


甲状腺病理与临床

■ 主 编 周庚寅 觉道健一

■ 副主编 唐卫华 丁华野 宫内昭

 人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

甲状腺病理与临床/周庚寅等主编. —北京:
人民卫生出版社, 2005. 2

ISBN 7-117-06577-X

I. 甲… II. 周… III. ①甲状腺疾病-病理②甲状腺疾病-诊疗 IV. R581

中国版本图书馆CIP数据核字(2005)第004005号

甲状腺病理与临床

主 编: 周庚寅 觉道健一

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 21.25

字 数: 493千字

版 次: 2005年2月第1版 2005年2月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 7-117-06577-X/R·6578

定 价: 69.00元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

前 言

甲状腺是重要的内分泌腺，其自身又受下丘脑-垂体-甲状腺轴的调节，甲状腺功能的改变会引起形态改变，形态变化又会导致相应的功能异常，其病变种类繁多，病理表现复杂，除了炎症和肿瘤外，主要为自身免疫和内分泌异常引起的病变。尤其是甲状腺良恶性肿瘤的鉴别诊断一直是困扰病理医师的难题之一。

日本和歌山医科大学第二病理室的竟道健一教授在甲状腺疾病的病理诊断和研究领域里取得了卓越的成就，积累有丰富的经验。他多年来致力于中日友好和与山东大学医学院病理教研室的合作，先后十余次来中国访问或讲学，为山东大学培养了多名博士研究生。2001年在山东省日照市召开的山东病理学术会上，双方动议合作编写一本有关甲状腺的专业书，初衷是以病理为主，后考虑到其使用的广泛性，又将临床治疗扩展在内。在反复磋商的基础上，拟订了编写目录和提纲。该书汇集了中日双方40余名卓越的临床和病理学者各自在甲状腺研究领域中的成果和智慧，其中包括WHO甲状腺癌组织分类委员会委员坂本先生。中日两国同仁两年多来不懈努力，尤其是参与本书编写的中国留学生既当编者又当翻译，付出了辛勤的劳动，终于使该书得以问世。

本书涵盖了甲状腺的功能解剖、发病机制、病理诊断和临床治疗，它是中日友好的结晶，也是山东大学医学院病理教研室和和歌山医科大学第二病理室长期合作的成果。愿本书能对病理工作者有所裨益，并对临床治疗有所帮助。尽管留日学生起到了重要的媒介作用，但毕竟编者来自中日双方，语言习惯和文化背景均有不同，毋庸讳言，疏漏和欠妥之处在所难免，敬请读者批评指正。

在本书的文字校对过程中，山东大学医学院的孙妍琳、张翠娟、马超、林晓燕、李文通、喻芳等做了大量的工作。在此，本书的全体作者对他们的努力工作表示感谢。

山东大学医学院病理教研室 周庚寅

目 录

绪言 1 中国甲状腺疾病研究的历史和现状·····	1
绪言 2 日本甲状腺疾病研究的历史和现状·····	2

第一篇 甲状腺的解剖和功能

第一章 正常甲状腺的形态学·····	7
第一节 甲状腺的胚胎发生和组织学·····	7
第二节 甲状腺的应用解剖学·····	11
第二章 甲状腺的机能及其调节因子·····	15
第一节 甲状腺激素的合成和分泌·····	15
第二节 妊娠与甲状腺功能·····	20

第二篇 甲状腺疾病的发病机制

第一章 碘与甲状腺疾病·····	27
第一节 碘的分布、生理意义、来源和代谢·····	27
第二节 碘缺乏病·····	28
第三节 高碘引起的甲状腺疾病·····	33
第二章 放射线损伤与甲状腺疾病·····	37
第三章 自身免疫与甲状腺疾病·····	46
第四章 肿瘤发生的分子遗传学基础·····	51

第三篇 甲状腺的临床病理学

第一章 甲状腺病理标本的取材方法·····	65
第二章 甲状腺先天性异常·····	68
第三章 甲状腺炎·····	74
第四章 甲状腺肿·····	87
第五章 甲状腺功能亢进·····	99
第六章 肿瘤·····	109
第一节 甲状腺肿瘤的组织学分类·····	109
第二节 甲状腺癌分类的新概念·····	114
第三节 滤泡性肿瘤·····	121
第四节 甲状腺乳头状癌·····	137
第五节 未分化癌·····	175

