

第一章

了解甲状腺



第一节 甲状腺的形态及位置

甲状腺（thyroid gland）是人体最大、最重要的内分泌腺，能分泌甲状腺素（thyroxine, T_4 ）和降钙素（calcitonin, CT），以控制人体的代谢率和钙的代谢以及促进机体的正常生长发育。国外成年人的甲状腺重达20 g左右。国内成年人的甲状腺重达25~30 g，整个腺体宽5 cm，高5 cm，在个体、性别、年龄、地区之间都有差别，妊娠或哺乳期略大。

甲状腺（图1-1）呈“H”形，一般包括左、右侧叶（left lobes, right lobes）和中间的峡部（isthmus），61.5%的中国人尚有一锥状叶（pyramidal lobe）。锥状叶是甲状腺发育过程中的残余结构，通常由峡部向上延伸至舌骨，多位于颈正中线的左侧。17%的锥状叶独立存在，称为“副甲状腺”（accessory thyroid gland），副甲状腺多存在于左、右侧叶附近。如侧叶的下极延伸至胸骨柄的后方，称为“胸骨后甲状腺”（retrosternal thyroid gland）。少数人甲状腺峡或锥状叶上端有一条（多见于左侧）或成对的细小肌束，甲状腺提肌（levator glandulae thyroideae）连于舌骨或甲状软骨。该肌由喉上神经喉外支支配，有上提甲状腺的作用。

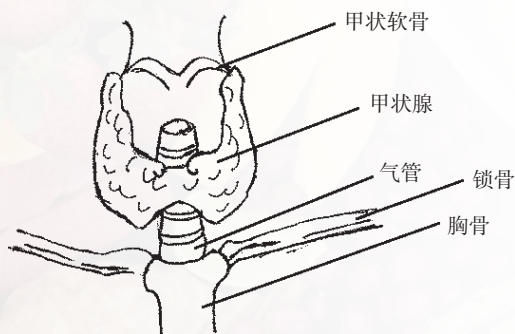


图 1-1 甲状腺形态示意图

甲状腺的左、右侧叶附着于喉和气管的前外侧，多数位于第3~6颈椎。侧叶的上极大多平甲状软骨板中点，下极多数位于第4~5气管软骨环，少数可低至第3甚至第6气管软骨环。甲状腺峡部连接左、右侧叶，一般位于第1~3气管软骨环，少数位于第2~4气管软骨环的前方。因此，施行气管切开术时可将甲状腺峡部分离牵开，以免影响气管的暴露；对过于宽大的峡部，可自中线处切开。

甲状腺的前面由浅入深为皮肤、浅筋膜（内有颈阔肌）、颈前静脉、颈深筋膜浅层、舌骨下肌群、胸锁乳突肌前缘以及气管前筋膜。左、右侧叶的后内侧与颈部的管状器官喉与气管、咽与食管邻接。侧叶内侧面的上方有喉上神经外支经过，下方有甲状腺下动脉的两个腺支以及位于气管与食管沟内的喉返神经。侧叶的后外侧与颈动脉鞘内的颈总动脉、颈内静脉、迷走神经以及交感神经干相邻。因此甲状腺严重肿大时可压迫邻近管状器官，导致呼吸、吞咽困难，压迫喉返神经造成声音嘶哑；如向后外方压迫交感神经干时，可出现霍纳（Horner）综合征，表现为瞳孔缩小、眼裂变窄（上睑下垂）、面部潮红、无汗和眼球内陷等症状。

胸骨甲状肌附于甲状软骨，该肌的作用可使甲状腺紧贴于喉，对于肿大的甲状腺可限制其向上扩展。因此严重肿大的甲状腺，由于向上扩展被限制，则向下扩延至胸骨后方，压迫气管，引起窒息，同时可压迫静脉，引起严重的头面部静脉回流障碍。

第二节 甲状腺的作用

甲状腺具有分泌甲状腺激素的作用，甲状腺激素在体内有广泛的生理作用，其中最主要的是促进组织氧化及物质能量代谢。此外，对人体组织的生长、成熟，对神经系统与心血管系统的成熟及功能状态的维持等也发挥着重要生理作用。可以说，当甲状腺激素过量或不足时机体没有任一器官和组织能不受其害。 T_4 与 T_3 均具有生理作用， T_4 在外周组织中可转化为 T_3 ，而且后者活性较大，以往认为 T_4 通过 T_3 才起作用，现知 T_4 不仅是 T_3 的激素原，且本身也具有生理作

