

自身免疫性甲状腺功能亢进症 相关性肾病

相关背景

❧ **甲状腺功能亢进**是由多种病因导致体内甲状腺激素分泌过多所引起的一系列临床综合征。

弥漫性毒性甲状腺肿病因

- ❧ 自身免疫
- ❧ 遗传因素

定义

∞ 自身免疫性相关性肾病： 存在甲状腺功能亢进的基础疾病且出现蛋白尿或肾功能异常等肾损伤表现



甲亢相关性肾损伤 的机制

- 高代谢负荷
- 交感神经系统活性增强
- 自身免疫性损伤
- 肾素-血管紧张素系统 (RAS) 激活
- 抗甲状腺药物的损伤

高代谢状态

- 甲亢时，高水平的甲状腺激素使全身各核细胞持续处于高代谢状态，
- 机体生成的大量代谢废物经肾排泄，
- 长期高负荷可损害肾小球滤过
- 膜通透性及肾小管重吸收功能，
- 造成尿B₂-M及Alb排出增多。

交感神经系统活性增强

- 交感神经系统活性增强直接引起肾脏的损害，
- 其机制包括：
 1. 肾上腺素能受体介导的增殖作用。
 2. 引发足细胞收缩和蛋白尿，且不依赖于其血流动力学作用。
 3. 儿茶酚胺通过诱导血管平滑肌细胞和血管外膜成纤维细胞的增殖导致肾内血管狭窄、顺应性下降。

自身免疫性 损伤

AITD患者体内抗甲状腺自身成分的抗体水平增高，如甲状腺球蛋白抗体。

免疫病理进一步证实：甲状腺球蛋白抗原在肾小球内沉积，其沉积部位可在基底膜外，亦可在系膜区。

肾小球内原位复合物形成或循环免疫复合物沉积介导肾小球局部的免疫损伤，导致滤过屏障受损并形成蛋白尿。

肾素-血管紧张素系统(RAS)激活

甲亢可导致RAS激活，RAS的异常活跃在肾脏病理改变的发展中起关键作用。

其中血管紧张素Ⅱ是生物活性最强的物质，可通过影响肾小球血流动力学、改变肾小球滤过屏障、诱导足细胞凋亡、介导血管重建及肾组织重构等机制，导致。肾脏的急、慢性损伤。

抗甲状腺药物的损伤



- 丙基硫氧嘧啶(PTU)是治疗甲亢最常用的药物之一。报道(PTU)可引起抗中性粒细胞胞浆抗体(ANCA)阳性，小血管炎。
- 小血管炎累及全身多系统，肾脏最易受累，多表现为肾炎综合征，病理活检多呈新月体肾小球肾炎。

诊断原则

- 1 、首先存在甲状腺功能亢进症
- 2 在甲状腺功能亢进症基础上出现肾脏功能的异常。
。
- 3 排除其他原发或继发性肾病。

甲亢合并肾损害的诊断

临床症状：患者可出现多饮多尿 明显口渴

- 实验室检查：尿蛋白或尿B2—M检测对判断甲亢患者早期肾脏损伤具有一定意义。
- 血清甲状腺球蛋白抗、甲状腺微粒体抗体等抗体测定以及肾活检病理分析可为自身免疫因素介导的肾损伤提供较充分的依据。

弥漫性毒性甲状腺肿的诊断

- Graves甲亢：临床甲亢表现
 - 甲状腺弥漫性肿大
- T3、T4↑
 - TSH↓
 - 或伴有突眼、胫前
 - 粘液性水肿等

弥漫性毒性甲状腺肿临床表现

代谢增高：常见症状有怕热、多汗。不少病人伴有低热，常在38度左右，发生危象可达40度。患者皮肤温暖、湿润。

神经系统：有兴奋、紧张、易激动、多语好动、失眠、思想不集中、焦虑烦躁等，有时出现多疑、幻觉或寡言、抑郁。舌、手有细颤，腱反射活跃。

弥漫性毒性甲状腺肿临床表现

心血管系统：常见心悸、气促，重者有心律失常、心脏扩大、心力衰竭等表现。心率常在90~120次/分，心尖区常可听见第1心音亢进，血压改变为收缩压常增高，舒张压轻度下降，脉压差常增高。心脏扩大、充血性心力衰竭常见于久病的患者。

弥漫性毒性甲状腺肿临床表现

消化系统：患者食欲亢进，食量增加，但体重明显下降。少数年老患者因厌食而消瘦更加明显，甚至可达恶病质状态。另由于肠蠕动增加，大便次数增多或顽固性腹泻，有些患者可引起肝肿大和肝功能损害。

生殖系统：早期月经减少，周期延长，久病会引起闭经

弥漫性毒性甲状腺肿临床表现

- 6 血液和造血系统：末梢血液中白细胞总数可偏低，但淋巴细胞及单核细胞均相对增加。因消耗多，营养不良及铁利用障碍，可引起不同类型贫血。血小板寿命也缩短，偶可见有紫癜症。
- 7 皮肤：多湿润。有些患者地面部及颈部呈现弥漫性斑状色素加深征象。少数有胫前水肿。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/177046132104010003>