变更药物剂量的危害。护士应向患者及其家属详细讲明本病的性质以及药物的用法、用量、副作用。
- 4.避免诱因:如遇应激情况如感冒、手术等应及时与内分泌科医师联系,及时调整肾上腺皮质激素的用量,尽量少用镇静药物以及降血糖药物。
- 5.随身携带病人识别卡,注明姓名、年龄、联系地址,标明疾病名称,以便病人发生病情变化时及时得到救治。
- 6.定期门诊随访。

(李俊清)

第三节 尿崩症

尿崩症(DI)是指精氨酸加压素(AVP),又称抗利尿激素(ADH)严重缺乏或部分缺乏(称中枢性尿崩症),或肾对 AVP 不敏感(肾性尿崩症),致肾小管重吸收水的功能障碍,从而引起多尿、烦渴、多饮与低比重尿和低渗尿为特征的一组综合征。

一、病因

1.特发性尿崩症 约占 30%,目前病因不清楚,可能与自身免疫有关。部分患者尸解时发现下丘脑视上核与室旁核神经细胞明显减少或几乎消失,这种退行性病变的原因未明,近年有报道患者血中存在下丘脑室旁核神经核团抗体。

2.继发性尿崩症 约占 50%,患者为下丘脑神经垂体部位的肿瘤,如颅咽管瘤、松果体瘤、第三脑室肿瘤、转移性肿瘤、白斑病等所引起。10%由头部创伤所致。此外,少数中枢性尿崩症由脑部感染性疾病(脑膜炎、结核、梅毒)、朗格汉斯细胞组织增生症或其他肉芽肿病变、血管病变等影响该部位时均可引起尿崩症。

3.遗传性尿崩症 少数中枢性尿崩症有家族史,呈常染色体显性遗传。

二、临床表现

1.垂体性尿崩症可见于任何年龄,以青壮年多见,起病缓慢,少数骤然发病。

2.多饮和多尿为本病的主要症状,夜尿增多,尿量比较固定,一般 4L/d 以上,最多不超过 18L/d,但也有报道达 40L/d 者。尿比重小于 1.006。

3.口渴常严重,渴觉中枢正常者入水量与出水量大致相等。一般尿崩症者喜冷饮,如饮水不受限制,仅影响睡眠,引起体力软弱。智力体格发育接近正常。烦渴、多尿在劳累、感染、月经周期和妊娠期可以加重。遗传性尿崩症幼年起病,因渴觉中枢发育不全可引起脱水热及高钠血症,肿瘤及颅脑外伤手术累及渴觉中枢时除定位症状外,也可出现高钠血症。一旦尿崩症合并垂体前叶功能不全时尿崩症症状反而会减轻,糖皮质激素替代治疗后症状再现或加重。

4.继发性尿崩症除上述表现外,尚有原发病的症状与体征。

三、实验室检查

1.禁水-加压素试验方法 禁水时间视患者多尿程度而定,一般6~16h不等,禁水期间每2h排尿1次,测尿量、尿比重或渗透压,当尿渗透压达到高峰平顶,即连续2次尿渗透压差 $<300\text{mOsm}/(\text{kg}\cdot\text{H}_2\text{O})$,而继续禁水尿渗透压不再增加时,抽血测血浆渗透压,然后皮下注射加压素5U,注射后1h和2h测尿渗透压。对比注射前后的尿渗透压。结果:正常人禁水后尿量明显减少,尿比重超过1.020,尿渗透压超过 $800\text{mOsm}/(\text{kg}\cdot\text{H}_2\text{O})$ 。尿崩症患者禁水后尿量仍多,尿比重一般不超过1.010,尿渗透压持续低于血浆渗透压比值 <1.5 。

2.血浆精氨酸加压素测定(放射免疫法) 正常人血浆AVP(随意饮水)为 $2.3\sim7.4\text{pmol}/\text{L}$,禁水后可明显升高。但本病患者则不能达正常水平,禁水后也不增加或增加不多。

