

甲状腺病外科治疗

上海第二医学院附属瑞金医院外科

上海科学技术出版社

582
23

甲状腺病外科治疗

上海第二医学院附属瑞金医院外科 编

林言箴 楼观庭 沈福特 李宏为 编写

傅培彬 董方中 审校

上海科学技术出版社

内 容 提 要

本书从外科角度扼要地叙述了甲状腺的生理、颈部临床和功能检查,以及各种甲状腺疾病的病理、诊断、治疗和手术后的并发症。较详细地介绍了与甲状腺有关的颈部解剖及恶性肿瘤的手术操作方法。内容简要、实用,对临床处理甲状腺疾病有一定帮助。本书主要供外科临床医生参考,对后期医学生也有阅读价值。

甲状腺病外科治疗

上海第二医学院附属瑞金医院外科 编

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路450号)

新华书店上海发行所发行 上海市印刷四厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 5.25 字数 112,000

1979年5月第1版 1979年5月第1次印刷

印数 1—50,000

书号: 14119·1374 定价· 0.44元

目 录

第一章 甲状腺的生理学

一、碘的代谢·····	1
二、甲状腺激素的合成与贮存·····	2
三、甲状腺激素的生理功能·····	4
四、甲状腺素功能的调节·····	5
五、增生性甲状腺的退化·····	7
六、药物对甲状腺功能的影响·····	7
七、妊娠和新生儿对甲状腺功能的影响·····	10
八、年龄对甲状腺功能的影响·····	11
九、应激反应·····	11
十、周围环境的温度改变·····	11
十一、疾病对甲状腺功能的影响·····	11

第二章 甲状腺及颈部根治手术 有关的颈部解剖学

一、颈部的界限及分区·····	13
二、颈部的皮肤及筋膜·····	13
三、颈后三角区·····	15
四、舌骨下肌群·····	18
五、喉软骨及气管·····	18

六、甲状腺	19
七、甲状腺周围鞘或甲状腺外科包膜	20
八、甲状腺的血液供应	21
九、胸锁乳突肌区	21
十、颌下三角区	24
十一、颏下三角区	26
十二、上纵隔区	26
十三、与甲状腺有关的颈部淋巴引流	27

第三章 甲状腺功能的检查

一、基础代谢率	35
二、血清蛋白结合碘测定	36
三、血清甲状腺素测定	36
四、血清三碘甲腺原氨酸测定法	38
五、三碘甲腺原氨酸红细胞摄取试验及 游离甲状腺素指数	38
六、甲状腺吸 ¹³¹ 碘率和甲状腺同位素扫描	40
七、甲状腺抑制试验	41
八、血清促甲状腺素测定	42
九、促甲状腺素释放激素试验	42
十、甲状腺穿刺针吸检查	43

第四章 甲状腺疾病的颈部检查

一、视诊	44
二、扪诊	45

三、听诊.....	47
-----------	----

第五章 地方性甲状腺肿

一、病因.....	48
二、病理与发病率.....	49
三、诊断.....	50
四、预防.....	51
五、治疗.....	51

第六章 甲状腺炎

一、急性化脓性甲状腺炎.....	53
二、亚急性甲状腺炎.....	53
三、慢性甲状腺炎.....	54

第七章 甲状腺功能亢进症的外科治疗

一、甲状腺功能亢进症治疗方法的选择.....	60
二、甲状腺功能亢进症的手术前准备.....	65
三、甲状腺次全切除术.....	67
四、甲状腺危象.....	76

第八章 结节性甲状腺肿及甲状腺肿瘤

一、发病率.....	82
二、病因学.....	84

三、病理学	86
四、诊断	91
五、治疗	99
六、甲状腺癌的预后	103

第九章 甲状腺髓样癌

一、发病情况	105
二、组织及胚胎发生	105
三、病理解剖	106
四、甲状腺及颈部肿块	106
五、甲状腺髓样癌分泌的生物活性物质 及其临床意义	107
六、甲状腺髓样癌的伴发疾病	109
七、病程演进	111
八、治疗	111

第十章 颈部根治术

一、指证及反指证	113
二、术前准备	114
三、甲状腺癌的手术范围	114
四、麻醉	117
五、手术步骤	117
六、改良颈部根治术	133
七、术后处理	135

第十一章 甲状腺手术后并发症

一、术后出血	137
二、呼吸道阻塞	139
三、气胸及纵隔气肿	139
四、胸导管瘘	140
五、喉上神经损伤	140
六、喉返神经损伤	143
七、手术后甲状旁腺功能减退症	151
主要参考文献	159

