

甲状腺疾病 新概念

张霞 于炳旗 言红健 主编



中国科学技术出版社

甲状腺疾病新概念

张 霞 于炳旗 言红健 主编

中国科学技术出版社
· 北京 ·

图书在版编目(CIP)数据

甲状腺疾病新概念/张霞,于炳旗,言红健主编.

—北京:中国科学技术出版社,2006.8

ISBN 7-5046-4480-3

I. 甲… II. ①张… ②于… ③言… III. 甲状腺疾病 - 诊疗 IV. R581

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 099853 号

自 2006 年 4 月起本社图书封面均贴有防伪标志,未贴防伪标志的为盗版图书。

中国科学技术出版社出版

北京市海淀区中关村南大街 16 号 邮政编码:100081

电话:010-62103210 传真:010-62183872

科学普及出版社发行部发行

北京长宁印刷有限公司印刷

*

开本:850 毫米×1168 毫米 1/32 印张:7.625 字数:190 千字

2006 年 8 月第 1 版 2006 年 8 月第 1 次印刷

定价:20.00 元

(凡购买本社的图书,如有缺页、倒页、
脱页者,本社发行部负责调换)

编 委 会

主 编 张 霞 于炳旗 言红健

副主编 (以姓氏笔画为序)

王晓春 牛莲英 李玉兰
李 燕 李志强 孟祥慧
孟建彬 孟 杰

编 委 (以姓氏笔画为序)

王晓春 王阳阳 牛莲英
马春明 言红健 李玉兰
李志强 李 燕 张 刚
张 欣 张 霞 张祖金池
孟祥慧 孟建彬 孟 杰
胡 玲 徐爱芳 郭雅卿

责任编辑 鲍黎钧
封面设计 萌 萌
责任校对 林 华
责任印制 妮利平

前　　言

甲状腺疾病是临床常见病、多发病，严重地危害着人们的身体健康。甲状腺疾病包括了由于多种原因引起的一组疾病，由于遗传、免疫和感染等因素的影响，甲状腺疾病在临床实践中的地位显得尤为突出和重要。加强对该类疾病的研究，提高其诊治水平，是摆在我们面前的重要课题。

随着科学技术的发展，特别是在分子生物学、病理学及免疫学等领域的进步，对甲状腺疾病的病因、发病机制、治疗、转归及预后等都有了更加深入的认识。然而，甲状腺疾病涉及的临床范围非常广泛，所引起的临床问题又极其复杂，例如甲状腺功能亢进症（或减退）患者可自然转归为甲状腺功能减退症（或亢进）；甲状腺病伴有心脏病时，应明确心脏病是由于心脏本身病变还是因甲状腺疾病引起；产妇分娩后出现的甲状腺功能紊乱；小儿甲状腺疾病在诊断治疗上均有特殊性；对碘缺乏病的认识等，这些内容涉及了内分泌、儿科、流行病等诸多领域。

加之学科发展迅速,很多新理论、新观点、新方法日新月异,因此有必要撰写一部较全面、系统、新颖的甲状腺疾病参考书。

本书在介绍甲状腺的解剖学、生理学的基础上,全方位、多角度地阐述甲状腺的检查和各种甲状腺疾病,并从内科、外科、妇产科、儿科、眼科、核医学科、神经科、流行病学等专科角度阐述与甲状腺疾病密切相关的内
容。本书共十四章,近 20 万字,内容丰富,深入浅出,具有较强的科学性和先进性,实用性强,适于医学院校的学生、青年内外科医护人员,对高年资医护人员也有一定的参考价值。

由于作者学术水平有限,书中有不当之处,恳请同道批评指正。本书参考了有关专著和文献、图表,仅在此对原作者表示衷心的感谢。

目 录

第一篇 甲状腺疾病的内科治疗

第一章 甲状腺的基础知识	(1)
第一节 甲状腺的局部解剖	(1)
第二节 甲状腺的发育	(3)
第三节 甲状腺的组织结构	(5)
第四节 甲状腺激素的合成与分泌	(6)
第二章 甲状腺功能检查	(12)
第三章 甲状腺功能亢进症	(19)
第一节 Graves' 病	(20)
第二节 甲状腺相关性眼病	(32)
第三节 甲亢危象	(39)
第四节 甲亢性心脏病	(42)
第五节 甲亢合并低钾性周期性麻痹	(46)
第六节 甲亢性肌病	(48)
第七节 丙基硫氧嘧啶与 ANCA 相关性血管炎	(50)
第八节 碘甲亢	(56)
第九节 儿童甲亢	(58)
第十节 老年甲亢	(66)
第十一节 垂体性甲亢	(72)
第十二节 其他原因所致甲亢	(73)

