

现代普通外科

浙江科学技术出版社

钱 礼 主编

现代普通外科

(浙)新登字第3号

作者名单(按章节先后为序)

钱 礼	浙江医科大学附属二院
郑 树	浙江医科大学
花锦福	浙江医科大学附属二院
夏金声	杭州市第一人民医院
徐 铨	杭州市第一人民医院
李正之	浙江医科大学附属一院
石志谦	浙江医科大学附属一院
彭淑牖	浙江医科大学附属二院
曾天定	金华市中心医院
金公良	浙江医科大学附属二院
王 彬	浙江医科大学附属二院
钱元诚	浙江医科大学附属二院
徐佩莲	浙江省人民医院
章士正	浙江医科大学附属二院
张 啸	杭州市第一人民医院
郑 放	浙江医科大学(绘图)
陈晓林	金华市中心医院(绘图)

现代普通外科

钱 礼 主编

*

浙江科学技术出版社出版

浙江新华印刷厂印刷

浙江省新华书店发行

开本787×1092 1/16 印张39.5 插页11 字数1008.000

1993年4月第一版

1993年4月第一次印刷

印数: 1—5,000

ISBN 7-5341-0503-X/R·82

定 价: 30.00元

责任编辑: 励慧珍

封面设计: 孙 菁

前 言

普通外科亦称一般外科或基本外科，其内容主要为腹部外科，兼及甲状腺和乳房等疾病。

近10年来，与其他临床学科一样，普通外科的学术交流十分活跃；同时，脏器的影像学诊断技术在普通外科领域内迅速推广和普及、国外新技术的不断引进，也使普通外科在许多方面都取得了显著的进步。我们编写《现代普通外科》的目的，即在于就普外科领域内各个脏器的重要病变，述说其诊断和治疗等方面的新成就、新观点，同时介绍各章节执笔者在这些方面的经验与体会。本人在1984年出版的《腹部外科学》第二版（实际定稿于1979年），其不少内容已显得陈旧，甚至已不能代表本人目前的观点，而该书的再次修订发行一时又有困难，也希望本书的编写、出版能弥补此不足。

本书前九章涉及的是各个脏器的临床问题，后三章对外科营养支持、重危病人监护和现代的特殊诊断技术作了重点介绍，希望有助于基层医院广泛开展这些工作，为普通外科的进一步发展奠定必要的基础。至于有的新进展，如器官移植等，因目前尚未普遍开展，我们亦无足够的经验可以介绍，故从略。

由于普通外科涉及面广、内容多，全书编写工作非主编个人在短期内所能完成，故约请了省内有关专家分头执笔，但因执笔者对各章节的重点所在看法不一、笔调句法也各有其习惯，故最后脱稿时各章节的列题形式、内容详略及新观点介绍的多寡，可能不完全一致，敬祈读者见谅。

本书有的章节末尾添加了“主编评述”，这是主编对该问题的个人看法，谨供读者参考，并望能得到专家们的批评指正。

钱 礼 1991, 11.

目 录

1 甲状腺疾病	1
1.1 甲状腺疾病的诊断	1
1.2 甲状腺机能亢进症	5
原发性甲状腺机能亢进症	5
继发性甲状腺机能亢进症	8
1.3 甲状腺炎	11
亚急性甲状腺炎	11
慢性甲状腺炎	13
淋巴性甲状腺炎	13
纤维性甲状腺炎	15
1.4 甲状腺肿瘤	17
甲状腺腺瘤	17
甲状腺癌	20
乳头状癌和/或滤泡状癌	22
髓样癌	25
未分化甲状腺癌	26
1.5 甲状腺病的手术和围手术治疗	27
· 附 · 颈部肿块的检查方法和诊断步骤	40
2 乳房疾病	44
2.1 乳房病变的病理分类和诊断方法	44
有急性炎症表现的病变	44
无急性炎症的乳房肿块	46
2.2 乳腺的非肿瘤性疾病	48
乳腺的上皮增生病	48
单纯性乳腺上皮增生症	48
囊肿性乳腺上皮增生症	49
乳房的腺病和纤维性病变	52
乳房的腺病	52
乳房的纤维性变	53
乳腺导管扩张症	54
2.3 乳房的良性肿瘤	55
纤维腺瘤	55
分叶状腺纤维瘤	57
乳腺导管内乳头状瘤	58

2·4 乳腺癌	61
几种临床特殊表现的乳腺癌	86
3 腹膜炎与腹腔脓肿	91
3·1 腹膜炎	91
3·2 腹腔脓肿	100
膈下脓肿	100
肠间脓肿	104
盆腔脓肿	105
4 胃和十二指肠疾病	107
4·1 胃和十二指肠溃疡病	107
溃疡病的基本知识	107
溃疡病治疗的外科问题	112
溃疡病的并发症	117
急性穿孔	117
溃疡出血	119
胃输出道梗阻	120
溃疡病的手术治疗	121
迷走神经切断术	121
各种胃切除术	126
手术并发症及其处理	134
迷走神经切断术的并发症	135
胃切除术的并发症	137
4·2 胃癌	148
4·3 胃炎	162
急性胃粘膜损害	162
慢性胃炎	164
4·4 胃和十二指肠的损伤	166
外来暴力引起的损伤	166
医源性损伤	171
化学性损伤	172
呕吐引起的损伤	172
4·5 胃和十二指肠的痿	172
十二指肠外痿	173
十二指肠内痿	178
胃内痿	180
胃外痿	181
5 小肠和大肠的疾病	182
5·1 肠梗阻	182
肠梗阻概述	182
粘连性肠梗阻	191

