for out-of-lab anterior cruciate ligament injury prevention and rehabilitation[J]. NPJ Digit Med, 2023, 6(1): 46.

[34] Billi F, Bini S A. The Application of Agentic Artificial Intelligence in Orthopaedics[J]. J Bone Joint Surg Am, 2026, 108(4): 278-282.

[35] Bouterse A, Pruneski J A, Oettl F C, et al. Artificial intelligence in orthopaedics: Enhanced examinations, ambient intelligence and the future of clinical practice[J]. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2026, 34(5): 1901-1909.

[36] Oettl F C, Pruneski J, Zsidai B, et al. Artificial intelligence agents in orthopaedics: Concepts, capabilities and the road ahead[J]. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2025, 33(12): 4475-4483.

[37] Glinkowski W M, Spalińska A, Wołk A, et al. Artificial Intelligence in Orthopaedics: Clinical Performance, Limitations, and Translational Readiness—A Review[J]. J Clin Med, 2026, 15(5): 1751.

[38] Moons K G M, Damen J A A, Kaul T, et al. PROBAST+AI: an updated quality, risk of bias, and applicability assessment tool for prediction models using regression or artificial intelligence methods[J]. BMJ, 2025, 388: e082505.

[39] CHART Collaborative. Reporting guideline for chatbot health advice studies: Chatbot Assessment Reporting Tool (CHART) statement[J]. BMJ Med, 2025, 4(1): e001632.

[40] Winkler P W, Zsidai B, Senorski E H, et al. A practical guide to the implementation of AI in orthopaedic research-part 7: Risks, limitations, safety and verification of medical AI systems[J]. J Exp Orthop, 2025, 12(2): e70247.

[41] Rouzrokh P, Khosravi B, Faghani S, et al. A Current Review of Generative AI in Medicine: Core Concepts, Applications, and Current Limitations[J]. Curr Rev Musculoskelet Med, 2025, 18(7): 246-266.

[42] Vasey B, Nagendran M, Campbell B, et al. Reporting guideline for the early-stage clinical evaluation of decision support systems driven by artificial intelligence: DECIDE-AI[J]. Nat Med, 2022, 28(5): 924-933.

[43] Loh J Y, Tay X K K, Ng Y H, et al. Big data and artificial intelligence in Orthopaedics: Trends and future directions[J]. J Orthop Surg (Hong Kong), 2026, 34(1): 10225536261424038.

(收稿日期:2026-05-06)

(综述栏目编辑:杜娄英)

※※※

RADS 4a类),左侧叶中部可见一大小约8 mm×5 mm混合回声结节(TI-RADS 3类);进一步行右侧甲状腺结节细针穿刺活检(fine needle aspiration biopsy,FNAB),穿刺组织形态结合相关免疫组化检测结果可疑髓样癌。

由于降钙素水平升高和FNAB结果可疑髓样癌,患者接受了甲状腺全切+双侧颈部VI区淋巴结清扫术。病理结果显示右侧甲状腺叶恶性肿瘤,结节最大径1.2 cm,免疫组化示癌胚抗原、嗜铬粒蛋白A、突触素阳性。组织病理形态结合相关免疫组化表型检测结果分析,符合MTC。

意外的是,在左甲状腺叶发现最大径0.6 mm的乳头状癌,未见明确脉管及神经侵犯。所有切下送检的淋巴结未见转移迹象。

术后予左甲状腺素钠片口服,最近一次复查为术后2年2个月,未见复发征象。

2 讨论

MTC并发PTC,主要分为两种类型:(1)甲状腺混合性髓样-滤泡细胞癌,是指同一个病灶内混合有滤泡细胞及滤泡旁细胞来源的甲状腺恶性肿瘤,临床上多为MTC 混合 PTC;(2)MTC 合并 PTC,为各自独立的病灶同时存在于一侧和(或)两侧腺体内[1]。相较MTC 混合 PTC ,MTC合并PTC更常见,部分文献中并未将两种状态区分开,本文统称为甲状腺髓样癌并发甲状腺乳头状癌(MTC/PTC)。我们报告了1例MTC/PTC,结合文献,主要探讨该疾病的流行情况、人口学特征、临床和病理特点、预后等。

