

甲状腺疾病与代谢综合征关系的研究

索 艳,王 肃

(天津市第五中心医院内分泌科,天津 300450)

摘要:甲状腺疾病与代谢综合征均是临床常见的内分泌疾病,二者存在密切关联。甲状腺疾病以甲状腺功能减退、甲状腺功能亢进及甲状腺结节最为常见,而代谢综合征则主要涉及中心性肥胖、血脂异常、高血压及糖尿病等疾病,随着研究的不断深入,其关联机制现已逐渐明确。本文现就甲状腺疾病与代谢综合征关系的研究作一综述,旨在为相关疾病的预防及诊治提供一定参考。

关键词:甲状腺疾病;代谢综合征;甲状腺功能减退;甲状腺功能亢进;糖尿病

中图分类号:R581;R589

文献标识码:A

DOI:10.3969/j.issn.1006-1959.2022.04.014

文章编号:1006-1959(2022)04-0053-04

Study on the Relationship Between Thyroid Diseases and Metabolic Syndrome

SUO Yan,WANG Su

(Department of Endocrinology,Tianjin Fifth Central Hospital,Tianjin 300450,China)

Abstract:Thyroid disease and metabolic syndrome are common endocrine diseases in clinic, and they are closely related. Hypothyroidism, hyperthyroidism and thyroid nodules are the most common thyroid diseases, while metabolic syndrome mainly involves central obesity, dyslipidemia, hypertension and diabetes. With the deepening of research, the correlation mechanism has been gradually clarified. This article reviews the relationship between thyroid diseases and metabolic syndrome, aiming to provide some reference for the prevention and treatment of related diseases.

Key words:Thyroid diseases;Metabolic syndrome;Hypothyroidism;Hyperthyroidism;Diabetes

甲状腺疾病(thyroid disease)是由于甲状腺功能紊乱引起的内分泌疾病,包括甲状腺功能亢进(hyperthyroidism)、甲状腺功能减退(hypothyroidism)、甲状腺结节(thyroid nodule)等,其发病率高、病理机制复杂,可受到多种因素的影响^[1]。据相关研究指出^[2],甲状腺疾病与代谢综合征(metabolic syndrome,MS)存在一定关联。代谢综合征主要是指营养代谢成分于体内异常聚集的病理状态,涉及中心性肥胖、血脂异常、高血压及糖尿病等疾病,以上状态均可影响体内内分泌轴对各种激素水平的释放,进而引起甲状腺激素(thyroid hormone,TH)及自身免疫状态的改变,导致甲状腺结节及甲状腺体积异常的出现^[3]。同时,已有研究证实^[4],促甲状腺激素(thyroid stimulating hormone,TSH)水平的升高是引起代谢综合征的重要因素之一。基于此,探讨甲状腺疾病与代谢综合征的相关性,可为其病情的诊治提供新的临床方向。现本文对甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退及甲状腺结节等甲状腺疾病与代谢综合征的相关性进行了阐述,旨在探讨二者之间的关联机制。

1 甲状腺功能亢进与代谢综合征的关系

1.1 甲状腺功能亢进与糖尿病 甲状腺功能亢进是由于甲状腺激素分泌过多导致的代谢亢进与交感神经兴奋现象,多伴有心悸、出汗、进食与便秘增多、体重减少等表现。研究显示^[5],甲状腺激素对糖代谢的调节具有一定的双向作用,一方面可促使小肠黏膜吸收葡萄糖,同时增强胰岛素分泌,强化葡萄糖代谢及糖酵解过程,发挥降糖作用;另一方面可增强胰高

