甲状腺癌

Printed from https://www.cancerquest.org/zh-hans/geihuanzhe/aizhengzhonglei/jiazhuangxianai on 11/23/2026

通常来说，肿瘤可分为癌症（恶性）或非癌症（良性）。甲状腺癌是指起源于甲状腺的恶性肿瘤，而且具有扩播至其他身体部位（恶性转移）的能力。

分化型甲状腺癌（DTC）是一种最常见的甲状腺癌。与未分化或是分化不到位的甲状腺癌症细胞比较起来，分化型甲状腺癌症细胞不但有比较乐观的预后，在显微镜下看起来也比较像正常的甲状腺细胞。分化型甲状腺癌又可被细分以下的种类：

1. 甲状腺乳头状癌（PTC）:这种甲状腺癌最常见，大约占所有甲状腺癌病例的80%。此甲状腺癌通常生长缓慢且很少具有致命性。肿瘤通常长在甲状腺两叶的其中一叶而且会转移至淋巴结。
2. 甲状腺滤泡癌（FTC）：这种甲状腺癌大约占所有甲状腺癌病例的10%。肿瘤通常会透过血液循环转移至肺和骨头而不是转移至淋巴结。
3. 赫氏细胞癌：这种甲状腺癌大约占所有甲状腺癌病例的3%。此甲状腺癌较难利用放射性碘定位，所以和其他两种分化型甲状腺癌比起来有较差的预后。

未分化型甲状腺癌源自于滤泡细胞且相比于分化型甲状腺癌较少见。未分化型甲状腺癌包含以下种类：

1. 甲状腺髓样癌（MTC）：这种未分化型甲状腺癌大约占所有甲状腺癌病例的4%。肿瘤源自于甲状腺的滤泡旁细胞（C细胞），后者产生降钙素以帮助控制血钙水平。甲状腺髓样癌可分为两种：
    1. 散发性甲状腺髓样癌：这种类型的甲状腺髓样癌占所有甲状腺髓样癌病例的约80%，不会遗传，且通常发生在老年人中。
    2. 遗传性甲状腺髓样癌：这种类型的甲状腺髓样癌占所有甲状腺髓样癌病例中的约20%，具遗传性，且通常在儿童期出现。遗传性甲状腺髓样癌与发展成其他类型肿瘤的风险增加有关。
2. 甲状腺未分化癌（ATC）：这种未分化型甲状腺癌约占所有甲状腺癌病例的2%。 患者的癌细胞看起来不像正常的甲状腺细胞。甲状腺未分化癌倾向于迅速扩散到脖子和身体的其他部位，使得治疗非常困难。

美国癌症协估计2021年将会有约42,280例甲状腺癌新病例，其中女性32,130人，男性12,115人。2021年约会有2,200人死于甲状腺癌。1

请访问以下部分以了解有关甲状腺癌的更多信息：

- 甲状腺的剖析和功能
- 甲状腺癌的风险因素
- 预防甲状腺癌
- 甲状腺癌的症状
- 甲状腺癌的检测和诊断
- 甲状腺癌分期
- 甲状腺癌肿瘤生物学
- 甲状腺癌治疗
- 甲状腺癌资源
- 甲状腺癌分节摘要

从埃默里大学的Winship癌症研究所. 了解更多关于 甲状腺癌的更多信息。

甲状腺的解剖和功能

甲状腺是位于喉部下方的蝴蝶形激素腺体。它由两个环绕着气管的叶片（左和右）组成。作为身体内分泌系统的一部分，甲状腺产生调节体内生长和新陈代谢的激素。2激素是由内分泌腺产生的化学信使，通过血液传播到组织和器官。这些激素几乎影响身体的每个细胞，并调节许多身体过程，如生长，新陈代谢，繁殖，情绪等。3, 4降钙素是甲状腺激素的一个例子，由甲状腺的滤泡旁细胞（C细胞）产生，并调节血钙水平。5

风险因素

虽然某些类型的甲状腺癌与各种遗传性疾病有关，如下所述，但大多数甲状腺癌的直接原因目前尚不清楚。以下列出了一些已知的甲状腺癌发病的风险因素。请注意，有某种风险因素并不一定意味着您会患上甲状腺癌。6

