

甲状腺亢进性心脏病治疗的进展

苏仁华¹, 姜馨²

¹西安医学院研究生处, 陕西 西安

²陕西省人民医院心血管内科, 陕西 西安

收稿日期: 2025年9月11日; 录用日期: 2025年10月4日; 发布日期: 2025年10月13日

摘要

甲状腺功能亢进性心脏病(Hyperthyroid heart disease, HHD)是指过量的甲状腺激素对心脏的直接毒性作用, 或通过儿茶酚胺的间接影响, 引起的心脏结构和功能异常, 常见症状包括心悸、心律失常、心力衰竭等。流行病学数据显示, 约10%~20%的甲状腺功能亢进(甲亢)患者可能进展为HHD, 其中未规范治疗或病情迁延未控者风险显著增高。值得注意的是, 中老年人群(>50岁)的发病率较年轻群体高3~5倍, 这可能与合并存在的基础心血管疾病密切相关。HHD的治疗策略强调甲状腺功能亢进的控制与心血管并发症的综合管理。在甲状腺功能亢进治疗方面, 及时应用抗甲状腺药物(ATD)、放射性碘及手术治疗以恢复甲状腺正常功能; 针对心脏损害, 则需要根据具体的临床表现采取个体化的抗心律失常及抗心衰等治疗。本文系统综述了甲亢的控制、 β 受体阻滞剂、钙通道调节剂等关键治疗药物的作用机制及临床应用, 旨在为临床治疗及未来的研究提供参考及方向。

关键词

甲状腺功能亢进性心脏病, 甲状腺功能亢进, 治疗

Advances in the Treatment of Hyperthyroid Heart Disease

Renhua Su¹, Xin Jiang²

¹Postgraduate Office, Xi'an Medical University, Xi'an Shaanxi

²Department of Cardiology, Shaanxi Provincial People's Hospital, Xi'an Shaanxi

Received: September 11, 2025; accepted: October 4, 2025; published: October 13, 2025

Abstract

Hyperthyroid heart disease (HHD) refers to structural and functional abnormalities of the heart caused by the direct toxic effects of excessive thyroid hormones or indirect influences via catecholamines. Common symptoms include palpitations, arrhythmias, and heart failure. Epidemiological data

文章引用: 苏仁华, 姜馨. 甲状腺亢进性心脏病治疗的进展[J]. 临床医学进展, 2025, 15(10): 1166-1174.
DOI: 10.12677/acm.2025.15102869

indicate that approximately 10%~20% of patients with hyperthyroidism may progress to HHD, with significantly higher risks observed in those who have not received standardized treatment or have prolonged uncontrolled conditions. Notably, the incidence of HHD in middle-aged and elderly populations (>50 years) is 3~5 times higher than in younger groups, which may be closely related to their frequently coexisting underlying cardiovascular diseases. The treatment strategy for HHD emphasizes both the control of hyperthyroidism and the comprehensive management of cardiovascular complications. For hyperthyroidism, timely application of antithyroid drugs (ATDs), radioactive iodine therapy, and surgical intervention are employed to restore normal thyroid function. For cardiac damage, individualized treatments such as antiarrhythmic and anti-heart failure therapies are administered based on specific clinical manifestations. This article systematically reviews the mechanisms and clinical applications of key therapeutic agents, including hyperthyroidism control medications, β -blockers, and calcium channel modulators, aiming to provide references and directions for clinical treatment and future research.

Keywords

Hyperthyroid Heart Disease, Hyperthyroidism, Treatment

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 概述

甲状腺功能亢进性心脏病(HHD)是指甲状腺功能亢进症发展到一定阶段,因过量甲状腺激素对心脏的直接毒性作用及通过儿茶酚胺的间接影响[1][2]所导致的心脏损害[3]。其临床表现包括窦性心动过速、房性心律失常(尤其是心房颤动)、收缩性高血压、心室收缩或舒张功能异常、外周血管阻力改变(继而引起肺动脉压升高[4])、以及心力衰竭等一系列心血管紊乱。HHD 发病率约占甲亢患者的 10%~20%,常发生于甲亢病程的 2~3 年后[5]。

2. HHD 诊断

2.1. 症状

甲亢是一种以高代谢症群(怕热、多汗、多食、消瘦)和交感神经兴奋(心悸、手抖、焦虑)为核心表现,可累及心血管、消化、神经、生殖及肌肉骨骼等多系统的全身性疾病;老年患者常表现为不典型的“淡漠型甲亢”。

2.2. 实验室检查

- 1) 甲状腺功能:血清三碘甲腺原氨酸(T_3)、甲状腺素(T_4)、游离三碘甲腺原氨酸(FT_3)、游离甲状腺素(FT_4)等升高,促甲状腺激素(TSH)降低。
- 2) 甲状腺吸 ^{131}I 检查:吸碘高峰前移、升高。
- 3) 血清心肌标志物(cTnI, NT-proBNP, CK, CK-MB):在 HHD 患者中呈相对高表达,可反映心功能受损程度,对 HHD 的临床诊断及病情评估具有重要辅助价值[6]。

