

以“消瘦、发热”为首发表现的亚急性甲状腺炎(无痛型)合并桥本甲状腺炎1例

李 香¹, 冯 佳², 牛 瑜^{2*}

¹西安医学院研究生院, 陕西 西安

²西安市第九医院内分泌科, 陕西 西安

收稿日期: 2026年6月17日; 录用日期: 2026年7月11日; 发布日期: 2026年7月17日

摘 要

病史摘要: 患者, 男性, 61岁, 因“消瘦伴间断发热半月”入院。症状体征: 近半月出现食欲下降、怕热、体重短期内明显减轻(约15 kg), 伴大便次数稍增多(约2次/日)。体格检查: T: 36.5℃, 甲状腺II度肿大, 质软, 无压痛, 未触及结节。心率66次/分钟, 心律齐。诊断方法: 根据临床表现、甲状腺功能提示破坏性甲状腺毒症、炎症指标显著升高、甲状腺彩超示弥漫性病变、抗甲状腺过氧化物酶抗体阳性, 结合随访甲功相位演变及排除其他病因, 诊断为亚急性甲状腺炎(无痛型)合并桥本甲状腺炎。治疗方法: 予以依托考昔60 mg, 每日1次, 疗程3周; 复查血沉恢复正常, 但甲功已进入甲减期, 遂予左甲状腺素钠长期替代治疗。推荐阅读人群: 内分泌科。

关键词

桥本甲状腺炎, 亚急性甲状腺炎, 共存, 无痛型, 破坏性甲状腺毒症

One Case of Painless Subacute Thyroiditis with Weight Loss and Fever as Initial Manifestations Complicated with Hashimoto's Thyroiditis

Xiang Li¹, Jia Feng², Yu Niu^{2*}

¹Graduate School of Xi'an Medical University, Xi'an Shaanxi

²Department of Endocrinology, Xi'an No.9 Hospital, Xi'an Shaanxi

Received: June 17, 2026; accepted: July 11, 2026; published: July 17, 2026

*通讯作者。

文章引用: 李香, 冯佳, 牛瑜. 以“消瘦、发热”为首发表现的亚急性甲状腺炎(无痛型)合并桥本甲状腺炎 1 例[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 1551-1559. DOI: 10.12677/acm.2026.1672675

Abstract

Medical History Summary: A 61-year-old male patient was admitted to hospital for half a month of emaciation accompanied by intermittent fever. **Symptoms and Signs:** The patient had anorexia, heat intolerance, obvious short-term weight loss (about 15 kg) accompanied by slightly increased stool frequency (about 2 times/day) in the recent half month. **Physical examination:** T: 36.5°C, thyroid II degree enlargement, soft texture, no tenderness, no nodules touched. Heart rate was 66 beats/min with regular rhythm. **Diagnostic Methods:** The diagnosis of painless subacute thyroiditis combined with Hashimoto's thyroiditis was made according to clinical manifestations, destructive thyrotoxicosis indicated by thyroid function, significantly increased inflammatory indicators, diffuse lesions shown by thyroid color Doppler ultrasound, positive anti-thyroid peroxidase antibody, combined with phase evolution of follow-up thyroid function and exclusion of other etiologies. **Treatment Methods:** Etoricoxib 60 mg was given once a day for 3 weeks. Reexamination showed that erythrocyte sedimentation rate returned to normal, but thyroid function had entered hypothyroidism stage, so long-term replacement therapy with levothyroxine sodium was administered. **Recommended Readers:** Department of Endocrinology.

Keywords

Hashimoto's Thyroiditis, Subacute Thyroiditis, Coexistence, Painless Type, Destructive Thyrotoxicosis

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

桥本甲状腺炎(Hashimoto's thyroiditis, HT)是最常见的自身免疫性甲状腺疾病,已经确定细胞免疫和体液免疫在其发生和发展中起重要作用,且与遗传因素、环境高危因素和表观遗传密切相关。亚急性甲状腺炎(subacute thyroiditis, SAT)多与病毒感染有关,尤其是上呼吸道病毒,一年内均可发病,以春秋季节更为多见。该病起病初期症状可不典型,临床表现变化复杂,易出现漏诊及误诊,导致诊治被延误。具有自限性,绝大多数患者可以治愈,及时明确诊断及早期治疗能够明显缓解患者临床症状并缩短病程。本文报道1例亚急性甲状腺炎(无痛型)合并桥本甲状腺炎,以提高对本病的认识,减少误诊和漏诊,并给予正确合理的治疗方案。

