

极低体质量甲状腺功能亢进症患者上呼吸道感染诱发 甲状腺功能亢进危象的病例分析

陈东妙, 王从容*

南方医科大学南方医院增城院区检验医学科, 广州 511340

*论文通信作者: 王从容 (congrongwang@smu.edu.cn)

摘要: 患者, 女, 23 岁, 甲状腺功能亢进症 (简称甲亢) 病程 1 年且未接受规范治疗, 因轻微上呼吸道感染诱发病情急剧进展, 48 h 内进展为甲状腺功能亢进危象 (thyroid storm, TS)。患者入院查体 BMI 仅 15.8 kg/m², 就诊期间相继出现窦性心动过速、心肌损伤、肝功能受损、低钾血症等多系统受累典型临床表现。通过临床快速诊断并紧急予以其系统性综合救治, 患者病情得到快速有效控制。本病例提示, 长期未经管控的甲亢患者机体耐受能力下降, 轻微呼吸道感染可诱发 TS, 极低 BMI 可作为此类危象发生的重要风险标志, 为临床早期识别和处理此类急症提供关键见解, 有助于优化管理策略以改善患者预后。

关键词: 上呼吸道感染; 甲状腺功能亢进危象; BMI; 风险标志

DOI: 10.65948/DICM20260515.0004

Thyroid storm triggered by upper respiratory tract infection in a patient with extremely low body mass index: A case analysis

CHEN Dongmiao, WANG Congrong*

Zengcheng Branch, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 511340

*Email: Wang Congrong (congrongwang@smu.edu.cn)

Abstract: A 23-year-old female patient with a 1-year history of untreated hyperthyroidism presented with rapid deterioration triggered by mild upper respiratory tract infection, and progressed to thyroid storm (TS) within 48 hours. Physical examination upon admission revealed that her BMI was merely 15.8 kg/m². During hospitalization, she developed typical manifestations of multisystem involvement including sinus tachycardia, myocardial injury, liver dysfunction and hypokalemia successively. Rapid clinical diagnosis and urgent systematic comprehensive treatment were implemented, resulting in prompt and effective control of her condition. This case suggests that patients with long-term uncontrolled hyperthyroidism have reduced bodily tolerance, and mild respiratory tract infection may trigger TS. Extremely low BMI can serve as an important risk marker for the occurrence of such crisis. This report provides critical insights for early clinical identification and management of this emergency, and facilitates the optimization of management strategies to improve patient prognosis.

Keywords: upper respiratory tract infection; thyroid storm; BMI; risk factors

1 引言

甲状腺功能亢进症 (简称甲亢) 是一种由甲状腺激素过度分泌引发的常见内分泌疾病, 临床以心悸、肢体震颤、畏热多汗、体质量进行性下降等为典型症状^[1]。甲状腺功能亢进危象 (thyroid storm, TS) 作为其最为凶险的急性并发症, 起病迅猛、累及多脏器, 临床发生率

虽较低, 但病死率居高不下^[2]。本文报道 1 例 23 岁女性甲亢患者, 患病 1 年未接受规范诊治, BMI 仅 15.8 kg/m², 继发轻微上呼吸道感染后 48 h 内快速进展为 TS, 相继出现心动过速、心肌损伤、肝功能异常、低钾血症等多系统受累表现。本病例体现极低 BMI 甲亢患者对轻微应激诱因的高度易感性, 梳理该病发病特点与救治要点, 有助于提升 TS 早期识别能力, 完善高危人群筛查及急症

收稿日期: 2026-05-15

修回日期: 2026-05-28

处置方案，对于降低危重事件发生率、改善患者远期预后具有关键意义。

2 临床资料

2.1 一般资料

患者女性，23 岁，1 年前无明显诱因出现心慌、手抖、怕热及体重进行性下降，未前往医院就诊。因近 1 个月上述不适症状明显加重入院就诊，体质量较 1 年前下降约 10 kg，计算 BMI 为 15.8 kg/m²，呈重度消瘦状态。入院前 2 d，患者出现咽痛、发热，最高体温 37.4℃，间断伴随恶心不适，无呕吐、腹痛、腹泻等消化道症状。

