



NEIFENMIKE

ZHUREN CHAFANG

内分泌科 主任查房

主编 王 洪 胡 岩

 科学技术文献出版社

内分泌科主任查房

主 编 王 洪 胡 岩
副主编 侯明辉 李鸿燕 戴 勇 周慧敏
杜丽梅 孙立新
编 委 鲁素彩 孟 杰 王阳阳 田 媛
程 勇 陈 雷 郭 林 言红健

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

内分泌科主任查房/王洪, 胡岩主编. -北京: 科学技术文献出版社, 2010. 7

ISBN 978-7-5023-6689-6

I. ①内… II. ①王… ②胡… III. ①内分泌病-诊疗 IV. ①R58

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 106911 号

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038

图书编务部电话 (010)58882938, 58882087(传真)

图书发行部电话 (010)58882866(传真)

邮 购 部 电 话 (010)58882873

网 址 <http://www.stdph.com>

E-mail: stdph@istic.ac.cn

策 划 编 辑 樊雅莉

责 任 编 辑 崔 岩

责 任 校 对 唐 炜

责 任 出 版 王杰馨

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 北京博泰印务有限责任公司

版 (印) 次 2010 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

开 本 850×1168 32 开

字 数 306 千

印 张 13

印 数 1~4000 册

定 价 26.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

前 言

内分泌科作为医学领域十分重要的学科,近年来得到了快速的发展,并取得了一系列令人鼓舞的技术性突破,可谓方兴未艾,为了在广大临床医师中普及和更新内分泌科的诊疗知识,从而满足内分泌科专业人员以及基层医务工作者的临床工作需要,我们在参阅国内外相关研究进展的基础上,结合多年临床经验编就此书。本书是一本内分泌科临床著作,较为系统、全面地介绍了内分泌科疾病的概述、流行病学、病因、病理生理、分型、检查、临床表现、诊断与鉴别诊断等。

随着人们生活水平的不断提高,内分泌代谢疾病也表现出日益增长的趋势,临床实践告诉我们,不仅糖尿病、甲状腺发病率直线上升,还有许多与免疫有关的内分泌破,可谓方兴未艾,为了在广大临床医师中普及和更新内分泌科的诊疗知识,从而满足内分泌科专业人员以及基层医务工作者的临床工作需要,我们在参阅国内外相关研究进展的基础上,结合多年临床经验编就此书。本书是一本内分泌科临床著作,较为系统、全面地介绍了内分泌科疾病的概述、流行病学、病因、病理生理、分型、检查、临床表现、诊断与鉴别诊断等。

本书编写过程中,得到了人们生活水平的不断提高



内分泌科主任查房

道和领导的支持关怀,在此表示衷心的感谢。

由于时间仓促,专业水平有限,书中不妥和纰漏之处在所难免,敬请读者和同道批评指正。

编者:王洪

2009年10月

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

《内分泌科主任查房》是为了满足工作在临床一线的主治医师、住院医师提高诊疗技术需要,组织长期在临床工作的,有扎实的医学理论基础、丰富的临床经验的主任医师或副主任医师撰写的临床用书。全书分 7 章,内容包括下丘脑垂体病、甲状腺疾病、甲状旁腺疾病、胸腺瘤、胰腺疾病、肾上腺疾病、性腺疾病及其他共 85 个病例。

本书所选出的病例有典型教学意义,病情危重复杂,治疗过程曲折,能为临床一线的医师提供参考或指导。每一病例从病历摘要、主治医师查房、第一次主任查房、第二次主任查房 4 个层面整理撰写,重点介绍主任查房阐述的新理论、新方法、新技术及制定的诊治新方案,力求引导工作在临床一线的医师开拓思路,借鉴经验,提高诊治技术,满足患者需求。

本书是临床医师工作中要用,医学院校教师教学中要备的参考书,具有实用、系统、精粹的特点,每读一份病例,就能获得一方面经验,提高诊治水平,造福于患者,是一本较好的临床医学参考书。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

