

主编 孙宁一 赵剑伟

医学 与 公共卫生

黑龙江教育出版社

医学与公共卫生

主 编	孙宁一	赵剑伟
副主编	王维利	刘再成
	秦铁夫	田洪云
	施 旻	

黑龙江教育出版社

图书在版编目(CIP)数据

医学与公共卫生/孙宁一,赵剑伟主编.-哈尔滨:
黑龙江教育出版社,2006.5

ISBN 7 - 5316 - 4597 - 1

I. 医... II. ① 孙...② 赵... III. 医学-关系-公共与卫生
-研究 IV. R1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 048683 号

医学与公共卫生

Yixue yu Gonggong Weisheng

主编 孙宁一 赵剑伟

责任编辑 徐永进

封面设计 神龙公司设计中心

责任校对 夏 为

出版发行 黑龙江教育出版社
(哈尔滨南岗区花园街 158 号)

印 刷 鸡西日报社印刷厂

开 本 850×1168 毫米 1/32

印 张 12

字 数 300 千

版 次 2006 年 12 月第 1 版

印 次 2006 年 12 月第 1 次印刷

书 号 ISBN - 5316 - 4597 -1/R·92

定 价 30.00 元

目 录

第一章 肾上腺肿瘤	孙宁一	1
-----------	-----	---

第一节 肾上腺解剖与组织胚胎学	1
第二节 肾上腺的生理功能	2
第三节 库欣综合征	6
第四节 原发性醛固酮增多症	10
第五节 嗜铬细胞瘤	18
第六节 肾上腺囊肿	26
第七节 肾上腺肿瘤	27
第八节 肾上腺手术	33

第二章 肾脏肿瘤	贾元歆	36
----------	-----	----

第一节 概述	36
第二节 基础研究	36
第三节 分类	37
第四节 肾癌	40
第五节 肾盂肿瘤	53
第六节 肾良性肿瘤	55

第三章 输尿管肿瘤	贾元歆	58
-----------	-----	----

第一节 输尿管肿瘤的分类	58
第二节 流行病学	59
第三节 病因	60

第四节 病理	61
第五节 原发性输尿管肿瘤	64
第六节 继发性输尿管肿瘤	73
第四章 膀胱肿瘤	刘再成 74
第一节 概述	74
第二节 分子生物学研究	74
第三节 病因	76
第四节 病理	77
第五节 症状	79
第六节 诊断	80
第七节 治疗	88
第八节 浸润性膀胱癌	98
第五章 上肢骨折	秦铁夫 110
第一节 锁骨骨折	110
第二节 肱骨外科颈骨折	111
第三节 肱骨干骨折	113
第四节 肱骨髁上骨折	116
第五节 尺骨鹰嘴骨折	118
第六节 前臂双骨折	119
第七节 桡骨干骨折	121
第八节 尺骨上段骨折合并桡骨小头脱位	122
第九节 桡骨下端骨折	124
第十节 常见手部骨折与脱位	126
第六章 下肢骨折	秦铁夫 129

第一节 股骨颈骨折	129
第二节 股骨粗隆间骨折	131
第三节 股骨干骨折	132
第四节 股骨髁上骨折及髁间骨折	134
第五节 髌骨骨折	136
第六节 胫骨平台骨折	137
第七节 胫腓骨干骨折	139
第八节 踝部骨折	141
第九节 跟骨骨折	143

第七章 脊柱、脊髓损伤·····秦玉良 145

第一节 胸腰椎骨折的分类	145
第二节 脊髓损伤的分类	147
第三节 脊髓损伤的病理生理	150
第四节 脊柱、脊髓损伤的检查及处理	153
第五节 非手术治疗	157
第六节 手术治疗的原则	165

第八章 烧伤的治疗·····苏海涛175

第一节 皮肤的正常结构和功能	175
第二节 烧伤面积与深度	178
第三节 烧伤病程及发病规律	180
第四节 烧伤休克	182
第五节 烧伤感染	188
第六节 烧伤创面处理	197
第七节 烧伤内脏并发症	203
第八节 小儿烧伤和老年人烧伤	209