3.影像学检查 中枢性尿崩症的病因诊断确定之后,必须尽可能明确病因。应进行蝶鞍摄片、视野检查,必要时做CT或MRI等检查以明确或除外有无垂体或附近的肿瘤。

四、治疗要点

(一)激素替代疗法

1.去氨加压素(1-脱氨-8-右旋精氨酸加压素,DDAVP)为人工合成的加压素类似物,其利尿作用强,而无加压作用,不良反应少,为目前治疗尿崩症的药物。

2.鞣酸加压素注射液 $5\text{U}/\text{ml}$,首次 $0.1\sim0.2\text{ml}$ 肌肉注射,以后观察每日尿量,以了解药物奏效程度及作用持续时间,从而调整剂量及间隔时间,一般注射 $0.2\sim0.5\text{ml}$,效果可维持3~4d,具体剂量因人而异,用时应摇匀。长期应用2年左右因产生抗体而减效。慎防用量过大引起水中毒。

3.垂体后叶素水剂,作用仅能维持3~6h,每日须多次注射,长期应用不便。主要用于脑损伤或手术时出现的尿崩症,每次 $5\sim10\text{U}$,皮下注射。

(二)其他抗利尿药物

1.氢氯噻嗪 次 25mg ,每日2~3次,可使尿量减少一半。其作用机制可能是由于尿中排钠增加,体内缺钠,肾近曲小管重吸收增加,到达远曲小管原尿减少,因而尿量减少,对肾源性尿崩症也有效。长期服用氢氯噻嗪可能引起低钾、高尿酸血症等,应适当补充钾盐。

2.卡马西平 能刺激AVP分泌,使尿量减少,每次 0.2g ,每日2~3次。其作用不及氯磺丙脲。

3.氯磺丙脲 刺激 AVP 释放并增强 AVP 对肾小管的作用。服药后可使尿量减少,尿渗透压增高,每日剂量不超过 0.2g,早晨 1 次口服。本药可引起严重低血糖,也可引起水中毒,应加以注意。

(三)病因治疗

继发性尿崩症尽量治疗其原发病。

五、护理措施

(一)基础护理

1.休息与活动 提供安静舒适的环境,有利于患者休息。适当活动以劳累为前提。

2.准确记录出入量 出入量的多少对于判断病情严重程度和观察药物疗效,有非常重要的参考价值。每次饮水尽量使用有刻度的水杯,如用普通水杯,也应事先量好水杯可装多少毫升,以后固定使用此水杯,不可随意更换;每次尿量应用有刻度的器具量好,不可大约估计。

3.饮食护理 鼓励病人进食鱼汤、牛奶、橙汁等高热量、高蛋白、高维生素易消化清淡饮食,少食多餐。

4.皮肤护理 尿崩症患者皮肤干燥、抵抗力下降,故对卧床的患者应特别注意皮肤的护理并保持床单位的清洁干燥。

5.心理护理 医护人员应了解病人的思想及生活情况,及时给予安慰和理解,鼓励病人说出内心的感受,树立战胜疾病的信心;护士注意与病人交流的方式、方法及语言技巧,充分利用暗示因素来影响病人的心境;加强语言的解释性、礼貌性。在充分的饮水供应和适当的抗利尿治疗下,可以维持基本正常的生活,对寿命影响不大,妊娠和生育也能安全度过,从而增强了该患者战胜疾病的信心。

(二)疾病护理

1.病情观察 监测生命体征、出入量等正确记录,并观察尿色、尿比重等及电解质、血渗透压情况,以了解病情变化。

2.用药护理 药物治疗及检查时,应注意观察疗效及副作用。指导患者正确使用药物。如使用加压素,应慎防用量过大引起水中毒;长期服用氢氯噻嗪的病人注意观察有无低钾、高尿酸血症等;口服氯磺丙脲的患者注意观察血糖及有无水中毒现象;复查血生化及尿比重。