第一章 下丘脑垂体病

病例 1 神经性厌食

【病历摘要】

进行性消瘦 3 年,停经 9 个月。保定市人,2001 年患者结婚后开始减肥,控制饮食,主食 2~3 两/日,多吃蔬菜水果,爱吃零食,饮食不规律,有时进食量多后自行诱发呕吐,体重进行性下降伴乏力,2001 年 50kg,2003 年 4 月 37kg,近 2 月饮食相对规律,体重基本稳定,35kg 左右,3 年下降 15kg。偶有上腹不适伴暖气,无腹痛、腹胀。2002 年 8 月以来,月经间隔时间延长,3~4 个月不等,量较前变化不大。2003 年 3 月,月经结束后 2 天左右出现阴道出血,量中等,持续 1 周左右结束,之后间隔时间进一步延长,4~5 个月一次。2003 年 11 月以后月经停止。先后在当地医院行相关检查,2003 年 10 月及 2004 年 7 月甲功:FT3 低,余正常。卧立位 ALD 分别为 273.4(N 59~174),746.2(N 66~295)。血皮质醇升高伴节律紊乱:8am、4pm、0am 分别为 323.2、264.3、419.4(N 50~280ng/mL)。血 HCG 4.1ng/mL(N<10)正常。2h OG-TT(服 50% GS 150mL)0、1h、2h 结果分别为:血糖:4.0、4.6、5.2mmol/L;胰岛素 6.3、9.8、11.4 μ mol/L(N 4~16.8);C 肽 0.57、1.92、2.34ng/mL(N 0.6~3.8)。FSH 5.8, LH 4.0, E2



91.0, T 77.4 (N 4~190)。PRL 3.0。ESR 24mm/h。子宫双附件B超未见异常。鞍区MRI及肾上腺CT未见异常。胃镜:慢性浅表性胃炎。上消化道造影:胃下垂,胃憩室。

2004年8月至我院门诊,查性激素:E2 44.66pmol/L, FSH 0.8 μ mol/mL, LH 0.0 μ mol/mL $\downarrow$, T 1.6nmol/L $\uparrow$ 。24h UFC 17.82 μ g/dL。甲功2正常:T₃ 0.75ng/mL, T₄ 7.52 μ g/dL, FT₃ 2.08pg/mL, FrT₄ 1.04ng/dL, TSH 0.956uIU/mL, TUp 0.85。甲功3:抗TG-Ab 96.5U/mL $\uparrow$, 抗TPO-Ab 51.0U/mL。尿常规:LEU 100/ μ L, pH 9, 肝肾功正常, ALB 4.5g/dL, PA 241mg/L, Na 136.9mmol/L, CL 90.9mmol/L, CO₂ CP 34.2mmol/L, CHO 245mg/dL。会诊外院腹部CT:双侧肾上腺显示不清楚。垂体MRI未见异常。为进一步诊治入院。患者自发病以来纳可, 口味适中。目前大便1~2天1次, 偶有未消化完全的食物残渣, 无脂肪滴。饮水偏少, 尿量500~700mL/d, 无尿频、尿急、尿痛, 夜尿1次。无泌乳。睡眠差, 易早醒。易急躁, 情绪化, 易发脾气。自觉间断晨起眼睑浮肿, 下肢浮肿, 非可凹性, 活动后消退。无反复口腔溃疡、皮疹、光过敏、关节肿痛、脱发、雷诺现象。无长期低热、盗汗。

既往史:2000年8月患者无明显诱因出现易饥饿, 食欲增加, 主食3~4两/次, 5~6次/d, 大便3~4次/d, 成形便, 量较多。伴怕热、多汗、心悸、手抖, 易发脾气, 消瘦, 体重由50kg降为43.5kg, 体温正常, 无颈部疼痛, 无乏力及软瘫。月经周期由以前的2月延长至3~4月一次, 持续时间及量较前变化不大。家人发现其颈部变粗。在当地医院查甲功“明显异常”。诊断为“甲亢”, 予他巴唑治疗, 开始剂量10mg tid, 上述症状消失, 体重恢复至50kg, 大便1次/d, 月经基本恢复正常, 颈粗减轻。患者不规律服用他巴唑, 后自行停用。高中时体重60kg, 1997年上大学期间曾