2.3. 心电图检查

- 1) 左室肥大:当甲亢患者具有此变化时,发生左心衰竭可能;
- 2) ST-T 改变:ST-T 病理性下降和 T 波改变主要见于重症甲亢;

3) 甲亢 P 波: 甲亢患者心电图有 P 波变化的为 26.2%。可在 II、III 导联出现“不典型的肺型 P 波”或低振幅的双峰变型 P 波, 称为甲亢 P 波。甲亢初期可出现高大 P 波, 疾病进展期波幅降低;

4) P-Q 间期改变: 一般认为, 这种传导延迟是一种功能性变化;

5) 高 T 波: 高 T 波常见于轻型甲亢, 而且在疾病的进展期振幅降低;

6) Q-T 间期: Q-T 间期延长较缩短多见[3] [7]。

2.4. X 线

心脏扩大、肺动脉弓突出, 心脏呈兴奋性高动力型球形甲亢心[8]。

2.5. 心脏 B 超

甲亢性心脏病左心结构改变主要是左房、左室扩大左室舒张末期内径及左室舒张末期容积增加; 若病情未能良好控制, 可最终出现左室主动松弛不全, 左室舒张功能减退, 最终导致病情恶化[9]。

3. HHD 治疗

3.1. 控制甲亢

3.1.1. 抗甲状腺药物(ATDs)

是通过抑制甲状腺激素合成发挥作用; 其主要有两种用途: 作为甲状腺功能亢进症的主要治疗方法, 或作为放疗或手术前的准备治疗。抗甲状腺药物也是孕妇和大多数儿童和青少年的首选治疗方法。其中甲巯咪唑(MMI)和丙硫氧嘧啶(PTU)是常用药物, 它们的主要作用是通过干扰甲状腺过氧化物酶介导的甲状腺球蛋白酪氨酸残基的碘化来抑制甲状腺激素的合成, 这是甲状腺素和三碘甲状腺原氨酸合成的重要步骤。

1) 丙硫氧嘧啶(PTU): 其可作为妊娠早期甲亢治疗的首选药物, 相较于甲巯咪唑(MMI), 现有证据表明 PTU 相关的胎儿致畸风险略低[10], 值得注意的是两者在胎盘转运特性及达到治疗效果所需的等效剂量方面相似[11]; 因为 PTU 在乳汁分泌量显著高于 MMI, 所以对于哺乳期甲亢患者, 如需使用 PTU, 必须严格评估婴儿暴露风险, 并加强监测[12]; 该药物在甲状腺危象治疗中也具有潜在价值, PTU 不仅能抑制甲状腺内激素合成, 还能强效抑制外周组织(如肝、肾)中 T4 向活性 T3 的转化, 这一特性有助于迅速控制危及生命的症状[13]; 然而, 部分研究提示, 在甲状腺危象的最终临床疗效或总体不良反应方面, PTU 与 MMI 可能并无显著差异[14]; 此外, PTU 也可作为对 MMI 不耐受者的替代选择。

2) 甲巯咪唑(MMI): 凭借其较长的半衰期和较低的副作用发生率等优势, MMI 已成为儿童 Graves 病及需长期抗甲状腺药物治疗患者的首选药物[15]; 在妊娠中晚期, 乳汁中可检测到丙硫氧嘧啶(PTU)和甲巯咪唑(MMI)。早期研究显示 PTU 仅以微量进入乳汁, 因此曾将其视为哺乳期抗甲状腺治疗的首选药物。长期随访研究也证实, 母亲服用低至中等剂量的 PTU 或 MMI 进行哺乳时, 婴儿的甲状腺功能未见异常[16] [17]。然而, 鉴于 PTU 存在潜在的严重肝毒性风险[18], 目前建议将 MMI 作为哺乳期甲状腺功能亢进症治疗的一线选择。但需特别强调的是, 妊娠早期使用 MMI 可能增加胎儿先天畸形风险, 如皮肤发育不全和后鼻孔闭锁等[19]。

3) 抗甲状腺药物的副作用: 血液系统方面, 与 PTU 相比, MMI 导致白细胞、红细胞及血小板减少更为显著, 且皮疹发生率明显增高。肝功能影响方面, PTU 使用者出现丙氨酸转氨酶(ALT)、碱性磷酸酶(ALP)、总胆红素(TBIL)及直接胆红素(DBIL)异常的比例较高, 肝损伤发生率也更高[18]。因此, 使用 PTU 时需警惕药物性肝损伤风险, 注意监测黄疸、右上腹痛等症状。总体而言, 在抗甲状腺药物治疗期间, 应密切监测血常规及肝功能指标变化。

