

现代甲状腺疾病诊断与治疗

主审 高 慧
主编 施秉银 马秀萍

陕西科学技术出版社

主 审 高 慧

名誉主编 潘承恩

主 编 施秉银 马秀萍

副 主 编 雒文田 朱本章 黄贵心

参加编写人员 (以姓氏笔划为序) 党亚萍 邓怀慈

高 慧 何 岚 黄贵心 贾建洛

雒文田 马秀萍 牛恕森 宁志伟

潘承恩 苏学良 施秉银 谈一飞

王 琛 薛明战 姚孝礼 张晓智

朱本章

序

“现代甲状腺疾病诊断与治疗”一书现在与读者见面了。本书是为了适应近年来内分泌学的飞速发展,甲状腺疾病发病机制研究的日益深入和诊断治疗的日新月异等现状,也是为了满足广大医务工作者的需要而编写的。这本书是由西安医科大学的各相关学科长期从事甲状腺疾病的医疗科研的专家并邀请国内知名专家教授参与编写而成,是作者们集多年的理论积累、科研成就及临床实践写成的一部集基础理论与临床应用两方面兼顾的参考书。本书集中了国内外文献的最新进展及对甲状腺疾病诊断治疗的丰富经验,不仅涉及面广而且有一定的深度。本书本着科学求实的作风,既注重专业培养与基础理论,又反映了时代特点和发展趋势。对培养内分泌专业人员、临床医师及科研工作者均有重要的参考价值。

本书分上下两篇,共 30 余万字。上篇包括各种甲状腺疾病的诊断治疗,以及特殊情况下的药物使用、手术治疗等;下篇为甲状腺疾病的基础理论,包括自身免疫,TSH 受体研究进展,TSH 的调控,甲状腺激素作用的分子基础,碘代谢,甲状腺疾病与遗传以及放射性核素在甲状腺疾病诊断和治疗中的应用等。书中附有图像及照片,更有利于参照阅读。

由于水平所限,书中可能存在错误和不妥之处,恳请广大读者批评指正。

高 慧

于西安

1998·3·14

前 言

为了满足内分泌甲状腺临床工作的需要,反映甲状腺研究领域的新进展,我们编写了这本《现代甲状腺疾病诊断与治疗进展》一书。本书力求突出实用性、先进性和新颖性。即介绍了常见甲状腺疾病的常规诊断与治疗,又将近年来国内外在甲状腺临床和基础方面的研究进展分几个侧面作了全面介绍。

本书分上、下二篇,上篇主要叙述常见甲状腺疾病的临床表现及诊断治疗等。对甲状腺功能亢进症,甲状腺功能减退症,甲状腺炎以及甲状腺瘤等作了详细介绍。此外,甲状腺结节的诊断和治疗,非甲状腺性病态综合征也是临床工作中经常遇到的实际问题;左旋甲状腺素引入我国不久,临床医生都较陌生,本书均安排了专门章节。下篇介绍了甲状腺基础知识及实验检查等,并对当前甲状腺研究领域普遍关注的自身免疫异常,TSH受体和甲状腺激素受体等方面的进展作了详尽介绍。在每章末尾都附有一定数量的参考文献,供广大读者参考查阅。甲状腺穿刺活检、病理检查和穿刺治疗对甲状腺疾病的诊断和治疗也有重要意义,但由于我们已编写了“甲状腺穿刺活检与病理检查”视听教材,并由人民卫生出版社出版,故本书未再安排专门章节。

本书作者均为我院和兄弟院校的知名专家和业务骨干,他们在十分繁忙的工作之余为本书得以出版付出了辛勤劳动。本书承蒙我国老一代学者著名生物化学家天津医科大学的苏学良教授、著名的甲状腺病理学家西安医科大学牛恕淼教授等亲自执笔某些章节,著名的甲状腺病学家西安医科大学高慧教授除担任主审外也亲自执笔某些章节,在此谨致谢忱。

