

# 甲状腺功能减退合并垂体瘤 1 例报道并文献复习\*

李文俊,梅 聪<sup>#</sup>,唐 哲,彭葆坤,刘奕欢,谢灵芝,方 浪,金醒昉<sup>△</sup>

(昆明医科大学附属延安医院,昆明 650000)

**[摘要]** 目的 分析甲状腺功能减退合并垂体瘤临床症状及治疗。方法 选取 1 例甲状腺功能减退合并垂体瘤患者的病例资料进行分析,并对文献进行复习。结果 以原发性甲状腺功能减退治疗方案对该患者进行治疗,患者症状好转。结论 垂体前叶分泌的激素异常所致的疾病在临床工作中很常见,在诊疗过程中应做到不因患者的首发症状而忽略整体,不可在明确诊断前盲目治疗。

**[关键词]** 甲状腺功能减退症;垂体肿瘤;病例报告

**[中图法分类号]** R581.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2019)21-3626-05

## Hypothyroidism complicating pituitary tumor: a case report and literature review\*

LI Wenjun, MEI Cong<sup>#</sup>, TANG Zhe, PENG Baokun, LIU Yihuan,

XIE Lingzhi, FANG Lang, JIN Xingfang<sup>△</sup>

(Yan'an Hospital to Affiliated, Kunming Medical University, Kunming, Yunnan 650000, China)

**[Abstract]** **Objective** To analyze the clinical symptoms of hypothyroidism complicating pituitary tumor. **Methods** The data in 1 case of hypothyroidism complicating pituitary tumor was selected and analyzed. Meanwhile the literature was reviewed. **Results** This case was treated by using the primary hypothyroidism treatment scheme, and the symptoms were improved. **Conclusion** The diseases caused by abnormal hormones secreted from the anterior pituitary are very common in clinical work. During the diagnosis and treatment process, the whole disease should not be neglected due to the patient's first symptoms, which must not be blindly treated before definite diagnosis.

**[Key words]** hypothyroidism; pituitary neoplasms; case report

脑垂体是人体最重要的内分泌腺体,分前叶和后叶两部分,泌乳素(PRL)是垂体前叶分泌的激素之一。垂体泌乳素瘤压迫垂体可导致其他垂体前叶激素分泌减少,可能出现继发性甲状腺功能减退症(简称甲减)、肾上腺皮质功能减退症和性腺功能减退症等。垂体腺瘤也可以分泌促甲状腺激素(TSH),从而提高基础TSH水平,但临床常表现为甲状腺功能亢进而不是甲减。垂体放射性损伤或外伤均可导致继发性甲减,但患者TSH水平正常或降低。

原发性甲减患者因甲状腺激素分泌不足使其对下丘脑负反馈作用减弱,从而导致下丘脑过度分泌促甲状腺激素释放激素(TRH),促使垂体分泌TSH的细胞代偿性增生、肥大,久而久之导致垂体增生,但垂体体积很小,增生的TSH细胞难以在影像学上单独表现出来,有研究显示曾有2例将甲减误诊为垂体瘤而行手术的病例资料,其病理结果为垂体TSH细胞增生<sup>[1]</sup>。而在临床工作中,绝大部分病例未采用病检来最终确定是垂体前叶的增生还是仅为TSH细胞的增生,

影像学检查通常仅能考虑为全垂体整体的增生或垂体瘤,伴有TSH和PRL分泌增多,临床表现则与垂体泌乳素瘤相似,均为高泌乳素血症。

因此单纯的影像学检查与垂体瘤易混淆,不能明确诊断,从而出现误诊、误治。故在诊断垂体瘤合并甲减时,在不能明确诊断的条件下,应尝试治疗甲减无效后再行垂体瘤手术切除术。本文报道1例甲减合并垂体瘤患者通过治疗甲减后垂体功能恢复、病情好转,现报道如下。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 患者,女,27岁,因“月经紊乱6月”入住妇科。现病史:患者结婚2年,不孕,月经稀发,收入本院妇科进行诊治。偶有乳汁溢出,量少,为白色、无血性或脓性分泌物;无头痛、呕吐及视野缺损;声音嘶哑,常感怕冷,皮肤干燥,便秘;体质量近2年增加约4 kg。既往史:入院前无特殊用药史、肝、肾疾病史、妇科手术史、颅脑外伤史。

