

MINGYISHOUJI

QUANKEBINGAN

全科病案



名医手记



银声音像出版社

中国书画函授大学肇庆分校建校二十周年纪念册

全科精英



名师风采



下
卷

第七篇

内分泌科病案名医手记

第一章 甲状腺疾病名医手记

甲亢的病因及发病机制

中国医科大学第三医院 钱宗薇

甲状腺机能亢进症（简称甲亢），又称 Graves 或 Basedow 病，通常系指功能亢进性弥漫性甲状腺肿而言，临床最多见。本病病因和发病机理至今尚未完全阐明，但有两种学说。

一、垂体 TSH（促甲状腺激素）分泌增多学说

长期以来曾误认为本病是垂体 TSH 分泌过多所致。但以下各项研究，不支持此学说。

1. 用放射免疫分析法测定甲亢患者血中 TSH，其水平常很低，甚至测不出。
2. 对 TRH（促甲状腺激素释放激素）兴奋试验几无反应，即注射 TRH 后，患者 TSH 不升高。
3. 垂体切除后仍可发病。
4. 本病患者垂体中 TSH 细胞呈抑制状态。
5. 某些垂体功能低下者可发生甲亢。
6. 抗甲状腺药物治疗过量时 TSH 可升高引起甲状腺增生肥大，而外源性 T_3 不能反馈抑制本病中甲状腺摄碘率，即 T_3 抑制试验可不受抑制。

以上事实均证明甲亢患者垂体 - 甲状腺轴功能正常，否认了 TSH 分泌增多引起甲亢的学说。

二、免疫学说

近 20 余年来提倡免疫学说，认为甲亢是一种自身免疫性疾病，研究证明本病的发病主要是在遗传基础上因精神刺激等应激因素而诱发自身免疫反应所致。

自身免疫性疾病的依据

(一) 直接证据

1. 体液免疫：为本病特征之一。

(1) LATS：在 1956 年首先由 Adams 及 Purves 从本病病人血清中发现此物质，当注入豚鼠可刺激甲状腺摄取 I、合成和释放激素、腺体增生肥大，其作用颇似 TSH，但作用较慢而持久，故称长效甲状腺刺激素。LATS 是由淋巴细胞产生的一种免疫球蛋白 G (IgG)，它是针对甲状腺的一种自身抗体，可与甲状腺亚细胞成份结合，兴奋甲状腺腺泡增生，分泌甲状腺激素而引起甲亢。约 60% 的甲亢患者 LATS 增加，有胫前粘液性水肿者 90% 增高。

(2) LATS - P：继发现 LATS 之后，甲亢患者血中又发现另一种具有刺激人甲状腺的物质，能和人甲状腺提取物结合，并与 LATS 相竞争，阻碍 LATS 和甲状腺提取物结合，从而保护 LATS，使其仍保持活性，因而被称为 LATS 保护物，简称 LATS - P。它也是一种免疫球蛋白 G，只刺激人的甲状腺，对其它动物的甲状腺无作用，因此也称人甲状腺刺激免疫球蛋白（简称 HTSI）。约 90% 的甲亢患者可测出 LATS - P，比 LATS 引起甲亢的可能性更大。

3. FRAb：是近年在甲亢患者血中发现的一种物质，是针对 TSH 受体为抗原的甲状腺刺激性抗体（简称 TSAb），或称甲状腺刺激性免疫球蛋白（简称 TSI），能从 95% 甲亢患者血清中检出，具有抑制 TSH 而与 TSH 受体或邻近甲状腺细胞浆膜面的部分组织结合，从而激活腺苷环化酶与加强甲状腺细胞功能，引起甲亢和甲状腺肿，这与 TSH 作用酷似，故称为 TSH 受体抗体。TRAb 也是一种免疫球蛋白 G (IgG)。此种抗体能通过胎盘引起新生儿甲亢。甲亢治疗后如持续阳性可导致复发。

