



内分泌的秘密

Endocrine

SECRETS

第5版

你最想知道的内分泌问题

100个顶级秘密 关键点

[美]迈克尔·美德莫特 主编

(MICHAEL T. McDERMOTT)

李洪梅 主译

北京科学技术出版社

内分泌的秘密

(第5版)

[美]迈克尔·美德莫特 主编
李洪梅 主译

SECRETS



北京科学技术出版社

Endocrine Secrets, 5/E

Michael T. McDermott

ISBN - 13: 978 - 0 - 3230 - 5885 - 8

ISBN - 10: 0 - 3230 - 5885 - X

Copyright © 2009, 2005, 2002, 1998, 1994 by Mosby, Inc., an affiliate of Elsevier Inc.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by Elsevier Inc.

Copyright © 2015 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd. All rights reserved.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road

#08 - 01 Winsland House I

Singapore 239519

Tel: (65) 6349 - 0200

Fax: (65) 6733 - 1817

First Published 2015

2015年初版

Printed in China by Beijing Science & Technology Publishing Co., Ltd. under special arrangement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR, Macao SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由北京科学技术出版社有限公司与 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 在中国境内(不包括香港及澳门特别行政区和台湾)合作出版。本版仅限在中国境内(不包括香港及澳门特别行政区和台湾)出版及标价销售。未经许可之出口,乃违反著作权法,将受法律之制裁。

声 明

医学领域的知识和临床实践在不断更新,随着新的研究和经验的进展,诊断、治疗方法和药物也在更新,变得更为有效。读者在参考本书进行治疗时,建议先查阅最新的资料和产品说明书,或产品生产厂商指定的使用说明材料。使用时应根据使用者的经验及患者的具体情况,进行诊断、处方和个体化治疗,并保证治疗的准确和安全。依据各种法律条例,出版者和编辑不对依据此书内容进行治疗造成的任何损伤或损害承担法律责任。

译者名单

主 译 李洪梅

副主译 张 军 王 冰

译 者 (以姓氏笔画为序)

王 冰 王 君 王 凯 亮 任 敏

孙 焱 李 洪 梅 李 瑞 花 杨 芳

张 军 张 焱 张 雪 冰 顾 菲 菲

徐 涛 韩 曜

序 言

对于已完成的第五版《内分泌的秘密》我个人极为满意。本版的作者队伍与 1995 年第一版时大致相同。经过这些年，他们的临床经验、教学技能和对疾病的宣教能力都得到很大的提高，这些都清楚地反映在各个章节编写的深度和质量上。多年来，作者们的辛勤劳动使得许多学生、患者、普通读者，以及热衷于学习医学知识者受益，我深深地感激他们。随后的每一版，我也欢迎新作者加入，确保优质的知识能传给有相当才能和贡献的新一代专家。对于他们的辛勤努力和出色贡献我也十分感激。我再次希望本书不仅能帮助医生更好地服务患者，同时，能在日常工作中给予医生更为准确的诊疗选择，并能将其应用于教学。最后，我希望能引发新的探索和进展，使我们的生活更美好。