3.及时补充丢失的液体 尿崩症患者极易发生脱水、虚脱和低血容量性休克(对于其他方面已恢复健康的尿崩症患者,如能根据需要进食和饮水,不需任何治疗也可维持适当的水平衡),因此应特别注意补充液体,以保持出入量的平衡。

(三)健康指导

1.环境 要安静、舒适、温度、湿度适宜。注意保暖。

2.疾病知识教育 向患者及其家属介绍尿崩症基本知识及治疗方法。告知患者准确监测液体平衡的重要性,包括每日称体重,同一时间穿同样的衣服,准确记录出入水量。

3.皮肤护理 勿抓挠皮肤,勿撕扯皮屑,以预防感染。每次清洁皮肤后适量涂保湿润

肤露。

4. 避免诱因 预防感染,适当活动。

5. 用药指导 准确遵医嘱用药,不得自行停药。使用加压素针剂治疗时,使用前必须充分摇匀,并深部肌肉注射,慎防用量过大引起水中毒。

6. 门诊定期随访

(李俊清)

第四节 甲状腺功能亢进症

甲状腺功能亢进症(简称甲亢)是指血液循环中甲状腺激素过多,引起以神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的一组临床综合征。临床上以 Graves 病(GD)最常见。

Graves 病又称弥漫性毒性甲状腺肿,GD 是甲状腺功能亢进症的最常见病因,占全部甲亢的 80%~85%。西方国家报道本病的患病率为 1.1%~1.6%,我国学者的报道是 1.2%,女性显著高发[女:男(4~6):1],高发年龄为 20~50 岁。

【病因】

1. 遗传因素 本病有显著的遗传倾向,同卵双生相继发生 GD 者达 30%~60%,异卵双生为 3%~9%。

2. 自身免疫 GD 患者的血清中存在针对甲状腺细胞 TSH 受体的特异性自身抗体,称为 TSH 受体抗体(TRA b),也称为 TSH 结合抑制性免疫球蛋白。TRA b 有两种类型,即 TSH 受体刺激性抗体(TSAb)和 TSH 受体刺激阻断性抗体(TSBA b)。TSAb 与 TSH 受体结合,激活腺苷酸环化酶信号系统,导致甲状腺细胞增生和甲状腺激素合成、分泌增加。所以 TSAb 是 GD 的致病性抗体。

3. 环境因素 环境因素可能参与了 GD 的发生,如细菌感染、性激素、应激等对本病的发生和发展都有影响。

【临床表现】

1. 症状 典型表现为甲状腺激素分泌过多综合征,主要为交感神经兴奋性增高和代谢增强的表现。

(1) 高代谢综合征:甲状腺激素分泌增多导致交感神经兴奋性增高和新陈代谢加速,患者常有疲乏无力、怕热多汗、皮肤潮湿、多食善饥、体重显著下降等。

(2) 精神神经系统:多言好动、紧张焦虑、焦躁易怒、失眠不安、思想不集中、记忆力减退,手和眼睑震颤。

(3) 心血管系统:心悸气短、心动过速、第一心音亢进。收缩压升高、舒张压降低,脉压增大。合并甲状腺毒症心脏病时,出现心动过速、心律失常、心脏增大和心力衰竭。以心房颤动等房性心律失常多见,偶见房室传导阻滞。

(4) 消化系统:稀便、排便次数增加,重者可有肝大、肝功能异常,偶有黄疸。

(5)肌肉骨骼系统:主要是甲状腺毒症性周期性瘫痪。20~40岁亚洲男性好发,发病诱因包括剧烈运动、高糖类饮食、注射胰岛素等,病变主要累及下肢,有低钾血症。TPP病程呈自限性,甲亢控制后可以自愈。少数患者发生甲亢性肌病,肌无力多累及近心端的肩胛和骨盆带肌群。另有1%GD伴发重症肌无力,该病和GD同属自身免疫病。