以后，由于采用不同测定方法，还有别的名称，如人甲状腺刺激素 (HTS)，TSH 置换活性 (TDA)，人类甲状腺腺苷环化酶刺激物（即 HTACS）等。

以上列举的抗体如 LATS、LATS - P (HTSI)、TRAb (TSI) 等，这些物质能在甲状腺细胞膜上取代 TSH，而刺激腺苷环化酶，使 cAMP 增多，引起甲

亢。LATS 与 TSH 的比较见表 1。

2. 细胞免疫: Volpe 提出甲亢与细胞免疫有关, 即由甲状腺刺激性免疫球蛋白 (TSI) 引起甲亢, 现已证实, 此种抗体系由 B 淋巴细胞所产生。本病为自身免疫病已确信无疑, 但其发病机理尚多推测, 尤其是始动原因不明, 据目前认识, 主要由于与基因缺陷相关的抑制性 T 淋巴细胞 (Ts) 功能降低, 即免疫监护和调节功能和遗传性缺陷, 当遭受精神刺激、感染等应激时, 体内免疫稳定性被破坏, “禁株” 细胞失去控制, 结果使产生 TSI 的 B 细胞增生, 在辅助 T 细胞 (TH) 的辅助下分泌在大量自身抗体 (TRAb) 而致病。

此外, 本病中针对甲状腺组织的白细胞移动抑制试验呈阳性反应, 患者甲状腺和眼球后组织均有明显的淋巴细胞浸润, 说明有细胞介导免疫的参与。

表 1 LATS 与 TSH 的比较

	LATS	TSH
作用高峰	10 ~ 16h, 持续 24h	2 ~ 2h
半衰期	7.5h	10 ~ 20 分
化学结构	IgG	糖蛋白
分子量	150000	26000 ~ 30000
活性可被抑制	被抗 IgG 的血清抑制	被抗 TSH 的血清抑制
来 源	淋巴细胞	制垂体前叶
作 用	兴奋甲状腺 (与 TSH 竞争作用于 TSH 受体)	兴奋甲状腺 (作用于 TSH 受体)
血中浓度可被抑制	被肾上腺皮质激素抑制	被甲状腺激素抑制
过度分泌引起	甲 亢	甲亢患者不增高
见于		异位 TSH 分泌综合征 垂体分泌 TSH 瘤

(二) 间接证据

1. 患者肿大的甲状腺及眼球后组织中有大量淋巴细胞及浆细胞浸润。
2. 周围血循环中淋巴细胞绝对值和百分比增高, 伴淋巴结、胸腺和脾脏淋巴组织增生。
3. 患者本身或其家属常同时或先后发生其它甲状腺自身免疫性疾病, 如

桥本甲状腺炎、粘液性水肿、浸润性突眼等。

4. 患者本身或其家属发生其它自身免疫性病者常较多见，如重症肌无力、I型糖尿病、恶性贫血和萎缩性胃炎等。

5. 患者及其家属血循环中抗甲状腺及胃抗体阳性率及其滴定价往往较高。

6. 甲状腺内有 IgG、IgA、IgM 沉积。

据此有人认为甲亢是一种自身免疫性疾病的亚型，是抗受体抗体疾病 (antireceptor antibody disease)。

本病的遗传因素佐证较多，除前述家族中发生多种自身免疫病等外，双生儿中同卵者显性为 30~60%，异卵者为 3~9%，明显高于一般患病率，近年对甲亢患者白细胞组织相容抗原 (HLA) 分布的研究证实：高加索白人种 HLA-B₈ 及 DW₃ 阳性者易感性与相对危险因子增高，国外华人中 BW₄₆ 阳性者的易感性亦增高，尤其兼有 B₄₀ 与 B₁₃ 者更为显著，亚洲人群中，患甲亢的日本人 HLA-BW₃₅ 比正常人高出 2 倍。其他白种人甲亢的 HLA-DW₃ 增高，日本人甲亢 HLA-DH0 亦增多，这些都引起了人们的注意，由此可知，这些遗传基因与产生自身抗体的免疫应答基因有连锁关系。