第一章

甲状腺的生理学

一、碘的代谢

甲状腺对碘的代谢起主要作用，细胞外液和其他组织也影响碘的代谢并起平衡作用(图1)。

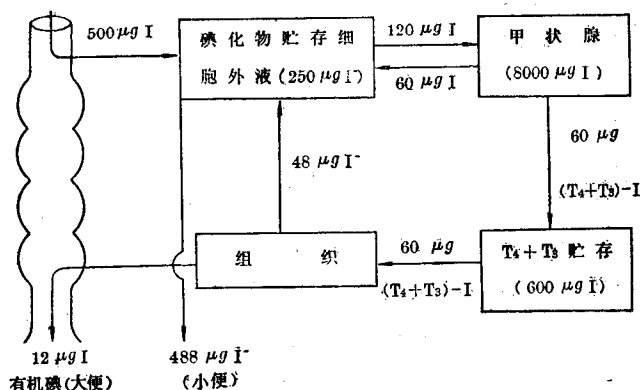


图1 正常碘平衡情况下碘的代谢

体内90%的碘是贮存在甲状腺内的有机碘，是合成甲状腺素的主要原料；其余10%是碘化物。每天，相当于贮存量 $\frac{1}{5}$ 的碘化物($120 \mu g$)被甲状腺吸收和利用，所以甲状腺吸 ^{131}I 的最高值是20%；而甲状腺素-碘的每天周转率是10%。

日常由胃肠道摄入碘数百微克至数毫克不等。碘由肾脏排泄时不受氯化物或其他阴离子的影响，血浆的碘浓度也不

影响碘的排出率。碘的排出率很少受尿量、促甲状腺内激素或硫氰化物影响。在异常情况下碘的排出量有时可超过摄入量,例如肾病或其他蛋白尿症患者可以将带有 T_4 、 T_3 的蛋白排出。某些有碘酪氨酸去卤素酶缺乏家属史的患者,可以从尿内丧失碘酪氨酸。慢性腹泻患者,可以从大便排出有机碘。哺乳时,可以通过乳汁失去有机碘和无机碘。

二、甲状腺激素的合成与贮存

甲状腺素的合成的步骤 (1)碘化物向甲状腺内转移;(2)碘化物氧化成较为稳定的碘酪氨酸而贮存在甲状腺球蛋白内;(3)一碘或二碘酪氨酸结合成具有较大活性的甲状腺素(T_4)或三碘甲腺原氨酸(T_3)。在甲状腺内, T_4 也可在去碘酶的作用下变成 T_3 。 T_4 和 T_3 合成后仍贮存于甲状腺滤泡腔内的甲状腺球蛋白分子中。甲状腺素的释放与运输需有甲状腺蛋白水解酶的催化作用,后者将从滤泡腔进入到滤泡上皮细胞内的甲状腺球蛋白水解、释放出 T_4 或 T_3 ,再分泌至毛细血管内。进入血液后, T_4 和 T_3 同各种血清蛋白,尤其是球蛋白进行紧密和可复性的结合(图2)。例如,与甲状腺素结合后的 α 间球蛋白(T_4 -Binding inter- α -globulin)简称 TBG、与甲状腺素结合后的前白蛋白(T_4 -Binding Prealbumin)简称 TBPA。有少量的甲状腺素(T_4)与白蛋白结合。 T_3 主要与 TBG 结合,仅少量与白蛋白结合。在血浆中与蛋白结合的碘,称为蛋白结合碘(PBI)。TBG 的另一名称为“甲状腺结合球蛋白”(Thyroxine-binding globulin),但在应用后一名称时,依然采用世界公认的简称:TBG。

