

內分泌與新陳代謝疾病篇

講義

附錄一、中暑與航空疾病篇

二、關節疾病篇

中國人民軍第五軍醫大學
解放軍

1954

13A5/T348

007433

內分泌與新陳代謝疾病篇

附錄一、中暑與航空疾病篇

二、關節疾病篇

目 錄

RW 11/62/01

第一部份 內分泌疾病…… 1—60

第一章 總論……………	1
(一)巴甫洛夫學說在臨床內分泌學的重要性	
(二)內分泌疾病的診斷	
第二章 甲狀腺疾病……………	5
第一節 緒 言……………	5
第二節 單純甲狀腺腫……………	8
第三節 甲狀腺毒症……………	12
第四節 甲狀腺機能遲鈍症……………	18
第三章 甲狀旁腺疾病……………	21
第五節 甲狀旁腺機能亢進症……………	21
(一)原發性甲狀旁腺機能亢進症	
(二)繼發性甲狀旁腺機能亢進症	
第六節 手足搐搦症……………	25
第四章 腎上腺疾病……………	29
第七節 總 論……………	29
第八節 腎上腺髓質機能亢進症……………	31
第九節 腎上腺皮質機能亢進症……………	33
(一)腎上腺生殖腺徵狀羣	
(二)考辛氏徵狀羣	
第十節 腎上腺皮質機能遲鈍症……………	38
(一)急性腎上腺皮質機能遲鈍症	
(二)慢性腎上腺皮質機能遲鈍症	
第五章 腦垂體前葉疾病……………	45
第十一節 總論……………	45

第十二節 腦垂體前葉普遍性機能紊亂……………	46
(一)腦垂體前葉機能遲鈍	
(1)西門氏病……………	46
(2)勞忍李偉氏徵狀羣……………	50
(二)腦垂體前葉機能亢進……………	50
第十三節 腦垂體前葉局限性機能紊亂……………	51
(一)生長素分泌障礙……………	51
(1)分泌減少……………	51
(2)分泌過多……………	51
⊖肢端肥大症……………	51
⊖巨大畸形……………	53
(二)腎上腺皮質刺激素分泌障礙……………	53
(三)甲狀腺刺激素分泌障礙……………	55
第六章 腦垂體後葉疾病……………	57
第十四節 尿崩症……………	57

第二部份 新陳代謝疾病…… 61-112

第七章 糖尿病……………	61
第十五節 總論……………	61
第十六節 病原學……………	64
第十七節 病理學……………	69
第十八節 臨床現象、併發症與診斷……………	72
(一)臨床現象	(二)併發症
(三)診斷和鑑別診斷	(四)預後
第十九節 治療……………	78
(一)食物管理……………	79

(二)胰島素注射.....	80
(三)特殊問題的處理.....	82
(1)酮中毒與昏迷.....	82
(2)糖尿病與外科手術.....	82
(3)糖尿病與妊娠.....	83
(4)兒童時期的糖尿病.....	84
第八章 其他新陳代謝疾病.....	85
第二十節 自發性血糖過低症.....	85
第二十一節 血色沉着病.....	88
第二十二節 肥胖病.....	91
第二十三節 痛風.....	97
第二十四節 酸中毒與鹼中毒.....	103
第三部份 營養缺乏疾病 113—132	
第九章 總論.....	113
人體所需要的各種營養成份.....	113
營養缺乏的原因.....	116
我國營養缺乏病的發生情況.....	117
營養缺乏病預防和治療的原則.....	117
第十章 維生素缺乏病.....	119
第二十六節 腳氣病.....	119
第二十七節 核黃素缺乏病.....	123
第二十八節 陪拉格.....	125

第二十九節 壞血病.....	127
第十一章 一般營養不良.....	131
附錄一、中暑與航空疾病篇 133—159	
第一章 中暑.....	133
第二章 航空疾病.....	142
第一節 高空中的缺氧問題.....	142
第二節 氣壓變化對人體的物理影響.....	146
(一)胃腸道脹氣.....	146
(二)航空性中耳炎.....	147
(三)高空氣栓病.....	148
第三節 加減速度對人體的影響.....	149
第四節 空暈病.....	156
第五節 溫度和光線對飛行的關係.....	157
第六節 疾病和航空旅行的關係.....	158
附錄二、關節疾病篇 161—173	
第一章 總論.....	161
關節的結構與生理 關節疼痛 關節疾	
病的診斷 關節疾病的分類	
第二章 類風濕性關節炎.....	165
第三章 變性性關節病.....	171

內 科 學

內分泌與新陳代謝疾病篇

(БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ И ОБМЕНА
Веществ; ENDOCRINE AND METABOLIC DISEASES)

(1953 年為醫本科內科專科班之用)

宋 少 章

第一部份 內分泌疾病

第一章 總 論

一、巴甫洛夫學說在臨床內分泌學的重要性：

內分泌腺的分泌機能對有機體（包括人和動物）的發育、成長、外貌與行為有重大影響，在百年以前即已開始為人們所注意。1849年巴爾梭爾氏（Berthold）觀察到閹割對家禽所發生的影響可因睪丸組織的移植而取消。1854年愛迪生氏（Thomas Addison）發現一種嚴重的疾病與腎上腺組織的毀壞有密切關係。以後某些臨床醫師先後記載了內分泌腺發生形態改變所出現的徵狀羣，如巴塞多氏病、粘液性水腫、地方性甲狀腺腫等。同時生理學家們則證實內分泌腺向血液裏分泌對某些器官有選擇性作用的物質。這些事實都說明了在有機體的各器官之間，除神經系統的聯系以外，尚存在一種體液的聯系。二十世紀以來，由於生理學家、臨床醫師、生化學家和其他專科學者的共同研究，內分泌學得到了空前的發展。腦垂體、甲狀腺、甲狀旁腺、腎上腺、胰島、生殖腺乃至胎盤的內分泌素，都

