

第一章 甲状腺解剖、生理与调控

第一节 甲状腺的解剖结构与内分泌定位

一、甲状腺的形态

甲状腺是人体内最大的内分泌腺，正常甲状腺位于喉下部和气管颈部的
前外侧，上端位于甲状软骨中点，下端至第 5 ~ 6 气管软骨环。甲状腺平面
外观呈蝶形或 H 形，由左右两侧叶和中央峡部组成。正常成年人的甲状腺
单侧侧叶长 4 ~ 5 cm、宽 1 ~ 2 cm，两侧叶基本对称，形态上右侧叶往往
略大于左侧叶。每侧叶均有一个尖的上缘和一个钝的下缘向中间合并于峡
部。峡部长 1.2 ~ 2 cm、宽 2 cm、厚 0.5 cm，在第 1、2 气管环之间横跨气
管。甲状腺体积小、质地薄。在正常生理状态下，通过颈部皮肤表面无法观
察到甲状腺轮廓，也不能通过触诊触及。甲状腺的重量因年龄、性别、饮食
中碘摄入量及体重等因素影响而有所不同。甲状腺在青春期发育成熟，新生
儿童约 1.5 g，10 岁儿童 10 ~ 20 g，成人 20 ~ 25 g，老年甲状腺将显著萎缩，
其重量 10 ~ 15 g。女性甲状腺往往稍大于男性，青春期、妊娠期可生理性
增大。

二、甲状腺的结构及功能

甲状腺由约 3×10^6 /L、平均直径约 200 μm 的甲状腺滤泡构成，滤泡呈
球形、卵圆形或管状，是甲状腺激素合成、储存与分泌的基本结构单位。滤
泡由单层滤泡上皮细胞围绕而成，细胞外侧包绕完整基底膜，其间分布少量
结缔组织和丰富的有孔毛细血管，为激素合成与释放提供充足血供。滤泡中
央为无开口的滤泡腔，内含胶质（主要成分为甲状腺球蛋白），是甲状腺激
素的储存场所。每 20 ~ 40 个甲状腺滤泡聚集形成一个甲状腺小叶，由单独
的动脉供血，部分特殊小叶的功能可能与周围的小叶存在差异。另外，在滤
泡上皮旁或滤泡间质组织中，散在分布着甲状腺滤泡旁细胞（C 细胞），其

不参与甲状腺激素的合成，主要功能为分泌降钙素，参与机体钙磷代谢与骨代谢。

甲状腺由真被膜和假被膜两层薄膜包绕，并借其固定于喉及气管壁上，是甲状腺解剖固定与功能毗邻的核心结构。真被膜为甲状腺自身致密的结缔组织薄膜，紧贴腺体表面，并发出小隔深入甲状腺滤泡周围，将腺体分隔为无数小叶，是维持甲状腺形态的固有结构屏障。假被膜来源于颈深筋膜中层，包裹真被膜及甲状腺。假被膜与真被膜之间存在疏松间隙，为囊鞘间隙，其内有血管、甲状旁腺、喉返神经等关键结构，位于腺体后面上、中1/3交界处和下1/3处。假被膜在侧叶内侧和峡部后面，与甲状软骨、环状软骨和气管软骨膜附着，形成甲状腺蒂（又名甲状腺悬韧带），将甲状腺固定于喉表面。甲状腺的毗邻结构复杂，前方是薄层肌肉（胸骨舌骨肌和胸骨甲状肌），这两层肌肉被称为“内脏前肌群”，外科医生需将其牵开才能显露腺体；内侧紧贴喉与气管、咽与食管；后外侧为颈总动脉、颈内静脉和迷走神经共同走行的颈动脉鞘，更深一层，喉返神经在气管食管沟内穿行，控制声带运动。

三、甲状腺的血液供应

甲状腺是人体血液供应最丰富的器官，每分钟每克组织血流量可达4 ~ 6 mL，显著高于脑、肾等脏器，约为肾血流量的3倍。在甲状腺功能亢进时，其血流量可增加近百倍。甲状腺的血供主要来源于成对的甲状腺上动脉和甲状腺下动脉。这些动脉不仅在腺体内外形成丰富的吻合网，还与食管、喉、气管等邻近结构的动脉相交通，构成广泛的侧支循环。因此，即使在手术中结扎双侧甲状腺上、下动脉，残留腺体通常仍可通过侧支获得充足血供，不易发生缺血性坏死。静脉回流与动脉伴行，主要汇入颈内静脉；甲状腺下静脉常注入左头臂静脉，并与喉、气管等周围静脉丛相交通。

