

免疫与内分泌系统 疾病病人护理

主 编 葛 炜 严小惠

主 审 叶国英

副主编 姚苏宁 柯海萍

IMMUNIZING CARE OF
CLIENTS WITH
IMMUNE SYSTEM





基础医学与临床护理一体化融合教学改革系列教材

免疫与内分泌系统 疾病病人护理

主 编 葛 炜 严小惠

主 审 叶国英

副主编 姚苏宁 柯海萍

编 者 (以姓氏笔画为序)

于纪棉 (宁波卫生职业技术学院)

严小惠 (宁波卫生职业技术学院)

李伟东 (宁波卫生职业技术学院)

李爱珍 (宁波鄞州人民医院)

吴建军 (衢州职业技术学院)

柯海萍 (宁波卫生职业技术学院)

姚苏宁 (宁波卫生职业技术学院)

倪晓英 (宁波鄞州人民医院)

葛 炜 (宁波卫生职业技术学院)

图书在版编目(CIP)数据

免疫与内分泌系统疾病病人护理/葛炜,严小惠主编.
—杭州:浙江大学出版社,2015.5
ISBN 978-7-308-14743-9

I. ①免… II. ①葛… ②严… III. ①免疫性疾病—
护理—教材 ②内分泌病—护理—教材 IV. ①R473.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2015) 第 116035 号

免疫与内分泌系统疾病病人护理

葛 炜 严小惠 主编

丛书策划 孙秀丽
责任编辑 潘晶晶
文字编辑 潘晶晶
封面设计 续设计
出版发行 浙江大学出版社
(杭州市天目山路 148 号 邮政编码 310007)
(网址: <http://www.zjupress.com>)
排 版 杭州中大图文设计有限公司
印 刷 杭州丰源印刷有限公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
印 张 17
字 数 403 千
版 印 次 2015 年 5 月第 1 版 2015 年 5 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-308-14743-9
定 价 35.00 元

版权所有 翻印必究 印装差错 负责调换

浙江大学出版社发行部联系方式:0571-88925591; <http://zjdxbs.tmall.com>

前 言

根据《国家中长期教育改革和发展规划纲要(2010—2020年)》、《教育部关于“十二五”职业教育教材建设的若干意见》等文件精神,在第三代医学教育改革背景下,高等护理职业教育必须以医院临床护理实际工作需要为中心,以就业为导向,以岗位任务引领教学实践。只有尽快将岗位职业能力要求反映到教学中,才能培养出临床护理岗位所需要的合格人才。宁波卫生职业技术学院根据医学整合趋势,借鉴国际护理教育理念,探索按“人体系统”来设置课程体系,将基础医学课程与临床护理课程进行纵向一体化融合,即对人体解剖学、组织胚胎学、生理学、病理学、生物化学、免疫学、药理学等基础医学课程与内科护理、外科护理、妇产科护理、五官科护理、传染病护理等临床护理课程进行优化整合、有机重组,开发了13门以岗位胜任力为基础的一体化融合课程。通过淡化学科意识,加强基础医学课程与临床护理课程的联系,培养学生的整体思维能力,在培养高素质技术技能型护理专业人才中发挥重要的作用。

《免疫与内分泌系统疾病病人护理》是教学改革系列教材之一。为适应护理课程改革需要,提高编写质量,使内容更贴近临床护理实际,本书邀请了临床一线护理专家共同参与编写工作。本教材具有以下主要特色:

1. 将免疫基础知识、内分泌系统结构功能与疾病护理有机融合。
2. 以护理程序为框架,围绕护士执业考试的大纲,按照护理工作过程的逻辑顺序(即护理评估、护理诊断、护理目标、护理措施、护理评价)组织教材的编写内容,使理论与实践统一,使课堂教学、实践教学各环节与临床护理实际需求相对接。
3. 每一章均有学习目标、情景导入、知识链接、练习与思考等栏目,有助于学生对知识的理解、运用和迁移,培养学生分析问题和解决问题的能力。
4. 紧跟护理学科发展,注意更新或补充临床护理工作的新理论、新技术。

本教材是我们护理专业教学改革的一种尝试。在本书编写过程中,参考了许多基础医学、临床医学和护理学方面的相关书籍,在此表示感谢!

