维普资讯 http://www.cqvip.com

一定帮助，Guthrie等报告610例临床确诊为附睾病变者，用B超检查发现8例为睾丸恶性肿瘤，在判断睾丸恶性肿瘤的敏感性和特异性分别为98%和99.8%认为B超检查对附睾病变与睾丸恶性肿瘤有重要鉴别作用[8]，本组B超检查均提示附睾实性占位病变，但不能明确性质，确诊靠病理检查。根据附睾良性肿瘤和恶性肿瘤的临床特点，过去无附睾炎及结核病史，发现附睾肿块，应考虑附睾肿瘤可能，及早行手术切除送病理检查，以便及时治疗。对于经长期抗感染治疗，症状无改善的附睾肿块，应想到附睾恶性肿瘤的可能。由于附睾恶性肿瘤罕见，其症状轻微或缺如，常无特殊体征，术前误诊率很高[7]。本组病例术前全部误诊，恶性神经鞘膜瘤误诊为睾丸肿瘤，在行根治性睾丸切除时证实为附睾肿瘤，腺癌患者在数家大型医院误诊为慢性附睾炎急性发作，经2月余抗炎治疗无效行附睾切除时证实为附睾腺癌。附睾肿瘤应与附睾结核、慢性附睾炎、附睾肉芽肿、精子囊肿等鉴别。附睾结核一般发展缓慢，肿块呈结节状，与周围组织粘连，伴输精管串珠样改变，有的阴囊有慢性窦道。慢性附睾炎一般有急性炎症史，有疼痛及压痛，质地不很硬。附睾肉芽肿、精子囊肿病程长，病变局限，发生于附睾头部，边界清楚。

2.4 治疗

以手术为主。附睾肿瘤的误诊率很高，尤其是附睾恶性肿瘤，难以早期诊断，确诊时都是中晚期，绝大多数预后不佳。故一旦诊断附睾肿瘤，应及时手术切除，病理确定其性质，避免恶性附睾肿瘤的误诊或误治。良性肿瘤作单纯肿块切除或附睾切除，恶性肿瘤应与睾丸精索恶性肿瘤对待，作根治性睾丸切除，根据不同病理类型采用化学治疗或放射治疗，腺癌以淋巴道转移为主，还应作腹膜后淋巴结清扫术[2,9]，本组1例在行腹膜后淋巴结清扫发现已有腹膜后淋巴结广泛转移。附睾良性肿瘤预后较好，本组5例术后随访2～10年无复发；恶性肿瘤预后极差，本组两例恶性肿瘤于术后半年和1年死亡，远不如睾丸肿瘤[2,9]。

参 考 文 献

[1] 顾方六，吴阶平. 泌尿生殖系肿瘤发病和构成情况变迁[J]. 中华外科杂志，1980;18:488-489.

[2] 侯小飞，陈忠心，高鳞韬. 原发性附睾肿瘤22例[J]. 临床泌尿外科杂志，2001;16(3):111-112.

[3] Beccia D J, Kranc R J, Olsson C A. Clinical management of non-testicular intrascrotal tumors[J]. J Urol, 1976;116:476-477.

[4] Jones M A, Young R H, Scully R E, et al. Adenocarcinoma of the epididymis.Areport of four cases and review of literature [J]. Am J Surg Pathol, 1997;21(12):1474-1480.

[5] 徐卓群，徐汇义，仇学文. 附睾胚胎性横纹肌肉瘤2例[J]. 中华泌尿外科杂志，1990;11:356.

[6] 南勋义，万恒鳞. 附睾平滑肌瘤6例报道[J]. 中华泌尿外科杂志，1982;3:187.

[7] 张祖豹，陈志让，程一雄，等. 附睾肿瘤附10例报告[J]. 中华泌尿外科杂志，1984;5:106.

[8] Guthrie J A, Fowler R C. Ultrasound diagnosis of testicular tumors presenting as epididymal disease[J]. Clin Radiol, 1992;46(6):397-340.

[9] Chen C, Cen H, Huang L. primary epididymal tumors:report of 24 cases[J]. Chung Hua Wai Ko Tsa Chih, 1996;34:655-656.