精神创伤等应激常为本病的诱因，其发病机理亦未阐明，据近年推测可能由于应激反应影响 T 细胞的监护功能，使有部分遗传缺陷者恶化而发病。

甲亢的病理生理

北京医科大学第一医院 钱荣立

甲亢是由不同病因引起体内甲状腺激素过多，因而导致相同的临床表现的一组甲状腺疾病。其病理生理改变，可概括为两部分：前者因引起甲亢的病因不同其病理生理改变与发病机制也不一样；后者则共同由于过多的甲状腺激素对人体产生相同的影响而发生病理生理改变。

由于病因不同，引起体内甲状腺激素过多的病理生理与机制亦不同。首先以临床最常见的 Graves 甲亢为例，其主要临床表现除甲亢外，同时还有弥漫性甲状腺肿大，浸润性突眼、胫前粘液水肿和甲状腺杵状指。这些改变主要是由于病人的自身免疫功能异常所致。在 Graves 病病人体内至少有 3 类自身抗体，其中最主要的即甲状腺刺激抗体 (TSIs)，用敏感的生物测定方法几

乎在所有的 Graves 病人体内都可测出。TSIs 是一种 Ig - G，其生物活性基为 Ig - G 的 Fab 段，其相应的抗原为 TSH 受体 (TSH - R) 或邻近 TSH - R 区的浆膜，因而是一种抗 TSH - R 的抗体，所不同的是这种 TSI 能对其靶器官产生持久的兴奋作用。当 TSIs 与甲状腺细胞结合后，TSH - R 被活化，甲状腺功能因而被兴奋。TSH - R 是具有两种 TSH 结合成分的大分子结构；其一为糖蛋白通过磷酸肌醇信号系统涉及碘进滤泡腔和甲状腺球蛋白碘化；另一为神经节苷苷 (Ganglioside)，主要通过 cAMP 信号系统参与下自血循环内摄碘。TSH - P 的 γ 亚单位则在 TSH 或 TSIs 与 TSH - R 结合后插入膜的两层起跨膜作用； β 亚单位主要为识别功能。TSIs 和 TSH 与 TSH - R 竞争性结合后，通过腺苷酸环化酶和磷酸肌醇信号系统而模拟 TSH 的作用，使甲状腺细胞摄碘和甲状腺球蛋白碘化增加，因而甲状腺激素分泌增加。另外某些 Graves 病人体内有甲状腺“抑制”性抗体，近年还发现 Graves 病和某些桥本氏甲状腺炎病人有第 3 型自身抗体，即抗 TSH - R 抗体，能引起甲状腺肿大但不释放激素，据用单克隆抗体研究它能刺激 cAMP 与 TSH - R 的神经节苷苷部分相合，并抑制 TSH 直接与糖蛋白部分结合，显然这种抗体对 TSH - R 的特异性和亲和性的不同与自身免疫性甲状腺疾病临床表现的不同有关。

引起 Graves 病人产生 TSIs 的因素有三：第一种可能是由于某种原因损伤甲状腺使正常的或异常的甲状腺成分释放，刺激 B 淋巴细胞产生 TSIs；第二种可能是某些感染或别的感染原的刺激，与甲状腺组织有意义反应而产生对甲状腺 TSH - R 反应的抗体。第三种解释是由于正常被抑制的 B 淋巴细胞活化而产生 TSIs，B 淋巴细胞的活化可能是上述使 B 淋巴细胞功能增强的结果，或者是由于抑制 B 淋巴细胞功能的 T 淋巴细胞功能异常，无论是辅助 T 细胞 (s - T) 功能增加或是抑制 T 细胞 (s - T) 功能减低都能使 B 淋巴细胞功能增强。Graves 病人的 s - T 细胞减少，其甲状腺内 T 淋巴细胞增加，当病人周围血或甲状腺的 T 细胞暴露于甲状腺组织的颗粒部分时，可引起产生一种淋巴因子——移动抑制因子 (MIF)，说明 Graves 病人有甲状腺组织——致敏与活化 T 细胞和其 s - T 细胞功能的缺陷。因此 Graves 病人 TSIs 的产生反映了 T 细胞对 B 细胞调节功能的异常，即 T 细胞功能异常是 Graves 甲亢的基础改变。而遗传因素与激发因素的结合可能引起 T 细胞功能的异常。这种细胞免疫异常和 TSIs 的产生有时可自行减低或消失，以致病人出现临床自行缓解。