3.1.2. 放射性碘(^{131}I)治疗

放射性碘(^{131}I)是成人 Graves 病(GD)的主要治疗方法之一。其作用机制基于甲状腺滤泡细胞通过钠-碘转运体主动摄取 ^{131}I 。 ^{131}I 衰变释放的 β 射线可导致甲状腺滤泡细胞变性和坏死,从而使甲状腺体积缩小、甲状腺激素合成与分泌减少,最终达到甲状腺功能恢复正常(或减退)的状态[20]; ^{131}I 治疗尤其适用于抗甲状腺药物(ATDs)疗效不佳或多次复发、对 ATDs 过敏或出现其他治疗相关不良反应(如严重血液系统异常、肝损伤)、存在手术禁忌证或手术风险过高、合并肝功能损伤、合并白细胞或血小板减少、合并周期性麻痹(骨骼肌周期性瘫痪)、合并心房颤动及计划半年后妊娠的患者等情况的患者[21]。但是对于妊娠期、哺乳期及确诊或可疑有甲状腺癌患者是禁用的[15]。 ^{131}I 是甲亢的有效治疗方法,尤其适用于药物或手术治疗无效或不耐受的患者。其主要并发症是甲状腺功能减退症(甲减),发生率较高,但可通过甲状腺激素替代治疗有效控制。总体而言, ^{131}I 治疗安全可控,疗效显著。

3.1.3. 手术治疗

甲状腺次全切除术或全切除术是甲状腺功能亢进症(甲亢)的重要治疗方法之一,尤其适用于特定情况,但通常不作为首选[22]。手术适用于甲状腺肿大伴明显压迫症状(如呼吸困难、吞咽困难)、胸骨后甲状腺肿、中重度 Graves 病(原发性甲亢)、抗甲状腺药物(ATDs)规范治疗无效或效果不佳、对 ATDs 产生严重不良反应,无法继续药物治疗、患者拒绝或不适宜行放射性碘(^{131}I)治疗(如计划短期妊娠、对辐射顾虑大)或 ^{131}I 治疗失败、疑似或合并甲状腺恶性肿瘤等患者[15]。但是我们应密切注意完善的术前准备,它是保证手术安全、降低风险(尤其是甲状腺危象)的关键[23];核心措施包括:使用 ATDs 控制甲状腺功能至正常范围及术前加用碘剂以降低甲状腺血供和脆性。并且术后需警惕并及时处理潜在并发症,例如术后出血、甲状旁腺功能减退、喉返神经损伤、甲状腺功能减退症(甲减)等并发症[15]。

3.2. 心脏的管理

3.2.1. β 受体阻滞剂

作为一类通过阻断 β 肾上腺素受体以拮抗交感神经活性的药物,是缓解甲状腺功能亢进症(甲亢)相关心悸、心动过速等交感兴奋症状的首选药物;其作用机制尤其重要,因为甲状腺激素并非直接刺激递质释放,而是通过多环节显著放大交感效应:包括上调心肌等靶器官 β 肾上腺素能受体基因表达以增加受体数量、增强 G 蛋白介导的细胞内信号转导从而促进 cAMP 生成、调控离子通道基因表达以降低兴奋阈值,并与中枢神经系统协同提高交感张力基础水平,最终导致循环儿茶酚胺浓度虽正常却出现高交感兴奋临床表现。因此,该类药物(如普萘洛尔和美托洛尔)特别适用于存在明显症状的甲亢患者,尤其是老年患者、静息心率超过 90 次/分或合并心血管疾病(如心绞痛、心力衰竭、心房颤动)者。

1) 非选择性 β -受体阻滞剂(如普萘洛尔):作为经典的非选择性 β 受体拮抗剂,普萘洛尔竞争性抑制 β_1 (心脏)和 β_2 (支气管、血管)受体。其独特价值在于:显著降低血清三碘甲状腺原氨酸(T3)水平(不影响甲状腺素 T4) [24],并降低机体耗氧量,有效改善甲亢性高代谢症状[25];同时,普萘洛尔通过抑制心动过速和减少心肌耗氧量发挥心血管保护作用。值得注意的是,该药禁用于支气管痉挛性哮喘患者。

2) 选择性 β_1 -受体阻滞剂(如美托洛尔等):其通过高选择性拮抗 β_1 受体(主要分布于心脏),显著降低对 β_2 受体(分布于支气管、血管等)的影响,从而降低诱发支气管痉挛的风险。因此,该类药物适用于存在支气管痉挛风险的患者,如支气管哮喘患者、轻度气道阻塞疾病患者或合并雷诺现象者。相较之下,美托洛尔等选择性 β_1 阻滞剂不影响机体耗氧量[25],且对甲状腺激素外周转化(T4 向 T3 转化)无显著作用,故不改变 T3/T4 比值。

