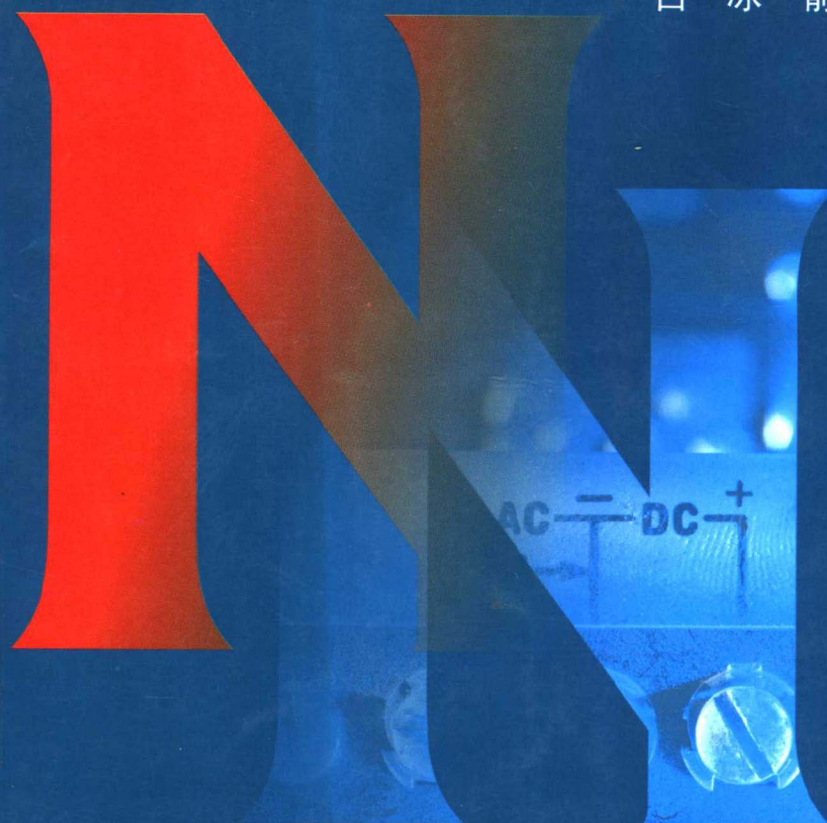


NEIFENMI WAIKE
LINCHUANG YU
HULI

内分泌外科临床与护理

主编 霍庆祥 张 练
吕 冰 俞 梅



郑州大学出版社

内分泌外科临床与护理

主编 霍庆祥 张 练
吕 冰 俞 梅

郑州大学出版社
· 郑州 ·

图书在版编目(CIP)数据

内分泌外科临床与护理/霍庆祥等主编. —郑州:郑州大学出版社,2001.9
ISBN 7-81048-515-6

I. 内… II. 霍… III. ①内分泌病—外科手术②内分泌病—外科护理 IV. R65

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 069530 号

出版社:郑州大学出版社

(地址:郑州市大学路 40 号

邮政编码:450052)

发行单位:郑州大学出版社

承印单位:黄委会设计院印刷厂

开本:787 mm × 1 092 mm

1/16

印张:24

字数:569 千字

印数:1 ~ 1 500 册

版次:2001 年 9 月第 1 版

印次:2001 年 9 月第 1 次印刷

书号:ISBN 7-81048-515-6/R·476

定价:42.00 元

主 编 霍庆祥 张 练 吕 冰 俞 梅

副主编 (按姓氏笔画为序)

车宗华	韦晓峰	冯 云	白粉霞
卢新梅	孙天平	李 锐	张 玲
张 晓	张 倩	陈 黎	余丛生
尚晓霞	法卫玲	房玉琴	曹东彪
符世平	赖启新	楚天舒	潘爱珍
樊冬梅			

编 委 (按姓氏笔画为序)

牛吉峰	田 新	向云霞	李 慧
张 寒	张小涛	张永霞	张红琚
张素霞	何花香	殷红艳	黄秀珍
黄明辉	曹 剑	梁雅君	路书斋
魏玉红			

内容提要

本书共 13 章,系统地介绍了人体内分泌器官及疾病的解剖与生理、发病机制、病理、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗及护理等,对于近年来的新理论及诊疗措施等作了较为详尽的阐述。全书内容丰富,资料新颖,条目清晰,注重理论联系临床,供基层医院临床医护人员及医学生阅读。