- 性别和年龄
- 低碘摄入量
- 辐射
- 遗传性倾向

性别和年龄

虽然目前原因尚不清楚，但女性患甲状腺癌的几率是男性的三倍。甲状腺癌可以发生在任何年龄，但女性往往会在比较年轻的时候患此病，通常被确诊为甲状腺癌的女性年龄在40岁至50岁之间，而男性确诊者大部分处于60岁至70岁之间。
[http://www.cancer.org/cancer/thyroidcancer/detailedguide/index]

低碘摄入量

碘是人体合成自身必需甲状腺激素的重要元素。大部分美国人从食用碘盐和其他食物中获得足够的碘。研究表明碘摄入不足会产生刺激甲状腺瘤的生长。这种情况包括：增加甲状腺刺激激素的刺激，增加甲状腺细胞增殖，增加血管生成或其他。7

辐射

甲状腺是人体中对辐射最为敏感的器官之一，这种特点小孩更为明显。通过观察研究原子弹爆炸中幸存人群和接受过放疗治疗的病患表明辐射是诱发甲状腺癌的原因之一。此外，早年接触辐射的个体，特别是头部和颈部，提高了其患甲状腺癌的风险。医疗类辐射的接触包括：X-射线，放疗，CT扫描，等等。8

更多关于放疗的信息，请访问：CancerQuest 关于放疗的页面。

遗传倾向

甲状腺癌不是一种真正意义上遗传类疾病，但是一些特定类型的甲状腺癌和遗传也有着种种联系。6

- 约三分之一的甲状腺髓样癌（MTC）中发现RET基因突变。该基因突变的人群往往患有家族性甲状腺髓样癌（FMTC）。家族性甲状腺髓样癌背景的人群增大了个体患甲状腺癌的风险。遗传性甲状腺癌往往在童年或者刚成年就会发病。
- 遗传性息肉病（FAP）背景增加了个体患结肠癌和乳头状甲状腺癌的风险。
- 由于科登疾病有PTEN基因缺失，患有该疾病的个体患甲状腺癌、子宫癌、乳腺癌等其他癌症的风险增加。

更多基因筛查和测定信息请访问：Emory University人类基因部门和 Emory University基因实验室.

预防

尽管导致甲状腺癌的大部分致病因素未可知，但是日常防护还是可以在一定程度上降低患甲状腺癌的风险。以下是一些预防措施。6

- 非必要时请尽量避免在儿童时期接触到辐射环境
- 若有家族性甲状腺癌（FMTC）背景的个人，可能在幼儿时进行甲状腺叶切除手术

更多辐射相关治疗请访问：CancerQuest’ s page on radiation therapy.

症状

甲状腺癌在早期是可以很好的被治疗的，所以在发现以下症状后请及早就医，防患于未然。以下症状不仅仅局限于甲状腺癌，也可能是其他疾病。6

- 颈部出现肿块
- 颈部肿胀
- 颈前部疼痛
- 持续性声音嘶哑或音色改变
- 吞咽困难
- 非感冒性咳嗽

检测和诊断

若怀疑自己得了甲状腺癌，请尽早咨询肿瘤学家或者内分泌学家。医生将会询问患者的健康史从而通过诊断确诊。以下给出一些诊断实例。6

体检

在体检过程中，医生会进行触诊并注意到甲状腺肿瘤的症状。他们会关注病人的甲状腺大小和坚硬程度和是否在颈部有变大的淋巴腺。

核磁共振成像

核磁共振成像技术利用无线电波代替了X射线诊断甲状腺癌。核磁共振成像技术可以展现软组织的更多细节。甲状腺部位成像MRI是更好的选择。

更多信息请访问： CancerQuest关于核磁共振成像的网页。

超声

超声是利用声音波来检测甲状腺内部是固态还是液态。被液体充满的甲状腺很大几率上不是癌性的。这些扫描也可以帮忙确定这些增生的数量和大小。

更多信息请访问： CancerQuest关于超声波扫描的网站。

CT扫描

CT扫描利用x射线来诊断肿瘤的形状，尺寸和位置。同时也可以诊断肿瘤是否有转移。

更多信息请访问： CancerQuest关于CT扫描的网站。

PET扫描

正电子发射断层成像（PET）扫描可以追踪在体内移动的已标记的化学材料。 但是PET不能够像CT那样提供关于肿瘤的形状，大小，和位置的细节信息。PET扫描可以定位大致的肿瘤位置和肿瘤迁移和轨迹。

更多信息请访问：CancerQuest关于PET扫描的网页。

Image courtesy of the NCI

病理检测

虽然单方面的血检无法确诊甲状腺结节是否属于恶性，它们仍然能够提供有关甲状腺功能的指标并同时指导选择哪种影像学进行进一步诊断。血检可以检测病人的甲状腺刺激激素（TSH）水平，T3和T4甲状腺激素水平、甲状腺球蛋白水平、降钙素水平、癌胚抗原水平。

更多有关肿瘤检测和诊断信息请访问：CancerQuest关于检查和诊断的网页.