第十三节 甲亢与其他内科疾病	(75)
第四章 甲状腺功能减退症	(81)
第五章 妊娠期及产后甲状腺病	(92)
第一节 甲亢合并妊娠	(92)
第二节 甲减合并妊娠	(94)
第三节 甲亢和甲减孕妇的胎儿和新生儿甲功	(95)
第四节 产后甲状腺病	(95)
第六章 甲状腺炎	(97)
第一节 急性化脓性甲状腺炎	(98)
第二节 亚急性淋巴细胞性甲状腺炎	(99)
第三节 亚急性肉芽肿性甲状腺炎	(102)
第四节 慢性淋巴细胞性甲状腺炎	(106)
第五节 慢性侵袭纤维性甲状腺炎	(111)
第七章 甲状腺癌	(112)
第八章 甲状腺肿	(117)
第一节 正常甲状腺及生理变异	(117)
第二节 甲状腺肿的分度及诊断注意事项	(117)
第三节 甲状腺肿病因分析	(118)
第四节 地方性甲状腺肿和散发性甲状腺肿	(119)
第五节 成人结节性甲状腺肿	(121)
第六节 非毒性甲状腺肿(弥漫性或多结节性)的 放射性碘治疗	(122)
第九章 甲状腺结节的诊断和处理	(123)
第一节 甲状腺结节的发病因素	(123)
第二节 甲状腺结节的诊断和鉴别诊断	(124)
第三节 甲状腺结节的治疗	(132)
第四节 甲状腺结节的一些特殊问题	(137)

第十章 非甲状腺性病态综合征	(138)
第一节 低T ₃ 综合征	(138)
第二节 低T ₃ 、低T ₄ 综合征	(139)
第三节 高T ₄ 综合征	(143)
第四节 非甲状腺性病态综合征发病机制	(143)
第五节 NTIS 时甲状腺病症的诊断	(145)
第六节 NTIS 时甲功异常的治疗	(146)
第十一章 甲状腺疾病的放射性核素治疗	(147)
第一节 ¹³¹ I 治疗原理	(147)
第二节 适应证及禁忌证	(147)
第三节 给药方法和剂量	(149)
第四节 辅助治疗	(152)
第五节 治疗反应	(154)
第六节 治疗效果及评价	(157)
第十二章 碘缺乏性疾病	(158)
第一节 碘的生态学	(158)
第二节 地方性甲状腺肿	(165)
第三节 地方性克汀病	(170)
第四节 其他的碘缺乏病	(182)

第二篇 甲状腺疾病的外科治疗

第一章 甲状腺功能亢进症的外科治疗	(184)
第一节 手术适应证和禁忌证	(184)
第二节 术前准备	(185)
第三节 手术方式和术时、术后的注意事项	(190)
第四节 手术并发症及防治	(192)

第二章 甲状腺肿瘤	(208)
第一节 类瘤疾病	(208)
第二节 腺瘤	(210)
第三节 甲状腺癌	(212)
第四节 乳头状癌	(219)
第五节 甲状腺滤泡癌	(228)
第六节 甲状腺髓样癌	(229)
第七节 未分化癌	(232)

第一篇 甲状腺疾病的 内科治疗

第一章 甲状腺的基础知识

第一节 甲状腺的局部解剖

一、甲状腺的位置和形态

甲状腺呈“A”形，分左右两个侧叶，中间的峡部相连。侧叶呈锥体形，尖端向上，上至甲状软骨中部，下至第五、六气管软骨环，有时可达肠胃后面。每个侧叶约长4~5cm，宽2~2.5cm，厚2~3.5cm。侧叶的内侧面与环状软骨、气管壁、咽食管和喉返神经相邻，后侧与颈总动脉、甲状腺下动脉、甲状旁腺、迷走神经和颈交感神经相邻。甲状腺肿大时，可压迫邻近器官，如气管受压迫，患者出现呼吸困难；颈交感神经受压迫，可出现 Horner 综合征，即瞳孔缩小，眼裂变窄（上睑下垂）及眼球内陷等。甲状腺峡部位于第二至四气管软骨环前面，宽约2cm，个别人无峡部，约50%的人自峡部另伸出一锥体叶，长短不一，上可达舌骨，向下伸入纵隔，后者形成胸骨后甲状腺肿。如位于胸骨和气管之间，可引起压迫性窒息。

气管前筋膜包绕甲状腺，形成腺鞘，又称假被膜。甲状腺外膜

为纤维膜，又称真被膜。两层被膜之间结缔组织疏松，内有血管、神经及甲状旁腺。假被膜形成甲状腺悬韧带，将甲状腺固定在喉及气管壁上，故当吞咽时甲状腺随喉上、下移动。可借此区分其他颈前肿物。