前 言

内分泌疾病在外科各专业中占有重要地位。近年来,由于实验外科的建立及医学科学研究的广泛开展,基础与临床学科相互渗透,使与外科有关的内分泌疾病的研究及诊疗技术得以发展,新技术、新方法的应用,如内窥镜、B超、CT、MRI、核素扫描、新型X射线造影、移植及基因技术,大大提高了内分泌疾病的诊断和治疗水平。但目前国内尚缺乏内分泌外科学方面的系统专著,使临床工作者难以掌握内分泌外科方面的所有信息。为了适应该领域医学发展的需要,进一步提高内分泌外科的基础和临床研究水平,我们组织了从事神经外科、普外科、胸外科、泌尿外科及妇科的有关专家,根据各自所积累的丰富资料 and 实践经验,吸收国内外最新进展,编撰成这部《内分泌外科临床与护理》,供临床医务人员、护理人员及医学生参考。

本书共分13章,约60万字,涉及垂体、甲状腺、胸腺、胰腺、肾上腺、前列腺及性腺等内分泌外科疾病,较系统地介绍了内分泌器官的解剖与生理,各种与外科有关的内分泌疾病的病因、病理、临床表现、诊断、治疗及护理等,尤其对新的理论和诊疗措施作了较详尽的阐述,在编写上力求理论联系临床,便于读者理解和掌握。

在编写过程中,我们参考了有关资料和文献,在此对原作者表示由衷的感谢。由于本书涉及专业较多,作者的水平有限,疏漏之处在所难免,恳切希望同道指正。

编者
2001年4月

目 录

第一章 脑垂体疾病	1
第一节 脑垂体的解剖与生理	1
第二节 垂体腺瘤	4
第三节 垂体卒中	32
第四节 垂体腺癌	35
第五节 原发性空蝶鞍	35
第六节 垂体移植	37
第二章 松果体细胞肿瘤	41
第三章 颅内生殖细胞肿瘤	43
附:鞍上生殖细胞瘤	50
第四章 甲状腺疾病	52
第一节 甲状腺的解剖与生理	52
第二节 甲状腺疾病的特殊检查	54
第三节 单纯性甲状腺肿	63
一、地方性甲状腺肿	63
二、散发性甲状腺肿	66
三、高碘性甲状腺肿	67
第四节 甲状腺炎	67
一、急性甲状腺炎	67
二、亚急性甲状腺炎	68
三、慢性甲状腺炎	69
第五节 甲状腺功能亢进症	72
第六节 胸骨后甲状腺肿	77
第七节 甲状腺功能减退症	79
第八节 甲状腺肿瘤	80
一、甲状腺良性肿瘤	81
二、甲状腺恶性肿瘤	86
第九节 甲状舌骨囊肿与瘻	93
第十节 甲状腺手术的麻醉	94
第十一节 甲状腺手术并发症	103
一、气管软化症	103
二、甲状腺危象	104
三、继发性甲状腺功能减退	106

四、低血钙与甲状旁腺功能低下	107
五、喉返神经损伤	108
六、喉上神经损伤	109
第十二节 甲状腺疾病围手术期的护理	111
第五章 甲状旁腺疾病	117
第一节 原发性甲状旁腺功能亢进症	117
第二节 继发性甲状旁腺功能亢进症	120
第六章 胸腺肿瘤	124
第一节 胸腺的解剖与生理	124
第二节 胸腺肿瘤的诊断与治疗	126
第三节 重症肌无力	131
第七章 胰腺的内分泌疾病	136
第一节 胰腺的解剖与生理	136
一、胰腺的解剖	136
二、胰腺的生理	139
第二节 胰岛素瘤	145
第三节 胃泌素瘤	148
第四节 胰高血糖素瘤	152
第五节 血管活性肠肽瘤	155
第六节 生长抑素瘤	157
第七节 无功能性胰岛细胞瘤	159
第八节 胰腺移植	161
附:胰岛移植	164
第八章 类癌及类癌综合征	166
第九章 肾上腺疾病	168
第一节 肾上腺的解剖与生理	168
第二节 皮质醇增多症	194
第三节 原发性醛固酮增多症	222
第四节 嗜铬细胞瘤	237
第五节 肾上腺髓质增生	258
第六节 肾上腺非功能性肿瘤	261
一、肾上腺囊肿	261
二、肉芽肿性疾病	263
三、肾上腺髓性脂肪瘤	263
四、神经母细胞瘤	264
五、节神经细胞瘤	266
六、肾上腺偶发瘤	266
第七节 肾上腺疾病围手术期护理	269