分期

进展分期可以帮助医生诊断癌症进展和扩散程度，从而提供适合病人的治疗方案。进展分期指外科手术中从陪病人病灶部位提取组织

样本分析，用于甲状腺癌病理分期的是TNM分期。TNM分期是基于甲状腺癌的尺寸和位置进行分期的方法。更多相关TNM分期信息请访问： CancerQuest关于TNM分期的网页。.

以下我们提供甲状腺癌分期部分总结以供参考。

- 第一阶段：恶性肿瘤仅在甲状腺部位发现并且体积小于等于2立方厘米。
- 第二阶段：恶性肿瘤仅在甲状腺部位发现，其体积大于2立方厘米但小于4立方厘米。
- 第三阶段：恶性肿瘤出现以下症状：

- 仅在甲状腺部位发现且体积超过4立方厘米
- 肿块出现在甲状腺以外的部位，如喉部或者淋巴结处
- 第四阶段：该时期是甲状腺癌严重时期。肿瘤细胞已经发生转移。

肿瘤生物学特征

研究已经确定了几个与甲状腺癌发展和扩散相关的基因和途径。这些基因的鉴定对于开发治疗这种疾病的药物非常重要。在超过70%的甲状腺乳头状瘤病人中发现BRAF/RAS基因突变和RET/PTC重组。在近50%的滤泡性甲状腺癌（FTC）中有RAS和PAX/PPARY基因突变，FTC是第二常见的甲状腺癌类型。下面我们列出了一些和甲状腺癌相关的基因和信号通路。9

MAPK 信号通路

丝裂原活化蛋白激酶（MAPK）信号通路是一条和细胞生长、分化、分裂、存活息息相关的信号通路。在甲状腺癌发生发展过程中，发现有Ras-Raf-MEK-MAPK-ERK信号通路的变化。10, 11

BRAF 基因

BRAF基因编码丝苏氨酸激酶，该激酶在Raf信号通路中扮演重要角色。研究发现BRAF中的突变导致BRAF激酶的组成性激活，使得BRAF激酶总是诱导MARK信号通路。研究表明这些BRAF突变与侵袭性甲状腺乳头状癌的生长有着直接的联系。12

RAS 基因

RAS基因编码Ras G-蛋白。该蛋白和细胞生长分化过程中基因转录密切相关。Ras基因突变往往导致Ras蛋白持续性活化，从而导致基因组不稳定、基因突变的发生，基因突变概率增大从而导致细胞恶性增殖，形成肿瘤。Ras基因突变不仅仅在甲状腺癌起始阶段发现，在乳头状甲状腺爱和滤泡性甲状腺癌中也均发现了Ras基因突变。9

RET/PTC 重排

RET基因编码膜结合型酪氨酸激酶受体。在甲状腺结节中，该基因高度表达于能产生降血钙素的滤泡旁性癌细胞（C 细胞）中。研究表明：RET基因重排导致基因融合，从而导致RET基因异常持续激活。RET/PTC基因重排与甲状腺乳头状腺癌发生发展密切相关。9, 13

PAX8/PPARγ 重排

PAX8编码一种转录因子，该转录因子与胚胎形成时期甲状腺的形成相关。PPARγ基因编码核受体蛋白（该核受体蛋白也是一种转录因子）。由于染色体2与3 发生置换导致PAX8/PPARγ发生重排。简而言之，2号染色体和3号染色体发生断裂，从而重新组合产生2条新的染色体，从而产生新的表达的基因。9, 14 这种重排导致PAX8/PPARγ融合蛋白的表达大大增加，该蛋白过度表达表现出“癌蛋白”特性，使得正常细胞向癌细胞转变。15 PAX8/PPARγ基因重排和滤泡性甲状腺癌和滤泡性腺癌的发生发展密切相关。16, 17, 18

TP53 基因

这种基因是名为P53的抗癌基因的编码。该蛋白调节细胞分裂好细胞凋亡。在甲状腺癌中很少发现TP53的突变，P53功能缺失却很常见。研究表明：p53活性缺失增强了甲状腺癌发生的概率，同时也增强了甲状腺癌的分化。9, 19

