

甲状腺激素抵抗综合征的识别及管理

张星星, 廖林英

中南大学湘雅二医院儿科, 湖南 长沙 410011

摘要: 甲状腺激素抵抗综合征(RTH)是一种由甲状腺激素受体突变或甲状腺激素代谢/转运异常引起的罕见内分泌疾病,以靶组织对甲状腺激素敏感性降低、血清游离三碘甲状腺原氨酸/游离甲状腺素升高而促甲状腺激素不被抑制为特征。RTH 对儿童各系统发育产生重大影响,具有高度异质性的临床表现,容易漏诊误诊。本文结合发病机制,重点讲述了 RTH 的早期识别、诊断、个体化治疗及长期健康管理策略,旨在为临床医师提供诊疗参考。

关键词: 甲状腺激素抵抗综合征; 基因诊断; 个体化治疗; 儿童

中图分类号: R179 文献标识码: A 文章编号: 1008-6579(2025)10-1056-05 doi:10.11852/zgetbjzz2025-0780

Identification and management of resistance to thyroid hormone syndrome

ZHANG Xingxing, LIAO Linying

Department of Pediatrics, The Second Xiangya Hospital of Central South University, Changsha, Hunan 410011, China

Abstract: Resistance to thyroid hormone (RTH) is a rare endocrine disorder caused by mutations in thyroid hormone receptors or abnormalities in thyroid hormone metabolism/transmission, characterized by decreased sensitivity to thyroid hormones in target tissues, elevated serum FT3/FT4 levels, and uncontrolled thyroid-stimulating hormone (TSH) production. RTH significantly impacts the development of various systems in children, presenting with highly heterogeneous clinical manifestations that are prone to misdiagnosis and missed diagnosis. This article focuses on the early identification, diagnosis, individualized treatment and long-term health management strategies of RTH based on the pathogenesis, aiming to provide reference for clinicians.

Keywords: resistance to thyroid hormone; gene diagnosis; individualized treatment; children

甲状腺激素抵抗综合征(resistance to thyroid hormone, RTH)是一种罕见的内分泌疾病,其核心病理特征表现为靶组织对甲状腺激素敏感性降低,典型生化特征表现为甲状腺激素水平即游离三碘甲状腺原氨酸(free triiodothyronine, FT3)和游离甲状腺素(free thyroxine, FT4)升高而促甲状腺激素(thyroid-stimulating hormone, TSH)未被抑制。RTH 最早于 1967 年由 Refetoff 首次报道,流行病学数据显示其发病率约为 1/40 000~1/50 000^[1]。遗传学研究表明,约 85% 的 RTH 病例由甲状腺激素受体 β (thyroid hormone receptor β , TR β)基因突变引起的 β 型 RTH,其余病例则与甲状腺激素受体 α (TR α)基因突变或甲状腺激素转运/代谢缺陷相关。该病以常染色体显性遗传为主,约 15% 为常染色体隐性遗传,且无明显性别和种族差异^[2]。随着基因检测技术的发展与应用,RTH 的诊断率逐步提升,但临床工作仍面临诸多挑战。临床表现高度异质性、实验室指标缺乏特异性以及常伴随的多种合并症极大地增加了疾病早期识别的难度;且不恰当的

治疗方法反而可能加剧甲状腺激素代谢紊乱。因此,对于 RTH 患者,特别是处于生长发育关键窗口的儿童患者,早期识别、诊断、个体化治疗及长期随访的健康管理对改善预后具有决定性意义。

1 甲状腺激素抵抗综合征的发病机制

RTH 的发病机制涉及激素转运、代谢或信号转导等关键环节。三碘甲状腺原氨酸(triiodothyronine, T3)的生物学效应通过甲状腺激素受体(thyroid hormone receptors, TRs)介导。TRs 属于核受体超家族,包括 THRA 基因编码的 TR α 和 THRB 基因编码的 TR β 两种亚型,可产生 TR α 1、TR α 2、TR β 1、TR β 2 等多个异构体,各异构体具有组织表达差异性^[3]。这些受体异构体可形成单体、同源二聚体或与类视黄醇 X 受体(retinoid X receptor, RXR)形成异源二聚体,进而结合靶基因启动子区域的甲状腺激素反应元件(thyroid hormone response elements, TREs)。在无配体结合时,TRs 与共抑制因子复合物(如 NCoR/SMRT)结合,抑制靶基因转