一、手术前护理	270
二、手术中护理	273
三、手术后护理	279
第十章 前列腺疾病	282
第一节 前列腺增生症	282
第二节 前列腺癌	291
一、前列腺癌的临床分期及其预后价值	292
二、前列腺癌的临床诊断	294
三、前列腺癌的治疗	299
第十一章 睾丸疾病	310
第一节 睾丸的解剖及生理	310
第二节 睾丸肿瘤概述	314
第三节 常见睾丸肿瘤	320
一、精原细胞瘤	320
二、非精原细胞瘤	321
三、非生殖细胞肿瘤	323
四、睾丸继发性肿瘤	324
第十二章 卵巢疾病	325
第一节 卵巢胚胎学	325
第二节 卵巢的解剖与生理	327
一、卵巢的解剖	327
二、卵巢的生理	329
第三节 卵巢内分泌激素概况	331
一、甾体激素	331
二、卵巢的多肽激素	334
第四节 卵巢疾病的检查	336
第五节 卵巢发育异常	338
第六节 卵巢炎症	340
一、急性卵巢炎	340
二、慢性卵巢炎	341
第七节 卵巢肿瘤	342
一、分类及分期	342
二、上皮性肿瘤	348
三、卵巢性索(腺)间质肿瘤	349
四、卵巢类固醇细胞瘤	351
五、生殖细胞肿瘤	353
六、卵巢性腺母细胞瘤	355
七、非卵巢特异性软组织肿瘤	357

八、未分类肿瘤	359
九、卵巢继发性肿瘤	360
十、卵巢瘤样病变	363
第八节 多囊卵巢综合征	368

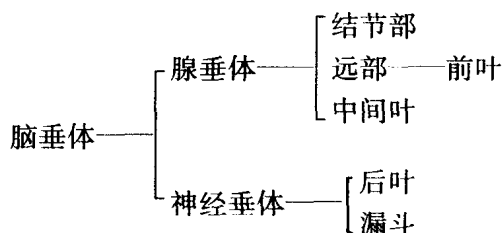
第一章 脑垂体疾病

第一节 脑垂体的解剖与生理

【解剖】 垂体位于蝶鞍内,即蝶骨的垂体窝中。蝶鞍是蝶骨颅内的中心凹陷,前界为鞍结节,前外为前床突,后界为鞍背,后外为后床突。

垂体与颅腔之间有一层结缔组织形成的隔膜——鞍隔,鞍隔中央有一个2~3 mm的小孔——漏斗孔,垂体柄由此通过与下丘脑相连。垂体呈卵圆形,灰红色,横径10~16 mm,前后径8~11 mm,高度5~6 mm,新生儿垂体约100 mg,成人垂体平均重量为750 mg(男性重350~700 mg,女性重450~900 mg)。女性妊娠时呈现生理性肥大,可重达1 g。

垂体一般被分为腺垂体和神经垂体两大部分。腺垂体又可分为前叶、结节部、中间叶三部分;神经垂体又可分为后叶及漏斗二部分。脑垂体的分部可归纳如下:



垂体的血液供应很丰富,主要来自垂体上动脉和垂体下动脉,都发自颈内动脉海绵窦段。

垂体上动脉:垂体上动脉左右各一,在进入垂体前又分成垂体上动脉前组和垂体上动脉后组。垂体上动脉前组从垂体结节部的前上方穿入垂体实质内,向垂体前下方行进,途中又分出若干细小分支,这些分支延伸到下丘脑的正中隆起和垂体柄,这些细小分支继续再分,便形成了毛细血管网,毛细血管网集成若干支小静脉,经垂体柄到达垂体前叶,在垂体前叶内再次形成毛细血管网,分布于垂体前叶的细胞间,最后汇流到垂体外侧静脉。由于这些小静脉和肝脏的静脉一样两端均连于毛细血管内,和肝脏的门脉极为相似,故把这些小静脉称为垂体门静脉(垂体门静脉系)。垂体上动脉后组从垂体柄的后方进入垂体实质内,同样在下丘脑的正中隆起至垂体柄的范围内形成毛细血管网,并在结节部

集成成几条小静脉,向垂体前叶延伸,构成了垂体门静脉的一部分。

垂体下动脉:左右各有一条,主要分布垂体后叶,在其内形成微血管丛,排成小叶丛,便于下丘脑垂体神经末梢的内分泌激素进入血液内,部分血管再汇集成多支短门静脉,进入垂体前叶的微血管丛。

静脉:垂体前叶、后叶的微血管丛汇集数个输出静脉再形成垂体侧静脉和漏斗静脉,将垂体的血液引流至海绵窦中,于是垂体前叶和后叶分泌的多种激素进入体循环的血液中。垂体两侧为海绵窦,垂体前有前海绵间窦,较大;后有后海绵间窦,较小,实际上垂体前、下、后面都与海绵窦联系,称为环窦。大的海绵间窦称基底窦,向后至基底斜坡,与两侧海绵窦相连,汇至两侧岩上窦和岩下窦,然后到乙状窦。