經過詳細的研究而了解其性能。從化學的結構來講，已知的內分泌素可分為四類：

- (一)蛋白質，如胰島素、甲狀腺素、腦垂體的生殖腺刺激素；
- (二)多肽類 (Polypeptides)，如腦垂體後頁內分泌素、垂體前頁的腎上腺皮質刺激素；
- (三)芳香族衍化物 (Aromatic Derivatives)，如甲狀腺素、腎上腺素；
- (四)類固醇化合物 (Steroids)，如腎上腺皮質與生殖腺的各種內分泌素。

一般研究內分泌腺機能正常方法不外下列幾種：

- (一)研究某種內分泌病患者 (機能亢進或遲鈍) 的臨床表現與治療反應；
- (二)在實驗動物研究某種內分泌腺被毀壞或切除後所產生的影響；
- (三)在實驗動物用刺激法或注射大量的內分泌素製劑以觀察某種內分泌素過多的影響。

這些研究方法是在魏爾嘯氏 (Virchow) 細胞病理學說的直接影響之下所發展出來的，因此在內分泌腺疾病的治療上也就充分表現出極端機械的觀點。任何內分泌腺機能亢進的治療方法就是採取外科手術，將過多的分泌部份割除；或者用 X 光照射局部以阻抑其分泌作用。任何內分泌腺機能遲鈍的對策就是補充或代替療法。如用胰島素治療糖尿病，甲狀腺素治療呆小病或粘液性水腫，生殖腺內分泌素治療生殖腺機能不全等。由於這些學者們忽視了神經系統對內分泌腺的主導作用，忽視了外界環境對內分泌腺的影響，他們的工作常會遇着嚴重的困難。例如補充或替代療法在腦垂體疾病上的應用就十分困難；單用胰島的機能來解釋糖尿病的發生，就要遇着很多不能解釋的現象；甲狀腺毒症的發生也不能單獨從甲狀腺本身去尋求。這些事實都說明研究內分泌學的學者們，如果不從機械唯物論的陷阱裏跳出來，他們的成就將永遠受着限制。

神經系統對內分泌腺的直接控制作用，已經是無可懷疑的事實了。很早以前鮑特金 (С.П. Боткин) 氏就認為巴塞多氏病是以神經機構為基礎。換句話說，甲狀腺是處於神經系統管制之下。其後巧半克沙洛夫氏 (М.Н. Чебоксаров) 的典型研究 (1910 年) 證明了腎上腺接受內臟神經幹中分泌纖維的分佈。此外有許多實驗事實都證明：任何內分泌腺都不能離開神經系統而獨立自主，而腦垂體和高級神經中樞尤其有不可分割的關係。臨床上也有許多事實說明相同的真理。例如在甲狀腺毒症的發生上，精神外傷的重要性是十分明顯的。過去有一個時期，以為尿崩症是局限於垂體後葉功能紊亂的疾病，現在已經確實證明本病的發生和間腦有密切關係。弗留立西氏 (Fröhlich) 徵症羣亦復如此。至於高級神經中樞在糖尿病發生上的重要性，更是無可懷疑；每一糖尿病病人都會經驗到有顯著的情感作用或體力勞頓之時，胰島素劑量的調節就十分困難。因此內分泌系統的作用只是在以大腦皮層為首的極端複雜的反對作用中之一環，決不能脫離神經系統而獨立自主，或與神經系統相提並論。

對於內分泌系統與神經系統之間的相互關係問題，以及內分泌因素的作用機轉問題，必須正確估計反射機構的決定性作用。正如斯別蘭斯基氏 (А. Д. Слеранский) 曾經正確地指出：在反射作用影響之下產生的內分泌物質，進入血液後作用於各器官各系統，首先刺激神經感受器。正因如此，內

分泌素可以產生影響到各系統的新反射作用。現舉貝柯夫氏(Быков)的脾收縮試驗來說明：

以動物的脾臟為研究對象，事前先行手術將脾縫於腹壁之外，以便觀察。為說明大腦皮層影響脾臟的途徑，事前並切斷脾臟的一切神經支配。在未進行手術以前按動物每公斤注射腎上腺素 0.3 毫克，可引起持續性壓攣性脾臟收縮(在注射後13分鐘開始，並持續兩小時以上)。除去神經支配的脾臟對腎上腺素注射的反應，在性質上和強度上都和保存神經支配的脾臟完全一樣。實驗開始以後，在每次注射腎上腺素時都伴有每分鐘120次的節拍器。這兩者相結合至18次以後單獨使用每分鐘120次的拍節器，可引起和注射腎上腺素相同的收縮，不過收縮的潛伏期較神經支配完整的脾臟延長15—17分鐘而已。如果單獨與以每分鐘60次的拍節器，則不引起任何反應。這表示無神經支配的脾臟對條件反射有鑑別作用。

在上述已養成條件反射的動物，如再切除其右側的腎上腺，並不能使其條件反射有任何改變；但如再切除左側的內臟神經則條件反射不復存在。此時注射腎上腺素的非條件反射仍舊保持原狀。

由此可見此種條件反射的徑路如下：

節拍器→聽神經→大腦皮層→交感神經→左側內臟神經→左側腎上腺→分泌腎上腺素→脾臟收縮。

全蘇聯實驗內分泌學研究所學術委員會在最近(1951)以批判的態度，分析並譴責了內分泌學上的反巴甫洛夫的魏爾斯派趨勢；該所已經根據巴甫洛夫氏學說修訂研究工作的具體步驟。「大腦皮層與各內分泌腺的間之機能關係」問題成為研究工作的基礎，並決定在下列各具體問題中進行：