**1.2 方法** 查体:生命体征正常,心、肺、腹查体未见

\* 基金项目:国家自然科学基金项目(81460209)。 作者简介:李文俊(1992—),医师,硕士,主要从事老年病研究。 <sup>#</sup> 共同第一作者:梅聪(1981—),主治医师,硕士,主要从事内分泌疾病研究。 <sup>△</sup> 通信作者,E-mail:jinxfl77@126.com。

表 1 甲减合并垂体瘤病例资料

文献	性别	年龄(岁)	首发症状	检查资料(头颅 MRI)	诊断	治疗	结局
[3]	男	8	生长停滞	鞍内肿块,直径为 20 mm	原发性甲减	口服左甲状腺素钠片	身高增加,垂体大小恢复正常
[4]	女	10	头痛和生长发育不良	在延伸到视交叉的鞍区域中的扩张性增强病变	继发性垂体增生,原发性甲减	口服左甲状腺素钠片	头痛消退,促甲状腺素水平正常化,开始生长发育
[5]	女	10	甲减	垂体鞍内和鞍上肿块 1.9 cm×1.7 cm×1.7 cm	原发性甲减	口服左甲状腺素钠片	症状好转,甲功、PRL 正常,垂体大小恢复正常
[6]	女	13	乏力、头晕	垂体微腺瘤直径约 8 mm	原发性甲减	口服左甲状腺素钠片	症状好转,甲功、PRL 正常,垂体大小恢复正常
[7]	女	16	生长迟缓、水肿、怕冷、体质量增加	垂体微腺瘤	原发性甲减	口服左甲状腺素钠片	症状好转,垂体大小恢复正常
[8]	女	21	生长发育迟缓	鞍区占位 1.0 cm×0.8 cm(垂体微腺瘤)	原发性甲减	口服左甲状腺素钠片	PRL 下降,垂体占位减小
[9]	女	21	乳糜泻	脑垂体均匀增大	原发性甲减	口服左甲状腺素钠片	症状好转,甲功、PRL 正常,垂体大小 2 个月内恢复正常
[10]	女	31	头昏、记忆力下降	鞍区占位(垂体微腺瘤)	原发性甲减	口服左甲状腺素钠片	未描述
[11]	女	43	自发性双侧溢乳	鞍区占位(垂体微腺瘤)	高泌乳素血症	口服左甲状腺素钠片、抗多巴胺能治疗	6 个月后 PRL 正常,垂体微腺瘤消失
[12]	女	44	过度疲劳	垂体右叶巨大腺瘤,延伸到鞍上池	垂体瘤,自身免疫性甲减	服甲状腺素后 TSH 未能恢复正常,经蝶窦切除肿瘤	血清 TSH 和 PRL 水平仍然很高,予垂体放疗

明显异常,挤压双侧乳腺未见乳汁或其他异常分泌物。妇科 B 超示:双侧卵巢增大呈多囊性改变。性激素检查:PRL 1 369.9 uIU/mL(正常 80~650 uIU/mL)。垂体 MRI 检查示:蝶鞍轻度增大,垂体增大约 1.4×1.7×1.1 cm<sup>3</sup>,垂体柄稍左偏,左侧鞍底轻度下陷,提示垂体瘤。经内分泌科会诊后,转内分泌科继续治疗。垂体-甲状腺轴功能检查:总三碘甲状腺原氨酸(TT3)0.74 ng/mL,总甲状腺激素(TT4)5.62 ng/mL,游离甲状腺激素(FT4)0.28 mmol/L,TSH 173.88 uIU/mL,抗甲状腺球蛋白抗体(TG-Ab)34%,抗甲状腺过氧化物酶自身抗体(TPO-Ab)52%;垂体-性腺轴功能检查:PRL 1 369.9 uIU/mL,其余指标正常;垂体-肾上腺轴正常;生长激素轴(GH-IGF1)正常。血脂:总胆固醇(TC)13.95 mmol/L,三酰甘油(TG)12.55 mmol/L;OGTT-INS-C 肽释放试验正常;肝肾功正常,血钙正常,无贫血。