垂体神经支配:垂体的神经主要来自下丘脑的视上核和旁视核。神经元和轴突均含有分泌颗粒,分别终止于正中隆起的毛细血管漏斗部,并组成了垂体束,分散于垂体。交感神经和动脉伴行,主要起调节血供的作用。

【生理】 腺垂体由外胚层的拉特克(Rathke)囊分化而来,神经垂体来自前脑底部的神经外胚层。垂体藉垂体柄与第三脑室底和侧壁的下丘脑有密切的联系。垂体前叶分成漏斗部,包围着垂体柄(鞍上)和远侧部(鞍内)。垂体前叶是由嫌色性的、嗜酸性的和嗜碱性的三种细胞组成,三者比例为5:4:1。嗜酸性细胞产生生长激素(GH)和催乳素(PRL)。嗜碱性细胞产生促甲状腺素(TSH)、促性腺激素[可分卵泡刺激素(FSH)和黄体生成素(LH)]和促肾上腺皮质激素(ACTH)。而嫌色细胞除部分细胞无分泌功能外,可分泌PRL、ACTH、LH等。即腺垂体共分泌七种激素:①促甲状腺素(TSH);②促肾上腺皮质激素(ACTH);③卵泡刺激素(FSH);④促黄体生成素(LH);⑤生长激素(GH);⑥催乳素(PRL);⑦黑色素细胞刺激素(MSH)。按化学结构可分为:肽类激素、蛋白质类激素、糖蛋白类激素。

1. 肽类激素 ①促肾上腺皮质激素(ACTH):其主要作用为促进肾上腺皮质激素的分泌,并引起肾上腺皮质增生;可使人体的储存脂肪在激活脂酶的作用下进入血浆,血浆中脂肪酸增多,脂肪氧化速度加快,生酮作用增强;ACTH可使大脑活动增强。ACTH的分泌受下丘脑分泌的促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)的调节。②黑色素细胞刺激素(MSH):MSH主要为垂体前叶ACTH细胞所分泌。MSH主要作用于皮肤黑色素细胞致使皮肤变黑,调节中脑活动,对神经系统和内分泌功能也有着重要影响。MSH的分泌主要受下丘脑黑色素细胞刺激素释放因子(MRF)和黑色素细胞激素抑制因子(MIF)的调节。

2. 蛋白质类激素 ①生长激素(GH),GH细胞位于前叶两侧,其主要生理作用:分泌人体生长激素,生长激素能促进蛋白质合成,使RNA合成增加,促进细胞复制DNA合成。加速组织生长发育,特别是骨增长和加大。儿童或成年人之前若分泌亢进主要表现为巨人症,成年后表现为肢端肥大。另外,GH可使血中游离脂肪酸增加,氧耗量、生热量增加,血中的酮体增加,出现酮尿。GH可使外周组织对葡萄糖的利用减少,抑制肌细胞葡萄糖磷酸化作用,抑制糖的利用,引起血糖增高,产生永久性糖尿病。GH可使尿中钠、钾、氯和无机磷排出减少。GH的分泌受下丘脑分泌的生长素释放激素(GHRH)和生长素释放抑制激素(简称生长抑素,GHRIH)的调节。②催乳素(PRL),PRL是氨基酸组成

的蛋白质类激素。主要生理作用是使乳腺发育和乳汁分泌。妊娠期乳房组织生长发育除性激素的作用外,还需要糖皮质激素、生长激素和促甲状腺激素、催乳素,主要是催乳素。催乳素可促成乳液生成,生长激素和甲状腺刺激素有促进作用,糖皮质激素是生乳的必要条件。催乳素受下丘脑催乳素释放因子(PRF)和催乳素释放抑制因子(PIF)的调节及周围神经多方面的影响。

3. 糖蛋白类激素 ①促黄体激素、黄体生成激素(LH)和卵泡刺激素(FSH),都是由糖蛋白和氨基酸组成,有控制卵巢的功能,使卵泡生长发育和成熟。垂体功能不足时尿中促性腺激素减少。②促甲状腺素(TSH),TSH 是一种蛋白,主要生理作用是促进甲状腺素的释放和合成。在甲状腺 TSH 的作用下,在甲状腺细胞内形成胶质小滴,胶质小滴在溶酶体的作用下,甲状腺球蛋白经分解而释放出甲状腺素(T_4)和三碘甲腺原氨酸(T_3)。甲状腺激素在维持正常代谢及生长发育均有重要作用。TSH 促进甲状腺滤泡摄取血中碘化物,在氧化酶的作用下,碘有机化形成碘化酪氨酸,然后形成 T_3 、 T_4 和甲状腺球蛋白,TSH 另外还有促进糖代谢(甲状腺中间代谢糖)作用。TSH 的分泌受下丘脑分泌的促甲状腺素释放激素(TRH)的调节。

