



内分泌代谢急症 ——实例分析

主编 / 赵家胜 吴先正

 人民卫生出版社

内分泌代谢急症 ——实例分析

主 编 赵家胜 吴先正

副主编 刘光辉 李 颖 贺 铭

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

内分泌代谢急症:实例分析/赵家胜,吴先正主编.—北京:人民卫生出版社,2015

ISBN 978-7-117-21603-6

I. ①内… II. ①赵…②吴… III. ①内分泌病-急性病
②代谢病-急性病 IV. ①R580.597

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 250090 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

内分泌代谢急症

——实例分析

主 编: 赵家胜 吴先正

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京铭成印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/32 印张: 11 插页: 4

字 数: 276 千字

版 次: 2015 年 11 月第 1 版 2015 年 11 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-21603-6/R·21604

定 价: 42.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

编者

(按姓氏汉语拼音排序)

- 曹晶珠 第二军医大学附属长海医院
陈伟 同济大学附属同济医院
陈胜广 同济大学附属同济医院
承解静 上海中医药大学附属普陀区中心医院
戴国兴 同济大学附属同济医院
戴李华 上海交通大学附属新华医院
董磊 同济大学附属同济医院
杜蕾 上海交通大学附属新华医院
范博 大连医科大学附属第一医院
方萍 同济大学附属同济医院
谷磊 上海市闸北区市北医院
顾兵 徐州医科大学附属医院
郭刚 同济大学附属同济医院
贺铭 同济大学附属同济医院
胡佳文 同济大学附属同济医院
李颖 同济大学附属同济医院
梁磊 同济大学附属同济医院
刘琦 同济大学附属同济医院
刘光辉 同济大学附属同济医院
潘菊萍 同济大学附属同济医院
任靖翼 上海中医药大学附属曙光医院
荣爱红 同济大学附属同济医院

- 盛慧球 上海交通大学附属瑞金医院
宋艳丽 同济大学附属同济医院
苏立杰 同济大学附属同济医院
苏頌为 上海交通大学附属瑞金医院
孙跃喜 同济大学附属同济医院
田建卿 兰州军区乌鲁木齐总医院
王倩 上海中医药大学附属曙光医院
王桂霞 山东省平度市人民医院
王卫庆 上海交通大学附属瑞金医院
吴先正 同济大学附属同济医院
许铁 徐州医科大学附属医院
宣森 同济大学附属同济医院
燕宪亮 徐州医科大学附属医院
杨晓峰 同济大学附属同济医院
张莉 兰州军区乌鲁木齐总医院
张春玲 山东省平度市人民医院
张海霞 同济大学附属同济医院
张克勤 同济大学附属同济医院
赵家胜 同济大学附属同济医院
赵文穗 上海交通大学附属同仁医院
诸晨霆 同济大学附属同济医院
邹大进 第二军医大学附属长海医院
左洪鹏 同济大学附属同济医院

编写说明

随着疾病谱的变化和诊断技术的提高，许多内分泌代谢急症已成为内科急诊的常见病和多发病，如糖尿病酮症酸中毒、高渗昏迷、低血糖症等；水、电解质代谢和酸碱平衡紊乱更是常见于临床各科；一些少见的内分泌代谢急症如甲状腺危象、黏液性水肿昏迷、肾上腺危象、垂体危象、高钙危象和急性低钙血症等虽不多见，但由于症状缺乏特异性而不易被发现，若延误诊断治疗，死亡率很高。因此，提高临床医生尤其内分泌科、急诊科医生对内分泌代谢急症的认识和诊治水平，成为我们编写此书的初衷。

序

内分泌代谢急症以往被认为是少见病，由于没有得到足够重视而常常造成漏诊、误诊和误治。事实上，随着疾病谱的变化和诊断技术的提高，许多内分泌代谢急症已成为内科急诊的常见病和多发病，如糖尿病酮症酸中毒、高渗昏迷、低血糖症等；水、电解质和酸碱平衡紊乱更是常见于临床各科；一些少见的内分泌代谢急症如甲状腺危象、黏液性水肿昏迷、肾上腺危象、垂体危象、高钙危象和急性低钙血症等虽不多见，但由于症状缺乏特异性而不易被发现，若延误诊断治疗，死亡率很高。因此，提高内分泌科医生、急诊科医生对内分泌代谢急症的认识和诊治水平显得尤为必要。