由于编者水平有限,在内容和文字方面一定存在欠妥甚或错误之处,敬请读者指正。

编 者

2015年3月

目 录

第一章 内分泌系统结构与功能 1

- 第一节 概述 / 1
- 第二节 垂体 / 4
- 第三节 甲状腺 / 7
- 第四节 甲状旁腺 / 10
- 第五节 调节钙磷代谢的激素 / 11
- 第六节 肾上腺 / 11
- 第七节 胰岛 / 14

第二章 物质代谢 23

- 第一节 糖代谢 / 23
- 第二节 脂类代谢 / 36
- 第三节 氨基酸代谢 / 46
- 第四节 核苷酸代谢 / 55

第三章 免疫系统 66

- 第一节 免疫器官 / 67
- 第二节 免疫细胞 / 68

第四章 免疫物质 73

- 第一节 抗原 / 73
- 第二节 免疫球蛋白 / 78
- 第三节 补体系统 / 83
- 第四节 细胞因子 / 88
- 第五节 主要组织相容性复合体 / 92



第五章 免疫应答 100

- 第一节 概述 / 100
- 第二节 B细胞介导的体液免疫应答 / 101
- 第三节 T细胞介导的细胞免疫应答 / 104

第六章 超敏反应 109

- 第一节 I型超敏反应 / 109
- 第二节 II型超敏反应 / 112
- 第三节 III型超敏反应 / 114
- 第四节 IV型超敏反应 / 116

第七章 免疫学应用 122

- 第一节 免疫防治 / 122
- 第二节 免疫诊断 / 126

第八章 免疫与内分泌系统常用药物 131

- 第一节 肾上腺皮质激素类药物 / 132
- 第二节 甲状腺激素和抗甲状腺药 / 137
- 第三节 降血糖药 / 142
- 第四节 性激素类药与抗生育药。 / 147

第九章 免疫与内分泌系统疾病护理概述 159

第十章 甲状腺疾病患者的护理 164

- 第一节 单纯性甲状腺肿患者的护理 / 164
- 第二节 甲状腺功能亢进症患者的护理 / 167
- 第三节 甲状腺癌患者的护理 / 175

第十一章 代谢性疾病患者的护理	182
第一节 糖尿病患者的护理 / 182	
第二节 痛风患者的护理 / 192	
第十二章 乳房疾病患者的护理	203
第一节 急性乳腺炎患者的护理 / 203	
第二节 乳房囊性增生病患者的护理 / 206	
第三节 乳腺癌患者的护理 / 207	
第十三章 类风湿关节炎患者的护理	216
第十四章 系统性红斑狼疮患者的护理	223
第十五章 肾上腺疾病患者的护理	232
第一节 库欣综合征患者的护理 / 232	
第二节 肾上腺皮质功能减退症患者的护理 / 236	
第三节 嗜铬细胞瘤患者的护理 / 241	
实验(实训)指导	250
实验(实训)一 免疫学应用 / 250	
实验(实训)二 简易血糖仪使用、胰岛素注射 / 253	
参考答案 / 255	
参考文献 / 258	
关键词中英文对照 / 259	

第一章 内分泌系统结构与功能

学习目标

1. 掌握甲状腺和肾上腺的形态、位置、光镜结构及其各种腺细胞的功能;掌握甲状腺激素、糖皮质激素、调节钙磷代谢的激素、胰岛素及胰高血糖素的主要生理作用。
2. 熟悉内分泌系统的组成和内分泌腺的结构特点;熟悉甲状腺激素、糖皮质激素、甲状旁腺激素、胰岛素及胰高血糖素的分泌调节。
3. 了解甲状旁腺、垂体的形态、位置、光镜结构及其腺细胞的功能。
4. 能在标本与模型上指出内分泌系统的组成;能在活体上指出甲状腺、肾上腺和垂体的位置。
5. 能应用所学基础知识理解相关疾病的护理措施。
6. 能运用所学基础知识进行护患沟通和健康教育。

DAO RU QING JING

导入情景

情景描述:

女,40岁。近半年来常感疲惫乏力,食量较大而消瘦;睡眠不好、情绪焦躁,常因小事发怒而不能自控;怕热多汗;活动时容易气急、心悸。经医院诊断为甲状腺功能亢进症。请问:

1. 甲状腺功能亢进症患者为何出现乏力、消瘦、易怒、怕热和心悸等症状?
2. 甲状腺切除术前需服用碘剂,其作用是什么?