神经垂体由神经胶质细胞及神经纤维组成,无分泌功能,由下丘脑视上核和室旁核的神经细胞分泌的抗利尿激素(ADH,也称血管加压素, vasopressin, VP)和催产素(oxytocin),沿下丘脑垂体束,输送并贮存于垂体后叶。ADH 合成和释放既受中枢神经影响,又受神经递质的直接作用,还受血浆渗透压的影响,主要作用于第三脑室附近的渗透压感受器使 ADH 释放增加。血容量减少时,可兴奋左心房及大静脉内的容量感受器;在精神刺激、创伤应激状态时,可兴奋中枢神经使 ADH 释放增加;糖皮质激素、甲状腺素及胰岛素缺少时均可使 ADH 增加。

【垂体与蝶鞍、鞍隔和海绵窦的关系】 蝶鞍前界为鞍结节,后界为鞍背,前外为前床突,后外为后床突。蝶鞍形态因人而异,正常人多为椭圆形,少数为圆形或扁圆形。蝶鞍正常前后径 7~16 mm,深径 7~14 mm,宽径 9~19 mm,体积 346~1 337 mm³。鞍底骨质通常超过 1 mm 厚者占 60%,有的可至 3 mm。垂体瘤可使蝶鞍膨胀性扩大,鞍底变成菲薄。甚至侵蚀破坏硬膜和鞍底,肿瘤突向蝶窦内生长。

垂体窝为硬膜所覆盖,是颅底硬膜的延续。鞍隔是颅底硬膜的反褶,在蝶鞍上方、前后床突之间,鞍隔中央较薄,有 2~3 mm 的鞍隔开口,有的大至 5 mm,垂体柄即通过其中。蛛网膜和软脑膜环绕垂体柄通常不进入鞍内,其间形成视交叉池,有的蛛网膜随鞍隔孔进入鞍内,可形成空泡蝶鞍,经蝶入路手术可能破损而导致脑脊液漏。鞍内肿瘤可通过此孔向鞍上发展。鞍隔、鞍壁均由 V_1 支分布,有大量神经末梢,鞍内肿瘤未突破鞍隔之前,由于鞍内压力的增加往往引起剧烈的头痛、畏光、流泪等三叉神经刺激症状。垂体两侧为海绵窦,前起眶上裂,后达岩骨尖水平,海绵窦长约 2 cm,颈内动脉在海绵窦内距 1~3 mm,有时颈内动脉穿过海绵窦壁进入蝶鞍内。动眼神经在海绵窦后部进入,海绵前间窦大于海绵后间窦,形成环窦,因此,在切开硬膜时,遇到大的海绵前间窦或环窦,出血多,海绵窦外侧壁内方有Ⅲ、Ⅳ、 V_1 和Ⅵ颅神经。

【垂体与视神经、视交叉的关系】 视交叉距垂体鞍隔上方约 10 mm,与鞍隔之间形成视交叉池。视交叉为扁平形态,宽约 12 mm,长 8 mm,厚 4 mm,在第三脑室前下部,与

水平面形成 45° 倾斜面。视交叉上有终板,前连合,后为垂体柄,灰白结节,乳头体和动眼神经,下为鞍隔和垂体。鞍内肿瘤向鞍上发展压迫视交叉,出现视力视野障碍。视交叉的位置变异较多,约79%在鞍隔中央上方;12%在鞍结节上方,为视交叉前置;9%在鞍背上方,称视交叉后置。视交叉前置者增加经额入路的垂体腺瘤切除术的难度。垂体区肿瘤向鞍上发展较大时除压迫视交叉外,亦可压迫或突入第三脑室,可引起脑脊液循环梗阻和颅内压增高。视神经、视交叉和视束,穿过脑底动脉环,在大脑前动脉及前交通动脉的下面,而在大脑后动脉、基底动脉的上面。视交叉上面的血液供应来自大脑前动脉的分支,视交叉下面和垂体漏斗的血供来自垂体上动脉和漏斗动脉的分支,侧面血供来自颅内动脉分支。

视交叉位置的变异及其内部神经纤维排列特点,病变从不同方位压迫视交叉,可产生不同的视野改变,因此观察视力、视野障碍出现的先后及其发展的动态变化,对垂体区病变的诊断和鉴别诊断具有重要的参考意义。