用，约占全部甲状腺激素作用的35%。还发现甲状腺激素作用的细胞核受体，存在 T_3 和 T_4 两种结合位点，只是 T_3 结合位点的亲和力较 T_4 高10倍。以下分别讲述甲状腺激素的主要生理作用。

一、对代谢的影响

（一）产热效应

虽然机体的基本氧化产热过程并非必须甲状腺激素参与，但甲状腺激素能增加机体物质代谢率、耗氧量和产热量，以增强机体的活动能力和对外界的反应能力。无论是在机体还是体外离体组织，甲状腺激素均使氧耗量和基础代谢率增加，这一过程需要潜伏期，约数小时甚至数天，在绝大多数组织都很明显，但除脾、脑和睾丸等外。 T_3 较 T_4 作用更明显，但维持时间较短。临床上患者的症状也反映了甲状腺激素的作用，甲状腺功能亢进时，产热增加，基础代谢率升高，所以机体怕热喜凉，极易出汗；甲状腺功能减低时，基础代谢率下降，机体喜热恶寒，少汗。这两种情况都使患者不能适应环境温度的变化。

（二）对糖代谢的作用

甲状腺激素促进小肠黏膜对糖的吸收，加强糖原分解，抑制糖原合成，因此有升高血糖的倾向，但是 T_3 与 T_4 也加强外周组织对糖的利用，使血糖降低。甲状腺功能亢进时血糖常升高，有时会出现糖尿。甲状腺激素对糖代谢的作用有的依赖于其他激素，或与其他激素共同调控，尤其是儿茶酚胺和胰岛素。甲状腺激素能增强肾上腺素的糖原分解作用，并能调节肾上腺素促糖原分解作用和升高血糖作用的幅度，可能是增强腺苷酸环化酶-cAMP系统反应的结果。甲状腺激素能加强胰岛素的糖原合成和对葡萄糖的利用。此外，甲状腺激素的作用还与剂量有关，有时呈现双向反应。

（三）对蛋白质代谢的作用

甲状腺激素对蛋白质代谢的作用可能是其代谢的最基本的作用。刺激蛋白

质的合成也可能是该激素产热的原因之一（而刺激一些特殊酶的合成则又引起其他代谢变化）。 T_3 或 T_4 使肌肉、肝和肾的蛋白质合成明显增加，从而使细胞数增多，体积增大，尿氮减少，出现正氮平衡。甲状腺激素分泌过多时，则加速蛋白质分解，也可促使骨的蛋白质分解，导致血钙升高，尿钙减少，引起骨质疏松。肌肉蛋白质分解加速，则使肌肉收缩无力，肌酐含量降低而尿酸含量增加。甲状腺激素分泌不足时，蛋白质合成减少，肌肉也收缩无力，但组织间黏蛋白增多，能结合大量水分子和正离子，引起黏液性水肿，指压不凹陷是其特点。生长速率的变化是最能反映甲状腺激素对蛋白质合成作用的，也表现出双向性。甲状腺功能减低时生长减慢，而用替代剂量的甲状腺激素时可使生长恢复，但剂量过大时则又抑制生长。总之，甲状腺激素可刺激蛋白质的合成代谢和分解代谢，但过量的甲状腺激素却使蛋白质的降解大于合成，导致蛋白质缺失，使肌肉减少，肌力减弱和体重减轻。甲状腺激素减低时常伴有轻度正氮平衡，对蛋白质降解的影响大于对合成的影响，使蛋白质合成减少，且蛋白质更新减少。因此，无论甲状腺功能亢进或减低都有碍生长、发育和机体组织结构的维持。当 T_3 、 T_4 增多时，蛋白质分解代谢增加，氨基酸进入肝脏增多，糖原异生增加。