目 录

第六节 髓样癌 (C细胞癌)	181
第七节 恶性淋巴瘤	193
第八节 其他原发性肿瘤和瘤样病变	199
第九节 肿瘤免疫组织化学的鉴别诊断	203
第十节 甲状腺疾病患者的解剖发现	216

第四篇 甲状腺疾病的临床诊断与治疗

第一章 诊断	223
第一节 甲状腺功能的实验室检查	223
第二节 穿刺细胞学检查	227
第三节 影像诊断	242
第四节 甲状腺疾病的分子遗传学诊断	251
第五节 甲状腺癌的术中快速病理检查及其难点	255
第二章 治疗	
第一节 下梨状窝瘘与急性化脓性甲状腺炎的诊断和治疗	265
第二节 甲状腺炎	270
第三节 甲状腺功能亢进症的治疗和转归	275
第四节 甲状腺功能减低症及治疗	293
第五节 甲状腺肿瘤的外科治疗	299
第六节 甲状腺手术并发症及对策	325
第七节 甲状腺癌的化学治疗	328

绪言 1 中国甲状腺疾病 研究的历史和现状

甲状腺疾病的发病率在所有内分泌腺中居第1位，由于它位居颈部表浅部位，病变易于显现，而又常常表现有内分泌的异常，故而中国传统医学对其早有关注，我国古籍《山海经》早在公元前7世纪就有甲状腺肿的记载，称其为瘰病。隋朝明医巢元方指出瘰病发病和水土地理环境密切相关，晋代明医首先提出用含碘量高的昆布和海藻浸酒治疗甲状腺肿，公元前3世纪有人试用“割瘰”探索手术治疗。

由于历史原因，碘缺乏曾是我国分布最广，患者最多的地方病之一。20世纪30年代，在河北省遵化县和热河省承德地区分别有地方性甲状腺肿的报告，估计在50年代初全国地方甲状腺肿患者人数达3000万左右。1940年到1942年，我国学者姚寻源、姚永政对云南省37个县的地甲病流行病学进行调查，并在此基础上对云南省的盐矿进行了食盐加碘，从此，大规模碘缺乏防治在我国开始。自1980年始，每4年召开全国性学术会议1次，总结推广科技成果，提高防治技术，经过多年的综合防治措施，该病已经得到基本控制。

随着对甲状腺疾病重视程度和认识水平的提高，甲状腺疾病的治疗也有了长足的进展，传统医学在甲状腺疾病的治疗中仍在发挥重要作用，外科手术和放射性核素已在相关的治疗中发挥主导作用。伴随着生物医学技术的开发和应用，免疫组织化学染色已经成为病理诊断中应用最为广泛的技术方法之一，甲状腺肿瘤相关的分子生物学标记物逐渐用于甲状腺肿瘤的诊断和鉴别诊断。分子生物学技术除了用于甲状腺疾病的发病机制研究外，在一些病理实验室已用作病理诊断的辅助手段，从而深化了对甲状腺疾病的认识，也提高了甲状腺疾病诊断的准确性。甲状腺的针吸细胞学检查于20世纪70年代开始在我国使用，该方法简便实用，有其独特的优越性，但由于其取材的局限性，在我国应用还不是很普遍，值得进一步推广。

甲状腺疾病尤其是甲状腺肿瘤的诊断主要依赖病理诊断，和其他内分泌肿瘤一样，诊断有一定困难，需要经验的积累。在20世纪80年代，由于对甲状腺滤泡瘤的生物学行为和形态改变的关系认识局限，存有误诊现象，尽管逐渐得到了纠正，但生物学行为和形态改变的不一致性，仍然是一令人困惑的难题。尽管国内病理界同道在该领域的病理诊断和基础研究中做了大量工作，还滞后于临床治疗，亦不如其他病理领域的学术活动活跃。希望该书出版能为甲状腺疾病的临床治疗和病理诊断尽绵薄之力。