MTC/PTC占所有甲状腺肿瘤的不足1%,很罕见,但随着甲状腺肿瘤发病率的升高,它也许不像少数病例报告中的那样罕见。对美国17个地区(约占美国人口的26%)20年(1988—2008年)的数据研究发现, MTC合并分化型甲状腺癌占所有MTC比例从2.7%(1988—1997年)增至12.3%(2003—2008年)[2]。在德国人群的研究发现,MTC/PTC在所有 MTC 中的占比从1.5%(1996—2000年)增至7.0%(2006—2010年)。这种趋势的变化,Machens等[3]认为与PTC流行、检验偏倚(降钙素检测的推广、更精确的病理检查)、环境变化有关。

关于MTC/PTC的发病机制不明。目前研究更多地倾向于巧合[1],Ciampi等[4]的研究未发现常见的RET、BRAF和 RAS 癌基因突变是它们同时发生的原因。当然,我们仍然不能排除有某些未知的共同基因突变所致。在病例数从5例到183例不等的10篇回顾性病例系列报道中[2-11],除了Fallahi等[6]、Thomas等[7]、Zhang等[8]的研究,其他病例系列研究均显示女性受影响更多,发病年龄主要在生命的第4～6个十年之间,甲状腺微小乳头状癌占比超过3/4。本例患者为60岁女性,组织病理学检查偶然发现甲状腺微小乳头状癌,与研究相符。在涉及183例病例的一项多中心研究发现[9],诊断时, MTC报告的Ⅱ-Ⅳ期病例比PTC更多,在最后一次随访时,6例患者死于MTC,故其认为预后似乎是由MTC驱动的。Thomas等[7]研究发现,MTC平均体积比PTC大3倍,分别由MTC 和 PTC 成分引起的甲状腺微观外扩展占比为42.8%和9.5%,16例淋巴结转移患者的87.5%由 MTC 贡献,且在 85.5% 的病例中,MTC的分期高于 PTC。Akgun等[10]对14例MTC/PTC的无进展生存期研究发现,在 MTC之前没有PTC 进展,故认为预后由 MTC 驱动。本例患者未发现甲状腺外扩展、淋巴神经血管浸润、淋巴结转移情况,但MTC成分结节明显大于PTC成分。因此,在绝大部分的MTC/PTC中,MTC不仅是初步诊断中的主要肿瘤亚型,而且是主要预测预后的肿瘤亚型。

术前MTC/PTC的诊断是临床实践的重点和难点。本例患者在术前的FNAB疑诊MTC,结合降钙素水平的明显升高,临床考虑MTC,术后病理偶然发现PTC。Machens等[3]和Zhang等[8]的研究分别在术前诊断出1例、2例两种肿瘤的存在,而多篇回顾性病例系列报告 [4-7,9-11]均未在术前诊断出两种肿瘤的存在。基于前述的MTC/PTC病理特点和预后分析,我们有理由认为术前尽可能明确MTC成分的诊断对于治疗和预后更有利。而对MTC成分的术前诊断也有挑战,因高度异质性的细胞学形态难以经FNAB诊断明确。针对MTC的诊断,血清降钙素已被证明比细胞学更敏感和特异[12],并且它的血清浓度与C细胞质量直接相关[13]。欧洲肿瘤内科学会[14]建议在新诊断甲状腺结节的情况下进行术前降钙素测量。

对MTC/PTC的管理是具有挑战性的,一是因存在两种不同组织学、生物学行为的肿瘤,治疗方案本身就有差异;二是因临床循证医学证据的不足,专科医师无相关指南或共识作为指导。目前流行的观点是,这种类型的甲状腺癌的每个组成部分都应被视为一个单独的原发性肿

瘤，治疗应基于临床分期和个体肿瘤的其他特征。甲状腺全切除术和颈淋巴结清扫术是散发性或遗传性MTC患者的标准治疗方法，根据影像学检查和降钙素的水平再决定是否行颈侧区淋巴结清扫[13]。分化型甲状腺癌(differentiated thyroid carcinoma，DTC)术前通过充分评估确立的临床原发灶-区域淋巴结-远处转移(TNM)分期对判断预后及指导治疗非常重要，有无颈部淋巴结转移及所在分区是决定手术方式的重要依据；术后TNM分期和复发风险分层、术中所见、术后血清学及影像学结果来综合评估是否考虑辅助放射性碘治疗；复发风险分层为中、高危的DTC患者，建议行I[3]清甲治疗[15]。