视神经从视神经孔到视交叉约15 mm长,视神经管长约5 mm,动眼神经在视神经的内下方行走。有的变异为视神经管缺损,视神经直接暴露在前颅窝,亦可直接突向蝶窦内,该部仅有一层蝶窦黏膜覆盖,手术时应警惕。

蝶窦在蝶鞍前方和下部,蝶窦自3~4岁时开始气化,一般至12岁时向后扩大,12~20岁时有的气化,向前上至蝶骨平板、前床突,向后至鞍背、斜坡。蝶窦平均长22 mm、宽20 mm、高20 mm,总容积 $8\ 800\text{ mm}^3$ 。鞍前型为11%,呈甲壳型者占3%。

蝶窦内纵隔,多为单发,位在中线的约66%,无纵隔约28%,少数为多发纵隔,且不规则,蝶窦纵隔位置的辨认,可帮助确定鞍底开骨窗的位置和大小。

蝶窦腔内,视神经无骨质覆盖约占6%,覆盖骨质厚度小于1 mm的占66%。颈内动脉突向内壁并位于垂体上的约占28%,通常两颈内动脉之间的距离,平均为12 mm,偶有比这距离更近,甚至相互接触着。覆盖颈内动脉的蝶窦壁厚度小于0.5 mm的占50%多,偶见蝶窦壁骨质完全缺如,仅为一层黏膜。在手术时应注意这些特点和解剖变异。

第二节 垂体腺瘤

【概述】 垂体腺瘤是常见的良性肿瘤,人群发生率一般为1/10万。有的报告高达7/10万。在颅内肿瘤中仅低于脑胶质细胞瘤和脑膜瘤,约占颅内肿瘤的10%。近年来有增多的趋势。垂体腺瘤主要从三方面危害人体:①垂体激素过量分泌引起一系列的代谢紊乱和脏器损害;②肿瘤压迫使其他垂体激素低下,引起相应靶腺的功能低下;③压迫蝶鞍区结构,如视交叉、视神经、海绵窦、脑底动脉、下丘脑、第三脑室,甚至累及额叶、颞叶、脑干等,导致相应功能的严重障碍。垂体腺瘤好发年龄为青壮年,对病人生长、发育、劳动能力及生育功能有严重损害,并造成一系列社会心理影响。19世纪以来,人们对垂体瘤的认识不断深化,特别是20世纪70年代以来,随着现代科学技术的突飞猛进,现代内分

泌学,现代病理学,现代放射学,现代神经眼科学,现代显微外科学的发展,对垂体腺瘤的临床和基础研究有了许多新进展,从而加深了对本病的认识,提高了诊断和治疗水平。

【分类】 垂体腺瘤在临床上症状很多,既可表现为肢端肥大或巨人症及库欣病,亦可以闭经-溢乳或性功能低下(阳痿、性欲减退等)为主要表现,少数人表现甲状腺功能亢进或低下,还有少数病例无明显的内分泌失调症状,仅有视力视野改变或颅内压增高。

在大体形态上,垂体腺瘤可分为微腺瘤(直径 $>1.0\text{ cm}$)和巨大腺瘤(直径 $>3.0\text{ cm}$)。术中看到的正常垂体为橘红色,质韧。而腺瘤常为紫红色且质软,有的呈烂泥状。当有变性时,瘤组织可呈灰白色。有的伴瘤组织坏死,出血或囊性变。

在光镜下结合尸检材料,垂体腺瘤外有边界,但无包膜。大的腺瘤部分可以垂体的硬膜为包膜。瘤组织不同于垂体前叶组织。一般说瘤细胞形态较一致,但呈圆形、立方形或多角形的瘤细胞的大小差异很小,小的与淋巴细胞相似,仅在核外有少量胞浆,这些多是未分化的干细胞;大的胞浆较多,其中可充满一些颗粒或呈泡沫状,瘤细胞的大小较一致,亦常见大核或双核,偶尔环状核即核凹入,把一部分胞浆包入核内,很少看到核分裂。