绪言 2 日本甲状腺疾病 研究的历史和现状

甲状腺疾病在内分泌疾病中的发病率最高。近年来随着诊断学的进步以及治疗方法的确立，甲状腺疾病的诊疗方法也在不断地改进。但由于致死性的甲状腺疾病较少，因此在医疗过程中一直将其置于较为边缘的地位，现有的综合性教科书也很少。在甲状腺疾病领域，日本的桥本策在自己研究的基础上提出的自身免疫性甲状腺炎（桥本甲状腺炎）曾在疾病概念的形成上做出了很大的贡献。由他的名字命名的疾病自1912年在病理学中确立以来一直以桥本甲状腺炎为世人所知。在第二次世界大战中日本因自己的过错而招致的长崎及广岛原子弹爆炸的历史，使日本能够为世界提供很多珍贵的研究材料和结果。这是因为在受害者中，包括甲状腺癌在内的恶性肿瘤的发生率很高。有关甲状腺癌方面的调查研究工作，是由编者武市先生等人进行的。除此之外，编者宫内先生等人还报告了先天性瘘孔（fistula）是急性甲状腺炎的原因之一。编者坂本先生不仅是WHO甲状腺癌组织分类的委员，而且还是甲状腺癌分化程度分类的倡导者。以上这些可以认为是日本在世界上首先报道的。

回顾日本甲状腺治疗的历史，民间医院做出了很大的贡献并起着很大的作用。1922年野口雄三郎先生在九州别府市创立了甲状腺专科医院——野口病院，嗣后，由野口医院培养的医师在日本各地建立了甲状腺专科医院。具有代表性的是神户市的隈病院和东京都的伊藤病院。这三家病院每年的甲状腺手术病例都在1000例以上，即使是现在仍然在日本的甲状腺临床治疗中占有核心地位。此外，有关甲状腺的学术会议、研讨会、临床的进步和发展以及有关知识的普及由甲状腺外科研究学会承担。到2001年为止，已召开了34届学会，为日本甲状腺外科医师提高治疗水平以及相互间的交流提供了良好的场所。作为外科学会分支的内分泌外科学会，亦将甲状腺疾病列为其内容之一。内科学方面有日本内分泌学会及其分支的甲状腺学会，由这里已向世界发表了许多科研成果。此外，还有甲状腺恶性肿瘤全国登录制度，是一项由以上学术活动产生的优秀成果之一，由甲状腺外科研究学会为主主持，自1977年创建以来一直持续至今，是全日本有关甲状腺癌的最大的数据库，可从中了解全日本甲状腺癌的发病特点以及所有的资料和数据。从这个资料得知，在日本，乳头癌的发病率占甲状腺癌的80.6%，且有增加的趋势，而滤泡癌及未分化癌的比率有下降的趋势。

本书中，临床部分以隈病院为中心，病理部分以甲状腺外科研究学会的病理委员以

及和歌山医科大学第二病理学教研室为中心作为日方执笔者编写而成。本书并非直译西方现有的教材，而是将具有特色的日中两国的原始研究材料呈上，在全体执笔者的共同努力下完成的。

和歌山医科大学第二病理学教研室 竟道健一
汪筱娟 译 张庆慧 审



第一篇

甲状腺的解剖和功能

第一章 正常甲状腺的形态学

第一节 甲状腺的胚胎发生和组织学

一、甲状腺的胚胎发生

甲状腺 (thyroid) 是胚胎最早出现的内分泌腺体, 其原基来自内胚层。

(一) 甲状腺的器官发生

胚胎发育第4周初, 在原始咽底壁正中线上, 相当于第一对咽囊平面的奇结节尾侧, 内胚层细胞向腹侧增生下陷, 形成一囊, 为甲状腺原基^[1](thyroid primordium)。该原基向尾侧生长, 其末端在第一、二咽囊平面处分为左右两个芽突。芽突向颈下方生长, 约在胚胎第4周末, 其根部与原始咽底壁之间由一细长的管状结构相连, 称甲状舌管 (thyroglossal duct)。该管于胚第6周开始萎缩退化, 在舌根部留有一浅窝, 称盲孔。甲状腺原基进一步分化, 左右芽突的末端细胞增生, 形成两个细胞团, 以后发育成甲状腺的两个侧叶, 其中间部发育成狭部。至胚第7周时, 甲状腺抵达其成体的位置。