四、甲状腺的神经分布

与其他内分泌腺体相比，甲状腺的神经支配非常简单。甲状腺的神经由交感、副交感神经支配，为非分泌性，主要功能是调节甲状腺的血流量。交感神经起自颈部交感神经节，多伴随甲状腺上、下动脉的分支走行，形成血管周围神经丛后进入腺体，其功能为收缩甲状腺血管，减少腺体血供。副交感神经全部来自迷走神经，通过喉上神经和喉返神经两大分支支配甲状腺。喉上神经分布于甲状腺上极上侧，其外支伴甲状腺上动脉走行，分支入腺

体；喉返神经走行于背侧气管食管沟内，在甲状腺下极、甲状腺下动脉分支间穿过，分支入甲状腺。副交感神经的功能是舒张甲状腺血管，增加腺体血供，同时参与调节滤泡细胞的激素合成与分泌，与交感神经功能拮抗协调。

五、甲状腺的内分泌功能

甲状腺通过分泌甲状腺激素调控全身能量代谢，是内分泌系统中的核心效应器官，同时也是调节机体钙磷代谢的重要参与者。

轴系定位：甲状腺是下丘脑 - 垂体 - 甲状腺轴（Hypothalamic-Pituitary-Thyroid axis, HPT 轴）的核心效应器官，接受上游垂体分泌的促甲状腺激素（Thyroid Stimulating Hormone, TSH）调控，合成并分泌甲状腺激素。下丘脑分泌的促甲状腺素释放激素（Thyrotropin-releasing hormone, TRH）、垂体分泌的 TSH 与（Thyroid Hormone, TH）之间形成严密的负反馈调节环路，当循环中 TH 增高时，可反向抑制 TRH 和 TSH 分泌，减少甲状腺激素合成；反之则负反馈减弱，加速分泌，以维持 TH 水平的动态稳定，保证机体代谢稳态。

钙调节定位：甲状腺滤泡旁细胞是甲状腺内独立的内分泌细胞群，核心功能是分泌降钙素。降钙素通过抑制破骨细胞活性、减少骨钙释放，同时促进肾脏排钙，发挥降低血钙的作用，它与甲状旁腺分泌的甲状旁腺激素（Parathyroid Hormone, PTH，升血钙）形成功能拮抗，两者协同维生素 D 共同精细调节血钙平衡，维持骨骼健康与钙磷代谢的稳态。

第二节 甲状腺激素的生物学作用

甲状腺作为机体重要的内分泌器官，其核心功能是合成与分泌甲状腺激素。尽管甲状腺激素在循环中的浓度极低（常以纳克或微克计量），但其生理效应却极为广泛。作为一种全身性调节因子，甲状腺激素几乎参与了所有有核细胞的代谢活动，是调控机体基础能量稳态、物质转化与利用的核心信号分子。

甲状腺激素的作用贯穿于生命活动的全过程，涉及能量的生成、转运、储存与消耗等多个环节，并与神经、心血管、消化、生殖等多系统功能密切关联，对维持机体正常生理功能具有不可缺少的调节作用。甲状腺激素随甲状腺周围丰富的血液循环输送至全身各部位，与细胞内受体结合，参与多个系统的功能代谢活动，调节人体内分泌系统的平衡。以下将从几个方面系统