3.2.2. 钙通道阻滞剂

可分为主要作用于血管的二氢吡啶类(如硝苯地平)和主要作用于心脏的非二氢吡啶类(如维拉帕米、

地尔硫草)。后者通过抑制心肌 L 型钙通道, 有效减慢心率、延长房室传导并扩张血管。这一机制与甲状腺激素(T3)的作用恰好相反: T3 通过基因组及非基因组途径显著增强 L 型钙通道的表达与功能, 增加钙内流, 从而强化心肌收缩并增快心率, 但也增加了甲亢时心律失常和心肌耗氧的风险。因此, 非二氢吡啶类钙通道阻滞剂可用于对抗甲亢所致的高交感状态和心动过速。

非二氢吡啶类钙离子拮抗剂(Non-Dihydropyridine Calcium Channel Blockers): 是一类重要的心血管药物。其主要通过选择性阻断心脏 L 型钙通道, 减少钙离子内流, 从而发挥抑制心肌收缩力、降低窦房结自律性及延长房室结传导时间的作用; 代表性药物包括维拉帕米和地尔硫草。此类药物在甲亢性心脏病治疗中作为重要的替代选择, 尤其适用于存在 β 受体阻滞剂禁忌症的房颤患者的心室率控制, 故可作为 β 受体阻滞剂的替代疗法[15]; 研究表明, 高剂量甲状腺素可诱发高血糖、高胰岛素血症、糖耐量受损、胰岛素抵抗等代谢异常状态, 并增加组胺敏感性; 而维拉帕米治疗可显著降低空腹血糖和胰岛素水平、减少葡萄糖曲线下面积(AUC), 并显著提高胰岛素耐量试验常数(K_{ITT})值。因此, 与普萘洛尔相比, 维拉帕米对葡萄糖代谢、胰岛素敏感性及组胺敏感性均显示出有益效应, 提示其可能是当前治疗合并糖尿病和/或过敏反应的甲状腺毒症的一种有价值的辅助治疗选择[26]。

3.2.3. 胺碘酮

作为 III 类抗心律失常药, 通过延长动作电位时程和有效不应期发挥作用; 而甲状腺激素(T3)的作用恰恰相反, 它通过上调复极化钾通道的表达和功能, 加速钾离子外流, 从而显著缩短动作电位时程和有效不应期——这种电生理重构是甲亢时易发生房颤的重要机制。当 β 受体阻滞剂或钙通道阻滞剂(CCB)治疗无效或存在禁忌时, 胺碘酮可作为关键的替代药物短期使用。研究报道显示, 一名 17 岁甲状腺功能亢进女性患者, 在甲状腺全切除术前接受为期 4 天的胺碘酮预处理(200 mg, 每日两次), 成功使血清 T3 水平在术前恢复至正常范围[27]。其机制可能涉及胺碘酮的多种特性: 其高碘含量可快速抑制甲状腺激素的合成与释放; 抑制外周组织 T4 向 T3 的转化(阻断甲状腺激素的单脱碘作用); 以及与 T3 竞争性结合甲状腺激素受体[28]。然而, 临床应用胺碘酮需高度警惕其潜在的严重副作用, 包括但不限于窦性心动过缓[29]、肝毒性[30]、肺间质纤维化[29]、胃肠道副作用[31]、皮肤变色及光敏性[31]、神经系统症状[30]、甲状腺功能的影响[32]等, 并需熟知相应的处理策略[33]。

3.2.4. 肾素 - 血管紧张素系统(RAS)抑制剂

是一类通过干预该系统的关键环节以治疗心血管和肾脏疾病的药物; 其应用背景在于, 诸如甲状腺激素等因素可通过促进肾脏释放肾素、增加肝脏合成血管紧张素原及增强血管紧张素转换酶(ACE)活性等多环节正向激活 RAS, 导致血管紧张素 II 和醛固酮水平升高, 进而引发外周血管收缩、心输出量增加及血压升高。因此, RAS 抑制剂(主要包括血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB)和醛固酮受体拮抗剂等)通过拮抗这一过度激活的病理过程, 在临床上广泛应用于治疗高血压、心肌肥厚和心力衰竭等疾病。

1) 血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI): 通过特异性抑制血管紧张素转换酶(ACE), 阻断血管紧张素 I (AngI)向血管紧张素 II (AngII)的转化, 从而有效减少强效血管收缩因子 AngII 的生成。此外, ACEI 还可通过抑制缓激肽降解, 导致其蓄积并增强血管舒张效应; 然而, 缓激肽积累也可能引发干咳和血管性水肿等不良反应。临床研究显示, 甲状腺功能亢进症患者血清中 ACE 水平显著升高, 且该酶活性与循环甲状腺激素浓度呈强正相关[34]; 动物模型研究进一步证实, ACEI 治疗能改善甲状腺毒性家兔模型的心房电生理特性(如延长动作电位时程), 并通过减轻离子通道重构、缝隙连接蛋白异常分布及心房结构重塑, 显著降低其房颤易感性[35]。