(二) 甲状腺的组织发生

人胚甲状腺发生的形态学观察显示^[2], 胚胎第4周, 甲状腺原基位于舌根部, 由咽底壁突向下方的间充质。其起始部呈管状, 末端由未分化的上皮细胞构成。胚胎第6周, 甲状腺降至气管前方, 腺体尚无明显的被膜, 不分小叶。腺实质主要由盘曲的细胞索构成, 每条细胞索有2~4行细胞。细胞排列密集, 界线不清。细胞索之间为胚胎性结缔组织。胚胎第7~10周, 腺体周围出现明显的被膜, 但尚无小叶。细胞索相继断裂, 形成许多细胞团。有的细胞团内出现腔隙, 成为原始滤泡。8周时, 细胞索之间的结缔组织内可见少量毛细血管。胚胎第12周后, 滤泡中出现胶质。第13周至14周时, 滤泡腔明显增大, 腔内充满嗜酸性的胶质, 滤泡上皮呈立方形。滤泡周围的结缔组织中毛细血管明显增多, 小叶分隔比较明显。

Shepard^[3]根据其研究结果将甲状腺的发育过程分为3个阶段: ①胶质前期 (8.5~12.5周), 腺体主要由细胞索构成; ②胶质形成早期 (12.5~13.5周), 腺体主要由原始滤泡构成, 滤泡内含少量分泌物; ③滤泡增生期 (13.5周后), 滤泡增大, 腔内充满胶质。

碘是合成甲状腺素的基本物质, 细胞聚碘能力在滤泡形成之前即已开始, 碘化过程出现在滤泡细胞分化之后。在100天左右, 滤泡细胞已能合成甲状腺素, 所需要的碘始终来自于母体, 故母体孕期缺碘, 可影响胎儿及新生儿中枢神经系统的发育^[4]。孕早期及中期母体碘缺乏及甲状腺功能减退的严重程度与胎儿神经损害的严重程度密切相关。在

严重碘缺乏患者，胎儿中枢神经系统的损害在出生时已不可逆转，只能通过孕早期纠正母体碘缺乏来预防。因此，应大力提倡怀孕期间补充碘。以后，滤泡不断增加，甲状腺逐渐增大。

Bocian^[5]对人胎甲状腺的发生进行了形态测定研究，根据滤泡上皮细胞的高度及上皮/胶质比值等参数的变化，将子宫内胎儿甲状腺的发育也分成三个阶段：10~18周为第一阶段，此期的特点是大量滤泡形成及胶质逐渐聚集；19~29周为第二阶段，此期上皮/胶质比值及滤泡大小变化不大；29周后为第三阶段，上皮/胶质比逐渐增加，滤泡体积逐渐变小。

(三) 胚胎时期甲状腺的功能

研究表明，胎儿甲状腺已有合成和分泌甲状腺素的功能。胚胎第12周左右，胎儿血清中开始出现甲状腺素(T_4)，至出生时逐渐增加^[6]。甲状腺素的主要作用是促进胎儿骨骼和中枢神经系统的发育，若分泌不足，则引起克汀病，造成中枢神经系统发育不良，智力低下；第八对脑神经及内耳发育不良，导致耳聋及语言障碍；皮层运动区发育迟缓，致使运动障碍。引起克汀病的主要原因是胚胎期胎儿严重缺碘，从而影响甲状腺素的合成。研究发现，甲状腺素能促进神经纤维的髓鞘形成。显微镜观察显示，克汀病患者脑皮质神经元的细胞核变小，树突发育不良，轴突的髓鞘化延迟，脑部血管减少，小脑蒲肯野细胞发育差，数量少。切除新生大鼠的甲状腺，测定其小脑的化学成分，证明RNA/DNA及蛋白质/DNA的比例明显减少，RNA减少而DNA增多。大鼠的行为也发生改变，例如：条件记忆所需的时间延长，行为检测时易出现错误，等等。

胎儿下丘脑-垂体-甲状腺轴的发育不依赖母体轴^[7]，但依赖母体胎盘系统充足的碘供应。去下丘脑的大鼠实验证明，胎儿期下丘脑尚未参与调节甲状腺的功能活动。切除垂体而保留甲状腺的动物胚胎实验显示，甲状腺分化异常，滤泡少且其直径也小，滤泡细胞对碘的摄取量减少，血清中检测不到甲状腺素(T_4)。若给予促甲状腺激素(TSH)，血中则出现 T_4 ，这说明胚胎甲状腺可在其自身垂体的支配下摄取碘并合成甲状腺素。TSH是通过促进mRNA的合成而促进甲状腺素的生物合成的。如果切除胎鼠的甲状腺，其垂体的嗜碱性细胞数量增多，体积增大。如果给予甲状腺素，嗜碱性细胞则减少。以上实验说明，胎儿期垂体-甲状腺轴已开始了功能活动。