2.2 检查检验

2022 年 8 月 24 日，患者入院查体：生命体征显示脉搏 130 次/min，体温正常；意识清晰，应答流利，但精神状态较为烦躁。咽部黏膜充血，无脓性分泌物；甲状腺

Ⅱ 度弥漫性肿大，质地柔软；双手可见细震颤，皮肤多汗。双肺听诊未闻及干湿性啰音，双下肢无水肿。

2022 年 8 月 25 日，心电图检查结果提示窦性心动过速，心率约 150 次/min。新型冠状病毒核酸检测结果为阴性。血清学检测结果如下：

(1)甲状腺功能三项检测结果异常：游离三碘甲状腺氨酸（FT3）与游离甲状腺素（FT4）结果高于参考值上限，促甲状腺激素（TSH）低于参考值下限（见图 1）。

(2)N 端 B 型钠尿肽前体（NT-proBNP）检测结果异常：NT-proBNP 大幅超过参考值上限（见图 2）。

(3)电解质四项检测结果异常：血钾低于参考值下限（见图 3）。

(4)肝功能检测结果异常：丙氨酸氨基转移酶（ALT）、碱性磷酸酶（ALP）及谷氨酰转移酶（γ-GT）均高于参考值上限，总蛋白及白蛋白均低于参考值下限（见图 4）。

2022-08-25 22:07	甲功三项 (TSH/FT3/FT4)	N	样本：血清	16614185694930855 101230100028
项目名	结果	单位	标志	参考值范围
游离三碘甲状腺原氨酸(FT3)	>30	pg/mL		2.0-4.4(成人);1.73-6.3(新生儿);1.95-6.04(6天-3月);2.15-5.83(4-12月);2.41-5.5(1-6岁);2.53-5.22(7-11岁);2.56-5.01(12-20岁);2.5-3.9(孕早期);2.1-3.6(孕中期);2.0-3.3(孕晚期)
游离甲状腺素(FT4)	>6	ng/dL		0.93-1.7(成人);0.86-2.49(新生儿);0.89-2.2(6天-3月);0.92-1.99(4-12月);0.96-1.77(1-6岁);0.97-1.67(7-11岁);0.98-1.63(12-20岁);1.02-1.61(孕早期);0.76-1.47(孕中期);0.70-1.18(孕晚期)
促甲状腺激素(TSH)	<0.005	mIU/L		0.27-4.2(成人);0.70-15.2(新生儿);0.72-11.0(6天-3月);0.73-8.35(4-12月);0.70-5.97(1-6岁);0.60-4.84(7-11岁);0.51-4.30(12-20岁);0.09-4.52(孕早期);0.45-4.32(孕中期);0.30-4.98(孕晚期)

图1 甲状腺功能三项检测结果

2022-08-25 19:19	B型钠尿肽前体(PRO-BNP)(急诊)	N	样本：血清	16614178868590917 435JM_N449
项目名	结果	单位	标志	参考值范围
N端B型钠尿肽前体(NT-proBNP)	724.7	pg/ml	↑	0~125

图2 NT-proBNP检测结果

注：NT-proBNP：N 端 B 型钠尿肽前体。

2022-08-25 18:34	电解质四项(急诊)	N	样本：血清	16614178868590925 247JS_D214a
项目名	结果	单位	标志	参考值范围
钾(K)	3.17	mmol/L	↓	3.5~5.5
钠(Na)	139.54	mmol/L		137~147
氯(CL)	103.52	mmol/L		96~108
钙(Ca)	2.41	mmol/L		2.11~2.52