血糖素(glucagon)、糖皮质激素(glucocorticoids)、肾上腺素(adrenaline,epinephrine)及生长激素对血糖的上调作用,促使血糖升高。其中,降糖作用小于升糖作用,由此可引起血糖水平的整体上调。正常人体体内胰岛素(insulin)与胰岛素拮抗激素(insulin antagonistic hormone)多处于动态平衡状态,以此维持血糖正常水平^[6]。除性别、年龄、吸烟、BMI等因素外,甲状腺功能亢进患者发生糖尿病的风险明显高于甲状腺功能正常者,但其糖代谢机制尚不明确^[7]。李欣颖等^[8]研究指出,甲状腺功能亢进患者普遍伴有糖代谢异常、胰岛功能损伤及胰岛素抵抗现象,其胰岛 β 细胞功能损伤与胰岛素抵抗存在密切关联,即胰岛 β 细胞功能指数(HOMA- β)与胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)呈显著负相关。除此之外,甲状腺功能亢进患者胰岛 β 细胞通常存在质与量的缺陷,易导致胰岛细胞双重功能的失调,一方面无法分泌更多胰岛素用于降低高血糖,另一方面可导致胰岛素原水平出现相对增高,大大不利于机体血糖的调节^[9]。同时,甲状腺激素还可通过影响下丘脑核的相关酶类,激活交感神经系统,进而促使肝脏糖异生能力的增加,导致血糖浓度增高^[10]。可见甲状腺功能亢进是导致糖尿病发生发展的重要危险因素之一。

1.2 甲状腺功能亢进与脂代谢异常 甲状腺功能亢进患者多伴有甲状腺激素增多现象,可引起脂质合成及分解的加速,导致一系列高代谢症状的出现。据沙益锋等^[11]报道指出,甲状腺功能亢进患者存在明显的脂代谢紊乱,其总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白-胆固醇(LDL-C)、载脂蛋白B(Apo-B)等指标紊乱程度与甲状腺激素水平呈显著相关。在Selim FO等^[12]报道中显示,甲状腺功能亢进患者的TC、LDL-

作者简介:索艳(1983.2-),女,天津人,硕士,主治医师,主要从事甲状腺疾病及其与代谢综合征的临床工作

C 存在下降情况, 其中游离三碘甲状腺原氨酸(FT_3)、游离甲状腺素(FT_4)水平与 TC、LDL-C、高密度脂蛋白(HDL-C)呈显著负相关, 而与 TG 呈显著正相关; 同时, 血清 TSH 水平与 TC、LDL-C、HDL-C 显著相关, 与 TG 呈显著负相关。且据肖林等^[13]研究指出, 相较于甲功正常者, 甲状腺功能亢进治疗前后的 FT_3 、 FT_4 均明显增高, TSH 明显降低($P<0.01$); 同时, TC、TG、LDL-C、HDL-C、载脂蛋白 A1(Apo-A1) 及 Apo-B 等指标均明显降低($P<0.01$), 由此可证实, 甲状腺激素与脂类的代谢密切相关, 甲状腺功能亢进是导致脂代谢异常的重要原因。

2 甲状腺功能减退与代谢综合征的关系

2.1 甲状腺功能减退与糖尿病 甲状腺功能减退是由于甲状腺激素合成及分泌减少, 导致机体代谢降低引起的内分泌疾病, 患者 TSH 明显升高同时伴游离 T_4 下降, 可引起苍白虚肿、表情淡漠、皮肤干燥增厚等症状^[14]。研究认为^[15], 甲状腺激素可通过胰岛素及儿茶酚胺来调节人体血糖水平, 当甲状腺激素缺乏时, 相应的肝糖原、肌糖原分解也随之减少, 同时可减弱糖异生及外周组织对糖类的吸收作用, 导致空腹基线血糖水平升高。王雪琴等^[16]观察了亚临床甲状腺功能减退对糖尿病患者血糖、血脂、尿酸水平的影响, 其结果显示甲状腺功能正常糖尿病组的血糖、血脂指标及尿酸水平均优于甲状腺功能减退糖尿病组($P<0.05$), 由此可见, 亚临床甲状腺功能减退对糖尿病患者的血糖、血脂、尿酸水平具有明确影响。在王玫等^[17]调查中发现, 2 型糖尿病患者合并甲状腺功能异常及亚临床甲状腺功能减退的患病率显著高于正常对照组。同时, 多项研究证实^[18,19], 甲状腺功能减退(包括临床甲状腺功能减退与亚临床甲状腺功能减退)与胰岛素敏感度存在一定相关, 相较于甲状腺功能正常者, 甲状腺功能减退患者的 HOMA-IR 明显升高, 提示甲状腺激素水平的下降可引起胰岛素抵抗; 同时 TSH 与 HOMA-IR 呈正相关, 而 FT_3 、 FT_4 与 HOMA-IR 呈负相关。另有研究指出^[20], 甲状腺功能减退与空腹血糖水平的升高呈正相关, 这与其肌细胞内葡萄糖转运的表达减少有关, 当细胞膜上葡萄糖转运体表达减少时, 可导致细胞对葡萄糖摄取的减少, 引起血糖上升。同时, 体内 TSH 可影响血浆瘦素等脂肪因子的表达, 导致胰岛素分泌减少, 引起血糖升高^[21]。可知甲状腺功能减退与糖尿病可相互影响, 二者互为危险因素。