第九章 骨科一般护理.....田洪云 222

第一节 入院后护理.....222

第二节 手术前一般护理.....228

第三节 手术后一般护理.....230

第十章 骨科常见疾病手术的护理.....田洪云 刘丽

第一节 颈椎手术的护理.....240

第二节 腰椎手术的护理.....247

第三节 颈、腰椎射频消融术的护理.....257

第四节 膝关节骨性关节炎的护理.....258

第五节 脊柱侧弯的护理.....265

第六节 强直性脊柱炎的护理.....274

第七节 化脓性骨髓炎的护理.....275

第八节 骨与关节结核的护理.....281

第九节 化脓性关节炎的护理.....289

第十一章 畜禽的宰后检验与处理.....王维利292

第一节 宰后检验的意义和要求.....292

第二节 宰后检验的工具与组织.....293

第三节 宰后检验点的设置与同步检验.....296

第四节 宰后检验的方法.....299

第五节 猪宰后检验的程序及要点.....300

第六节 牛羊宰后检验的程序及要点.....307

第七节 家兔宰后检验的程序及要点.....311

第八节 家禽宰后检验的程序及要点.....312

第九节 其他屠畜宰后检验的程序及要点.....	314
第十节 摘除甲状腺和肾上腺.....	316
第十二章 屠宰畜禽常见传染病的鉴定与处理.....	王维利318
第一节 主要人兽共患传染病的鉴定与处理.....	318
第二节 猪常见传染病的鉴定与处理.....	336
第十三章 加强医院文化建设促进医院全面发展.....	施 旻345
第一节 用先进文化构筑医院文化框架.....	345
第二节 理念建设在医院文化建设中的作用.....	352
第三节 医院品牌建设与医院文化建设.....	356
第四节 质量与文化是医院效益的基.....	359
第五节 倡导以人为本,加快医院文化建设步伐.....	362
第六节 试论医院文化建设的发展观.....	368
第七节 医院化建设的基础构建与导入.....	372

第一章 肾上腺肿瘤

第一节 肾上腺解剖与组织胚胎学

一、肾上腺解剖

肾上腺是后腹腔中的成对器官,位于肾脏前下内侧肾周脂肪中,肾上腺长 5cm,宽 3cm,厚 1cm。断层显像可以较好地反映肾上腺的轮廓,两侧肾上腺前部扁平,中部较厚,后内侧较薄。由于皮质内折在矢状面易与小腺瘤相混淆,特别是原发性醛固酮增多症病变较小时。右侧肾上腺位于肾脏上方,下腔静脉后外侧,前面与肝脏下后方邻近,从前途径由腹膜外向肝脏头侧轻轻上提肝脏可以显露右侧肾上腺前面。双侧肾上腺后面靠近膈肌后部。左侧肾上腺更靠近肾脏,左侧主要肾动脉常位于左侧肾上腺静脉汇入左肾静脉的深部,左侧肾上腺前中部位于胰腺和脾动脉的后方,左侧肾上腺前部可以从后腹腔将脾脏向其头部推移而显露,切断脾肾韧带更易于解剖。肾上腺有纤细而丰富的动脉供血,可达每克组织 6~7ml/min,并没有一支单一的主要动脉,肾上腺的血供来自膈下动脉、主动脉以及肾动脉的分支。肾上腺的静脉回流:右侧通常为肾上腺顶部发出一短小静脉直接从后方汇入下腔静脉,由于该静脉短,易撕裂,是右侧肾上腺切除时发生难处理出血的最常见原因;左侧肾上腺静脉主要在距离下腔静脉 3cm 处汇入左肾静脉,与左侧精索静脉汇入左肾静脉的位置相对,左侧肾上腺也有小分支汇入下腔静脉,左侧膈下静脉与左侧肾上腺静脉侧支循环且跨跃左肾上腺内侧,在分离左侧肾上腺内侧易损。