基金项目:湖南省科技厅基金(2023SK4018)

作者简介:张星星(1968—),女,主任医师,硕士生导师,博士学位,主要从事儿科内分泌遗传代谢性疾病工作。

录;当 T3 与受体结合后可诱导 TRs 发生构象改变,释放共抑制因子并招募共激活因子,最终激活靶基因的转录^[4]。从结构上看,TRs 的结构包括 DNA 结合域(DNA-binding domain, DBD)、配体结合域(ligand-binding domain, LBD)和铰链区。其中, DNA 结合域负责识别并结合 TREs;位于 C 端的配体结合域介导 T3 结合及共调节因子相互作用;铰链区则负责连接 DBD 和 LBD^[5]。值得注意的是,显性负效应是 RTH 的重要致病机制之一,突变型 TRs 可通过竞争性结合 TREs 或干扰共调节因子募集,抑制野生型 TRs 的转录激活活性,从而导致甲状腺激素抵抗状态的发生^[1,6]。

2 甲状腺激素抵抗综合征的早期识别

2.1 高风险人群的早期筛查 具有肥胖、高血压、高血糖、高尿酸血症、血脂异常及胰岛素抵抗等代谢综合征特征的患者常常存在甲状腺激素抵抗状态,在临床实践中应考虑进行甲状腺功能及甲状腺激素敏感性指标如甲状腺反馈分位指数、甲状腺激素敏感性指数、甲状腺激素抵抗指数的检测,早期识别亚临床甲状腺激素抵抗^[7-12]。鉴于 RTH 的遗传特性,对先证者家系成员开展系统性的遗传咨询和筛查至关重要。对于有甲状腺疾病家族史的新生儿,尤其是父母存在甲状腺功能异常或携带甲状腺激素受体基因突变时,应高度警惕 RTH 的可能^[13]。在工作中,临床医师需对家系成员进行详尽的家族史采集,向家庭成员阐释 RTH 的遗传规律。

2.2 临床表现的异质性与警示信号 由于甲状腺激素受体亚型的组织分布差异以及各器官对甲状腺激素反应性的不同,RTH 临床表现呈现异质性,个体间差异大,从无症状的代偿状态到甲状腺功能亢进/甲状腺功能减退表现均可出现。其中,RTH 最常见的表现为甲状腺肿(65%~95%)和心动过速(33%~75%)^[14]。除此之外,在儿科患者中也可出现其他非特异性表现。新生儿期可出现黄疸延迟消退、喂养困难、肌张力低下或呕吐等症状,需与先天性甲状腺功能减退鉴别^[15];儿童期可出现不同的神经系统表现,如注意缺陷多动障碍(33%~68%)、情绪障碍(60%)、学习障碍(30%),同时也伴随发育迟缓、身材矮小、骨龄延迟、智力迟缓和听力缺失等非特异性的症状^[16-17]。临床工作中根据患儿临床表现的警示信号,尽早实施甲状腺功能筛查是诊断的第一步。