本书的最初愿望是想把它编为内科医师,各级内分泌医师和医学生的良师益友。但由于时间较紧,加之我们水平有限,使本书存在不少缺憾之处,敬希各位同道和同仁赐教和指正。

主 编

1998·3·14 于西安

目 录

上 篇

第一章 甲状腺功能亢进症	(3)
第一节 Graves'病	(3)
一、病因与发病机理	(3)
二、病理	(4)
三、临床表现	(5)
四、诊断和鉴别诊断	(8)
五、治疗	(9)
第二节 甲状腺相关性眼病	(12)
一、发病率	(12)
二、病理改变	(13)
三、病因及发病机理	(13)
四、临床表现	(15)
五、诊断和鉴别诊断	(16)
六、治疗	(17)
第三节 甲亢危象	(20)
一、发病机理	(20)
二、临床表现	(21)
三、诊断	(21)
四、治疗和预防	(22)
第四节 多结节性甲状腺肿伴甲亢	(23)
第五节 自主性高功能性甲状腺腺瘤	(23)
第二章 妊娠期及产后甲状腺病	(25)
第一节 甲亢合并妊娠	(25)
一、正常妊娠时甲功的变化	(25)
二、甲亢合并妊娠时治疗的目的	(26)
三、妊娠期甲亢用药问题	(26)
第二节 甲减合并妊娠	(28)
一、甲减对胎儿、孕妇的危险性及常见病因	(28)

目 录

二、治疗用药及观察指标	(28)
第三节 甲亢和甲减孕妇的胎儿和新生儿甲功	(28)
第四节 产后甲状腺病	(29)
一、产后无痛性甲状腺炎	(29)
二、产后 Graves' 病	(30)
第三章 甲状腺功能减退症	(32)
第一节 甲状腺功能减退症	(32)
一、病因学	(32)
二、病理	(33)
三、临床表现	(33)
四、实验室检查	(33)
五、诊断和鉴别诊断	(34)
六、治疗	(34)
第二节 亚临床性甲状腺功能减退症	(35)
一、定义	(35)
二、流行情况	(36)
三、转归	(36)
四、临床变化	(36)
五、治疗	(37)
六、治疗的利弊	(37)
第三节 甲状腺激素不敏感综合征的临床特点	(37)
一、临床表现	(37)
二、诊断和鉴别诊断	(38)
三、治疗	(39)
第四章 甲状腺炎	(40)
第一节 急性化脓性甲状腺炎	(40)
一、病理	(40)
二、临床表现	(41)
三、诊断及鉴别诊断	(41)
四、治疗	(41)
第二节 亚急性淋巴细胞性甲状腺炎	(41)
一、病因	(41)
二、病理	(42)
三、临床表现	(42)
四、实验室诊断	(42)
五、诊断与鉴别诊断	(43)
六、治疗	(43)
第三节 亚急性肉芽肿性甲状腺炎	(43)

目 录

一、病因	(43)
二、病理	(43)
三、临床表现	(44)
四、实验室检查	(44)
五、诊断与鉴别诊断	(45)
六、治疗	(45)
第四节 慢性淋巴细胞性甲状腺炎的诊断和治疗	(45)
一、临床表现	(46)
二、实验室表现	(47)
三、诊断	(48)
四、治疗	(48)
第五节 慢性侵袭纤维性甲状腺炎	(49)
第五章 甲状腺肿	(50)
第一节 正常甲状腺及生理变异	(50)
第二节 甲状腺肿的分度及诊断注意事项	(50)
第三节 甲状腺肿大病因分析	(50)
第四节 地方性甲状腺肿和散发性甲状腺肿	(51)
第五节 成人结节性甲状腺肿	(52)
第六节 非毒性甲状腺肿(弥漫性或多结节性)的放射性碘治疗	(53)
第六章 甲状腺结节的诊断与治疗	(54)
第一节 甲状腺结节的流行病学研究	(54)
一、检查方法	(54)
二、年龄和性别	(54)
三、放射性的作用	(54)
四、慢性疾病的影响	(54)
第二节 甲状腺结节的诊断和鉴别诊断	(55)
一、病史和查体	(55)
二、实验室和放射学检查	(57)
三、细针穿刺细胞学检查	(57)
四、甲状腺激素抑制治疗的诊断价值	(58)
五、甲状腺结节的诊断过程	(59)
第三节 甲状腺结节的治疗	(59)
一、手术	(59)
二、甲状腺激素抑制治疗	(60)
第四节 甲状腺结节的某些特殊问题	(63)
一、甲状腺囊性病变	(63)
二、自主功能性甲状腺结节	(63)
三、儿童期头颈部接受放射治疗后的甲状腺结节	(64)