二、甲状腺的神经

分布于甲状腺的神经有两种：交感神经纤维、副交感神经纤维。前者主要通过调节血管收缩而影响分泌甲状腺。副交感神经来自迷走神经，经喉上神经、喉返神经进入腺体。喉上神经外支伴随甲状腺上动脉后内方下行，在距侧叶上极的1cm处，与动脉分开，弯向内侧支配环甲肌及咽下缩肌。因此，当甲状腺手术结扎甲状腺上动脉时，应紧贴甲状腺上极进行，若伤及喉上神经外支，出现声音低钝、呛咳等。喉返神经的运动支支配环甲肌的外诸肌喉，感觉支分布于声门裂以下的喉黏膜。喉返神经经甲状腺侧叶后方时与甲状腺下动脉交叉，神经由动脉的前方、后方或两分支间经过，故结扎甲状腺下动脉时，应远离甲状腺，喉返神经位于甲状腺下动脉前方的患者，神经与甲状腺贴近，当剥离或旋转甲状腺侧叶时，神经可随同被膜牵拉而受损。喉返神经受损时出现声音嘶哑、声带麻痹。

三、甲状腺的血管和淋巴

甲状腺是人体最大的内分泌腺，由左、右甲状腺上、下动脉供给营养，10%的人还有甲状腺最下动脉，此动脉在进行低位气管切开术或甲状腺手术时易受损伤。甲状腺上动脉起自颈外动脉，下动脉起自锁骨下动脉，在甲状腺内形成丰富的血管网，然后汇成甲状腺上、中、下静脉，分别注入颈内静脉、无名静脉回流至心脏。两侧下静脉甲状腺在气管前形成许多吻合支（甲状腺奇静脉丛）位于峡部表面及下部，可为峡下低位气管切开术时造成出血的因素。甲状腺内血流丰富，血流量大的 $100 \sim 150\text{mL/min}$ ，甲亢时，血流量可较正常增加数倍。

甲状腺的血管还与食管、喉、气管等的血管相吻合。因此，在结扎甲状腺上、下动脉之后，甲状腺仍能得到血供，不至于坏死。

甲状腺的淋巴分别注入颈深淋巴结、气管旁淋巴结和前纵隔淋巴结。

第二节 甲状腺的发育

一、甲状腺的发育

甲状腺起源于内胚层，是胚胎内分泌腺中出现最早的腺体。人类在妊娠第16天和第17天，正中原基形成，胚胎第4周初在原始咽底正中处，相当于第一咽囊平面的奇结节尾侧，内胚层细胞增生，为甲状腺原基。其向尾侧生长，在第一、二咽囊平面处分两个芽突。约在第4周末，芽突继续向颈下方生长，其根部仅借细长的甲状舌管(thyroglossal duct)与原始咽底进一步分化发育，左右芽突的末端细胞增生，形成左右两个细胞团，以后演变为甲状腺的两个侧叶，其中间部成为峡部。到第7周时，甲状腺到达最后位置。

原始咽腹侧壁的联合突和奇结节之间的内胚层细胞增生，形成其上部则闭锁消失。舌背侧的盲孔是甲状腺原基下降处的残迹。甲状腺锥状叶有甲状舌管的一段所形成，甲状舌管下降途中任何部分残留都可能形成副甲状腺。如果甲状舌管残留扩大，则形成甲状舌管囊肿，囊肿破溃于皮表便成为甲状舌管瘘。

颈部其他结构的生长速率不同，偶可引起甲状腺异位至喉以下水平。甲状腺发源于咽底一处较厚的上皮板，它的发育与主动脉囊(aortic sac)密切相关，这种关系可引起纵隔内常出现副甲状腺实质。部分甲状舌管出生后仍然保留，内衬的上皮可分泌蛋白样物质，积存后形成囊肿。甲状舌管可在颈前出现，它内衬上皮可

能转化为肿瘤,产生滤泡细胞癌。

二、甲状腺的发育异常

甲状腺的发育异常可分为三大类:①腺体发育不全,这是新生儿甲减的一个重要原因;②由于甲状舌管的存在或因存在开放通道而反复感染,或沿该通道有囊肿形成;③腺体发育不全伴有发生在腺体下降途中任何点上的异位甲状腺,包括一叶不发育。

1. 家族性伴甲状腺肿的甲状腺功能低减症 (*familial goitrous hypothyroidism*)

该症由基因缺陷引起。患儿甲状腺激素合成障碍,甲状腺素分泌减少,甲状腺功能低下,进而反馈性的引起 TSH 增多及甲状腺滤泡增生,甲状腺肿大。主要表现在以下几个方面:碘化物吸收浓集障碍;由于缺乏过氧化物酶导致有机碘合成障碍;碘化酪氨酸的偶联障碍,致使血浆蛋白结合碘胡 T_4 降低;由于相应水解酶活性低下或缺如,致使甲状腺球蛋白水解障碍;由于脱碘酶缺乏,致使碘化氨基酸的脱碘障碍。