文章编号：0253-3626(2002)03-0351-02

桥本甲状腺炎伴肾病综合征12例临床分析

孙 辽[1]，邓华聪[1]，刘文媛[2]，孙桂枝[2]，武明虎[2]

（1. 重庆医科大学临床学院内分泌科 重庆 400016；2. 山西医科大学第一医院肾内科 太原 030001）

【中国图书分类法分类号】R581.4 【文献标识码】B 【收稿日期】2001-09-13

桥本甲状腺炎与Graves病和原发性甲状腺功能低下统称为自身免疫性甲状腺疾病。这类疾病易伴发其它自身免疫性疾病，部分可累及肾脏，表现为轻度蛋白尿，只有极少数伴发肾病综合征。自1997年以来我院共收治了12例桥本甲状腺炎伴肾病综合征患者，现就其临床资料分析报道如下。

1 临床资料

1.1 研究对象

12例患者均为住院治疗病人，其中男性3例，女性9例，年龄22～65（35±12.8）岁。病程最短2周，最长3年，平均3.5±1.3月。所有患者同时符合桥本甲状腺炎和肾病综合征的诊断条件。桥本甲状腺炎诊断条件为：抗甲状腺球蛋白抗体（TGA）和/或抗甲状腺过氧化物酶抗体（TPO）滴度升高2倍，sTSH明显升高，并伴有FT_3和/或FT_4下降，甲状腺B超示桥甲炎性改变。肾病综合征根据大量蛋白尿（＞3.5g/24h）和明显低白蛋白血症(＜30g/L)，伴或不伴高脂血症及明显水肿作出诊断。就诊时的主述为水肿和/或蛋白尿，详细询问病史有8例伴有怕冷、疲乏、精神萎靡及脉博缓慢等甲减症状，3例有肌酐轻度升高（SCr 180～240 μmol/L），除

维普资讯 http://www.cqvip.com

1例转北医大肾病科经肾穿活检确诊为桥本甲状腺炎性肾病外，余均未作肾活检。

1.2 治疗方法

FT_3和/或FT_4下降者给予甲状腺素片，从小剂量20mg/d开始，逐渐加大剂量直到临床症状缓解，最大剂量可达240mg/d。FT_3、FT_4和TSH恢复正常后维持，维持剂量为40～160mg/d。每日强的松1.0mg/kg晨顿服，2个月后开始减量。2周强的松治疗无效者，加用环磷酰胺1g，每月静脉冲击1次，半年后改为3个月冲击1次，总量150mg/kg。随访2年。

1.3 观察指标

治疗前及治疗后1月内每周复查1次，1～6个月每月复查1次，以后每6个月复查1次血、尿常规；24h尿蛋白定量；血浆白蛋白；FT_3、FT_4、TSH、TGA、TPO；血肌酐、血脂。

2 结 果

10例患者在单用强的松治疗1～2周后，水肿消退，尿蛋白转阴，血浆白蛋白升至30g/L以上。2例患者在2周强的松治疗无明显效果后，加用环磷酰胺至1个月尿蛋白转阴，血浆白蛋白升高。怕冷、疲乏、精神萎靡及脉博缓慢等甲减症状，在应用甲状腺素片后2～4周消失，但FT_3、FT_4、TSH恢复较慢，在2～5个月恢复到正常水平，所有患者在随访期间病情平稳，无1例复发。TGA和TPO抗体在随访期间均未恢复到正常水平。治疗前和治疗后6个月各参数的变化如表1。

表1 治疗前和治疗后6个月各观察指标的变化（$\bar{x}\pm S$）

观察指标	治疗前	治疗后
TGA(%)	75.21 ± 15.2	64.3 ± 12.8
TPO(%)	53.2 ± 10.4	39.4 ± 9.7
FT_3(pmol/L)	1.3 ± 0.8	3.8 ± 1.2
FT_4 (pmol/L)	9.4 ± 1.8	18.6 ± 3.6
sTSH (μIU/ml)	10.4 ± 2.8	3.2 ± 1.0
ALB (g/L)	24.5 ± 3.2	38.5 ± 2.9
uPro/24h(g/24h)	4.1 ± 1.6	0.12 ± 0.015

正常参考值：
TGA < 30%； TPO < 20%； sTSH: 0.3～4.95 μIU/ml；
FT_3: 3.5～5.5pmol/L； FT_4: 12.38～22.83pmol/L.