关于MTC/PTC中的MTC成分的临床病理特点和预后是否与单独MTC有差异，有几项研究进行了相关分析。Wong等[2]将MTC/DTC与单独MTC和DTC对比发现，与单独 MTC相比，同时MTC/DTC的平均MTC肿瘤体积较小、MTC甲状腺外扩展率较低和远处转移较少，同时MTC/DTC的疾病特异性生存率高于单独的MTC；Machens等[3]的研究也发现，同时发生的MTC和PTC肿瘤体积始终小于非同时发生的MTC和PTC。Biscolla等[5]将169例单独MTC组的MTC分期与27例MTC/PTC组的MTC分期进行比较时，未发现差异。Zhang等[16]将92个单独MTC与30个MTC/DTC对比发现，两组患者的MTC成分在病灶位置、病灶直径、包膜外浸润、淋巴结转移平均数、TNM分期和Ki67平均百分比方面差异均无统计学意义。然而，Negura等[11]的研究发现，由于MTC/PTC的MTC成分引起的显微镜下甲状腺外扩展相比单独MTC具有统计学上的显著差异，由此指出MTC成分可能更具侵袭性。基于以上研究结果的差异性，需要更多高质量的研究来分析MTC/PTC病例与仅MTC病例相比的临床病理特点和预后，以更好地管理MTC/PTC。

随着甲状腺肿瘤发病率的升高，同时伴有PTC和MTC的报告病例数量正在增加，这很可能是由于术前筛查和组织学检查的相关改进。我们报告了1例MTC/PTC并进行相关的文献综述，认为MTC不仅是MTC/PTC初步诊断中的主要肿瘤亚型，而且是主要预测预后的肿瘤亚型，而降钙素对于明确MTC的诊断有较高的敏感度和特异度，对MTC/PTC的管理没有定论，需要更多的研究来了解这类疾病的发病机制、临床和病理特点、预后，以便更好地管理该疾病。

参考文献

[1] 杨明宇，王程，昆临，等．甲状腺髓样癌并发乳头状癌的诊治进展[J]. 中华内分泌外科杂志，2023，17(2)：253-255.

[2] Wong R L, Kazaure H S, Roman S A, et al . Simultaneous medullary and differentiated thyroid cancer: a population-level analysis of an increasingly common entity[J]. Ann Surg Oncol, 2012, 19(8): 2635-2642.

[3] Machens A, Dralle H. Simultaneous medullary and papillary thyroid cancer: a novel entity? [J]. Ann Surg Oncol, 2012, 19(1): 37-44.

[4] Ciampi R, Romei C, Pieruzzi L, et al. Classical point mutations of RET, BRAF and RAS oncogenes are not shared in papillary and medullary thyroid cancer occurring simultaneously in the same gland[J]. J Endocrinol Invest, 2017, 40(1): 55-62.

[5] Biscolla R P, Ugolini C, Sculli M, et al. Medullary and papillary tumors are frequently associated in the same thyroid gland without evidence of reciprocal influence in their biologic behavior[J]. Thyroid, 2004, 14(11): 946-952.

[6] Fallahi P, Patrizio A, Stoppini G, et al. Simultaneous Occurrence of Medullary Thyroid Carcinoma and Papillary Thyroid Carcinoma: A Case Series with Literature Review[J]. Curr Oncol, 2023, 30(12): 10237-10248.

[7] Thomas A, Mittal N, Rane S U, et al. Papillary and Medullary Thyroid Carcinomas Presenting as Collision Tumors: A Case Series of 21 Cases at a Tertiary Care Cancer Center[J]. Head Neck Pathol, 2021, 15(4): 1137-1146.

[8] Zhang D, Yang M, Zhang X, et al. Thirty synchronous medullary and papillary thyroid carcinomas[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2023, 14: 1153248.

[9] Appetecchia M, Lauretta R, Barnabei A, et al. Epidemiology of Simultaneous Medullary and Papillary Thyroid Carcinomas (MTC/PTC): An Italian Multicenter Study[J]. Cancers (Basel), 2019, 11(10), 1516.

[10] Akgun E, Sager S, Beytur F, et al. Synchronous occurrence of medullary and papillary thyroid cancer and survival rates[J]. Indian J Cancer , 2023, 60(4): 556-561.

[11] Negura I, Ianole V, Danciu M, et al. Thyroid Collision Tumors: The Presence of the Medullary Thyroid Carcinoma Component Negatively Influences the Prognosis[J]. Diagnostics (Basel), 2023, 13(2), 285.

[12] Essig GF Jr, Porter K, Schneider D, et al. Fine needle aspiration and medullary thyroid carcinoma: the risk of inadequate

preoperative evaluation and initial surgery when relying upon FNAB cytology alone[J]. Endocr Pract, 2013, 19(6): 920-927.