赵家胜、吴先正等是长期工作在内分泌科和急诊科临床第一线的医生，他们将内分泌代谢急症方面的诊治经验和体会，以不同于传统教科书的形式介绍给大家，内容相当丰富，形式格外新颖。该书尝试以临床真实的病例为素材，将病例分析与循证医学证据、疾病诊治进展与指南结合起来，既体现了实用性，又不失先进性，同时又增加了真实性和趣味性，给人耳目一新的感觉，因此我非常乐意将本书推荐给广大临床工作者。

中华医学会内分泌学分会 前任主任委员
上海市内分泌代谢病临床医学中心 主任
上海市内分泌代谢病研究所 所长
《中华内分泌代谢杂志》 总编辑



2015年9月于上海

前 言

内分泌代谢疾病发展到严重阶段或在感染、精神刺激、劳累、创伤等诱因下，病情突然加重而导致内分泌代谢急症，常累及全身各器官系统，其症状多不典型，缺乏特异性，容易造成漏诊和误诊；其病情进展迅速，在留取血标本之后即应立刻采取恰当的抢救措施，而不能坐等检验结果出来。治疗的成败取决于临床医师高度的警惕性、足够的专业知识储备、缜密的临床思维和熟练的处理流程，从某种程度上讲，内分泌代谢急症的抢救更能体现临床医师的“三基”水平。如何提高临床医师对内分泌代谢急症的诊治及处理能力，从而减少误诊或漏诊，这不仅需要医生的实践经验，还需要拥有坚实的理论基础和熟练规范的处置流程，这即是我们编写此书的初衷。

本书重点介绍内分泌代谢急危重症如垂体危象、肾上腺危象、嗜铬细胞瘤危象、甲状腺危象、高钙危象，以及甲亢性心脏病、黏液性水肿昏迷、糖尿病酮症酸中毒、糖尿病高糖高渗状态、水电解质酸碱平衡紊乱等疾病的临床诊治及处理过程。全书共分为十一章，收录稿件 50 余篇，本书作者均来自全国三级综合性医院的临床科室。在撰写过程中，对于病史相对简单的病例，记录临床过程后统一讨论容易困惑的问题；而针对病情复杂的病例，灵活地采用了阶段式讨论的方法，随着患者的病情演变及辅助检查的逐一回放，动态地分析患者病情并采取相应的处置原则，让读者有如临其境、深入临床一线的感觉，从而获得更多的启示和思考。

本书从编写提纲的构思、写作计划的制定到稿件撰写、修稿和定稿，历时2年余。在撰写过程中，每个病例内容的选择，均经过编委会的认真遴选和润色，力争达到“每份病例都是精品”的目标。衷心感谢中华医学会内分泌学分会前任主任委员宁光教授的关心和支持，他在极其繁忙的工作之余审阅本书并为之作序。交流之际，宁光教授感慨：“疾病是有纬度和经度的，现在只是疾病发展的某个节点，它的过去决定着现在，现在又决定着将来。临床医师的思维常常在具体病例和医学理论之间进行着‘往返跑’，在病床边发现的现象，到书本上寻找原因，将书本上寻获的知识再反馈至病床进行验证，每一次‘往返跑’都让我们受益匪浅。此书正契合了这一理念。”在此，还要感谢所有参与编写的专家及青年医师，他们结合最新指南、共识及文献撰写稿件，并在最短时间内进行返修，保证了本书的编写进度和学术质量，向他们精益求精的治学精神致敬。

医学的发展永无止境，加之本书涉及面广，笔者根据自身的临床经验及治疗效果进行探讨，其间难免存在有争议的问题，编写内容难免有不妥或疑问之处，望广大同行专家不吝赐教，共同讨论，以使本书日臻完善（我们的邮箱 lghdoctor@126.com）。

同济大学附属同济医院

赵家胜 吴先正

2015年9月

目 录

第一章 垂体、肾上腺危象	1
第二章 嗜铬细胞瘤危象	23
第三章 甲状腺急症	31
1. 亚急性甲状腺炎	31
2. 甲状腺危象	36
3. 甲亢性心脏病	47
4. 抗甲状腺药物肝损害	54
5. 抗甲状腺药物与粒细胞缺乏症	66
6. 黏液性水肿昏迷	70
第四章 高钙血症和高钙危象	83
第五章 低钙血症	105
第六章 糖尿病急症	117
1. 糖尿病酮症酸中毒	117
2. 高血糖高渗状态	147
3. 低血糖症	163
4. 糖尿病合并脓毒症	188
第七章 急性痛风性关节炎	202
第八章 高甘油三酯血症与急性胰腺炎	211
第九章 水钠代谢异常	226
1. 低钠血症	226