2.2 甲状腺功能减退与脂代谢异常 甲状腺激素可对血脂的合成、吸收、分解等代谢过程造成较大影响。其中, 甲状腺功能减退往往伴随着血清 TC、HDL-C 及 TG 水平的升高, 是目前公认的继发性血脂异常常见病因之一, 其发生机制与甲状腺激素水

平下降有关^[22]。叶文春等^[23]对亚临床甲状腺功能减退症患者促甲状腺素水平与血脂的关系进行了研究, 结果显示亚临床甲状腺功能减退患者存在明显的血脂代谢紊乱, 且 $TSH\geq 10$ mU/L 是血脂异常的高危因素。孙琴^[24]研究显示, 2 型糖尿病合并亚临床甲状腺功能减退患者较甲功正常糖尿病者更易发生血脂紊乱, 且与其 TSH 水平呈正相关。TSH 本身可参与脂代谢, 在甲状腺功能正常的代谢综合征患者中, 其血浆瘦素/脂联素比值与 TSH 呈正相关^[25], 但其影响机制有待进一步研究。表明甲状腺功能减退与脂代谢异常存在密切相关。

2.3 甲状腺功能减退与高血压 甲状腺功能减退可引起高血压风险的增加。研究显示^[26], 代谢综合征可影响 TSH 水平, 其收缩压、舒张压与 TSH 水平呈正相关, 可见 TSH 升高是导致血压水平上升的危险因素。同时, Piantanida E 等^[27]研究指出, 相较于甲状腺功能正常者, 甲状腺功能减退患者的高血压发生风险明显上升, 当甲状腺功能恢复正常时, 其血压水平可显著改善。此外, 孙彦琴等^[28]就亚临床甲状腺功能减退对原发性高血压患者血压变异性的影响进行了探究, 结果显示, 甲状腺功能正常组与亚临床甲状腺功能减退组的 24 h 舒张压、白天收缩压标准差、白天舒张压标准差、夜间收缩压标准差、夜间舒张压标准差、白天舒张压变异系数、夜间收缩压变异系数、夜间舒张压变异系数比较, 差异有统计学意义($P<0.05$), 且经 Pearson 相关性分析发现, TSH 水平与以上指标均呈正相关($P<0.05$)。由此可见, 亚临床甲状腺功能减退是影响高血压患者血压变异性的的重要因素。除此之外, 甲状腺功能减退还可引起高血压动脉粥样硬化风险的增加。韩菲等^[29]对甲状腺功能减退症患者动脉粥样硬化的相关影响因素进行了分析, 结果显示, TSH、年龄、LDL-C 均为甲状腺功能减退发生动脉粥样硬化的独立危险因素, 同时三者也是动脉粥样硬化严重程度的影响因素。由此可知, 甲状腺功能减退可引起高血压及动脉粥样硬化风险的增加, 二者存在显著相关。

2.4 甲状腺功能减退与肥胖 肥胖与甲状腺功能密切相关, 甲状腺激素可参与机体代谢、生热、食物摄入及脂肪氧化等过程的调节, 当甲状腺激素减少, 可导致其代谢率的下降, 引起肥胖的产生。同时, 甲状腺功能减退可导致机体水肿, 进而引起体重增加^[30]。邵芝娟等^[31]对血清促甲状腺激素与肥胖的相关性进行了研究, 结果显示, 正常范围内 TSH 值可随着肥胖程度的增加而上升, 且 TSH 与 BMI 呈正相关, 在二级肥胖者中表现较为显著。据 Iwen KA 等^[32]报道指出, 甲状腺功能减退症与体重增长相关, 分析认为 TSH 升高易导致机体脂肪含量聚集, 由此引起黏液

性水肿的出现,导致体重增加。此外,段晓梅等^[33]利用高脂膳食诱导甲状腺激素改变,以此影响小鼠的肥胖易感及肥胖抵抗表型,使得能量消耗降低,同时可将摄入过多能量以脂肪形式储存在体内,调整其体重。由此也侧面说明,甲状腺激素调节可作为体重管理的重要途径。总之,甲状腺功能减退是引起肥胖的重要因素,这与甲状腺激素减少及 TSH 升高存在直接关联。