第一节 概述

一、内分泌系统的组成

内分泌系统(endocrine system)由全身各部的内分泌腺、内分泌组织和内分泌细胞构成(图1-1)。内分泌腺在结构上是独立的器官,主要包括垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺等。内分泌组织是指分散在其他组织器官内的内分泌细胞团,如胰腺内的胰岛、睾丸内的间质细胞、卵巢内的卵泡和黄体等。此外,还有分散在胃肠道、前列腺、胎盘、心、肝、肺、肾、脑等器官内的内分泌细胞。

内分泌腺的组织结构有以下特点：①无导管，又称无管腺；②腺细胞常排列成索状、团块状或囊泡状；③腺组织内有丰富的毛细血管和毛细淋巴管。

内分泌细胞分泌的高效生物活性物质称为激素(hormone)。激素通过体液运送，作用于其他部位的器官、组织或细胞，称为体液调节。

内分泌系统与神经系统关系密切。神经系统通过对内分泌系统的作用间接地调节人体各器官的功能，称为神经-体液调节。

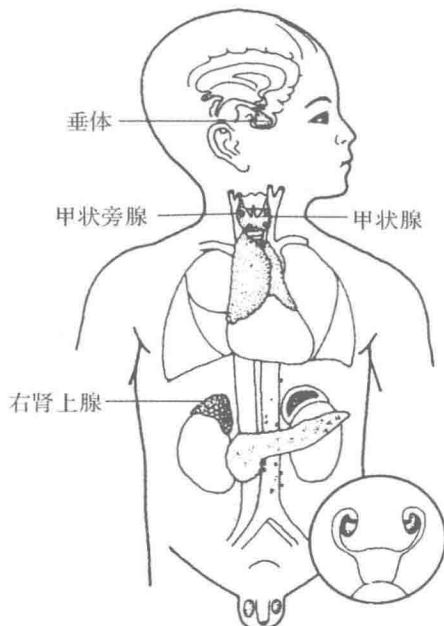


图 1-1 人体内分泌腺概况

二、激素

(一)激素的分类

根据化学属性，激素主要分为含氮激素和类固醇(甾体类)激素两大类，见表 1-1。

表 1-1 部分激素及其化学性质

主要来源	激素	英文缩写	化学性质
下丘脑	促甲状腺激素释放激素	TRH	肽类
	促性腺激素释放激素	GnRH	肽类
	促肾上腺皮质激素释放激素	CRH	肽类
	生长素释放抑制激素(生长抑素)	GHRH(SS)	肽类
	生长素释放激素	GHRH	肽类
	促黑激素释放因子	MRF	肽类
	促黑激素释放抑制因子	MIF	肽类
	催乳素释放因子	PRF	肽类

续表

主要来源	激素	英文缩写	化学性质	
神经垂体	催乳素释放抑制因子	PIF	肽类/胺类	
	抗利尿激素	ADH	肽类	
	催产素	OXT	肽类	
腺垂体	促肾上腺皮质激素	ACTH	肽类	
	促甲状腺激素	TSH	糖蛋白	
	促卵泡激素	FSH	糖蛋白	
	黄体生成素	LH	糖蛋白	
	促黑激素	MSH	肽类	
	生长激素	GH	蛋白质	
	催乳素	PRL	蛋白质	
	甲状腺滤泡	甲状腺素(四碘甲腺原氨酸)	T ₄	胺类
		三碘甲腺原氨酸	T ₃	胺类
甲状腺 C 细胞	降钙素	CT	肽类	
甲状旁腺	甲状旁腺激素	PTH	蛋白质	
胰岛 B 细胞	胰岛素		蛋白质	
胰岛 A 细胞	胰高血糖素		肽类	
肾上腺皮质	糖皮质激素(如皮质醇)		类固醇	
	盐皮质激素(如醛固酮)		类固醇	
肾上腺髓质	肾上腺素	E	胺类	
	去甲肾上腺素	NE	胺类	

含氮激素:①蛋白质类激素,如胰岛素、甲状旁腺激素和腺垂体分泌的多种激素等;②肽类激素,如下丘脑促垂体区细胞分泌的多种调节肽、神经垂体释放的激素、降钙素和胃肠道激素等;③胺类激素,如甲状腺激素、去甲肾上腺素和肾上腺素等。大多数含氮激素可被消化液破坏,作为药物应用时不宜口服。

类固醇激素主要包括肾上腺皮质激素和性激素,如皮质醇、醛固酮、雌激素、孕激素以及雄激素等。类固醇激素可以口服。

另外,还有胆钙化醇等固醇类激素,以及花生四烯酸、前列腺素和血栓素等二十烷酸类激素。

(二)激素作用的一般特性

不同激素的化学结构和生理作用各不相同,但这些激素作用时通常具有一些共同特征,称为激素作用的一般特性。

1. 相对特异性 激素可通过体液运送到达许多细胞,但只选择性地作用于一些特定细胞,这称为激素作用的特异性。而能够被某种激素作用的细胞则称为该激素的靶细胞。靶细胞膜、胞质或胞核内存在着能被该激素激活的受体。

