

慢性淋巴性甲状腺炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/306/2021\\_2022\\_\\_E6\\_85\\_A2\\_E6\\_80\\_A7\\_E6\\_B7\\_8B\\_E5\\_c22\\_306379.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/306/2021_2022__E6_85_A2_E6_80_A7_E6_B7_8B_E5_c22_306379.htm) 名称慢性淋巴性甲状腺炎所属科室普通外科病因【病因】病因：根据近年来许多临床和实验资料证实本病是一种自身免疫性疾病，在多数患者的血清和甲状腺组织内含有针对甲状腺抗原的抗体，已知的主要有甲状腺球蛋白抗体（TGA）、甲状腺微粒体抗体（MCA）、甲状腺细胞表面抗体（FCA）、甲状腺胶质第二成分（CA2）等。前两者具有临床实用价值。正常人血清中甲状腺球蛋白抗体值为1 32，很少超过1 256，微粒体抗体值在1 4以下；而在慢性淋巴细胞性甲状腺炎患者的血清中，这两种抗体值可分别高达1 2500和1 640以上。究竟何种原因使甲状腺产生自身抗体，目前多数人认为由于免疫耐受性遭受破坏所致，归纳起来有两点，一是靶器官因某种原因引起抗原性改变，使自己变成quot.而加以排斥；另一是免疫活性细胞发生突变，抑制T细胞减少，B细胞失却抑制而更活跃，产生过量的抗体。当抗体抗原结合时，形成的抗原抗体复合体覆盖在甲状腺细胞表面，K细胞与之结合而受到激活。K细胞是一种杀伤淋巴细胞，具有抗体依靠性细胞介导免疫的细胞毒作用，激活后释出细胞毒，造成甲状腺细胞的破坏。此外，对这些免疫异常的发生也必须考虑到遗传因素，许多病例说明同一家族中半数的同胞兄弟姊妹抗体水平显著升高，并发生多起桥本病。Moens认为本病可能与人类白细胞HLA系统的DRW3和B8有关，这是先天性抑制T细胞的功能缺陷。尽管对本病的发病机理有了一些了解，慢性淋巴细胞

性甲状腺炎的病因尚待进一步阐明。病理病理：甲状腺的大体检查多呈弥漫性肿大，质地坚韧或橡皮样，表面呈结节状，边缘清，包膜完整，无粘连。镜检可见病变甲状腺组织中淋巴细胞和浆细胞呈弥散性浸润。腺体破坏后，一方面代偿地形成新的滤泡，另一方面破坏的腺体又起刺激免疫作用，促进淋巴细胞的增殖，因而在甲状腺形成具有生发中心的淋巴滤泡。甲状腺上皮细胞出现不同阶段的形态，早期有部分滤泡增生，滤泡腔内胶质多；随着病变的进展，滤泡变小和萎缩，腔内胶质减少，其上皮细胞肿胀增大，胞浆呈明显的嗜酸染色反应，称为Askanazy细胞或“自身免疫性”肝病或Sjogren综合征（干燥综合征）。极少数慢性淋巴细胞性甲状腺炎可类同Quervain甲状腺炎，表现有发热、颈部疼痛和甲状腺肿大，甲状腺抗体阳性，这可能是本病的亚急性发作。治疗：本病发展缓慢，可以维持多年不变，如不予治疗，除少数病例自行缓解外，最终均发展成甲状腺功能减退。其自然发生粘液性水肿的过程约为10年左右，应予及时治疗。其治疗原则是无限期的甲状腺激素替代疗法。干制甲状腺片从30mg开始，间隔7~10天增加20mg，总量为120~180mg/d，3~6个月后腺体缩小，症状减轻，以后给维持量60~90mg/d。应用类固醇药物可使甲状腺缩小，硬度减轻，甲状腺抗体效价下降，一般用强的松30~40mg/d，1个月后减量到5~10mg/d，常与甲状腺制剂合用，随访观察，并调整用量。一般不采用手术治疗，因可使之发生甲状腺功能减退的可能。但有下列情况可考虑手术治疗：口服甲状腺制剂后甲状腺不缩小，仍有压迫症状，可作甲状腺部分或峡部切除；疑有甲状腺癌或其他恶性肿瘤时，可手术活检。若

无恶性病变，即终止手术。术后一律用甲状腺制剂以防甲减或复发。免疫抑制剂对本病的效果尚无确切的结论。100Test  
下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问  
[www.100test.com](http://www.100test.com)