3 讨 论

桥本甲状腺炎属于自身免疫性甲状腺疾病的一种，其导致肾脏病变的机制还不太清楚。因桥本甲状腺炎患者血清中存在甲状腺抗原、自身抗体与免疫复合物，因此认为桥本甲状腺炎伴发的肾病属于免疫复合物性肾病。桥本甲状腺炎性肾病的确诊需在病理水平，免疫荧光证实肾小球内有甲状腺球蛋白和/或甲状腺微粒体抗原。遗憾的是本研究只有1例在北医大经病理确诊，余均根据临床表现、实验室检查和B超作出诊断。据国外文献报道桥本甲状腺炎伴发的肾病可有多种病理类型如微小病变[1]、膜性肾病[2]、新月体肾炎[3]、弥漫增生性肾炎伴小管间质性肾炎[4]。

国内就桥本甲状腺炎伴发肾病综合征的报道较少，主要因为临床医生对其重视程度不够有关。在我们收治的12例患者，就诊时已有明显水肿和/或大量蛋白尿。甲减的相关临床表现，如怕冷、疲乏、精神萎靡和脉缓常被患者忽视。此外，部分患者缺乏甲减的相应症状，也是造成漏诊的原因。这些患者除一例表现为下肢粘液性水肿外，均为可凹性水肿，因此甲减的临床症状和体征只能为桥本甲状腺炎伴发肾病综合征的诊断提供线索，不能作为诊断条件。桥本甲状腺炎的诊断TGA和/或TPO抗体滴度增高是必备条件，其中以TPO阳性率最高，共10例（83.3%），TGA阳性6例（50%），这一结果与国外报道一致[5]。甲减的诊断条件TSH升高为必备，可伴或不伴FT_3、FT_4的下降。

资料表明大多数患者对大剂量糖皮质激素敏感，短期内水肿消退，尿蛋白转阴，血浆白蛋白升高，少数患者加用环磷酰胺后一个月临床缓解。甲减症状经甲状腺素片治疗后很快缓解，但FT_3、FT_4和TSH恢复到正常水平较慢，约需2～5个月。随访中TPO和TGA抗体持续阳性。所有患者在随访期间均未复发。因此我们认为桥本甲状腺炎伴发肾病综合征的疗效和预后较好。

尽管这12例患者中有11例缺乏肾脏病理学证据，不能完全肯定均由桥本甲状腺炎引起的肾脏病变，但临床和实验室证明二者存在相关性。也就是说桥本甲状腺炎易伴发肾病综合征，抑或原发性肾病综合征易与桥本甲状腺炎同时并存。二者的关系需要在以后的临床研究中进行肾活检证实。

作者介绍：孙 辽（1963- ），男，副主任医师，博士。
主要研究方向：1型糖尿病基因治疗和免疫干预治疗。

参 考 文 献

[1] Nishimoto A, Tomiyoshi Y, Sakemi T, et al. Simultaneous

维普资讯 http://www.cqvip.com

occrrence of minimal change glomerular disease, sarcoidosis and Hashimoto's thyroiditis[J]. Am J Nephrol, 2000;20(5):425-428.

[2] Munoz de Bustillo E, Rivera F, Trigueros M. Membranous nephropathy in a patient with syphilis and Hashimoto's disease [J]. Nephron, 2000;86(3):344-345.

[3] Tanaka H, Waga S, Kakizaki Y, et al. An adolescent case of anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies-associated cresentic glomerulonephritis complicated with subclinical autoimmune thyroiditis[J]. Nippon Jinzo Gakkai Shi, 1996;38(10):463-468.

[4] Sasaki H, Jon K, Ohtsuka I, et al. Interstitial nephritis associated with glomerulonephritis in a patient with Hashimoto' sdisease and idopathic portal hepertension[J]. Intern Med, 2001; 31(5):641-648.

[5] Lukinac L, Kusic Z, Nothig-Hus d, et al. Thyroid peroxidase prevails over thyroid microsomal and thyroglobulin antibodies in thyroidal and nonthyroidal illnesses[J]. Acda Med Croatica, 1994;48(2):63-66.