饮食控制减肥,体重 55kg,体力正常,月经规律。否认肾炎、肝炎及结核病、结核病密切接触史。否认糖尿病、高血压、心脏病史。近视。否认手术、外伤史、输血史。否认药物食物过敏史。

个人史:为家中独生女,超月难产,自然生产,生长发育正常。从事教师工作,近两年带毕业班,工作较紧张。否认疫区居留史,否认毒物、放射线接触史。不嗜烟酒。月经及婚育史:15 4~6/28~30d 2003 年 11 月,2000 以前月经规律,量中等偏少。余见现病史。已婚,近 1 年夫妻关系较差,常吵架。丈夫有乙肝“小三阳”。未生育。

家族史:母亲有糖尿病,父亲有高血脂、肥胖。否认家族中类似病史及其他遗传性疾病史。

体格检查:T 36.9℃,P 70bpm,R 16 次/分,Bp 90/60mmHg (左上肢),Ht 165cm,BW 34kg,BMI 12.5kg/m²,Bp 88/62mmHg (右上肢)。辅助检查性激素:E2 44.66pmol/L,FSH 0.8μmol/mL,LH 0.0μmol/mL↓,T 1.6nmol/L↑。24h UFC 17.82μg/dL。甲功 2:T₃ 0.75ng/mL,T₄ 7.52μg/dL,FT₃ 2.08pg/mL,FrT₄ 1.04ng/dL,TSH 0.956μIU/mL,TUp 0.85。甲功 3:抗 TG-Ab 96.5U/mL↑,抗 TPO-Ab 51.0U/mL。尿常规:LEU 100/μL,pH 9。肝肾功正常,ALB 4.5g/dL,PA 241mg/L,Na 136.9mmol/L,CL 90.9mmol/L,CO₂ CP 34.2mmol/L,CHO 245mg/dL。会诊外院腹部 CT:双侧肾上腺显示不清楚。垂体 MRI 未见异常。

入院诊断:消瘦原因待查,甲状腺功能亢进症。

【主治医师查房】

一、病例特点

1. 青年女性,病史较长,进行性加重。



2. 进行性消瘦 3 年,停经 9 个月。有甲亢病史。

3. 查体: Bp 90~88/60~62mmHg。BMI 12.5kg/m², 体形消瘦, 皮肤颜色、湿度、弹性正常, 无皮疹。浅表淋巴结未及。双颌下腺肿大。甲状腺 I 大, 质软, 无压痛, 活动度好, 无压痛, 无血管杂音。腹部有浅表静脉显露, 血流方向自上而下。余心、肺、腹无异常体征。眼睑、双下肢不肿。

4. 甲功 2 正常。TG-Ab ↑, 卧立位 ALD 均升高。外院血皮质醇升高伴节律紊乱, 我院 24h UFC 正常。PRL 正常。性激素: LH 降低, T 轻度升高。腹腔 B 超正常。垂体 MRI 正常。肾上腺 CT 无明显异常。外院胃镜: 慢性浅表性胃炎。上消化道造影: 胃下垂, 胃憩室。

5. 既往月经规律, 间隔周期 2 个月, 发病以来间隔周期延长, 9 个月前停经。

二、拟诊讨论:

患者为青年女性, 以进行性消瘦伴闭经为主要表现。BMI 12.5kg/m², 有减肥史, 除摄入不足导致消瘦外, 消瘦原因考虑: 甲亢: 患者曾有易饥饿, 食欲增加, 大便次数增多, 怕热、多汗、心悸、手抖, 易发脾气, 消瘦, 颈部增粗, 甲功异常, 甲亢诊断明确。但目前多次查甲功正常, 此次消瘦原因不应为甲亢所致。患者既往短期治疗后甲功正常, TG-Ab 升高, 警惕桥本甲状腺炎可能。不支持点为: 最初发作时无颈部疼痛、发热等症状。查 TR-Ab、甲状腺 B 超, 复查甲功 3 明确。肾上腺皮质功能不全: 患者血压偏低, 血 Cl 偏低, 但皮肤无色素沉着, 血 ALD 升高, 24UFC 正常, 不支持。复查 ACTH、皮质醇明确。垂体 PRL 腺瘤: 有闭经, 但无泌乳, 且一般致肥胖, 垂体 MRI 与 PRL 正常, 不支持。其他内分泌疾病, 如糖尿病: 患者有多食、消瘦, 但无多饮、多尿, OGTT 试验正常, 不支持糖尿病。消化系统疾病: 患者消化道症状不典型, 大便有时