二、肾上腺组织胚胎学

由于胎儿肾上腺皮质在胚胎发育以及维持血循环稳定方面

发挥很大的作用,出生时肾上腺大约为 5~10g,出生后 6 周内逐渐退化,健康成人肾上腺大小约为 5g。肾上腺皮质起源于中胚层,髓质起源于神经外胚层。胚胎发育第 5 周,位于肠系膜根部和正在发育的性腺之间的神经外胚层细胞增殖并侵入间质,这些细胞形成胚胎皮质,与中肾来源的细胞结合形成确定的皮质。发育中的性腺、肾脏与肾上腺的密切关系可以解释异位与变异肾上腺组织,异位肾上腺常与肾脏、阔韧带、性腺血管、精索、Zuck 管、子宫、睾丸、腹腔连接处有关。光镜下成熟的肾上腺皮质占腺体的 90%,分为球状带、束状带、网状带 3 个区。球状带产生醛固酮,束状带和网状带产生糖皮质激素、雄激素、雌激素。肾上腺髓质起源于神经嵴细胞,于胚胎发育第 7 周移行进入胚胎皮质,产生成神经细胞结节散布于皮质中,随着髓质形成,神经细胞结节逐渐退化但始终存在,需与神经细胞瘤相区别。胚胎发育 20 周,原始髓质形成,直到胚胎皮质退化,髓质才确切形成。髓质如果冻状易从皮质上钝性分离。髓质产生去甲肾上腺素与肾上腺素,糖皮质激素促进其产生,肾上腺嗜铬细胞与皮质细胞间具有密切的相互作用,肾上腺皮质可能具有神经调节作用。

第二节 肾上腺的生理功能

肾上腺皮质与髓质的生理功能截然不同,各自有其独特的生理功能,产生不同的激素产物。

一、肾上腺皮质

从肾上腺皮质产生的一系列激素具有以下功能:水钠潴留、维持血循环代谢的稳定性以及肾上腺功能的发展。肾上腺皮质球状带是产生盐皮质激素醛固酮的唯一之处,醛固酮具有调节肾、小肠、唾液腺、汗腺再吸收钠的作用。肾上腺皮质束状带、网状带产生分泌人体主要的糖皮质激素—可的松,以及主要的雄激素包括脱氢异雄酮、脱氢异雄酮硫酸酯、雄烯二酮。在胆固醇转化为可

的松的过程中,孕烯醇酮的形成是其他所有激素形成中的关键步骤,在胆固醇转化为可的松过程中必需有 5 种酶,其中任何一种缺乏将产生家族性疾病:先天性肾上腺增生症。雄激素产生后可在胎盘以及卵巢中转化为雌激素。一种或多种激素分泌过度可引发库欣综合征、原发性醛固酮增多症、肾上腺肿瘤。通过对肾上腺皮质分泌系统的人为干预可诊断肾上腺皮质分泌功能,应用促肾上腺皮质激素可明确肾上腺功能不全,应用地塞米松抑制试验可鉴别不同种类的库欣综合征。