绞窄性肠梗阻	196
膈疝	204
先天性膈疝	205
后天性膈疝	206
肠扭转	207
假性肠梗阻	210
慢性特发性假性肠梗阻	211
结肠假性梗阻	212
空肠梗阻综合征	213
5·2 肠道的炎症性病变	214
缺血性坏死性肠炎	214
局限性肠炎 (Crohn 氏病)	217
溃疡性结肠炎	221
肠结核	225
5·3 肠道损伤	227
小肠损伤	228
结肠损伤	230
直肠肛管损伤	232
放射性肠道损伤	233
5·4 小肠肿瘤	235
小肠良性肿瘤	235
平滑肌瘤	235
腺瘤及息肉	236
小肠血管瘤	236
小肠恶性肿瘤	237
恶性淋巴瘤	237
小肠腺癌	239
·附1·短肠综合征	239
·附2·盲襻综合征	243
5·5 大肠癌	244
·附1·肛管癌	265
·附2·类癌	267
5·6 肠痿	269
5·7 肠道的先天性疾病——巨结肠症	277
6 肝脏疾病	286
6·1 肝外伤	286
6·2 肝脓肿	290
6·3 肝肿瘤	293
肝血管瘤	293
原发性肝癌	296

·附·肝脏解剖分段与肝段切除术的临床应用	310
6·4 肝硬化——门静脉高压症	318
7 胆囊和肝外胆道疾病	342
7·1 胆道的先天性病变	342
先天性胆管闭锁症	342
原发性胆管扩张症	343
7·2 胆道的损伤	345
胆道的医源性损伤	345
胆道的外伤性损伤	353
7·3 胆囊炎和胆管炎	354
胆囊炎	354
急性胆囊炎	355
慢性胆囊炎	361
胆管炎	363
急性化脓性胆管炎(ASC)和急性阻塞性化脓性胆管炎(AOSC)	363
慢性硬化性胆管炎	366
7·4 胆道肿瘤	367
胆囊癌	367
胆管癌	368
7·5 胆石症	371
7·6 胆道出血	388
8 胰腺疾病	394
8·1 胰腺损伤	394
8·2 急性出血坏死性胰腺炎	403
·附·胰腺脓肿	429
8·3 胰腺肿瘤	432
胰腺的外分泌肿瘤	432
胰腺的内分泌肿瘤	458
胰岛素瘤	459
胃泌素瘤	465
血管活性肠肽瘤	469
胰高血糖素瘤	470
生长抑制素瘤	472
无功能性胰岛细胞瘤	472
9 脾脏疾病	474
9·1 脾脏的生理解剖	474
9·2 脾脏的损伤——脾破裂	475
9·3 脾脓肿	479
9·4 脾囊肿与肿瘤	480
脾囊肿	480

脾肿瘤	481
9·5 脾功能亢进症	482
9·6 血液病与脾外科	484
原发性血小板减少性紫癜	484
遗传性球形细胞增多症	485
自身免疫性溶血性贫血	486
再生障碍性贫血	487
骨髓硬化症	488
慢性粒细胞性白血病	489
9·7 脾切除术的几个问题	489
9·8 关于脾切除术后凶险感染	491
10 外科病人的营养支持	495
10·1 营养状况的评定及治疗选择	495
10·2 管饲	499
10·3 要素膳	501
10·4 完全胃肠外营养	502
10·5 深静脉置管技术	512
11 外科危重病人的监护和处理	515
11·1 肾功能的监护和处理	515
11·2 呼吸功能的监护和处理	519
11·3 循环功能的监护和处理	526
11·4 凝血机制的监测和处理	533
11·5 水、电解质及酸碱平衡的监测和处理	537
12 腹部外科病人的特殊诊断法	540
12·1 B型超声显象在腹部外科中的应用	540
超声的基础知识	540
肝脏的超声显象	545
胆道系统的超声显象	551
胰腺的超声显象	555
脾脏的超声显象	557
腹腔内和腹膜后其他肿瘤、囊肿或血肿的超声显象	559
12·2 CT在腹部外科中的应用	560
CT的检查方法	561
肝脏的CT检查	561
胆道系统的CT检查	564
胰腺的CT检查	565
脾脏的CT检查	567
消化道的CT检查	568
肾脏及肾上腺的CT检查	568
腹膜腔及腹膜后间隙的CT检查	571

12·3 选择性腹腔动脉造影在外科的应用	573
血管造影术的基本知识	573
腹部脏器选择性动脉造影的诊断价值	576
腹部脏器选择性动脉造影的治疗作用	580
经皮血管腔内成形术	583
导管治疗的展望	586
12·4 内镜在腹部外科中的应用	586
上消化道大出血的紧急内镜诊断和止血	586
内镜下的胃肠息肉摘除术	597
内镜逆行胰胆管造影	603
内镜逆行胰胆管造影(ERCP)	603
内镜下乳头切开术(EST)	612
内镜胆管引流术	619
胆道镜与胆道疾病	620