3 甲状腺激素抵抗综合征的诊断

RTH 的诊断需结合临床表现、实验室检查及基

因检测技术,核心在于鉴别 FT3/FT4 水平升高而 TSH 未被抑制的矛盾现象,避免误诊。

3.1 生化与功能试验 RTH 的典型生化特征为血清 FT3/FT4 水平升高伴 TSH 正常或升高,与甲状腺功能亢进症的“TSH 抑制”现象形成鲜明对比。值得注意的是,检测技术标准化与质量控制是确保诊断准确性的关键。当出现 FT3、FT4 与 TSH 同步升高时,需系统检测的干扰因素(如异嗜性抗体)^[18]。有文献推荐采用两步免疫法降低干扰,对疑似病例使用平衡透析液相色谱串联质谱方法验证^[18-19]。功能试验主要用于鉴别 RTH 与 TSH 瘤,可根据临床工作中的实际条件进行试验,结果需结合临床谨慎解读。1)促甲状腺激素释放激素(thyrotropin releasing hormone, TRH)兴奋试验:垂体型 RTH 患者 TSH 对 TRH 刺激呈过度反应(TSH 升高),外周型和全身型多无反应;TSH 瘤患者 TSH 多不受 TRH 兴奋,可用于两者鉴别,但 TRH 国内难以获取^[20]。2)T3 抑制试验:一项针对 RTH 和 TSH 瘤患者的对比研究显示,低剂量 T3(25 μ g/d)即可有效抑制 TSH,较传统高剂量方案可减少严重心动过速的风险,且所有 RTH 患者的 TSH 值均下降了 80%及以上,TSH 瘤组的 TSH 抑制率显著低于 RTH 组^[21]。3)奥曲肽抑制试验:TSH 瘤的 TSH 抑制率大于 RTH。4)生长抑素抑制试验:由于 TSH 瘤表达生长抑素受体,因此其可抑制 TSH 瘤的分泌。一项研究表明,成人 TSH 瘤患者注射生长抑素 24 h 后 TSH 谷值下降幅度(77.02 $\pm$ 13.43)%显著大于 RTH 组(52.33 $\pm$ 15.02)%^[22]。5)大剂量地塞米松抑制试验:RTH 患者 TSH 水平一定程度可被大剂量地塞米松抑制,而 TSH 瘤患者自主分泌 TSH,大剂量地塞米松抑制作用不明显^[23]。

3.2 影像学检查与专科评估 甲状腺超声用于评估甲状腺肿程度,RTH 多表现为弥漫性肿大,需与结节性甲状腺肿鉴别。垂体 MRI 用于排除 TSH 瘤等结构性病变。X 线骨龄、听性脑干反应、心电图、脑电图等检查对全面评估 RTH 患者的多系统受累情况具有重要临床价值。

3.3 基因诊断 RTH 的临床表现具有高度异质性,单纯依赖临床表现或以上检查极易导致误诊。基因检测是诊断 RTH 的“金标准”,全外显子测序可作为基因检测技术首选,可针对 *THRB* 基因热点突变区域(第 7—10 外显子)进行检测。下一代测序技术提升了意义未明的变异、低频嵌合突变(如<10%)和多基因缺陷的检出率^[24-25]。对有生育计划

的携带者,可以根据基因检测结果进行精准遗传咨询,做出合理的生育决策。若父母一方为致病基因携带者,可通过产前诊断技术检测胎儿基因型,评估胎儿突变状态。有临床案例显示,RTH 孕妇采取妊娠 12 周绒毛膜取样、妊娠 22 周羊水穿刺的产前遗传检测方式,发现胎儿携带 *THRB* 基因外显子中的家族性突变,为新生儿期干预提供了关键依据^[26]。对 RTH 高风险新生儿,出生后进行基因检测,直接识别甲状腺激素受体突变,突破生化指标和功能试验的局限性,避免因诊断延迟导致的治疗延迟,提高家族整体的健康预后水平。基因诊断对于制定个体化治疗方案至关重要,尤其对于处在生长发育关键期的儿童,早期基因诊断和干预对改善其生长发育和神经心理发育具有重要意义。

4 甲状腺激素抵抗综合征的个体化治疗

由于目前无法直接纠正 TRs 功能缺陷,临床上需依据组织对甲状腺激素(thyroid hormone, TH)反应的个体差异(甲状腺功能亢进/甲状腺功能减退倾向)制定治疗方案^[14]。治疗目标并非将 TH 水平严格控制在正常范围,而是根据症状以及各项检查指标,将 TH 维持在正常范围上限或略高水平,同时尽量维持血清 TSH 正常及代谢平衡^[27]。