(6)造血系统:循环血淋巴细胞比例增加,单核细胞增加,但是白细胞总数减低。可以伴发血小板减少性紫癜。

(7)生殖系统:女性月经减少或闭经。男性阳痿,偶有乳腺增生(男性乳腺发育)。

2. 体征

(1)甲状腺肿:大多数患者有不同程度的甲状腺肿大。甲状腺肿为弥漫性、对称性,质地不等,无压痛。甲状腺对称性肿大伴杂音和震颤为本病特征之一。少数病例甲状腺可以不肿大。

(2)眼征:GD的眼部表现分为两类:一类为单纯性突眼,病因与甲状腺毒症所致的交感神经兴奋性增高有关;另一类为浸润性眼征,发生在Graves眼病(近年来称为Graves眶病),病因与眶周组织的自身免疫炎症反应有关。单纯性突眼包括下述表现:①轻度突眼:突眼度19~20mm。②Stellwag征:瞬目减少,炯炯发亮。③上睑挛缩,睑裂增宽。④VonGraefe征:双眼向下看时,由于上眼睑不能随眼球下落,显现白色巩膜。⑤Joffroy征:眼球向上看时,前额皮肤不能皱起。⑥Mobius征:双眼看近物时,眼球辐辏不良。浸润性眼征患者自诉眼内异物感、胀痛、畏光、流泪、复视、斜视、视力下降;检查见突眼(眼球凸出度超过正常值上限4mm,欧洲人群的正常值上限是14mm),眼睑肿胀,结膜充血水肿,眼球活动受限,严重者眼球固定,眼睑闭合不全、角膜外露而发生角膜溃疡、全眼炎,甚至失明。

【特殊的临床表现和类型】

1. 甲状腺危象 也称甲亢危象,是甲状腺毒症急性加重的一个综合征,发生原因可能与循环内甲状腺激素水平增高有关。多发生于较重甲亢未予治疗或治疗不充分的患者。常见诱因有感染、手术、创伤、精神刺激等。临床表现有:高热、大汗、心动过速(140/min以上)、烦躁、焦虑不安、谵妄、恶心、呕吐、腹泻,严重患者可有心力衰竭、休克及昏迷等。

2. 甲状腺毒症性心脏病 甲状腺毒症性心脏病的心力衰竭分为两种类型。一类是心动过速和心排量增加导致的心力衰竭。主要发生在年轻甲亢患者。此类心力衰竭非心脏泵衰竭所致,而是心高排量后失代偿引起,称为“高排量型心力衰竭”,常随甲亢控制,心功能恢复。另一类是诱发和加重已有的或潜在的缺血性心脏病发生的心力衰竭,多发生在老年患者,此类心力衰竭是心脏泵衰竭。心房纤颤也是影响心脏功能的因素之一。甲亢患者中10%~15%发生心房纤颤。甲亢患者发生心力衰竭时,30%~50%与心房纤颤并存。

3. 淡漠型甲亢 多见于老年患者。起病隐袭,高代谢综合征、眼征和甲状腺肿均不明显。主要表现为明显消瘦、心悸、乏力、震颤、头晕、晕厥、神经质或神志淡漠、腹泻、厌食。可伴有心房颤动和肌病等,70%的患者无甲状腺肿大。临床中患者常因明显消瘦而被误诊为恶性肿瘤,因心房颤动被误诊为冠心病,所以老年人不明原因的突然消瘦、新发生心房颤动时应考虑本病。

4. T_3 型甲亢 由于甲状腺功能亢进时,产生 T_3 和 T_4 的比例失调, T_3 产生量显著多于 T_4 所致。发生的机制尚不清楚。Graves病、毒性结节性甲状腺肿和自主高功能性腺瘤都可

以发生 T_3 型甲状腺功能亢进。碘缺乏地区甲状腺功能亢进患者中 12% 为 T_3 型甲亢。老年人多见。实验室检查 TT_4 、 FT_4 正常甚至偏低, TT_3 、 FT_3 升高, ^{131}I 摄取率增加。