地介绍其在人体生命活动中的核心作用。

一、生长发育方面

甲状腺激素具有促进组织分化、生长和发育的作用，尤其是脑和骨骼的发育至关重要。脑组织的发育依赖于碘的充足供应和正常三碘甲状腺原氨酸（Triiodothyronine, T_3 ）浓度。脑组织中的 T_3 主要由局部四碘甲状腺原氨酸（Thyroxine, T_4 ）脱碘转换而来，在脱碘酶的作用下，脑组织内的 T_3 浓度维持在生理范围内，从而保证脑发育的需求。事实上，神经细胞和胶质细胞的生长、神经系统功能的发育与成熟均依赖于正常的甲状腺激素水平。大脑及神经系统的发育有特定的时期，因而一旦缺乏 T_3 ，所造成的损害多是不可逆的。骨骼的发育同样依赖甲状腺激素的刺激，长骨的二次骨化中心出现时间及骨化速度均受甲状腺激素的调控。因此，年龄越小，受甲状腺激素的影响越明显，所以先天性甲状腺发育不全或缺乏甲状腺激素的幼儿，往往会有智力发育迟缓、长骨生长停滞等现象。甲状腺激素不仅可独立发挥作用，还能与其他激素产生协同效应，其能促进生长激素的分泌，并增强生长激素对靶组织的效应。生长激素虽是促进生长的主要激素，但若缺乏甲状腺激素，生长激素的合成和分泌均可能减少，其相应作用也难以充分发挥。

二、营养代谢方面

甲状腺激素广泛影响物质的合成和分解代谢，其对代谢作用机制十分复杂，常表现为双向调节作用。甲状腺激素对糖、脂肪、蛋白质三大物质代谢均有显著的调节作用。在糖代谢方面：甲状腺激素增加肠道对葡萄糖的吸收，同时通过增强肾上腺素、胰高血糖素、皮质醇和生长激素的升糖作用，使血糖升高；另外，它也能增加外周组织对葡萄糖的摄取与利用，使血糖降低，两者共同维持血糖的动态平衡。在脂代谢方面：甲状腺激素通过上调脂肪合成的关键酶、促进生物膜合成，从而加速脂肪代谢率，既促进脂肪的分解，又增加脂肪酸的氧化。在蛋白质代谢方面：甲状腺激素对蛋白质代谢的影响呈双向作用。分泌过多时，会加速蛋白质分解，尤其对骨骼肌蛋白的大量分解，常导致患者消瘦、肌肉软弱无力；分泌过少时，蛋白质合成减少，会引起蛋白质合成障碍，并使组织间黏蛋白沉积，最终导致黏液性水肿。

三、水、电解质代谢与维生素代谢方面

甲状腺激素对水、电解质代谢及维生素代谢亦具有关键调节作用。生理

浓度的甲状腺激素可促进肾脏正常排钠排水，以维持细胞外液动态平衡；同时加速组织代谢更新与循环，保障细胞微环境的稳定。在维生素代谢方面，甲状腺激素通过调控维生素代谢网络，促进肠道对维生素 A、B 族维生素、维生素 C 等多种水溶性及脂溶性维生素的吸收，同时加速维生素在体内的转化活化过程，是人体内多种维生素代谢与合成所必需的激素。

四、心血管系统方面

正常水平的甲状腺激素是心血管系统所必需的，可使心率加快、心肌收缩力增强和血管舒张。甲状腺激素对心血管系统的作用主要通过以下途径实现：①直接增强心肌收缩力：使心肌肌浆网释放 Ca^{2+} ，从而激活与心肌收缩有关的蛋白质，增强心肌收缩力。②增加心肌耗氧量，提升心脏代谢水平。③扩张外周血管：通过兴奋全身代谢，增加组织需氧量与散热需求，使外周血管扩张。④调节血流动力：增加心输出量，改善组织灌注。甲状腺激素过多时，心率加快，心肌收缩力增强，心输出量增加，外周血管扩张，血压偏高，脉压增大，皮肤及肌肉血流增加。因此甲亢患者由于甲状腺激素过量而出现心动过速、心悸等症状。

五、消化系统方面

甲状腺激素具有增加肠道蠕动与增进食欲的作用。甲亢患者多因甲状腺激素分泌过多，出现食欲亢进、胃肠蠕动加速、肠吸收减少，甚至出现顽固性吸收不良性腹泻等症状；甲减患者多因胃肠蠕动减少而出现腹胀、便秘等症状。

六、神经与肌肉方面

甲状腺激素能提高神经与肌肉的兴奋性，是调控中枢神经系统兴奋性与骨骼肌功能的核心内分泌因子。在生理状态下，其维持神经肌肉接头的正常传导，保障中枢神经系统正常兴奋性。