4.1 无症状或代偿期 患者无症状或处于代偿期时,建议以观察随访为主,定期评估甲状腺功能、甲状腺超声,儿童患者需监测生长曲线、骨龄及神经发育情况(如注意缺陷多动障碍筛查),无需立即启动药物治疗,避免过度医疗。研究显示,未经治疗的成年 RTH α 患者较儿童期或青春期即开始左旋甲状腺素治疗的患者表现出更显著的甲状腺功能减退症状及表型特征,其诊断延迟很可能源于甲状腺功能检测结果正常^[3]。因此,建议定期复查并根据病情动态调整治疗方案,同时指导患者识别有无甲状腺功能亢进/甲状腺功能减退症状,避免漏诊误诊。

4.2 症状导向治疗

4.2.1 甲状腺功能亢进症状 β 受体阻滞剂可缓解心动过速。三碘甲状腺乙酸具有拟 TH 活性,可使患者 TSH 下降且改善甲状腺功能亢进症状^[5]。目前,溴隐亭、生长抑素类似物、糖皮质激素等药物在部分患者中显现疗效,但尚未形成统一有效的治疗方案。一项针对 *THRB* 基因新型突变的 15 岁突尼斯女童病例显示,甲巯咪唑治疗可改善其临床症状,但导致 TSH 水平升高至基线 3.5 倍,凸显抗甲状腺药物在 RTH 应用中的争议性^[14]。同时,需要强调的是,诸如甲状腺切除术或放射性碘消融术等

侵入性治疗因可能破坏甲状腺储备,加剧 TSH 升高,并不适用于 RTH。

4.2.2 甲状腺功能减退症状 TH 替代疗法适用于有甲状腺功能减退表现的个体。RTH 婴幼儿若出现骨发育延迟、生长迟缓、便秘、TSH 升高或神经发育异常等 TH 缺乏迹象,需要及时启动 TH 治疗,可以考虑给予患儿超生理剂量的左甲状腺素钠片治疗^[6]。每 3~6 个月监测身高、体重、头围,绘制生长曲线图,关注生长速率是否偏离同龄标准。对于经足够 TH 替代治疗仍持续矮小患者,重组人生长激素作为补充治疗手段,可显著提升生长速度和身高标准差^[28]。当 RTH 合并自身免疫性甲状腺疾病代偿不全或合并甲状腺经甲状腺全切术后代偿不全时,也可采用 TH 替代疗法,必要时联合多学科治疗^[29]。

5 甲状腺激素抵抗综合征的长期管理

TH 在机体生理调节中扮演核心角色,其功能广泛涉及基础代谢调控、神经发育及心血管系统稳态维持。应重视并发症及特殊阶段的管理,以达到降低远期风险、改善生存质量的目标。

5.1 心血管系统 编码 TR β 的 *THRB* 基因突变可导致垂体对 TH 抵抗,而高水平 TH 可刺激心血管组织中的 TR α 而导致心悸。RTH 患者因 TH 水平升高更显著,发生心房颤动、心肌梗死、心力衰竭等严重心血管事件的风险较普通人群更高,且心血管疾病发病年龄提前(中位年龄为 59.4 岁),平均寿命损失达 11 年^[30]。临床案例显示,未规范随访的 RTH 患者可在 5 年内进展为心房颤动、心脏扩大并伴有急性失代偿性心力衰竭^[31]。因此,建议 RTH 患者定期行心电图和超声心电图检查,完善房颤筛查和心功能评估。多篇研究指出 TH 敏感性降低(即 TH 抵抗)与代谢综合征及其组分(如肥胖、高血压、高血糖、血脂异常)的风险增加相关^[7-12]。高血压、血脂异常、糖尿病等代谢综合征组分也会进一步加重心血管事件。建议 RTH 患者改善生活方式控制血压、血脂及血糖,预防不良心血管疾病的发生。

5.2 妊娠管理 有研究表明,母体 TH 过量暴露对胚胎发育产生直接毒性作用。携带 *THRB* 基因突变的胎儿因受体功能缺陷获得适应性保护,而未突变胎儿因缺乏此保护机制更易受母体高 TH 水平的影响。具体影响包括:妊娠早期自然流产风险增加;未携带突变的子代出现宫内生长受限,表现为出生体重降低及新生儿血清 TSH 水平抑制,提示母体高 TH 水平可能影响新生儿的甲状腺功能调节^[32]。同