肾上腺皮质激素释放的可调节下丘脑、垂体、肾上腺间相互复杂作用。促肾上腺皮质激素(ACTH)是一种由 39 个氨基酸组成的多肽,主要影响肾上腺皮质激素的分泌,ACTH 的分泌呈现固有的昼夜节律,可的松与 ACTH 呈现并行的变化,血浆可的松浓度失去正常的昼夜变化是诊断库欣综合征的一个重要依据,促肾上腺皮质激素释放激素(corticotropin-releasing hormone, CRH)是一种由 41 个氨基酸组成的线性多肽,在下丘脑中合成,随门静脉血流输送到垂体前叶,CRH 刺激 ACTH 释放以及刺激 ACTH 合成物质的产生。ACTH 的释放受到多种因素的影响包括抗利尿激素、催产素、肾上腺素、血管紧张素 II、血管活性肠肽、5-羟色胺、促胃酸激素释放多肽、心房排钠因子、 α -氨基丁酸,循环中可的松的浓度也影响到 ACTH 的释放。肾上腺皮质束状带、网状带产生雄激素受到 ACTH 和其他因素包括肾上腺皮质功能的形成、青春期、衰老、禁食以及应激的影响。与肾上腺糖皮质激素、雄激素不同,醛固酮分泌的生理调节主要取决于血管紧张素 II, ACTH 的调节作用处于次要地位,肾素—血管紧张素—醛固酮系统的主要感受器位于肾脏近球小体中,肾脏灌注压力下降、钠缺失等因素促进肾素分泌,以及血管紧张素 II 形成,促进醛固酮分泌增加及钠重吸收增加,促进肾脏灌注增加。相反钠潴留时,肾素分泌受到抑制,醛固酮分泌下降,尿钠排出增加。血钾浓度对醛固酮释放具有一定的调节作用,低钾抑制肾上腺合成醛固酮,降低

血醛固酮浓度至正常范围。

所有类固醇激素都是通过被动扩散进入细胞的,与高亲和力蛋白受体的氨基酸末端在胞浆中结合形成类固醇激素—受体复合物,复合物逐渐转化为活化形式并进入细胞核,在细胞核中再次活化刺激转录,产生新的核糖核酸 RNA 和特异性蛋白质。糖皮质激素另外也可经非细胞核途径起作用,对于调控 ACTH 很重要。通过该途径,糖皮质激素产生许多作用,包括抑制;前列腺素合成、抑制钙外流、抑制 cAMP 蛋白激酶等,糖皮质激素对许多细胞代谢过程产生作用包括在肝脏、肌肉中的糖原积聚,增加糖异生,减少外周血糖利用、消耗肌肉病变、骨质疏松、免疫介导的炎症反应以及与其他激素的相互作用。醛固酮占肾上腺盐皮质激素活性的 95%,主要维持钠、钾平衡,醛固酮通过激活钠—钾 ATP 酶,或膜透性酶刺激钠重吸收,增加钾和氢的排泄。与睾酮相比肾上腺分泌的雄激素只有微弱的活性,似乎仅在病变情况下如先天性肾上腺增生症,以及分泌异常的情况下才起作用。了解肾上腺皮质类固醇释放、代谢、排泄的方式有助于诊断肾上腺病变,血循环中 80% 的可的松与皮质酮结合蛋白结合,10%~15% 与白蛋白结合,7%~10% 呈游离状态。与蛋白结合的变化影响全血可的松浓度但不影响游离可的松浓度,荧光测定法和放射免疫分析法可准确测定血浆可的松浓度。血浆可的松浓度的昼夜变化以及其对地塞米松抑制试验的反应可作为判断库欣综合征的重要试验。17-羟类固醇,11-羟化酶对于判断肾上腺功能,特别是诊断肾上腺功能不全、先天性肾上腺增生症有价值。肾上腺雄激素分泌调节未完全明了,ACTH 具有一定的调控作用。脱氢异雄酮在外周血中可转化为脱氢异雄酮硫酸酯,脱氢异雄酮也呈一定的昼夜节律变化,肾上腺外组织如多囊性卵巢疾病,性腺性雄激素产生的肿瘤也可产生脱氢异雄酮,脱氢异雄酮升高的患者同时 17-酮类固醇也升高,但女性男性化者睾酮升高并不伴随 17-酮类固醇升高。脱氢异雄酮、雄烯二酮、17-酮类固醇升高应考虑肾上腺肿瘤可

能,多毛症妇女血睾酮、脱氢异雄酮升高是肾上腺肿瘤特征性表现。醛固酮与白蛋白、血浆蛋白结合力较弱,半衰期短(20~30min),放射免疫法可测定血浆醛固酮水平,血醛固酮水平与患者血钠水平相关,应与血浆肾素活性一同测定,尿醛固酮测定同样准确。