见未消化食物残渣,需考虑有无消化系统疾病导致吸收功能障碍。曾查胃镜、上消化道造影未见明显异常,查腹部B超、全消化道造影、D-木糖试验及PABA试验明确肠道吸收功能及胰腺外分泌功能。肿瘤:进行性消瘦,警惕恶性肿瘤,双颌下腺大,尤其警惕血液系统肿瘤、淋巴瘤可能,但浅表淋巴结不大,查血常规、血涂片,胸腹CT明确有无深部淋巴结肿大,必要时查骨穿、颌下腺活检明确。筛查其他肿瘤指标明确有无其他肿瘤可能。免疫病:目前临床支持点不多,可筛查ANA除外。慢性感染:如结核,无长期低热、盗汗及结核中毒症状,不支持。患者月经不规律,有闭经,与体重下降程度平行,皮肤无黑棘皮病表现,雌激素、FSH基本正常,雄激素水平稍高,但无相应临床表现,盆腔B超正常,未见多囊肿卵巢,垂体、肾上腺影像学正常,闭经原因考虑与营养状况相关。复查PRL、盆腔B超进一步明确。患者查血 CO_2CP 升高,尿pH高,原因不明,查血气明确。

三、诊疗计划

完善常规检查。复查甲功3、TR-Ab、甲状腺B超;血糖谱、PRL、血ACTH、F节律、卧立位ALD等明确有无甲亢、糖尿病、肾上腺皮质功能低减等所致消瘦。查便常规+OB+虫卵+苏丹Ⅲ染色、全消、钡灌肠、腹部B超。查D-木糖试验及PABA试验。筛查肿瘤指标。血常规、血涂片,胸腹部CT。必要时骨穿及颌下腺活检。筛查免疫指标。妇科内分泌会诊。

【第一次主任查房】

病史、查体无补充,年轻女性,进行性消瘦,BMI严重低下,但精神状态及体力好,既往有进食后诱发呕吐病史,怀疑神经性厌食可能,但近一年多未呕吐,进食量不少,体重仍未上升,不好解释。曾有甲亢,最近复查均正常,不支持甲亢引起消瘦。血压偏低,但



无皮肤色素沉着,无明显低钠、低氯,无畏寒,血F正常,肾上腺皮质功能低减不支持。完善检查,明确营养状况,并查血糖谱、消化道造影、腹部B超等明确有无器质性疾病,筛查肿瘤指标及结核方面检查,除外恶性病及消耗性疾病。若除外器质性疾病,考虑神经性厌食可能性大。患者精神体力好,食欲好,无恶心、呕吐,二便正常。Bp 80~88/50~60mmHg, HR 78~86bpm。无头晕、心悸。血常规、便常规+OB+虫卵+苏丹Ⅲ染色(-)。肝肾全正常, ALB 4.2g/dL, K 3.54mmol/L, Na 137mmol/L, Cl 92.6mmol/L, CO₂CP 33.4mmol/L, CHO 225mg/dL, TG 68mg/dL。蛋白电泳:γ 23.8%。尿常规:pH≥9.0, p 1.010, Pro trace, LEU 15/μL。血气:pH 7.486, PCO₂ 45mmHg, PO₂ 104mmHg, HCO₃⁻ 33.7mmol/L, SBE 9.7mmol/L, AG -6.2mmol/L。代碱呼吸失代偿。甲功3:抗TPO-Ab 88.1μ/mL。甲状腺B超正常。糖谱:FBG 4.0mmol/L, 2PBG 10.7~4.6mmol/L。24h UFC 33.44μg/24h, 正常。ECG、胸片正常。合并代碱原因不明,查钡条试验明确有无呕吐。查3H OGTT试验明确有无糖耐量异常。外院ALD异常,查卧位PRA-AT II-ALD。肾全:K 3.91mmol/L, Na 132.6mmol/L, Cl 85.4mmol/L, CO₂CP 33.9mmol/L, 余正常。尿常规:pH≥9.0, p 1.010, LEU 15/μL, pro 0.3g/L。尿沉渣:ERY 0~1/HP, 大量磷酸盐结晶。ANA、抗ds-DNA(-)。CA系列、AFP正常。血DC正常。PPD(-)甲状腺B超未见明显异常。腹部B超:肝内钙化灶。完善检查,查D-木糖吸收试验明确小肠吸收功能有无异常。患者近几日行消化道造影肠道准备后食欲稍不振,无恶心、呕吐,大便正常。血压 85~90/58~70mmHg。体重稳定无变化。查体同前变化不大。CA125、β-HCG正常。血F节律:8am、4pm、0am 分别为 13.91、13.73、3.9μg/dL,有紊乱。血ACTH 21.0pg/mL, 正常。PRL 2.3ng/