时,胚胎期暴露于高 TH 环境可导致持续性中枢性 TH 抵抗,表现为成年期促甲状腺细胞对 T₃ 负反馈调节敏感性降低^[33]。欧洲甲状腺协会指南(2024)指出,RTH β 孕妇需维持血清 FT₄ 水平不超过正常上限的 50%,妊娠期间每 4 周监测甲状腺功能及胎儿生长发育^[34]。因此,对育龄期 RTH 患者实施孕前遗传咨询、妊娠期动态监测及个体化干预对降低母体 TH 过量对子代的近远期影响具有重要意义。

参考文献

- [1] 陈建梅,曾婷婷,严励,等. 垂体型甲状腺激素抵抗综合征的临床应对[J]. 中华内分泌代谢杂志,2021,37(1):56-60.
Chen JM, Zeng TT, Yan L, et al. Approach to the patient with syndrome of pituitary resistance to thyroid hormone [J]. Chin J Endocrinol Metab, 2021, 37(1): 56-60. (in Chinese)
- [2] Zhang L, Zhang C, Chen X, et al. Retrospective analysis and literature review of four cases of thyroid hormone resistance syndrome caused by *THRB* gene mutation[J]. Transl Pediatr, 2022, 11(11): 1759-1765.
- [3] Wang M, Roggero VR, Allison LA. Mediator subunit MED1 differentially modulates mutant thyroid hormone receptor intracellular dynamics in resistance to thyroid hormone syndrome[J]. Mol Cell Endocrinol, 2023, 559: 111781.
- [4] Dahll LK, Westbye AB, Vinorum K, et al. Clinical and biochemical characteristics of untreated adult patients with resistance to thyroid hormone alpha[J]. J Endocr Soc, 2023, 7(8): bvad089.
- [5] Yao B, Yang C, Pan C, et al. Thyroid hormone resistance: Mechanisms and therapeutic development[J]. Mol Cell Endocrinol, 2022, 553: 111679.
- [6] 王黄曼,单忠艳,滕晓春. β 型甲状腺激素抵抗综合征[J]. 罕见病研究, 2023, 2(3): 331-336.
Wang HM, Shan ZY, Teng XC. The syndromes of resistance thyroid hormone beta[J]. Journal of Rare Diseases, 2023, 2(3): 331-336. (in Chinese)
- [7] Ding X, Wang Y, Liu J, et al. Impaired sensitivity to thyroid hormones is associated with elevated homocysteine levels in the euthyroid population[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2022, 107(9): e3731-e3737.
- [8] Zhou L, Jiang L, An Y, et al. Association of sensitivity to thyroid hormones and non-alcoholic fatty liver disease and the severity of liver fibrosis in euthyroid adults: A retrospective study [J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2025, 18: 479-490.
- [9] Domingues-Hajj PMS, Gomes PM, Magalhães PKR, et al. Assessment of cardiometabolic risk factors and insulin sensitivity by hyperinsulinemic-euglycemic clamp in resistance to thyroid hormone β syndrome[J]. Thyroid, 2024, 34(8): 1038-1046.
- [10] Prakash K, Hamid P. Thyroid hormone resistance syndrome: From molecular mechanisms to its potential contribution to hypertension[J]. Cureus, 2023, 15(12): e49913.
- [11] Yan Y, Chu X, Wang J, et al. Alterations in thyroid hormones in obese patients are associated with body composition changes after bariatric surgery[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2025, 110(6): e2008-e2017.
- [12] Zhou L, Jiang L, An Y, et al. Association of sensitivity to thyroid hormones and non-alcoholic fatty liver disease and the severity of liver fibrosis in euthyroid adults: A retrospective study[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2025, 18: 479-490.
- [13] 朱海莹,刘健玲,周东红,等. 父女共患垂体型甲状腺激素抵抗综合征 1 例并文献回顾[J]. 内科急危重症杂志, 2023, 29(2): 156-159.
- [14] Rezgani I, Chihoui M, Oueslati I, et al. Thyroid hormone resistance syndrome caused by a novel mutation in the thyroid hormone receptor-beta gene (*THRB*, GLU457LYS) treated with methimazole [J]. Clin Case Rep, 2022, 10(11): e6543.
- [15] 楚闪闪,王旭,周巧利,等. 新生儿呕吐:一种新的甲状腺激素抵抗综合征表型[J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2022, 42(10): 1495-1498
- [16] Metwalley K, Farghaly H. Hormone resistance in children: What primary care physicians need to know[J]. Acta Biomed, 2021, 92(4): e2021255.
- [17] Cannarella R, Musmeci M, Garofalo V, et al. Resistance to thyroid hormones: A case-series study[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(19): 11268.
- [18] Goettmoeller T, McShane AJ, Rao P. Misleading FT₄ and FT₃ due to immunoassay interference from autoantibodies [J]. Clin Biochem, 2022, 101: 16-18.
- [19] Ting MJM, Zhang R, Lim EM, et al. Familial dysalbuminemic hyperthyroxinemia as a cause for discordant thyroid function tests[J]. J Endocr Soc, 2021, 5(4): bvab012.
- [20] 沈晨天,罗全勇. 分化型甲状腺癌手术与 131I 治疗后随访中意外出现甲状腺激素抵抗 1 例[J]. 中华核医学与分子影像杂志, 2022, 42(2): 107-108
- [21] Çetin S, Güven M, Bolayır B, et al. Can a novel drug dose be used for T₃ suppression test? [J]. Endocrine, 2023, 82(3): 586-589.
- [22] Zhang L, Zhang C, Chen X, et al. Retrospective analysis and literature review of four cases of thyroid hormone resistance syndrome caused by *THRB* gene mutation [J]. Transl Pediatr, 2022, 11(11): 1759-1765.
- [23] 刘隆福,彭宁,蒋铁建. 甲状腺激素抵抗综合征与垂体促甲状腺激素瘤的临床特点分析及鉴别诊断[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2022, 38(12): 1057-1062. (in Chinese)
Liu LF, Peng N, Jiang TJ. Syndrome of resistance to thyroid hormone and thyrotropin-secreting pituitary adenoma: Case series study[J]. Chin J Endocrinol Metab, 2022, 38(12): 1057-1062.
- [24] Pappa T, Refetoff S. Resistance to thyroid hormone beta: A focused review[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, 12: 656551.
- [25] 徐艳红,李晓华,张宏利. 一例甲状腺激素抵抗综合征及其基因突变研究[J]. 医药卫生, 2022, 9: 305-308.