5. 妊娠期甲状腺功能亢进症 妊娠期甲亢有其特殊性, 需注意以下几个问题: ①妊娠期甲状腺激素结合球蛋白(TBG)增高, 引起血清 TT_4 和 TT_3 增高, 所以妊娠期甲亢的诊断应依赖血清 FT_4 、 FT_3 和 TSH。②妊娠一过性甲状腺毒症(GTT): 绒毛膜促性腺激素(hCG)在妊娠 3 个月达到高峰。③新生儿甲状腺功能亢进症: 母体的 TSAb 可以透过胎盘刺激胎儿的甲状腺引起胎儿或新生儿甲亢。④产后由于免疫抑制的解除, GD 易于发生, 称为产后 GD。⑤如果患者甲亢未控制, 建议不要怀孕; 如果患者正在接受抗甲状腺药物(ATD)治疗, 血清 TL 达到正常范围, 停 ATD 或者应用 ATD 的最小剂量, 可以怀孕; 如果患者为妊娠期间发现甲亢, 如继续妊娠, 则选择合适剂量的 ATD 治疗和妊娠中期甲状腺手术治疗。有效地控制甲亢可以明显改善妊娠的不良结果。

6. 胫前黏液性水肿 与 Graves 眼病同属于自身免疫病, 约 5% 的 GD 患者伴发本症, 白种人中多见。多发生在胫骨前下 1/3 部位, 也见于足背、踝关节、肩部、手背或手术瘢痕处, 偶见于面部, 皮损大多为对称性。早期皮肤增厚、变粗, 有广泛大小不等的棕红色或红褐色或暗紫色突起不平的斑块或结节, 边界清楚, 直径 5~30mm, 连片时更大, 皮肤损害周围的表皮稍发亮, 薄而紧张, 病变表面及周围可有毳毛增生、变粗、毛囊角化, 可伴感觉过敏或减退, 或伴痒感; 后期皮肤粗厚, 如橘皮或树皮样, 皮损融合, 有深沟, 覆以灰色或黑色疣状物, 下肢粗大似橡皮腿。

7. Graves 眼病 本病男性多见, 甲状腺功能亢进与 Graves 眼病发生顺序的关系是: 43% 两者同时发生; 44% 甲状腺功能亢进先于 GD 发生; 有 5% 的患者仅有明显突眼而无甲状腺功能亢进症状, TT_3 、 TT_4 在正常范围, 称之为甲状腺功能正常的 GD。单眼受累的病例占 10%~20%。

【辅助检查】

1. 血清总甲状腺素(TT_4) T_4 全部由甲状腺产生, 每天产生 80~100 μ g。血清中 99.96% 的 T_4 与蛋白结合, 其中 80%~90% 与 TBG 结合, 是诊断甲状腺功能亢进的最基本的筛选指标。

2. 血清总三碘甲腺原氨酸(TT_3) 血清中 99.6% 的 T_3 以与蛋白结合的形式存在, 所以本值同样受到 TBG 含量的影响。 TT_3 为早期 GD、治疗中疗效观察及停药后复发的敏感指标, 亦是诊断 T_3 型甲亢的特异指标。

3. 血清游离甲状腺素(FT_4)、游离三碘甲腺原氨酸(FT_3) 游离甲状腺激素是实现该激素生物效应的主要部分。但它们与甲状腺激素的生物效应密切相关, 所以是诊断临床甲状腺功能亢进的首选指标。