TBG 的分子量为 60,000;在血浆中的浓度为 2 毫克/100 毫升,能结合 20 μ g 的 T_4 ;半衰期为 5 天。TBPA 的分

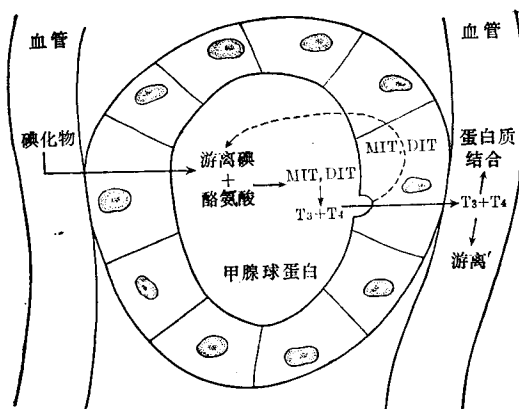


图2 甲状腺素合成过程

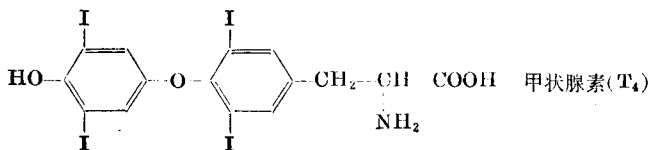
MIT: 一碘甲腺酪氨酸

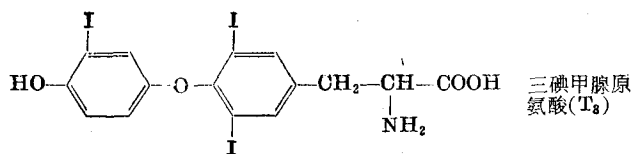
DIT: 二碘甲腺酪氨酸

子量为 50,000; 在血浆中的浓度为 25 毫克/100 毫升, 能结合 200 μ g 的 T_4 ; 半衰期是 2 天。两者中, 以 TBG 更为重要。现有多种测定 TBG 的方法, 如 T_4 树脂摄取法, 直接测定 T_4 结合力的 TBG 结合力法, 放射免疫测定 TBG 浓度的 RIA 法及测定游离甲状腺素浓度的 FT_4 法。

正常人血清中的总甲状腺素(总 T_4)浓度为 4.0~9.2 微克/100 毫升, 其中游离 T_4 约占 0.05%, 其绝对浓度为 2.76 ± 0.50 毫微克/100 毫升。血清 T_3 的正常值为 100~150 毫微克/100 毫升。虽然血液循环中的 T_3 浓度仅为 T_4 的 $\frac{1}{100}$, 但其周转率却为 T_4 的 $\frac{1}{4}$, 活力较 T_4 强 3~5 倍。

T_4 、 T_3 之分子结构如下:





三、甲状腺激素的生理功能

1. 增加组织的氧消耗及热量的产生：甲状腺激素能使大脑、脾脏和睾丸以外的所有器官增加氧的消耗，从而也增加热量的产生。这种反应需经数小时以至数天的潜在期然后才起作用。 T_3 的作用发生得快一些，但是比较短暂。在老年者或用过交感神经阻滞药物者，这种作用不明显。

2. 对蛋白质代谢的作用：根据原来病人的代谢状态以及激素剂量的大小，对蛋白质代谢起不同的作用。适当剂量的甲状腺素可使生长激素发挥其最大作用。于已作甲状腺切除的大鼠，应用中等剂量的 T_4 ，可增加蛋白质合成并减少氮的排出；但大剂量 T_4 不仅可抑制蛋白质合成，还能促使蛋白质分解并增加血浆内、肝内和肌肉内的游离氨基酸。

3. 对碳水化合物代谢的作用：甲状腺素显然能促进环化单磷酸腺苷(c-AMP)的作用，增强胰岛素对糖原生成及对葡萄糖利用的效应。另一方面也调节肾上腺所起的升高血糖的作用。于大鼠，小剂量甲状腺素可在有胰岛素的情况下增加糖原合成。但是大剂量反而使肝糖原耗尽。

4. 对脂肪代谢的作用：甲状腺素对脂肪代谢的每一环节如合成、动用和分解都起促进作用。但对分解作用的影响大于合成作用，因而引起脂肪贮存降低和血脂降低。甲状腺素缺乏的病人情况相反。

5. 对维生素代谢的作用：由于代谢的全面增加，所以甲

甲状腺素使机体需要更多的辅酶和形成辅酶所必需的维生素。对水溶性维生素如盐酸硫胺、核黄素、维生素 B₁₂ 和维生素 C 的需要量都见增加，而这些维生素在组织中的浓度却是降低的。在甲状腺功能亢进的患者中，将某些水溶性维生素转化为辅酶的功能是不完全的。另一方面，有些辅酶的合成需有甲状腺素的参与。从胡萝卜素合成维生素 A 需要甲状腺素，所以甲状腺功能减退的病人往往由于维生素 A 缺乏和胡萝卜素过多而使皮肤染成黄色；这些病人还同时有维生素 D 和 E 的缺乏现象。