目 录

2. 抗利尿激素分泌异常综合征 (SIADH)	248
3. 脱水与低血容量性休克	263
第十章 低钾血症	272
1. 血压正常的低钾血症	272
2. 伴高血压的低钾血症	291
第十一章 代谢性酸中毒	322

垂体、肾上腺危象

一种容易漏诊和误诊的内分泌急症

原发性肾上腺皮质功能减退症是由于肾上腺本身病变导致糖皮质激素分泌不足，往往伴有盐皮质激素缺乏。继发性肾上腺皮质功能减退症是由于垂体促肾上腺皮质激素（ACTH）缺乏导致糖皮质激素分泌不足，而肾素-血管紧张素-醛固酮轴（RAA）是完整的。垂体卒中和肾上腺出血坏死引起的急性肾上腺皮质功能不全或慢性肾上腺皮质功能减退症（原发性或继发性）在遇到感染、创伤、手术等应激情况下，病情迅速加重，可出现低血压、低血糖、循环衰竭、电解质紊乱和意识障碍，即发生了肾上腺危象（adrenal crisis）。各个国家和地区报道的肾上腺危象的发生率和病死率因人群的不同差异极大，Hahner 等对 444 例（254 例原发性和 190 例继发性）肾上腺皮质功能不全患者进行特殊疾病问卷调查显示，42% 患者至少发生过 1 次肾上腺危象（分别为 47% 原发性肾上腺皮质功能不全和 35% 继发性肾上腺皮质功能不全患者）。感染性休克危重患者原发性肾上腺皮质功能不全（排除已明确诊断或已经接受糖皮质激素治疗）的发病率为 15% ~ 54%，重症监护室的危重患者继发性肾上腺皮质功能不全占 31%，因休克死亡的患者尸体解剖显示多达 15% 存在双侧肾上腺大量出血。因此，肾上腺危象的发病并非少见，由于肾上腺皮质功能不全发病较为隐匿，在机体应

激时病情恶化进展为肾上腺危象，可以发生在应激后数小时乃至数天不等，又因肾上腺皮质功能不全病因不同而有不同的临床特点，临床表现缺乏特异性，容易漏诊和误诊。由于肾上腺危象进展急剧，病情凶险，如不及时救治可致休克、昏迷和死亡，是严重的内科急症之一。

临床典型病例 1:

患者，女性，79岁，主诉“反复乏力、怕冷40年，晕厥1次”。患者于入院前40年因视野缩小就诊，确诊为脑膜瘤，行肿瘤摘除术，术后反复出现乏力、怕冷、消瘦、易“感冒”，就诊后明确为“垂体功能减退”，自此长期每天服用泼尼松5mg以及甲状腺片40mg治疗，平素仍时常觉怕冷、乏力，无纳差、恶心，未进一步就诊和定期随访。入院前3天开始咳嗽、夜间较甚，乏力加重，未重视，入院前1天出现纳差，入院当天早晨起床小便后晕倒、意识不清，无大小便失禁，疾呼“120”救助，于救护车上测定指末毛细血管血糖为1.5mmol/L，血压85/50mmHg，输注葡萄糖液后送我院急诊室，抽血留生化及激素测定后，予静脉输注糖盐水和氢化可的松后，血压、意识逐渐恢复正常。急诊化验报告血清钠为130mmol/L，为进一步诊治收入内分泌病房。既往无高血压病史，否认心脏病病史，否认外伤史。

患者为老年女性，既往无高血压病史，有脑膜瘤手术史，术后确诊“垂体功能减退症”，长期服用泼尼松和左甲状腺素片替代治疗，平素有怕冷、乏力，本次入院前有咳嗽、乏力加重伴纳差，晨起排尿后晕倒而急诊入院。针对该患者晕厥的原因，需要进行以下鉴别诊断：

(1) 心源性晕厥：多由于严重心律失常、心肌缺血、心脏排血受阻所致，可无发作前兆，多数先有短暂的胸闷、头晕、眼花、胃不适等前兆。该患者为老年女性，尽管否认心脏

病病史，应考虑心源性晕厥可能，须行心电图、心脏超声、心肌酶谱等检查以排除。

(2) 排尿性晕厥：晕厥发生于排尿结束时，晕厥前无不适，意识丧失持续约 1~2 钟可自行苏醒，醒后多无后遗症。本症发病机制为功能性血管舒缩功能障碍，自主神经功能紊乱、体位骤然改变、屏气等导致晕厥发生，多见于青年男性，老年人和女性极少见，尽管该患者的晕厥发生于排尿后，也须排除器质性病变后才考虑该诊断。