mL 正常。PRA($\mu\text{g}/\text{mL}/\text{h}$)AT-Ⅱ($\mu\text{g}/\text{mL}$)ALD($\mu\text{g}/100\text{mL}$)
卧位 PRA 1.9 AT-Ⅱ 56.5 ALD;17.1 升高,考虑与血容量不足
有关,代偿性升高。TRAb 2.355IU/L,正常。3h OGTT Glu
(mg/dL)068 30min 85 1h 55 2h 120 3h 96 全消造影:胃黏膜变
粗,慢性胃炎不排除,低张力胃,十二指肠降部小憩室。钡灌肠:横
降结肠点状存钡,考虑炎性病变或小息肉,溃疡。建议结肠镜检查
查。盆腔 B 超:未见明显异常。无糖耐量低减,但 OGTT 1h 结果
异常,追查胰岛素与 C 肽结果。约结肠镜检查。行尿 BT-PABA
试验。行结肠镜检查,过程顺利,术后安返病室,无不适主诉。结
肠镜结果:进镜达回肠末端约 10cm,小肠可见淋巴滤泡增生。全
结肠黏膜未见异常。患者无不适主诉,否认呕吐,BW 32.5kg。体
温正常。查体:Bp 85/60mmHg,心肺腹(一)。血常规、便常规+
OB 正常。尿 RT:pH 6.0~7.5,较前改善。24h 尿蛋白正常,
0.08g。复查血气:pH 7.526,PCO₂ 51.5mmHg,PO₂ 93.2mmHg,
HCO₃⁻ 42.5mmol/L,SBE 17.9mmol/L,代碱呼酸失代偿。碱中
毒较前明显。3h OGTT:Glu(mg/dL)68、55、85、120、96INS
($\mu\text{IU}/\text{mL}$)2.9、32.9、3.4、22.7、59.9 C 肽(ng/mL)0.9、44.9、
2.2、5.3、8.11h 时血糖、胰岛素、C 肽均有下降,原因不明。性激
素:E2 31.94pmol/L,FSH 0.6 $\mu\text{mol}/\text{mL}$,LH 低,测不出,T
1.0nmol/L。D-木糖试验:1.68g/5h,正常。尿 BT-PABA 试验:
28%/6h,低于正常(正常 $\geq 60\%$)。反复追问患者,诉2003年上半
年有进食后诱发呕吐,下半年有进食过多后腹部不适,恶心、呕吐,
2003年10月后未再有呕吐,无腹泻。否认进食减肥药及泻药、致
吐药史,否认进食碱性药物史。代碱原因不明,若排除呕吐所致
外,其他病因不详,无低钾,Bartter 综合征不像。给予 5%GNS
1000mL Qd 静脉输注,2~3 天后复查血气明确代碱有无纠正。
进行钡条试验明确有无呕吐。请消化科会诊。3h OGTT 结果比