四、甲状腺素功能的调节

在体内所有内分泌器官的功能调节中，甲状腺功能的调节最为复杂。它和性腺及肾上腺皮质一样，参与和下丘脑及垂体的相互影响；此外，甲状腺本身也能根据碘的供求的多少，起自身调节作用。

促甲状腺素(TSH)是脑垂体前叶分泌的一种激素，其分子量为 28,000 左右。它对甲状腺的作用是使甲状腺增生肥大、发生充血和功能亢进，促使甲状腺进行吸碘、合成并分泌甲状腺素。切除垂体后，甲状腺即呈萎缩、血流减少和功能减退，血中的甲状腺素也相应减少。反之，甲状腺功能的改变也会影响垂体；在甲状腺切除后，甲状腺功能减退的情况下，垂体可以增大，以至可象垂体肿瘤似地压迫邻近组织。目前，已可用放射免疫法直接测定血清中促甲状腺素的浓度，其法称为 TSH 的 RIA 法。正常血清 TSH 浓度小于 10 微单位/毫升。

最近发现下丘脑前部的神经细胞，可以分泌促甲状腺素释放激素(TRH)，有直接促使脑垂体前叶分泌促甲状腺素的

作用。所以，甲状腺素的分泌同时受到 TRH 和 TSH 作用的影响。当血中甲状腺素浓度降低时，脑垂体前叶通过分泌更多的促甲状腺素而使甲状腺分泌较多甲状腺素。反之，血中甲状腺素浓度的增高，则引起相反的结果。实验证明，甲状腺素浓度改变时，脑垂体的反应比较直接，而下丘脑的反应则较小(图3)。

无机碘的碘化物也对甲状腺功能起调节作用。短时期内应用小剂量碘化物，可作为甲状腺素的原料，促进甲状腺素的合成。而如果在短期内给正常人以剂量逐步加大至 2 毫克左右的碘化物，反而会阻滞甲状腺素的有机合成。这种碘化物对激素形成的抑制性作用，一般称为急性 Wolff-Chaikoff 效应；其原因可能是由于过大剂量的碘化物在甲状腺内使碘的氧化过程复杂化，以致影响了碘化酪氨酸的形成。

甲状腺内的有机碘增多时，可使甲状腺对碘化物的利用减少。这是甲状腺自己对碘代谢调节的第二种方式。

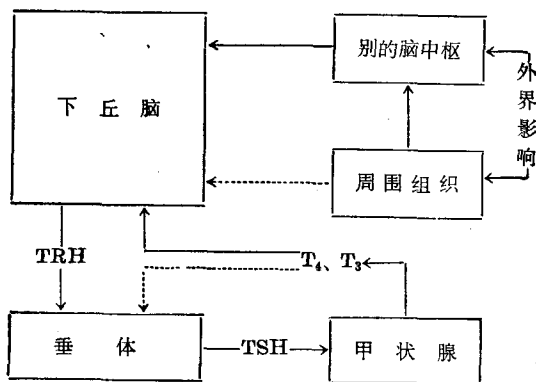


图 3 下丘脑-垂体-甲状腺反馈系统

实线表示刺激，虚线表示抑制

大脑皮质对下丘脑分泌 TRH 的影响不甚明确。下丘脑的 TRH 促使脑垂体前叶分泌 TSH, 从而刺激甲状腺分泌甲状腺素。过多的 T_4 、 T_3 对脑垂体前叶和下丘脑起抑制作用; 过少的 T_4 、 T_3 对脑垂体前叶起刺激作用。甲状腺内碘化物过多会抑制甲状腺素的形成。有机碘的多少与对碘化物的利用率成反比例。

五、增生性甲状腺的退化

碘除有调节甲状腺功能的作用外, 还可以使增生性的甲状腺退化。弥漫性毒性甲状腺肿(突眼性甲状腺肿)时, 有明显的腺体组织增生和血管组织增多; 如用治疗剂量的碘化物, 可以抑制甲状腺素的形成并使甲状腺退化、血管组织减少, 有利于手术操作。

六、药物对甲状腺功能的影响

1. 抗甲状腺药物: 各种抗甲状腺药物均能将甲状腺素减少到正常值以下, 引起 TSH 的分泌增加, 从而促使发生甲状腺肿; 所以这种药物又称为“致甲状腺肿因素”(Goitrogens)。临床上治疗甲状腺功能亢进时, 所应用的抗甲状腺药物, 一般可分两类: 第一类药物能够阻止碘化物被甲状腺所利用, 它们都