该患者 PRL 水平未超过正常值的 3 倍,故再次分别在不同的检验机构复查 PRL,分别为 628 uIU/mL 和 690 uIU/mL。为确定该患者的垂体瘤是否为泌乳素瘤,行甲氧氯普胺试验以明确诊断:0 min 499.2 uIU/mL,30 min 3 665 uIU/mL,60 min 690 uIU/mL,120 min 447 uIU/mL,高峰在 30 min 出现,且峰值为空腹基础值 7 倍,提示 PRL 受其激动剂正常调节,排外垂体泌乳素瘤。另一方面,已确诊原发性甲减的患者应考虑是否有其他内分泌腺体也存在自身免疫性病变,即自身免疫性多内分泌腺综合征(APS)。笔者对该患者进行了胰腺内分泌、肾上腺

轴、性腺轴的检查,排除了 1 型糖尿病、Addison 病、性腺功能减退等内分泌疾病;血钙正常,排除了甲状旁腺功能减退症;据此排除了 APS 的诊断。由于排除肾上腺功能不全,也保证了在使用左甲状腺素钠片治疗时不会引起肾上腺危象<sup>[2]</sup>。

治疗该患者口服左甲状腺激素起始每天 1 次,1 次 50 μg,后逐步调整至每天 1 次,1 次 100 μg。

## 2 结 果

4 个月后复查甲状腺功能已完全正常(TSH 0.32 uIU/mL、TT3 1.32 ng/mL、TT4 42.00 ng/mL、FT3 9.00 mmol/L、FT4 23.01 mmol/L),PRL 降至 289.85 uIU/mL;在未使用降脂药物的情况下,血脂亦降至正常水平;复查头颅 MRI 示:与此前垂体 MRI 相比,垂体形态明显缩小,高度约为 0.6 cm,垂体内信号均匀,垂体柄无增粗,视交叉及下丘脑无偏移。1 年后成功受孕,顺利孕产 1 名健康男婴。最终诊断为:(1)原发性甲减;(2)继发性高泌乳素血症。国内外相关甲减合并垂体瘤相关病例资料见表 1,患者甲状腺功能检查结果均诊断为甲减。

## 3 讨 论

高泌乳素血症最常见的症状是不孕症和头痛,但也有部分患者同时存在甲状腺疾病,且大多数患者在进行 MRI 时也有垂体瘤样的表现<sup>[13]</sup>。PRL 主要是通过下丘脑多巴胺通路来调节的,但 TRH 也是调控 PRL 分泌的因素之一;当 TRH 明显升高时,可明显促进 PRL 的合成与释放,导致 PRL 水平升高。原发性甲减时,甲状腺激素分泌减少,负反馈导致下丘脑

TRH 释放增多,从而引起 PRL 水平继发性升高;另一方面,过多的 TRH 作用于垂体,又导致 TSH 细胞的增生,甚至可出现“垂体瘤样”的影像学表现,导致“高泌乳素血症合并垂体瘤”的临床表现,极易误诊为垂体泌乳素瘤,从而予口服溴隐亭甚至手术治疗。通过 MRI 检查和垂体激素异常,证实原发性甲减患者的 TRH 过度刺激可能导致垂体增生或垂体肿瘤<sup>[14]</sup>。

而由于甲减临床表现的多样性及隐匿性,仅从影像学又难以分辨原发性垂体 TSH 瘤,因此易导致临床上对此类疾病的误诊。在这种情况下,判断患者的垂体瘤是否为泌乳素瘤就非常关键。判断的有效方法是行甲氧氯普胺刺激试验:非泌乳素瘤的高泌乳素血症患者峰值出现在 30 min,峰值/基础值大于 3,而垂体泌乳素瘤患者则无明显峰值出现,或高峰延迟,峰值/基础值小于 1.5;亦可行溴隐亭抑制试验:非泌乳素瘤的高泌乳素血症患者抑制率大于 50%,而垂体泌乳素瘤患者抑制率小于 50%。这两种试验简单易行,且能对垂体瘤的性质做出相对可靠的判断。

患者常因某症状到内分泌科以外的科室就诊,造成医生只注意本专业问题而忽略了对原发病的诊治。该种病虽罕见,但相关病例报道逐渐增多。国内外研究均发现,在甲减合并垂体瘤患者的治疗方面,不可贸然行垂体切除术,需明确甲减属原发性还是继发性后进一步确定治疗方案,减少因误诊后手术造成不可逆转的损害。