2. 高效能 激素在血液中的浓度很低,一般为 nmol/L,甚至在 pmol/L 级。但激素引起的生理效应却很显著,如 1mg 的甲状腺激素即可使机体增加产热约 4200kJ。

3. 信息传递作用 激素是内分泌系统调控靶细胞的信息携带者。激素只能对靶细胞的生理、生化过程起加强或减弱的作用,既不参与靶细胞的具体生理生化活动,也不为靶细胞提供物质成分或能量。

4. 激素间的相互作用 不同激素的生理作用虽不相同,但在某一生理过程的调节中,不同激素可以相互影响。激素间的互相作用可有竞争、协同、拮抗和允许等。

例如生长激素、甲状腺激素、肾上腺髓质激素、糖皮质激素及胰高血糖素,在升高血糖效应上表现出协同作用;而胰岛素则降低血糖,在对血糖的调节中与上述激素有拮抗作用;黄体酮与醛固酮受体有弱亲和性,当黄体酮浓度升高时,可与醛固酮竞争受体,从而减弱其作用;另外,有的激素本身并不能直接对某些器官、组织或细胞产生生理效应,然而它的存在可使另一种激素的作用明显增强,这种现象称为允许作用。允许作用最明显的例子:糖皮质激素对心肌和血管平滑肌无收缩作用,但是儿茶酚胺要发挥对心血管的调节作用必须有糖皮质激素存在。

(三)激素的运输方式

大多数激素分泌后在微循环处进入血管,随血液循环运送至身体其他部位发挥调节作用,这种方式称为远距分泌;少数激素分泌后在细胞外液扩散,调节邻近细胞的活动,称为旁分泌;还有些内分泌细胞分泌的激素作用于该细胞本身的受体,对该细胞的活动进行反馈调节,称为自分泌。

第二节 垂 体

一、形态和位置

垂体(hypophysis)位于颅底的垂体窝,椭圆形,约 0.5g,女性略大于男性,在妊娠时可达 1g。它是机体最重要的内分泌腺(图 1-2)。

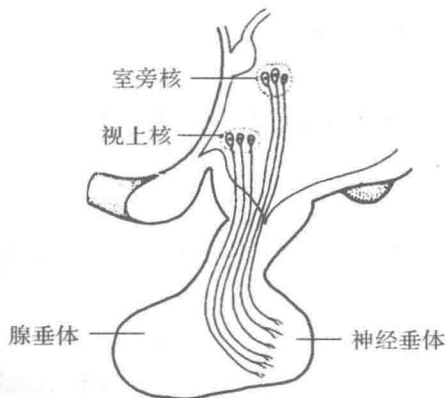
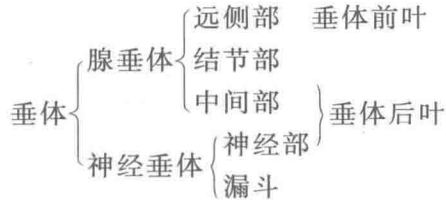


图 1-2 垂体(矢状切面)

二、垂体的结构和功能

垂体由腺垂体(adenohypophysis)和神经垂体(neurohypophysis)两部分组成。腺垂体分为远侧部、结节部和中间部;神经垂体分为神经部和漏斗。远侧部称垂体前叶,中间部和神经部称垂体后叶。如下所示:



(一)腺垂体

腺垂体主要结构是远侧部和结节部,约占垂体体积的75%,细胞排列成索状或团状,细胞索之间有丰富的窦状毛细血管。根据HE染色性质分为嗜酸性细胞、嗜碱性细胞和嫌色细胞3种。

1. 嗜酸性细胞(oxyphil cell) 约占40%,胞体大,圆形或多边形,胞质内充满粗大的嗜酸性颗粒,又分为两种细胞:①生长激素细胞,数量较多,分泌生长激素(growth hormone, GH);②催乳激素细胞,女性较多,在分娩前期和哺乳期功能旺盛,分泌催乳激素(prolactin, PRL)。

(1)GH的生理作用:①促进机体各组织生长发育,尤其是骨骼、肌肉及内脏的生长发育。人幼年期GH分泌不足,将出现生长停滞、身材矮小症状,称为侏儒症(dwarfism)。GH对脑的发育影响不大,因此侏儒症患者一般智力正常。幼年期GH分泌过多可患巨人症(gigantism)。成年人骨骼已闭合,GH分泌过多不能促进长骨生长,只使软骨成分较多的手足、肢端短骨、面骨及其软组织异常生长,导致手足粗大、鼻大唇厚、下颌突出等,称为肢端肥大症(acromegaly)。②GH可广泛影响骨、肌肉、软骨、心、肝、肾、肺、肠、脑及皮肤等组织的代谢,促进蛋白质的合成和脂肪的分解。GH可抑制外周组织摄取与利用葡萄糖,从而提高血糖水平。GH分泌过多的患者(如巨人症、肢端肥大症患者)多伴有高血糖。