治疗

甲状腺癌的治疗选择取决于肿瘤位置、肿瘤对甲状腺功能的影响程度和病人的健康史。可供选择的治疗方式有：化疗、放疗、手术和靶向治疗。

由于CancerQuest's 的重点目标是肿瘤的生物学特征和根据生物学特征所指导的治疗手段，因而不展示治疗的细节性知道内容，但是

我们提供美国其他机构治疗指导：

- 了解更多治疗手段请访问： 美国国家综合癌症网络(NCCN)甲状腺治疗指导.
- 了解更多治疗的原理请访问： CancerQuest's 关于肿瘤治疗的主页.

更多治疗相关临床信息：

- CancerQuest 临床试验信息
- 来自Winship Cancer Institute of Emory University（埃默里大学肿瘤研究机构）的临床试验信息
- 来自National Cancer Institute(国家癌症中心)的临床信息
- 来自Georgia Clinical Trials Online(佐治亚在线临床试验）的信息

学习更多关于 甲状腺癌 from the 的来自Winship Cancer Institute of Emory University的信息。

甲状腺癌资源

甲状腺癌的风险

甲状腺癌危险因素 (ACS)

Moffitt Cancer Center: 甲状腺癌的危险因素

甲状腺癌(HealthLine)

甲状腺癌的检测与诊断

Winship Cancer Institute: 甲状腺癌

甲状腺癌 (NCI)

甲状腺癌：你需要知道什么

甲状腺癌详细指南 (ACS)

甲状腺癌治疗

甲状腺癌治疗 (NCI)

甲状腺癌怎么治疗? (ACS)

甲状腺癌治疗(Mayo Clinic)

甲状腺癌存活率

American Thyroid Association（美国甲状腺协会）

Thyroid Cancer Survivors' Association（甲状腺癌幸存者协会）

Living Beyond Thyroid Cancer（生活在甲状腺癌之上）

甲状腺癌：生存率

甲状腺癌幸存者的长期风险

放射性碘风险和副作用(ACS)

甲状腺激素治疗可能的副作用 (ACS)

外照射治疗甲状腺癌的可能的副作用 (ACS)

甲状腺癌化疗的疗效 (ACS)

国际上有关甲状腺癌的资源

甲状腺癌（英国癌症研究）

甲状腺癌 英国

甲状腺癌 （英国 迈米伦癌症支援）

甲状腺支持：新西兰

澳大利亚癌症理事会：甲状腺癌

甲状腺癌（澳大利亚癌症）

甲状腺癌（澳大利亚甲状腺基金会）

甲状腺癌 加拿大

甲状腺癌（加拿大癌症协会）

甲状腺癌（印度癌症治疗中心）

章节摘要

介绍

与大多数其他癌症相比，甲状腺癌的死亡率多年来一直保持相对稳定和较低的水平。

- 大约67%的甲状腺癌诊断发生在55岁以下的人群中，大约2%的甲状腺癌发生在儿童和青少年中。

甲状腺癌的类型

甲状腺癌最常见的类型是分化型甲状腺癌。分化型甲状腺癌有几种类型：乳头状癌、滤泡状癌和Hurthle细胞癌。

- 其他类型的甲状腺癌比分化型甲状腺癌少见：甲状腺髓样癌（MTC）和间变性癌。

风险因素

研究表明，碘摄入不足会导致促进甲状腺肿瘤的生长。

- 早期暴露于辐射中，尤其是头部和颈部的辐射，会增加个体患甲状腺癌的风险。
- 大约三分之一的甲状腺髓样癌（MTC）是由RET 基因的遗传性变异导致的。

检测

- 一些医学测试可以用来检测或排除甲状腺肿瘤。例如：体检、核磁共振扫描、超声波扫描、PET扫描和CT扫描。

分期和病理

- T/N/M系统是甲状腺癌分期最常用的方法之一。
- T/N/M系统根据癌症的大小和位置来分配严重程度。

治疗

- 治疗方法因具体因素而异，如患者年龄、患者健康状况、癌症分期、肿瘤位置等。
- 治疗包括手术、放射性碘治疗、放射治疗、化疗和靶向治疗。

从Winship Cancer Institute of Emory University了解更多关于甲状腺癌的信息。

1 American Cancer Society.Cancer Facts & Figures 2023. Atlanta: American Cancer Society. (2023). 取读于 从 https://www.cancer.org/research/cancer-facts-statistics/all-cancer-facts-figures/2023-cancer-facts-figures.html