临床上发现性早熟的原发性甲减女性患者可伴有垂体增生,其血浆激素水平升高,垂体高度和子宫、卵巢、卵泡大小增加<sup>[15]</sup>。1 例患有垂体增生症的儿童,同时伴有生长发育停滞和甲减,在甲状腺激素替代治疗后其身高增加、垂体肿大消退,因此避免了对垂体瘤的误诊及不必要的手术<sup>[16]</sup>。回顾性分析 15 例垂体瘤增生患者的临床表现、病理、内分泌相关检查、影像学和治疗特点,发现使用甲状腺激素替代疗法 4 个月后,MRI 扫描发现肿块消失恢复为正常的垂体,同时甲状腺素、TSH 和 PRL 水平降至正常范围。然而,若之后确诊为 TSH 腺瘤或垂体瘤,可以行经蝶窦显微外科手术,减少对甲减合并垂体瘤疾病的误诊,以及其他不合理药物治疗带来的风险<sup>[17]</sup>。虽然原发性甲减引起的垂体增生很罕见,但应该避免不必要的手术导致不可逆的并发症。即使未行手术而仅予溴隐亭治疗,也有一定的风险,因为该药可能导致心脏瓣膜纤维化<sup>[18]</sup>。

很多学者进行了相关病例报道:有首发症状为垂体瘤就诊的 1 例 18 岁患者诊断为严重的原发性甲减症和高泌乳素血症,补充甲状腺素后 TSH、PRL 水平恢复正常,垂体肿块逐渐减小至正常大小<sup>[19]</sup>。1 例 15 岁的女孩 MRI 检查后诊断为垂体巨腺瘤的病例,伴

头痛和左眼视力下降,在治疗甲减后垂体肿块完全消退,从而避免了不必要的手术<sup>[20]</sup>。也有以甲减症状为首发症状就诊的:1 例 11 岁女孩患有原发性自身免疫性甲减,引起继发性垂体增大,在甲状腺素治疗后垂体肿块和相关症状消退。因此在考虑手术前,必须明确导致垂体增大的原因<sup>[21]</sup>。同时也有以垂体瘤导致的高泌乳素血症为首发症状就诊的:1 例 21 岁的女性因体质量增加、溢乳、头痛及闭经 8 个月入院,实验室检查 TSH 1 192 uIU/mL、TT4 1.0 ng/dL、TT3 0.41 ng/mL、PRL 69.2 uIU/mL,诊断为原发性甲减,用左旋甲状腺素治疗后垂体肿块消退,证实了原发性甲减导致继发性垂体增生的诊断,确定了在垂体肿块诊疗过程中行甲状腺功能检查的重要性<sup>[22]</sup>。另一方面,ELENKOVA 等<sup>[23]</sup>学者在 2016 年进行的一项回顾性横断面研究中发现与一般人群相比,垂体泌乳素瘤患者并发性甲减的患病率更高。针对 260 例女性进行的前瞻性研究中,29.9%的垂体泌乳素瘤患者和 10.4%的健康受试者诊断出自身免疫性甲状腺疾病( $P=0.0002$ ),包括亚临床甲减,故该研究组提出诊断垂体泌乳素瘤时应进行自身免疫性甲状腺疾病的常规筛查<sup>[24]</sup>。而亚临床甲减合并垂体泌乳素瘤时,TSH 和 PRL 水平之间存在正相关,且左甲状腺素钠的替代治疗使血清 PRL 水平正常化<sup>[25-26]</sup>。

随着国内外报道的甲减合并垂体瘤的疾病日益增多,在脑垂体肿块的鉴别诊断中原发性甲减极其重要,通过对 MRI 显示的鞍区和鞍上肿块的患者行甲状腺功能检查可以避免不必要的手术,提高患者生活质量,避免因误诊、漏诊造成的不可逆转的危害<sup>[27]</sup>。

甲减合并垂体瘤在临床中并不少见,也存在很多误诊、误治等,因此应该引起重视,减少此类事件的发生。当然,当甲状腺激素替代治疗对甲减合并垂体瘤的治疗不成功时,必须考虑其他共存的干扰,如 TSH 腺瘤或甲状腺激素抵抗,同时排外因患者依从性造成的误差,使循环甲状腺素水平恢复正常,对增生的垂体未起到反馈抑制作用,以致垂体瘤样增生持续存在,而误行手术治疗导致垂体功能减退等并发症<sup>[28]</sup>。LACKA 等<sup>[29]</sup>对 3 例垂体增生和继发于原发性先天性甲减的垂体瘤进行了激素测试,证明利用甲状腺素对甲减的治疗可以防止垂体增大,并可能使其增大消退。因此,还需对该疾病进一步探究。