第七章 甲状腺癌的诊断与治疗	(65)
第一节 甲状腺癌的流行病学	(65)
一、发病率	(65)
二、年龄	(65)
三、性别	(65)
四、地理因素	(65)
五、甲状腺结节与甲状腺癌	(65)
第二节 甲状腺癌的病因	(66)
一、电离辐射	(66)
二、良性肿瘤癌变	(66)
三、缺碘	(66)
四、癌基因	(66)
第三节 甲状腺癌的病理及分期	(66)
一、TNM 分类	(67)
二、分期	(67)
第四节 甲状腺癌的诊断	(68)
一、病史及体格检查	(68)
二、细针穿刺细胞学检查	(68)
三、放射性核素诊断	(68)
四、B 型超声检查	(68)
五、X 线检查	(69)
六、甲状腺激素抑制试验	(69)
七、实验室检查	(69)
八、CT 扫描和核磁共振	(69)
九、活体组织病理检查	(69)
第五节 甲状腺癌的鉴别诊断	(69)
一、结节性甲状腺肿	(69)
二、淋巴细胞性甲状腺炎(桥本氏病)	(69)
第六节 乳头状甲状腺癌	(70)
一、病理	(70)
二、生物学特性	(70)
三、临床表现	(70)
四、诊断	(71)
五、治疗	(71)
六、预后	(72)
第七节 滤泡状甲状腺癌	(73)
一、病理	(73)
二、临床表现及生物学特性	(73)

三、诊断	(73)
四、治疗	(73)
五、预后	(73)
第八节 甲状腺髓样癌	(74)
一、病理	(74)
二、生物学特性	(74)
三、临床表现	(75)
四、诊断	(75)
五、治疗及预后	(75)
第九节 甲状腺未分化癌	(76)
一、病理及生物学特性	(76)
二、临床表现	(76)
三、诊断	(76)
四、治疗和预后	(76)
第八章 甲状腺疾病的外科诊断与治疗	(78)
第一节 甲状腺癌的外科诊断与治疗	(78)
一、甲状腺癌分类	(78)
二、诊断	(79)
三、外科治疗	(80)
第二节 非毒性甲状腺肿的外科诊断与治疗	(82)
一、甲状腺肿的分期	(82)
二、诊断	(83)
三、治疗	(83)
第三节 毒性甲状腺肿的外科治疗	(85)
第九章 左旋—甲状腺素在甲状腺疾病中的应用	(87)
第一节 概述	(87)
第二节 使 TSH 分泌受抑制的因素及影响 L—T ₄ 需要量的情况	(87)
第三节 临床应用	(88)
一、L—T ₄ 替代治疗	(88)
二、L—T ₄ 的 TSH 抑制性治疗	(90)
三、L—T ₄ 治疗 Graves' 甲亢	(91)
四、L—T ₄ 治疗中须注意的问题	(92)
第十章 非甲状腺性病态综合征	(93)
第一节 低 T ₃ 综合征	(93)
第二节 低 T ₃ 、低 T ₄ 综合征	(93)
第三节 高 T ₄ 综合征	(96)
第四节 非甲状腺性病态综合征发病机制	(96)
第五节 NTIS 时甲状腺疾病的诊断	(97)

目 录

第六节 NTIS 时甲功异常需要治疗吗?	(97)
----------------------------	--------

下 篇

第十一章 对自身免疫性甲状腺病研究中的新认识	(101)
第一节 自身免疫与自我宽容	(101)
第二节 自身免疫性甲状腺病	(103)
第三节 桥本氏甲状腺炎和原发性粘液水肿	(107)
第四节 Graves' 病(GD)的免疫功能	(111)
第十二章 TSH 受体研究新进展	(117)
第一节 TSH 受体分子克隆及结构与功能	(117)
第二节 TSH 受体与自身免疫性甲状腺病相关研究	(119)
第三节 TSH 受体基因突变与相应甲状腺疾病的研究	(121)
第十三章 TSH 的作用与调控	(124)
第一节 TSH 的作用机制	(124)
第二节 TSH 的分泌调节	(125)
第十四章 甲状腺激素作用的分子基础	(129)
第一节 甲状腺激素应答元件	(129)
第二节 甲状腺激素受体	(130)
一、T ₃ R 的类型、结构和功能	(130)
二、T ₃ R 的分布	(132)
三、甲状腺激素调节受体表达	(132)
第三节 甲状腺激素在特殊组织中的作用	(132)
一、T ₃ 调节心脏和骨骼肌特异基因的表达	(132)
二、对肝和脂肪细胞基因调节	(133)
三、对垂体和下丘脑某些激素基因的调节	(133)
四、对脑发育的影响	(134)
五、展望	(134)
第十五章 碘代谢	(136)
第一节 碘的生态学概要	(136)
一、环境中碘的分布	(136)
二、碘在自然界的循环	(137)
三、碘在人体中的分布及代谢	(137)
四、碘的需要量和供给量	(138)
第二节 碘在甲状腺内的代谢	(140)
一、甲状腺激素的合成与分泌	(140)
二、甲状腺的运转、转化与代谢	(146)