GH分泌的调节:①下丘脑分泌的生长激素释放激素(growth hormone releasing hormone, GHRH)促进腺垂体分泌GH,而生长抑素(growth hormone inhibiting hormone, GHRIH)则抑制生长激素的分泌。②血中糖、氨基酸与脂肪酸均可影响GH的分泌,其中以低血糖对GH分泌的刺激作用最强。血中氨基酸与脂肪酸增多,也可促进GH分泌。一般认为,低血糖对GH分泌的刺激作用是通过促进下丘脑的GHRH分泌实现的。③慢波睡眠时期,GH分泌增加,进入慢波睡眠约60min为GH分泌高峰;而异相睡眠时期,GH分泌减少。④运动、应激刺激、甲状腺激素、雌激素与睾酮均能促进GH分泌。

(2)PRL的生理作用:①促进乳腺发育,引起并维持泌乳。女性青春期乳腺的发育主要由雌激素刺激,孕激素、生长素、糖皮质激素、甲状腺激素及PRL也起着重要作用。在妊娠期,较高水平的雌激素、孕激素和PRL使乳腺进一步发育。此时的乳腺具备泌乳能力但不泌乳,因为高浓度的雌激素、孕激素抑制了PRL的泌乳作用。分娩后,雌激素、孕激素水平明显降低,PRL才能发挥始动和维持泌乳作用。婴儿吸吮乳头反射性引起PRL大量分泌。

②PRL 对卵巢黄体功能与性激素合成有一定作用。小剂量 PRL 能促进排卵和黄体生长,并刺激雌激素、孕激素分泌。大剂量 PRL 则抑制雌激素、孕激素分泌。闭经溢乳综合征的特征为闭经、溢乳与不孕,患者一般雌激素水平较低,而 PRL 浓度却异常增高。在男性,PRL 可促进前列腺和精囊腺的生长,促进睾酮合成。③PRL 参与应激反应。在应激状态下,血中 PRL 往往与促肾上腺皮质激素(ACTH)和 GH 的浓度一起增高,应激刺激停止数小时后才逐渐恢复到正常水平。

PRL 分泌的调节:下丘脑分泌的催乳素释放因子(PRF)促进腺垂体分泌 PRL,而催乳素释放抑制因子(PIF)则抑制 PRL 的分泌。婴儿吸吮乳头刺激乳母 PRL 分泌,即通过 PRF 实现。

2. 嗜碱性细胞(basophil cell) 数量较少,胞体大小不一,呈椭圆形或多边形,胞质内充满嗜碱性颗粒。分为 3 种细胞:①促甲状腺激素细胞,分泌促甲状腺激素(thyroid stimulating hormone, TSH);②促肾上腺皮质激素细胞,分泌促肾上腺皮质激素(adrenocorticotrophic hormone, ACTH)和促脂解素(lipotropin);③促性腺激素细胞,分泌促卵泡激素(follicle stimulating hormone, FSH)和黄体生成素(luteinizing hormone, LH)。

TSH、ACTH、FSH 和 LH 合称促激素,其靶器官均为内分泌腺或组织。促激素一方面可促进靶腺的生长发育,同时也可促进靶腺分泌。如 ACTH 可促进肾上腺皮质束状带生长,并促进糖皮质激素的分泌。

3. 嫌色细胞(chromophobe cell) 约占 50%,胞体较小,可能是脱颗粒的嗜酸性细胞、嗜碱性细胞,或是未分化的储备细胞,能分化成其他腺细胞。

(二)神经垂体

神经垂体由大量无髓神经纤维、垂体细胞和有孔毛细血管构成。无髓神经纤维由下丘脑视上核和室旁核的神经内分泌细胞的轴突构成,形成神经束,经漏斗进入神经部。视上核和室旁核内的神经内分泌细胞胞质中有颗粒,这些颗粒沿轴突运输至神经部,在神经部中颗粒聚集成团,光镜下呈均质状嗜酸性小体,称为赫林体(Herring body)。颗粒内的激素以胞吐方式释放入毛细血管,可见神经垂体本身无内分泌功能,只是储存和释放视上核和室旁核所分泌的激素。视上核和室旁核的神经内分泌细胞合成抗利尿激素(antidiuretic hormone, ADH)和催产素(oxytocin, OXT)。