二、甲状腺的组织学

甲状腺为实质性器官，其表面包有薄层结缔组织被膜。被膜的结缔组织伴随血管和神经伸入腺实质，将实质分为许多大、小不等分界不明显的小叶。每个小叶内有20~40个滤泡，滤泡之间为疏松结缔组织，内含丰富的血管，还有滤泡旁细胞。此外，滤泡之间散在着一些上皮样细胞群，称实性细胞巢^[8](solid cell nests, SCN)，其功能尚不清楚。因细胞巢内常形成小腺腔或小管，故一直被认为是未发育成熟的滤泡或滤泡上皮细胞向间质内芽生的细胞群。目前认为，这些细胞是后鳃体的残留部分，由IV~V咽囊衍化而来。

(一) 滤泡 (follicle)

甲状腺实质约有300万个滤泡^[9]，其形状呈圆形或卵圆形，体积大小不等，直径0.02~0.9mm，其中小滤泡较多。滤泡的形状和大小常随年龄增长而发生变化。在新生儿和儿

童, 滤泡多为圆形, 大小较均匀。随着年龄增长, 滤泡形状和大小的差别逐渐增大。成人甲状腺内可见散在的大滤泡。滤泡的大小并不完全代表其功能状态, 老龄小鼠中有一类较大的圆形滤泡, 实际是无功能活动的冷滤泡 (cold follicle)。

滤泡壁由单层立方上皮围成, 称滤泡上皮细胞 (follicular epithelial cell)。细胞基底面为薄层基板, 外包较细的网状纤维。滤泡腔内充满胶状物质, 即胶质 (colloid)。这些物质是滤泡上皮细胞的分泌物, 主要成分是碘化的甲状腺球蛋白 (thyroglobulin, TG), 其中含 8% ~ 10% 的碳水化合物, PAS 反应阳性。胶质的性质与量常随生理机能状态及环境、温度、营养状况的不同而发生改变, 功能旺盛时, 滤泡腔较小, 胶质含量少而稀薄, HE 染色切片中呈弱嗜酸性; 功能较低时, 滤泡腔内胶质含量多而粘稠, HE 染色显强嗜酸性。

1. 滤泡上皮细胞的形态结构 滤泡上皮细胞是滤泡的主要细胞成分, 其形态常随腺体的机能状态而发生相应变化: 通常为立方形, 平均高度为 10 ~ 15 μm ; 机能活跃时, 细胞增高, 呈低柱状, 可高达 18 μm , 此时滤泡腔内胶质减少; 机能低下时, 细胞变低, 呈扁平状, 高度只有 2 μm , 此时滤泡腔内胶质增多。但也有很多例外, 故不能单纯以上皮细胞的高度来判断细胞的活性。滤泡上皮细胞核为圆球形, 位居细胞中央, 核内染色质呈颗粒状, 可见 1 ~ 2 个核仁。电镜下, 细胞游离面的微绒毛短而不规则, 细胞基底部及侧面的胞质内粗面内质网发达, 线粒体呈细杆状, 散在于胞质各处; 高尔基复合体丰富, 常位于核上区; 顶部胞质中可见 3 种小泡: 一种是分泌颗粒, 电子密度中等, 直径 150 ~ 200nm, 内含新合成的甲状腺球蛋白, 称为顶部小泡; 第二种是胶质小泡, 其电子密度与滤泡腔内的胶质相同, 直径 400 ~ 1000nm; 第三种是初级溶酶体, 其直径 100 ~ 300 nm, 电子密度高, 内含酸性磷酸酶和酯酶, 常与胶质小泡融合为次级溶酶体。另外, 近高尔基复合体处可见微丝、微管。相邻细胞顶部之间有连接复合体封闭, 使滤泡腔内的甲状腺球蛋白不致溢出。

成年人甲状腺滤泡上皮细胞分裂象少, 但在处于生长期的腺体, 常见分裂象。细胞内容酶体多, 粗面内质网发达, 呈圆形小泡状, 高尔基复合体富含直径为 70nm 的小泡。胶质小滴也存在于细胞分裂过程中。