1 甲状腺疾病

1.1 甲状腺疾病的诊断

甲状腺是一个重要的内分泌腺，在它发生病变后，除有腺体的形态改变外，亦常导致甲状腺机能的亢进或不足现象，但不少病变也可不伴明显的机能改变，故研究一个甲状腺病变时，如能同时考虑其形态改变和机能变化，常有助于确定其病变的性质，对如何进行治疗也有重要的参考价值。

一般说来，判断一个甲状腺病患者是否有机能亢进或减退比较简单，通过临床的详细观察和实验室的特种检查，不难判断患者的甲状腺功能是否正常；但是要确定一个甲状腺肿的病变性质则比较困难，特别对甲状腺的结节性肿，有时很难肯定它是炎症性的或肿瘤性的，是良性的结节或腺瘤，抑为恶性的癌瘤。而要正确处理一个甲状腺结节更为不易：可否将结节单纯剝出？或需将病侧甲状腺作次全或全切除？还是需在病侧甲状腺作次全或全切除的同时进行病侧甚至对侧的颈淋巴清扫？这种决定会密切影响患者的预后，而为临床医师最应慎重研究的问题。在这方面，决定其病理性质是根本的，测知其机能状态是从属的；不过在处理一个具体病例时，却常需设法先使其机能状态恢复正常，再对其甲状腺肿作相应治疗。

【甲状腺机能变化的诊断】多数甲状腺病的机能状态并无明显改变，少数患者可有不同程度的亢进表现，或者有机能减退现象。兹将甲状腺机能变化的诊断依据叙述于下。

1. 甲状腺机能亢进

(1) 临床表现：甲状腺机能亢进症（下称甲亢）多见于成年人。临床上有多方面的表现。

①由于甲状腺素的分泌增加，患者代谢亢进，其食欲常有明显增加，而体重反而减轻，以致患者常消瘦显著，体弱无力，甚至不能工作。

②由于代谢旺盛，产热过多，患者往往很怕热，不怕冷，夏天比别人出汗多，冬天比别人穿衣少。

③心率加快，脉搏有力，脉率常在100次/分以上，脉压超过6.67kPa(50mmHg)，即使睡眠时亦然。多数患者有心悸和胸闷不适；病程较长者常左心肥大，伴收缩期杂音。

④由于交感神经系统过于兴奋，患者往往情绪激动，夜间不能安睡。两手常有细微而快速的震颤，甚至两脚或全身都有震颤现象。

⑤甲状腺常呈弥漫性肿大，两侧对称，表面平整，质地柔软。甲亢严重者，其甲状腺触诊时可察及震颤，听诊时可闻及收缩期血管杂音，尤以左叶上极最为明显。

⑥原发性甲亢病例有半数可有眼部表现：睑缝增宽，眼球突出，瞳孔散大，眼球肌肉无力，不能向上转动，不能向中线集视。但继发性甲亢（先有甲状腺肿大，而后出现机能亢进者）一般都缺乏此种特异的突眼症状。因继发性甲亢不是由脑垂体过多分泌的促甲状腺激素(TSH)引起，而系甲状腺结节或腺瘤有自主的功能亢进所致。

过去常以甲状腺肿大、眼球突出、心率加快和两手震颤视为原发性甲亢的四个典型症

状,其实甲亢患者不一定上述四症俱全。如上所说,继发的甲状腺毒性结节一般都无突眼现象,而手的震颤则为交感神经过度兴奋的表现,故正常人服用过量的甲状腺素后,其新陈代谢虽无例外地会有亢进,但不会引起突眼,也很少发生震颤。真正由于甲状腺素分泌过多引起的机能亢进,临床上应以代谢亢进所致的脉率增加和脉压增大(主要由于收缩压升高)为主要表现。在不具备实验室检测的情况下,以简单的 Gale 氏公式:“脉率+脉压-110=基础代谢率”,也可以大概估计出甲状腺机能亢进和代谢增加的程度。反之,若患者在不服药(如心得安)的情况下,脉率已趋正常,而实验室检测结果尚偏高者(特别象 BMR 和 PBI 等测定易致误差者),首先应怀疑实验室测试是否正确,而有重复测试的必要。

(2) 实验诊断:判断甲状腺机能状态的实验室检测有多种,不少具有决定性意义。

①基础代谢率(BMR)的测定:基础代谢率在理论上能代表甲状腺的功能状态(正常的 BMR 为 $-5 \sim +10\%$, 轻度甲亢 $< +30\%$, 中度甲亢为 $+30 \sim +60\%$, 重症甲亢 $> +60\%$),但由于测试时易有误差(所用仪器不精确,测试人员操作不仔细,病人情绪不安宁,甚至故意暗中挣扎或不合作),现在已较少应用,有时还不如按 Gale 氏公式作粗略估计来得正确。