1. 抗利尿激素(ADH) ADH 又称血管升压素(VP)。生理剂量的 ADH 主要促进肾远曲小管和集合管重吸收水,使尿液浓缩。但在大失血等情况下,血中 ADH 浓度明显升高,可表现出一定缩血管作用。

2. 催产素(OXT)

(1)生理作用:OXT 可促进哺乳期乳腺排出乳汁,刺激有孕子宫收缩。雌激素可增加子宫对催产素的敏感性,而孕激素的作用则相反。

(2)分泌调节:①吸吮可刺激乳头中丰富的感觉神经末梢,反射性引起下丘脑分泌和神经垂体释放 OXT,从而导致乳汁排出,称为射乳反射。焦虑、烦恼、恐惧和不安都可抑制 OXT 分泌,抑制乳母排乳。以射乳反射为基础可建立条件反射,如母亲见到婴儿或听到其哭声均可引起射乳。②在临产或分娩时,子宫和阴道受到压迫和牵拉可反射性引起催产素的分泌释放,加强子宫收缩。在临床上催产素用于诱导分娩,预防或控制产后出血。

第三节 甲状腺

一、形态和位置

甲状腺(thyroid gland)呈“H”形,分为左、右两个侧叶,连接两个侧叶的中间部分称甲状腺峡。有的在峡上缘向上延伸出一个锥状叶。侧叶分别贴于喉下部和气管上部的两侧,甲状腺峡一般位于第2~4气管软骨环的前方(图1-3,图1-4)。颈筋膜包绕甲状腺并将其固定于喉软骨上,因此甲状腺可随吞咽上、下移动。

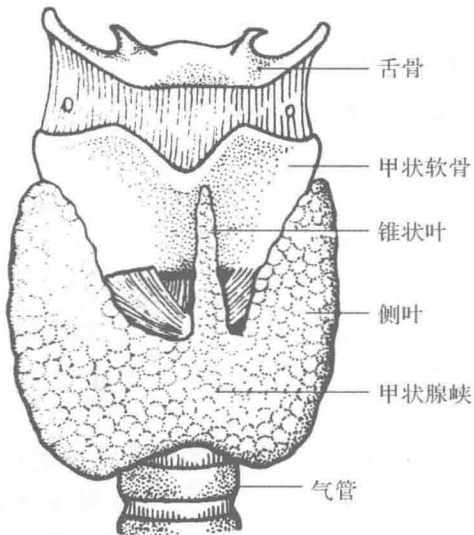


图 1-3 甲状腺(前面)

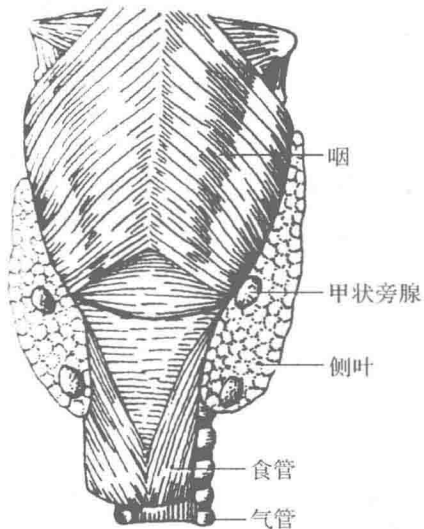


图 1-4 甲状腺(后面)

二、微细结构

甲状腺表面覆有薄层结缔组织被膜,被膜发出小梁伸入实质内,将腺体分成不完全的小叶,每个小叶内含有20~40个滤泡。滤泡是由滤泡上皮细胞围成的囊泡状结构。滤泡间有丰富的毛细血管和滤泡旁细胞(图1-5)。

(一)滤泡上皮细胞(follicular epithelial cell)

滤泡上皮细胞通常为单层立方上皮,细胞核圆形,位于中央,电镜下,具有典型的分泌含氮类激素细胞的特点。滤泡上皮细胞分泌甲状腺激素。

(二)滤泡旁细胞(parafollicular cell)

滤泡旁细胞,又称甲状腺C细胞。常以单个细胞嵌在滤泡上皮细胞之间,并附于基膜或成群散布于滤泡间的结缔组织内,细胞体积较大,呈卵圆形,着色较浅,故又称亮细胞。滤泡旁细胞分泌降钙素(calcitonin, CT),其生理作用详见本章后文调节钙磷代谢的激素部分。