瘤细胞密集的程序和血管的多少差异较大。瘤细胞分:①密集排列;②呈乳头状绕小血管排列;③呈筛网状排列,在瘤细胞间有较多血窦或腔隙;④呈混合型排列。

多年来,根据光学显微镜下垂体腺细胞浆对苏木精-伊红染色的不同,将垂体细胞分为嗜酸性细胞(约占前叶细胞总数的35%),嗜碱性细胞(约占15%)和嫌色性细胞(约占50%)。因此,传统上把垂体腺瘤分为嗜酸性细胞腺瘤、嗜碱性细胞腺瘤、嫌色性细胞腺瘤和混合性腺瘤。实际上这种分类法不能把形态和功能结合起来,不能反映腺瘤的性质。因为嗜酸性细胞可以是生长激素(GH)细胞、催乳素(PRL)细胞和大嗜酸性细胞,嗜碱性细胞可包括促肾上腺皮质激素(ACTH)细胞、促甲状腺素(TSH)细胞;而嫌色细胞则可包括GH细胞、PRL细胞、TSH细胞、LH和FSH细胞等。嫌色细胞不染色的原因尚不清楚,有人推测可能为:①细胞处于分泌激素排空状态,或颗粒被溶酶体所吞噬;②细胞分泌极微量激素致难以查出或不足以产生临床症状;③由于退变,细胞丧失产生激素的能力;④分泌的物质目前尚无法测出。有的嫌色细胞是未分化的干细胞。它们都不是单一性,因此这种分类已无实用价值。

近些年来,由于内分泌激素测定的进步和电子显微镜下观察超微结构以及染色方法的改进,如过碘酸席佛剂(PAS),橘黄G、红素和特异性免疫组织化学染色在病理上的广泛应用,现在一个比较好的把形态(组织化学和电镜)和功能(临床表现)相结合的垂体腺瘤的新分类已经形成。这个新分类如下:

(1)催乳素(PRL)细胞腺瘤 PRL腺瘤占垂体腺瘤的40%~60%,临床表现女性为闭经-溢乳(Forbis-Aldright综合征),男性为阳痿、性功能减退等。血浆中PRL水平升高。瘤细胞多为嫌色性,呈乳头状排列,瘤内可有小钙化灶。少数瘤细胞为嗜酸性。在电镜下,分泌颗粒多少不等。大多数瘤细胞内分泌颗粒较少,体积较小,在120~300 nm;体

积较大的,最大长径达1 200 nm,形状不规则,可为圆形、卵圆形、短杆状、泪滴状。电子密度大而均匀,在核旁高尔基体附近与粗面内质网一起形成催乳素小体。少数分泌颗粒可在胞膜外,如分泌颗粒错位胞溢。用免疫组织化学染色呈 PRL 阳性。较长期应用溴隐亭治疗后可导致肿瘤钙化,内分泌淀粉样变沉着,血管周围和间质纤维化,可影响手术疗效。催乳素细胞增生引起高催乳素血症,极罕见于外科标本中,偶在肿瘤周围可见到。

(2)生长激素(GH)细胞腺瘤 占分泌性腺瘤的20%~30%,临床主要表现为肢端肥大症或巨人症,血浆中GH水平升高,并引起全身代谢紊乱。在HE染色中,瘤细胞可呈强或弱嗜酸性,橘黄G染色(+),PAS(-)。在电镜下,根据细胞分泌颗粒的多少分为:浓密颗粒型,颗粒直径大多为200~350 nm,颗粒多而密集、圆形、密度大而均匀,其他细胞器很少;稀疏颗粒型,颗粒直径大多在100~250 nm,颗粒少而散在,胞核形态变异较大,在核凹入部有圆形纤维小体,所含数目不等、长短不一的微纤维,核旁常见中心粒。用免疫组化染色,细胞浆内GH阳性,其染色深浅与细胞内GH分泌颗粒的多少成正比。浓密型和稀疏型分泌颗粒,在临床和生化上无区别,但在年轻人稀疏型肿瘤可能生长快、大,切除较困难,亦易复发。

(3)促肾上腺皮质激素(ACTH)细胞腺瘤 占垂体腺瘤的5%~15%,临床表现为皮质醇增多症(Cushing综合征),可引起全身脂肪、蛋白质代谢和电解质紊乱,当切除肾上腺皮质后可出现Nelson综合征,多数腺瘤较大,并有侵蚀现象。微腺瘤瘤体埋在垂体前叶中后部;或由于ACTH细胞增生(结节性,弥漫性,多数为混合性)。瘤细胞可分为嗜碱性或嫌色性。PAS(+),橘黄(-),红素(-)。瘤细胞常呈筛网状排列。在电镜下,细胞内分泌颗粒多少不等,直径为150~450 nm,电子密度极不均匀,深浅不等,或有中心空泡,核旁有成束的平行排列的微纤维积聚,可伴Crooke氏透明变性细胞。免疫组织化学染色细胞呈ACTH阳性。

(4)促甲状腺素细胞腺瘤 此瘤罕见,不足1%。血浆中TSH升高。临床表现为甲亢或甲低。瘤细胞较小,PAS(+)。在电镜下瘤细胞颗粒小而圆,直径为50~150 nm,密度不均匀。胞浆中散在平行排列的微小管。用免疫细胞化学染色呈TSH阳性。