2 Zhang J, Lazar MA. The mechanism of action of thyroid hormones. Annu Rev Physiol. 2000;62:439-66. [PUBMED]

3 Hormones. Medline Plus. U.S. National Library of Medicine. [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/hormones.html]

4 Hirsch PF, Lester GE, Talmage RV. Calcitonin, an enigmatic hormone: does it have a function? J Musculoskelet Neuronal Interact. 2001 Jun;1(4):299-305. [PUBMED]

5 [abcde] Thyroid Cancer Detailed Guide. American Cancer Society. [http://www.cancer.org/cancer/thyroidcancer/detailedguide/index]

6 Knobel M, Medeiros-Neto G. Relevance of iodine intake as a reputed predisposing factor for thyroid cancer. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2007 Jul;51(5):701-12. [PUBMED]

7 Schonfeld SJ, Lee C, Berrington de González A. Medical exposure to radiation and thyroid cancer. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2011 May;23(4):244-50. doi: 10.1016/j.clon.2011.01.159. Epub 2011 Feb 5. [PUBMED]

8 [abcde] Omur O, Baran Y. An update on molecular biology of thyroid cancers. Crit Rev Oncol Hematol. 2014 Jun;90(3):233-52. doi: 10.1016/j.critrevonc.2013.12.007. Epub 2013 Dec 18. [PUBMED]

9 Xing M. Recent advances in molecular biology of thyroid cancer and their clinical implications. Otolaryngol Clin North Am. 2008 Dec;41(6):1135-46, ix. doi: 10.1016/j.otc.2008.07.001. [PUBMED]

10 Kondo T, Ezzat S, Asa SL. Pathogenetic mechanisms in thyroid follicular-cell neoplasia. Nat Rev Cancer. 2006 Apr;6(4):292-306. [PUBMED]

11 Nikiforov YE, Nikiforova MN. Molecular genetics and diagnosis of thyroid cancer. Nat Rev Endocrinol. 2011 Aug 30;7(10):569-80. doi: 10.1038/nrendo.2011.142. [PUBMED]

12 Nikiforov YE. RET/PTC rearrangement in thyroid tumors. Endocr Pathol. 2002 Spring;13(1):3-16. [PUBMED]

13 Laury AR, Perets R, Piao H, Krane JF, Barletta JA, French C, Chirieac LR, Lis R, Loda M, Hornick JL, Drapkin R, Hirsch MS. A comprehensive analysis of PAX8 expression in human epithelial tumors. Am J Surg Pathol. 2011 Jun;35(6):816-26. doi: 10.1097/PAS.0b013e318216c112. [PUBMED]

14 Gregory Powell J, Wang X, Allard BL, Sahin M, Wang XL, Hay ID, Hiddinga HJ, Deshpande SS, Kroll TG, Grebe SK, Eberhardt NL, McIver B. The PAX8/PPARgamma fusion oncoprotein transforms immortalized human thyrocytes through a mechanism probably involving wild-type PPARgamma inhibition. Oncogene. 2004 Apr 29;23(20):3634-41. [PUBMED]

15 French CA, Alexander EK, Cibas ES, Nose V, Laguette J, Faquin W, Garber J, Moore F Jr, Fletcher JA, Larsen PR, Kroll TG. Genetic and biological subgroups of low-stage follicular thyroid cancer. Am J Pathol. 2003 Apr;162(4):1053-60. [PUBMED]

16 Nikiforova MN, Lynch RA, Biddinger PW, Alexander EK, Dorn GW 2nd, Tallini G, Kroll TG, Nikiforov YE. RAS point mutations and PAX8-PPAR gamma rearrangement in thyroid tumors: evidence for distinct molecular pathways in thyroid follicular carcinoma. J Clin Endocrinol Metab. 2003 May;88(5):2318-26. [PUBMED]

17 Marques AR, Espadinha C, Catarino AL, Moniz S, Pereira T, Sobrinho LG, Leite V. Expression of PAX8-PPAR gamma 1 rearrangements in both follicular thyroid carcinomas and adenomas. J Clin Endocrinol Metab. 2002 Aug;87(8):3947-52. [PUBMED]

18 Malaguarnera R, Vella V, Vigneri R, Frasca F. p53 family proteins in thyroid cancer. Endocr Relat Cancer. 2007 Mar;14(1):43-60. [PUBMED]