2. 临床资料

2.1. 一般资料

患者男性,61岁,因“消瘦伴间断发热半月”于2023年12月26日收入我院内分泌科。

2.1.1. 现病史

半月前无明显诱因出现消瘦伴间断发热,体温最高约38°C,无寒战、无盗汗、无午后潮热;伴体重快速下降,近半月体重下降约15 kg;无明显心悸、失眠、烦躁易怒、多汗、明显腹泻及眼部不适。病程中无咳嗽、咳痰、咯血、胸闷气短等;无关节肿痛、无颈部疼痛、皮疹、红斑、口腔溃疡、脱发、光过敏、口干眼干等;无头晕乏力、面色苍白、皮肤瘀点瘀斑、牙龈出血等;无进行性吞咽困难、黄疸、浅表

淋巴结进行性肿大等。1 天前于我院门诊查甲状腺功能:TSH 0.01 mIU/L, T4 276 nmol/L, FT4 50.3 pmol/L, 门诊以“消瘦待查”收入院进一步诊治。患者自发病以来精神尚可, 食欲欠佳, 睡眠尚可, 大便次数较前增多, 约 2 次/日, 为成型软便, 小便正常。

2.1.2. 既往史

2 型糖尿病病史 12 年, 平素不规律口服二甲双胍, 近 2 日停药, 未系统监测血糖。高血压病病史 20 年, 最高血压 170/110 mmHg, 长期口服硝苯地平控释片 30 mg qd、特拉唑嗪 2 mg qd、富马酸比索洛尔 1.25 mg bid、厄贝沙坦 150 mg qd, 自诉血压控制尚可。冠心病、稳定型心绞痛、高脂血症病史, 长期口服瑞舒伐他汀钙 10 mg qd, 日常活动轻度受限。1 个半月前因胆囊炎行腹腔镜胆囊切除术。否认输血史。否认食物、药物过敏史。预防接种史不详。个人史、家族史无特殊。

2.1.3. 体格检查(入院)

T: 36.5℃; P: 66 次/分; R: 16 次/分; BP: 145/86 mmHg。

身高: 178 cm; 体重: 78 kg; BMI: 24.62 kg/m²。

一般情况: 神志清楚, 精神可, 营养中等, 无贫血貌, 无皮肤巩膜黄染, 无皮疹、结节红斑、瘀点瘀斑及出血倾向。

全身浅表淋巴结: 未触及肿大(颈部、锁骨上、腋窝、腹股沟均无肿大淋巴结)。

眼部: 双眼球运动正常, 内聚可; von Graefe 征(-), Joffroy 征(-), 无突眼、眼睑退缩、结膜充血。

颈部: 颈软, 甲状腺 II 度肿大, 质软, 无压痛, 未触及结节, 未闻及血管杂音。

胸部: 双肺呼吸音清, 未闻及干湿性啰音。

心脏: 心界不大, 心率 66 次/分, 心律齐, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。

腹部: 平软, 全腹无压痛、反跳痛, 肝脾肋下未触及肿大, 移动性浊音阴性, 肠鸣音正常。

四肢关节: 无红肿、畸形、压痛, 活动正常, 无杵状指(趾)。双下肢无水肿。无双手细颤。

生理反射存在, 病理反射未引出。

2.2. 检查

2.2.1. 一般检查(2023-12-27)

血常规: 白细胞计数 $8.27 \times 10^9/L$, 中性粒细胞百分比 66.20%, 红细胞计数 $4.36 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白 129 g/L, 血小板计数 $416 \times 10^9/L$ 。

尿常规: 尿蛋白(±), 尿酮体(±)。

便常规: 未见明显异常。

凝血功能: 凝血酶原活动度(PTA) 102.00%, 国际标准化比值(INR) 0.99, 活化部分凝血活酶时间(APTT) 47.2 s, 纤维蛋白原 8.52 g/L, D-二聚体 0.67 μg/Ml (DDU, 参考范围 0~0.5 μg/mL), 纤维蛋白(原)降解产物(FDP) 3.29 mg/L。

心电图: 偶发室性期前收缩, T 波低平, 肢体导联低电压。

2.2.2. 生化及炎症指标(2023-12-27)

肝功能: 白蛋白 38.40 g/L, 球蛋白 31.30 g/L; AST 21 U/L, ALT 37 U/L; 总胆红素 11.0 μmol/L, 直接胆红素 4.7 μmol/L; 碱性磷酸酶(ALP) 101 U/L, γ-谷氨酰转肽酶(GGT) 86 U/L。