Michael T. McDermott

100 个顶级奥秘

1. 1型糖尿病是由于胰岛 β 细胞的自身免疫性破坏导致胰岛素绝对缺乏引起的;2型糖尿病是胰岛素抵抗和进行性 β 细胞功能衰竭共同作用的结果。
2. 基于科学的证据,糖尿病患者的指标控制应达到如下标准:糖化血红蛋白小于7%,低密度脂蛋白(LDL)胆固醇小于2.6mmol/L(100mg/dl),血压小于130/80mmHg(1mmHg=0.133kPa)。
3. 糖尿病微血管并发症与高血糖状态直接相关,发病机制与糖基化终末产物形成、多元醇积聚、蛋白激酶C激活、细胞内氨基葡萄糖增多以及氧化应激相关。
4. 2型糖尿病进行性大血管疾病与胰岛素抵抗、病理性血脂异常以及遗传性高血压有关。
5. 强化胰岛素治疗,基础和(或)餐时胰岛素治疗,模拟正常胰岛素分泌模式;基础胰岛素即两餐之间调节肝糖输出所需要的胰岛素量,餐时胰岛素同进餐时碳水化合物的量相匹配,应用碳水化合物与胰岛素比值和每餐高血糖校正因子估算。
6. 对于住院患者,应用胰岛素是控制血糖的最佳治疗方式,对于重症监护的患者,静脉胰岛素输注优于皮下给药,可以快速精确地控制血糖。
7. 住院患者应用计算尺设定给予普通人胰岛素制剂比基于特定目标予以基础及速效胰岛素类似物更易引起高血糖和低血糖,所以不推荐应用这种方法。
8. 患妊娠糖尿病的女性在未来5~10年发展为2型糖尿病的风险为50%。
9. 患糖尿病的女性在怀孕前以及妊娠前10周器官发生期间控制糖化血红蛋白A1c正常,可以使胎儿主要畸形发生率由25%降至2%~3%。
10. LDL胆固醇水平升高和高密度脂蛋白(HDL)胆固醇水平降低是冠状动脉疾病的主要危险因素,血清甘油三酯水平大于3.9mmol/L(150mg/dl)也会促进冠状动脉疾病发生,当甘油三酯水平大于26mmol/L(1000mg/dl)时发生急性胰腺炎的风险增加。

11. 代谢综合征是冠状动脉疾病的主要危险因素,包含以下三项即可诊断:腹型肥胖、高血压、高甘油三酯血症、低高密度脂蛋白血症、高血糖。
12. 肥胖症,定义为 BMI 大于 $30\text{kg}/\text{m}^2$,此时众多疾病的发病风险增加,包括糖尿病、高血压、冠状动脉疾病、肺栓塞、睡眠呼吸暂停综合征、骨关节炎。
13. 通过饮食、运动改变能量平衡是肥胖的主要控制措施,西布曲明、奥利司他、芬特明是目前 FDA 批准应用的药物,可用于肥胖或超重患者减轻体重。
14. 应当建议所有想防止骨质疏松的人以及所有应用药物治疗骨质疏松的患者,补充适当的钙($1000 \sim 1500\text{mg}/\text{d}$)和维生素 D($800 \sim 1200\text{U}/\text{d}$),规律运动、戒烟、限酒及咖啡。
15. 世界卫生组织(WHO)骨折风险评估(FRAX)建议应给予所有脆性骨折的患者、所有髋部骨折风险超过 30% 的患者、主要部位骨折风险超过 20% 的患者预防骨质疏松的治疗。
16. 显著降低骨质疏松导致骨折风险的两种主要的治疗药物包括:抑制骨吸收的药物和调节骨代谢的药物。
17. 糖皮质激素导致的骨质疏松是由于其抑制骨形成、促进骨吸收造成的,使用糖皮质激素治疗的患者通常表现为迅速的骨丢失。
18. 所有绝经期女性(不管骨密度是多少)、骨密度测定 T 值小于等于 -1.0 的男性或者绝经期前的女性、接受泼尼松治疗每日大于等于 5mg 且时间超过 3 个月的患者,均应该接受抗骨质疏松治疗。
19. 甲状腺功能亢进症的患者最重要的骨密度测量的部位为前臂。
20. 骨软化病和佝偻病可导致骨钙化不全或延迟。
21. 骨软化病和佝偻病的原因主要有 3 个:①体内维生素 D 的水平、代谢或作用的异常。②体内磷酸盐的水平或代谢的异常。③一小部分为维生素 D 与矿物质代谢紊乱。
22. Paget 骨病的特征是骨形成与骨吸收失衡造成的骨结构异常。
23. 二膦酸盐类是治疗 Paget 骨病的最有效的药物。
24. 虽然可引起高钙血症的原因超过 30 个,但是由甲状旁腺功能亢进症引起的和恶性高钙血症占 90% 以上,测定血清甲状旁腺激素(PTH)水平是区分这两种疾病的可靠依据。
25. 钙敏感受体调节剂可以与钙敏感受体结合,抑制 PTH 的分泌;西那卡塞是 FDA 推荐用于治疗继发性甲状旁腺功能亢进症和甲状旁腺癌的