- (一)睡眠療法(保護性抑制)和其他對中樞神經系統的作用方法，作為內分泌腺疾病(甲狀腺毒症、閉經垂體疾病、糖尿病等)的治療法；
- (二)中樞神經系統在實驗性糖尿病發病學上的作用及其在代謝機轉中的意義；
- (三)內分泌疾病中高血壓發病學上的神經反射機轉；
- (四)中樞神經系統對垂體反應和分泌機能的影響，以及垂體和其他內分泌腺之間的相互關係。

這些問題的解決，不但可以揭露中樞神經系統和大腦皮層在生理和病理情況下對內分泌系統活動的作用，同時也可以幫助找出內分泌腺疾病新的有效療法。這種療法不再是從器官局部觀點而是從機體與環境統一性原則出發而擬定的。在不久的將來，由於蘇聯專家們的努力，巴甫洛夫氏學說一定能將內分泌學提到更高的科學水平上去。

二、內分泌疾病的診斷：

為達到正確的診斷，臨床醫師對內分泌病人所進行的研究步驟與方法和其他一般病人並無特異之處，不過有些地方應予以特別強調。在病歷詢問時應重視兒童時代生長和發育的速度，青春期發動和月經開始的年齡，有無異常軟弱與疲倦，皮膚與毛髮(注意眉毛、腋毛和陰毛)的改變，性慾和性能

的改變以及對各種緊張情況（如體力勞動、情緒波動、感情激惹等）的反應有無任何變異等。過去所患重大疾病的次數及其遺患固不可忽視，但其中尤其重要的乃是在重大疾病之後恢復正常的能力與速度。在一日工作之後感覺體力不支較之早起困倦而下午反較輕快者，器質性疾病的可能性更大。病人對自己的性慾與性能減低表示過份關切，其生殖腺常完整無病，因為生殖腺功能遲鈍的病人對此常不表示任何興趣。

在體格檢查時應特別注意神色緊張或舒泰，體型與脂肪分佈，皮膚與毛髮的特點與性質，有無色素沉著，骨骼與肌肉有無異常，乳房與副性徵的發育，睪丸是否下降與發育情況，面色蒼白或過份紅潤有無失水或水腫，血壓增高或降低，脈搏和呼吸的特點。在兒童應注意其身長，體重，牙齒的發育情況，坐高（自頭頂至恥骨聯合）與下肢高的比，頭圍、胸圍與腹圍等。

在診察與鑑別內分泌疾病時，下述化學測定有重大意義：

（一）禁食期與飯後的血糖與糖耐量試驗：在禁食期中血糖過高或糖耐量過低表示有糖尿病或腎上腺皮質機能亢進的可能；如禁食期中血糖過低，則表示有胰島機能亢進、腎上腺皮質機能遲鈍或腦垂體機能遲鈍的可能。

（二）血清中膽固醇的水平：在甲狀腺機能遲鈍或糖尿病，膽固醇上升；在甲狀腺機能亢進則下降。

（三）血清中鈣、磷與磷酸酶的水平：在甲狀旁腺疾病、肢端肥大症與庫辛氏徵狀羣，血清中鈣、磷與磷酸酶的水平均有改變。

（四）血清中鈉、鉀與氯化物的水平：在腎上腺皮質機能遲鈍血清中鈉與氯化物下降，鉀則上升。

此外基底新陳代謝的測定對甲狀腺與腦垂體疾病有決定性意義；X光檢查骨骼對甲狀腺、甲狀旁腺或腦垂體疾病有診斷上價值。測定內分泌素成份或其尾產物的直接測定亦可反映該內分泌腺的機能水平，例如血清中與蛋白質聯合的碘，尿或血中生殖腺刺激素、雌性素、助孕素、抗利尿素、17酮醇甾等。