Graves 病人的危险因素除女性易患外，还有某些遗传因素如甲亢家族史、单卵性孪生子患病一致性 (为 50%) 高于双卵性孪生子 (30%)。和普

通人群相比, Graves 病人多发生于某些 HLA 型如高加索人 HLAB₈/DR₃, 国内报告 HLA - B₆₀等。细胞表面分子基因密码即组织相容性抗原基因组 (MHC) 涉及对免疫反应的调节, MHC 在人类即 HLA, 其 I 级基因产物 (HLA - A、B 及 C 抗原) 为所有有核细胞膜的膜糖蛋白, 而 II 级分子基因密码 (HLA - D) 仅限于某些免疫系统细胞固有膜糖蛋白 (如巨噬细胞、B 细胞和 h - T 细胞); 起抗原表达作用, 正常只在 h - T 细胞识别存在于免疫成分细胞上的抗原时调节免疫反应, 正常甲状腺腺泡细胞表面缺少 II 级分子, 而 Graves 病人的甲状腺细胞表面有 II 级分子, 这种分子的出现能使甲状腺细胞如同巨噬细胞一样成为抗原细胞, 结果 h - T 细胞能识别合并有 II 级分子的甲状腺抗原 (即 TSH - R), 最终刺激 B 细胞增殖和产生 TSIs。

Graves 病人甲状腺外的表现如浸润性突眼; 胫前粘液水肿等则与 TSIs 无关。在突眼病人体内有促进 TSH 结合的球蛋白与眶内组织结合后, 相互作用结果引起眶内炎症反应; 第二种原因可能是一种细胞免疫反应, 即甲状腺球蛋白与眼外肌结合而引起眼肌损伤和炎症; 第三种原因是由于对眼外肌胞浆或膜抗原的抗体引起的一种炎症反应, 这种抗体已在突眼病人体内检出。至于胫前粘液水肿和杵状指的机制尚了解不多, 尽管它们也是由于自身免疫异常。胫前粘液水肿病人的血清可刺激纤维母细胞合成透明质酸, 某些单克隆抗 TSH - R 抗体, 能刺激纤维母细胞的 DNA 和胶原的生物合成, 这些可能与胫前粘液水肿有关。

Graves 病的肉眼病理所见, 主要是甲状腺弥漫性肿大, 表面光滑对称; 光镜下可见滤泡增生; 甲状腺立方上皮细胞增大成柱状甚至突入滤泡腔, 滤泡缩小, 内含胶质减少, 个别滤泡细胞的线粒体增加, Golgi 器肥大, 其尖端表面的微绒毛数增多, 滤泡间腔血管丰富, 往往含有淋巴滤泡和生发中心。