肌酶: 肌酸激酶(CK) 20 U/L, 肌酸激酶同工酶(CK-MB) 8.00 U/L。

血脂: 总胆固醇 3.55 mmol/L, 甘油三酯 1.78 mmol/L。

糖代谢：葡萄糖 6.73 mmol/L，糖化血红蛋白(HbA1c) 7.84%。

肾功能：尿素 8.65 mmol/L，肌酐 108 μ mol/L。

电解质：Na⁺ 141.50 mmol/L，K⁺ 4.09 mmol/L，Cl⁻ 103.5 mmol/L，Ca²⁺ 2.58 mmol/L。

炎症指标：C 反应蛋白(CRP) 89.3 mg/L，红细胞沉降率(ESR) 106.00 mm/h。

心肌标志物/感染指标：肌钙蛋白 T 0.016 ng/mL，降钙素原(PCT) 0.073 ng/mL。

2.2.3. 感染相关指标(2023-12-31)

结核分枝杆菌 IgG 抗体阳性、T-SPOT.TB 阳性、呼吸道病毒核酸检测、甲/乙型流感病毒核酸联合检测、肺炎支原体 RNA 检测、肺炎支原体抗体、巨细胞病毒核酸、呼吸道感染病原体抗体九联检、新冠病毒核酸检测均为阴性。细菌：尿培养、粪便培养、血培养及痰培养均未检出细菌。真菌：痰真菌涂片阴性；尿培养、粪便培养、血培养均未检出真菌。

2.2.4. 免疫相关指标

补体 C3 1.6 g/L，补体 C4 0.55 g/L；转铁蛋白 1.39 g/L。类风湿因子未见异常；抗核抗体谱、抗角蛋白抗体谱、抗中性粒细胞胞浆抗体(ANCA)均阴性。

2.2.5. 其他指标

血清铁蛋白 1298 ng/mL， β_2 微球蛋白 5.05 mg/L，胃泌素释放肽前体(ProGRP) 66 pg/mL，甲胎蛋白(AFP) 1.87 ng/mL。

2.2.6. 内分泌相关指标

甲状腺功能(2023-12-30)：促甲状腺激素(TSH) 0.01 mIU/L，总三碘甲状腺原氨酸(T3) 3.88 nmol/L，游离三碘甲状腺原氨酸(FT3) 10.70 pmol/L，总甲状腺素(T4) 159.00 nmol/L，游离甲状腺素(FT4) 26.7 pmol/L。

甲状腺自身抗体(2023-12-27)：抗甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb) 315 IU/mL；抗甲状腺球蛋白抗体(TGAb) 63.5 IU/mL；促甲状腺激素受体抗体(TRAb) 0.8 IU/L (参考范围 0~1.75 IU/L)。

2.2.7. 影像学检查(2023-12-26)

(1) 心脏彩超：主动脉硬化，左室收缩功能正常，舒张功能减低，二尖瓣、三尖瓣、主动脉瓣轻度返流，EF 57%。

(2) 浅表淋巴结彩超：双侧颈部可见淋巴结，形态良好，余未见异常。

(3) 甲状腺彩超：甲状腺弥漫性病变，考虑桥本甲状腺炎可能。

(4) 泌尿系彩超提示前列腺增生伴钙化。

(5) 腹部彩超提示胆囊切除术后。

(6) 颈部血管彩超提示动脉硬化，不均质斑块形成。

(7) 下肢动脉彩超提示动脉硬化，不均质斑块形成。

(8) 头颅 CT：双侧侧脑室旁腔隙性脑梗死灶。

(9) 胸部 CT 提示两肺少许炎性条索病灶，心脏增大。

2.2.8. 其他(2023-12-28)

(1) 足部感觉神经检查提示周围神经病变。

(2) 胃肠电图提示胃肠节律轻度紊乱。

(3) 眼底照相未见出血。

(4) 动态心电图提示偶发室性期前收缩，偶发房性期前收缩。

2.3. 诊疗思路

患者为61岁男性,2023年12月26日因消瘦伴间断发热半月入院,门诊甲功检查示TSH 0.01 mIU/L、T4 276 nmol/L、FT4 50.3 pmol/L,提示甲状腺毒症,遂以“消瘦待查”收住我科进一步诊疗。临床遵循发热待查“先常见后罕见、先全身后专科、先排除后确诊”的核心原则,结合患者的临床症状、体格检查及实验室、影像学结果,先系统排查发热待查的四类常见病因,再聚焦甲状腺专科疾病开展精准鉴别,基于临床初步诊断制定个体化治疗方案后,通过出院后的规律随访,结合症状改善、指标演变及治疗反应验证最终诊断,并动态调整治疗策略,具体诊疗思路如下:

2.3.1. 排查发热待查病因

入院后2023年12月26日至12月31日,患者仍间断发热,体温最高达38.0℃,口服布洛芬退热后体温可降至正常,停药后发热反复;因发热原因未明、血培养等病原学结果尚未回报,临床先经验性予阿莫西林抗感染治疗,但治疗后发热症状无改善,提示抗感染无效。入院完善检查见炎症指标显著升高,纤维蛋白原8.52 g/L、红细胞沉降率106 mm/h、铁蛋白1298.00 ng/mL、C反应蛋白89.30 mg/L,且患者短期内体重骤降15 kg。针对上述核心表现,临床优先排查感染性疾病、恶性肿瘤、风湿免疫性疾病、血液系统疾病四类发热待查常见病因,具体排查过程如下:

1) 感染性疾病:患者以发热、短期内体重明显下降为主要表现,炎症指标显著升高,且结核分枝杆菌IgG抗体、T-SPOT.TB均呈阳性,临床需优先排查结核感染。进一步完善全面感染筛查,呼吸道病毒核酸、甲乙型流感病毒核酸、肺炎支原体RNA及抗体、巨细胞病毒核酸、呼吸道感染病原体抗体九联检、新冠病毒核酸均为阴性;尿培养、粪便培养、血培养、痰培养均未检出致病菌;痰真菌涂片及各类真菌培养亦为阴性。患者全程无咳嗽、咳痰、盗汗、午后潮热等结核典型中毒症状,胸部CT仅见少许陈旧性炎性条索灶,无活动性结核相关影像学表现,甲状腺未见结核感染所致局部破坏或脓肿征象。综合以上结果,提示患者仅为潜伏结核感染,可排除活动性结核及其他细菌、病毒、真菌等感染因素导致的发热。

2) 恶性肿瘤:患者老年男性,近半月体重骤降15 kg,且血清铁蛋白、 β_2 微球蛋白轻度升高,需警惕隐匿性恶性肿瘤引发的癌性发热,但其全套肿瘤标志物筛查结果均在正常范围,全身浅表淋巴结、腹部、胸部、泌尿系等多部位影像学检查,未发现实质性占位、淋巴结异常肿大及远处转移等征象,甲状腺彩超也仅提示弥漫性病变,无恶性特征,且患者的甲状腺毒症表现无法用肿瘤浸润或副癌综合征解释,因此排除恶性肿瘤导致的发热与消瘦。

3) 风湿免疫性疾病:不明原因发热、体重下降、炎症指标显著升高为风湿免疫性疾病的常见表现,需常规纳入鉴别,但其无关节肿痛、皮疹、口干眼干、口腔溃疡等风湿免疫病特征性症状,类风湿因子、抗核抗体谱、抗中性粒细胞胞浆抗体等全套自身抗体检测均为阴性,补体水平正常,也无多系统受累表现,不符合各类风湿免疫性疾病的诊断标准,故排除此类疾病。

4) 血液系统疾病:白血病、淋巴瘤等血液系统疾病可表现为不明原因发热、消瘦、炎症指标升高,且部分患者无外周血常规异常,易隐匿起病,需纳入排查,但其血常规白细胞、红细胞、血小板及分类均正常,无贫血、出血、肝脾肿大、浅表淋巴结进行性肿大等血液系统疾病典型体征,影像学检查也无淋巴瘤浸润证据,且甲状腺功能异常的表现无法用血液系统疾病解释,因此排除白血病、淋巴瘤等血液系统疾病。

经全面排查,上述四类病因均无法解释患者的临床症状及实验室指标异常,将诊断方向聚焦于甲状腺疾病。

2.3.2. 甲状腺专科疾病鉴别

排除全身性病因后,结合患者入院后的甲状腺功能、自身抗体、影像学检查及体格检查结果——甲

功提示甲状腺毒症、甲状腺无明显压痛,甲状腺彩超提示弥漫性病变,抗甲状腺过氧化物酶抗体 315 IU/mL、抗甲状腺球蛋白抗体 63.5 IU/mL、促甲状腺激素受体抗体 0.8 IU/L (参考范围 0~1.75 IU/L),对甲状腺源性甲状腺毒症开展专科鉴别,逐一排除相关疾病后确定临床初步诊断:

1) Graves 病:该病虽可出现甲状腺毒症、消瘦、大便次数增多等表现,与患者部分临床症状重合,但其无突眼、心悸、多汗、甲状腺血管杂音等 Graves 病典型体征,促甲状腺激素受体抗体处于正常范围,甲状腺彩超也无血流丰富、“火海征”等特征性表现,与本例患者不符,予以排除。

2) 单纯桥本甲状腺炎

入院检查示患者抗甲状腺过氧化物酶抗体 315 IU/mL、抗甲状腺球蛋白抗体 63.5 IU/mL,均超出参考范围,促甲状腺激素受体抗体 0.8 IU/L 处于正常范围,且甲状腺彩超提示弥漫性病变,而单纯桥本甲状腺炎也可出现一过性甲状腺毒症,与上述检查结果存在部分相符点。但单纯桥本甲状腺炎为慢性自身免疫性甲状腺疾病,病程进展缓慢,不会出现急性发热、炎症指标显著升高等表现,无法解释患者急性起病的重度全身炎症反应,仅能说明患者存在桥本甲状腺炎的自身免疫性疾病基础。

3) 亚急性甲状腺炎合并桥本甲状腺炎

该病可出现炎症指标显著升高、甲状腺毒症及甲功三期演变,与患者实验室指标特点高度一致,但患者全程无颈部疼痛、甲状腺压痛等典型局部体征,起病前亦无明确上呼吸道感染前驱史,不符合典型亚急性甲状腺炎的临床特征。结合患者无颈部疼痛、甲状腺压痛,存在一过性破坏性甲状腺毒症,炎症指标显著升高,且入院查抗甲状腺过氧化物酶抗体、抗甲状腺球蛋白抗体升高,具备桥本甲状腺炎的自身免疫基础,与亚急性甲状腺炎(无痛型)的临床特征高度相符。经典无痛性甲状腺炎多表现为炎症指标正常或轻度升高,且对非甾体抗炎药治疗反应欠佳,而本例患者炎症指标显著升高,布洛芬可临时控制体温,更符合亚急性甲状腺炎(无痛型)的特点。结合患者暂未完善甲状腺核素显像/摄碘率等确诊性检查,临床初步诊断为亚急性甲状腺炎(无痛型)合并桥本甲状腺炎,计划通过动态随访甲功相位演变、炎症指标及自身抗体的持续变化,结合治疗反应进一步明确诊断。

2.3.3. 制定个体化治疗方案

结合临床初步诊断结果,明确患者为破坏性甲状腺毒症而非真性甲亢,因此不盲目使用抗甲状腺药物,治疗核心为控制甲状腺急性炎症、缓解发热症状、预防血栓并发症,同时针对各项异常指标开展动态监测,评估治疗效果,具体治疗方案如下:

1) 抗炎对症治疗,动态评估疗效:予依托考昔 60 mg 每日 1 次抗炎;同时动态监测红细胞沉降率、C 反应蛋白、纤维蛋白原等炎症指标及甲状腺功能,通过指标变化评估抗炎治疗效果。

2) 血栓风险评估与预防性抗凝:2023 年 12 月 27 日凝血功能检查示纤维蛋白原 8.52 g/L,结合患者的急性炎症反应,Autar 深静脉血栓风险评分为 5 分,提示 VTE 风险增加;在充分评估患者出血风险及肾功能状况后,予低分子肝素钙 2500 U 皮下注射每 12 小时 1 次行预防性抗凝;2023 年 12 月 30 日复检凝血功能示纤维蛋白原 8.26 g/L,指标仍存在异常,故继续予原剂量低分子肝素钙抗凝治疗,全程动态复查凝血功能、血常规(血小板),密切监测患者有无牙龈出血、皮肤瘀斑等出血相关不良反应。

2.3.4. 出院后规律随访,调整治疗方案(见表 1)

患者出院后遵医嘱门诊定期随访,严格按照治疗方案规律用药,临床通过随访过程中的症状改善、炎症指标变化、甲功相位演变及自身抗体动态改变,验证前期临床初步诊断,并针对患者甲功的相位演变及时开展甲状腺激素替代治疗,逐步滴定剂量至甲功稳定,同时制定长期监测与管理方案,具体如下:

1) 抗炎治疗效果随访:患者出院后继续口服依托考昔 60 mg 每日 1 次,持续用药 3 周,随访复查见红细胞沉降率、C 反应蛋白等炎症指标较入院时明显下降,发热症状完全缓解且无反复,体重逐步趋于

稳定，非甾体抗炎药的良好治疗效果，进一步验证了亚急性甲状腺炎(无痛型)的诊断。

Table 1. Changes in thyroid function and related indicators of patients during follow-up
表 1. 患者随访期间甲状腺功能及相关指标变化

时间	FT3 (pmol/L)	FT4 (pmol/L)	TSH (mIU/L)	TPOAb (IU/ml)	TGAb (IU/ml)	ESR (mm/h)	纤维蛋白原 (g/L)	治疗方案
参考范围	3.1~6.8	10.29~21.88	0.27~4.2	0~34	0~115	0~20	2.0~4.0	—
2024/1/11	4.02	6.12	1.76	970	111	88	6.6	依托考昔 60 mg qd
2024/1/29	1.28	1.43	106	1310	207	14	3.42	L-T4 25 µg qd → 50 µg qd
2024/2/19	2.46	5.15	96	1045	231	—	3.54	L-T4 75 µg qd
2024/3/19	3.45	9.29	62	935	205	—	—	L-T4 100 µg qd
2024/4/20	4.8	18.6	8.49	435	179	—	—	L-T4 100 µg qd
2024/5/17	4.6	23.6	1.93	254	135	—	—	L-T4 100 µg qd
2024/7/25	4.6	23.4	0.8	—	—	—	—	L-T4 100 µg qd
2024/12/5	4.86	22.2	1.69	27	105	—	—	L-T4 100 µg qd

注释：FT3：游离三碘甲状腺原氨酸；FT4：游离甲状腺素；TSH：促甲状腺激素；TPOAb：抗甲状腺过氧化物酶抗体；TGAb：抗甲状腺球蛋白抗体；ESR：红细胞沉降率；L-T4：左甲状腺素钠；qd：每日一次。加粗数值表示超出参考范围。“—”表示未检测。

2) 甲功相位演变监测：2024 年 1 月 29 日复查甲功提示患者进入甲减期，据此启动左甲状腺素钠片替代治疗，初始剂量为 25 µg 每日 1 次，1 周后根据甲功指标加量至 50 µg 每日 1 次；2024 年 2 月 19 日再次复查后，将剂量调整为 75 µg 每日 1 次；2024 年 3 月 19 日结合甲功变化，进一步调整为 100 µg 每日 1 次，后续持续以该剂量规律口服。

3) 明确最终诊断：随访过程中，患者甲功呈现出甲状腺毒症期向甲减期转变的典型相位演变，抗甲状腺过氧化物酶抗体、抗甲状腺球蛋白抗体水平呈动态波动：病程急性期随甲状腺组织破坏加剧进行性升高，于发病 1 个月左右达到峰值，后随甲状腺急性炎症控制、组织修复逐步回落。该波动的潜在机制为：亚急性甲状腺炎发作时甲状腺滤泡大量破坏，甲状腺过氧化物酶、甲状腺球蛋白等自身抗原大量释放入血，暂时性加剧了机体已有的自身免疫反应；待炎症缓解后抗原释放减少，抗体水平随之逐步下降。结合入院时甲状腺彩超的弥漫性病变表现、桥本甲状腺炎的自身免疫基础、抗炎治疗的显著效果及前期完整的病因排除依据，最终明确诊断为亚急性甲状腺炎(无痛型)合并桥本甲状腺炎。

4) 实现规范化管理：患者以左甲状腺素钠 100 µg 每日 1 次长期替代治疗后，后续随访见甲功指标逐步接近并维持在正常范围；临床嘱患者持续规律用药，定期复查甲状腺功能、甲状腺自身抗体及甲状腺彩超，根据指标变化及时微调药物剂量，同时评估甲状腺组织的恢复情况，实现对该疾病的长期规范化管理。

3. 讨论

甲状腺炎是一类以甲状腺组织炎性损伤为共同特征的疾病总称，主要包括伴明显颈部疼痛的亚急性甲状腺炎、感染性甲状腺炎，以及无疼痛、以甲状腺功能异常或甲状腺肿大为主要表现的慢性自身免疫性甲状腺炎(桥本甲状腺炎，HT)、纤维性甲状腺炎等[1]。桥本甲状腺炎为临床最常见的自身免疫性甲状