討 論 提 綱

①試述近百年來內分泌學的發展與成就；魏爾嚙學派的錯誤何在？今後吾人應該怎樣正確地進行研究？

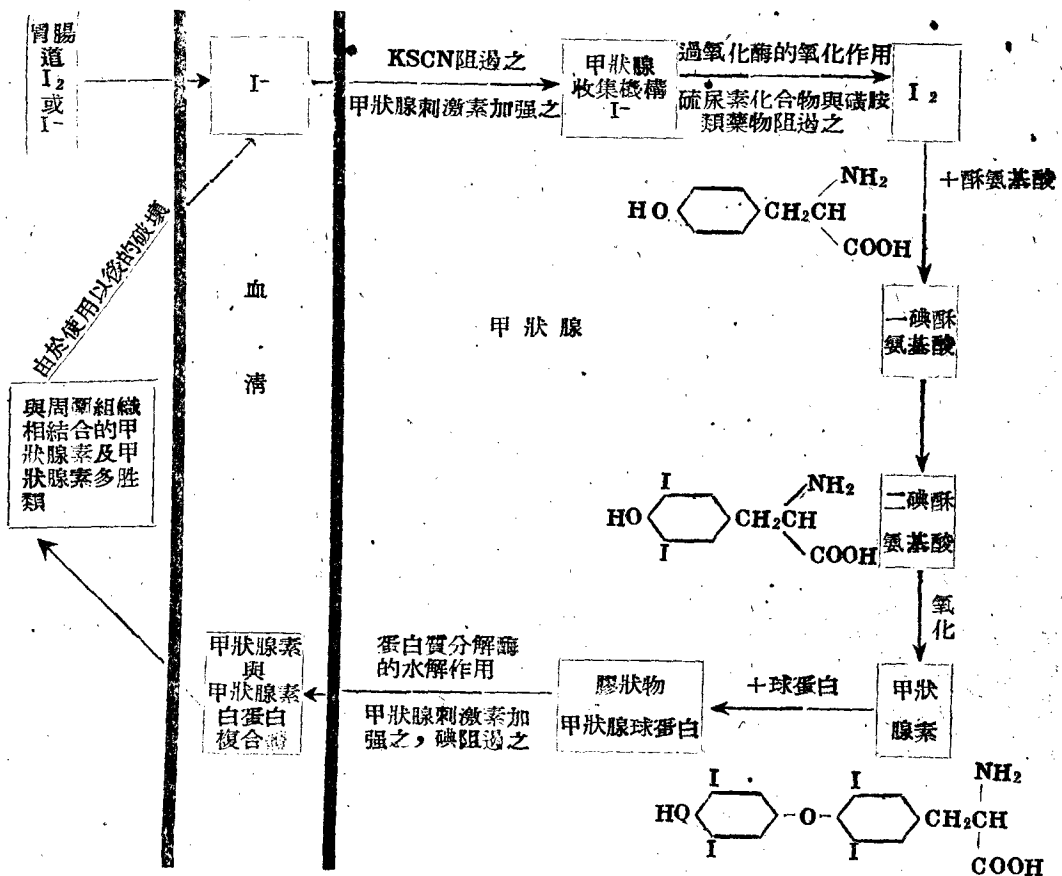
②對內分泌疾病的患者，病歷與體格檢查上應注意那些事項？化驗方面需要那些測定？說出每一項的理由。

第二章 甲狀腺疾病

第一節 緒言

甲狀腺的活動接受腦垂體前葉甲狀腺刺激素 (Thyrotropic Hormone) 的控制，而甲狀腺內分泌素在循環血液中的水平則影響甲狀腺刺激素的分泌。甲狀腺內分泌素水平的降低刺激甲狀腺刺激素的輸出，因而增加甲狀腺的分泌活動。反之，甲狀腺內分泌素水平的上升則阻遏甲狀腺刺激素的分泌，因此甲狀腺分泌的活動降低。由於此種互相調節的機轉，甲狀腺內分泌素在正常情況下得經常維持於一定的水平。

甲狀腺內分泌素的綜合與分解過程以及碘新陳代謝所經過的途徑如圖一所示。



圖一、碘在人體內新陳代謝所經過的途徑

循環於血液中的甲狀腺內分泌素是甲狀腺素白蛋白與甲狀腺素球蛋白等複合體。在實用上血液中有機碘（與蛋白質相結合的碘）的水平即足以代表甲狀腺內分泌素在血液中的水平，故在臨床上用以測定甲狀腺的機能。

甲狀腺可由兩方面引致人體的障礙，一為體積與硬度的增大（甲狀腺腫），一為內分泌素分泌量的改變。毒性與非毒性甲狀腺腫、腺瘤、發炎或惡瘤都可以使甲狀腺的體積增大，結果可能引起頸部與上縱隔障某些結構受壓的症狀。甲狀腺素分泌量的改變則引起人體廣泛的新陳代謝方面的障礙。甲狀腺內分泌素的正常功用是促進全身各組織的氧化程序，故增多引起全身氧消耗量的上升，減少則引起代謝率的下降。

正常人體每日製造甲狀腺素約0.33毫克，而每克甲狀腺的含量約為5毫克。甲狀腺刺激素過多可引起甲狀腺組織增生，機能亢進；過少則引起組織萎縮，機能遲鈍。如飲食中碘含量不足或甲狀腺內分泌素的需要增加（例如在青春期、妊娠期、授乳期、急性傳染病等），則由於加工趕製，甲狀腺細胞的工作加重，於是濾泡上皮細胞數目增加，每個細胞由立方形變為柱形，血循環更為豐富，整個甲狀腺體積增加。

在臨床化驗方面，下列各種方法可以幫助甲狀腺功能改變的診斷：

（一）X光檢查：透視和X光片的檢查可以發現（甲）甲狀腺組織中的鈣化點，（乙）氣管與食道受壓後的移位情形，（丙）甲狀腺組織是否向胸骨後擴展，（丁）心血管系統的障礙與（戊）骨骼代謝的障礙，即生長速度的異常或骨質疏鬆。

（二）基底代謝率：如方法與解釋適當，基底代謝率的測定對甲狀腺機能的估計有重大幫助。在測定時，一般只測定病人在基底狀況下六分鐘內氧的消耗量。所得結果與年齡、性別及表面積相同的正常人的氧消耗量平均數相比較，然後求其超過或不足的百分數。例如一病人在六分鐘內所消耗的氧較之正常平均數（年齡、性別與表面積相同）多15%，這病人的基底代謝率就是正（+）15%。

除年齡、性別與表面積之外，尚有許多因素可以影響正常人與病人的代謝率，因此所得的結果常有互相重疊之處。例如一正常人可多次得負17%以下的結果，而另一黏液性水腫的患者則可高於此數。不過絕大多數的健康者的基底代謝率常在負18與正10%之間。

在解釋結果時，應注意技術上的可能錯誤與其他影響因素。除甲狀腺疾病以外，基底代謝率過低時可能由於儀器向內漏氣，蘇打石灰過舊，病人有長期飢餓、硫胺缺乏病、嚴重貧血或患愛迪生氏病、西門氏病等；基底代謝率過高時則可能由於儀器向外漏氣，病人在測定前不在基底情況（如進食、休息不寧等），測定時緊張、焦慮或不舒適，或患有其他疾病（如白血病、紅血球增多症、嗜鉻性細胞瘤、發熱等）。