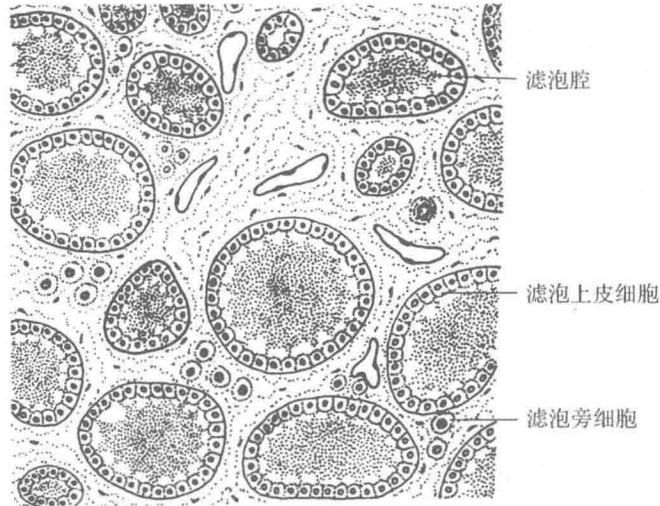


图 1-5 甲状腺的微细结构(高倍)

三、甲状腺激素

(一)甲状腺激素的合成

甲状腺激素(thyroid hormones)主要有两种,包括甲状腺素(thyroxine, T_4)和三碘甲腺原氨酸(3,5,3'-triiodothyronine, T_3)。甲状腺素又称四碘甲腺原氨酸。血液中 T_4 含量较多,约占总量的 90%,但 T_3 的生物学活性较 T_4 强约 5 倍,是甲状腺激素发挥生理作用的主要形式。

甲状腺激素合成的主要原料是碘和甲状腺球蛋白(thyroglobulin, TG)上的酪氨酸残基。碘主要来源于食物,人每天从食物中摄取无机碘 100~200 μ g,其中 1/3 被甲状腺摄取。甲状腺内碘浓度比血液中高 20~25 倍。

甲状腺激素的合成包括碘的活化、酪氨酸残基的碘化和耦联等一系列过程。合成好的 T_3 和 T_4 储存在滤泡腔的胶质中,其储存量很大,一般可供机体利用 2~3 个月。甲状腺激素的合成过程都是在同一过氧化酶系的催化下完成的。咪唑类和硫氧嘧啶类药物(如甲巯咪唑、丙硫氧嘧啶等)可抑制该酶系,从而治疗甲状腺功能亢进症。由于甲状腺激素储存量很大,以上药物要使用较长时间才能发挥作用。

(二)甲状腺激素的生物学作用

甲状腺激素广泛影响机体的代谢、生长发育和生理活动。

1. 对代谢的影响

(1)产热效应:甲状腺激素能提高绝大多数组织细胞的能量代谢,显著增加机体的耗氧量和产热。因此,甲状腺功能亢进症(甲亢)患者怕热多汗,食欲增加,基础代谢率(basal metabolic rate, BMR)可较正常平均水平高 50%~100%。而甲状腺功能减退症(甲减)患者畏寒怕冷,食欲不佳,基础代谢率可较正常平均值低 30%~45%。

(2)对物质代谢的影响:生理浓度的甲状腺激素以促进蛋白质合成为主,甲状腺功能减退患者的蛋白质合成减少,但组织间的黏蛋白增多,引起黏液性水肿(myxedema);大剂量甲

甲状腺激素则以促进蛋白质分解为主,因而甲状腺功能亢进症患者由于骨骼肌中的蛋白质大量分解,常感疲乏无力。甲状腺激素促进糖的吸收,增加糖原分解和糖异生作用,同时能增强肾上腺素、胰高血糖素和糖皮质激素等的生糖作用,故甲状腺功能亢进症患者多表现出糖耐量异常。甲状腺激素既可促进脂肪的合成又可促进脂肪水解和脂肪酸的氧化,同时促进肝脏降解胆固醇。因而,甲状腺功能亢进症患者血浆胆固醇水平降低,而甲状腺功能减退症患者血浆胆固醇水平则高于正常。

2. 对生长发育的影响 甲状腺激素对维持机体的生长、发育极为重要,尤其是对脑和长骨的生长发育影响极大。甲状腺功能不足的儿童,表现出身材矮小、智力低下的特征,称呆小症(克汀病)。治疗呆小症应在婴儿出生后三个月以内补给甲状腺激素。此外,甲状腺激素还对生长激素有允许作用。

3. 对神经系统功能的作用 甲状腺激素可提高中枢神经系统的兴奋性。因此,甲状腺功能亢进症患者可有喜怒无常、烦躁不安、失眠多梦及肌肉颤动等症状;而甲状腺功能减退症患者则一般有表情淡漠、行动迟缓、记忆减退、少言语、反应慢和终日思睡等表现。