2) 血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB): 是 RAAS 抑制剂的重要类别, 通过选择性阻断血管紧张素 II

(AngII)与其受体(AT1)结合,产生扩张血管、降低血压,减少醛固酮分泌、减轻钠水潴留,抑制心肌纤维化和血管重构、保护心肾功能。RAS 抑制对减少交感神经活动和增加副交感神经活动很重要,对控制甲状腺功能亢进症的心率变异性有显著的有益作用。这些数据可以为自主神经功能障碍的管理带来见解,并有助于降低心血管疾病死亡率[36]。并且有小鼠实验表明,厄贝沙坦阻断肾素 - 血管紧张素系统(RAS)可显著减轻甲状腺素诱导的心脏结构和功能重塑。然而,普萘洛尔降低心率并不能改变结构重塑,这可能表明 RAS 在心动过速以外的甲状腺毒性心肌病中起着重要作用[37]。

3) 醛固酮受体拮抗剂:作为肾素 - 血管紧张素系统(RAS)抑制剂的重要组成部分,醛固酮受体拮抗剂通过竞争性拮抗盐皮质激素受体(MR),阻断醛固酮与其结合,从而发挥多种效应:抑制心肌纤维化与血管重塑、减少钠水潴留、降低蛋白尿。有证据表明,甲状腺功能亢进状态与循环醛固酮水平升高及氧化应激/炎症生物标志物增加有关。螺内酯治疗可增强机体抗氧化防御能力,提示醛固酮受体拮抗剂有望成为减轻甲状腺功能亢进性心脏病发展的潜在治疗药物[38]。

3.2.5. 甲状腺功能亢进性心脏病(HHD)的个体化与多学科治疗策略

在甲状腺功能亢进性心脏病(HHD)的治疗中,应根据不同心脏并发症及患者具体情况制定个体化方案。对于 HHD 合并房颤的患者, β 受体阻滞剂是控制心室率的一线药物,但若存在支气管痉挛等禁忌证,可改用选择性 β_1 受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙通道阻滞剂(如地尔硫草);胺碘酮虽有效,但因含碘量高且可能影响甲状腺功能,仅短期用于其他药物无效或禁忌时。合并心力衰竭者,应在有效控制甲亢的基础上联合使用 β 受体阻滞剂(需从小剂量起始)、ACEI/ARB 及醛固酮受体拮抗剂,以抑制肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统过度激活,改善心肌重构。对于妊娠合并 HHD,抗甲状腺药物需谨慎选择:妊娠早期优先选用丙硫氧嘧啶(PTU)以降低致畸风险,中晚期可换用甲巯咪唑(MMI); β 受体阻滞剂可酌情用于症状控制,但应监测胎儿生长状况。放射性碘治疗禁用于妊娠及哺乳期妇女,而手术适用于药物控制不良或压迫症状明显的患者,但须于孕中期进行并做好术前准备。总体而言,HHD 的治疗强调多学科协作,在有效恢复甲状腺功能的同时针对心脏表现进行循证管理,以改善预后。

4. 结论与展望

甲亢性心脏病的治疗核心在于兼顾甲亢的根本控制与心脏症状的针对性管理,通过药物、放射性碘或手术有效控制甲状腺毒症,并联合 β 受体阻滞剂、抗心律失常药物等对症治疗(详见表 1),可显著改善患者预后,辅以定期监测甲状腺功能、心电图及心脏超声和低碘饮食、戒烟限酒等生活方式干预,共同构成当前标准治疗体系。然而,当前研究仍存在明显知识空白,包括不同甲亢根治方式对特定人群(如老

Table 1. Pharmacological treatment for thyroid heart disease
表 1. 甲状腺功能性心脏病的相关药物治疗

治疗类别	代表药物/方法	作用机制与优势	适用人群	注意事项与禁忌
控制甲亢	抗甲状腺药物 (ATDs)	1. 妊娠早期首选(致畸风险相对较低)。 2. 强效抑制外周 T4 向 T3 转化,适用于甲状腺危象的快速控制。 3. MMI 不耐受者的替代选择。	MMI 妊娠早期妇女、甲状腺危象患者、对 MMI 不耐受。	1. 肝毒性风险显著高于 MMI,需警惕严重肝损伤。 2. 哺乳期非首选(乳汁分泌量高于 MMI)。
	甲巯咪唑 (MMI)	1. 半衰期长,每日一次服药,依从性好。 2. 肝毒性风险低于 PTU。 3. 哺乳期一线选择(在低-中等剂量下婴儿甲状腺功能未见异常)。	儿童、非妊娠成人长期治疗的首选。哺乳期妇女。妊娠中晚期。	禁忌:妊娠早期(有明确致畸风险,如皮肤发育不全、后鼻孔闭锁)。