- 药物,尽管 FDA 没有推荐用于原发性甲状旁腺功能亢进症,但在上述疾病中应用可以显著降低血清钙和 PTH 水平。
26. 原发性甲状旁腺功能亢进症的表现为:高钙血症、骨质疏松、肾结石以及上述疾病引起的相关症状。
27. 无症状性甲状旁腺功能亢进症推荐手术治疗的指征如下:血清钙大于正常上限 1mg/dl ,24 小时尿钙大于 400mg ,年龄校正后肌酐清除率小于 70% ,骨密度 T 值小于 -2.5 ,年龄小于 50 岁,肾脏有钙结石形成。
28. 恶性高钙血症大部分是由于恶性肿瘤产生甲状旁腺激素相关肽(PTHrp),同 PTH/PTHrp 受体结合,刺激骨吸收,抑制肾脏钙排泄而导致高钙血症。
29. 低钙血症通常发生在重症监护室,大多是由于静脉内用药或者输血造成的。
30. 骨化三醇($1,25-\text{二羟基维生素 D}$)可用于治疗甲状旁腺功能减退或肾衰竭引起的低钙血症。
31. 肾结石是由于尿液中形成结石的物质过饱和(如钙和草酸盐)、结石抑制因子不足(如柠檬酸盐)、尿液 pH 值异常或者尿量不足所导致的。
32. 肾结石的治疗包括每日饮 2L 水,增加含柠檬酸盐饮料的摄入,每日摄入 $1000 \sim 1200\text{mg}$ 钙,每日摄入的钠不超过 2.3g ,每日摄入蛋白质不超过 1g 每千克理想体重;应避免摄入过量的钙、草酸盐、维生素 D 和西柚汁。
33. 甲状腺功能减退症的患者合并原发性或继发性肾上腺皮质功能缺乏时,单纯甲状腺激素替代治疗,可能会引发急性肾上腺危象。
34. 垂体功能减退症的患者通常不会引起醛固酮的缺乏,因为醛固酮分泌的主要生理调控机制是肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统,而不是下丘脑 - 垂体的 ACTH。
35. 无功能性垂体瘤出现症状主要是由于占位作用,可压迫视交叉,侵犯海绵窦,侵蚀蝶鞍的骨性结构,挤压和破坏垂体柄及腺体,引起垂体功能减退。
36. 大于等于 1.0cm 的无功能性垂体瘤的治疗方法是经蝶鞍手术,术后严密监控有无复发及再生;对于没有完全切除的肿瘤,放射性治疗是一种有效的辅助治疗方式。
37. 除了妊娠后期,当催乳素水平大于 200ng/ml 时,提示有催乳素瘤的可能。

38. 催乳素水平升高在女性会引起溢乳、闭经，在男性会出现性功能减退；另外，催乳素升高还会引起骨量减少，但通常是可逆的。
39. 肢端肥大症是由过度分泌生长激素的垂体瘤引起，导致骨骼、关节、心脏和其他重要器官的损害，其发病率和死亡率都很高。
40. 肢端肥大症最好的筛选试验是测定血清 IGF - 1 水平。
41. 分泌糖蛋白的垂体瘤包括促性腺素瘤(分泌 LH 或 FSH)和促甲状腺素瘤(分泌 TSH)，这些肿瘤通常体积较大。
42. 甲状腺功能亢进症患者应测定血清 TSH 水平，以确定是否有 TSH 的异常分泌(TSH 瘤或者甲状腺激素抵抗)。
43. 库欣综合征筛选试验(尿游离皮质醇测定、唾液皮质醇测定、1mg 过夜地塞米松抑制试验)可能会有假阳/阴性，需要重复试验或进行确认试验。
44. 大部分库欣综合征的患者都有产生 ACTH 的小垂体瘤。
45. 体液的迅速变化或再分布可导致严重的神经功能紊乱，临幊上表现为低钠血症或高钠血症，治疗需要对血钠、血浆渗透压和有效循环血量有清楚的评估。
46. 确认儿童生长异常需要精确地测量身高，绘制生长曲线并同对应的标幊对比。
47. 儿童生长异常主要是由于正常变异或者慢性疾病，很少由于激素异常引起。
48. 超生理剂量的生长激素的滥用会导致类似肢端肥大症的表现：骨关节炎、不可逆的骨关节畸形、呼吸及心血管系统的异常、性腺功能减退、糖尿病和脂代谢异常。
49. 高血压患者如果出现自发或者很容易诱发的低钾血症应该考虑原发性醛固酮增多症的可能。
50. 原发性醛固酮增多症最好的筛查是血浆醛固酮与肾素活性的比值(PA/PRA)大于 20，大部分原发性醛固酮增多症患者的发病原因是双侧肾上腺增生(特发性醛固酮增多症)。
51. 伴随发作性头痛、出汗、心悸的高血压患者应怀疑嗜铬细胞瘤。
52. 嗜铬细胞瘤有 10% 是双侧的，10% 是肾上腺外的，10% 是家族性的，10% 是恶性的。
53. 恶性肾上腺肿瘤的特征为直径大于 6cm，有肝、肺部转移或局部侵袭的证据，尿 17 - 羟基皮质酮、香草酸、血浆多巴胺水平升高。
54. 偶然发现的肾上腺肿瘤应评估有无恶性证据(是否大于 6cm，有无进