4. 促甲状腺激素(TSH)测定 血清促甲状腺激素的变化是反映下丘脑-垂体-甲状腺轴功能最敏感的指标。

5. 甲状腺 ^{131}I 摄取率 ^{131}I 摄取率是诊断甲亢的传统方法, 目前已经被激素测定技术所代替。

6. 甲状腺刺激性抗体(TSAb) 是鉴别甲状腺功能亢进病诊断 GD 的指标之一。有早期

诊断意义,可判断病情活动、复发,还可以作为治疗停药的重要指标。

7.影像学检查 超声、眼部 CT 和 MRI 可以排除其他原因所致的突眼,评估眼外肌受累的情况。

8.甲状腺放射性核素扫描 对于诊断甲状腺自主高功能腺瘤有意义。肿瘤区浓聚大量核素,肿瘤区外甲状腺组织和对侧甲状腺无核素吸收。

【治疗要点】

目前尚不能对 GD 进行病因治疗。针对甲状腺功能亢进有三种疗法,即抗甲状腺药物(ATD)、 ^{131}I 和手术治疗。ATD 的作用是抑制甲状腺合成甲状腺激素, ^{131}I 和手术则是通过破坏甲状腺组织、减少甲状腺激素的产生来达到治疗目的。

1.抗甲状腺药物 ATD 治疗是甲状腺功能亢进的基础治疗,但是单纯 ATD 治疗的治愈率仅有 50%左右,复发率高达 50%~60%。ATD 也用于手术和 ^{131}I 治疗前的准备阶段。常用的 ATD 分为硫脲类和咪唑类,硫脲类包括丙硫氧嘧啶(PTU)和甲硫氧嘧啶等;咪唑类包括甲疏咪唑(MMI)和卡比马唑等。普遍使用 MMI 和 PTU。两药比较;MMI 半衰期长,血浆半衰期为 4~6h,可以每天单次使用;PTU 血浆半衰期为 1h,具有在外周组织抑制 T_4 转换为 T_3 的独特作用,所以发挥作用较 MMI 迅速,控制甲状腺功能亢进症状快,但是必须保证每 6~8 小时给药 1 次。PTU 与蛋白结合紧密。

(1)适应证:①病情轻、中度患者;②甲状腺轻、中度肿大;③年龄<20 岁;④孕妇、高龄或由于其他严重疾病不适宜手术者;⑤手术前和 ^{131}I 治疗前的准备;⑥手术后复发且不适宜 ^{131}I 治疗者。

(2)剂量与疗程(以 PTU 为例,如用 MMI 则剂量为 PTU 的 1/10):①初治期:300~450mg/d,分 3 次口服,持续 6~8 周,每 4 周复查血清甲状腺激素水平 1 次。②减量期:每 2~4 周减量 1 次,每次减量 50~100mg/d,3~4 个月减至维持量。③维持期:50~100mg/d,维持治疗 1~1.5 年。近年来提倡 MMI 小量服用法。即 MMI 15~30mg/d,治疗效果与 40mg/d 相同。

(3)不良反应:①粒细胞减少:外周血白细胞低于 $3 \times 10^9/\text{L}$ 或中性粒细胞低于 $1.5 \times 10^9/\text{L}$ 时应当停药;②皮疹:发生率为 2%~3%。可先试用抗组胺药,皮疹严重时应及时停药,以免发生剥脱性皮炎;③中毒性肝病:发生率为 0.1%~0.2%,多在用药后 3 周发生,表现为变态反应性肝炎。

(4)停药指标主要依据临床症状和体征。目前认为 ATD 维持治疗 18~24 个月可以停药。预示甲状腺功能亢进可能治愈:①甲状腺肿明显缩小;②TSAb(或 TRAb)转为阴性。

2. ^{131}I 治疗

(1)治疗效果和不良反应的评价治疗机制是甲状腺摄取 ^{131}I 后释放出 J_β 射线,破坏甲状腺组织细胞。

(2)适应证和禁忌证

适应证:①成人 Graves 甲状腺功能亢进伴甲状腺肿大二度以上;②ATD 治疗失败或过敏;③甲状腺功能亢进手术后复发;④甲状腺毒症心脏病或甲亢伴其他病因的心脏病;⑤甲状腺功能亢进合并白细胞和(或)血小板减少或全血细胞减少;⑥老年甲亢;⑦甲状腺功能亢进合