3 甲状腺结节与代谢综合征

甲状腺结节是内分泌系统常见疾病,包括甲状腺良性结节与恶性结节,前者较为常见,后者约占 5%~15%,是目前发病率较高种甲状腺疾病,其发生发展可受多种因素的影响,与代谢综合征存在密切关联。

3.1 甲状腺结节与糖代谢异常 临床中,甲状腺结节与糖代谢异常同时存在的现象较为普遍,已有研究证实^[34],糖代谢异常患者的甲状腺体积大于正常者,且甲状腺结节的患病率也明显更高,提示糖代谢异常在甲状腺结节的发生中具有一定参与作用。贾晓炜等^[35]对糖代谢异常与甲状腺体积增大和甲状腺结节患病率的相关性进行了研究,结果显示,年龄、BMI、糖尿病前期、2 型糖尿病与甲状腺体积、甲状腺结节患病率独立相关,其中糖尿病前期及 2 型糖尿病患者的甲状腺结节发生风险相对较高,比值分别为 3.23 与 4.13,说明糖代谢异常是甲状腺形态异常及甲状腺结节发生发展过程中的关键因素。分析认为,血清 TSH 水平升高是导致甲状腺结节形成的重要因素,而糖尿病患者的血清 TSH 水平通常高于糖代谢正常人群,由此可增加糖尿病患者的甲状腺结节发生风险。同时,糖代谢异常患者大多合并胰岛素抵抗与高胰岛素血症,可与血清 TSH 发挥协同作用,相互合作刺激甲状腺细胞的增殖,促使甲状腺结节的形成。

而甲状腺结节的恶化可能与胰岛素样生长因子-1(IGF-1)存在密切关联。IGF-1 是广谱性促生长因子,其浓度升高可引起细胞增殖加剧,而该指标与胰岛素存在高度同源性,且二者具有相似的细胞内信号转导通路,当胰岛素水平升高,可抑制 IGF-1 结合蛋白的合成,致使 IGF-1 利用率降低,导致其在循环血液中浓度上升^[36]。IGF-1 与相应受体结合后,可激活下游磷脂酰肌醇 3-激酶(PI3K)/蛋白激酶 B(Akt)/雷帕霉素靶蛋白(mTOR)信号通路与膜受体酪氨酸蛋白激酶(RTKS)信号转导通路,促进癌细胞增殖。同时,胰岛素、IGF-1 与 TSH 可相互协同,进一步促进了甲状腺细胞的过度增殖与分化,导致甲状腺癌的发生。

3.2 甲状腺结节与肥胖、脂代谢异常 肥胖是引起甲

状腺结节形成的危险因素之一。有研究发现^[37],当 BMI 增加时,其甲状腺结节的发生风险也随之增加,可见肥胖会增加甲状腺结节的患病概率。分析认为,肥胖患者的甲状腺激素含量普遍较低,而 TSH 水平较高,其体内脂肪组织过度堆积,可通过激素介质刺激下丘脑-垂体-甲状腺轴,促使 TSH 的过量合成与释放,进而导致甲状腺结节的发生。肥胖或脂代谢异常者体内瘦素水平通常高于正常人群,基于瘦素与甲状腺激素的负反馈调节关系,其瘦素水平的升高可间接导致血清 TSH 升高,促使甲状腺结节形成。除此之外,脂肪细胞还可分泌多种内源性激素,刺激甲状腺组织增生,引起甲状腺肿大,其中雌激素可激活丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)途径,促进良、恶性甲状腺细胞的分裂增殖。常星宇等^[38]对脂代谢异常人群甲状腺结节检出情况及相关因素进行了分析,结果显示,脂代谢异常人群的甲状腺结节患病率较高,而血脂水平的控制可对该病的预防起到一定作用。可见肥胖、脂代谢异常均是导致甲状腺结节形成的重要因素。

关于甲状腺恶性结节与脂代谢异常之间研究中,部分报道指出^[39],甘油三酯是甲状腺癌的独立危险因素,当高脂血症发生时,其氧化应激反应/游离脂肪酸及葡萄糖刺激核因子可会被激活,由此增加一氧化氮等活性氧簇底物的生成,对甲状腺癌的发生发展具有重要影响,但血脂成分较多,其与甲状腺癌的相关机制尚需今后大量研究证实。