(5)促性腺激素腺瘤 很罕见。血中性激素升高,临床上性功能失调,如阳痿、性欲减退等。很少单独存在,常与其他激素细胞并存如PRL细胞。分泌颗粒圆而小,直径150~250 nm。用免疫细胞化学染色示LH和FSH阳性。

(6)多分泌功能细胞腺瘤 在临床上腺瘤内含有2种或2种以上的分泌激素细胞。有多种内分泌功能失调症状的混合症状。最常见的是GH+PRL,此外还有GH+ACTH, PRL+ACTH, PRL+LH或FSH, GH+ACTH+TSH。这些细胞可用免疫细胞化学染色法显示出。

(7)无内分泌功能细胞腺瘤 占垂体腺瘤的20%~35%。这种肿瘤临床上无明显内分泌失调症状。当瘤体较大时,可出现视交叉压迫和颅内压增高症状或伴垂体功能低下

的症状。本瘤可包括大嗜酸性细胞腺瘤和未分化细胞瘤等又称裸细胞腺瘤(null cell adenoma)。胞浆较丰富,染色较淡,无特殊染色颗粒。瘤细胞围绕血管及间质,呈乳头状排列,有的可见腺样分化,或弥散生长,胞核圆,染色质丰富。瘤内血管或血窦较丰富,易发生出血,若用免疫细胞化学方法,肿瘤内可含GH、PRL或GnTH细胞,分泌颗粒小而稀疏,直径为50~200 nm,无细胞排粒作用。所测激素多为糖蛋白类激素,为 α -亚单位,部分亚单位激素因无生物活性而无临床症状。

(8)恶性垂体腺瘤 很罕见,尚无一致看法,有的瘤细胞有明显异形性,易见到核分裂,并侵及邻近脑组织或颅内转移者,视为恶性垂体腺瘤,仅见垂体腺瘤细胞内有异形性,而无远处转移,不能诊断为腺癌。

【临床表现】 脑垂体中的各种内分泌细胞可产生相应的内分泌细胞腺瘤,引起内分泌功能紊乱。在早期微腺瘤阶段即可出现内分泌功能亢进征象。随着腺瘤的长大和发展,可压迫、侵蚀垂体组织及其垂体、蝶鞍周围结构,产生内分泌功能低减,出现性功能障碍及其他颅神经症状。

1. 头痛 早期约2/3病人有头痛,主要位于眶后、前额和双颞部,程度轻,间歇性发作,多数肿瘤直接刺激或鞍内压增高,引起垂体硬膜囊及鞍隔受压所致。当肿瘤突破鞍隔、鞍内压降低,疼痛则可减轻或消失。晚期头痛可因肿瘤向鞍旁发展侵及颅底硬膜及血管和压迫三叉神经而引起。少数巨大腺瘤鞍上发展突入第三脑室,造成室间孔或导水管梗阻,出现颅内压增高时头痛较剧。或肿瘤坏死、出血、瘤内压力急剧增高。如瘤壁破裂致垂体卒中蛛网膜下腔出血者为突发剧烈头痛,并伴其他神经系统症状。

2. 神经受压

(1)视力减退 以视力减退为首发症状的垂体腺瘤患者占40%左右,而60%~80%的病人有视力减退,视力减退一般是逐渐出现的,也可以是迅速的,也可有中间视力好转。因为视神经位于鞍隔上约7 mm,当肿瘤位于鞍内,顶起鞍隔时,可出现视力障碍。当肿瘤突破鞍隔时向上发展,压迫视神经,这时才有视力障碍。视力障碍的程度和视神经受压的程度成正比。视神经交叉和蝶鞍视神经相关的位置不同和肿瘤生长的方向不同,临床上可以同时出现一侧或双侧视力障碍,视乳头水肿,视神经萎缩、失明。临床特点是90%以上是一眼开始,而后另一眼。视力障碍明显,视神经萎缩明显,术后恢复差。如果失明及视神经显著萎缩,术后视力一般不能恢复。

(2)视野改变 垂体腺瘤引起视觉障碍,最早出现的症状是视野缺损。出现视野缺损的占垂体腺瘤人的98%以上,视野缺损的表现形式也是多种多样,双颞视野缩小,颞侧中央盲点,象限性颞侧偏盲等多种表现形式。最初多表现为双眼颞侧上1/4视野缺损,以后逐渐出现双颞侧偏盲,鼻侧盲,最后出现视力障碍、失明。

(3)眼底变化 垂体腺瘤患者的眼底,初期表现为视神经乳头色泽变淡,边界尚清,眼底动脉基本正常,随视神经受压逐渐可出现视乳头苍白,动脉变细,有时毛细血管网消