二、肾上腺髓质

肾上腺髓质由大量的嗜铬细胞组成,主要分泌肾上腺素,同时也分泌去甲肾上腺素和多巴胺。催化去甲肾上腺素甲基化形成肾上腺素的苯乙醇胺—N—甲基转移酶几乎都分布在肾上腺髓质中,如果去甲肾上腺素、肾上腺素产生过多,病变通常大多数位于肾上腺。肾上腺髓质细胞中高含量的糖皮质激素是维持高浓度的苯乙醇胺—N—甲基转移酶和分泌肾上腺素所必需的。酪氨酸、苯丙氨酸是儿茶酚胺合成的底物,儿茶酚胺合成位于肾上腺、中枢神经系统、肾上腺素能神经末梢,酪氨酸羟化酶的活性是儿茶酚胺生物合成的主要调节因素,可能受到肾上腺皮质功能的影响。去甲肾上腺素是交感神经元分泌的主要儿茶酚胺,健康成人血多巴胺占游离儿茶酚胺的13%,肾上腺素占14%,去甲肾上腺素占73%。应激、疼痛、寒冷、热、窒息、低血压、低血糖、钠缺失刺激交感神经节前纤维均可增加儿茶酚胺的释放,嗜铬细胞瘤患者无交感神经刺激也产生儿茶酚胺增加。

儿茶酚胺的半衰期很短(<20 s),神经性再吸收是去除突触间隙再释放的去甲肾上腺素的主要途径。儿茶酚胺通过儿茶酚—O—甲基转移酶和单胺氧化酶降解,变肾上腺素和去甲肾上腺素尿中主要的代谢产物为香草扁桃酸,其含量测定常作为诊断嗜铬细胞瘤的指标。儿茶酚胺通过刺激特异性细胞受体产生不同的效应,嗜铬细胞瘤患者所表现的众多临床症状与儿茶酚胺作用于不同器官特异性受体产生的广泛效应有关,不同的肿瘤可产生不同比例的去甲肾上腺素、肾上腺素或多巴胺。

第三节 库欣综合征

一、概述

库欣综合征是循环中皮质激素过度分泌所产生的一系列症候群。库欣综合征的发生与很多原发疾病有关。库欣综合征的病因大致可以分为两大类：一类为肾上腺皮质激素依赖性病变，另一类为肾上腺皮质激素非依赖性病变。肾上腺皮质激素依赖性病变中，库欣病(垂体产生过多的肾上腺皮质激素)是最常见的原因，占库欣综合征发病原因的 65%~75%，库欣病大多数是由于垂体腺瘤所致，小部分与促肾上腺皮质性增生有关。一系列肿瘤(支气管类癌、胸腺瘤、胰岛细胞肿瘤、燕麦细胞癌、嗜铬细胞癌、前列腺癌)产生异位肾上腺皮质激素占库欣综合征的 10%~15%，原发性肾上腺皮质病变包括良性肿瘤、肾上腺皮质癌、腺瘤性增生占库欣综合征的 20%~30%。

二、临床表现

库欣综合征常见的临床表现包括：肥胖典型表现为满月脸、向心性肥胖、水牛背、高血压、糖尿病、多毛症、虚弱乏力、肌肉萎缩、皮肤紫纹、痤疮、色素沉着、皮肤挫伤、水肿、伤口愈合不良、骨质疏松、头痛、精神状态改变、月经紊乱或性功能障碍。异位肾上腺皮质激素产生的库欣综合征临床上并无以上典型表现，主要表现为肿瘤所致的恶液质，以及高血压、低血钾、碱中毒、皮肤色素沉着。小儿库欣综合征最常见的特征性表现为体重增加、生长迟缓。库欣综合征多发生于青年成年人，多发生于女性，以上临床表现无法区分库欣疾病与肾上腺腺瘤或癌，但出现女性男性化或男性女性化表现时应考虑肾上腺肿瘤。