临床甲亢第 2 个常见的原因是各种甲状腺炎引起的甲亢, 其中占首位的是慢性淋巴性甲状腺炎, 同样是由于 s - T 细胞和 h - T 细胞功能缺陷, 刺激 B 淋巴细胞产生抗甲状腺体包括抗微粒体和抗甲状腺球蛋白抗体, 病理可见甲状腺大量淋巴浸润, 正常甲状腺结构被破坏, 滤泡上皮细胞增大。含嗜碱性胞浆 (Hurthle 细胞), 腺体破坏以致 T₃、T₄ 大量释放入血, 临床可引起暂时性甲亢, 一般可持续数周至数月, 最终因甲状腺功能衰竭而转变为甲状腺功能低下, 因此一过性甲亢可以是慢性甲状腺炎的早期表现。约 50% 亚甲状腺炎病人可有一过性甲亢, 一般持续 1 周到 1 个月而自行消失, 很少能引起持久性甲状腺病变, 病理可见甲状腺轻度增大, 囊膜有炎症反应, 镜下可见甲状腺实质破坏, 有许多巨噬细胞包括 Giant 细胞, 甲亢是由于甲状腺细胞

炎症破坏，短期内大量甲状腺素进入血循环所致。至于因放射治疗包括同位素碘和射线照射引起的放射性甲状腺炎，可伴随大量甲状腺激素释放引起甲亢甚至危象，但临床罕见。

其它可引起临床甲亢的尚有毒性甲状腺瘤（Plummer 氏病），为甲状腺单个良性胶质腺病伴随有自主性 T_3 、 T_4 分泌亢进。而发生在老年人的多结节性甲状腺肿伴甲亢，主要是 T_3 高，原因可能为一种“碘甲亢”；因为多发生在缺碘地区和长期服用碘剂的病人。因垂体 TSH 分泌增加引起甲状腺激素增加的垂体性甲亢，也叫“不适当 TSH 分泌综合征”，有两型：（1）垂体 TSH 分泌腺瘤；（2）非肿瘤性垂体 TSH 分泌亢进。前者血 T_3 、 T_4 和 TSH 都高，但 TRH 试验反应阴性，后者主要是垂体（有时为周围组织）对 T_3 、 T_4 抵抗，因此增高的 T_3 和 T_4 不能抑制垂体 TSH 分泌，血 T_3 、 T_4 和 TSH 都高但对 TRH 试验反应阳性。少见的异位性甲亢包括卵巢异位、甲状腺组织功能亢进和滋养叶甲亢，后者主要是因葡萄胎产生的绒毛膜促性腺激素具有 TSH 样活性，可引起甲状腺增生，碘转换率增加， T_3 、 T_4 轻度增高，临床罕有明显的甲亢表现。

以上包括 Graves 病在内各型甲亢的不同病因导致的临床甲亢的病理生理，至于甲亢病人的全身性临床表现，则是由于甲状腺激素对组织和器官系统作用的结果。体内起作用的主要是活性 T_3 ，甲亢病人 T_3 增加程度超过 T_4 ，这是因为甲亢时甲状腺 T_3 合成超过正常 T_3/T_4 比值，和外周组织 T_4 转变为 T_3 增加。某些甲亢病人只有 T_3 增加，所谓 T_3 型甲亢主要是由于 T_3 和 T_4 产生的比例关系不相称的结果，这种情况多见于毒性甲状腺瘤和复发的 Graves 病人。少数只有 T_4 增高而 T_3 正常，所谓 T_4 型甲亢，多数是病人同时合并有其它严重的全身性疾病或最近用过胆囊造影剂，使周围组织 T_4 转变为 T_3 减少，当全身因素消除后其 T_3 水平会上升。甲状腺素对机体的作用主要有两方面：一为甲状腺素的生热作用，使组织的分解代谢增强，耗氧和产热，ATP 形成增加，另一为促使蛋白质合成增加，当 T_3 与细胞核和线粒体内的特异性受体结合后，主要作用于多种蛋白质的调控基因，包括生长激素，重要的代谢酶和体蛋白的合成，如其生热作用就是通过增加 $Na^+ - K^+ - ATP$ 酶的活性，所以甲亢病人普遍有不同程度代谢亢进的表现，甲亢病人各重要器官系统的临床表现均与甲状腺激素这两方面的作用有关，如甲亢病人的心血管表现心率加快，心排血量增加和外周血管阻力减低等，是由于甲状腺素对心脏直接的变力和变时作用与周围耗氧增加两方面的结果。甲亢病人消化系统的大便次数增加则是由于胃排空加速，肠蠕动亢进，部分 Graves 病人血内