第十六章 甲状腺疾病与遗传	(161)
第一节 遗传性甲状腺病概述	(161)
一、遗传性甲状腺病的分类	(161)
二、遗传性甲状腺病的基因定位	(161)
三、遗传性甲状腺病的遗传方式	(162)
第二节 甲状腺功能低下与遗传	(163)
一、概述	(163)
二、甲状腺功能低下的分子遗传学	(163)
第三节 甲状腺激素受体基因异常	(170)
一、概述	(170)
二、甲状腺激素抵抗综合征的遗传基础	(170)
第四节 甲状腺激素的转运障碍	(172)
第五节 甲状腺功能亢进与遗传	(173)
一、毒性甲状腺肿的临床特征	(173)
二、遗传性毒性甲状腺肿的分子遗传学	(173)
第六节 自身免疫性甲状腺病与遗传	(174)
一、Graves'病的遗传	(174)
二、桥本氏甲状腺炎的遗传	(174)
三、自身免疫性甲状腺病的遗传易感性研究	(174)
第十七章 甲状腺功能的体外放射免疫分析	(177)
第一节 放射免疫分析的基本原理和方法	(177)
一、竞争性放射免疫分析法	(177)
二、非竞争性免疫放射分析法	(178)
三、竞争性蛋白结合分析法	(178)
第二节 血清总甲状腺素测定	(179)
第三节 血清总三碘甲状腺原氨酸测定	(179)
第四节 游离 T_3 (FT_3) 和游离 T_4 (FT_4) 的测定	(180)
第五节 血清反 T_3 (rT_3) 测定	(180)
第六节 血清促甲状腺激素 (TSH) 的测定	(181)
第七节 TRH 兴奋试验	(182)
第十八章 放射性核素在甲状腺疾病诊断和治疗中的应用	(183)
第一节 甲状腺功能测定	(183)
一、甲状腺摄 ^{131}I 试验	(183)
二、甲状腺激素抑制试验	(184)
三、过氯酸盐释放试验	(185)
第二节 甲状腺显像	(185)
一、常规甲状腺显像	(186)
二、特殊甲状腺显像	(189)

目 录

第三节 甲状腺疾病的核素治疗	(191)
一、 ¹³¹ I 治疗甲状腺功能亢进症	(191)
二、 ¹³¹ I 治疗功能自主性甲状腺腺瘤	(198)
三、 ¹³¹ I 治疗甲状腺癌	(200)
第十九章 甲状腺疾病的病理学特点	(205)
第一节 甲状腺肿	(205)
一、非毒性甲状腺肿	(205)
(一)散发性甲状腺肿	(205)
(二)地方性甲状腺肿	(205)
二、毒性甲状腺肿	(206)
(一)弥漫性毒性甲状腺肿	(206)
(二)毒性结节性甲状腺肿	(208)
第二节 甲状腺炎	(209)
一、急性甲状腺炎	(209)
二、亚急性甲状腺炎	(209)
三、桥本氏甲状腺炎	(210)
四、侵袭性纤维性甲状腺炎	(215)
五、放射性甲状腺炎	(215)
第三节 甲状腺肿瘤	(216)
一、甲状腺良性肿瘤	(216)
(一)滤泡性腺瘤	(216)
(二)非典型性腺瘤	(216)
(三)乳头状腺瘤	(217)
二、甲状腺癌	(217)
(一)乳头状癌	(217)
(二)滤泡性癌	(218)
(三)髓样癌	(218)
(四)未分化癌	(218)
附:第十八章图	(221)
第十九章图	(224)

上 篇

第一章 甲状腺功能亢进症

甲状腺功能亢进症(Hyperthyroidism;简称甲亢)是体内甲状腺激素过多,引起以机体的神经、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内分泌疾病的总称。许多疾病都可以引起甲亢(见表1),但在临床以弥漫性甲状腺肿伴甲亢(Graves'病)最常见,约占所有甲亢患者的85%,其次为结节性甲状腺肿伴甲亢(也称毒性结节性甲状腺肿,Toxic nodular goiter)和亚急性甲状腺炎。其他少见的疾病有垂体性甲亢、碘甲亢等。一般来说甲状腺恶性肿瘤是无功能的,但个别滤泡性甲状腺癌具有产生和分泌甲状腺激素的功能,可引起甲亢。