②血浆蛋白结合碘(PBI)的测定:血浆蛋白结合碘的浓度,理论上也可代表甲状腺的机能状态(正常值 $310 \sim 620 \text{ nmol/L}$ 或 $40 \sim 80 \mu\text{g/dl}$),但由于测定时易有人为的或技术上的误差,且患者自身的各种生理变化(如孕妇或婴儿)和病理情况(如大手术或服甲状腺制剂后,肾病或肝病患者,垂体或肾上腺皮质机能不足等),也常常使 PBI 值偏高或偏低,故目前一般医院中也不再以此作为衡量甲状腺功能的标准。

③甲状腺摄 ^{131}I 率的测定:甲状腺摄取 ^{131}I 的速度和数量,取决于甲状腺的机能状态,因此测定患者的 ^{131}I 摄取值,是衡量甲状腺功能的一项可靠指标。用 ^{131}I 作甲状腺的吸碘功能测定时,通常都给病人空腹口服(或静脉注射)放射性 ^{131}I 碘化钠 2 微居里,然后在 3 小时和 24 小时后用 γ -计数管或闪烁计数管直接测定甲状腺的摄碘率(正常的 3 小时摄碘率为 $15 \sim 25\%$, 24 小时为 $40 \sim 50\%$)。摄碘率高于正常时,除需考虑甲亢和缺碘性甲状腺肿外,在呆小症患儿停药甲状腺制剂,或成人应用促甲状腺激素、抗甲状腺药物等情况下也可有此现象;其他如发热、妊娠、慢性肝病、早期高血压等也可能有吸碘率的增加。

④ T_3 抑制试验:如果甲状腺之吸碘率略高于正常,而诊断尚不能肯定者,可进一步作 T_3 抑制试验。先测定患者的 ^{131}I 碘吸收率,然后口服三碘甲状腺原氨酸(每日 3 次,每次 25 ng , 连服 1 周),或者口服甲状腺素(每日 3 次,每次 60 mg , 连服 1 周),次日再作 ^{131}I 碘吸服试验。正常人的 24 小时吸碘率,在服用 T_3 以后应抑低至 20% 以下,或比原来的吸碘率压低 50% 以上。但在甲亢患者,其吸碘率将不受影响,因原发性甲亢患者血中含有长效甲状腺刺激物(LATS),能刺激甲状腺引起摄碘率之增高,且不受 T_3 之抑制。故 T_3 抑制试验对鉴别有无原发性甲亢颇具价值。

⑤血清 T_4 、 T_3 值的测定:甲状腺素(T_4)和三碘甲状腺原氨酸(T_3)都是甲状腺滤泡细胞分泌的激素。在生理情况下, T_4 释放入血后几乎都与血浆中的特异球蛋白和白蛋白结合,仅 0.04% 呈游离状态,而 T_3 则与各种血浆蛋白很少结合,以游离状态为主。约 $15 \sim 25\%$ 的 T_4 需在周身组织中脱去一个碘原子变成 T_3 后才能发挥其激素作用,而游离型的 T_3 则能直接发挥作用,故 T_3 的活性较 T_4 强数倍。在甲状腺机能亢进症或术后复发的初期,往往 T_3 浓度上升较早、较快(可 4 倍于正常值),而 T_4 值上升较慢(仅为正常之 2 倍),故测定血浆中的 T_3 含量,对诊断有无甲亢或术后复发有重要参考价值。由于血浆中的 T_3 大部分是从 T_4 转化而来,而久病患者因多脏器功能不全,此种转化可能受到抑制,故在某些情况下 T_4 与 T_3

值可发生分离或不平衡现象。少数甲亢患者可仅有 T_4 或 T_3 之升高, 因而单测定血清 T_3 不能完全代替 T_4 , 两者需互相参考, 才能提高诊断正确性。另方面还需注意, 血浆中总的 T_4 (TT_4) 和总的 T_3 (TT_3) 含量, 易受血清中甲状腺素结合球蛋白 (TBG) 含量的影响, TBG 升高时 (如在妊娠或患病毒性肝炎时, 以及服雌激素、避孕药或奋乃静等药后), 血清的 TT_4 和 TT_3 也会增加; TBG 减少时 (如服雄激素、强的松、苯妥英钠等药后, 或有严重的肝功能衰竭、肾病综合征等), TT_4 和 TT_3 含量也会降低, 而游离的 T_4 (FT_4) 和游离的 T_3 (FT_3) 的测定, 则既能直接反映甲状腺之机能状态, 又不受血中 TBG 变化的影响, 故在测定甲状腺的机能状态时, 最好同时测定血浆中 T_4 、 T_3 之总值和游离值。一般如 TBG 含量正常, 则用 RIA 测定法测得的 TT_4 正常值为 $64.5 \sim 131.6 \text{ nmol/L}$ ($5 \sim 10.2 \mu\text{g/dl}$), TT_3 的正常值为 $1.54 \sim 2.31 \text{ nmol/L}$ ($100 \sim 150 \text{ ng/dl}$); FT_4 之正常值为 $52 \pm 14 \text{ nmol/L}$ ($4.03 \pm 1.08 \text{ ng/dl}$), FT_3 约为 0.00616 nmol/L (0.4 ng/dl)。