滤泡上皮细胞具有明显的极性, 朝向滤泡腔面为其游离面, 朝向结缔组织的一面为基底面。微绒毛、紧密连接及各种细胞器的排列均与典型的外分泌细胞相似。电镜下观察, 滤泡上皮细胞的紧密连接属“非常紧密”型, 其下方常见缝管连接, 同一滤泡中的所有细胞可通过交换信息而使功能呈同步状态。在胚胎发生中, 当甲状腺滤泡腔出现时, 紧密连接即已形成, 细胞出现极性。滤泡周围包以基板, 其主要成分为层粘连蛋白 (laminin)、IV 型胶原及纤维连接蛋白等。这些成分是由滤泡上皮与成纤维细胞相互作用产生的。

2. 滤泡上皮细胞的功能 滤泡上皮细胞具有合成、贮存和分泌甲状腺素的作用。细胞从周围血液中摄取氨基酸, 在粗面内质网上合成甲状腺球蛋白的前体, 继而运至高尔基复合体浓缩、加工, 加上糖链后形成分泌颗粒, 以胞吐的方式由细胞顶部释入滤泡腔。与此同时, 滤泡细胞从血液中摄取碘离子, 在过氧化物酶的作用下, 碘离子活化并进入滤泡腔, 在滤泡上皮表面与甲状腺球蛋白结合成碘化的甲状腺球蛋白, 贮存在滤泡腔内。当机体需要时, 在腺垂体分泌的促甲状腺激素的作用下, 滤泡上皮细胞以胞吞的方

式将碘化的甲状腺球蛋白重新摄入胞质内，形成胶质小泡。胶质小泡与溶酶体融合，碘化的甲状腺球蛋白被溶酶体内的蛋白水解酶分解，成为四碘甲腺原氨酸 (tetraiodothyronine, T_4) 和少量三碘甲腺原氨酸 (triiodothyronine, T_3)。 T_4 又称甲状腺素 (thyroxine)。 T_3 、 T_4 由细胞基底部释入毛细血管内。

T_3 和 T_4 作用于机体的多种细胞，其主要功能是促进机体的新陈代谢，提高神经兴奋性，促进机体生长发育。对婴幼儿的骨骼，尤其是对中枢神经系统的发育影响很大。若婴幼儿甲状腺功能低下，不仅身材矮小，而且脑发育障碍，导致呆小症。

(二) 滤泡旁细胞

滤泡旁细胞 (parafollicular cell) 又有C细胞、亮细胞、富含线粒体细胞及后鳃体细胞等之称，主要位于滤泡上皮细胞之间及滤泡之间。该类细胞首先由 Baker (1877) 和 Hürthle (1894) 所描述。人的滤泡旁细胞数量较少，主要分布于甲状腺两侧叶的上1/3和中1/3交界处，单个或成群存在。光镜下可见滤泡旁细胞位于滤泡旁或滤泡间的疏松结缔组织中。电镜下观察，这种细胞主要位于滤泡上皮细胞之间，细胞基底部位于基膜，顶部由相邻滤泡上皮细胞形成的拱状突起所覆盖。因此，该细胞不直接与滤泡腔接触。滤泡旁细胞还可见于甲状旁腺和胸腺中，但数量较少。

1. 滤泡旁细胞的形态结构 滤泡旁细胞一般比滤泡上皮细胞大，呈卵圆形或多边形。在HE染色切片中，细胞染色浅。银染法可见胞质中含大量棕黑色颗粒；细胞化学研究显示，细胞内线粒体酶、 α -磷酸甘油脱氢酶活性较高，可据此与滤泡上皮细胞区别。免疫细胞化学研究显示，细胞质分泌颗粒中均含有降钙素。电镜下，胞质中线粒体丰富，高尔基复合体发达，分泌颗粒分两型：I型颗粒直径平均为280nm，电子密度中等，外包紧密相贴的界膜；II型颗粒直径平均为130nm，有致密核心，核心与界膜之间有一窄的晕环。

2. 滤泡旁细胞的功能 滤泡旁细胞的主要功能是合成和分泌降钙素。降钙素 (calcitonin) 是一种多肽，能抑制破骨细胞的活动、增强成骨作用，抑制胃肠道和肾对钙的吸收作用，使血钙浓度降低。近年来发现的降钙素基因相关肽 (calcitonin gene related peptide, CGRP) 与降钙素来自同一基因，因此得名 CGRP。该物质是一种神经肽，主要由神经系统产生，甲状腺滤泡旁细胞也能合成和分泌。CGRP参与机体的多种调节机制，可使心肌收缩力加强，扩张小血管。当浓度极高时，能抑制骨吸收钙。滤泡旁细胞还能产生其他几种活性物质，如：滤泡旁细胞甲状腺球蛋白 (C cell thyroglobulin, C-TG)、生长抑素、神经元特异性烯醇化酶、突触素、癌胚抗原等。