[13] Wells S A Jr, Asa S L, Dralle H, et al. Revised American Thyroid Association guidelines for the management of medullary thyroid carcinoma[J]. Thyroid, 2015, 25(6): 567-610.

[14] Filetti S, Durante C, Hartl D, et al. Thyroid cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up[J]. Ann Oncol, 2019, 30(12): 1856-1883.

[15] 中华医学会内分泌学分会,中华医学会外科学分会甲状腺及代谢外科学组,中国抗癌协会头颈肿瘤专业委员会,等. 甲状腺结节和分化型甲状腺癌诊治指南(第二版)[J]. 中华内分泌代谢杂志. 2023,39(3):181-226.

[16] Zhang D, Yang M, Frattini F, et al. Measuring discrepancies between simple medullary and synchronous medullary/papillary thyroid carcinomas: a comparative cross-sectional study[J]. Front Endocrinol (Lausanne) , 2023, 14: 1301200.

(收稿日期:2025-07-01)

多联手术治疗真性小眼球并恶性青光眼1例

孙玉畅[1],王素芳[2],刘 君[2*]

(1.长治医学院研究生院,山西 长治 046000;2.长治市人民医院眼科中心,山西 长治 046000)

关键词: 真性小眼球,恶性青光眼,多联手术

中图分类号: R775 **文献标志码:** A **文章编号:** 1004-6879(2026)04-0338-03

1 临床资料

患者,女,56岁,因“双眼抗青光眼术后视物不清4月”于2022年9月就诊。患者4月前于当地医院因“双眼急性闭角型青光眼”行“右眼虹膜根切术、左眼小梁切除术”,术后复诊多次测眼压均>30 mmHg,遂收住院治疗。既往全身一般状况好,自幼双眼高度远视,视力差。视力:右0.02,左0.01,验光:右+15.5D,左测不出,矫正视力:双眼不提高;眼压:右36 mmHg,左45 mmHg;右眼中央前房深度约2角膜厚度(corneal thickness,CT),周边<1/5 CT,虹膜向前膨隆,上方根切可见,瞳孔圆,直径约3 mm,晶状体轻度混浊,眼底视盘边界欠清,视网膜轻度水肿,静脉扩张;左眼结膜轻度睫状充血,上方滤过泡扁平,角膜清,中央前房约1 CT,周边前房消失,虹膜极度向前膨隆,瞳孔欠圆,直径3 mm,晶状体皮质及后囊混浊,眼底朦胧隐见视盘。眼轴:右16.44 mm,左16.53 mm;前房深度:右1.61 mm,左1.14 mm;晶体厚度:右5.37 mm,左5.11 mm;B超显示双眼球壁增厚,眼轴短;超声生物显微镜:双眼晶体虹膜隔极度靠前,后房消失,大部分房角甚窄。

诊断:双眼真性小眼球、双眼恶性青光眼、双眼抗青光眼术后眼压失控、双眼并发性白内障、双眼高度远视、双眼弱视。

治疗:双眼予激素、睫状肌麻痹剂、房水分泌抑制剂、脱水剂等治疗恶性青光眼后,前房均明显加深,右眼眼压控制在20 mmHg,左眼眼压仍>30 mmHg。行房角检查:右眼静态N4,动态N3~4,左眼静态N4,动态N4,予右眼继续药物治疗,左眼行“白内障超声乳化摘除(Phaco)+人工晶体植入(IOL)+房角分离+脉络膜开窗+前部玻璃体切割术”,手术过程参照范昕彤等[1]方法,先于颞下、鼻下象限角膜缘后7 mm切除4 mm×4 mm 板层巩膜组织,约90%巩膜厚度,于相应部位切除残余巩膜,长约2 mm,暴露葡萄膜,烧灼切口边缘使其哆开,再做巩膜穿刺切口切除前部玻璃体,继而行Phaco+IOL 及房角分离术。术后1 d,左眼视力0.04,眼压25 mmHg,前房深度约3 CT(图1A)。术后3 d,视力0.04,左眼眼压32 mmHg,I度浅前房,再发生恶性青光眼,行前后囊YAG激光贯通后降至20 mmHg,生物测量示前房深度3.83 mm。遂予出院治疗,院外继续滴用阿托品、布林佐胺、卡替洛尔等降眼压药物治疗,随访观察半年,视力0.1,眼压控制在16~20 mmHg;

作者简介:孙玉畅(2001—),女,硕士研究生在读,研究方向:眼底病。
*通信作者:刘君(1966—),女,学士,主任医师,研究方向:眼表疾病;E-mail:yuanliu97@sina.com。