⑥血清 TSH 的测定: 由垂体前叶分泌的促甲状腺素 (TSH), 其主要作用是促进甲状腺素的合成和释放, 同时促使甲状腺细胞和腺体本身增生肥大。血清中的 TSH 浓度同时受下丘脑产生的 TRH 刺激和血清中的 TH 负反馈调节, 一般正常成人的 TSH 含量为 $2 \sim 6 \text{ mu/L}$ ($2 \sim 6 \mu\text{u/ml}$), 原发性甲亢的血清 TSH 多明显降低, 甚至测不出。而原发性甲状腺机能减低时 (病变在甲状腺本身), 因甲状腺对垂体的反馈抑制减弱, 故 TSH 分泌常增多; 继发性甲低 (病变在垂体或下丘脑) 时, TSH 分泌则常减少。因此 TSH 测定对鉴别原发性与继发性甲低有重要价值。

2. 甲状腺机能减退 成年人的甲状腺机能减退 (甲低) 大多是后天性的, 如长期服碘或过量服抗甲状腺药, 以及自发的甲状腺病损 (甲状腺炎或甲状腺癌) 和继发的甲状腺损毁 (切除过多或放疗过量)。这类成年人的甲状腺机能不足症一般并无特殊严重性, 适量服用甲状腺素作为替代疗法, 即能使病人完全恢复正常。相反, 婴儿或幼儿的甲状腺机能不足大多是先天性的 (孕妇本身有甲状腺机能不足症, 或婴儿甲状腺有先天性发育不良), 如不及时给予适当治疗, 将导致患儿骨骼和脑的永久性发育障碍, 故婴幼儿的甲状腺机能不足症更应及早诊断并认真治疗。

(1) 临床表现: 有成年型与婴儿型或儿童型之别。成人的甲状腺机能不足症起病缓慢, 患者多不自觉, 逐渐有食欲不振, 身倦乏力, 动作缓慢, 反应迟钝, 神情淡漠, 语音粗浊, 面目臃肿, 眼皮浮肿, 鼻子宽阔, 唇厚舌胖, 皮肤粗糙, 毛发稀疏, 出汗减少, 不耐寒冷, 喜居暖室, 爱穿厚衣, 血压偏低, 脉率缓慢, 经常便秘, 月经增多等症。上述情况可持续若干年始引起注意, 一般须待 BMR 降至 -30% 以下时, 体征和症状才变得更加明显; 至病程晚期, 皮肤会出现无压陷性的粘液水肿, 体重也有明显增加。

如果婴幼儿有甲状腺机能不足症, 其症状与成年人基本相似, 但体格和智力方面的发育障碍较为突出, 一般常表现为头大, 肢短, 身材矮小, 智力迟钝, 行步蹒跚; 乳牙的生长和囟门的闭合都明显迟晚; 骨骼的发育和骨骼的连接也显著缓慢。患儿的面容非常特别, 呈典型的呆小症面容: 面颊圆钝, 颈项粗短, 眼皮浮肿, 睑裂狭小, 鼻翼宽厚, 表情呆滞, 嘴唇经常张开, 舌头常拖出口外, 呈一种傻相。如在 $2 \sim 3$ 岁以前未能及时治疗, 患儿终将成为侏儒。

(2) 实验诊断: 甲状腺机能减退者在未形成粘液性水肿以前, 因其症状不甚明显, 诊断可能不易, 多须借助于实验诊断。成人患者, BMR 常在 $-20 \sim -45\%$ 之间, PBI 多在 $0.5 \sim 3.0 \mu\text{g/dl}$ 之间, $T_4 < 3 \mu\text{g/dl}$, $T_3 < 80 \text{ ng/dl}$; ^{131}I 的吸收率也明显降低, 24 小时的吸碘率--

般仅 3 ~ 7 %，而血浆的 TSH 浓度则经常高于 10 μ u/ml，这在衡量甲状腺功能减退时可能最为可靠。

实验室检查对诊断婴幼儿的甲低也有帮助，但婴儿的 BMR 测定比较困难，PBI 的测定也需在出生 1 个月后方能使用，因新生儿的 PBI 可能偏高，须至出生 1 月后才渐趋正常。除此以外，患儿的血清 T_4 值常减低，而 T_3 值则有升高，可有助于诊断。

【甲状腺组织变化的诊断】 任何甲状腺病几乎都会导致甲状腺肿大，有时为两侧性，有时仅累及一侧；有时为甲状腺叶的弥漫性肿大，有时表现为甲状腺的单个或多个结节。结合患者的病史（年龄大小、病程长短、肿大增长快慢、过去有无颈部放疗史、住地是否为地甲病流行区等），通过详细的体检（肿大是一侧性或两侧性，是弥漫性或结节性，是单个结节或多发结节，结节的硬度和活动度如何，结节是在包膜内或已侵及周围组织，同侧或对侧颈淋巴结是否已有肿大或粘连等），一般病例大多已能获得初步的诊断，但有时还需要参考甲状腺的功能状态（亢进、正常、减退），并进行若干辅助检查，才能明确最后的病理诊断。

1. B 型超声检查 能根据组织对超声波的反射情况，鉴别甲状腺内有无结节、结节中有无囊性变，甚至可看到囊内有无乳头突起等影象。这种检查对病人无害，操作方便，费用低廉，是目前检查甲状腺病的首选方法。但总的说来，B 超检查的分辨力不高，对临床帮助不是很大。