2. 甲状腺发育不全或缺如 (*thyroid gland hypoplasia or absence*)

该病多数情况下可存在残余的甲状腺组织,并有少量已分化的滤泡,或处于胚胎发育阶段的上皮细胞索。此畸形亦认为是遗传因素引起,临床表现为克汀病。主要为矮小、智力低下。

3. 甲状舌管囊肿 (*thyroglossal cyst*)

甲状舌管囊肿是由于甲状舌管在甲状腺下降途中退化不全而出现的。出生前后还可能发生囊肿穿孔,开口于皮肤或舌盲孔外,成为甲状舌管瘘 (*thyroglossal fistula*)。

4. 异位甲状腺和异位甲状腺组织 (*aberrant thyroid and thyroid tissue*)

异位甲状腺和异位甲状腺组织在甲状腺的早期发育中,要经过向尾侧下降的过程。如果在下降过程中滞留,则形成异位甲状

腺，常见于舍盲孔处的黏膜下、舌肌内、舌骨附近和胸部。如果有部分甲状腺组织在迁移过程中停止于异常部位，就会形成异位甲状腺组织，可出现在喉、气管、心包等处。

5. 甲状腺形态异常 (thyroid paramorphina)

正常时甲状腺位于气管上端的两侧及前方，分为左右两个侧叶，中间以窄的峡部相连。约 30% 的人尚有锥状叶。异常时可有多种表现，如腺体一侧叶很小或缺如、无峡部、锥状叶很大或很长或连接于侧叶上。

第三节 甲状腺的组织结构

正常甲状腺质地柔软，似软橡皮样，包的薄层结缔组织，即甲状腺固有膜。结缔组织由包膜伸入腺实质内，将腺体分隔成许多大小不等的小叶。每个小叶由无数滤泡和滤泡间组织构成。正常滤泡的周边由一层滤泡上皮细胞构成滤泡壁，上皮细胞在不同的机能状态有不同的形状和大小，但同一滤泡的上皮细胞都按同一节律活动。滤泡腔内充满胶质，胶质是滤泡上皮的分泌物（甲状腺球蛋白），以及胶质，蛋白水解酶等，后者主要作用是分解甲状腺球蛋白产生甲状腺激素。

甲状腺滤泡间为疏松结缔组织，其内富有血管、神经、淋巴、滤泡间细胞，后者被认为是尚未发育成为滤泡的细胞群，也有认为是滤泡退化的残余部分。

滤泡上皮细胞之间或滤泡组织中还有一种细胞，称滤泡旁细胞（又称 C 细胞），银浸标本，在此细胞胞质中可见到大量的嗜银颗粒，此细胞分泌降钙素，与滤泡上皮细胞功能不同。

第四节 甲状腺激素的合成与分泌

一、碘的摄取

食物中的碘分无机碘及有机碘，主要碘化物(I^-)形成在肠黏膜吸收入血，(I^0)碘原子一般在肠黏膜上先转变为碘化物后吸收。

碘在肠道吸收是比较完全的，故口服碘化物是补充碘的最好的方式。

吸收人体的碘化物，主要分布在细胞外液，血清中的碘化物浓度约为 $0.5\mu g\%$ ，甲状腺有很强的浓集碘能力，通过甲状腺滤泡上皮基底膜上的“碘泵”(其活性与 $K^+、Na^+ - ATP$ 酶有关)将血清中的碘化物逆浓度差泵入细胞内。

过氯酸(ClO_4^-)及过锝酸(TcO_4^-)、硫氰酸盐(ScN^-)等阴离子可与碘离子(I^-)竞争性结合于“碘泵”。 $Na^+、K^+ - ATP$ 酶抑制剂哇巴因能抑制 I^- 的转运。TSH 通过增加“碘泵”的结合容量而促进碘的摄取。

二、碘化酪氨酸的形成

进入细胞的碘由基底膜移向顶部细胞膜，及微绒毛在甲状腺过氧化物酶(TPO)作用下 I^- 被 H_2O_2 氧化成 I^0 (即“活性碘”)， I^0 一经形成，即迅速与细胞内活化的酪氨酸结合形成一碘酪氨酸(MIT)和二碘酪氨酸(DIT)。此过程可被硫氧嘧啶、他巴唑、甲亢平、磺胺等抑制。

三、碘化酪氨酸的缩合

两个 DIT 结合，脱长一个两氨酸，形成四碘甲状腺原氨酸(T_4)，一个 DIT 和一个 MIT 结合形成三碘甲状腺原氨酸(T_3)。此过程可被 TSH 促进，被硫脲类物质抑制，且较有机化过程(碘化酪