(三) 甲状腺的间质

甲状腺血管丰富，每克组织每分钟血流量为5~7ml，大于肾的单位供血量。扫描电镜观察，每一滤泡均由单独的篮状毛细血管网包绕，网眼密集。相邻血管网之间偶见吻合支。这提示：同一滤泡中细胞的功能是同步的，而不同滤泡的功能相对独立。甲状腺功能亢进时，毛细血管明显扩张并有融合；其功能低下时，毛细血管直径显著细小，融合也少。毛细血管内皮细胞为有孔型，孔上有隔膜。甲状腺产生的 T_3 和 T_4 经毛细血管窗孔进入血循环。窗孔的数目和密度随器官功能状态而变化。有实验显示，经TSH处理的动物，其窗孔数目和密度均增加；而饲以甲状腺粉剂的动物，二者均减少。

甲状腺的毛细淋巴管分支较多，在滤泡间形成疏松的网。淋巴液中激素的浓度远高

于静脉血，故淋巴也是甲状腺输出激素的重要途径。

支配甲状腺的神经纤维有3种：交感、副交感和肽能神经纤维。由颈上、中交感神经节发出的交感神经纤维终止于血管壁及滤泡上皮细胞，可直接调节滤泡上皮的机能。但其作用远不如TSH强，时间也较短暂。副交感神经来自迷走神经，分布于甲状腺滤泡之间的结缔组织中，其末梢与滤泡细胞和血管平滑肌紧密相连，但难以确认二者是否直接接触。副交感神经主要支配血管运动。免疫组化显示，甲状腺间质中含血管活性肠多肽(VIP)、P物质、神经肽Y等肽能神经纤维，VIP可使甲状腺分泌活动增强。Uchiyama^[10]等人发现，肽能神经纤维终末直接与滤泡上皮接触。总之，滤泡上皮细胞分泌 T_3 、 T_4 主要受激素调节，神经调节只起辅助作用。

滤泡间结缔组织中有肥大细胞，其释放的5-羟色胺等物质可使毛细血管通透性增强，为甲状腺素合成提供充足的原料。5-羟色胺也能增强TSH的作用并直接刺激甲状腺激素的合成和分泌。

(武玉玲 著 马金龙 审)

第二节 甲状腺的应用解剖学

一、颈部的浅层及颈部肌肉

颈部皮肤较薄，移动度较大，皮纹横向，皮下组织(浅筋膜)含有脂肪。在颈前外侧部脂肪层的深面有一层厚约1mm的皮肤，即颈阔肌。此肌起自胸大肌筋膜，越过锁骨，前部纤维附于下颌骨下缘，部分纤维左右交叉，后部纤维移行为腮腺咬肌筋膜、降下唇肌和笑肌。颈阔肌的深面有颈浅静脉，颈横神经和面神经颈支等。甲状腺的前面由浅入深有胸骨舌骨肌和胸骨甲状肌。胸骨舌骨肌的外侧有肩胛舌骨肌斜行向下方。这些肌肉均由颈袢支配。甲状腺手术时常横切甲状舌骨肌，横切后切除胸骨甲状肌。颈深淋巴结清扫时常将肩胛舌骨肌切除。胸锁乳突肌斜行于颈动脉鞘的前方，保护着颈动脉鞘。颈横神经贯穿并支配此肌肉。颈深淋巴结清扫时要将此肌肉牵向外侧，有时为充分暴露手术野则将其切除。颈部的深层有前斜角肌、中斜角肌。前斜角肌的前面有膈神经走行，前斜角肌和中斜角肌之间有臂丛神经干走行。

二、甲状腺及其周围组织的解剖

正常甲状腺位于喉和气管的两侧和前面，周围有结缔组织包绕，在甲状软骨部位有Berry韧带固定。甲状腺由两侧叶和峡部构成，两侧叶上方呈圆锥状，其上、下端称上、下极。两叶上极平甲状软骨中点，下极至第6气管软骨，后方平第5~7颈椎高度。有时下极可伸达胸骨柄的后方，称为胸骨后甲状腺。两侧叶纵径4~5cm，横径1~3cm，前后径2~3cm。甲状腺峡部连接左右两侧叶的下部，其横径和上下径约1.25cm，位于第2~4气管软骨环的前方，有时缺如。峡部向上延伸为锥状叶，约60%的人有锥状叶。甲状腺的位置和形态有一定的个体差异。正常甲状腺左右对称，右叶比左叶稍长，在弥漫性甲状腺肿大时更明显。甲状腺炎患者接受激素治疗后，左叶的肿大现象首先消