三、诊断与鉴别诊断

库欣综合征的诊断包括定性诊断明确是否存在库欣综合征，定位诊断明确库欣综合征的病因、病变部位。外源性库欣综合征必须首先排除，最常见原因为治疗性应用激素，其他原因为应用含

有激素的面霜,沐浴液等。以上临床表现尚不足以明确诊断库欣综合征,对于临床上怀疑库欣综合征的患者应进行一系列生物化学检查筛选,这些筛选试验在于明确是否存在肾上腺皮质激素过度分泌或者下丘脑—垂体—肾上腺轴存在异常调节,库欣综合征丧失肾上腺皮质激素分泌的昼夜节律。24h 尿游离可的松浓度测定是最常见的判断可的松过度分泌的实验室检查。通常与 24 h 尿肌酐水平同时测定,测定 2~3 次,24h 尿游离可的松浓度超过 110 μ g 有助于诊断皮质醇增多症。地塞米松抑制试验也是诊断皮质醇增多症的常用方法,晚上 11 点给予 1mg 地塞米松,第 2 天早上 8 点取血测定可的松浓度,低于 5 μ g/dl 排除皮质醇增多症的准确性高达 98%,少数情况下地塞米松抑制试验可每 6 h 口服 0.5mg 地塞米松,服用 48h,第 2 天取 24h 尿液测定游离可的松浓度,17-羟皮质类固醇激素水平,24h 尿游离可的松浓度大于 20 μ g,17-羟皮质类固醇大于 4.5mg/每天,有助于确诊皮质醇增多症。地塞米松 1mg 抑制试验,第 2 天晚上 11 点可的松血浓度超过第 2 天早上 8 点可的松血浓度的 50%,提示可的松分泌失去昼夜节律有助于确诊皮质醇增多症。以上检查诊断的皮质醇增多症中可能存在假阳性的情况需要加以鉴别,常见的假阳性原因有嗜酒的患者可以表现为皮质醇增多症和出现库欣综合征的很多表现,抑郁的患者也可表现为皮质醇增多症,生化检查也很难与库欣综合征区别。肥胖者地塞米松抑制试验也常表现异常,但尿游离可的松浓度通常正常。有家族性可的松抵抗力的患者表现为皮质醇增多症、雄激素分泌过多症,以及高血压但没有库欣综合征的临床表现。一些药物如苯妥英、苯巴比妥、去氧苯巴比妥加速地塞米松的代谢导致假阳性的地塞米松抑制试验。妊娠或者口服避孕药时雌激素作用导致地塞米松失去抑制作用,妊娠时尿游离可的松浓度增高,而 17-羟皮质类固醇激素浓度正常,血可的松浓度的昼夜节律正常。

皮质醇增多症诊断明确后需进一步明确其原因以利治疗。测

定几次血 ACTH 浓度,ACTH 浓度低于正常值(20pg/ml)或者无法测出提示为肾上腺皮质原发性疾病所致皮质醇增多症,CT 检查是最常用的判断肾上腺病变的方法,肾上腺皮质增生 CT 检查显示双侧肾上腺弥漫性增厚、肾上腺侧支拉长,但主要腺体大小仍在正常范围内。10%~20%的肾上腺皮质增生表现为结节性增生,CT 表现为双侧肾上腺多发性结节增生,CT 检查无法区分皮质醇增多症与假性原发性醛固酮增多症所致的双侧肾上腺增生。双侧肾上腺多发性小结节($<2\text{cm}$)可区分双侧肾上腺皮质增生与肾上腺皮质腺瘤。肾上腺皮质腺瘤 CT 表现常为 $>2\text{cm}$ 、低密度的实质性肿块伴对侧肾上腺萎缩,肾上腺癌 CT 表现中多有坏死和钙化表现,但不足以与肾上腺皮质腺瘤区分,肾上腺癌除非 $>6\text{cm}$,CT 表现上无法依据其大小与肾上腺皮质腺瘤区分。CT 表现中大的不规则的病变伴有周围组织浸润是肾上腺癌的表现,肾上腺转移癌 CT 表现与此相同,CT 无法区分肾上腺转移癌与肾上腺癌。MRI 检查具有区分肾上腺腺瘤与肾上腺癌的优越性,MRI 检查腺瘤 T_2 重量密度信号与肝脏相同,肾上腺癌 T_2 重量密度信号远高于脾脏密度。MRI 检查可同时提供肾上腺邻近器官以及血管是否受到侵犯的信息。碘标记的胆固醇肾上腺皮质扫描已不再常规应用,但它仍有区分病变来自功能性肾上腺组织还是其他后腹膜病变的作用。