4 总结

甲状腺疾病与代谢综合征是具有一定潜在重叠的内分泌疾病,二者发病率及死亡率均较高。甲状腺疾病与代谢综合征之间存在密切关联,其中,甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退及甲状腺结节均与糖尿病存在密切相关,以上疾病均可通过调节胰岛素及脂质水平等途径影响胰岛素抵抗,导致糖代谢紊乱;同时,胰岛素抵抗的发生风险可随着 TSH 水平的升高而增加。此外,甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退均是引起脂代谢异常的重要因素,而脂代谢异常与甲状腺结节的发生发展密切相关。同时,甲状腺功能减退对于高血压及肥胖的出现具有重要作用,而肥胖可能是导致甲状腺结节发生及恶变的危险因素。然而,甲状腺疾病与代谢综合征在某些方面的关联机制尚未清晰,需科研工作的进一步研究,为以上疾病的防治提供新的思路。

参考文献:

- [1]左媛媛,郭宏宇,郭文秀,等.呼和浩特市体检人群甲状腺疾病患病情况及其危险因素研究[J].中华地方病学杂志,2020,39(7):477-482.
- [2]杨慧慧,高欣彤,窦元元,等.甲状腺功能正常人群血清促甲状腺激素水平与血脂水平的关系分析[J].贵州医药,2021,45

(6):889-890.

[3]李蕊娟,李景丽,刘双双.2型糖尿病患者甲状腺体积与代谢相关指标关系研究[J].华南预防医学,2021,47(5):664-666.

[4]曹丹凤,熊慧峰.围绝经期综合征患者甲状腺激素性腺激素及脂质代谢指标水平与骨密度的相关性[J].中国妇幼保健,2021,36(19):4595-4598.

[5]姜晓洪.中老年2型糖尿病合并甲状腺功能异常患者的临床特点分析[J].保健医学研究与实践,2021,18(3):65-68.

[6]林克莉,赵纪波.甲亢合并糖尿病患者的血糖/血脂变化的临床探究[J].中国农村卫生,2021,13(12):40-41.

[7]刘宝英,梁千雄,叶凯云.糖尿病合并甲状腺功能亢进症患者临床特点分析[J].黑龙江医药,2021,34(3):673-675.

[8]李欣颖,曾敏,郑茵,等.甲亢患者的胰岛功能变化及与胰岛素抵抗的相关性分析[J].中国热带医学,2019,19(6):563-565.

[9]曹余,朱文林,储午阳.T2DM患者糖脂代谢、甲状腺激素和抗体水平变化及临床意义[J].中国医药导报,2021,18(24):68-71.

[10]郭新红,张青春,孔艳华,等.2型糖尿病甲状腺功能正常病人甲状腺激素与代谢指标的相关性分析[J].蚌埠医学院学报,2021,46(8):1041-1044.

[11]沙益锋,沈莉敏,陈晓丽,等.Graves病甲亢患者血清甲状腺激素水平与血脂水平的相关性[J].西部医学,2016,28(2):218-220.

[12]Selim FO,Ahmed AAM.The association between serum paraoxonase-1 activity, thyroid hormones and lipids profile in patients with primary hyperthyroidism[J].International Journal of Advanced Research, 2014,2(11):172-181.

[13]肖林,郭梅,范瑞云.甲状腺激素水平与甲状腺功能亢进患者血脂代谢关系研究[J].中国实验诊断学,2016,20(10):1679-1681.

[14]马海丽,胡艳红,李万森.甲亢患者血清促甲状腺激素水平与甲状腺激素及血糖、血脂代谢水平的相关性[J].中国实用医刊,2020(2):91-93.

[15]Piantanida E,Gallo D,Veronesi G,et al.Masked hypertension in newly diagnosed hypothyroidism: a pilot study [J].Journal of Endocrinological Investigation,2016,39(10):1131-1138.

[16]王雪琴,王伟.亚临床甲减对糖尿病患者血糖、血脂、尿酸水平的影响[J].解放军预防医学杂志,2019,37(5):47-48.

[17]王玫,任安.805例住院2型糖尿病患者甲状腺功能的回顾性分析[J].临床与病理杂志,2014,34(5):525-529.