- [26] Parreira de Andrade B, Barbosa M, Tavares P, et al. Thyroid hormone resistance syndrome: Prenatal detection and postnatal management in a newborn[J]. *An Pediatr (Engl Ed)*, 2025, 102(5): 503772.
- [27] Prakash K, Hamid P. Thyroidhormone resistance syndrome: From molecular mechanisms to its potential contribution to hypertension[J]. *Cureus*, 2023, 15(12): e49913.
- [28] Andrade NLM, Rezende RC, Crisostomo LG, et al. Clinical characteristics of children with THRA mutations: Variable phenotype and good response to recombinant human growth hormone therapy[J]. *Horm Res Paediatr*, 2024, 14: 1-8.
- [29] Okazaki-Hada M, Nishihara E, Hisakado M, et al. Auto-immune thyroid disease and thyroid function test fluctuations in patients with resistance to thyroid hormone[J]. *Eur J Endocrinol*, 2021, 186(1): 73-82.
- [30] Campi I, Censi S, Prodam F, et al. Increased cardiovascular morbidity and reduced life expectancy in a large Italian cohort of patients with resistance to thyroid hormone β (RTH β) [J]. *Eur J Endocrinol*, 2024, 191(4): 407-415.
- [31] Lai HP, Chen MH. Atrial fibrillation with heart failure in a case with resistance to thyroid hormone due to a rare thyroid hormone receptor β gene mutation[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(23): 15241.
- [32] Anselmo J, Cao D, Karrison T, Weiss RE, Refetoff S. Fetal loss associated with excess thyroid hormone exposure [J]. *JAMA*, 2004, 292(6): 691-695.
- [33] Srichomkwun P, Anselmo J, Liao XH, et al. Fetal exposure to high maternal thyroid hormone levels causes central resistance to thyroid hormone in adult humans and mice [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2017, 102(9): 3234-3240.
- [34] Persani L, Rodien P, Moran C, et al. 2024 European thyroid association guidelines on diagnosis and management of genetic disorders of thyroid hormone transport, metabolism and action[J]. *Eur Thyroid J*, 2024, 13(4): e240125.
- 收稿日期: 2025-07-16 修回日期: 2025-07-22 本文编辑: 李少闻