表1 引起甲亢的疾病

Graves'病	新生儿甲亢
结节性甲状腺肿伴甲亢	垂体性甲亢
高功能腺瘤	绒毛膜癌、葡萄胎等
甲状腺炎	(异位TSH综合征)
碘甲亢	卵巢甲状腺肿
人为甲亢	滤泡性甲状腺癌

第一节 Graves'病

据文献记载 Parry 氏于 1825 年首先报道此病,1835 年爱尔兰医生 Robert Graves 等又进行了报道。所以最早期文献中 将此病称为 Parry 氏病,以后英美文献称为 Graves' 病。但由于德国医生 von Basedow 曾于 1840 年也描述过本病,所以一些欧洲文献也称之为 Basedow's 病。Graves' 病为一常见内分泌疾病,多见于女性,有人估计其发病率占女性人群的 1.9%。典型的 Graves' 病临床除有甲状腺增生肥大和甲亢症状外,还有眼球突出,少数患者可有皮肤病变(胫骨前粘液性水肿)。不典型者可仅有上述 1 到 2 项表现。如甲亢不伴有突眼,或有严重突眼而临床无甲亢表现。

一、病因与发病机理

(一)免疫功能异常

尽管目前对 Graves' 病的确切病因还不完全清楚,但近年来的研究都提示本病为一种器官特异性自身免疫性疾病。由于患者体内免疫系统功能紊乱,致使机体产生了针对自身甲状腺成份——甲状腺刺激素受体(Thyrotropin receptor, TSHR)——的抗体(TRAAb)。该抗体与 TSHR 结合后,和 TSH 一样具有刺激和兴奋甲状腺的作用,引起甲状腺组织增生和功能亢进,甲状腺激素产生和分泌增多。因此将该抗体也称之为甲状腺刺激抗体(TSAb)。Graves' 甲亢患者体内存在 TSAb 已得到广泛证实。TSAb 可以通过胎盘进入胎儿体内,女性患者怀孕后若

病情未得到有效控制,母体 TSAb 可经胎盘进入小儿体内而发生新生儿甲亢。

(二)遗传因素

临床发现部分 Graves' 病有家族史。同卵双生相继发生 Graves' 病者达 30%~60%,异卵双生仅为 3%~9%;流行病学调查也发现,Graves' 病亲属中患另一自身免疫性甲状腺病,即桥本氏甲状腺炎的比率和 TSAb 的检出率均高于一般人群。这些都说明 Graves' 病具有遗传倾向。通过对人类白细胞膜上组织相容抗原(HLA)的研究证明,在高加索人中 HLA-B8,日本人中 HLA-B35,中国人中 HLA-Bw46 为患病的相对危险因子。但 Graves' 病究竟以单基因遗传,还是以多基因遗传,以及以何种方式遗传仍不清楚。目前尚无一种遗传学指标能够较准确的预测 Graves' 病的发生。对此还需要更多更广泛的研究。

(三)精神因素

部分 Graves' 甲亢患者在临床症状出现之前有明显的精神刺激或创伤史。以前认为精神因素在 Graves' 甲亢的发病上有重要作用。由于目前已经明确,Graves' 病存在免疫系统功能紊乱,因此精神因素如能引起甲亢也是通过免疫系统而发生的。有人认为精神创伤后出现 Graves' 病的机制是通过中枢神经系统作用于免疫系统而形成的。精神因素使中枢神经系统去甲肾上腺素水平降低,CRH(促肾上腺皮质激素释放激素)分泌增多,使 ACTH 及皮质醇分泌增多,从而使免疫监视功能降低,B 淋巴细胞增生和分泌 TSAb 增多,进而引起 Graves' 病。也有人认为精神因素在本病的发病中占有次要地位。因 Graves' 甲亢起病很缓慢,精神创伤后突然发病可能是原有疾病突然加重或始被引起注意,而非直接原因。