续表

放射性碘 (¹³¹ I) 治疗	放射性碘	被甲状腺滤泡细胞摄取, β 射线破坏甲状腺组织, 减少激素产生。疗效确切、便捷。	成人 Graves 病, 尤其适用于: ATDs 治疗无效/复发、ATDs 出现严重不良反应、有手术禁忌或风险高者、合并房颤/肝损/白细胞减少者。	绝对禁忌: 妊娠期、哺乳期、计划半年内妊娠者。 主要并发症: 甲状腺功能减退(发生率极高, 需终身替代治疗)。
	甲状腺次全/全切术	直接移除甲状腺, 快速彻底控制甲亢。解除压迫症状(如呼吸困难)。	巨大甲状腺肿伴压迫症状、胸骨后甲状腺肿、疑似或合并甲状腺癌、ATDs/ ¹³¹ I 治疗无效或禁忌、患者意愿。	必需完善的手术准备: 先用 ATDs 控制甲亢至正常, 再加用碘剂减少甲状腺血供和脆性。 术后风险: 出血、甲状旁腺功能减退(终身低钙)、喉返神经损伤(声音嘶哑)、甲减。
心脏的管理	β 受体阻滞剂	普萘洛尔	1. 阻断 β_1/β_2 受体, 降心率、耗氧量。 2. 独特优势: 抑制外周 T4 向 T3 转化, 降低 T3 水平, 改善高代谢。	需快速控制心率和降低 T3 水平的患者。 禁忌: 支气管哮喘、严重 COPD (因阻断 β_2 受体会导致支气管痉挛)。
		美托洛尔	高选择性阻断 β_1 受体, 对支气管和血管影响小, 支气管痉挛风险低。	伴有支气管哮喘、轻度气道疾病或雷诺现象的患者。 对 T3 水平和耗氧量无影响。
	非二氢吡啶类 CCB	维拉帕米/地尔硫草	1. 抑制心脏 L 型钙通道, 减慢心率、延长房室传导。机制上直接对抗甲状腺激素增强钙电流的作用。 2. 快速控制心率和降低 T3 水平的患者。但研究表明, 维拉帕米可能改善胰岛素敏感性, 对合并糖尿病或胰岛素抵抗的甲亢患者有益。	甲亢合并糖尿病/胰岛素抵抗, 且存在 β 阻滞剂禁忌的患者。 禁忌: 失代偿性心衰、病窦综合征、房室传导阻滞。不能与 β 阻滞剂联用(导致严重心动过缓)。
		胺碘酮	1. III 类抗心律失常, 延长动作电位, 对抗甲亢缩短不应期的作用。 2. 独特优势: 含碘量高, 能快速抑制甲状腺激素释放和 T4 向 T3 转化。	短期用于其他药物无效或存在禁忌的严重、难治性心律失常。 注意: 长期使用副作用严重(甲状腺功能异常、肺纤维化、肝毒性等)。因其对甲状腺功能的复杂影响, 通常不作为一线选择。
	RAS 抑制剂	ACEI/A RB/螺内酯	1. 拮抗甲亢所致过度激活的 RAS 系统, 改善高血压、心肌肥厚、纤维化和房颤易感性。 2. 此外研究提示螺内酯可能通过增强抗氧化防御, 减轻甲亢心脏损伤。	甲亢合并高血压、心力衰竭、心肌重构(如心脏扩大)的患者。 ACEI 注意干咳副作用; 所有 RASi 均需监测血钾和肾功能。

年、心衰患者)的长期心血管预后差异缺乏高级别证据, 亚临床甲亢致心脏损害的干预阈值未明, 以及甲状腺激素作用于心肌的精确分子机制尚未完全阐明。未来研究亟需通过开展前瞻性队列研究与随机对照试验, 为个体化治疗提供依据; 探索心脏选择性甲状腺激素受体拮抗剂等新型治疗靶点; 利用多组学技术与人工智能开发早期生物标志物和风险预测模型; 最终旨在制定分层、精准的临床管理路径, 以全面提升患者远期结局, 这将是提升诊疗水平的关键方向。

参考文献

[1] Vargas-Uricoechea, H., Bonelo-Perdomo, A. and Sierra-Torres, C.H. (2014) Effects of Thyroid Hormones on the Heart. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, **26**, 296-309. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2014.07.003>

[2] Nabbut, L.A. and Robbins, R.J. (2010) The Cardiovascular Effects of Hyperthyroidism. *Methodist DeBakey Cardio-*