（四）对脂肪代谢的作用

甲状腺激素对脂肪代谢作用涉及各个方面，包括脂肪的合成、转运和降解。总体来说，对脂肪的降解作用大于合成作用。甲状腺激素过多时总体效应是使脂肪储备减少，在血浆中的浓度降低，包括三酰甘油、磷脂和胆固醇；甲状腺激素不足时则得到相反的结果。脂肪酸的代谢变化常发生在它的贮藏和降解处。甲状腺激素增加脂肪组织的分解，这是通过对腺苷酸环化酶-cAMP系统的直接作用，或提高脂肪组织对其他促脂肪分解物质（如儿茶酚胺、生长激素、糖皮质激素和高血糖素）的敏感性来完成的。当甲状腺功能亢进时机体脂肪储备耗竭，故体重减轻，血浆三酰甘油、胆固醇、磷脂减少，反之，甲状腺功能减低时，血浆胆固醇及其他脂质增多，体重增加。综上所述，可知甲状腺激素对糖、脂肪、蛋白质的代谢有双向作用，既促使其吸收和合成，又促使其降解与利用；并且与剂量有关，小剂量促进吸收与合成，大剂量促进降解与利用，甲状腺功

能亢进时，由于蛋白质、糖和脂肪的分解代谢增强，患者常感饥饿，食欲亢进，但又明显消瘦。

（五）对维生素代谢的作用

一方面，甲状腺激素升高时对辅酶和维生素的需求增加。甲状腺功能亢进时对水溶性维生素如维生素B₁、核黄素、维生素B₁₂及维生素C的需要增加，所以，这些维生素在组织中的浓度降低，一些水溶性维生素转变成辅酶的过程也发生障碍，可能是能量转换受阻所致；另一方面，从维生素合成辅酶又需要甲状腺激素。脂溶性维生素的代谢也受到甲状腺激素的影响。如暗适应所需的色素——维生素A醛（视黄素），需从维生素A转换而成，而维生素A又在肝脏中由胡萝卜素合成，这一合成需甲状腺激素参加，当甲状腺功能减低时胡萝卜素的这种转化不能完成，故在血液中堆积，可使皮肤发黄（称为“胡萝卜素血症”），但患者巩膜不黄，可与黄疸相鉴别。

二、对生长发育的影响

甲状腺激素有促进组织分化、生长和发育的作用，尤其对骨和脑的发育尤为重要。年龄越小，甲状腺激素不足对生长发育的受阻越明显，正在生长中的动物切除或破坏甲状腺则生长完全停止，儿童甲状腺功能减低，则生长停顿，给予甲状腺激素后又可生长。甲状腺激素刺激骨化中心发育、软骨骨化和长骨生长。甲状腺功能减低的儿童患者骨髓骨化中心出现的时间推迟，比实际年龄要晚若干年，故骨龄比年龄幼稚，其骨骺闭合也晚。必须指出，胚胎期甲状腺激素不足，脑的发育会发生明显障碍，神经细胞变小、变少，轴突、树突和髓鞘均减少，胶质细胞也减少。神经组织中的磷脂、蛋白质、各种酶和递质含量都降低。髓磷脂出现晚而少，出生时脑的发育已受影响，出生数周到数月出现明显智力减退和迟钝，故更应尽早防治，必须在出生后3周内给予甲状腺激素。甲状腺激素不仅促进生长，对各组织的分化成熟也必不可少，幼儿缺少甲状腺激素不仅身材矮小，而且姿态和外形始终停留在幼童阶段，眼眶轮廓及牙齿发育也受影响。

三、对机体各系统的影响

（一）对神经系统的影响

甲状腺激素不仅与神经细胞的生长发育成熟有关，而且与神经系统的正常功能的维持密切相关。成人甲状腺功能减低者，虽然神经系统的发育已完成，智力正常，但心理活动受影响，中枢神经系统兴奋性降低，运动和语言迟缓，记忆力减退，表情淡漠，思维能力低下，神经反射减弱，终日嗜睡，脑电图 α 波延长或消失（反映兴奋性降低）。反之，甲状腺功能亢进者或甲状腺素应用过多者，则中枢神经兴奋性亢进，表现为神经反射增强，急躁易怒，烦躁不安，语言增多，注意力不易集中，或有肌肉纤颤，甚至可发展成兴奋性躁狂。婴儿甲状腺功能减低者，智力减退，呈痴呆状，甚至聋哑。一方面，是由于神经系统发育直接受阻；另一方面，出生后一段时间内血脑屏障对甲状腺激素的通透性较高，甲状腺素进入脑内增多，对脑刺激加强使氧耗量增加，也间接促使脑生长发育，一旦甲状腺素减少，影响其生长发育。