行性生长)以及有无激素分泌的异常(皮质醇、醛固酮、雄激素和儿茶酚胺类)。

55. 出现以下情况应怀疑有无肾上腺功能减退:门诊患者应用超生理剂量的糖皮质激素超过1个月,ICU的患者除了积极液体复苏或感染性休克时以外有血流动力学不稳定,或者有可疑肾上腺功能不全的症状和体征。
56. 肾上腺危象应积极处理,措施如下:应用5%糖盐水,静脉用糖皮质激素(取血样检测游离皮质醇和ACTH以前用地塞米松,取样后用氢化可的松),其他支持疗法,寻找发病原因。
57. 先天性肾上腺皮质增生(CAH),通常是一种遗传性疾病,为常染色体隐性遗传,最常见的原因为21-羟化酶缺乏。CAH较严重的临床表现为女性新生儿的外生殖器男性化、新生儿低钠综合征、性早熟、成年人身材矮小。
58. 放射性碘摄取率(RAIU)主要用来测定甲状腺毒症的患者有无碘摄取率的升高或降低。
59. 甲状腺扫描用来鉴别3种高RAIU的甲状腺毒症(Graves病、毒性多结节性甲状腺肿、毒性结节),确定甲状腺结节是无功能的(冷结节)、功能正常的(温结节)还是高功能的(热结节)。
60. 甲状腺毒症的老年患者可能没有常见的高肾上腺素能的症状和体征,而表现为体重降低,抑郁或心脏疾病(心绞痛加重、心房纤颤、充血性心衰),这种现象通常被描述为淡漠型甲状腺毒症。
61. Graves眼病患者有明显的眼球突出或眶内感染时应用放射性碘治疗可能会加重眼部病变;应用放射性碘治疗的患者应该戒烟,而且在治疗后应立即口服糖皮质激素。
62. 甲状腺功能减退的初始治疗首选左旋甲状腺素,健康的青年患者初始剂量为 $1.6\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$,而超过60岁或有冠状动脉病变的患者,初始推荐剂量为 $25\mu\text{g}/\text{d}$ 。
63. 治疗原发性甲状腺功能减退症,TSH的目标剂量应在 $0.5 \sim 2.5\text{mU/L}$ 。
64. 胺碘酮导致的甲状腺疾病(AITD)分为以下两类:碘导致的甲状腺功能亢进症(1型AITD),破坏作用导致的甲状腺炎(2型AITD)。
65. 患1型糖尿病的女性比没有糖尿病仅TPO抗体阳性的女性发生产后甲状腺功能紊乱的风险增加3倍。
66. 甲状腺细针穿刺活检(FNA)是一种安全的、门诊患者就可以进行的操作,确定恶性肿瘤的准确率高达90%~95%。
67. 毒性甲状腺腺瘤几乎都不会恶变。

