维普资讯 http://www.cqvip.com

(22) 140-142
R581.402, R581.404
甲状腺炎 流行病学, 病因, 诊断, 治疗

亚急性甲状腺类的临床进展

第二医院内科内分泌组 郭常辉 综述 沈鼎明 徐葆元 审校

亚急性甲状腺炎(简称亚甲类),又称 de Quervain 甲状腺炎,是甲状腺疾病中一种较少见的自限性非化脓性炎症性疾病。迄今为止病因尚未完全阐明,多数学者认为本病可能由病毒感染引起[1~5]。尽管目前对本病的认识已有所提高,但极易与甲状腺其它疾病相混淆,误诊率较高。本文复习文献就有关本病的流行病学、病因、临床特点、诊治和转归作一综述。

1 流行病学

亚甲炎是一种世界性的疾病,分布甚广。近10年来,已有较多国家对本病进行了调查[2],发病率较高的地区有美国北部、加拿大、英国、瑞典等国,我国尚无发病率的调查。

本病在甲状腺疾病中的发病率占0.5~6.2%,在人群中发病率约为4.4人/10万妇女/年[6],男女均可发病,女性占绝大多数,男女之比为1:3~7.2[1,2,7,8],儿童很少发病,30~50岁患者约占76~80%。

2 病因[2~5,9~13]

2.1 病毒学说

本病病因至今未明。1895年(Mygind)首先描述本病,de Quervain 于1904、1936年两次描述本病并考虑它是一种病毒疾病。其证据是:大多数患者发病前有上呼吸道感染的病史,常发生在特殊病毒的流行季节,如腮腺炎、流行性感冒、腺病毒麻疹、传染性单核细胞增多症、心肌炎等。此外,甲状腺活检发现有腮腺炎病毒生长,患者血中有病毒抗体存在,如柯萨奇病毒抗体,其次是腺病毒抗体、流感病毒抗体等,其抗体的效值随病情的进展而上升,并随病情的好转而消退。

Eglan 等(1957年)从本病甲状腺活体组织中培养出腮腺炎病毒,Stancek(1975年)在病变甲状腺组织中分离出病毒。由于迄今未能从本病患者的甲状腺组织切片中找到病毒包涵体和重复培养出病毒,所以不能完全确定本病是由病毒引起。

2.2 自身免疫学说

Volpe(1967年)首先提出自身免疫学说,随后在本病部分患者体内发现有自身抗体。多数学者认为这种自身免疫反应不是病因,可能系病毒感染改变了机体的免疫反应性,甲状腺抗原进入血流,激发甲状腺自身抗体的产生。也有人认为甲状腺滤泡被炎症破坏后释放出甲状腺球蛋白的一种异样反应。但这种自身抗体滴度很低,并在发病数月后自行消失,与本病的相关性甚差。

进一步免疫研究发现[4],本病患者血清 Clg、C_4 较正常对照下降50%,C_3 激活物轻

维普资讯 http://www.cqvip.com

度降低，而 C_3 明显增高。血清 IgG 水平轻度降低，IgM 明显增高，血清 IgA 水平在 Bw35 阴性患者显著降低，而在 Bw35 阳性患者与正常对照无显著差别。其它血清蛋白如 α_1 酸性糖蛋白和 α_1 抗胰蛋白酶明显增高，而血清 α_2 微球蛋白无明显降低，血清转铁蛋白或酮蓝蛋白水平无明显变化。

2.3 遗传学说

组织相容性抗原（HLA）系统 Bw35 的高加索人，本病的发病率高。所以，HLA 系统在本病免疫反应方面的作用受到重视[4,10]。Bw35 与亚甲炎即有重要的关系，则 HLA 系统在亚甲炎的发病机理中起着较重要的作用，并在疾病分类学中将 Bw35 抗原作为病毒易感性的一个标志。

Tjerk 等（1987 年）在荷兰一城市发现一种具有自限性甲状腺毒症的不典型亚甲炎的流行。在这些患者中完全缺乏 HLA—B_8、HLA—DR_3 单型，仅发现一例 HLA—Bw35，而 HLA—B15 发生率较高，它有两个亚型，即 HLA—B_{62} 和 HLA—B63 单型，以前者最多见，占 93%，并发现在两个家庭中分别有 3 人（父母及儿子）和一对夫妇相续在 6 天内发病[9]，原因不明。

总之，亚甲类可能是一种病毒感染性疾病，HLA—Bw35 与亚甲炎之间有相当明显的关系，HLA 系统基因在亚甲类的发病机理中是一个重要的因素，在急性炎症性疾病中，补体的消耗有一定的规律，但是遗传条件的差异在免疫反应的非特异性机制中可能影响本病的病理生理过程或进程。此外，各种特异的或非特异的免疫机制，作为原发或继发因素也参与本病的发病。

3 临床特点

多亚急性起病，病前多有上感史，甲状腺部位疼痛，可向耳部、下颌或枕部放射，畏寒，发热可达 40℃，伴明显全身中毒症状。有些病例症状轻微或无痛，不少患者可有心悸、怕热、多汗、乏力，体重减轻等甲状腺毒症的症状，持续 1～2 周；甲状腺肿大，可呈结节状或分叶状，压痛，质中偏硬，但无血管杂音或震颤，该点可与甲状腺功能亢进症（甲亢）相鉴别。