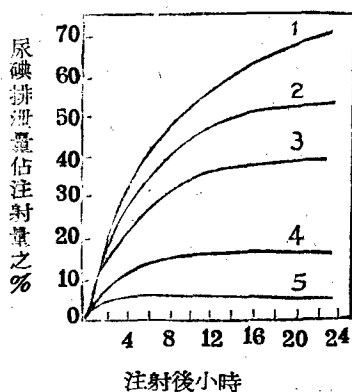
（三）血漿中有機碘的含量：如一病人不曾服用大量碘劑，則其血漿中所含的碘絕大部份是在有機狀態而與蛋白質相聯合。因此血漿中與蛋白質聯合的碘的分量是甲狀腺機能的良好指示劑，其改變如

表一所示。可惜由於技術上的困難，此種檢驗方法目前尚未能普遍應用。

表一、在各種甲狀腺機能情況下幾項檢驗上的改變

檢驗項目	甲狀腺機能數值	遲鈍	正常	亢進
血漿中與蛋白質聯合的碘，微克%		< 3.5	3.5—7.5	8—12
血漿中膽固醇，毫克%		300—700	160—200	< 140
放射性碘在甲狀腺區的收集，%		< 10	10—40	> 35

(四)放射性碘試驗法：口服小劑量（如 100 微居里）的放射性碘（ I_{131} ）以後，收集在甲狀腺內的份量與甲狀腺的活動成正比（表一），而在一定時間內由尿排出的份量則與甲狀腺的活動成反比（圖二），因此可用作測量甲狀腺機能狀況之用。



1. 粘液性尿腫。
 2. 正常人。
 3. 輕度
 4. 中度
 5. 重度
- } 甲狀腺機能亢進症

圖二 在各種狀態下尿中放射性碘之排泄量

(五)血漿的膽固醇：關於血漿中膽固醇（Cholesterol）含量的改變對甲狀腺疾病的診斷價值目前仍有爭論，因偶可發現正常量於明顯甲狀腺疾病的病人。不過一般說來，膽固醇的含量與甲狀腺的機能成反比（表一），在機能遲鈍時改變尤為明顯。在治療期中，隨着甲狀腺正常機能的恢復，膽固醇亦由原來的較高或較低水平恢復正常。

(六)肌酸（Creatine）耐量試驗：此一試驗曾被用作協助診斷甲狀腺疾病之用。在甲狀腺毒症，由於經常有肌內的病理改變，肌酐係數（Creatinine Coefficient） $\downarrow$ 降低而尿中肌酸的量則增加 $\uparrow$ ；很明顯，這是由於肌酸的利用和肌酸變為肌酐的作用發生障礙之故。此種障礙可由於肌酸耐

量試驗而更明顯，其法先令病人服用不含肌酸與肌酐的飲食，第三天給以肌酸水化物（Hydrate）1.32克，然後測定其在24小時內由尿中排出肌酸的量。甲狀腺毒症的病人尿中排出者遠較正常為多。

正常兒童進無肉的飲食時每24小時每千克體重由尿中排出肌酸0.6—7.8毫克，甲狀腺機能遲鈍的兒童則為0—3.8毫克。粘液性水腫的成人患者尿中肌酸的排泄量與肌酸耐量試驗均正常。

註：

①正常成人每日由尿中排出的肌酐量十分恆定，不受飲食種類或運動程度的影響，男子每日排出1.5—2克，女子0.8—1.5克，是組織尤其是肌肉組織新陳代謝程度的指示。肌酐係數是體重每千克每日肌酐由尿排出的毫克數，男子的正常數是20—26，女子是14—22。

②在正常情況之下，男子的尿中無肌酸存在；但在青春前期以前的男女兒童與青春期以後的婦女，尿中則有肌酸。但不論性別與年齡，任何原因凡能增加組織的異化作用者，如高蛋白質飲食、飢餓、醱禁食、糖尿病、消耗性疾病、甲狀腺毒症、肌肉營養不良等，均可以使尿中發現肌酸或肌酸增加。