(上接第 1051 页)

- Li JW, Zhao A, Lan HL, et al. Investigation and analysis on dietary nutrition in kindergartens in urban areas of Guilin in 2019—2021[J]. *Chin J Food Nutr*, 2022, 28(9): 75-81. (in Chinese)
- [9] 孙晓红, 甘春芳, 蔡珊, 等. 贵阳市 6~24 月龄婴幼儿生长发育现状及与辅食添加关系研究[J]. *现代预防医学*, 2014, 41(10): 1772-1774.
- Sun XH, Gan CF, Cai S, et al. Study on the correlation between complementary feeding and the growth of infants and 6-24 months old young children in Guiyang[J]. *Mod Prev Med*, 2014, 41(10): 1772-1774. (in Chinese)
- [10] 罗艳. 家庭喂养行为对 0~24 月龄婴幼儿生长发育影响的队列研究[D]. 合肥: 安徽医科大学, 2013.
- Luo Y. The effect of feeding behavior on the growth and development of infant: A cohort study [D]. Hefei: Anhui Medical University, 2013. (in Chinese)
- [11] 陈丹丹, 徐文英, 黄蓓, 等. 情景式营养教育对婴儿喂养状况的影响[J/OL]. *中华妇幼临床医学杂志(电子版)*, 2019, 15(4): 415-419.
- Chen DD, Xu WY, Huang B, et al. Effects of situational nutrition education on patterns of infant feeding[J]. *Chin J Obstet Gynecol Pediatr (Electron Ed)*, 2019, 15, (4): 415-419. (in Chinese)
- [12] 国家卫生健康委办公厅. 关于印发托育机构婴幼儿喂养与营养指南(试行)的通知[EB/OL]. (2022-01-10) [2024-05-10]. http://zc.gjzwfw.gov.cn/art/2022/11/29/art_14_60864.html
- [13] 国家卫生健康委办公厅. 关于印发婴幼儿喂养健康教育核心信息的通知[EB/OL]. (2020-07-29) [2024-09-12]. https://www.gov.cn/zhengce/zhengceku/2020-08/01/content_5531915.htm
- [14] 中国营养学会. 中国居民膳食指南(2022)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2022: 4.
- [15] 国家卫生健康委员会. 婴幼儿辅食添加营养指南[EB/OL]. (2020-05-28) [2024-04-06]. <http://www.nhc.gov.cn/wjw/yingyang/202005/f3a01a3cfb5646e2a3fe33544e407a61.shtml>
- [16] 贺梦璐, 魏艳丽, 吴琼, 等. 中国 6~23 月龄婴幼儿不同辅食物性构建及可接受性[J]. *卫生研究*, 2024, 53(3): 396-402.
- He ML, Wei YL, Wu Q, et al. Construction and acceptability of different complementary foods texture in infants and young children aged 6 to 23 months[J]. *J Hyg Res*, 2024, 53(3): 396-402. (in Chinese)
- [17] 国家卫生健康委员会妇幼健康司, 联合国儿童基金会驻华办事处. 婴幼儿喂养咨询——基层卫生人员培训教程与实践指导[Z]. 北京: 2021.
- National Health Commission of China, UNICEF China. Infant and Young Child Feeding (IYCF) Counselling: A training curriculum and practical guide for primary health workers[Z]. Beijing, 2021. (in Chinese)
- [18] 黎海芪, 毛萌, 李辉, 等. 实用儿童保健学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2016.
- Li HQ, Mao M, Li H, et al. Practical child health care [M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 2016. (in Chinese)
- 收稿日期: 2025-01-13 修回日期: 2025-08-01 本文编辑: 王悦