（二）对心血管系统的影响

甲状腺激素可不依赖儿茶酚胺直接作用于心血管系统。①甲状腺激素影响窦房结功能和房室传导，甲状腺功能亢进动物心肌细胞复极化时间缩短，心房兴奋组织的有效不应期缩短，舒张期的去极化自律性增加，窦房结的激动自律性也加快，引起窦性心动过速，当心房兴奋性增高到一定程度可发生窦性颤动，由于同时有房室结容易通过，故常伴有快速的心室率。②甲状腺激素能使心肌细胞中的收缩蛋白——肌动蛋白和肌凝蛋白（肌球蛋白）的数量增加，并使后者三种异构体 $\alpha\alpha$ 、 $\alpha\beta$ ，其中活性最强的 $\alpha\alpha$ 增多，增加心肌细胞的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶，为收缩蛋白提供能量，增加耗氧量，从而增强心肌收缩力、增加心肌做功。

甲状腺功能亢进患者心率加快，常有心悸、憋气感，活动后加剧，静止时心率常超过 100 次/min。一方面，由于心肌收缩力加强，加上心率加快，心输出量

增加，还导致收缩压升高；另一方面，甲状腺激素使产热增多，外周血管扩张，使外周阻力降低，脉压差增大。甲状腺激素分泌越多，基础代谢率越高，心率越快，脉压越大。可见甲状腺功能与心血管活动密切相关。过多的甲状腺激素增加心肌耗氧量，引起冠状动脉相对供血不足，故甲状腺功能亢进患者合并冠心病者常诱发心绞痛，即使冠状动脉正常也可能出现心绞痛甚至心肌梗死。少数甲状腺功能亢进患者因长期未能满意控制或伴有潜隐性心脏病而发生甲状腺功能亢进性心脏病。甲状腺功能减低患者，则与甲状腺功能亢进相反，心肌收缩力减弱，心动过缓，心率减慢，心输出量减少；由于甲状腺激素减少，胆固醇降解及排出少于其合成，故可发生高胆固醇血症，是形成动脉硬化和冠心病的危险因素。但由于心肌氧耗减少程度比冠状动脉血供减少更显著，故即使有冠状动脉狭窄，却很少有心绞痛发生，心肌梗死也不常见。

（三）对其他内分泌腺体的影响

甲状腺功能对生殖功能和性腺影响是多方面的。在女性，甲状腺功能亢进时常有月经稀少甚至闭经，甲状腺功能低下时可有月经不规则，早期出血增加，晚期出血减少，并可导致闭经和不育，即使受孕也易流产。在男性，严重的甲状腺功能减低患者如克汀病患者其男性生殖器睾丸、阴茎、阴囊发育不全，睾丸不降、第二性征不出现或不明显，并伴有性欲下降，精子数下降。

（四）对血液系统的影响

甲状腺对红细胞的生成有影响。大部分甲状腺功能减退患者（黏液性水肿患者）有贫血，服用甲状腺素后能好转；但对正常人甲状腺激素并没有明显的红细胞增生效应。甲状腺功能减退患者的贫血可能是因为基础代谢率降低造成适应性氧耗减少而引起的，当用二硝基类药物以增高代谢率时，血中甲状腺激素浓度不变但红细胞数上升。甲状腺功能亢进患者偶有贫血可能与营养不良有关。

（五）对消化系统的影响

甲状腺激素可造成肝糖原缺乏，故可诱发或伴发糖尿病。甲状腺功能亢进



患者可有肝功能异常，甚至有肝实质性改变，出现肝大甚至黄疸。治愈甲状腺功能亢进后肝功能可复原。

甲状腺功能减退患者，因肠蠕动减少，故出现便秘；甲状腺功能亢进患者，因肠蠕动增加，故大便次数增加或有腹泻。甲状腺功能亢进患者可伴有高胃泌素血症，但与 T_3 浓度高低无关，治疗后可复原，且机制不明。