4. 对心血管系统功能的作用 甲状腺激素可使心率加快、心肌收缩力加强,增加心排出量。同时,甲状腺激素大大提高能量代谢水平,代谢产物的增加可使血管舒张、外周阻力下降。因此,甲状腺功能亢进症患者的血压变化常为收缩压升高、舒张压降低,脉压变大。由于甲状腺功能亢进症患者心肌做功、耗氧增加,可出现心肌肥大,最终可引起充血性心力衰竭。

5. 其他作用 甲状腺激素可增加食欲,并影响生殖系统的发育及功能。成人甲状腺激素分泌过多或过少,均能引起生殖功能的紊乱。

(三)甲状腺激素分泌的调节

1. 下丘脑-腺垂体-甲状腺轴的调节 下丘脑分泌的促甲状腺激素释放激素(thyrotropin releasing hormone, TRH)经垂体门脉运送至腺垂体,促进腺垂体合成分泌促甲状腺激素(TSH)。TSH 作用于甲状腺,一方面促进甲状腺滤泡的生长,也同时促进甲状腺激素的合成、分泌和释放。该调节系统称为下丘脑-腺垂体-甲状腺轴。血液中的 T_4 、 T_3 对下丘脑和腺垂体有反馈抑制作用(图 1-6),这种负反馈机制是维持体内 T_4 、 T_3 浓度相对稳定的重要机制。

当饮食中长期缺碘,甲状腺激素合成将会减少。由于甲状腺激素对腺垂体抑制作用减弱,TSH 将持续处于高水平,从而刺激甲状腺增生。缺碘引起的甲状腺肿大,临床上称为单纯性甲状腺肿,由于发病具有地域性特点,又称地方性甲状腺肿。

2. 自身调节 甲状腺能根据血液碘的情况,调节对碘的摄取利用以及甲状腺激素的合成,这种调节称为自身调节。外源碘量增加时,起初 T_4 、 T_3 合成增加,但超过一定限度后, T_4 、 T_3 合成速度不增反降。过量的碘的抗甲状腺效应称为 Wolff-Chaikoff 效应。临床上常用大剂量碘处理甲状腺危象和做手术前准备。

3. 自主神经对甲状腺活动的影响 甲状腺受自主神经的支配,交感神经促进甲状腺激素的合成、分泌,而副交感神经的作用则相反。

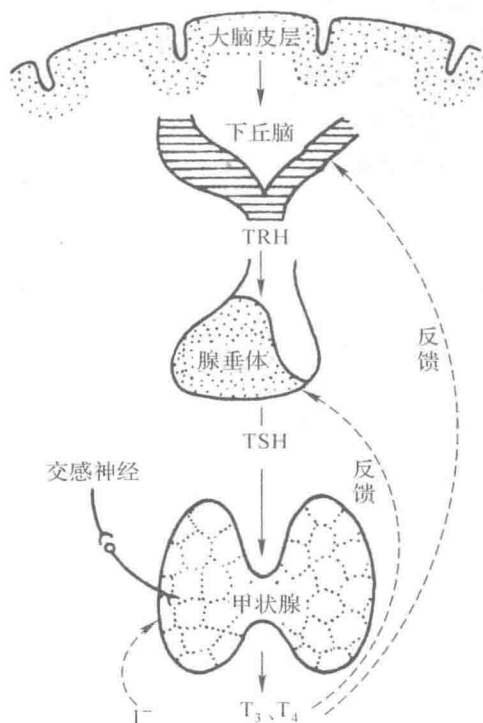


图 1-6 甲状腺激素分泌调节示意图

→表示促进 - - - - -表示抑制

第四节 甲状旁腺

一、形态和位置

甲状旁腺(parathyroid gland)为卵圆形小体,位于甲状腺两侧叶后方,上、下各一对(图1-4)。当甲状腺增生时,甲状旁腺可包埋在甲状腺侧叶中,甲状腺手术时易被误伤或误切。

二、微细结构

甲状旁腺的表面有一薄层结缔组织被膜,实质内的腺细胞排列成索状或团块状,其间有丰富的毛细血管。腺细胞分为主细胞和嗜酸性细胞两种。

(一)主细胞

主细胞(chief cell)是构成腺实质的主体细胞,体积较小,呈圆形或多边形,分泌甲状旁腺素(parathyroid hormone, PTH), PTH的生理作用详见本章第五节调节钙磷代谢的激素部分。

(二)嗜酸性细胞

嗜酸性细胞体积较大,着色较深,胞质内含有许多嗜酸性颗粒,其功能尚不清楚。