- vascular Journal, **6**, 3-8. <https://doi.org/10.14797/mdcvj.197>
- [3] 姚以艳, 李映璇, 刘亚萍, 等. 甲状腺功能亢进性心脏病的诊治[J]. 中国医师进修杂志, 2014, 37(34): 14-16.
 - [4] Siu, C., Zhang, X., Yung, C., Kung, A.W.C., Lau, C. and Tse, H. (2007) Hemodynamic Changes in Hyperthyroidism-Related Pulmonary Hypertension: A Prospective Echocardiographic Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **92**, 1736-1742. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-1877>
 - [5] 张遵城. 甲状腺功能亢进性心脏病[J]. 国际内分泌代谢杂志, 2009, 29(3): 214-216.
 - [6] 宋丽, 许士达, 邢海燕. 甲状腺功能亢进性心脏病患者血清 cTnI、NT-proBNP、CK、CK-MB 水平及临床意义[J]. 国际医药卫生导报, 2019, 25(17): 2901-2904.
 - [7] 黎应新. 甲状腺功能亢进性心脏病治疗前后的心电图变化[J]. 中国实用医药, 2018, 13(5): 80-81.
 - [8] 蒋瑾, 陈楠, 付凯. 甲状腺功能亢进性心脏病中 X 线表现的意义[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2001, 17(2): 106-107.
 - [9] 周善存, 张伟, 王少波, 等. 甲状腺功能亢进性心脏病患者左室功能改变的研究[J]. 广东药学院学报, 2005(2): 214-216.
 - [10] Liu, Y., Li, Q., Xu, Y., Chen, Y. and Men, Y. (2023) Comparison of the Safety between Propylthiouracil and Methimazole with Hyperthyroidism in Pregnancy: A Systematic Review and Meta-analysis. *PLOS ONE*, **18**, e0286097. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0286097>
 - [11] Mortimer, R.H., Cannell, G.R., Addison, R.S., Johnson, L.P., Roberts, M.S. and Bernus, I. (1997) Methimazole and Propylthiouracil Equally Cross the Perfused Human Term Placental Lobule. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **82**, 3099-3102. <https://doi.org/10.1210/jcem.82.9.4210>
 - [12] 汪凤梅, 王灵杰. 妊娠期和哺乳期妇女抗甲状腺药物的安全性评价[J]. 中国现代应用药理学, 2017, 34(12): 1747-1750.
 - [13] van Doorn, J., Roelfsema, F. and van der Heide, D. (1983) The Effect of Propylthiouracil and Methimazole on the Peripheral Conversion of Thyroxine to 3,5,3'-Triiodothyronine in Athyreotic Thyroxine-Maintained Rats. *Acta Endocrinologica*, **103**, 509-520. <https://doi.org/10.1530/acta.0.1030509>
 - [14] Lee, S.Y., Modzelewski, K.L., Law, A.C., Walkey, A.J., Pearce, E.N. and Bosch, N.A. (2023) Comparison of Propylthiouracil vs Methimazole for Thyroid Storm in Critically Ill Patients. *JAMA Network Open*, **6**, e238655. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.8655>
 - [15] 中华医学会内分泌学分会, 中国医师协会内分泌代谢科医师分会, 中华医学会核医学分会, 等. 中国甲状腺功能亢进症和其他原因所致甲状腺毒症诊治指南[J]. 国际内分泌代谢杂志, 2022, 42(5): 401-450.
 - [16] Momotani, N., Yamashita, R., Makino, F., Noh, J.Y., Ishikawa, N., Ito, K., et al. (2000) Thyroid Function in Wholly Breast-feeding Infants Whose Mothers Take High Doses of Propylthiouracil. *Clinical Endocrinology*, **53**, 177-181. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.2000.01078.x>
 - [17] Azizi, F. (1996) Effect of Methimazole Treatment of Maternal Thyrotoxicosis on Thyroid Function in Breast-Feeding Infants. *The Journal of Pediatrics*, **128**, 855-858. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(96\)70342-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(96)70342-6)
 - [18] 郭昌贵. 甲疏咪唑和丙硫氧嘧啶治疗甲亢安全性的回顾性分析[J]. 航空航天医学杂志, 2017, 28(3): 340-341.
 - [19] Di Gianantonio, E., Schaefer, C., Mastroiacovo, P.P., Cournot, M.P., Benedicenti, F., Reuvers, M., et al. (2001) Adverse Effects of Prenatal Methimazole Exposure. *Teratology*, **64**, 262-266. <https://doi.org/10.1002/tera.1072>
 - [20] Ross, D.S., Burch, H.B., Cooper, D.S., Greenlee, M.C., Laurberg, P., Maia, A.L., et al. (2016) 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*, **26**, 1343-1421. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>
 - [21] 中华医学会核医学分会. ¹³¹I 治疗格雷夫斯甲亢指南(2021 版) [J]. 中华核医学与分子影像杂志, 2021, 41(4): 242-253.
 - [22] Bartalena, L., Chiovato, L. and Vitti, P. (2016) Management of Hyperthyroidism Due to Graves' Disease: Frequently Asked Questions and Answers (If Any). *Journal of Endocrinological Investigation*, **39**, 1105-1114. <https://doi.org/10.1007/s40618-016-0505-x>
 - [23] 中华医学会, 中华医学杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 甲状腺功能亢进症基层诊疗指南(2019 年) [J]. 中华全科医师杂志, 2019, 18(12): 1118-1128.
 - [24] Wang, X., Wu, H. and Chao, C. (1992) Effect of Propranolol on Calcium, Phosphorus, and Magnesium Metabolic Disorders in Graves' Disease. *Metabolism*, **41**, 552-555. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(92\)90218-y](https://doi.org/10.1016/0026-0495(92)90218-y)
 - [25] Jansson, S., Lie-Karlsen, K., Stenqvist, O., Körner, U., Lundholm, K. and Tisell, L.E. (2001) Oxygen Consumption in Patients with Hyperthyroidism before and after Treatment with β -Blockade versus Thyrostatic Treatment: A Prospective Randomized Study. *Annals of Surgery*, **233**, 60-64. <https://doi.org/10.1097/00000658-200101000-00010>
 - [26] Bhatt, P.A. and Makwana, D. (2008) Comparative Influence of Propranolol and Verapamil on Glycemic Control and