文章编号：0253-3626(2002)03-0353-01

先天性单侧支气管肺未发生（附2例报道）

潘征夏，杨杰先，吴 春，李洪波
（重庆医科大学儿童医院胸心外科 重庆 400014）

【中国图书分类法分类号】R665.3 【文献标识码】B 【收稿日期】2000-06-29

1 临床资料

例1：患儿，男，5月。因咳嗽6天，加重伴哭吼，气急1天入院。否认异物吸入史，平时偶感冒，母孕期3月曾感冒1次。体检：生长发育可，呼吸促，唇周微绀，可见吸气性三凹征。胸廓不对称，右侧塌陷，心尖搏动移向右侧，右肺叩实，左肺呈过清音，右肺呼吸音减低，左肺可闻及大量痰鸣及粗中湿罗音。胸部X线检查示右侧胸廓塌陷，肋间隙变窄，右侧全肺不张，体积显著缩小，心脏纵隔右移明显，左肺气肿。诊断右肺不张，病因考虑先天性右肺发育不全或异物所致。行支气管镜检发现气管隆突消失，右主支气管口缺如，左支气管粘膜红肿，分泌物较多。最后诊断：先天性右侧支气管肺缺如。抗感染、对症治疗1周症状消失出院。随访1年，一般情况可，不常感冒。

例2：患儿，男，6月。反复咳嗽10天，加重伴气促2天入院，平素易感冒。体检：体重7.5kg，神萎，呼吸促，唇绀，吸气性三凹征明显，气管稍偏左，胸廓不对称，左侧塌陷，左肺叩实，右肺呈过清音，左肺呼吸音减弱，右肺可闻及散在中细湿罗音。胸部X线检查示左中上肋间隙变窄，左中下肺野中外带可见一较大的液气腔影，位于心影后方，左肺野内带脊柱旁见密度增高影，心影纵隔向左移位，左胸椎、左1～8肋骨有发育畸形。诊断左肺发育不良，左侧胸膜病变可能。行B超检查未提示胸腔积液，心脏及大血管未见畸形。胸部CT示左胸腔后部见有部分右肺疝入，左侧胸腔缩小，肋间隙变窄，纵隔向左侧移位，左主支气管未显示，右上肺炎。进一步行支气管镜检查发现气道分泌物较多，气管隆突消失，右侧支气管稍狭窄，左侧主支气管口缺如。最后诊断：先天性左侧支气管肺缺如，右肺部分疝入左侧，右上肺炎。抗感染治疗2周症状好转出院。

2 讨 论

先天性肺未发生是少见的肺先天性异常。与先天性因素和妊娠期病毒感染有关[1]。若胚胎发育障碍出现在早期肺尚未发生时，则病理上无支气管、肺实质或血管系统的痕迹，同时可合并脊柱、心脏、胃肠道畸形。它有两种不同的病理类型[2]。

双侧肺未发生：系胚胎气管的发育不全，可以是完全缺如，也可以仅有部分残留，都会造成双侧肺未发生。病儿出生后不能存活。

单侧肺未发生：胚胎气管的一侧主支气管缺如，形成单侧肺未发生，以左侧多见，男性多于女性。

本组2例均为单侧肺未发生，临床上易误诊为“肺不张，胸膜炎”。不易感冒者发现困难，若反复发生呼吸道感染，体检胸廓不对称并有塌陷，胸片示患肺体积缩小并有均匀不透明的阴影者应考虑本病，确诊仍需支气管镜检及支气管造影。本病一旦诊断明确，不需手术治疗，关键是预防感染，增强抵抗力。此病约有半数病儿在婴幼儿期死亡，约50%～60%可生存到成年，甚至有报告活至60～70岁者[2,3]。

参 考 文 献

[1] Sboros CG. Agenesis of the Lung[J]. Br J Dis Chest, 1977; 71(3):183-197.

[2] 黄孝迈，秦文瀚，孙玉鹗. 现代胸外科学[M]. 第2版，北京：北京军医出版社，1997;292-293.

[3] 刘敬辉. 先天性单侧肺不发育[J]. 天津医学，1987;15 (7):442.