有抗胃壁细胞抗体和胃酸缺乏。循环系统方面有轻度贫血，铁利用和造血增加，是甲亢病人对组织供 O_2 需要增加的反应，约 1~2% 的 Graves 病人有恶性贫血，这种病人体内可发现有壁细胞抗体，显然也是 Graves 病人自身免疫功能异常表现之一。尽管如此，但还有一些甲亢临床表现的病理生理机制不清楚，如甲亢常见的神经肌肉表现，脑细胞发育与甲状腺素直接相关，但甲亢病人的兴奋、多动则与甲状腺素作用没有直接的联系，因甲状腺素虽可增加蛋白质合成，但不增加脑耗氧。

甲状腺机能亢进症的特殊临床类型

沈阳军区总医院 刘新民

甲状腺机能亢进症（甲亢）是临床常见的内分泌疾病，具有典型的临床表现，一般不难识别。而特殊临床类型的甲亢日趋增多，临床表现多不典型，容易误诊、漏治，应引起足够重视。

一、碘甲亢

1821 年 Coindet 首先报告，用碘化物治疗地方性缺碘性甲状腺肿之后引起甲亢，称为碘甲亢（Iod-Basedow 病）。由于患者原有甲状腺肿，尤其是结节性甲状腺肿，其甲状腺功能已不受正常的下丘脑-垂体调节，故当投用过量的碘剂后，可能引起这些不受正常生理控制的结节中 T_3 与 T_4 的合成与释放增加。缺碘地区用中等剂量（每日 200~500 μ g）无机碘化物作预防时易引起甲亢，因此要防止供给的碘过高。原无甲状腺疾病的患者，长期应用有机碘化物亦可诱发甲亢，如常用的 X 线碘油造影剂乙胺碘呋酮等。有机碘在体内半衰期较长，如乙胺碘呋酮每 200mg 内含有有机碘约 75mg，其半衰期达 5~100 天，碘甲亢一般在用药过程中出现，多于用碘后 1~40 个月发病，但也有在停药后碘剂已完全排除时才发病。

碘甲亢的特点是，多数为轻症，甲状腺轻度肿大，质硬，无血管杂音及震颤，无自觉疼痛或触痛，多无突眼，只有凝视。实验室检查血清 T_3 、 T_4 、 rT_3 均增高，其中以 T_4 增高为明显；促甲状腺激素释放激素（TRH）兴奋试验低或无反应；甲状腺吸碘率明显降低，24 小时常低于 3% 甚至 0。

二、 T_3 型甲亢

所谓 T_3 型甲亢是指临床上具有甲亢临床表现，血清 T_3 增高，而血清 T_4 则正常者。自 1957 年 Maclagen 首先报告以来，此类病例的报告逐渐增多，其发生率国外报告约占甲亢的 4%，国内约 7%。但缺碘地区 T_3 型甲亢发病率较高，有人报道约占甲亢总数的 12.5~30%，合成的甲状腺激素以含碘较少的三碘甲状腺原氨酸 (T_3) 为主，因为 T_3 活性较 T_4 约强 4 倍，而所利用的碘仅及 T_4 的 75%，因此部分病例可能与缺碘有关。

T_3 型甲亢可见于 Graves 病或毒性结节性甲状腺肿，但以后者更为多见。其特点为：患者有甲亢临床表现，血清 T_3 升高，而血清总甲状腺素 (TT_4)、游离甲状腺激素 (FT_4) 均正常，甲状腺吸碘率正常或升高，且不被 L- T_3 或甲状腺片抑制，TRH 兴奋试验不能使血清 TSH 升高，血清促甲状腺免疫球蛋白 (TSI) 持续升高。