(3) 脑源性晕厥：为脑部血管或供应脑部血液的血管发生循环障碍，一过性广泛脑部供血不足所致。该患者为老年女性，晕厥同时伴有低血压，应行头颅 CT 或 MRI 检查排除脑血管性晕厥，尤其是短暂性脑缺血发作。

(4) 低血糖症：非糖尿病患者血浆葡萄糖水平低于 2.8mmol/L 即为低血糖症，临床上往往有交感神经系统兴奋和脑缺糖症状，如乏力、出汗、心慌、头晕，严重者出现意识障碍。该患者昏倒后呼救“120”测定指末毛细血管血糖 1.5mmol/L，低血糖症的诊断成立。

对低血糖症的原因分析如下：

1) 使用外源性胰岛素或误服促胰岛素分泌的药物：该患者无糖尿病病史，否认胰岛素注射史及降糖药物服用史，也无明确服用可能含促胰岛素分泌剂的保健品史，尽管香港、新加坡等地报道多起因服用“壮阳药”（经检测多数含有较大剂量的格列苯脲）导致严重低血糖事件，该患者为老年女性，此类原因基本可排除。

2) 内源性胰岛素或胰岛素样物质分泌过多：见于胰岛素瘤，胰岛 β 细胞增生症，胰外肿瘤如胸腺瘤、间皮瘤、肺癌等，我院曾经收治 1 例小肝癌合并反复严重低血糖发作患者，低血糖发作时未检测到高胰岛素和 C 肽水平，经介入治疗肝癌后低血糖发作缓解，因此考虑为肝癌细胞分

泌胰岛素样物质。胰岛素瘤和胰岛 β 细胞增生症存在不适当的胰岛素分泌，即血浆葡萄糖低于 2.8mmol/L 时，血清胰岛素 $>6\mu\text{U/ml}$ （放射免疫法测定，如 ICMA 方法测定则为 $>3\mu\text{U/ml}$ ）。该患者有待进一步检查，以除外此类原因所致低血糖。

3) 肝源性低血糖：肝硬化或肝功能严重损伤时，肝糖原合成和贮存量减少，也可能是肝脏降解胰岛素功能减退，致肝病患者产生高胰岛素血症，从而发生低血糖症，肝源性低血糖多为清晨空腹低血糖，有慢性肝病或肝硬化病史。根据该患者的病史，此可能性较小，待肝功能和腹部 B 超检查即可明确。

4) 反应性低血糖：分为功能性低血糖，又称神经源性低血糖，主要见于自主神经不稳定或较焦虑的人群，常在餐后 $1.5\sim 3$ 小时发生，症状轻微，多数持续不超过半小时，自行缓解。由于迷走神经兴奋性增高，刺激胰岛 β 细胞分泌过多胰岛素，或者胰岛 β 细胞对正常刺激过度反应而引发自发性低血糖。另外还有滋养性低血糖，见于胃大部切除术或胃空肠吻合术后，低血糖多发生于餐后 $1\sim 2$ 小时，低血糖程度一般较轻，很少导致意识障碍，低血糖常自行缓解。第三种反应性低血糖症为糖尿病前期即糖调节受损，由于进餐后早时相胰岛素分泌不足或缺失，餐后血糖升高诱发慢时相胰岛素分泌过多，此类低血糖多发生于餐后 3 小时以上或餐前时段，多数症状较轻，可自行缓解。据该患者的年龄、既往史和低血糖程度，反应性低血糖症的诊断可除外。

5) 拮抗胰岛素的内分泌激素不足：单纯生长激素、甲状腺激素不足或缺乏极少导致严重低血糖，胰高血糖素不足或缺乏导致的低血糖报道也极少，拮抗胰岛素不足而致低血糖的激素主要见于单纯糖皮质激素不足或者合并其他

激素不足，如腺垂体功能减退以及全垂体功能减退致多种激素不足，也可见于原发性肾上腺皮质功能不全如阿狄森病（Addison's disease）。该患者有脑膜瘤手术史，有腺垂体功能减退和服用泼尼松、甲状腺素替代治疗史，晕厥发作前有感染诱发因素和肾上腺危象所致乏力、恶心、纳差等症状，晕厥发作时有低血糖、低血压，因此，应首先考虑肾上腺危象的可能，接诊的医师应该有肾上腺危象的意识，在采取血样后，立即按“5S”原则治疗以争取时间挽救患者的生命，待患者生命体征稳定后，再进一步针对患者特征行相关检查以排除或明确诊断。

