



得了桥本甲状腺炎该怎么办?

由于公众对“桥本”知之甚少，当医生给出该病诊断后，患者常常以为自己得了什么怪病。其实它是甲状腺炎中最常见的一种类型，大可不必紧张。

什么是“桥本”?

桥本甲状腺炎又叫慢性淋巴细胞性甲状腺炎，简写为HT。由日本桥本策博士首次报告而得名，故又称为桥本氏病。桥本氏病是典型的自身免疫性疾病，通俗的说就是多种原因导致人体免疫细胞出了问题，好坏不分，于是本来对付“入侵者”的淋巴细胞，就来破坏自身的甲状腺滤泡细胞，产生甲状腺球蛋白(Tg)抗体，滤泡细胞被破坏，细胞数量减少，产生的甲状腺激素减少，导致了“甲减”。

我们需要做什么检查?

1. 血清甲状腺激素和血清促甲状腺激素(TSH) 早期仅有甲状腺自身抗体阳性，甲状腺功能正常；以后发展为亚临床“甲减”(FT4正常，TSH升高)，最后表现为临床“甲减”(FT4减低，TSH

升高)。部分患者可出现“甲亢”与“甲减”交替的病程。

2. 甲状腺自身抗体 TgAb 和 TPOAb 滴度明显升高是本病的特征之一。尤其在出现“甲减”以前，抗体阳性是诊断本病的惟一依据。但年轻患者抗体阳性率较低。

3. 甲状腺超声检查 显示甲状腺肿，回声不均，可伴多发性低回声区域或甲状腺结节。峡部增大明显可作为 HT 的特征之一。

4. 甲状腺细针穿刺检查 诊断本病很少采用，但具有确诊价值，主要用于与结节性甲状腺肿等疾病相鉴别。

“桥本”发生的原因是什么?

“桥本”的发病率在 6.9/1000，多见于女性，女性发病率是男性的 3~4 倍，高发年龄是 30~50 岁。如果算上隐性病例，女性发病率高达 1/30~1/10。“桥本”的发病是遗传和环境因素共同作用的结果，现在已知的诱发因素可能是应激和高碘。长期高碘会导致甲状腺滤泡细胞发生免疫损伤，诱发“桥本”发生，还会促进“甲减”的发生。所以不管是亚临床“甲减”还是“甲减”的患者，都应该做甲状腺自身抗体的检查，排除“桥本”。健康的甲状腺是没感觉也摸不到的，如果能摸到，能感觉到不舒服，很可能

能你的甲状腺已经病了。

“桥本”的主要临床表现有哪些?

1. 甲状腺肿大 甲状腺呈弥漫性、轻至中度肿大，质地坚韧，多无症状，疼痛少见，可以比正常的甲状腺大 2~4 倍。可引起咽部不适、颈部压迫感、吞咽困难等。一般没有颈部淋巴结肿大。

2. 甲状腺功能减退 很多“桥本”患者甲状腺功能会正常一段时间，仅表现为 TPOAb 阳性，到了后期才会表现出“甲减”的症状来，比如怕冷、乏力、嗜睡、月经过多、不孕等，病情轻的可以无症状。

3. 甲状腺功能亢进 与滤泡上皮细胞被破坏、甲状腺激素释放过多有关，一般是一过性的。最终甲状腺功能会变成正常或甲减。

4. 特殊表现 浸润性突眼和桥本脑病。

得了“桥本”我们应该怎么办?

目前来说，针对病因没有特殊的治疗方法。对轻度甲状腺肿大、无症状且甲状腺激素、TSH 正常者可不予治疗，应随访观察。甲状腺明显肿大或有甲状腺功能减低时，即使仅有血清 TSH 增高，应给予左甲状腺素(L-T4)来替代治疗，以保持 TSH 在正常范围为宜。甲状腺肿大迅速，或伴有疼痛，或有压迫

症状者，可用 L-T4、糖皮质激素、免疫调节剂等治疗，同时应限制碘的摄入。“甲亢”一般是一过性的，根据病情可以短期使用抗甲状腺药物治疗。

HT 为良性疾病，预后较好，部分患者能自行缓解甚至痊愈。但其情况复杂多变，建议到正规医院请专业医师提供治疗方案。

远离甲状腺疾病，我们应该怎么做?

适碘饮食，少食多餐，忌暴饮暴食，加强营养，补充维生素和矿物质，适当运动，提高免疫力，作息规律，劳逸结合，避免熬夜、劳累，保持良好的心态。

限制碘的摄入量可能有助于控制“桥本”的甲状腺肿大。有研究发现尿碘保持在 100~200 ug/L(微克/升)可能有利于控制甲状腺肿大的病情。第十二届国际甲状腺会议提出，人类碘摄入的安全上限是尿碘浓度不超过 300ug/L。其实碘太少和太多都会导致甲状腺疾病，如果检查发现了甲状腺结节，千万不要自己随便限制含碘食物，应该做个尿碘检查，来判断自己是缺碘还是高碘了，如果本来已经是缺碘引起甲状腺结节了，再拼命限碘，只会让甲状腺的病情越来越重。