2. 颈部 X 线平片 除可观察气管有无移位和受压现象外，主要可以看到病灶内有无钙化点。结节内如有细小的砂粒状钙化点者可能为乳头状癌，而蛋壳样或大块致密的钙化则是良性腺瘤的表现。

3. 甲状腺淋巴造影 将造影剂（通常为 40% 碘油 1.5 ~ 2.0 ml）缓慢注入一侧甲状腺内（深约 2 ~ 3 cm），隔 15 ~ 30 分钟摄取正侧位片或左、右斜位片，观察甲状腺内网状淋巴结构的形态改变，便可大致了解甲状腺的结构变化和功能状态，有助于区别甲状腺内的结节是单发或多发，是腺瘤或癌，以及病灶的位置和功能状态。一般甲状腺瘤多表现为轮廓清楚的孤立性充盈缺损，缺损周围的淋巴网有受压现象，而甲状腺癌则轮廓不清、包膜不全、毛糙或缺如，缺损区内呈“絮片状”或“毛玻璃样”现象。此外，正常甲状腺内注入造影剂后，15 ~ 30 分钟内可沿动脉旁淋巴管进入部分腺体旁淋巴结，24 ~ 48 小时内由腺叶旁、气管前和气管旁淋巴结进入颈深部和上纵隔淋巴结，而已有癌转移的淋巴结将不能显影。因此，根据各组颈淋巴结的显影情况，还可以作为手术时须要清除的颈深、气管前、气管旁淋巴结的参考。据报道，甲状腺淋巴造影的诊断符合率可达 85 ~ 90 %。但由于本法为一种侵入性检查法，有时有副作用或并发症，特别是其诊断正确性不如想象的高，故临床上并不应用此法作为常规检查。

4. 甲状腺核素扫描 最常用的核素为 131 碘，其次为 75 硒。通过扫描可以了解甲状腺的形态改变和功能变化。根据甲状腺各部分组织（或结节）所摄取和浓集的 131 碘量，一般可将甲状腺结节分为热、温、凉、冷 4 种。热结节表示其浓集碘的能力高于其周围甲状腺组织，多数为自主的功能亢进结节；温、凉结节的吸碘能力略低于周围组织，多数为一般腺瘤，通常不会是癌；而冷结节则表示该处组织完全不吸碘，一般为甲状腺癌，但小于 1.5 cm 的冷结节由于其周围组织能吸碘，也可能不被发现。据一般临床经验，扫描发现的冷结节约有 10 ~ 25 % 为甲状腺癌，其余可能为腺瘤、胶性囊肿或甲状腺炎。有的报道扫描发现的冷结节，其甲状腺癌的诊断率可达 25 ~ 30 %，这大概因被扫描者是临床高度怀疑为癌的病例，扫描对象已经高度筛选之故。

另有一种⁷⁵Se-硒蛋氨酸，亦易被蛋白质合成代谢旺盛的甲状腺癌细胞摄取，因而在扫描图上反而表现为热结节。如一个甲状腺结节在¹³¹I扫描时为冷结节，而⁷⁵Se扫描为热结节，则该结节为恶性肿瘤的机会常在50%以上。甲状腺扫描还有助于发现和/或治疗甲状腺癌的转移灶。除了少数有功能的滤泡型癌或分化好的乳头状癌以外，虽然大多甲状腺癌的转移灶并无吸碘功能，但在有功能的甲状腺组织完全切除以后，¹³¹I将完全被集聚在转移灶中，从而有助于它的发现和治疗，是对甲状腺癌的转移灶进行放疗的一种较好办法。

5. 细针穿刺活检 用20ml注射器配以直径为0.7~0.8mm的细针，直接准确刺入甲状腺组织（主要是结节）中，将注射器塞外拉，使注射器筒内造成负压，然后在结节内从2~3个不同方向进行穿刺抽吸，当取得若干甲状腺组织后，让注射器塞慢慢退回，使注射器筒内的负压消失，便可拔出针头，将吸得的组织作细胞学检查。此种细胞学检查的正确性一般可达80~85%，如由有经验的病理工作者作此项检查，其诊断正确性可达95%以上，检查的假阳性率约有0.5~3.3%，而假阴性率约为2.2~10%。一般说来，对穿刺活检阴性者更应提高警惕，事实上凡不能肯定或不能排除恶性者，约40%最终可能证实为甲状腺癌。甲状腺癌作穿刺活检时，所以有时会出现假阴性，或者因为穿刺没有准确地刺中病灶；或者取得的细胞太少，甚至混有其他组织；或者从几个细胞很难鉴别其为良性或恶性，特别是乳头状瘤与乳头状癌、滤泡型腺瘤与滤泡型癌，两者的细胞形态有时极为相似，最终须在切除组织的石蜡切片上，根据甲状腺包膜外或间质中有无癌细胞浸润才能加以区别，甚至须在术后长期随访中，观察有无转移灶出现才能最后证实。