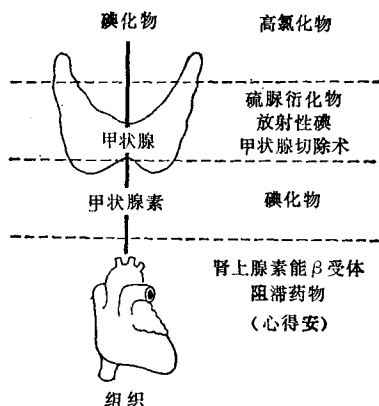


图4 甲状腺素活力被阻断部位

是些单价阴离子,曾作临床试用的是硫氰化物(Thiocyanate)和高氯化物(Perchlorate)图(4)。由于上述两种药物都能引起再生障碍性贫血,所以临床上已废弃不用。另一类药物能抑制甲状腺内碘的有机化,这类药物又可分为三种:

- (1) 氨基磺盐(Thionamides)
- (2) 氨杂环化合物(Aminoheterocyclic Compounds)
- (3) 酚替代物(Substituted phenols)

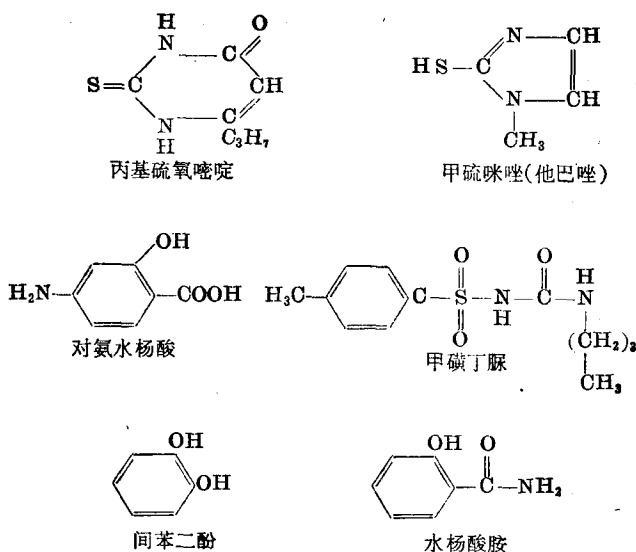


图5 几种主要抗甲状腺药物的公式

氨基磺盐类是作用最强的抗甲状腺药物。原来以为它们能抑制碘化物氧化,后来证实其作用是抑制分子碘(I_2)与甲状腺球蛋白中的酪氨酸结合而成为一碘酪氨酸和二碘酪氨酸

酸。这类药物不受大剂量碘化物的影响。氮杂环化合物(Aminoheterocyclic Compounds)作用不大,所以临床上不用以治疗甲状腺功能亢进。对氨基水杨酸(Para-aminosalicylic acid)是抗结核药,但也有抗甲状腺作用。降低血糖的磺酰脲类(Sulfonylureas)、甲磺丁脲(Tolbutamide)尤其是胺磺丁脲(Carbutamide)可以减低吸碘量,但是不足以引起甲状腺肿。以上几种药物和氨基磺盐类药物一样,抗甲状腺作用很少被大剂量碘所抵消。另外,还有磺胺类药物,它的抗甲状腺作用虽不明显,但可用碘来加强它的作用。

最后一类药物酚替代物(Substitute Phenols)能抑制碘的有机化。它们是间苯二酚(Resorcinol)和水杨酸胺(Salicylamide)。后者和其他水杨酸属(Salicylic acid)都是抗风湿、降低体温和止痛药,它们只有中等度抗甲状腺作用,同时还能抑制 T_4 同 TBPA 结合。苯丁氮酮(保泰松)(Phenylbutazone)能减少吸碘,同时可以产生甲状腺机能减退,但作用很短暂。

2. 其他: 碘吡啶(Iodopyrine)是一种治疗气喘的药物,包含碘和非那宗(Phenazone),可以在 30% 的病人中产生甲状腺肿。

应用维生素 B_{12} (钴类)于儿童时,有时可产生机能减退性甲状腺肿。

饮食中摄钙过多,可以产生甲状腺肿。

在动物中应用四环素属的抗菌素时,有时会产生甲状腺肿。食物中会引起甲状腺肿的有卷心菜、萝卜、芥菜等,主要是因为它们含有硫氰化物;但实际上很少会有人吃足够大量的上述食物以致引起甲状腺肿。有时,致甲状腺肿因素会通过牛奶而引起甲状腺肿。