甲亢患者在未出现症状前或症状轻微时，常先经过血清 T_3 增高而 T_4 正常的阶段，然后才出现典型临床症状及 T_4 增高，且在用抗甲状腺药物治疗中症状尚未完全控制时，或处于甲亢复发的前兆，均可表现为 T_3 型甲亢。所以严格的讲， T_3 型甲亢并非一种独立的疾病，可以认为它是甲亢发病过程中的某一个阶段，认识了 T_3 型甲亢的特点，对于轻症甲亢、早期甲亢或复发型甲亢的先兆，以及对甲亢预后的估计，均有其重要临床意义。

三、 T_4 型甲亢

T_4 型甲亢指甲亢患者血清 TT_4 、 FT_4 增高和血清反三碘甲状腺氨酸 (rT_3) 增高而 TT_3 及 FT_3 水平降低或正常者。 T_4 型甲亢的临床表现与典型甲亢无异，可发生于 Graves 病、毒性结节性甲状腺肿或亚急性甲状腺炎。患者发病年龄多在中年以上，一般情况较差，常发生于伴有严重感染、手术、营养不良等，也有于碘负荷或应用糖皮质激素等药物后发生者。

T_4 型甲亢的发生机制：(1) 某种自身免疫作用引起血清 T_4 在外周组织中代谢异常，转化为 rT_3 增多， T_3 生成减少；(2) 由于应激而使内源性皮质激素分泌增多，皮质激素抑制 5' 脱碘酶的活性，使 T_4 转化为 T_3 减少；(3) T_4 转化为 T_3 的百分率无变化，只是甲状腺激素直接分泌的 T_3 减少。

临床上 T_4 型甲亢应注意与假性 T_4 型甲亢即所谓急性应激性甲亢相鉴别，假性 T_4 型甲亢是指患有各种急性或慢性全身性疾病的患者，表现为血清 TT_4

和 FT_4 增高, 而 TT_3 及 FT_3 正常或降低, 除少数患者伴甲状腺轻度肿大外, 其它方面均无甲亢的证据, 当原发疾病治愈后, 于短期内上述实验室指标恢复正常。

四、甲状腺炎引起甲亢

(一) 亚急性甲状腺炎(亚甲炎)引起甲亢: 亚甲炎与病毒感染有关, 常先有上呼吸道感染病史, 1~3 周后出现甲状腺部位放射性疼痛, 早期由于甲状腺组织被炎症破坏, 储存在甲状腺滤泡内的甲状腺激素释放过多进入血液循环, 临床上可出现暂时性甲亢, 发生率可达 50~60%。临床症状有发热与心动过速不成比例, 为亚甲炎临床特征之一, 但甲亢之后有病例则变为甲状腺功能减退。因甲状腺滤泡受炎症破坏及 TSH 分泌受到抑制, 实验室检查有血清 T_3 、 T_4 升高, 而甲状腺吸碘率却低于正常的“分离现象”。急性期出现血沉增快, α_1 球蛋白和纤维蛋白原增高。这种亚甲炎引起的暂时性甲亢, 不需抗甲状腺药物、手术或碘治疗, 只需用心得安等药物对症处理。

(二) 慢性淋巴细胞性甲状腺炎(桥本病)引起甲亢: 桥本病为自身免疫性疾病, 临床上有典型的甲亢表现及突眼征, 甲状腺均匀肿大, 质地坚硬, 测定抗甲状腺球蛋白抗体及抗微粒体抗体强阳性, 称桥本甲亢。其发生率约占甲亢的 3.7%。本症以女性为多见, 发病年龄 30~60 岁, 一般甲亢的表现暂时性, 能自然缓解。实验室检查与 Graves 病相同, 甲状腺吸碘率正常或增高。此型甲亢可用抗甲状腺药物或对症处理, 除少数冷结节疑有癌变者外, 不宜作手术或碘治疗, 以免引起甲状腺功能减退。