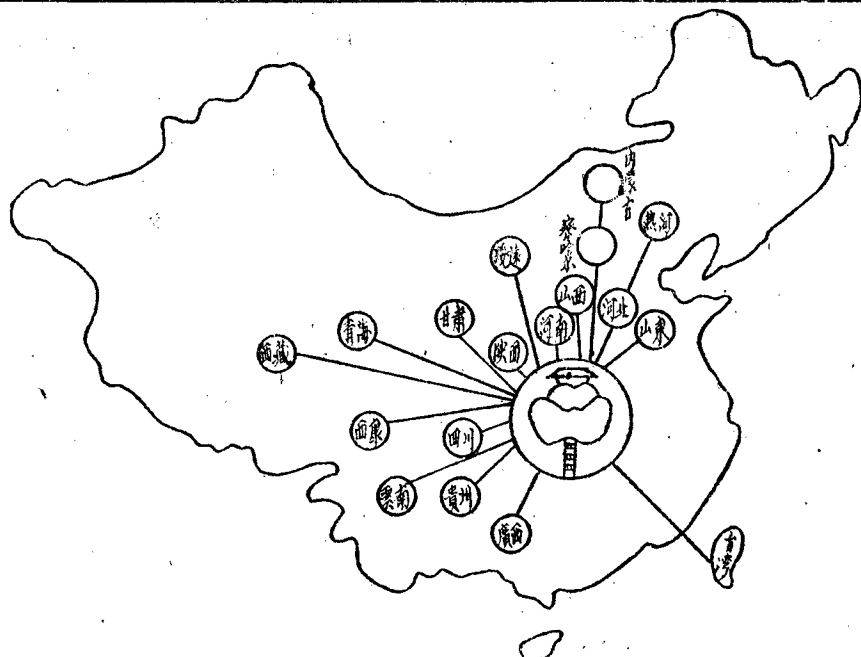
討 論 提 綱

- 討論甲狀腺內分泌素的正常機能與碘在人體內的新陳代謝。
- 簡述甲狀腺疾病的原因、病理改變及其影響。
- 討論診斷甲狀腺疾病的幾種常用檢驗方法。

第二節 單純甲狀腺腫

本病又名地方性甲狀腺腫，碘缺乏性甲狀腺腫。我國漢朝時已有記載，那時稱為「癭癧」，隋稱「癭病」，唐宋以後均稱為「癭」，因此「癭」的名詞在某些地區仍流行民間。

流行情況：本病在世界各地流行很廣，大部份流行在山岳或高原地帶，但也有在平原上的。一般講來，都在離海較遠的地方，如瑞士、匈牙利、挪威、阿根廷、紐西蘭、德國、意大利和英美等國某些地區。在我國目前仍然是流行十餘省的一大疾患（見圖三），流行情況隨各地區而不同。費維廉、陳紹禹二氏在華北調查三個鄉村發現居民患者的百分率是10、50與80。谷鏡洪氏在雲南昆明東南郊調查124人，發現女性患者佔全數44%，男性患者佔25%左右。讓伯爾司吞氏（Roberston）估計在滇緬路沿途半數以上的居民患有此症。在雲南山區的少數兄弟民族患者更多，大多數地區佔90%以上，幾乎人人是「粗脖子」。據伍必雄氏最近（1952）的估計，全國患者當在二三千萬以上。



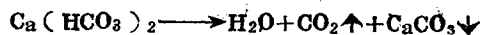
圖三、地方性甲狀腺腫在我國流行的情況

病原：

本病發生的基本原因是碘的缺乏，已為無可爭辯的事實。碘為什麼會缺乏呢？

(一)食物和飲水中碘含量過少：自然界泥土、水和植物中碘的含量是各處不等的。一般說來，一個地區內自然界碘的含量愈少，該區甲狀腺腫的患者就愈多。賈維廉、陳慎紹兩氏在華北調查三個鄉村，發現居民患者的發病率為10%、50%與90%，該三村飲水中碘的含量分別為一百億份中33.6、3.4與0.4份。兩者關係恰成反比。此外有許多調查工作，都證明甲狀腺腫流行區各項食物中的碘含量和居民尿中碘的排泄量，都較非流行區為低。在流行區加碘於飲水或食鹽中本病的發生率即大為減低。這些事實都說明缺碘和甲狀腺腫的關係。

(二)飲食中鈣含量過高，妨礙碘的吸收：有些地區如台灣、日本北海道、南洋羣島等地飲食中碘含量很豐富，但仍有甲狀腺腫發生。這是由於飲水中重碳酸鈣 $[\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2]$ 過多，妨礙碘的吸收。如水在飲用前一律煮沸，則碳酸鈣首先沉澱，碘的利用即可增加：

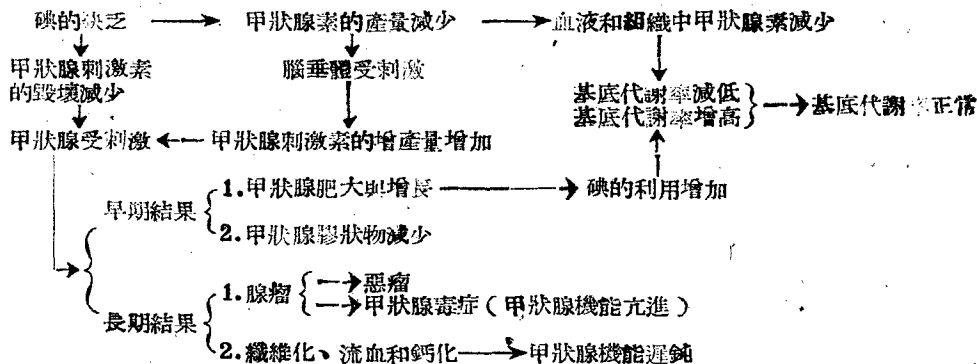


(三)食物中含有氰化物，阻抑組織養化，增加碘的需要：我國東北、華北、山東、新疆等地每年盛產黃芽菜和捲心菜，價廉可口，是冬季主要的蔬菜。這兩種蔬菜和東北的大豆都含有氰化物，可能和甲狀腺腫的流行也有相當關係。

(四)個人碘需要的增加：如生長、發育、寒冷、月經、妊娠、傳染病等都可以增高新陳代謝率而增加碘的需要。

此外卡瑞生氏 (McCarrison) 在印度發現某些地區的飲水中含有大量細菌，即使供給適量的碘，仍不能預防甲狀腺腫的發生。以後改用含碘較少但不含細菌的水所替代，甲狀腺腫的發生率即迅速降低。

以上各種原因的最後結果都是發生體內碘缺乏的情況。碘缺乏以後甲狀腺內分泌素的產量減少，就引起下列一系列的變化（圖四），最後發生甲狀腺腫，同時還可能引起惡瘤或毒性的變化。



圖四、單純甲狀腺的發病機轉與可能結果

女子得本病的一般較男子較多，有時可為男子的七倍；在青春發育期前後達最高峯。男子在25歲以後發病者較少，女子仍可繼續發生，直至經期以後。在溫帶地方亦受季節的影響，冬末和春初最易發病和加重。