甲状腺激素分泌过多（甲亢）时，神经系统兴奋性显著升高，患者常表现为神经过敏、多言好动、焦虑易怒、思想不集中、失眠多梦，同时出现双手平伸时细微震颤、腱反射亢进等神经肌肉兴奋性增高的体征，部分患者伴有肌无力、肌萎缩等骨骼肌损伤表现。

甲状腺激素分泌减少（甲减）时，神经系统兴奋性显著降低，患者可出现记忆力减退、反应迟钝、情绪低落、嗜睡等中枢抑制症状，严重者可伴随

腱反射减弱、肌无力、肌肉痉挛等骨骼肌功能异常表现。

七、对其他内分泌腺体的作用方面

甲状腺激素作为全身代谢的核心调控因子，对多种内分泌腺体有广泛的调节作用。

胰腺：甲状腺激素能刺激胰岛细胞增生，使胰岛素分泌增加，从而影响葡萄糖的代谢。

肾上腺：正常水平的甲状腺激素能刺激肾上腺皮质和髓质的分泌，维持人体对外界正常的应激反应。

性腺：正常水平的甲状腺激素对维持性腺功能及生殖能力至关重要。

第三节 甲状腺激素的合成、分泌与代谢

甲状腺激素为含碘的酪氨酸衍生物，是甲状腺发挥内分泌功能的核心物质，主要包括四碘甲状腺原氨酸（L-3,5,3,5-tetraiodothyronine, T_4 或称 thyroxine，甲状腺素）和三碘甲状腺原氨酸（L-3,3,5-triiodothyronine, T_3 ）两种活性形式。另外，甲状腺可合成极少量的反-三碘甲状腺原氨酸（reverse triiodothyronine, rT_3 ），但其不具有甲状腺激素的生物活性。

成人甲状腺每天分泌 T_4 77 ~ 110 μg ，其在血液中的浓度为 45 ~ 167 nmol/L，半衰期约 6.1 d； T_3 每日分泌量约 6 μg ，其在血液中浓度很低，为 1.54 ~ 3.54 nmol/L (70 ~ 250 ng/dL)，半衰期约为 1 d。 T_3 的生理活性是 T_4 的 3 ~ 5 倍，是体内甲状腺激素发挥作用的主要形式。 T_4 分泌入血后，在肾脏、骨骼肌、心脏等组织经 5'-脱碘酶脱碘成为 T_3 ，这是血液 T_3 的主要来源。甲状腺激素的合成、分泌与代谢是其发挥生理作用的基础。

一、甲状腺激素的合成

甲状腺激素的合成发生于甲状腺滤泡上皮细胞内，经一系列催化酶的生化反应及生物转化过程完成，该过程主要可分为以下几个阶段。

（一）碘的摄取

碘离子通过血液到达甲状腺，甲状腺滤泡上皮细胞通过钠-碘同向转运体（Sodium/Iodide Symporter, NIS），利用细胞膜内外 Na^+ 的浓度梯度，逆浓度梯度将血液中碘离子主动转运至细胞内，使甲状腺碘浓度高出血液 20 ~ 40 倍（碘缺乏时可高达数百倍）。此过程受 TSH 调控，TSH 可上调

NIS 的表达和活性。

（二）碘的活化

碘离子被摄取后，通过离子转运蛋白运送到滤泡腔内，在甲状腺过氧化物酶（Thyroid Peroxidase, TPO）的催化下被过氧化氢（ H_2O_2 ）氧化为活性碘，这是甲状腺合成的关键限速步骤。TPO 是甲状腺功能的核心酶，也是抗甲状腺药物的作用靶点。

（三）甲状腺球蛋白的合成与碘化

甲状腺球蛋白（Thyroglobulin, Tg）是一种含大量酪氨酸残基的糖蛋白，作为甲状腺激素的“载体前体”，由滤泡上皮细胞合成、分泌后储存于滤泡腔中。在 TPO 的催化下，活性碘在 Tg 上的酪氨酸残基发生碘化反应，生成一碘酪氨酸（Monoiodotyrosine, MIT）和二碘酪氨酸（Diiodotyrosine, DIT）。

（四）甲状腺激素的缩合与耦连

在 TPO 催化作用下，1 个 MIT 分子与 1 个 DIT 分子通过耦联反应生成 T_3 ；2 个 DIT 分子结合生成 T_4 。这两种激素均结合在甲状腺球蛋白上，储存于滤泡腔中。

二、甲状腺激素的分泌与运输

当机体需要甲状腺激素时，TSH 刺激滤泡上皮细胞，通过胞吞作用将结合了激素的 Tg 摄入细胞内，经溶酶体水解，释放游离的 T_3 、 T_4 进入血液；未耦连的 MIT 和 DIT 则被脱碘酶分解，释放出的碘可被甲状腺重新利用（碘的再循环）。

甲状腺激素分泌入血后，仅极少数以游离形式存在，99% 以上以与血浆蛋白结合的形式运输。血浆中与 TH 结合的蛋白质主要分三种：甲状腺素结合球蛋白（Thyroxine-binding globulin, TBG）、甲状腺素转运蛋白 [甲状腺素结合前白蛋白（Thyroxine-binding prealbumin, TBPA）] 和白蛋白。其中与 TBG 结合的 TH 约占 75%，是最重要的结合蛋白。结合形式的 TH 没有生物活性，只有游离形式的 TH 才有活性，但以游离形式存在的 TH 浓度极低，占总量的 1% 以下。游离型与结合型的 TH 之间可以相互转换，保持平衡。

三、甲状腺激素的代谢

甲状腺激素主要在肝、肾、骨骼肌等部位降解，降解途径主要包括脱碘代谢、与葡糖醛酸结合代谢以及脱氨基和羧基代谢等。

（一）脱碘代谢（主要途径）

脱碘代谢是 TH 最主要的降解方式。约 80% 的 T_4 在外周组织经脱碘酶作用，产生 T_3 与 rT_3 。 T_3 或 rT_3 可再经脱碘酶生成二碘甲状腺原氨酸、一碘甲状腺原氨酸等，最终形成不含碘的甲状腺氨酸。

（二）结合代谢（肝肠代谢途径）

约 15% 的 T_4 与 T_3 在肝内与葡萄糖醛酸或硫酸结合，经肝肠循环随胆汁排入小肠腔，绝大部分被小肠细菌进一步分解，最终随粪便排出。

（三）脱氨基和羧基代谢（少量排泄途径）

还有少量（约 5%）的 T_4 与 T_3 在肝和肾组织脱去氨基和羧基，分别形成四碘甲状腺乙酸和三碘甲状腺乙酸等，随尿液排泄。

四、甲状腺激素生物合成的调节

甲状腺激素生物合成的调节是一个多层次、复杂的过程，涉及神经内分泌系统的精细调控。主要的调控机制包括：下丘脑 - 垂体 - 甲状腺轴（hypothalamic-pituitary-thyroid axis, HPT）的调控、甲状腺细胞的自身调节机制以及多种外部因素的影响。

下丘脑 - 垂体 - 甲状腺轴是甲状腺激素分泌的重要调控节点（图 1-1）。下丘脑是大脑皮质下调节内脏活动的高级中枢，它能分泌 TRH；垂体是位于丘脑下部腹侧的一个卵圆形小体，也是体内最复杂的内分泌腺，它能分泌 TSH。TSH 是下丘脑 - 垂体 - 甲状腺轴的中心物质，其分泌既受下丘脑 TRH 的兴奋性正反馈调节，又受血中甲状腺激素水平的负反馈调节。该轴中的几种激素形成了相互调节的网络，保证了血液循环中甲状腺激素水平的相对稳定，以适应机体内环境变化的需要。

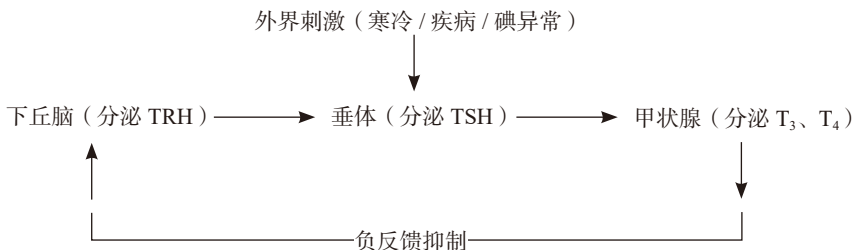


图 1-1 下丘脑—垂体—甲状腺轴

在人体内，甲状腺激素一般以相对恒定的速度释放，但某些生理因素（如寒冷刺激）或病理因素（如垂体疾病、甲状腺疾病、碘摄入异常等）均

可影响甲状腺激素的基础性分泌。同时,这一过程也由下丘脑-垂体-甲状腺轴直接调控,下丘脑和垂体的传感器无时无刻不在监测和调节甲状腺激素的分泌量。在正常情况下,下丘脑释放 TRH,调节垂体对 TSH 的合成和分泌,然后 TSH 刺激甲状腺细胞分泌甲状腺激素,这是下丘脑-垂体-甲状腺轴的正反馈作用。如果人体内甲状腺激素的浓度高于正常水平,大脑就会发出指令,反馈性抑制下丘脑对 TRH 的合成与分泌,进而抑制垂体对 TSH 的合成与分泌,最终降低甲状腺合成和分泌甲状腺激素的量,促使人体内甲状腺激素水平回到正常。如果人体内的甲状腺激素水平下降,则反馈性促进下丘脑和垂体合成和分泌 TRH 和 TSH,进一步加强甲状腺的功能活动,合成足够量的甲状腺激素。在这一系列分工合作下,人体内甲状腺激素的分泌量维持在恒定水平。

第四节 甲状腺自身抗体分型及临床意义

随着甲状腺相关疾病患者数量的激增,甲状腺自身抗体检测已被广泛应用于临床。该检测对自身免疫性甲状腺疾病的诊断、病理类型判别、疗效观察及预后判断等具有重要的临床指导意义。

甲状腺自身抗体主要包括促甲状腺激素受体抗体 (Thyrotropin receptor antibody, TRAb)、甲状腺球蛋白抗体 (Thyroglobulin antibody, TgAb) 和甲状腺过氧化物酶抗体 (thyroid peroxidase antibody, TPOAb)。这 3 种抗体是机体免疫系统异常时针对甲状腺产生的自身抗体,可干扰甲状腺正常功能,导致甲亢或者甲减,既是自身免疫性甲状腺疾病的致病因素,也是影响疾病发生、发展与转归的重要因素。

一、促甲状腺激素受体抗体

根据功能不同,TRAb 一般可分为刺激性抗体和抑制性抗体。临床甲状腺功能检测中多为甲状腺刺激性抗体,即能够刺激甲状腺功能、引起甲亢的抗体。

促甲状腺激素受体抗体水平在格雷夫斯病 (Graves disease, Graves 病, 又称毒性弥漫性甲状腺肿) 患者体内显著升高。该抗体持续存在会持续刺激甲状腺,导致腺体增生、甲状腺激素合成与释放增多,是 Graves 病甲亢的核心致病机制,患者常出现心慌、手颤、怕热、多汗、乏力等甲状腺功能亢进的典型表现。TRAb 检测对 Graves 病的诊疗具有关键价值。

病情活动与复发评估：TRAb 滴度与疾病活动度直接相关，是判断病情是否复发的核心指标。若患者经治疗后 TRAb 水平仍持续偏高，提示甲亢复发风险显著升高，即使其他甲状腺功能指标恢复正常，也不可擅自停药，需延长抗甲亢药物的维持疗程。

停药指征参考：若患者经规范口服药物治疗后，TRAb 逐步降至接近正常或正常水平，可考虑择期停药；若长期治疗后 TRAb 水平仍无明显下降，则需调整治疗方案，如改用放射性核素碘 131 (^{131}I) 治疗。

特殊人群管理：TRAb 可通过胎盘，导致新生儿暂时性的甲状腺功能亢进或者减退，需在妊娠期及产后加强监测，保障母婴安全。

二、甲状腺球蛋白抗体和甲状腺过氧化物酶抗体

TgAb 和 TPOAb 是自身免疫性甲状腺疾病的重要诊断指标。两者并非自身免疫性甲状腺疾病的原发致病因素，多为甲状腺损伤后继发产生，但可持续参与疾病进展，影响病情转归。两种抗体虽可通过胎盘，但不会导致甲状腺疾病的母婴垂直传播，其存在仅提示自身免疫参与了疾病病理过程，具体临床意义需结合疾病类型进行分析。

（一）自身免疫性甲状腺疾病中的甲状腺自身抗体

自身免疫性甲状腺疾病包括慢性淋巴细胞性甲状腺炎（桥本甲状腺炎）和 Graves 病等。

慢性淋巴细胞性甲状腺炎：该类患者中几乎 100% 能检测到 TgAb 与 TPOAb。其中 TPOAb 的亲和力更高，浓度也更高，诊断灵敏性与特异性更优。若仅选择 1 项检测筛查，TPOAb 为首选。

Graves 病：50% ~ 90% 的 Graves 病患者可检测到 TgAb 与 TPOAb，提示病程存在自身免疫背景。但该两项指标对 Graves 病的诊断灵敏性与特异性有限，仅可辅助解释部分临床表现，因此 TSH 受体抗体（TRAb）仍是 Graves 病诊断的核心指标。

（二）非自身免疫性甲状腺疾病中的甲状腺自身抗体

相较于健康人群，散发性甲状腺肿、多结节性甲状腺肿、单发甲状腺结节及甲状腺癌患者中，TgAb 和 TPOAb 的检出率更高，提示此类疾病常伴随组织学甲状腺炎改变。亚急性甲状腺炎患者可检测到低滴度的甲状腺自身抗体，其水平与疾病进展无关联，属于甲状腺损伤后的非特异性免疫应答。此外，其他自身免疫性疾病（如 1 型糖尿病）患者中，甲状腺自身抗体水平也可升高。

（三）正常人群

甲状腺自身抗体的测定依赖于检测技术，正常人群也可检测到低水平的TgAb、TPOAb，其临床意义尚不明确，无需过度担忧。在各年龄段中，女性甲状腺自身抗体的阳性率约为男性的5倍，提示女性基础甲状腺自身抗体水平可能更高。自身免疫性甲状腺疾病的高危人群包括年轻女性及自身免疫性甲状腺疾病患者的亲属，此类人群发病率显著升高，抗体阳性是明确的危险因素之一。

甲状腺自身抗体的检测以自身抗体与自身抗体的特异性结合反应为基础。检测方法的灵敏度越高，理论上检测的精度越高，但甲状腺功能正常者也可存在低滴度生理性自身抗体，过高的灵敏度会增加假阳性风险，降低结果的临床准确性。因此，抗体滴度（浓度）是保障检测临床特异性的核心，滴度越高，临床意义越显著。目前甲状腺自身抗体检测已实现标准化，通过多中心实验室数据与大样本临床研究验证，设定了统一的参考阈值：结果高于阈值则提示体内自身抗体异常升高，具有明确的临床诊断价值；低于阈值的低滴度抗体多为生理性，无明确临床意义。

需注意，不同检测批次、医疗机构的抗原识别表位、商品化验检测方法存在差异，因此需监测抗体滴度变化的患者（如甲状腺癌术后随访），建议始终采用同一检测方法、在同一家医疗机构检测，以保障数值对比的准确性。

第五节 碘代谢与甲状腺疾病的病理生理联系

碘是人体内必需的微量元素，是合成甲状腺激素的核心原料，体内约90%的碘储存于甲状腺，其生理作用完全通过甲状腺激素的介导。碘不仅是婴幼儿脑发育、体格生长的关键营养素，也参与成人全身各系统的能量代谢与功能调节，是维持机体稳态的核心元素之一。

一、体内碘的分布与代谢

健康成人体内碘的总储量为20 ~ 50 mg，平均约30 mg。碘主要通过食物、饮水经消化道吸收进入血液循环，随后被甲状腺滤泡上皮细胞通过钠-碘同向转运体（NIS）主动浓聚，用于甲状腺激素的合成；未被利用的碘则经肾脏随尿液排出，是碘排泄的主要途径。

二、碘的摄入标准

国际推荐摄入量：世界卫生组织（World Health Organization, WHO）明确成人每日碘的推荐摄入量为 $150\text{ }\mu\text{g/d}$ ，孕妇、哺乳期妇女需增至 $250\text{ }\mu\text{g/d}$ ；通过食盐加碘可将人群碘摄入量维持在 $150\sim 299\text{ }\mu\text{g/d}$ 的安全范围，既满足生理需求，又避免过量风险。

我国水碘地区划分标准（依据《水源性高碘地区与高碘病区的划定》）：

高碘地区：饮用水水碘 $> 100\text{ }\mu\text{g/L}$ 的地区为高碘地区，此类地区无需额外补碘，应供应无碘食盐；

适碘地区：饮用水水碘 $40\sim 100\text{ }\mu\text{g/L}$ ，可根据实际情况供应加碘食盐；

低碘地区：饮用水水碘 $< 40\text{ }\mu\text{g/L}$ ，必须坚持食盐加碘，预防碘缺乏病。

三、碘缺乏与甲状腺疾病

碘与甲状腺疾病的关系十分密切，碘摄入水平与相关疾病谱存在“U”字形关系。碘的缺乏与碘过多均会导致甲状腺疾病的发生，其中碘缺乏的危害远高于碘过量。

（一）病理生理机制

碘摄入不足时，进入甲状腺内的碘减少，垂体分泌 TSH 升高，刺激甲状腺摄碘功能增强，滤泡增生，以维持甲状腺激素的合成；但甲状腺的代偿能力有极限，长期缺碘会导致碘耗竭，甲状腺激素（ T_3 、 T_4 ）合成不足，最终失代偿引发疾病。

（二）碘缺乏相关疾病谱

呆小症（克汀病）：胎儿 / 新生儿期碘缺乏，导致不可逆的脑发育损伤、智力低下、体格发育障碍。

地方性甲状腺肿：甲状腺代偿性增生肿大，是碘缺乏最典型的临床表现。

甲状腺功能减退症：成人长期碘缺乏引发原发性甲减，出现乏力、畏寒、黏液性水肿等症状。

其他：甲状腺结节、自身免疫性甲状腺病、儿童青春期甲状腺功能减退、智力 / 体格发育迟缓等。

（三）人群特异性危害

妊娠期 / 哺乳期女性：碘缺乏易引发流产、死胎、胎儿畸形，是胎儿脑发育损伤的核心危险因素。

儿童/青少年：影响生长发育与认知功能，导致智力障碍、体格发育迟缓。

成人：甲状腺肿、甲减，严重者出现全身多系统代谢异常。

（四）防治原则

缺碘地区需坚持饮食加碘，日常可通过加碘盐、海产品（海带、紫菜等）补充碘；孕妇、哺乳期女性等特殊人群需在医师指导下个体化补碘，维持碘营养适宜。

四、碘过量与甲状腺疾病

（一）病理生理机制

长期大量高碘摄入会通过多重途径损伤甲状腺：抑制碘的有机化，阻碍甲状腺激素合成（Wolff-Chaikoff 效应）；破坏甲状腺滤泡细胞，诱发自身免疫反应；原料过剩诱发碘甲亢，最终导致甲状腺功能紊乱。

（二）相关疾病谱

碘致甲状腺功能亢进症（Iodine-induced hyperthyroidism）：碘过量诱发甲亢，常见于碘缺乏地区补碘后、高碘地区人群。

自身免疫性甲状腺炎（桥本甲状腺炎）：碘过量诱发/加重甲状腺自身免疫损伤，加速甲减进展。

甲状腺功能减退症：长期碘过量抑制甲状腺功能，导致原发/中枢性甲减。

其他：甲状腺结节、甲状腺乳头状癌、甲状腺炎等。

（三）防控原则

碘剂并非摄入越多越好，补碘需遵循“因地制宜、分类指导”原则：

- （1）高碘地区停用加碘食盐，供应无碘盐；
- （2）甲亢、自身免疫性甲状腺病患者及其一级亲属、甲状腺自身抗体阳性人群，需慎食碘盐，严格控碘；
- （3）日常按需选加碘盐/无碘盐，科学补碘，平衡碘缺乏与碘过量的疾病风险。

（本章作者：于哲新 陈海敏 周 盈 苏峻浩）