图3 电解质四项检测结果

2022-08-25 18:34	肝功1(急诊)	N	样本: 血清	16614178868590924 857JS_G2011
项目名	结果	单位	标志	参考值范围
丙氨酸氨基转移酶(ALT)	51.03	U/L	↑	7~40
转氨酶比值(AST/ALT)	0.65		↓	0.81~1.6
碱性磷酸酶(ALP)	179.70	U/L	↑	35~135
谷氨酰转氨酶(γ-GT)	69.49	U/L	↑	7~45
总胆红素(TBIL)	9.10	umol/L		5.1~19
直接胆红素(DBIL)	4.81	umol/L		1.7~6.8
间接胆红素(IBIL)	4.29	umol/L		0.5~12
总蛋白(TP)	61.99	g/L	↓	65~85
白蛋白(ALB)	35.81	g/L	↓	40~55
球蛋白(GLB)	26.18	g/L		20~40
白/球比值(A/G)	1.37			1.2~2.4

图4 肝功能检测结果

2.3 诊断与鉴别诊断

入院时，结合患者长期高代谢症状群（心慌、手抖、怕热、消瘦）及近期感染诱因，临床高度怀疑甲状腺毒症，鉴别诊断需排除脓毒症、严重心血管事件及其他内分泌急症。

诊断依据：甲状腺功能检测显示 FT3>30 pg/mL、FT4>6 ng/dL、TSH<0.005 mIU/L，符合原发性甲亢的生化表现；NT-proBNP 升高至 724.7 pg/mL，提示甲状腺毒素累及心肌、损伤心功能；实验室检查提示患者血钾降低，伴随转氨酶升高、总蛋白及白蛋白下降，合并电解质紊乱、肝功能受损。综合患者在长期未控甲亢基础上，经轻微应激刺激快速出现多系统功能紊乱，临床诊断为 TS，并发甲状腺毒性心脏病，病情危重，存在发生心脏骤停、恶性心律失常及多器官功能衰竭的风险，内分泌科于入院当日下达病重通知书。

鉴别诊断：患者存在心动过速、烦躁、多系统功能异常等表现，需与以下急症鉴别：

(1)脓毒症：该病多由严重感染诱发，常伴随白细胞、降钙素原水平显著升高，以全身炎症反应为核心表现，无甲状腺肿大、手抖、甲状腺功能显著升高等特征，本例无重症感染依据，可排除。

(2)嗜铬细胞瘤：该病可引发突发心悸、多汗、心动过速，但其典型表现为阵发性血压剧烈波动，无甲状腺形态及功能异常，与本例临床、实验室特征不符，予以排除。

(3)重症病毒性心肌炎：患者虽存在前驱感染、心动过速、心肌标志物及肝功能异常，但该病无怕热消瘦、肢体震颤等高代谢症状，甲状腺功能无异常，可排除。

2.4 治疗

患者确诊为 TS 后，立即转入重症监护室予以紧急综合救治。

(1)抑制甲状腺激素合成与释放：予以丙硫氧嘧啶（PTU）口服阻断甲状腺激素合成，首剂 600 mg 负荷剂，后续每 4~6 h 维持 200 mg 口服；服药 1 h 后叠加碘剂治疗，采用复方碘溶液（首剂 30~60 滴，后续每 6~8 h 给药 5~10 滴）或静脉滴注碘化钠干预，抑制甲状腺激素释放。

(2)拮抗外周效应：给予 β-受体阻滞剂普萘洛尔，0~20 mg/次，每 6~8 h 口服或静脉注射给药，以控制心动过速并抑制外周组织 T4 向 T3 转化；静脉滴注氢化可的松，200~400 mg/d，双重阻断外周组织 T4 向 T3 转化，同时纠正 TS 继发的相对性肾上腺皮质功能障碍，减轻全身炎症应激反应。

(3)去除诱因及对症支持治疗：针对上呼吸道感染诱因予以抗感染治疗，控制应激源；积极管控体温，避免高热加重机体代谢紊乱；快速静脉补液纠正机体脱水及低钾血症等电解质紊乱，同步予以保肝、营养心肌、全身营养支持治疗，保护肝肾功能及心血管功能。