入院体格检查：体温 36.0°C ，脉搏80次/分，呼吸18次/分，血压94/56mmHg。神志清楚，精神稍萎靡，面部表情自然，体格检查合作，自动体位，皮肤黏膜无黄染，无色素沉着，未见肝掌、蜘蛛痣，全身浅表淋巴结未触及肿大。口唇无发绀，颈软，气管居中，颈静脉无充盈，颈动脉无异常搏动，甲状腺无肿大、无压痛。胸廓对称无畸形，胸骨无压痛，两肺呼吸对称、呼吸音清、无啰音。心脏浊音界正常，心率80次/分，心律齐，P2无亢进，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音，无心包摩擦音。腹部平坦，无腹壁静脉曲张，腹部柔软、无压痛和反跳痛，肝、脾肋下未触及，Murphy征阴性，肠鸣音无异常。双下肢无水肿。四肢肌力对称、正常，肌张力无异常，双下肢病理征均阴性。

入院后血压、指末毛细血管血糖检测结果显示，血压和血糖维持在正常水平。入院后实验室检查结果如下：血常规：Hb 120g/L，RBC $4.1 \times 10^{12}/\text{L}$ ，WBC $5.7 \times 10^9/\text{L}$ ，N $4.5 \times 10^9/\text{L}$ ，E $0 \times 10^9/\text{L}$ ，PLT $252 \times 10^9/\text{L}$ 。垂体-性腺轴：LH 0.01IU/L，FSH 0.31IU/L，E₂ 0.01nmol/L，孕酮（P）0.01nmol/L，睾酮（T）0.54nmol/L，PRL 7.97 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。垂体-甲状腺轴：FT₃

1.98pmol/L, FT₄ 7.85pmol/L, TSH 0.23mIU/L。垂体-肾上腺轴: 治疗前皮质醇 25.92nmol/L, ACTH 13.2pg/ml; 治疗后皮质醇 439.1nmol/L, ACTH 10.9pg/ml。FPG 5.0mmol/L, 胰岛素 3.95μIU/ml, C肽 0.88ng/ml, HbA1c 5.7%。血清电解质及无机离子: K⁺ 3.7mmol/L, Na⁺ 141.0mmol/L, Cl⁻ 105.0mmol/L, 总钙校正值 2.17mmol/L, Tch 5.86mmol/L, LDLch 3.87mmol/L。

胸片: 右中肺小片状阴影。

患者在急诊抢救室得到及时的葡萄糖、生理盐水和氢化可的松输注, 入院后血糖、血压和心电监护的监测显示血糖已经维持于正常, 血压渐趋正常、心电图无异常, 患者精神好转。入院体检未发现肌力异常和神经系统阳性体征, 基本除外脑源性晕厥和心源性晕厥。根据血糖、胰岛素和 C 肽水平, 可除外胰岛素分泌过多的疾病和糖调节受损。

入院后继续遵照“5S”处理原则: ①Sugar (糖): 补充葡萄糖, 低血糖者立即予 10% 或 25% 葡萄糖静脉注射或滴注并监测血糖。②Saline (盐): 补充生理盐水, 在中心静脉压监护下予大量生理盐水输注, 开始 1 小时可以输入 1L, 以后根据血压和心功能调整输液量和输液速度。③Steroids (皮质类固醇激素): 补充肾上腺皮质激素, 一般首次予氢化可的松 100mg 静滴, 若暂时不能打开静脉通路也可肌肉注射, 以后每 6 小时再予 50mg 静滴或肌肉注射; 也可用 150~200mg 氢化可的松加入生理盐水中持续静脉点滴, 第 2 天 200mg 分 2 次静滴, 根据患者的病情, 第 3 天即可考虑开始减量, 以每天减量一半的速度至平素维持量。绝大部分肾上腺危象的患者, 给予大剂量氢化可的松治疗可弥补盐皮质激素的不足, 因为 20mg 氢化可的松有相当于 0.05mg 氟氢可的松的盐皮质激素的效能, 但少数原发性肾上腺功能不全患者, 在充分补充糖皮质激素和盐水情况下, 若血压仍然不能维持于正常、仍然存在低钠血症, 也须给予盐皮质激素氟氢可的松 (0.05~0.2) mg/d