目前也有报道干扰素诱发的甲减病例,后被确诊为继发性垂体增生。1 例 26 岁的女性因黑色素瘤接受干扰素治疗后出现甲减,在临床工作中应该意识到干扰素治疗的潜在有害影响,应在接受干扰素治疗的患者中进行甲减的筛查,避免对接受干扰素治疗的癌症患者进行不适当的垂体瘤或垂体转移性病变的诊断<sup>[30]</sup>。另一方面,并不是所有的甲减合并垂体瘤患者

均需要甲状腺素的治疗。有报道进行甲减治疗后症状未好转,手术切除垂体瘤后好转 1 例,所以自身免疫性甲减患者在高剂量的左甲状腺素钠替代疗法下血清甲状腺激素水平升高但垂体瘤相关症状未好转时,应该意识到可能存在 TSH 腺瘤<sup>[31]</sup>。

同时,因垂体瘤通常难以与其他下丘脑或垂体病变区分开来,当行药物治疗及手术治疗均不能改善甲减合并垂体瘤患者症状时,必须考虑下丘脑是否存在病变。有病例报道 1 例 36 岁男性患者症状、检验、检查、组织病理学诊断为垂体瘤,但手术后出现内分泌失调、严重的神经系统后遗症、体温过高等症状,MRI 监测残余肿瘤体积逐渐增加,不得不再次通过放射外科手术对患者进行治疗,该病例可能由于下丘脑损伤所致<sup>[32]</sup>。

在临床工作中,垂体相关疾病的诊治常常存在误诊,因患者的临床表现常因激素水平的紊乱导致机体出现多系统疾病,曾有将垂体瘤诊断为心脏病<sup>[33-34]</sup>。也有将甲减误诊为缺铁性贫血(均为女性)、冠心病(均为老年)、慢性肾炎、垂体瘤等<sup>[35]</sup>。有报道以甲减为首发症状且合并垂体瘤的患者<sup>[36]</sup>,以亚急性甲状腺炎为首表现的肢端肥大等病例<sup>[37]</sup>。也有报道甲减合并卵巢和垂体增大与甲减有关的病例,通过对甲减的治疗使患者免于对卵巢囊肿或垂体腺瘤进行危险、不必要的手术<sup>[38]</sup>。