2.5 治疗结果、随访及转归

通过上述针对性干预治疗，患者病情得到快速有效控制。入院治疗 5 d 后（2022 年 8 月 30 日），患者心悸、手抖、发热、胸闷等临床症状完全缓解，脉搏、呼吸频率恢复至正常范围，精神状态显著改善。复查甲状腺功能结果显示，患者 TSH 仍处于极低水平（<0.005 mIU/L），但反映甲状腺毒症严重程度的核心指标 FT3、FT4 均较治疗前明显下降（FT3 13.01 pg/mL，FT4 5.33 ng/dL），提示患者甲状腺高代谢紊乱状态得到有效纠正，TS 完全控制，病情趋于稳定，后续转入常规巩固治疗阶段。患者符合出院指征后准许出院，定期于内分泌科复诊，根据复查结果调整药物治疗方案。随访结果显示，患者甲状腺功能持续改善，未再次出现 TS 复发，无严重并发症及不良事件发生，整体预后良好。

3 案例分析与总结

TS 是一种临床罕见但致死率极高的内分泌急危重症，常由各类急性应激因素诱发，多发生于未经规范治疗、病情控制不佳的甲亢患者^[2]。常见诱因包括感染、手术、躯体创伤、碘剂暴露及擅自停用抗甲状腺药物等^[3]。本例患者为年轻女性，存在长期未诊治的甲亢基础疾病，仅合并轻微上呼吸道感染，便快速进展为 TS，轻微应激诱因与病情急剧恶化的对比是本例病例的核心分析特征。患者 BMI 仅 15.8 kg/m²，处于极低体质量水平，这既是长期高代谢状态、机体过度消耗的典型临床表现，也是导致患者 TS 易感性升高的重要因素，该相关特征在既往临床报道中较少强调^[2]。

本例患者在 TS 发病早期即出现多系统、多脏器功能损伤，以心血管系统和肝脏损害表现最为突出。患者入院后检查提示窦性心动过速，心率达 150 次/min，同时伴随 NT-proBNP 水平升高至 724.7 pg/mL，提示存在甲状腺毒性心脏损伤，与 TS 常见心血管系统损伤表现一致^[4]。同时，患者合并肝功能指标异常，符合甲亢相关性肝损伤的临床特点，分析其发病机制，可能与甲亢持续高代谢状态引发的肝脏组织缺氧、心功能异常导致的肝脏淤血，以及甲状腺自身免疫性损伤等多重因素相关^[5]。此外，患者病程中存在低钾血症，虽本病例未出现甲状腺毒性周期性麻痹特征性的肢体肌无力症状，但仍需警惕该并发症的潜在发生风险，而电解质紊乱也进一步证实 TS 可引发机体全身性代谢紊乱，造成内环境稳态失衡^[6]。相较于既往文献报道的由重度应激诱因诱发的 TS 病例，本例病例提示，临床对于明确或疑似甲亢、体型消瘦的患者，即便是轻微的感染、应激刺激，也可能在短时间内诱发全身多器官功能紊乱，需予以高度重视^[3]。

临床工作中普遍低估长期未治甲亢患者对轻微应激事件的生理脆弱性。患者此次发病诱因仅为普通轻微上呼吸道感染，发病早期仅表现为低热、恶心等非特异性症状，临床表现缺乏典型性，进而延误 TS 的早期识别与干预^[2]。本例患者极低的 BMI 具有重要的临床警示价值，该指标不仅直观体现患者长期处于严重高代谢、机体过度消耗的病理状态，还提示患者因长期营养不良出现机体生理储备不足、免疫功能低下的情况，成为促使 TS 发生及预后不良的关键易感因素^[2]。从病理生理机制层面分析，感染引发的机体应激反应可激活交感神经系统及下丘脑-垂体-肾上腺轴，促使体内儿茶酚胺、皮质醇大量分泌，与异常升高的甲状腺激素产生协同效应，形成全身“激素风暴”，进一步放大全身高代谢反应^[2]。这种协

同效应会导致外周血管阻力降低、心脏负荷急剧增加，诱发高输出性心力衰竭，同时导致全身组织灌注不足、脏器缺氧缺血，加重脏器功能损伤，形成恶性循环^[4]。基于上述发病机制，TS 的临床救治需秉持多靶点、综合性干预原则，在快速抑制甲状腺激素作用的同时积极开展支持治疗，彻底清除感染诱因，阻断病情进展链条^[2]。此类 TS 患者病情进展迅猛、致死风险极高，临床救治需迅速且准确，全面覆盖各治疗环节。