病理：

在病的初期甲狀腺有輕度與中度的腫大。表面比較光滑，血管增加，柔軟如橡皮，切開面均勻一致，發光、灰紅色。在顯微鏡下每一腺泡的細胞有程度不等的肥大和增生，可有乳頭狀的突起。腺泡內的膠狀物染色較淺，表示含量減少；用化學法測定，甲狀腺內分泌素的含量亦減少。

在晚期，甲狀腺可有顯著腫大，有時在500克以上，（正常約20克）可成結節狀，囊腫形成，鈣化，流血，纖維組織增生和各種腺瘤都可發見。

臨床現象：

唯一表現是甲狀腺腫大，腫大的程度可隨季節變化，飲食改變，青春期，妊娠，傳染病及其他生活上的改變有所不同。過分腫大也可致附近器官受壓而有吞嚥或呼吸困難，喉返神經的癱瘓雖亦可見，但如發生則應視為惡性變的徵象。基礎代謝率多在正常範圍之內，但在末期已有廣泛的纖維性變時則可減低。

診斷：

在本病病人甲狀腺呈彌散性腫大，柔軟，有彈性，容易活動，不與鄰近組織粘連，基礎代謝率正常，無全身症狀，容易診斷。

預防：

在本病流行區域，可採用下列各種方法之一，以增加碘的供應是最有效的預防方法：

(一)加微量碘於食鹽：每日每人需要碘量在 100 微克 (1 微克 = 0.001 毫克) 以下，假定每人每日吃鹽 10 克，則食鹽中如含有十萬分之一的碘就可充份供應。

(二)在有自來水的城市亦可在水中加碘一萬萬分之一。

(三)個人預防可定期服用碘劑，在兒童和孕婦尤為重要，劑量見表二。

治療：

在病的初期可試服碘劑，每日碘化物 10—15 毫克，連服一星期，有時可得顯著效果。如治療較晚則體積不易復原。各種製劑與用量見表二。

表二、各種碘劑的預防與治療量

碘 劑	成 份	每毫升含碘量	預 防 量		治 療 量
			一 般 人	兒童與孕婦	
盧戈氏液	碘 5 % 與 碘化鉀 10 %	126.5 毫克	每星期一滴 (6 毫克)	每星期二滴 (12 毫克)	每日二滴， 一星期
氫碘酸 糖 漿	氫碘酸 1.4 %	14 毫克	每星期三滴 至六滴(3-6 毫克)	每星期一毫 升(14 毫克)	每日一毫升， 一星期
飽和碘 化鉀溶液	碘化鉀一克溶於 水 0.7 毫升中， 用時稀釋三倍	300 毫克 (稀釋後)	每兩星期一 滴(15 毫克)	每星期一滴 (15 毫克)	每日一滴， 一星期

在下列情形之一應考慮施行次全甲狀腺切除術：

(一)體積過大，對病人的美觀或心理上發生障礙。

(二)附近器官已有受壓迫情形。

(三)腫大成結節狀，有惡性變可能。

(四)基底代謝增高，可能變成毒症。

討 論 提 綱

①討論地方性甲狀腺腫的發病原因、機轉及其在我國流行的情況。

②討論地方性甲狀腺腫的臨床表現、治療與預防。

第三節 甲狀腺毒症 (Thyrotoxicosis)

名稱：

又名突眼性甲狀腺腫 (Exophthalmos Goiter)，郭銳夫氏 (Grave) 病，巴塞陀氏 (Basedow) 病等。

病源：

本病係由於甲狀腺的功能亢進，自然是毫無疑義，因除眼球突出以外，其餘所有症狀都可以因甲狀腺素的連續服用而發生，也可以因甲狀腺的部份切除而消失。不過為什麼甲狀腺的功能會亢進？現在知道得很少。

甲狀腺的一個或多個腺瘤 (濾泡萎縮氏病) 雖可能引起本病，但只見於極少數病例。腦垂體嗜伊紅性腺瘤 (Pituitary Eosinophilic Adenoma) 雖可同時有本病的併發，但亦只佔病人中極少部份；極大多數的病人並無甲狀腺瘤、腦垂體或其他內分泌腺疾病。在實驗動物，甲狀腺刺激素的多次注射可引起和本病十分近似的情況，包括眼球突出在內。

在臨床上本病的發生偶有在急性傳染病、重大精神刺激等情況之後。第一次世界大戰時期，當巴黎受到空襲時曾發現健康人在數小時之內呈現本病的全部臨床現象，包括突眼、心跳過速和甲狀腺腫等在內。在實驗室內，刺激猿猴的交感神經幹可引起同側的突眼；頸部交感神經摘除亦能消除本病的突眼現象。由於這一些事實，本病可能並不是甲狀腺本身孤立的疾病，而與外界環境及神經系統機能的變異有密切關係。因此很多臨床醫師認本病是一種全身性神經官能症。

本病可發生於任何年齡，20—40 歲最爲多見，女多於男。在甲狀腺腫不流行區域，女子的發病數可高出男子四至五倍，在甲狀腺腫流行區域兩性的差別較小。這種兩性的差異和婦女的內分泌機能變動過大與情緒上易受激惹有密切關係。

病變：

甲狀腺的體積正常或有輕微滲透性腫大。在未經治療者表面光滑，血管增多並擴大，柔軟。在部份區域腺泡的上皮細胞高度增加，並有乳頭突出，內含的膠狀物減少。其他區域可無改變，或有和單純甲狀腺腫相同的改變。

在全身方面，嚴重消瘦，骨骼肌，尤其動眼諸肌，有脂肪浸潤。如眼球突出已發生相當時期，球後脂肪增加，且有程度不等的水腫。二分之一到三分之一的病人有胸腺肥大。除肢端肥大症外，腦垂體無明顯改變。肝有廣泛的病變，包括單純性及色素性萎縮，脂肪變性或肝炎等在內。彌散性淋巴組織增生是經常的發見。心肌損壞或心臟擴大亦爲末期所常見。