当 ACTH 水平正常或轻度升高时,垂体疾病导致皮质醇增多症的可能性最大,MRI 检查发现垂体瘤的敏感性只有 71%。一些生化检查有助于区分这一类的 ACTH 依赖性皮质醇增多症。大剂量地塞米松抑制试验($2\text{mg}/6\text{h}$,连用 2d),垂体病变患者血、尿可的松浓度降低 50%或以上,肾上腺腺瘤或肾上腺癌患者血、尿可的松浓度无抑制,异位肾上腺分泌性皮质醇增高症无抑制表现可与库欣综合征区分。大剂量地塞米松抑制试验具有 10%的假阳性率与假阴性率。促肾上腺皮质激素释放激素刺激试验:垂体腺瘤表达促肾上腺皮质激素释放激素受体,外源性应用促肾上腺皮

质激素释放激素导致 ACTH 分泌增加, 导致异位 ACTH 综合征的肿瘤不表达促肾上腺皮质激素释放激素受体, 外源性应用促肾上腺皮质激素释放激素无 ACTH 释放增加, 可进一步区分垂体病变与异位 ACTH 综合征。对于以上检查仍无法区分垂体病变与其他原因所致的库欣综合征, 可在应用促肾上腺皮质激素释放激素前后取两侧岩窦静脉血标本测定 ACTH 浓度, 岩窦静脉血与外围血 ACTH 浓度比 >2 提示垂体病变, 检查有助于确定垂体微腺瘤, 但该项检查为侵袭性检查, 与脑血管造影的危险性相似。

ACTH 浓度 $>$ 正常值的 2 倍时, 异位 ACTH 综合征的可能性大, 仍需要做垂体的 CT 和 MRI 检查, 大剂量地塞米松抑制试验和促肾上腺皮质激素释放激素刺激试验均需做, 对于仍有疑问者应做岩窦静脉血 ACTH 检查, 当生化检查明确提示异位 ACTH 综合征时, CT 检查作为首选检查, 以明确胸、腹部导致异位 ACTH 综合征的肿瘤。

四、治疗

库欣综合征的治疗目标为: ①降低每天可的松分泌至正常水平; ②切除任何致病肿瘤; ③避免永久性内分泌缺陷发生; ④避免终身依赖药物治疗。经蝶骨显微外科切除垂体瘤同时保护垂体功能是目前治疗垂体瘤最有效和安全的方法, 85%~95% 的患者可经此手术治愈, 术后并发症少, 复发情况罕见, 患者通常有数月的可的松水平下降, 需要可的松替代 6~36 个月至功能完全恢复。放射治疗可作为手术治疗无效的一种选择, 长期随访研究表明: 1/3 患者可治愈, 1/3 患者可有改善, 1/3 患者无效, 儿童效果优于成人, 放射治疗可减少双侧肾上腺切除作为治疗库欣病的应用, 放射治疗有助于治疗尼尔森综合征。大颗粒质子治疗较放射治疗更有效, 但很易导致全垂体功能减退。手术与放射治疗均无效者可选择抗肾上腺作用的药物治疗或双侧肾上腺切除术, 双侧肾上腺切除术可治愈库欣病, 但 10%~20% 的患者术后多年会发生尼尔森综合征, 表现为血浆 ACTH 水平升高、皮肤色素沉着、垂体浸润性