综上，本病例提示在临床工作中，针对未经规范治疗、病情控制不佳的甲亢患者，尤其是存在明显机体消耗、极低 BMI 的消瘦个体，需强化风险预判意识，即便患者仅出现低强度应激因素，也需高度警惕 TS 的发病可能，尽早识别 TS 早期征象，及时启动综合性救治方案，最大限度保障患者生命安全。

4 专家点评

临床实践中，由轻微感染（如上呼吸道感染）迅速引发 TS 的病例，尤其在长期未经治疗、已存在显著消耗状态的患者中，其早期识别仍具挑战性，因前驱症状如低热、恶心等缺乏特异性，易被忽视^[7]。

此病例具有重要的临床报道价值。首先，它生动揭示了长期未控甲亢患者对轻微感染的极端脆弱性，强调了对此类患者即使遭遇轻微感染症状也需保持高度警惕并尽早干预的必要性^[8]。其次，极低 BMI 与 TS 快速进展的关联，为评估 TS 风险提供了新的临床视角。最后，通过展示该病例从 TS 识别、紧急处理到病情初步控制的完整过程，为临床医生管理此类急重症提供了宝贵的实践经验，尤其突出了多系统支持治疗与诱因控制相结合的综合策略在挽救生命中的关键作用^[9]。

因此，此病例有助于提高临床对 TS，特别是其非典型或隐匿性诱因的早期诊断意识，优化临床管理，从而改善患者预后。

5 伦理与利益冲突声明

(1) 本临床案例严格遵循医学伦理原则，尊重并保护患者隐私权与自主权。所有诊疗过程均在患者知情同意的前提下进行，相关医疗信息已进行匿名化处理，未泄露患者身份信息。案例撰写过程中，仅使用去标识化的临床资料，避免对患者造成任何心理或社会影响。

(2) 所有作者及其所在机构与案例论文相关的研发应用活动不存在利益关联和冲突。

6 AIGC使用声明

本研究未使用任何人工智能生成内容。

7 参考文献

[1] Ursem S R, den Elzen W P J, van den Berg J M, et al. Natural course of subclinical hyperthyroidism in primary care in the Netherlands[J]. Eur Thyroid J, 2025, 14(6): e250142.

[2] Inman B L, Long B. Thyrotoxicosis[J]. Endocrinol Metab Clin North Am, 2026, 55(1): 83-98.

[3] Kopp P A, Giordani I, Feldt-Rasmussen U, et al. Approach to the patient with thyroid storm[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2026,111(5): 1484-1494.

[4] Hamed M, Palumbo S, Mendha T. Severe cardiovascular effects of prolonged untreated hyperthyroidism manifesting as thyroid storm[J]. Cureus, 2022, 14(6): e26289.

[5] Khongsaengbhak T, Atthakitmongkol T, Tanwandee T. Liver dysfunction in hyperthyroidism[J]. Hepat Med, 2024, 16: 81-89.

[6] Tamang A, Sapkota P, Humagain S, et al. Hyperthyroid hypokalemic periodic paralysis in a Nepali male: A case report[J]. Clin Case Rep, 2025, 13(10): e71023.

[7] de Mul N, Damstra J, Nieveen van Dijkum E J M, et al. Risk of perioperative thyroid storm in hyperthyroid patients: A systematic review[J]. Br J Anaesth, 2021, 127(6): 879-889.

[8] Hodgson J A, Pittman B P, Solomon J B, et al. Postoperative thyroid storm after evacuation of a complete hydatidiform mole: A case report[J]. A A Pract, 2021, 15(7): e01495.

[9] Liu J, Zhang W. Double plasma molecular adsorption system combined with plasma exchange successfully treated thyroid storm and severe liver injury: A case report[J]. Medicine (Baltimore), 2025, 104(51): e46686.