(三) 无痛性甲状腺炎引起甲亢: 无痛性甲状腺炎伴有甲亢为近年来受到重视的一种特殊类型, 约占所有甲亢 3.6~16%, 占甲状腺炎的 29%。此型甲亢一般不重, 甲状腺轻至中度肿大, 不痛, 质硬, 无突眼征, 病程持续 1~10 个月多能自愈。实验室检查甲状腺激素水平升高, 甲状腺吸碘率低, 对 TSH 及 TRH 兴奋试验均无反应。

五、甲状腺癌引起甲亢

甲状腺癌引起甲亢比较罕见。有人统计 258 例甲状腺癌, 其中 26 例(10.1%) 合并甲亢, 患者均为女性, 年龄 27~74 岁。本病多发生于甲状腺全切除后。其原因是由于甲状腺不再能与转移灶竞争对碘的吸收, 此外血清 TSH 升高, 刺激转移灶摄取碘, 使甲状腺激素分泌增多。临床上也有未经手

术的甲状腺癌合并甲亢者，此因甲状腺癌本身分泌甲状腺激素过多所致。尽管甲状腺癌吸碘功能不如正常甲状腺，但巨大癌肿组织可产生大量甲状腺激素。

在毒性弥漫性甲状腺肿的病例中，疑及甲状腺癌时，应细致触诊甲状腺及周围淋巴结，当在甲状腺内触及结节，尤其于其周围发现转移性肿块时，可作为疑诊甲状腺癌的重要征象和线索。临床上一旦发现甲状腺结节，尤其是质地坚硬的单结节，应及时常规做同位素甲状腺扫描，如为冷结节或凉结节，经超声波证实为实质性肿块者，应尽快于控制症状后行早期甲状腺切除术；当伴有颈部转移时，应常规进行颈根治术。采用大剂量碘治疗可使甲亢症状得到满意控制。

六、TSH 分泌过多引起甲亢

甲亢患者中约 19% 伴有促甲状腺激素 (TSH) 升高，其中 14% 有垂体瘤，分泌大量 TSH 而诱发甲亢；少数为非垂体瘤 TSH 分泌过多综合征，可能为下丘脑 - 垂体功能紊乱所致。垂体 TSH 分泌过多所致的甲亢，临床表现与 Graves 病相似，但前者从发病性别上无差异，而后者女性患病率则高于：男性 4 ~ 5 倍。病情可轻可重，但大部分为中度甲亢，甲状腺肿大，可伴突眼。蝶鞍 X 线片可显示蝶鞍扩大，部分患者视野缺损。少数病例虽有 TSH 增高，而蝶鞍 X 线片未见异常，并不能排除鞍内微腺瘤，应作蝶鞍断层摄片，必要时作 CT 检查。值得注意的是，垂体 TSH 肿瘤除分泌 TSH 外，还可同时分泌生长激素 (GH) 或泌乳素 (PRL)，这些患者除有甲亢一般表现外，还可伴有肢端肥大症或闭经泌乳综合征。治疗上比较棘手，多数病例虽经甲亢各种方法治疗，仅使症状部分缓解，而不能根治。故当临床上遇有经常复发而不愈的甲亢，应考虑到本病的可能。

垂体肿瘤引起 TSH 甲亢的诊断条件：(1) 患者具有甲亢的症状和体征，但无浸润性突眼，可伴胫前局限性粘液性水肿或肢端肥大，女性可有泌乳，闭经；(2) 血清 T_4 及/或 T_3 增高；(3) 血清 TSH 增高，而长效甲状腺刺激素 (LATS) 及其它 TSI 试验均呈阴性；(4) 证实有垂体肿瘤存在，并在形态学及免疫组织学上有 TSH 分泌细胞的证据；(5) 于垂体肿瘤手术切除或放疗后甲亢症状消失。

七、异常甲状腺刺激物引起甲亢

绒毛膜上皮癌、葡萄胎及睾丸胚胎瘤等均可因分泌甲状腺刺激物而引起