[18]Ding XY,Xu Y,Wang YF,et al.Gender disparity in the relationship between prevalence of thyroid nodules and metabolic syndrome components: the SHDC-CDPC community-based study[J].Mediators Inflamm,2017,21(1):1-11.

[19]赵玲玲.甲状腺功能减退对妊娠期糖尿病孕妇糖代谢及胰岛素敏感性的影响[J].中国妇幼保健,2020,35(4):634-636.

[20]Turcios S,Lence-Anta JJ,Santana JL,et al.Thyroid Volume and Its Relation to Anthropometric Measures in a Healthy Cuban Population [J].European Thyroid Journal,2015,4 (1):55-61.

[21]洪燕青,邱阜生.TSH、血脂水平及肾功能、甲状腺功能与2型糖尿病患者肾损伤的相关性[J].贵州医科大学学报,2021,46

(3):362-366.

[22]Hee LM,Uee LJ,Hye JK,et al.Thyroid dysfunction associated with follicular cell steatosis in obese male mice and humans[J].Endocrinology,2015(3):1181-1193.

[23]叶文春,方向明,王玉容,等.亚临床甲状腺功能减退症患者促甲状腺素水平与血脂的关系研究[J].华西医学,2015,30(5):846-849.

[24]孙琴.2型糖尿病合并亚临床甲状腺功能减退患者血脂及甲状腺特异性抗体水平分析[J].检验医学与临床,2019,16(13):1813-1815.

[25]王宏亮,刘亚明.亚临床甲状腺功能异常患者甲功五项水平与血脂的变化[J].贵州医药,2017,41(6):590-592.

[26]李素燕,陈倩雅.代谢综合征患者血脂水平与甲状腺功能相关性探讨[J].深圳中西医结合杂志,2016,26(24):85-86.

[27]Piantanida E,Gallo D,Veronesi G,et al.Masked hypertension in newly diagnosed hypothyroidism: a pilot study [J].Journal of Endocrinological Investigation,2016,39(10):1131-1138.

[28]孙彦琴,贾永平,吕吉元,等.亚临床甲状腺功能减退对原发性高血压病人血压变异性的影响[J].中西医结合心脑血管病杂志,2021,19(18):3184-3188.

[29]韩菲,张媛媛.甲状腺功能减退症患者动脉粥样硬化的相关影响因素分析 [J].中华老年心脑血管病杂志,2019,21(6):626-628.

[30]顾颖颖,叶山东,康冬梅,等.甲状腺功能正常的中老年男性高血压患者促甲状腺激素水平与肥胖相关性[J].安徽医科大学学报,2016,51(3):453-456.

[31]邵芝娟,时立新,徐淑静,等.血清促甲状腺激素与肥胖的相关性[J].广东医学,2016,37(3):432-435.

[32]Iwen KA,Schroder E,Brabant G.Thyroid Hormones and the Metabolic Syndrome [J].European Thyroid Journal, 2013,2(2):83-92.

[33]段晓梅,郝立月,李丽婷,等.高脂膳食诱导的甲状腺激素改变对肥胖易感性的影响[J].营养学报,2016,38(1):41-47.

[34]杨芳,张亚琴,陈明卫,等.合肥市社区常住居民糖代谢异常人群中甲状腺结节患病特点及影响因素的分析[J].安徽医科大学学报,2018,53(7):1121-1125.

[35]贾晓炜,贾贺堂.糖代谢异常与甲状腺体积增大和甲状腺结节患病率的相关性[J].华南国防医学杂志,2015,29(5):356-359.

[36]王博,刘璐,张玄娥,等.糖代谢异常与甲状腺结节相关性研究[J].中国全科医学,2015,18(30):3648-3652.

[37]庞雅平,申晶,贾贺堂.甲状腺恶性结节相关危险因素分析[J].解放军医药杂志,2015,27(7):67-69.

[38]常星宇,傅松波,汤旭磊,等.脂代谢异常人群甲状腺结节检出情况及相关因素分析 [J].中华地方病学杂志,2021,40(9):718-723.

[39]莎仁高娃,王振捷,苏绍荣,等.体检人群甲状腺结节与身高、体重及体质指数的相关性研究[J].标记免疫分析与临床,2018,25(5):598-601.

收稿日期:2021-10-23;修回日期:2021-12-20

编辑/肖婷婷