6. 手术探查和切片检查 甲状腺病变的最后确诊，应由病理切片检查来决定，因此每个切除的甲状腺结节或组织，都应常规作仔细的病理切片检查。在手术治疗甲状腺结节时，仅做结节摘除是不够的，应将结节连同其包膜和周围约1cm宽的正常甲状腺组织整块切除，并随即作快速冰冻切片检查。如果冰冻片报告为癌，就应按甲状腺癌的治疗原则作根治手术。如手术中的冰冻切片报告为良性腺瘤，而术后的石蜡切片报告为腺癌，则应根据其病理类型、分化程度和颈淋巴结转移情况，再考虑作何种补充手术（详见1.4甲状腺肿瘤）。

（钱 礼）

1.2 甲状腺机能亢进症

甲状腺机能亢进症主要包括两种病变：1.原发性甲状腺机能亢进，甲状腺有弥漫性增生肿大，同时有甲状腺机能亢进表现；2.继发性甲状腺机能亢进，先有甲状腺的结节性肿大，若干年后才继发甲状腺机能亢进。偶尔，慢性淋巴性甲状腺炎在病程早期也有机能亢进现象，此种机能亢进少数是单纯由淋巴性甲状腺炎本身引起，更多的其实是慢性淋巴性甲状腺炎并发了机能亢进症。

原发性甲状腺机能亢进症

原发性甲状腺机能亢进症（以下简称原发性甲亢），又称原发性毒性甲状腺肿。因本病常有突眼表现，故有时又称突眼性甲状腺肿；在欧洲大陆则称为Basedow氏病，在英美文献中一般称Grave氏病。

【病因】 原发性甲亢的致病原因尚未能完全肯定。过去认为本病可能有遗传影响，

因有时一个家族中连续几代都有人患此症，或同一代人中不止一人患此症，故遗传性的内分泌机能异常可能是本病的一种病因。不少患者是在精神、神经受到刺激后发病的，可能通过下丘脑致垂体过多分泌了促甲状腺素(TSH)而引起本病。但有些原发甲亢患者血中的TSH浓度并不高(有时反而降低)，一些切除了垂体的患者也可发生此病，故这一说法不能全面解释本病的发病机理。

目前普遍认为，原发性甲亢可能是一种自家免疫性疾病。Adams等(1956)最早发现在原发性甲亢患者血清中有一种长效的甲状腺刺激素(long-acting thyroid stimulator, LATS)，对甲状腺有较持久的刺激作用。Mckenzie(1960)证明，LATS与TSH有明显不同：①LATS的代谢分解较慢，它在血液中的浓度需7.5小时才减少一半，而TSH仅30分钟便可消失半量；②在临床上，突眼性甲亢病例的LATS阳性率较继发性甲亢病例为高；③Mckenzie(1967)还进一步发现，LATS系由甲亢病人的淋巴细胞产生，为一种G类的免疫球蛋白(抗体)，能促使动物和人的甲状腺释放甲状腺素，且能激发甲状腺组织的各个活动环节，如碘的吸收、糖的氧化、甲状腺细胞的增生和甲状腺激素的释放等，故原发性甲亢很可能是一种自身免疫性病变。但此种自身免疫病发生的原因尚不十分明了，一般有两种假说：一种认为病人的免疫反应仍属正常，只是由于受到外来的或异常的抗原刺激而产生自体免疫现象；另一种则认为病人自身的免疫稳定性有异常，因不少甲状腺疾病有遗传性，甲状腺抗体可与其他抗体同时存在，甲状腺机能亢进症也常与其他的自体免疫性疾病同时伴发。不过，LATS学说尚不能解释精神因素在本病发生中的作用，也不能说明甲亢与突眼的相互关系。看来原发性甲亢的发病机制是很复杂的，患者血清中多种物质(TRF、TSH、LATS等)中的任何一种或全部，都可能与甲状腺肿大、机能亢进和突眼现象有关。

【鉴别诊断】临床上要诊断一个患者有无代谢亢进现象不难，要确定患者的代谢亢进是否由于甲状腺机能亢进引起的则较为不易，往往须借助于若干实验室检查，但还不能肯定是否为原发性甲亢。通常需要鉴别的有以下几种情况：

1. 人为的甲状腺机能亢进 甲亢症状可通过口服甲状腺制剂而人为地引起，因此对有甲亢症状的患者首先需要询问病史，排除口服甲状腺制剂过量的可能性。此外， ^{131}I 碘吸收试验有鉴别意义，后种情况下的吸碘率常有明显下降，甚至接近于零。

2. 毒性结节性甲状腺机能亢进 患者在甲亢症状出现前若干年已有甲状腺的结节性肿，一般单个，亦可为多个，体检时除了发现甲状腺有结节性肿大外，甲状腺的其余部分大多正常。最好的鉴别方法是作同位素扫描，可发现口服的 ^{131}I 碘集中吸收在一个结节内，但后者需与一侧甲状腺的先天性缺失相鉴别。

3. 亚急性或慢性淋巴性甲状腺炎 亚急性甲状腺炎又称病毒性或巨细胞性甲状腺炎，系由病毒或对病毒产生变态反应引起的甲状腺炎。这种病变开始时一般都有较明显的咽喉痛或上呼吸道感染症状，少数病例可有心悸、多汗、怕热、手震颤等甲状腺机能亢进症，随之便有甲状腺的肿大和压痛。其基础代谢率可以正常或增高，血清蛋白结合碘也增高，而甲状腺的 ^{131}I 碘吸收率常降低，两者呈现分离现象，由此可以确定诊断。但甲状腺炎病情较轻者可无全身症状，血清蛋白结合碘与 ^{131}I 碘吸收率的分离现象也可不明显。诊断困难病例，有时可试用激素治疗，如甲状腺肿块明显减小、疼痛减轻，则对确定甲状腺炎的诊断有重要意义。