综上所述,垂体前叶分泌的激素异常所致的疾病并不少见,因此在今后的诊疗过程中应做到不因患者的首发症状而忽略整体,切不可在明确诊断前盲目治疗。

## 参考文献

- [1] 马荣炜,杨国庆,陆菊明.原发性甲状腺功能减退症误诊为垂体瘤 18 例分析[J].临床荟萃,2005(18):1065-1066.
- [2] JOHANSSON G,FALORNI A,SKRTIC S,et al. Adrenal insufficiency:review of clinical outcomes with current glucocorticoid replacement therapy [J]. Clin Endocrinol (Oxf),2015,82(1):2-11.
- [3] PAPAKONSTANTINO O,BITSORI M,MAMOULAKIS D,et al. MR imaging of pituitary hyperplasia in a child with growth arrest and primary hypothyroidism[J]. Eur Radiol,2000,10(3):516-518.
- [4] SHIVAPRASAD K S,SIDDARDHA K. Pituitary Hyperplasia from Primary Hypothyroidism[J]. N Engl J Med,2019,380(8):e9.
- [5] ALVES C,ALVES A C. Primary hypothyroidism in a child simulating a prolactin-secreting adenoma[J]. Childs Nerv Syst,2008,24(12):1505-1508.
- [6] 张薇.原发性甲状腺功能减退症误诊为垂体瘤 1 例[J].西部医学,2014,26(3):397.
- [7] 王国凤,徐宁.原发性甲状腺功能减退症误诊 11 例分析[J].中国误诊学杂志,2011,11(9):2163-2164.
- [8] 张玉海,刘海蔚,陈道雄.先天性甲状腺功能减退致高泌乳素血症和生长激素缺乏 1 例[J].海南医学,2015,26(7):1079-1081.
- [9] BRÄNDLE M,SCHMID C. Galactorrhoea and pituitary mass: a typical prolactinoma? [J]. Postgrad Med J,2000,76(894):232-234.
- [10] 靳军.原发性甲状腺功能减退症误诊为垂体瘤 1 例[J].中国误诊学杂志,2011,11(11):2531.
- [11] CHAFIK A,EL MGHARI G,EL ANSARI N. Hyperprolactinemia;unusual association between peripheral hypothyroidism and microprolactinoma [J]. Pan Afr Med J,2016,24:41.
- [12] IDICULLA J M,BECKETT G,STATHAM P F,et al. Autoimmune hypothyroidism coexisting with a pituitary adenoma secreting thyroid-stimulating hormone,prolactin and alpha-subunit[J]. Ann Clin Biochem,2001,38(Pt 5):566-571.
- [13] BAYRAK A,SAADAT P,MOR E,et al. Pituitary imaging is indicated for the evaluation of hyperprolactinemia [J]. Fertil Steril,2005,84(1):181-185.
- [14] ŁACKA K,GRADECKA-KUBIK I,CZYZYK A,et al. Magnetic resonance imaging and hormonal profile of the pituitary gland in patients with primary congenital hypothyroidism[J]. Pol Merkur Lekarski,2011,30(178):259-264.
- [15] HU Y Y,LI G M,HU W W,et al. Characteristics of girls with pituitary hyperplasia and sexual precocity secondary to primary hypothyroidism[J]. Acta Paediatr,2014,103(1):e43-48.
- [16] LI Y N,TAO W,REN Z Y,et al. Magnetic resonance imaging of pituitary hyperplasia in a child with growth arrest and primary hypothyroidism[J]. Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao,2001,23(4):412-414.
- [17] HAN L,WANG J,SHU K,et al. Pituitary tumorous hyperplasia due to primary hypothyroidism[J]. Acta Neurochir (Wien),2012,154(8):1489-1492.
- [18] ELENKOVA A,SHABANI R,KALINOV K,et al. Increased prevalence of subclinical cardiac valve fibrosis in patients with prolactinomas on long-term bromocriptine and cabergoline treatment [J]. Eur J Endocrinol,2012,167(1):17-25.
- [19] AMMAR M,HADJKACEM F,MAALEJ A,et al. Pituitary hyperplasia due to primary hypothyroidism[J]. Rev Med Interne,2017,38(12):844-846.
- [20] SAWHNEY M P,SINGH S. Dermatitis herpetiformis, primary hypothyroidism and pituitary mass mimicking macroadenoma regression after treatment with thyroxin, corticosteroids and dapsone[J]. Indian J Dermatol,2011,56(6):744-746.
- [21] HOPPER N W,ALBANESE A. Primary hypothyroidism in a child mimicking a pituitary macroadenoma[J]. Horm

Res, 2005, 63(2): 61-64.