并糖尿病;⑧多结节毒性甲状腺肿;⑨自主功能性甲状腺结节合并甲亢。

相对适应证:①青少年和儿童甲亢,用 ATD 治疗失败、拒绝手术或有手术禁忌证;②甲状腺功能亢进合并肝、肾等脏器功能损害;③ Graves 眼病,对轻度和稳定期的中、重度病例可单用¹³¹I 治疗甲亢,对病情处于进展期患者,可在¹³¹I 治疗前后加用泼尼松。

禁忌证:妊娠和哺乳期妇女。

(3)并发症¹³¹I 治疗甲状腺功能亢进后的主要并发症是甲状腺功能减退。

3. 手术治疗

(1)适应证:①中、重度甲状腺功能亢进,长期服药无效,或停药复发,或不能坚持服药者。②甲状腺肿大显著,有压迫症状。③胸骨后甲状腺肿。④多结节性甲状腺肿伴甲亢。手术治疗的治愈率为 95%左右,复发率为 0.6%~9.8%。

(2)禁忌证:①伴严重 Graves 眼病;②合并较重心脏、肝、肾疾病,不能耐受手术;③妊娠初 3 个月和第 6 个月以后。

(3)手术方式:通常为甲状腺次全切除术,两侧各留下 2~3g 甲状腺组织。主要并发症是手术损伤导致甲状旁腺功能减退症和喉返神经损伤,有经验的医师操作时发生率为 2%,普通医院条件下的发生率达 10%左右。

4. 其他治疗 减少碘剂摄入是甲亢的基础治疗之一。过量碘的摄入会加重和延长病程,增加复发的可能性,所以甲亢患者应当食用无碘食盐,忌用含碘药物。复方碘化钠溶液仅在手术前和甲状腺危象时使用。

5. 甲状腺危象的治疗 ①针对诱因治疗。②抑制甲状腺激素合成:首选 PTU 600mg 口服或经胃管注入,以后每 6 小时给予 250mg,口服,待症状缓解后减至一般治疗剂量。③抑制甲状腺激素释放:口服 PTU 1h 后再加用复方碘口服溶液 5 滴、每 8 小时 1 次,或碘化钠 1.0g 加入 10%葡萄糖盐水注射液中静脉滴注 24h,以后视病情逐渐减量,一般使用 3~7d。如果对碘剂过敏,可改用碳酸锂 0.5~1.5g/d,3/d,连用数日。④普萘洛尔 20~40mg、每 6~8 小时口服 1 次,或 1mg 稀释后静脉缓慢注射。⑤氢化可的松 50~100mg 加入 5%~10%葡萄糖注射液静脉滴注,每 6~8 小时 1 次。⑥经上述常规治疗效果不满意时,可选用腹膜透析、血液透析或血浆置换等措施迅速降低血浆甲状腺激素浓度。⑦降温:高热者予物理降温,避免用乙酰水杨酸类药物。⑧其他支持治疗。

6. Graves 眼病的治疗 GD 的治疗首先要区分病情程度。

(1)轻度 GD 病程一般呈自限性,不需要强化治疗。治疗以局部和控制甲亢为主。①畏光:戴有色眼镜;②角膜异物感:人工泪液;③保护角膜:夜间遮盖;④眶周水肿:抬高床头;⑤轻度复视:棱镜矫正;⑥强制性戒烟;⑦有效控制甲亢是基础性治疗,因为甲亢或甲状腺功能减退都可以促进 GD 进展,所以甲状腺功能应当维持在正常范围之内;⑧告知患者轻度 GD 是稳定的,一般不发展为中度和重度 GD。

(2)中度和重度 GD 在上述治疗基础上强化治疗。治疗的效果要取决于疾病的活动程度。对处于活动期的病例,治疗可以奏效,例如新近发生的炎症,眼外肌障碍等。相反,对于长期病例、慢性突眼、稳定的复视,治疗效果不佳,往往需要做眼科康复手术矫正。视神经受累是本病最严重的表现,可以导致失明,需要静脉滴注糖皮质激素和眶减压手术的紧急治疗。