本病少见的症状有心房纤颤、脱发[1]、手足掌脱皮、肌痛[9]等。一例小孩在亚甲炎期间发生了进行性呼吸困难、吞咽困难及声音嘶哑[14]，有的可有持续性高热、全身衰竭等严重症状[15]。

4 实验室检查

白细胞计数正常或稍增加，淋巴细胞绝对计数可降低，病初血沉增快，20～40 天后恢复到正常水平[9]。可出现低滴度抗甲状腺球蛋白抗体（TGA），抗甲状腺微粒体抗体（TMA），血清 T_3、T_4 水平升高，甲状腺摄[131]碘率大多降低，两者出现分离现象为亚甲炎所特有[10]，也是与 Graves 病不同之处，此与腺组织破坏以及 TSH 减少有关。

急性期 TSH 浓度常降低，TRH 兴奋试验示反应减低[16]，此外，α_2 球蛋白和血浆纤维蛋白原增高，少数病例 γ 球蛋白增高[17]。血沉、α_2 球蛋白的升降与病情的轻重呈平行关系，可作为观察疗效及复发的指标。红细胞内锌浓度和碳酸酐酶同功酶 1（RBC·CA1）[18,19]亚甲炎甲亢期正常，而 Graves 病患者降低，它对无痛性亚甲炎伴甲亢具有鉴别意义。

5 诊断及鉴别诊断

对有上感史、痛性甲状腺或结节、发热、心悸、血沉快、白细胞正常或增高，吸[131]碘率降低，血清 T_3、T_4 升高的典型病例诊断不难。无痛性亚甲炎甲亢期易误诊为甲亢，有的亚甲炎无甲亢症状则易误诊，应予重视。本病

维普资讯 http://www.cqvip.com

主要应与下列疾病鉴别：

5.1 慢性淋巴细胞性甲状腺炎(慢甲炎)起病缓慢，甲状腺呈弥漫性、对称性肿大，质较坚韧，多数不痛，可持续数月至数年，常伴有甲状腺功能减退，TGA、TMA 明显增高，过氯酸钾排泌试验阳性。而亚急性淋巴细胞性无痛性甲状腺炎病理与慢甲炎较相似，可有持久性甲状腺异常，永久性甲减和 TMA 升高等[13]有时很难与慢甲炎相鉴别。前者是否为慢甲炎的一种类型[18]或慢甲炎的早期临床表现，有待进一步临床观察。

5.2 甲状腺腺瘤、甲状腺癌临床出现一侧甲状腺包块、无痛或局部感痛，应与其鉴别。尤其青年男性出现单个甲状腺结节应考虑甲状腺癌。癌性甲状腺结节坚硬，常与邻近组织粘连，可有局部淋巴结转移。有时需行针刺活检才能确诊。

6 治疗及转归

亚甲炎是一种自限性疾病，大多不需特殊治疗。轻症病例可用阿斯匹林或消炎痛缓解症状；疼痛剧烈，发热明显、症状典型者，糖皮质类固醇能提高治愈率、缓解疼痛、减少复发，疗效好。若出现甲状腺功能减退症状，可适当加用甲状腺制剂。对反复复发或加重的患者，Bastenie 认为(1972)，加用少量甲状腺制剂可增进疗效，似能阻止进一步复发。

本病预后良好，多数在 2～5 月内恢复，但可复发。绝大多数甲状腺功能恢复正常，可出现暂时性甲减，永久性甲减罕见[20]。有报道反复发作可导致永久性甲减。

参 考 文 献

1. Hamburger J. J. Nucl Med. 1974; 15(2): 81
2. Robert V. Clin Endocrinol Metabol. 1979: 8: 81
3. 朱宝荣，等. 中华内科杂志，1958；6(11)：1122
4. stefan Nylassy et al. J. Clin Endocrinol Metab. 1977: 45: 270
5. Eylan E. et al. Lancet. 1957: 1: 1062
6. Furszyfer J. et al. Metab. 1972; 21: 197
7. 吕斌，等. 广东医学，1990；11(4)，15
8. Bestenie. PA., et al. Thyroiditis and Thyroid function: Clinical morphological and physiopathalogical studies; Pergamon. Oxford 1972: 69
9. Tjerk. W. A. et al. J. C. E. M. 1990: 70: 396
10. M. T. Vargas. et al. JCEM. 1988; 67(2): 327
11. Greene J. N. AM J. Med. 1971: 51: 97
12. Volpe R et al. Throiditis. Current views of pathogenecis. Med. Clin N Am. 1975; 59: 1163
13. 朱禧星，甲状腺炎，新医学，1994；25(2)，101
14. Evelyn Montalvo. et al. AJDC. 1990; 144(2): 145
15. 马奇晓，等. 上海医学，1980；3(11)，29
16. Weihl AC et al. Clin Endocrinol Metab. 1977: 44: 1107
17. Skiller PG., et al. J. Clin Endocrinol Metab. 1958; 18: 1407
18. Kiss Y. Yoshida K. et al. JCEM. 1991; 72. 515
19. Yoshida K. Kiss Y et al. JCEM. 1990: 70: 778
20. Nikolai TF. Arch Intern Med. 1982; 142: 2281

(收稿日期 1994－03－28)