腺疾病,病理以甲状腺滤泡细胞破坏、淋巴细胞弥漫浸润为特征,临床表现为甲状腺弥漫性肿大,血清TPOAb、TgAb多呈高滴度升高;病程早期可出现一过性甲状腺毒症,晚期逐渐进展为永久性甲状腺功能减退[2]。本例患者甲状腺超声提示弥漫性病变,TPOAb、TGAb升高,具备自身免疫性甲状腺疾病基础;但单纯HT通常无急性发热、无ESR、CRP显著升高,无法解释本例急性甲状腺毒症及重度全身炎症反应。且患者早期甲状腺毒症显著,出院随访1月后逐渐出现FT3、FT4降低、TSH显著升高,自身抗体水平随病程呈现先升高后回落的动态波动,随访结果进一步支持桥本甲状腺炎合并急性炎症性损伤的诊断,但单纯HT不足以解释急性发热、消瘦及重度全身炎症反应。亚急性甲状腺炎(SAT)为自限性甲状腺炎性疾病,约占甲状腺疾病的5%,女性多见,发病高峰30~50岁,发病可能与HLA易感体质、病毒感染触发免疫反应相关[3][4]。典型SAT以颈前疼痛、甲状腺压痛、发热、ESR及CRP显著升高、一过性破坏性甲状腺毒症为特征[5]。本例患者无颈部疼痛、无甲状腺压痛,但炎症指标(ESR 106 mm/h、CRP 89.30 mg/L、纤维蛋白原、铁蛋白)显著升高,呈一过性甲状腺毒症,予依托考昔抗炎治疗3周后炎症指标恢复正常、发热完全缓解,符合破坏性甲状腺炎临床特点,强烈支持无痛型亚急性甲状腺炎诊断。同时患者TPOAb阳性、超声弥漫性病变、随访进展至临床甲减,提示在HT基础上合并急性无痛型SAT,即无痛性亚急性甲状腺炎合并桥本甲状腺炎。甲状腺毒症病因主要分为真性甲亢与非甲亢性破坏性甲状腺毒症两类,后者包括亚急性甲状腺炎、桥本甲状腺炎等[6]。无痛型SAT与无痛性甲状腺炎临床表现高度相似,均无疼痛、均为破坏性甲状腺毒症,但无痛性甲状腺炎炎症指标多正常或轻度升高,对NSAIDs反应不佳;而本例炎症反应显著、依托考昔治疗敏感,更符合无痛型SAT,可鉴别。本例存在临床干扰:PPD、结核IgG、T-SPOT.TB均阳性,伴发热、消瘦、ESR显著升高,极易误诊为活动性结核。但患者无结核中毒症状,胸部CT仅见陈旧性病灶,无活动性感染依据,仅为潜伏结核感染,并非发热病因,临床需注意避免过度抗结核治疗。进一步分析本例的发病诱因,潜伏结核感染状态与近期手术史可能作为重要的免疫触发因素,共同参与了疾病的发生进程。一方面,患者结核分枝杆菌IgG抗体及T-SPOT.TB阳性,提示存在潜伏结核感染,机体内长期维持低水平的免疫激活状态,可能打破甲状腺局部的免疫耐受,在桥本甲状腺炎已有的自身免疫紊乱基础上进一步失调免疫调控;另一方面,患者发病前1个半月曾行腹腔镜胆囊切除术,手术创伤作为急性生理应激源,可通过神经-内分泌-免疫轴引发全身免疫状态波动,诱发甲状腺局部的炎症级联反应。二者均可能作为触发因素,介导甲状腺滤泡的急性免疫损伤,最终诱发无痛型亚急性甲状腺炎的发作。HT合并SAT临床并不少见,但多以典型颈痛为表现,诊断相对容易。已有多项临床研究为二者共病的诊断提供了重要依据。2004年康怡等[7]即报道相关病例并提出,亚急性甲状腺炎患者若伴甲状腺自身抗体显著升高,应高度怀疑HT与SAT共存,本例患者病程急性期抗体水平较基础值大幅升高,与该文献描述的核心特征高度契合;2009年王菁楠[8]进一步指出,对于抗体显著升高的不典型亚急性甲状腺炎患者,应及时完善甲状腺病理学检查以协助明确诊断;林沂等[9]也建议,当症状不典型的SAT病例的超声表现及实验室检查无法与HT相鉴别,或二者并存时,可通过液基细胞学检查辅助鉴别,以提高疾病诊断率;2011年刘晔等[10]报道的HT合并SAT病例,以颈前区疼痛、全身症状为典型表现,诊断线索较明显,与本例形成鲜明对比。而本例患者完全无颈部疼痛等特征性表现,仅以发热、极度消瘦、炎症指标显著升高为唯一表现,是HT合并SAT的特殊不典型亚型,诊断难度增加,最终主要依靠甲功动态相位演变、NSAIDs治疗反应及长期随访抗体变化明确诊断。2025年王金瑞等提出:无发热SAT易误诊为甲状腺疾病,伴发热SAT易误诊为全身发热性疾病,这与本病例诊断特点高度相符,也进一步印证了不典型SAT合并HT的误诊风险很高。治疗上,合并HT与SAT时应优先控制SAT急性炎症:轻症予非甾体抗炎药,重症可短期使用糖皮质激素[11]。本例予依托考昔60 mg qd治疗3周,症状迅速缓解、炎症指标恢复正常,疗效确切,也验证了非甾体抗炎药对轻症无痛型SAT的良好治疗效果。SAT多为自限性,一般不遗留永久性甲减;而HT最终多进展为甲减。本例患者最终进