总之,现在已明确 Graves' 病的病因和发病机制系在有遗传背景的基础上发生的自身免疫,可能和精神因素也有一定关系。但详细发病机制还需进一步研究。

二、病理

(一)甲状腺

Graves' 甲亢的甲状腺呈对称性、弥漫性增大,甲状腺内血管增生,血运丰富,使甲状腺外观呈红色。滤泡细胞增生肥大,细胞呈立方或柱状,滤泡细胞由于过度增生而形成乳头状折叠凸入滤泡腔内。滤泡腔内胶质减少,甚或消失。甲状腺内可有淋巴细胞浸润,或形成淋巴滤泡。经治疗后甲状腺的形态结构可发生相应的变化。短期使用大剂量碘剂后,甲状腺可迅速缩小,腺泡中胶质含量增多,滤泡细胞变为立方或扁平,乳头状结构消失,血管减少。长时间使用硫脲类抗甲状腺药物后可使甲状腺组织呈退行性改变,滤泡增大富含胶质,大部分滤泡细胞呈扁平或矮立方形,但部分滤泡细胞仍肥大,或可见到上皮嵴及短小乳头状结构。此时活检标本不易与甲状腺肿鉴别。

(二)眼

Graves' 病仅有良性眼病时常无异常病理改变。浸润性眼病(恶性突眼)时,眼外肌可有水肿及淋巴细胞、浆细胞的浸润,球后脂肪组织增多,粘多糖沉积。严重病例晚期可出现纤维化。

(三)其他

肝、脾、胸腺和淋巴结增生肿大,外周血淋巴细胞可增多。肌肉消瘦、萎缩,可出现纤维变性、脂肪变性。心脏可扩大、心肌变性。肝脏肿大,可有脂肪浸润。重度甲亢未予有效治疗者可出现肝脏局灶或弥漫性坏死,以致发展为肝脏萎缩和肝硬化。由于现在有可靠有效的治疗方

法,所以肝脏病变通常较轻。甲亢时破骨细胞活性增强,骨吸收多于骨形成,所以常有骨质疏松。

三、临床表现

Graves'病可发生于任何年龄,但发病高峰在20~40岁之间。女性多于男性,男女之比为1:4~6。本病起病多数缓慢,多在起病后6个月到1年就诊。也有在起病后数年方就诊者。少数可在精神创伤和感染等应激后急性起病。

(一)一般表现

甲亢的临床表现与患者发病时的年龄、病程和甲状腺激素分泌过多的程度有关。一般患者均有神经质、怕热、多汗、皮肤湿热、心悸乏力和体重减轻等。部分患者可有发热,但一般为低热。

(二)甲状腺

甲状腺肿大是Graves'甲亢的重要表现之一,部分患者以此为首发表现就诊。甲状腺肿大通常为弥漫性肿大,两侧对称。但右侧甲状腺略大于左侧者并不少见。在疾病早期阶段以及甲亢较重者,甲状腺质地多柔软,病史较久者或经治疗后甲状腺质地变韧。一般来说,Graves'甲亢时甲状腺肿大多为轻中度肿大,极度肿大引起压迫症状者罕见。由于甲状腺血管扩张、血流丰富,可在甲状腺上极触到收缩期震颤,有时在甲状腺下极也能触到。但在甲亢时甲状腺部位的杂音更常见,为连续性或以收缩期为主的吹风样杂音,杂音明显时可在整个甲状腺上均可听到,但以上、下极为明显。杂音较轻时仅在上极或下极能听到。触到震颤时往往可以听到杂音,但杂音较弱时可触不到震颤。杂音和震颤的发现对诊断本病具有重要意义,因为其他甲状腺疾病罕有出现此体征者。

虽然Graves'甲亢在病理解剖上都有甲状腺肿大,但有约1/3的老年患者在临床触不到肿大的甲状腺。此可能是由于该类患者甲状腺相对较小或位置较深,或位于胸骨后而无法触到。但如用其他手段证明甲状腺确实不大,要警惕其他少见原因导致甲亢的可能性。

(三)眼部表现

眼部表现是甲亢的另一重要临床表现。甲亢时引起的眼部改变大致分两种类型,一类由甲亢本身所引起,系由于交感神经兴奋性增高所致;另一类为Graves'病所特有,为眶内和球后组织的特殊病理改变所致。后者又称为Graves'眼病。

单纯由甲亢引起的眼部改变有:

(1)上眼睑挛缩

(2)眼裂增宽(Dalrymple征)

(3)上眼睑移动迟缓(von Graefe征):眼睛向下看时上眼睑不能随眼球向下移动,可在角膜上缘看到白色巩膜。

(4)眼睛凝视或呈惊恐眼神(Staring or frightened expression)

(5)瞬目减少(Stellwag征)

(6)向上看时,前额皮肤不能皱起(Joffroy征)

(7)两眼内聚减退(Möbius征)

Graves'眼病表现有: