

中文題目：亞臨床性甲腺低能症

英文題目：Subclinical Hypothyroidism

講 座：郭 熙 文

服務單位：三軍總醫院內分泌新陳代謝科

摘 要

正常的甲狀腺功能必需建立在下視丘—腦下垂體—甲狀腺完整的迴路上。

下視丘分泌的甲釋素(Thyrotropin-releasing hormone, TRH)：刺激腦下腺前葉分泌甲促素(Thyrotropin, TSH)。然後甲促素刺激甲狀腺上的濾泡細胞分泌甲狀腺素(Thyroxine, T_4)及三碘甲狀腺素(Tri-iodothyronine, T_3)。在這個完整的迴路上， T_4 和 T_3 會抑制 TRH 和 TSH 的分泌。

T_3 和 T_4 不一樣的地方在於它的外環上少一個碘，同時它的活性也較強。只有 20% 的 T_3 是甲狀腺分泌出來，其他大部份都是在周邊組織由 T_4 去碘之後形成。

在下視丘—腦下垂體—甲狀腺這個迴路上及周邊組織的受器上只要有一個環結出了問題就會出現亞臨床性甲狀腺低能症。

亞臨床性甲腺能症的致病原因雷同於臨床性甲腺低能症，而其對人體造成的影響也雷同於前者，主要在於血脂代謝的異常及心血管疾病的發生，少數者會影響腦部的功能及心臟的收縮能力，所以早期診斷及治療是必需的。

前 言

亞臨床性甲狀腺低能症是一種因為甲狀腺分泌甲狀腺激素減少的一種臨床病症。臨床上大多沒有症狀。而盛行率大約是 2.8~7.5%。發生率隨著年齡的上升而有增加的趨勢。

致病原因

亞臨床性甲狀腺低能症大部份是由於甲狀腺本身出了問題，但是也有一小部份是因為下視丘或腦下垂體的疾病所引起。對整個世界而言，碘的缺乏是甲狀腺低能症最常見的原因。在台灣因為食鹽已全面加碘，所以取而代之的主要原因是慢性自體免疫發炎和經過原子碘治療或甲狀腺手術後的病人。

1.慢性自體免疫性甲狀腺炎

慢性自體免疫性甲狀腺炎是台灣造成原發性亞臨床性甲狀腺低能症最常見的原因。病人通常有甲狀腺腫大的現象。大部份的病人血中都可以測到一些自體免疫的抗體(Anti-TPO, AMA,ATA)。女性的發生率較男性為高，而且有遺傳的因子存在。

2.原子碘治療後所引起的亞臨床性甲狀腺低能症

病人若是因為甲狀腺高能症而接受原子碘治療後，在第一年約40~80%的人發生甲狀腺低能症；之後，每年約有0.5~2%的病人繼續發生。而發生的機率跟原子碘的劑量有關。通常葛雷夫氏症比毒性結節性甲狀腺腫更容易發生原子碘治療後所引起的甲狀腺低能症。因為前者本身的自體免疫反應可能還繼續在破壞甲狀腺細胞；而後者，其他正常組織在接受原子碘治療時大多呈現萎縮狀態，所以不能攝取足夠原子碘而逃過一劫。

3.甲狀腺切除後所引起的亞臨床性甲狀腺低能症

病人若是因為甲狀腺癌而接受全甲狀腺切除手術治療，大概在一個月內就發生甲狀腺低能症。若是因為甲狀腺高能症而接受次全甲狀腺切除手術，一年內大約有25%到75%的人會發生甲狀腺低能症。之後若是再有引起甲狀腺低能症者，可能導源於病人本身自體免疫的反應。

4. 甲狀腺發育不全

甲狀腺發育障礙是新生兒發生亞臨床性甲狀腺低能症最重要的原因。有一些病人體內完全找不到甲狀腺組織，而有一半的病人可以找到異位的甲狀腺，通常位於身體中線的位置。有人認為母親的自體抗體會通過胎盤而破壞甲狀腺組織，不過目前還沒有得到證實。通常這些通過胎盤的自體抗體，只能造成暫時性的甲狀腺低能症。

5. 暫時性的亞臨床性甲狀腺低能症

大約有 1-6% 的婦女生完小孩會有妊娠後甲狀腺炎，而有暫時性的亞臨床性甲狀腺低能症。通常在產後 4 到 8 個月時發病，然後維持 2 到 8 週。大部分的病人之前會有一段時間有甲狀腺高能的症狀。

還有一種亞急性甲狀腺炎，發病的時候病人會發燒、疲倦、四肢無力、肌肉酸痛及喉嚨痛。因為甲狀腺受到破壞而釋放出一些甲狀腺激素，早期可能有一些病人會發生甲狀腺高能的症狀。甲狀腺疼痛和甲狀腺高能的症狀通常在 4 到 6 週後會改善，之後可能會有一段時間會發生亞臨床性甲狀腺低能症。

6. 中樞性亞臨床性甲狀腺低能症

中樞性甲狀腺低能症發生率比原發性甲狀腺低能症低很多。通常因為腦下垂體長了腫瘤而影響到甲促素的分泌而造成甲狀腺低能症。也有的病人因為腦下垂體腫瘤而接受開刀或放射性治療，然後發生甲促素分泌不足而引起亞臨床性甲狀腺低能症。還有一些原因會引起甲促素分泌不足，例如：產後出血引起腦下垂體壞死、顱咽管瘤及頭部受傷等等。

7. 其他少見的原因

例如甲狀腺激素合成的過程中有缺陷，碘缺乏或碘太多、抗甲狀

腺藥的過量使用或是身體對甲狀腺激素有阻抗的作用。

臨床症狀

亞臨床性甲狀腺低能症的臨床表現和疾病的原因，發病的時間長短以及嚴重度有關。大體而言，亞臨床性甲狀腺低能症並無明顯臨床症狀，而明顯的甲狀腺低能症大多會出現，容易疲倦，怕冷，甲狀腺腫大，皮膚乾燥，指甲變厚，易折斷，注意力不能集中，活動減慢，記憶力變差，心臟收縮力變差，心跳變慢，更嚴重者心臟肥大，甚至衰竭。

亞臨床性甲狀腺低能症的實驗室診斷

1. 甲促素的測定

區分亞臨床性甲狀腺低能症是起因於甲狀腺或是中樞的腦下垂體和下視丘，甲促素(TSH)的測定是不可或缺的方法。原發性的亞臨床性甲狀腺低能症，血中甲促素的濃度絕對是上升的。而中樞性的亞臨床性甲狀腺低能症其血中甲促素的濃度大多是正常的。

2. 甲狀腺素

亞臨床性甲狀腺低能症的病人，血中的甲狀腺素和游離的甲狀腺素濃度都是正常。甲狀腺素血中濃度會受到很多種因素的影響，例如甲狀腺素結合蛋白或是水楊酸類的藥物。因此，若是測定血中游離的四碘甲狀腺素的濃度，則更能反應出病人的甲狀腺功能。

3. 三碘甲狀腺素

三碘甲狀腺素都是在甲狀腺以外的地方由四碘甲狀腺素轉變而來。通常亞臨床性甲狀腺低能症的病人，血中三碘甲狀腺素的濃度仍為正常。然而，單獨測定血中三碘甲狀腺素的濃度對於診斷亞臨床性

甲狀腺低能症敏感性和特異性都不夠好。

4.其他的實驗室檢查

病人血中若是存在對抗甲狀腺過氧化氫的抗體常表示病人是自體免疫引起的疾病。亞臨床性甲狀腺低能症病人，其甲狀腺對放射碘的攝取能力和血中甲狀腺球蛋白的濃度通常是降低的。

臨床意義

亞臨床性甲狀腺低能症對人體的長期影響主要在於血脂的異常及心血管的作用，許多研究證實長期的亞臨床性甲腺低能症將造成高血脂症，尤其血清總膽固醇，低密度膽固醇值上升，而高密度膽固醇或三酸甘油濃度則差別不大，至於 apoprotein A1 (Apo A1), Apo B 及脂蛋白(α)則大多會上升，以上異常之數值在接受甲腺素治療之後均會改善。至於心肺功能之影響，則亞臨床性甲腺低能症會導致輕微之心臟收縮減弱之現象，治療之後會改善之。此外有些研究發現亞臨床性甲腺低能症患者會出現憂鬱症或其他精神異常性問題，但比率並不很高。

治療及追蹤

亞臨床性甲狀腺低能症的治療通常是簡單而且是有用的，偶爾要知道病人是否有服用一些會影響甲狀腺功能的藥物。除了少數病人是暫時性的之外，大部份的病人都需要終生服藥。所以醫師幫病人看病，除了開立處方之外，還要叮嚀病人記得要定期追蹤檢查。

口服甲狀腺激素是主要的治療藥物每日需要的劑量為 0.025 到 0.075 毫克甲腺素即可使血清 TSH 值回復正常。但實際情況則依不同年齡，體重而有所不同，服藥後 6-8 週再監測其血清 TSH 值即可，只要 TSH 值下降到正常範圍之內即可。

通常服用的甲狀腺素約 80% 會被吸收，而吸收的速度通常很緩

慢，因此血中甲狀腺激素和甲促素的濃度通常是穩定的。年紀大一點的病人或者是因為甲狀腺功能亢進而接受原子碘治療後的甲狀腺低能症的病人所需要的劑量較小。相反的，懷孕的婦人和肥胖的病人通常需要較大的劑量。

甲狀腺低能症的病人通常約6個月要定期追蹤檢查一次。劑量是否要調整要根據病人的臨床反應和血中甲促素濃度來決定。在沒有症狀的情況下，血中甲促素濃度稍微增加或減少時並不需要立即調整病人的劑量。病人若是中樞性的亞臨床性甲狀腺低能症，就必須根據血中的甲狀腺激素濃度來調整劑量。