- [22] BETÁNICO CC, RODRIGUES R, MENDON SC, et al. Primary hypothyroidism mimicking pituitary macroadenoma[J]. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2004, 48(3): 423-426.
- [23] ELENKOVA A, PETROSSIANS P, ZACHARIEVA S, et al. High prevalence of autoimmune thyroid diseases in patients with prolactinomas: a cross-sectional retrospective study in a single tertiary referral centre[J]. Ann Endocrinol (Paris), 2016, 77(1): 37-42.
- [24] ELENKOVA A, ATANASOVA I, KIRILOV G, et al. Autoimmune hypothyroidism is three times more frequent in female prolactinoma patients compared to healthy women: data from a cross-sectional case-control study[J]. Endocrine, 2017, 57(3): 486-493.
- [25] HEKIMSOY Z, KAFESÇILER S, GÜÇÜ F, et al. The prevalence of hyperprolactinaemia in overt and subclinical hypothyroidism[J]. Endocr J, 2010, 57(12): 1011-1015.
- [26] MEIER C, CHRIST-CRAIN M, GUGLIELMETTI M, et al. Prolactin dysregulation in women with subclinical hypothyroidism: effect of levothyroxine replacement therapy[J]. Thyroid, 2003, 13(10): 979-985.
- [27] FRANCESCHI R, ROZZANIGO U, FAILLO R, et al. Pituitary hyperplasia secondary to acquired hypothyroidism: case report[J]. Ital J Pediatr, 2011, 37: 15.
- [28] 陈立芳, 牛喜英, 叶山东. 原发性甲减继发垂体腺瘤和高泌乳素血症 2 例[J]. 中国厂矿医学, 2003, 10(1): 79-80.
- [29] ŁACKA K, GRADECKA-KUBIK I, CZYZYK A, et al. Impact of L-thyroxine replacement therapy on pituitary changes secondary to congenital primary hypothyroidism—three cases report[J]. Pol Merkur Lekarski, 2011, 31(181): 48-51.
- [30] VECIL G G, PAPAPOPOULOS N V, VASSILOPOULOU-SELLIN R, et al. Interferon-induced hypothyroidism causing reversible pituitary enlargement[J]. Endocr Pract, 2008, 14(2): 219-223.
- [31] LOSA M, MORTINI P, MINELLI R, et al. Coexistence of TSH-secreting pituitary adenoma and autoimmune hypothyroidism[J]. J Endocrinol Invest, 2006, 29(6): 555-559.
- [32] TETI C, CASTELLETTI L, ALLEGRETTI L, et al. Pituitary image: pituitaryoma[J]. Pituitary, 2015, 18(5): 592-597.
- [33] 谢海滨, 王化云, 齐书英. 垂体疾病误诊为心脏病 2 例[J]. 医学理论与实践, 2012, 25(17): 2121-2122.
- [34] 蔡迦. 垂体瘤误诊为冠心病 2 例的教训分析[J]. 实用内科杂志, 1986, 6(10): 558.
- [35] 盛红晶, 孙庆吉. 原发性甲状腺功能减退症 10 例误诊分析[J]. 中国实用乡村医生杂志, 2006, 12(2): 48-49.
- [36] 刘雅琳, 杨锦慧, 何军华. 原发性甲状腺功能减退症导致垂体增生 1 例[J]. 山西医科大学学报, 2018, 49(2): 210-212.
- [37] 李佳. 以亚急性甲状腺炎为首表现的肢端肥大症 1 例随访并文献复习[J]. 中国医药导报, 2018, 15(36): 144-147.
- [38] KATULANDE P, KARIYAWASAM S S, SENANAYAKE H M, et al. Multicystic ovaries and pituitary pseudo-adenoma associated with primary hypothyroidism[J]. J Obstet Gynaecol, 2013, 33(1): 17-19.

(收稿日期: 2019-03-11 修回日期: 2019-06-02)

(上接第 3625 页)

- [8] WU S W, LIU K S, LIN C K, et al. Community-acquired urinary tract infection in kidney transplantation: risk factors for bacteremia and recurrent infection[J]. J Forms Med Assoc, 2013, 112(3): 138-143.
- [9] SINGH R, GEERLINGS S E, BEMELMAN F J. Asymptomatic bacteriuria and urinary tract infections among renal allograft recipients[J]. Curr Opin Infect Dis, 2015, 28(1): 112-116.
- [10] SILIANO P R, ROCHA L A, MEDINA-PESTANA J O, et al. The role of host factors and bacterial virulence genes in the development of pyelonephritis caused by Escherichia coli in renal transplant recipients[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2010, 5(7): 1290-1297.
- [11] LIM J H, CHO J H, LEE J H, et al. Risk factors for recurrent urinary tract infection in kidney transplant recipients[J]. Transplant Proc, 2013, 45(4): 1584-1589.
- [12] MENEGUETI M G, PEREIRA M F, BELLISSIMO-RODRIGUES F, et al. Study of the risk factors related to acquisition of urinary tract infections in patients submitted to renal transplant[J]. Rev Soc Bras Med Trop, 2015, 48(3): 285-290.
- [13] ALEVIZAKOS M, NASIOUDIS D, MYLONAKIS E. Urinary tract infections caused by ESBL-producing Enterobacteriaceae in renal transplant recipients: a systematic review and meta-analysis[J]. Transpl Infect Dis, 2017, 19(6): 12759.
- [14] CAMARGO L F, ESTEVES A B, ULISSES L R, et al. Urinary tract infection in renal transplant recipients: incidence, risk factors, and impact on graft function[J]. Transplant Proc, 2014, 46(6): 1757-1759.
- [15] ESEZOBOR C I, NOURSE P, GAJJAR P. Urinary tract infection following kidney transplantation: frequency, risk factors and graft function[J]. Pediatr Nephrol, 2012, 27(4): 651-657.

(收稿日期: 2019-03-13 修回日期: 2019-06-21)