较奇怪,询问患者饮糖水时是否未一次饮完。患者诉正规进行糖耐量试验,一次饮完,无恶心、呕吐。肾内科教授听取病情介绍,嘱多次查 24h 尿电解质,查尿氨基酸、血及尿 β_2 -MG 明确肾小管功能。

【第二次主任查房】

临床上代酸常见,代碱不常见。肾素-醛固酮增多可致低钾、低氯性碱中毒,可有乏力、胃肠道症状。若无内分泌原因所致碱中毒,考虑可能原因:

1. 摄入大量碱性药物,如小苏打等。

2. 消化道丢失,如呕吐、腹泻。患者消瘦如此明显,但精神状态好,神经性厌食可解释。若为其他疾病导致一般应有衰竭表现。月经异常与消瘦有关。根据病程,非先天性疾病。若代谢性疾病、肾小管疾病等其他原因引起的代碱可除外,怀疑目前是否仍有呕吐。进一步完善检查,详细追问病史及观察。

结论:患者承认有呕吐。

(王 洪)

病例 2 淋巴细胞性垂体炎

【病历摘要】

性别:女,年龄:29 岁。主因间断性头痛 2 年,闭经 2 个月伴复视、头晕和恶心 1 个月入院。源于 2 年前无诱因出现头痛,为间断性、无固定部位钝痛,发作间隔时间为 1~2 周左右,每次持续 1~2 日,可以耐受,“止痛药”症状可以稍缓解。2 个月前出现体重



呈逐渐增加的趋势,伴闭经,无溢乳及食欲增加。1个月前头痛加重,为持续性胀痛,口服止痛药后症状无缓解,并伴有视力下降、复视、头晕、恶心、时有呕吐(非喷射性)、食欲减退等,手足无增大现象。在外院行颅脑MRI检查,示颅底、鞍区及下丘脑病变,炎性可能性大,为进一步诊治收入我院。既往体健,否认高血压心脏病史,月经史:15岁初潮,末次月经:2007年1月;育有一子。

入院查体: T: 36.3℃; P: 78次/分; R: 18次/分; Bp: 120/85mmHg; Ht: 162cm; Wt: 82kg; BMI: 31.2kg/m²,发育正常; 体形偏胖,精神萎靡、表情呆板、营养中等,自动体位,查体合作。无特殊面容,无皮肤菲薄、紫纹、瘀斑,无阴毛脱落和腋毛脱落。毛发无稀疏,锁骨上脂肪垫(-),全身皮肤黏膜无苍白及黄染,皮肤不干。全身浅表淋巴结未扪及。头颅五官无畸形,双眼睑无浮肿,睑结膜无苍白及水肿,巩膜无黄染,双瞳孔等大等圆,对光反射灵敏,无突眼,左侧活动受限伴复视,视野粗测无缺损。外耳无异常分泌物,乳突无压痛。鼻腔通畅,无异常分泌物,副鼻窦区无压痛。唇无紫绀,口腔黏膜无溃疡及白斑,咽不红,双侧扁桃体不大,伸舌居中。颈软无抵抗,气管居中,甲状腺不大,颈静脉无充盈,颈部未闻及血管杂音。乳房V期,胸廓对称无畸形,胸骨无压痛,双侧呼吸动度及语颤对称,双肺呼吸音清,未闻及明显干湿啰音。心前区异常无隆起或凹陷,心界不大,心率76次/分,律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。周围血管征(-)。腹平软,未见腹壁静脉曲张及胃肠型,未闻及血管杂音,无压痛、反跳痛和肌紧张,肝脾肋下未及,Murphy's征(-),肝、肾区叩痛(-),移动性浊音(-),肠鸣音正常。外生殖器及肛门正常。脊柱、四肢关节无红肿及压痛,双下肢无明显浮肿,肌力、肌张力、感觉正常,生理反射存在,病理反射未引出。实验室检查:血、尿、粪常规正常。血生化:门冬氨酸氨基转移酶(AST)50.3U/L、丙氨酸氨基转移酶(ALT)43.4U/L、总胆