失而右叶肿大残留现象较为常见。由于发生学的原因，甲状腺的位置可高达舌骨，甚至与甲状舌管相连。甲状腺的重量平均为17~25g，女性比男性稍重，其中水分约占80%。

气管前筋膜包绕甲状腺，形成腺鞘，又称假被膜。甲状腺的外膜为纤维囊，称为真被膜，它与甲状腺之间为囊鞘间隙，内有血管行经其中并吻合成网。假被膜在侧叶内侧和峡部后面与甲状软骨、环状软骨和气管软骨环的软骨膜愈着，形成甲状腺悬韧带，将甲状腺固定在喉及气管上，所以吞咽时甲状腺可随喉上下移动。正常甲状腺小叶构形不明显，甲状腺炎时甲状腺内结缔组织增生，临床上可明显触及。

甲状腺的前面由浅入深有皮肤，浅筋膜，封套筋膜，舌骨下肌群及气管前筋膜遮盖。两侧叶内侧有喉和气管，背侧有咽和食管颈部。两叶的上极与下咽部收缩肌邻接，甲状腺上极的癌常常侵及此肌肉。甲状腺外侧是胸锁乳突肌和颈动脉鞘（颈总动脉，颈内静脉和迷走神经），并与椎前筋膜深面的颈交感神经干相邻。甲状腺的后方是颈深筋膜，颈深筋膜的前面有膈神经走行。

三、甲状腺的血管

甲状腺由于血流丰富呈暗红色，有弹性。1g甲状腺组织每分钟约有5ml血流通过，因此，全身血流通过甲状腺约需1小时。甲状腺的流入血管上方为一对甲状腺上动脉，下方为一对甲状腺下动脉；另外，有10%的人存在着甲状腺最下动脉。甲状腺上动脉起自颈外动脉起始部的前方，行向前下方，与喉上神经的喉外支伴行，至侧叶上极附近，发出前后支进入腺内。其侧支有：胸锁乳突肌支、喉上动脉及环甲肌支等。甲状腺下动脉是锁骨下动脉甲状颈干的分支。沿前斜角肌内缘上行，然后在颈动脉鞘与椎血管之间弯向内下，达甲状腺侧叶下极再弯向上内至腺叶后面，分为上下两支，分布于甲状腺、甲状旁腺和气管、食管及咽、喉等。甲状腺最下动脉可起自头臂干、主动脉弓、右颈总动脉、锁骨下动脉或胸廓内动脉等处，沿着气管前方上行，达甲状腺峡部，参与甲状腺动脉在腺内、外的吻合。

与动脉相比，甲状腺的静脉走行较为复杂。基本上分为甲状腺上静脉、甲状腺中静脉和甲状腺下静脉。甲状腺上静脉与同名动脉伴行，汇入颈内静脉。甲状腺中静脉起自侧叶缘中份，多为1支，有的可见2~3支，也有的缺如。该静脉管径较粗，管壁较薄，且行程较短，横过颈总动脉前方，汇入颈内静脉。该静脉损伤后不易出血，但易导致气栓。甲状腺下静脉起自腺叶的下极，峡部有时可见甲状腺最下静脉，二者均经气管前下行，汇入头臂静脉。两侧甲状腺下静脉在气管前方和峡部的属支，彼此吻合成甲状腺奇静脉丛 (impar thyroideus plexus)。

四、甲状腺的淋巴引流

甲状腺的淋巴管很发达，可分为流向上方和流向下方的输出淋巴管。

流向上方的淋巴管沿甲状腺上动静脉上行，首先达到其起始部，有时流经甲状腺上动静脉周围的淋巴结。动静脉分支处淋巴结收集的淋巴液引流向下方，一旦其下方的通路被肿瘤或手术操作切断时会发生逆行性流动。

流向下方的淋巴管一般是沿甲状腺下静脉的气管旁淋巴结而行，然后流入颈外侧下深淋巴结。甲状腺静脉的气管旁淋巴结很小，通常在2mm以下，是甲状腺最容易发生