慢性淋巴性甲状腺炎(Hashimoto氏病)是一种自家免疫性病变，发病缓慢，可在数月或数年后才出现双侧甲状腺肿，质较坚硬，表面不平，有时呈多结节状。其基础代谢率常较低，血清蛋白结合碘正常或稍低，甲状腺的 ^{131}I 碘吸收率则正常或稍高。由于甲状腺的功

能测定和其他检查无特异性,因此避免误诊的关键措施是进行组织学检查,而对慢性淋巴细胞性甲状腺炎还可作某些免疫学试验(参阅1·3甲状腺炎)。

4.轻度的精神神经病 患者如有急躁或神经衰弱,或有心悸和精神紧张等症状者,都可能引起误诊。在这种情况下,最有鉴别意义的是实验室检查,一般其血清蛋白结合碘或 T_3 、 T_4 浓度都正常或略低, ^{131}I 吸收率更在正常范围内。

5.其他病变引起的误诊 许多慢性的热病,如结核病人常有易倦、出汗和心率加快;恶性淋巴瘤患者有低热、消瘦和软弱表现,有时可误诊为原发性甲亢。肝炎患者也有软弱、无力和黄疸,肾病患者有眼睑和小腿的浮肿,这些情况都可引起诊断上的困难。但通过实验室检查,如 ^{131}I 吸收率和血清 T_4 、 T_3 或蛋白结合碘浓度测定,一般都能获得正确的诊断。

有些甲亢患者,心悸、心动过速或心率不齐等心脏症状特别显著,有时可掩盖其他的甲亢症状,而误诊为单纯的心脏病。这在老年人尤须注意。

其他疾病如重症肌无力、多发性肌炎或进行性肌萎缩症等引起的肌肉萎缩无力,有时与原发性甲亢亦非常难鉴别。但一般通过其临床表现的全面分析,结合实验室检查的各项结果,还是可以将原发性甲亢与上述各种疾病作出鉴别的。必要时可加作治疗试验,如为原发性甲亢引起的肌肉病症,在甲亢治疗后其肌肉症状能自行好转,而真正的肌无力症则用新斯的明才有明显疗效。偶尔,真正的肌无力症可以与原发性甲亢同时并发,这当然会使鉴别更为不易,在此情况下除新斯的明试验和抗甲状腺药试验外,必要时可作肌电图或肌肉活检,以明确诊断。

【治疗】 原发性甲亢诊断明确以后,应尽早进行治疗,以免病程日久会引起机体其他系统特别是心血管的损害。最理想的病因治疗目前尚无法进行,故目前的治疗仅能着眼于减少甲状腺素的分泌,一般有三种方法:①用抗甲状腺药或其他药物来阻断甲状腺素的合成;②用手术切除大部分甲状腺组织以减少其分泌;③用放射性同位素碘来破坏甲状腺组织,从而达到减少分泌之目的。上述三种方法目前以手术治疗最为普遍,但很难说何法最为优越,因为它们各有其适应证,也各有其优缺点。一般来说,各种特定的情况应该有其首选的疗法,但在一定程度上也常根据医师的偏好和擅长、设备条件及患者的具体情况而有不同的选择。三种不同疗法之主要适应证如下:

1.单纯药物治疗 对原发性甲亢有治疗作用的药物主要有三类:①能抑制甲状腺素合成的硫脲类药;②抑制甲状腺素释放的碘剂;③阻断 β -肾上腺素能受体的心得安。三类药物各有其不同的作用机制,因而有其特殊的作用场合,但显然抑制甲状腺素的合成药是最根本的,也是用得最普遍的。它们的优点是疗效比较肯定,对大多数患者有效,不损害甲状腺及其周围组织,甚少引起持久的甲状腺机能减退症;缺点是疗程较长,停药后复发率较高。硫脲类药能致甲状腺充血肿大,故凡已有气管压迫症状或是胸骨后的甲状腺肿,用药须特别小心。因此,单纯药物治疗仅适用于:①轻症的甲亢患者($\text{BMR} < +30\%$);②健康条件和客观环境不宜于作手术的甲亢患者;③已经手术后又有复发的甲亢患者。但是,总的说来药物治疗目前仅作为手术前的准备治疗,因为需要手术的患者必须先用药物使甲状腺的功能状态恢复正常,才能使手术安全进行,而已经用药使甲状腺机能恢复正常者,绝大多数也须通过手术将甲状腺切除85~90%,才能使甲亢状态不致复发。故术前用药和手术切除是治疗甲亢过程中相辅相成的至善之法。各种抗甲状腺药的具体用法将在甲亢病人的术前准备中再作详述,此处不赘。

2. ^{131}I 放射治疗 ^{131}I 碘可用以治疗原发性甲亢的理论根据是很明显的,因甲状腺对碘化