68. 甲状腺球蛋白是监测分化型甲状腺癌的最好的肿瘤标志物。
69. 对于分化型甲状腺癌的患者应用左旋甲状腺素抑制甲状腺癌的生长因子 TSH, 是一项重要的干预措施。
70. 甲状腺危象的治疗措施: 应用抗甲状腺药物、碘剂、 β 受体阻滞剂, 对抗应激的糖皮质激素剂量, 控制诱因。
71. 黏液性水肿昏迷的患者治疗需要应用左旋甲状腺素联合或不联合三碘甲状腺原氨酸、糖皮质激素以迅速纠正甲状腺激素缺乏的状态, 去除诱因。
72. 甲状腺功能正常病态综合征并非甲状腺疾病, 而是非甲状腺疾病的患者由于细胞因子和炎症控制因子的变化导致的血清甲状腺激素和 TSH 水平发生变化的一组综合征。
73. 甲状腺功能正常病态综合征是一种适应性反应, 在系统性疾病时可减少组织代谢以保存能量, 目前并不推荐应用甲状腺激素治疗。
74. 正常女性有 5% 会发生产后甲状腺炎, 而患 1 型糖尿病的女性产后甲状腺炎的发病率可达 25%。
75. 在妊娠的前 3 个月, 甲状腺功能减退症的患者甲状腺激素的替代剂量平均每日增加 25~50 μg 。
76. 甲状腺功能减退症患者的症状通常同抑郁症患者类似, 而甲状腺功能亢进症患者可能会被躁狂或抑郁症状困扰。
77. 大约 20% 因为严重的精神症状(包括精神分裂症或重要的情感障碍, 但很少会有痴呆或酒精中毒)而入院的患者, 会有轻度的血清 T_4 水平的升高, 但 T_3 通常不会升高。
78. 女性中枢性早熟比男性多见, 但女性通常是特发性的, 而男性则由于潜在的中枢神经系统病理变化而引起的可能性更大。
79. 性腺功能减退症分为原发性(睾丸功能紊乱)和继发性(下丘脑—垂体轴功能紊乱); 睾丸容量下降是性腺功能减退症的最常见的表现, 几乎见于所有的长期性腺功能减退症的患者。
80. 性腺功能减退症的诊断需要通过血清睾酮水平的测定和精液分析确定; 测定血清 LH、FSH 水平可帮助鉴别性腺功能减退症是原发性(睾丸的病变)还是继发性(垂体或下丘脑的病变)。
81. 85% 的阳痿患者可以确定病因。
82. 最不容易引起阳痿的抗高血压药物为血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素受体拮抗剂、钙通道阻滞剂。
83. 卵巢囊肿超声常常不能诊断多囊卵巢综合征(PCOS)。

84. 多毛症的患者血清睾酮含量大于 200ng/dl 或者硫酸去氢表雄酮含量大于 1000ng/ml 提示肾上腺肿瘤或者卵巢分泌雄激素。
85. 原发性甲状腺功能减退症可以引起闭经、溢乳、垂体肿大、血清催乳素水平轻度升高,同催乳素瘤的表现类似。
86. 许多药物和引起胸壁疼痛的病变可以引起溢乳。
87. 多毛症最常见的原因为:PCOS、CAH、特发性或家族性多毛症,或药物作用。
88. 男性化最常见的原因为卵巢或肾上腺皮质分泌雄激素或 CAH。
89. 促进合成代谢的雄激素类固醇滥用的不良反应包括液体潴留、睾丸萎缩,精子减少、无精症、男性乳腺发育、胆汁淤积性肝炎、紫癜性肝病、良恶性肝脏肿瘤、HDL 水平降低、LDL 水平升高。
90. 多发内分泌腺瘤病 1 型(MEN1)包括:垂体、胰岛、甲状旁腺腺瘤或增生,由于 11 号染色体的 Menin 肿瘤抑制基因失活突变导致。
91. MEN2 综合征包括嗜铬细胞瘤、甲状腺髓样癌,如果合并甲状旁腺功能亢进症为 MEN2A,合并黏膜神经瘤为 MEN2B,是由于 Ret 肿瘤抑制基因突变造成。目前临幊上已对上述疾病进行基因测定。
92. 1 型自体免疫多内分泌综合征(APS - 1)以甲状旁腺功能减退、肾上腺皮质功能减退和黏膜皮肤念珠菌病为特征。
93. 2 型自体免疫多内分泌综合征(APS - 2)包括肾上腺皮质功能不全、甲状腺功能紊乱和 1 型糖尿病。
94. 空腹低血糖通常产生神经性低血糖症状,大多由于器质性病变或应用胰岛素或口服致低血糖药物引起。
95. 胰岛素瘤通常引起空腹低血糖和神经性低血糖症状。
96. 大部分类癌综合征的患者有广泛的肝脏转移时,可能会减少原发肿瘤分泌的调控因子的代谢率,或者分泌的调控因子会直接进入肝静脉。
97. 类癌患者应用肾上腺素能药物或单胺氧化酶抑制剂时会发生类癌危象,需要进行积极治疗。
98. 糖尿病酮症酸中毒的患者容易发生毛真菌病,因为真菌耐热,在酸性条件下、高糖环境中生长良好,其中几种真菌可以酮体作为食物基质。
99. 黑棘皮病的最常见原因为糖尿病相关的胰岛素抵抗和肥胖。
100. 随着年龄增长,肌肉、骨骼含量降低,脂肪含量升高,这或许与年龄相关的生长激素生成减少、性激素和皮质醇分泌增多有关。