入持续性甲减,需长期左甲状腺素替代治疗。

综上,无痛型(不典型)亚急性甲状腺炎合并桥本甲状腺炎临床表现隐匿、极易误诊。对于不明原因发热、短期内显著消瘦、炎症指标显著升高的患者,即使无颈部疼痛,在排除结核、肿瘤、风湿、血液系统疾病后,应常规筛查甲状腺功能、甲状腺抗体及彩超,动态随访甲功相位变化,并重视 NSAIDs 诊断性治疗的价值,必要时行甲状腺摄碘率或细针穿刺活检,以提高早期诊断率、避免误诊漏诊。

声 明

该病例报道已获得病人的知情同意。所有作者均声明本研究不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Pearce, E.N., Farwell, A.P. and Braverman, L.E. (2003) Thyroiditis. *New England Journal of Medicine*, **348**, 2646-2655. <https://doi.org/10.1056/nejmra021194>
- [2] Ralli, M., Angeletti, D., Fiore, M., D'Aguanno, V., Lambiase, A., Artico, M., *et al.* (2020) Hashimoto's Thyroiditis: An Update on Pathogenic Mechanisms, Diagnostic Protocols, Therapeutic Strategies, and Potential Malignant Transformation. *Autoimmunity Reviews*, **19**, Article ID: 102649. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102649>
- [3] Stasiak, M., Tymoniuk, B., Michalak, R., Stasiak, B., Kowalski, M. and Lewiński, A. (2020) Subacute Thyroiditis Is Associated with HLA-B*18:01, -DRB1*01 and -C*04:01—The Significance of the New Molecular Background. *Journal of Clinical Medicine*, **9**, Article 534. <https://doi.org/10.3390/jcm9020534>
- [4] Desailoud, R. and Hober, D. (2009) Viruses and Thyroiditis: An Update. *Virology Journal*, **6**, Article No. 5. <https://doi.org/10.1186/1743-422x-6-5>
- [5] 高丽红, 周翔海. 桥本甲状腺炎诊治研究进展[J]. 中华全科医师杂志, 2018, 17(3): 235-238.
- [6] 中华医学会内分泌学分会, 中国医师协会内分泌代谢科医师分会, 中华医学会核医学分会, 等. 中国甲状腺功能亢进症和其他原因所致甲状腺毒症诊治指南[J]. 国际内分泌代谢杂志, 2022, 42(05): 401-450.
- [7] 康怡, 朱本章. 桥本甲状腺炎与亚急性甲状腺炎共存(二例报告) [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2004, 20(2): 117-118.
- [8] 王菁楠. 桥本甲状腺炎合并不典型亚急性甲状腺炎 1 例报道[J]. 复旦学报(医学版), 2009, 36(4): 503-504.
- [9] 林沂, 刘晓丽. 细胞学检查在亚急性和桥本甲状腺炎鉴别诊断中的应用[J]. 药物生物技术, 2019, 26(5): 398-401.
- [10] 刘晔, 王育璠, 彭永德. 桥本甲状腺炎合并亚急性甲状腺炎一例报道[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2011, 31(5): 691-692.
- [11] 李青丽, 孙良阁, 邵明玮, 等. 桥本甲状腺炎合并亚急性甲状腺炎 20 例临床分析[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2014, 30(6): 501-502.