臨床現象：

一般發作緩慢，沒有任何原因，但有少數病人在急性傳染病，精神緊張，過份焦慮等情況之後而有急性發作。表三是韋廉氏 (William, 1946) 的 247 病案中主要徵狀發生的百分數：

表三、甲狀腺毒症症狀的百分數

病 狀	%	病 徵	%
精 神 緊 張	99	心 跳 增 快	100
多 汗	91	甲 狀 腺 腫 大	100
過 份 怕 熱	89	皮 膚 改 變	97
心 悸	89	震 顫	97
倦 疲	88	甲 狀 腺 有 血 管 雜 音	77
體 重 減 輕	85	眼 部 異 常	71
心 跳 增 快	82	甲 狀 腺 心 臟	15
呼 吸 困 難	75	心 房 纖 維 性 顫 動	10
肌 力 弱	70	脾 腫 大	10
食 慾 增 加	65	男 子 乳 房 肥 大	10
眼 部 不 適	54	手 掌 紅 斑	8
腿 腫	35		
腹 瀉	23		
大便次數增多	33		
食 慾 減 退	9		
便 秘	4		
體 重 增 加	2		

現將各種系統的症狀分述於下：

(一)甲狀腺：少數體積正常，但大多數逐漸腫大，最高可達正常十倍。腫大多數是對稱均勻，但亦有少數呈結節狀。血管雜音可用聽診器清楚聽到。

(二)循環系統：心悸和運動後氣急是主要症狀，心房纖維性顫動約見於 10% 的病人，心房撲動偶亦可見。心跳快而有力，常有收縮期雜音。在血壓方面收縮壓較舒張壓增加更多，因此脈搏壓有明顯增加。循環時縮短。病人因充血性心功能衰竭求治而發見本病者並非十分少見。

(三)胃腸系統：食慾增加而體重減少是本病特徵之一，除糖尿病外，無其他疾病有相似情況。惡心，嘔吐，和腹瀉都較常見。亦有病人食慾減退或因食慾過好而體重增加。

(四)神經肌肉系統：精神緊張為本病另一特徵。思想和動作都是快而多，無法安靜下來，可有許多無目標的動作。不能集中注意力，更不能持久做一種工作，喜怒無常，情感容易衝動，甚至有無原因的大哭大笑。

震顫是普通的表現。將兩臂伸直，手指分開，常可見手指有細小而有韻律的震顫。將舌伸出或將兩眼微閉，也都可以看見相同的震顫。有的因震顫致動作不能協調。各種反射都過份活躍。全身軟弱和疲倦可以相當嚴重。

(五)皮膚：濕潤、溫暖、纖細和平滑是本病又一特徵。對寒冷的忍受性較大，對炎熱最不能忍受。偶可見腋毛減少或完全脫落，乳房增大，毛細管擴張和手掌紅斑等情況，是否由於肝的病理變化致血液中動情素增多，現尚不知。

(六)眼：眼部症狀和本病嚴重的程度不完全平行。最普通的表現是眼瞼水腫，瞼裂增寬，眼球突出和兩眼經常向前直視。在眼球向下移動時上眼瞼作急衝式向下移動或根本不隨眼球下移(Von Graef氏徵)，兩眼向內聚視的力量減弱(Moebius氏徵)，閉眼的次數減少(Stellwag氏徵)，兩眼球向上運動時，上瞼所起的皺皮很少(Joffroy氏徵)。

以上許多的情況，對病人說來除影響美觀外，並沒有什麼不舒適。在較嚴重者病人常訴稱兩眼流淚，有燒灼和刺痛感覺，晚期甚至可發現角膜潰瘍。

(七)其他系統：脾偶可捫得，甚至可達肋下緣4釐。慢性實質性肝炎見於50%的病人。在女性病人月經減少或不規則。

甲狀腺急變(Storm或Crisis)：此一名詞係指病人的症狀突然加重致引起急性變化，多發生於長期重病，尤其是當病人施行重大手術，有嚴重傳染病或情感上的巨大波動的時候；甲狀腺切除術較之其他手術更容易引起急變。其原因是在原已衰弱的病人忽有大量甲狀腺素釋放入血之故。臨床表現是體內有大量熱能不易發散，體溫增高，有時超過華氏106度，脈搏可增加至每分鐘200次，惡心、嘔吐、急躁、不安。昏迷、譫妄、和虛脫可相繼發生。由於近來治療的改進，這種發作已不多見。

實驗室檢查的結果

(一)血像：少數病人有白血球總數和顆粒球的減少，淋巴球和單核球的相對增加。此外無特殊變化。

(二)血清中碘和膽固醇含量的改變：和蛋白質聯合的碘可由正常量3—8微克%增至10—20微克，最高可達50微克。膽固醇常減至正常最低值以下。

(三)甲狀腺對放射性碘的收集：本病病人的甲狀腺收集放射性碘的速度遠較正常為快。在24至48小時內由尿排泄的較正常為少。

(四)基底代謝率：一般都增高，但增高的程度，隨病人原來的水平有所不同，故相同的臨床症狀不一定有相同的基底代謝率，其中以+20到+60為最多。

如因設備關係不能測量在基礎情況下氧的消耗量，則可根據下列經驗方程式計算。計算的結果可能和實際數字相差很大。

(1) Read氏計算法：基底代謝率 = $\frac{3}{4}$ 脈搏次數/分 + $\frac{3}{4}$ 脈搏壓毫米水銀柱 - 72