桂林医学院第二附属医院 陈皓媛

花样繁多的血糖检测指标，助力糖尿病管理

血糖主要是指血液中的葡萄糖，是我们身体不可或缺的营养之一。正常人血糖浓度变动受多种因素影响，但在神经、内分泌激素和肝脏等因素的调节下，血糖浓度仍然保持在恒定范围内，以维持机体正常的生理功能。

血糖的调节

1. 血糖的来源

(1) 食物中的糖类物质被身体消化吸收，这是血糖的主要来源。

(2) 当从食物中获取的葡萄糖不足以维持血糖浓度时，肝脏中储存的糖原即分解成葡萄糖进入血液，这是空腹血糖的直接来源。

(3) 当以上途径均无法维持血糖浓度时，体内的非糖物质如蛋白质、脂肪等便通过糖异生作用转化为葡萄糖。

2. 血糖的去路

(1) 血糖氧化分解为身体提供能量，这是血糖的主要去路。

(2) 在肝脏和肌肉合成糖原储存起来，以供需要时使用。

(3) 转变为其他非糖物质，如蛋白质、脂肪等。

(4) 当血糖过高时，可由尿液排出体外。

正常情况下，血糖通过以上来源与去路保持在恒定的范围内，当二者平衡被打破，就会出现高血糖

或低血糖。

高 / 低血糖的危害

1. 高血糖的危害

高血糖如果不加以控制，长期发展下去会引起一系列微血管、神经病变和一些急性并发症，机体出现糖、脂肪、蛋白质、水及电解质等多种物质的代谢紊乱，引起大血管病变，如主动脉、冠状动脉、脑基底动脉、肾动脉及周围动脉等病情较重、病死率高的动脉粥样硬化。

2. 低血糖的危害

低血糖会导致出汗、心悸、乏力、饥饿、头晕、心率加快，严重的会引起中枢神经系统损害，出现头痛、嗜睡、意识模糊、意识丧失，甚至死亡。

血糖检测指标

1. 空腹血糖 (FPG)

空腹血糖是指 8~10 小时内无任何热量摄入时测定的静脉血浆葡萄糖浓度。为血糖最常用的检测项目。但 2 型糖尿病患者高血糖出现较晚，仅监测空腹血糖有可能延误诊断。

2. 口服葡萄糖耐量试验 (OGTT)

OGTT 是口服一定量葡萄糖后，做系列血浆葡萄糖浓度测定，以评价机体对血糖调节能力的标准

方法。临幊上常用的方法是清晨空腹抽血后，将 75 克葡萄糖溶于 250~300 毫升水并在 5 分钟内饮完，并于开始饮葡萄糖水后 30 分钟、60 分钟、120 分钟和 180 分钟分别测定静脉血浆葡萄糖。OGTT 诊断糖耐量减低、糖尿病比 FPG 敏感，但重复性稍差。对不能承受大剂量口服葡萄糖、胃切除术后及其他可能导致口服葡萄糖吸收不良的患者，不适用于此检测。

3. 餐后 2 小时血糖

餐后 2 小时血糖是指从进食第一口饭开始计时，于两小时后测得的血糖。餐后 2 小时血糖检查实际上是一种简化的葡萄糖耐量试验，由于这种方法较口服葡萄糖耐量试验抽血次数少，简单易行，易为患者接受，为临幊上用于筛选和发现空腹血糖正常的糖尿病患者的最常用方法。但有些糖尿病患者服糖后高峰不在 2 小时，而是在 1 小时后，到 2 小时时时候血糖高峰已下降，这样的患者易被漏诊。

4. 随机血糖

随机血糖指一天内任意时间测得的血糖。常在怀疑患者有低血糖或明显高血糖时检测，一般用于急诊患者。

5. 糖化血红蛋白 (GHb)

GHb 是红细胞中的血红蛋白与

血液中的葡萄糖相结合的产物，是缓慢、持续、不可逆的糖化反应形成。GHb 浓度与红细胞寿命和该时期内血糖的平均浓度有关，不受每天葡萄糖波动的影响，也不受运动或食物的影响。因为红细胞平均寿命约为 90~120 天，所以 GHb 能反映近 8~10 周内平均血糖水平。但也正是因为 GHb 浓度受红细胞寿命影响，因此在有溶血性疾病或其他原因引起红细胞寿命缩短时，GHb 会明显减少。同样，如果近期有大量失血，刺激机体大量产生新生红细胞，也会使 GHb 结果偏低。对近期有输注红细胞类血制品的患者，GHb 亦无法真实反映患者的血糖水平。

6. 糖化血清蛋白 (GSP)

血中葡萄糖也可与血清蛋白结合形成 GSP，其生成量与血糖浓度有关。由于清蛋白是各类血清蛋白中最主要的成分，其半寿期约为 19 天，所以 GSP 能反映近 2~3 周的平均血糖水平，在反映血糖控制效果上比 GHb 敏感，对妊娠期糖尿病或治疗方法改变者更为适用。

此外，针对不同情况，还有 GSP 应与 GHb 联合应用的监测方法。

广西中医药大学附属瑞康医院
梁舒静