(王冰译)

目 录

第一部分 能量代谢疾病	1
第一章 糖尿病	3
第二章 糖尿病的急性和慢性并发症	14
第三章 强化胰岛素治疗	32
第四章 糖尿病和高血糖住院患者的管理	45
第五章 妊娠糖尿病	53
第六章 脂代谢紊乱	77
第七章 肥胖症	92
第二部分 骨骼和矿物质疾病	109
第八章 骨质疏松	111
第九章 糖皮质激素诱发的骨质疏松	125
第十章 骨量的测量	129
第十一章 骨软化症和佝偻病	138
第十二章 Paget骨病	146
第十三章 高钙血症	155
第十四章 甲状腺功能亢进症	170
第十五章 恶性肿瘤引起的高钙血症	182
第十六章 低钙血症	186
第十七章 肾结石病	194
第三部分 垂体和下丘脑疾病	209
第十八章 垂体功能不全	211
第十九章 无功能性垂体瘤	220
第二十章 泌催乳素垂体瘤	226
第二十一章 泌生长激素垂体瘤	233
第二十二章 分泌糖蛋白的垂体瘤	241

第二十三章 库欣综合征	250
第二十四章 水代谢	260
第二十五章 生长异常	289
第二十六章 生长激素和胰岛素的应用和滥用	304
第四部分 肾上腺疾病	311
第二十七章 原发性醛固酮增多症	313
第二十八章 嗜铬细胞瘤	321
第二十九章 肾上腺恶性肿瘤	329
第三十章 肾上腺功能不全	334
第三十一章 先天性肾上腺增生	346
第五部分 甲状腺疾病	359
第三十二章 甲状腺相关试验	361
第三十三章 甲状腺功能亢进症	367
第三十四章 甲状腺功能减退	376
第三十五章 甲状腺炎	383
第三十六章 甲状腺结节和甲状腺肿	391
第三十七章 甲状腺癌	399
第三十八章 甲状腺危象	415
第三十九章 甲状腺功能正常性病变综合征	422
第四十章 妊娠期甲状腺疾病	426
第四十一章 精神障碍与甲状腺疾病	445
第六部分 生殖内分泌学	457
第四十二章 性分化异常	459
第四十三章 青春期疾病	474
第四十四章 男性性腺功能减退症	493
第四十五章 勃起功能障碍	506
第四十六章 男子乳腺发育	519
第四十七章 闭经	525
第四十八章 溢乳	535
第四十九章 多毛症和男性化	545
第五十章 绝经期	556

第五十一章 合成雄激素类固醇和雄激素前体的应用和滥用	564
第七部分 其余专题	573
第五十二章 多发性内分泌腺瘤	575
第五十三章 自身免疫多内分泌综合征	586
第五十四章 胰腺内分泌肿瘤	592
第五十五章 类癌综合征	599
第五十六章 糖尿病和甲状腺疾病的皮肤表现	605
第五十七章 衰老和内分泌学	616
第五十八章 内分泌手术	630
第五十九章 管理式医疗环境中的内分泌学	659
第六十章 睡眠和内分泌学	668
第六十一章 内分泌案例分析	684
第六十二章 患有内分泌疾病的著名人士	696
第六十三章 内分泌有趣的事件和数字	703

第一部分

能量代谢疾病