红素(TBIL)11.9mol/L、直接胆红素(DBIL)8.4 μ mol/L;血糖、肾功能和电解质均正常。红细胞沉降率(血沉):45mm/h。TT3 2.48nmol/L(正常参考值 0.92~2.37nmol/L,下同),TT4 68.1nmol/L(58.0~140.6nmol/L),FT, 3.63pmol/L(3.50~5.50pmol/L),FT4 11.4pmol/L(11.45~23.17pmol/L),STSH 0.3mU/L(0.35~5.50mU/L);TSH 2.6IU/L(1.5~33.4IU/L)。GH 1.3Fg/L(<5Fg/L)。PRL 28.0g/L(2.8~29.2g/L) LH 0.4IU/L(0.5~76.3IU/L),E222.18pmol/L(148.2~1531.8pmol/L),T 0.2nmol/L(0.5~2.6nmol/L)。ACTH:0:00 <2.2pmol/L,F:0:00 14.0nmol/L(0~165.7nmol/L),8:00 27.0nmol/L(198.7~797.5nmol/L),16:00 21.6nmol/L(85.3~459.6nmol/L)。UFC 4.3mol/24h(78.6~589.6mol/24h)。尿渗透压:155~325mmol/L,血浆渗透压:283~298mmol/L。胸片正常。颅脑MRI平扫及增强扫描:鞍区、右侧海绵窦及斜坡广泛异常信号,考虑肿瘤性病变(如垂体瘤)可能性大;鼻咽顶壁广泛异常信号,非肿瘤性病变不排除。

【主治医师查房】

临床特点为青年女性,有头痛、复视、恶心、呕吐及闭经,内分泌检查提示垂体、肾上腺、垂体性腺功能减退,甲状腺功能尚未受累及。综合考虑该患者存在全垂体功能低下诊断成立,具体原因有待于进一步检查明确。

【第一次主任查房】

病史如前,同意主治医意见。至于病变的性质从影像学改变看,病变范围广,波及了垂体及其周围组织,用垂体瘤难以解释所有的病情。



【第二次主任查房】

本病例较特殊,青年女性,病程短,主要表现为头痛、复视和闭经等,从影像学看病变范围很广泛,侵犯海绵窦、蝶窦,并向鞍上发展,垂体功能也受到影响,既有形态又有功能的异常改变。患者2年前出现头痛症状,但近2个月病情发展快,存在全垂体功能受累。目前主要疑点:蝶窦内的骨性改变,是先天性的气化不良,以后肿瘤性病变侵入蝶窦,还是两种组织混杂在一起为某种特殊的病理改变?有没有其他的病变如垂体炎、网状细胞增生症等,我们没有更多的证据,请神经外科协助诊治必要时行手术治疗。

术后病理可见垂体细胞,免疫组化检查显示大部分细胞表达GH、FSH和HCG,部分细胞表达TSH、PRL和ACTH,少数细胞表达hLH,因而证实确为垂体组织。垂体细胞间存在大量核深染、胞浆少、呈簇状分布、类似小煤球样的细胞。在垂体细胞间存在大量分布不均匀、极少细胞质的细胞,为B淋巴细胞,T淋巴细胞也呈散在分布其中。最后诊断:淋巴细胞性垂体炎。

淋巴细胞性垂体炎的病因尚未完全阐明,可能与自身免疫有关。垂体炎的大体形态表现为不同程度的肿胀,质地较坚韧,颜色变化较大,从灰白到黄色不等。光镜下可见弥漫性淋巴细胞浸润,也有浆细胞和其他炎性细胞浸润。主要特点:①好发于育龄期妇女,已有报道的124例中110例为女性;②年龄为(35.4±13.0)岁(15~70岁);③发病多在妊娠后期和产后;④垂体大多增大,少数病程长者可出现垂体萎缩;⑤多以垂体功能减退为主要表现,有时也可出现垂体激素增多的表现,其中以泌乳素增多为最常见。本病由于缺乏特异性的临床表现,确诊有赖于病理,仅凭临床表现确诊很困难。诊断上需与垂体腺瘤、细菌性垂体炎、垂体增生、席汉综合征、坏死性漏斗垂体炎进行鉴别。关于治疗,目前尚缺乏特异