1)糖皮质激素:泼尼松 40~80mg/d,分次口服,持续 2~4 周。然后每 2~4 周减量 2.5~10mg/d。如果减量后症状加重,要减慢减量速度。糖皮质激素治疗需要持续 3~12 个月。静脉途径给药的治疗效果优于口服给药(前者有效率 80%~90%;后者有效率 60%~65%),局部给药途径不优于全身给药。常用的方法是甲泼尼龙 500~1000mg 加入 0.9%氯化钠注射液静脉滴注冲击治疗,隔日 1 次,连用 3 次。但需注意已有甲泼尼龙引起严重中毒性肝损害和死亡的报道,发生率为 0.8%,可能与药物的累积剂量有关,所以糖皮质激素的总剂量不宜超过 4.5~6.0g。早期治疗效果明显则提示疾病预后良好。

2)放射治疗:适应证与糖皮质激素治疗基本相同。有效率为 60%,对近期的软组织炎症和近期发生的眼肌功能障碍效果较好。

3)眶减压手术:目的是切除眶壁和(或)球后纤维脂肪组织,增加眶容积。

4)控制甲亢:近期有 3 项临床研究证实甲亢根治性治疗可以改善 GD 的治疗效果。

7.妊娠期甲亢的治疗

(1)ATD 治疗:妊娠时可以给予 ATD 治疗。因为 ATD 可以通过胎盘影响胎儿的甲状腺功能,尽可能地使用小剂量的 ATD 实现控制甲亢的目的。首选 PTU,因该药不易通过胎盘。PTU 初治剂量 300mg/d,维持剂量 50~150mg/d 对胎儿是安全的。需要密切监测孕妇甲状腺激素水平,血清 T_{rr4} 、FTt 应当维持在妊娠期正常范围的上限水平。不主张 ATD 治疗同时合用,因为后者可能增加 ATD 的治疗剂量。

(2)产后 GD:在妊娠的后 6 个月,由于妊娠的免疫抑制作用,ATD 的剂量可以减少。分娩以后免疫抑制解除,GD 易于复发,ATD 的需要量也增加。

(3)手术治疗:发生在妊娠初期的甲亢,经 PTU 治疗控制甲亢症状后,可选择在妊娠 4~6 个月时做甲状腺次全切除。

(4)哺乳期的 ATD 治疗:因为 PTU 通过胎盘和进入乳汁的比例均少于 MMI,故 PTU 应当首选,一般认为 PTU 300mg/d 对哺乳婴儿是安全的。

8.甲状腺毒症心脏病的治疗

(1)ATD 治疗:立即给予足量抗甲状腺药物,维持甲状腺正常功能。

(2) ^{131}I 治疗:经 ATD 控制甲状腺毒症症状后,尽早给予大剂量的 ^{131}I 破坏甲状腺组织。为防止放射性损伤后引起的一过性高甲状腺激素血症加重心脏病变,给予 ^{131}I 的同时需要给予 β 受体阻断药保护心脏, ^{131}I 治疗后 2 周继续给予 ATD 治疗,等待 ^{131}I 发挥其完全破坏作用; ^{131}I 治疗后 12 个月内,调整 ATD 的剂量,严格控制甲状腺功能在正常范围;如果发生 ^{131}I 治疗后甲状腺功能减退,应用尽量小剂量的 L-T_4 控制血清 TSH 在正常范围,避免过量 L-T_4 对心脏的不良反应。

(3) β 受体阻断药:普萘洛尔可以控制心动过速,也可以用于由于心动过速导致的心力衰竭。为了克服普萘洛尔引起的抑制心肌收缩的不良反应,需要同时使用洋地黄制剂。

(4)处理甲亢合并的充血性心力衰竭的措施与未合并甲亢者相同。但是纠正的难度加大。洋地黄的用量也要增加。

(5)心房纤颤可以通过普萘洛尔和(或)洋地黄控制。控制甲亢后可以施行电转律。