- Histamine Sensitivity Associated with l-Thyroxine-Induced Hyperthyroidism—An Experimental Study. *Fundamental & Clinical Pharmacology*, **22**, 53-59. <https://doi.org/10.1111/j.1472-8206.2007.00559.x>
- [27] Mooij, C.F., Zwaveling-Soonawala, N., Fliers, E. and van Trosenburg, A.S.P. (2019) The Use of the Iodine-Rich Drug Amiodarone in the Rapid Preoperative Preparation for Thyroidectomy Because of Persistent Hyperthyroidism. *European Thyroid Journal*, **8**, 167-168. <https://doi.org/10.1159/000499104>
- [28] Schubert, L., Bricaire, L. and Groussin, L. (2021) Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis. *Annales d'Endocrinologie*, **82**, 163-166. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.04.009>
- [29] Mujović, N., Dobrev, D., Marinković, M., Russo, V. and Potpara, T.S. (2020) The Role of Amiodarone in Contemporary Management of Complex Cardiac Arrhythmias. *Pharmacological Research*, **151**, Article ID: 104521. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.104521>
- [30] Zimetbaum, P. (2007) Amiodarone for Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*, **356**, 935-941. <https://doi.org/10.1056/nejmct065916>
- [31] Goldschlager, N., Epstein, A.E., Naccarelli, G., et al. (2000) Practical Guidelines for Clinicians Who Treat Patients with Amiodarone. Practice Guidelines Subcommittee, North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Archives of Internal Medicine*, **160**, 1741-1748. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.12.1741>
- [32] Basaria, S. and Cooper, D.S. (2005) Amiodarone and the Thyroid. *The American Journal of Medicine*, **118**, 706-714. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.11.028>
- [33] Medić, F. (2022) Amiodarone and Thyroid Dysfunction. *Acta Clinica Croatica*, **61**, 327-341. <https://doi.org/10.20471/acc.2022.61.02.20>
- [34] Gilbert, M.T., Sun, J., Yan, Y., Oddoux, C., Lazarus, A., Tansey, W.P., et al. (1994) Renin Gene Promoter Activity in GC Cells Is Regulated by Camp and Thyroid Hormone through Pit-1-Dependent Mechanisms. *Journal of Biological Chemistry*, **269**, 28049-28054. [https://doi.org/10.1016/s0021-9258\(18\)46893-7](https://doi.org/10.1016/s0021-9258(18)46893-7)
- [35] Xiao, P., Gao, C., Fan, J., Du, H., Long, Y. and Yin, Y. (2011) Blockade of Angiotensin II Improves Hyperthyroid Induced Abnormal Atrial Electrophysiological Properties. *Regulatory Peptides*, **169**, 31-38. <https://doi.org/10.1016/j.regpep.2011.04.008>
- [36] Baraldi, D., Casali, K., Fernandes, R.O., Campos, C., Sartório, C., Conzatti, A., et al. (2013) The Role of AT1-Receptor Blockade on Reactive Oxygen Species and Cardiac Autonomic Drive in Experimental Hyperthyroidism. *Autonomic Neuroscience*, **177**, 163-169. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2013.04.003>
- [37] Kim, B.H., Cho, K.I., Kim, S.M., Kim, J., Choi, B.G., Kang, J.H., et al. (2012) Irbesartan Prevents Myocardial Remodeling in Experimental Thyrotoxic Cardiomyopathy. *Endocrine Journal*, **59**, 919-929. <https://doi.org/10.1507/endocrj.ej12-0111>
- [38] Mayyas, F.A., Aljohmani, A.I. and Alzoubi, K.H. (2020) The Impact of Spironolactone on Markers of Myocardial Oxidative Status, Inflammation and Remodeling in Hyperthyroid Rats. *Current Molecular Pharmacology*, **13**, 206-215. <https://doi.org/10.2174/1874467212666191113150553>